



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMU'NUN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞERLERİNİN GÜN
İÇİNDE DEĞİŞİMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ayşe Banu SARIFAKIOĞLU**

Ankara, 2008



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMU'NUN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞERLERİNİN GÜN
İÇİNDE DEĞİŞİMİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Banu SARIFAKIOĞLU

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Seyhan SÖZAY

Ankara, 2008

TEŞEKKÜR

Bizlere bu imkanı sağlayan hocamız, Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a,

Asistanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, değerli hocam FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Metin KARATAŞ başta olmak üzere; FTR Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri; Prof. Dr. Nur TURHAN'a, Doç. Dr. Şehri AYAŞ'a, Yrd. Doç. Dr. Nuri ÇETİN'e, Uzm. Dr. Nur COŞAR'a, Uzm. Dr. Oya ÜMİT YEMİŞCİ'ye, Uzm. Dr. Pınar ÖZTOP'a,

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Seyhan SÖZAY'a,

Asistanlığımın ilk yıllarında çalışma fırsatı bulduğum hocalarım Prof. Dr. M. Nafiz AKMAN, Doç. Dr. Meral BAYRAMOĞLU'na ve Uzm. Dr. Ayçe ATALAY'a,

Yardımlarını benden hiçbir zaman esirgememiş olan Doç. Dr. Hamide KART KÖSEOĞLU'na,

Adana rotasyonlarımda her zaman desteğini hissettiğim Uzm. Dr. Mehmet ADAM'a,

Tezimin hazırlanma ve yazım aşamasında büyük desteklerini gördüğüm Dr. Şeniz AKÇAY YALBUZDAĞ ve Dr. Kübra USTAÖMER'e,

Temel tıp eğitimimde büyük emekleri bulunan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin tüm öğretim üyelerine,

Birlikte çalıştığım tüm doktor arkadaşlarıma ve hastane personeline,

Yaşamımın her döneminde desteklerini benden esirgemeyen ve bu günlere gelmemi sağlayan fedakar anneme, babama ve doğumuyla bana hayat enerjisi veren minik yeğenim Zeynep Naz'a,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Karpal Tünel Sendrom'lu hastaların gün içindeki elektrofizyolojik değişimlerini, sabah ve akşam saatlerinde sinir iletim çalışmaları yaparak, median sinir üzerindeki kompresyonun diurnal bir değişimin olup olmadığını saptamak ve gün içinde farklı saatlerde yapılan ölçümlerde elektrofizyolojik parametrelerdeki olası değişikliğini incelemektir.

Çalışmamıza, Başkent Üniversitesi Ayaş FTR Merkezi'nde yatan, KTS tanısı konmuş 37 hasta ve 13 sağlıklı gönüllü birey alındı. Çalışmaya katılan 37 hastanın (27 olgu bilateral, 10 olgu unilateral) 64 semptomatik el bileği (sol ve sağ el bileği) ve 13 gönüllü kontrolün 23 el bileği (12 sol ve 11 sağ el bileği) elektrofizyolojik olarak incelendi. Hasta ve kontrol gruplarına sabah saat 07.00, öğlen 14.00 ve akşam 19.00 saatlerinde elektronörografik çalışmalar yapıldı. Tüm olgularda median ve ulnar sinir motor ve duyu iletim çalışmaları ve radial sinir duyu iletim çalışmaları gerçekleştirildi. Hasta grubunda semptomların şiddeti "semptom şiddet skalası" ile, günlük yaşam aktivitelerine olan etkileri "fonksiyonel durum skalası" ile sorgulandı. Jamar el dinamometresi ile el kavrama ve sıkıştırma güçleri ölçüldü.

Hasta grubunda Jamarla yapılan sabah saatlerindeki ölçüm, akşam ölçümlerine göre kavrama gücü ve sıkıştırma gücü düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.005$ ve $p=0.024$). Hasta grubunda yapılan elektrofizyolojik ölçümlerde sabah median distal motor latansında, median motor F yanıtında öğlen ve akşam ölçümlerine göre anlamlı uzama saptandı ($p=0,000$, $p=0,001$). Öğlen ve akşam saatlerindeki ölçümler arasında ise anlamlı fark saptanamadı ($p=0,688$). Ayrıca hasta grubunda median sinir avuç içi bilek segmentinde mikst iletim hızında sabah saatlerinde öğlen ve akşam saatlerinde anlamlı yavaşlama ($p<0.001$), duyu amplitüdlerinde anlamlı azalma saptandı ($p=0,003$). Öğlen ve akşam saatlerindeki ölçümler arasında ise anlamlı fark saptanamadı ($p=0,846$). Hasta grubundan 5 vakanın 3 tanesinde öğlen ve akşam saatlerinde median sinir avuç içi bilek segmenti duyu iletim hızı normalken, sabah saatlerinde laboratuvar değerinin alt sınırı altında ($<35,9\text{m/sn}$), 2 hastada ise median sinir distal motor latansı öğlen ve akşam saatlerinde normalken, sabah saatlerinde laboratuvar üst sınırından daha uzun ($>4.00\text{msn}$) saptandı.

Bu çalışmada elektrofizyolojik testlerin yardımıyla median sinirin karpal tünel bölgesinde kompresyonunun diurnal değişim saptanmıştır. Bunun sonucunda elektrofizyolojik testlerin yapılma saati önem kazanmaktadır. Sabah saatlerinde yapılan çalışma, özellikle şüpheli vakalarda hem tanıyı doğrulamak hem de KTS ciddiyetini değerlendirmekte daha doğru bir yaklaşım gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Diurnal ritm, Elektrofizyolojik değerlendirme, ENMG, Karpal tünel sendromu

ABSTRACT

Clinical and Electrophysiological Changes of Carpal Tunnel Syndrome Durind a Day

We aimed to search electrophysiological changes in patients with Carpal Tunnel Syndrome on three occasions over 24 hours (07:00, 14:00, 19:00), how diurnal changes effect on median nerve compression and changes of electrophysiological parameters in that hours.

We study 64 hand (27 bilateral, 10 unilateral) in 37 patient with CTS and 23 control hands in 13 voluntary people. Electrophysiological parameters measured on three occasions over 24 hours. In all patients, median - ulnar motor and sensory, and radial sensory nerve conduction velocities and late responses was measured. In patient group, symptom severity asked with 'Sympton Severity Scale' and daily activity difficulties asked with 'Functional Status Scale', and hand grip and pinch strength was measured by Jamar hand dynamometer.

In patient group, pinch and grip strength were significantly reduced in morning rather than evening ($p=0,000$, $p=0,001$). Median nerve motor distal latency and median motor F response were significantly prolonged in morning rather than afternoon and evening ($p=0,000$, $p=0,001$). There was no significant change between afternoon and evening ($p=0,688$). Also in patient group, median nerve mid palm segment mix velocity was significantly slowed ($p<0.001$) and sensory amplitude was decreased in morning, rather than evening and noon ($p=0,003$). Evening and noon measurements were similar ($p=0,846$). In three patient, the median nerve mid palm segment mix velocity was normal in evening and afternoon, but belove normal rates ($<35,9$) in morning measurements and in 2 patients the median nerve motor latency normal in in evening and afternoon, but above normal rates ($>4,00$) in morning measurements.

We found that electrophysical parameters change with diurnal rhytm in patients with CTS. Thus, time of the study of electrophysical tests get importance. We suggest that electrophysical tests should be study in early morning, because of observing severity of CTS and proving diagnosis of CTS.

Keywords: Diurnal rhytm, electrophysiologic, ENMG, carpal tunnel syndrome

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	ix
TABLO DİZİNİ	x
ŞEKİL DİZİNİ	xi
GİRİŞ VE AMAÇ	1
1. GENEL BİLGİLER	2
1.1. Tanımlama	2
1.2. Anatomi	3
1.3. Patofizyoloji	6
1.4. Histopatolojik bulgular	8
1.5. KTS nedenleri	8
1.6. Epidemiyoloji	9
1.7. Semptom ve bulgular	9
1.8. Tanı kriterleri	10

1.9.	Elektrofizyolojik testler	10
1.10.	Radyolojik inceleme	11
1.11.	Ayırıcı Tanı	11
1.12.	Tedavi	12
2.	GEREÇ VE YÖNTEM	13
2.1.	Klinik ve dermografik yöntemler	13
2.2.	Elektrofizyolojik inceleme	14
2.3.	El dinamometrisi ile sıkıştırma ve kavrama güçleri ölçümü	15
2.4.	İstatistiksel İnceleme	16
3.	BULGULAR	17
4.	TARTIŞMA	29
5.	SONUÇLAR	35
6.	KAYNAKLAR	36
7.	EKLER	40
EK 1	Semptom şiddet skalası	40
EK 2	Fonksiyonel durum skalası	43
EK 3	Laboratuvarımıza ait elektrofizyolojik normal değerler	44

KISALTMALAR

FTR: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
KTS: Karpal tünel sendromu
MRG: Magnetik rezonans görüntüleme
ENMG: Elektronromiyografi
GSS: Grip (kavrama) gücü sabah
GSA: Grip (kavrama) gücü akam
PSS: Pinch (sıkıştırma) gücü sabah
PSA: Pinch (sıkıştırma) gücü akam
MDMLS: Median distal motor latans sabah
MDMLO: Median distal motor latans glen
MDMLA: Median distal motor latans akam
MFS: Median F sabah
MFO: Median F glen
MFA: Median F akam
MAİBHS: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı sabah
MAİBHO: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı glen
MAİBHA: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı akam
MAİBAS: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü sabah
MAİBAO: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü glen
MAİBAA: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü akam
DDLS: Distal duyu latansı sabah
DDLO: Distal duyu latansı glen
DDLA: Distal duyu latansı akam
BKAP: Birleşik kas aksiyon potansiyeli

TABLO DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 2.1.1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri	14
Tablo 3.1. Günün sabah saatine ait elektrofizyolojik parametreler	26
Tablo 3.2. Günün öğlen saatine ait elektrofizyolojik parametreler	27
Tablo 3.3. Günün akşam saatine ait elektrofizyolojik parametreler	28

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1.2.1. Median sinirin el bileği düzeyindeki anatomik seyri ve karpal tüneli oluşturan anatomik yapılar	4
Şekil 1.2.2. Median sinirin brakial pleksustan çıkışı ve kol, ön kol ve el bileğindeki anatomik seyri ve elde deri innervasyon alanları	5
Grafik 3.1. Hastalarda sabah ve akşam kavrama gücü değişiminin grafiksel gösterimi	18
Grafik 3.2. Hastalarda sabah ve akşam sıkıştırma gücü değişiminin grafiksel gösterimi	19
Grafik 3.3. Hastalarda median distal motor latansın sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği	20
Grafik 3.4. Hastalarda median sinir motor F yanıtları sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği	21
Grafik 3.5. Hastalarda median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızları sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği	22
Grafik3.6. Hastalarda median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdüleri sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği	23
Grafik3.7. Hastalarda median sinir 3.parmak distal duyu latansı sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği	24

GİRİŞ VE AMAÇ

Median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde kompresyonu sonucu meydana gelen klinik tabloya Karpal tünel sendromu (KTS) denilmektedir. KTS; median sinirin el bilek seviyesinde sıkışma nöropatisidir ve en yaygın görülen periferik sinir sıkışmasıdır (1). KTS'nin semptomları genellikle eldeki median sinir dağılım alanında ağrı, uyuşukluk ve parestezidir (2). Bazen bu semptomlar ön kola yansıyabilir (3). KTS'nin klasik semptom ve bulguları; hastaları geceleri uykudan uyandıran, parmaklarda uyuşukluk ve şiddetli ağrının varlığı ve uyuşmayı azaltmak için hastaların ellerini sallamalarıdır (2). Fizik muayenede sıklıkla pozitif Tinel ve Phalen bulguları saptanır.

KTS tanısında sinir iletim çalışmaları altın standarttır. Klinik olarak semptom ve bulgulara dayalı tanı almış KTS'li hastalarda elektrofizyolojik çeşitli çalışmaların duyarlılığı % 50- 92 arasında bildirilmiştir (4).

Yakınmalar sabah erken saatlerde daha şiddetli olup, bazı hastalarda uykudan uyanmaya neden olabilir. Nedeni tam anlaşılamamakla birlikte median sinirin kompresyon nöropatisi ile ilgili öne sürülen teorilerin başlıcaları; etkilenen tarafa yatmakla aksiller ven kompresyonu, el bileğinin anormal pozisyonu ve bu pozisyona bağlı median sinir kıvrılması, venöz staza bağlı sinovyal yapılarda genişlemedir. Buna bağlı median sinirin el-bilek bölgesinde gece ödemi artabilir ve karpal tünel sendromuna neden olabilir (5).

Biz de bu nedenle, klinik semptom ve bulguları olan ve sinir iletim çalışmaları ile KTS teşhisi doğrulanmış hastaların gün içindeki elektrofizyolojik değişimlerini, sabah ve akşam saatlerinde sinir iletim çalışmaları yaparak, median sinir üzerindeki kompresyonun diurnal bir değişimin olup olmadığını saptamayı, bu saatlerde değişikliklere bağlı olarak elektrofizyolojik parametrelerin değişikliğini incelemeyi, klinik bulgusu olan ancak elektrofizyolojik olarak normal saptanan hastalarda diurnal değişimi göstermeyi amaçladık.

