

**T.C.
S.B. İSTANBUL EĞİTİM
VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ:
Doç. Dr. Orhan YAĞIZ**

**İDİYOPATİK KARPAL TÜNEL SENDROMLU
HASTALARDA ELEKTROFİZYOLOJİK
BULGULAR İLE BOSTON KARPAL TÜNEL
SKALASI KARŞILAŞTIRILMASI VE
ANKSİYETE İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Eftal GÜRSES SEVİNÇ

Nöroloji Uzmanlık Tezi

İSTANBUL - 2012

**T.C.
S.B. İSTANBUL EĞİTİM
VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ**

**İDİYOPATİK KARPAL TÜNEL SENDROMLU
HASTALARDA ELEKTROFİZYOLOJİK
BULGULAR İLE BOSTON KARPAL TÜNEL
SKALASI KARŞILAŞTIRILMASI VE
ANKSİYETE İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Eftal GÜRSES SEVİNÇ
Nöroloji Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı:
Uzm. Dr. Aysel KAYA TEKEŞİN

İSTANBUL - 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok değerli hocam, klinik şefi Doç. Dr. Orhan YAĞIZ' a,

Tezime katkılarından dolayı uzmanlarımızdan Dr. Aysel Kaya TEKEŞİN'e

Eğitimime katkılarından dolayı uzmanlarımız Dr. Sabire YILDIRIM, Dr. Himmet DEREÇİ, Dr. Ahmet HAKYEMEZ, Dr. Şirin SAÇAK, Dr. Hüsniye ASLAN ve Dr.Çimen ATALAR'a

Rotasyonlarım boyunca ilgi ve desteklerinden dolayı Cerrahpaşa Tıp Fakültesi çocuk nörolojisi bölümünden Prof. Dr. Barış KORKMAZ, Prof. Dr. Cengiz YALÇINKAYA, Prof. Dr. Veysi DEMİRBİLEK, BRSH 6. Psikiyatri klinik şefi ve uzmanlarından Doç. Dr. Güliz ÖZGEN'e ve Dr. Füsun AKMAN'a, Şişli Etfal EAH Endokrinoloji klinik şefi Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ'a, Bakırköy Sadi Konuk EAH kardiyoloji klinik şefi Prof. Dr. Osman KARAKAYA , Dahiliye kliniğimizden Uzm. Dr.Fettah SAMETOĞLU'na

İstanbul E.A.H. Başhekimi sayın Op. Dr. Özgür YİĞİT'e,

EMG çalışmalarında yardımlarından dolayı EMG teknisyenlerimiz Yunus AKTAŞ ve Nilgün GÜMRÜKÇÜ' ye,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma ve çalışma fırsatı bulduğum hemşire arkadaşlarımla hastane personeline,

Tüm yaşamım ve eğitimim boyunca hep yanımda olan canım aileme,

Uzmanlık eğitimim ve çalışma hayatım süresince destekleri ile hep yanımda olan eşime

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Eftal Gürses Sevinç

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	III
TABLolar	IV
ŞEKİLLER	V
ÖZET	VI
SUMMARY	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	
2. GENEL BİLGİLER.....	
2.1. TANIM	
2. 2. TARİHÇE	
2. 3. ANATOMİ	
2.4. EPİDEMİYOLOJİ	
2.5. ETYOLOJİ	
2.6. PATOFİZYOLOJİ	
2.7. KLİNİK	
2.7.1. DUYUSAL BOZUKLUKLAR	
2.7.2. MOTOR BOZUKLUKLAR	
2.7.3. DERİ BULGULARI.....	
2.8. TANI.....	
2.8.1. ANAMNEZ.....	
2.8.2. FİZİK MUAYENE	
2.8.3. ÖZEL VE PROVOKATİF TESTLER	
2.8.4. ELEKTRONÖROFİZYOLOJİK İNCELEME	
2.8.5. GÖRÜNTÜLEME	
2.9. AYIRICI TANI	
2.10. KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA TEDAVİ	
2.10.1. KONSERVATİF TEDAVİ	
2.10.2. CERRAHİ TEDAVİ	
3. MATERYAL ve METOD	
3.1. ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞERLENDİRME	
3.2. AĞRI DÜZEYİ	
3.3. PROVOKATİF TESTLER	
3.4. BOSTON KARPAL TÜNEL SKALASI	
3.4.1. SEMPTOM ŞİDDET SKALASI	
3.4.2. FONKSİYONEL KAPASİTE SKALASI	
3.5. BECK ANKSİYETE ENVANTERİ	
4. BULGULAR	
5. TARTIŞMA	
6. SONUÇLAR	
7. KAYNAKLAR	

KISALTMALAR

KTS	: Karpal tünel sendromu
BKTS	: Boston karpal tünel skalası
VAS	: Vizüel analog skala
EMG	: Elektromiyografi
ENMG	: Elektronromyografi
BKAP	: Birleşik kas aksiyon potansiyeli
DSAP	: Duysal sinir aksiyon potansiyeli
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
USG	: Ultrasonografi
RSD	: Refleks sempatik distrofi
NSAİİ	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
APB	: Abduktor pollisis brevis
TKL	: Transvers karpal ligaman
FKS	: Fonksiyonel kapasite skalası
SşS	: Semptom şiddet skalası
BAE	: Beck anksiyete envanteri

TABLolar

- Tablo 1.** KTS tanısında duyarlılığı artırmak için kullanılan testler
- Tablo 2.** İtalyan KTS çalışma grubu elektrofizyolojik evrelemesi
- Tablo 3.** Çalışmaya alınan hastaların VAS, YAŞ, SŞS, FKS, BAE ortalama değerleri.
- Tablo 4.** Hastaların cinsiyet dağılımı
- Tablo 5.** Olguların sadece sağ, sadece sol ve bilateral KTS tutulumu dağılımı
- Tablo 6.** Olguların elektrofizyolojik evre dağılımı
- Tablo 7.** Olguların Phalen ve Tinel bulgularına göre dağılımı
- Tablo 8.** Olguların ağrı şikayetlerine göre dağılımı
- Tablo 9.** Olguların gece uykudan ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanma şikayetlerine göre dağılımı
- Tablo 10.** Olguların uyuşma şikayetlerine göre dağılımı
- Tablo 11.** Olguların YAŞ, EVRE, VAS, SŞS ve FKS skorları arasındaki korelasyon
- Tablo 12.** YAŞ, EVRE, VAS, SŞS VE FKS ortalama değerlerinin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 13.** Cinsiyetlere göre Phalen ve Tinel bulgularının ve şikayetlerin karşılaştırılması
- Tablo 14.** Phalen bulgusuna pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 15.** Tinel bulgusu pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 16.** Ağrı şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 17.** Gece ağrı ve/veya parestezi nedeniyle uyanma şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 18.** Uyuşma şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 19.** Olguların evrelerine göre YAŞ, VAS, SŞS, FKS ve BAE değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 20.** KTS lokalizasyonuna göre YAŞ, VAS, SŞS, FKS ve BAE değerlerinin karşılaştırılması

ŞEKİLLER

- Şekil 1.** Brakial pleksustan çıkan sinirler
- Şekil 2.** Median sinirin üst ekstremitedeki seyri
- Şekil 3.** El bileğindeki fleksör tendon ve sinirler
- Şekil 4.** Karpal kanalın enine kesit görünümü
- Şekil 5.** Median sinir rekürren motor dal varyasyonları
- Şekil 6.** Median sinirin palmar ve dorsal dermatomları
- Şekil 7.** Başparmak abduksiyon testi
- Şekil 8.** Tenar atrofi
- Şekil 9.** Tinel Belirtisi
- Şekil 10.** Phalen Testi

ÖZET

Karpal tünel sendromu en sık görülen tuzak nöropatidir. Elde median sinir dağılım alanında motor ve duysal bozuklukla sonuçlanır. Semptomları gece ağrısı, parestezi, güçsüzlük ve ciddi olgularda ise tenar atrofidir. Karpal tünel sendromunda tanı anamnez, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektrofizyolojik olarak onaylanmasına dayanır. Karpal tünel sendromunun tedavisinde konservatif ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır.

Elektrofizyolojik olarak karpal tünel sendromu tanısı konulmuş olan idiopatik karpal tünel sendromlu 130 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların elektrofizyolojik bulguları İtalyan çalışma grubunun elektrofizyolojik evreleme yöntemiyle sınıflandırılmıştır. Olgulara semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası olarak iki kısımdan oluşan Boston karpal tünel skalası uygulanmıştır. Bilateral karpal tünel sendromlu olgularda elektrofizyolojik evresi ve Boston karpal tünel skalası skoru daha yüksek olan el çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların ağrılarını derecelendirmek amacıyla vizüel analog skala kullanılmış, hastaların ağrılarına 1 ile 10 arasında bir puan vermeleri, bunu kalemle işaretlemeleri istenmiştir.

Çalışmaya katılan bütün hastalara Beck anksiyete envanteri uygulanmıştır. Hastaların nörolojik muayenesi yapılmış, Phalen ve Tinel bulgusu, ağrı, uyuşma ve gece ağrı veya uyuşma nedeniyle uyanma şikayeti not edilmiştir.

İstatistik çalışma sonucunda elektrofizyolojik evre ile semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası arasında korelasyon saptanmıştır. Semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası arasında kuvvetli korelasyon saptanmıştır. Vizüel analog skala ile semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası arasında korelasyon saptanmıştır. Karpal tünel sendromlu hastalarda elektrofizyolojik evreleme ile vizüel analog skala arasında ilişki saptanmıştır. Kadınlarda vizüel analog skala, semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası skorları, ağrı ve gece uyanma şikayeti erkeklere göre anlamlı derecede fazla bulunmuştur. Beck anksiyete envanteri skoru ile semptom şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası skorları arasında korelasyon saptanmıştır.

Elektrofizyolojik evreleme ile Boston karpal tünel skalası arasındaki korelasyon bize tanıda elektromyografi altın standart olsa da takiplerde elektromyografi yerine Boston karpal tünel skalası ile hastaların değerlendirilebileceği sonucuna götürmekle beraber Beck

anksiyete envanteri skoru ile semptom Şiddet skalası ve fonksiyonel kapasite skalası arasındaki korelasyon Boston karpal tünel skalasının anksiyeteden etkilenebilceği veya hastaların Şikayetleri ve fonksiyonel kısıtlılıkları arttıka anksiyetelerinin arttığı yorumunu yaptırmıŐtır.

Karpal tünel sendromlu olguların anksiyete düzeyi yüksek olduğu saptanmıştır. Karpal tünel sendromlu hastalarda hem teşhis hem tedavi aŐamasında anksiyete göz ardı edilmemelidir.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu(KTS) bilek bölgesinde mediyan sinirin sıkışması ile oluşan ve en sık görülen tuzak nöropatidir. Tuzaklanma, bilekte transvers karpal ligaman altında mediyan sinirin, fleksör tendonlarla birlikte tünelden geçerken artan kanal içi basınç nedeniyle basıya uğraması sonucu oluşur. En sık karşılaşılan etyolojik neden elin fazlaca kullanılması sonucu fleksör tendonlarda izlenen tenosinovittir. Motor ve duysal lifler içeren mediyan sinirin kompresyonu sonucu karpal tünel distalindeki innervasyon alanında duyu kaybı, uyuşma, gece ağrıları, tenar kas atrofisi, kas gücü kaybı gibi semptom ve bulgular oluşur. KTS orta yaş grubundaki kadın hastalarda daha sık görülmektedir. Tedavisinde çeşitli medikal tedavi ajanları ve fizik tedavi yöntemleri ve gerektiğinde cerrahi yöntemler kullanılır.

KTS tanısı öykü ve fizik muayene ile klinik olarak konulabilse de tanıyı desteklemek için elektrofizyolojik çalışmalar ve radyolojik incelemeler gibi ileri çalışmalar yapılmalıdır. KTS elektrofizyolojisi ilk kez 1956 yılında Simpson tarafından tanımlanmıştır. Elektrofizyolojik çalışmalar KTS'nin değerlendirilmesinde altın standart olma özelliğini korumaktadır.

Hastalar elde uyuşma, ağrı, karıncalanma, gece ağrı ve uyuşma nedeniyle uyanma gibi şikayetlerle sıkça nöroloji polikliniğine başvurumaktadırlar. Bu şikayetler doğrultusunda KTS öntanısı ile hastalardan elektrofizyolojik inceleme istenmekte, sonuçlar bazen hastanın şikayetleri ile uyumlu bazen de son derece uyumsuz gelmektedir. Hastaların şikayetleri, nörolojik muayeneleri, hastalık nedeniyle tarifledikleri fonksiyonel kısıtlılık ile elektrofizyolojik bulguların uygunluğunu saptamak amacıyla yapılması planlanan bu çalışmada hastaların sorgulanmasında kullandığımız birçok klinik bulguyu sorgulayan Boston karpal tünel skalası (BKTS) kriter olarak belirlenmiştir. BKTS ile elektrofizyolojik evre arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanan bu çalışmada ayrıca BKTS'nin hastanın anksiyetesi ile ilişkisi, KTS'li hastaların anksiyete düzeylerinin saptanması, ağrı düzeyi ile elektrofizyolojik evre ve anksiyete arasındaki ilişkinin saptanması planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.TANIM

Periferik sinirlerin fokal tuzaklanması internal ve eksternal sebepler, tekrarlayan travmalar, aşırı kullanım ve siniri etkileyen diğer etyolojiler ile ilgili kompartmanda sinirin tuzaklanması ile karşımıza çıkan klinik tablodur (1).

İlk kez 1862 yılında Waller kendi kol sinirlerinin kompresyonu sonrasında ortaya çıkan motor, vasomotor ve duysal değişiklikleri tanımlamıştır (2).

Periferik sinirlerin anatomik seyirleri boyunca bası altında kalmaları sonucu gelişen tuzak nöropatileri genellikle sinirin kemik ve fibröz dokudan oluşan bir kanaldan geçtiği bölgelerde oluşur. Her sinirin anatomik olarak tuzaklanmaya elverişli bölgeleri olmakla birlikte, tuzaklanma sinirin seyri boyunca herhangi bir noktada meydana gelebilir (3).

Median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde kompresyonu sonucu meydana gelen klinik tabloya KTS denilmektedir (4). KTS en sık görülen, en iyi tanımlanmış ve en dikkatli incelenmiş tuzak nöropatisidir (5,6).

Kanal bölgesinde mikrotravmalar, kanal hacminin deforme olması veya daralması ya da kanal içindeki muhtevanın artmasına sebep olan her patolojik olay kompleks semptom ve bulgular oluşturur (7).

Motor ve duysal lifleri olan median sinirin karpal tünel seviyesindeki kompresyonu sonucu daha distal seviyelerdeki median sinir innervasyon alanında duyu kaybı, karıncalanma ve ağrı gibi duysal defisitlerin yanı sıra kas gücü kaybı ve kas atrofisi gibi motor defisitler gelişir (8).

2. 2. TARİHÇE

KTS ilk defa 1854 yılında distal radius fraktürlü bir olguda Sir James Paget tarafından tanımlanmıştır (9).

1913'te Marie ve Foix 80 yaşında tenar atrofilili olguda, median sinirde uzun dönem kompresyonu sonucu gelişen patolojik değişiklikleri tanımlamıştır (10).

1933 yılında, median siniri posttravmatik osteoartritik osteofitlerle komprese olan bir olguda Learmonth median sinirin ilk cerrahi dekompresyonunu tanımlamıştır (11).

1941’de Gaynor ve Hart, karpal tüneli düz grafilerle değerlendirmiştir (12).

1946 yılında Mayo Kliniği’nden Cannon ve Love, median sinir kompresyonlu 38 Olgunun 9’ unda transvers karpal ligamentin (TKL) kesilmesi ile başarılı sonuçlar bildirmişlerdir (13).

1947 yılında Brain, Wright ve Wilkinson cerrahi tedavi ile düzelen tipik klinik semptomlu hasta serisinde “karpal tünel sendromu” terimini kullanmışlardır (14, 15).

1956 yılında Simpson KTS’de el bileğinde median sinir motor iletisinde yavaşlamayı göstermiş ve tuzak nöropatilerin teşhisinde ilk elektrofizyolojik tanımlamayı yapmıştır (16).

Karpal tünel sendromuna ilişkin olarak 1950 yılında başlamak üzere birçok yayını olan Phalen 1966 yılında ameliyat ettiği 654 KTS’ li el bileğini değerlendirmiş ve literatüre en geniş hasta serilerinden birisini kazandırmıştır (9).

1981 yılında Pinchoff ve arkadaşları bilgisayarlı tomografi, 1982 yılında Fornage ve arkadaşları ultrasonografi (USG) ile normal karpal tünel yapılarını görüntülemişlerdir (17, 18).

1986 yılında Reinus, Weiss, Koenig ve arkadaşları KTS’de oluşan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını tanımlanmıştır (19, 20, 21).

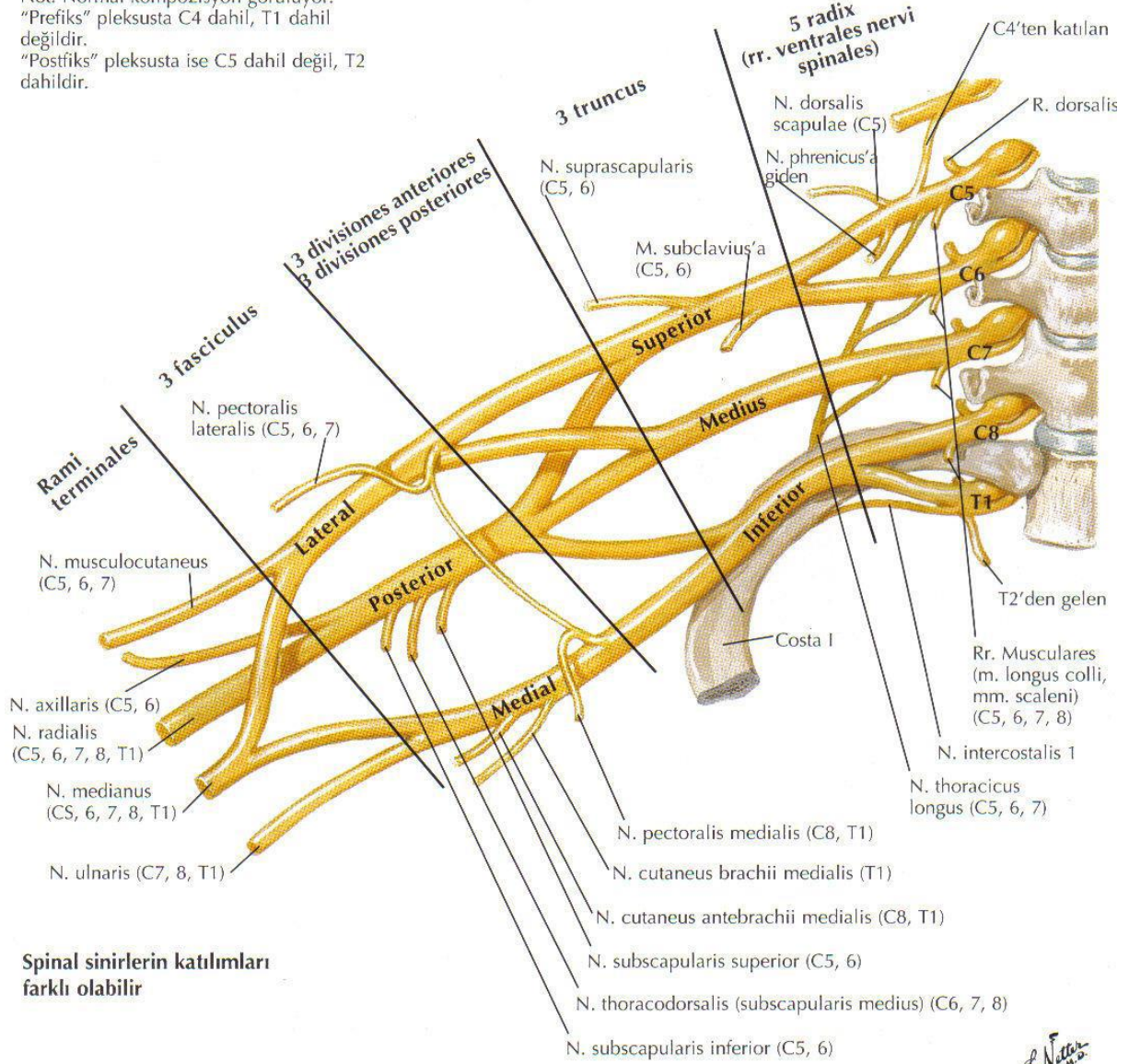
2.3. ANATOMİ

Median sinir (C5-T1), brakiyal pleksusun mediyal ve lateral fasiküllerinden gelen köklerin aksiller arterin önünde birleşmesiyle meydana gelir. Bu yolda median sinir, brakiyal pleksusun bütün segmentlerinden fasikül alır. Kolun damarları ile birlikte kolda sulkus bisipitalis mediyaliste seyrederek ve dirseğe doğru inerken brakiyal arterin mediyaline doğru döner (22). (Şekil 1)

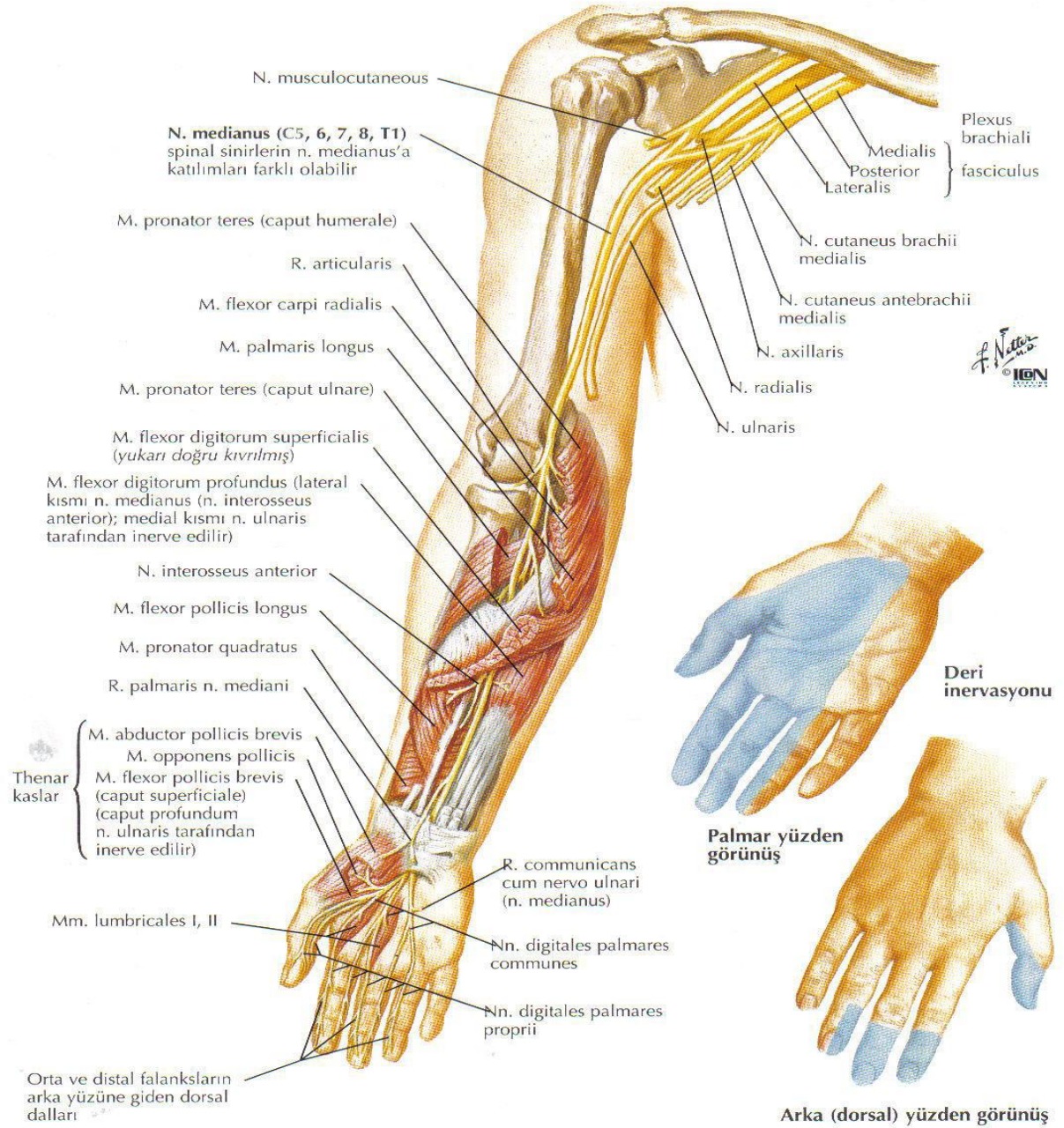
Sinir dirsekte bisipital kas aponevrozunun (*lacertus fibrosus*) altından geçer ve burada brakiyal arterin mediyalinde seyrederek. *Lacertus fibrosus*'un altında median sinir bazı dallar verir ve bunlar önkol kaslarını (*m. pronator teres, m. flexor carpi radialis, m. palmaris*

longus, m. flexor digitorum superficialis) innerve ederler. Sinir dirsekte pronator teres kasının distalinde *N. interosseus anterior* dalını verir (22). (Şekil 2).

Not: Normal kompozisyon görülüyor.
"Prefiks" pleksusta C4 dahil, T1 dahil değildir.
"Postfiks" pleksusta ise C5 dahil değil, T2 dahildir.

