

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA VE SAĞLIKLI KONTROL
GRUBUNDA ÇİFT TEPELİ DUYUSAL POTANSİYELLERİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. ZÜHRE SARI SÜRMELİ

UZMANLIK TEZİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

EYLÜL 2010

ANKARA

TEZ BİLDİRİMİ

Tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu, ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada orijinal olmayan her türlü kaynağa eksiksiz atıf yapıldığını bildiririm.

Zühre SARI SÜRMELİ

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA VE SAĞLIKLI KONTROL
GRUBUNDA ÇİFT TEPELİ DUYUSAL POTANSİYELLERİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Zühre Sarı Sürmeli

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

Eylül 2010

ÖZET

Karpal tünel sendromunda (KTS) tanı, klinik bulgu ve belirtiler ve elektrofizyolojik testlerin birlikte değerlendirilmesiyle konur. Ortodromik duyuşal sinir iletim çalışması sırasında, uyarı şiddeti düşükten yükseğe doğru hafifçe artırıldığında yan yana iki tepe ile karakterize “çift tepeli duyuşal yanıt” (ÇTDY) oluşur. İlk tepenin, stimülatör elektrodun katodal bölgesinden (katodal tepe), ikincinin ise anodal bölgesinden çıkan uyarılar sonucu oluştuğu (anodal tepe) bildirilmiştir. ÇTDY’lerin derideki duyuşal reseptörlerin ve sinir sonlanmalarının uyarımıyla ilgili olabileceği belirtilmiştir. Bu çalışmada, ÇTDY’ler ile KTS’de daha önce immunohistokimyasal yöntemlerle gösterilen derideki duyuşal reseptörlerin azalmasını elektrofizyolojik olarak incelemek ve sinir iletim çalışmalarıyla ilişkisini saptamayı hedefledik.

Bu araştırmaya hafif (19) ve orta dereceli KTS’li (11) 30 hasta ve 30 kontrol grubu alınmıştır. Gönüllülerde median sinir iletim çalışmalarıyla birlikte ÇTDY’ler incelenmiştir. Gönüllülerin Görsel Analog Skala skorları (GAS) ve Boston Anketi skorlarının ortalamaları [Semptom şiddeti skalası (ŞŞS), fonksiyonel durum skalası

(FDS)] ve ÇTDY'ye ait parametreler (latans, amplitüt, iki tepe arası latans farkı) kontrol grubu ile KTS, hafif KTS ve orta KTS grupları arasında karşılaştırılmıştır. İki tepe arasındaki latans farkı minimum ve maksimum olduğunda, bileşik sinir aksiyon potansiyellerinin ve anodal tepenin pik latansları kontrol grubunda KTS , hafif ve orta KTS gruplarına göre, hafif KTS grubunda da orta KTS grubuna göre anlamlı düzeyde erkendi ($p<0,05$). Kontrol grubunun iki tepe arası minimum ve maksimum latans farkı değerleri KTS'li hastalara göre anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0,05$). Kontrol grubuyla hafif ve orta KTS gruplarında iki tepe arası minimum latans farkı karşılaştırıldığında anlamlı ölçüde farklılık saptandı ($p<0,05$). Maksimum anodal tepe amplitütleri kontrol grubunda tüm KTS'li olgular ve orta KTS grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,05$).

Bu bulgular KTS gibi segmental demiyelinizasyonun ön planda olduğu bir durumda terminal sinir sonlanmalarının önemli düzeyde hatta kalın sinir liflerinden daha fazla etkilendiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelime : Karpal tünel sendromu, çift tepeli duyusal potansiyeller, epidermal sinir sonlanmaları
Tez Yöneticisi : Yrd. Doç. Dr. Murat Zinnuroğlu

**COMPARISON OF DOUBLE PEAK SENSORY RESPONSES IN PATIENTS
WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME AND HEALTHY CONTROL GROUP**

Dr. Zühre Sarı Sürmeli

GAZI UNIVERSITY MEDICAL FACULTY

DEPARTMENT OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION

September 2010

ABSTRACT

The diagnosis of carpal tunnel syndrome (CTS) was made by evaluating the clinical signs, symptoms and electrophysiological tests. During the orthodromical sensory conduction study, a “double peak sensory response” (DPSR) characterised by consecutive two peaks is seen during the increase of stimulation from minimal to slight strength. It was reported that the first peak was generated under the cathode and the second peak under the anode of the stimulating electrode. The generation of DPSRs may be related to the stimulation of cutaneous skin receptors and sensory nerve endings. In this study we aimed to investigate the decrease of skin receptors in CTS (which was shown before immunohistochemically) electrophysiologically using DPSRs and to reveal the relationship between the DPSRs and nerve conduction studies.

30 CTS patients (19 mild and 11 moderate) and 30 healthy people for control group were included in this study. Median nerve conduction studies and DPSRs were

performed in the volunteers. Volunteers' Visual Analog Scale (VAS) scores and mean values of Boston Questionnaire scores [Symptom Severity Scale (SSS), functional status scale (FSS)] and parameters related to DPSR (latency, amplitude, latency difference between the two peaks) were compared between the control, CTS, mild CTS and moderate CTS groups.

The peak latencies of anodal potential and combined nerve action potentials were significantly earlier in the control group than in the CTS, mild CTS and moderate CTS groups when the minimum and maximum latency difference between peaks were considered ($p<0,05$). In the control group the values of the minimum and maximum latency difference between peaks were significantly lower than in the CTS group ($p<0,05$). The mean values of the control group were significantly different as compared to mild and moderate CTS groups with respect to the minimum latency difference between peaks ($p<0,05$). In the control group, maximum amplitude of the anodal potentials were significantly higher than the overall CTS and moderate CTS groups ($p<0,05$).

These findings suggest that terminal nerve endings might be substantially affected even more than thick nerve fibers in a condition like CTS where the segmental demyelination is the more prominent feature.

Key Words : Carpal tunnel syndrome, double peak sensory responses, epidermal nerve endings

Adviser : Assistant Prof. Dr. Murat Zinnuroğlu

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasındaki katkıları ve asistanlığım süresince her konudaki desteğinden dolayı tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Murat Zinnuroğlu'na,

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde değerli katkıları olan Prof. Dr. Mehmet Beyazova, Prof. Dr. Vesile Sepici, Prof. Dr. Fatma Atalay, Prof. Dr. Nihal Taş, Prof. Dr. Jale Meray, Prof. Dr. Nesrin Demirsoy, Prof. Dr. Belgin Karaoğlan, Prof. Dr. Gülçin Kaymak Karataş, Doç. Dr. Feride Göğüş, Yrd. Doç. Dr. Zafer Günendi ve öğretim görevlisi Dr. Özden Özyemişçi Taşkiran'a,

Uzmanlık eğitimim sırasında yanımda olan, dostluk ve desteğini esirgemeyen başta Dr. Nurdan Oruçoğlu, Dr. Ayça Utkan Karasu, Dr. Esin Benli Küçük, Dr. Zeynep Erdoğan olmak üzere tüm arkadaşlarıma ve personelimize,

Uzun öğrenim yaşamımda her zaman yanımda olan sevgili aileme ve eşime en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	viii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	x
RESİMLERİN LİSTESİ.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Karpal Tünelin Anatomisi.....	2
2.2. Median Sinirin Anatomisi.....	5
2.3. Karpal Tünel Sendromu.....	7
2.3.1. Epidemiyoloji.....	7
2.3.2. Patogenez.....	7
2.3.3. Etiyoloji.....	11
2.3.4. Klinik bulgu ve belirtiler.....	14
2.3.5. Tanı ve ayırıcı tanı.....	16
2.3.6. Elektrofizyolojik değerlendirme.....	18
2.3.7. Sonuç ölçüm yöntemleri.....	20
3. ÇİFT TEPELİ DUYUSAL POTANSİYELLER.....	21
4. MATERYAL VE METOD.....	27
4.1. Padua Elektrofizyolojik Evreleme Skalası.....	27
4.2. Araştırmaya Dahil Olma ve Araştırmadan Dışlanma Kriterleri.....	27
4.2.1. Dahil olma kriterleri.....	27
4.2.2. Dışlanma kriterleri.....	27
4.3. Boston Anketi.....	30
4.4. Ağrının Değerlendirilmesi.....	34
4.5. İstatistiksel İncelemeler.....	34
5. BULGULAR.....	35
6. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	42
KAYNAKÇA.....	49
ÖZGEÇMİŞ.....	56

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. KTS ile ilişkili olan durumlar	13
Çizelge 2.2. Klinik bulgu ve belirtiler	15
Çizelge 5.1. Gönüllülerin demografik özellikleri	35
Çizelge 5.2. Kontrol grubunda ve KTS'li hastalarda çift tepeli duyuşal yanıtla ra ait parametreler	36
Çizelge 5.3. KTS grubunda GAS, ortalama SŞS ve FDS skorları	37
Çizelge 5.4. Çift tepe potansiyellerine ait parametrelerin kontrol, hafif ve orta KTS grubunda değişimi	38
Çizelge 5.5. Kontrol, hafif KTS ve orta KTS gruplarında GAS, ortalama SŞS ve FDS skorları	39
Çizelge 5.6. Median sinir 2. parmak duyuşal iletim hızı ile çift tepeli potansiyelle ilişkili parametrelerin korelasyonu	40
Çizelge 5.7. Median sinir 2. parmak duyuşal iletim hızı ile GAS, ort. SŞS ve ort. FDS skorları arasındaki korelasyon	41

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil.....	Sayfa
Şekil 2.1. Karpal tünelin anterior (palmar) anatomisi.....	3
Şekil 2.2. Karpal tünelin anatomisi.....	4
Şekil 2.3. Median sinir anatomisi.....	6
Şekil 2.4. Median sinirin distal motor ve duyu dalları.....	6
Şekil 2.5. Median sinir duyu alanı.....	14
Şekil 3.1. Anodal ve katodal yanıtlar.....	22
Şekil 3.2. Derinin innervasyonu.....	23
Şekil 3.3. Derideki miyelinli ve miyelinsiz lifler.....	23
Şekil 3.4. Kapsaisin uygulamasından önce ve sonra katodal ve anodal stimülasyon.....	26

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 2.1. Median sinir kompresyon bölgesinin proksimal ve distal kısımlarındaki miyelin katlantılarının elektron mikroskopisi görüntüsü	9
Resim 4.1. Çift tepeli duyusal yanıtların elde edilmesi	29
Resim 4.2. Çift tepeli duyusal potansiyellerin görünümü	29

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış bazı simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklama
p	Bir istatistiksel hipotez testinin olasılık değeri
r	Spearman rho korelasyon katsayısı
Kısaltmalar	
KTS	Karpal tünel sendromu
FDS	Fleksör digitorum süperfisiyalis
FKU	Fleksör karpi ulnaris
FKR	Fleksör karpi radialis
FPL	Fleksör pollisis longus
FDP	Fleksör digitorum profundus
BKAP	Birleşik kas aksiyon potansiyeli
BSAP	Birleşik sinir aksiyon potansiyeli
SLE	Sistemik lupus eritematozus
RA	Romatoid artrit
DM	Diyabetes mellitus
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
USG	Ultrasonografi
PGP 9.5	Protein gen ürünü 9.5
GAP-43	Büyüme ile ilişkili protein-43
CGRP	Kalsitonin geni ile ilişkili peptit
HIV	İnsan immünyetmezlik virüsü
BKTA	Boston karpal tünel anketi
EAAE	Elektrik akım algı eşiği
mA	Miliamper
Hz	Hertz

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu (KTS) median sinirin el bileğinde tuzaklanması sonucu gelişir. En sık görülen tuzak nöropatidir. Hastaların neredeyse tamamında tuzaklanma karpal tünel içindedir ve KTS adıyla bilinen bulgu ve belirtilerin ortaya çıkmasına neden olur [1]. Karpal tünel içinde median sinir, mekanik basıya ve lokal iskemiye maruz kalarak hasarlanır [2].

Karpal tünel sendromunda tanı, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektrofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. Elektrofizyolojik testler KTS tanısını desteklemede, tuzaklanma seviyesini belirlemede ve median sinir basısının ciddiyetini belirlemede yararlıdır [3].

Konvansiyonel ortodromik duyuşal sinir iletim çalışması sırasında, uyarı şiddeti en düşükten yükseğe doğru hafifçe artırıldığında yan yana iki tepe ile karakterize bir duyuşal yanıt ortaya çıkmaktadır. Buna “çift tepeli duyuşal yanıt” adı verilmiştir [4]. Bu çift tepeli yanıtta ilk potansiyelin, stimülatör elektrodun katodal bölgesinden çıkan uyarılar sonucu oluştuğu, ikinci tepenin ise uyarı elektrotunun anodal bölgesinden çıkan uyarılar sonucu oluştuğu bildirilmiştir [4,5]. Uyarı şiddeti artırıldığında ise ikinci tepenin yavaş yavaş küçüldüğu ve sonunda tamamen kaybolduğu ve tipik bileşik sinir aksiyon potansiyelinin (BSAP) oluştuğu gözlenmiştir [4]. Yine yapılan çalışmalarda stimülatörün katodunun duyuşal sinir liflerini direk uyarırken, anodun derideki duyuşal reseptörleri ve sinir sonlanmalarını uyardığu belirlenmiştir [4,5]. Bir başka çalışmada ise kronik median sinir basısı olan kişilerde immunohistokimyasal olarak duyuşal reseptörlerin yoğunluğunda azalma tespit edilmiştir [6].

Karpal tünel sendromunda da motor liflerden önce duyuşal lifler etkilenmektedir ve duyuşal semptomlar (el bileği ve parmaklarda ağrı uyuşma, karıncalanma, hissizlik) daha ön plandadır [2].

Biz bu çalışmada çift tepeli duyuşal yanıtlar ile KTS’de daha önce immunohistokimyasal yöntemlerle gösterilmiş olan derideki duyuşal reseptörlerin azalmasını elektrofizyolojik olarak incelemek ve rutin yapılan sinir iletim çalışmaları ile ilişkisini saptamayı hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karpal Tünelin Anatomisi

Karpal tünel el bileğinin palmar yüzünde bulunan, karpal kemikler ve fleksör retinakulumdan oluşan fibroosseöz bir geçiş kanalıdır (Şekil 2.1). Distal ön kolu avuç içinin derin düzleminin orta bölümüne bağlar [8].

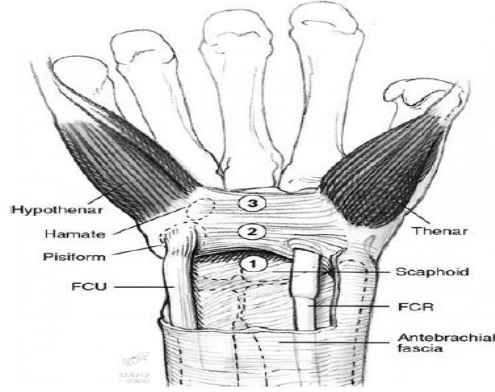
El bileğinin kemik elemanları el bileğinin palmar yüzünde içbükey bir oluk oluştururlar [10]. Bu oluk dört kemik çıkıntı ile sınırlanır. Bunlar proksimalde pisiform ve skafoïd kemikler, distalde ise hamat kemiğın kancası ve trapeziumdur [11]. Bu oluk karpal tünelin tabanını oluşturur ve fleksör retinakulum (klinik terminolojide transvers karpal ligaman da denir) tarafından kapatılır. Böylece karpal tünel oluşur [10]. Distal bilek çizgisinden başlayarak tenar eminensiyadan çizilen çizginin ortalarına dek uzanan yaklaşık 4-5 cm uzunluğundaki kanaldır [10, 19].

Fleksör retinakulum radiusun distalinden 3. metakarpal kemiğın proksimal metafizine uzanır. Fleksör retinakulum üç ayrı bölümde incelenebilir. Proksimal kısmı derin antebrakiyal fasyanın devamıdır. Daha distalde de tenar ve hipotenar kaslar arasında bir aponöroz olarak devam eder. Palmaris longus tendonu fleksör retinakulumun üstünden geçer ve palmar fasya ile birleşir [11].

Süperfisyal palmar arkus transvers karpal ligamanın distal ucundan yaklaşık olarak 2 ile 26 mm uzaklıkta yer alır. Yer aldığı yağ dokusunun içinde median sinirle ulnar sinir arasında yer alan rami kominikantes bulunur. Bu dal digital sinirler arası bağlantı sağlar. Cerrahi sırasında zedelenmesiyle orta ve yüzük parmaklarda pareteziler oluşur [19].

Karpal tünelin en dar yeri en proksimal sınırının (yaklaşık hamat kemiğın kancasının olduğu bölge) 2-2,5 cm distalindedir (20 mm kadar). Transvers karpal ligamanın da en kalın yeri hamat kemiğın kancasına ve trapezium kemiğine tutunduğı yerdir ki burası da karpal tünelin en dar olduğu yere karşılık gelir [11].

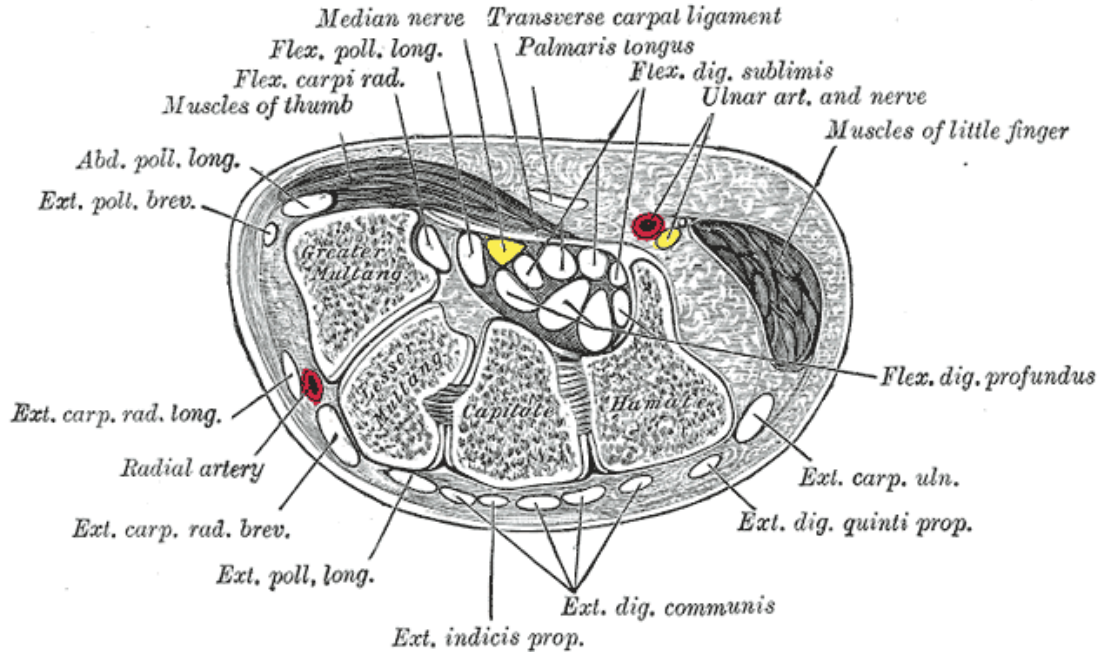
Karpal tünelin girişı en derin yerinde 12 mm'dir. Burası tünelin tam ortasına, karpal kemiklerin proksimal sırasına denk gelir. Radial ve ulnar taraflarda karpal tünel daha sığdır [8].