1.GENEL BİLGİLER

1.1.Tanımlama

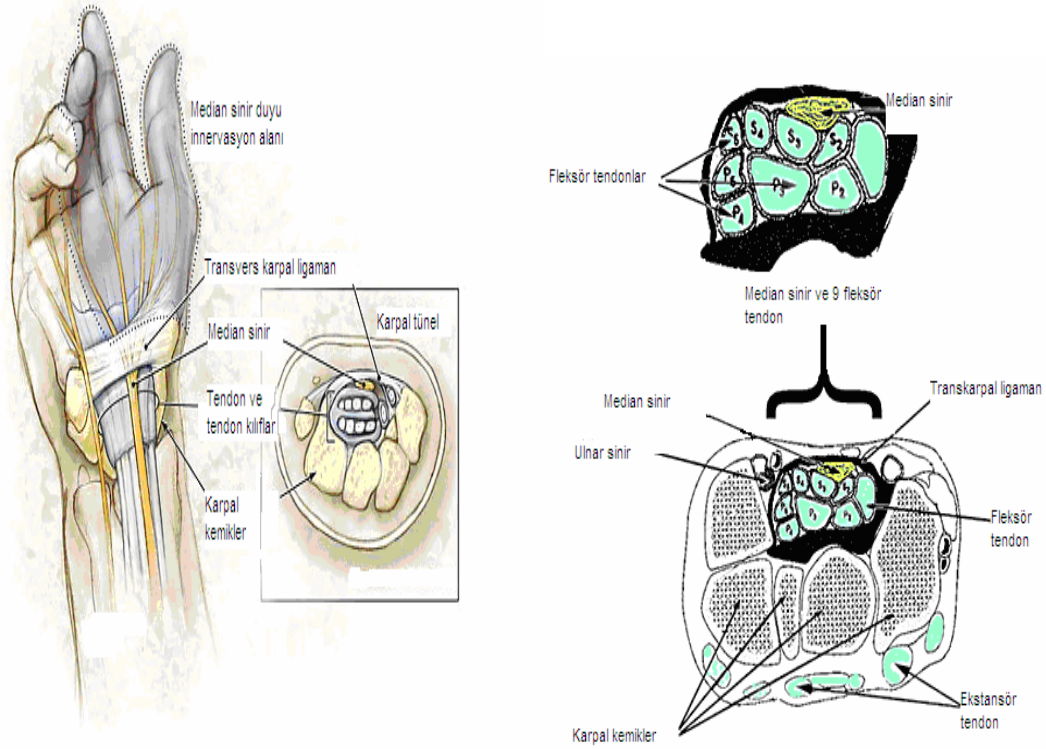
Karpal tünel sendromu (KTS) en yaygın görülen periferik sinir kompresyon nöropatisidir (1). İlk kez 1836'da radius fraktürü sonrası Gensoul, daha sonra da 1854'de Paget tarafından tanımlanmıştır (6). KTS primer olarak 40- 60 yaş arası bireyleri etkiler ve kadınlarda erkeklerden 2 ile 5 kat daha sık görülür. Vakaların %50- 87'si bilateraldir (7). Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (3). Median sinirin dağılım alanındaki parestezi bu sendrom için tipiktir. Titreşim, karpal tünel üzerindeki lokal bası, bileğin uygunsuz pozisyonları ve zorlayıcı el hareketleri gibi pek çok etken KTS oluşumuna katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir (8).

Median sinirin ön kol ve kolda görülen diğer sıkışma nöropatileri; proksimal median nöropati, Suprakondiler spur/Struther's sendromu, pronator teres sendromu ve anterior interosseöz sendromdur. Proksimal median nöropatide median sinir izole median nöropati nadirdir, genellikle ulnar ve radial sinirle beraber tutulur. Suprakondiler spur, humerusun medial kenarında median sinirin geçtiği yerde bulunur. Bu spurun kendisi veya fraktürü median sinir hasarına neden olabilir. Humerusun suprakondiler ucu ile medial epikondil arasında bant olarak uzanan Struther's ligamenti de aynı duruma yol açabilir. Pronator teres sendromu, median sinirin pronator teres kasından geçerken kompresyona uğraması ile oluşur. Lokalize Tinel testi pozitifliği ile tanıdan şüphelenilir. Elektrodiagnoz ile tanı kesinleştirilir. Tedavide hastaya zorlu pronasyondan sakınması önerilir. Anterior interosseöz sendromda median sinirin bu dalı ya tek başına ya da median sinirin ana gövdesiyle birlikte hasarlanabilir. Fraktürler, yaralanmalar, pronator teres-fleksör digitorum süperfisialis kaslarından kaynaklanan fibröz bantlar, ön koldaki aberan kaslar neden olabilir. Karakteristik klinik bulgusu, baş parmak, işaret ve orta parmak terminal falankslarının fleksiyon yetersizliğidir. Tenar kaslar korunmuştur, duyu kaybı da yoktur (4, 9)

1.2.Anatomi

Karpal tünel, altta karpal kemikler ve üstte fleksör retinakulum tarafından oluşturulan fibro-osseoz bir tneldir. Karpal tünelin kemik yapısı, proksimalde priformis ve scafoid kemiğin tüberkülü, distalde hamatumun kancası ve trapeziusun tüberkülü tarafından oluşturulan bir ark meydana getirir. Palmaris longus tendonu fleksör retinakulum nnden geçer ve palmar fascia olarak devam eder. Palmar fasianın derininde kalın bir ligament karpal tünelin superfisiyal yüzeyini oluşturur, bu ligament transvers karpal ligament adını alır. Fleksör retinakulumun anatomik zonu, distal radiustan 3. metakarpalin proksimal metafizine uzanır. Karpal tünel el bileğinin fleksör kompartmanı ile elin midpalmar yüzeyi arasında açık bir bağlantı oluşursa da kapalı bir kompartman gibi davranır ve kendi doku basıncı seviyeleri mevcuttur. Transvers karpal ligaman hamatumun kancası ve trapeziusun tberklne dokunduğu yerde en kalındır ve burası karpal tünelin en dar bölgesidir (6).

Karpal tünel içinde esas olarak median sinir, median arter ve 9 adet fleksör tendon bulunur. Median sinir C5-T1 spinal kord sinir köklerinden oluşur. Kolda Biceps brachii kasının medialindeki olukta (sulcus bicipitalis medialis) brachial arter ve ulnar sinir ile birlikte aşağı doğru uzanır. Başlangıçta aksiller arterin ön tarafında bulunan sinir, aşağıda brachial arterin dış tarafında yer alır. Kolun ortalarında brachial arteri nden çaprazlayarak i tarafına geçer. n kolun üst kısmında pronator teres kasının iki başı arasından geçer. Daha sonra ulnar arteri n tarafından çaprazlayarak laterale geçer. n kolun orta hattında derin ve yüzeyel fleksör kaslar arasında el bileğine kadar uzanır. El bilekde fleksör digitorum superficialis ve profundus kasları arasında uzanır. El bilek distalinde iyice yzeyelleşir ve ulnarda fleksör digitorum superfisialis, radialde fleksör carpi radialis tendonları arasında seyreder, dorsal ve dorsoradialinde palmaris longus tendonu bulunur. Median sinir karpal kanaldan geçerek avuç içine gelir, burada sadece deri ve palmar aponevroz ile örtülüdür, derininde fleksör kas kirişleri bulunur. El bileğine girer girmez duyu ve motor dallarına ayrılır (4, 10).

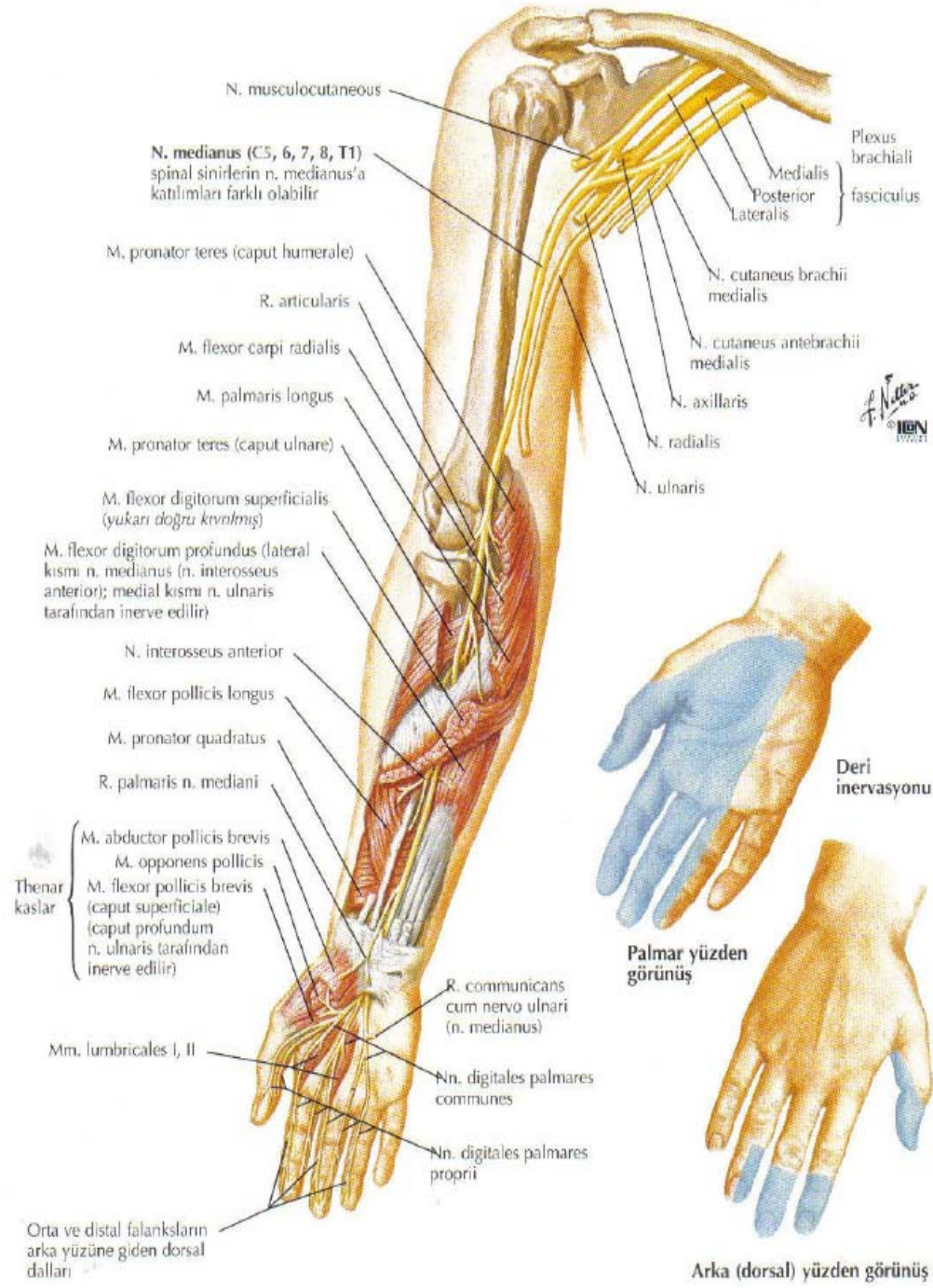


Şekil 1.2.1. Median sinirin el bileği düzeyindeki anatomik seyri ve karpal tüneli oluşturan anatomik yapılar

El bileğinin yaklaşık 5 cm proksimalinde median sinirin palmar kutanöz dalı ayrılır. Median sinire 1.6- 2.5 cm paralel seyreder daha sonra palmaris longus ve fleksör carpi radialis tendonları ile beraber antebrachial fasia'nın altından geçer. Bu dal daha sonra derin antebrachial fasiayı deler ve fleksör retinakulum yüzeyine gelir. Sonrasında bir radial dala bir ya da daha fazla ulnar dala ayrılır ve elin palmar kutanöz innervasyonunu sağlar. Median sinir karpal tünelden çıktıktan sonra 6 adet terminal dala ayrılır. Rekürren motor dal tenar kasları (fleksör pollicis brevis, abduktör pollicis brevis, opponens pollicis) innerve eder. Duyu dalları ise ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısının duyusunu alır (10).

Önden görünüş

Not: Sadece n. medianus tarafından inerve edilen kaslar gösterilmiştir



Şekil 1.2.2. Median sinirin brakial pleksustan çıkışı ve kol, ön kol ve el bileğindeki anatomik seyri ve elde deri innervasyon alanları

1.3.Patofizyoloji

KTS patogenezi açık değildir. Semptom ve sinir hasarını açıklamak için birçok teori öne sürülmüştür. En popüler olanları vasküler staza bağlı ödem, tenosinovite bağlı mekanik kompresyon, mikro-vasküler yetmezlik ve vibrasyon teorileridir (8).

KTS, kronik kompresyon nöropatilerine klasik bir örnektir. Median sinirin zedelenmesi, median sinirin karpal tünelde mekanik basıya uğraması ve iskemi sonucu gelişir. Tekrarlayan el hareketlerinin karpal tüneldeki tendonların sinovyal kılıflarını kalınlaştırdığı gösterilmiştir (8). Bu doku hacmi artışı, kanaldaki mekanik basıncı da artırır. İskemik değişiklikler ve mekanik bası birlikte zamanla myelin kılıfta değişikliklere ve sıklıkla akson hasarına neden olurlar ve bu durum sinir iletim çalışmalarında saptanabilir.

