

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA STEROİD FONOFOREZİ
OKLÜZYONLU STEROİD FONOFOREZİ VE ULTRASON
TEDAVİLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Erdal DOĞAN
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Özlem BAYSAL**

MALATYA – 2010

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA STEROİD FONOFOREZİ
OKLÜZYONLU STEROİD FONOFOREZİ VE ULTRASON
TEDAVİLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Erdal DOĞAN
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Özlem BAYSAL**

İÇİNDEKİLER

ŞEKİL LİSTESİ	III
TABLO LİSTESİ	IV
KISALTMA LİSTESİ	V
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Karpal Tünel Sendromu	3
2.2. Tarihçe	3
2.3. Karpal Tünel Anatomisi	4
2.3.1. Median Sinir Anatomisi	7
2.4. Median Sinir Nöropatileri	10
2.4.1. Tuzak Nöropatileri	12
2.5. Karpal Tünel Sendromu	17
2.5.1. Epidemiyoloji	17
2.5.2. Patogenez	17
2.5.3. Etyoloji	19
2.5.4. Klinik	22
2.5.5. Tanı	23
2.5.5.1. Hikaye	24
2.6. Ayırıcı Tanı	24
2.6.1. Radikülopati	25
2.6.2. Double Crush Sendromu	26
2.6.3. Santral Sinir Sistemi Lezyonları	26
2.6.4. Raynaud Fenomeni ile İlişki	26
2.6.5. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1	27
2.6.6. Yaygın Periferik Nöropati	27
2.7. Fizik Muayene	29
2.7.1. Özel Testler	29
2.7.2. Median Sinirin Duyu Değerlendirilmesi	31
2.7.3. Median Sinirin Motor Değerlendirilmesi	34
2.7.4. Elektrodiagnostik Çalışmalar	35
2.7.5. Radyolojik Değerlendirme	39
2.8. Konservatif Tedavi	41

2.8.1. Kortikosteroidler	44
2.8.2. Oklüzyon (Kapatma) Tedavisi	45
2.8.3. Fizik Tedavi Ajanları	46
2.8.4. Ultrason	46
2.8.5. Cerrahi Tedavi	53
3. GEREÇ VE YÖNTEM	55
3.1. Hastalar	55
3.2. Tedavi Öncesi Değerlendirme	56
3.3. Uygulanan Tedavi	57
3.4. Klinik Değerlendirme	58
3.4.1. Ağrının Değerlendirilmesi	58
3.4.2. Provakatif Testleri	58
3.4.3. El Kavrama ve Üçlü Parmak Kavrama Güçleri Ölçümü	58
3.4.3. Boston Anketi	59
3.4.3.1. Boston Semptom Şiddeti Skalası	59
3.4.3.2. Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası	60
3.4.4. Elektronörofizyolojik İnceleme	60
3.5. İstatistiksel Değerlendirme	61
4. BULGULAR	62
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	72
6. ÖZET	86
7. SUMMARY	88
8. KAYNAKLAR	90
9. EKLER	
9.1. EK-I: Çalışma Formu	103
9.2. EK-II: Hastaların Bilgilendirilmiş Olur (Rıza) Formu	105
9.3. EK-III: Boston Semptom Şiddeti Skalası	107
9.4. EK-IV: Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası	110

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1:	Karpal kanalın enine kesit görünümü	5
Şekil 2:	Karpal tünel içindeki ve çevresindeki anatomik yapılar	6
Şekil 3:	Median sinirin üst ekstremitedeki seyri	9
Şekil 4:	Tuzak nöropatisi oluş mekanizması	16

TABLO LİSTESİ

Tablo 1:	Sinir zedelenme derecelerinin sınıflandırılması	14
Tablo 2:	Sinir zedelenmesinde patolojik değişiklikler ve prognoz	15
Tablo 3:	Kortikosteroidlerin etki süreleri, plazma yarılanma ömürleri ve tuz tutucu etkileri	44
Tablo 4:	Hastaların demografik dağılımı	63
Tablo 5:	Hastaların tedavi öncesi semptom ve klinik değerlendirme parametrelerinin dağılımı	63
Tablo 6:	Hastaların tedavi öncesi elektrofizyolojik değerlerinin karşılaştırılması	64
Tablo 7:	Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; VAS, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite değerlerinin karşılaştırılması	65
Tablo 8:	Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; el kavrama gücü ve üçlü parmak kavrama gücü değerlerinin karşılaştırılması.	66
Tablo 9:	Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; elektrofizyolojik değerlerinin karşılaştırılması	68
Tablo 10:	Elektronörofizyolojik parametreler, palmar kavrama gücü değerlerindeki değişimin gruplar arası karşılaştırılması (Tedavi öncesinde gruplar arasında fark olan parametreler).	70

KISALTMA LİSTESİ

KTS	:Karpal tünel sendromu
US	:Ultrason
TENS	:Transkutanöz elektriksel stimulasyonu
FDS	:Fleksör digitorum superficialis
FDP	:Fleksör digitorum profundus
FPL	:Fleksör pollicis longus
TKL	:Transvers karpal ligaman
AIS	:Anterior interosseal sendromu
EMG	:Elektromiyografi
RSD	:Refleks sempatik distrofi
SWM	:Semmes-weistein monofilaman
DML	:Distal motor latans
DDL	:Distal duysal latans
BKAP	:Birleşik kas aksiyon potansiyeli
DAP	:Duyusal aksiyon potansiyeli
DSAP	:Duyusal sinir aksiyon potansiyeli
NSAİD	:Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaç
mMDL	:Median sinir motor distal latansı
mSNCV	: Median sinir duysal sinir iletim hızı
VAS	: Vizüel Analog Skala
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
T	:Tedavi ncesi
TS	:Tedavi sonrası
TS.3. AY	:Tedavi sonrası 3.ay

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal Tünel Sendromu (KTS), median sinirin karpal tünelden geçerken basıya uğraması sonucu meydana gelir. Genel popülasyonda görülme sıklığı % 0,1–0,5'tir. Vakaların çoğu idiyopatiktir. Literatürde KTS etyolojisi ile ilgili olarak tekrarlayıcı travmalara maruziyet, endokrinolojik bozukluklar, inflamatuvar hastalıklar, amiloidoz, tümöral oluşumlar, anatomik varyasyonlar ve enfeksiyonlar gibi etkenler de sorumlu tutulmuştur (1,2,3,4).

KTS kliniğinde ilk belirtiler noktürnal ağrı ve paretezilerdir ve bu yakınma başlangıçta subjektif tek belirti olarak karşımıza çıkar. İlerlemiş olgularda motor defisitlere bağlı olarak elde güçsüzlük, beceriksizlik ve tenar kaslarda atrofi görülebilir. KTS tanısı klinik ve elektrofizyolojik olarak konur (5). Tedavide amaç median sinir üzerindeki basıyı ortadan kaldırmaktır. KTS'nin konservatif tedavisi splint kullanımı, steroid enjeksiyonları, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, diüretikler, B6 vitamini, fizik tedavi ajanları, aktivite modifikasyonu ve iş değiştirilmesi gibi yaklaşımları içerir. KTS tedavisinde kontrast banyo, ultrason, iyontoforez, soft lazer ve analjezik bir modalite olan transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) kullanılan fizik tedavi modaliteleri arasındadır (6,7).

Fizik tedavide kullanılan US'nun frekansı 0,8-3 MHz arasındadır. Pratikte el ve temporomandibuler eklemden olduğu gibi yüzeysel dokularda 3MHz frekansta US kullanıldığında enerjinin çoğu cilt yüzeyinden itibaren 1–2 cm derinliğe kadar absorbe edilir (8). US, yumuşak dokuyu ısıtarak kan akımının, membran geçirgenliğinin, sinir iletimi ve yumuşak doku esnekliğinin artmasını sağlar (9). Fonoforez, US kullanarak topikal ajanların ciltten geçmesini sağlayan bir fizik tedavi modalitesidir. Fonoforezde hidrokortizon, deksametazon, betametazon, salisilat ve lidokain gibi ilaçlar sık kullanılır (10). Epikondilit,

tendinit, tenosinovit, bursit ve osteoartritte fonoforez tedavisi uygulanmış ve başarılı sonuçlar alınmıştır. Farmakolojik ajanların transdermal olarak penetrasyonu için olası mekanizmalar US'nin hem termal hem de nontermal (mekanik) etkilerine bağlıdır. Akustik basınç dalgasıyla birlikte hücre geçirgenliğinde artma ve lokal vazodilatasyon olması topikal olarak uygulanan ajanın difüzyonunun artmasıyla sonuçlanır (11,12).

Fonoforezde klinik uygulama prosedürü, ilacın emiliminde potansiyel bir problem olabilir. Fonoforez amacıyla kullanılacak ilacın, direk olarak cilde sürüldükten hemen sonra ultrason tedavisinin ultrason jeli ile birlikte uygulanması, ilacın ciltten emilmeden uzaklaştırılmasına neden olur. Ayrıca stratum korneum ilacın absorpsiyonunda önemli bir bariyerdir. Araştırmacılar ilaçların cilt üzerinde uzun süre kalması ve üzerinin geçirgen olmayan bir malzeme ile kapatılıp (oklüzyon) epidermisin hidrate edilerek uygulanmasının emilimi arttırdığını göstermişlerdir (13). KTS'de kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinin değerlendirildiği sistematik bir incelemede; 1. derece kanıta göre lokal ve oral steroidler etkili bulunmuştur (14).Literatürde KTS'de lokal steroid enjeksiyonu ve steroid fonoforezinin etkinliği ile ilgili çalışmalar olmakla birlikte (15-21), oklüzyon (kapatma) tedavisi ile uygulanan steroid fonoforezinin etkinliğini araştıran çalışma yoktur.

Bu çalışmada amacımız;

1. İdiyopatik KTS'li hastalarda oklüzyon tedavisiyle birlikte ve oklüzyon yapılmadan uygulanan steroid fonoforezinin elektronörofizyolojik ve klinik parametreler üzerine olan etkilerini,
2. Bu etkilerin tek başına US uygulamasına göre üstünlüğü olup olmadığını araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Karpal Tünel Sendromu

Karpal kemiklerin dorsal, mediyal ve lateral yüzeyleriyle, volar yüzde transvers karpal ligament tarafından karpal tünel oluşturulur. Bu tünel içinde mediyan sinirin kompresyonu en sık görülen tuzak nöropatisidir. Her sinirin anatomik olarak tuzaklanmaya elverişli bölgeleri olmakla birlikte, tuzaklanma sinirin seyri boyunca herhangi bir noktada meydana gelebilir (22).

Median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde kompresyonu sonucu meydana gelen klinik tabloya karpal tünel sendromu (KTS) denilmektedir (2,41). KTS en sık görülen, en iyi tanımlanmış ve en dikkatli incelenmiş tuzak nöropatisidir (22,23).

En sık orta yaş kadınlarda görülür (5). Prevalansı kadınlarda %3, erkeklerde %2'dir (23). Genellikle 30 ile 60 yaş arası oluşsa da prevalans yaşla artar. 55 yaş üstünde prevalansı maksimum değere ulaşır (23).

KTS, hastaların yaklaşık %55'inde bilateralidir. Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (22,23,24).

2.2. Tarihçe

KTS ilk defa 1854 yılında distal radius fraktürlü bir olguda Sir James Paget tarafından tanımlanmıştır (25).

1913'te Marie ve Foix 80 yaşında tenar atrofi bir olguda, median sinirin uzun dönem

kompresyonu sonucu gelişen patolojik değişiklikleri tanımlamıştır (26).

1933, yılında, median siniri posttravmatik osteoartritik osteofitlerle komprese olan bir olguda Learmonth median sinirin ilk cerrahi dekompresyonunu tanımlamıştır (27).

1941’ de Gaynor ve Hart, karpal tüneli düz grafilerle değerlendirmiştir (28).

1946 yılında May Kliniği’nden Cannon ve Love, median sinir kompresyonlu 38 olgunun dokuzunda transvers karpal ligamentin kesilmesi ile başarılı sonuçlar bildirmişlerlerdir. 1947 yılında Brain, Wright ve Wilkinson cerrahi tedavi ile düzelen tipik klinik semptomlu hasta serisinde ‘karpal tünel sendromu’ terimini kullanmışlardır (29).

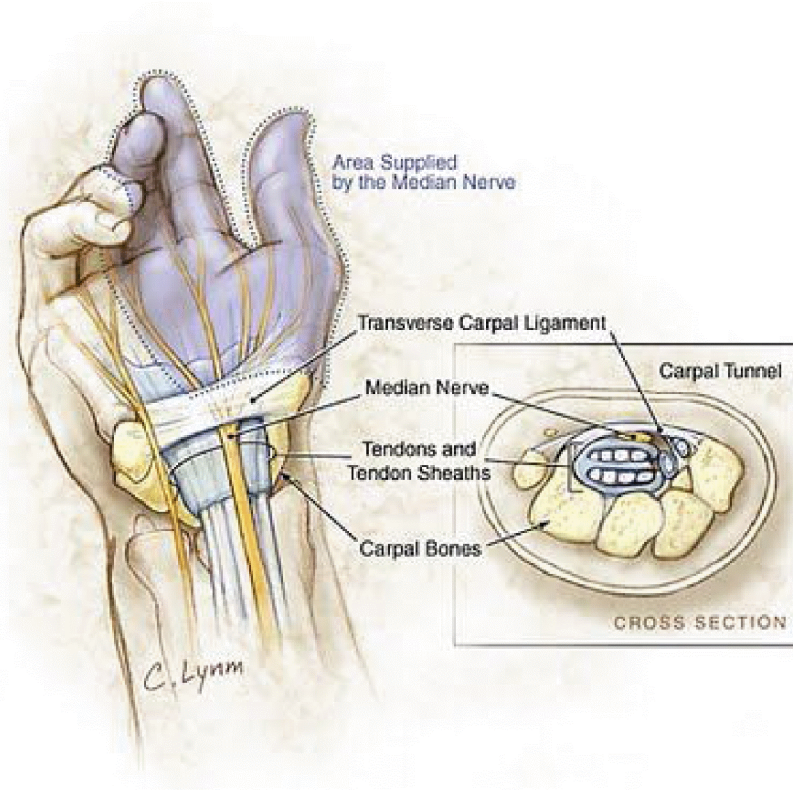
KTS, ilişkin olarak birçok yayını olan Phalen, 1966 yılında ameliyat ettiği 654 KTS’li el bileğini değerlendirerek literatüre en geniş hasta gruplarından birisini kazandırmıştır (30).

1981 yılında Pinkoff ve arkadaşları bilgisayarlı tomografi ile, 1982 yılında Fornage ve arkadaşları ultrason ile normal karpal tünel yapılarını görüntülemişlerdir (31,32).

KTS’de oluşan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları 1986 yılında Reinus, Weiss, Koenig ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (33,34).