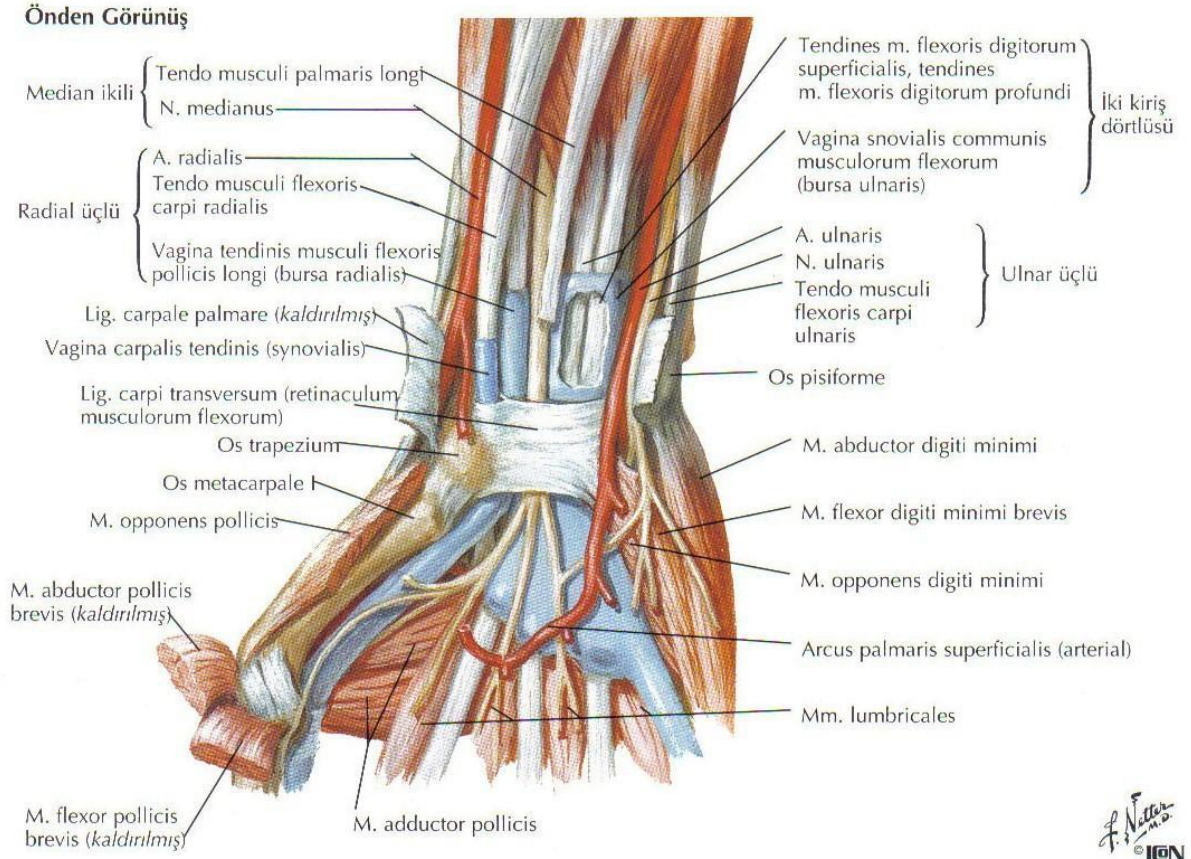


Şekil 1. Brakial pleksustan çıkan sinirler (29)



Şekil 2. Median sinirin üst ekstremitedeki seyri (29)

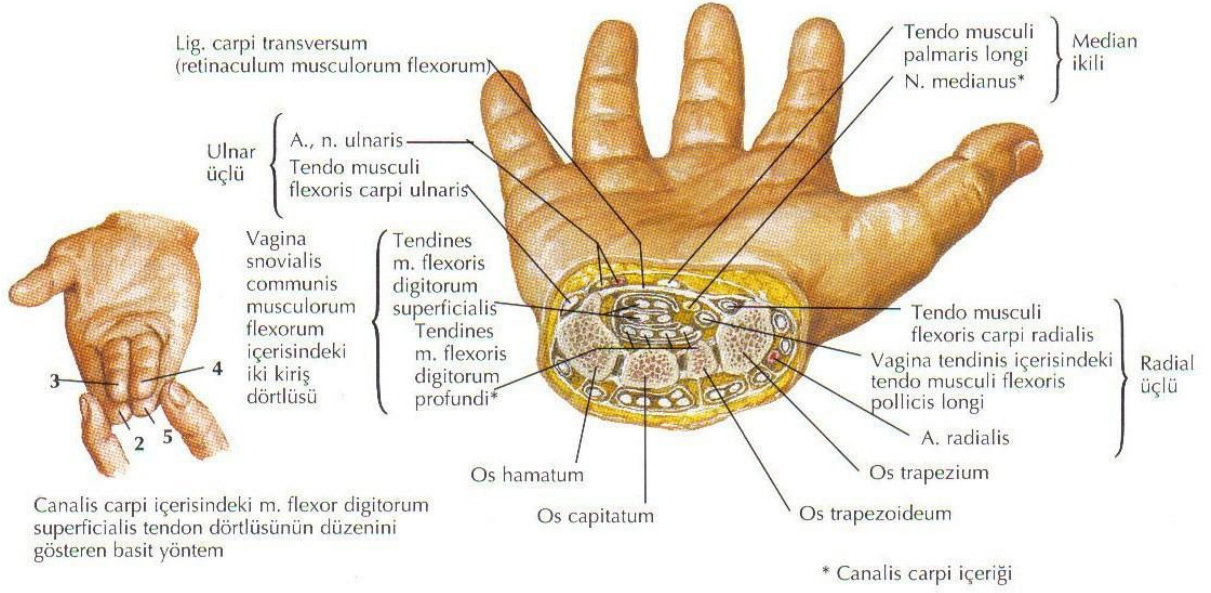
Sinir elin proksimalinde daha az korunmuş olup, derin ve yüzeysel parmak fleksörleri arasından yüzeğe çıkar. Flexor carpi radialis tendonunun ulnar tarafında hemen fasyanın altında seyrederek. Sinirin altında superfisyel parmak kaslarının işaret parmağına giden tendonu bulunur. Bu tendonun ulnar tarafında da palmaris longus kasının tendonu uzanır (22). (Şekil 3)



Şekil 3. El bileğindeki fleksör tendon ve sinirler (31)

Sinir karpal kanala girerken yassılaşıyor ve retinakulum fleksorumun yaklaşık 5cm proksimalinden fasyayı delerek çıkan palmar bir dal verir. Bu dal radyal tarafa dönerek tenar bölgenin derisi ile avuç içinin radyal yarısını innerve eder. Varyasyonlara sık olarak rastlanır (22).

Karpal tünelin sınırı el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile başlar ve distalde 3. metakarpın proksimalinde sonlanır. Kanalı üç kemik duvar ve bir fibröz duvar sınırlar. Karpal tünel anteriorunda, ulnar tarafta hamatumun çengeli ve pisiform ile radial tarafta skafoid ve trapezium arasında uzanan fleksör retinakulum ile oluşturulur. Fleksör retinakulum proksimalde önkolun derin fasyası, el bileğinin üstünde TKL ve daha distalde tenar ve hipotenar kasların arasındaki aponevroz tarafından oluşturulmuştur. Tünelin arka ve yan yüzleri el bileği kemikleri ve bunları çevreleyen eklem kapsülü tarafından oluşturulur. Karpal tünelin proksimal ve distal uçları açıktır. İçinden median sinirle birlikte fleksör pollicis longus ve 2-5. parmakların yüzeysel ve derin tendonları olmak üzere toplam dokuz tendon geçer (23). (Şekil 4)



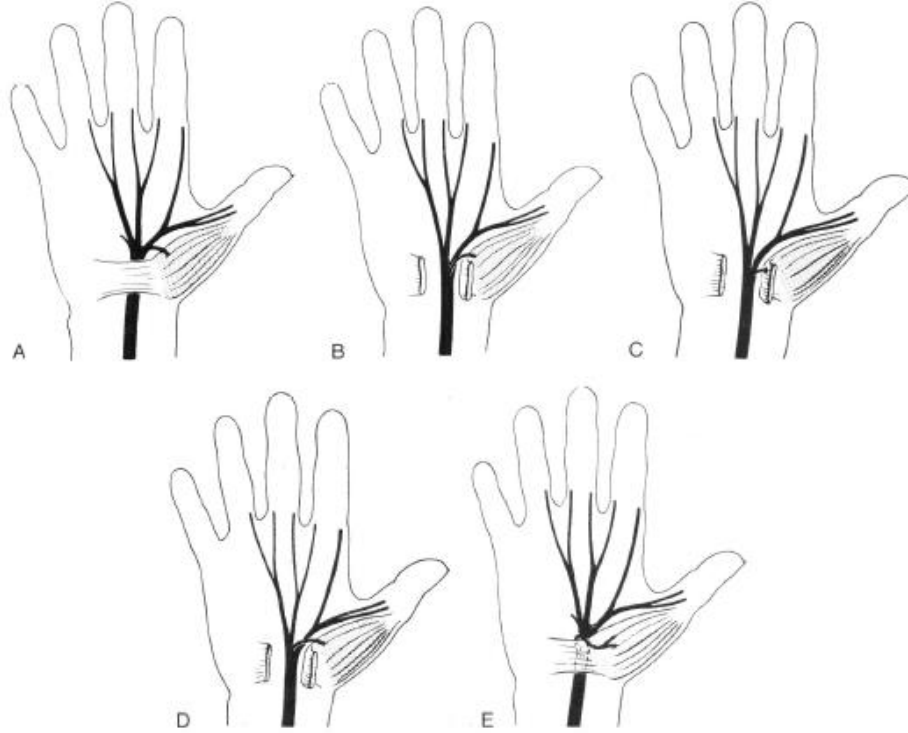
Şekil 4. Karpal kanalın enine kesit görünümü (29)

Kanalın enine kesitlerinde çapının distale doğru değiştiği görülür. Kanalın en dar yeri girişten 2–2,5cm distaldedir. Bu seviyede karpal kemikler ince fakat oluk derin, retinakulum fleksorum da oldukça kalındır. Median sinirin tendonlarla oluşan ilişkisi proksimalden distale doğru değişir. Fakat sinir her zaman işaret parmağı fleksör digital süperfisiyel kası tendonunun altına bitişik durumda bulunur (22).

Karpal kanalın patolojik daralmaları dışında sinirin durumu el hareketleri ile değişir. El bileği fleksiyonunda radius ile retinakulum fleksorumun proksimal çerçevesi arasındaki mesafe değişir. Bu durum kanalın giriş kısmının çapını da değiştirir (24, 25). Aynı zamanda lunatumun distal son kısmının lümeninin içine doğru hafif bir çıkıntısı mevcuttur ve zorlu el bileği ekstansiyonunda bu kemiğin proksimali kanalın inferioruna doğru itilir. Karpal kanal basıncı el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonunda artar. Ekstansiyonda nötral pozisyona göre basınç üç kat daha fazladır. Bu basınç kanal duvarlarının kalınlaşmasında, yer kaplayan lezyonlarda ve şekil değişikliklerinde de artar (24).

Median sinir kanalı terk ettikten sonra palmar aponevrozun orta katmanlarına girer. Tenar dallarını kanalın çıkışında verir. Çoğu kez retinakulum fleksorumu delerek radiale çıkar. *Abduktor pollicis brevis*(APB) kasını, *opponens* kasını ve *fleksor pollicis brevis* kasının yüzeysel başını innerve eden rekürren motor dalını verir. Vakaların 2/3'ünde tenar bölgede ulnar sinirin *ramus profundus* ile anastomoz yapar. Tenar kaslarda çift innervasyon olması nadir karşılaşılan bir durum değildir. Bu tip innervasyona "*Ansa thenaris*" denmesi

önerilmektedir. Böylesi bir çift innervasyon sinir yaralanmaları ve sinir cerrahisi için önemlidir (26). Karpal tüneldeki median sinir varyasyonları Lanz tarafından tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır (30)(Şekil 5).



Şekil 5. Median sinir rekürren motor dal varyasyonları

I, II ve III. digital palmar sinirler median sinirin son dallarıdır. *Digitales palmaris proprii* sinirleri başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının yarısını innerve eder. Bu sinirler ikinciden dördüncüye kadar olan parmakların yalnız fleksor yüzlerini innerve etmezler, aynı zamanda orta ve son falanksların ekstensör yüzleri üzerindeki deriyi de innerve ederler. I. ve II. *digitales palmaris communis* sinirleri, birinci ve ikinci lumbrikal kaslara motor dallar da gönderir (22).

Kolda median siniri brakial arter ve dalları besler. Sinir önkolda anterior interosseal arterden çıkan median arterden beslenir. Normalde bu damar bu siniri besleyen tek damardır. Vakaların yaklaşık % 1'inde uzun kuvvetli bir dal olarak median sinirle birlikte karpal kanala girer ve *arcus palmaris superficialis* ile de bağlantılıdır. Bu vakalarda radial arter atrofiye uğrar ve ince bir dal olarak uzanır. Median sinir yoluna sensoriyel bir dal olarak devam eder. Dirsek sinovyasına, el bileğine, ulnanın ve radiusun kemik ve periostuna, metakarpal ve falangeal kemiklere dal verir. Vazomotor lifler sinirin damarla temas ettiği yerlerden ayrılır.

Bunun anlamı sinirlerin sulkus bisipitalis medialis, regio kübiti ve palmar aponevroz içindeki bölgede damarlarla temas halinde uzanmasıdır (22).

Karpal kanalı yapısal olarak dar olan kişiler, klinik belirtilerin çıkmasına yatkın olan kişilerdir. Bu kanalın çapı bilgisayarlı tomografi ile ölçülebilir. Elini kullanarak çalışan ve klinik belirtileri olan insanlarda kanalın kesitsel alanı $1,75\pm 0,21\text{cm}^2$ iken, şikayeti olmayan kontrollerde $2,53\pm 0,15\text{cm}^2$ olarak bulunmuştur. El bileği çevresinin ölçümü ile kanalın çapı belirlenemez (28). Kanal içindeki basınç artışı patogeneizde etken olmaktadır. Bu basınç elin pozisyonuna bağlıdır. Bir kateterle kanal içindeki basınç ölçüldüğünde, hastalarda sağlıklılara göre basıncın belirgin olarak yüksek olduğu gösterilmiştir. Sağlıklılara kıyasla hastalarda nötral pozisyonda basınç 32 mmHg, yani 2,5 kat yüksek bulunmuştur. Bu basınç el bileğinin 90° fleksiyonunda (Phalen testi) 94 mmHg'ye ve 90° ekstansiyonunda ise 110 mmHg'ye yükselir (25,27).

2.4. EPİDEMİYOLOJİ

Yapılan çalışmalarda genel popülasyonun % 0,1–0,5'inde KTS'ye rastlandığı bildirilmiştir (31,32). Papanicolaou ve arkadaşları 2001 yılındaki prevalans çalışmasında bu oranın % 3,72 olduğunu belirtmişlerdir (33). İnsidansı 100 bin kişide 276'dır (34). Popülasyon bazlı bir araştırmada, sinir ileti çalışmaları sonucunda semptomatik KTS'nin % 3 oranında olduğu gösterilmiştir. Bu da klinisyene başvurmayan bir KTS'li hasta topluluğu varlığını düşündürmektedir (35). KTS, en fazla üçüncü ve beşinci dekadlar arasında ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha fazla görülmektedir (31).

Prevalansı kadınlarda %3, erkeklerde %2 'dir. Kadınlarda daha sık görülmesi hormonal değişiklikler ve anatomik olarak karpal tünel genişliğinin kadınlarda daha küçük olması ile açıklanmaya çalışılmıştır. Genellikle 30 ile 60 yaş arası oluşur, prevalans yaşla artar. 55 yaş üstünde prevalansı maksimum değere ulaşır (36,37).

KTS hastaların yaklaşık %55' inde bilateraldir. Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (6,7).

KTS, çocuklarda yaygın değildir. Multigenetik nedenler, lizozomal depo hastalıkları ve makrodaktili buna predispozisyon sağlar. Çoğu idiyopattır. Ancak pek çoğunda tanı geç konduğu için tenar atrofi bu çocuklarda sıklıkla görülür. Bu nedenle klinik olarak şüphelenildiğinde elektrofizyolojik testleri çocuklarda da yapmak gerekir (38).

2.5 ETYOLOJİ

KTS birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Çoğu olgunun nedeni bulunamaz. Bu hastalar için idiyopatik KTS terimi kullanılır. En sık idiyopatik form görülür.(3).

İdiyopatik KTS' li hastaların büyük çoğunluğunda sebep nonspesifik tenosinovitle ilişkilidir ancak nonspesifik fleksör tenosinovitin sebep mi, sonuç mu olduğu tartışmalıdır. İdiyopatik KTS'de fleksör tenosinoviyum biyopsisi sonrası yapılan histopatolojik çalışmalar sonucunda Schuind ve ark (1990) vakaların hiçbirinde sinovyal inflamasyon bulgusuna rastlayamamıştır. Vakaların hepsinde görülen sinovyal fibröz hipertrofiyi, tekrarlayan mekanik streslere karşı konnektif dokunun yanıtı olarak değerlendirmişlerdir. İdiyopatik KTS'nin daha çok tekrarlayan strese sekonder dejeneratif bir süreç olduğu kabul edilmektedir (39, 40). Bu kişilerin konjenital olarak dar kanala sahip oldukları ve kanal içindeki sinovyal membran veya diğer yapılarda normal olarak gelişen dejeneratif değişikliklerin zaten dar olan kanalda kompresyona neden olduğu savunulmaktadır (11).

KTS 'nin dominant elde daha sık ortaya çıkması, hastalığın oluşumunda el aktivitesinin önemli rolü olduğunu desteklemektedir. Belli hareketlerin çok sık olarak tekrar edilmesinin KTS ile ilişkisi kabul edilmektedir (4). Mesleki çalışmaların önemli bir kısmında ellerin tekrarlayıcı ve zorlayıcı kullanılmasına bağlı olarak fleksör tendonların tenosinoviti ile lumbrikal kasların hipertrofisine bağlı olarak median sinir kompresyonu oluşabilir. Kronik vibrasyona maruz kalma ve objeleri tutarken fazla güç harcama gibi farklı durumlar da neden olabilmektedir. Polinöropatiler, mononöropatiler ya da birden fazla proksimal sinir kompresyonları median siniri daha duyarlı hale getirebilir. Ellerini tekrarlayıcı olarak zorlayan meslek gruplarına marangozlar, öğretmenler, dişçiler, marketlerde çalışan, tarımla uğraşan kişiler, daha çok bilgisayar kullanan ofis çalışanları, temizlikçiler örnek olarak verilebilir (41, 42). Anormal arter ya da kas gibi anatomik nedenler de KTS'ye neden olabilir ancak bunlar rutin muayene ile anlaşılmayıp görüntüleme teknikleri yardımıyla teşhisi konur. Aynı zamanda akromegalideki karpal kemiklerin büyümesine ve pachydermo- periostosisdeki

hiperostosis, tenosinovit, tendinite bağlı olarak sinir sıkışması görülebilir. KTS birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilmekle birlikte, bazı hastalarda altta yatan neden saptanamaz ve hastaların yaklaşık yarısında idiyopatik KTS tanısı konur (43).

Detaylı listesi maddeler halinde şu şekilde gösterilebilmektedir (27).

1.Karpal kanal içindeki boşluğu azaltan nedenler:

- Romatoid artrit
- Ganglion kisti
- Kemik ıkıntıları
- Osteofitler, eski bilek kanalı kırıklarına bağlı değişmeler
- Gut tofusu, lipom, vasküler anomali
- Kas ve tendon anomalileri
- Konjenital karpal ligaman darlığı

2. Basıyı kolaylaştıran nedenler:

- Diabetes mellitus
- Hipotiroidizm / hipertiroidizm
- Akromegali
- Amiloidoz
- Multiple miyelom
- Kronik renal yetmezlik
- Mukopolisakkaridoz ve mukolipidoz
- Familyal karpal tünel sendromu
- Gebelik

3. Polinropatilerle beraber KTS:

- Diabetes mellitus
- Diğer polinöropatiler
- Herediter kompresif nöropati

4.Elin günlük olarak aşırı kullanılması

5. Enfeksiyonlar

6.İdiyopatik

KTS sıklığı romatolojik hastalıklarda artmakta ve en sık romatoid artritte görülmektedir. Hatta romatoid artrit başlangıç semptomu bile olabilmektedir (44). Kanal içindeki gut tofuslerine veya gut tenosinovitine bağlı olarak KTS oluşabileceği gibi, kalsiyum fosfat birikimi de KTS meydana getirebilir (45, 46).

Osteoartritte, özellikle de 1. karpometakarpal eklem osteoartritte, KTS sıklığı artmıştır. Amiloidoz ve polimiyalji romatika KTS'nin diğer nedenleri arasında sayılmaktadır (5, 24).

Kronik böbrek yetmezlikli hemodializ hastalarında uzun yıllardır KTS gözlemlendiği bilinmektedir (47). Birçok olguda KTS arterio-venöz şantın olduğu tarafta, vasküler kaçak ya da artmış doku turgor basıncı sonucu karpal tünel içi basıncı artışına bağlı gibi görünmektedir. Ancak opere edilen hemodializli hastaların %70'inde lokal amiloid deposu saptanmıştır. Benz ve ark.(48) hemodialize giren böbrek yetmezlikli hastalarda KTS ve amiloidoz insidanslarını benzer bulmuşlar ve sebebin böbrek yetmezliğinde görülen metabolik değişikliklere bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Yapılan bir çalışmada, KTS'nin şantın yeri ya da süresiyle ilişkisiz olduğu bulunmuştur. İlginç olarak KTS insidansı hemodializ hastaları kadar, periton dializi hastalarında da yüksek görülmektedir (49).

KTS'de ailesel yatkınlık sık olmasa da bildirilmiştir. Bilateral KTS olan bir hastanın ailesinin incelenmesinde 18 kişide benzer yakınmalar saptanmıştır. Bu hasta grubunda ve daha önceden bildirilen ailesel bilateral KTS vakalarındaki ortak özelliğin fleksör tenosinoviyumdaki kalınlaşma olduğu ve bu hastalarda, altta yatan ailesel konnektif doku hastalığının KTS'ye yatkınlığı artırıyor olabileceği belirtilmiştir (50). Hakim ve ark. tek ve çift yumurta ikizlerinde yaptıkları bir çalışmada ile özellikle kadınlarda KTS gelişimi için tek güçlü risk faktörünün genetik olduğu ve diğer bilinen çevresel faktörlerin minimum risk oluşturduğu açıklanmıştır (51).

Colles fraktürü, karpal kemiklerin fraktür ve dislokasyonları, radius distal uç fraktürü gibi travmalar da akut KTS'ye yol açabilmektedir. Tendon kılıfının dev hücreli tümörü, lipom, lipofibromatöz hamartom, hemangiom, gangliom, osteoid osteoma gibi tümörlerin KTS' ye neden olduğu rapor edilmiştir (24).

KTS enfeksiyöz nedenlere bağı olarak da görülebilmektedir. Mikobakterilerle oluşan KTS vakaları rapor edilmiştir (52). Nadir de olsa leishmaniozise bağı olarak da ortaya çıkabilir (53).

Metabolizma hastalıkları ve endokrinopatilerde KTS görülmesi seyrek değildir. Miyelom, primer amiloidozlar veya çocukluk çağı mukopolisakkaridozlarında karpal kanalda yabancı madde toplanması sonucu KTS gelişir (24). Diabetes mellitus ile KTS arasında çok yüksek bir ilişki vardır. Diabetes mellitus'lu hastalarda klinik ve elektrofizyolojik olarak konan KTS tanısı oranı %20 olup, kontrol grubundan 5 kat fazla bulunmuştur (54). Bazen diabetik nöropatinin ilk göstergesi KTS olabilir (55). Diabetin komplikasyonlarından biri olan fleksör tenosinovit ya da sinir yapısındaki bozukluk nedeniyle KTS gelişebileceği düşünülmektedir (56). Rosenbaum ve ark. (57), KTS'li vakaların %22'sinin diabet, gebelik, artrit ve hipotriodizmle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

KTS sıklıkla hamilelikte, özellikle 3. trimesterinde vücuttaki genel ödeme bağı olarak görülebilmektedir (58). Gebelerin üçte birinde gebelik süresince el semptomlarının olduğu ve %10 hastada tipik KTS bulguları gözlenmiştir (59). Semptomlardan en sık görüleni parestezidir (60). Tupkovic ve ark. (61) yaptıkları çalışmada hamileliğin 3 trimesterindeki 40 bayandan 12'sinde KTS semptomları olduğu görülmüş ancak bunlardan sadece dokuzuna EMG ile tam teşhis konulmuştur. Bir başka çalışmada da (62) 335 postpartum bayana KTS'ye yönelik sorgulama formları doldurtulmuş ve bunlardan %30'unda klasik median sinir rahatsızlığına rastlanmıştır. Doğum sonrası ortalama 2 hafta içinde semptomlarda rahatlama olmaktadır. Bu nedenle gebelikte KTS olgularının tedavisinde, bu olası rahatlama da göz önüne alarak, lokal steroid enjeksiyonu ya da splintleme önerilmektedir. Çok az sayıda hastada doğum sonrası cerrahi gerekmektedir (63).

Bu sebeplerin dışında yılan ısırması ve haşere ilaçlarına bağı KTS tanımlanmıştır (64). Konjenital hipertrofik kolda KTS geliştiği rapor edilmiştir (65). Ayrıca uzun süreli dekortike postürde elin anormal pozisyonda kalmasına bağı olarak ve toksik şoktan sonra muhtemelen ödematöz nedenlerden dolayı KTS belirtileri ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (66).