Akut kompresyon çalışmalarında lokal iskemiye, vasa nervosumlarda kollapsa, sinirin oksijenden mahrum kalmasına ve iletim bloklarına neden olan ani basınç artışları oluşmuştur. Bu geri dönüşlü bir durumdur, basınç kaldırılırsa fonksiyonlar geri döner (11). Hayvan çalışmalarında kompresyonun myelin kılıfta mekanik hasar oluşturduğu ve iletim hızında yavaşlamaya yol açtığı gösterilmiştir. Kısa süreli yüksek basınç, fokal yavaşlamaya ya da iletim bloğuna neden olmuştur. Uzun basılar latanslarda uzamaya neden olmuştur. Miyelindeki hasarlanmanın kompresyon şiddetinin yüksek olduğu kısımlarda daha fazla olduğu gözlemlenmiştir (12, 13, 14).

Kompresyon nöropatisi oluşturmak için eksternal kuvvet birkaç biçimde uygulanabilir; düşük basınç uzun süre, büyük miktarda lokal basınç kısa süre (cumartesi gecesi paralizisi), büyük basınçlar kısa, tekrarlayan şekilde (8).

Periferik sinir hasarının tipik klasifikasyonu (nöropraksi, aksonotmezis, nörotmezis) KTS'de görülen patofizyolojik değişiklikleri açıklamada yetersiz kalmaktadır (8).

Cerrahi sırasında median sinirin sıkışma zonunda incelendiği ve sıkışma zonunun proksimalinde sinirin şiştiği gözlenmiştir. Bu durum, aksoplazmanın birikmesi, sinir şişmesi (ödem) veya kronik inflamatuvar değişiklikleri takiben gelişen fibrozis ile ilgili olabilir.

Hayvan çalışmaları, karpal tünelde mekanik faktörlerin myelinin histolojik bozulmasında etkin olduğunu desteklemektedir. Fokal demyelinasyon oluşabilmesi için basıncın sistolik basınçtan büyük olması gerekmektedir, dış basıya vasküler blok eklense de lezyon değişmez (8). İskemi, myeline zarar vermeksizin akson hasarı oluşturur (15).

Cerrahi dekompresyon sonrası semptomların hemen düzelmesi, kronik kompresyon nöropatisinde iskemik komponentin olduğunu düşündürür (16). İskeminin erken dönemlerinde sinirde fizyolojik hasar gelişse de histolojik anomali saptanmaz (15). Uzamış ekstremitte iskemisi sinir enfarktına neden olabilir. Kompresyonun erken evrelerinde venöz

akışın kesilmesi siniri hiperemik ve ödematöz hale getirir. Bu faktör KTS patogenezinde özellikle önemli olabilir. Eksternal basınç sonrası venöz dönüşte obstruksiyon, sinir sıkışma bölgesinde kanın göllenmesine ve basınç artışına, bu da vasa nervosumlarda akımı keserek iskemiye neden olur (8). Kompresyon nöropatisinde iskemik hasarın üç evresi tanımlanmıştır:

1-İntrafunikuler basınçta artış

2-Kapiller hasar sonrası sızıntı ve ödem

3-Arteriel akımın kesilmesi

Karpal tünelli hastalarda iskeminin paresteziyi anlamlı arttırdığı gösterilmiştir (8). Yapılan bir çalışmada, KTS hastalarında gönüllülere göre karpal tünel cerrahisi sırasında IL6, malonaldehit ve PGE2 seviyelerinin beş kat arttığı saptanmıştır. Bu da repetitif iskemi ve reperfüzyon hasarının sonucu olduğu kabul edilmiştir (8).

Karpal tüneldeki basıncın zamanla artmasının ve eklem pozisyonuna yanıtın tam patofizyolojisi açık değildir. İki tip basınç olabilir; karpal kanaldaki interstisyel sıvı basıncı ve median sinire çevre dokuların basıncının direk teması. Zamanla sıvı basıncının artması, sinovyal dokunun kalınlaşması ile karpal alanın daralmasına yanıt olarak gelişebilir (8). Kadavra çalışmaları doku kalınlaşmasının en fazla kanal girişinde ve tendon kirişlerinin fleksör retinakulundan çıktığı yerde olduğu saptanmıştır (17).

El bilek pozisyonu değişikliği karpal tüneldeki sıvı basınçlarında dramatik değişikliklere neden olmaktadır; ekstansiyon basıncı 10 kat arttırırken fleksiyon 8 kat azaltır (18, 19). Eklem ekstansiyonu volar karpal ligamentin karpal yapılara basınç uygulamasına neden olur (8). İlginç olarak fleksör retinakulum yapıları bu basınçtan korur. El bilek eklem ekstansiyonu ayrıca karpal kemiklerin radial başın konkav yüzeyine ters yönde kaymasına neden olur ve eklem kapsülünün volar yüzünde şişkinliğe neden olur. Böylece eklem ekstansiyonu ile karpal yapılar volar karpal ligament ve karpal kemiklerin volar yüzleri arasında sıkışır (8).

Ayrıca ekstansiyon parmak fleksör tendonlarının distal kısımlarından daha kalın olan proksimal kısımlarının volar karpal ligament bölgesine kaymasına ve karpal tünelin daralmasına neden olur (8).

Tenosinovit de KTS'ye neden olduğu düşünülen durumlardan birisidir. Fleksör tendonların sinovya inflamasyonu karpal tünelde basıncı arttırır ve median sinir kompresyonuna neden olabilir (20). Diğer çalışmalar sinovyal histolojik değişikliklerin inflamasyondan çok fibrozis ve ödeme daha çok bağlı olduğunu göstermişlerdir (21, 22, 23).

1.4.Histopatolojik bulgular

Yapılan biyopsilerde, sinir hasar bölgesindeki endonöral ve perinöral mikradamar duvarlarında kalınlaşma, epinöral ve perinöral ödem ve fibrozis saptanmıştır (24). Sinir tuzaklanma bölgesinde yoğun demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon bulunur. Geniş miyelinli sinirlerde anlamlı kayıp ve myelin incilmesi de bulunur. Lezyonun proksimalinde ise sinirde şişme ve perinöral, endonöral fibrozis bulunur (8).

1.5.KTS Nedenleri

1. İdiyopatik
2. Karpal tüneli daraltan nedenler
 - Sinovyal doku kalınlaşması, osteofitler
 - Eski fraktürlere bağlı dejeneratif değişiklikler, kal oluşumu
 - Aşırı kullanmaya bağlı yumuşak doku şişliği
 - Romatoit artrite bağlı tenosinovit
 - Ganglion
 - Gut tofusleri
 - Hamilelik
 - Oral kontraseptif kullanımı
 - Hipotiroidi
 - Akromegali
 - Multiple myelom
 - Amiloidoz
 - Kronik hemo-peritoneal dializ hastalarında B2 mikroglobulin depolanması
 - Aberan kas-tendonlar
3. Median sinirin basınca duyarlılığını arttıran nedenler
 - Diabetes Mellitus
 - Diğer polinöropatiler
4. Travma
5. Konjenital varyasyonlar (patent median arter, kas-sinir varyasyonları, damar anomalileri)
6. Heredite
7. Enfeksiyon

1.6.Epidemiyoloji

KTS primer olarak 40- 60 yaş arası bireyleri etkiler ve kadınlarda erkeklerden 2 ile 5 kat daha sık görülür (2). Vakaların %50- 87'si bilateraldir (7). Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant

el tutulur (3). Yapılan bir çalışmada ortalama yıllık insidansı 329/ kişi/yıl/100.000 olarak bulunmuştur (25). Prevalansı % 5- 16 arasında değişmektedir, bir çalışmada kadınlarda %5.8, erkeklerde %0.6 olarak saptanmıştır (26, 27). Elektromiyografi ile doğrulanmış KTS prevalansı kadınlarda %3, erkeklerde %2'dir (28). 3. trimestirdaki hamile kadınların %28'ini etkilediği tespit edilmiştir (29, 30).

1.7.Semptom ve Bulgular

Semptomlar hastalık ciddiyetine göre değişir. KTS'nin tipik klinik bulguları uyuşma, karıncalanma, ağrı, yanma, tenar bölgede atrofi veya bunların kombinasyonudur (31). Bu semptomlar radial tarafta bulunur, başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının radial yarısında görülür. Bazen semptomlar nadiren ön kola ve omuza kadar yansiyabilir (3,4). Yakınmalar sabah erken saatlerde daha şiddetli olup, bazı hastalarda uykudan uyanmaya neden olabilir. Nokturnal semptomlar %51- 77 duyarlı, %27- 68 özgündür (32). Nokturnal şiddetlenme olmadığında tanıdan şüphelenilmelidir (4). Kavrama, araba sürme, titreşim yapan cisimleri tutmak, kitap tutmak gibi uzamış ince tutma hareketi paresteziyi artırır. Birçok hasta araba kullanırken ellerinde uyuşma tarifler. Semptomlar gebelikte başlayıp doğum sonrası kaybolabilir (4). Pek çok hasta semptomların eli sallamakla geçtiğini ifade eder, buna Flick işareti denir. EMG ile tespit edilmiş KTS'de Flick işaretinin özgünlüğü ve duyarlılığı %90'dır (33). Hastalar ayrıca ellerini soğuk suya sokmakla da rahatladıklarını belirtirler. Klinik semptomlar genellikle sinsi başlangıçlıdır. Erken bulgular duyusaldır. Uyuşmayı ağrı izler. Ağrı ve paresteziye elin ince motor fonksiyonlarına ilişkin bozukluklar eşlik edebilir. Daha sonraları dokunmakla cisimler algılamak (taktil gnoziz) zorlaşabilir. Genellikle ilerleyen dönemlerde ciddi kompresyonun geç bir özelliği olan abduktor pollisis brevis kasında atrofi ve güçsüzlük meydana gelir. Hafif eşyaları bile ellerinden düşürebilirler (29).

Fizik muayenede erken dönemde median sinir innervasyon alanında duyu kaybı olabilir. Kronik median sinir kompresyonunu gösteren tenar atrofi ve abduktor pollisis brevis, opponens pollisis ya da fleksör pollisis brevis kaslarında güçsüzlük saptanabilir. Spesifik tanı testlerinden biri bileğin tam pasif fleksiyonda tutulduğu Phalen testidir. Bu pozisyon karpal tünelde basıncı artırır ve KTS varsa 1 dakikada kısa sürede parestezi yapar. Parestezi oluncaya kadar geçen süre kaydedilmelidir, çünkü bu süre tedaviye verilen yanıtın izlenmesinde kullanılabilir. Testin sensitivitesi %10- 91, spesifitesi % 33- 100'dür. Tinel testine, transvers karpal ligamentin hemen proksimalinden median sinire vurularak bakılır. Elde parestezi yaratabilmenin duyarlılığı KTS için %20- 60, özgünlüğü % 67- 87'dir (34, 35). Basınç provakasyon testi, el bileğinde median sinire 60 saniye basınç uygulamakla ağrı ve

uyuşma oluşmasıdır. Sensitivitesi %28- 63, spesifitesi %33- 74 olarak bildirilmiştir (35, 36). Tenar atrofi geç bulgudur. Başparmak abduksiyon ve oppozisyon gücünde kayıp saptanabilir.

1.8.Tanı kriterleri

Üzerinde fikir birliği sağlanmış bir tanı kriteri bulunmamakla birlikte, gece artan uyuşma, yanma, ağrı gibi semptomların kombinasyonu ile sinir iletim çalışmalarında median sinir fonksiyonunda anomali saptanması tanıda altın standart olarak kabul görmüştür ve epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmaktadır (8).

1.9.Elektrofizyolojik Testler

Karpal tünel sendromu en sık görülen tedavi edilebilen tuzak nöropatidir, tanısı sinir iletim çalışmaları ile tanı kesinleşir. Sinir iletim çalışmaları KTS'de en kesin tanı yöntemidir, klinik tanısı KTS olan hastaların ortalama % 92'sinde pozitifdir (4). Ancak sinir ileti testlerinin duyarlılığı yaklaşık olarak % 90, özgüllüğü % 60 olarak bulunmuştur (37). Sinir iletim çalışması fokal demyelinizasyonu gösterir. En duyarlı çalışma, duyu sinir iletim çalışmasıdır. Ancak motor ve/veya duyu sinir iletim çalışmaları, semptomların süresi ve şiddeti ile orantılı değildir (4).

Hastaların % 63- 97.8'inde parmak bilek segmentinde duyu sinir iletim çalışmalarında anomali saptanır. Yüzeysel elektrot kullanarak ve sinyal ortalama yapılmadan çalışıldığında, parmak bilek segmentinde sinir aksiyon potansiyeli kaybı en sık bulgu iken, bunu yavaş duyu iletim çalışması ve uzamış duyu latansı takip eder. Ancak yüzeysel elektrot tekniği ile elde edilen düşük amplitüd KTS'nin elektrofizyolojik tanısı için temel değildir (4). Bununla birlikte yakın sinir iğne tekniği ve sinyal ortalama yaparak çalışıldığında, duyu sinir aksiyon potansiyel amplitüd yokluğunun sıklığı dramatik olarak % 4.2 ve 0.0'a düşer. Parmak bilek segmentinde duyu iletim hızı yavaşlaması % 85- 97.8 oranında, anormal temporal dispersiyon 2/3 oranında bulunur (4).

Motor iletim çalışmaları KTS tanısında daha az sensitiftir, hastaların %64- 82'sinde pozitifdir. Birleşik kas aksiyon potansiyeli olguların %3-7'sinde bulunmaz (4).

