

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI

Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Süleyman İLHAN

KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA KUTANÖZ SESSİZ PERİYOT
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Mustafa KUNDUZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Betigül YÜRÜTEN ÇORBACIOĞLU

KONYA
2012

İÇİNDEKİLER

Sayfa

İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	iv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Karpal Tünel Sendromu.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	2
2.1.3. Anatomi.....	2
2.1.4. Etiyopatogenez.....	4
2.1.5. Klinik semptomlar.....	5
2.1.6. Nöropatik ağrının mekanizması.....	7
2.1.7. Muayene.....	9
2.1.8.1.Tanı.....	9
2.1.8.2. Elektrofizyolojik İnceleme.....	10
2.1.8.3. Ayırıcı tanı.....	11
2.1.9. Tedavi.....	11
2.2. Sessiz Periyot.....	13
2.2.1. Tanımı ve ortaya çıkaran mekanizmalar.....	13
2.2.1.1. Miks sinir sessiz periyot.....	17
2.2.1.2. Kutanöz sessiz periyot.....	20
2.2.2. Sessiz periyotta klinik uygulamalar.....	21

2.2.3. Literatürde bulunan KTS hastalarında KuSP çalışmaları.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1. Sinir iletimi ve kas değerlendirilmesi.....	25
3.2.Kutanöz sessiz periyot çalışmaları	26
3.3. İstatistiksel Analiz	28
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA.....	36
6.ÖZET.....	39
7.SUMMARY.....	41
8. KAYNAKLAR	43
9.TEŞEKKÜR.....	47
10. EKLER	48
Ek 1. Hasta bilgilendirme ve onam formları	48

KISALTMALAR

KTS	: Karpal tünel sendromu
KuSP	: Kutanöz sessiz periyot
KT	: Karpal tünel
PT	: Pronator teres
FCR	: Fleksör karpi radialis
PL	: Palmaris longus
FPL	: Fleksör pollisis longus
PQ	: Pronator Kuadratus
APB	: Abduktor pollisis brevis
TKL	: Transvers karpal ligament
SİHÇ	: Sinir iletim hızı alışması
EMG	: Elektromiyografi
SOAİ	: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç
SP	: Sessiz periyot
LLR	: “Long Loop” Refleksi
PNP	: Polinöropati
TS	: Toplam süre (KuSP latans+KuSP süresi)
DSAP	: Duysal sinir aksiyon potansiyeli

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hasta grubunun genel özellikleri ve KuSP bulguları

Tablo 2: Hasta grubunun rutin elektrofizyolojik bulguları

Tablo 3: Kontrol grubu genel özellikleri ve KuSP bulguları

Tablo 4: Kontrol grubunun rutin elektrofizyolojik bulguları

Tablo 5: Hasta ve kontrol grubunun ortalama KuSP ölçümleri, yaşları, ortalama median sinir duysal ve motor iletim latansları, hızları, amplitüdüleri

Tablo 6: Hasta grubunda KuSP parametrelerinin istatistiksel değerlendirilmesi

Tablo 7: Kontrol grubunda KuSP parametrelerinin istatistiksel değerlendirilmesi

Tablo 8: Hasta grubundan elde edilen toplam süre ile kontrol grubundan elde edilen toplam sürenin karşılaştırılması.

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Motor Ünit

Şekil 2: Kas iğciğinin intrafüzal ve ektrafüzal iskelet kası lifleriyle ilişkisi

Şekil 3: Sessiz Periyot

Şekil 4: Sağlıklı kişiden elde edilen sessiz periyot örneği

Şekil 5: Hasta kişiden elde edilen sessiz periyot örneği

1.GİRİŞ

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin elde karpal kemikler ile transvers ligaman arasından geçişi sırasında sıkışmasına bağlı olarak ortaya çıkan klinik tablodur. En yaygın tuzak nöropatisidir (1). Hastalarda değişik derecelerde kalın miyelinli, ince miyelinli ve miyelinsiz lifler etkilenmektedir. Etkilenen bu lifler nedeni ile de değişik derecede sensoriyel ve motor semptomlar ortaya çıkar (parestezi, hareketsizlik, ağrı gibi) (2). Hastalarda tanının ortaya konması için klinik bulguların sinir iletim çalışmaları ile desteklenmesi gerekmektedir (3). Ancak sinir iletim alışmaları, KTS tanısı koymada veya tanısı konmuş hastalarda semptomların şiddetini belirlemede her zaman doğru sonuçlar vermez. Bunun nedeni olarak ise sinir ileti çalışmalarının hızlı ileten motor ve duysal lifleri taşıyan büyük çaplı liflerin fonksiyonunu saptadığı ancak küçük çaplı liflerin fonksiyonunu değerlendirmek için yetersiz kaldığı düşünülmektedir (4).

Son zamanlarda ince lif nöropatisinin değerlendirilmesinde Kutanöz Sessiz Periyot (KuSP) yöntemi kullanılmaya başlamıştır. KuSP; kutanöz duysal bir sinirin güçlü uyarımını takiben istemli kas aktivitesinde ortaya çıkan kısa süreli duraklama ile karakterize inhibitör bir reflektir. Bu refleksin afferent kolunu küçük çaplı nosiseptif A delta liflerinin oluşturduğu ne sürülmektedir (5). Konvansiyonel sinir iletim çalışmalarında kullanılan aynı araçlar ile kolayca uygulanan ve non-invaziv bir teknik olan KuSP, KTS tanısının konmasında veya şiddetinin belirlenmesinde klinisyene yardımcı olabilir (3,6), ancak bu halen tartışmalıdır.

Bu çalışmanın amacı rutin sinir iletim çalışmaları ile tanı almış KTS hastalarında KuSP ile küçük çaplı lif fonksiyonunu tespit etmek ve KuSP sonuçlarını KTS' li hastalar ile normal kontrol grubu arasında karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karpal tünel sendromu

2.1.1. Tanım

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin n koldan ele geçerken, karpal tünel içerisinde maruz kaldığı bası nedeniyle ortaya çıkan semptomlar topluluğudur (1). En sık görülen tuzak nöropatisi olup ayrıca median sinir lezyonlarının da en sık görülen şeklidir. Elektrofizyoloji laboratuvarlarına gönderilen hastalar arasında ilk sıralardadır (7).

2.1.2. Epidemiyoloji

Karpal tünel sendromu genellikle 30-50 yaşlar arasında görülür. Kadınlar erkeklere oranla üç kat daha sık etkilenir (8). Erkeklerde yaşla birlikte KTS görülme sıklığı artmaktayken; kadınlarda 45-54 yaşlar arasında (menopozda) tepe yapar (9). KTS prevalansı erkeklerde %0.6-2.7 iken kadınlarda %3-3.4 olarak belirlenmiştir. İnsidans ise erkeklerde 100.000'de 52 kadınlarda 100.000'de 149, olarak saptanmıştır (10,11).

2.1.3. Anatomi

Median sinir (C5-T1), brakial pleksusun mediyal ve lateral fasikllerinden gelen köklerin birleşmesiyle oluşur. Lateral kord ve üst trunkustan gelen bölümü C6-7 liflerinden oluşur ve tenar bölge, baş parmak, işaret parmağı, orta parmağın median duysal liflerini ve proksimal median ön kol kaslarına giden major motor lifleri oluşturur. Medial kord ve alt trunkustan

gelen bölümü C8-T1 liflerinden oluşur. Ön kolun distal median ve elin motor liflerinin çoğunluğunu ve yüzük parmağının lateral kenarının duyusunu taşır. Median sinir önce aksiller artere yakın uzanır sonra aksilladan kola giderken brakial arterin lateralinde yer alır, kolda sulkus bisipitalis mediyaliste seyrederek. Brakial arterin medial yanı boyunca antekubital fossaya girer. Kolda muskuler dal vermez. Dirsekte bisipital kas aponevrozunun (lacertus fibrosus) altından geçer. Buradan sonra pronator teres kasının (PT) yüzeyel ve derin tabakaları arasında seyrederek ön kola girer. Burada PT, fleksör karpı radialis (FCR), fleksör digitorum sublimis, palmaris longus (PL) kaslarına muskuler dallar verir. Devamında ön kol proksimalinde, posteriorda anterior interosseöz dalını verir. Saf motor olan bu sinir fleksör pollicis longus (FPL), FDP kasının median başını (2.-3.parmaklara) ve pronator quadratus (PQ) kaslarını innerve eder. Bu kaslar 2.ve 3. parmakların distal falanklarının fleksiyonunu sağlar. Fleksör retinakulumun 3-4 cm proksimalinde doğan palmar kutanöz dal avucun median kısmının derisini ve tenar bölgenin duyusunu sağlar. Median sinir önkoldan ele, bilekteki karpal tünel içinde digital fleksör kasların tendonları ile birlikte girer. Elin proksimalinde daha az korunmuş olup, derin ve yüzeyel parmak fleksörleri arasından yüzeye çıkar, FCR tendonunun ulnar tarafında fasiyanın altında seyrederek. Karpal tünelin sınırı el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile başlar ve distalde 3. metakarpalın proksimalinde sonlanır. Karpal tünelin proksimal ve distal uçları açıktır. Tabanını (dorsal) ve yan duvarlarını karpal kemikler ve tavanını (volar) derin transvers karpal ligament ile tenar ve hipotenar kasların distal aponörozu oluşturur. Transvers karpal ligament ulnar tarafta hamatumun çengeli ve pisiform ile radial tarafta skaphoid ve trapezium arasında uzanan fleksör retinakulum ile oluşturulur, ön kolun antebrakiyal fasiyasının bir devamıdır. Kalınlığı 1-3,5 mm'dir. Karpal tünelin içinden median sinirle birlikte FPL ve 2.-5. parmakların yüzeyel ve derin tendonları olmak üzere toplam dokuz tendon geçer. Çapı distale doğru değişir. Median sinirin tendonlarla oluşan ilişkisi proksimalden distale doğru değişir. Sinir her zaman işaret

parmağı fleksör digital süperfisiyel kası tendonuna bitişik durumda bulunur. Median sinir avuç içinde motor ve duysal dallarına ayrılır. Motor dallar transvers karpal ligamanın hemen distalinden ayrılır, 1. ve 2. lumbrikallere ulaşırlar. Bu dallara ilaveten rekürren motor dal doğar, tenar bölgedeki kasları (APB, OP, FPB) innerve eder. Elin diğer intrensek kasları ulnar sinir tarafından innerve edilir. Duysal dalı, dijital sinirler ile avucun 1, 2 ve 3. parmakların volar yüzünün ve 4. parmağın yarısının derisini innerve eder (3,6,10,12,13).

2.1.4. Etiyopatogenez

KTS yapan pekçok neden olsa da, vakaların çoğu idiyopatikdir (3). İdiyopatik olgulara transvers karpal ligament (TKL) tenosinovitinin neden olabileceği düşünülmele birlikte; patolojik incelemelerde çok az inflamasyon bulgusu görülmüştür. Olguların çoğunda, bağ dokusunun tekrarlayıcı strese maruz kalması sonucu oluşan ödem, vasküler skleroz ve fibrozis görülür. Median sinir iskemisi ve kompresyonunu demiyelinizasyon takip eder. Şiddetli olgularda aksonal kayıp olur ve sonrasında Wallerian dejenerasyon gelişir. El bileğinin tekrarlayıcı travmalara maruz kalması KTS riskini artırır (9,12,14). Diğer presipite edici faktörler bazı sistemik hastalıklar, endokrin ve bağ dokusu hastalıkları, KT'nin infiltratif lezyonları veya anormal kitleleri, bazı konjenital durumlar, Lyme ve sarkoidoz gibi çeşitli infeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar, Colles kırığı gibi çeşitli travmalar, amiloidoz gibi hastalıklar, hemodiyaliz ve hamileliktir (3,15). KTS, romatoid artritli hastalarda görülen fleksör tenosinovitin ilk bulgusu olabilir (4). Hemofili A gibi kanama diyatezlerinde KT içerisine veya çok daha nadir olarak median sinir kılıfı içerisine olan kanamalar sonucu akut median tuzak nöropatisi gelişebilir (3). Karpal tünel sendromunun nedenleri aşağıda sıralanmıştır.