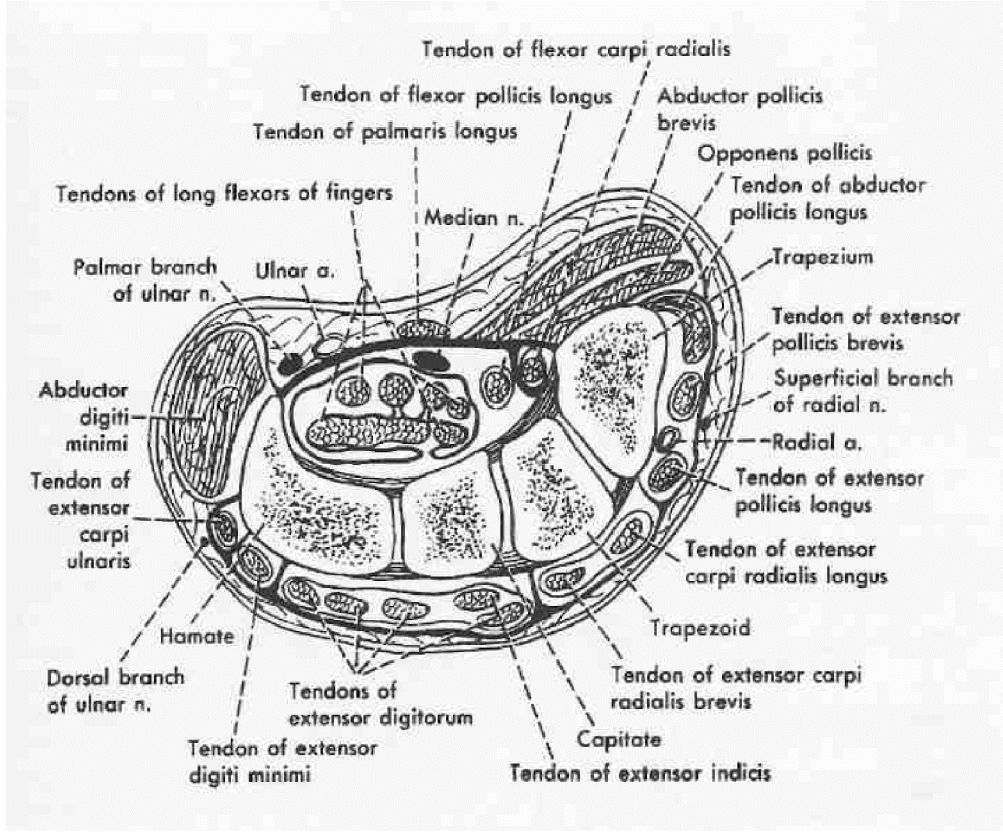
2.3. Karpal Tünel Anatomisi

Karpal kanal bilekte yer alan dar bir osseofibröz tüneldir. İçinden 9 tane fleksör tendon bunların 4 tanesi fleksör digitorum superficialis (FDS), 4 tanesi fleksör digitorum profundus (FDP) ve 1 tanesi de fleksör pollicis longus (FPL) tendonu ve median sinir geçmektedir. FDS ve FDP’ler medial olarak, FPL lateral olarak yerleşmiştir (35).



Şekil 1. Karpal kanalın enine kesit görünümü

Arka duvarı (tabanı) karpal kemiklerin palmar yüzleri tarafından oluşturulan konkav bir arktır. Bu kemiklerin hem dorsal hem de palmar yüzleri el ve bileğin ekstrinsik ve intrinsik ligamanları tarafından sarılmıştır (35)(Şekil 1).



Şekil 2. Karpal tünel içindeki ve çevresindeki anatomik yapılar

Karpal tünelin palmar duvarı ya da çatısı fleksör retinakulum veya transvers karpal ligaman (TKL) ve tenar ve hipotenar kasların distal aponörozu ile oluşturulur. Bu ligaman radyal tarafta skafoid tübersitazına ve trapezium tepesine, ulnar tarafta pisiforma ve hamatın çengeline tutunur. TKL proksimalde distal el bilek fleksiyon çizgisine doğru uzanır ve ön kolun antebrakiyal fasyasının bir devamıdır. Distalde metakarpal kemiklerin başlarına kadar uzanır ve midpalmar fasyanın liflerine karışır. TKL kalınlığı 1-3,5 mm arasındadır (35,36)(Şekil 2).

TKL'nın önemli bir fonksiyonu elin kavrama aktivitelerinde fleksör tendonlar için retinakuler pulley (makara) olarak rol almasıdır. TKL, karpal kemiklerin transvers arkının üzerini örter ancak bu kemiklere fikse halde değildir. Bilek hareketi sırasında

distal sıradaki karpal kemikler arasında hareket vardır. Bazı çalışmalarda bilek fleksiyonu ile radyal ve ulnar uçlar arasındaki mesafenin azaldığı, buna karşın bilek ekstansiyonu ile bu mesafenin arttığı; bu nedenle de kavrama aktivitesi ile bilek fleksiyonunda fleksör retinakulumun pulley etkisinin arttığı gösterilmiştir (35).

Transvers karpal arkta değişiklik yaratan bir diğer neden TKL'nin cerrahi olarak gevşetilmesidir. Bazı araştırmacılar TKL gevşetilmesinin trapeziumun palmar tarafı ve hamat kemiğin çengeli arasındaki mesafeyi arttırdığını saptamışlardır. Karpal arktaki mesafenin artması karpal tünel hacminin artmasına katkıda bulunabilir. Bunun ise yararlı ve zararlı etkileri olabilir. Yararı; kanal volümündeki artmanın median sinirdeki kompresyon etkisini azaltmasıdır. Buna karşın genişlemiş yüzey kanaldaki fleksör tendonların kemikten yay gibi uzaklaşması nedeniyle kavrama gücünü azaltabilir (35).

Karpal tünel içinde radyal bursa ve ulnar bursa olmak üzere iki tane bursa bulunmaktadır. FPL tendon kılıfı radyal bursa olarak bilinmektedir. Bursalar fibröz septum ile ayrılmışlardır. Median sinir yumuşak doku tabakası içinde asılı bir şekilde bu iki bursa arasında septum aksını izleyerek engellenmemiş bir şekilde ilerler (35). Median sinir karpal tünel içinde yüzeyel olarak ve parmakların longitudinal aksına uygun olarak ilerler. Özellikle bilek fleksiyonda iken fleksör tendonlardan gelen basıncın direkt etkisi ile kolayca sıkışabilir (36)

2.3.1. Median Sinir Anatomisi

Median sinir brakial pleksusta lateral ve mediyal fasikulusların birleşmesinden meydana gelir. Lateral komponent başlıca duysal sinir lifleri ve C5, C6 motor liflerini taşır ve bunlar pleksusun trunkus superiorundan gelirler. Orta trunkusa C7 liflerinin de katkısı vardır. Median sinirin mediyal fasikulus ve alt trunkustan gelen bölümü, C8-T1 liflerini taşır (3).

Median sinir önce aksillanın lateral duvarında, aksiler artere yakın uzanır. Kolda aşağı inerken brakial artere, radyal ve ulnar sinirlere komşudur. Dirsekte median sinir antekübital fossayı, biceps brachi tendonunun medialinden geçerek terk eder ve bisipidal aponevrozun altından geçer. Buradan sonra pronator teres kasının yüzeyel ve derin tabakaları arasında

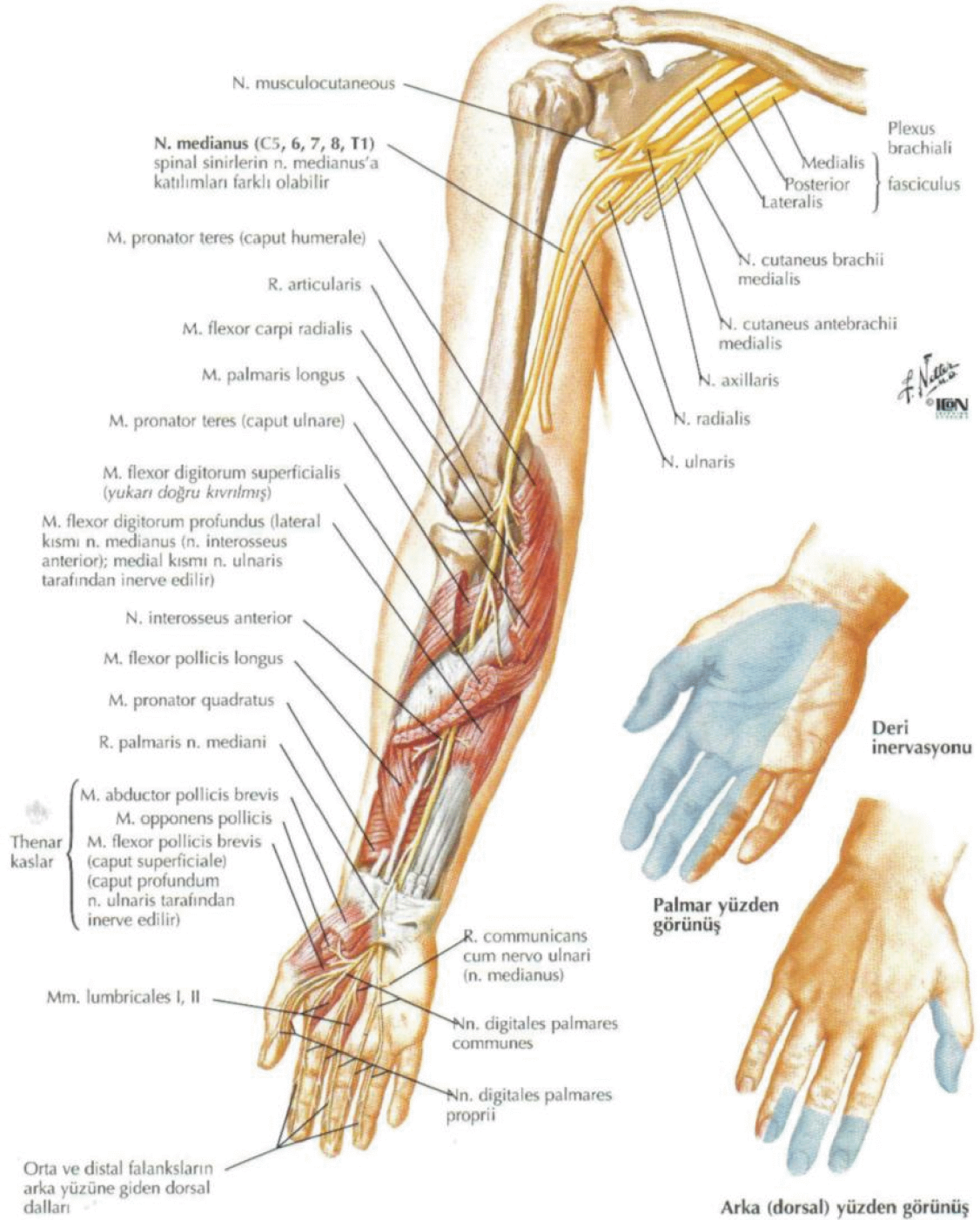
seyrederek önkola girer. Önkolda fleksör digitorum superfisialis (sublimis) kasının yaptığı sublimis köprüsünü geçer. Dirsek bölgesinde sinirin pronator teres, sublimis kası ve civardaki fibromuskuler köprülerle olan ilişkilerinde önemli anatomik değişkenlikler olabilir. Daha distalde sinir fleksör digitorum superfisiyalis ve profundus kasları arasından ilerleyerek bileğe kadar iner (3) (Şekil 3).

Median sinir, Önkoldan ele bilekteki karpal tünel içinden geçerek girer. Karpal tünel, tabanında karpal kemiklerin olduğu, tavanını ise transvers karpal ligamanın (fleksör retinakulum) örttüğü bir tuzak bölgesidir. Karpal tüneli yapan diğer komponentler, önkol fleksör kaslarının tendonlarıdır. Karpal tünelin distalinde sinir önce ikiye ayrılır, sonra tekrar ikiye ayrılır. Motor dal transvers karpal ligamanın hemen distalinden ayrılır. Tenar bölgedeki dört intrensek kası inerve eder. Bunlar Abduktor Pollisis Brevis (APB), Opponens Pollisis, 1. ve 2. lumbrikal kaslardır. Elin diğer intrensek kasları normalde ulnar sinir tarafından inerve edilir. Duysal dal, digital sinirler ile avucun 1, 2 ve 3. parmakların volar yüzünün derisini ve 4. parmağın yarısının derisini inerve eder. Palmar deri dalı ise bilekten değişik uzaklıklarda median sinirden ayrılır. Karpal tünelin bütünü katetmez. Transvers karpal ligamanın ya üstünden ya da çok az derinliğinden avuca geçer ve özellikle tenar şişkinlik üzerindeki deriyi inerve eder (3) (Şekil 3).

Median sinir kolda herhangi bir dal vermez. Önkolda ilk dallarını kaslara verir. Bunlar pronator teres, fleksör karpi radiyalis ve fleksör digitorum sublimis kaslarıdır. Anterior interosseal dalı klinik açıdan önemlidir ve pronator teresin arasından geçtikten sonra kalın bir dal şeklinde ayrılır. Bu sinir genellikle sublimis köprüsünün altından da geçer. Daha sonra distal yönde ilerler, bu sırada anterior interosseal membran ve fleksör digitorum profundus kası arasındadır. Bu sinir tamamen motor lifler taşır. Fleksör pollisis longus ile fleksör digitorum profundusun median kısmını ve pronator quadratus kaslarını innerve eder. Bunlar 2. ve 3. parmakların distal falanklarının fleksiyonuna hizmet ederler (3,37).

Önden görünüş

Not: Sadece n. medianus tarafından inerve edilen kaslar gösterilmiştir



Şekil 3. Median sinirin üst ekstremitedeki seyri (38).

2.4. Median Sinir Nöropatileri

1. Aksilla ve kol düzeyi median sinir nöropatileri: Mediyan sinirin aksilla civarındaki lezyonları genellikle izole nöropati şeklinde olmaz. Sıklıkla ulnar ve radyal sinirlerle birlikte tutulur yani triat nöropati oluşur. Bu bölgenin travmatik lezyonlarında bazen pleksus brakialis veya pleksusun daha küçük dallarının tutulduğu da birlikte görülebilir. Koltuk altı değneklerinin basısı, alkol alma sonrası aksillanın sert bir yere dayanması, humerus kırıkları, omuz çıkığı, aksilla ve civarındaki bıçak ve ateşli silah yaralanmaları gibi nedenlerle median sinir bu bölgede hasarlanabilir (3,37).

Aksilla civarı ve önkol proksimalindeki median nöropatiler genellikle öykü, klinik tablo ve lezyonun sıklıkla izole olmaması gibi nedenlerle kolaylıkla tanınır. Bu lezyonlarda tam gelişmiş bir median sinir tutulduğu oluşabilir. Bu durumda ön kolda pronasyon zaafı, ilk iki parmakta fleksiyon ve oppozisyon güçlüğü gibi motor zaafı yanı sıra, özel el pozisyonu (yemin eden el, nutukçu eli), 3 ve 5 parmağı içine alan hipoestezi ve palmar dal duyu alanını içine alan tenar hipoestezi ve bazen tenar bölgede kas atrofiksi görülür (3,39,40).

2. Dirsek bölgesi median sinir nöropatileri; Nöroloji ve klinik nörofizyoloji açısından dirsek bölgesinde median sinir başlıca 3 şekilde tuzaklanabilir.