Antidromik duyu iletim çalışmaları KTS tanı yeteneğini artırır. Yapılan bir çalışmada antidromik duyu sinir iletim tekniği ile olguların %63'ünde KTS'yi destekleyen iletim anormallikleri saptanırken, palmar uyarımla avuç içi-bilek segmenti de çalışmaya dahil edildiğinde ek %23 olgunun daha KTS tanısı aldığı belirtilmiştir (4). Başka bir çalışmada, motor latansı normal ve parmak-el bileği segmentinde duyu iletimi normale yakın olan 8 hastanın 6'sında avuç içi el bilek segmenti duyu sinir iletim hızında anlamlı bir yavaşlama bulunmuştur (4). O nedenle birçok laboratuvarında standart KTS iletim çalışmalarına eklenmiştir (4). Biz de laboratuvarımızda standart olarak uygulamaktayız.

Median sinirin tüm dalları eşit derecede etkilenmez. Nadiren duyu iletim çalışmaları normalden motor latans uzamış olabilir. Bir çalışmada 19 hastanın 4'ünde bu durum saptanmış ve KTS'de farklı alanların etkilenebileceği, bu grupta motor tenar dalın etkilendiği saptanmıştır (4).

KTS tanısında aşağıdaki kriterlerden bir ya da birkaçı kullanılır:

- 1-Parmak bilek segmentinde duyu iletim çalışmasında yavaşlama
- 2-Avuç içi bilek segmentinde duyu iletim çalışmasında yavaşlama
- 3-Motor latansda uzama

İğne EMG'si lezyonun ciddiyetini belirlemede oldukça duyarlıdır. Aksonal dejenerasyonu ve MUP anormallik seviyelerini saptayabilir. Ancak en az sensitif testtir. İğne EMG'de fibrilasyon potansiyellerinin görülmesi cerrahi girişimin gerekliliğini gösterir (4). İğne EMG KTS'yi radikülopati ve diğer periferik sinir lezyonları ayırmada da yardımcıdır.

1.10.Radyolojik inceleme

Karpal tünel sendromu'nda radyolojik testlerin çok fazla yeri yoktur. Direk grafiler karpal kemik yapıların bütünlükleri hakkında bilgi verir. Radyolojik incelemede magnetik rezonans görüntülemenin (MRG) en yararlı olduğu gösterilmiştir (2).Yüksek rezolusyonlu Ultrasonografi (USG) kullanımı da KTS tanısında yardımcıdır. Karpal tünelin ve sinir çaplarının tam ölçümü yapılabilmektedir. İnvaziv olmaması ve ucuz olması avantajlarıdır (38). Daha önce kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise elektrofizyolojik ve ultrasonografik parametreler arasında orta derecede ya da güçlü bir ilişki saptanamamıştır ve ultrasonografik parametrelerin KTS olgularındaki tanısız duyarlılığı elektrofizyolojik parametrelere oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur (39).

1.11.Ayırıcı tanı

KTS'nin özellikle C6-C7 radikülopati, brakial pleksus alt trunkus lezyonlarından ayrımı yapılmalıdır. Ayrıca miyofasyal ağrı, servikal spondiloz, diabetik ve diğer polinöropatiler, lateral ve medial epikondilit, mononöritis multipleks, torasik çıkış sendromu, el ve el bileğinin dejeneratif artrit, brakial pleksopatiler, multiple skleroz, refleks sempatik distrofi, Raynaud sendromu KTS ile karışabilen durumlardır (40).

1.12.Tedavi

Tedavide öncelikle olaya neden olan primer hastalık varsa o tedavi edilmelidir. Cerrahi ve konservatif birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır. Konservatif yöntemler hafif ve orta vakalarda faydalıdır. Konservatif yöntemlerin uygulanması için motor kuvvetsizlik veya atrofi olmaması, iğne EMG'de denervasyon potansiyelleri gözlenmemesi ve sinir iletim çalışmalarında hafif anomalilerin bulunması gerekmektedir (8). Konservatif yöntemler içinde;

elin nötral pozisyonda splintlenmesi, fiziksel tıp modaliteleri (US, lazer, parafin, fluidoterapi), medikal tedaviler (oral steroid, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, oral vitamin B6, lokal steroid enjeksiyonları), iş yeri ve aktivite modifikasyonları, egzersizler (yoga, germe, kuvvetlendirme, sinir ve tendon kaydırma egzersizleri), akupunktur bulunur (8, 31, 41, 42). İleri vakalarda cerrahi olarak karpal ligamanın kesilmesi ile median sinir dekompresyonu yapılır.

2.GEREÇ VE YÖNTEM

2.1.Klinik ve dermografik yöntemler

Çalışmamıza, Başkent Üniversitesi Ayaş Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (FTR) Merkezi'nde yatan, KTS tanısı konmuş 37 hasta ve 13 sağlıklı gönüllü birey alındı. Periferik nöropatisi ve diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, kronik alkolizm gibi polinöropati yapan sistemik hastalığı olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca el bilek cerrahisi

geçiren ve bilek kırığı olan hastalar da çalışmadan dışlandı. Hastaların dermografik özellikleri, semptomatik elleri, şikayet süreleri kaydedildi (Tablo 2.1.1.).

Çalışmaya katılan 37 hastanın (27 olgu bilateral, 10 olgu unilateral) 64 semptomatik el bileği (sol ve sağ el bileği) ve 13 gönüllü kontrolün 23 el bileği (12 sol ve 11 sağ el bileği) elektrofizyolojik olarak incelendi. Hasta grubunu oluşturan bireylerin yaşları 31- 84/yıl arasında (ort.58,40/yıl± 11,35), kontrol grubunu oluşturan bireylerin yaşları 32- 74/yıl arasında (ort.57,61/yıl±11,52) değişmekte idi. Hasta grubunun 34 tanesi kadın, 2 tanesi erkek, kontrol grubunun tümü kadındı. Hastaların şikayetlerinin süresi 2- 120 ay arasında (ort.51,97/ay± 36,41) değişmekte idi.

Semptomların şiddeti “semptom şiddet skalası” ile, günlük yaşam aktivitelerine olan etkileri “fonksiyonel durum skalası” ile sorgulandı. Semptom şiddet skalasında semptomların şiddeti sorgulanır, toplam 11 soru mevcuttur, her soru 1 ile 5 puan arasında değerlendirilir, 1 puan en hafif semptom, 5 puan ise en ağır semptom karşılık gelir. Ortalama skor (skorların toplamı /11) hesaplanır. Maksimum skor 5’ tir. Skorun büyüklüğü semptomların şiddetini ifade etmektedir (Bkz. EK 1).

Fonksiyonel durum skalası ise 8 farklı günlük yaşam aktivitesinin gerçekleştirilmesindeki zorluğu sorgulayan bir skaladır. Her soru 1 ile 5 puan arasında değerlendirilir, 1 en iyi fonksiyonel kapasiteye, 5 ise en kötü fonksiyonel kapasiteye karşılık gelir. Ortalama skor (skorların toplamı /8) hesaplanır. Maksimum skor 5’ tir (Bkz. EK 2). Skorun büyüklüğü özür lülüğün şiddetini ifade etmektedir (43). Bu kişisel anketin karpal tünel sendromu için hasta taramalarında ve terapötik müdahalelerin etkisini değerlendirmek için yardımcı olduğu ortaya konulmuştur (44). Hasta grubunda, semptom şiddet skalası değerleri 1,09- 3,81 arasında değişmekte, testin ortalaması 2,04±0,79 idi. Fonksiyonel durum skalası değerleri 1- 3 arasında değişmekte, ortalama 1,55±0,63 arasında değişmekte idi.

Tablo 2.1.1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

	Hasta grubu Ort±SS	Kontrol grubu Ort±SS
Yaş (yıl)	58,40± 11,35	57,61±11,52
Cinsiyet K/E	35 K/ 2 E	13K

Vücut kitle indeksi (kg/cm ²)	29,72±4,98	27,05±3,33
Şikayet süresi (ay)	51,97± 36,41	–
Fonksiyonel durum skalası skoru	1,55±0,63	–
Semptom şiddet skalası skoru	2,04±0,79	–

2.2.Elektrofizyolojik inceleme

Hem hasta grubuna hem de kontrol grubuna sabah saat 07.00, öğlen 14.00 ve akşam 19.00 saatlerinde elektronörografik çalışmalar yapıldı. Tüm olgularda median ve ulnar sinir motor ve duyu iletim çalışmaları ve radial sinir duyu iletim çalışmaları gerçekleştirildi.

2.2.1.Median sinir motor iletim çalışması: Aktif yüzeyel disk elektrod abduktor pollicis brevis kasının göbeğine, referans elektrod ise metakarpofalengeal eklem hemen distaline yerleştirildi. Distal stimülasyon aktif elektrodun 8 cm proksimalinden; proksimal stimülasyon ise antekübital bölgenin medialinden uygulandı. Distal motor latansı, motor iletim hızı ve bileşik kas aksiyon potansiyel amplitüdüleri kaydedildi.

2.2.2.Median sinir antidromik duyu iletim çalışması: Aktif yüzük elektrod proksimal interfalengeal eklem üzerinde, referans yüzük elektrod distal interfalengeal eklem üzerinde olacak şekilde 3. parmağa yerleştirildi. Distal uyarım yüzeyel stimülatör katodu aktif elektrodan 12 cm uzakta olacak şekilde; proksimal uyarım ise antekübital bölgenin medialinden gerçekleştirildi. Distal duyu latansı, duyu iletim hızı ve bileşik sinir aksiyon potansiyel amplitüdüleri kaydedildi.

2.2.3.Median sinir avuç içi-bilek segmenti mikst sinir iletim çalışması: Aktif yüzeyel disk kayıt elektrodu el bileği orta kesimine proksimal el bilek çizgisinin proksimaline, referans kayıt elektrod ise aktif elektrodun 3-4 cm proksimaline yerleştirildi. Stimülatör anod 2. parmağın metakarpofalengeal eklemi üzerinde, katod avuç içinde olacak şekilde yerleştirilerek uyarı verildi. Mikst sinir iletim hızı ve bileşik sinir aksiyon potansiyel amplitüdü kaydedildi.

2.2.4.Ulnar sinir motor iletim çalışması: Aktif yüzeyel elektrod abduktor digiti minimi kasının göbeğine, referans elektrod ise metakarpofalangeal eklem hemen distaline yerleştirildi. Distal uyarı aktif elektrodun 8 cm proksimalinden; proksimal stimülasyon ise ulnar oluktan verildi. Ulnar sinir distal motor latansı, motor iletim hızı ve bileşik kas aksiyon potansiyel amplitüdüleri kaydedildi.

2.5.5.Ulnar sinir antidromik duyu iletim çalışması: Aktif yüzük kayıt elektrodu proksimal falanks üzerinde referans elektrod distal falanks üzerinde olacak şekilde 5. parmağa yerleştirildi. Distal uyarım yüzeyel stimülatör katodu aktif elektrodun 12cm uzakta olacak şekilde; proksimal uyarım ise dirsekte ulnar oluktan verildi. Distal duyu latansı, duyu iletim hızı ve bileşik sinir aksiyon potansiyel amplitüdüleri kaydedildi.

2.6.6.Radial sinir duyu iletim çalışması: Aktif yüzeyel kayıt elektrodu elin dorsal yüzünde ekstansör pollicis longus tendonunu kesen radial sinir duyu dalı üzerine, referans elektrod ise 2. metakarp başının latereline yerleştirildi. Stimülasyon aktif elektrodun 13-14 cm proksimalinden radiusun lateral kenarından verildi.

Tüm elektrofizyolojik incelemeler oda sıcaklığı 25°C üzerinde yapıldı. Tüm hastalarda el cilt ısı Medelec® cilt termometresi kullanılarak el dorsumundan ölçüldü, cilt ısı 32°C ve üzerinde olacak şekilde kontrol edilerek gerçekleştirildi. Motor iletim çalışmalarında, latans ve hız hesaplamalarında başlangıç latansları ve izoelektrik hat-negatif tepe amplitüdüleri ölçüldü. Tüm duyu ve mikst sinir iletim çalışmalarında supramaksimal uyarı ile elde edilen ardışık 8 potansiyel ortalanan kayıtlar yapıldı. Latans ve hız ölçümleri ilk negatif tepe noktasından, amplitüd ölçümleri ise tepeden tepeye olacak şekilde gerçekleştirildi. İncelemeler Medelec® Sapphire II EMG/EP cihazı (Oxford Instruments) kullanılarak gerçekleştirildi. Laboratuvarımıza ait normal elektrofizyolojik değerler EK 3'de sunulmuştur.

2.3.El dinamometrisi ile sıkıştırma ve kavrama güçleri ölçümü

Her hastanın ve kontrol grubunun Jamar el dinamometresi kullanarak sabah ve akşam sıkıştırma ve kavrama güçleri ölçüldü.

Bu araştırma için Etik Kurul'un onayı alınmıştır. Etik Kurul onay tarihi: 02/04/2008, karar sayısı 08/60.

2.4.İstatistiksel İnceleme

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 11.5 (Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, IL, United States) paket programında yapıldı. Sürekli ölçümlü değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ölçümlü değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum - maksimum) şeklinde nominal değişkenler ise gözlem sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile ortancalar yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testi ile kıyaslandı.