Şekil-2.1. Karpal tünelin anterior (palmar) anatomisi [11].

1-Fleksör karpi radialis (FKR) ve fleksör karpi ulnaris (FKU) tendonları arasında karpal tünelin girişi, 2-Fleksör retinakulumun en kalın yeri, 3-Karpometakarpal ekleme doğru ilerledikçe fleksör retinakulumun incelişi

Karpal tünelin içinden geçen yapılar median sinir, median arter ve 9 adet fleksör tendondan oluşmaktadır. 9 tendonun 4 tanesi fleksör digitorum süperfisyalis (FDS), 4 tanesi fleksör digitorum profundus (FDP) ve 1 tanesi de fleksör pollicis longus (FPL) kaslarına aittir (Şekil 2.2). FPL bu tendonların en radialde olanıdır. Radius ve interosseöz membrandan köken alır. Fleksör pollicis brevis kasının yüzeysel ve derin başları arasından geçerek başparmağın proksimal falanksında sonlanır. FDS kası ise distal humerusun medial epikondilinden ve radiusun proksimal kısmında koronoid çıkıntından köken alır ve önkolun ortasında 4 kas göbeğine ayrılır. Karpal tünelin içinde FDS'nin 3. ve 4. parmaklara giden tendonları 2. ve 5. parmaklara giden tendonlarına göre daha santralde yerleşmiştir. FDP kası ise ulnanın proksimal 2/3 kısmından ve interosseöz membrandan köken alır. Kasın radial yarısı 2. parmağa giden FDP'yi, ulnar yarısı da 3., 4. ve 5. parmaklara giden FDP'yi oluşturur. Bu 4 tendon parmakların distal falanklarına ayrı ayrı uzanır. FDS tendonlarının dorsalinden karpal tünelin de en dorsal kısmından geçerler. Tendonların üzerinde mezodermal doku bulunur. Bu doku hem tendonların beslenmesini hem de kayganlaşmayı sağlar. Ulnar bursa parmak süperfisyel ve derin fleksör tendonlarını çevreler. FPL tendonunu da çevreleyen ayrı bir radial bursa vardır [3, 11].



Şekil 2.2. Karpal tünelin anatomisi [89].

Median sinir fleksör retinakulumun hemen altında yer alır. FDS'nin laterali ile orta parmağın fleksör tendonu ve fleksör karpi radialis arasında yer alır. Distal radius seviyesinde sinir yuvarlak veya ovaldir. Pisiform ve hamat kemik seviyesinde ise elips şeklindedir. Median sinirin hem pozisyonu hem de şekli fleksiyon ve ekstansiyon sırasında değişime uğrar. Bilek nötral pozisyondayken, median sinir 2. parmağın FDS tendonunun önünde veya 2. parmağın fleksör digitorum tendonu ve FPL tendonunun arasında posterolateralde yer alır [12].

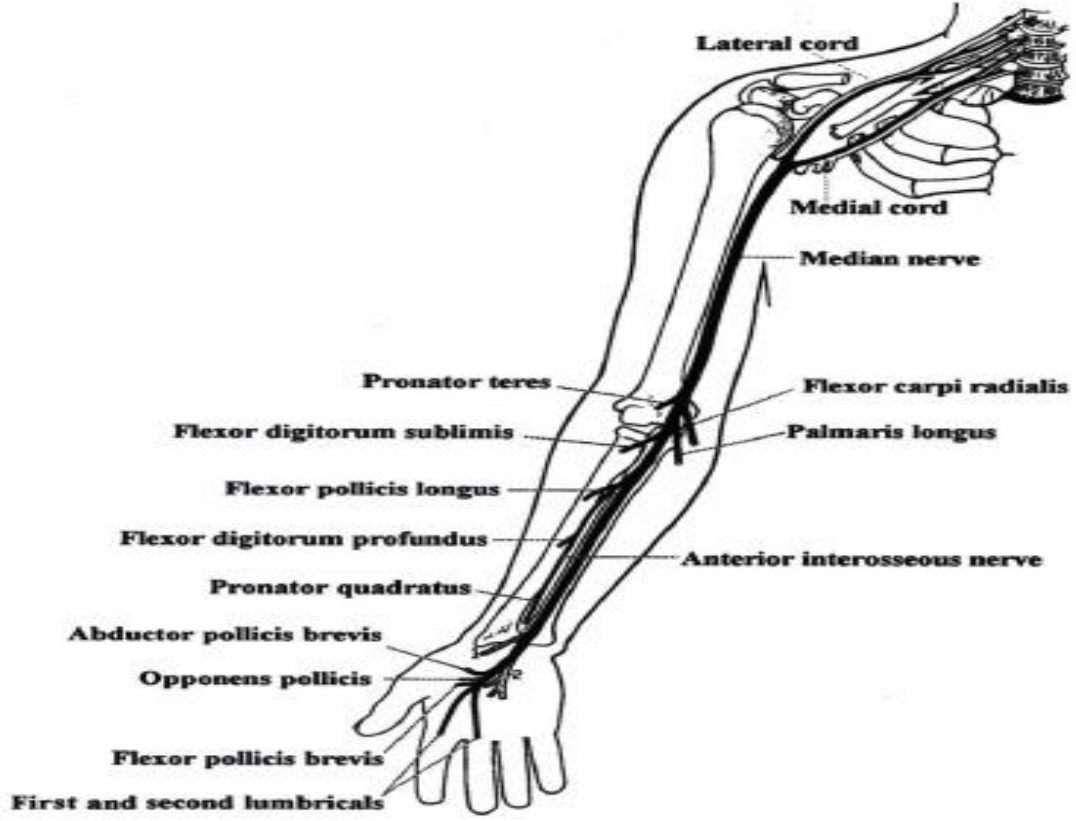
Fleksör tendonlar ve fleksör retinakulum arasında kalan boşluk oldukça dardır ve median sinir normal koşullarda bile bu tünel içinde fleksör retinakulum tarafından normal bilek hareketleriyle bile sıkıştırılmaya elverişlidir [3]. El bileği fleksiyonu ile fleksör retinakulum radiusa yaklaştığı için karpal tünelin proksimal açıklığının kesit alanı önemli ölçüde daralır. Kapitat kemiğin distal ucu da bu açıklığa bası yapar. Aşırı derecede ekstansiyonda da lunat kemik tünelin içine doğru itilir. Bu da tünelin daralmasına sebep olur. Nötral pozisyonda tünel içi basınç 2 mm Hg iken, maksimum fleksiyonda bu basınç 42 mm Hg'ya, maksimum ekstansiyonda ise 33 mm Hg'ya çıkar.

Fleksör retinakulumun genişliği (karpal tünelin uzunluğu) ortalama 22 mm'dir. Fleksör retinakulumun uzunluğu (karpal tünelin genişliği) ise ortalama 26 mm'dir [8].

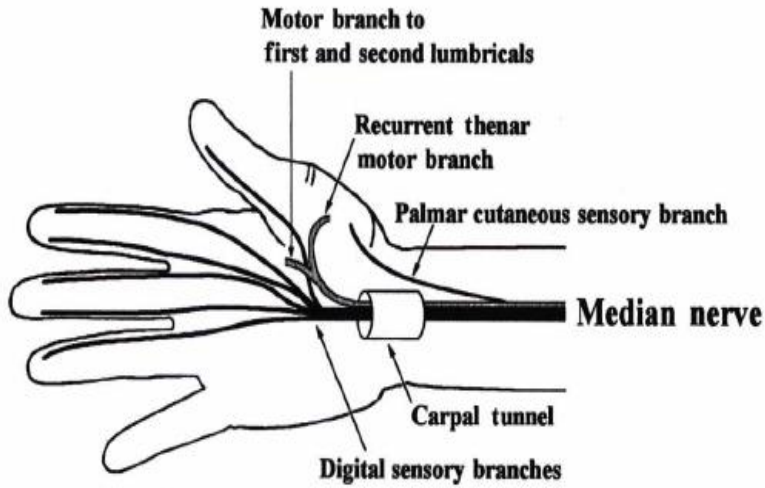
2.2 Median Sinirin Anatomisi

Median sinir C6, C7, C8, T1 köklerinden sinir lifleri alır ve brakial pleksusun medial ve lateral kordlarından meydana gelir [13, 21]. Şekil 2.3'de görüldüğü gibi aksilladan çıktıktan sonra üst kolun medial tarafında hiçbir motor veya duyu dalı vermeden seyrederek Antekübital fossada önkola geçmeden önce brakial arterin yanında yer alır. Ön kolda pronator teres kasının iki başı arasından geçer. Bu noktada median sinir pronator teres, fleksör karpı radialis, FDS ve bazen de palmaris longus'u innerve eder. Proksimal ön kolda saf motor dal olan anterior interosseöz sinir dalını verir. Bu dal FPL, FDP'nin 2. ve 3. parmaklara giden medial başını ve pronator kuadratus kasını innerve eder. Median sinirin ana gövdesi ise FDS ve profundus arasında ilerleyerek bileğe kadar gelir. El bileğinin hemen proksimalinde karpal tünelden geçmeyen palmar kütanöz duyu dalını verir. Bu dal transvers karpal ligamanı delerek tenar eminensiya üzerindeki deriyi innerve eder [13]. Bu dal KTS cerrahisi uygulanırken insizyonun planlanmasında rol oynar. Bu duyu dalı bazı yazarlara göre ulnar tarafa kadar uzanmaktadır [19]. Median sinir bilekte karpal tünelden 9 adet fleksör tendonla beraber geçer [13]. Bilekte karpal tünel içinde FDS tendonlarının radial tarafında yüzeysel olarak ilerler. Karpal tünel içinde en yüzeysel olarak yerleşmiş yapı median sinirdir [7].

Şekil 2.4'te görüldüğü üzere karpal tünelin distalinde median sinirin motor dalı 1. ve 2. lumbrikal kasları, rekküren tenar motor dalı da tenar eminensiyadaki kasları innerve eder (opponens pollicis, abduktor pollicis brevis, fleksör pollicis brevisin süperfisyal başı). Karpal tünelden geçen distal median sinirin duyu dalı başparmağın medial kısmını, 2. ve 3. parmakları ve 4. parmağın lateral yarısını innerve eder [13]. Rekürren motor daldaki varyasyonlar cerrahi girişim açısından önem taşımaktadır [7].



Şekil 2.3. Median sinir anatomisi [1].



Şekil 2.4. Median sinirin distal motor ve duyu dalları [1].

2.3. Karpal Tünel Sendromu

Karpal Tünel Sendromu tüm tuzak nöropatilerinin % 90'ını oluşturmaktadır. Median sinirin bilekte karpal tünel içerisinde fleksör retinakulumun altında sıkışmasına bağlı olarak ortaya çıkar [9, 21, 23].

2.3.1. Epidemiyoloji

İnsidansı % 0,125-% 1, prevalansı % 5-16 arasında değişmektedir. Hayat boyu gelişme riski %10'dur [26]. Kadınlarda erkeklerden 3-4 kat daha fazla görülmektedir [25, 26]. İngiltere'de yapılmış yeni bir surveyans çalışmasında Bland ve ark. KTS insidansını kadınlarda 139,4/100000, erkeklerde ise 67,2/100000 olarak hesaplamışlardır. Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülmektedir. Görülme yaşı 55-60 arasında tepe yapmaktadır [9].

2.3.2. Patogenez

KTS'nin kesin patogenezi bilinmemektedir. KTS'nin patogenezi hakkında birçok teori vardır. Bunlardan en çok kabul edilenleri mekanik kompresyon, mikrovasküler yetmezlik ve vibrasyon teorileridir [9].

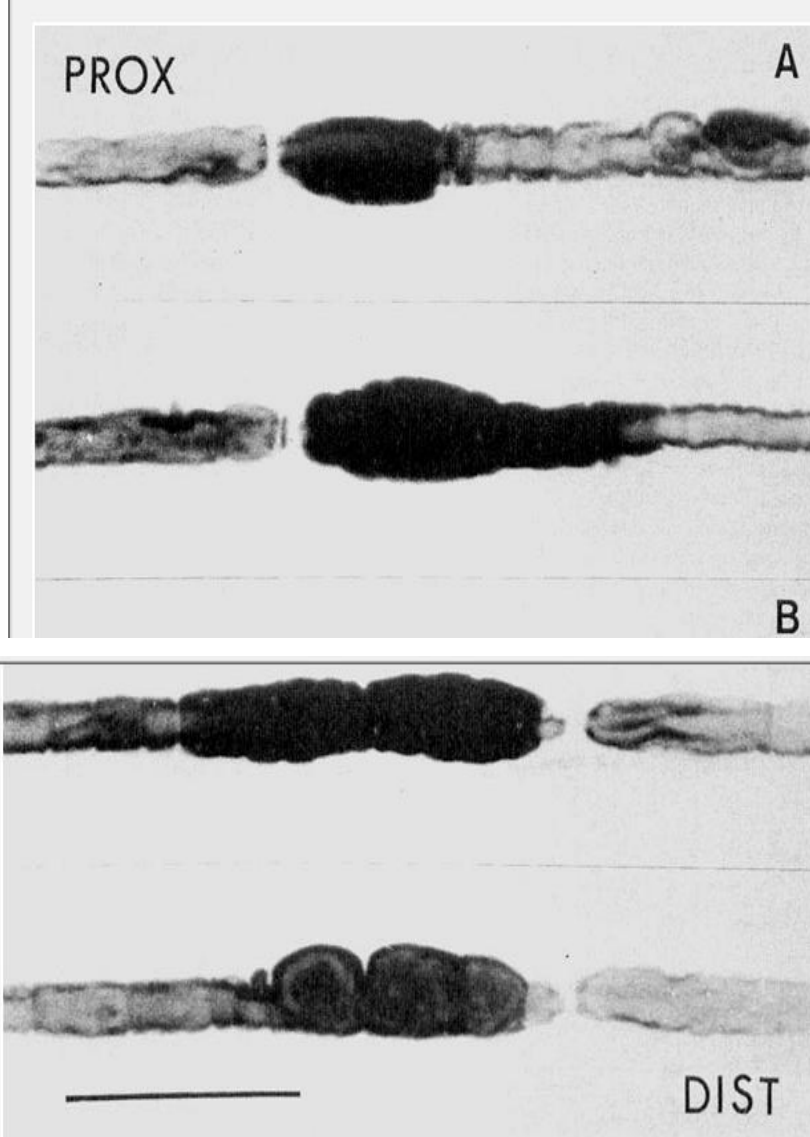
Kompresyon nöropatilerinde eksternal kuvvet uygulamasının doğası ile ilişkili birçok faktör vardır. Eksternal kompresyon birçok şekilde etki edebilir: 1) uzun süre düşük düzeyde kuvvet, 2) büyük düzeyde akut fokal kuvvet, 3) kısa süreli tekrarlayıcı büyük kuvvetler. Kompresyon gerilme, makaslama ve/veya tekrarlı kompresyon kuvvetlerinin bir karışımından da oluşabilir [2].

Akut kompresyon nöropatilerinde basınçta ani bir yükselme olur ve bu da lokal iskemiye sebep olur. Vazo nervorumdaki kapiller damarlar kollabe olur ve oksijenizasyonu bozulan sinirde iletim bloğu meydana gelir. Bu hızlıca geri dönebilen bir durumdur ve basınç ortadan kalktığında normale döner [2]. Hayvan çalışmalarında ekstremitenin etrafına bir turnike uygulanması ile oluşturulan kompresyonun sınırlarında miyelin kılıf invajinasyonu ve internodal mesafenin azalmasına bağlı iletim hızı yavaşlaması ile birlikte olan mekanik hasar gösterilmiştir. Kısa süreli yüksek kuvvette kompresyon fokal iletim yavaşlamasına veya iletim bloğuna yol açmaktadır. Kompresyon süresi ne kadar uzunsa, kompresyonun kaldırılmasından sonraki iyileşme öncesi bekleme dönemi de o

kadar uzundur. Turnikenin en ucundaki miyelin hasarı en ağırdır çünkü en yüksek kompresyon basınç gradiyenti burdadır [2].

Karpal tünele 2 çeşit basınç etki edebilir: 1) karpal tüneldeki interstisyel sıvı basıncı, 2) komşu yapılardan median sinire direk bası (kırık, karpal kemiklerin dislokasyonu, osteofitler, tümör, kist vb.). Artmış sıvı basıncının zamanla kalınlaşan sinovyal dokudan kaynaklandığı düşünülmektedir [2,7]. Sinovyal kalınlaşmanın en belirgin olduğu yerler karpal tünelin giriş ve çıkışıdır (fleksör tendonların fleksör retinakulumun dayanak noktasının üzerinden geçtiği bölge) [2]. Bazı çalışmalara göre fleksör tendonların sinovyumundaki inflamasyon tünel içi basıncı artırır [63, 64]. Fakat başka çalışmalara göre ise sinovyumdaki asıl patofizyolojik değişiklik inflamasyon değil, ödem ve fibrozistir [65, 66, 67]. Kerr ve ark. 600 olguyu kapsayan çalışmalarında karpal tünel dekompresyonu sırasında yaptıkları sinovyal biyopsi sırasında sadece % 4 oranında akut veya kronik sinovit bulgusuna rastlamışlardır [25, 68].

Domuzlarda uygulanan kronik kompresyon modelinde iç miyelin lamellasının aksona göre yer değiştirdiği ve miyelinin tuzak bölgesinden uzağa doğru kaydığı gözlemlenmiştir. Bunun sonucunda internodal bölgede miyelin katlantılar oluşur (bir uçta şişkin diğer uçta sivri olacak şekilde). Bu değişiklikler bu durumun iskemiden daha çok mekanik kompresyonla ilişkili olduğunu desteklemektedir [13]. (Resim 2.1). Bu miyelin katlantılarının olduğu bölgelerde segmental demiyelinizasyon ve iletim bloğu olur[62].



Resim 2.1. Median sinir kompresyon bölgesinin proksimal ve distal kısımlarındaki miyelin katlantılarının elektron mikroskop görüntüsü [13].