Karpal tünel sendromu sebepleri

- İdiyopatik: Tekrarlayıcı stres (spor, tenis, halter, okulok, golf, hobi, iş, sekreterler, diş teknisyenleri, ultrason uzmanları, fabrika işçileri)
- Endokrin hastalıklar (hipotiroidi, akromegali, diabetes mellitus)
- Bağ doku hastalıkları (romatoid artrit, gut, Paget hastalığı)
- Tümörler (gangliom, lipom, schwannom, nörofibrom, hemangiom, multipl miyelom)
- Konjenital hastalıklar (genişlemiş persistan median arter, konjenital küçük karpal tünel, kas anomalileri ve aberan kaslar (palmaris longus, fileksr digitorum sperfasialis, lumbrikaller, palmaris profundus)
- İnfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar (sarkoidoz, histoplazmozis, septik artrit, Lyme hastalığı, tüberküloz, karpometakarpal eklem osteoartriti, fileksr tenosinovit)
- Travma ile ilişkili yapısal değişiklikler (kırıklar: Özellikle Colles kırığı, lunat dislokasyonu; dem)
- Hemoraji (kanama diyatezleri, antikoagülan ilaçlar, travma)
- Hormonal değişiklikler (gebelik, menopoz)
- Diğerleri (spastisite, kronik böbrek yetmezliği/hemodiyaliz, amiloidoz, obezite, sigara, kafein, alkol)
- dem veya total vücut sıvısını artıran her türlü durum

2.1.5. Klinik semptomlar.

KTS'de görülen ağrı ve parestezinin dağılımı hastalar arasında belirgin farklılık göstermektedir. Klasik olarak semptomların elde median sinir dağılımında olması beklenir. Fakat sistematik çalışmalar böyle olmadığını göstermiştir (16). Elektrofizyolojik olarak KTS

tanısı konan hastalarda el semptom anketi uygulandığında; median ve ulnar sinirle innerve parmaklarda semptom görülme sıklığının, yalnız median parmaklarda semptom görülme sıklığından daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ayrıca semptomlar sadece parmaklarla sınırlı olmayıp; hastaların %22'sinde ön kol ağrısı ve parestезisi, %13.8'inde dirsek ağrısı, %7.5'inde kol ağrısı, %6.3'ünde omuz ağrısı, %0.6'sında boyun ağrısı saptanmıştır (1). Dirsek, kol, omuz ve boyunda görülen kas-iskelet sistemi ağrıları gibi bulgular, nörojenik semptomlarla orantısızdır ve belirgin iş görmezliğe yol açabilir (2). Bu bulgular gece ataklar şeklinde el bileği ve elde oluşan, nörojenik semptomların eşlik ettiği ağrıdan farklıdır. Kas iskelet sistemi ağrıları nöropatik ağrıdan ayrılmalıdır. KTS'deki bu farklı semptom grubunun tekrarlayıcı travmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Kas iskelet sistemi ağrılarında nörojenik semptomlar primer olarak eklemlere, ligamanlara, tendonlara ve kaslara lokalizedir ve fiziksel aktivite ile şiddetlenir. Sinir gövdesi kompresyonunda ise, sinir dağılımında parestezi ve ağrının eşlik ettiği uyuşukluk ve duyu kaybı görülür (nöralji). Nöropatik semptomlar KTS cerrahisi sonrası belirgin olarak düzelenken; kas iskelet sistemi ağrıları ise işe dönüşü engelleyecek kadar belirgin devam edebilir. Bu iki semptom grubundaki tedavi yaklaşımı farklıdır. Klinisyen ayırımı doğru olarak yapamazsa, bazı KTS'li hastalara gereksiz yere tekrar cerrahi girişim uygulanır. Sinir iletim hızı çalışmaları (SİHÇ) ile semptomlar arasında istatistiksel korelasyon olsa da, bu çok değişkendir ve sabit değildir. KTS'de semptomlar primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilir. Primer semptomlar uyuşma, karıncalanma ve noktürnal semptomlar olup, SİHÇ ile belirgin korelasyonu vardır. Sekonder semptomlar ise ağrı, kuvvetsizlik, beceriksizlik olup, korelasyon daha zayıftır (17). Bundan dolayı oluşan sekonder semptomların direkt olarak sinir sıkışmasına ve disfonksiyonuna bağlı olmadığı; başka sebeplerin rol oynayabileceği düşünülmektedir (2). Gece şikayetlerin artmasının başlıca sebebi; yatarken tekrarlayan el bilek fleksiyon ve ekstansiyonları sırasında, fileksör sinovyum içerisindeki küçük damarlarda meydana gelen venöz stazın, şişmeye ve KT

içinde sinir sıkışmasına sebep olması, bunun da daha fazla ağrıya yol açmasıdır. Parmaklar ve el bileğindeki hareket venöz tıkanıklığı engeller ve ağrıyı azaltır. Hastalar gece ağrılarını geçirmek için ellerini silkelediklerini ve hareket ettirdiklerini belirtirler. Uykuda el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonunu engellemek için verilen el bilek istirahat splintlerinden hastalar yarar görürler (15).

Hastaların kendi aralarında klinik ve EMG bulgularının farklı olmasının bir diğer nedeni de karpal tünel içerinde ilerleyen sinir liflerinin pozisyonlarının farklı olması ile açıklanmaktadır. A-delta lifleri en merkezde yer alırken, lumbrikal kaslara giden lifler ortada, A-beta lifleri (Miyelinli otonomik preganglionik sinir lifleridir, dokunma ve basınç duyusunun taşınmasında görev alırlar) en dışarda seyretmektedir. Bu nedenle oluşan ilk kompresyonda en dıştaki lifler etkilenecek, etkilenen A-delta liflerinin sayısı daha az olacaktır. Kompresyon şiddetinin artması ile etkilenen A delta liflerinin sayısı da artacaktır (18). Yapılan morfolojik çalışmada spontan sinir sıkışması olan yada deneysel olarak sinir hasarı yapılan hayvanlar ile sinir sıkışması olan insanlarda sinirlerin maruz kaldığı basıncın sinirlerin çapları ile orantılı olarak değiştiği, bu nedenle sinir sıkışması esnasında öncelikli olarak miyelinli büyük çaplı liflerin etkilendiği küçük miyelinli ve miyelinsiz liflerin ise göreceli olarak korunduğu saptanmıştır (19). Ochoa ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmanın sonucunda, ağrı hissinin tam bir iletim bloğu oluşturacak bası olması halinde bile her zaman korunur durumda olduğu gösterilmiştir (20).

2.1.6. Nöropatik ağrının mekanizması

Nöropatik ağrı; periferik veya santral sinir sisteminin primer bir lezyon veya disfonksiyonu sonucu ortaya çıkan ağrı olarak tanımlanır. Sinir sisteminin disfonksiyonu veya primer lezyonu sonucu, inflamatuvar ağrının aksine genellikle sinir hasarından uzunca bir süre sonra

ortaya çıkar. Fizyolojik ağrıya karşın, nöropatik ağrı eksternal uyaran olmaksızın ve/veya normalde zararsız bir uyaran karşısında artmış spontan ağrı ile karakterizedir (21). Somatosensoryel sistemin anormal uyarılması söz konusudur. Nöropatik ağrı normal nosiseptif yollardan geçer ve çoğunlukla direkt doku hasarı yolu ile başlatılır. Normal şartlarda ağırlı uyarı afferent nosiseptif lifler vasıtasıyla spinal korda iletilir. Nosiseptör olarak adlandırılan, zararlı (termal, mekanik, kimyasal) uyarılara yanıt veren reseptörler, ağrının algılanmasında rol alır. Afferent nosiseptif iletiler, omurilik arka boynuzuna A-delta (δ) ve C lifleri tarafından taşınır A δ ve C lifleri nöropatik ağrı gelişiminde önemli rol alırlar. A δ lifleri miyelinli duyuşal afferent sinirlerin en incesidir, akson çapları 2-7 μ m ve iletim hızları 10-30 m/sn arasında değişir. Bu afferentler sıcaklık, ağrı ve kaba temas ve basınç fonksiyonunda görev alırlar (22). Sonlanmaları, omurilikte, temel olarak lamina I ve II (sırasıyla, marjinal nükleus ve substansia gelatinosa) ve daha düşük olarak lamina V'de olur. C lifleri miyelinsizdir. 1-5 μ m arasında değişen çapları ve 2.5 m/sn'den daha az iletim hızlarına sahiptirler. Sıcaklık ve (A δ lifleri ile birlikte) ağrıda afferent aktarımına hizmet ederler. C liflerin sonlanmaları, omurilikte, temel olarak lamina I ve II' de olur. Duyuşal girdilerin, spinal kordun laminalarının içine, ayırt edici sonlanmalarının işlevsel anlam taşıması olasıdır. Örneğin, deriden nosiseptif girdiler, spinal kord arka boynuzunda lamina I, II ve V' de sonlanırken, kas ve iç organlardan gelen girdiler spinal kord arka boynuzunda lamina I ve V' de sonlanırlar, yani substansia gelatinosa'da (lamina II) sonlanmazlar. A-beta lifleri ağırlı uyarıyı iletme ve allodininin (normalde ağrı oluşturmayacak bir uyarı ile ağrı ortaya çıkmasıdır) sürdürülmesinde rol oynar (23).

2.1.7. Muayene

Sinir sistemi lezyonlarının periferik mi yoksa santral mi olduğunun ayırt edilebilmesi için ayrıntılı nörolojik muayene yapmak gereklidir. KTS'li hastalarda genelde erken dönemde duysal lifler tutulur (3). İlerlemiş vakalarda motor sinirler de tutulabilir. Motor sinir tutulumu ile tenar bölgede kas atrofisi görülebilir. Başparmak fleksiyon, abduksiyon ve opozisyon gücü değerlendirilir. Başparmak fleksör, opozitör ve abdüktor kuvvet muayenelerinden en değerli olanı abdüktor kuvvet muayenesidir. Çünkü fleksiyon ve opozisyona median sinirle innerve olmayan kaslar da katılır. Duyu muayenesi hipoestezi, hafif dokunma, iğne batırma ve sıcak-soğuk ayırımına bakılarak değerlendirilir.

2.1.8.1. Tanı

Klinik olarak KTS tanısını koyarken provokatif testlerden yararlanır (8,6,15). Bunlar Tinel belirtisi, Phalen belirtisi, ters phalen belirtisi, turnike testi, karpal kompresyon testi, volar dorsal bilek kalınlığı testleridir. Tüm bu testler KTS düşünölen hastalara tanı konmasında faydalı testlerdir ancak bu testlerin yanlış pozitif olma ihtimalleri mevcuttur. Bu nedenle kesin tanı elektrofizyolojik yöntemler ile konur. Klinik bulgular KTS tanısını kuvvetle destekliyor olsa bile elektrofizyolojik bulguların negatif ise birkaç ay sonra EMG nin tekrarı ile tanı ortaya konmaya çalışılmalıdır

2.1.8.2. Elektrofizyolojik inceleme

Yapılacak elektrofizyolojik değerlendirmeler Őunlara y6nelik olmalıdır (3)

1. KT boyunca median sinir liflerindeki fokal yavaŐlamayı veya iletim bloğunu g6stermelidir.
2. Dirsek seviyesinde oluşan median n6ropatiyi ekarte etmelidir.
3. Belirgin olarak median siniri etkileyen brakial pleksopatiyi ekarte etmelidir.
4. Servikal radik6lopatiyi (6zellikle C6-C7 tutulumunu) ekarte etmelidir.
5. Eğer beraberinde bir polin6ropati varsa, el bilek seviyesindeki median sinir iletimindeki yavaŐlamanın, sadece polin6ropati mevcutken g6r6lecek yavaŐlamayla orantısız olduğunu g6stermelidir.

KTS'deki temel patofizyoloji tipik demiyelinizasyondur. Patolojinin Őiddetine bağlı olarak sekonder aksonal kayıp da eklenebilir (1). Rutin median sinir iletim 6alıŐmalarında demiyelinizan lezyona bağlı olarak distal motor ve duyu latanslarında uzama ve distal duyu iletim hızında yavaŐlama g6r6l6r. Şayet demiyelinizasyona bağlı iletim bloğu olmuŐsa veya sekonder aksonal kayıp varsa, distal birleŐik kas aksiyon potansiyeli ve duyu sinir aksiyon potansiyeli amplit6d6nde de d6Őme g6r6l6r. Tipik KTS'li hastalarda median distal motor ve duyu latansında ve F dalga latansında orta Şiddetli veya belirgin olarak uzama g6r6l6r. Yalnız klinik olarak KTS semptom ve bulgularına sahip bir grup hastada bu rutin 6alıŐmalar normaldir. Bu grup, KTS'li hastaların yaklaşık %10- 25'ini oluşturur. Bu t6r hastalar daha dikkatli olarak incelenmeli, median sinirin aynı eldeki diğer sinirlerle karşılaştırılması yapılmalıdır. En sık ulnar, daha az oranda da radial sinirle karşılaştırma yapılır (3,6). Rutin motor ve duyu 6alıŐmalarla elde edilen %75'lik tanısal değer bu sensitif testlerle %95'e 6ıkar. Elektromiyografide ise anahtar kas, abd6ktor pollisis brevis'tir. Hafif ve erken d6nemde KTS'de abd6ktor pollisis brevis genellikle normaldir. Elektromiyografi (EMG) ileri olgularda

denervasyon ve reinnervasyonla sonuçlanan sekonder aksonal kaybı gösterir. Şayet abdüktor pollisis brevis incelemesinde anormallikler varsa, en az iki proksimal median kas ve median sinirle innerve olmayan, C8-T1 innervasyonlu iki kas incelenmelidir. Servikal diskopatiji ekarte etmek için en azından iki tane C6-C7 innervasyonlu kasa bakılmalıdır (3).