Gruplar içerisinde normal dağılan tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olup olmadığı tekrarlayan ölçüm sayısı iki olduğunda Bağımlı t testi ile tekrarlayan ölçüm sayısının ikiden fazla olması halinde ise Tekrarlı Ölçümlü Varyans analizi ile farkın önemliliği test edildi. Normal dağılmayan tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olup olmadığı tekrarlayan ölçüm sayısı iki olduğunda Wilcoxon İşaret testi ile tekrarlayan ölçüm sayısının ikiden fazla olması halinde ise Friedman testi ile farkın önemliliği test edildi. Tekrarlı Ölçümlü Varyans analizi veya Friedman test istatistiği sonucunun önemli bulunması halinde sırasıyla; Bonferroni Düzeltmeli çoklu karşılaştırma testi veya Wilcoxon İşaret testi kullanılarak anlamlı farka neden olan ölçüm zamanları saptandı.

Sürekli değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin büyüklüğü Spearman'ın rho katsayısı ve önemlilik düzeyi hesaplanarak incelendi.

$p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Grup içi karşılaştırmalarda Tip I hatayı kontrol altına alabilmek amacıyla Bonferroni Düzeltmesine başvuruldu.

3. BULGULAR

Kontrol grubunda asemptomatik ve ENMG bulguları normal sınırlarda olan toplam 23 el bileği (12 sol ve 11 sağ el bileği) ve hasta grubunda semptomatik toplam 64 el bileği (27 bilateral, 10 olguda unilateral) incelendi.

Gruplar karşılaştırıldığında hasta grubu ile kontrol grubu yaş ortalamaları benzerdir ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,831$).

Hasta grubunda yakınmaların süresi 2- 120 ay (ort.51,97±36,41) arasında değişmekte idi. Hasta grubunda, semptom şiddet skalası değerleri 1,09- 3,81 arasında (ort.2,04±0,79) ve fonksiyonel durum skalası değerleri 1- 3 arasında (ort.1,55±0,63) değişmekte idi. Her iki gruba ait demografik özellikler (Bkz. Tablo 2.1.1) gösterilmiştir.

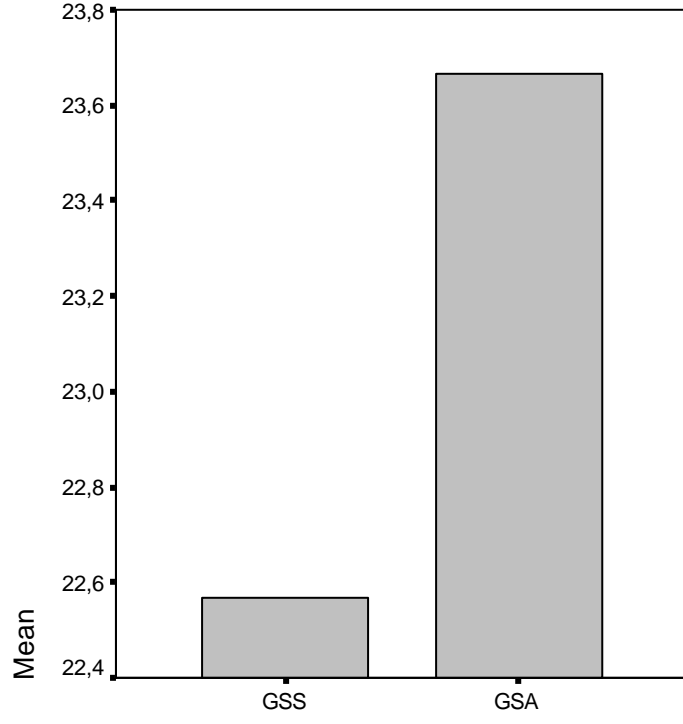
Hasta ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel fark saptanmadı (p=0,122). Hasta grubunda vücut kitle indeksi 19,84- 42,57 arasında (ort. 29,72±4,98), kontrol grubunda 22,30- 35,15 arasında (ort. 27,05±3,33) değişmekteydi.

Şikayet süresi ile median sinir distal motor latansları sabah- akşam ve sabah- öğlen farkları arasında anlamlı ilişkili saptandı (p=0,003, p=0,013). Fonksiyonel durum skalası skorları ile median sinir avuç içi bilek segmenti sabah mikst iletim hızı arasında ilişki saptanmıştır, fonksiyonel durum skalası ne kadar fazla ise sabah avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı o kadar yavaştır (p=0,014). Semptom şiddet skalası ile median sinir distal motor latansı öğle- akşam farkı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,015). Bu ilişkiler dışında elektrofizyolojik parametreler ile fonksiyonel durum skala skorları ve semptom şiddet skala skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı.

Hasta ve kontrol gruplarında sabah ve akşam kavrama gücü ve sıkıştırma gücü düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.933, p=0.548, p=0.925 ve p=0.658).

Hasta grubunda sabah saatlerinde akşam ölçümlerine göre kavrama gücü ve sıkıştırma gücü düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı (p=0.005 ve p=0.024). Kontrol grubu içerisinde ise sabaha göre akşam kavrama gücü ve sıkıştırma gücü düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı (p=0.623 ve p=0.094).

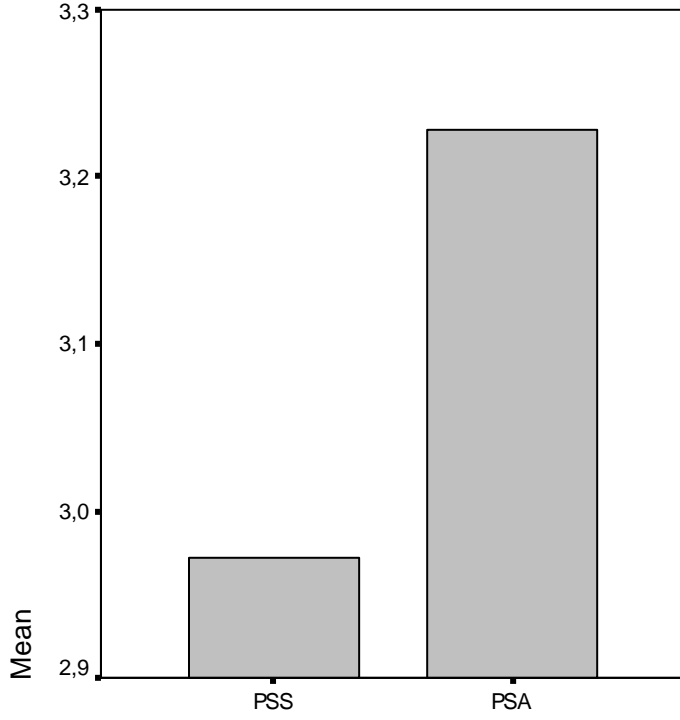
Grafik 3.1. Hastalarda sabah ve akşam kavrama gücü değişiminin grafiksel gösterimi



GSS: Grip (kavrama) gücü sabah

GSA: Grip (kavrama) gücü akşam

Grafik 3.2. Hastalarda sabah ve akşam sıkıştırma gücü değişiminin grafiksel gösterimi

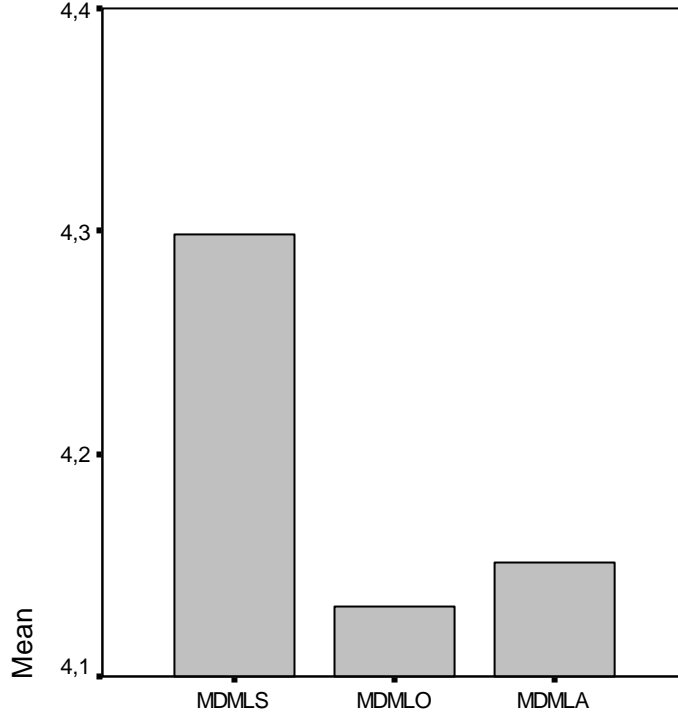


PSS: Pinch (sıkıştırma) gücü sabah

PSA: Pinch (sıkıştırma) gücü akşam

Toplam 32 hastada 55 el bileğinde (23 hasta bilateral, 9 hasta unilateral) sabah, öğlen ve akşam saatleri ölçümleri elde edildi. Hasta grubunda sabah median distal motor latansında, öğlen ve akşam ölçümlerine göre anlamlı uzama saptandı. Öğlen ve akşam saatlerindeki ölçümler arasında ise anlamlı fark saptanamadı. Kontrol grubunda sabah, öğlen ve akşam ölçümlerinde istatistiksel anlamlı fark saptanamadı.

Grafik 3.3. Hastalarda median distal motor latansın sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği



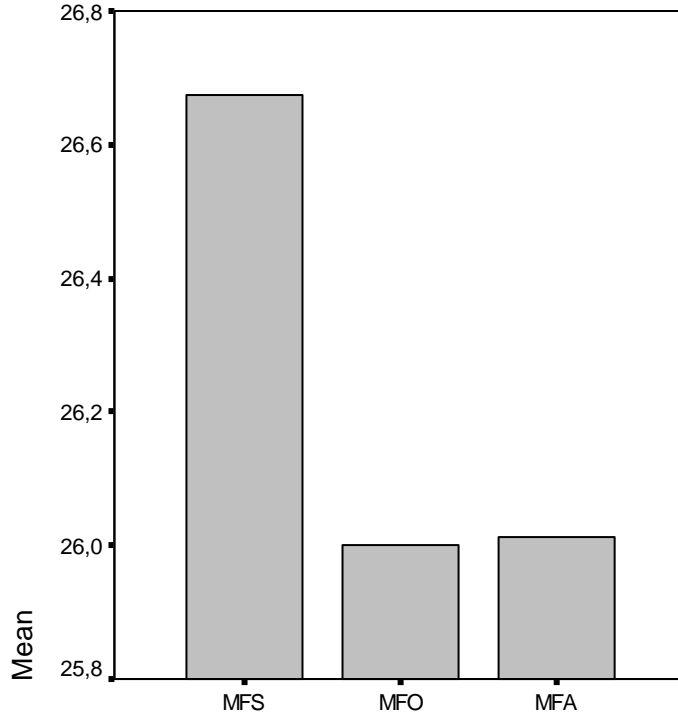
MDMLS: Median distal motor latans sabah
MDMLO: Median distal motor latans öğlen
MDMLA: Median distal motor latans akşam

Hastalarda sabah, öğlen ve akşam ölçümlerinde median sinir amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.258$). Kontrol grubunda da sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.329$).

Hastalarda sabah, öğlen ve akşam median motor sinir hız düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.103$). Kontrol grubunda da sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.092$).

Hastalarda sabah median sinir F düzeylerinde öğlen ve akşam ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.688$).

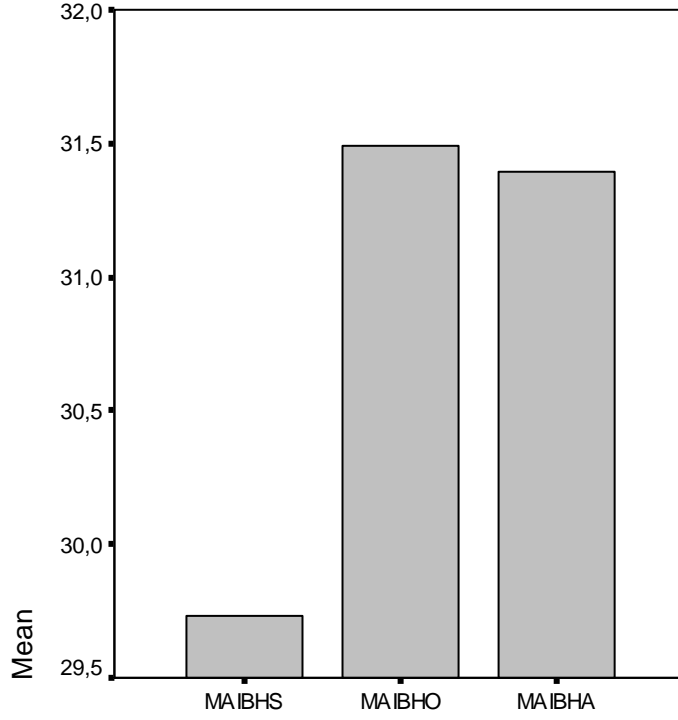
Grafik 3.4. Hastalarda median sinir motor F yanıtları sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği



MFS: Median F sabah
MFO: Median F öğlen
MFA: Median F akşam

Hastalarda sabah saatlerinde, öğlen ve akşam saatlerine göre median sinir avuç içi bilek hızı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı yavaşlama saptandı ($p < 0.001$). Kontrol grubunda ise sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p = 0.873$).