I. Suprakondiler Spur Sendromu ve Struthers ligaman nöropatileri: Humerus kemiğinin anteromedial yüzünde, medial epikondilin 5-6 cm proksimalinde bir kemik çıkıntısı olabilir. Buna suprakondüler spur denir. Bu çıkıntı üzerinden bir ligament medial epikondile uzanır. Brakial arter ve vende bu ligamanın altından geçer. Bu ossöz çıkıntı ve ligamana geniş bir popülasyon içinde % 0.7- 2.7 oranında rastlanmıştır. Buna karşın median sinirin bu bölgede basısı oldukça nadirdir

Humerus distal kırıkları epikondiler bölgede lokalize median sinir lezyonlarına yol açabilir. Bu bölge lezyonlarında görülen bulgular, median sinirin pleksusa dek olan lezyonlarında görülen bulgulara benzer. Ancak epikondiler çıkıntı veya Struthers ligamanı altı basıda median sinir tutulduğu bulguları hafif, kırıklarda daha belirgindir. Eğer bir objektif nöropati gelişmişse pronator teres dahil median innervasyonlu bütün kol ve tenar el kasları tutulabilir.

Klasik olarak elin avuç içinin ve parmakların 4/5 kadarının derisinde duyum azalır veya kaybolur. Baş ve 2. parmağın avuç içine fleksiyonu, kolun süpinasyonu güçleşir (3,22,39,40).

II. Pronator teres sendromu: Bu sendrom ilk kez Seyffard tarafından 1951 yılında tanımlanmıştır. Median sinir pronator teres kası içinden geçerken bir tendinöz bant ile sıkışmaktadır (3).

Median sinir dirseği katederken önce Lacertus fibrosus denen kalın bir fasiyal bant altından geçer. Bu fasya biceps kasının tendonundan başlayıp, daha sonra pronator teres kasının yüzeysel ve derin kısımları arasındaki boşluktan geçerek, fleksör digitorum superfisiyalis kasının altına kadar uzanır. Bütün bu bölge içinde 3 bası olasılığı söz konusudur:

- a) Lasertus fibrosus kalınlaşabilir, pronator teres kasının dışardan basısı ile median sinir tuzaklanabilir.
- b) Pronator teres kası bireylerin % 83' ünde yüzeysel ve derin olmak üzere 2 parçadan oluşur. Bu arada her iki kasın da aşırı çalışması veya hipertrofisi sonucu nöropati oluşabilir ya da kas içinde seyredirken kas ile fibröz bant arasında sıkışabilir.
- c) Pronator teres kasından sonra fleksör digitorum superfisiyalisin kalınlaşmış fibröz arkusu ya da sublimis köprüsü altından geçerken median sinirde bası ve tuzak nöropatisi oluşabilir (3).

Pronator teres sendromlu olgularda muhtemelen bası minimal ve aralıklıdır. Fakat tenar bölge ve 3. 5 parmakta uyuşukluk hissedilebilir. En önemli fizik bulgu ön kol proksimalinde bir hassasiyet bulunmasıdır. Bu özellikle pronator teres kasının üzerine basmakla hissedilir, bası ağrı ile yayılabilir, tinel belirtisi bulunabilir. Pronator kasta hipertrofi ve sertlik hissedilebilir. Kuramsal olarak tenar bölge ve 3 ve 5 parmak derisinde hipoestezi olması beklenirse de birçok nöropatikolguda klinik muayene ile bunları net olarak saptamak mümkün olmamıştır (3,22,39).

III. Anterior interosseal sinir sendromu (AIS): Anterior interosseal sinir median sinirin en geniş dalıdır. Lateral epikondilin 5-8 cm distalinde, median sinirin posterolateral kısmından ön kola çıkar. AIS sendromu 1952’de Kiloh ve Nevin tarafından tanımlanmıştır. Saf motor bir sinirdir, deri dalı yoktur ve bu nedenle bir motor sendrom söz konusudur. Başlıca fleksör pollicis longus, fleksör digitorum profundusun radyal kısmı ve pronator kuadratus kaslarını inerve eder. Özellikle 1. ve 2. el parmaklarının terminal falankslarını fleksiyon haline getirmede güçsüzlük görülür.

Başparmak ve 2. parmak arasında “yuvarlak O” işareti yapılamaz. Olguların çoğu idiyopatiktir. Ancak inflamatuvar kökenli izole AIS sendromları da görülebilir. Örneğin nevraljik amiyotrofi, sitomegalovirus enfeksiyonu, lepraya bağlı AIS sendromu gibi. AIS hem cerrahi hem cerrahi olmayan sebeplere bağlı olabilir. Akut başlamış, belirgin travma öyküsü olmayan, başlangıçtan itibaren 6-8 haftada düzelme göstermeyen, EMG ile doğrulanmış olgularda; AIS’in çıkış yeri ve civarında bir cerrahi eksplorasyon yapılması gereklidir. Hastaların çoğunda zamanla (6 hafta-18 ay) iyileşme görüldüğünden konservatif tedavi genellikle etkili olmaktadır. Hastaya tekrarlayan ön kol hareketlerinden (pronasyon-supinasyon) kaçınılması öğretilmelidir (3,22,39)

2.4.1. Tuzak Nöropatileri

Periferik sinirlerin vücudun bir segmentinden başka bir segmentine geçiş yerlerinde yer alan fibroosseöz tünelde sıkışması tuzak nöropati olarak tanımlanmaktadır. Periferik sinirin yaralanması akut veya kronik olabilir ve anatomik olarak basıya uğradığı noktanın distalindeki sinire ait kaslarda paralizi, parezi, duyu azalma veya kaybolma ve basının özelliğine göre ağrı ve paresteziler görülebilir (3,41).

Akut sinir basısı sinirin deriye yakın seyrettiği bir bölgede, kısa süreli yüksek basınçla sıkışması ile olur. En tipik örnek olarak, radial sinirin humerus ile deri arasında seyrettiği noktada sıkışması ile meydana gelen cumartesi gecesi sendromu ve turnike paralizisidir. Motor kayıp bulunan hastalarda hasarın distalinde yer alan nöronların uyarılabildiği bilinmektedir. Sağlam aksonal yapı yanında selektif ve lokal myelin hasarı vardır. Lokal kompresyon, lokal demyelinizasyon ve iskemi sonucu ortaya çıkan lezyon dönüşümlüdür.

Kronik sinir basısı ise, bir periferik sinirin fibröz–osseöz dar bir anatomik tünelden geçerken devamlı olarak lokal mikrotravmalara maruz kalması, bu mikrotravmatik birikimlerin zamanla sinirde anatomik değişikliklere neden olması ve klinik semptomlara yol açmasıdır. Sinirdeki bu değişimler, lokal segmental demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyondur (3).

Periferik sinir, akut ya da kronik travmaya uğradığı zaman üç farklı lezyon meydana gelebilir. Bunlar; Seddon sınıflamasına göre nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis'dir (3)(Tablo1).

Tablo 1. Sinir zedelenme derecelerinin sınıflandırılması (42).

Gilliat (1975)	Seddon (1975)	Sunderland (1978)
Hızlı reversibl fizyolojik blok		
Lokal demyelinizasyon bloğu	Nöropraksi	Aksonal iletim bloğu
Wallerian dejenerasyon	Aksonotmezis Nörotmezis	Akson kesilmiş, endonöryum sağlam. Akson ve endonöryum kesilmiş, perinöryum sağlam Sadece epinöryum sağlam Sinir gövdesinin tam kesisi

Seddon'un sınıflaması daha basit ve pratik olduğu için literatürde daha çok kullanılır. Nöropraksiste travma yerinde geçici bir iletim bloğu meydana gelir. Siniri yapan tüm liflerde veya liflerin bir kısmında anatomik devamlılık korunmuştur. Lokal olarak sınırlı bir segmental demyelinizasyon görülebilir. Aksonotmeziste travma sonucu akson zedelenmiştir. Zedelenen sinir lifinin distal segmentlerinde Wallerian dejenerasyon ve innerve ettiği kasta (bir çok lifin aksonotmezisi halinde) denervasyona bağlı kas atrofisi meydana gelir. Nörotmeziste sinirin anatomik devamlılığı bozulmuştur (3) (Tablo 2).

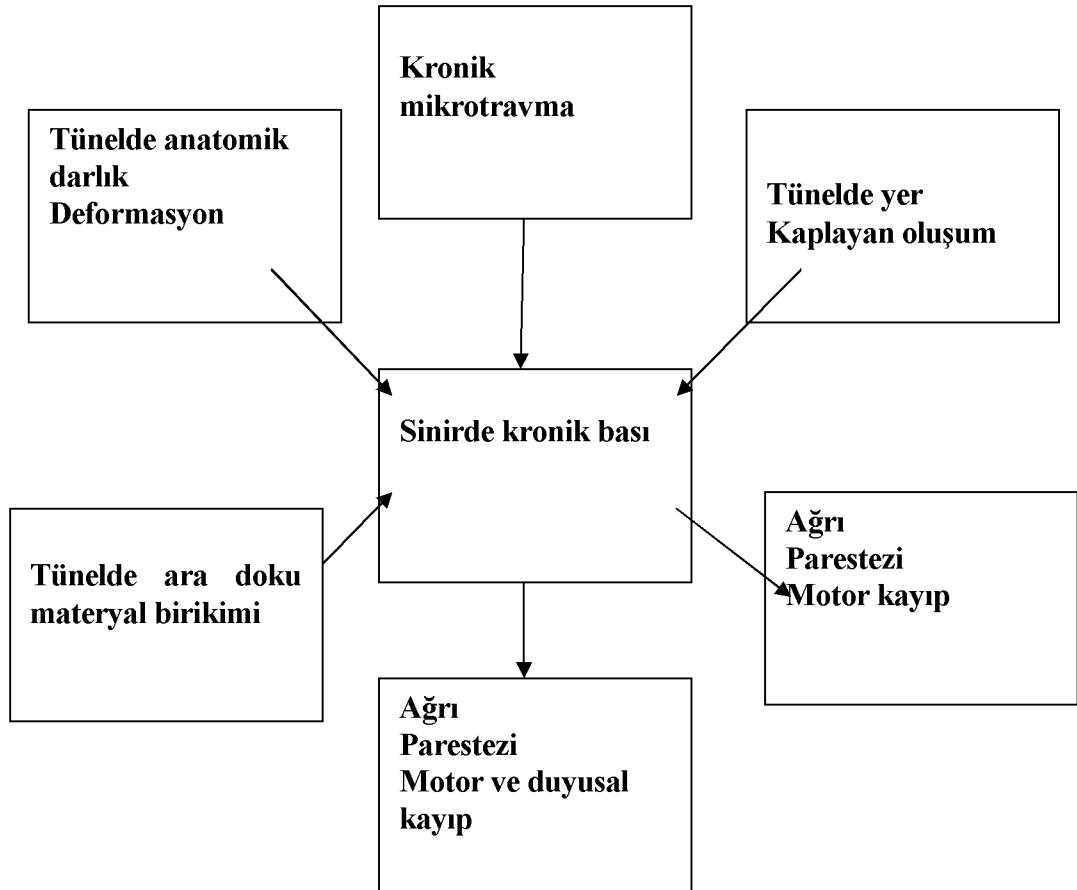
Tablo 2. Sinir zedelenmesinde patolojik değişiklikler ve prognoz (42).

Seddon	Sunderland	Patoloji	Prognoz
Nöropraksi	1. derece	Miyelin kılıfı veya iskemi	Haftalar-aylar içinde tam düzelme
Aksonotmezis		Akson yitimi. Çeşitli destek doku lezyonu	Destek dokuları veya kasa olan mesafeye bağlı olarak iyi veya kötü
	2. derece	Akson yitimi, endonöral tüp sağlam	Kasın uzaklığına bağlı olarak iyi
	3. derece	Akson yitimi, endonöral tüp kopmuş, perinöryum sağlam	Cerrahi gerekebilir
	4. derece	Akson yitimi, endonöryum ve perinöryum kopmuş, epinöryum sağlam	Cerrahi gerekir
Nörotmezis	5. derece	Akson yitimi, epinöryum kopmuş	Spontan düzelme yok Cerrahi gerekir

Tuzak nöropatileri, kronik basıları kapsayan bir terim olarak kullanılır. Tuzak nöropatisi oluşumunda başlıca üç faktör rol oynar. Bunlar:

- 1- Periferik sinirin kronik basıya uğradığı yerin anatomik özelliği,
- 2- Bası yerindeki hareket özellikleri,
- 3- Sistemik özellikler.

Bu üç faktör sinir üzerinde basınç, germe, sürtünme, angulasyon, distorsiyon gibi mekanizmalarla etkili olur (3) (Şekil 4).



Şekil 4. Tuzak nöropatisi oluş mekanizması (42).

Vücutta en sık karşımıza çıkan tuzak nöropatileri sırasıyla KTS, kübital tünel sendromu, fibula başı hizasında peroneal sinir tuzak nöropatisi ve tarsal tünel sendromudur.

2.5. Karpal Tünel Sendromu

En sık rastlanılan, en iyi bilinen, en çok çalışılan ve özgün tedavisi en başarılı olan tuzak nöropatisidir (2,43). KTS akut veya kronik olarak görülebilmektedir.

Akut KTS: Nadir görülmekle birlikte semptomlar hızlı ve yoğun bir biçimde gelişir. Etyolojide; yanık, hemofilili veya antikoagulan tedavi altında olan hastalardaki spontan hemoraji, metakarp başlarındaki volar dislokasyon, distal radius fraktürleri sayılabilir. Semptomlar 6–8 saat içinde gerileme göstermezse cerrahi dekompresyon gerekir (44).

Kronik KTS: Özellikle 40 ile 60 yaş arasındaki kadınları etkileyen, semptomların genellikle geceleri olduğu, el bileğinden proksimale veya distale yayılabilen parestezi, ağrı veya yanma ile karakterize, tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi oluşturabilen, genellikle bilateral görülen bir klinik tablodur (45).

2.5.1. Epidemiyoloji

Yapılan çalışmalarda genel populasyonun %0,1–0,5’inde KTS’ye rastlandığı bildirilmiştir (4,5). Papanicolaou ve arkadaşları 2001 yılındaki prevalans çalışmasında bu oranın % 3,72 olduğunu belirtmişlerdir (46). Populasyon tabanlı bir araştırmada, sinir ileti çalışmaları sonucunda semptomatik KTS’nin % 3 oranında olduğu gösterilmiştir. Bu da klinisyene başvurmayan bir KTS’li hasta topluluğu varlığını düşündürmektedir (47). KTS, en fazla üçüncü ve beşinci dekadlar arasında ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha fazla görülmektedir (4).

2.5.2. Patogenezi

KTS’nin fizyopatolojisinde mekanik ve vasküler faktörler ayrı ayrı veya birlikte rol oynamaktadır. Sinirin maruz kaldığı gücün şiddetine, süresine ve hızına bağlı olarak bunlardan biri, diğerinden daha hakim rol oynayabilir (48).

KTS’de vasküler faktörlere bağlı median sinirdeki yapısal değişiklikler ve bu değişikliklerin mekanizması Sunderland (42) tarafından ortaya konulmuştur. Median sinir karpal tünel içinde ortalama 24 fasikülden oluşur. Bu fasiküllerin her biri epinöriumla birbirinden

ayrılır. Bu yapı, siniri kompresif güçlere karşı korur. Perinörium güçlü bir gerilim direncine sahiptir ve intrafasiküler basıncı kontrol eder. Lenfatikler epinöriumda bulunurlar, perinöriuma girmezler. Kapiller damarlar ise liflerin içinde bulunur ve epinöriumdaki venül ve venlere drene olurlar. Bu dereceli basınç sistemi sayesinde aksonların beslenmesi sağlanır. Epinöriumdaki besleyici arterlerin basıncı (P_a). Fasikül içindeki kapiller basınçtan (P_c) daha büyüktür. Kapiller basınç fasikül içi basınçtan (P_f), fasikül içi basınç epinöral boşluktaki venlerin basıncından (P_v), o da karpal tünel basıncından (P_t) büyük olmalıdır. $(P_a) > (P_c) > (P_f) > (P_v) > (P_t)$

Bu düzende herhangi bir değişiklik semptomlara ve sonuçta sinirde bozukluğa neden olmaktadır (49).