Bunların dışında KTS' li hastalarda tanının konmasında X-Ray, MR ve USG den de faydalanılabilir.

2.1.8.3. Ayırıcı tanı

KTS ile sık karışan hastalıklar şunlardır; dirsek seviyesinde median nöropati, brakial pleksopati (torasik çıkış sendromu vb.), servikal radikülopati, epilepsi, migren, geçici iskemik atak (lateral talamus ve internal kapsülde laküner enfarktler), birinci karpometakarpal eklem osteoartriti, tetik parmak, De Quervain tenosinoviti (15).

2.1.9. Tedavi

KTS tanısı konduğu zaman ilk önce medikal tedavi denenmelidir. Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (SOAİ), el bileğini nötral pozisyonda tutacak splint, karpal tünel içerisine steroid enjeksiyonu uygulanabilir. SOAİ ilaçlar ve splintleme ile semptomlarda hafifleme veya tamamen kaybolma görülebilir (15,24). KT içerisine yapılacak steroid enjeksiyonu ise hem tedavi hem de tanı amaçlı olarak kullanılabilir. Fakat komplikasyon oluşmaması için dikkatli yapılmalıdır. Lokal anestetik enjeksiyonu sonrası ağrıda ani azalmanın görülmesi, cerrahi sonucun çok iyi olacağını göstergesidir. Tersine doğru olmayıp; ağrıdaki azalmanın belirgin olmaması cerrahi sonucun kötü olacağı anlamına gelmez (15). Genellikle iki-dört ay sonra KT'leri içerisine enjeksiyon yapılan hastaların %65-90'ında

semptomlarda rekürrens görülür. Kaplan ve arkadaşları KTS için beş risk faktörü belirlemişlerdir (25):

1. Yaş > 50 olması,
2. Semptomların 10 ay veya daha fazla süredir mevcut olması,
3. Parestezinin devamlı olması,
4. Beraberinde tetik parmağın olması,
5. Otuz saniye veya altında bir sürede Phalen testinin pozitif olması.

Bu risk faktörlerinde artış oldukça, medikal tedaviden yarar görme oranı azalmaktadır. Şayet medikal tedavi tedavi başarısız kalırsa cerrahi tedavi uygulanır. Cerrahin palmar kütanöz sinirin anatomik varyasyonlarına dikkat etmesi gerekir; aksi takdirde sinir hasarına ve ağrılı nöromalara sebep olabilir. Ayrıca, tenar kaslara giden motor dalın varyasyonlarının da akılda tutulması gerekir. Komplikasyonları; median sinirin tamamen kesilmesi ve avuç içi masif nekrozudur. Yalnız bunlar nadir görülürler (15).

Sonuç olarak KTS en sık görülen tuzak nöropatisidir. Tanısı klinik bulgular, muayene ve elektrofizyolojik yöntemler ile konur. Ancak yapılan rutin elektrofizyolojik yöntemler bazı zamanlarda KTS tanısı koymada yetersiz kalırlar ya da bulgular klinik ile korele değildir. Bunun nedeni rutin elektrofizyolojik yöntemlerin kalın miyelinli liflerin fonksiyonunu gösteriyor olmasıdır. Ağrı gibi KTS hastalarında çok sık görülen bir semptomun oluş mekanizması ise ince miyelinli liflerin (A-delta) tutulması ile açıklanmaktadır. Bu nedenle özellikle ağrının fazla olduğu KTS hastalarında A-delta liflerinin fonksiyonunun gösterilmesi önemlidir. Kutanöz sessiz periyot (KuSP) yöntemi A-delta liflerinin fonksiyonunu göstermesi açısından son zamanlarda daha fazla kullanılan bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır.

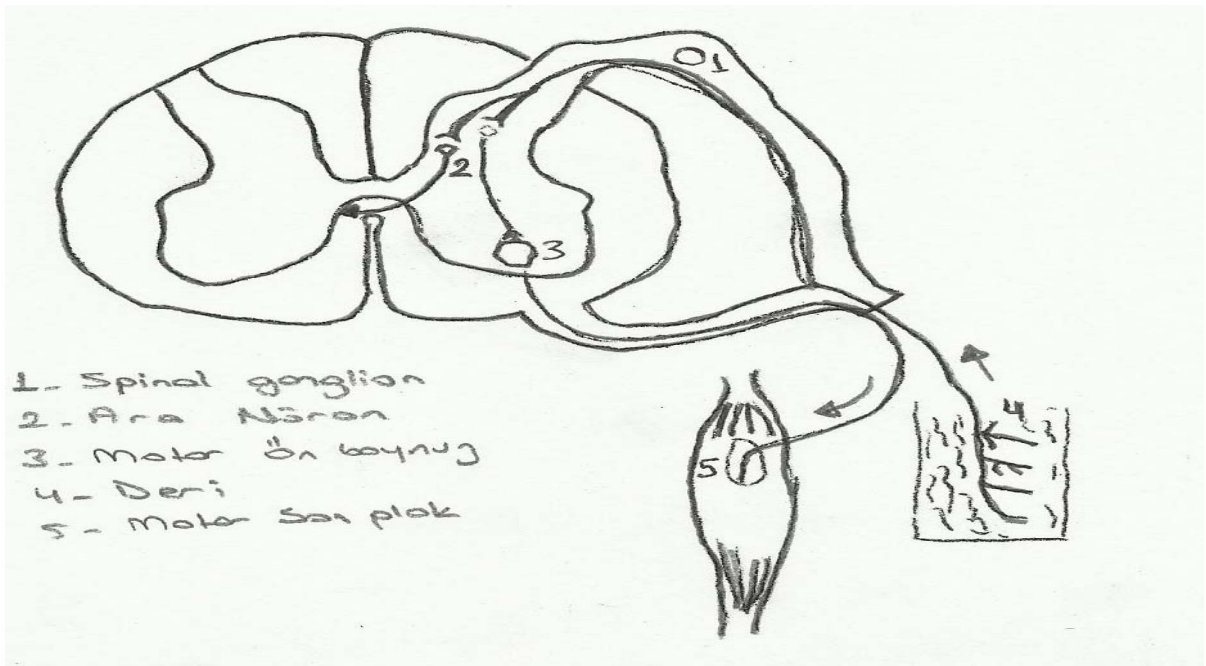
2.2 Sessiz Periyot

2.2.1. Tanımı ve ortaya çıkaran mekanizmalar

Kasın kasılmasını ve gevşemesini sağlayan fizyolojik mekanizmalar aynı zamanda KuSP ve onu oluşturan etmenlere yönelik çalışmaların da esasını oluşturmaktadır. Bu nedenle kasların kasılma ve gevşeme prensipleri öncelikli olarak anlatılacaktır.

Duyu lifleri ile iletilen duyuşsal uyarın arka kök ile medulla spinalis gri cevherinde sonlanır. Bu alanların aktivasyonu ile lokal segmenter yanıtlar oluşturulur iken bir yandan da bilgi üst merkezlere çıkan yollar ile iletilir. Medulla spinalis gri cevherinde nöronlar duyuşsal ara durak nöronları dışında iki tipe ayrılır; alfa ve gamma motor nöronlar.

Alfa motor nöronlardan çıkan kalın alfa tipi aksonlar çizgili iskelet kaslarını inerve ederler. Tek bir alfa motor nöron ile beraber bunun periferik aksonal uzantısı ve inerve ettiği kas liflerinin tümü motor üniti oluşturur. Motor ünite hareketi sağlayan, hazırlayan anatomik ve fizyolojik birimdir.



Şekil 1: Motor unit

Tek bir alfa motor nöronla inerve olan lif sayısı, insan vücudunda çeşitli kaslara göre değişir. En az sayı ekstraoküler kaslarda olurken (10 adet) postür kontrolünde, yürüme işlevinde görev alan kaslarda bu sayı daha yüksektir.

Gamma motor nöronlar medulla spinalis ön boynuzunda yer alırlar, sayısı alfa motor nöronlarının sayısının yarısı kadardır ve çapları çok küçüktür. Aksonları ile intrafüzal liflere impuls taşırlar.

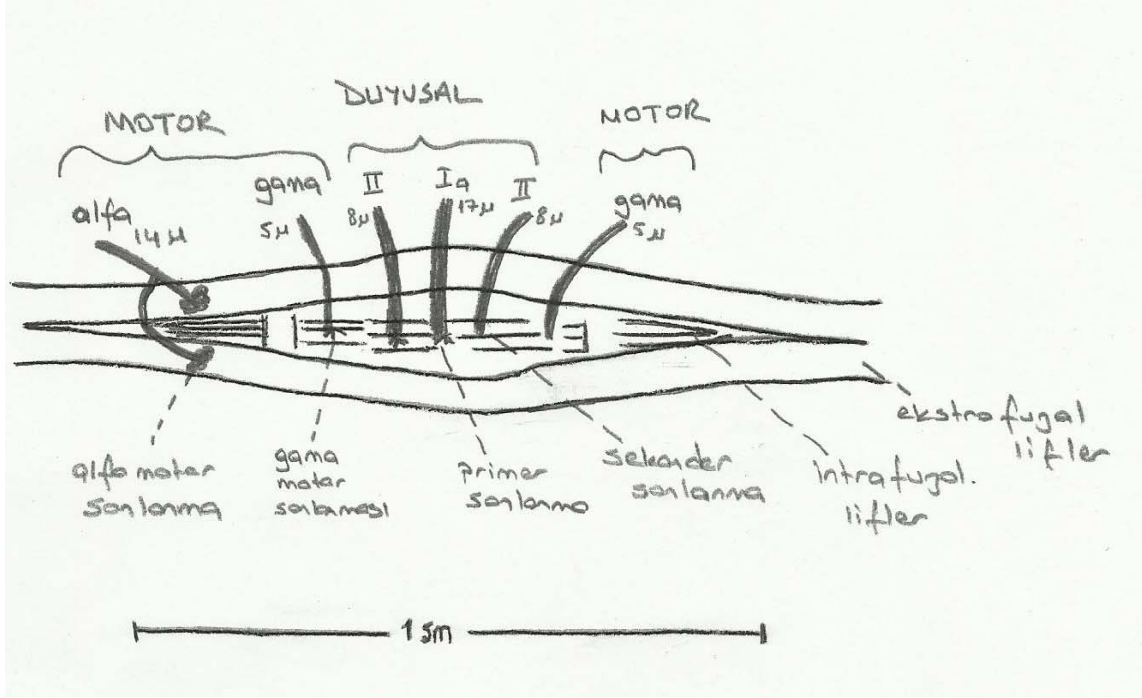
Ara nöronlar medulla spinalisin gri cevherinde bulunurlar ve ön boynuz motor nöronlarından sayıca 30 kat fazladır. Küçük çaplıdır, uyarılabilirlikleri fazla olan nöronlardır. Birbirileri ile pek çok bağlantı yaparlar. Ayrıca doğrudan ön boynuz motor nöronları ile de bağlantıları mevcuttur. Medulla spinalisin bütünleştirici işlevlerinde asıl sorumluluğu taşıyan nöronlardır (4).

Renshaw hücreleri de medulla spinalisin ön boynuzunda yer alırlar. Motor nöronlarla bağlantı yapan, çok sayıdaki küçük çaplı ara nöronlardır. Bir alfa motor nörondan kaynaklanan akson, hücre gövdesinden ayrıldıktan sonra Renshaw hücreleri ile kollateraller yoluyla bağlantı kurar. Renshaw hücrelerinin temel görevi inhibitör işlev görmeleridir. Böylece bir motor nöronun uyarılması ile komşu motor nöronun inhibisyonu ortaya çıkar. Fizyolojik yönden önemi ise birinci motor nöron uyarımı ile oluşturulan sinyalin komşu hücrelere yayılımının önlenerek hedefe dağılmadan varmasıdır (26).