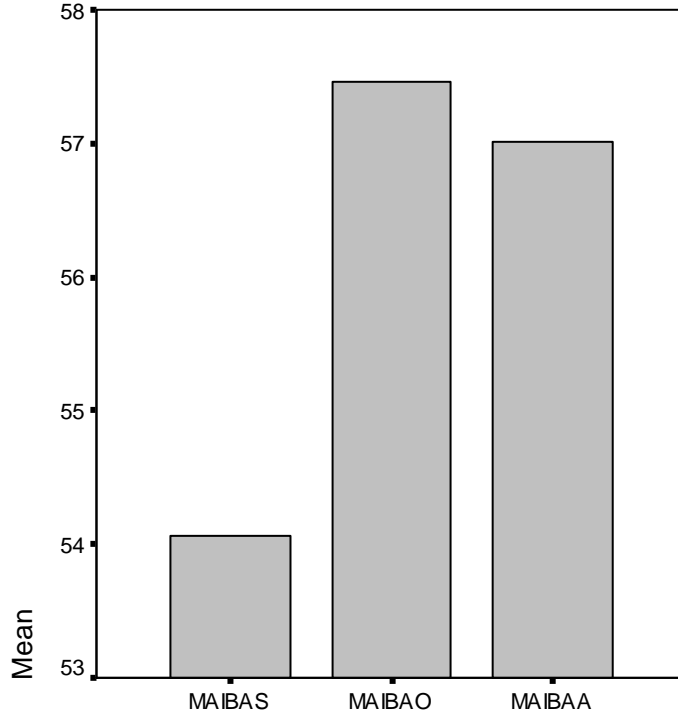
Grafik 3.5. Hastalarda median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızları sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği



MAİBHS: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı sabah
MAİBHO: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı öğlen
MAİBHA: Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı akşam

Hastalarda sabah saatlerinde, öğlen ve akşam saatlerine göre median sinir avuç içi amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$). Öğlen ve akşam saatlerinde ise anlamlı fark saptanamadı. Kontrol grubunda ise sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanamadı ($p=0.588$).

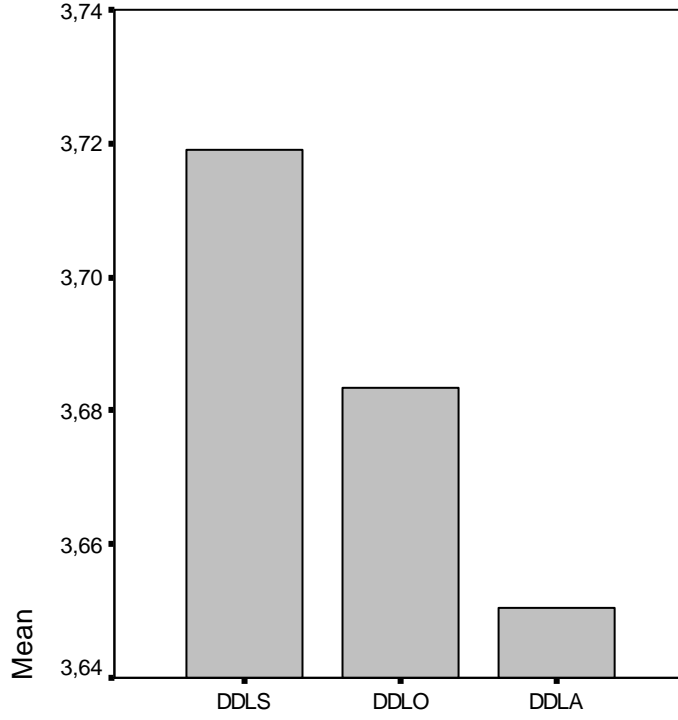
Grafik 3.6. Hastalarda median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdüleri sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği



MAİBAS: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü sabah
MAİBAO: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü öğlen
MAİBAA: Median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdü akşam

Hastalarda median sinir sabah distal duyu latansı düzeyinde öğlen ve akşam ölçümlerine göre uzama saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.452$ ve $p=0.112$). Kontrol grubunda ise sabah, öğlen ve akşam ölçümleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

Grafik 3.7. Hastalarda median sinir 3. parmak distal duyu latansı sabah, öğlen ve akşam ölçümlerindeki değişim grafiği



DDLS: Distal duyu latansı sabah
DDLO: Distal duyu latansı öğlen
DDLA: Distal duyu latansı akşam

Hasta ve kontrol grubunda sabah, öğlen ve akşam median sinir 3.parmak amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.743$ ve $p=0.564$).

Hasta grubunda sabah median sinir distal motor latansında akşam ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.672$).

Hastalarda sabah ve akşam ölçümlerinde median sinir 3. parmak bilek segmenti amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.049$ olup Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı değil $p>0.025$). Kontrol grubunda da sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.186$).

Hastalarda sabah ve akşam median sinir hız düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.306$). Kontrol grubunda da sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.392$).

Hastalarda sabah median sinir F düzeylerinde akşam ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.042$ olup Bonferroni Düzeltmesine göre anlamlı değil $p>0.025$).

Hastalarda sabah saatlerinde ve akşam saatlerine göre median sinir avuç içi bilek hızı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı yavaşlama saptandı ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.873$).

Hastalarda sabah saatlerinde akşam saatlerine göre median sinir avuç içi amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise sabah ve akşam ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.588$).

Hasta ve kontrol grubunda sabah ve akşam median sinir 3.parmak distal duyu latansı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.165$ ve $p=0.184$).

Hasta ve kontrol grubunda sabah ve akşam median sinir 3.parmak hız düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.285$ ve $p=0.131$).

Hasta ve kontrol grubunda sabah ve akşam median sinir 3.parmak amplitüd düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p=0.806$ ve $p=0.194$).

Hasta ve kontrol gruplarındaki sabah, öğlen ve akşam saatlerinde elde edilen elektrofizyolojik değerler Tablo 3.1.1, Tablo 3.1.2. ve Tablo 3.1.3. 'de gösterilmiştir.

Tablo 3.1. Günün sabah saatine ait elektrofizyolojik parametreler

	Hasta grubu ort \pm SS	Kontrol grubu ort \pm SS	p
Median motor distal latans	4,29 \pm 1,01	3,32 \pm 0,22	0,000

Median bileşik kas amplitüdü	8,28±2,50	9,01±1,67	0,415
Median sinir motor F yanıtı	26,67±2,76	23,09±0,99	0,000
Median avuç içi-bilek iletim hızı	29,73±5,07	40,99±2,94	0,000
Median avuç içi-bilek mikst sinir amplitüdü	54,06±24,62	83,10±22,35	0,000
Median duyu distal latans	3,71±0,87	2,84±0,15	0,000
Median antidromik duyu amplitüdü	32,55±11,92	39,80±9,05	0,041

Tablo 3.2. Günün öğlen saatine ait elektrofizyolojik parametreler

	Hasta grubu ort ± SS	Kontrol grubu ort ± SS	p
--	-------------------------	---------------------------	---

Median motor distal latans	4,29±1,01	3,32±0,22	0,003
Median bileşik kas amplitüdü	8,32±2,41	9,15±1,70	0,666
Median sinir motor F yanıtı	26,00±2,46	23,05±0,80	0,001
Median avuç içi-bilek iletim hızı	31,48±5,21	41,04±3,26	0,000
Median avuç içi-bilek mikst sinir amplitüdü	57,46±25,28	81,72±19,72	0,000
Median duyu distal latans	3,68±0,82	2,84±0,15	0,003
Median antidromik duyu amplitüdü	31,96±12,40	40,05±8,74	0,009

Tablo 3.3. Günün akşam saatine ait elektrofizyolojik parametreler

	Hasta grubu ort ± SS	Kontrol grubu ort ± SS	p
--	-------------------------	---------------------------	---

Median motor distal latans	4,15±0,92	3,29±0,31	0,000
Median bileşik kas amplitüdü	8,46±2,42	9,17±1,63	0,413
Median sinir motor F yanıtı	26,01±2,68	23,41±0,93	0,000
Median avuç içi-bilek iletim hızı	31,39±5,33	40,90±2,86	0,000
Median avuç içi-bilek mikst sinir amplitüdü	57,01±24,51	83,41±22,39	0,001
Median duyu distal latans	3,65±0,82	2,87±0,11	0,000
Median antidromik duyu amplitüdü	32,27±11,76	40,51±8,28	0,020

4.TARTIŞMA

Karpal tünel sendromu, median sinirin karpal tünel içinde irritasyonu sonucu gelişen semptom ve bulgularla karakterize klinik bir sendromdur (45). Ancak yüksek insidanda görülmesine rağmen halen patofizyolojisi net değildir. Semptomlar sıklıkla sabahın ilk

saatlerinde daha yoğun olarak görülür. Hastalar ellerini rahatlatmak için sallama ihtiyacı duyarlar, hatta bazı kişiler ellerini soğuk suya koyarak rahatlayabildiklerini ifade ederler (33). Bu durum, ödemin gece yeniden dağılmasına, etkilenmiş taraf üzerine yatmakla aksiler ven kompresyonunun ödem oluşturmaya, gece anormal bilek hareketleriyle median sinirin bükülmesine (kinking) ve venöz stazın sinovyal damarları genişletmesi gibi teorilerle açıklanabilir (46).

Elektrofizyolojik yöntemler KTS tanısını doğrulamada, ayırıcı tanıda, patogenetik sürecin belirlenmesinde ve nöropatinin düzeylerini belirlemek konusunda yardımcıdır (2).

Çalışmamızın amacı; elektrofizyolojik ve klinik bulgularla KTS tanısı konmuş hastaların sabah ve akşam saatlerinde sinir iletim çalışmaları yaparak, median sinir iletim çalışmalarında değişim olup olmadığını saptamak ve elektrofizyolojik parametrelerin değişikliğini incelemektir. Böylece hastaların sabah saatlerinde daha yoğun olarak bildirilen şikayetlerinin elektrofizyolojik olarak ta KTS ile korele olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Median sinirin iletim hızının, el bilek eklem fleksiyonu, iskemi ile kötüleştiği, cerrahi olarak median sinirin serbestleştirilmesi ile düzeldiği gösterilmiştir (46).

KTS' ye yatkınlık oluşturan çeşitli anatomik ve fizyolojik faktörler mevcuttur. Kadınların erkeklere oranla daha dar karpal tünelleri mevcuttur, bu azalmış hacim kadınları KTS' ye daha yatkın hale getirir (47). Karpal tünelin hacmi dinamiktir ve el bilek hareketlerinden etkilenir. Bileğin nötral pozisyonu ile iç basıncı arasında ters bir ilişki mevcuttur. Normal karpal kanal iç basıncı literatürde farklı olarak verilmektedir, 2.5 mm Hg, 8 mm Hg ve 25 mm Hg olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (48, 49, 50). Normal bilek fleksiyonu ile 31 mm Hg'a, bilek ekstansiyonu ile 30 mm Hg'a çıkar. KTS hastalarında basıncın fleksiyon ve ekstansiyon hareketleriyle 110 ve 90 mm Hg'a çıktığı bilinmektedir (50). Bu basınç artışları kanaldaki yapıları özellikle volar karpal ligamanın hemen yanındaki median siniri etkileyebilir. Başlangıçtaki epinöral kan akımının azalması, endonöral kan akımının azalmasını takip eder ve sonuçta ödem gelişir (51). Devam eden yüksek basınç aksonal transportun azalmasına ve intranöral kan akımının azalmasına, böylece fibroblastik aktivite artışına ve sinirde fibröz skar oluşmasına neden olur. Bu durum irreversible olabilir, anormal impuls üretimine, iletim gecikmesine ve ya komplet sinir bloğuna neden olabilir (52).

KTS semptomlarının oluşmasında hem mekanik hem iskemik faktörlerin etkisi ileri sürülmüştür. Tekrarlayan el bilek hareketleri kanal iç basıncında intermitan artışlara neden olur ve kanalı dar olan kişilerde median sinir basısına neden olur (53). Bağ dokunun aralıklı perfüzyonu, iskemi ve serbest oksijen radikalleri oluşumuna neden olur. Oksidatif stres devam

ederse insan normal antioksidan defans mekanizmaları yetersiz kalır ve hücrel hasar oluşur. Doku hasarı ve yanıtı fleksör tenosinovyumda ve median sinirde görülür (50).

Devam eden oksidatif strese maruz kalan kişilerde, serbest oksijen radikallerinden malindialdehit bis dietil asetatın serum ve doku düzeyleri artmaktadır (54, 55). Bu oksijen radikalleri PGE₂ üretimini artırır, potent bir vazodilatör olan PGE₂ sinir sonlanmalarının kimyasal ve mekanik uyarılara daha duyarlı hale gelmesine neden olur, bu da KTS hastalarında ağrı oluşumuna yol açar (56, 57). Nöral ve sinovyal iskemi ile oluşan hücrel hasar, bazı sitokinlerin üretiminin artmasına neden olur. IL₆ düzeyleri KTS hastalarının fleksör tenosinovyumlarında anlamlı artmış olarak bulunur, serum düzeyleri ise genellikle normaldir. IL₆ hücrel proliferasyonu, anjiogenezisi ve fibroblastik ve sinir hücreleri gibi bazı hücrelerin değişimine neden olur (58).

Lokal ve sistemik malindialdehit bis dietil asetatın ve IL₆ yüksek düzeyleri, KTS semptomlarında reperfüzyon hasarının rolü olduğunu düşündürmektedir (53).