Sinir kompresyonunun evreleri şunlardır:

Evre 1: Intrafasiküler kapiller distansiyon intrafasiküler basıncı artırır, bu da kapillerleri daraltır. Bu kısır döngü sonucunda sinir liflerinin beslenmesi bozulur ve sinirler hipereksitabl duruma gelir. Geniş miyelinli lifler, ince miyelinli veya miyelinsiz liflere göre daha duyarlıdır. Eğer basınç venöz dönüşü bozacak kadar fazla ise ödem ve sinir lifi hasarı ortaya çıkar. Bu durum parestezilerin, ekstremitenin hipotonik ve hareketsiz olduğu geceleri ortaya çıkmasını ve hareketle veya sallamakla azalmasını açıklamaktadır (49).

Evre 2: Kapiller kompresyon sonucu anoksi oluşur ve kapiller endotelyumu hasara uğrar. Sonuçta protein kaçağı görülür. Protein perinöriumu geçemez ve endonöral boşlukta birikerek ödemi artırır. Bu da akson beslenmesi ve metabolizmasını etkiler. Bu iskemik ortamda fibroblastlar devreye girer ve skarlar konstrüktif bir bağ dokuya dönüşür. Fibrozis median siniri gererek, ileri dönem komplikasyonları olarak traksiyon nöriti ve nöraljiye yol açabilir (38). Bu evrede sinir lezyonu irreversibldir. Bu geç evre, cerrahi dekompresyon sonrası duyuşal ve motor yakınmaların devam ettiği olguları açıklayabilir (42).

Mekanik faktörlere örnek; bir deney modelinde turnike uygulanarak gerçekleştirilen bir akut sinir kompresyonu, turnike kenarında internodal demiyelinizasyon şeklinde ultrastrüktürel değişikliklere neden olmuştur. Kronik kompresyon, sıkışma bölgesinde

fokal demiyelinizasyona yol açmıştır. Bu bulgular, kompresyon zedelenmesinin mekanik teorisini desteklemektedir (50).

KTS'nun fizyopatolojisinde etkili olan faktörler ne olursa olsun, KTS gelişimindeki ortak final yolun, sinirli bölgedeki mikrosirkulatuar venöz staza bağlı, karpal kanal ve median sinirdeki artmış interstisyel sıvı basıncı olduğuna dair güçlü kanıt vardır.

Ayrıca iskemi periyodları arasında ve karpal tünel serbestleştirilmesi sırasındaki intermitan reperfüzyon, serbest O₂ radikalleri oluşumuna yol açarak doku hasarına katkıda bulunur. Özellikle kümülatif travmaya bağlı durumlarda bası ve perfüzyonun ardaşık değişimleri gözlenebilir. Devam eden oksidatif stres ile insan vücudunun normal antioksidan koruma sistemi aşırı çalışarak hücresel hasara yol açar. Hem terosinovium hem median sinirde doku hasarı ve doku yanıtı gözlenir (51).

2.5.3. Etiyoloji

KTS'nin etyolojisinde hem iç, hem dış etkenlerin rolü vardır. Dış etkenlerin başında median sinirin seyrettiği yolun anatomik özellikleri gelir. Sinirin karpal tünel gibi dar bir anatomik yapı içinden geçmesi sıkışmasını kolaylaştırır. Sistemik hastalıklar patolojik madde birikimine neden olarak anatomik hacmi azaltır ve median sinirin tuzaklanmasına zemin hazırlar. Yine sinovit, tenosinovit, ligamentöz kalınlaşma gibi patolojiler ödem ve fibrosise yol açarak median sinir basısına neden olabilirler. Gebelik de ödeme bağlı olarak KTS'ye neden olabilmektedir. Önemli bir dış etken de travmadır. Travma sonrası meydana gelen değişimler median sinirde gerilme ve basınç artışına neden olabilmektedir (52,53).

Dış etkenlere bağlı olarak, median sinir karpal tünel içinde karpal tünelin genişliğinde azalma ya da tünel içi yapıların hacminde artışa bağlı iki şekilde tuzaklanabilir. Karpal kemiklerin kötü dizilişi, çıkıklı kırıklar, hipertrofik değişiklikler gibi çevre dokuların lezyonlarına veya şişliklerine bağlı karpal tünelin genişliğinde azalma ya da kollajen hastalıklar, multipl miyelom, amiloidoz, miksödem, diabetes mellitus ve sarkoidozda artmış sıvı, sinovyal proliferasyon ve aşırı protein birikimi; kas hipertrofisi, tendon kılıfında kalınlaşma, fleksör tenosinovit, romatoid artrit, tüberküloz ve diğer granümatöz

durumlar, süpüratif tenosinovit, gut tenosinoviti, amiloidoz ve sarkoidoz gibi yer kaplayan lezyonlar; vasküler anomaliler ve venöz staz, anatomik varyantlar, iskemik nöropatiler gibi tünel içi yapıların hacminde artış, sinir üzerinde basınca neden olabilir (49,54).

KTS'nin etyolojisinde rol oynayan iç etkenlere ise diabetes mellitus, üremi, avitaminoz veya hipervitaminozlar ve alkolizm örnek gösterilebilir. Bu patolojiler median sinir metabolizmasını olumsuz yönde etkileyerek median siniri tuzaklanmaya daha yatkın bir duruma getirmektedirler (49).

Karpal tünel sendromunun nedenleri şu şekilde sınıflandırılır (22,43,53,54,55,56).

- Idiopatik.
- Yer kaplayan lezyonlar: Gangliyon, hemanjiyom, osteoid osteoma, lipom, nonspesifik tenosinovit, kemik ekzozitozu.
- Bağ dokusu hastalıkları: Romatoid artrit, progresif sistemik skleroz, polimiyozit, polimiyalji romatika.
- Kristal artropatileri: Gut, kalsiyum pirofosfat dihidrat hastalığı, hidroksiapatit hastalığı.
- Mesleki nedenler: Kasaplar, müzisyenler, kasiyerler, sekreterler, metal işçileri, vibrasyonlu alet kullananlar.
- Metabolik ve endokrin hastalıklar: Diabetes mellitus, hipotiroidi, akromegali, mukopolisakkaridozlar.
- Enfeksiyonlar: Karpal kemiklerde osteomiyelit, tenosinovit, tüberküloz, atipik mikobakteri enfeksiyonları, histoplazmoz, koksidiomikoz.
- Anatomik bozukluklar: Transvers karpal ligamentte kalınlaşma, persistan median arter, aberran kaslar.
- Hormonal değişiklikler: Gebelik, oral kontraseptif kullanımı, menapoz, laktasyon .
- Travma: Travmaya bağlı hematoma, kırıklar, yumuşak doku skarı.
- Diğer nedenler: Osteofitler, aşırı kullanıma bağlı yumuşak doku şişliği, obezite, sinoviyal doku kalınlaşması, flebit, amiloidoz, dializ, sarkoidoz.

KTS birçok nedene bağılı olarak ortaya çıkabilmekle birlikte çoğu olgunun nedeni bulunamaz. Bu hastalar için idiyopatik KTS terimi kullanılır. En sık görülen form idiyopatik olanıdır (22,49,54). İdiopatik KTS'lu hastaların büyük çoğunluğunda sebep nonspesifik tenosinovitle ilişkilidir ancak nonspesifik fleksör tenosinovitin sebep mi, sonuç mu olduğu belirlenememiştir. İdiopatik KTS'da primer tenosinoviyal inflamasyon beklenen bir bulgu olmayıp, inflamasyona ait histolojik bulgu %10'un altındadır (57,58). İdiopatik KTS daha çok tekrarlayan strese sekonder dejeneratif bir süreçtir (23,57). Bu kişilerin konjenital olarak dar kanala sahip oldukları ve kanal içindeki sinovyal membran veya diğer yapılardan normal olarak gelişen dejeneratif değişikliklerin zaten dar olan kanalda kompresyona neden olduğu düşünülmektedir (22).

KTS'nin dominant elde daha sık ortaya çıkması, hastalığın oluşumunda el aktivitesinin önemli rolü olduğunu desteklemektedir (54).

KTS ortalama %23 sıklıkla, Romatoid Artrit'li (RA) hastalarda en sık görülen tuzak nöropatisidir. Özellikle RA'nin erken döneminde görülür ve bilateral tutulumla karakterizedir. El bileği fleksör tenosinoviti başlangıçta sadece median sinir basısına bağlı semptomlardan sorumludur. Poliferasyon devam ettikçe, fleksör tendon fonksiyonu da etkilenir (48,59).

El bileği çevresindeki travmatik durumlar acil dekompresyon yapılmasını gerektiren median sinir basısına yol açabilir. Colles kırığı, distal radiusun epifizyel kırığı, ön kolun ulnar ve radial kırıkları, karpal kemiklerin kırık ya da çıkığı sonucu akut kompresyon oluşabilir (60). Aberran lumbrikal tendon yapışma anomalileri ve persistan median arter gibi bu konjenital değişiklikler KTS'nun nadir sebeplerindendir (48,59,61).

Kronik böbrek yetmezlikli hemodializ hastalarında uzun yıllardır KTS gözlendiği bilinmektedir. Birçok vakada KTS arterio-venöz şantın olduğu tarafta, vasküler kaçak yada artmış doku turgor basıncı sonucu karpal tünel içi basıncı artışına bağlı gibi görünmektedir. Ancak opere edilen hemodializli hastaların %70'inde lokal amiloid deposu saptanmıştır. Benz ve ark. (62) hemodialize giren böbrek yetmezlikli hastalarda KTS ve amiloidoz insidanslarını benzer bulmuşlar ve sebebin böbrek yetmezliğinde görülen metabolik değişikliklere bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Yapılan bir çalışmada, KTS'nin şantın

yeri yada süresiyle ilişkisiz olduğu bulunmuştur (63). İlginç olarak KTS insidansı hemodializ hastaları kadar, periton dializi hastalarında da yüksek görülmektedir (62).

Hem sistemik hem de ailesel amiloidoz KTS nedeni olabilir. Ailesel amiloidoz vakalarında da fleksör retinakulumun amiloidle infiltrasyonu ve cerrahi sonrası prognozun iyi olduğu gösterilmiştir.

Mukopolisakkaridozlarda KTS'na yol açabilir. Mukopolisakkaridozla ilişkili KTS'da daha az semptom vardır ve tipik nokturnal pareteziler görülmez (64).

Polimiyaljiya Romatika'da KTS oluşumunda muhtemelen karpal boşluk hacminde artışa yol açan granüloamatöz tenosinovit sorumlu tutulmaktadır (65).

Gebelerin üçte birinde gebelik süresince el semptomlarının olduğu ve %10 hastada tipik KTS bulguları gözlenmiş. Gebelik sırasında KTS semptomlarındaki bu belirgin artış açıklanamamıştır. Hormon seviyelerindeki değişiklikler yada kilo kaybının hastalığın bu başlama zamanıyla ilişkisi net değildir. Semptomlar tipik olarak 6. ayda baslar. Doğum sonrası ortalama 2 hafta içinde semptomlarda rahatlama olmaktadır. Bu nedenle gebelikte KTS olgularının tedavisinde, bu olası rahatlamaı da göz önüne alarak, lokal steroid enjeksiyonu yada splintleme önerilmektedir. Splint kullanımı %80 den daha yüksek oranda rahatlamaıa yol açar. Çok az sayıda hastada doğum sonrası cerrahi gerekir (66).

Diabetes mellitus (DM) ile KTS arasında çok yüksek bir ilişki vardır. DM'lu hastalarda klinik ve elektrofizyolojik olarak konan KTS tanısı oranı %20 olup, kontrol grubundan 5 kat fazladır. Bazen diabetik nöropatinin ilk göstergesi KTS olabilir (67). Rosenbaum ve Ochoa (55), KTS'lu vakaların %22 sinin diabet, gebelik, artrit ve hipotriodizmle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

2.5.4. Klinik

KTS bulguları en sık olarak median sinir dağılımına uyan biçimde pareteziler (uyuşukluk, karıncalanma ve yanma) ile el ve el bileğinde derin sızlayıcı ağrı şeklinde kendini gösterir. Bazen ağrı ön kola ve hatta nadiren omuza yayılır. Hasta elde subjektif şişlikten yakınabilir, ancak inspeksiyonda genellikle herhangi bir şişlik belirgin değildir. Semptomların geceleri kötüleşmesi sıktır. Hasta sıklıkla elde uykuda uyandıran ve

sallamakla geçen ('flick' 'hafif sallama' işareti) paretezilerden yakındır. İleri KTS olgularında duysal semtomlar uzun sürer veya sürekli hale gelir ve tenar güçsüzlük gelişir. Hasta ayrıca objeleri sıklıkla düşürdüğünü de ifade edebilir (24).

KTS ilerledikçe noktürnal ağrı ve paretezilerin sıklığı artar. Pareteziler gündüzleri de olmaya başlar. Bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yol açan uğraşlar paretezileri arttırır. En çok bulaşık yıkama, kitap veya gazeteyi uzun süre bilekler fleksiyonda iken tutma, çekiç sallama, boya yapma veya uzun süre araba direksiyonu kullanma, örgü örme ve iğne-iplik geçirmelerde artar. Bu dönemde yapılan muayenelerde çok ılımlı klinik duysal bulgular bulunabilir veya bulunmayabilir. Bileğin fleksiyon halinde kalması, median sinirin fleksör retinakuluma yaklaşmasına ve üzerindeki basının artmasına yol açtığı için, klinik yakınmalar artar ve daha sonra objektif duysal bozukluklara dönüşür. Örneğin el parmaklarında, en çok 2 ve 3. parmakta belirgin olan zımpara kağıdı gibi bir duyum veya eldiven giymiş gibi dizestezik yakınmalar ortaya çıkar. Bu durum karpal tünel içinden geçen duysal liflerin demiyelinizasyonuna bağlıdır. Daha ileri dönemlerde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi ve tenar bölgede çökme meydana gelir. Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz ve çoğu kez parmak uçlarında belirgin olmak üzere ilk üç buçuk parmakta görülen hipoestezi oluşur. Bu tablo genellikle ileri bir dönemi temsil eder ve bilekteki fokal demiyelinizasyonun yanısıra, distalde motor ve duysal liflerde aksonal dejenerasyon geliştiği de kabul edilebilir (3).

Median sinir lezyonlarında vazomotor bozukluklar da eşlik edebilir. Median sinir otonom lifler taşıdığı için innerve ettiği cilt alanında kuruma, kabuklanma, terleme ve beslenme bozukları, tırnaklarda distrofi gibi bozukluklar ortaya çıkabilir (69).

2.5.5. Tanı

KTS'de tanı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. Elektronörofizyolojik testler KTS tanısını destekleme, tuzaklanma seviyesini ve median sinir basısının ciddiyetini belirlemede yararlıdır. Ancak % 10–15 oranında yanlış negatif sonuç elde edilebilir. Bu nedenle elektromiyografi (EMG) ve sinir ileti incelemesi normal olan semptomatik

vakalarda KTS'nin değerlendirilmesi için radyolojik çalışmaların güçlü bir tamamlayıcı rolü vardır (2,70).