2.6. PATOFİZYOLOJİ

KTS nedenleri; karpal tünel anatomisi, sistemik ve lokal durumlar, patofizyolojik hastalıklar ve fonksiyona bağı olmak üzere dört ana bölümde toparlanabilir. Sistemik

durumlar primer olarak diabet ve alkol kullanımında olduğu gibi kan pulcukları ya da sinir hücrelerini etkileyerek; sistemik inflamatuvar durumlar romatoid artritte olduğu gibi kan basıncını arttırarak ya da ödem oluşturarak da KTS' ye neden olurlar (67).

Karpal tünel sendromunun patofizyolojisinde mekanik ve vasküler faktörler ayrı ayrı veya birlikte rol oynamaktadır. Sinirin maruz kaldığı gücün şiddetine, süresine ve hızına bağlı olarak bunlardan biri, diğerinden daha hakim rol oynayabilir (5).

Mekanik faktörlere örnek; bir deney modelinde turnike uygulanarak gerçekleştirilen bir akut sinir kompresyonu, turnike kenarında internodal demiyelinizasyon şeklinde ultrastrüktürel değişikliklere neden olmuştur. Kronik kompresyon, sıkışma bölgesinde fokal demiyelinizasyona yol açmıştır. Bu bulgular, kompresyon zedelenmesinin mekanik teorisini desteklemektedir (68).

KTS'da median sinirdeki ilk lezyon tüneldeki basınç artışı nedeni ile venöz dönüşün engellenmesine bağlı intrafuniküler anoksidir. Giderek ödem oluşmakta ve intrafuniküler basınç artarak hem kan akımı bozulmakta hem de kompresyon ortaya çıkmaktadır. Vasküler faktörleri açıklayan bu patogenez 3 dönem halinde açıklanmıştır:

1. dönemde yani erken evrede kan akımı bozulmakta, orta derecede intrafuniküler basınç artmakta ve dolaşım düzeldiğinde bulgular hızla geriye dönmektedir. Bu dönemde nokturnal pareteziler ve ağrılar oluşmaktadır. 2. dönemde kapiller dolaşım yavaşlamakta ve ödem artmaktadır. Endonöral boşluklarda protein birikimi olmakta ve bazı liflerde şişme olmaktadır. 3. dönem yani hastalığın geç döneminde ise fibroblastlar protein eksuda içinde proliferasyon olmaktadır, intrafuniküler fibrosis gelişmektedir. Bu evredeki değişiklikler geri dönüşümsüzdür (69, 70).

Uykuda ve inaktivite durumunda periferik vazodilatasyon ve venöz staz nedeniyle fleksör sinoviyada ödem oluşur. Bu da median sinir üzerindeki basıncı arttırır. Parmakların aktif olarak hareket ettirilmesi venöz dolgunluğu azaltarak ağrıyı azaltır. Bu mekanizma KTS'nin karakteristik bulgularından olan gece ağrısını açıklayabilir (29, 71).

Son yıllarda araştırmacılar lumbrikal kasların parmakların fleksiyona gelmesiyle median sinir kompresyona neden olabilme olasılığını tartışmaktadırlar. Lumbrikal kaslara bağlı gelişen kompresyonda standart el bileği splinti parmakların tamamen fleksiyonuna izin verdiği için yetersiz kalmaktadır. Lumbrikal kaslar parmaklar ekstansiyondayken karpal

tünelin distalinden orijin alır, fakat parmakların fleksiyonunda fleksör dijitorum profundus tendonunun proksimal retraksiyonuyla tünelin içerisinden geçer. Bu şekilde lumbrikallerin hipertrofinde median sinir kanalda kompresyona uğrayabilir (72). Cobb ve ark. (73) lumbrikal kasların en fazla kasılı olabileceği durumları parmakların tamamen ekstansiyon, %50 fleksiyon, %75 fleksiyon ve tam fleksiyon olmak üzere dört pozisyonda ölçmüşlerdir. Parmaklar tam ekstansiyonda ya da %50 fleksiyonda iken lumbrikal kaslar hamatumun çengelinin distalinden proksimaline doğru uzanmaktadır. Klinik olarak parmaklar daha fazla fleksiyona getirildiğinde ya da fleksör yönde tekrarlayıcı aktiviteler yapıldığında kanaldaki hidrostatik basınç artar ve median sinirin sıkışmasına neden olur.

Karpal tüneldeki basınç artışı en fazla bilek ekstansiyonuyla olur. El bileği ekstansiyona geldiğinde longitudinal elemanlar gerilir, fleksör tendonlar transvers karpal ligament altına kayarlar. Böylece hareket alanı daralmış olur ve tünelin basıncı artar. El bileği fleksiyonu sırasında ise fleksör retinakulum, proksimalde fleksör tendonları ve buradaki yapıları radius ucuna doğru sıkıştırmasıyla kanal daralır. Bu durum ekstansiyondakine göre daha lokalizedir ve median sinirin sıkışmasını açıklayabilmektedir.

Doku basıncının da artmasıyla çevre yapılar basıya ve friksiyona maruz kalırlar. Bunun sonucunda KTS patofizyolojisi hakkında yapılan çalışmalarda tünel hacminde azalmanın etkin olduğu düşünülürken sonraki çalışmalarda burada oluşan tenosinovitin etkili olduğu gösterilmiştir.

KTS patofizyolojisinde median sinir kalınlaşmasının da önemli bir yeri vardır. Bu durum ekstranöral nedenlerle açıklanamaz. Anatomik olarak sağlıklı kişilerde de ultrasonla görüntülediğinde tünelin en dar kısmı hamatumun çengeli ile fleksör retinakulumun arasındır. Bu kısımda retinakulum daha dar ve rijittir. El bileği pilisi ile fleksör retinakulum distali arasında ise tünel daha geniş bir hal alır ve median sinir buradan geçerken genişlemiş durumdadır. Bu genişleme ise intranöral bağ doku artışına bağlanmaktadır.

Karpal tünel, median sinir ve fleksör tendonlar ile bunların kılıflarının geçtiği rijit bir kanaldır. Anatomik olarak açık, fonksiyonel olarak kapalı bir tüneldir. Normal şartlarda diğer ekstremitte kompartmanlarının basıncı 7-8 mmHg iken karpal tünel basıncı 13 mmHg'dır. Tekrarlayıcı el bileği fleksiyon, ekstansiyonu, objeleri uzun süreli ve sıkı tutma, parmakların dirence karşı izometrik fleksiyonu ile tünel basıncı artmaktadır. Etkilenmiş tarafta ortalama tünel basıncı 26-30 mmHg'ya kadar çıkmaktadır. El bileği fleksiyonu ve ekstansiyonu

sırasında basınç 90 mmHg'ya ulaşır. Kanaldaki basıncın artmasıyla kan akışı azalır. Sonuçta median sinirin fleksör retinakulum altındaki hareketi limitlenir (67).

İdiyopatik KTS'li hastalarda karpal kanal boyutlarının azaldığı gösterilmiştir. Konjenital olarak karpal kanal boyutlarının daha küçük olan kişilerde idiyopatik KTS görülmesi daha olasıdır (74). İdiyopatik KTS'ye ailesel yatkınlık, obezite, vücut kitle indeksinin fazla olması, kare şeklinde bilek yapısı gibi kişisel etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir (75).

2.7. KLİNİK

Karpal tünel sendromu sıklıkla idiyopatik olarak görülür. Daha çok dominant elde oluşmakla beraber sıklıkla bilateral görülebilir (76). Dominant elde görülmesinin nedeni sıklıkla aktivitelerde bu tarafın kullanılması ve anatomik olarak dominant taraf karpal tünelinin daha dar olmasına bağlanabilir. KTS'den şüphelenildiğinde hastanın şikayeti unilateral olsa bile yapılan değerlendirmeler bilateral olmalıdır. Erkeklerle göre bayanlarda görülme sıklığı daha fazladır. Bagatur ve ark. (77) cerrahi uyguladıkları 131 KTS'li hastada (229 el) yaptıkları araştırmada hastaların %59'unun bilateral rahatsızlığı olduğu ve elektrofizyolojik ölçümlere göre %66'sında her iki elde aynı anda başladığı, %73'ünde ise tek taraftan başlayıp operasyon sonrası diğer elde de açığa çıktığı gözlenmiştir.

KTS seviyeleri:

Hafif: Aralıklı fonksiyonel zorluklar, rahatsızlık hissi. EMG bulgusu olarak duysal veya miks distal latansta uzama ve/veya duysal aksiyon potansiyeli amplitüdünde düşüklük.

Orta: Ağrı, temel işlerde performansın kısıtlanması. EMG'de yukarıdaki bulgulara ek olarak median motor distal latansta uzama.

Şiddetli: Kısıtlayıcı ağrı, çoğu aktiviteleri yapmada yeteneksizlik (78). EMG'de median motor ve duysal latanslarda uzamayla birlikte duysal veya miks aksiyon potansiyellerinin alınamayışı veya düşük amplitüdü ya da alınamayan birleşik kas aksiyon potansiyeli. İğne EMG'de sıklıkla fibrilasyonlar, motor ünite potansiyellerinde değişiklikler izlenmesi.

KLİNİK SEMPTOMLAR VE BULGULAR

KTS'nin ilk göze çarpan ve klasik semptomu ilk üç parmak ile 4. parmağın radial yarısında uyuşma ve karıncalanmanın görülmesidir (79). Gün boyu hissedilen karıncalanma ve uykudan uyandıracak kadar şiddetli ağrı, sabah tutukluğu, ince motor fonksiyonlarda kayıp gözlenir. İlk aşamada duyuusal semptomlar motor semptomlardan daha fazladır.

Yakınmalar erken evrelerde ara sıra ve sıklıkla uykuda gözlenmekteyken ilerleyen evrelerde sıklığı artar. Median sinirin sıkışması arttıkça motor semptomlar da açığa çıkar hastalık daha kronik bir hal alır. Elde özellikle tenar kasların güçsüzlüğünden kaynaklanan kavramada zayıflık oluşmaya başlar. Primer olarak tenar grup kaslardan APB, ikincil olarak da opponens pollicis kasları etkilenir. Vakaların çoğu başparmak opozisyonu yapmakta güçlük çekerler (76). Hastalar genellikle ellerinde tuttıkları objeleri birden düşürmelerinden şikayet ederler. Bu tenar kaslardaki güçsüzlükten kaynaklanabileceği gibi çoğu zaman kas kuvveti normaldir, asıl neden parmak uçlarındaki duyu kaybıdır.

Hastalar için gece oluşan uyuşma, parestezi uyku düzensizliğine yol açtığı için sorun teşkil eder. Bu belirti 'uyandıran uyuşma' olarak adlandırılır.

Gece uyuşmasına dair farklı görüşleri şu şekilde sıralayabiliriz:

- 1- Hasta taraf üzerine yatılması sonucunda aksillar venin basısı ve ödem oluşması (bilateral KTS için açıklama oluşturmaz),
- 2- Geceleri ödemin tekrar yayılması,
- 3- Fleksör sinoviumda damar genişlemesi sonucu karpal tünel alanının daralması ve median sinir basısının artması,
- 4- Uyku esnasında venöz staz ve vazodilatasyon ile birlikte inaktivite halinde olunması,
- 5- Geceleri bazı hastalar el bileklerini fleksiyon pozisyonuna getirirler. Buna bağlı olarak da median sinir trasesinde bükülme oluşur. Bu tip hastalara el bileğini nötral pozisyonda tutucu splint tavsiye edilir (56).

Hastalar sabahları ellerinde sertlik ve şişlikle uyanabilirler, yaklaşık 30-45 dakika içerisinde hareket ettirdikçe bu şikayetlerde azalma görülür. Gün boyunca zaman zaman ellerini sallayarak veya ovarak şikayetlerini hafifletmeye çalışırlar. Eli ve kolu araba

kullanmak, gazete okumak, telefonla konuşmak, örgü örmek gibi sabit pozisyonlarda uzun süreli tutmak da bu sendromu tetikler. Semptomlar gün içerisinde yaptıkları işlerin yoğunluğuna göre artış gösterir. Daha çok el bileğini fleksiyona zorlayıcı tekrarlayıcı aktivitelerde (özellikle ev işlerinde) şikayetler artar. Gün içerisindeki yoğunluğa bağlı olarak gece semptom artışı da daha fazla olur (80).

El ve kolun postürünün değiştirilmesi ve dinlendirilmesi rahatlatıcıdır Ağrı bazı durumlarda dirseğe hatta omuza kadar yayılabilir. Başlangıç evresinde ellerde şişlik hissi gibi nonspesifik iyi lokalize edilemeyen yakınmalar tanımlanır; bu hissin anormal impulslardan da kaynaklandığı düşünülebilir.

Ele giden sempatik sinirlerin çoğu median sinirle taşınır. Median sinir hasarında da vazomotor değişiklikler ve kozalji açığa çıkabilir. Ağrının proksimale doğru yayılımı da sempatik tutulumla bağlanabilir. Karpal tünel sendromuna Raynaud fenomeni, akrosiyanoz da eşlik edebilir. Mediyen sinirin taşıdığı otonom liflerden dolayı innerve ettiği cilt alanında kuruma, kabuklanma, terleme ve beslenme bozukları, tırnaklarda distrofi gibi bozukluklar ortaya çıkabilir.

2.7.1. DUYUSAL BOZUKLUKLAR

Elin ilk üç parmağında ve dördüncü parmağın radial yarısında duyu kusuru görülmektedir. Duyu kusuru hipoestezi şeklindedir. En belirgin olarak ikinci parmağın palmar yüzünde görülür. Hafif dokunma duyusuna pamuk ya da benzeri bir materyalle bakılabilir (78). En belirgin duyu yitimi 2. ve 3. parmakların ön yüzündedir. En sık ve en erken görülen 3. parmakta hipoestezidir. Elin 5. parmağı ve 4. parmağın ulnar yüzü normal kalır (27) (Şekil 6).

KTS' de elin dorsal kısmı ve avuç içinde duyu kusuru görülmez. Bunun nedeni mediyen sinirin elin avuç içi ve dorsal kısmını inerve eden dallarının tünele girmeden ayrılmasıdır.

Semptomlar bayanlarda erkeklere göre 3 kat daha fazla meydana gelmektedir. İlk etapta şikayetler gece uyuşmaları şeklinde başlar. Semptomlar ara sıra iken ilerleyen zamanlarda sıklaşır. El bileğini hareket ettirdikçe özellikle fleksiyona zorladıkça şiddetlenir (78).

Duyu testlerinde sonuçlar normal olduğu halde duyu kaybı hisseden hastalarda subjektif hipoestezi görülmektedir. Bu durumların erken dönemde sempatik sinir liflerinin

etkilenmesinden de kaynaklandığı düşünülebilir. KTS' de beşinci parmakta da semptomatik olarak duyu kaybı görülebilmektedir. Böyle durumlarda KTS'ye servikal radikülopati ya da ulnar kompresyon sendromunun eşlik ettiği düşünülebilir.



Şekil 6. Medyan sinirin palmar ve dorsal dermatomları

Semptomatik tutulumlarda hafif ödem, şişlik ve vazomotor değişiklikler görülebilir. KTS ilerledikçe gece ağrıları ve karıncalanma artar, hastaları uykusundan uyandırır. Tipik olarak hasta bu durumda elini ovuşturma ya da sallanma ihtiyacı hisseder.

Motor tutulum başladığında tenar kaslarda güçsüzlük meydana gelir. Hasta elindeki cisimleri düşürmeye başlar. Bu durum aylar süren semptom varlığında ya da hamilelikten sonra ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda nadiren de olsa semptomlar aralıklı şekilde 20 yıldan fazla sürebilir (80). Opponens pollicis, APB kaslarında güçsüzlük görülür. Hafif ve orta şiddetteki olgularda tenar atrofi görülmez. Phalen ve ters Phalen gibi testler semptomları %50 arttırmaktadır. Önkola turnike bağlandığında sistolik basınç üzerinde elde iskemi meydana gelerek dakikalar içerisinde parestezi oluşturabilmektedir.

2.7.2. MOTOR BOZUKLUKLAR

Motor bozukluklardan primer olarak iki semptom görülebilir:

A. Abduktor pollisis kası güçsüzlüğüne bağlı başparmak abduksiyon gücünde azalma görülebilir.

B. Tenar kaslarda atrofi oluşabilir (81).

Başparmakta en sık APB daha az sıklıkta opponens pollisis kasları etkilenir. Bu nedenle opozisyon ve fleksiyondan ziyade abduksiyon gücü test edilir (diğer hareketlerde çevre motor liflerde ise karışabilmektedir) (82). Hastaların çoğunda tek başına abduktor kas güçsüzlüğü belirgin olmayabilir ancak klinik değerlendirmelerle daha da netleşir (83).

2.7.3. DERİ BULGULARI

Elin ilk üç parmağında vazomotor değişikliklere bağlı olarak deride kuruluk, kabuklanma, renk değişikliği, terleme gözlenebilir. Bu hastalarda yaygın olarak el bileğinde sosis şeklinde bir şişlik bulunur. Bu şişlik yaklaşık 1-2.5 cm uzunluğunda ve daha çok palmaris longus tendonunun unlar tarafında görülür. “Palmar sosis (palmar hot dog)” adı verilir. Bu durum muhtemelen fleksör sinovium inflamasyonuna bağlı olup, unilateral tutulumu olan hastalarda daha sıktır (56).

2.8. TANI

KTS'nin sıklığı ve yarattığı iş gücü kaybından ötürü hastalığın tanısının daha düşük maliyetlerle, daha kolay ve doğru yapılabilmesi önemlidir (84). Tanı anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektronörofizyolojik ve bazen radyolojik olarak desteklenmesine dayanır (25).

2.8.1. ANAMNEZ

El, önkol ve kolda ağrı, elde parestezi, zayıflık ve beceriksizlik, renk değişikliği, şişlik ve deride kuruluk olması ve bu semptomların median sinir alanında bulunması bize KTS'yi düşündürür. Uzun süredir var olan hastalık durumunda ağrı geceleri uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir. Eli sallamakla (flick sign - sallama belirtisi) semptomlarda rahatlama görülür. İki veya daha fazla yakınmanın birlikteliği KTS tanısı için anlamlıdır.

2.8.2. FİZİK MUAYENE

Duyu Muayenesi:

Sinir basısının derecesine ve diğer etmenlere bağlı olarak KTS'li olgularda standart duyu muayenesi %20 - 50 oranında normal kalabilir (27).

Duyu muayenesinde hafif hipoesteziden, derin duyu kaybı ve iki nokta ayırımına kadar değişik derecelerde pozitif bulgular olabilir (6). Duyu muayenesinde hafif dokunmanın yanı sıra iğne batırma, soğuk-sıcak ve iki nokta ayırımı da değerlendirilerek duysal kusurlar ortaya konmalıdır (3).

İki nokta diskriminatör ile bu duyu test edilir. İkinci parmak ile beşinci parmak arasındaki fark incelenir. Her iki elin mediyen ve ulnar sinir bölgelerinde iki nokta ayırımı testi yapılarak sonuçlar karşılaştırılır; mediyen sinir bölgesindeki ve işaret parmağı alanındaki sonuç 6 mm'den büyükse, sonuç pozitifdir (6). İki nokta diskriminasyonunda anormallik elektrofizyolojik testlere göre duysal amplitütte yaklaşık %70'lik azalma olduğunda meydana gelmektedir.

İki nokta diskriminasyonu hafif ve orta düzeydeki KTS'lerde genellikle normal sınırlardadır. İlerleyen evrelerde diskriminasyon duyusunda kayıp gözlenebilir. Statik ve dinamik olarak ölçülebilir. İki nokta diskriminasyon testi 1958 yılında ilk olarak Moberg tarafından gösterilmiştir (78). Sonuçlar KTS teşhisi konan hastalarda anormal bulunmuştur. İki nokta diskriminasyonu KTS teşhisi için çok önemli bir yere sahip değilse de destekleyici bir ölçümdür. Bu testin duyarlılığı yaklaşık olarak %22, özgüllüğü ise %82 olarak rapor edilmiştir.

Dokunma eşiği, Semmes-Weinstein Monofilamanları veya Weinstein Artmış Duyarlılık Test kiti kullanılarak ölçülür. Filamanlar sadece hafif eğilecek şekilde bastırılır, genelde 2. veya 3. parmak değerlendirilir. Farklı test protokolleri uygulanabilir. Ancak bilateral tutulumu olanlarda ve ulnar nöropatisi olanlarda normal tarafla karşılaştırma yapmak güçtür. Cilt kallüsleri varlığında ve yaşlanma ile normal eşik değerinin artacağı göz önüne alınmalıdır (85).

Anormal vibrasyon duyusu da bir diğer semptomdur. Statik ya da dinamik olarak test edilebilir. Bunda da ikinci parmak distal interfalangeal eklem ile beşinci parmak distal interfalangeal eklem arasındaki vibrasyon hissi farkına bakılır (78). Vibrasyon saniyede 256 frekansla titreşen bir diyapozon kullanılarak etkilenen tarafta ve karşı tarafta 1-3. parmak

pulpasına uygulanır. Karşılaştırılan taraflar arasında hasta fark hissediyorsa test pozitif demektir (85).

Motor Muayene:

KTS' de ilerlemiş vakalarda motor sinirler de tutulabilir. Mediyen sinirin motor fonksiyonunu değerlendirmek için başparmak fleksiyon, abduksiyon ve oppozisyon gücü değerlendirilir. Başparmak fleksör, opozitör ve abdükör kuvvet muayenelerinden en değerli olanı APB kasının değerlendirilmesidir. Çünkü fleksiyon ve oppozisyona mediyen sinirle innerve olmayan kaslar da katılır (6).

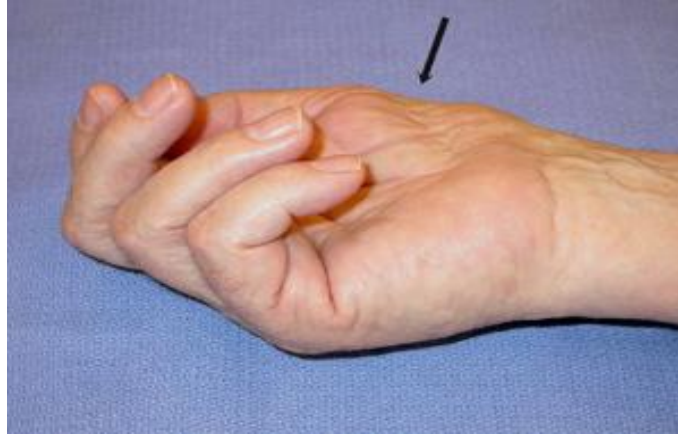
Başparmak abduksiyon testi: Hasta elinin dorsal kısmını sabit bir yere dayar. Daha sonra başparmağını yukarı radial tarafa doğru kaldırır (86). Değerlendirmeyi yapan kişi distal falanks üzerinden ters yöne doğru direnç uygular ve abduksiyon gücü test edilmiş olur (Şekil 7).



Şekil 7. Başparmak abduksiyon testi

Kas güçsüzlüğünün yanında tenar atrofide incelenmelidir (Şekil 8). Tenar atrofi KTS'nin ilerleyen dönemlerinde ya da ihmal edilmiş durumlarda açığa çıkar. Atrofi, en iyi abdükör pollisis brevis konturunun gözlenmesi ile tespit edilir. Atrofinin derecesi mediyen sinir hasarının derecesi ile orantılıdır. Erken vakalarda, yumuşaklık ve kabarıklıkta azalma palpe edilebilir. Daha ileri vakalarda başparmak metakarpi üzerinde atrofi gözlenir ve palpe edilebilir. Tek bir el tutulumunda tenar şişkinlik ve güç diğer tarafla karşılaştırılabilir. Ancak normalde dominant elin non - dominant elden %10 daha güçlü olduğu unutulmamalıdır (6). Hastanın kavrama gücünde önemli derecede azalma oluşmuştur. İncelemede tenar bölgede çukurlaşma görülebilir. Ayrıca atrofi, nöropatilerde ya da servikal radikülopatide de açığa

çıkabilir. Elektrodiagnostik olarak D'Arcy ve McGee'nin (87) yaptığı çalışmada KTS'li hastalarda abduktör kas gücünde azalma ve hipoaljezinin varlığı önemli yere sahiptir.



Şekil 8. Tenar atrofi

2.8.3. ÖZEL VE PROVOKATİF TESTLER

Provokatif testler KTS' de her zaman pozitif olmayabilir, ancak pozitif olmaları tanıya yardımcı olur. Provokatif testlerin tanısal değeri hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Yapılan çalışmalar provokatif testlerin duyarlılığı özgülüğü hakkında farklı sonuçlar vermiştir (3, 4).

Tinel Belirtisi:

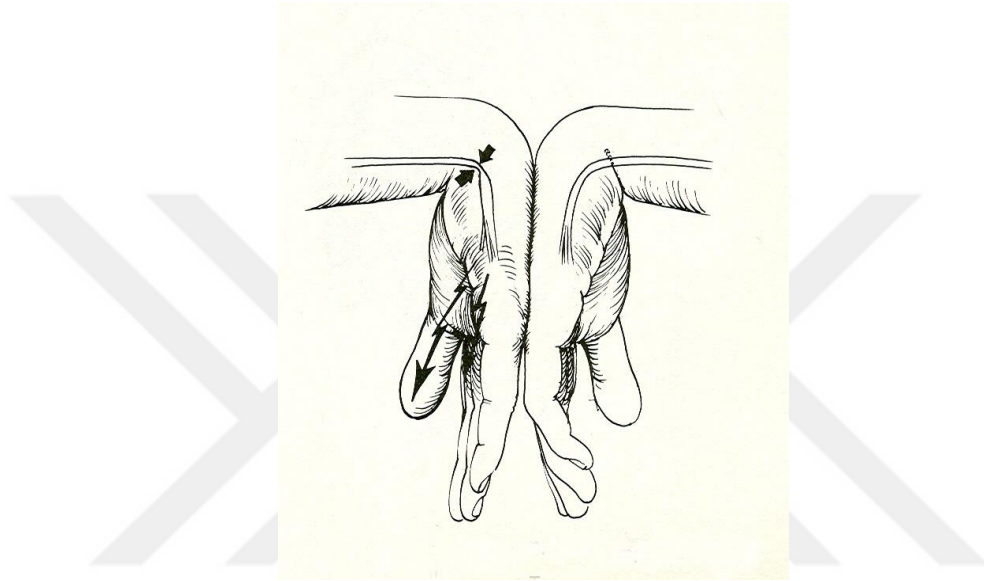
Karpal tünelde uzanan mediyen sinir üzerine bilek düzeyinden hafif bir perküsyon yapılması elin mediyen sinir duyu alanında hiperestezi ve elektriklenme hissi yaratabilir. KTS'li olguların % 45' inde pozitif bulunmuştur. Tinel belirtisi, KTS için % 50 oranında sensitif, % 77 oranında spesifik bir testtir (85) (Şekil 9).