Hayvan çalışmaları göstermiştir ki miyelinin karpal tünel içinde histolojik olarak bozulmasında mekanik faktörler baskın rol oynamaktadır. Sistolik basınçtan daha yüksek basınçlar fokal demiyelinizasyon oluşmasında gereklidir. Fokal temas basısı olmadan iskemi olursa miyelin hasar görmeden aksonlar hasar görür [2]. Karpal tünelde doku sıvı basıncı normal kişilerde bilek nötral pozisyonda iken 2,5 mmHg olarak ölçülmüştür. KTS'li hastalarda ise bu basınç 32 mm Hg'dır [7, 21]. 30 mm Hg eşik

basınç değerinden daha büyük olan hidrostatik basınçlar kronik olarak uygulandığında, intranöral kan akımında yavaşlama olmakta ve sinir hasarı oluşmaktadır. Deneysel olarak tünel içi basınç 50-60 mm Hg'ye çıktığında median sinirde tam bir duyu ve motor iletim bloğu olduğu ve duyu fonksiyon bozukluğunun motor fonksiyon bozukluğundan 10-30 dakika önce geliştiği gösterilmiştir [7].

Tuzak nöropatilerinin patofizyolojisindeki doğrudan kompresyonu destekleyen birçok çalışmaya rağmen bazı araştırmacılar iskeminin de gözardı edilemeyeceğini vurgulamışlardır [13]. Örnek olarak Sunderland karpal tüneldeki artmış basıncın venöz dönüşü tıkayarak anoksi, endonöral ödem ve arteriyel akımın azalmasına sebep olduğunu ileri sürmüştür [69]. Karpal tünel serbestleştirilmesinden sonra motor latansın dakikalar içerisinde düzelmesi ve transvers karpal ligamanın altından geçen kan akımının 1 dakika sonra pulsatil hale gelmesinden geçici iskemik süreç sorumlu tutulmaktadır [13, 69]. Erken fokal iskemide sinirler fizyolojik olarak hasarlanmaz ancak histolojik olarak normaldir. Uzun süreli iskemi ise sinir infarktına sebep olur. Kompresyon nöropatisinde iskemik hasarın 3 evresi vardır: 1) intrafuniküler basınç artışı, 2) sızıntı ve ödemle giden kapiller hasar, 3) arteriyel akımın tıkanması [2]. İskemi ve semptomların gelişmesi sinire gelen kan akımına ve sistolik kan basıncına bağlıdır. Kiernan ve ark. median sinirdeki iletim yavaşlamasının her zaman bozulmuş miyelinizasyonla açıklanamayacağını bazen sadece iskemiye bağlı olabileceğini belirtmişlerdir [70]. Tucci ve ark. da KTS operasyonuna alınacak kişilerin serum IL-6 ve PGE₂ seviyelerinin yüksek olduğunu bu durumun da tekrarlayıcı iskemi ve reperfüzyon hasarına bağlı oksidatif değişikliklerin sonucu olarak meydana gelebileceğini belirtmişlerdir [9, 71].

Periferik sinirlerin hasara yanıtı iletim yavaşlaması ve iletim bloğudur fakat aynı zamanda efferent lif etkilerinden oluşan miyokimi ve fasikülasyon gibi veya afferent lif etkilerinden oluşan parestezi ve ağrı gibi ektopik impuls iletimleri de olabilir [2].

Tuzak nöropati operasyonları sırasında tuzaklanma bölgesinin proksimal ucunda sinirin incelendiği gözlenmiştir. Bu tuzaklanma bölgesinde yoğun demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon alanlarına, aksoplazm birikimine, sinir ödeme ve kronik

inflatuvar değişiklikleri takiben gelişen fibrozis ve geniş miyelinli aksonların yoğun kaybına bağlanmıştır [2].

Karpal tünel sendromunda geniş miyelinli liflerin yanı sıra küçük afferent lifler de hasarlanır. Neisen ve ark. KTS'li hastalarda argon lazer kullanarak yaptıkları ağrı ile ilişkili uyarılmış potansiyel çalışmasında duyuşal eşiği 3. parmakta 5. parmağa göre daha yüksek bulunmuştur. Bu KTS'de ince liflerin de etkilendiğini gösteren önemli bir kanıttır [2, 44]. KTS'de semptomlar klasik olarak gece artar ki bu da artmış ödeme bağlı olarak gece doku basıncındaki artmayla ilişkili olabilir. Venöz staz ve vazodilatasyon KTS semptomları oluşumunda önemli faktörlerdir. Uykuda ve inaktivite durumunda periferik vazodilatasyon ve venöz staz nedeniyle fleksör sinovyumda ödem oluşur. Bu da median sinir üzerindeki basıncı artırır. Parmakların aktif olarak hareket ettirilmesi venöz dolgunluğu azaltarak ağrıyı azaltır. Bu mekanizma KTS'nin karakteristik bulgularından olan gece ağrısını açıklayabilir. Sıkı yumruk yapmak ile parmakların avuç içine olan baskısı karpal tünel basıncını arttırabilir. Kullanılan pek çok alet, egzersiz lastikleri ve dinamik ateller bu alanlar üzerinde aşırı yüklenme yapabilir [7].

Vibrasyon teorisine göre vibrasyonlu aletlerin uzun süre kullanımının median sinir üzerindeki etkisine bağlı olarak KTS semptomlarının ortaya çıktığı ileri sürülmüştür. Lundborg ve ark. vibrasyonlu el aletleri kullanmaya başladıktan sonra günler içinde median sinirde epinöral ödem oluştuğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca benzer değişikliklerin mekanik, kimyasal ve iskemik travmadan sonra da olduğunu söylemişlerdir. İlginç olarak yapılan birtakım hayvan deneylerinde de kısa süreli vibrasyona maruz kalma ile bozulmuş aksoplazmik yapıların biriktiği gözlenmiştir. Bu değişiklikler ilk önce miyelinsiz liflerde gözlenmiştir. Bu lifler median sinirin sempatik aktivitesinden sorumludur ve eksiklikleri median sinirin mikrovasküler akımını bozarak miyelin kılıfın harabiyetine ve motor iletim hızının yavaşlamasına sebep olur [9, 72].

2.3.3. Etiyoloji

Karpal tünel sendromunun zamansal seyir yönünden akut ve kronik olmak üzere 2 ayrı formu vardır. Akut formu daha az sıklıkta görülür ve karpal tüneldeki basıncın hızlı ve bir süre devam eden artışı ile ilişkilidir. Bu daha sıklıkla radius kırığı ile ilişkilidir.

Ayrıca yanıklar, koagülopati, lokal enfeksiyonlar ve enjeksiyonlarda da görülebilir [9]. Kronik formu daha siktir ve semptomlar aylardan yıllara kadar değişen sürelerde görülebilir. Fakat sadece hastaların yarısında sebep bulunabilir. Bunlar da lokal, bölgesel ve sistemik sebepler olarak sınıflandırılabilir [9]. İdiyopatik formu sebebi belirli olan KTS vakaları ile aynı bulgu ve belirtilere sahiptir. İdiyopatik vakaların etiolojisinin uzun süre transvers karpal ligamanın tenosinoviti olduğu düşünülmüştür. Ancak patolojik değerlendirmede inflamasyonu gösteren kanıtlar azdır [1].

Karpal tünel sendromu tekrarlayıcı travma bozukluğunun en sık formudur. 30 saniyeden kısa süreli tekrarlayıcı uygunsuz bilek hareketleri yapmak veya işte geçirilen zamanın yarısından fazlasında tekrarlayıcı uygunsuz bilek hareketleri yapmak yüksek tekrarlı iş olarak belirtilmektedir [9]. Yüksek tekrarın yanı sıra yüksek kuvvet gerektiren işler de KTS gelişimi ile ilişkili bulunmuştur [9, 22, 26]. Stetson ve ark.nın elleriyle yoğun aktivite yapan bir grup işçiyle yaptığı çalışmada median sinir duyusal amplitütlerinin düşük ve median sinir duyusal latanslarının uzamış olarak bulunduğunu belirtmişlerdir [2, 87]. Bunun aksine Phalen ve Nathan KTS ile tekrarlayıcı hareketler gerektiren meslekler arasında belirgin bir ilişki saptamamışlardır [64, 73]. Palmer ve ark. vibrasyonlu alet kullanımının KTS insidansını 2 kat artırdığını tespit etmişler [74]. Aynı yazarlar klavye ve bilgisayarda çalışma ile KTS gelişimi arasında ise herhangi bir ilişki saptamamışlar [9, 17, 26].

Mesleki sebepler tek başına KTS gelişiminden sorumlu olamaz. KTS'nin gelişiminde birçok faktör birlikte rol oynamaktadır. KTS vakalarının büyük çoğunluğu hastayla ilgili (iç) sebeplerden ötürü gelişmektedir. Yapılan bir analizde elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konmuş kişilerdeki KTS sebepleri araştırılmış ve % 81,5 hastada vücut kitle indeksi, yaş, el bilek derinliğinin genişliğine oranı gibi sebepler tespit edilmiştir. Sadece % 8,29'unda iş ile alakalı sebepler bulunmuştur [9].

Aşağıdaki çizelgedeki (Çizelge 2.1) idiyopatik nedenlerin dışında KTS ile ilişkili olan bazı hastalıklar gösterilmiştir. İdiyopatik vakalarda etkilenen el neredeyse her zaman dominant el olmaktadır. Semptomlar iki taraflıysa bile yine de dominant el kontralateral

elden daha fazla etkilenmektedir. Eğer KTS dominant olmayan elde daha belirginse o zaman mutlaka altta yatan bir sebep olduğu düşünölmelidir [1].

Çizelge 2.1. KTS ile ilişkili olan durumlar

İdiopatik sebepler

- Tekrarlayıcı stres
- Mesleksel

Endokrin bozukluklar

- Hipotiroidizm
- Miksödem
- Akromegali
- Diyabet

Konnektif doku hastalıkları

- Romatoid artrit
- SLE
- Skleroderma
- Dermatomyozit

Tümörler

- Ganglion kisti
- Lipom
- Schwannom
- Nörofibrom
- Hemanjiom

Konjenital hastalıklar

- Persistan median arter
- Konjenital küçük karpal tünel
- Kas anomalileri (palmaris longus, fleksör digitorum sublimis)
- Atetoid distonik serebral palsy

Enfeksiyöz/İnflamatuvar

- Sarkoidoz
- Histoplazmoz
- Septik artrit
- Lyme hastalığı
- Tüberküloz

Travma

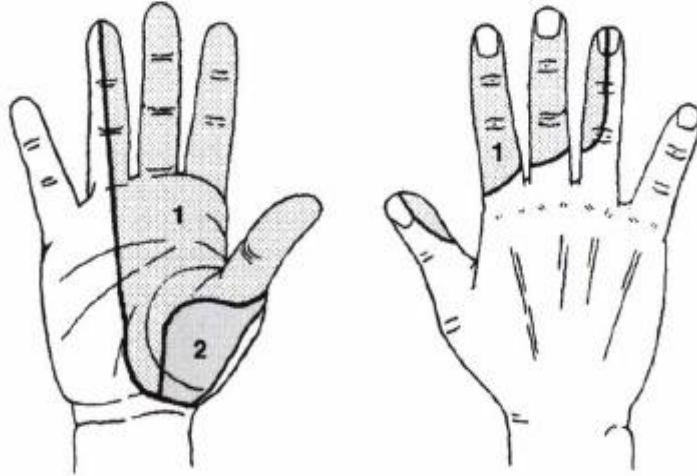
- Kırıklar (özellikle Colles kırığı)
- Hemoraji

Diğer

- Spastisite (persistan el-bilek fleksiyonu)
 - Hemodializ
 - Amiloidoz (ailesel ve edinilmiş)
 - Renal yetmezlik
 - Uzun süreli hemodiyaliz
 - Sarkoidoz
 - Gebelik (3. Trimesterde sık görülür, genellikle bilateraldir)
 - Laktasyon
 - Menapoz
 - Ödem veya total vücut sıvısını artıran herhangi bir durum [1, 9, 21, 23, 26, 42].
-

2.3.4. Klinik bulgu ve belirtiler

KTS'li hastalarda çok çeşitli bulgu ve belirtiler gözlenebilir. Çizelge 2.2'de klinik belirtiler özetlenmiştir. KTS klinik ve elektrofizyolojik olarak bilateral olsa da dominant el özellikle idiyopatik vakalarda daha şiddetli olarak etkilenmektedir. Hastalar elde parestezi ile ilişkili olan el bilek ve kol ağrısından şikayet ederler [9, 23]. Ağrı el bileğine lokalize olabilir veya kola, önkola nadiren de omuza yayılabilir. Bazı hastalar diffüz, tam lokalize edilemeyen bütün kola yayılan bir ağrıdan şikayet ederler. Şekil 2.5'teki gibi paresteziler genellikle median sinir dağılımında görülür (başparmağın medial tarafı, işaret, orta ve yüzük parmağın laterali) [1, 21]. Hastalar genellikle tüm el parmaklarında şikayetleri olduğunu söyler ancak dikkatli bakıldığında ulnar sinirin innerve ettiği 5. parmağın korunduğu görülür [9, 32].



Şekil 2.5. Median sinir duyu alanı [1].

- 1) Palmar dijital sinir duyu alanı
- 2) Palmar kütanöz sinir duyu alanı

Çizelge 2.2. Klinik bulgu ve belirtiler [1].

<i>Karpal tünel sendromu için yüksek derecede destekleyici bulgular</i>	<i>Muhtemel karpal tünel sendromu</i>	<i>Karpal tünel sendromu ile uyumsuz bulgular</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Gece uykudan uyandıran nokturnal parestezi • Elleri sallayarak rahatlama • Araba sürmekle, telefon veya gazete tutarken olan paresteziler • 1., 2., 3. ve 4. parmağın yarısında olan duyu bozuklukları • Tenar bölgede atrofi/güçsüzlük • Phalen manevrası ile semptomların ortaya çıkması 	<ul style="list-style-type: none"> • El bilek, önkol, kol ve/veya omuz ağrısı • Bütün parmaklarda parestezi • Sabit bir duyuusal bozukluğun olmaması veya 1., 2., 3., 4 parmaklarda duyuusal bozukluk • El becerikliliğinin azalması • Bilekte median sinir üzerinde pozitif Tinel işareti 	<ul style="list-style-type: none"> • Boyun ağrısı • Parestezinin olması fakat ağrının olmaması • Tenar bölgede uyusukluk olması • Hipotenar kasların, başparmak fleksör kasların, kol pronasyonunun, dirsek fleksiyon ve ekstansiyonunun güçsüzlüğü • Biseps veya triseps reflekslerinin alınmaması

Semptomlar genellikle el bileği fleksiyon veya ekstansiyon postüründe tutulduğunda provoke olur. Bu genellikle araba sürme, telefon ahizesini tutma, kitap veya gazete okuma gibi günlük sıradan aktivitelerle olur. Nokturnal paresteziler de sık görülür. Uyku sırasında persistan el bileği fleksiyonu veya ekstansiyonu artmış karpal tünel basıncına, sinir iskemisine ve bunun sonucunda oluşan parestezilere sebep olur. Hastalar genellikle uykudan uyanırlar ve ellerini sallama ihtiyacı veya suyun altında tutma ihtiyacı hissederler [1, 23].

Hastaların çoğunda duyuusal lifler erken dönemde etkilenir. Motor lifler daha ilerlemiş vakalarda tutulabilir. Başparmak abduksiyonu ve oppozisyonunda güçsüzlük görülebilir, sonrasında tenar bölgede atrofi gelişebilir. Bazı hastalar düğmelerini iliklemede, kavanoz kapaklarını açmada ve kapı kulpllarını çevirmede zorluk çekerler. Median motor işlev kaybından kaynaklanan önemli derecede işlevsel bozukluk gelişmesi nadirdir [1]. Median sinir dağılımında hipoestezi görülür. Yüzük parmağın lateral tarafı (ulnar sinir) ile median tarafını (median sinir) karşılaştırmak yararlıdır. Tenar bölgedeki duyu alanı

korunmuştur. Çünkü burası tünelden geçmeyen median sinirin palmar kütanöz dalı tarafından innerve edilmektedir [1]. Rejenere olan sinirler mekanik deformasyona hassas olduklarından dolayı bilekte median sinir üzerine vurulduğunda median sinirle innerve olan parmaklarda parestezi meydana gelir. Buna Tinel işareti denir [1, 15]. Phalen manevrasında da semptomlar tetiklenebilir (Resim 2.2). Hasta dirseklerini masaya ön kollar dik bir pozisyonda olacak şekilde dayar ve yerçekiminin de etkisiyle bilekleri pasif olarak fleksiyona gelir. Bu şekilde 1 dakika tutulur [15]. Phalen manevrasında median sinir transvers karpal ligaman ve fleksör tendonlar arasında sıkışır [9]. Phalen manevrası ve karpal kompresyon testi median sinirin artmış karpal tünel basıncına verdiği çabuk yanıtı dayanmaktadır. Hasarlanmış median sinir artmış basınca fokal iletim bloğu şeklinde yanıt verir ve böylece semptomlar ortaya çıkar [2].

Karpal tünel sendromlu hastaların yarısından fazlasında Tinel işareti pozitifdir. Fakat yanlış pozitif Tinel işaretine de genel popülasyonda sık rastlanır. Phalen manevrası ile 30 saniye-2 dakika arasında parmaklarda parestezi başlar, Phalen manevrası Tinel işaretinden daha hassastır ve daha az yanlış pozitiflik oranına sahiptir. Bilek fleksiyonu kısıtlılığı olan kişilerde ve çok ciddi uyuşması olan kişilerde pozisyonel değişiklikler anlaşılamayacağı için yanlış negatif bulunabilir [15]. Sıklıkla Phalen manevrası 2. ve 3. parmaklarda paresteziye sebep olur.

2.3.5. Tanı ve ayırıcı tanı

2007'de AAOS (Amerikan Ortopedik Cerrahlar Akademisi) çalışma grubu KTS tanısı için bir takım önerilerde bulunmuştur. Özellikle klinik testler pozitifse ve cerrahi düşünülüyorsa elektrodiagnostik testlerin yapılması önerilmiştir. Massy–Westtroop ve ark.nın 2000 yılında yayınladığı derlemede ise test protokolleri arasında birlik olmadığından dolayı testler arası karşılaştırma yapmanın güç olduğunu belirtmişlerdir [75]. Bunun üzerine Graham ve ark. KTS tanısında 6 klinik kriterden oluşan ve KTS ile ilişkileri istatistiksel olarak anlamlı bir liste geliştirmişlerdir [76]. Bunlar median sinir dağılımında uyuşma ve karıncalanma, nokturnal uyuşukluk, tenar kaslarda güçsüzlük veya atrofi (abduktor pollicis brevis, opponens pollicis), Tinel ve Phalen pozitifliği ve 2 nokta ayırımının azalmasıdır [17, 18].