2.5.5.1. Hikaye

KTS'li hastalarda genellikle elde median sinir inervasyonlu parmaklarda, daha çok geceleri ve tekrarlayan el hareketleri sonrasında ortaya çıkan ve eli sallamakla veya pozisyonunu değiştirmekle azalan parestezi ya da ağrı şikâyeti bulunmaktadır. Hastalarda median sinir inervasyonlu tenar kaslarda motor güçsüzlük ve/veya duyuşal bozukluğa bağlı olarak küçük objeleri tutmada güçsüzlük ya da beceriksizlik şikayetleri de olabilmektedir (35,36).

Gece şikayetlerin artması KTS tanısı için prediktif değer taşır. KTS'nin başlangıç aşamasında semptomlar genellikle geceleri ortaya çıkar. Geceleri kas pompası aktivitesi olmadığı için kollardaki doku sıvı dağılımında değişiklik olur; hem intranöral kan basıncı hem de sistemik kan basıncı uyku sırasında azalır. Uyku sırasında bileğin fleksiyon pozisyonunda olması median sinir iskemisine katkıda bulunabilir. Bu pozisyon, eğer karpal kanal içeriği sinovyal kılıfın kalınlaşması veya fibroblast proliferasyonu nedeniyle doldurulmuşsa median sinirin fleksör retinakulum altında sıkışmasına yol açabilir.

Şikâyetlerin gece artması artmış ödeme sekonder olarak doku basıncındaki artmayla ilişkilendirilmiştir. Phalen, inaktivite nedeniyle fleksör sinovyumdaki vasküler staza bağlı olarak gece şikayetlerinin oluştuğu teorisini öne sürmüştür. Damarlar kanla dolduğundan kanal alanında azalma oluşur ve median sinir daha fazla komprese olur. Semptomlar genellikle elin sallanması ile hafifler (35,36,43,53).

2.6. Ayırıcı Tanı

Çoğu vakada hikayeye dayanılarak güvenli bir şekilde KTS tanısı konabilirse de, tek yada her iki elde uyuşma karıncalanma yapabilen bir grup önemli rahatsızlık daha vardır (71). Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken başlıca hastalıklar şunlardır (53,72):

1.Nörolojik: Servikal radikülopati (C5,6,7,8), ulnar, radial veya proksimal median sinir lezyonları, jeneralize nöropati, torasik çıkış sendromu ve diğer brakial pleksus lezyonları ile siringomiyeli.

2.Kas-iskelet sistemi: De Quervain tenosinoviti, başparmak karpometakarpal eklem artrit, Kienböck hastalığı, digital nörit.

3.Vasküler: Raynoud fenomeni, radial arter trombozu, refleks sempatik distrofi.

2.6.1. Radikülopati

Servikal kanal çıkışında bir veya daha fazla servikal sinir kökünün kompresyonu, KTS tanısı ile sık karışan bir sebeptir. Hem C6 hem C7 servikal köklerinin basısı median sinir ile büyük benzerlik gösteren semptomlar oluştururlar.

KTS ile servikal radikülopatiyi ayırt edici birçok nokta vardır. KTS’li hastalarda ön kol ya da kolda hafif–orta siddette yaygın ağrılar görülür. Ancak, sadece boyun ya da omuz ağrısı beklenmez. Radikülopatide karakteristik olarak göğüs duvarına ya da skapula medialine yayılan ağrı olur. Öksürme, hapşırma, valsalva manevrasıyla ağrıda artış radikülopatide gözlenir, KTS’da gözlenmez (71).

Ağrı ya da parestezi KTS’de masaj, sallama, eli suya sokma ile rahatlarken, radikülopati hastaları kol-el hareketleriyle ağrıda kötüleşme tarifler. Kök basıncına bağlı ağrısı olan hastaların semptomları gündüz artarken geceleri nispeten rahatlama vardır. KTS’da hasta sıklıkla gece semptomlarda artış tarifler (71).

Servikal radikülopatili hastanın ciddi ağrısı olmasına rağmen nörolojik muayenede anormal bulgu olmayabilir. Ancak varsa, kesin olarak tanıda median sinir hasarından uzaklaşılır. Eğer C6 kökü etkilenmişse dirsek fleksiyonu ve el bileği ekstansiyonunda güçsüzlük olabilir ve biceps refleksi kayıp ya da azalmıştır. Eğer C7 kökü etkilenmişse dirsek ekstansiyonu, parmak ekstansiyonu, parmak fleksiyonu güçsüz olabilir ve triseps refleksi kayıp ya da azalmıştır. Duyu muayenesi ile, başparmak, işaret parmağı, önkol radial kısmı (C6) ve el sırtı (C7) yüzeysel duyusundaki değişiklikler tespit edilir (71).

Klinik muayeneye ek olarak, elektrofizyolojik çalışmalar oldukça faydalı olabilir. Belirgin KTS’da hemen her zaman sinir ileti testlerinde anormallik vardır. Sinir kökü hasarında ise

sinir iletim hızları normal olup, median sinir dağılımının dışındaki kaslarda denervasyon görülür. EMG'deki anormalliğin paterni diagnostiktir (73).

2.6.2. Double Crush Sendromu

KTS'ye Servikal radikülopati oldukça sık eşlik eder ve ikisinin beraber olduğu durumlarda Double Crush Sendromundan bahsedilir. Bu sendrom ilk kez KTS ve C6 servikal radikülopati beraberliğinde tariflenmişse de, sadece bu duruma özel bir isim olmayıp, sinirin seyri boyunca iki yerde kompresyonunu ifade eder (71). KTS'da bu sendrom, pronator teres sendromu, torasik çıkış sendromu ve servikal radikülopati gibi proksimal lezyonlarla ortaya çıkabilir (37). Proksimaldeki kompresyon aksoplazmik transportu bozarak, es zamanlı distal kompresyonun etkilerini artırır (71).

Hem KTS hem radikülopati varlığında, tedavi tartışmalıdır. Servikal radikülopatinin konservatif tedavisi, KTS'de cerrahinin semptomları ne kadar rahatlatacağı hakkında fikir verir (71).

2.6.3. Santral Sinir Sistemi Lezyonları

Çoğu vakada santral ve periferik sinir sistemi lezyonlarını ayırt etmek kolay olsa da, potansiyel olarak karmaşık bazı durumlar da vardır. Serebral hemisferi geçici olarak etkileyen bir durum, örneğin fokal motor nöbet ya da geçici vasküler epizod, KTS semptomlarını taklit edebilir. Karotid arter dağılımında geçici iskemik atakları olan hastaların tek elde bir ya da iki parmağında uyuşma, karıncalanma ya da zayıflık olması nadir değildir. Ağrı olmaması karakteristiktir. Bazı migren ataklarında elin kortikal duyuşal temsil bölgesinde etkilenme olur ve KTS benzeri semptomlar görülür (71).

2.6.4. Raynaud Fenomeni ile İlişki

Garland ve ark. KTS'de parestezinin maksimum olduğu dönemde parmaklarda solukluk oluşan bir grup hastayı tanımlamışlardır. Sempatik sinir sistemiyle ilişkili diğer bulgular deride kuruluk ve çatlama, normal cilt çizgilerinin kaybı ve parmaklarda pulpa atrofisidir. Phalen elin sempatik liflerinin çoğu median sinirle taşındığı için bu tür semptomların

beklenebileceğini belirtmiştir (69).

KTS ile Raynaud fenomeni ilişkisini bilmek zordur. Literatürde KTS ile Raynaud fenomeninin ilişkisini tanımlayan birçok makale vardır. KTS'li hastalarda Raynaud fenomeni insidansı düşüktür ve karpal tünel serbestleştirilmesi her zaman Raynaud fenomeni semptomlarını düzeltmez. Alternatif olarak, bazı KTS hastalarında küçük miyelinsiz liflerin etkilenebildiğine dair kanıt vardır. Bu vakalarda cerrahi tedavinin endike olduğu konusunda görüş birliği olsa da, Raynaud fenomeni semptomlarının prognozu konusuna temkinli yaklaşılmaktadır (71).

Nadiren Raynaud fenomeni ile KTS karışabilir. Raynaud fenomeninde tüm parmaklar eşit etkilenir. Soğukla ilişkisi, KTS'da görülmez. Özellikle her iki durum beraberse tanıda zorluk olabilir (71).

2.6.5. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip I (Refleks Sempatik Distrofi)

Refleks sempatik distrofi (RSD) ve KTS ayrımı bazen karışabilir. Her iki durumda da belirgin bulgular ellerde ağrı ve parestezidir. RSD'de elin tümünde yaygın ve yanıcı ağrıya, uyuşma vardır. Her iki durumda da sempatik anormallikler ve değişik derecelerde trofik değişiklikler görülebilir. Ancak, RSD'de trofik değişiklikler, kızarıklık, parmak uçlarında siyanoz ve atrofi daha belirgindir. Önemli bir nokta, KTS'nun RSD nedeni olabileceği ve karpal tünel cerrahisine sekonder olarak RSD gelişebileceğinin unutulmamasıdır (71).

2.6.6. Yaygın Periferik Nöropati

Nöropatinin iki genel tipi vardır. Nöropatilerin çoğu jeneralize, simetrik, miks sensorimotor bozukluklar olup, sıklıkla malnutrisyon, ilaç veya kimyasallara toksik maruziyet, üremi ya da diyabet sonucu oluşurlar. Daha nadir görülen nöropatiler ise simetrik değildir ve sıklıkla vasküler nedeni, nadiren de primer demyelinizasyon bozukluğu sonucu oluşurlar (71).

Aksonal tipte jeneralize sensorimotor nöropati genellikle KTS ile karışmaz. Ancak, aksonal nöropati elektrodagnostik çalışmada kasta ve duyuşsal aksiyon potansiyellerinde

yaygın bir azalma yaparak basıya bağlı lokal azalmayı saptamayı zorlaştırır (71).

Diabetik nöropati sinir ya da sinir gövdelerinin tam yada parsiyel infarktı sonucu asimetrik bir şekilde görülebilir. Genellikle, bu lumbosakral pleksus veya siyatik ve femoral sinirlerinden birinde görülür. Sonuçta aniden başlayan, genelde ağrılı, tek ekstremitede motor ve daha az duysal kayıpla giden bir tablo oluşturur. Çok nadir olarak median sinirin bu şekilde tutulabildiği durumlarda tuzak nöropatisi ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir (71).

Periarteritis nodosa ve ilişki olduğu sistemik lupus eritematosus gibi sistemik hastalıklar, median sinirin de dahil olduğu, sinir gövdesi infarktı yapabilirler.

Kronik demiyelinizan poliradikülonöropati inflamatuvar yada otoimmün kaynaklı olup, multifokal tutulum gösterir. Median sinirde tutulum KTS ile karışabilir ancak birçok sinir ve sinir kökündeki etkilenme ayırıcı tanıda kolaylık sağlar. Kronik lepramatöz leprada sinir kökü tutulumu sonrası periferik sinir semptom ve bulguları görülür. Genellikle ulnar sinir etkilenir (71).

KTS'nin ayırıcı tanısında elektrodiagnostik çalışmalardan yararlanılır. Elektrodiagnostik çalışmalarla KTS tanısı koymak duysal ve motor iletinin karpal tünel segmentinde fokal yavaşlama insidansı çok yüksek olduğu için kolaydır. Ancak yavaşlama olmadan duysal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdünde yavaşlamanın olduğu vakalarda, hasarın lokalizasyonundan emin olmak zordur. Bu durumda jeneralize aksonal periferik nöropatiyi dışlamak gerekir. EMG ile sadece median sinirle inerve kaslara lokalize denervasyonu göstermek faydalı olabilir (62).

Median sinirin daha üstte dirsek seviyesinde tuzak nöropatisinde karpal tünelde fokal yavaşlama olmasa da, median sinir dağılım alanında bozukluk görülür. Tanıda ön kolda median sinir kaslarında denervasyon varlığı ipucu olabilir (71).

Ayırıcı tanıda önemli bir noktada C6 ya da C7 radikülopatisidir. Radikülopati ilişkili miyotomdaki kaslarda denervasyon ve normal sinir iletisi ile karakterizedir. Karpal tünel cerrahisi sonrası semptomlarında rahatlama olmayan hastalarda düşünülmelidir (71).

Diabetik polinöropati varlığında KTS tanısı koymak sıkıntılıdır. Harison (74) bu iki durumun, dirsek-el bileği, el bileği-avuç içi ve avuç içi-parmak arası segmentlerde duysal sinir iletim hızı, ve antidromik olarak duysal sinir aksiyon potansiyelinin ölçülmesiyle

ayırt edilebileceğini bulmuştur. Aynı anda nöropati ve KTS olan hastalarda karpal tünel serbestleştirmesinden fayda görülebilir.

Brakiyal plexus alt trunkusunun servikal kot veya bant ile kompresyonu sonucu el tenar kaslarının güçsüzlüğü olabilir. Burada duyuusal bozukluklar C8-T1 dermatomundadır. Sinir iletim çalışmaları ve EMG ile KTS'nin ayrımı yapılabilir (53,73).

2.7. Fizik Muayene

Fizik muayene normal olabileceği gibi, bazı provokatif testlerle semptomlar ortaya çıkarılabilir. Median sinir dağılımına uyan bölgede hipoestezi görülür. Tenar kaslarda zayıflık veya atrofi ve ilk üç parmakta kuru cilt gibi bulgular da olabilir.

Provokatif testler intrakarpal kanal basıncını arttırarak median sinir dağılımına uyan parestezi, ağrı, uyuşukluk gibi semptomları ortaya çıkarmaya yöneliktir. Provokatif testlerin pozitifliği anlamlı iken, negatifliği tanıyı ekarte ettirmez (75,76)

2.7.1. Özel Testler

Tinel Belirtisi:

Karpal tünelde uzanan median sinir üzerine bilek düzeyinden hafif bir perküsyon yapılması elin median sinir duyu alanında hiperestezi ve elektriklenme hissi yaratabilir. KTS'li olguların % 45'inde pozitif bulunmuştur. Tinel belirtisi, KTS için % 50 oranında sensitif, % 77 oranında spesifik bir testtir (75).

Phalen Testi:

Bu testte 30–60 saniye süre ile bilek tam fleksiyon halinde tutulur. “Ters Phalen testi”nde (el bileği ekstansiyon testi) ise aynı süre için bilek ekstansiyonda tutulur. Her iki pozisyonda pareteziler ve ağrı ortaya çıkar veya mevcut parestezi artar. KTS'de Phalen testi ile % 80 oranında pozitif yanıt elde edildiği bildirilmiştir. Phalen testi, KTS tanısı için % 68 oranında sensitif, % 73 oranında spesifik bir testtir (75)

Karpal Kompresyon Testi:

Muayene eden kişi iki parmağı ile bilekte median sinir üzerine bastırır veya bunun için bir lastik bastırıcı kullanılabilir. Median sinir alanında uyuşma, parestezi ve ağrı meydana gelmesi KTS tanısı lehinedir. KTS tanısında % 64 oranında sensitif, % 83 oranında spesifik bir testtir (75).

Tourniquet- Gilliat Testi:

Vasküler basıncı artırarak sinirdeki semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Muayene eden kişi hastanın koluna tansiyon aleti manşonunu sistolik kan basıncı üzerinde tutularak, 60 saniye içinde median sinir dağılımında parestezi gelişmesi veya parestezinin artması pozitif testi gösterir (75).