Motor kontrolde kas ve tendonlarda bulunan iki özel reseptör büyük önem taşır. Bunlar;

- 1) Kas içicikleri: Kas lifi uzunluğundaki değişiklikleri belirler ve bu değişimin hızını ayarlar.
- 2) Golgi tendon organı: Kasın kasılması sırasında kas tendonuna uygulanan gerilmenin düzeyi ve ayarlanmasından sorumludur.

Kas iğciği intrafüzal kas lifinden oluşur ve ortalama olarak sayısı 3-10 arasında değişir. Bu lifler her iki uçta sivrileşerek etrafındaki ektrafüzal iskelet kası liflerine yapışırlar. İntrafüzal lifler en küçük kas lifleridir. En önemli özelliklerinden birisi de merkezlerinde aktin ve myozin filamanlarının bulunmamasıdır.



Şekil 2: Kas iğciğinin intrafüzal ve ektrafüzal iskelet kası lifleriyle ilişkisi

Her iğcik gama efferent motor lifler ile uyarılır ve uyarılma sırasında merkezi bölümlerde kasılma olmaz. Uçların kasılması ile merkezi parça gerilir, bunun yanı sıra çevre kas liflerinin kasılması sırasında da her iki uçtan gerilme olur. Kas iğciğinin reseptörü orta bölümüdür ve her bir reseptör iki farklı tipte duyu lifi ile inerve olur. Bunlar 1a ve 2. tiptir. 1a tipi lifler hızlı ileten 2. lifler ise yavaş ileten liflerdir. 1a tipi liflerin sonlanması kas iğciği santral parçasında olur ve anülospiral sonlanma adını alır. 2. tip lifler ise sekonder sonlanmaları oluşturur. İğciğin reseptör parçacığının gerilmesi ile sekonder sonlanmalardan iletilen uyarı oranı artar. Bu reseptörler uyarıyı uzun süre iletebilme özelliğine sahiptir ve buna kas iğciği statik yanıtı

adı verilir. Primer uçlarda da benzeri bir statik yanıt olmasına karşın, intrafüzal lifin gerginliğe olan duyarlılığı çok daha fazla ve anidir ve reseptörün dinamik yanıtını oluşturur. Santral sinir sistemine kuvvetli yanıt gönderebilme bu yolla sağlanır. Kas içciklerine ulaşan gama efferent lifler iki tiptir. Gama dinamik ve gama statik. Gama dinamik lifler kese çekirdekli intrafüzal lifleri gama statik olanlar da zincir çekirdekli intrafüzal lifleri uyarır. Normalde hafif bir gama efferent eksitasyonu altında içcikten sürekli duyusal impuls gönderilir. Kas içciği tarafından oluşturulan yanıtlar kas içciği refleksi oluşturur ve bu reflekse gerilme refleksi adı verilir. Bir kas lifinin aniden gerilmesi ile medulla spinalise ulaştırılan impuls ara nöronlara uğramadan ön boynuza gelir ve burada oluşturulan uyarı sonucu aynı kasın refleksi kasılmasına yol açarak kasın başlangıçtaki durumu alması sağlanır. Dinamik gerilme refleksi sonlansa bile arkasından statik gerilme refleksi bir süre daha devam eder. Bunun önemi kasın boyunun uzun kaldığı süre içerisinde kasılmasının devamını sağlanması ile kendini gösterir. Bu kasılma aynı zamanda kası uzatan kuvvete de karşı koyma ile pratikte anlam bulur. Ancak bir kasın kısalması tam tersi bir sonuç ortaya çıkar. Kasın gerginleşmesine yol açan yükün aniden kalkması ile kasta kısalma olur ve hem dinamik hemde statik bir inhibisyon olur. Buna negatif gerilme refleksi adı verilir ve kasın daha fazla kasılmasına karşı koyan bir refleksi aktivitedir. Olasılıkla klinik nörofizyolojide yük bırakma refleksi biçiminde karşımıza çıkan aktiviteden sorumlu mekanizmadır. Hem pozitif hem de negatif gerilme refleksi, kasın uzunluğunun ya da gerginliğinin belli düzeylerde olmasını sağlamaya yönelik refleksi işlevlerdir.

İstemli hareket esnasında motor korteksten alfa motor nörona bir uyarı gönderildiğinde ara nöronlar yolu ile hemen aynı anda gama motor nöronlarda uyarılır. Bu uyarının sonucu hem ekstra hem intrafüzal kas lifleri aynı anda uyarılır. Bunun amacı ise kas içciğinin kasın kasılmasına karşı koymasını önlemektir. Gama efferent sistem bu aktivitede en önemli sistemlerden birisidir. Primer olarak beyin sapı retiküler formasyon tarafından kontrol

edilmesine karşın bazal ganglion ve presantral motor korteksten de uyarı alır. Böyle bir döngü ile bilinç düzeyine ulaşılmadan refleks döngü devam ettirilir (27).

KuSP ile alakalı olarak yapılan çalışmalar kas iççiğinden kalkarak medulla spinalise ulaşan refleks mekanizmaları ile bu yolların kortikal kontrolünü içermektedir. Normal bir çizgili kas belirli bir izometrik kontraksiyonda tutulursa eş zamanlı olarak stabil bir EMG aktivitesi ortaya çıkar. Eğer bu kasın sinirine, tendonuna veya civarındaki bir deri sinirine uyarı yapılırsa birden belirli bir süre EMG aktivitesi kesilir ve bir biyoelektrik sessizlik meydana gelir. Buna sessiz evre, sessiz periyot veya “silent period” denir. İlk kez Hoffmann tarafından ortaya konan bu inhibitör fenomen 20. yüzyılın başından beri değişik şekillerde kullanılmaktadır (5);

- 1) Miks sinir uyarımı ve SP
- 2) Kutanöz SP
- 3) Yük bırakma refleksi
- 4) Kortikal SP

En sık uygulama alanları Miks sinir SP ve Kutanöz SP uygulamalarıdır. Bu nedenle bu iki uygulamaya değinilecektir.

2.2.1.1. Miks Sinir SP

Miks sinir ile inerve olan herhangi bir kasta sessiz periyot uygulaması yapılır ise buna miks sinir sessiz periyot denir. SP’ nin bitişi ile birlikte ortaya çıkan, kısa süre devam eden EMG aktivitesindeki artışa “rebound” fenomeni veya “reloading” de denir. Miks sinir uyarımı ile elde edilen SP’ nin mekanizması tartışmalı olmakla birlikte, SP nin çeşitli bölümlerinin

oluşmasında değişik mekanizmalar söz konusudur. Bu mekanizmalara yukarıda kısmen değinilmiştir, daha ayrıntılı olarak anlatmak gerekir ise;

- a) M- yanıtından sonra ortaya çıkan sessiz periyotun ilk kısmı; istemli olarak motor aksonlardan gelen impulsların, elektrik şokun yarattığı antidromik motor impulslarla karşılaşması ve ilgili motor aksonlarda inmekte olan motor impulsların ortadan kalkması ile oluşur. Buna “collision” adı verilir. Sonrasında bu olaya Renshaw inhibisyonu eklenir. Renshaw inhibisyonu; alfa motor nöronların antidromik yoldan rekürren kollateralleri yolu ile ortaya çıkar.
- b) Golgi tendon organının yapmış olduğu otojenik inhibisyon da SP oluşumunda etkilidir. Golgi tendon organı bunu grup 1B sinir lifleri yolu ile yapar. Kasın kısılması ile Golgi tendon organından grup 1B ye giden impulslar ortaya çıkar ve bu impulslar orijin aldığı kasın alfa motor nöronlarında inhibisyona neden olur.
- c) Kasın sessiz periyot ortaya çıkarılması için verilen elektrik impulsu ile fazladan kasılması kasta kısılmaya neden olur. Bunun sonucu olarak primer sonlanım alanlarında impuls akışı kesilir ve medulla spinalise giren grup 1A impulsları geçici olarak ortadan kalkar ve durum alfa motor nöronlar üzerinde bir süre aktivite kesilmesine yol açar.
- d) Presinaptik inhibisyon: Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte deriden kalkan yüksek eşikli afferentlerin çok güçlü bir uyarım ile inhibisyon yaptığı düşünülmektedir.

Sessiz periyot çekiminde yöntem olarak ölçüm yüzeysel veya iğne elektrotlarla yapılabilir. İğne elektrot kullanımında dikkat edilecek bazı hususlar bulunmaktadır. Ölçüm sırasında kas içindeki iğne, devamlı kas kasılması gerektiği için ağırlı olabilir bu hasta için istenmeyen bir

durumdur. Diğer bir husus da iğne ucunun kas içerisindeki pozisyonunun değişebilecek olmasıdır. Bu ise düzenli bir ölçüm için hekimin istemediği bir durumdur. Yüzeysel bipolar veya unipolar kayıtlama yapılabilir. Yüzeysel kayıtlamada kayıtların keskinliği göreceli olarak azalır. Miks sinir SP’de elektrik şokunun şiddeti maksimal bir seyirme meydana getirebilecek güçte olmalıdır. Stimulus süresi 0,2-0,5 msn olabilir. Çekim sırasında ortaya çıkan en önemli zorluk oldukça sabit ve devamlı bir kas kasılması sağlamaktır. Bu konuda çeşitli yaklaşımlar yapılabilir;

a) Kol ve bacak kaslarının SP ölçümü için belirli ağırlıklar asılabilir. Kişinin aynı kuvvetle bu ağırlığı kaldırması istenir.

b) El ve ayak kaslarında parmaklar belirli bir güce karşı sabit şekilde bastırılır. Güç “transduceri” kullanılarak kasılma devamlı kontrol edilebilir.

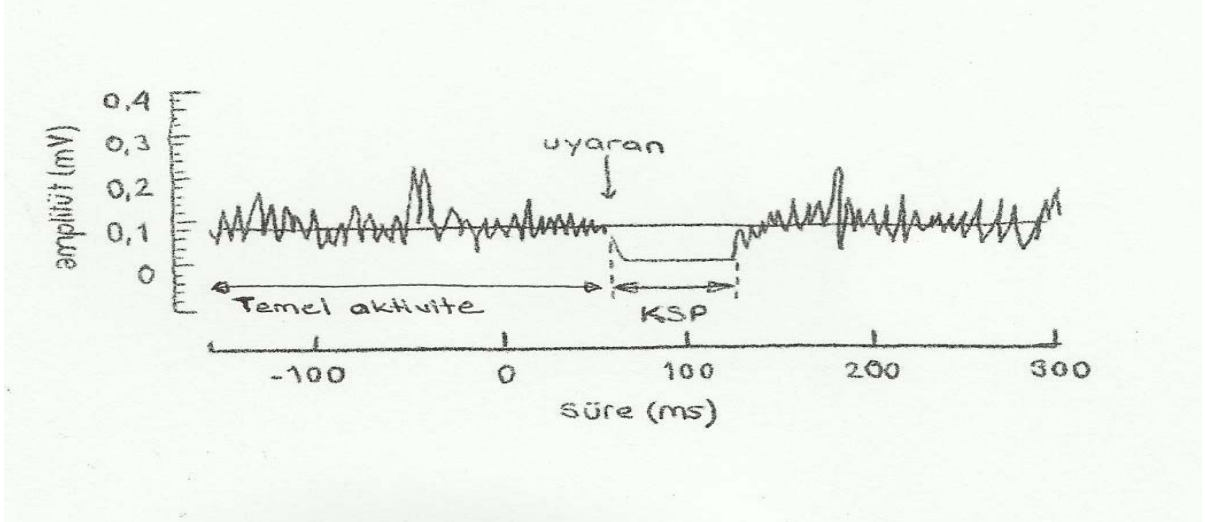
c) Yukarıdakiler yapılamıyor ise EMG’nin ses aygıtı açık bırakılır. Çekim yapılacak kişinin EMG sesini aynı perdede tutacak şekilde kasını kasma istenir (odiovizuel feedback).

Sessiz Periyot ölçümü sırasında birden fazla SP örneği alınmalıdır. Bunlar ayrı ayrı kontrol edilmeli ve averajlanmalıdır. İyi bir SP ölçümü için genellikle kasın maksimal kasılmasının %20-%80 arası bir yerde olması gerekmektedir. Bunun ayarı hekim ile hasta işbirliğine kalmıştır. Ölçüm ne kadar iyi yapılırsa yapılsın çoğu zaman SP’ nin latans ve süreleri traseden traseye değişkenlik gösterebilir. Buna karşılık SP’ nin bitiş noktası daha stabildir. Yapılan ölçüme SP demek için biyoelektrik aktivite, uyarım öncesi “base-line” EMG aktivitesine göre %50 ila %80 kadar azalmalı ya da ufalmalıdır.