Bir seride non-inflamatuar kaynaklı sinovyal ödemin devamlılığı gösterilmiştir (59). Bu, venöz konjesyonun kapiller endotelyal hasara neden olduğu, bu durumun da ödem oluşturduğu şeklinde açıklanabilir. İskemi kaynaklı reperfüzyon hasarı hücrel hasara neden olur, intraselüler sıvı ekstrevasa olur, bu sıvı sinovyum tarafından hızla emilir, böylece ödem ve sinire bası oluşur (53).

Hayvanlar üzerinde yapılan median sinir kompresyon çalışmalarında, sinir ve sinovyumda çeşitli değişiklikler gözlenmiştir. Tavşanlarda, karpal kanal basıncı arttırıldığında, anoksik kapiller hasar ile vasküler geçirgenliğin arttığı, sıvı eksudasyonunu, sinovyal ödem geliştiğini, sonrasında ise sinovyumda fibrozis geliştiği gösterilmiştir. Sinir değişiklikleri ise, endonöral iskemi, ödem ve intranöral fibrozistir (53).

KTS'li hastalara karpal kanal içine steroid enjeksiyonu uygulanan tedavi yöntemlerinden birisidir. Hastalarda klinik olarak anlamlı iyileşme elde edilir (60, 61). Olasılıkla steroid enjeksiyonu ile kanaldaki ödemin ve sitokinlerin azalması, median sinirdeki basıyı ve reperfüzyon hasarını azaltır ve hastalarda klinik iyileşme ile sonuçlanır.

Literatürde daha önceden yapılmış, median sinir iletim çalışmasının diurnal ritmini inceleyen sadece bir çalışma mevcuttur. Böyle bir çalışma yapılabilmesi için hastaların hastanede yatmalarının gerekmesi, yüksek hasta uyumunun gerekliliği olasılıkla bu grup çalışma sayısının az olmasının nedenidir.

Yapılan ilk çalışmada, 32 el (23 semptomatik, 9 asemptomatik) 16 hasta ve 5 kontrol grubu incelenmiş, hastaların median sinir avuç içi bilek mikst iletim hızları, el hacimleri, kavrama gücü 24 saatte 4 kez (öğle, gece yarısı, sabah 04.00 ve sabah 08.00) kontrol edilmiştir. Tüm hastalarda gece semptomları mevcuttu. 10 hastada median sinir iletim çalışmalarında anlamlı yavaşlama saptanırken toplam 23 semptomatik elde anlamlı yavaşlama bulunamamıştır. 9 asemptomatik ve 5 kontrol elde herhangi bir yavaşlama bulunmamıştır. El hacimlerinde ve kavrama gücünde anlamlı fark saptanamamıştır (46).

Bizim çalışmamızda ise daha fazla sayıda vaka alınmış, daha geniş elektrofizyolojik değerlendirme yapılmıştır (median sinir avuç içi bilek mikst iletim hızına ek olarak, median sinir motor ve duyu aksiyon potansiyelleri, median sinir duyu ve motor distal latansları, median sinir motor F yanıtları). Ayrıca hastaların fonksiyonel durum ve şiddet skalaları ile disabilitenin derecesi değerlendirilmiş ve bu skalaların KTS şiddeti ile ilişkisi de incelenmiştir. Yine hastalara sabah ve akşam el dinamometresi kullanılarak kavrama ve sıkıştırma güçlerinin diurnal ritmi kontrol edilmiştir.

Bizim çalışmamızda, vaka grubunda median sinir distal motor latansında, median F yanıtında sabah anlamlı uzama, median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızında anlamlı yavaşlama ve birleşik sinir aksiyon potansiyeli amplitüdünde anlamlı azalma saptanmıştır. Öğlen ve akşam saatleri arasında ise anlamlı fark saptanamamıştır. Hastalarda 3. parmak bilek segmenti distal duyu latansında sabah saatlerinde öğle ve akşam saatlerine göre uzama saptanmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Vaka grubunda ulnar motor ve duyu, radial duyu, median 3. parmak antidromik duyu aksiyon potansiyeli, median sinir motor iletim ve birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdü çalışmalarında anlamlı fark bulunamamıştır. Kontrol grubunda yapılan tüm sinir iletim çalışmaları arasında ise öğle, akşam ve sabah arasında anlamlı fark saptanamamıştır. Sonuç olarak tüm KTS parametrelerinde sabah saatlerinde global bir kötüleşme saptanmıştır.

Median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızında sabah saptanan yavaşlama, median motor F yanıtlarında sabah meydana gelen uzama, median sinir distal motor latansında ve istatistiksel olarak anlamlı olmasa da median sinir 3. parmak bilek segmenti distal duyu latansında sabah uzama saptanması, kanal içindeki sabah artan ödemin, sitokin ve serbest radikallerin sinirlerde geçici demiyelinizasyona veya sinir hücresinde metabolik bozukluklara yol açtığını düşündürmektedir. İskemik faktörlerin sinir liflerinde geçici reversible değişiklikler oluşturabileceği daha önce gösterilmiştir (62).

Hastalara sabah uyandıktan hemen sonra ve ellerini kullanmadan EMG test odasına gelmeleri istenmiştir ancak her hastada bu durum sağlanamamıştır. EMG cihazımız portable

olmadığı için vaka başı çalışma yapılamamıştır. Olasılıkla vaka başı ölçüm yapılabilse elektrofizyolojik parametrelerde daha dramatik sonuçlar elde edilebilirdi.

Median sinir BKAP amplitüdünde anlamlı değişiklik saptanmayıp, duyu aksiyon potansiyelinde sabah anlamlı azalma olması KTS'de median sinirin duyu liflerinin motor liflere oranla kompresyona daha duyarlı olması ile açıklanabilir. Sabah gelişen ödem ve reperfüzyon hasarı, median sinirde duyu liflerini daha belirgin etkileyen geçici bir aksonal kayıp olmakta, bu da elektrofizyolojik olarak duyu aksiyon potansiyelinde azalma olarak saptanmaktadır.

Hastalarda median sinir 3. parmak bilek segmenti duyu aksiyon potansiyelleri sabah, öğlen ve akşam saatleri arasında anlamlı fark saptanamamıştır. Bu segmentteki duyu aksiyon potansiyeli birçok durumdan etkilenir; vücut kitle indeksi, sinirin cilt yüzeyinden uzaklığı, elektrotların yerleştirilme yerleri gibi. Aynı kişide her iki elde farklı sonuçlar saptanabilir. Kadınlarda erkeklere göre daha yüksek saptanır (62). Yapılan bir çalışmada, 3. parmak antidromik duyu aksiyon potansiyeli ölçümleri hasta ve kontrol grubunda, diğer sinir iletim çalışmalarına göre büyük değişim göstermiştir (62). Değişkenliğin çok olması nedeniyle, median sinir 3. parmak bilek segmenti duyu aksiyon potansiyelleri arasında diurnal ritm saptanamamış olabilir.

Bazı hastalar tipik KTS semptomları belirtse de elektrofizyolojik olarak normal sinir iletim çalışmaları bulunabilir. Bu grup hastalarda, erken tanı için elektrofizyolojik bazı çalışmalar önerilmektedir. Ortak innervasyonlu IV. parmak kullanılarak median-ulnar sinir duyu latans farkının ortodromik ya da antidromik yöntemlerle hesaplanması ve ölçülen latans farkının 0.4 msn'nin üzerinde olması anlamlıdır (63). Yapılan bir çalışmada konvansiyonel testleri normal olan ve KTS tanısı ekarte edilmek istenen 40 hastanın %40'ında anormal median/ulnar duyu latans farkı bulunmuştur (4).

Önerilen diğer yöntemler;

- 1- Semptomatik ve asemptomatik median sinirlerin distal motor ve distal duyu latanslarının karşılaştırılması (64),
- 2- Etkilenmiş elde median ve ulnar sinir distal latansları ve duyu sinir iletim hızlarının karşılaştırılması (65, 66),
- 3- Etkilenmiş elde median ve radial duyu sinir iletim hızlarının karşılaştırılması (67, 68),

4- 2. lumbrikal kastan kayıtlanan median motor distal latansının interosseal kastan kayıtlanan ulnar motor distal latansla karşılaştırılmasıdır (69).

Bizim çalışmamızda ise öğlen ve akşam sinir iletim çalışmaları normal olan 3 hastada sabah çalışılan median sinir avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızları laboratuvarımızın alt sınırından daha yavaş olarak bulunmuştur

1. vaka; sabah 35,4m/sn - öğlen 36,2m/sn- akşam 38,1m/sn

2. vaka; sabah 34m/sn- öğlen 36,7m/sn- akşam 38,5m/sn

3. vaka; sabah 34,2m/sn- öğlen 38,8m/sn- akşam 38,8m/sn

Hastaların iki tanesinde ise öğlen ve akşam median sinir distal motor latansları normal olmasına rağmen sabah yapılan ölçümlerde laboratuvar üst sınırından daha uzun (>4msn) bulunmuştur.

1. vaka; sabah 4,04msn- akşam 3,72msn

2. vaka; sabah 4,04msn- öğlen 3,64msn-akşam 3,54msn

Böylece, tipik KTS bulguları tanımlayan ancak sinir iletim çalışmaları ile doğrulanamamış hastalarda, erken saatlerde çalışma tekrarlanarak hastaların KTS tanısı elektrofizyolojik olarak da doğrulanabilir. Ayrıca sabah sinir iletim çalışması ile hastalardaki KTS ciddiyeti de daha net belirlenebilir, diğer saatlerde sadece duyu iletimlerinin etkilenmesi ile hafif KTS tanısı alırken, sabah saatlerde distal motor latansın da etkilendiği saptanarak hastalar orta dereceli KTS olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda hastaların şikayet süresi azaldıkça, median sinir distal motor latansı arasındaki sabah akşam farkı daha belirgin olmaktadır. Bu durum hastalık süresi uzadıkça, sinirlerde fibrozisin arttığı ve lokal ödem ve reperfüzyon hasarına duyarlılıklarını kaybettiği şeklinde yorumlanabilir.

Fonksiyonel durum skalası ne kadar yüksekse sabah median sinir avuç içi bilek segmenti mikst hızı daha düşük saptanmıştır. Bu durum, fonksiyonel durum skalasının hastalığın ciddiyetini saptamada duyarlı bir skala olduğunu göstermektedir. Bu sonuç literatürle uyumlu bulunmuştur (70, 71).

KTS olan kişilerde sıkıştırma ve kavrama gücü azalması çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak kavrama ve sıkıştırma güçlerinin diurnal değişimini gösteren bir çalışma mevcut değildir. Bizim çalışmamızda hastalar ile kontrol grubu arasında kavrama ve sıkıştırma gücü arasında istatistiksel anlamlı fark çıkmamakla birlikte, hastalarda sabah kavrama ve sıkıştırma gücü anlamlı azalma saptanmıştır. Bu durum, median sinirde sabah saatlerinde meydana gelen aksonal hasarın klinik yansıması olarak değerlendirilmiştir.

Vaka grubunda 37 hastanın sadece 2 tanesi erkekti, bu literatüre göre anlamlı azdır. Bu durum, BÜTF FTR merkezinde yatan erkek hastaların sayısının kadın hastalara göre daha az olması ile ilişkilidir.

Sonuç olarak uygulanan elektrofizyolojik testlerle KTS'nin diurnal değişim gösterdiği saptanmıştır. Böylece elektrofizyolojik testlerin yapılma saati önem kazanmaktadır. Sabah saatlerinde yapılan çalışma, hem tanıyı doğrulamak hem de KTS ciddiyetini değerlendirmekte daha doğru bir yaklaşım gibi görünmektedir.

5.SONUÇLAR

1. Hasta grubunda sabah saatlerinde median sinir distal motor latansında, öğlen ve akşam saatlerine göre anlamlı uzama saptandı.
2. Hasta grubunda sabah saatlerinde median sinir avuç iç bilek segmenti mikst iletim hızında, öğlen ve akşam saatlerine göre anlamlı yavaşlama saptandı.

3. Hasta grubunda sabah saatlerinde median sinir motor F yanıtında, öğlen ve akşam saatlerine göre anlamlı uzama saptandı.
4. Hasta grubunda sabah saatlerinde median sinir avuç içi bilek segmenti duyu amplitüdünde, öğlen ve akşam saatlerine göre anlamlı azalma saptandı.
5. Hasta grubunda sabah saatlerinde median sinir 3. parmak segmenti duyu iletim hızında, öğlen ve akşam saatlerine göre azalma saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
6. Hasta grubunda median sinir 3. parmak segmenti amplitüdünde sabah, öğlen ve akşam saatlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
7. Şikayet süresi ile median sinir distal motor latansları sabah – akşam ve sabah-öğlen farkları arasında anlamlı ilişkili saptandı.
8. Fonksiyonel durum skalası skorları ile median sinir avuç içi bilek segmenti sabah mikst iletim hızı arasında ilişki saptanmıştır, fonksiyonel durum skalası ne kadar fazla ise sabah avuç içi bilek segmenti mikst iletim hızı o kadar yavaştır.
9. Semptom şiddet skalası ile median sinir distal motor latansı öğle- akşam farkı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.
10. Hasta grubunda sabah saatlerinde akşam ölçümlerine göre kavrama gücü ve sıkıştırma gücü düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı.