Gerilmiş median sinir stres testi:

Test median sinirde maksimum gerilme sağlayarak, lokal nöroiskemiye akselere eder. Kronik KTS, median sinirin fleksör tendonlara tutunması, psödonöroma varlığı gibi durumlarda bağlanmış olan median sinirin gerilmesi mantığına dayanır. Muayene eden kişi önkol supinasyon durumundayken ikinci parmağı distal ucundan tutarak hiperekstansiyona getirir. Kronik KTS’de semptomlar önkol proksimaline yayılır (75).

Lumbrikal provokasyon testi:

Lumbrikaller parmak fleksiyonu sırasında karpal tünelde hareket ederler ve bu nedenle kompresyonu artırabilirler. Hastadan elini 1 dakika yumruk yapması istenir. Semptomların oluşması veya kötüleşmesi pozitif testi gösterir (75).

El elevasyon testi:

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

yanlış pozitif sonuç verebilir (75).

2.7.2. Median Sinirin Duyu Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Eğer duyuşal liflerde etkilenme varsa median sinirle inerve olan parmaklarda azalmış dokunma duyusu klinik tabloda etkili olabilir. Semmes-Weinstein monofilaman testi, vibrasyon testi, iki nokta ayırımı (sabit ve hareketli) testi ve Moberg toplama testi duyuşal fonksiyonu değerlendirmede yardımcıdır (35,77).

1.Semmes-Weinstein Monofilaman (SWM) Testi: Hafif dokunma-derin basınç duyusu, duyu değerlendirmesinde kullanılan eşik testlerden biridir. Hafif dokunma ve derin basınç duyuları kutanöz duyu spektrumunun zıt iki ucunda yer alırlar. Hafif dokunma derinin yüzeyel tabakalarındaki reseptörlerce algılanırken basınç ise subkutanöz ve daha derin dokularda yer alan reseptörlerce algılanır. Basınç duyusu koruyucu duyunun bir şeklidir ve deriye zarar verebilecek düşük dereceli tekrarlayan basınca karşı uyarı niteliği taşır. Hafif dokunma ise hassas ayırım için gerekli bir komponenttir (78).

Dokunma eşiğı ile ilgili ilk çalışmalar 1895'te Von Frey tarafından başlatılmıştır. 1960 yılında ise Semmes ve Weinstein beyin yaralanmalı yetişkinlerdeki somatosensoryal değışiklikleri inceledikleri bir çalışmada kullanmak üzere hafif dokunmayı dereceli olarak değerlendiren bir alet geliştirmişlerdir. "Semmes-Weinstein Pressure Aesthesiometer" adıyla bilinen bu alet 20 probluk bir kitten oluşur. Her prob polimetilmetakrilat bir sopaya tutturulmuş bir naylon flamandan oluşmaktadır. Her prob 1.65 ile 6.65 arasında sayılarla işaretlenmiştir. Bu sayı deriye dik açı ile uygulandığında monofilamanın eğilmesi için gereken miligramın onda biri değeriindeki kuvvetin on katının logaritmasıdır (log 10 force 0.1 mg). Doğru olarak uygulandığında 1.65 olarak işaretlenmiş olan en ince flaman 1.5 g/mm²'lik bir basınç oluştururken 6.65 olarak işaretlenmiş en kalın flaman 439 g/mm²'lik bir basınç oluşturur. Bu alette yapılan bir yenilik ise beş özel seçilmiş flamandan oluşan minikitin kullanıma girmesidir. Monofilaman testi ile yapılan haritalama nöral iyileşme ya da bozulmanın belirleyicisi olabilir (78).

Monofilaman Skalasının Yorumu:

- 1.65-2.83 (yeşil) = Normal
- 3.22-3.61 (mavi) = Hafif dokunma duyusunda azalma
- 3.84-4.31 (mor) = Koruyucu duyuda azalma
- 4.56-6.65 (kırmızı) = Koruyucu duyuda kayıp
- > 6.65 (çizgili kırmızı) = Test edilemiyor / anestezi

SWM testi dokunma duyu eşığının objektif olarak ölçümünü sağlar ve duysal bozuklukların tespitinde kullanılabilir. Bu test, kompresif sendromlar, periferik nöropati, termal yaralanmalar ve operasyon sonrası sinir onarımı gibi durumlarda hastalığın ve iyileşmenin kantitatif edilmesinde kullanılmaktadır (79).

Dokunmaya hassas olan miyelinli kalın yavaş adapte olan A-beta lifleri nöral iskemiye de kısmen duyarlıdır. Bu nedenle KTS'de erken dönemde dokunma duyu eşığında azalma olur. Teorik olarak dokunma eşığının test edilmesi KTS varlığı ve derecesine ilişkin olarak erken sensitif kantitatif bilgi verir (79). Semmes-Weinstein testi hafif dokunma ayrımını değerlendirir, sensitivitesi oldukça yüksektir, fakat spesifitesi yüksek değildir (80). Koris bilek fleksiyon testi (Phalen) ile birlikte yapılan SWM testinin sensitivitesini %82, spesifitesini %86 olarak bulmuş ve kombine testin tek başına Tinel testinden daha sensitif ve tek başına SWM testinden daha spesifik olduğunu belirtmiştir (81).

2.Vibrasyon Testi: Duyu değerlendirmesinde yer alan eşik testlerden biridir. Vibrasyon duyusunun azalması kompresyon nöropatisinin erken bir bulgusudur (78). Vibrasyon eşik testinin KTS'li hastada en erken olarak saptanabilen objektif bulgu olduğu düşünülmektedir. Bu kanı karpal tünel üzerine eksternal basınç uygulanarak yapılan kontrollü deneysel insan çalışmalarından doğmuştur. Bu çalışmalarda vibrasyon eşığı, duysal sinir yanıtlarındaki azalma kadar hastaların duyusundaki subjektif değişikliklerle yakından ilişkili olarak bulunmuştur. Vibrasyon eşikleri diyabet, üremi, ilaca bağlı nöropati gibi

yaygın periferik nöropatisi olan kişileri değerlendirmede ve takip etmede kullanışlıdır (82).

Öte yandan KTS taramasında vibrasyon duyu değerlendirmesinin kullanışlı olmadığını düşündüren çalışmalar da bulunmaktadır. Hem sinir ileti çalışması hem de vibrometre ile median sinirde geniş miyelinli lifler değerlendirilir. Ancak vibrasyon eşikleri ve elektrofizyolojik ölçümler arasındaki korelasyonlar rölatif olarak düşük bulunmuştur ve sadece sinir ileti çalışmaları sinirdeki yavaşlamayı saptayabilmektedir. KTS'deki temel olay bilekteki median sinir segmentinde ağır olgular dışında hafif miktarda aksonal kayıpla birlikte miyelin kılıfın kaybına bağlı olarak sinirde yavaşlama olması gibi durmaktadır. Hafif KTS olgularında iletide yavaşlama vardır fakat akson kaybı yoktur. Akson kitlesindeki kayıp kritik bir düzeye ulaşana dek vibrasyon duyusu bozulmaz. Bu nedenle hafif KTS olgularında vibrasyon normal olarak kalır. Bu klinik veri ise KTS taramasında vibrometrenin yardımcı olmadığını düşündürmektedir (82). KTS'nin değerlendirmesinde vibrometrenin rolü yeteri kadar tanımlanmamıştır. Tanıya yardımcı olması açısından kriterler oldukça yetersiz olarak tanımlanmıştır. Araştırmacıların bir kısmı tanı için mutlak bir eşik kriteri kullanırken bir kısmı da ikinci parmakla beşinci parmağı ya da diğer elin ikinci parmağını karşılaştırmaktadırlar (82). Dellon metoduna göre sinir kompresyon sendromlarında 256-cps diapazon ile vibrasyon duyu değerlendirmesi yapılmalıdır. Bununla hızlı adapte olan A beta lifleri değerlendirilir (76,78). Azalmış vibrasyon duyusu ile azalmış taktıl fonksiyon (dokunma-basınç, koruyucu duyu ya da ayırıcı duyu) arasında bir korelasyon olduğu da bildirilmiştir (78).

3.İki Nokta Ayrımı: Elin duyuusal değerlendirmelerinde yer alan fonksiyonel testlerden biri statik iki nokta ayrımıdır. İki nokta ayrımı elin ince iş yeteneği ile ilişkilidir. Bu nedenle işlevsel hassasiyetin klasik testidir. Moberg'in gözlemlerine göre;

- saat kurmak için 6 mm'lik iki nokta ayrımı
- dikiş dikmek için 6-8 mm'lik iki nokta ayrımı
- ince iş aleti kullanmak için 12 mm'lik iki nokta ayrımı
- kaba alet kullanımı için 15 mm'lik veya üstü iki nokta ayrımı gereklidir.

Amerikan El Cerrahi Derneği'nin iki nokta ayrımı normları;

- < 6 mm = normal
- 6-10 mm = azalmış / orta
- 11-15 mm = bozulmuş / zayıf
- Bir nokta algılanıyor = koruyucu
- Hiç algılanmıyor = anestezi

Statik iki nokta ayrımı testi ile yavaş adapte olan A beta lifleri değerlendirilir. Hareketli iki nokta ayrımı testi ile hızlı adapte olan A beta lifleri değerlendirilir. İki nokta ayrımı, KTS'i erken aşamada yakalamak açısından kantitatif duyu testleri içinde olasılıkla en güçsüz olanıdır. Yalnızca ağır olgularda bozulmuş olarak bulunur. Erken KTS'de nadiren bozulur (82). Szalbo ve arkadaşları vibrasyon ve iki nokta ayrımı duyunu karşılaştırmışlar; KTS'li hastaların %87'inde vibrasyon duyusunda bozulma olduğunu tespit etmişler, buna karşın hastaların sadece %22'inde iki nokta ayrımında bozulma olduğunu saptamışlardır (77). İki nokta ayrımının sensitivitesi yaklaşık olarak %33 olarak hesaplanmıştır ve bu bozulmanın da hastalığın geç dönemlerinde olduğu belirtilmiştir (83). KTS tanısında kullanılan klinik tanısal testleri değerlendiren sistematik bir review'de iki nokta ayrımının KTS tanısında sensitivitesinin düşük olduğu, buna karşın bilek fleksiyon (Phalen) testi ve karpal kompresyon testlerinin daha kullanışlı olduğu belirtilmiştir.

Gelberman periferik sinir kompresyon sendromlarında sensibilitate testlerini değerlendirdiği çalışmada eşik testlerin (vibrasyon ve SWM testi) hem subjektif duyu hem de elektrofizyolojik testteki sinir fonksiyonundaki kademeli azalmayı yansıttığını, buna karşın inervasyon dansite testlerinin (sabit ve hareketli iki nokta ayrımı) duyu iletim neredeyse tama yakın bozulana kadar normal kaldığını, yine kas gücündeki azalmanın da duyu testlerinin neredeyse her birinde bozulma olana kadar olmadığını saptamıştır (76).

2.7.3. Median Sinirin Motor Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Motor değerlendirmede median sinir inervasyonlu olan tenar kasların (abduktör pollicis brevis, fleksör pollicis brevis ve opponens pollicis) kas güçlerine, inspeksiyonla tenar atrofi

olup olmadığına bakılmaktadır. Ayrıca dinamometre ile kavrama gücüne, pinchmeter ile üçlü tutma gücüne de bakılabilmektedir (35,53). Tenar kaslarda zayıflık ve tenar atrofi daha çok uzun süreli KTS'li olgularda görülen geç dönem bulgularıdır. Daha erken olarak tenar atrofi olmadan abduktor pollicis brevis kas gücünde azalma görülebilmektedir (35,53). Kavrama gücünün, semptomatik hastaların verileri normallerin verileri ile karşılaştırıldığında tarama testi olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (77). Jones'un yaptığı bir meta-analizde kavrama gücü değerlendirildiğinde her iki el arasındaki ortalama kuvvet farkı oldukça az olarak saptanmıştır. Hem sağlak hem de solak kişilerde tercih edilen el ile tercih edilmeyen el arasındaki kuvvet farkı 30 N (3 kg)'dır. Dominant el ile dominant olmayan el arasında kavrama gücü %5-10 arasında farklılık gösterebilir. Yapılan bazı çalışmalarda her iki el arasındaki kuvvet %25 normal kişide birbirine eşit olarak tespit edilmiştir (84).

2.7.4. Elektrodiagnostik Çalışmalar

Median sinir kompresyonunu objektif olarak göstermede elektrodiagnostik test hala en sık kullanılan ve bilinen en iyi testtir (80). EMG ve sinir ileti hızı çalışmaları gibi elektrodiagnostik testlerin kullanımı KTS tanısını doğrulamaya ve daha üst düzeydeki diğer tuzaklanmaların varlığını tespit etmeye yardımcı olur (35). Median sinir EMG ve sinir ileti çalışmaları geçerli, güvenilir, yüksek oranda sensitif ve spesifiktir. Bununla birlikte normal elektrofizyolojik sonuçları olan hastaların %10-15'inde klinik olarak KTS bulgularının olduğu ve median sinir kompresyonunun cerrahi olarak düzeltildiği gösterilmiştir. EMG ve sinir ileti çalışmaları tanıda değerlidir, fakat negatif test sonucu KTS tanısını kesin olarak dışlamaz (80).

Median sinir ileti çalışmaları distal latans ve amplitüd ölçümünü içermelidir. Karpal tünelin 7-8 cm'lik kısa bir segmentinde çalışma yapılarak sensitivite arttırılabilir. Diğer bir sensitif teknik, median sinir duyusal iletisini ulnar veya yüzeysel radyal ileti ile karşılaştırmaktır. Median motor ileti, sinir kompresyonunu göstermede median duyusal iletilere göre daha az sensitiftir. Sensitivite, median distal motor latansın ulnar distal motor latans ile karşılaştırılması ile de arttırılabilir. İleti değerleri gibi amplitüdlere de

kaydedilmelidir. Sensitiviteyi arttırmak ve polinöropatiyi ekarte etmek için yeterli sayıda diğer sinirlerde de sinir ileti çalışması yapılmalıdır (85).

Yeterli sayıda kasın elektromiyografik incelemesi, median sinir inervasyonlu intrinsik kasların ve ön kol kaslarının tutulup tutulmadığını gösterir. Kas tutulumunun şiddeti median inervasyonlu tenar kaslardaki denervasyon bulgusu ile belirlenir. Eğer median inervasyonlu el kaslarında anormal bulgular tespit edildiye kök düzeyindeki tutulumu ya da pleksus lezyonlarını ekarte etmek için diğer kaslar da çalışılmalıdır (85).

Elektrodiagnostik çalışmalarda sinirler için normal değerler çeşitlidir. Fakat anormal değerler için genel standartlar; distal motor latans (DML) için >4.5 milisaniye, distal duysal latans (DDL) için >3.5 milisaniyedir. EMG'de tenar kaslarda pozitif dalgaların veya fibrilasyonların ortaya çıkması, sinir hasarının ağır veya kronik olduğunu gösterir (80).