Şekil 9. Tinel Belirtisi

Phalen Testi (El bileği fleksiyon testi):

1957 yılında Phalen tarafından tanımlanmıştır (88). Bu testte 30–60 saniye süre ile bilek tam fleksiyon halinde tutulur. Ters Phalen testinde ise aynı süre için bilek ekstansiyonda tutulur. Her iki pozisyonda pareteziler ve ağrı ortaya çıkar veya varolan parestezi artar. Burada semptomların artmasının nedeni, TKL'nın proksimal kuyusu ve yakınındaki fleksör tendonlar arasında mediyen sinirin daha fazla sıkışmasıdır. Phalen testi, KTS tanısı için % 68 oranında sensitif, % 73 oranında spesifik bir testtir (85) (Şekil 10).



Şekil 10. Phalen Testi

Karpal Kompresyon Testi (Durkan's):

Muayene eden kişi iki parmağı ile bilekte mediyen sinir üzerine bastırır veya bunun için bir lastik bastırıcı kullanılabilir. Mediyen sinir alanında uyuşma, parestezi ve ağrı meydana gelmesi KTS tanısı lehinedir. KTS tanısında % 64 oranında sensitif, % 83 oranında spesifik bir testtir (85).

Tourniquet - Gilliat Testi:

Vasküler basıncı artırarak sinirdeki semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Muayene eden kişi hastanın koluna tansiyon aleti manşonunu sistolik kan basıncına kadar şişirir. 60 saniye içinde median sinir dağılımında parestezi gelişmesi veya parestezinin artması pozitif testi gösterir (89).

Gerilmiş Median Sinir Stres Testi:

Test median sinirde maksimum gerilme sağlayarak, lokal nöroiskemiye akselere eder. Kronik KTS, median sinirin fleksör tendonlara tutunması, psödonöroma varlığı gibi durumlarda bağlanmış olan median sinirin gerilmesi mantığına dayanır. Muayene eden kişi önkol supinasyon durumundayken ikinci parmağı distal ucundan tutarak hiperekstansiyona getirir. Kronik KTS’de semptomlar önkol proksimaline yayılır (85).

Lumbrikal Provokasyon Testi:

Lumbrikaller parmak fleksiyonu sırasında karpal tünelde hareket ederler ve bu nedenle kompresyonu artırabilirler. Hastadan elini 1 dakika yumruk yapması istenir. Semptomların oluşması veya kötüleşmesi pozitif testi gösterir (90).

El Elevasyon Testi:

Kesin olmamakla birlikte bu testte vasküler nedenlerin katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Hasta omuzlar ve dirsekler serbest pozisyondayken her iki kolunu 2 dakika boyunca yukarıda tutar. Parestezi oluşması pozitif testi gösterir. Eğer torasik çıkış sendromu varsa yanlış pozitif sonuç verebilir (91).

2.8.4. ELEKTRONÖROFİZYOLOJİK İNCELEME

Elektronöromiyografi

Kas biyoelektrik aktivitesinin incelenmesine EMG, periferik sinir potansiyellerinin incelenmesine ise nörografi denilir. Bu iki işlem bir bütünün ayrılmaz iki parçası gibidir. İkisine birden elektronöromiyografi (ENMG) denilmektedir (91).

İlk kez 20. yüzyıl başlarında Piper galvanometre aracılığıyla insan kaslarından elektriksel aktivite kaydetmiştir.1928 yılında Proebster periferik sinir parazilerinde EMG tekniği uygulamıştır. 1929 yılında Adrian ve Bronk bugün kullanılan konsantrik iğne elektrodunu keşfetmiştir. Yine 1920’li yıllarda katod ışınli ossiloskopun geliştirilerek deneysel nörofizyoloji alanına girmesi ile birlikte konsantrik iğne elektrodlar kullanılarak periferik sinir ve kas hastalıklarında ilk patolojik EMG verileri değerlendirilmiştir. Böylece 1938’den itibaren önemli ENMG verileri literatüre girmeye başlamıştır (92).

İnsanda sinir iletimi ölçme yöntemlerinin periferik sinir hastalıklarında değerini ortaya koymada Lambert, Gilliatt ve diğer araştırmacıların katkıları ile ENMG, 1960'lı yıllarda Avrupa ve Amerika'da pek çok büyük merkezde standart kullanıma girmiştir (91).

Bir ENMG laboratuvarında genel olarak sinir ileti incelemeleri, iğne EMG ve repetitif stimülasyon çalışmaları yapılır. Bunlara ek olarak kantitatif EMG, tek lif EMG'si, makro EMG gibi yöntemler kullanılmaktadır (93). Sinir ileti incelemeleri motor, duysal ve mikst sinirlerde yapılabilmektedir (94).

Elektrofizyolojik çalışmalar sırasında hastanın avuç içi sıcaklığının 31 – 32 °C tutulması sağlanmalıdır. Fizyolojik koşullarda normal sinirlerde daha düşük ısılarda latansda belirgin gecikme görülür. Bu nedenle vücut ısısının ayarlanamadığı durumlarda, dereceye göre latans ve iletim hızını düzelteren katsayılar kullanılır. Ancak anormal sinirlerin sıcaklık değişikliklerine normal sinirler gibi yanıt vermediği bilinmektedir (1).

Motor sinir ileti incelemesinde amaç, incelenecek motor veya mikst (duysal-motor) sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef kasa giden motor liflerin ne kadarının fonksiyon gördüğünü yaklaşık olarak belirlemektir. Bu amaçla, kas üzerine kayıt elektrodu yerleştirilip kası innerve eden motor sinir yeterli şiddette elektrikle uyarıldığında kastan bir aksiyon potansiyeli kaydedilir. Bu potansiyele birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) adı verilir (27).

BKAP'ın çeşitli elektrofizyolojik özellikleri ölçülür. Elektrik uyarım verildiği andan potansiyelin başlangıcına kadar geçen süre distal latans (milisaniye) adını alır. Distal latans, söz konusu sinir içindeki en hızlı ileten sinir liflerinin iletisini gösterir ve bu latans içinde sinirin iletim süresi, nöromüsküler ileti zamanı ve kas membranında elektrik ileti zamanı yer alır. Motor sinir ileti hızı ölçümü için, kayıt koşullarını değiştirmeksizin aynı sinirin daha proksimal bir noktasından sinir tekrar elektrikle uyarılıp yine kastan bir BKAP elde edilir. Proksimal uyarımla kayıtlanan BKAP latansından distal latans çıkartıldığında proksimal ve distal uyarım noktaları arasındaki mesafede ilgili motor sinirin iletim süresi hesaplanmış olur. Bu mesafenin milimetre cinsinden değeri distal ile proksimal latans farkına bölüldüğünde ilgili sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızı metre/saniye cinsinden bulunmuş olur. Ayrıca, distal uyarımla elde edilen BKAP'ın dalga şekli ve amplitüdü (milivolt, mV), proksimal uyarımla elde edilen BKAP'ınkiyle karşılaştırılır. Normalde her iki BKAP dalga şeklinin çok benzemesi ve amplitüdünün değişmemesi beklenir (95).

Duysal sinir ileti incelemelerinde amaç, incelenecek duysal veya mikst (duysal motor) sinirin en hızlı ileten duysal liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef deri bölgesine giden duysal liflerin bütünlüğünün tamamen veya kısmen korunup korunmadığını anlamaktır. Duysal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) duysal sinir liflerinden kalın miyelinli hızlı iletenlerin aksiyon potansiyellerinin toplamını yansıtır. Ortodromik teknikte distalden duysal reseptörler uyarılır proksimalden kayıt yapılır. Antidromik teknikte proksimalden uyarılır duysal reseptörlerden kayıt yapılır. DSAP' ın parametreleri amplitüd, süre, ileti hızı ve distal latansdır (95).

İleti hızı, motor sinirlerin ileti hızından farklı olarak, doğrudan doğruya uyarım noktasıyla kayıt yeri (katod) arasındaki mesafeye dayanarak ölçülür (mesafe [milimetre] / latans [milisaniye] = ileti hızı [metre/saniye]). Bundan dolayı, motor sinir ileti hızı ölçümü için sinir trasesi üzerinde en az iki farklı uyarım yeri gerekliyken, duysal sinir ileti hızı ölçümü tek bir yerden uyarımla yapılabilir. Duysal ileti çalışması, ılımlı patolojiyi göstermede motor incelemeden daha duyarlıdır (95).

İğne EMG incelemesi iskelet kaslarının istirahat ve kasılma sırasındaki biyoelektriksel faaliyetinin iğne elektrodlar ile kaydedilmesi işlemidir. İstirahat halindeki sağlıklı kaslarda giriş aktivitesi ve motor son plak faaliyeti gibi iki çeşit fizyolojik aktivite kaydedilir. İstemli kasılma sırasında motor ünite potansiyelleri kaydedilir. Patolojik olarak ise kas lifi kökenli olarak pozitif diken ve fibrilasyon potansiyelleri, miyotonik boşalım ve kompleks repetitif boşalım, sinir kökenli olarak ise fasikülasyon, miyokimi ve nöromiyotonik boşalım kaydedilir (94).

Karpal Tünel Sendromunda ENMG

1956 yılında Simpson'un KTS'de el bileğinde mediyen sinir motor iletilerinde yavaşlamayı göstermesi, tuzak nöropatilerin nörofizyolojik teşhisiyle ilgili ilk önemli gözlemdir (16).

Elektrofizyolojik çalışmalar özellikle klinik teşhis kesin değilse, konservatif olarak tedavi olan hastanın takibinde, subklinik nöropati gibi durumları tespit etmede ya da dışlamakta, operasyon öncesi klinik teşhisi doğrulama ve sinirin operasyon sonrası iyileşmesini takip etmek için ilk durum tespiti yapma durumlarında değerlidir (6).

KTS tanısını doğrulamada mediyen motor ve duysal sinir iletimi çalışmaları yüksek derecede sensitif ve spesifik ve tekrarlanabilir testler olup, tuzak nöropatisinin yerini ve

derecesini gösterir. Elektrofizyolojik incelemeler, KTS'nin klinik tanısını (>%85) duyarlılık ve (>%95) özgüllükle doğrular (96).

Duysal İleti Çalışmaları: El bileğinde mediyan sinir duysal iletisinin incelenmesi KTS teşhisi ortaya koymada güvenilir bir kriterdir. Duysal lifler ortodromik ya da antidromik olarak incelenebilir. Anormalliğin en sensitif bulgusu duysal iletide yavaşlamadır (97). Bazen anormalliği saptamak için, birçok parmağı test etmek gerekir. Klinik olarak en çok tutulan parmağı test etmek en iyisidir (98).

Bazı yazarlar semptomatik olan ve olmayan eller arasında duysal iletim hızında farka bakmayı önermişlerse de, bu değerlendirme KTS'de bilateral olma insidansı çok yüksek olduğu için tehlikelidir. Mediyan sinirin duysal iletiminin aynı eldeki ulnar ya da radial sinir duysal iletimi ile karşılaştırılması ise yararlı ve daha güvenli bir tekniktir (6).

Elektronörofizyolojik incelemeler sonucunda, mediyan sinir duysal distal latansı için normal kabul edilen değerler 2,5 ile 3,5msn arasında bulunmuştur. Mediyan sinir için normalin üzerindeki latans değerleri veya aynı eldeki ulnar sinir duysal distal latansından 0,5msn'den daha uzun olması halinde ya da karşı eldeki median sinir duysal distal latansından 0,5 - 1,0msn daha uzun olması halinde KTS tanısı konabilmektedir (99).

Mediyan sinirin duysal sinir iletisi hızı, 40 ile 67,3m/sn arasında normal kabul edilmektedir. 40m/sn ve altındaki değerler patolojik olarak kabul edilir (27). Duysal aksiyon potansiyelindeki azalma da tanıya yardımcı olabilmektedir (27).

Amerika Elektrodyagnostik Tıp Birliği KTS' nin tanısında öncelikle mediyan sinirin bilek düzeyinde duyu iletim çalışmalarını, eğer sonuçlar normal ise devamında el bilek düzeyinde 7-8 cm' lik kısa bir segmente median duyu iletim çalışması veya el bilek düzeyinde mediyan duyu iletiminin radial veya ulnar duyu iletimi ile karşılaştırılmasını önermektedir (100).

Son yıllarda mediyan sinir - ulnar sinir ve mediyan sinir - radial sinir latans farklarının başlangıç dönemindeki hastaları saptamak için iyi bir alternatif olduğu ve bu testlerin elektrofizyolojik incelemenin duyarlılığını artırdığı bildirilmiştir (101).

Motor Sinir İleti Çalışmaları: Median sinir distal motor iletim zamanı normal insanlarda 2.0 - 4.5 msn arasında değişir. Genellikle 4.7 msn'yi aşmaz. KTS' de 4.7 msn' yi

aşan bir uzama olabilir, bazen 10 msn'yi aşar. Median sinir motor distal latansı KTS olgularının %18 - 36'sında normal limitler içerisinde bulunmuştur (27).

KTS olgularının yaklaşık %15 -20' sinde motor iletim normal olmasına rağmen duysal liflerde %90'ı aşan oranda patoloji saptanmıştır. Ancak çok sık olmamakla birlikte KTS tanısı ile gelen bazı olgularda median duysal iletimler normal olmasına karşın median motor distal latansı uzun bulunmuştur (27).

Sinir İletim Karşılaştırma Testleri

Klinik olarak KTS semptom ve bulgularına sahip %10-25 hastada rutin sinir iletim testleri normaldir. Karpal tünel sendromunun hafif vakalarda ileti anormalliği genelde karpal tünelin proksimal segmentinde olur ve distal segmentteki hızlı iletim bu hafif proksimal yavaşlamayı maskeleyebilir (32). Daha sensitif sinir iletim çalışmaları yapılmazsa elektrofizyolojik olarak KTS tanısı atanabilir. Rutin motor ve duyu sinir iletim testleri ile elde edilen tanısal değer, sensitivite ve spesifitesi yüksek karşılaştırma testleri ile artar. Literatürde birçok karşılaştırma testleri kullanılmıştır (1,102). Bu testler median sinirin aynı eldeki diğer sinirlerle karşılaştırılması esasına dayanır. En sık ulnar, daha az oranda radial sinir ile karşılaştırma yapılmaktadır (93).

Karşılaştırma testleri altta yatan polinöropati varlığında da KTS tanısı için önem taşımaktadır. Aksonal polinöropatinin bazı nedenleri (diabet gibi) KTS gelişme riskini artırmaktadır ve bu nedenle KTS ile aksonal polinöropati sıklıkla birlikte oluşabilmektedir (103). Altta polinöropati varlığında KTS tanısı koyma zorluğu yaşanmaktadır. Aksonal polinöropatili hafif uzamış median motor distal latans ve median duysal yanıtların yavaşlaması ya da kaybı altta yatan aksonal polinöropatiye de bağlı olabileceğinden dolayı güvenilir sinir karşılaştırma çalışma tanı kriterlerine sahip olmak önemlidir (102).

Median sinirin radial ve ulnar sinir ile yapılan karşılaştırma testleri

1. Median-ulnar 4.parmak duysal latans farkı (MU4PDLF)
2. Median-radial 1.parmak duysal latans farkı (MR1PDLF)
3. Median-tenar, ulnar-hipotenar distal motor latans farkı (MTUHDMLF)
4. Median-tenar, ulnar-tenar distal motor latans farkı (MTUTDMLF)

5. Median (2.lumbrikal)- ulnar (interosseous) distal motor latans farkı (2LIDMLF)

6. Median-ulanar sinir bilek-palmar latans çalışması

7. Median–ulanar minimum F latansları

İğne EMG: İğne EMG tanıya katkıdan çok hastalığın şiddeti ve derecesi hakkında bilgi verir. EMG anormallikleri aksonotmezis varlığında ortaya çıkabilir. İğne EMG bulguları olarak fibrilasyon, pozitif keskin dalga, fasikülasyon, polifazik motor ünitler, kompleks tekrarlayıcı deşarjlar, inkomplet interferans paternleri saptanabilir (27).

EMG'deki denervasyonun boyutu, aksonal hasarın miktarı için iyi bir indikatördür. EMG'nin değerli olduğu diğer durum ise, ayırıcı tanıdaki kullanımındır (6).

Normal koşullarda KTS tanısı için gerekli duysal ve motor iletim fokal anormallikleri saptanmış ise, iğne EMG yapılması pratik olarak gerekli değildir. Ancak tenar zaaf ve atrofi olan olgularda iğne EMG yapılabilir. Ayrıca radikülopati, pleksopati, proksimal median ve ulnar sinir lezyonlarını ortaya çıkarmada iğne EMG faydalıdır (27).

Elektrofizyolojik yöntemler ile %90'ın üzerinde doğrulukla KTS tanısı konulabilmektedir. Klinik semptom ve bulgularla KTS tanısı konulan hastaların %91-98'inde sinir ileti çalışmaları pozitifdir. Bu nedenlerle elektrofizyolojik inceleme halen tanıda en güvenli yöntem olarak kabul edilmektedir (104). Yalancı negatif sonuçların oranını azaltmak için bazı karşılaştırmalı hassas testler Tablo 1' de sıralanmıştır. Popülasyonun %15'inde Martin Gruber anastomozu olabileceği de akılda tutulmalıdır (32).

Tablo 1. KTS tanısında duyarlılığı artırmak için kullanılan testler (27)

Her iki median sinirde motor ve duysal tutuluş karşılaştırılması
Hasta yan mediyan/ulanar duysal ve motor ileti karşılaştırılması
Hasta yan mediyal/radial duysal tutuluş karşılaştırılması
Hasta yanda palmar kütanöz dal ve digital medial duysal karşılaştırılması
Phalen manevrası sırasında distal motor iletim zamanın ölçülmesi
Terminal motor latans indeksi ve residüel motor indeks

Median sinir üzerindeki geçişte refrakter periyod ölçümü

Distal proksimal duysal oran: 3. Parmaktan yapılan iletim hızı çalışmasında parmak – bilek iletim hızı ile avuç içi – bilek iletim hızları arasındaki oran

2.8.5. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

X-RAY

Karpal kemik anormallikleri ve yumuşak doku ödeminin görüntülenmesinde yardımcı olur.

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

KTS'de oluşan MRG bulguları 1986 yılında Reinus, Weiss, Koenig ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. MRG, bilek ekstansiyondayken pisiform hizasına yerleştirilerek, bilek fleksiyonda ise pisiform ile hamatum çengeli hizasına yerleştirilerek median sinir kompresyonu görüntülenebilir (67).

Anormal kas lifleri, kan damarları, hücreler arası boşlukların görüntülenmesinde USG ve MRG teknikleri kullanılabilir. KTS'deki anatomik anormalliklerin detaylı olarak yapısal değişikliklerin, komşu yapıların görüntülenmesini sağlar (105). Bu tekniğin kullanımı, yüksek maliyetli olması ve çekiminin uzun sürmesi nedeniyle kısıtlanmaktadır. Britz ve ark. 43 hasta elde MRG bulgularıyla klinik, elektrodiagnostik ve intraoperatif değerlendirmeleri karşılaştırmışlar. Median sinirden kısa sinyaller, tendon kılıflarından artmış sinyaller, fleksör tendonlar arasında artmış uzaklık ve anormal median sinir görünümü tespit etmişlerdir. Sonuç olarak, MRG'nin diğer değerlendirme yöntemlerine göre duyarlılığı ve özgüllüğü daha fazladır aynı zamanda ekstrinsik ve intrinsik kompresyon arasındaki farklar da ayırt edilebilmektedir. MRG, akut hafif şiddetteki travma ya da artritlere bağlı KTS'nin de görüntülenmesini sağlar. Sinir kompresyon belirtileri bulunmayarak görülen KTS'de MRG ile sinir çevresinde fibröz doku ya da skarlaşma olduğu tespit edilebilir (67).

ULTRASONOGRAFİ

USG, KTS hakkında önemli bilgiler veren çabuk uygulanabilen ve pahalı olmayan bir yöntemdir. Yüksek çözünürlükteki USG ile karpal tünel distalinde median sinirin ezilmesi, proksimal kısmında kompresyonu ve TKL kalınlaşmasındaki artış görüntülenebilmektedir. USG ile operasyon öncesi ganglion kisti, aşırı şişmanlık, fleksör dijitorum superfisialis kasının distalindeki uzunluk, tenosinovit gibi KTS'nin etyolojik faktörleri arasındaki durumlar tespit

edilebilir. KTS median arterdeki trombozdan da kaynaklanabilmekle özellikle 3. ve 4. parmaklarda disestezi ve el bileğinde ağrı oluşturabilir. Bu tür vakalarda median arterin görüntülenmesinde USG önemlidir (106). Erken aşamalarda bilateral tenosinovit varlığı sonucu KTS gelişmiş ise bu romatoid artrit kaynaklanmaktadır. USG'yi kısıtlayan faktörler; sonografik ölçümlerde transduserin aksial ve lateral çözünürlüğünün zorlaşması ile karpal tünelin distalinde median siniri çevre yapılardan ayırt etmenin zor olmasıdır (67).

2.9. AYIRICI TANI

Birçok vakada hikayeye dayanılarak güvenli bir şekilde KTS tanısı konabilirse de, tek ya da her iki elde uyuşma karıncalanma yapabilen bir grup önemli rahatsızlık vardır (6).

KTS ile en çok karışan hastalıklar, C6 veya C7 spinal sinirlerin disk hernisi ile basısı, nörojenik torasik çıkış sendromu, bilek kanalı yukarısı median sinir nöropatileri ve periferik nöropatidir (107).

KTS'nin ayırıcı tanısında yer alan nedenler (24, 25, 64, 108):

➤ **Nörolojik nedenler:**

1. Servikal radikülopati (C6-C7)
2. Alt brakial pleksus lezyonları
3. Periferik sinir neoplazisi (schwannoma, hamartoma)
4. İdiyopatik brakiopleksit (Parsonage-Turner sendromu)
5. Generalize nöropati (diabetes mellitus, mononöritis multipleks)
6. Torasik outlet sendromu
7. Median nöropatiler (Suprakondiler Spur/Struthers Sendromu, Anterior İnterosseöz Sinir Sendromu, Pronator Teres Sendromu)

➤ **Vasküler nedenler:**

1. Raynaud sendromu
2. El-kol vibrasyon sendromu
3. Refleks sempatik distrofi (RSD)

➤ **Konjenital nedenler (Tenar kasların agenezisi)**

➤ **Travmatik nedenler:**

1. El bileği sprain
2. De Quervein tenosinoviti
3. Tetik parmak

➤ **Degeneratif nedenler (Osteoartrit)**

➤ **İnflamatuvar nedenler:**

1. Romatoid artrit
2. Gut artriti

Radikülopati

Mediyan sinir innervasyonlu parmaklarda duysal semptomlar C6, C7 kök basılarına bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Ancak servikal radikülopatiye ait bulgular geceleri artmaz, bilateral olması nadirdir ve boyun ağrıları ile artabilir. Ağrı ya da parestezi KTS' de masaj, sallama, eli suya sokma ile rahatlarken, radikülopati hastaları kol-el hareketleriyle ağrıda kötüleşme tarifler. Duysal bulgular başparmak (C6) ile 2. ve 3. parmakların (C7) sadece palmar yüzeyine sınırlı kalmaz, dorsal yüzeyini de içerir (109).

Servikal radikülopatili hastanın ciddi ağrısı olmasına rağmen nörolojik muayenede anormal bulgu olmayabilir. Ancak varsa, kesin olarak tanıda median sinir hasarından uzaklaşılır. Eğer C6 kökü etkilenmişse dirsek fleksiyonu ve el bileği ekstansiyonunda güçsüzlük olabilir ve biceps refleksi kayıp ya da azalmıştır. Eğer C7 kökü etkilenmişse dirsek ekstansiyonu, parmak ekstansiyonu, parmak fleksiyonu güçsüz olabilir ve triceps refleksi kayıp ya da azalmıştır (6).

Klinik muayeneye ek olarak, elektrofizyolojik çalışmalar oldukça faydalı olabilir. Belirgin KTS' de hemen her zaman sinir ileti testlerinde anormallik vardır. Sinir kökü hasarında ise sinir iletim hızları normal olup, median sinir dağılımının dışındaki kaslarda denervasyon görülür. EMG' deki anormalliğin paterni diagnostiktir (110).

Nöropati

Nöropatinin iki genel tipi vardır. Nöropatilerin çoğu jeneralize, simetrik, mikst sensorimotor bozukluklar olup, sıklıkla malnutrisyon, ilaç veya kimyasallara toksik maruziyet, üremi ya da diabet sonucu oluşurlar. Daha nadir görülen nöropatiler ise simetrik değildir ve sıklıkla vasküler nedeni, nadiren de primer demiyelinizasyon bozukluğu sonucu oluşurlar (6).