Elde edilen SP’ de; stimulus verdikten sonra kasta beliren sessizliğin yaklaşık başlangıç noktasına kadar geçen zaman birimine SP’ nin başlangıç latansı denir, msn olarak ifade edilir. SP’ nin başlangıç ve bitiş arasındaki yaklaşık süreye ise SP süresi adı verilir.

2.2.1.2. Kutanöz SP

Kutanöz refleksler grubu içinde ele alınır. Kutanöz SP' (KuSP) de bir duysal sinirinin güçlü uyarımını takiben, civardaki çizgili kasta devam eden aktivitenin kısa bir süre duraklama yapması söz konusudur. Ekstremitte kasları ve bazı kraniyal kaslardan elde edilebilirler. Kas ile ilgili kayıtlama yöntemleri, miks sinir SP için söylenenlerin aynısıdır. Uyarım için saf duysal sinirler (el parmakları, digital sinirler veya pür deri sinirleri üst ve alt ekstremitte) tercih edilir. Önce uygulanan bölgede deneğin algılayabileceği en düşük eşik saptanır. Stimulus şiddeti bu eşığe göre ayarlanır. Duyum eşığının 8-15 katı bir uyarımda hem duysal aksiyon potansiyelleri ortaya çıkmış olur hem de birey ağrı duyar. En sık kullanılan kaslar elde interensek el kasları, bacakta soleus ve tibialis anterior kasları, kraniyal alanda masseter ve temporal kaslardır. Ellerde interdigital sinirler veya radial sinir distal duysal dalı uyarım için kullanılabilir. Bacakta sural veya plantar sinirler, kafada ise trigeminal sinir uyarımına başvurulur. Koşullara göre değişmekle beraber el kaslarında SP süresi 50-100 msn, bacak kaslarında 80-100 msn civarındadır. Bacak proksimal kaslarından da kutanöz SP elde etmek olasıdır, örneğin lateral femoral deri siniri alanından, perkutan uyarımlarla rektus femoris veya vastus medialisten SP elde edilebilir. SP süreleri 120-130 msn dir. Kutanöz SP'nin hem geniş miyelinli hem de küçük çaplı liflerle omuriliğe taşındığı bildirilmişse de ağırlıklı olarak SP' yi meydana getiren liflerin A delta grubuna dahil olduğu daha çok kabul edilmektedir. Ayrıca geniş geniş çaplı sensoriyel nöropatide duysal aksiyon potansiyelleri yitlik iken bile kutanöz SP alınabilmektedir. Kutanöz SP de omurilikte oluşan nöral mekanizmalardan yukarıda bahsedilmiştir (28,29,30).



Şekil 3: Sessiz periyot

2.2.2. SP de Klinik Uygulamalar

Pek çok periferik, spinal ve serebral hastalıklarda SP incelenmiştir. Bunlardan Miks sinir SP, oluşumuna daha fazla nöral mekanizma katılması nedeni ile, Kutanöz SP ye oranla daha komplikedir. Bu nedenlerden dolayı Miks sinir SP' nin kullanılması pratik açıdan kolay olmakla beraber sonuçlarının yorumlanması daha güçtür. Son yıllarda kutanöz SP' nin kullanımı daha fazla olmuştur (28).

Elde edilen bir SP ölçümünde aşağıdaki bozukluklar beklenir.

- 1)SP süresinde kısalma veya uzama olabilir.
- 2)SP meydana gelmeyebilir.
- 3)SP nin erken ve veya geç latansında (SP başlangıç veya bitişine ait latanslar) uzama, gecikme olabilir.
- 4)Sessiz periyot sonu “rebound” fenomen veya “reloading” meydana gelmeyebilir.

Bu değişimleri nörolojik hastalıklardaki oluşumlarına göre şöyle sıralayabiliriz(28).

a)Periferik sinir nöropatileri ve radikülopatiler

Kutanöz SP lerde afferent yolu A delta ve muhtemelen C lifleri yaptığı için, küçük çaplı PNP si olan hastalarda SP nin yararı tartışılmıştır. Özellikle Fabry hastalığında (ön planda küçük lif PNP yapar) alt ekstremitte kaslarında SP süre ve alanında azalmalar bulunmuştur. Ancak bu anormallikler, beklenildiğinden az sıklıktadır (31).

b)Değişik omurilik hastalıkları

Arka kordon yada spinal ganglionların sistemik disfonksiyonu ile giden hastalıklarda (Friedreich ataksisi, tabes dorsalis, subakut kombine dejenerasyon) SP' nin kısaldığı veya ortaya çıkmadığı gösterilmiştir ancak bazı çekinceler nedeni ile pratik uygulamaya girmemiştir. Sirengomyelide eğer servikal sirenks kavitesi çok genişler ve omurilik arka kordonuna yayılırsa, ellerdeki klinik bulgularla birlikte kutanöz SP ortadan kalkar. Burada F dalgası, M yanıtı ve motor iletimler normal iken SP' nin ortadan kalkmış olması tanıya yardımcıdır. Yani SP' yi yapan afferent yan ve ilişkili prosesler bozulmuş, fakat SP nin motor elemanları normal kalmıştır (32).

c) Aşırı derecede kas kontraksiyonları ve kas spazmları ile giden tatanus, stiff-man sendromu ve hemimastikatör spazm:

Bu hastalarda SP' ler de çarpıcı değişmeler meydana gelir. İlk ikisinde önemli bozukluk Renshaw hücresi ile alfa motor nöron arasındaki glisinerjik sinapslarda bulunur. Bu şekilde Renshaw inhibisyonunun ortadan kalkması ile aşırı kasılmalar olurken, buna paralel olarak, örneğin miks sinir SP' de kısılma olur veya SP' ler oluşmaz (28).

d)Hareket bozukluğu ile giden hastalıklar

Parkinsonizmde Miks sinir SP ve kutanöz SP ile çalışıldığında SP' nin süresinde bir uzama görülür. Bir çok olguda 100 msn üzerinde değerler elde edilir ve L dopa tedavisi ile birlikte SP' lerin süresinde kısılma olabilir (33). Kolun fokal distonilerinde de SP' lerde süre uzaması bildirilmiştir (34).

2.2.3. Literatürde bulunan KTS hastalarında KuSP çalışmaları

Değişik dönemlerde KTS hastalarında KuSP çalışılmış ve çelişkili sonuçlar alınmıştır. Svilpauskaite ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada median sinir kesisi olan sadece bir hastada KuSP elde edilemez iken diğer tüm hastalarda KuSP elde edilmiştir (18). Hastalarda iletimin kısmi kaybı olsa bile korunan A- delta liflerinin olması bu hastalardan KuSP alınmasını sağlamıştır. Aynı çalışmada hafif ve orta KTS gruplarında KuSP süreleri uzar iken ağır KTS si olan grupta sürenin kısaldığı saptanmıştır (18). Benzer sonuçlar Aurora ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da elde edilmiştir (35). Svilpauskaite ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada elde edilen bu sonuç “hafif ve orta KTS’ si olan grupta etkilenen A-delta liflerinin sayısının az olması, ağır grupta ise kalın miyelinli lifler ile beraber A-delta liflerinin de sayıca fazla etkilenmesi KuSP süresini kısaltmaktadır” şeklinde açıklanmıştır (18). Seo Koo ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı başka bir çalışmada KuSP latansı hasta grubunda kontrol

grubuna göre anlamlı ölçüde uzun bulunmasına rağmen KuSP latansı ile sinir iletim çalışmalarından elde edilen veriler arasında önemli bir korelasyon saptanmamıştır. Aynı çalışmada KuSP süresi kontrol grubuna göre daha kısa gösterilmiş olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (36). Hastalarda rezidüel lif devamlılığının tespitini sağlamak için KuSP yöntemini kullanmıştır. Bu çalışmada amaç A-delta liflerinin tüm KTS olgularında sağlam kaldığını göstermek ve şiddetli tuzak nöropatilerde rutin elektrofizyolojik yöntemler ile tespit edilemeyen, hızlı iletim yapan afferent ve efferent liflerin olmadığı durumlarda, KuSP yöntemi kullanarak kalan afferent liflerin sürekliliğini dökümente etmektir. Bu dökümantasyonun şiddetli KTS' si olanlarda cerrahi planlamada prognoz açısından yardımcı olabileceği düşünülmüştür (37) . Aurora ve arkadaşları' nın 1997 yılında 19 KTS hastasında yaptıkları çalışmada tıpkı Swilpauskate' nin çalışmasında olduğu gibi şiddetli KTS' si olan iki hastada KuSP elde edilemez iken diğer hastalarda KuSP elde edilmiştir (35).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Nisan 2012 ile Ağustos 2012 tarihleri arasında Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'na başvuran, yakınma, muayene bulguları ile rutin elektrofizyolojik incelemeleri KTS'yi destekleyen 18-65 yaşlarında 6 erkek, 16 kadın toplam 22 hasta (27 el) alınmıştır. Kontrol grubu olarak aynı yaş grubunda, nörolojik muayenesi ve elektrofizyolojik bulguları normal olan 10 kadın, 10 erkek 20 denek alınmış ve prospektif olarak değerlendirilmiştir. Karpal tünel sendromu klinik tanısı için median sinir dağılım alanında uyuşukluk, iğnelenme, beceriksizlik ve semptomların gece artış göstermesi, yanma, soğuk hissi, gerginlik, ağrı, rahatsızlık ya da şişlik semptomları aranmıştır. Muayenede median sinir alanında güçsüzlük ve/veya atrofi varlığı, Phalen ve/veya Tinel

testlerinin pozitif olması ile KTS tanısı desteklenmiştir ancak bu bulgular tanı için zorunlu kabul edilmemiştir.

Hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri şunlardır.

- 1) Santral sinir sisteminin vasküler, dejeneratif, demiyelinizan, inflamatuvar, travmatik etkilenimine yol açacak herhangi bir nörolojik hastalığın olması.
- 2) Periferik ve/veya otonomik nöropatiye neden olabilecek herhangi bir kronik hastalığın olması.
- 3) El ve ayaklarda kayıtlamayı etkileyebilecek deri lezyonlarının bulunması.
- 4) Radikülopati veya pleksopati olması.
- 5) Etkilenen elde bilek fraktürü veya herhangi bir cerrahi öyküsü olması
- 6) Kognitif fonksiyon bozukluğunun olması.

Tüm bireylerden yazılı onam alınmış ve çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu' nun 13.04.2012 tarih, 78 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

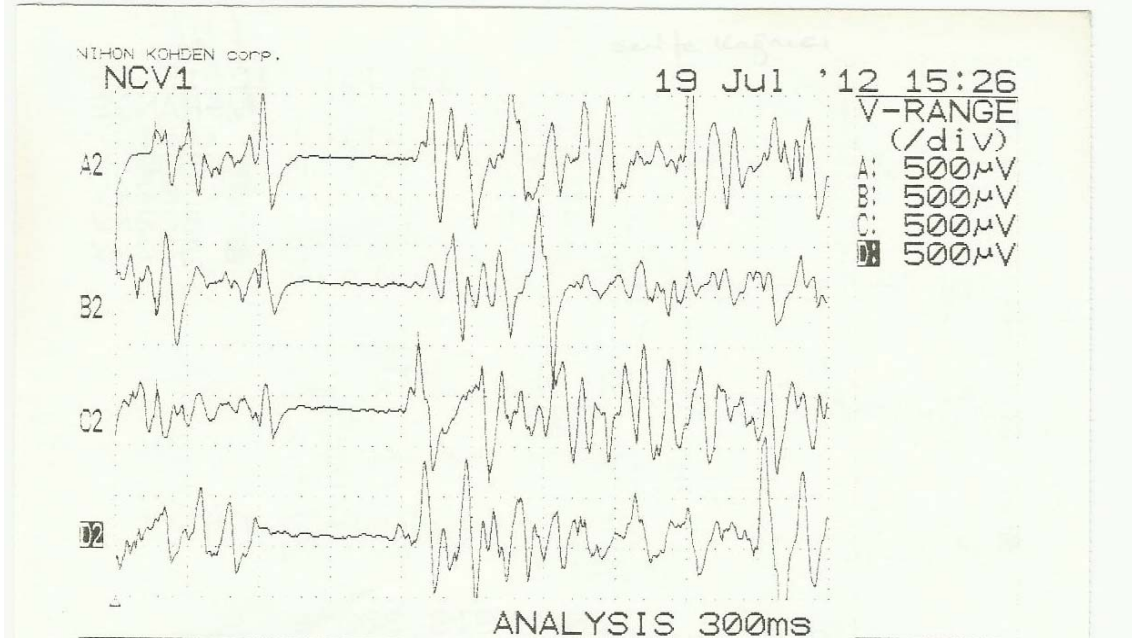
3.1. Sinir iletimi ve kas değerlendirilmesi.