Kompresyon nöropatileri akut veya kronik olarak ortaya çıkabilir. Akut kompresyon nöropatisinde temel olarak hafif fokal demiyelinizasyon olur. Ağır olgularda Wallerian dejenerasyon da olabilir. Fokal demiyelinizasyonun karakteristik elektrofizyolojik bulgusu iletim bloğudur. Anormal temporal dispersiyon ve iletim hızında yavaşlama da olabilmektedir. Wallerian dejenerasyon varsa fibrilasyon ve pozitif keskin dalgalar izlenir. Kronik kompresyon nöropatilerinde patolojik olarak erken dönemde paranodal demiyelinizasyon, ilerlemiş olgularda segmental demiyelinizasyon ve daha ileri evrelerde ise sinir lifinde komplet dejenerasyon meydana gelir. Geç evrenin sonunda tuzak bölgesinin distalinde Wallerian dejenerasyon oluşur (86).

Akut veya kronik bası olan bir sinirde ilk gözlenen değişiklik miyelin kılıfında olur. Miyelin kılıftaki incelmeye bağlı olarak aksiyon potansiyelinin aksonal yayılımı yavaşlar. Elektrodiagnostik olarak yalnızca sinir iletim bozuklukları (iletim yavaşlaması, temporal dispersiyon, iletim bloğu) görülür. Komşu veya karşı taraf sinirle karşılaştırıldığında hafif iletim yavaşlaması görülür. Temporal dispersiyon, birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) veya duysal aksiyon potansiyeli (DAP) eğrisi altındaki alanı koruyacak şekilde (volt x zaman) cevabın süresinde uzama ve bununla uyumlu olarak amplitüdde azalmaz (86).

İlerleyen evrelerde kompresyonun şiddetine bağlı olarak akson destek dokuları etkilenir ve lezyon bölgesinin distalinde Wallerian dejenerasyon gelişir. Akson kaybı, kas lifi denervasyonuna bağlı olarak distal uyarımda amplitüd düşüklüğüne neden olur. Akson

kaybı, cevapların amplitüdü karşı taraf ile karşılaştırılarak ortaya konabilir (86).

Basiya uğrayan segmentin lokalizasyonu çok sayıda yapılan uyarımlarla belirlenir. İnsanlarda iletimdeki temel problem kısa bir segmente (5-10 mm) olmasıdır. Lezyonun bu sınırlı doğası nedeniyle, sinir iletim çalışmaları daha uzun segmentlerde ölçüldüğünde sinir iletim hızları normale yakın, hatta normal bulunabilir. Çünkü hesaplama giren sinir segmentinin uzun bir kısmı normal veya normale yakın olabilir. Bu nedenle birçok otorite segmental sinir iletiminde kabul edilebilir en kısa mesafeyi 10 cm olarak bildirmiştir. Bu mesafe fokal nöropatili hastalarda lezyon yerini saptamaya yetmeyebilir. Bu nedenle kısa segment tekniği kullanılmalıdır (86).

KTS'de semptomatik kolda motor, duyu ve mikst iletim çalışmaları yapılmalıdır. Semptomatik kolda KTS varsa karşı median sinirde de distal latans ve parmak-bilek, avuç içi-bilek segmentlerinde duyu iletim çalışmaları yapılmalıdır. Çünkü KTS %32 olguda bilateralidir. Bilekten distal latansı ölçerken kayıt elektrodu ve uyarı elektrodu arasındaki mesafenin 5 cm olarak standardize edilmesi önemlidir. Sinir iletim çalışmaları KTS'li olguların %91-98'inde pozitif bulunur. En duyarlı test duyu iletim çalışmasıdır. KTS tanısı koymak için klasik olarak şu kriterlerin bir veya daha fazlası kullanılır:

1. Parmak-bilek segmentinde anormal duyu iletimi
2. Avuç içi-bilek segmentinde anormal duyu iletimi
3. Distal latansta uzama

İkinci parmak-bilek ve avuç içi-bilek segmentinde duyu iletimi normal ise KTS'nin elektrofizyolojik bulgusu yoktur yorumunu yapmadan önce birinci parmak-bilek, üçüncü parmak-bilek segmentleri test edilmelidir.

Sekonder aksonal dejenerasyon varlığını araştırmak üzere abduktor pollicis brevis ya da opponens pollicis kaslarına iğne EMG testi yapılır (86).

KTS'de bu çalışmaların temeli 1993 yılında Amerikan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Akademisi, Nöroloji Akademisi ile Elektrodiagnostik Tıp Kurumları tarafından hazırlanarak 2002 yılında güncelleştirilmiştir (87).

Median motor ve duysal sinir ileti hızları açısından her iki literatürde de bilimsel kanıt şu şekilde sağlanmıştır;

- a. Geçerliliği ve güvenilirliği klinik laboratuvar çalışmalarında desteklenmesi,

b. Klinik teşhisi yüksek duyarlılık ($>85\%$) ve özgüllük ($>95\%$) ile doğrulanmış olması.
KTS' den şüphelenilen hastalar için American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM), American Academy of Neurology (AAN) ve American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPMR)'in ortak raporunda önerilen elektrodiagnostik çalışmalar şöyledir(76).

1. Median sinir duyusal ileti hızına el bileği seviyesinde ve 13-14 cm ileti uzaklığında bakılması, anormallik görülürse aynı ekstremitede yakınındaki başka bir sinirin duyusal iletiyle karşılaştırılması,
2. Eğer başlangıçta median sinir duyusal ileti hızı el bileğindeki ileti mesafesinden 8 cm daha uzakta normal bulunuyorsa şu incelemeler eklenmelidir;
 - a. El bileği seviyesinde, median ya da mikst duyusal iletiyi 7-8 cm ileti uzaklığında, ulnar duyusal ileti ile (el bileğinin aynı seviyesinde ve aynı ileti uzaklığında) karşılaştırma (standard),
 - b. El bileği seviyesinde median duyusal iletiyi, aynı ekstremitede ve aynı seviyede radial veya ulnar duyusal ileti ile karşılaştırma (standard),
 - c. Aynı ekstremitede median duyusal ileti ya da mikst sinir ileti karpal tünel proksimalinde (ön kola) ya da distalinde (parmaklara) karşılaştırma (standard),
3. Median sinirin tenar kastan kaydedilen motor ileti hızı ve aynı ekstremitede komşu bir sinirden yapılan distal latans ölçümü (kılavuz),
4. Destekleyici sinir ileti çalışmaları: Median sinirin II. Lumbrikaldeki motor distal latansı ile ulnar sinirin II. interossözdeki motor distal latansının karşılaştırılması, median motor terminal latans indeksi, el bileği avuç arası median motor sinir ileti, el bileği avuç arası median motor sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüd oranı (ileti bloğu açısından), el bileği avuç arası median duyusal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) amplitüd oranı (ileti bloğu açısından), karpal tünel seviyesinde kısa segment (1 cm) median duyusal sinir ileti artışı (opsiyonel),
5. C5-T1 spinal köklerinden inerve edilen kas örneklerinin iğne EMG'si (tutulan ekstremitedeki median sinir tarafından inerve edilen tenar kaslar dahil) (opsiyonel).

Buradaki segmentte olan sıkışma median sinirin motor ve duysal sinir ileti hızında azalma yaratır. Duyusal sinir ileti hızı etkilenmemiş taraf median sinirin duysal ileti hızıyla ya da aynı taraf radial ya da ulnar sinir hızlarıyla karşılaştırılır. Median sinir avuç içinden stimüle edilir ve el bileği pilisinin distali ile ikinci parmaktan ileti hızı kayıt edilir. Birinci ve dördüncü parmaklardan alınan ölçümler median sinir ile ulnar, radial sinirler arasındaki ileti hızlarının karşılaştırılmasını sağlar. Yüzük elektrotla stimüle edilerek kayıt alınabilir.

Diğer teknik birinci ya da dördüncü parmaktan antidromik duysal sinir ileti hızının kayıt edilmesidir. Median sinir duysal latans radial ve ulnar duysal latanslardan 0,4 milisaniye daha fazla olduğu zaman testin pozitif olduğu düşünülür. Avuç içinden yapılan stimülasyon ile el bileği seviyesinde yüzeysel median ve ulnar sinirin kaydedilmesi testin duyarlılığını artırır. Santimetrik test en duyarlı fakat en karmaşık olanıdır. Onbir ölçümden oluşur. İleti zamanı el bileğinde median sinire ait 10 santimetrelilik alandan alınır. Santimetrik ileti zamanı 0,4 milisaniyeden fazla olduğu zaman anormallik olduğu düşünülür. Bu test ile kompresyon alanı lokalize edilir. Motor ileti hızı teknikleri KTS değerlendirmesi için kullanılır. Distal motor latans median sinir için ikinci lumbrikalden, ulnar sinir için interosseal kaslardan kayıt alınarak ölçülür. Motor sinir ileti hızı çalışmaları duysal sinir ileti hızı çalışmalarından daha az duyarlılığa sahip olmasına karşın median sinirin inerve ettiği kaslarda motor ünite anormallliği olup olmadığını ve sinirdeki aksonal harabiyet varlığını gösterir. Tüm EMG çalışmaları median sinir tuzaklanmasını lokalize eder. Aynı zamanda elektrodiagnostik çalışmalar yanlış sonuçlar vermeyerek KTS teşhisi için önemli bir yer oluşturur.

2.7.5. Radyolojik Değerlendirme

Direk Grafi

Karpal kemik anormallikleri ile yumuşak doku ödeminin görüntülenmesinde yardımcı olur (53).

Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG) KTS hakkında önemli bilgiler veren çabuk uygulanabilen ve

pahalı olmayan bir yöntemdir. Yüksek çözünürlükteki USG ile karpal tünel distalinde median sinirin ezilmesi, proksimal kısmında kompresyonu ve transvers karpal ligament kalınlaşmasındaki artış görüntülenebilmektedir. USG ile operasyon öncesi ganglion kisti, aşırı şişmanlık, fleksör dijitorum superfisialis kasının distalindeki uzunluk, tenosinovit gibi KTS'nin etiyolojik faktörleri arasındaki durumları tespit edilebilir.

KTS median arterdeki trombozdan da kaynaklanabilmek 3. ve 4. Parmaklarda disestezi ve el bileğinde ağrı oluşturabilir. Bu tür vakalarda median arterin görüntülenmesinde USG önemlidir (88). Erken aşamalarda bilateral tenosinovit varlığı sonucu KTS gelişmiş ise bu romatoid artrit kaynaklanmaktadır. Ultrasonografiyi kısıtlayan faktörler; sonografik ölçümlerde transducerin aksial ve lateral çözünürlüğünün zorlaşması ile karpal tünelin distalinde median siniri çevre yapılardan ayırt etmenin zor olmasıdır (89).

Bilgisayarlı Tomografi

Bu görüntüleme tekniğinde kırıklar ve kemik anomalileri daha iyi görülebilmekteyse de karpal tünel derinliği, çapı ve transvers karpal ligamanın kalınlığı hakkında da sayısal bilgilere ulaşılabilmektedir (90).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG, bilek ekstansiyondayken pisiform hizasına yerleştirilerek, bilek fleksiyonda ise pisiform ile hamatum çengeli hizasına yerleştirilerek median sinir kompresyonu görüntülenebilir(89).

Anormal kas lifleri, kan damarları, hücreler arası boşlukların görüntülenmesinde ultrason ve MRG teknikleri kullanılabilir. KTS' deki anatomik anormalliklerin detaylı olarak yapısal değişikliklerin, komşu yapıların görüntülenmesini sağlar (53). Bu tekniğin kullanımı, yüksek maliyetli olması ve çekiminin uzun sürmesi nedeniyle kısıtlanmaktadır. MRG' nin diğer değerlendirme yöntemlerine göre duyarlılığı ve özgüllüğü daha fazladır aynı zamanda ekstrinsik ve intrinsik kompresyon arasındaki farklar da ayırt edilebilmektedir. MRG, akut hafif şiddetteki travma ya da artritlere bağlı KTS' nin de görüntülenmesini sağlar. Sinir kompresyon belirtileri bulunmayarak görülen

KTS’de MRG ile sinir çevresinde fibröz doku ya da skarlaşma olduğu tespit edilebilir (89).

2.8. Konservatif Tedavi

KTS’nin konservatif tedavisinde farklı seçenekler bildirilmiştir (14). Bu tedavi yöntemleri;

- El bileği splinti(2,3,92,93,94,95,96)
- Steroid enjeksiyonları (2,3,15,94)
- Aktivite modifikasyonu (2,3,92,97)
- İş değiştirilmesi (98)
- Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (2,3, 14,23,95)
- Diüretikler (14)
- B6 vitamini (9,23,95)
- Fizik tedavi ajanları [ultrason, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), kontrast banyo] (2,3,14,,23,99)

Kompresyon nöropatilerinde tedavi büyük ölçüde, mevcut sıkışmanın derecesine bağlıdır (48). Tedavi belirti ve bulguların şiddeti ile sekonder nedenlerin varlığına göre planlanır. Sistemik sorunlar varsa öncelikle bunların tedavisi yapılmalıdır (55).

Arka plandaki herhangi bir sistemik hastalığın tedavisinin yanında, üst ekstremitenin günlük yaşam, iş, hobi ve spor faaliyetlerindeki kullanım tarzının değiştirilmesi, üst ekstremitte pozisyonunda değişiklik yapılması, hareketlerin seyrekleştirilmesi, hasta ekstremitenin zaman zaman istirahat ettirilmesi, ergonomik tasarımlı aletler kullanılması, iş faaliyetlerinde rotasyon uygulanması ve işyerinin değiştirilmesi gibi stratejiler uygulanmalıdır (48).

Hafif, intermitan yada spesifik hasara bağlı akut alevlenmelerde, tedavide konservatif yöntemler tavsiye edilir. Konservatif yöntemler semptomları aktive eden hareketlerden kaçınmak, el bileğinin splintlenmesi, lokal steroid enjeksiyonu, oral steroidler, steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlarla (NSAİD) yada, özellikle pre-menstrüel dönemde

diüretiklerle tedaviyi içerir (71). NSAİD kullanımı genellikle tenosinovit gibi altta yatan bir enflamatuvar lezyon olan hastalarda yararlıdır (49).

Hastalara KTS semptomlarını artırabilecek aktivitelerden kaçınması önerilmelidir (71). El bileği aktivitelerinde uygun modifikasyon yapılarak, el bileğinde tekrarlayıcı aktivitelerin kısa süreli olması ya da hiç yapılmaması sağlanmalıdır. Hastalar el bileğini fleksiyon ve ekstansiyona getirmemelidir. El bileği mümkün olduğu kadar nötral pozisyonda tutulmalıdır (54). Şiddetli kavrama önlenmeli, elde uzun bir süre herhangi bir şey tutulmamalıdır. Yazı yazma, yumruk yapma, izole parmak fleksiyonu gerektiren daktilo yazma gibi aktiviteler çok kısa süreli olmalı veya yapılmamalıdır. El ve el bileğine aralıklı egzersizler yaptırmak intrakarpal tünel basıncını azaltarak semptomları azaltır (54,98).

B6 vitamininin KTS tedavisindeki rolü tartışmalıdır. KTS’da piridoksin kullanımı ile ilgili çalışmalarda pridoksinin KTS hastalarında faydası hakkında yeterli kanıt yoktur. Bazen tedaviye günlük 100-200 mg vitamin B6 takviyesi yapılır. Ancak pridoksinin 300 mg/gün dozlarında bile progresif, yaygın duyuşsal nöropati oluşabileceği gösterildiğinden, kullanım alanı kısıtlı olmalıdır (23,24,54).