USG karpal tünel içerisindeki median sinirin anatomik kesitlerini, komşu yapıları ve karpal kanalda yer işgal eden kitleleri göstererek KTS tanısında yüksek duyarlılık ve özgüllüğü olan bir tekniktir [32].

Karpal tüneli görüntülemeye aksiyel MRG en iyi yöntemdir [16, 21]. Klinik ve elektrofizyolojik bulgular arasında uyumsuzluk olduğunda, konservatif tedavi ile yanıt alınamadığı durumlarda ve post-operatif rekürrensler olduğunda MRG tetkiki önem kazanır [21].

Ayırıcı tanıda KTS ile benzer semptomlarla sonuçlanabilen birçok santral ve periferik lezyon olabilir. Periferik lezyonlardan ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durumlar başlıca dirsekte median nöropati, brakial pleksopati ya da servikal radikülopatidir. Özellikle C6-7 köklerini tutan servikal radikülopati kolda ağrı ve KTS'ye benzer parestezi şikayetlerine yol açabilir. KTS'den daha çok radikülopati düşündürülen önemli klinik noktalar ise boyundan kola ve omza yayılan ağrı ve boyun hareketleri ile semptomların artmasıdır. Fiziksel muayenede anahtar noktalar ise C6-7 refleks anormallikleri (biceps, triceps, brakioradial), proksimal kaslarda güçsüzlük (özellikle dirsek fleksiyonu, dirsek ekstansiyonu, kol pronasyonu) ve KTS'deki duyu kaybı dağılımı dışındaki kol ve önkoldaki duyu anormallikleridir [1].

Karpal tünel sendromu insidansı ile karşılaştırıldığında dirsekte median nöropati ve brakial pleksopatiye pek sıklıkla rastlanmaz. Median sinirde daha proksimal bir lezyonu düşündürülen bulgular tenar bölgede duyu bozukluğun olması ve karpal tünelin proksimalindeki median sinirle innerve olan kaslarda güçsüzlük olmasıdır (özellikle FPL, pronator teres, pronator kuadratus ve fleksör karpi radialis). Brakial pleksopatide nörolojik muayene servikal radikülopatideki benzer bulgular ortaya koyabilir. Fakat refleks anormalliklerin, duyu kaybının ve güçsüzlüğün dağılımı bir spinal segmentten daha yaygındır [1].

Santral sinir sistemi hastalıklarından fokal nöbet, migren ve geçici iskemik atak durumlarında da geçici pareteziler görülebilir. Lateral talamus ve internal kapsülü içeren laküner enfarktlerde el beceriksizliği ve parmaklarda duyu bozukluk

görülebilmektedir. En önemli ayırtedici faktör ise bu hastalarda ağrının olmamasıdır. Ağrı yokluğunda mutlaka KTS tanısı gözden geçirilmelidir [1].

2.3.6. Elektrofizyolojik değerlendirme

Amerikan Nöroloji Akademisi (AAM), Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Birliği (AAEM) ve Amerikan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Akademisi KTS’de sinir iletim çalışmalarını tanısal standart olarak belirlemiştir [23, 33].

Sinir iletim çalışmalarında sinir transkütanöz elektrik akımı ile uyarılarak bir aksiyon potansiyeli oluşturulur ve kayıt elektrodu da depolarizasyon dalgasını tespit eder. Sinyalin latansı ve amplitütü ölçülür [2]. Bileşik kas aksiyon potansiyelleri (BKAP) median sinirdeki motor liflerin durumu hakkında bilgi verir. BKAP amplitütü uyarılmış motor liflerin göstergesidir. BKAP süresi farklı lifler arasındaki iletim hızını yansıtır. BKAP latansı ise karpal tünelden geçen motor liflerin en hızlı olanlarını ortaya koyar [21]. Klasik semptom lokalizasyonu, hipotaljezi ve zayıf başparmak abduksiyonu sinir iletim çalışmalarının anormal bulunabileceğini öngörür [23].

KTS için önerilen rutin elektrofizyolojik çalışma:

- 1) Abduktor pollicis brevis kası kayıtlı bilekten ve antekübital fossadan uyarımla yapılan median sinir motor iletim çalışması
- 2) Abduktor digiti minimi kası kayıtlı bilek, sulkus ulnaris distal ve proksimalinden uyarımla elde edilen ulnar sinir motor iletim çalışması
- 3) Median ve ulnar sinir F yanıtları
- 4) 2. ve 3. parmak kayıtlı bilekten stimülasyonla elde edilen median sinir duyu iletim çalışması
- 5) 5. parmak kayıtlı ulnar sinir duyu sinir iletim çalışması

Karpal tünel sendromunda önerilen EMG protokolü:

- 1) APB kası

Eğer abduktor pollicis brevis anormalse ek kaslara da bakılmalıdır:

- 2) Proksimal median nöropatiyi ekarte etmek için en az bir proksimal median kas (pronator teres, fleksör karpi radialis, fleksör pollicis longus).

3) Alt trunkus lezyonu, polinöropati veya C8-T1 radikülopatiyi ekarte etmek için en az 2 adet median sinirle innerve olmayan alt trunkus/C8-T1 innerveli kasları (1.dorsal interosseöz, abduktor digiti minimi, ekstensör indisis proprius)

Eğer KTS başka bir durumun üzerine gelişmiş ise (polinöropati, pleksopati, radikülopati gibi) daha detaylı bir elektrofizyolojik çalışma yapılmalıdır [1].

KTS'nin patofizyolojisinde temel olarak demiyelinizasyon vardır. Şiddetine bağlı olarak sekonder aksonal kayıp da olabilir. Rutin median sinir iletim çalışmalarında karpal tüneldeki demiyelinizan lezyon distal motor ve duysal latanslarda yavaşlama ile kendini gösterir. Demiyelinizasyonla beraber aksonal kayıp da varsa BKAP ve BSAP amplitütlerinde de düşme olur [1]. Yine latans ve amplitütleri değerlendirirken yaş, cinsiyet, obezite, parmak çapı, eşlik eden ek hastalıklar ve ekstremitte sıcaklığının da bu parametreler üzerinde etkili olduğu unutulmamalıdır [2].

Median sinir iletim çalışmaları KTS tanısında altın standart tanısal testlerdir. Duyarlılıkları % 49-84, özgüllükleri % 95-99 arasında değişmektedir [9]. Buch ve ark.na göre de klinik olarak KTS'den şüphe edilen hastaların sadece % 61'inde elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konabilmektedir [21].

Her ne kadar KTS tanısında sinir iletim çalışmaları altın standart tanı yöntemi olsa da bazı kısıtlılıkları vardır. Örneğin asemptomatik kişilerin bir kısmında median sinir iletim çalışmaları bozulmuş olarak bulunabilir. Yakınmaları belirgin olan hastaların bir kısmında ise sinir iletim çalışmaları tamamen normal olabilir. Atroshi ve ark.'nın İsveç'te yaptığı bir çalışmada 2446 kişiyle o popülasyondaki KTS insidansını bulmak için yaptığı elektrofizyolojik çalışmada vakaların % 14,4'ü median sinir dağılımına uyan bölgelerde uyuşma ve ağrı tarif etmiş, ancak bu olguların sadece % 4,9'unda sinir iletim çalışmaları anormal olduğu dikkat çekmiştir. Asemptomatik vakaların % 18'inde de sinir iletim çalışmaları anormal bulunmuştur [9]. Yine klinik olarak çok belirgin KTS semptomları olan kişilerde elektrofizyolojik çalışmaların tanıyı doğrulamada bir değeri bulunamamıştır. Ayrıca elektrodagnostik testlerin anormal ya da normal bulunmasının KTS cerrahisinin başarısını öngöremeyeceğini belirten çalışmalar mevcuttur [24].

Fakat KTS'li hastaların %10-25'inde rutin sinir iletim çalışmaları tamamen normal olabilir [1, 2]. Bu hastalarda daha hassas sinir iletim çalışmaları yapılmadıkça KTS tanısı atlanmış olur. Bu çalışmalar median sinirle aynı eldeki başka bir sinirin karşılaştırılması şeklindedir. Ulnar sinir en sık karşılaştırılan sinirdir, daha az sıklıkla radial sinirle de karşılaştırılır [1]. Duyusal median-ulnar, median-radial ve miks avuçiçi median-ulnar latans farklılıklarının karşılaştırıldığı bu testler KTS tanısında 2. parmak-bilek median sinir duyusal latansından çok daha hassastırlar [20, 29, 34]. Birden fazla karşılaştırma testi kullanılırsa özgüllük daha yüksek olacaktır [20].

2.3.7. Sonuç Ölçüm Yöntemleri

Cerrahi tedavilerin etkinliğini değerlendirmek amaçlı genellikle cerrahiden sonra kullanılırlar [30]. Değişik tedavi yöntemleri arasında karşılaştırma yapabilmeyi bunların arasından etkili tedavi yöntemini seçmeyi sağlar [30, 31].

Hasta Değerlendirme Ölçümü (PEM), Hi-Ob skalası, Üst Ekstremité Fonksiyonel Skala (UEFS), Kol, Omuz ve El Engellilik Skoru (DASH), Kısa-Form 36 Anketi (SF-36), Boston Karpal Tünel Anketi (BKTA) gibi hasta-bazlı bazı sonuç ölçüm yöntemleri mevcuttur [27, 28, 35, 36]. Bu ölçümlere genellikle KTS'de uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmek için gerek duyulur [27].

3. ÇİFT TEPELİ DUYUSAL POTANSİYELLER

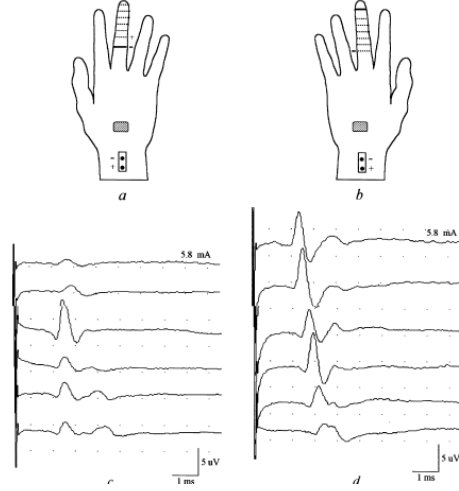
Yüzeysel elektrotlarla yapılan konvansiyonel ortodromik median sinir duyu iletim çalışmalarında elektrik stimülasyonu şiddeti en düşükten yükseğe doğru hafifçe artırıldığında 2 tepe gözlenir. Buna ‘çift tepeli duyuusal potansiyel’ adı verilmiştir. Daha kuvvetli stimülasyonla 2. tepe kaybolur ve BSAP ortaya çıkar [4].

Buchtal ve Rosenfalk da median sinir kayıtlı duyu çalışmalarında submaksimal uyarıyla çift tepe yanıtı elde etmişlerdir ve çift tepe yanıtının hızlı ve yavaş ileten liflerden kaynaklandığını öne sürmüşlerdir [77]. Fakat bu hipotez farklı bölgelerden elde edilen (avuççi-bilek-dirsek) çift tepeli yanıtların her tepe için ayrı ayrı hesaplanan iletim hızlarının aynı bulunmasıyla çürütülmüştür [4].

Winkler ve Stalberg de çift tepeli duyuusal yanıtları orta şiddette uyarım ile elde etmişler ve kayıtlama stimülatörün anodal tarafından yapıldığında (katod distalde anod proksimalde yerleşmişken) daha erken latanslı ve yüksek eşikli ilk tepenin uyarı elektrotlarının anodal bölgesinden kaynaklandığını, daha geç latanslı ve daha düşük eşikli yanıtın da stimülatörün katodal bölgesinden olduğunu öne sürmüşlerdir [4, 78].

Aprile ve Stalberg de bunun aksine yani katod proksimale anod da distale yerleştirildiğinde submaksimal stimülasyon şiddetinde çift tepeli duyuusal yanıtları elde etmişlerdir [4]. Katodun yeri sabit tutularak anod yer değiştirdiğinde BSAP yanıtının değişmediği ancak anodal yanıtın latansının anod distale kaydıka geciktiği tespit edilmiş. Aynı şekilde anodun yeri sabit tutulup katod distale doğru yer değiştirdiğinde BSAP latansının geciktiği ancak anodal latansın sabit kaldığı belirtilmiştir [4]. Böylece BSAP’ın katoddan, daha geç latanslı 2.tepenin de anoddan kaynaklandığı kesinleşmiştir (Şekil 3.1). Anodla katod birbirleriyle yer değiştirdiğinde anodal yanıtın katodal yanıtın daha geç ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Bu gecikmeye ‘anodal gecikme’ denilmiştir ve bu gecikmenin sinir aksiyon potansiyeli oluşmadan önce olması gereken bazı basamaklar nedeniyle olduğu düşünülmüştür [4]. Bu anodal gecikmenin derideki duyuusal reseptörlerin veya intradermal sinir sonlanmalarının aktivasyonu sonucu olduğu düşünülmektedir [4, 5]. Bu anodal gecikmenin deri reseptörlerinin aktivasyonuna bağlı olduğu 1994 yılında Krarup ve Trojaborg tarafından öne sürülmüştür [4, 43]. Bu

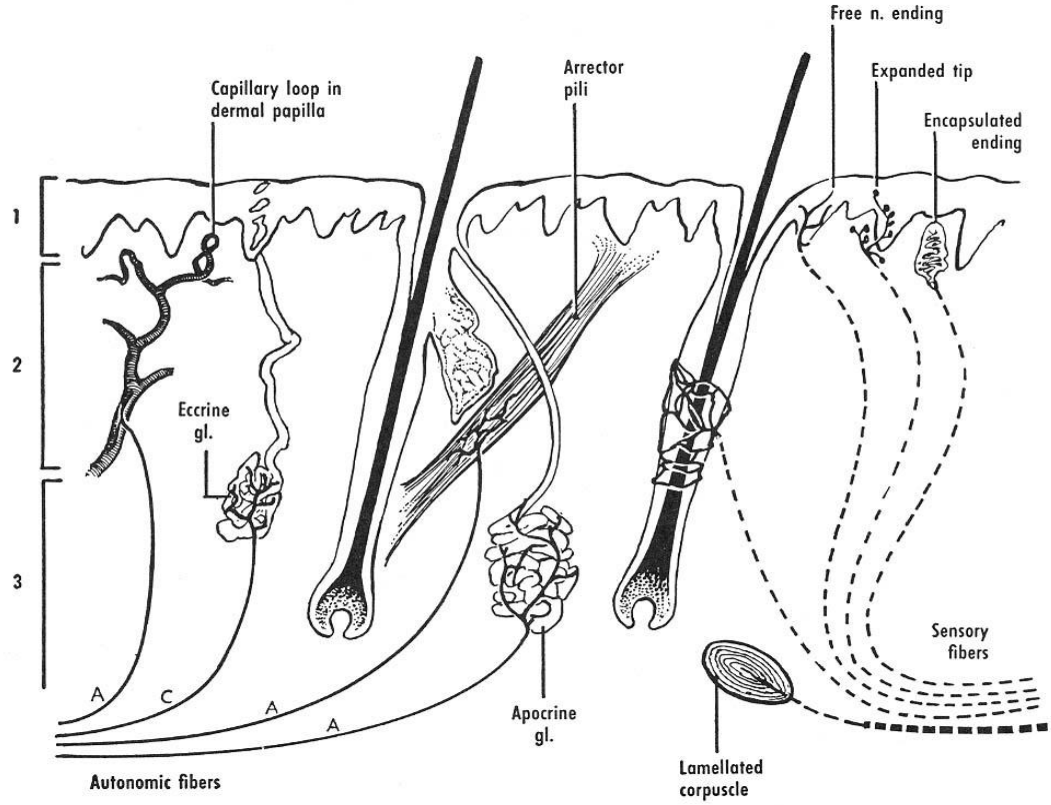
hipoteze göre katod duysal siniri direkt olarak anod ise deri duysal reseptörleri veya intradermal sinir sonlanmaları yoluyla uyarmaktadır.



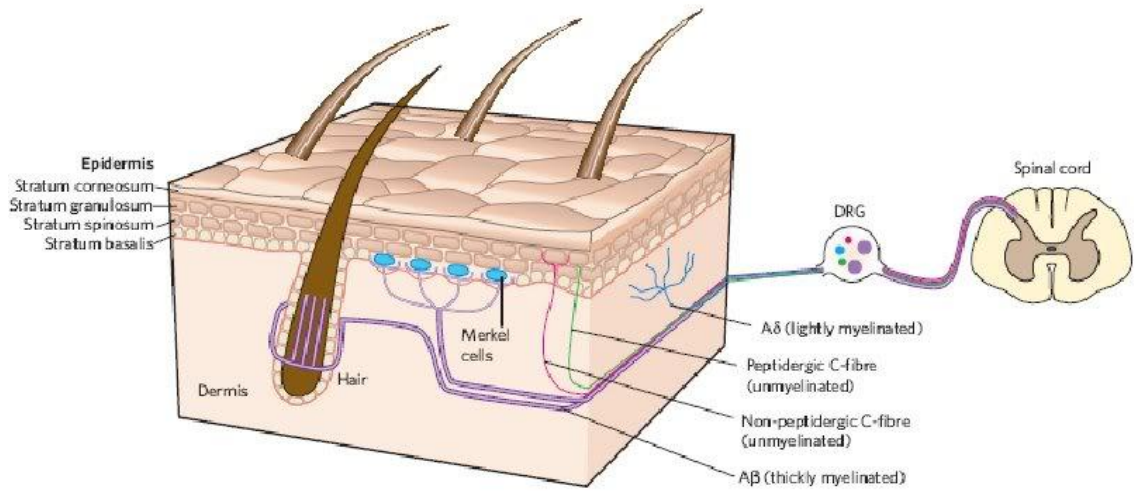
Şekil 3.1. Anodal ve katodal yanıtlar [4].

EMLA (Lokal anestetiklerin ötektik karışımı, Lidocain+prilocain) ile yapılan deneylerde de topikal olarak uygulandığında EMLA'nın sinir liflerini değil de sinir sonlanmalarını inhibe ederek anodal stimülasyonla elde edilen anodal tepenin yok olmasına sebep olduğu ama katodal stimülasyonla elde edilen BSAP tepesinde değişiklik yapmadığı gözlenmiştir [4, 44]. Bu yüzden submaksimal anodal stimülasyon deri reseptörlerini elektrofizyolojik olarak göstermenin bir yolu olabilir ve bu da deri reseptörleri ve intradermal sinir sonlanmalarının erkenden etkilendiği distal duysal aksonopatilerde önemli ve yararlı bir tetkik olabilir [4, 5].