Aksonal tipte jeneralize sensorimotor nöropati genellikle KTS ile karışmaz. Ancak, aksonal nöropati elektrodiagnostik çalışmada kasta ve duysal aksiyon potansiyellerinde yaygın bir azalma yaparak basıya bağlı lokal azalmayı saptamayı zorlaştırır (6).

Diabetik nöropati sinir ya da sinir gövdelerinin tam ya da parsiyel infarktı sonucu asimetric bir şekilde görülebilir. Genellikle, bu lumbosakral pleksus veya siyatik, femoral sinirlerinden birinde görülür. Sonuçta aniden başlayan, genelde ağrılı, tek ekstremitede motor

ve daha az duysal kayıpla giden bir tablo oluşturur. Çok nadir olarak median sinirin bu şekilde tutulabildiği durumlarda tuzak nöropatisi ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir (6).

Diabetik polinöropati varlığında KTS tanısı koymak sıkıntılıdır. Bu iki durumun, dirsek - el bileği, el bileği - avuç içi ve avuç içi - parmak arası segmentlerde duysal sinir iletim hızı, ve antidromik olarak duysal sinir aksiyon potansiyelinin ölçülmesiyle ayırt edilebileceğini belirtilmiştir. Aynı anda nöropati ve KTS olan hastalarda karpal tünel serbestleştirmesinden fayda görülebilir (111).

Median sinirin daha üstte dirsek seviyesinde tuzak nöropatisinde karpal tünelde fokal yavaşlama olmasa da, median sinir dağılım alanında bozukluk görülür. Tanıda ön kolda median sinir kaslarında denervasyon varlığı ipucu olabilir (6).

Refleks Sempatik Distrofi

RSD ve KTS ayırımı bazen karışabilir. Her iki durumda da belirgin bulgular ellerde ağrı ve parestezidir. RSD'de de elin tümünde yaygın ve yanıcı ağrıya, uyuşma vardır. Her iki durumda da sempatik anormallikler ve farklı derecelerde trofik değişiklikler görülebilir. Ancak, RSD'de trofik değişiklikler, kızarıklık, parmak uçlarında siyanoz ve atrofi daha belirgindir. Önemli bir nokta, KTS' nin RSD nedeni olabileceği ve karpal tünel cerrahisine sekonder olarak RSD gelişebileceğinin unutulmamasıdır (6).

Raynaud Fenomeni

Garland ve ark.(112) karpal tünel sendromunda parestezinin maksimum olduğu dönemde parmaklarda solukluk oluşan bir grup hastayı tanımlamışlardır. Sempatik sinir sistemiyle ilişkili diğer bulgular deride kuruluk ve çatlama, normal cilt çizgilerinin kaybı ve parmaklarda pulpa atrofisidir. Phalen elin sempatik liflerinin çoğu median sinirle taşındığı için bu tür semptomların beklenebileceğini belirtmiştir (88).

Nadiren Raynaud fenomeni ile KTS karışabilir. Raynaud fenomeninde tüm parmaklar eşit etkilenir. Soğukla ilişkisi, KTS' de görülmez. Özellikle her iki durum beraberse tanıda zorluk olabilir (6).

Santral Sinir Sistemi Lezyonları

Epilepsi, migren ve transient iskemik atak gibi patolojilerde geçici parestezi görülebilir. Özellikle lateral talamus ve internal kapsül enfarktı olan hastalarda, median sinirle innerve olan parmaklarda duyu kusuru ve elde becerisizlik görülür. Bazı migren ataklarında elin kortikal duysal temsil bölgesinde etkilenme olur ve KTS benzeri semptomlar görülür. Santral sinir sistemi lezyonlarından ağrının olmaması KTS'den ayırırda en önemli belirleyicidir. Ağrı yoksa KTS tanısına şüphe ile bakılmalıdır (93).

2.10. Karpal Tünel Sendromunda Tedavi

KTS'de tedavi konservatif ve cerrahi olmak üzere iki kısma ayrılır.

2.10.1. Konservatif Tedavi:

Semptom süresinin daha kısa olduğu, elektrodiagnostik incelemelerde hafif ve orta dereceli KTS tanısı alındığı durumlarda konservatif tedavi endikedir. KTS için kullanılabilecek tedavi seçenekleri aşağıda belirtilmiştir (113).

- 1-Oral veya lokal steroid enjeksiyonu
- 2-Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ)
- 3-Diüretikler, piridoksin
- 4-Splint
- 5-Aktivite modifikasyonu
- 6-Tendon ve sinir kaydırma egzersizleri
- 7-Manipulasyon
- 8-Fizik tedavi
- 9-B6 vitamini

KTS'nin konservatif tedavisinde kinesiotaping kullanımını ifade eden kaynaklar olsa da, henüz bu konu üzerinde yapılan çalışma bulunmamaktadır (114).

Kompresyon nöropatilerinde tedavi büyük ölçüde, mevcut sıkışmanın derecesine bağlıdır (5). Tedavi belirti ve bulguların şiddeti ile sekonder nedenlerin varlığına göre planlanır. Sistemik sorunlar varsa öncelikle bunların tedavisi yapılmalıdır (89).

Arka plandaki herhangi bir sistemik hastalığın tedavisinin yanında, üst ekstremitenin günlük yaşam, iş ve spor faaliyetlerindeki kullanım tarzının değiştirilmesi, üst ekstremitte pozisyonunda değişiklik yapılması, hareketlerin seyrekleştirilmesi, hasta ekstremitenin zaman zaman istirahat ettirilmesi, ergonomik tasarımlı aletler kullanılması, iş faaliyetlerinde rotasyon uygulanması ve işyerinin değiştirilmesi gibi stratejiler uygulanmalıdır (5).

Hafif, intermitan ya da spesifik hasara bağlı akut alevlenmelerde, tedavide konservatif yöntemler tavsiye edilir. Konservatif yöntemler semptomları aktive eden hareketlerden kaçınmak, el bileğinin splintlenmesi, lokal steroid enjeksiyonu, oral steroidler, steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlarla ya da, özellikle pre-menstrüel dönemde diüretiklerle tedaviyi içerir (6). Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçların kullanımı genellikle tenosinovit gibi altta yatan bir enflamatuvar lezyon olan hastalarda yararlıdır (3).

B6 vitamininin KTS tedavisindeki rolü tartışmalıdır. KTS'de piridoksin kullanımı ile ilgili çalışmalarda pridoksinin KTS hastalarında faydası hakkında yeterli kanıt yoktur. Bazen tedaviye günlük 100 - 200 mg vitamin B6 takviyesi yapılır (115, 116).

Lokal Steroid Enjeksiyonu:

Karpal tünel içine kortikosteroid enjeksiyonu ile hastaların yaklaşık %75'inde semptomların azaldığı ve sinir iletiminde düzelme sağladığı gösterilmiştir. Enjeksiyonlar steril koşullarda yapılmalıdır. Palmaris longus kasının ulnar tarafından girilerek ve iğne 45 derece açı ile dorsalden distale ve radyal tarafa yönlendirilerek uygulanmalıdır. Sıklıkla hidrokortison veya metilprednisolon kullanılır (25, 117).

Wong ve ark. tarafından yapılan çalışmada lokal steroid enjeksiyonu ile oral steroid tedavileri karşılaştırılmış ve uzun dönemde lokal steroid enjeksiyonu ile daha anlamlı derecede düzelme sağlandığı gösterilmiştir (118).

El bileği splinti

KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir tedavi yöntemidir (119). Çeşitli kaynaklara göre günlük aktivitelerin modifiye edilmesi sonrası uygulanması gereken ilk tedavi yöntemi el bileği splintlenmesidir (25). Nötral pozisyonda, volar destekli splintleme ile karpal tünel boşluğu maksimale gelir ve kanal içi basıncı azalarak semptomatik rahatlama sağlanır. KTS tedavisinde el bileği splinti kullanılması, KTS semptomlarının el bileği hareketleri ile artıp istirahati ile azaldığı gözlemine dayanmaktadır. Yapılan çalışmalar el

bileği splintinin KTS'deki tedavi edici etkisinin karpal tünel içi basıncı azaltıcı etkisinden kaynaklandığını göstermiştir. Karpal tünel basıncı KTS patofizyolojisinde çok önemli rol oynamaktadır ve el bileği nötral pozisyonundan uzaklaştıkça karpal tünel içi basınç artış göstermektedir(120,121). KTS'li hastalarda el bileğinin 20° ekstansiyonda ve nötral pozisyonunda splintleme uygulamalarının semptomlar üzerine etkileri karşılaştırılmalı olarak araştırılmış, nötral pozisyonunda splintleme uygulaması 20° ekstansiyonda splintlemeye göre anlamlı olarak daha etkili bulunmuştur(122). KTS'de nötral el bileği splintinin tüm gün kullanımı ile sadece geceleri kullanımının semptomlar ve fonksiyonel durum üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, el bileği splintinin tüm gün kullanımının sadece gece kullanıma göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (119). Nörolojik defisiti olmayan erken vakalarda daha iyi sonuçlar alınmasına karşın, literatürde splint tedavisi sonrası nüks oranının % 10 ile % 90 arasında olduğu belirtilmiştir(123). Burke ve ark, Dawson ve ark.(25) nötral pozisyonunda splint tedavisi ile hastaların % 80' inde semptomlarda gerileme olduğunu göstermişlerdir.

NSAİİ, ORAL STEROİDLER VE DİÜRETİKLER

Tüneldeki ödeme ve ağrıya yönelik kullanılmaktadırlar. Chang ve ark. kısa süreli diüretik tedavisinin, KTS semptomlarını geriletmekte ve median sinir latans değerlerine etkisinde plaseboya üstün olmadığını göstermişlerdir. Herskovitz ve ark. kısa süreli oral prednison kullanımını değerlendirdikleri çalışmalarında bu tedavilerin dört haftaya kadar semptomlarda düzelme sağladığı gösterilmiştir (124).

En sık kullanılan NSAİİ, bir hafta veya on gün süresince günde iki ya da üç kez kullanılan 800 mg ibuprofen gibi gözükme (125).

Fizik Tedavi Modaliteleri:

KTS'nin fizik tedavisinde başta USG olmak üzere iyontofrez ve parafin kullanılmıştır (126).

USG derin ısıtıcı olarak kullanılan bir elektroterapi modalitesidir. Yüksek frekanslı ses dalgaları canlı dokuda değişik derecelerde absorbe olarak etki ederler. En önemli etkileri ısınma sonucu meydana gelen termal etkileridir. Sinir dokusu, US enerjisini kaslardan daha

çok absorbe ederek ısındığı için, ağrı kesici ve spazm giderici etki ortaya çıkar. Yüksek dozlarda sinirler ve otonom sinir sisteminde, sempatik lifler üzerine inhibe edici etkisi vardır.

Duysal afferentlerin uyarılması sonucu medulla spinalis arka boynuzunda kapı kontrol mekanizmasının devreye girmesi ile uygulama alanında ağrıda azalma sağlar (127).

US 1-3 MHz uygulamalarda ağrı ve parestezi semptomları üzerine etkili bulunmuştur. Ayrıca duysal sinir lifleri üzerine daha belirgin olmak üzere sinir iletimi gecikmesi üzerine de anlamlı düzeltme etkisi saptanmıştır. Ultrason enflamasyonun ve ödemin azaltılmasında yardımcı olduğu gibi, fibrolizan ve kollajen doku ekstansibilitesini artırıcı etkisi nedeniyle fibröz oluşumun erimesi ve yapışıklıkların ortadan kaldırılmasında da etkili olmaktadır (126).

Parafin ve su içi ultrason uygulamalarının klinik yakınmaların ve elektrofizyolojik incelemelerin kısmen düzelmesini sağladığı bildirilmektedir (126).

2.10.2. Cerrahi Tedavi:

Cerrahi tedavinin önerildiği durumlar (71);

1. Semptomların 1 yıldan uzun sürmesi
2. İlk üç parmakta sürekli uyuşma olması
3. APB'te objektif güçsüzlük
4. Tenar atrofi
5. İki nokta diskriminasyonunun 6 mm'den geniş olması
6. Median motor latansın 6 ms'den uzun olması
7. Median sinir ile innerve edilen tenar kaslarda elektromyografik olarak fibrilasyon potansiyellerinin varlığı

KTS'de mediyan siniri serbestleştirmek için çeşitli girişimler söz konusudur. Geleneksel olarak açık insizyon yapılır ve TKL rezeke edilir. KTS endoskopik olarak da serbestleştirilebilir ancak mediyan siniri yaralama riski biraz daha fazladır. Semptomların giderilme oranı her iki girişimde de benzerdir ancak endoskopik teknikte hastaların işe

dönmesi daha hızlıdır. Endoskopik karpal tünel serbestleştirmesi sonrası tekrarlama insidansı daha yüksektir.

Cerrahi girişim sonrası başarısızlık ise daha çok TKL'ın parsiyel eksizyonuna, karpal tünel içinde skar dokusu gelişimine, hatalı tanıya ve double-crush sendromuna bağlı olabilir (25, 126).

Operasyon sonrası dönemde el bileği splinti verilerek, hasta erken parmak hareketleri açısından cesaretlendirilir. Çoğu hasta hızla parmak hareketini geri kazanarak 4-5 gün içinde hafif aktiviteleri yapabilir hale gelse de, kuvvet gerektiren aktiviteler için 2-3 ay beklenmelidir. Komplikasyonsuz cerrahi sonrası nokturnal semptomlar ortalama 6 haftada iyileşir (128).

Cerrahi tedavinin komplikasyonları şunlardır (23, 129):

- 1- Enfeksiyon gelişmesi
- 2- Akut hematoma, arter yaralanması
- 3- Medyan sinirin dijital ya da motor dallarının hasarı
- 4- RSD sendromu
- 5- Post-operatif ağrı ve tutukluluk, parmaklarda inatçı şişlik
- 6- KTS'nin nüks etmesidir

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışmaya Mart 2011- Haziran 2011 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma hastanesi nöroloji polikliniğine başvuran klinik ve elektrofizyolojik olarak idiyopatik karpal tünel sendromu tanısı almış 130 hasta dahil edilmiştir.

Klinik KTS tanı kriterleri (128) :

- Geceleri mediyan duysal sinir innervasyon alanında parestezi ve / veya ağrı hikayesi,
- El bileğinin tekrarlayan fleksiyon - ekstansiyonu ile artan şikayetler,
- Pozitif Tinel bulgusu,
- Pozitif Phalen manevrası,
- Tenar atrofi,
- Median sinir innervasyonunda duysal defisit
- Motor defisit.

Elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konmuş olan hastaların nörolojik muayenesi yapıldı ve anamnezleri alındı. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, hangi ellerinde daha çok şikayetleri olduğu , ağrı , uyuşma ve gece ağrı veya uyuşma nedeniyle uyanma şikayetleri Phalen ve Tinel bulguları not edildi. Olgulara BKTS ve beck anksiyete envanteri uygulandı. Ağrı şikayetleri Vizüel analog skala (VAS) kullanılarak değerlendirildi. Bilateral KTS saptanan hastaların elektrofizyolojik evresi ve BKTS skoru yüksek olan eli çalışmaya alındı.

Aşağıdaki kriterlere uyanlar çalışmaya alınmadı:

- Etkilenen elin bilek fraktürü veya herhangi bir cerrahi öyküsü
- Omuz, dirsek, el bileği, parmak problemleri (donuk omuz, epikondilit, kubital tünel sendromu, tetik parmak)
- Median siniri etkileyebilecek diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, gut, romatoid artrit, akromegali ve tiroid hastalıkları gibi sistemik hastalıklar
- Polinöropati, servikal radikülopati, pleksopati
- Üst ekstremitesinde anormal innervasyon ya da medioulnar anastomoz
- Daha önce KTS nedeniyle operasyon veya lokal steroid enjeksiyonu öyküsü

3.1. Elektrofizyolojik Değerlendirme:

Tüm hastaların elektrofizyolojik incelemeleri Alpine Biomed firmasının 2 kanallı Dantec Keypoint Portable model EMG cihazı (Natus Medical Incorporated Corporate Headquarters 1501 Industrial Road San Carlos, CA 94070 USA) kullanılarak 22 - 24 °C oda ısında yapılmıştır.

Elektrofizyoloji Laboratuvarında İncelenen Parametreler:

- Mediyen sinir motor distal latansı, BKAP amplitüdü ve bilek-dirsek arası motor sinir ileti hızı ölçümü,
- Ulnar sinir motor distal latansı, BKAP amplitüdü ve bilek dirsek arası motor sinir ileti hızı ölçümü,
- Mediyen sinirin duysal dalının 2. parmaktan stimülasyonu ile duysal distal latans, DSAP amplitüdü ve parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızı ölçümü,
- Ulnar sinirin duysal dalının 5. parmak stimülasyonu ile duysal distal latans, DSAP amplitüdü ve parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızı ölçümü
- 1.Parmaktan radial ve median sinirin stimülasyonu ile duysal distal latansı, tepe latansı, hızı ve DSAP amplitüdü ölçümü
- 4. Parmaktan ulnar ve median sinirin stimülasyonu ile duysal distal latansı, tepe latansı, DSAP amplitüdü ölçümü

İncelenen Parametrelerin Ölçüm Teknikleri:

Motor İleti Çalışmalarının Tekniği :

Motor sinir iletim parametreleri:

- Frekans filtresi : 20 Hz - 10 kHz
- Duyarlılık : 1 mV
- Süpürüm hızı : 5 ms/D
- Stimulus süresi : 0.1 msn

- Uyarım Şiddeti : Supramaksimal
- Kayıt elektrodu : Bar elektrot

Mediyan motor sinir iletim incelemesi: Aktif yüzeyel kayıt elektrot başparmak metakarpafalangeal eklemi ile distal bilek çizgisi arasında APB kası üzerine, referans elektrot başparmak proksimal falanksı üzerine, toprak elektrot ön kol fleksör yüzeyine yerleştirilmiştir. Distalden uyarım, katot aktif elektrottan 8 cm uzak olacak şekilde bilek seviyesinde, proksimalden uyarım ise antekubital alanda brakiyal arterin hemen lateraline uygulanmıştır.

Ulnar motor sinir iletim incelemesi: Aktif yüzeyel kayıt elektrot 5. parmak proksimali ile distal bilek çizgisi arasında abduktor digiti minimi kası üzerine, referans elektrot 5. parmak üzerine, toprak elektrod ön kol fleksör yüzeyine yerleştirilmiştir. Distalden uyarım, katot aktif elektrottan 8 cm proksimalde olacak şekilde fleksör karpi ulnaris tendonu üzerinden, proksimalden uyarım ise dirsek sulkusundan uygulanmıştır.

Duysal İleti Çalışmalarının Tekniği:

Duysal sinir iletim parametreleri:

- Frekans filtresi : 20 Hz - 2 kHz
- Duyarlılık : 20 μ V
- Süpürüm hızı : 1 ms/D
- Stimulus süresi : 0.1 msn
- Uyarım Şiddeti : Supramaksimal
- Kayıt elektrodu : Tek kullanımlık yüzeyel elektrot

Antidromik metodun sahip olduğu dezavantaj (motor yanıtın eşlik etmesi ile düşük amplitüdü duyu aksiyon potansiyelinin bozulması) nedeniyle (101), duyu iletim incelemelerinde rutin laboratuvar incelemelerinde de olduğu gibi ortodromik metod tercih edilmiştir.

Median duysal sinir iletim incelemesinde: Katot 2. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilmiştir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde fleksör karpi radialis ve palmaris longus tendonları arasında median sinir üzerine yerleştirilmiştir. Uyarım 2. parmağın tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılmıştır. Referans elektrot

aktif elektrotun 3 cm proksimaline yerleştirilmiştir. Toprak elektrot, kayıt elektrotu ile uyarıcı elektrot arasına yerleştirilmiştir.

Ulnar duysal sinir iletim incelemesinde: Katot 5. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilmiştir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde fleksör karpi ulnarisin hemen radialine yerleştirilmiştir. Uyarım 5. parmak tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılmıştır. Referans elektrot aktif elektrotun 3 cm proksimaline yerleştirilmiştir. Toprak elektrot, kayıt elektrotu ile uyarıcı elektrot arasına yerleştirilmiştir.

4. Parmaktan ulnar ve median sinirin stimülasyonu: Katot 4. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilmiştir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde sırasıyla median ve ulnar sinir üstüne yerleştirilmiştir. Uyarım 4. parmak tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılmıştır.

EMG Laboratuvarımızın KTS Kriterleri:

- Median sinir motor distal latansının 4 ms ve üstünde olması
- 2. Parmaktan ölçülen median sinir duysal distal latansı ile 5. parmaktan ölçülen ulnar sinir duysal distal latansı farkının 1 ms ve üstünde olması ,
- Parmaktan ölçülen radial - median duysal tepe latansı farkının 0.4 ms ve üstü olması,
- 4. Parmaktan ölçülen median - ulnar duysal tepe latansı farkının 0.4 ms üstü olması,

Elektrofizyolojik bulgular İtalyan KTS çalışma grubunun evreleme yöntemiyle sınıflandı.(Tablo 2) (130).

Tablo 2. İtalyan KTS çalışma grubu elektrofizyolojik evrelemesi

EVRE 1	ÇOK HAFİF KTS	Yalnız segmental ve karşılaştırma testleri anormal
EVRE 2	HAFİF KTS	Parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızında yavaşlama
EVRE 3	ORTA KTS	Parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızında yavaşlama ve median motor latans anormalliği var
EVRE 4	AĞIR KTS	DSAP alınmıyor , median motor latans anormalliği var

EVRE 5	ÇOK AĞIR KTS	BKAP ve DSAP alınmıyor
--------	--------------	------------------------

2. parmakta ölçülen median sinir duysal distal latansı ile 5. parmakta ölçülen ulnar sinir duysal distal latansı arasındaki farkın 1 ms ve üstünde olması veya 4. parmakta ölçülen median - ulnar duysal tepe latansı farkının 0.4 ms üstü olması durumu Evre 1, median sinir duysal iletim hızı 40 m/sn altında olması Evre 2 , median sinir duysal iletim hızı 40 m/sn altında ve median motor distal latansı 4 ms ve üzerinde ise Evre 3, DSAP alınmıyorsa ve median motor distal latansı 4 ms ve üzerinde ise Evre 4 , DSAP ve BKAP alınmıyorsa Evre 5 olarak kabul edildi.

3.2. Ağrı Düzeyi:

İstirahatteki ve aktivite sırasındaki ağrı değerlendirilmesi VAS kullanılarak yapıldı. 10 cm'lik bir çizgi üzerinde 0'dan 10'a kadar yerleştirilen sayıların anlamları anlatıldı. Hiç ağrısı olmaması 0, dayanılmaz ağrı olması 10, orta decede ağrı olması 5 puan olarak açıklandı. Bu açıklamalara göre ağrısını 10 cm'lik çizgi üzerinde işaretlemeleri istendi (131).

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Ağrısız

En şiddetli ağrı

3.3 Provokatif Testler:

Provokatif testlerden Tinel ve Phalen testleri uygulandı.

Tinel testi: Karpal tünelin olduğu alan üzerine bilek düzeyinde refleks çekici ile vuruldu. Median sinirin innervasyon alanında parestezi meydana gelmesi pozitif olarak kabul edildi.

Phalen testi: Hastadan el bileğini 60 sn süre ile tam fleksiyona getirmesi istendi. Median sinir innervasyon alanında distal parestezi oluşumunun izlenmesi pozitif olarak kabul edildi.

3.4 . Boston Karpal Tünel Skalası:

BKTS, KTS'li hastalarda semptom şiddetini ve fonksiyonel durumu değerlendiren subjektif bir soru anketidir. İki alt ölçekten oluşmaktadır: 11 maddelik Semptom Şiddet Skalası (SŞS) (uyuşukluk, karıncalanma, ağrı gibi) ve 8 maddelik Fonksiyonel Kapasite Skalası (FKS) (yazma, düğmeye basma gibi). Cevap seçenekleri 1 puanla (semptom yok ya da aktiviteleri yerine getirmekte zorluk yok) 5 puan (en şiddetli ağrı ya da aktiviteleri yerine getirememeye) aralığındadır. Bu ölçüt yüksek derecede tekrarlanabilir, içsel olarak uyumlu, geçerli ve değişikliklere karşı hassastır (132).

3.4.1. Semptom Şiddet Skalası

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta süresince tipik 24 saatlik bir dönemdeki semptomlarınızı gösteren cevabı daire içine alınız.

A- Gece olan el veya el bileği ağrınız ne kadar şiddetlidir?

1. Geceleri el ya da el bileği ağrım olmuyor
2. Hafif ağrı
3. Orta derecede ağrı
4. Şiddetli ağrı
5. Çok şiddetli ağrı

B- Son iki hafta içerisinde el ya da el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç kere uyandınız?

1. Hiç
2. Gecede 1 kere
3. Gecede 2-3 kere
4. Gecede 4-5 kere
5. Gecede 5 kereden fazla

C- Gündüz olan el veya el bileği ağrınız ne kadar şiddetlidir?

1. Gündüzleri el veya el bileği ağrım olmuyor
2. Hafif ağrı
3. Orta derecede ağrı
4. Şiddetli ağrı
5. Çok şiddetli ağrı

D- Gündüz kaç kere ağrınız olur?

1. Hiç
2. Günde 1-2 kere
3. Günde 3-4 kere
4. Günde 5 kereden fazla
5. Devamlı ağrım oluyor

E- Gündüz ağrınız başlarsa ortalama ne kadar sürer?

1. Gündüzleri el veya el bileği ağrım olmuyor
2. 10 dakikadan az
3. 10-60 dakika arası
4. 60 dakikadan uzun
5. Tüm gün ağrım oluyor

F- Elinizde uyuşukluk (hissizlik) oluyor mu?