Çalışmaya alınan hastaların ENMG' si Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi EMG Laboratuvarında Nihon Kohden (Model: MEB 7102K, SN: 1997-00457, Tokyo, Japan) isimli makina ile kayıtlandı. Ölçümden önce hastaların el ve ayakları 31 C ve üzerinde olacak şekilde ısıtıldı. Ölçüm sırasında oda sıcaklığı 25 C olacak şekilde ayarlandı. Yüzeysel bar elektrotlar kullanarak bilateral alt ekstremitelerde posterior tibial sinir, peroneal

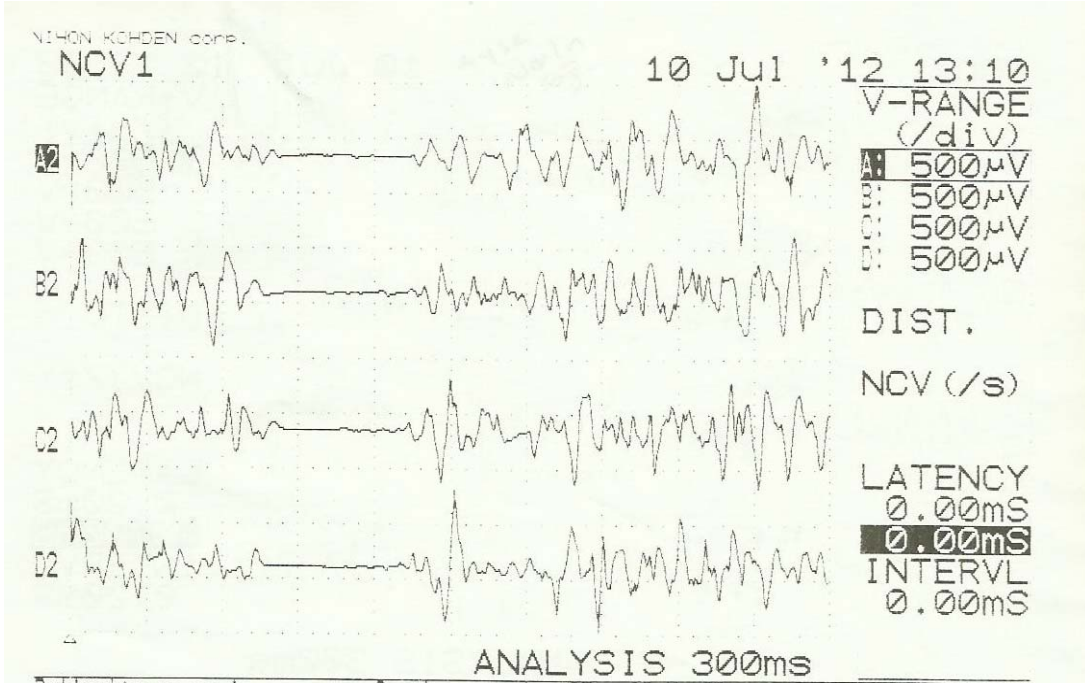
sinir, sural sinir, üst ekstremitede ise median ve ulnar motor ve duyu sinir iletim çalışmaları gerçekleştirildi. Duyusal iletimler ortodromik olarak çalışıldı. Motor sinir ileti çalışmaları için filtreler 2 Hz – 10 kHz, duyarlılık 0,5-1 mV ve süpürme hızı ise 50 ms olarak ayarlandı. Duyusal çalışmalar için ise filtreler 20 Hz – 2 kHz, duyarlılık 10 µV ve süpürme hızı 20 ms olarak ayarlandı. Sinir ileti çalışmasında latans, iletim hızı, kas ve duyu aksiyon potansiyel amplitüt değerleri kaydedildi. Kas değerlendirmesi konsantrik iğne elektrot ile tenar, hipotenar ve Ekstansör Digitorum Brevis kaslarında yapıldı.

3.2. Kutanöz sessiz periyot çalışması

EMG cihazının KuSP için filtreleri 2 Hz-10 kHz, duyarlılığı 500 µV ve süpürme hızı 300 ms olarak ayarlandı. Kayıt elektrodu abduktor pollicis brevis kasına konuldu. Uyarıcı elektrot 2. parmağa yerleştirildi ve elektrik uyarı 50 mA şiddetinde, 0,5 ms süresince verildi. Maksimum kas kontraksiyonunu izlemesi ve duyması amacı ile hasta ekranı görece şekilde yerleştirildi ve EMG aletinin sesi açıldı. APB'nin maksimal kasısı sırasında 2. parmaktan elektrik uyarı verilerek sessiz periyot elde edildi ve sessiz periyotun başlangıç ve bitiş latansları görsel inceleme ile tespit edildi. Bu yöntemle 4 cevap kayıt edildi. Bu 4 cevabın ortalaması alınarak sessiz periyot latans ve süresi değerlendirildi. Tüm bu işlemler standart elektrodyagnostik donanım kullanılarak yapıldı.



Şekil 4: Sağlıklı kişiden elde edilen Kutanöz Sessiz Periyot



Şekil 5: Hasta kişiden elde edilen Kutanöz Sessiz Periyot (latans ve süre uzamış)

KTS hastalarında elektrofizyolojik evreleme:

Sinir iletimlerine göre KTS elektrofizyolojik olarak 3 evreye ayrılmıştır(6).

Evre 1- Hafif KTS; Ortodromik, antidromik veya palmar yolla median distal duysal iletim uzaması + duysal potansiyel amplitüdünün normalin altına düşmesi.

Evre 2- Orta KTS; yukarıdaki bulgulara ek olarak median sinir distal motor latansında uzama

Evre 3- Ağır KTS; Sıklıkla duysal potansiyel yokluğu + tenar M yanıtı amplitüdünde ileri ufalma ve distal latanslarda gecikme. Tenar EMG' de parsiyel denervasyon bulguları.

3.3. İstatiksel analiz

Çalışmamız için SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanıldı. Çalışmada dağılımı incelemek için Kolmogorov-Smirnov testi uygulandı. Nonparametrik grupların karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi uygulandı. Parametreler arası lineer ilişkiyi araştırmak amacıyla Spearman korelasyon testi kullanıldı. $P < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmada KTS tanısı doğrulanan 16'sı kadın (%72.72), 6'sı erkek(% 27.27) toplam 22 hastanın 27 eli ile 10 kadın (%50), 10 erkeğin (%50) oluşturduğu kontrol grubunun 20 eli değerlendirildi. Kadın hastaların 5'inde (%22.72) KTS iki taraflı olarak bulundu. Hastaların elektrofizyolojik evrelendirilmesinde 14 el hafif (%51.851), 13 el orta-ağır (%48.148) KTS olarak değerlendirildi.

Hasta grubundan elde edilen yaş, KuSP parametreleri ve evre tablo haline getirildi ve aşağıda verildi.

Tablo 1: Hasta grubunun genel özellikleri ve KuSP bulguları

Sıra	yaş	cinsiyet	Ortalama latans (msn)	ortalama süre (msn)	Evre
1	26	K	sol 70.35	35.25	Orta
2	26	K	sağ 78.15	57.45	Orta
3	56	K	sol 67.80	60.90	Orta
4	56	K	sağ 75.45	40.05	Ağır
5	33	K	47.20	51.10	Hafif
6	51	E	68.78	47.40	Hafif
7	71	K	72.03	57.00	Orta
8	54	K	49.05	66.45	Hafif
9	44	K	64.20	40.65	Ağır
10	43	E	93.00	23.25	Ağır
11	46	E	71.40	35.25	çok hafif
12	43	K	sol 49.95	49.20	Hafif
13	43	K	sağ 68.40	37.65	Hafif
14	42	K	90.15	30.15	Hafif
15	90	E	91.65	30.30	Hafif
16	57	K	76.80	43.80	Hafif
17	53	K	48.60	69.60	Ağır
18	63	E	93.00	41.10	Hafif
19	57	K	71.10	46.95	Ağır
20	48	K	51.45	66.45	Hafif
21	60	E	87.60	44.70	Orta
22	35	K	sol 75.60	37.35	Orta
23	58	K	67.20	41.85	Ağır
24	55	K	64.80	37.80	Hafif
25	31	K	sol 66.45	35.70	Hafif
26	31	K	sağ 43.95	52.80	Hafif
27	35	K	sağ 70.05	44.70	Ağır

Tablo 2: Hasta grubunun rutin elektrofizyolojik bulguları

Sıra	Median duysal latans (msn)	Median duysal iletim hızı (m/sn)	Median duysal amp.(μ V)	median motor latans (msn)	median motor iletim hızı (m/sn)	median motor amp. (mV)
1	2.84	42.30	18	4.12	54.90	5
2	3.12	36.90	13	4.20	54.70	5
3	3.12	38.50	20	4.28	49.50	5
4	3.12	25.60	15	6.32	49.70	5
5	3.08	43.80	12	3.40	65.80	6
6	3.36	37.20	8	4.76	52.70	5
7	1.25	32.60	12	4.68	57.60	5
8	3.28	41.20	10	3.84	52.10	5
9	4.59	30.40	6	5.76	56.30	5
10	3.44	37.80	12	6.64	54.10	5
11	2.31	40.90	30	2.88	60.10	5
12	3.80	37.80	10	3.60	54.70	5
13	3.60	38.90	12	3.92	53.40	5
14	2.92	44.50	18	3.24	55.30	5
15	3.12	43.30	6	3.16	55	5
16	3.12	44.90	13	3.76	56.50	5
17	0	0	0	5.22	60.80	4
18	3.68	38.80	10	3.64	58.60	5
19	0	0	0	0	0	0
20	3.24	46.30	15	3.80	65.20	6
21	3.72	40.30	13	4.04	57.90	5
22	4.04	35.90	10	3.56	53.60	6
23	0	0	0	4.2	65.50	5
24	2.80	44.60	18	3.52	51.30	5
25	3.32	39.80	20	3.40	55.60	5
26	3.20	42.20	15	3.56	58.40	5
27	4.08	34.30	8	4.08	52.80	5

Kontrol grubundan elde edilen KuSP bulguları ile rutin elektrofizyolojik bulgular aşağıda verilmiştir

Tablo 3: Kontrol grubu genel özellikleri ve KuSP bulguları

Sıra	yaş	Cinsiyet	ortalama latans (msn)	ortalama süre (msn)
1	21	E	70.20	39.60
2	22	K	50.30	55.40
3	52	E	66.30	56.05
4	30	E	54.05	62.10
5	59	E	86.40	31.80
6	65	E	77.55	30.90
7	35	K	79.20	41.70
8	48	K	60.90	48.60
9	24	E	78.45	39.75
10	33	E	57.15	55.50
11	37	K	47.10	71.55
12	33	E	63.15	59.90
13	45	E	71.70	35.40
14	48	K	52.20	49.05
15	31	E	85.25	31.35
16	67	K	69.90	51.60
17	57	K	51.60	68.25
18	32	K	75.60	42.30
19	64	K	85.65	35.00
20	24	K	53.10	55.25

Tablo 4: Kontrol grubunun rutin elektrofizyolojik bulguları

Sıra	median duyu latans (msn)	median duyu iletim hızı (m/sn)	median duyu amp.(μ V)	median motor latans(msn)	median motor iletim hızı (m/sn)	median motor amp.(mV)
1	2.24	58.00	15	2.31	59.60	5
2	1.88	69.10	30	2.80	65.00	8
3	2.56	58.60	15	2.84	61.90	6
4	2.64	58.70	30	2.72	57.80	6
5	2.88	55.60	13	3.08	56.90	6
6	3.52	48.30	10	3.88	59.70	6
7	2.36	50.80	20	3.08	51.10	5
8	2.16	62.50	20	2.36	57.40	6
9	2.36	54.00	15	2.96	55.00	6
10	2.36	54.30	18	2.56	59.00	6
11	2.30	52.10	15	2.30	60.30	6
12	2.24	58.00	15	2.31	59.00	5
13	2.24	58.00	15	2.31	59.60	5
14	2.36	55.70	15	4.88	50.20	5
15	2.16	54.00	20	2.86	60.20	6
16	2.76	48.90	15	3.16	54.90	5
17	2.27	52.60	13	2.72	59.10	5
18	2.60	46.20	13	3.16	55.30	4
19	2.72	49.60	15	2.84	57.10	5
20	2.48	60.50	25	2.27	60.70	6

Hasta ve kontrol grubunun yaş, KuSP parametreleri (latans, süre), ile yapılan rutin elektrofizyolojik inceleme değerlerinin ortalaması hesaplandı ve aşağıdaki tabloda verildi.