Şekil 3.1 ve 3.2'de görüldüğü üzere deriden gelen duysal iletiler beyine trigeminal ve dorsal kök gangliyonlarındaki primer duysal nöronların lifleri ile taşınır. Bu nöronların periferik aksonları da deride sonlanarak ter bezleri, kıl follükülleri, merkel hücreleri, meissner korpuskülleri, kan damarları ve epidermisi innerve eder. Deriye gelen sinir lifleri dermise vertikal olarak ulaşır ve papiller dermiste subepidermal nöral pleksusu oluşturur. Papiller dermal pleksustan da vertikal olarak ilerleyerek dermoepidermal bileşkede schwann hücrelerini kaybederler ve stratum spinozum tabakasına serbest sinir sonlanmaları olarak ulaşırlar [88].



Şekil 3.2. Derinin innervasyonu [92].



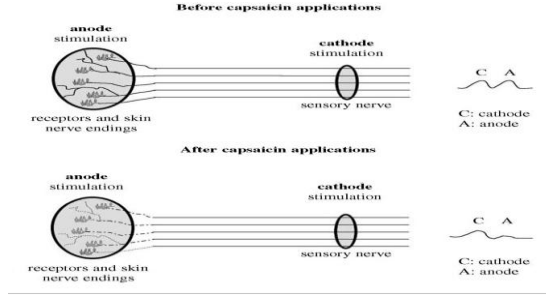
Şekil 3.3. Derideki miyelinli ve miyelinsiz lifler [93].

Deride zararlı uyarın iletiminden sorumlu küçük-çaplı miyelinsiz duyuşal sinir lifleri bulunmaktadır [83]. Bunlara nosiseptörler denir ve özellikle epidermal sinir liflerinin çoğu nosiseptördür [85]. Nöronal belirteçler kullanılarak immunohistokimyasal olarak epidermal ve dermal sinir lifleri tespit edilebilir. Epidermis subepidermal pleksustan köken alan sinir lifleri tarafından zengin olarak innerve edilmektedir [85]. Epidermiste PGP 9.5 (protein gen ürünü 9.5) ve GAP- 43'le (büyüme ile ilişkili protein-43) immunoreaksiyon gösteren çok sayıda sinir lifi bulunmaktadır. PGP 9.5 genel bir nöral belirteçtir. Her çeşit nöronda bulunur ve nöronlardaki duyuşal bilgiyi işlemeden sorumlu olan erken bir gen proteindir [84]. Substans P ve CGRP (kalsitonin geni ile ilişkili peptit) ile immunoreaktif olan daha az sayıda sinir lifi vardır ve bunlar genellikle kan damarlarının yakınında bulunurlar ve dermisten köken alıp epidermise kadar dal vermeden uzanırlar [81, 85]. Somatostatin ve RT-97 ile immunoreaksiyon gösteren sinir lifleri de sadece subepidermal bölgede bulunmaktadır [81].

Kapsaisin acı kırmızı biberde bulunan bir maddedir. İlk uygulandığında yanıcı ağrı, nörojenik inflamasyon ve ısı ve mekanik uyarınlara karşı hiperaljeziye sebep olur [85]. Tekrarlı uygulamalardan sonra ise epidermal ve subepidermal dermal pleksustaki küçük çaplı afferent sinir liflerinin büyük çoğunluğunu ve bu liflerin hücre gövdelerini 48 saat içinde dejenerasyona uğratar. Fakat daha sonra rejenerasyon tekrar gelişir [46, 85]. Elektrofizyolojik çalışmalar göstermiştir ki kapsaisin intradermal enjeksiyonundan kısa bir süre sonra C-lifi nosiseptörlerinde mekanik ve ısı uyarınlarna karşı duyarsızlaşma meydana gelmektedir [86]. Bu duyarsızlaşmanın erken dönemdeki sebebi kapsaisin katyon kanallarının uzun süreli açık kalmasına sebep olarak nosiseptif sinir uçlarında yapısal hasar meydana getirmesidir. Uzun dönemdeki sebebi ise epidermal sinir lifi sayısını azaltmasıdır [85]. Perinöral kapsaisin uygulamasından sonra kutanöz sinir lifi yoğunluğunun azalmasının sebebi hem duyuşal aksonların dejenerasyonu, hem de nörona özgül makromoleküllerin tükenmesi olabilir [81]. Kapsaisin topikal uygulandığında sadece uygulandığı bölgedeki (epidermal, subepidermal ve dermal) sinir liflerini aşamalı olarak etkiler. Dorsal kök gangliyonundaki duyuşal nöronları veya sinir gövdesindeki sinir lifleri gibi uzak bölgeleri etkilemez. Kapsaisin epidermal bölgedeki

sinir uçlarının “geriye doğru ölüm” paterninde dejenerasyonuna sebep olur. Bu da diyabetik ve HIV nöropatisi gibi birçok nöropatide görülen bir sinir dejenerasyon paternidir [85]. Nöropati bulgu ve belirtisi olmayan diyabetli hastalar ve kontrol grubu kapsaisin uygulandıktan sonra sinir rejenerasyonu açısından değerlendirildiğinde, diyabetli grupta sinir rejenerasyonunun kontrol grubuna göre daha az oranda gerçekleştiği immunohistokimyasal olarak tespit edilmiştir [45]. Diyabetik hastalarda sempatik sinir liflerine özgül bir belirteç olan substans Y’de azalma olduğu gösterilmiştir [82]. Aprile ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada 4-5 hafta boyunca 3. parmaklarının distal falankslarına topikal kapsaisin uygulanan ve uygulanmayan 2 grup karşılaştırılmış ve topikal kapsaisin uygulayan grupta anodal tepe amplitütlerinin kontrol grubuna göre belirgin derecede düşük olduğu bulunmuştur. Fakat BSAP amplitütü ve duyuşal eşik parametreleri açısından 2 grup arasında belirgin bir fark bulunamamıştır. Kapsaisin reseptörlerde ve deri sinir sonlanmalarında kimyasal denervasyona yol açarak ağrı duyusunda azalmayla beraber anodal tepe yanıtlarının bozulmasına sebep olmuştur. Kapsaisin kesildikten 6 hafta sonra ise epidermal reinnervasyon tamamlanarak deneklerin kutanöz duyuları normale yakın değerlerine dönmüştür [5].

Henüz nöropati gelişmemiş HIV enfeksiyonlu ve diyabetli hastalarla yapılan çalışmalarda kapsaisinin topikal olarak uygulanması sonucunda sinir rejenerasyonunun kontrol vakalarına göre daha geç meydana geldiği tespit edilmiştir. Böylece nöropatinin bulgu ve belirtileri ortaya çıkmadan çok önce periferik sinir anomalileri bu çalışmalarda tespit edilmiş [5, 45, 46]. Yazarlar duyuşal aksonopatilerin erken tanısında bu çalışmaların önemli olabileceği kanısına varmışlar.



Şekil 3.4. Kapsaisin uygulamasından önce ve sonra katodal ve anodal stimülasyon

Yukarıdaki çalışmaların aksine Yalınay Dikmen ve ark. OGTT'si bozuk hastalarda yaptıkları çift tepeli duysal yanıt çalışmasında anodal tepe latansları ve amplitütleri açısından kontrol grubuyla farklılık tespit edememişler. Bu sonucun da ya hasta popülasyonlarında elektrofizyolojik olarak ortaya konabilecek şiddette periferik sinir-reseptör hasarı olmamasından ya da kullanılan yöntemin beklenen duyarlılığa sahip olmamasından kaynaklanmış olabileceğini belirtmişler [91].

Lauria ve ark. ağırlı nöropatilerde periferik sinirlerin epidermal sinir sonlanmalarında kapsaisin reseptörlerinin diffüz olarak kaybolduğunu gözlemlemişler [5, 47].

Provitera ve ark. çalışmalarında derideki miyelinli sinir liflerinin A beta tipinde olduğunu, küçük miyelinli A delta sinir liflerinin ise dermise girmeden önce miyelin kılıflarını kaybettiklerini ve bu yüzden C lifi sinir sonlanmalarından ayırt edilemediklerini gözlemişlerdir. A beta liflerinde sinir gövdesi boyunca distale doğru ilerlenildiğinde internodal uzunluğun giderek azaldığı ve geniş miyelinli sinirin çok fazla sayıda terminal dallanma yaparak sinir çapında belirgin azalma meydana geldiği saptanmıştır. Anodal gecikmenin bu duruma bağlı olarak da gelişebileceği yazarlar tarafından belirtilmiştir [5, 48].

Ramieri ve ark. yaptıkları bir çalışmada uzun süreli median sinir kompresyonu olan kişilerin parmak derisindeki sinir liflerini immunohistokimyasal olarak incelemişler ve normal kişilerden elde edilen verilerle karşılaştırmışlardır. Bu çalışma sonucunda KTS'li hastalarda duysal reseptörlerin yoğunluğunda kontrol grubuna göre anlamlı azalma tespit edilmiş [6].

Özellikle KTS'de daha önce immunohistokimyasal olarak gösterilen derideki duyuşal reseptörlerin azalması çift tepeli duyuşal yanıtlar elde edilerek tespit edilebilir ve bu elektrofizyolojik yöntem karpal tünelin erken teşhisinde katkısı olabilir.

4. MATERYAL VE METOD

Bu araştırmaya Padua elektrofizyolojik evreleme skalasına göre hafif ve orta dereceli KTS tanısı alan 30 hasta ile yakınması olan veya olmayan fakat KTS tanısı elektrofizyolojik olarak dışlanmış 30 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak alınmıştır.

4.1. Padua Elektrofizyolojik Evreleme Skalası

1997 yılında Padua ve ark. tarafından geliştirilmiştir [37, 38].

- Hafif KTS: Parmak-bilek duyu iletimi bozulmuş (latanslarda gecikme ve/veya hafifçe azalmış BSAP amplitütü), distal motor latans normal.
- Orta KTS: Median BSAP anormal+ distal motor latansta gecikme
- Ağır KTS: Motor ve duysal latanslar gecikmiş + BSAP yok veya BKAP amplitüt düşüklüğü veya yokluğ

Araştırmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı EMG laboratuvarına 1 Kasım 2009-1 Haziran 2010 tarihleri arasında KTS n tanısı ile başvuran hastalar alınmıştır.

4.2. Araştırmaya Dahil Olma ve Araştırmadan Dışlanma Kriterleri

4.2.1. Dahil olma kriterleri

- 1) 18-65 yaş arasında olmak
- 2) KTS tanısı almış (Padua skalası 1997 kriterlerine göre hafif ve orta derecede KTS olanlar) hastalardan çalışma için gönüllü olanlar
- 3) Sağlıklı gönüllüler (hiç yakınması olmayanlar veya şikayeti olup da elektrofizyolojik olarak KTS dışlananlar)

4.2.2. Dışlama kriterleri:

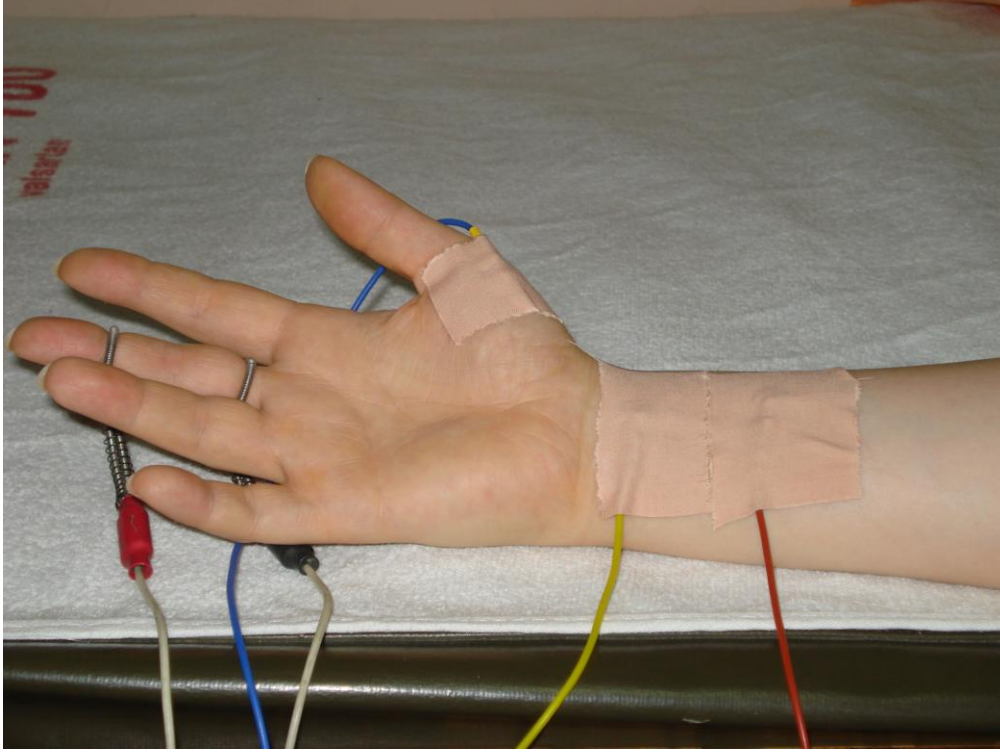
1. 18 yaşından küçük 65 yaşından büyük olmak
2. Ağır sistemik hastalığının olması (diyabet, gut, RA)
3. Periferik nöropati ya da periferik nöropati yapabilecek hastalık varlığı (DM, remi vb)
4. Servikal radikülopati, pleksopati olması
5. El bileğinde kırık veya travma ile anatomik yapı bozukluğ nedeniyle teknik sorunlar oluşturabilecek durumlar

6. Kardiyak kateterli hastalar
7. Kognitif bozukluk
8. Daha proksimal düzeyde bir kompresyon nöropatisinin olması
9. Kayıt ya da uyarı bölgesinde enfeksiyon varlığı

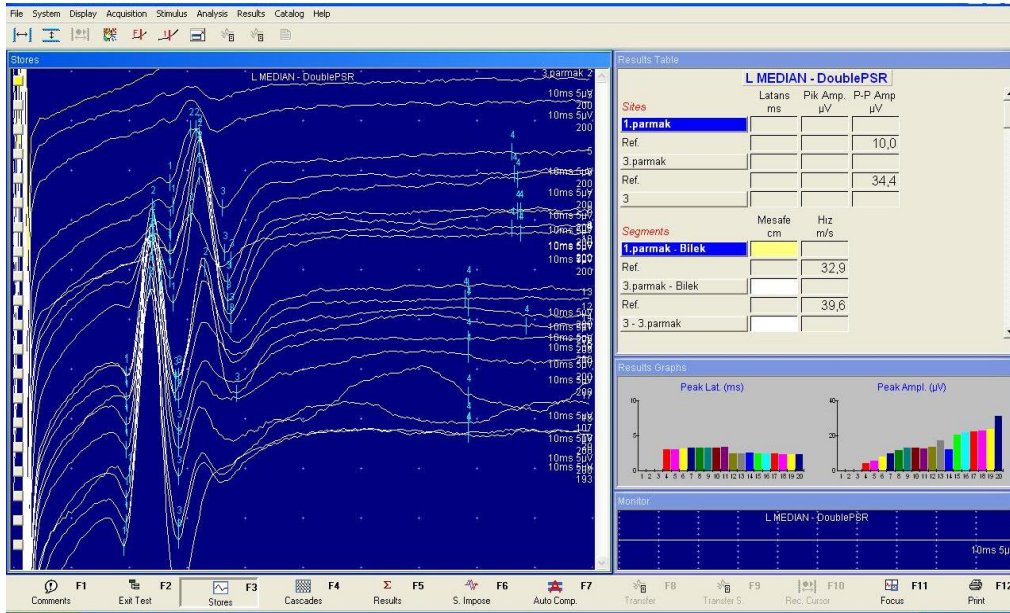
Çift tepeli duyuşal yanıt potansiyelleri aşağıda anlatıldığı gibi elde edilmiştir:

Bu elektrofizyolojik alışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na ait EMG ünitesinde Medelec Synergy marka EMG cihazı kullanılarak yapılmıştır.

Denek supin yatar pozisyonda ve deneğin kolu da supinasyonda olacak şekilde elinin 3. parmağına stimölator olarak birbirinden 4,5 cm mesafede ve katot daha proksimalde olacak şekilde bir çift yüzük elektrot (*16639T, Digital Ring Electrodes, Viasys Healthcare Inc.*) takılmıştır. El bileği iç yüzünde median sinir lokalizasyonunda bir çift yüzeyel disk elektrot (*6030-TP, Stainless Steel Disk Electrodes, Viasys Healthcare Inc.*) ve stimölator ile kayıt elektrotları arasına bir adet toprak elektrot yerleştirilmiştir (Resim 4.1). Verilen uyarı 5 Hz frekans ve 0,1 msn süreli kare dalga formunda olup, filtre ayarları 10 Hz-10 kHz arasında tutulmuştur. Deneğin hissedebildiği en küçük akım şiddeti kaydedilmiştir (duyuşal eşik). Bundan sonra uyarı şiddeti her seferinde 0,3 mA artırılarak ve her yanıtın daha net görölmesi hedeflenerek 200 kez averajlanmıştır ve çift tepeli duyuşal yanıt belirginleştikten sonra kaybolana kadar uyarı verilmiştir. Ayrıca 3. parmaktan elde edilen median sinir duyuşal aksiyon potansiyelinin supramaksimal değer de belirlenmiştir. El sıcaklığının 31°C ve üzerinde olmasına dikkat edilmiştir. Çift tepe yanıtlarını elde ederken BSAP tepe yanıtı ile anodal tepe yanıtı arasındaki mesafenin akım şiddeti arttıķça ve tepeler büyödükçe arttığı tespit edilmiştir. 2 tepe arasındaki mesafe sabit olmadığından dolayı 2 tepe arasındaki minimum ve maksimum latans farkı ve bu değerlerdeki BSAP ve anodal tepe pik latansları hesaplanmıştır (Resim 4.2).



Resim 4.1. Çift tepeli duyuşal yanıtların elde edilmesi



Resim 4.2. Çift tepeli duyuşal potansiyellerin görünümü

Duyuşal eşik, 2 tepe arasındaki latans farkı minimum olduğunda 1. ve 2. tepelerin pik latansları, 2 tepe arasındaki latans farkı maksimum olduğunda 1. ve 2. tepelerin pik

latansları, 1. tepenin maksimum amplitütü, 2. tepenin maksimum amplitütü, 1.tepenin amplitütünün maksimum olduğunda verilen uyarı şiddeti, 1. tepenin duyuşal iletim hızı, 2. tepenin duyuşal iletim hızı, median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ve duyuşal latansı araştırmada ölçülen temel elektrofizyolojik parametrelerdir.