1. Yok
2. Hafif uyuşukluk var

3. Orta derecede uyuşukluk var

4. Şiddetli uyuşukluk var

5. Çok şiddetli uyuşukluk var

G- Elinizde veya el bileğinizde güçsüzlük/zayıflık var mı?

1. Yok

2. Hafif güçsüzlük var

3. Orta derecede güçsüzlük var

4. Şiddetli güçsüzlük var

5. Çok şiddetli güçsüzlük var

H- Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu?

1. Yok

2. Hafif karıncalanma hissi var

3. Orta derecede karıncalanma hissi var

4. Şiddetli karıncalanma hissi var

5. Çok şiddetli karıncalanma hissi var

I- Gece elinizde ne şiddette uyuşukluk (hissizlik) veya karıncalanma oluyor?

1. Yok

2. Hafif

3. Orta

4. Şiddetli

5. Çok şiddetli

J- Son iki hafta içerisinde uyuşukluk veya karıncalanma nedeniyle bir gecede ortalama kaç kere uyandınız?

1. Hiç
2. Gecede 1 kere
3. Gecede 2-3 kere
4. Gecede 4-5 kere
5. Gecede 5 kereden fazla

K- Anahtar ve kalem gibi küçük cisimleri tutmak veya kullanmakta güçlük çekiyor musunuz?

1. Hayır, güçlük çekmiyorum
2. Hafif zorlanma
3. Orta derecede zorlanma
4. Şiddetli zorlanma
5. Çok şiddetli zorlanma

3.4.2. Fonksiyonel Kapasite Skalası

Geçtiğimiz 2 hafta boyunca el ya da el bileğinizdeki şikayetler nedeniyle aşağıdaki aktiviteleri yaparken ne kadar zorlandığınızı listedeki cevaplardan size uygun bir tanesini işaretleyerek cevaplandırınız.

A- Şikayetiniz yazı yazarken kullandığınız elde ise yazı yazmayı, şikayetiniz diğer elde ise yazı yazmaya benzer ince bir işi yaparken;

1. Rahat yapıyorum
2. Hafif zorlanıyorum
3. Orta derecede zorlanıyorum

4. Çok zorlukla yapıyorum

5. El veya el bileği sorunum nedeniyle hiç yapamıyorum

B- Elbiselerinizin düğmelerini iliklemede;

1. Hiç sorunum yok

2. Hafif zorlanıyorum

3. Orta derecede zorlanıyorum

4. Çok zorlukla yapıyorum

5. El veya el bileği sorunum nedeniyle hiç yapamıyorum

C- Kitabı rahatsız elimle okurken;

1. Rahat tutuyorum

2. Kitabı tutmakta hafif zorlanıyorum

3. Kitabı tutmakta orta derecede zorlanıyorum

4. Kitabı çok zorlukla tutabiliyorum

5. El veya el bileği sorunum nedeniyle kitabı elimle hiç tutamıyorum

D- Rahatsız olan elimle telefonu;

1. Tutmamda problem yok

2. Tutmakta hafif zorlanıyorum

3. Tutmakta orta derecede zorlanıyorum

4. Çok zorlukla tutabiliyorum

5. El veya el bileği sorunum nedeniyle hiç tutamıyorum

E- Rahatsız olan elimle kavanoz gibi çevirmeli kapağı olan bir nesnenin kapağını açmakta;

1. Döner kapağı açmakta bir problemim olmuyor
2. Döner kapağı açarken hafif zorlanıyorum
3. Döner kapağı açarken oldukça zorlanıyorum
4. Döner kapağı çok zorlukla açabiliyorum
5. Döner kapakları hiç açamaz durumdayım

F- Evde veya işteki günlük işlerimi yapmada;

1. Günlük işlerimi yapmamda sorunum yok
2. Günlük işlerimi yaparken hafif zorlanıyorum
3. Günlük işlerimi yaparken oldukça zorlanıyorum
4. Günlük işlerimi çok zorlukla yapıyorum
5. Artık günlük işlerimi yapamaz durumdayım

G- Elimde torba, çanta gibi eşyaları taşıırken;

1. Elimde bir şey taşımamda sorun yok
2. Elimde bir şey taşıırken hafif zorlanıyorum
3. Elimde bir şey taşıırken oldukça zorlanıyorum
4. Elimde bir şeyi çok zorlukla taşıyorum
5. Elimde bir şey taşıyamıyorum

H- Banyo yaparken ve giyinirken;

1. Banyo yapmamda ve giyinmemde sorun yok
2. Banyo yaparken ve giyinirken hafif zorlanıyorum
3. Banyo yaparken ve giyinirken oldukça zorlanıyorum

4. Zorla banyo yapabiliyor ve çok zorlukla giyinebiliyorum

5. Kendi kendime banyo yapamaz ve giyinemez durumdayım.

3.5. Beck Anksiyete Envanteri (BAE):

BAE psikiyatrik popülasyonda anksiyete şiddetini ölçmek için 1988’de Beck, Epstein, Brown ve Steer tarafından geliştirilen 21 maddelik likert tipi kendi-değerlendirmeli bir ölçektir.

Anksiyöz mizacı, otonomik hiperaktivite ve motor gerginliği, bazı bilişleri belirleyen maddeleri içerir. Hastadan belirtileri “bugün dahil son bir hafta” içinde değerlendirmesi istenir. Her bir semptom hiç yok, hafif düzeyde, orta düzeyde, ciddi düzeyde şeklinde değerlendirilir. Toplam puan 0-63 arasında değişir. Ölçeği geliştirenler tarafından ölçeğin yüksek içsel tutarlılığa sahip olduğu, madde toplam korelasyonunu 30 ile 71 arasında değiştiği bildirilmiştir. Bir hafta içinde iki kez kullanıldığında test-tekrar test güvenilirliği 0.75 olarak bulunmuştur. Faktöryel geçerliliği incelemek için 21 maddeden oluşan bileşenler faktör analizine tabi tutulduğunda iki faktör ortaya çıkmış: 1. faktör somatik belirtileri, 2. faktör de öznel anksiyete duygumunu ve panik belirtilerini yansıtan maddelerden oluşur.

BAE anksiyete bozukluğu grubunu (panik bozukluğu, genelleşmiş anksiyete bozukluğu gibi) anksiyete bozukluğu olmayan gruptan (depresyon, distimik bozukluk gibi), ayırt ettiği; Beck Depresyon Envanteri ile 48, Gözden geçirilmiş Hamilton Anksiyete Ölçeği ile 0.51, gözden geçirilmiş Hamilton Depresyon Ölçeği ile 0.25, Beck Umutsuzluk Ölçeği ile 0.15 korelasyon gösterdiği ifade edilmiştir. Özetle; yüksek içsel tutarlılığa ve test-tekrar test güvenilirliğine sahip olduğu; hem birleştirici ve ayırt edici geçerliliğinin iyi olduğu sonucuna varılmıştır. Bu nedenle çalışmamızda kullanılması uygun bulunmuştur. Ölçeğin türkçeye çeviri çalışması Bilkent Üniversitesi Psikolojik Danışma ve Araştırma Merkez Başkanı Doç. Dr. Nesrin Şahin tarafından yürütülmüş, türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1996 yılında Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi’nde Dr. Mustafa Ulusoy tarafından yapılmıştır. Yeterli ayırt edici ve birleştirici geçerliliğe sahip oluşu sonucuna ulaşan BAE türkçe versiyonu anksiyete ve depresyon çalışmalarında, tedavi izlemlerinde anksiyeteyi güvenilir olarak ölçen bir klinik anksiyete ölçeği olarak kabul edilmiştir (133).

BAE 1988 yılında yine Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, 21 adet sorudan oluşmaktadır. Yüksek tutarlılığa, güvenilirliğe ve iyi bir geçerliliğe sahip depresyonla karıştırılmaktan kaçınılarak oluşturulmuş bir anksiyete ölçeğidir (134).

Beck Anksiyete Envanteri

Bugün dahil son 1 haftadır sizi ne kadar rahatsız ettiğini uygun seçeneği seçerek belirleyiniz.

1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
2. Sıcak / ateş basmaları
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
3. Bacaklarda halsizlik, titreme
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
4. Gevşeyememe
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
6. Baş dönmesi veya sersemlik
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
7. Kalp çarpıntısı
Hiç 0
Hafif 1

- Orta 2
Ciddi 3
8. Dengeyi kaybetme korkusu
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
9. Dehşete kapılma
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
10. Sinirlilik
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
12. Ellerde titreme
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
13. Titreklik
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
14. Kontrolü kaybetme korkusu
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
15. Nefes almada güçlük
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
16. Ölüm korkusu
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
17. Korkuya kapılma
Hiç 0
Hafif 1

- Orta 2
Ciddi 3
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
19. Baygınlık
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
20. Yüzün kızarması
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olamayan)
Hiç 0
Hafif 1
Orta 2
Ciddi 3

4.BULGULAR

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda student's t Mann Whitney u ki-kare Fisher exact test, ANOVA ve Kruskal Wallis testi kullanıldı. Korelasyon analizi Pearson yöntemi ile yapıldı. $P < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bu çalışma yaşları 25 ile 79 arasında değişmekte olan 25 (%19,2) erkek, 105 (% 80,8) kadın toplam 130 hasta üzerinde yapılmış olup hastaların yaş ortalaması $46,95 \pm 10,57$ olarak saptandı (Tablo 3) (Tablo 4).

Tablo 3. Çalışmaya alınan hastaların VAS, YAŞ, SŞS, FKS, BAE ortalama değerleri

	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma
YAŞ	25	79	46,95	10,57
VAS	0	10	4,60	3,20
SŞS	1	5	2,48	0,76
FKS	1	4	2,11	0,71
BAE	0	56	17,11	12,02

Bütün hastalara VAS uygulanmıştır. VAS ortalaması $4,60 \pm 3,20$ olarak saptandı. BKTS ilk kısmı olan SŞS ortalama değeri $2,48 \pm 0,76$, ikinci kısmı olan FKS ortalama değeri $2,11 \pm 0,71$ olarak saptandı. BAE skoru ortalama $17,11 \pm 12,02$ saptandı (Tablo 3).

Tablo 4. Hastaların cinsiyet dağılımı

	n	%
CİNSİYET		
Erkek	25	19,2
Kadın	105	80,8

Tablo 5. Olguların sadece sağ, sadece sol ve bilateral KTS tutulumu dağılımları

	n	%
EL LOKALİZASYONU		
SAĞ	18	13,8
SOL	15	11,5
BİLATERAL	97	74,6

130 hastanın 18' inde (%13,8) sadece sağ elde, 15' inde (%11,5) sadece sol elde ve 97'sinde (%74,6) bilateral KTS saptandı (Tablo 5).

Tablo 6. Olguların elektrofizyolojik evre dağılımları

	n	%
EVRE		
1	51	39,2
2	23	17,7
3	50	38,5
4	5	3,8
5	1	0,8

Hastalar elektrofizyolojik değerlerine gore evrelendirildi. 5 evreye ayrılan hastaların 51'i (%39,2) Evre 1, 23'  (% 17,7) Evre 2, 50 'si (%38,5) Evre 3, 5 'i (% 3,8) Evre 4 ve 1 (% 0,8) hastanında Evre 5 olduğu gorld (Tablo 6).

Tablo 7. Olguların Phalen ve Tinel bulgularına gore dağılımları

	n	%
PHALEN		
Negatif	35	26,9
Pozitif	95	73,1
TİNEL		

Negatif	33	25,4
Pozitif	97	74,6

Phalen testi olguların 95'inde (% 73,1) pozitif, 35'inde (%26,9) negatif, Tinel testi olguların 97'sinde (% 74,6) pozitif , 33'ünde (%25,4) negatif olarak saptandı (Tablo 7) .

Tablo 8. Olguların ağrı şikayetlerine göre dağılımı

	n	%
AĞRI		
Negatif	35	26,9
Pozitif	95	73,1

Hastaların 95'inde (% 73,1) ağrı şikayeti varken 35 hastada (%26,9) ağrı şikayetinin olmadığı saptandı (Tablo 8).

Tablo 9. Olguların gece uykudan ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanma şikayetlerine göre dağılımı

	n	%
GECE UYKUDAN UYANDIRAN AĞRI ve/veya PARESTEZİ		
Negatif	27	20,8
Pozitif	103	79,2

103 (% 79,2) hasta gece ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanırken, 27 (%20,8) hastanın uyanmadığı saptandı (Tablo 9).

Tablo 10. Olguların uyuşma şikayetlerine göre dağılımı

	n	%
UYUŞMA		
Negatif	4	3,1
Pozitif	126	96,9

Hastaların 126'sında (% 96,9) uyuşma şikayeti varken sadece 4 (%3,1) hastada uyuşma şikayeti yoktu (Tablo 10).

Tablo 11. Olguların YAŞ, EVRE, VAS, SŞS VE FKS skorları arasındaki korelasyon

	YAŞ	EVRE	VAS	SŞS	FKS
EVRE	,108				
VAS	,022	,101			
SŞS	,018	,322	,759		
FKS	,054	,308	,416	,728	
BAE	-,017	-,029	,319	,441	,435

Çalışmamızda Evre arttıkça SŞS skoru ve FKS skoru artmaktadır ($r=0,32$ $p<0.001$) ($r=0,31$ $p<0.001$) . Evre ile VAS ve BAE skoru arasında korelasyon saptanmamıştır (Tablo 11).

VAS değerleri arttıkça SŞS, FKS ve BAE skoru artmaktadır ($r=0,76$ $p<0.001$) ($r=0,42$ $p<0.001$) ($r=0,32$ $p<0.001$) (Tablo 11).

SŞS ve FKS skoru arasında korelasyon saptandı ($r=0,73$ $p<0.001$). SŞS ve FKS skoru arttıkça BAE skoru da artmaktadır ($r=0,44$ $p<0.001$) ($r=0,44$ $p<0.001$) (Tablo 11).

Yaşla Evre, SŞS skoru, FKS skoru, VAS ve BAE skoru arasında ilişki saptanmadı. (Tablo 11).

Tablo 12. YAŞ, EVRE, VAS, SŞS VE FKS ortalama değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek		Kadın		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	44,76	10,82	47,47	10,50	,252
VAS	3,24	3,56	4,92	3,03	,017
SŞS	2,09	,67	2,57	,76	,004
FKS	1,80	,62	2,18	,72	,015
BAE	9,16	7,94	19,00	12,08	,000

Cinsiyetler arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 12).

Kadınların VAS, SŞS, FKS ve BAE skorları erkelere göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.05$ $p<0.01$ $p<0.001$) (Tablo 12).

Tablo 13. Cinsiyetlere göre Phalen ve Tinel bulgularının ve şikayetlerin karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		P
	n	%	n	%	
PHALEN					
Negatif	5	20,0	30	28,6	0,385
Pozitif	20	80,0	75	71,4	
TİNEL					
Negatif	7	28,0	26	24,8	0,738
Pozitif	18	72,0	79	75,2	
AĞRI					
Negatif	12	48,0	23	21,9	0,008**
Pozitif	13	52,0	82	78,1	
GECE					
Negatif	9	36,0	18	17,1	0,037*
Pozitif	16	64,0	87	82,9	
UYUŞMA					
Negatif			4	3,8	0,421
Pozitif	25	100,0	101	96,2	

Cinsiyetler arasında Phalen, Tinel ve uyuşma pozitifliği bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 13).

Kadınlarda ağrı ve gece ağrısı sıklığı erkelere göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.05$, $p<0.01$) (Tablo 13).

Tablo 14. Phalen bulgusuna pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması

PHALEN	Negatif		Pozitif		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	44,74	10,20	47,76	10,65	,150
VAS	3,20	2,95	5,12	3,14	,002**
SŞS	2,11	,69	2,62	,75	,001***
FKS	1,86	,59	2,20	,74	,017*

Phalen pozitif ve negatif olgular arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 14).

Phalen pozitif olguların VAS, SŞS ve FKS skorları phalen negatife olgulara göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.05$ $p<0.01$ $p<0.001$) (Tablo 14).

Tablo 15. Tinel bulgusu pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması

TİNEL	Negatif		Pozitif		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	46,48	9,56	47,10	10,94	,773
VAS	2,73	2,93	5,24	3,04	,000***
SŞS	1,89	,55	2,68	,72	,000***
FKS	1,66	,53	2,26	,71	,000***

Tinel pozitif ve negatif olgular arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 15).

Tinel pozitif olguların VAS, SŞS ve FKS skorları Tinel negatif olgulara göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.01$ $p<0.001$) (Tablo 15).

Tablo 16. Ağrı şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması

AĞRI	Negatif		Pozitif		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	

YAŞ	47,74	9,67	46,65	10,92	,604
VAS	,14	,85	6,24	1,91	,000
SŞS	1,70	,38	2,77	,66	,000
FKS	1,76	,62	2,23	,71	,001
BAE	10,86	8,79	19,41	12,27	,000

Ağrı pozitif ve negatif olgular arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 16).

Ağrı pozitif olguların VAS, SŞS, FKS ve BAE skorları ağrı negatif olgulara göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.001$) (Tablo 16).

Tablo 17. Gece ağrı ve/veya parestezi nedeniyle uyanma şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması

Gece ağrı ve/veya parestezi nedeniyle uyanma	Negatif		Pozitif		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	47,48	9,96	46,81	10,77	,769
VAS	2,78	2,64	5,08	3,17	,001
SŞS	1,71	,38	2,68	,71	,000
FKS	1,70	,66	2,21	,69	,001

Gece ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanma pozitif ve negatif olgular arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 17).

Gece ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanma pozitif olguların VAS, SŞS ve FKS skorları gece ağrı ve / veya parestezi nedeniyle uyanma negatif olgulara göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.001$) (Tablo 17).

Tablo 18. Uyuşma şikayeti pozitif ve negatif olan hastalarda YAŞ, VAS, SŞS, FKS, BAE ortalama değerlerinin karşılaştırılması

Uyuşma	Negatif	Pozitif
--------	---------	---------

	Ortalama	SS	Ortalama	SS	P
YAŞ	51,25	13,40	46,81	10,51	
VAS	2,00	2,45	4,68	3,19	
SŞS	1,45	,52	2,51	,75	
FKS	1,44	,88	2,13	,70	

Hastaların 126 'sında (%96,9) uyuşma şikayeti varken , sadece 4 (%3,1) hastada uyuşma şikayeti olmadığı için uyuşma şikayeti ile YAŞ, VAS, SŞS, FKS ve BAE arasında istatistiksel değerlendirme yapılamadı (Tablo 18).

Tablo 19. Olguların evrelerine göre YAŞ, VAS, SŞS, FKS ve BAE değerlerinin karşılaştırılması

EVRE	I		II		III-IV-V		P
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
YAŞ	46,35	10,97	44,30	10,56	48,57	10,12	,234
VAS	4,47	3,06	4,00	3,19	4,96	3,32	,448
SŞS	2,24	,65	2,40	,67	2,74	,82	,002**
FKS	1,86	,58	2,09	,51	2,33	,82	,002**
BAE	17,02	12,32	19,87	14,71	16,05	10,50	,442

Evreler arasında yaş, VAS ve BAE değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 19).

Evre III ve üstü olguların SŞS ve FKS değerleri Evre I ve II'ye göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.01$) (Tablo 19).

Tablo 20. KTS lokalizasyonuna göre YAŞ, VAS, SŞS, FKS ve BAE değerlerinin karşılaştırılması

KTS lokalizasyonu	Sağ		Sol		Bilateral		P
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
YAŞ	42,89	8,74	48,47	11,08	47,46	10,73	,204

VAS	2,72	3,21	5,53	2,92	4,80	3,13	,018
SŞS	2,01	,64	2,36	,79	2,59	,75	,010
FKS	1,83	,67	1,98	,74	2,18	,71	,137
BAE	17,67	11,78	18,47	15,38	16,79	11,60	,864

El lokalizasyonları arasında yaş, FKS ve BAE değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$) (Tablo 20).

Bilateral KTS'si olan ve sadece sol eli tutulmuş olan olguların SŞS ve VAS değerleri sadece sağ el tutulumuna göre anlamlı derecede fazladır ($p<0.01$) (Tablo 20)



5-TARTIŞMA

KTS; median sinirin el bileğinde, karpal tünel içinde kompresyonu sonucu gelişen ellerde uyuşma, karıncalanma, ileri dönemde kas atrofisi ve güçsüzlüğü ile karakterize en sık görülen tuzak nöropatisidir (4, 25, 108). Etiyolojide endokrinolojik bozukluklar, amiloidoz, tümoral oluşumlar, travmatik olaylar ve inflamatuvar hastalıklar gibi pek çok sekonder neden yer almaktadır. Ancak KTS'li hastaların yaklaşık yarısında nedenin idiyopatik olduğu bildirilmiştir (108). Çalışmamız idiyopatik KTS'li hastalardan seçilmiş olgulardan oluşmaktadır.

KTS sıklıkla 5. ve 6. dekadlarda görülmektedir. Ayrıca kadınlarda erkeklere oranla 3 ile 10 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (135, 136). Mondelli ve ark. kadınlarda daha sık olarak görüldüğünü ve 55-60 yaşları arasında görülme sıklığının arttığını belirtmiştir (34). Bland ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada ise kadın/erkek oranı 2.07 olarak saptanmıştır. Yapılan bir diğer çalışmada KTS'nun erkeklerde prevalansı % 2,3; kadınlarda ise % 4 olarak bildirilmiştir (137). Yapmış olduğumuz çalışmada literatürle uyumlu olarak hastalarımızın yaş ortalaması 46,95±10,57 yıl olup, kadın/erkek oranı ise 4,2 olarak saptandı. KTS'nin kadınlarda daha sık olarak görülmesinin nedeni; erkeklerin KTS'den kaynaklanan rahatsızlıklara kadınlardan daha fazla bir toleransa sahip olmaları ve semptomlar daha ciddi düzeye ulaşmadan muayeneye gitmemeleriyle açıklanmaktadır (138). Yine erkeklerin daha kuvvetli ellere sahip olması nedeniyle el kullanımının erkeklerde kadınlardan daha az hasara sebep olabileceği de ileri sürülmektedir (139). Fakat hormonal faktörler ve kas-iskelet problemlerine kadınların yatkınlığı da göz önüne alınmalıdır (140).

KTS'li hastaların % 59-87'si bilateraldir (77). Bozkurt ve arkadaşlarının (141) yaptığı çalışmada bilateral tuzak nöropati görülme sıklığı %58 olarak belirtilmiştir. Gündüz ve arkadaşlarının (142) yaptığı çalışmada KTS' nin bilateral görülme oranının klinik olarak %87'e kadar, elektrofizyolojik olarak ise %50 kadar olduğu bildirilmektedir. Çalışmamızdaki literatürle uyumlu olarak hastaları %74,6'si bilateral KTS tanısı aldı. Literatürde sağ tarafta sola göre daha sık KTS geliştiği bildirilmektedir (135). Padua ve ark. yaptıkları çalışmada sağ / sol oranı 1.8/ 1 olarak saptanmıştır (130). Gündüz ve ark.'nın yaptıkları çalışmada %22,95 sağ, %14,75 sol taraf tutulmuş iken %62,3 hastada bilateral KTS bulundu (75). Bizim çalışmamızda %13,8 sadece sağ elde , %11,5 sadece sol elde KTS saptandı.

Literatürde sol karpal tünel sendromu olanlarda ağrı şiddetini belirten VAS değeri sağ karpal tünel sendromu olanlardan yüksek bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (75). Çalışmamızda bilateral KTS'si olan ve sadece sol eli tutulmuş olan olguların VAS değerleri ve SSS skoru sadece sağ eli tutulmuş olanlara göre anlamlı derecede fazladır. Bunun klinik olarak bir önemi yoktur.

Tinel ve Phalen testleri KTS'nin tanısında kullanılan provokatif testler arasında en yaygın olarak kullanılan testlerdir (71, 126). Bu testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü hakkında literatürde değişik sonuçlar bildirilmiştir. Tinel testinin KTS için duyarlılığı %20-60, özgüllüğü ise %67-87'dir. Phalen testinin bildirilmiş duyarlılık ve özgüllük aralığı ise çok geniştir %40-80 (87, 143). Bu testlerin duyarlılıkları için literatürde bildirilen sonuçların değişkenlik göstermesinin nedeninin uygulama tekniğinin farklılığından kaynaklanabileceği belirtilmiştir (136). Bizim çalışmamızda Tinel testi hastaların % 74,6; Phalen testinin ise % 73,1'inde pozitif olarak bulundu.

KTS'nin en erken semptomları median sinir innervasyon alanında uyuşma ve / veya karıncalanma şeklinde olan duyuşal disfonksiyondur. Bu bulgular sıklıkla median sinir innervasyon alanında görüldüğü gibi tüm elde de görülebilmektedir. Semptomlar klasik olarak geceleri artar ve bu durumun doku basınçlarında noktürnal artışa bağlı olduğu düşünülmektedir (144). Ülkemizde yapılan bir çalışmada uyuşma şikayeti % 99,1 ağrı şikayeti % 80,9, gece uyandıran ağrı/uyuşma %85,2 saptanmıştır (145) . Bir başka çalışmada % 97'sinde uyuşma, % 69,7'sinde ağrı şikayeti varken, % 51,5'inde ise gece uykudan uyandıran ağrı / parestezi şikayetlerinin olduğu saptanmıştır (146). Bizim çalışmamızda da uyuşma en sık saptanan semptomdu. Hastalarımızın % 96,9'unda uyuşma şikayetleri mevcuttu. Ayrıca hastalarımızın % 73,1'inde el veya el bileğinde ağrı şikayeti varken, % 79,2'sinde ise gece uykudan uyandıran ağrı / uyuşma gibi şikayetleri saptandı.