6.KAYNAKLAR

1. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Am J Roentgenol* 173(3): 681-684, 1999.
2. Chen P, Maklad N, Redwine M, Zelitt D. Dynamic high-resolution sonography of the carpal tunnel. *Am J Roentgenol* 168(2): 533-537, 1997.
3. Şenel K. El ve el bileği ağrısı. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ed: Beyzova M, Gökçe-Kutsal Y. Cilt 2. Güneş Kitabevi. 2000.
4. Oh S J. Nerve conduction in focal neuropathies. *Clinical electromyography: nerve conduction studies*. Ed: Retford DC. Second Edition. Williams & Wilkins. 1993.

5. Macdonald J Wilson, Caughey M A, Myers D B. Diurnal variation in nevre conduction, hand volume, and grip strength in the carpal tunnel syndrome. *British Medical Journal* volume 289:1042, 1984.
6. Luchetti R *Carpal tunnel syndrome*. Ed: Luchetti R, Amadio P. Springer 2007.
7. Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martinez-Berganza T, Garcia S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol* 10(12): 1920-1925, 2000.
8. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurol* 113(2002) 1373-1381.
9. Özel S, Öken Ö. Periferik sinir lezyonları. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Nobel tıp kitabevleri. Ankara. 2'nci baskı p: 672-675, 2004
10. Arıncı K. Periferik Sinir Sistemi. *Anatomi*. Ed: Arıncı K, Elhan A. Cilt 2. Güneş Kitabevi, Ankara. p:216-221, 1995.
11. Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hargen AR. Median nevre compression in the carpal tunnel-functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg* 1982;7:252-259.
12. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliant RW. Anatomical changes in peripheral nevre lesions compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972;113:43-455.
13. Fowler TJ, Ochoa J. Recovery of nevre conduction after pneumatic tourniquet: observations on the hindlimb of the baboon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;35:638-645.
14. Rudge P, Ochoa J, Gilliant RW. Acute peripheral nevre compression in the baboon. *J Neurol Sci* 1974;23:403.
15. Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, Anderson SA. Effects of nevre compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nevre fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nevre. *Acta Physiol Scand* 1989;136(1):97-105
16. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. *Ortop Clin North Am* 1988;19:115-124.
17. Armstrong TJ, Castelli W, Evans F, Diaz-Perez R. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications. *J Occup Med* 1984;26:197-201.
18. Werner CO, Elmqvist D, Ohlin P. Pressure and nevre lesion in the carpal tunnel. *Acta Orthop Scand* 1983;54(2):312-316.
19. Werner RA, Armstrong TJ. Carpal tunnel syndrome: ergonomic risk factors and intra carpal canal pressure, carpal tunnel syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1997;8(3):555-569.
20. Hybbinette CH, Mannerfelt L. The carpal tunnel syndrome. A retrospective study of 400 operated patients. *Acta Orthop Scand* 1975;46:610-620.
21. Rosenbaum RB, Ochoa JL. *Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nevre*, Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1993 p 74-5.
22. Neal NC, McManners J, Stirling GA. Pathology of the flexor tendon sheath in the spontaneous carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1987;12B:229-232.
23. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1991;16:753-758.
24. Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of peripheral nevre loading. Evidence in carpal tunnel syndrome. *J Hand Ther* 2005 Apr-Jun;18(2):259-69.
25. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*.2002 Jan 22;58(2):289-94.
26. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD. Carpal tunnel syndrome. *J Clin Epidemiol* 1992;45:373-6.

27. Somaiah A, Roy AJ S. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J* 2008;77(1) 6-17. *J Hand Surg* 1991;16A:753-758.
28. Bengston KA, Brault SJ. Hand disorders. Ed: DeLisa JA. *Physical Medicine and Rehabilitation: principles and practise*. Lipincot Williams & Wilkins 2005 p: 843-845.
29. Hadler NM. Nerve entrapment syndromes. McCarty DJ, Kopman WJ (Ed.): *Arthritis and allied conditions*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993, S. 1619-1624.
30. Seror P: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997; 26(2):148-53.
31. Katz JN, Simmons BP. Clinical practise. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002;346(23):1807-1812.
32. D'Arcy CA, McGee S. The rational clinic examination: does this patient have carpal tunnel syndrome. *JAMA* 2000;283(3):3110-3117.
33. Pryse-Philips WE. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47(8):870-872.
34. Gerr F, Letz R, Haris Abbott D. Sensitivity and specificity of vibrometry for detection of carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med* 1995;37(9):1108-1115.
35. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 1994; 19(6):720-724.
36. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76(6):451-7.
37. Katz JN, Larson MG, Sabra A, Krarup C, Stirrat CA, Sethi R. The carpal tunnel syndrome; diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990;112(5):321-327.
38. Jeremy DPB. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin Neurol* 2005, 18;581-585.
39. Saraçgil SN. Karpal tünel sendromunun tanısında ultrasonografi'nin değeri ve ENMG bulguları ile karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. BÜTF, 2004 Ankara.
40. Ashworth NL: Carpal tunnel syndrome. Erişim: [http:// www.emedicine.com](http://www.emedicine.com) Erişim tarihi: 21/9/08.
41. Akalin E, El O, Peker O. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(2):108-113.
42. Garfinkel MS, Singhal A, Katz WA. Yoga-based intervention for carpal tunnel syndrome: a randomized trial. *JAMA* 1998;280(18):1601-1603.
43. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, McCabe SJ, Ornstein E. Severe carpal tunnel syndrome potentially needing surgical treatment in a general population. *J Hand Surg [Am]* 28(4): 639-44, 2003.
44. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ. A self administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 75: 1585-1592, 1993.
45. Marshall S, tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database syst Rev.* 2002;(4):CD001554.
46. Macdonald JW, Caughey MA. Diurnal variation in nerve conduction, hand volume, and grip strength in carpal tunnel syndrome. *Br Med J* 1984;289:1042.
47. Dekel S, Papainoannou T, Rushworth G, Coaks R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. *Br Med J [Clin Res]* 1980;280:1297-1299.
48. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome: a study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg.* 1981;63A:380-3.
49. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* 2002 May;18(2):231-41.

50. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996;12:243-251.
51. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneural fluid pressure: a miniature compartment syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1119-1124.
52. Lundborg G, Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin* 1992;8:201-214.
53. Sud V, Freeland A. Biochemistry of carpal tunnel syndrome. *Microsurgery* 25:44-46, 2005.
54. Yagi K. Lipid peroxides and human diseases. *Chem Phys Lipids* 1987;45:337-395.
55. Suzuki YJ, Forman HJ, Sevanian A. Oxidants as stimulators of signal transduction. *Free Radic Biol J Med* 1997;22:269-285.
56. Pettipher ER. Cytokines in inflammation: an overview. In: Henderson BH, editor. *Therapeutic modulation of cytokines*. New York: CRC Pres; 1996. p 67-80.
57. Hall AK, Behrman HR. Prostaglandins: biosynthesis, metabolism and mechanism of cellular action. In: Lee JB, editor. *Prostaglandins*. New York: Elsevier; 1982. p 1-38.
58. Nijsten NWN, DeGroot ER, Ten Duis HJ, Klausen HJ, Hack CE, Aarden LA. Serum levels of interleukin 6 and acute phase responses. *Lancet* 1987;330:921-923.
59. Kerr CD, Sybert DR, Albarracin NS. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg [Am]* 1992;17:1028-1030.
60. Girland P, Dattola R. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short and long term efficacy. *J Neurol* 1993;240:187-90.
61. Dammers JW, Veering MM. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double blind trial. *BMJ*. 1999;319:884-6.
62. Kimura J. Nerve conduction studies. Facts, fallacies and fancies of nerve stimulation techniques. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principle and practise*. Edition 3. Oxford University Pres. p:206-209, 2001.
63. Stevens JC. AAEM minimonograph 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve* 20(12): 1477-1486, 1997.
64. Thomas JE, Lambert EH, Dseuz KA. Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. *Arch Neurol* 16: 635-641, 1967.
65. Downie AJ. Studies in nerve conduction. In: Walton JD, ed. *Disorders of voluntary muscle*. London: Churchill, 1969: 800
66. Loong SC, Seanj OS. Comparison of median and ulnar sensory nerve action potentials in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34: 750-754, 1971.
67. Carrol GJ. Comparison of median and radial nerve sensory latencies in the electrophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *EEG Clin Neurophysiology* 68:101-106, 1987.
68. Pease WS, Cannell CD, Johnson EW. Median to radial latency difference test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 12: 905-909, 1989.
69. Chang CW, Lien IN. Comparison of sensory nerve conduction in the palmar cutaneous branch and first digital branch of the median nerve: a new diagnostic method for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 14: 1173-1176, 1991.
70. İlhan D, Toker S, Kılıncioğlu V, Gülcan E. Assessment of the Boston Questionnaire in Diagnosis of Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome: Comparing Scores with Clinical and Neurophysiological Findings. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 2008;3:4-9.

71. Lelebici B, Adam M, Bağış S, Akman M.N. Erken Dönem Karpal Tünel Sendromunda Median-Ulnar Sinir ve Median-Radial Sinir Latans Farkı Testlerinin Kullanımı. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:22-6.

7.EKLER

EK 1. Semptom şiddet skalası

1.Elinizdeki (el bileğinizdeki) ağrı gece hangi şiddette oluyor?

- 1 Gece ağrım olmuyor
- 2 Hafif ağrım oluyor
- 3 Orta derecede ağrım oluyor
- 4 Şiddetli ağrım oluyor

5 Çok şiddetli ağrım oluyor

2. İki hafta içinde kaç gece el ağrısı ile uykudan uyandınız?

1 Asla

2 Bir kez

3 2-3 kez

4 4-5 kez

5 5 kezden fazla

3. Elinizdeki ağrı günboyu sürüyor mu?

1 Asla

2 Hafif ağrım oluyor

3 Orta derecede ağrım oluyor

4 Şiddetli ağrım oluyor

5 Çok şiddetli ağrım oluyor

4. Gün içinde elinizdeki ağrı hangi sıklıkta oluyor?

1 Asla

2 1-2 kez

3 3-5 kez

4 5 kezden fazla

5 Sürekli ağrım oluyor

5. Ağrınız her defasında ne kadar sürede geçiyor?

1 Asla ağrım olmuyor

2 10 dakikadan az sürüyor

3 10-60 dakika arasında sürüyor

4 60 dakikadan fazla sürüyor

5 Gün boyunca devam ediyor

6. Elinizde duyu kaybı var mı?

1 Hayır

- 2 Hafif
- 3 Orta derecede
- 4 Şiddetli
- 5 Çok şiddetli

7. Elinizde güçsüzlük var mı?

- 1 Yok
- 2 Hafif
- 3 Orta derecede
- 4 Şiddetli
- 5 Çok şiddetli

8. Elinizde karıncalanma oluyor mu?

- 1 Hayır
- 2 Hafif
- 3 Orta derecede
- 4 Şiddetli
- 5 Çok şiddetli

9. Gece elinizdeki uyuşukluk veya karıncalanma hangi şiddette oluyor?

- 1 Olmuyor
- 2 Hafif
- 3 Orta derecede
- 4 Şiddetli
- 5 Çok şiddetli

10. Geçen 2 hafta içinde geceleri kaç kez elinizdeki his kusuru ya da karıncalanma nedeniyle uyandınız?

- 1 Hiç
- 2 1 kez
- 3 2-3 kez
- 4 4-5 kez
- 5 5 kezden fazla

11. Anahtar ya da kalem gibi küçük objeleri kavramada güçlük çekiyor musunuz?

- 1 Hayır
- 2 Hafifçe zorlanıyorum
- 3 Orta derecede zorlanıyorum
- 4 Aşırı derecede zorlanıyorum
- 5 Çok aşırı derecede zorlanıyorum

EK 2. Fonksiyonel durum skalası

Aktivite	Güçlük yok	Hafif güçlük	Orta şiddette güçlük	Şiddetli güçlük	Hiç yapamama
Elbiselerin düğmelerini ilikleme	1	2	3	4	5

Yazı yazma	1	2	3	4	5
Kitap okuma	1	2	3	4	5
Telefonla konuşma	1	2	3	4	5
Kavanoz açma	1	2	3	4	5
Ev işleri	1	2	3	4	5
File taşıma	1	2	3	4	5
Banyo yapma - Giyinme	1	2	3	4	5

EK 3. Laboratuvarımıza ait elektrofizyolojik normal değerler

Periferik sinir segmenti	Distal latans ort ± SS	Distal amp ort ± SS	İletim Hızı ort ± SS
Median motor	3,36±0,32	9,02±3,08	56,96±3,3

	(ÜS: 4,00)	(AS: 4,25)	(AS: 50,3)
Median antidromik duyu	2,89±0,26	171±39,86	58,62±3,91
	(ÜS: 3,41)	(AS: 10)	(AS: 50,6)
Median mikst duyu (Avuç içi-bilek)		77,03±29,92	44,15±4,11
		(AS: 32,4)	(AS: 35,9)
Ulnar Motor	2,87±0,29	9,6±2,75	62,56±4,46
	(ÜS: 3,45)	(AS: 4,32)	(AS: 53,6)
Ulnar antidromik duyu	2,93±0,24	53,35±33,37	63,42±4,6
	(ÜS: 3,41)	(AS: 11)	(AS: 54,2)
Radial duyu		30,7±11,65	50,0±4,53
		(AS: 10,9)	(AS: 40,94)
	Üst sınır		
Median sinir F yanıtı	27,87		