4.3. Boston Anketi

Boston karpal tünel anketi (*Levine Skalası, Brigham and Womens Carpal Tunnel Questionnaire* olarak da bilinir) özel bir sonuç ölçüm anketidir. İki bölümden oluşmaktadır. İlk kısmı semptom şiddet skalasıdır. 11 sorudan oluşmaktadır. Yapma zorluğuna göre her soruya 1-5 arası bir puan verilir. Daha sonra toplam puan soru sayısı olan 11'e bölünerek ortalama puan hesaplanır. İkinci kısmı ise fonksiyonel durum skalasıdır ve zorlanma derecesine göre 1 ila 5 puan arasında değişen 8 maddeden oluşmaktadır. Yine toplam puan 8'e bölünerek ortalama puan hesaplanır [27]. Semptom şiddeti skalası semptomları şiddetine, sıklığına, zamanına ve tipine göre değerlendirir. Fonksiyonel durum skalası da KTS'nin günlük yaşama olan etkisini değerlendirir [35]. Yüksek skorlar hastalığın şiddetinin de yüksek olduğunu belirtmektedir. Boston karpal tünel anketi (BKTA) çok güvenilir ve geçerli bir sonuç ölçüm yöntemidir. Elektrofizyolojik testlerle korelasyonu da istatistiksel olarak anlamlıdır [27, 28, 30]. Tekrarlanabilir, tutarlı, geçerli ve klinik değişimlere duyarlı olduğu yönünde araştırmalar mevcuttur. Yine Semptom Şiddeti Skalası, Görsel Analog Skala (GAS) ile iyi koreledir [28]. Bu tez çalışmasında Boston sorgulama formu kullanıldı. Okuryazar olmayan hastalar için sorular değerlendirmeyi yapan kişi tarafından soruldu. Aşağıda Türkçe'ye uyarlanmış ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan Boston Anketi görölmektedir [28].

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

Gece el veya elbileği ağrınızın derecesi nedir?

- 1-Gece el veya elbileğinde ağrı olmuyor
- 2-Hafif ağrı
- 3-Orta derecede ağrı
- 4-Şiddetli ağrı
- 5-Çok şiddetli ağrı

Son iki hafta içinde el veya elbileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç defa uyandınız?

- 1-Hiç
- 2-Bir defa
- 3-İki-üç defa
- 4-Dört-beş defa
- 5-Beş defadan fazla

Gündüz el veya elbileğinizde ağrınız oluyor mu?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-Gün içinde hafif ağrı oluyor
- 3-Gün içinde orta derecede ağrı oluyor
- 4-Gün içinde şiddetli ağrı oluyor
- 5-Gün içinde çok şiddetli ağrı oluyor

Gündüz kaç defa el veya elbileğinizde ağrınız oluyor?

- 1-Hiç
- 2-Günde bir-iki defa
- 3-Günde üç-beş defa
- 4-Günde beş defadan fazla
- 5-Devamlı ağrı oluyor

Gündüz bir ağrı dönemi ortalama ne kadar sürüyor?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor

2-10 dakikadan az

3-10-60 dakika arası

4-60 dakikadan daha uzun

5-Gündüz devamlı ağrı oluyor

Elinizde hissilik (duyu kaybı) var mı?

1-Hayır

2-Hafif hissizlik var

3-Orta derecede halsizlik var

4-Ciddi derecede hissizlik var

5-Çok ciddi derecede hissizlik var

El veya elbileğinizde güçsüzlük var mı?

1-Güçsüzlük yok

2-Hafif güçsüzlük var

3-Orta derecede güçsüzlük var

4-Ciddi güçsüzlük var

5-Çok ciddi derecede güçsüzlük var

Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu?

1-Olmuyor

2-Hafif karıncalanma oluyor

3-Orta derecede karıncalanma oluyor

4-Ciddi derecede karıncalanma oluyor

5-Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor

Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor?

1-Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor

2-Hafif

3-Orta

4-Ciddi derecede karıncalanma oluyor

5-Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor

Son iki hafta içinde ortalama bir gecede kaç kez elinizde his kaybı veya karıncalanma ile uyandınız?

1-Hiç

2-Bir defa

3-İki-üç defa

4-Dört-beş defa

5-Beş defadan fazla

Anahtar veya kalem gibi küçük resimleri tutmak ve kavramakta zorluk çekiyor musunuz?

1-Hayır

2-Hafif zorlanıyorum

3-Orta derecede zorlanıyorum

4-Şiddetli zorlanıyorum

5-Çok şiddetli zorlanıyorum

Fonksiyonel Durum Skalası

Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve elbileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız.

Yazı yazmak

1 2 3 4 5

Giysilerin düğmesini ilikleme

1 2 3 4 5

Okurken kitabı tutmak

1 2 3 4 5

Telefon ahizesini tutmak

1 2 3 4 5

Kavonoz açmak

1 2 3 4 5

Alışveriş torbalarını taşımak

1 2 3 4 5

Günlük ev işleri

1 2 3 4 5

Banyo yapmak ve giyinmek

1 2 3 4 5

1-Zorlanmadan

2-Hafif zorlanarak

3-Orta derecede zorlanarak

4-Şiddetli zorlanarak

5-El veya elbileği şikayetlerim nedeniyle hiç yapamıyorum.

4.4. Ağrının Değerlendirmesi:

Görsel Analog Skala (GAS) kullanılarak istirahatteki ve hareket halindeki ağrı değerlendirildi. 10 cm'lik bir çizgi üzerinde 0'dan 10'a kadar yerleştirilen sayıların anlamları hastalara anlatıldı. Hiç ağrı olmamasının 0 puan, orta derecede ağrı olmasının 5 puan, hayatta hissedilen en şiddetli ağrının 10 puan olduğu açıklandı. Bu açıklamalara göre hastanın ağrısını 10 cm'lik çizgi üzerinde işaretlemesi istendi.

4.5. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmadan elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistikler (ortalama, ortanca, standart sapma, minimum-maksimum değerler, 25. ve 75. persentiller) yapıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında student t-testi kullanıldı. Normal dağılmayan parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Mann Whitney-U testi kullanıldı.

Normal dağılım göstermeyen niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında gruplar arası farklılığı tespit etmek için Kruskal-Wallis analizi, farklılığa neden olan grubun tespitinde ise Mann Whitney-U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Bu parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

5. BULGULAR

KTS'li gruptaki 30 hastanın ortalama yaşları 48.77 ± 11.13 iken, yaş aralığı 23-65 arasındaydı. KTS olmayan 30 sağlıklı gönüllünün yaş ortalaması ise 44.6 ± 9.69 iken, yaş aralığı 26-60 arasında değişmekteydi. Padua evrelemesine göre KTS'li hastaların 19'u hafif KTS, 11'i orta KTS idi. Hastaların 28'i kadın, 2'si erkekti. Kontrol grubunun ise 27'si kadın, 3'ü erkekti. KTS'li hastaların elektrofizyolojik olarak KTS tespit edilen ellerine çift tepeli duyuusal yanıt bakıldı. 30 KTS'li hastanın 20'si bilateral KTS idi. İki olguda bir tarafta ağır KTS olduğundan diğer el tercih edildi. Geriye kalan 18 bilateral KTS'li hastanın el seçimi ise blok randomizasyon yöntemi ile yapıldı. Kontrol grubunda ise sağ veya sol el seçimi basit randomizasyon tablosu ile belirlendi. Çizelgeden de görüldüğü üzere (Çizelge 5.1) kontrol grubu ve KTS'li grup arasında yaş, cinsiyet, boy, kilo ve sağ/sol el seçimi arasında farklılık yoktu.

Çizelge 5.1. Gönüllülerin demografik özellikleri

	Kontrol (n=30)	KTS (n=30)	p
Yaş [Ort±SS (min-maks)]	44,6±9,69 (26-60)	48,77±11,13 (23-65)	0,128
Cinsiyet (K/E)	27/3	28/2	1
Boy (cm) [Ort±SS (min-maks)]	161,17± 7,04 (150-183)	160,17± 5,92 (150-176)	0,554
Kilo (kg) [Ort±SS (min-maks)]	68,28± 13,59 (45-96)	74,60± 17,64 (48-118)	0,126
Hangi el (sağ/sol)	15/15	16/14	0,796

n: vaka sayısı, KTS: Karpal tünel sendromlu hastalar, Ort: ortalama, SS: standart sapma, min: minimum, maks: maksimum, cm: santimetre. K:kadın, E: erkek

Çizelge 5.2. Kontrol grubunda ve KTS'li hastalarda çift tepeli duyuşal yanıtıara ait parametreler

	Kontrol		KTS (+)		p
	Ort. (min-maks)	ÇAD (25-75)	Ort. (min-maks)	ÇAD (25-75)	
DE	3,15 (1,5-4,5)* (n: 30)	2,4-3,9	3,45 (1,8-7,2) (n: 30)	2,7-4,5	0,021
BSAP PL (min LF)	2,80 (2,45-3,75)* (n: 30)	2,68-2,95	3,67(2,60-5,70) (n: 30)	3,28-4,21	<0,001
Anodal PL (min LF)	3,50 (3,10-4,45)* (n: 29)	3,35-3,77	4,52(3,5-7,9) (n: 26)	4,05-5,13	<0,001
Min LF	0,70 (0,35-1,65)* (n: 29)	0,65-0,80	0,95(0,45-2,20) (n: 26)	0,75-1,21	0,006
BSAP PL (maks LF)	2,60(2,3- 3,75)* (n: 30)	2,53- 2,90	3,62(2,55- 5,70) (n: 30)	3,20-4,22	<0,001
Anodal PL (maks LF)	3,75(3,25-4,55)* (n: 29)	3,57-4,02	4,77(3,70-7,90) (n: 26)	4,37-5,25	<0,001
Maks LF	1,05(0,75-1,45)* (n: 29)	0,97-1,30	1,27(0,80-2,20) (n: 26)	1,10-1,40	0,014
Maks BSAP amp	28,55(5,8- 65,2)*	15,45-38,17	7,85(1,90-31,10)	4,5-14,67	<0,001
Maks Anodal amp.	3,70(1,0-26,50)* (n: 29)	2,00-7,95	2,05(0,62-10,90) (n: 26)	0,79-4,54	0,015

n: olgu sayısı, KTS+: karpal tünel sendromu olanlar, ort: ortanca, min: minimum, maks: maksimum, ÇAD: çeyrekler arası dağılım, DE: duyuşal eşik, BSAP PL(MinL): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda duyuşal sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL(Min L): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda anodal tepe pik latans, Min LF: İki tepe arası minimum latans farkı, BSAP PL(Maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda duyuşal sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL (maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda anodal tepe pik latansı, Maks. LF: İki tepe arası maksimum latans farkı, Maks. BSAP amp: Maksimum duyuşal sinir aksiyon potansiyeli amplitütü, Maks. Anodal amp: Maksimum anodal tepe amplitütü,

*: KTS+ grup ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık var.

Kontrol ve KTS'li gruba ait çift tepeli duysal yanıtla ilişkin elektrofizyolojik ölçüm sonuçları Çizelge 5.2'de sunulmuştur. Kontrol grubu ile KTS'li grup duysal eşik değerleri açısından karşılaştırıldığında kontrol grubunun duysal eşik değerleri KTS'li gruptan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşüktü ($p<0,05$).

Karpal tünel sendromlu grubun iki tepe arasındaki latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki BSAP pik latans ve anodal tepe pik latans değerleri kontrol grubunun değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde gecikmişti ($p<0,05$).

İki tepe arası minimum ve maksimum latans farkına bakıldığında kontrol grubunun değerlerinin KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde küçük olduğu görüldü ($p<0,05$).

Kontrol grubunun maksimum BSAP ve maksimum anodal tepe amplitütlerinin KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$).

Çizelge 5.3. KTS grubunda GAS, ortalama SŞS ve FDS skorları

KTS (n: 23)		
	Ort (min-maks)	ÇAD (25-75)
GAS	5 (0-8)	4-7
Ort.SŞS	2,81(1,36- 4,09)	2,36- 3,09
Ort. FDS	3 (1,50- 4,30)	2,62- 3,62

n: vaka sayısı , *=KTS grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark var, GAS: vizüel analog skala, ort.SŞS: Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru, ort. FDS: Boston anketi ortalama fonksiyonel durum skoru, n:vaka sayısı, ÇAD:çeyrekler arası dağılım, ort:ortanca, min: minimum değer, maks: maksimum değer, KTS: Karpal tünel sendromu olan vakalar

Bu çizelgede sadece KTS'li hastaların skorları belirtilmiştir ancak görsel analog skala skorları, Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru ve ortalama fonksiyonel durum

skoru açısından kontrol grubu ile KTS grubu karşılaştırıldığında kontrol grubunun değerleri KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşük bulundu ($P<0,05$).

Çizelge 5.4. Çift tepe potansiyellerine ait parametrelerin kontrol, hafif ve orta KTS grubunda değişimi

	Kontrol		Hafif KTS		Orta KTS	
	Ort(min-maks)	ÇAD (25-75)	Ort(min-maks)	ÇAD (25-75)	Ort(min-maks)	ÇAD (25-75)
BSAP PL (minLF)	2,80(2,45-3,75) ^a (n:30)	2,68-2,95	3,4(2,60-5,35) ^b (n: 19)	3,2-3,8	3,95(3,25-5,70) ^c (n: 11)	3,75-4,85
Anodal PL (min LF)	3,50(3,10-4,45) ^a (n: 29)	3,35-3,77	3,4(3,50-5,25) ^b (n: 16)	3,2-3,8	5,17(4,0-7,9) ^c (n: 10)	4,56-6,22
Min LF	0,70(0,35-1,65) ^a (n: 29)	0,65-0,80	0,87(0,45-1,35) (n: 16)	0,76-1,03	1,15(0,65-2,20) ^c (n: 10)	0,75-1,57
BSAP PL (maks. LF)	2,60(2,3-3,75) ^a (n: 30)	2,53-2,90	3,2(2,55-5,35) ^b (n: 19)	3,1-3,9	3,9(3,25-5,7) ^c (n: 11)	3,70-4,85
Anodal PL (maks. LF)	3,75(3,25-4,55) ^a (n: 29)	3,57-4,02	4,57(3,7-5,3) ^b (n: 16)	4,26-4,78	5,25(4,10-7,90) ^c (n: 10)	5,08-6,22
Maks. BSAP amp	28,55(5,8-65,20) ^a (n: 30)	15,45-38,17	10,8(3,4-31,1) (n: 19)	4,5-18,3	6,4(1,9-15,2) ^c (n: 11)	4,5-12,8
Maks. Anodal amp	3,7(1-26,5) (n: 29)	2-7,95	2,5(0,62-5,3) (n: 16)	1,6-4,71	1,05(0,66-10,9) ^c (n: 10)	0,71-3,47

n: olgu sayısı, ort: ortanca, min: minimum, maks: maksimum, ÇAD: çeyrekler arası dağılım, BSAP PL(MinL): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda duyusal sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL(Min L): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda anodal tepe pik latans, Min LF: İki tepe arası minimum latans farkı, BSAP PL(maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda duyusal sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL(maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda anodal tepe pik latansı, Maks. BSAP amp: Maksimum duyusal sinir aksiyon potansiyeli amplitütü, Maks. Anodal amp: Maksimum anodal tepe amplitütü, ^a= p<0.05, kontrol grubu ve hafif KTS grupları karşılaştırıldığında, ^b= p<0.05, hafif ve orta KTS grupları karşılaştırıldığında, ^c= p<0.05, kontrol grubu ve orta KTS grupları karşılaştırıldığında.

Duyusal eşik değerleri açısından 3 grup arasında farklılık gözlenmedi.

İki tepe arasındaki latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki BSAP ve anodal tepe pik latansları açısından kontrol grubu, hafif ve orta KTS grupları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde farklılık vardı ($p<0,01$). Hafif ve

orta KTS grupları da bu parametreler açısından karşılaştırıldığında hafif KTS grubunun değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede erkendi ($p<0,05$).

İki tepe arası minimum latans farkı açısından kontrol grubu hafif ve orta KTS grupları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde farklılık vardı ($p<0,05$). Hafif ve orta KTS grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

İki tepe arasındaki maksimum latans farkı değerleri açısından karşılaştırıldığında 3 grup arasında farklılık gözlenmedi.

Maksimum BSAP amplitüt değerleri açısından bakıldığında kontrol grubuyla, hafif ve orta KTS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık vardı ($p<0,01$). Hafif ve orta KTS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

Maksimum anodal tepe amplitüt değerleri kontrol ve orta KTS grubu arasında karşılaştırıldığında orta KTS grubunda amplitütler istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p<0,05$). Kontrol ve hafif KTS ve hafif ve orta KTS grupları arasında ise bu parametre açısından istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p>0,05$).

Çizelge 5.5. Kontrol, hafif KTS ve orta KTS gruplarında GAS, ortalama SŞS ve FDS skorları

	Kontrol (n: 21)		Hafif KTS (n:14)		Orta KTS (n:9)	
	Ort (min-maks)	ÇAD (25-75)	Ort (min-maks)	ÇAD (25-75)	Ort (min-maks)	ÇAD (25-75)
GAS	0 (0-8) ^a	0-4,5	5(0-7)	4-6	7 (3-8) ^c	4-8
Ort. SŞS	1(1-3,36) ^a	1-2,27	2,72(1,36-4,09)	2,33-3,00	3(2-3,81) ^c	2,18-3,58
Ort.FDS	1(1-4,5) ^a	1-2	3,00(1,5-3,87)	2,55-3,31	3,6(2,25-4,37) ^c	3-4

GAS: vizüel analog skala, ort.SŞS: Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru, ort. FDS: Boston anketi ortalama fonksiyonel durum skoru, ^a= $p<0,05$; kontrol grubu ve hafif KTS grupları karşılaştırıldığında, ^b= $p<0,05$; hafif ve orta KTS grupları karşılaştırıldığında, ^c= $p<0,05$; kontrol grubu ve orta KTS grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık var.

Hafif ve orta KTS grupları arasında GAS, Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru ve ortalama fonksiyonel durum skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

GAS, Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru, ortalama fonksiyonel durum skoru açılardan kontrol grubu hafif ve orta KTS grupları ile karşılaştırıldığında kontrol grubu değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$).

Çizelge 5.6. Median sinir 2.parmak duyu ile çift tepeli potansiyelle ilişkili parametrelerin korelasyonu

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı		
	r	p
Duyusal eşik	-0,197	0,132
BSAP pik L(min LF)	-0,750	<0,001
Anodal pik L(min LF)	-0,717	<0,001
Min LF	-0,366	0,006
BSAP PL(maks. LF)	-0,768	<0,001
Anodal PL(maks. LF)	-0,714	<0,001
Maks.LF	-0,164	0,231
Maks. BSAP amp	0,670	<0,001
Maks. Anodal amp	0,323	0,016

r= Spearman's rho korelasyon katsayısı, BSAP PL (MinL): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda duyu sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL(Min L): İki tepe arası latans farkı minimum olduğunda anodal tepe pik latansı, Min LF: İki tepe arası minimum latans farkı, BSAP PL (maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda duyu sinir aksiyon potansiyeli pik latansı, Anodal PL (maks. L): İki tepe arası latans farkı maksimum olduğunda anodal tepe pik latansı, Maks. BSAP amp: Maksimum duyu sinir aksiyon potansiyeli amplitütü, Maks. Anodal amp: Maksimum anodal tepe amplitütü

Median sinir 2.parmak duyu iletim hızı ile duyu eşik ve 2 tepe arasındaki maksimum latans farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktaydı ($p>0,05$).