Çalışmamızda ağrı izlemi için ağrılı sendromların tedavi sonuçlarının değerlendirildiği klinik çalışmalarda sıklıkla kullanılan, geçerliliği ve güvenilirliği gösterilmiş, kolay uygulanabilir bir skala olan VAS kullanıldı. Ağrının hiç olmadığı durum "0", çok şiddetli ağrı "10" puan kabul edilerek, ağrı derecesi hasta tarafından belirlenmiştir (147). Çalışmamızda VAS ortalama değeri $4,60 \pm 3,20$ saptandı. VAS değerleri arttıkça SSS ve FKS skorlarının artmakta olduğu saptandı ($p < 0.001$)

Keklikoğlu ve ark. (145) yaptığı bir çalışmada elektrofizyolojik özellikler ve ağrı arasındaki ilişki ayrı ayrı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edilebilecek bir sonuç elde edilmemiştir. KTS olgularında ağrı ve KTS derecesi arasında da anlamlı bir ilişkinin olmadığı görülmüştür. Yaş ve cinsiyet özellikleri ile ağrı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak elektrofizyolojik evreleme ve yaş ile VAS arasında ilişki bulunmadı. Bu sonucun iki nedeni olabileceği düşünüldü. Birincisi KTS tanısını desteklemek için yaygın olarak kullanılan elektrofizyolojik yöntem karpal tünelden geçen ince lifleri değerlendirmeyip yalnızca kalın lifleri test etmektedir. Ağrı ise ince liflerin etkilenmesiyle ortaya çıkan bir yakınmadır. KTS'li hastalarda ince lifleri inceleyen araştırmacılar otonomik sinir liflerinin bütün tiplerinde etkilenmeler olduğunu göstermişlerdir (148, 149). İkincisi kullanılmakta olan sinir iletim çalışmaları yalnızca sinirlerdeki kalıcı etkilenmeleri ölçmekte, KTS'nin erken döneminde ortaya çıkan geçici sinir hasarını gösterememektedir (150). Bu nedenlerden dolayı elde edilen iletim çalışmaları yalnızca kalın liflere ve kalıcı hasarlara ait bulgulardır.

Literatürde cinsiyet ile VAS arasında ilişki bulunmazken çalışmamızda kadınlarda VAS değerleri erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Ayrıca kadınlarda ağrı ve gece ağrı ve/veya uyuşma nedeniyle uyanma şikayetleri erkeklere göre anlamlı derecede fazla olduğu görüldü. Bunların nedeninin kadınların ağrı eşiğinin erkeklere göre düşük olmasıyla açıklanabileceği düşünüldü. Literatürde kadınların ağrı eşiğinin erkeklerden düşük olması ile ilgili bir çok çalışma vardır (151, 152). Petersen ve ark. 40 sağlıklı gönüllüde basınç ağrı eşiğini değerlendirmiş ve ağrı eşiğini erkeklerde kadınlardan daha yüksek olarak bulmuşlardır (153). Kadın ve erkek popülasyonun ağrı algılamasındaki farklılığın en önemli nedeni ağrının oluşum mekanizmasında önemli yer alan GABA ve diğer nöroaktif maddelerin seks ve hormon bağımlı olarak her iki cinste farklı üretilmesidir (154).

Olgularda Tinel ve Phalen bulguları ağrı, gece ağrı ve / veya uyuşma nedeniyle uyanma şikayetleri olanlarla olmayanlar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Uyuşma ile ilgili istatistik çalışması uyuşma şikayeti olmayanların sayısının yetersiz olmasından dolayı yapılamadı. Cinsiyetler arasında Phalen, Tinel ve uyuşma pozitifliği bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Gündüz ve ark. yaptığı çalışmada bu yakınmalar ile hastaların yaşı ve cinsiyeti arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (75).

Phalen, Tinel bulguları ağrı ve gece uyanma yakınması pozitif olan hastalarda VAS değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Phalen bulgusu pozitif ve negatif olan hasta gruplarında ortalama ağrı şiddetleri $5,12 \pm 3,14/3,20 \pm 2,95$ ve Tinel bulgusu pozitif ve negatif gruplarda ortalama ağrı şiddetleri $5,24 \pm 3,04/2,73 \pm 2,93$ 'dir. Keklikoğlu ve ark. yaptığı bir çalışmada da Phalen, Tinel bulguları ve gece uyandıran ağrı yakınması pozitif olan hastalarda ağrı şiddeti daha yüksek bulunmuştur (145). Bu testlerin VAS'a benzer şekilde hasta yorumlarıyla yapıyor olması duyarlılık oranlarındaki düşüklüğü ve ağrı ile aralarındaki yüksek korelasyonu açıklayabilir. Fakat uyarıcı testler ile ağrı ilişkisini açıklayan en önemli neden şüphesiz ki uyarıcı testlerin pozitif olabilmesi için ağrının pozitif olması gereğidir.

Her ne kadar anamnez ve fizik muayene tanı için yeterli olsa da tanıyı laboratuvar olarak doğrulamak ve KTS ile karışabilecek hastalıkları dışlamak oldukça önemlidir. Bunun için elektrofizyolojik testler hala altın standarttır (6). Elde edilen elektrofizyolojik bulgular Padua'nın kriterlerine göre değerlendirildi ve elektrofizyolojik KTS evrelemesi yapıldı (130). Buna göre 51 hasta (% 39,2) evre 1, 23 hasta (% 17,7) evre 2, 50 hasta (% 38,5) evre 3, 5 hasta (% 3,8) evre 4, 1 hasta (% 0,8) evre 5 olduğu görüldü. İlerleyen yaşla birlikte KTS şiddetinin arttığı Argül ve ark. (155) yaptığı bir çalışmada gösterilmiştir. Ancak bizim yaptığımız çalışmada yaş ve elektrofizyolojik evreleme arasında ilişki bulunamadı. Bunun ileri yaş grubunda hasta sayısının az olması hastaların çoğunun 40-50 yaşları arasında yoğunlaşmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

EMG, KTS teşhisinde en duyarlı yöntem olmasının yanı sıra, bazı otörlerce hem teşhis hem takipte kullanılmaktadır (156). Çoğu araştırmacı ise tedavi sonrası klinik durumun veya hasta memnuniyetinin EMG ile zayıf bağlantısı olduğunu düşünmektedir (157). Skar dokusu hassasiyeti, nöroma oluşumu gibi cerrahi komplikasyonlar sinir iletim çalışmalarını etkilememekle birlikte hastanın kliniğini olumsuz etkilemektedir (158). KTS tedavisinde kullanılan yöntemin etkinliğinin hangi parametreler ile takip edileceği çok önemli ve çalışma sonuçlarını etkileyebilecek bir faktördür. Bu nedenlerden ötürü KTS tedavisi izleminde kullanılmak üzere semptomları ve fonksiyonel durumu değerlendiren bazı skalalar geliştirilmiştir.

KTS'nin klinik takibinde standardizasyon sağlanabilmesi amacıyla geliştirilen ve skora sistemine dayanan skalalardan en iyi bilineni BKTS' dir. BKTS, KTS'li hastalarda semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasiteyi hasta kaynaklı değerlendirir. SŞS ve FKS skorları

KTS seyrini izlemek ve operatif veya nonoperatif müdahalelerin etkinliğini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Hastanın puan ortalamasının yüksek olması yakınmaların şiddetli veya fonksiyonel kapasitesinin yetersiz olduğunu gösterir. İyi bir klinik ankette tekrarlanabilirlik, tutarlılık, geçerlilik ve klinik değişimlere duyarlılık bulunması gereken temel özelliklerdir. Levine ve ark. BKTS'nin bu özellikleri taşıdığını belirtmişlerdir (130, 159).

Heybeli ve ark. yaptıkları çalışmada hem semptomatik hem de fonksiyonel durumu dikkate alan BKTS'nin KTS tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesinde işlevsel ve yararlı bir skala olduğunu göstermişlerdir (158). BKTS'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği onaylanmıştır (158,160). İlhan ve ark. yaptıkları çalışmada BKTS'nin Türkçe versiyonunun, KTS'nin hem klinik hem de bilimsel çalışmalarda hastaları takip etmek için kolay ve güvenle kullanılabileceğini göstermişlerdir (161).

Literatürde Boston skorları ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda çalışma vardır. Akman ve ark. (162) KTS ile elektrofizyolojik bulgular arasında iyi bir korelasyon bildirmişlerdir. Hatta onlar çalışmalarında, ameliyat sonrası değerlendirmede yalnızca BKTS uygulanmasının yeterli olacağını, sonuçların değerlendirilmesinde, semptomatik olmayan hastalarda ek olarak EMG incelemesinin yapılmasının hem maliyeti artırmakta, hem de invaziv bir inceleme yöntemi olduğundan, hastalar için ek bir yük oluşturduğunu iddia etmişlerdir. Heybeli ve arkadaşları ile Mondelli ve arkadaşlarının çalışmalarında ise Boston skorları ve elektrofizyolojik bulgular arasında bir ilişki bulunmamıştır. Onlar bu farklılığı elektrofizyolojik testler ile BKTS'nin KTS'nin farklı yönlerini değerlendirdiğini söyleyerek açıklamaya çalışmışlardır. Heybeli ve ark. BKTS'nin sadece araştırma amaçlı kullanımının uygun olduğunu söylerken, Mondelli ve arkadaşları ise KTS'nin monitorizasyonunda elektrofizyolojik testler ve BKTS'nin birlikte kullanılması gerektiğini belirtmişlerdir (158, 163). Kurt ve ark. (164) yaptıkları çalışmada elektrofizyolojik bulguları FKS ile korele bulunmuşken, SŞS ile arasında korelasyon saptamamışlardır. İlhan ve ark. (161) yaptığı bir çalışmada SŞS ve FKS skorları ile elektrofizyolojik dereceleme arasında kuvvetli bir korelasyon saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda SŞS ortalama değeri $2,48 \pm 0,76$, FKS ortalama değeri $2,11 \pm 0,71$ olarak saptandı ve elektrofizyolojik evre ile SŞS ve FKS skorları arasında korelasyon olduğu tespit edildi. Görüldüğü gibi mevcut çalışmaların sonuçları uyumsuzdur. Akman ve ark. (162) preoperatif ve postoperatif BKTS skorları ile elektrofizyolojik bulguları ayrı ayrı karşılaştırmışlar, her ikisinde de preoperatif ve postoperatif sonuçlar arasında istatistiksel

olarak anlamlı fark saptayınca elektrofizyolojik bulgularla BKTS skorlarının uyumlu olduğunu söylemişlerdir. Elektrofizyolojik bulgular ve BKTS skorlarını birebir karşılaştırmamışlardır (162). Mondelli ve ark. ve Kurt ve ark. 'nın çalışmalarında BKTS skorları ile elektrofizyolojik bulguları birebir karşılaştırmışlardır (163, 164). İlhan ve ark. (161) ve bizim çalışmamızda BKTS skorları ile elektrofizyolojik evre karşılaştırılmıştır. Literatürdeki farklılığın bu yöntem farklılıklarına bağlı olduğu düşünüldü. Çalışmamızda elektrofizyolojik evre ile SŞS ve FKS skorları arasında korelasyon saptanması KTS'li hastaların takiplerinde elektrofizyolojik inceleme yerine BKTS kullanılabilceğini düşündürdü.

Evre III ve üstü olguların SŞS ve FKS değerleri Evre I ve II'ye göre anlamlı derecede fazladır. Bu bulgu BKTS'nin ileri evrelerde KTS'yi değerlendirmede daha hassas olduğu kanısına varıldı.

Levine ve ark., Sezgin ve ark. ve İlhan ve ark. yaptığı çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda SŞS ve FKS skorları arasında kuvvetli korelasyon saptandı. Bu da şiddetli semptomları olan hastaların ciddi fonksiyonel kısıtlılığı olduğunu düşündürür (160, 161, 132). Ayrıca çalışmamızda VAS ile FKS arasında orta düzeyde, VAS ile SŞS arasında kuvvetli korelasyon saptanmıştır. Bu bulgu da literatürle uyumludur (160, 161) ve BKTS 'nin geçerliliğini destekler.

Gündüz ve ark. yaptığı çalışmada fonksiyonel durum parametreleri ile yaş, cinsiyet, lezyon tarafı, median sinir motor distal latansı ve KTS'nin şiddeti arasında anlamlı ilişki tespit etmemişlerdir (75). Çalışmamızda da FKS ile yaş arasında korelasyon saptanmamıştır.

Çalışmaya alınan hastalara BAE yapıldı. BAE skorları 0 ile 56 arasında değişmekte olup ortalama $17,11 \pm 12,02$ olarak saptandı. Elektrofizyolojik evre ile BAE skoru arasında korelasyon bulunamadı. Pogorzelski ve ark.'nın State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Self Rating Anxiety Scale (SAS) and Beck depresyon envanteri uygulayarak yaptıkları bir çalışmada KTS'li hastalarla kontrol grubu karşılaştırmışlardır. Anksiyete ve depresyon sıklığı açısından gruplar arasında farklılık saptanmazken, uyuşukluk ve ağrı gibi KTS semptomları ile anksiyete ve depresyon arasında korelasyon olduğunu görmüşlerdir. Ayrıca KTS şiddeti arttıkça anksiyete ve depresyonun arttığı sonucuna varmışlardır (165). Tekeoğlu ve ark. 'nın KTS tanılı hastalarda Karpal Tunel Sendromunda Uyku Kalitesi ile Depresyon ve Anksiyete Bulgularını saptamak amaçlı yaptıkları bir çalışmada KTS'li hastaların depresyon, anksiyete

düzeylerini kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulurken, uyku kalitesini ise daha düşük bulmuşlardır. EMG tutulumundaki şiddet ile (hafif, orta, şiddetli) psikometrik ölçümler arasında anlamlı ilişki bulunmadı (166). Chan ve ark. tarafından yapılan çalışmada KTS hastalarında elektrodiagnostik bulgularla hastanın belirtilerinin şiddeti ve fonksiyonel ölçekler arasında ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmada ağrı şiddeti, depresyon, somatizasyon, belirti süresi, cinsiyet, vücut kitle indeksi gibi değişkenler incelenmiştir. Bu değişkenlerle elektrofizyolojik bulgular arasında anlamlı bağlantı bulunmamıştır (167). Sonuç olarak bizim, Tekeoğlu ve Chan'nın yaptığı çalışmalarda KTS şiddeti ile anksiyete arasında ilişki saptanmazken Pogorzelski ve ark.'nın yaptığı çalışmada ilişki saptanmıştır. Pogorzelski ve ark. (165) 'nın yaptıkları 2011 yılına ait olan bu çalışmanın sadece özetine ulaşılabildiği için KTS şiddeti arttıkça anksiyete ve depresyon artar sonucuna ulaşırken kullandıkları metodoloji hakkında yeterli bilgi sahibi değiliz. Ancak onların kullandığı psikometrik ölçekler ile bizim kullandığımız ölçeğin farklı olduğunu biliyoruz. Sonuçtaki bu farklılığın sebebinin metodolojideki farklılığa bağlı olduğu düşünüldü. Chan ve ark. çalışması sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamızda VAS ile BAE skoru arasında korelasyon saptanmıştır. Ağrı şikayeti olanlarda ağrı şikayeti olmayanlara göre olanlarda BAE skoru anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur.

Gül ve ark.'nın KTS'si olan bir grup hastada, KTS ile anksiyete ilişkisini ve bunun uyku bozuklukları üzerine etkisini araştırmayı amaçladıkları çalışmada KTS tanısı konmuş hastalara BAE, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Epworth Uykululuk Ölçeği uygulamışlardır. KTS' li hastaların BAE' den aldıkları puanların ortalamasının (mean:24,19) genel ortalamadan yüksek olduğunu ve sonuç olarakda KTS olan hastalarda anksiyete düzeyinin yüksek oranlarda olduğunu düşünmüşlerdir (168).

Bizim çalışmamızda ortalama BAE skoru $17,11 \pm 12,02$ saptandı. BAE kişinin anksiyete düzeyini ölçer. Skor ne kadar yüksekse kişinin anksiyetesi o kadar yüksek demektir. Çalışmamızda anksiyete bozukluğu tanısı koymak amaçlı bir ölçek kullanılmadığı ve bulunan anksiyete düzeyini kıyaslayabileceğimiz bir kontrol grubu olmadığı için KTS' li hastalarda anksiyete düzeyi yüksektir veya KTS' li hastalarla anksiyete bozuklukları sık görülür gibi ifadelerde bulunmanın doğru olmayacağını düşündük. Ancak literatürde yapılmış bazı çalışmalara göz atacak olursak; Osman ve ark. 1997'de 350 üniversite öğrencisine BAE kullanarak yaptığı çalışmada BAE skoru ortalama değeri 13,41 saptamışlardır. Hoyer ve ark.'larının 2002 yılında 1492 yetişkinle yaptığı bir çalışmada BAE skoru ortalama değeri

4,08 bulmuşlardır (169). Yine benzer bir çalışma olan Creamer ve ark. tarafından 1995 yılında 326 üniversite öğrencisi ile BAE özelliklerinin araştırmak üzere yapılan çalışmada BAE skoru ortalama değeri 13,11 saptamışlardır. Literatürdeki bu örneklerde normal popülasyondan alınan çalışma gruplarının ortalama BAE skorları ile bizim çalışmamızdaki ortalama BAE skorunu karşılaştırırsak KTS'li hastalarda anksiyete düzeyi normal popülasyondan yüksek olduğu düşünülebilir.

Hobby ve ark. yaptığı çalışmada KTS ile psikolojik bozukluklar, özellikle depresyon ve anksiyete arasında önemli bir ilişki bulmuşlardır. Prospektif olarak yapılan bu çalışmada, 110 hastalık bir seride psikolojik bozukluğun, KTS'de semptomlar, hastanın kendi bildirimine dayalı yetersizlik ve cerrahi sonuçlar üzerine etkisini araştırmışlardır. Hastaların bildirdiği semptom şiddeti ve yetersizliği BKTS skorlaması ve hasta muayenesi kullanılarak değerlendirmişlerdir. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği kullanılarak yapılan bu çalışmada anksiyete ve depresyon ölçekleri ile ve preoperatif SŞS ve FKS arasında kayda değer bir ilişki saptamışlar ve psikolojik rahatsızlığı olan hastaların SŞS ve FKS skorlarının yüksek olduğunu gözlemlemişler (170). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak BAE skoru ile SŞS, FKS arasında korelasyon saptanmıştır. SŞS ve FKS skorları ile BAE skorunun korele gitmesi bize SŞS ve FKS'nin hastaların anksiyete düzeylerinden etkilenebileceğini veya hastaların şikayetleri ve fonksiyonel kısıtlılıkları arttıkça anksiyetelerinin arttığını düşündürülebilir.

Kadınlarda BAE skorları erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Literatürde anksiyete ile ilgili yapılan çalışmalarda kadınlarda anksiyete bozukluklarının yaygınlığının erkeklere göre yüksekliği yaşam döngüsünün her evresinde devam ettiği görülmüştür (171). Hewitt ve Norton'in Beck anksiyete envanteri kullanarak kadınların anksiyetenin bilişsel ve somatik semptomlarını daha ciddi oranlarda sergilediklerini doğrulamışlardır (172). Normal popülasyonda yapılan ve anksiyete duyarlılığının boyutlarının incelendiği bir çalışmada kadınlar anksiyeteye ve anksiyetenin fiziksel belirtilerine karşı toplamda daha büyük oranda bir korku sergilemişlerdir. Bu durum erkeklerin semptomları önyargılı bir biçimde olduğundan az gösterme çabalarıyla açıklanmak istenmiştir (173).

SŞS KTS'yi sorgularken ağrı, uyuşma, gece ağrı ve uyuşma nedeniyle uyanma gibi sorular sorar. Phalen ve Tinel bulguları ile ağrı, gece ağrı ve/veya parestezi nedeniyle uyanma şikayeti olguların SŞS skoru, FKS skoru Phalen negatif olgulara göre anlamlı derecede fazla olması skalanın yapısı gereği beklediğimiz bir sonuçtu. Daha önceki sayfalarda kadınlarda

VAS 'nın anlamlı derecede yüksek olmasını kadınların ağrı eşiğinin düşük olması ile açıklamıştık. Kadınların SSS ve FKS skoru erkelere göre anlamlı derecede fazla olmasını da kadınların ağrı eşiğinin düşük olmasına bağladık.

Tinel pozitif olguların BAE skorları Tinel negatif olgulara göre anlamlı derecede fazladır. Phalen ve gece ağrı ve/veya parestezi nedeniyle uyanma pozitif ve negatif olgular arasında BAE skorları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.



6.SONUÇ

Çalışmamızda olguların elektrofizyolojik evre ile SŞS ve FKS skorlarının korele gittiği görüldü. Bu bize hastaların takiplerinde girişimsel olan EMG yerine BKTS kullanılabileceğini düşündürdü. Evre III ve üstü olguların SŞS ve FKS değerleri Evre I ve II'ye göre anlamlı derecede fazla olduğu saptandı. BKTS'nin ileri evrelerde KTS'yi değerlendirmede daha hassas olduğunu kanısına varıldı.

SŞS ve FKS arasında kuvvetli korelasyon saptanması ilave olarak da VAS ile SŞS ve FKS arasında korelasyon saptanması BKTS'nin geçerliliğini destekler.

KTS'li hastalarda elektrofizyolojik evreleme ile VAS arasında ilişki saptanmadı. EMG'nin ince lifleri değerlendirmede yetersiz olduğu görüldü.

Kadınlarda VAS, SŞS, FKS skorları, ağrı ve gece uyanma şikayeti erkeklere göre anlamlı derecede fazla bulundu. Bu bulgular kadınların ağrı algısının farklılığı konusunda yapılan bir çok çalışmayı desteklemekte ve bu konuyla ilgili yapılabilecek yeni çalışmalar olabileceğini göstermektedir. Aynı zamanda kadınlarda KTS'nin daha sık tanı almasının nedeninin bu farklılık nedeniyle daha çok doktora başvurmaları olabileceği şeklinde yorumlanabilir.

BAE skoru ile SŞS ve FKS skorları arasında korelasyon saptanmış olup BKTS ile anksiyete arasında ilişki olduğu sonucuna varıldı. Buna bağlı olarak SŞS ve FKS'nin hastaların anksiyete düzeylerinden etkilenebileceği veya hastaların şikayetleri ve fonksiyonel kısıtlılıkları arttıkça anksiyetelerinin arttığı düşünüldü.

KTS'li olguların anksiyete düzeyinin yüksek olduğu saptandı. Elektrofizyolojik evreleme ile BAE skoru arasında korelasyon saptanmadı. Yani KTS'li olgularda anksiyete yüksek olsa da KTS şiddeti ile anksiyete arasında ilişki bulunmadı.

KTS gibi kronik hastalıklarda, eşlik eden anksiyete gibi psikiyatrik bozuklukların hastaların yaşam kalitesini bozduğu, tedaviye cevabı ve hastaların tedavi memnuniyetini olumsuz yönde etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle eşlik eden psikiyatrik bozukluklar erken tanınmalı ve bunlara yönelik önlemler alınmalıdır.

Bu sonuçlar KTS hastalarında anksiyetenin sağlıklı kişilere oranla daha fazla yaşanabileceğini düşündürmekle birlikte bu sorunların tek başına KTS ile açıklanamayacağı

yorumu yapılabilir. KTS ile psikiyatrik sorunlar arasındaki ilişkinin araştırılması durumunda hastalıkla ilişkili olmayan psikososyal etmenler, yaşam kalitesi gibi başka etmenlerin de hesaba katılması gerektiği düşünülmektedir. Yani hastalığın varlığı kişinin kendisinde algılaması, kendini daha kötü hissetmesi için yeterli bir neden olabilirken, bozukluğun nesnel olarak daha şiddetli bulunması bu algılamayı daha olumsuz bir şekilde etkilemekte olabilir.

Bu noktada hastalığın şiddeti ve belirti düzeyine odaklanan nesnel yaklaşımlardan ziyade kişinin hastalık nedeniyle yaşadığı sorunların yaşamına etkisinin öznel olarak değerlendirme biçiminin hesaba katılması gerekmektedir. Çalışmamızın eksiklikleri arasında hastaların herhangi bir psikiyatrik tanı alıp almadıklarını değerlendirmek amacıyla yapılandırılmış psikiyatrik görüşmelerin yapılmamış olması, hastaların anksiyete düzeyini etkileyebilecek yaşam olaylarının etkisinin hesaba katılmaması sayılabilir.

7.KAYNAKLAR

1. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, eds. Elektrodiagnostic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, inc. 2002; ch 24,1043-1070.
2. Sunderland S. The nerve lesion in carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 615-626.
3. Tüzün F, Ünalın H: Tuzak Nöropatileri. Elektroterapi, İ.Ü.Cerrahpasa Tıp Fak. FTR. A.B.D. İstanbul, S. 1-5, 19 -25,1999.
4. Şenel K: El ve El Bileği Ağrısı. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Ed).Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi Ltd Şti, Ankara, 2: 1455-64,2000.
5. Ryan GM: Karpal tünel sendromu ve kompresyon nöropatileri. Clinical symposia, Novartis Pharm Corp, Summit, New Jersey, 2-32, 1997.
6. Dowson DM, Hallet M, Wilbourn AJ: Entrapment Neuropathies. 3th ed. Philadelphia, Lippincott- Raven Publishers. 1999.
7. Rosenbaum R.Carpal Tunnel Syndrome. In: Johnson RT, Griffin WJ: Current therapy in neurologic disease.5th ed USA: Mosby-Year book Inc.;374-377,1997.
8. Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB: Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. Radiol Clin North Am. 1999 Jul;37(4):859-72.
9. Galloway K: Common arm neuropathies. Rehab Management, 10(4): 58-63, 1997.
10. Rengachary S: Entrapment neuropathies, Wilkins R. (Eds.), Neurosurgery, Newyork, Mc. Graw Hill Back Company: p. 1771-1777: 1985.
11. Tindall S: Chronic injuries of peripheral nerves by entrapment, in Youmans JR (Ed.): Neurological Surgery, Philadelphia, Saunders W.B: pp. 2511-2524: 1990.
12. Eisenberg L. Ronald, Dennis A. Cynthia, May R. Chris; Radiographic Positioning, 2nd ed., p: 62-62: 1995.
13. Love J: Median neuritis, carpal tunnel syndrome. Diagnosis and treatment.: North Carolina Med J: 16: 463-469: 1955.
14. Dorwart BB. Carpal tunnel syndrome: a review. Semin Arthritis Rheum. 1984 Nov;14(2):134-40.
15. Wilkinson RH: Rengachary SS. Entrapment neuropathies. Neurosurgery, seconded.,Vol. III A, p. 3074-3078, 1996.
16. Simpson JA: Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 19: 275, 1956.
17. Zucker-Pinchoff B, Hermann G, Srinivasan R. Computed tomography of the carpal tunnel: a radioanatomical study. J Comput Assist Tomogr. 1981 Aug;5(4): 525-8.