Tablo 5: Hasta ve kontrol grubunda KuSP parametreleri ve sinir iletim parametrelerinin ortalama değerleri.

	Hasta grubu	Kontrol grubu
Yaş	48.00 (range: 64.00)	36.00 (range: 46.00)
Latans (KuSP, msn)	70.05 (range: 49.05)	68.10 (range: 39.30)
Süre (KuSP, msn)	43.80 (range: 46.35)	48.83 (range: 40.65)
Latans (median duyu, msn)	3.12 (range: 4.59)	2.36 (range: 1.64)
İletim hızı(median duyu, m/sn)	38.80 (range: 46.30)	54.95 (range: 22.90)
Amp.(median duyu, mv)	12.00 (range: 30.00)	15.00 (range: 20.00)
Latans (median motor, msn)	3.84 (range: 6.64)	2.82 (range: 2.61)
İletim hızı(median motor, m/sn)	55.00 (range: 65.80)	59.00 (range: 14.80)
Amp. (median motor, mv)	5.00 (range: 6.00)	6.00 (range: 4.00)

Hasta grubundan elde edilen latans ortalama (KuSP) değeri ile kontrol grubundan elde edilen latans ortalama (KuSP) değeri karşılaştırıldı. Her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (z: -0.420, p: 0.675).

Hasta grubundan elde edilen süre ortalama (KuSP) değeri ile kontrol grubundan elde edilen süre ortalama (KuSP) değeri karşılaştırıldı. Her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (z: -0.646, p: 0.519).

Hafif KTS tanısı olan 14 hastanın KuSP parametreleri ile orta-ağır KTS'si olan 13 hastanın KuSP parametreleri karşılaştırıldı. KuSP parametreleri arasında bu iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (latans için z:-1.092, p>0.05, süre için z:-0.413, p>0.05).

Yapılan çalışmada hasta ve kontrol grubunun KuSP parametreleri ile rutin elektrofizyolojik değerleri arasındaki korelasyon anlamsız bulunur iken, KuSP latans ve süresi her iki grup için kendi arasında negatif korelasyona sahipti. Kontrol grubunda latans ve süre arasındaki negatif korelasyon çok gl bulundu (r:-0.835, p:<0.0001). Hasta grubunda ise negatif korelasyon orta derecede kuvvetli bulundu (r:0.544, p:0.003)

Tablo 6: Hasta grubunda KuSP parametreleri arasındaki ilişki.

		latans ortalaması (msn)	süre ortalamasın (msn)
latans ortalaması (msn)	Pearson Correlation	1	-,544**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	27	27
süre ortalaması (msn)	Pearson Correlation	-,544**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	27	27

Tablo 7: Kontrol grubunda KuSP parametreleri arasındaki ilişki.

		latans ortalaması (msn)	süre ortalaması (msn)
latans ortalaması (msn)	Pearson Correlation	1	-,835
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	20	20
süre ortalaması (msn)	Pearson Correlation	-,835	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	20	20

Hasta grubundan elde edilen latans ve süre ortalamalarının toplam değeri ile kontrol grubundan elde edilen latans ve süre ortalamasının toplam değeri karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$. $r:-0.024$)

Tablo 8: Hasta ve kontrol grubunda KuSP ortalama latans ve süre toplamaları (toplam süre).

Grup		N	Mean	Std. Deviation
Toplam süre (msn)	Hasta Grubu	27	114,7781	11,04842
	Kontrol Grubu	20	114,8400	6,42697

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda KTS' li hastalarda KuSP latans ortalaması kontrol grubuna göre uzun bulunurken KuSP süresi kısa bulundu, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hafif ve orta-ağır KTS grupları arasında da KuSP parametreleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Kutanöz Sessiz Periyodu oluşturan afferent impulsların ince çaplı, yavaş ileten liflerle iletildiği düşünüldüğünde KTS hastalarında bu liflerin büyük ölçüde korunduğu, elektrofizyolojik olarak “orta-ağır” seyreden grupta dahi tutulmadığı ve KuSP ölçümünün “hafif” olarak nitelenen grupta KTS'nin erken tanısında kullanılabilecek bir elektrofizyolojik test olmadığı sonucuna varılabilir.

Rutin elektrofizyolojik çalışmada motor ve duysal sinirlerde hızlı ileten, geniş çaplı lifler değerlendirildiğinden, bu yavaş iletim tekniği KTS'nin erken tanı ve prognoz tayininde üstünlük sağlayabilirdi. Ancak sonuçlarımız bu öngörüğü desteklememiştir.

Literatürde, bu konuda yapılmış çalışmalarda değişken sonuçlar görülmektedir. Yaman ve ark. 58 KTS'li hasta değerlendirdikleri çalışmalarında KuSP parametrelerinde kontrol grubuna göre fark gözlememişler, “yavaş lif nöropatisi” belirtileri (ağrı ve parestezi) olan ancak EMG'si normal olan hastalarla da karşılaştırmayı normal bulmuşlardır (38). Yani bizim çalışmamıza benzer şekilde başlangıç ve ileri dönem KTS'de KuSP tanıda yardımcı olmamıştır.

Aurora ve ark.'nın çalışmasında da 19 KTS'li hastanın sadece 2'si “ağır” olarak değerlendirilmiş ve KuSP elde edilememiştir. Diğer 17 hastada latans değişikliği saptanmamış ancak KuSP süresi uzamıştır (35). Svilpauskaite ve ark. ise “hafif” KTS grubunda latans değerlerini normal bulmuşlardır (18).

Farklı bir bakış açısı ile değerlendirildiğinde, ileri KTS hastalarında bile KuSP'nin elde edilebilmesi yavaş ileten liflerin sağlam kaldığı ve prognozun daha iyi olabileceği yönünde

fikir verebilir. Kofler ve arkadaşları ağır KTS si olan hastalarda rezidüel lif devamlılığının tespitini sağlamak için KuSP yöntemini kullanmıştır. Çalışmaya alınan tüm hastalarda KuSP latansı uzamış iken, süresi kısalmış bulunmuştur. Bu çalışmada amaç A-delta liflerinin KTS olgularında sağlam kalabildiğini göstermek ve şiddetli tuzak nöropatilerde KuSP yöntemi kullanarak kalan afferent liflerin sağlamlığını dökümanete etmektir. Bu dökümantasyonun şiddetli KTS' si olanlarda cerrahi planlamada prognoz açısından yardımcı olabileceği düşünülmüştür (37).

Yaman ve ark. duysal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) kaydedilemeyen 4 hastada KuSP de kaydedemezken, 2 hastada geç latanslı ve kısa süreli olarak KuSP kaydı yapmışlardır (38).

Benzer şekilde bizim 3 hastamızda da DSAP elde edilememiş ancak KuSP değerleri normal bulunmuştur.

A delta liflerinin sağlam kalışı, ince çaplı liflerin bası etkisine daha az maruz kalması ve bu liflerin sinirin ortasında seyredişi ile açıklanmaktadır (18).

Bu çalışmalardan farklı olarak Koo ve ark. KTS'li 135 elde KuSP latanslarında uzama bulmuştur ve bu KTS'nin şiddeti ile koreledir (36). Kofler ve Svilpauskaite'nin ağır KTS'li grubunda da benzer sonuçlar çıkmıştır. Latans gecikmesi geniş çaplı lif tutuluşuna eşlik eden küçük çaplı lif nöropatisinin belirtisi olarak değerlendirilir (30,37). Biz hastalarımızda latans gecikmesi görmedik. Bu durum hastalarımızın çoğunun hafif-orta grupta oluşu ile açıklanabilir.

Bizim çalışmamızda KuSP süresi kısalmış ancak normal gruba göre anlamlı derecede değildi. İlginç bir bulgu olarak normal ve hasta gruplarında, latans ve süre arasında ters bir ilişki vardı ve bu ilişki hasta grubunda daha zayıftı.

Literatürde bazı çalışmalarda, bizim çalışmamızda olduğu gibi KTS'de KuSP süresi değişmemiştir (36,38). Bazı çalışmalarda ise KuSP süresinde uzama mevcuttur (18,35). Aurora ve ark. bu uzamanın spinal seviyede olduğunu, geniş miyelinli liflerde sayıca

azalmanın sonucunda spinal internöronlar üzerinde A delta liflerinden gelen girdinin (input) belirginleştiğini ve motor nöronu etkileyerek süreyi uzattığını belirtmişlerdir (35).

Koo ve ark. yaş ve KuSP süresi arasında pozitif ilinti olduğunu göstermiş, KuSP süresindeki uzamayı beyin yaşlanmasına bağlamışlardır (36).

Yapılan güncel bir çalışmada Parkinson hastalarında KuSP süresinin arttığı gösterilmiş, Santral sinir sisteminin uzayan KuSP süresinden sorumlu olabileceği düşünülmüştür (33). Bir diğer çalışmada ise huzursuz bacak sendromu olan hastalarda KuSP süresi uzun bulunmuş, dopamin agonisti ile tedavi sonrası normale dönmüştür (39). Bu durum beyinden spinal korda uzanan dopaminerjik liflerin KuSP süresinde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Sessiz periyot kas gerilimi ile ilgili koruyucu bir reflekstir ve olasılıkla latans ile süre arasındaki ters ilinti toplam sürenin (TS: latans+süre) sabit kalmasına yaramaktadır. Bu ayarlama da muhtemelen medulla spinalis düzeyinde, inhibitör ara nöronların fonksiyonu ve supraspinal kontrol ile sağlanmaktadır. Bu döngüyü etkileyen durumlar- ister geniş çaplı miyelinli liflerin, isterse A delta liflerinin etkilenmesi-bu ayarı bozabilir ve KuSP'nin çeşitli komponentlerinde (latans, süre) artma veya azalmalara neden olabilir.

Koo ve ark. KTS hastalarında KuSP latansını uzamış, süresini ise normal sınırlarda bulmuşlardır. Toplam süreyi KTS grubunda (129.7+- 16.2 ms), kontrol grupta (131.3+- 17.6ms) olarak bulmuşlar ve bu sürenin periferik lezyondan etkilenmediğini düşünmüşlerdir. Bu durum KuSP latans ve süresi arasında ters bir ilinti oluşturmaktadır; latans artarsa süre kısalmaktadır (36). Sonuçta sessiz periyot başlangıcı A delta liflerinin, bitişi ise supraspinal kontrolün etkisindedir (40).

Bizim çalışmamızda da KTS grubu ve normal grupta TS ortalamaları arasında fark yoktu. Normal grupta latans ve süre arasındaki negatif ilinti çok belirginken, hasta grubunda bu ilinti devam ediyor ancak daha zayıftı. Bu durum bize KTS grubunda kalın miyelinli ve A delta

liflerindeki demiyelinizasyonun spinal seviyede inputu değiştirdiğini ve internöronlar düzeyinde ayarın etkilendiğini düşündürdü.

Sonuç olarak çalışmamız KTS'de tanı ve prognoz tayini açısından rutin elektrofizyolojik testlere çok az katkı sağlamıştır (A delta liflerinin sağlam kaldığının gösterilmesi). Ancak bu çalışma bu inhibitör refleksin (KuSP) özelliklerini, spinal düzeyde ayarlanmasını ve periferale lezyonlardan etkilenmesini irdeleyerek fizyolojiye daha çok katkı sağlamıştır kanısındayız.

6. ÖZET

KTS en sık görülen tuzak nöropatisidir. EMG laboratuvarına en sık gönderilen sinir sistemi hastalığıdır. Tanısı klinik bulgular, muayene ve elektrofizyolojik yöntemler ile konur. Ancak yapılan rutin elektrofizyolojik yöntemler bazı zamanlarda KTS tanısı koymada yetersiz kalırlar ya da bulgular klinik ile korele değildir. Bunun nedeni rutin elektrofizyolojik yöntemlerin kalın miyelinli liflerin fonksiyonunu gösteriyor olmasıdır. Ağrı gibi KTS hastalarında çok sık görülen bir semptomun oluş mekanizması ise ince miyelinli liflerin (A-delta) tutulması ile açıklanmaktadır. Bu nedenle KTS hastalarında rutin elektrofizyolojik yöntemlerin dışında yavaş ileten lifleri ölçen teknikler, KTS hastalığının tanı ve prognoz tayininde yararlı olabilir.