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ile iki tepe arasında latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki BSAP pik latansları arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak kuvvetli düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktaydı ($p<0,01$).

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ile iki tepe arasında latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki anodal tepe pik latansları arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktaydı ($p<0,01$).

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ile maksimum BSAP amplitütü arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı korelasyon vardı ($p<0,01$).

Median sinir duyu iletim hızı ile iki tepe arasındaki minimum latans farkı arasında negatif yönde ve hafif düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktaydı ($p=0,006$).

Çizelge 5.7. Median sinir 2. parmak-bilek duysal iletim hızı ile GAS, ort. SŞS ve ort. FDS skorları arasındaki korelasyon

	Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı	
	r	p
GAS	-0,503	<0,001
Ort.SŞS	-0,646	<0,001
Ort. FDS	-0,640	<0,001

r= Spearman's rho korelasyon katsayısı, GAS: vizüel analog skala, ort.SŞS: Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru,ort. FDS: Boston anketi ortalama fonksiyonel durum skoru

Median sinir 2. parmak-bilek duyu iletim hızı ile GAS skoru, ortalama SŞS ve ortalama FDS arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktadır ($p<0,01$).

6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Karpal tünel sendromu en sık görülen tuzak nöropatidir [39]. Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülmektedir ve prevalansı yaşla artmaktadır. Görülme yaşı 55-60 arasında tepe yapmaktadır [9]. Bizim hasta popülasyonumuzun da ortalama yaşı 48,77 idi. KTS prevalansı kadınlarda % 9,2, erkeklerde % 0,6 olarak bildirilmiştir [50]. Bu tez çalışmasında da 30 KTS'li hastanın 28'i kadın (% 93,3), 2'si erkekti (% 6,7). Yine KTS'nin bilateral olma sıklığının % 50'nin üzerinde olduğu bildirilmiştir [51]. Bu tez çalışmasında da 30 KTS'li hastanın 20'sinde bilateral KTS saptanmıştır.

Vücut kitle indeksi (VKİ) ve KTS arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada sağ üst ekstremitelerine median ve ulnar sinir motor ve duysal ileti çalışmaları yapılmış olan 949 hasta taranmış; bu hastaların 261'inde KTS tespit edilmiş. Bunlar içinde de obez (VKİ>29) olanlarda zayıf (VKİ<20) olanlara göre KTS'nin 2,5 kat fazla olduğu tespit edilmiştir [52]. Bizim çalışma popülasyonumuzda da KTS'li hastaların ortalama VKİ 28,98±6,20 idi. VKİ 30'un üzerinde olan KTS'li hasta sayımız 11 idi (hastalarımızın % 36,6'sı). Vücut kitle indeksi 40'ın üzerinde olan hasta sayımız ise 2 idi.

Amerikan Nöroloji Akademisi (AAM), Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Birliği (AAEM) ve Amerikan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Akademisi KTS'de sinir iletim çalışmalarını tanısal standart olarak belirlemişlerdir [23, 41]. Rutin median sinir iletim çalışmalarında karpal tüneldeki demiyelinizan lezyon distal motor ve duysal latanslarda yavaşlama ile kendini gösterir. Demiyelinizasyonla beraber aksonal kayıp da varsa BKAP ve BSAP amplitütlerinde de düşme olur [1, 42].

Elektrik akımı algılama eşiği (EAAE) testi kantitatif duysal testlerdendir ve transkütanöz yoldan verilen 3 ayrı frekanstaki elektrik akımı ile duysal eşiğin belirlenmesini sağlar [2, 53]. Periferik nöropati, KTS, spinal radikülopati tanısında, sinir bloklarının etkinliğini değerlendirmede, hipoestezik ve hiperestezik durumların kantifiye edilmesinde, nörolojik bozuklukların psikojenik olanlardan ayırt edilmesinde kullanılmıştır. Bunun için geliştirilmiş bazı cihazlar vardır. Bu cihazlar toksik, metabolik, herediter, kompresyon, travmatik ve diğer periferik nöropatileri ve aynı zamanda santral sinir sistemi patolojilerinden kaynaklanan duysal bozuklukları tespit

etmede kullanılmıştır. Tack ve ark.nın 1997 yılında yaptığı bir çalışmada bu cihazların nöropatiyi tespit etmede duyuarsız olduğu belirtilmiştir [79]. David ve ark.'nın 2003 yılında yaptığı bir derlemede bu cihazların KTS'den şüphelenilen vakalarda standart elektrodagnostik testlerin alternatifi olabilecek kadar etkili olmadığını ve şu an için bu çalışmaların deneysel olduğu belirtilmiş [53, 80]. Nishimura ve ark.'nın 2004 yılında yaptığı bir çalışmada ise EAAE'nin KTS'de duyuusal algıyı ölçen etkili bir metod olduğuna değinilmiş [54]. Kanga ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise KTS'li hastalar sinir iletim çalışmaları ile, Boston anketi ile ve EAAE ile değerlendirilmiş ve Boston anketi sonuçları ile sinir iletim çalışmaları arasında korelasyon saptanırken Boston anketi ile EAAE arasında korelasyon saptanmamış. Bu yazarlar da EAAE'nin KTS monitorizasyonunda kullanılmasının uygun olmayacağına karar vermişlerdir [55].

Kontrol grubundaki duyuusal eşik değerleri KTS grubundakinden anlamlı ölçüde düşüktü. Bildiğimiz gibi KTS'de erken dönemde motor liflerden önce duyuusal lifler etkilenmektedir [1]. Hastalar başlangıçta özellikle geceleri artan uyuşma, yanma, karıncalanma gibi parestetik şikayetler ile gelirler. Muayenede ilk 3 parmak ve 4. parmağın median yarısında hipoestezi bulunur. Dolayısıyla duyuusal eşikteki bu farklılığın nedeni KTS'de duyuusal liflerin erken ve daha belirgin tutulmasının bir göstergesi olabilir. Bununla birlikte bu çalışmada duyuusal eşik değerleri açısından kontrol grubu, hafif ve orta KTS grupları arasında farklılık saptanmadı. Bunun nedeni KTS grubu hafif ve orta diye ikiye ayrıldığında gruplara düşen kişi sayısının azalması ile birlikte kontrol grubu ve KTS grubu arasında var olan istatistiksel anlamlılığın ortadan kalkması olabilir.

Bu tez çalışmasında KTS'li grubun iki tepe arasındaki latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki BSAP pik latans ve anodal tepe pik latans değerleri kontrol grubunun değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde gecikmişti ($p < 0,05$). BSAP latans gecikmesi KTS'de beklenen bir durumdur. KTS'nin şiddetinin artması ile birlikte BSAP latansında gecikme artacaktır ve duyu iletim hızı da bununla ilişkili olarak daha yavaş olacaktır [37, 38]. Ayrıca anodal tepe latansının da gecikmesi KTS'de rutin sinir

iletim çalışmaları ile ölçülebilen kalın sinir lifleri kadar terminal sinir sonlanmalarını da etkilediğini akla getirmektedir.

Anodal yanıt latansının kontrol grubunda en erken olduğu gözlenmiştir. Hafif KTS grubunda da orta KTS grubuna göre daha erken belirmektedir. Buradan KTS'nin şiddeti arttıkça anodal tepe latansının da geciktiğini söyleyebiliriz. Bu da şöyle açıklanabilir: Submaksimal anodal stimülasyon deri reseptörlerini ve serbest sinir sonlanmalarını elektrofizyolojik olarak göstermenin bir yolu olabilir ve şu ana kadar yapılan çalışmalar bu konuyu açıklığa kavuşturmada yetersiz olsa da KTS'de de deri reseptörleri ve intradermal sinir sonlanmaları erkenden etkileniyor olabilir [6, 49]. Ayrıca bu sonuç göstermektedir ki, kalın liflerde etkilenmenin yanı sıra tuzaklanma sonrasında serbest sinir sonlanmaları ve reseptör düzeyinde de tuzaklanmanın şiddeti ile doğru orantılı bir etkilenme olmaktadır.

İki tepe arası minimum ve maksimum latans farkına bakıldığında kontrol grubunun değerlerinin KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde kısa olduğu dikkat çekmektedir ($p < 0,05$). Yine iki tepe arası minimum latans farkı açısından kontrol grubunun değerlerinin hafif ve orta KTS gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde kısa olduğu gösterilmiştir. Hafif ve orta KTS grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir. Burada KTS olanlarda ve KTS şiddeti arttıkça da anodal ve katodal tepeler arası sürenin arttığı dikkat çekmektedir. Bu farklılık da KTS'de deri reseptörleri ve sinir sonlanmalarının etkilenmesi nedeniyle anodal tepe yanıtının normal BSAP yanıtına göre daha belirgin etkilenmesi şeklinde yorumlanabilir. Bu da KTS gibi segmental demiyelinizasyonun ön planda olduğu bir durumda daha önceki çalışmalarda da gösterildiği gibi terminal sinir sonlanmalarının da önemli düzeyde hatta kalın sinir liflerine göre daha fazla etkilendiğini akla getirmektedir. İki tepe arasındaki maksimum latans farkı değerleri açısından 3 grup arasında farklılık gözlenmemiştir. Maksimum latans farkını oluşturan daha çok yavaş küçük çaplı sinir lifleridir. Minimum latansı oluşturan ise hızlı sinir lifleridir. Daha önceki araştırmalarda da gösterildiği gibi KTS ve diğer tuzak nöropatilerde hızlı lifler daha erken

etkilenmektedir [54]. Bu nedenle maksimum ve minimum latanslar arası fark ortaya çıkmış olabilir.

Kontrol grubu ile KTS grubu maksimum BSAP amplitütleri açısından karşılaştırıldığında kontrol grubunun değerleri KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksekti. Maksimum BSAP amplitüt değerleri açısından kontrol grubu hafif ve orta KTS grupları ile karşılaştırıldığında kontrol grubunun değerleri en büyüktü. Bu farklılık BSAP amplitütünün KTS'de azalmasından ve KTS'nin şiddeti arttıkça BSAP'ın daha da küçülmesinden kaynaklanmaktadır [1]. Fakat hafif ve orta KTS grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

Maksimum anodal tepe amplitüt değerlerine bakıldığında kontrol grubunun değerleri KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksekti. Kontrol grubunun maksimum anodal tepe amplitütleri orta KTS grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksekti. Kontrol grubu ve hafif KTS grubu arasında maksimum anodal tepe amplitütleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. Hafif ve orta KTS grupları da maksimum anodal tepe amplitütleri açısından birbirinden farklı değildi. Bu da göstermektedir ki özellikle KTS düzeyi belirgin olduğunda anodal yanıtı oluşturan sinir sonlanmaları daha belirgin etkilenmekte ve maksimum amplitütün düşmesine neden olmaktadır. Hafif düzeyde KTS'de gözlenmeyip orta düzeyde KTS'de fark oluşu erken evrede segmental demiyelinizasyonun ön planda olup aksonal kaybın bu aşamada belirgin olmayışından olabilir. EMLA (Lidocain HCl+ Prilocain) ve kapsaisinin topikal olarak parmak derisine uygulanarak yapılan anodal stimülasyonlarda anodal tepenin amplitütünün azaldığı veya yok olduğu ama katodal stimülasyonla elde edilen BSAP tepesinin değişmediği gözlenmiştir. EMLA'nın ve kapsaisinin topikal olarak uygulandığında sinir sonlanmalarını inhibe ettiği çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir (4, 44).

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ile iki tepe arasında latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki BSAP pik latansları arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak kuvvetli düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktadır. BSAP tepe latansı KTS

şiddeti arttıkça gecikmektedir. Bu nedenle böyle bir ilişkinin olması beklenen bir sonuçtur.

Median sinir 2. parmak duyu iletim hızı ile iki tepe arasında latans farkı minimum ve maksimum olduğundaki anodal tepe pik latansları arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktadır. Böylece KTS'de (yani duyu iletim hızı azaldıkça) anodal tepe latansının geciktiği de sonuç olarak belirtilebilir.

Median sinir 2. parmak-bilek duyu iletim hızı ile GAS skoru, ortalama SŞS ve ortalama FDS arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı korelasyon bulunmaktadır. Yani duyu iletim hızı azaldıkça GAS ve Boston skorları yükselmektedir. Bizim çalışmamızda da elektrofizyolojik bulgularla GAS ve Boston skala skoru arasındaki ilişkinin daha önceki çalışmalarla benzer olduğu gözlenmiştir [27, 28, 30, 57, 58].

Kontrol grubu ile KTS grubu GAS skorları açısından karşılaştırıldığında kontrol grubunun değerleri KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşüktü. Yine kontrol grubu hafif ve orta KTS grupları ile karşılaştırıldığında GAS değerleri kontrol grubunda anlamlı ölçüde düşüktü. Hafif ve orta KTS grupları arasında ise GAS skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Özetle bu tez çalışmamızda ağrı yakınması ile KTS arasında ilişki bulunmuştur ve KTS şiddeti arttıkça da GAS skorları düşmektedir. Padua ve ark. klinik bulgular ile elektrofizyolojik bulgular arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmiştir [57]. De Campos ve arkadaşları ağrı ve güçsüzlük ile elektrofizyolojik bulgular arasında ilişki saptarken, uyuşma ve özürülük ile elektrofizyolojik bulgular arasında ilişki saptamamıştır [58]. Dönmez Keklikoğlu ve ark. yaptıkları bir çalışmada KTS'li hastalardaki elektrofizyolojik bulgularla ağrı şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve KTS derecesi ile KTS'nin neden olduğu ağrı derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamamışlardır [56]. Bu sonucun da iki nedene bağlı olabileceğini belirtmişlerdir. Birincisi KTS tanısını desteklemek için yaygın olarak kullanılan elektrofizyolojik tekniklerin karpal tünelden geçen ince lifleri değerlendirmeyip yalnızca kalın lifleri test etmesi ve ağrının ise ince liflerin etkilenmesiyle ortaya çıkan bir yakınma olmasından dolayı olduğunu belirtmişler.

KTS'li hastalarda ince lifleri inceleyen araştırmacılar otonomik sinir liflerinin bütün tiplerinde etkilenmeler olduğunu göstermişler [59, 60]. İkinci nedenin de halen kullanılmakta olan sinir iletim çalışmalarının yalnızca sinirlerdeki kalıcı etkilenmeleri ölçtüğünü, KTS'nin erken döneminde ortaya çıkan geçici sinir hasarını gösteremediğinden kaynaklandığını bildirmişler [62].

Bu tez çalışmasında Boston anketi ortalama semptom şiddeti skoru ve ortalama fonksiyonel durum skoru açısından karşılaştırıldığında kontrol grubunun değerlerinin KTS grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşük olduğu gözlenmiştir. Kontrol grubu ile hafif ve orta KTS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık varken, hafif ve orta KTS grupları arasında farklılık bulunmamıştır. Bu da KTS grubunun hafif ve orta şeklinde ayrılması sonucu istatistiksel anlamlılık ortaya çıkaracak sayıda olgunun olmamasından kaynaklanabilir. Boston karpal tünel anketi (BKTA) çok güvenilir ve geçerli bir sonuç ölçüm yöntemidir. Elektrofizyolojik testlerle korelasyonu da istatistiksel olarak anlamlıdır [27, 28, 30]. Bizim çalışmamızda da BKTA skorlarının KTS'de yüksek olması literatür bilgileri ile uyumludur.

Çalışmamızın tartışmaya açık yönlerinden birisi çift tepeli duyusal yanıtın 2. tepesini oluşturan anodal stimulusun tam olarak hangi tip sinir liflerini veya reseptörleri uyardığının net olarak ortaya konulamamasıdır. Kapsaisin ve EMLA ile yapılan çalışmalarda anodal yanıtın kaybolması nedeniyle nosiseptör olarak görev yapan miyelinsiz A delta ve C lifleri uyarılıyor olabilir. Epidermal sinir sonlanmalarının (ki bunlar A delta ve C liflerinden oluşur) çoğu nosiseptör olarak görev yapar [83, 85]. Ayrıca kapsaisinin C tipi liflerine spesifik olduğunu belirten çalışmalar da vardır [90]. Fakat Stalberg çalışmasında A beta liflerinin deride distale doğru ilerledikçe tekrarlı dallanmalar göstermesi ve internodal mesafelerinin daralması sebebiyle anodal gecikmeden bu durumun sorumlu olabileceğini belirtmiştir [5]. Halbuki A beta lifleri miyelindir ve nosiseptör değildir. Anodal tepenin hangi tip sinir liflerini veya reseptörlerini temsil ettiğini kesin olarak belirlemek için immunohistokimyasal çalışmalara ihtiyaç vardır. Elektrofizyolojik değerlendirme ve immunohistokimyasal

incelemelerin birarada yapılacağı hayvan deneyleri ile bu ilişkinin açıklığa kavuşturulabileceğini düşünmekteyiz.

Bu tez çalışmasında uygulanmayan ancak daha sonraki çalışmalara ışık tutabilecek bazı noktalar olduğunu mevcuttur. Örneğin gönüllülere kapsaisin uygulanarak iki grubun anodal yanıtları değerlendirilebilirdi. Böylece C liflerine özgül olduğu iddia edilen kapsaisinin C liflerine ilişkin semptomların ön planda olduğu KTS'li hastalarda sağlıklı bireylere göre farklı özellikler taşıyıp taşımadıkları incelenebilirdi. Yine ağrı, ısı ve taktıl duyular ile ilgili ölçümler yapıp çift tepeli duyuşal yanıtlar ile ilişkileri araştırılabilirdi. Ayrıca sadece 3. parmak yerine hem 3 hem de 5 . parmaktan çift tepeli duyuşal yanıtlar incelenebilir ve birbirleriyle karşılaştırılabilirdi.

Biz bu tez çalışmamızın ileride bu konuyla ilgili yapılacak çalışmalara için bir örnek teşkil ettiğini düşünmekteyiz. İleride yapılacak çalışmalarda, diabetes mellitus ya da ince lif nöropatisi gibi distal duyuşal aksonopati ile seyreden durumlarda uygun sinirler üzerinde çift tepeli duyuşal yanıtların değerlendirilmesi de önemli bilgiler sağlayabilir.