18. Jessurun W, Hillen B, Zonneveld F, Huffstadt AJ, Beks JW, Overbeek W. Anatomical relations in the carpal tunnel: a computed tomographic study. *J Hand Surg [Br]*. 1987 Feb;12(1): 64-7.
19. Koenig H, Lucas D, Meissner R: The wrist: a preliminary report on high-resolution MR imaging. *Radiology*. 1986 Aug;160(2): 463-7.
20. Weiss KL, Beltran J, Shamam OM, Stilla RF, Levey M: High-field MR surface-coil imaging of the hand and wrist. Part I. Normal anatomy. *Radiology*. 1986 Jul;160(1): 143-6.
21. Reinus WR, Conway WF, Totty WG, et al. Carpal avascular necrosis: MR imaging. *Radiology* 1986; 160:689-693.
22. Dere F. Üst Ekstremité Anatomi Ders Kitabı. 2. baskı. Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1990:45–117.
23. Bagatur AE. Karpal Tünel Sendromu. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006; 2(17):52–63.
24. Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Läsionen Peripherer Nerven und Radikuläre Syndrome. *Türk-Börü Ü (Çeviri editörü)*. Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2005:224–319.
25. Bengston KA, Brault JS. Hand Disorders. In: Delisa J A. *Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice*. 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 843–854.
26. Harness D, Sekeles E. The double anastomotic innervation of thenar muscles. *J. Anat* 1971; Sep;109(3):461–6.
27. Ertekin C. Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler. *Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006:387–453.
28. Bleecker ML, Bohlmann M, Moreland R et al. Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. *Neurology* 1985; Nov;35(11):1599–604.
29. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Cumhuriyet M (Çeviri Editörü). Üst Ekstremité. İnsan Anatomisi Atlası. 3. baskıdan çeviri, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2005:399–466.
30. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg*. 1977; 2a:44-53.
31. Tanaka S, Wild DK, Seligman PJ et al. The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome: 1988 National Health Interview Survey data. *Am J Public Health* 1994; Nov;84(11):1846–8.
32. Stevens JC. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve* 1997; Dec;20(12):1477–86.
33. Papanicolaou GD, McCabe SJ, Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J Hand Surg (Am)* 2001; May;26(3):460–6.
34. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*. 2002 Jan 22;58(2):289-94.

35. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; Jul 14;282(2):153–8.
36. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a Clinical Prediction Rule for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 86: 609 -18, 2005
37. Cummings K, Maizlich N, et al: Occupational disease surveillance: Carpal tunnel syndrome. *JAMA* 262: 886-887, 1987.
38. Lamberti PM, Light TR. Carpal tunnel syndrome in children. *Hand Clin* 2002; 18: 331-7 [Abstract].
39. Schwind F, Ventura M, Posteek JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of fleksör tendon synovium. *J Hand Surg*, 15A:497, 1990.
40. Gross AS, Louis DS, Carr KA. et al. Carpal tunnel syndrome: a clinicopathologic study. *J Occup, Environ Med*, 37: 437, 1995.
41. Franzblau A, Flaschner D, Albers JW, Blitz S, Werner R, Armstrong T. Medical screening of office workers for upper extremity cumulative trauma disorders. *Arch Environ Health* 1993; 48: 164-70 [Abstract].
42. Osorio AM, Ames RG, Jones J, Castorina J, Rempel D, Estrin W, Thompson D. Carpal tunnel syndrome among grocery store workers. *Am J Ind Med* 1994; 25: 229- 45 [Abstract].
43. Alan L, Miller ND, Timothy C, Birdsall ND. Etiology and conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Alt Med Rev* 1997; 2: 26-35.
44. Ekim A, Armağan O, Taşçıoğlu F et al. Effect of low level laser therapy in rheumatoid arthritis patients with carpal tunnel syndrome. *Swiss Med Wkly* 2007; Jun 16;137(23- 24): 347 - 52.
45. Pledger SR, Hirsch B, Freiberg RA. Bilateral carpal tunnel syndrome secondary to gouty tenosynovitis: a case report. *Clin Orthop Relat Res* 1976; Jul-Aug; (118): 188-9 (Abstract).
46. Nakamichi K, Tachibana S, Tamai K. Carpal tunnel syndrome caused by a mass of calcium phosphate. *J Hand Surg (Am)* 1994; Jan;19(1): 111-3.
47. Kenzora JE. Dialysis carpal tunnel syndrome. *Orthopedics*. 1: 195, 1978.
48. Benz RL, Siegfried JW, Teehan BP. Carpal tunnel syndrome in dialysis patients: comparison between continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis populations. *Am J Kidney Dis*. 11: 473-476, 1988.
49. Gilbert MS, Robinson A, Baez A, et al. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long term renal hemodialysis. *J Bone joint Surg*. 70A: 1145-1153, 1988.
50. Gray RG, Poppo MJ, Gottlieb NL. Primary familial bilateral carpal tunnel syndrome. *Ann Intern Med* 1979; Jul;91(1):37-40.
51. Hakim AJ, Cherkas L, El Zayat S, MacGregor AJ, Spector TD. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study. *Arthritis Rheum* 2002; 47: 275-9.

52. Stratton CW, Phelps DB, Reller LB. Tuberculoid tenosynovitis and carpal tunnel syndrome caused by *Mycobacterium szulgai*. *Am J Med* 1978; Aug;65(2): 349-51 (Abstract).
53. Chagnon A, Carli P, Paris JF et al. Carpal tunnel syndrome: a most unusual presentation of leishmaniasis. *Eur J Med* 1993; May;2(5): 314.
54. Albers JW, Brown M, Sima AAF, Greene DA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). *Muscle Nerve*, 19: 140-146, 1996.
55. Mondelli M, Padua L, Reale F, Signorini AM, Romano C. Outcome of Surgical Release Among Diabetics With Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 85: 7-13,2004.
56. Arıkan NF. İdiyopatik karpal tünel sendromlu hastalarda pulse manyetik alan tedavisinin klinik ve elektrofizyolojik son noktalara etkinliği (*Uzmanlık Tezi*) İstanbul Üniv. Sağlık Bilimleri Enst., 2003.).
57. Rosenbaum RB, Ochoa J L. Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve. Boston: Butterworth-Heinemann. 1993.
58. Nygaard IE, Saltzman CL, Whitehouse MB, Hankin FM. Hand problems in pregnancy. *Am Fam Physician* 1989; 39: 123-6 [Abstract].
59. Voitk AJ, Mueller JC, Farlingen DE, et al. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Can Med Assoc J*, 128:277, 1983.
60. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1285-7 [Abstract].
61. Tupkovic E, Nisic M, Kendic S, Salihovic S, Balic A, Brigic K, Catovic A. Median nerve: neurophysiological parameters in third trimester of pregnancy. *Bosn J Basic Med Sci*. 2007; 7: 84-9 [Abstract].
62. De la Fuente Fonnest I, Ellitsgaard V. Hand symptoms and pregnancy. *Ugeskr Laeger* 1998; 160: 5791-4 [Abstract].
63. Wand JS. Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg*, 15B:93,1990.
64. Frangides CY, Koulouras V, Kouni SN et al. Snake venom poisoning in Greece. Experiences with 147 cases. *Eur J Intern Med* 2006; Jan;17(1): 24-7 (Abstract).
65. Shenoy KT, Saha PK, Ravindran M. Carpal tunnel syndrome: an unusual presentation of brachial hypertrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; Jan;43(1): 82-4 (Abstract).
66. Sahs AL, Helms CM, DuBois C. Carpal tunnel syndrome. Complication of toxic shock syndrome. *Arch Neurol* 1983; Jul;40(7): 414-5 (Abstract).
67. Cantatore FP, Dell'accio F, Lapadula G. Carpal tunnel syndrome: A review. *Clinical rheumatology* 1997; 16: 596-603.
68. Rudge P, Ochoa J, Gilliatt RW. Acute peripheral nerve compression in the baboon. *J Neurol Sci*, 23: 403,1974.
69. Gilroy J. Carpal Tunnel Syndrome. *Medical Neurology* Third edition, Macmillan Publishing Co. 1979; p: 697-699.

70. Caetano M.R. Axonal degeneration in Association with Carpal Tunnel Syndrome. *Arq. Neuropsiquiatr* 2003;61(1): 48-50.
71. Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Cumulative Trauma Disorders. In: Delisa J A. *Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice*. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 615-63.
72. Cobb TK, An KN, Cooney WP, Berger RA. Lumbrical muscle incursion into the carpal tunnel during finger flexion. *J Hand Surg [Br]* 1994; 19: 434-8 [Abstract].
73. Siegel DB, Kuzma G, Eakins D. Anatomic investigation of the role of the lumbrical muscles in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1995; 20(5): 860-3 [Abstract].
74. Luchetti R. Etiopathogenesis. In: Luchetti R. Amadio P. (Eds). *Carpal tunnel syndrome*. Springer Berlin Heidelberg. 2007;21-27.
75. Gündüz OH, Borman P, Bodur H, Uçan H. Karpal tünel sendromlu hastalarda el bilek boyutları, klinik ve elektrodiagnostik özellikler. *Türk Fiz. Tıp Rehab Derg.* 2003; 49(1):22-26.
76. Kasdan ML, editor. *Occupational hand & upper extremity injuries & diseases*. 2nd. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc; 1998.
77. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 655-8.
78. Zimmerman G. Carpal tunnel syndrome. *J Athletic Training* 1994; 29: 22-30.
79. Dimeff RJ. Entrapment neuropathies of the upper extremity. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2: 255-61 [Abstract].
80. Rothstein JM, Roy SH, Wolf SL. *The Rehabilitation Specialist's Handbook*. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1998.
81. D'Ambrosia RD. *Musculoskeletal disorders regional musculoskeletal disorders regional examination and differential diagnosis*. Maryland, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 1986.
82. Liu F, Watson HK, Carlson L, Lown I, Wollstein R. Use of quantitative abductor pollicis brevis strength testing in patients with carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119: 1277-83.
83. Agabegi SS, Freiberg RA, Plunkett JM, Stern PJ. Thumb abduction strength measurement in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 2007; 32: 859-66 [Abstract].
84. Altrochi P.H, Daube J.R, Frisberg B.M, Greenberg M.K, Lanska D.J, Paulson G, Pearl R.A, Rosenberg J.H, Sila C.A, Wiesberg L.A. Practice Parameter for Carpal Tunnel Syndrome (Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology) *Neurology* 1993;43: 2406-2409.
85. MacDermid J C, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: A systematic Review. *Journal of Hand Therapy* 2004; Apr-Jun; 17,2: 309-319.
86. Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF. *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1982.
87. D'Arcy CA, McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283: 3110-7 [Abstract].

88. Phalen GS, Kendrick JI: Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. JAMA 1957;164: 524-30.
89. İnancı-Ersöz F, Ersöz M. El Bileği ve El. Gökçe-Kutsal Y (Ed). Yumuşak Doku Romatizmaları. Ankara, Güneş Kitabevi, 51 -70,2002.
90. Yüi NW, Elliot D. A study of the dynamic relationship of the lumbrical muscles and the carpal tunnel. J Hand Surg, 19B: 439, 1994.
91. Yalrkaya K. Elektronöromiyografi. Gürün S. Ed. Sinir Hastalıkları Semiyolojisi. Ankara, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1987; 535-59.
92. Ertekin C. Klinik Elektromyografinin tarihçesi. Klinik Elektromyografi. İzmir, Ege Üniversitesi Yayınevi, 1977;1-2.
93. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2005;36-43.
94. Ertekin C. Normal ve patolojik temel elektromyografi özellikleri. Klinik Elektromyografi. İzmir, Ege Üniversitesi Yayınevi, 1977;29-189.
95. Ertaş M. Nörolojide laboratuvar incelemeleri, Elektromyografi. Öge AE. Ed. Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri, 2004;143-47.
96. Jablecki CK, Andary MT, So YT, et al. (AAEM Quality Assurance Committee). Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve,16: 1392-1414, 1993.
97. Loong SC. The carpal tunnel syndrome: a clinical and electrophysiological study of 250 patients. Proc Aust Assoc Neurol, 14: 51, 1977.
98. Fine EJ, Agarwal S, The value of examining and re-examining the most involved finger in carpal tunnel syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 57: 79, 1984.
99. Jablecki CK et al. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology 2002; Jun 11;58(11): 1589-92.
100. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome (summary statement): American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology 1993;43: 2404-5.
101. Ghavanini MR, Kazemi B, Jazayeri M, Khosrawi S. Median-radial sensory latencies comparison as a new test in carpal tunnel syndrome. Electromyogr Clin Neurophysiol 1996;36: 171-3.
102. Shean GL, Houser MK, Murray NM. Lumbrical-interosseus latency comparison in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995;97:285-289.
103. Eroboghene E, Ubogu, Michael Benatar. Electrodiagnostic Criteria for Carpal Tunnel Syndrome in Axonal Polyneuropathy. Muscle Nerve 2006;33: 747-752.
104. Chusid JG: Correlative neuroanatomy, functional neurology. 16th edition, Lange Medical Publications, California. 107-131, 1976.

105. Deryani E, Aki S, Muslumanoglu L, Rozanes I. MR imaging and electrophysiological evaluation in carpal tunnel syndrome. *Yonsei Med J* 2003; 44: 27-32.
106. Kele H, Verheggen R, Reimers CD. Carpal tunnel syndrome caused by thrombosis of the median artery: the importance of high-resolution ultrasonography for diagnosis. Case report. *J Neurosurg* 2002; 97: 471-3 [Abstract]
107. Karagöz A, Özgirgin N: El Bileği ve El Ağrıları. Karaaslan T (Ed). El ve El Ağrıları. MDYayınçılık Eğitim Araştırma Ltd Sti, Ankara, 2002.
108. Özel S, Öken Ö. Periferik sinir lezyonları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. (editörler): Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevleri. 2004;665-694.
109. Koyuncu H. Median Sinir Tuzak Nöropatileri. Akgün K, Eryavuz M, editörler. Üst Ekstremité Tuzak Nöropatileri Prof. Dr. İsmet Yalçın Günleri V, İstanbul. Mayıs 2002;64-83.
110. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurology*, 46: 1022-1025, 1996.
111. Hansson S. Does forearm mixed nerve conduction velocity reflect retrograde change in carpal tunnel syndrome? *Muscle Nerve*, 17: 725, 1994.
112. Garland H, Bradshaw JPP, Clark JMP. Compression of median nerve in carpal tunnel and its relation to acroparesthesias. *BMJ*, 1: 730, 1957.
113. Urhan S, Kaçar C, Alimoğlu E, Gilgil E. (2004). Karpal tünel sendromlu hastalarda el-el bilek istirahat splinti ve lokal kortikosteroid enjeksiyonunun etkinliklerinin klinik, elektrofizyolojik ve ultrasonografik yöntemlerle değerlendirilmesi. *Romatizma*, 19 (2): 99-105.
114. Kase K, Wallis J, Kase T. (2003). *Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method*. 2nd ed, Ken Ikai Co. Ltd., Tokyo.
115. Ellis JM, Folkers K, Ley M. Response of vitamin B6 deficiency and carpal tunnel syndrome to pyridoxine. *Proc Natl Acad Sci USA*, 79: 7494, 1982.
116. Parry GJ, Bredesen DE. Sensory neuropathy with low-dose pyridoxine. *Neurology*, 35: 1466, 1985.
117. Ulvi H, Yiğiter R, Aygöl R, Varoğlu AO. Karpal tünel sendromunda tanı ve tedavi yaklaşımları. *Van Tıp Dergisi*. 2004;11(4):155-160.
118. Wong SM, Hui AC, Tang A, Ho PC, Hung LK, Wong KS, Kay R, Li E. Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 2001 Jun 12;56(11):1565-7.
119. Walker, WC., Metzler, M., Cifu, DX., Swartz, Z., Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome:a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:424-429.
120. Gelberman, RH., Hergenroeder, PT., The carpal tunnel syndrome. A study of carpal tunnel pressures, *J Bone Joint Surg.*, 63(3),380-383,1981.
121. Szabo, RM., Chidgey, LK., Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients, *J Hand Surg.(Am)*,14(4),624-627, 1989.

122. Burke, DT., Burke, MM., Stewart, GW., Cambre, A., Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75:1241-1244.
123. Muller, M., Tsui, D., Schnurr, R., Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):210–28.
124. O'Connor, D., Marshall, S., Massy-Westropp, N., Non-surgical treatment (other than steroid injection)for carpal tunnel syndrome(Review), *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1. Art. No.: CD003219.
125. Wilson, J.K., Sevier, T.L., A review of treatment for carpal tunnel syndrome, *Disab.and Rehab.*, 25(3),113-119,2003.
126. Akarırmak Ü. Tuzak nöropatileri. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (editörler): *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, Güneş Kitabevi, Ankara. 2000;2071-2089.
127. Kalyon TA. Ultrason. In: Tuna N. *Elektroterapi*. Nobel Tıp Kitabevleri. 2001;129-140.
128. Katz JN, Fossel KK, Simmons BP, et al. Symptoms, functional status, and neuromuscular impairment following carpal tunnel release. *J Hand Surg*, 20A: 549, 1995.
129. Hunter JM, Davlin LB, Fedus LM. Major neuropathies of the upper extremity: the median nerve. Ğn. Hunter JM ed. *Rehabilitation of the hand: Surgery and Therapy*, 4th ed. Mosby - Year Book, Inc, 1995: 905 - 915.
130. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 211-217.
131. Dixon JS, Bird HA. Reproducibility along a 10-cm vertical visual analogue scale. *Ann Rheum Dis.* 1981,40:87-89.
132. Levine DW, Simmons B, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AN, Katz JN. A selfadministered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J. Bone Joint Surg* 1993;75:1585-1592.
133. Ulusoy M, Şahin NH, Erkmn H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric properties. *J Cogn Psychother.* 1998; 12:163- 172.
134. Beck AT, Epstein N, Brown G et al. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol.* 1988; 56:893-897.
135. Szabo RM, Madison M. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1992; 23(1):103-109.
136. Oh S. Nerve Conduction in Focal Neuropathies. Oh S (Ed.). *Clinical Electromyography, Nerve Conduction Studies*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993:496-574.
137. Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A et al. Epidemiologic surveillance of upperextremity musculoskeletal disorders in the working population. *Arthritis Rheum* 2006 Oct;55(5):765–78.

138. Nathan PA, Kenneth DM, Doyle LS. Relationship of age and sex to sensory conduction of the median nerve at the carpal tunnel and association of slowed conduction with the symptoms. *Muscle Nerve* 1988; 11: 1149-1153.
139. Padua L, Padua R, Aprile I, Tonalı P. Italian multicentre study of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 1999; 24B: 5: 579-582 .
140. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, Lewis M, Croft P. Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol* 2000; 151(6): 566-574 .
141. Bozkurt G. (2005). Periferik sinir tuzak nöropatileri. *Türk NöroşirürjimDergisi*, 15 (3): 206-219.
142. Gündüz H, Yılmaz L, Bodur H. (2002). İleri yaş grubunda elektrofizyolojik incelemeler. *Geriatrici*, 5 (4): 135-137.
143. Gerr F, Letz R, Harris-Abbott D, Hopkins LC. Sensitivity and specificity of vibrometry for detection of carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med*. 1995 Sep;37(9):1108-15.
144. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J*. 2003 Aug;79(934):433-7.
145. Dönmez Keklikoğlu H, Çolpak Aİ, Solak EB, Yoldaş TK. Karpal Tünel Sendromunda Ağrı ve Elektrofizyolojik Bulgular. *Türk Nörol Derg* 2009;15:188-193.
146. Örnek GT. İdiyopatik karpal tünel sendromunun konservatif tedavisinde kullanılan farklı splintlerin etkinliği (uzmanlık tezi). İstanbul eğitim ve araştırma hastanesi fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniği. 2009.
147. De Boer AG. Is a single-item visual analogue scale as valid, reliable and responsive as multi-item scales in measuring quality of life? *Qual Life Res*. 2004;13:311-20.
148. Verghese J, Galanopoulou AS, Herskovitz S. Autonomic dysfunction in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000;23:1209-13.
149. Nishimura A, Ogura T, Hase H, Makinodan A, Hojo T, Yasukazu Y, et al. Objective evaluation of sensory function in patients with carpal tunnel syndrome using the current perception threshold. *J Orthop Sci* 2003;8:625-8.
150. Smith NJ. Nerve conduction studies for carpal tunnel syndrome: Essential prelude to surgery or unnecessary luxury? *J Hand Surg* 2002;27(Suppl 1):83-5.
151. Keogh E, Hatton K, Ellery D: Avoidance versus focused attention and the perception of pain: differenetial effcets for men and women. *Pain* 2000; 85:225-30.
152. Gerecz Simon EM, Tunks ER, Heale JA, Kean WF: Measurement of pain threshold in patients with rheumatoid arthritis, osteoarthritis, ankylosing spondylitis, and healthy controls. *Clin Rheumatol* 1989; 8:467-74.
153. Petersen KL, Brennum J, Olesen J: Evaluation of pericranial myofascial nociception by pressurt algometry. Reprodueibility and factors of variation. *Cephalalgia* 1992 ;12:33-7.

154. Bendelow G: Pain perceptions, emotions and gender *Sociology of Health İllness* 1993; 15:273-294.
155. Aygöl R, Deniz O, Ulvi H. Karpal tünel sendromunda farklı elektrofizyolojik parametreleri yaşla ilişkisi. *AÜTD* 2004 36: 77-82.
156. Finsen V, Russwurm H. Neurophysiology not required before surgery for typical carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 2001;26(1):61-4.
157. Glowacki KA, Breen CJ, Sachar K, Weiss AP. Electrodiagnostic testing and carpal tunnel release outcome. *J Hand Surg [Am]* 1996;21(1):117-21.
158. Heybeli N, Kutluhan S, Demirci M et al. Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered Boston questionnaire. *J Hand Surg (Br)* 2002 Jun;27(3):259-64.
159. Leite JC, Jerosch-Herold C, Song F. A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskelet Disord* 2006 Oct 20;7:78.
160. Sezgin M, Arıncı-İncel N, Sevim S ve ark. Boston Karpal Tünel Sorgulama Formu'nun Türkçe Versiyonunun Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması. 20. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi. Bodrum 2005; Sözlü Bildiri:25.
161. İlhan D, Toker S, Kılıncıoğlu V, Gülcan E. Assessment of the Boston Questionnaire in diagnosis of idiopathic carpal tunnel syndrome: comparing scores with clinical and neurophysiological findings. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi*. 2008;3:4-9.
162. Akman S, Ertürer E, Çelik M et al. The results of open surgical release in carpal tunnel syndrome and evaluation of follow-up criteria. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36:259-64.
163. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F et al. Relationship between self-administered Boston Questionnaire and electrophysiological findings in followup of surgically-treated Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg* 2000;25:128-34.
164. Kurt S, Çevik B, Kaplan Y, Karaer Y, Erkorkmaz Ü. Karpal Tünel Sendromunda Boston Sorgulama Formu ve Elektrofizyolojik Bulgular Arasındaki İlişki *Nöropsikiyatri Arşivi* 2010; 47: 237-40.
165. Pogorzelski R, Kułakowska A, Halicka D, Drozdowski W. Neurological and emotional profile of carpal tunnel syndrome patients. *Przegl Lek*. 2011;68(5):269-73.[Abstract]
166. Tekeoğlu İ, Gülcü E, Sayın R, Beşiroğlu L, Yazmalar L. Karpal Tünel Sendromunda Uyku Kalitesi ile Depresyon ve Anksiyete Bulgular. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*. 2008;54:102-6.
167. Chan L, Turner JA, Comstock BA, Levenson LM, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al. The relationship between electrodiagnostic findings and patient symptoms and function in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:19-24.
168. Gül Aİ, Alp R , Özcan Ç , Palancı Y. Karpal tünel sendromu ve anksiyete ilişkisi ve bunun uyku bozuklukları üzerine etkisi. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2008;5(3):16-20.

169. Hoyer J, Becker ES, Neumer S, Soeder U, Margraf J. Screening for anxiety in an epidemiological sample: predictive accuracy of questionnaires. *J Anxiety Disord.* 2002;16(2):113-34.
170. Hobby JL, Venkatesh R, Motkur P. The effect of psychological disturbance on symptoms, self-reported disability and surgical outcome in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Feb; 87(2):196-200.
171. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2005; 15:357–376.
172. Norton G. R, McLeod L, Guertin J, Hewitt P. The growth of anxiety disorders during the 1980s. *Journal of Anxiety Disorders*, 2001; 9:7585.
173. Wacker H, Mulleijans R, Klein K, and Battegay R. Identification of cases of anxiety disorders and affective disorders in the community according to the ICD-10 and DSM-III-R by using the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 1992; 2:91-100.