Kutanöz Sessiz period (KuSP), A-delta liflerinin fonksiyonunu göstermesi açısından son zamanlarda daha fazla kullanılan bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. KuSP' a ilişkin çalışmalar hem kas içiğinden kalkarak medulla spinalise ulaşan refleks mekanizmaları, hem de bu yolların kortikal kontrolünü içermektedir. İlk kez Hoffmann tarafından tanımlanmıştır. 20. yüzyılın başından beri kullanılan bu inhibitör fenomen; normal bir çizgili kas belirli bir izometrik kontraksiyon sırasında belirli sayıda motor üniten boşalımları ile oldukça stabil bir EMG aktivitesi ortaya çıkarır. Eğer bu kasın sinirine, tendonuna veya civarındaki bir deri

sinirine uyarı yapılırsa birden belirli bir süre EMG aktivitesi kesilir ve bir biyoelektrik sessizlik meydana gelir. Buna sessiz evre, sessiz periyot veya “silent period” denir.

Yapmış olduğumuz bu çalışmada klinik ve elektrofizyolojik olarak KTS tanısı alan 22 hastanın 27 eli prospektif olarak incelenmiştir. Kontrol grubu olarak muayene bulgusu olmayan ve rutin elektrofizyolojik bulguları normal olan 20 denek alınmıştır. Hasta ve kontrol grubu rutin sinir iletim testleri ve KuSP ile değerlendirilmiş, sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Hasta ve kontrol grubundan elde edilen KuSP parametreleri karşılaştırılmıştır. Hastaların bakılan latans ortalama değeri kontrol grubuna göre artmış, süre ortalama değeri ise azalmış olarak bulunmuştur. Ancak bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hastalarda yapılan elektrofizyolojik evrelendirmede; 14 el hafif, 13 el orta-ağır KTS olarak değerlendirilmiştir. Hasta grubundaki hafif ve orta ağır KTS gruplarının KuSP değerleri kendi içinde karşılaştırılmıştır, anlamlı sonuç bulunamamıştır. Hastaların kendi arasında, kontrol grubunun kendi arasında ortalama latans ve süre değerleri karşılaştırılmıştır. Kontrol grubunda latans ve süre arasında çok güçlü negatif korelasyon saptanırken, hasta grubunda bu negatif korelasyon orta derecede güçlü bulunmuştur.

Tüm bu bulgular değerlendirildiğinde KTS hastalarının tanısının konması evresinde, ya da şiddetinin belirlenmesi evresinde KuSP yöntemi faydalı görünmemektedir. Çalışmamızda ağır KTS olgularında bile KuSP yöntemi ile iletimler elde edilebilmiştir. Böyle bir sonucun elde edilmesi ileri derecede KTS’ si olan hastalarda da sağlam A-Delta liflerinin kaldığını göstermektedir. Çalışmamızda elde edilen hasta grubunda latans ve süre arasındaki negatif korelasyonun kontrol grubuna göre azalmış olmasının nedeni A-Delta liflerinden medulla spinalise girdinin, inputun artarak alfa motor nöron üzerindeki inhibisyonun artmasına bağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: İnce lif nöropatisi, karpal tünel sendromu, elektromiyografik aktivite, kutanöz sessiz periyot.

7. SUMMARY

Carpal tunnel syndrome is the most common entrapment neuropathy. The most common disease of the nervous system referred to EMG lab. Diagnosed by Clinical findings, examination and electrophysiological methods. However, routine electrophysiological methods would be insufficient to make the diagnosis of CTS or some of the time did not correlate with the clinical findings. The reason for this is that the routine electrophysiological methods shows that the function of large myelinated fibers. Pain is a common symptom in patients with CTS. The mechanism of pain explained by the thinly myelinated fibers (A-delta) is eclipse. For this reason, in CTS patients slow-conducting fibers, measuring techniques may be useful for diagnosis and prognosis except routine electrophysiological techniques

Kutanöz sessiz periyot (KuSP) indicates that the function of A-delta fibers and is a measure commonly used in recent times. KuSP, reaching the spinal cord reflex mechanisms of muscle spindles from the beginning, and this includes control of cortical pathways. For the first time described by Hoffman. Used since the beginning of the 20th century. This inhibitory phenomenon, during isometric contraction of striated muscle normally a certain number of a specific motor unit discharge and EMG activity occurs quite stable. If this muscle nerve, tendon or near the skin nerve made warning the bioelectrical EMG activity cut and than a certain period of silence occurs. This silent stage, is called the silent period.

That we have done in this study 27 of 22 patients with clinical and electrophysiological diagnosis of CTS were studied prospectively hand. As a control group without symptoms and routine electrophysiological examination were 20 subjects with normal findings. Patient and control groups were evaluated with routine nerve conduction tests and KuSP, the results were compared.

Parameters of the KuSP of the patient and control groups were compared. The average value of the latency of the patients in the control group was increased, süre mean value was found to be decreased. However, these results were not statistically significant. Electrophysiological staging of patients; 14 hand mild, 13 hand moderate-to-severe CTS were evaluated. KuSP values of patients with mild to moderate severe CTS were compared in itself, there was no significant results. Among themselves patient and control groups, average latency and süre values were compared. A very strong negative correlation between latency and süre in the control group, whereas in patients with moderately strong negative correlation was found.

Assessed all these findings, during the diagnosis of CTS patients or identify of the severity of CTS patients, KuSP does not seem helpful. In our study, even in patients with severe CTS, conduction were obtained by the method of KuSP. Obtained such a result show that, A-delta fibers intact in patients with severe CTS. In our study, reason of the decrease negative correlation between latency and duration in patient group from control group is, the input which is into the spinal cord from the A-delta fibers are relatively more and increase the inhibition.

Key Words: Small fibre neuropathy, carpal tunnel syndrome, electromyographic activity, cutaneous silent period.

8. KAYNAKLAR

1. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1370-81.
2. Lazaro RP. Neuropathic symptoms and musculoskeletal pain in carpal tunnel syndrome: prognostic end therapeutic implications. *Surg Neurol* 1997; 47: 115-9.
3. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 2nd ed. Elsevier: Philadelphia, 2005
4. Inghilleri M, Cruccu G, Argenta M, Polidori L, Manfredi M. Silent period in upper limb muscles after noxious cutaneous stimulation in man. *Clin Neurophysiol*. 1997 Apr; 105(2): 109-15.
5. Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pulman S. Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalogr and Clin Neurophysiol*, 1991; 81: 344-52,
6. Ertekin, C., ed. *Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik*. 2006, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri: İzmir. 403-427.
7. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*, 2012; 6: 69-76.
8. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283: 3110-7.
9. Falkiner S, Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ J Surg* 2002; 72: 204-9.
10. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282: 153-62.
11. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology* 2002; 58: 289-94.

12. Robins H. Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-A: 953-66.
13. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Cumhur M (Çeviri Editörü). Üst Ekstremité. İnsan Anatomisi Atlası. 3. baskıdan çeviri, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 399–466.
14. Bekkelund SI, Pierre-Jerome C, Torbergesen T, Ingerbirigtsen T. Impact of occupational variables in carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 193-7.
15. Slater RR, Bynum DK. Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome. *Orthop Rev* 1993; 10: 1095-104
16. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA, Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22: 1448-56
17. You H, Simmons Z, Freivalds A, Kothari MJ, Naidu SH. Relationships between clinical symptom severity scales and nerve conduction measures in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22: 497-501.
18. Svilpauskaite J, Truffert A, Vaiciene N, Magistris MR. Cutaneous silent period in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2006; 33: 487–93.
19. Fowler TJ, Danta G, Gilliatt RW. Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observations on the hindlimb of the baboon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 638–647
20. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972; 113: 433–455
21. Jensen TS, Gottrup H, Sindrup SH, Bach FW. The clinical picture of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol.* 2001; 429: 1-11

22. Carter GT, Galler BS. Advances in the management of neuropathic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12: 447-59
23. Nicholson BD. Diagnosis and management of neuropathic pain: a balanced approach to treatment. *J Am Acad Nurse Pract* 2003; 15: (12 Suppl): 3-9
24. Çeliker R, Arslan Ş, İnanıcı F. Corticosteroid injection vs. nonsteroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 182-6.
25. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RG. Predictive factors in the nonsurgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1990; 15B: 106-8.
26. Logigian EL, Plotkin GM, Shefner JM. The cutaneous silent period is mediated by spinal inhibitory reflex. *Muscle Nerve* 1999; 22: 467– 472.
27. Guyton AC, Hall JE, medical physiology (11.th.ed.) Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006 (Türkçe çevirisi)
28. Ertekin, C., ed. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. 2006, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri: İzmir. 820-825.
29. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve* 2003; 28: 391–401.
30. Leis AA. Conduction abnormalities detected by silent period testing. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 444–449
31. Syed NA, Sandbrink F, Luciano CA, Altarescu G, Weibel T, Schiffmann R, Floeter MK. _Cutaneous silent periods in patients with Fabry disease. *Muscle Nerve*. 2000 Aug; 23(8): 1179-86.
32. Stetkarova I, Kofler M, Leis AA. Cutaneous and mixed nerve silent periods in syringomyelia. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 78–85.

33. Serrao M, Parisi L, Valente G, Martini A, Fattapposta F, Pierelli F, et al. L-Dopa decreases cutaneous nociceptive inhibition of motor activity in Parkinson's disease, *Acta Neurol Scand*. 2002 Mar; 105(3): 196-201.
34. Pullman SL, Ford B, Elibol B, Uncini A, Su PC, Fahn S. Cutaneous electromyographic silent period findings in brachial dystonia. *Neurology*. 1996 Feb; 46 (2): 503-8.
35. Aurora SK, Ahmad BK, Aurora TK. Silent period abnormalities in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1998 Sep; 21 (9): 1213-5.
36. Koo YS, Park HR, Joo BE, Choi JY, Jung KY, Park KW, et al. Utility of the cutaneous silent period in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2010 Sep; 121 (9): 1584-8.
37. Kofler M, Fröhlich K, Saltuari L. Preserved cutaneous silent periods in severe entrapment neuropathies. *Muscle Nerve*. 2003 Dec; 28 (6): 711-4
38. Yaman M, Uluduz D, Solak O, Pay G, Kiziltan ME. The cutaneous silent period in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2007 Jul; 47 (4-5): 215-20
39. Han JK, Oh K, Kim BJ, Koh SB, Kim JY, Park KW, Lee DH. Cutaneous silent period in patients with restless leg syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2007 Aug; 118(8): 1705-10.
40. Osio M, Zampini L, Muscia F, Valsecchi L, Comi C, Cargnel A, et al. Cutaneous silent period in human immunodeficiency virus-related peripheral neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2004; 9: 224-31

9. TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda 2008-2012 yılları arasında mesleki bilgi ve deneyimleriyle uzmanlık eğitimime katkıları bulunan değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Süleyman İlhan, sayın Prof. Dr. Nurhan İlhan, sayın Prof. Dr. Ayşegül Ögmegül, sayın Prof. Dr. Bülent Oğuz Genç, sayın Doç. Dr. Zehra Akpınar, sayın Doç. Dr. Emine Genç, sayın Doç. Dr. Ebru Apaydın Doğan' a;

Tezimin hazırlanmasındaki tüm aşamalarda destek, katkı ve yönlendirmelerini esirgemeyen hocam sayın Prof. Dr. Betigül Yürüten Çorbacıoğlu' na;

Tezimin hasta bulma aşamasındaki yardımlarından dolayı sayın Prof. Dr. Orhan Demir ve sayın Doç. Dr. Figen Güney' e;

Tezimin yazım aşamasındaki yardımlarından dolayı sayın Yrd. Doç. Dr. Osman Serhat Tokgöz' e;

Hastalarımın EMG çekimindeki yardımlarından dolayı EMG teknisyeni sayın Emet Küçükcanbazlar' a;

Birlikte çalışmaktan her zaman onur ve mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma, nöroloji bölümü hemşire ve personeline;

Yaşamım boyunca maddi ve manevi yardımlarını hep arkamda hissettiğim babam Ömer Kunduz ve annem Canan Kunduz' a;

En sıkıntılı anlarımda daima yanımda olan ve destekleyen eşim Tuba Kunduz' a, en büyük gayret kaynağım birtanecik oğlum Ömer Kaan Kunduz' a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa Kunduz

10. EKLER

Ek 1:

Bilgilendirilmiş hasta onam formu

Ellerimde ve ayaklarımda olan uyuşukluk, karıncalanma, elektriklenme, üşüme (Karpal tünel sendromu / Polinöropati) şikayeti nedeni ile yapılacak tetkikin, (ENMG çekimi ve sessiz periyot ölçümünün) elde edilen sonuçların Dr. Mustafa Kunduz ve Prof. Dr.Betigül Yürüten Çorbacıoğlu' na ait tezde kullanılmasını kabul ediyorum.

Prof Dr Betigül Yürüten Çorbacıoğlu

Tel: 05325184406

Email: betirose@yahoo.com

Hasta adı,soyadı:

İmza:

Dr Mustafa Kunduz

Tel: 05444594516

Email: dr_ecz@mynet.com