KAYNAKÇA

1. Preston C. D., Shapiro B. E., “Median neuropathy at the wrist”, Electromyography and Neuromuscular Disorders clinical-electrophysiologic correlations 2nd ed., *Elseiver Publishers*, Philedelphia, PA, USA 255-279 (2005).
2. Werner R. A., Andray M., “Carpal Tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology”, *Clinical Neurophysiology*, 113: 1373-1381 (2002).
3. Mataracı Çevik D., “Karpal tünel sendromunda klinik, elektrodiagnostik ve manyetik rezonans görüntüleme bulgularının karşılaştırılması”, Uzmanlık Tezi, *Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Nöroloji Kliniği*, İstanbul 15-49 (2005).
4. Aprile I., Stalberg E., Tonali P., Padua L., “Double Peak Sensory Responses at Submaximal Stimulation”, *Clinical Neurophysiology*, 114: 256-262 (2003).
5. Aprile I., Tonali P., Stalberg E., Di Stasio E., Caliandro P., Foschini M., “Double peak sensory responses: effects of capsaicin”, *Neurol Sci* 2007, 28: 264-269 (2007).
6. Ramieri G, Stella M, Caccagni M, Cellino G, Panzica GC., “An immunohistochemical study on cutaneous sensory receptors after chronic median nerve compression in man”, *Acta Anat (Basel)*, 152 (3) : 224-229 (1995).
7. Taşpınar D., “Diyabetik karpal tünel sendromunda kortikosteroid enjeksiyonu, gece ateli ve fizik tedavinin etkinliğinin karşılaştırılması”, Uzmanlık Tezi, *Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği*, İstanbul 5-107 (2005).
8. Schmidt H. M., Lanz U., “Distal Forearm and Wrist”, Surgical anatomy of the hand 1st ed, *Thieme*, New York, 29-41 (2003).
9. Aroori S., Spence RA J., “Carpal Tunnel Syndrome: Review”, *Ulster Med J*, 77 (1): 6-17 (2008).
10. Schuenke M., Schulte E., Schumacher U., Thieme Atlas of Anatomy: General Anatomy and Musculoskeletal System, *Thieme*, NewYork, Lamperti E. D.,Rtoss L. M., 248-354 (2006).
11. P. Yugueros, R. A. Berger, “Anatomy of the Carpal Tunnel”, Carpal Tunnel Syndrome, Luchetti R., Amadio P., *Springer*, Verlag Berlin Heidelberg, 10-12 (2007).
12. İnternet: emedicine “Carpal Tunnel Syndrome” <http://emedicine.medscape.com/article/388525-overview> (2010).
13. Freimer M., Brushart T. M., Cornblath D. R., Kissel J. S., “Entrapment Neuropathies”, Diagnosis and Management of Periferic Nerve Disorders 1st edition, Mendel J. R., Kissel J. T., Cornblath D. R., *Oxford University Press*, UK, 593-638 (2001).
14. Brault J. S., “Conservative Treatment of Carpal Tunnel Syndrome”, Carpal Tunnel Syndrome, Luchetti R., Amadio P., *Springer*, Verlag Berlin Heidelberg, 105-110 (2007).
15. MacDermid J., Wessel J., “Clinical Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review”, *Journal of Hand Therapy*, April-June, 309-319 (2004).
16. Atroshi I, Gummesson C., “Non-surgical treatment in carpal tunnel syndrome” *Lancet*, 374: 1042-1043 (2009).
17. Bickel K., “Carpal Tunnel Syndrome”, *J Hand Surg*, 35A: 147–152 (2010).

18. McCabe S. J., "Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome", *JHS*, 35A: 646-648 (2010).
19. Açıkgöz B., Sümer M., "Karpal Tünel Sendromu", *Türk Nöroşirurji Dergisi*, 10: 79-84 (2000).
20. Kouyoumdijan J. A., Morita M. P.A., Molina A. F. P., "Usefulness of additional nerve conduction techniques in mild carpal tunnel syndrome", *Arq Neuropsiquiatr*, 60 (4): 923-927 (2002).
21. Kanaan N., Sawaya R.A., "Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques", *British Journal of General Practice*, April, 311-314 (2001).
22. Hayward A. C., Bradley M. J., Burke F. D., "Primary care referral protocol for carpal tunnel syndrome", *Postgrad Med J*, 78: 149-152 (2002).
23. Viera A. J., "Management of carpal tunnel syndrome", *Am Fam Physician*, 68: 265-72 (2003).
24. Jordan R., Carter T., Cummins C., "A systematic review of the utility of electrodiagnostic testing in carpal tunnel syndrome", *British Journal of General Practice*, 52: 670-673 (2002).
25. Burke F. D., Ellis J., McKenna H., Bradley M. J., "Primary care management of carpal tunnel syndrome", *Postgrad Med J*, 79: 433-437 (2003).
26. Goodyear-Smith F., Arrol B., "What can family physicians offer patients with carpal tunnel syndrome other than surgery?: A systematic review of nonsurgical management", *Annals of Family Medicine*, 2: 267-273 (2004).
27. de Carvalho Leite J. C., Jerosch-Harold C., Song F., "A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire", *BMC Musculoskeletal Disorders*, 7: 78 (2006).
28. İlhan D., Toker S., Kılınçoğlu V., Gülcan E., "Assesment of the Boston Questionnaire in diagnosis of idiopathic carpal tunnel syndrome: Comparing scores with clinical and neurophysiological findings", *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi*, 3: 4-9 (2008).
29. Aygül R., Ulvi H., Kotan D., Kuyucu M., Demir R., "Sensitivities of conventional and new electrophysiological techniques in carpal tunnel syndrome and their relationships to body mass index", *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury*, 4: 12 (2009).
30. Changulani M., Okonkwo U., Keswani T., Kalairajah Y., "Outcome evaluation measures for wrist and hand –which one to choose?", *International Orthopaedics (SICOT)* 32: 1- 6 (2008).
31. Geere J., Chester R., Kale S., Jerosch-Harold C., "Power grip, pinch grip, manual muscle testing or thenar atrophy- which should be assessed as a motor outcome after carpal tunnel decompression? A systematic review", *BMC Musculoskeletal Disorders*, 8: 114 (2007).
32. Mondelli M., Filippou G., Gallo A., Frediani B., "Diagnostic Utility of Ultrasonography Versus Nerve Conduction Studies in Mild Carpal Tunnel Syndrome. Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) 2008; 59: 357-366.
33. Karsıdag S., Sahin S., Karsıdag H., Ayalp S. Long term and frequent electrophysiological observation in carpal tunnel syndrome", *Eura Medicophys*, 43: 327-32 (2007).

34. Atroshi I., Gummeon C., Johnsson R., Ornstein E., “Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome”, *BMC Musculoskeletal Disorders* , 4: 9 (2003).
35. Heybeli N., Kutluhan S., Demirci S., Kerman M., Mumcu E. F., “Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered boston questionnaire”, *Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 27B: 3: 259–264 (2002).
36. Sharma V., Wilder-Smith E. P., “Self-administered hand symptom diagram for carpal tunnel syndrome diagnosis”, *Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 29B: 6: 571–574 (2004).
37. Bland J. D. P., “A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome”, *Muscle Nerve* , 23: 1280–1283 (2000).
38. Giannini F., Cioni R., Mondelli M., Padua R., Gregori B., D’Amico P., Padua L.,” A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment”, *Clinical Neurophysiology*, 113: 71–77 (2002).
39. Şenel K., “El ve El Bileği Ağrısı”, *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt No:2*, Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y., *Güneş Kitabevi*, Ankara, 1455-1464 (2000).
40. Ertekin C., “Pleksus Brakialisten Çıkan Sinirler”, *Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri*, İzmir, 403-427 (2006).
41. Jablecki C. K., Andary M. T., So Y.T., Wilkins D. E. et al.,”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).
42. Dumitru D., Zwarts M.J., “Focal peripheral neuropathies”, *Elektrodiagnostic Medicine 2nd ed.*, ch 24, *Hanley & Belfus inc.*, Philadelphia, 1043-1070 (2002).
43. Krarup C., Trojaborg W., “Compound sensory action potentials evoked by tactile and by electrical stimulation in normal median and sural nerves”, *Muscle Nerve*, 17 (7): 733–740 (1994).
44. Arendt-Nielsen L., Bjerring P., “The effect of topically applied anaesthetics (EMLA cream) on thresholds to thermode and argon laser stimulation”, *Acta Anaesthesiol Scand*, 33: 469-473 (1989).
45. Polydefkis M., Hauer P., Sheth S et al., “The time course of epidermal nerve fibre regeneration: studies in normal controls and in people with diabetes, with and without neuropathy”, *Brain*, 127: 1606–1615 (2004).
46. Hahn K., Triolo A., “Hauer P et al., Impaired reinnervation in HIV infection following experimental denervation”, *Neurology*, 68: 1251–1256 (2007).
47. Lauria G., Morbin M., Lombardi R et al. “Expression of capsaicin receptor immunoreactivity in human peripheral nervous system and in painful neuropathies”, *J Peripher Nerv Syst*, 11: 262–271 (2006).
48. Provitera V., Nolano M., Pagano A et al., “Myelinated nerve endings in human skin” *Muscle Nerve*, 35: 767–775 (2007).
49. Lo´pez S. M. , Pe´rez-Pe´rez M., Ma´rquez J. M., Naves F. J., Represa J., and Vega J. A., “p75 and TrkA Neurotrophin Receptors in Human Skin After Spinal Cord

and Peripheral Nerve Injury, With Special Reference to Sensory Corpuscles”, *The Anatomical Record*, 251: 371–383 (1998).

50. Çeliker R., Arslan Ş., İnanıcı F., “Corticosteroid injection vs. nonsteroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome”, *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 81 (3): 182-186 (2002).

51. Szabo R. M., Slater R. R., ”The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome”, *J. Hand Surg.*, 24 A: 704-714 (1999).

52. Werner R. A., Albers J. W., Franzblau A., Armstrong T.J., ”The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome”, *Muscle and Nerve*, 17: 632-636 (1994).

53. İnternet: Aetna “Clinical Policy Bulletin: Quantitative Sensory Testing Methods”, http://www.aetna.com/cpb/medical/data/300_399/0357.html (2010).

54. Nishimuraa A., Oguraa T., Hasea H., Makinodana A., Hojoa T., Katsumia Y., Yagic K., Mikamia Y., Kuboa T., “A correlative electrophysiologic study of nerve fiber involvement in carpal tunnel syndrome using current perception thresholds”, *Clinical Neurophysiology*, 115: 1921–1924 (2004).

55. Kanga E. K., Lima J.-Y., Shina H.-I., Gongb H. S., Ohb J. H., Paik N.-J., “Comparison between nerve conduction studies and current perception threshold test in carpal tunnel syndrome”, *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 38: 127-131 (2008).

56. Dönmez Keklikoğlu H., Çolpak A. İ., Solak E. B., Yoldaş T. K., “Karpal Tünel Sendromunda Ağrı ve Elektrofizyolojik Bulgular”, *Türk Nörol Derg.*, 15 (4), 188-193 (2009).

57. Padua L., Lo Monaco M., Padua R., Gregori B., Tonali P., “Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: Assessment of 600 symptomatic hands”, *Ital Neurol Sci*, 18: 145-50 (1997).

58. De Campos C.C., Manzano G.M., Leopoldino J.F., Nobrega J.A., Sanudo A., De Araujo Peres C., “The relationship between symptoms and electrophysiological detected compression of the median nerve at wrist”, *Acta Neurol Scand*, 110: 398-402 (2004).

59. Verghese J., Galanopoulou A.S., Herskovitz S., “Autonomic dysfunction in idiopathic carpal tunnel syndrome”, *Muscle Nerve*, 23: 1209-13 (2000).

60. 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*, 8: 625-8 (2003).

61. Smith N.J.,” Nerve conduction studies for carpal tunnel syndrome: Essential prelude to surgery or unnecessary luxury?”, *J Hand Surg*, 27n (Suppl 1): 83-5 (2002).

62. Luchetti R., “The Pathophysiology of Median Nerve Compression”, *Carpal Tunnel Syndrome* Chapter 5, 28-41.

63. Hybbinette C. H., Mannerfelt L., “The carpal tunnel syndrome .A retrospective study of 400 operated patients” *Acta Orthop Scand* 46: 610–620 (1975).

64. Phalen G.S., “The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years’ experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands”, *J Bone Joint Surg* 48A: 211–228 (1966).

65. Rosenbaum R. B., Ochoa J. L., “Carpal tunnel syndrome and other disorders of

- the median nerve”, *Butterworth-Heinemann*, Boston, MA, 74–5 (1993).
66. Neal N. C., McManners J., Stirling G. A., “Pathology of the flexor tendon sheath in the spontaneous carpal tunnel syndrome”, *J Hand Surg*, 12B:229–232 (1987).
 67. Fuchs P. C., Nathan P. A., Myers L. D., “Synovial histology in carpal tunnel Syndrome”, *J Hand Surg*, 16A: 753–758 (1991).
 68. Kerr C. D., Sybert D. R., Albarracin N. S., “An analysis of the flexor synovitis in idiopathic carpal tunnel syndrome” *J Hand Surg [Am]*, 17:1028–30 (1992).
 69. Sunderland S., “The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome”, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 39: 615-626 (1976).
 70. Kiernan M. C., Mogyoros I., Burke D., “Conduction block in carpal tunnel Syndrome” *Brain*, 122(5): 933-41 (1999).
 71. Tucci M. A., Barbieri R. A., Freeland A. E., “Biochemical and histological analysis of the flexor tenosynovium in patients with carpal tunnel syndrome”, *Biomed Sci Instrum*, 33: 246-51 (1997).
 72. Lundborg G., Dahlin L. B., Danielsen N., Hansson H. A., Necking L. E., Pyykko I., “Intraneural edema following exposure to vibration”, *Scand J Work Environ Health*, 13(4): 326-9 (1987).
 73. Nathan P. A., Meadows K. D., Doyle L. S., “Occupation as a risk factor for impaired sensory conduction of the median nerve at the carpal tunnel”, *J Hand Surg [Br]*, 13(2): 167-70 (1988)
 74. Palmer K. T., Harris E. C., Coggon D., “Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review”, *Occup Med (Lond)*, 57(1): 57-66 (2007).
 75. Massy-Westropp N., Grimmer K., Bain G., “A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome”, *J Hand Surg*, 25A: 120–127 (2000).
 76. Graham B., Regehr G., Naglie G., Wright J. G., “Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome”, *J Hand Surg*, 31A: 919–924 (2006).
 77. Buchthal F., Rosenfalck A., “Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves”, *Brain Res*, 3: 74–78 (1966).
 78. Winkler T., Sta°lberg E., “Surface anodal stimulation of human peripheral Nerves”, *Exp Brain Res*, 73:481–488 (1988).
 79. Tack C. J., Netten P. M., Scheepers M. H. et al., “Comparison of clinical examination, current and vibratory perception threshold in diabetic polyneuropathy”, *Neth J Med.*, 44 (2): 41-49 (1994).
 80. David W. S., Chaudhry V., Dubin A. H., Shields R. W. Jr., “Literature review: Nervepace digital electroneurometer in the diagnosis of carpal tunnel syndrome”, *Muscle Nerve*, 27(3): 378-385 (2003).
 81. Dux M., Sann H., Schemann M., Jancsó G., “Changes in fibre populations of the rat hairy skin following selective chemodenervation by capsaicin”, *Cell Tissue Res.*, Jun 296 (3): 471-7 (1999).

82. Wallengren J., Badendick K., Sundler F., Håkanson R., Zander E., “Innervation of the skin of the forearm in diabetic patients: relation to nerve function.”, *Acta Derm Venereol.*, Jan; 75(1): 37-42 (1995).
83. Chiang H. Y., Chen C. T., Chien H. F., Hsieh S. T., “Skin denervation, neuropathology, and neuropathic pain in a laser-induced focal neuropathy”, *Neurobiol Dis.* Feb; 18 (1): 40-53 (2005).
84. Hegde A. N., Inokuchi K., Pei W., Casadio A., Ghirardi M., Chain D. G., Martin K. C., Kandel E. R., Schwartz J. H., “Ubiquitin C-terminal hydrolase is an immediate-early gene essential for long-term facilitation in Aplysia”, *Cell*, 89, 115–126 (1997).
85. Simone D. A., Nolano M., Johnson T., Wendelschafer-Crabb G., and Kennedy W. R., “Intradermal Injection of Capsaicin in Humans Produces Degeneration and Subsequent Reinnervation of Epidermal Nerve Fibers: Correlation with Sensory Function”, *The Journal of Neuroscience*, November 1, 18(21): 8947–8959 (1998).
86. Baumann T. K., Simone D. A., Shain C. N., LaMotte R. H., “Neurogenic hyperalgesia: the search for the primary afferent nerve fibers that contribute to capsaicin-induced pain and hyperalgesia”, *J Neurophysiol*, 66: 212–227 (1991).
87. Stetson D. S., Silverstein B. A., Keyserling W., Wolfe R. A., Albers J. W., “Median sensory distal amplitude and latency: comparisons between nonexposed managerial/professional employees and industrial workers.”, *Am J Ind Med*;24(2): 175–189 (1993).
88. Ebenezer G. J., Hauer P., Gibbons C., McArthur J. C., Polydefkis M.,” Assessment of Epidermal Nerve Fibers: A New Diagnostic and Predictive Tool for Peripheral Neuropathies”, *J Neuropathol Exp Neurol*, 66 (12):1059-73 (2007).
89. İnternet:”Carpal tunnel” http://www.boneandspine.com/definitions/carpal_tunnel (2010).
90. Lynn B.,” Capsaicin: actions on nociceptive C-fibres and therapeutic potential “, *Pain*, 41(1):61-9, (1990).
91. Dikmen Yalınay P., Acar Z., Gül N., Dinççağ N., Öge A. E.,”Median sinirde çift tepe duyusal yanıtlar”, **26. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi**, (2010).
92. İnternet:”İnnervation of the skin”, http://www.dartmouth.edu/~humananatomy/figures/chapter_4/4_4.HTM (2010).
93. İnternet: “Primary sensory neuron”, http://scienceblogs.com/neurophilosophy/2008/02/cold_thermosensation.php (2010).

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : SARI SÜRMEĒİ, Zühre

Uyruğu : T.C.

Doğum tarihi ve yeri : 24.03.1982 Düzce

Medeni hali : Evli

Telefon : 0 (312) 202 52 19

Faks : 0 (312) 202 52 35

e-mail : zuhre_sari@yahoo.com.

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek lisans	Gazi Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.B.D	2010
Lisans	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakóltesi	2005
Lise	Ankara Atatürk Anadolu Lisesi	1999

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2006-2010	Gazi Üniversitesi	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Zinnuroğlu M., Sarı Sürmeli Z., Beyazova M., “Ampute Bir Hastada Lumbosakral Kök Avulzasyonu: Elektrodiagnostik Güçlükler”, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi, 13:65-8, 2010.

Hobiler

Sinema, Voleybol, Basketbol