Amerika Birleşik Devletleri’nde meslek hastalıkları içinde tekrarlayıcı travma bozuklukları % 56 sıklıkla görülmektedir. Bu bozukluklar içinde en sık görüleni ise KTS’dir. KTS, progresif bir durum gibi görünmese de, aynı işe devam edenlerde konservatif tedavi iyi bir tedavi şekli olarak görülmemektedir (100). Konservatif tedaviye en iyi yanıtı hafif semptomları olan hastalar göstermiştir (95)

KTS’de semptomların rahatlatılması amacıyla steroid preparatlarının lokal enjeksiyon şeklinde kullanılması ilk olarak 1958 yılında Kapell, Richmand ve Vanderbrant tarafından tanımlanmıştır. O zamandan beri, lokal steroid enjeksiyonları KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (101). Yapılan çalışmalarda, kortikosteroid enjeksiyonlarının sadece geçici rahatlama sağladığı bildirilmiş ve bu dönemden sonra yüksek nüks oranı saptanmıştır (94). Literatürde steroid enjeksiyonu sonrası nüks oranı % 8–94 olarak bulunmuştur (96).

Median sinirin steroid enjeksiyonu sonucu yaralanması oldukça nadirdir. Sinir enjeksiyon yaralanmalarının karakteristik bir klinik görünümü vardır. Nörolojik defisitler enjeksiyon sırasında veya dakikalar içinde gelişir. Birçok hastada yaralanma şiddetlidir ve motor fonksiyon, duysal fonksiyondan daha fazla etkilenir. Spontan iyileşme olabilmekle birlikte kalıcı nörolojik defisit sıktır. Elektronörofizyolojik olarak komplet olan bu yaralanma primer anastomoz yapılarak, rezeksiyon ve greftleme ile tedavi edilir (101).

Steroid fonoforeziyle ilgili ilk çalışmalar 1954'te Fellingner ve Schmid tarafından yapılmıştır ve bu araştırmacılar poliartritli elin tedavisinde hidrokortizonun US ile avasküler membranlardan geçişini göstermişlerdir. 1960'ların ortalarında Griffin ve ark osteoartrit ve kas-eklem patolojilerinde hidrokortizon fonoforezinin etkinliğini göstermişlerdir (8).

Aygül ve ark. 31 hasta (56 el) ile yapmış oldukları bir çalışmada, bir gruba lokal 1ml. deksametazon (dekort®) enjeksiyonu, bir gruba % 0,1 deksametazon (maxidex®) iontoforezi, diğer bir gruba da %0,1 deksametazon (maxidex®) fonoforezi uygulanmış. KTS'de etkili tedavi seçenekleri olarak göz önünde bulundurulması gerektiği önerilmiştir (15).

KTS tedavisinde splint kullanımı bir diğer konservatif yaklaşımdır ve amacı, artmış kanal içi basıncını azaltmaktır. Çogu hastada ilk ve en etkili tedavi yöntemi el bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesidir. Splintleme basit ve ucuz bir tedavi yöntemidir. Semptomları yeni başlamış ve çok şiddetli olmayan hastalarda splintleme bazen tek başına yeterli bir tedavi olabilir. Nötral pozisyonda, volar destekli splintleme ile karpal tünel boşluğu maksimale gelir ve kanal içi basıncı azalarak semptomatik rahatlama sağlanır. Splint, özellikle geceleri kullanılır. Splint kullanma kriterleri tam olarak belli değildir. Nörolojik defisiti olmayan erken vakalarda daha iyi sonuçlar alınmasına karşın, literatürde splint tedavisi sonrası nüks oranının % 10 ile % 90 arasında olduğu belirtilmiştir (49,54,93).

Piazzini ve ark. 1985-2006 yılları arasındaki literatürleri taramışlar ve sonuç olarak şunlara ulaşmışlardır; 1. Lokal steroid enjeksiyonu etkili ancak geçici iyileşme oluşturuyor, 2. B6 vitamini etkisiz, 3. Oral steroidler, NSAID ve diüretiklerden daha yararlı ancak yan etki oluşturabilir, 4. Ultrason ve lazer tedavisi etkili sonuçlar vermiş, 5. Egzersiz tedavisi yeteri

kadar etkili bulunamamış, 6. Botulinum toxin B enjeksiyonu etkisiz, 7. Splint özellikle gün boyu takıldığında etkili sonuçlar vermiştir (14).

2.8.1.Kortikosteroidler

Kortikosteroidler esas etki mekanizması, serbest dolaşan kortikosteroidlerin hücre membranlarını geçerek hedef organlardaki spesifik intrasellüler sitoplazmik reseptörlere bağlanmasıyla gerçekleşir. Aktive olan kortizol-reseptör kompleksi nükleus membranı geçerek DNA'ya bağlanır. Bunun sonucunda, mRNA üzerinden bundan sonraki etkilerinden sorumlu olan çeşitli proteinlerin sentezi uyarılır. Bu proteinlerden biri, hücreye özgü glukokortikoid etkilerinin birçoğundan sorumlu olan lipokortindir. Farmakolojik olarak glukokortikoidlerin anti-inflamatuar, immunosupresif, anti-allerjik ve diğer etkileri söz konusudur (102).

Doğal glukokortikoidlerin önemli yan tesirini oluşturan su ve tuz tutucu mineralokortikoid etkilerinin minimuma indirilmesini amaçlayan sentetik kortikosteroidler oral, intramuskuler, intraartikuler ve topikal uygulamalarında iyi emilirler (102) (tablo 3).

Tablo 3. Kortikosteroidlerin etki süreleri, plazma yarılanma ömürleri ve tuz tutucu etkileri

	Etki süresi	Yarılanma süresi, saat	Plazma yarılanma süresi, dak	Glukokortikoid etki	Mineralokortikoid etki
Kortizol	kısa	8-12	30	1	0,8
Hidrokortizon	kısa	8-12	90	1	1
Prednizolon	orta	12-36	200	4-5	0,8
Metilprednizol	orta	12-36	180	4-5	0,5
Triamsinolon	uzun	24-48	300	4-5	0
Betametazon	uzun	36-54	100-300	30	0
Deksametazon	uzun	36-54	15-300	30	0
Fluocortolon	uzun	24-48	75	4-5	0

Kortikosteroidlerin sık görülen yan etkileri (102).

- Ay dede yüz, ekstremitelerde zayıflık, gövdede şişmanlık (iyatrojen Cushing)
- Hipotalamo-hipofizer aksta baskılanma
- Glukoz toleransında bozukluk
- Psikolojik bozukluklar
- Kas erimesi ve miyopati
- Osteoporoz
- Osteonekroz
- Büyüme ve gelişimde yavaşlama ya da durma
- Hiperlipoproteinemi, erken ateroskeroz
- Hipertansiyon
- Negatif Ca bilançosu, sekonder hiperparatiroidi
- Yara iyileşmesinde gecikme, ciltte incelme ve frajilite, yüzde eritem, peteşi ve ekimozlar
- Akne
- Na retansiyonu, hipopotasemi
- Katarak

2.8.2.Oklüzyon (Kapatma) tedavisi

Topikal kortikosteroidler, antienflamatuar, immünosupresif, antiproliferatif ve vazokonstriktif etkilerinden dolayı günümüzde, birçok deri hastalığının tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kortikosteroidler üzerindeki çalışmalar, etkinliğin artırılırken, istenmeyen yan etkilerin azaltılması üzerinde yoğunlaşmıştır. Oklüzyon (kapatma) yapılacak bölge iyice yıkanıp, hafifce kuruladıktan sonra, deri nemli iken krem ovularak sürülür. Lezyon plastik bir sargı ile kapatılır. Plastik örtünün köşeleri flasterlenir. Oklüzyonla ilacın çevreye yayılması önlenir, ayrıca stratum korneum hücreleri hidrate olacağından ilacın absorpsiyonu açık uygulamaya göre etki gücü yaklaşık olarak 100 kat artmaktadır. Oklüziv

örtüler belli başlı 4 gruptur (117,118).

- Poliüretan film şeklinde olanlar, absorban değildir, su buharı, oksijen ve kardondioksiti geçirir, yapışır.
- 2. grup köpük şeklinde olanlardır. Bunlar yapışkan olmayan poliüretan materyalden yapılmışlardır.
- Hidrokolloidler ise, gaz geçirgenliği olmayan, opak absorban örtülerdir
- Hidrojel grubu yapışkan değildir, absorbandır.

2.8.3.Fizik Tedavi Ajanları

KTS tedavisinde basta ultrason olmak üzere, kısa dalga diatermi, parafin, fonoforez, iyontoforez, TENS, lazer ve kontrast banyo gibi çeşitli fizik tedavimodaliteleri yaygın olarak kullanılmaktadır (49). Ultrason inflamasyon, ödem ve eksudatın rezolusyonuna yardımcı olarak, fibroliz ve kollajen dokusunu yumuşatma etkisi nedeniyle fibröz oluşumun ve yapışıklıkların ortadan kaldırılması amacıyla kullanılır (54). Kas kuvveti kaybı olan hastalara kuvvetlendirme egzersizleri uygulanmalıdır (49).

2.8.4.Ultrason

Ultrason, işitilebilir sınırın üzerindeki frekanslarda (20000Hz üzeri) olan akustik vibrasyon dalgaları olarak tanımlanır. Günümüzde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ünitelerinin çoğunda kullanılmakta olan fiziksel bir modalitedir (103-107)).

Ultrason dalgası yüksek frekanslı alternatif akım kullanılarak, elektrik enerjisini mekanik osilasyon enerjisine dönüştüren bir çevirici aracılığıyla oluşur. Bu dönüşüme “piezoelektrik olay” denirken, bu şekilde elektriği mekanik enerjiye çeviren kristallere de “piezoelektrik kristal” denir. Ultrason cihazında genellikle, kuartz ya da baryum titanat kristalleri kullanılmaktadır (103,104,107).

Tipik bir ultrason cihazının üç değişkeni vardır

1- Frekans: 0,5 – 3,5MHz,

2- Şiddet: 0,1–3,0W/cm². Ultrasonun şiddeti W/cm² birimiyle ölçülür. Toplam gücün uygulama başlığı alanına bölünmesiyle bulunur. Örneğin: 30Watt’lık çıkış güçlü,

10cm²'lik başlık alanlı bir sistemin şiddeti 3W/cm²'dir.

3- Dalga şekli: Sürekli ya da aralıklı dalga şeklinde uygulanabilir.

Ses ve ultrason sıkıştırılabilen bir ortamda boyuna dalgalar şeklinde yayılır. İnsan dokularında bu dalgaların yayılma hızı, yaklaşık olarak 1500m/sn'dir. Dokularda ultrason enerjisinin yayılması, biyolojik ortamın absorpsiyon özelliklerine ve dokular arası yüzeyden ultrason enerjisinin yayılmasına bağlıdır.

Ortamın akustik dalgalara karşı geçirgenliğine “akustik empedans” denir. Ortamın yoğunluğu ne kadar çoksa, akustik empedans da o kadar çoktur. Akustik empedansları farklı olan dokular arasındaki ortak yüzeylerde enerjinin yansıdığı görülür. Lehmann ve Johnson, ultrason enerjisinin yumuşak dokulardan çok az oranda yansıdığı halde, kemik dokusunda % 30 oranında yansıdığını göstermişlerdir. Böylece, yansıma ve kesme dalgalarının oluşması ve absorpsiyon katsayısı yüksek olan yüzeyel doku tabakalarındaki yüksek selektif absorpsiyon nedeniyle ultrason en etkili derin ısı araçlarındandır. Yoğunluk absorpsiyon katsayısı yüksek olan dokularda, ultrasonun özgün bir ısı artışına yol açacağı bilinmektedir. Yoğunluk absorpsiyon katsayısı, kemikte kastan 10 kat, kasta ise yağdan 2,5 kat fazladır (103-107).

Ultrasonun Organizmadaki Etkileri:

Ultrasonun fizyolojik etkileri uzun yıllar boyunca araştırmacıların ilgi alanına girmiştir. İlk kez 1927 yılında Wood ve Loomis tarafından araştırılan ultrasonun fizyolojik etkileri, 1965 yılında Lehmann tarafından yeniden gözden geçirilmiştir (104,107).

Bu etkiler; kan akımında artma, doku metabolizmasında artma, aksonal fonksiyonda değişme, konnektif dokunun elastikiyetinin artması, biyolojik membranların geçirgenliğinin artması olarak saptanmıştır. Ultrason ile ilgili ilk çalışmalardan bu yana gözlenen etkilerin, termal etkiye mi yoksa termal olmayan etkiye mi bağlı olduğu konusunda fikir birliği yoktur (103-107).

Termal Etkiler:

Çeşitli fiziksel enerjiler biyolojik süreçleri etkileyebilmektedir. Bu enerji çeşitlerinden biri de

“ısı”dır. Ultrason uygulaması sonucunda oluşan ısı enerjisinin etkileri dokularda ısı artışı meydana getirerek elde edilebilmektedir. Ultrason dalgaları yağ dokuda aşırı bir ısı oluşturmada, enerjisinden de fazla kaybetmeden derin dokulara kadar ulaşır ve aşağıdaki etkileri görülür (74,103-106).

- Hem arterlerde hem de venlerde dilatasyon oluşturarak periferik kan akımında artış meydana getirir.

- Doku metabolizmasında artış oluşturur.
- Hücre membranlarında permeabiliteyi artırır.
- Kas spazmını azaltır.
- Kollajen dokunun uzayabilme yeteneğini artırır.
- Terapötik dozlarda kemiğe zararlı etkileri yoktur. Ancak yüksek dozlarda patolojik kırıklara yol açabilen kemik nekrozu oluşturabilir. Kemik büyümesini geciktirir.
- Gözde termal ve termal olmayan etki ile katarakt oluşturur.
- Periferik sinirler üzerine olan etkilerinin mekanizması tam olarak açıklanmamıştır.

Ultrason uygulaması sırasında periferik sinirlerin selektif olarak ısındığı gösterilmiştir.

Kramer (1984) 1,5W/cm² dozda sürekli ultrasonun sinir ileti hızını arttırdığını, 1,5W/cm² aralıklı uygulamanın ve plasebo uygulamasının ise sinir ileti hızını azalttığını bulmuştur. İleti hızı azalmasının nedeninin akuasonik ultrason jelinin deri altı dokudaki ısıyı azaltmasına bağlı olduğunu göstermiştir (108).

Ultrasonun, sinir ileti hızındaki etkisi kısa sürelidir. Tedavi sonunda, ısı normale döndüğü zaman sinir ileti hızları da normal değerlerine döner. Zedelenmiş, hasarlanmış periferik sinirlerin ve küçük çaplı sinir liflerinin ultrasona daha hassas olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (107,109).

Terapötik ultrasonun doku rejenerasyonunu artırması, mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte termal olmayan etkisine bağlı olabilir. Lokal kan akımındaki artış da doku rejenerasyonunu artırıyor olabilir (109).

Termal Olmayan Etkiler:

Bu etkilerin ultrasonun ortam içinde oluşturduğu basınç farklılıklarına bağlı olduğu

bildirilmiştir (103,104,106,107).

Lehmann, biyolojik membranların permeabilitesinin yalnızca termal etkiyle artmadığını, ultrason enerjisinin membranda dalgalanma hareketi meydana getiren termal olmayan etkisinin de bu olaya katkıda bulunduğunu söylemiştir (104,106,107).

Termal olmayan etkilerden en çok bilineni “ultrasonik kavitasyon”dur. Kavitasyon, ses alanı tarafından kabarcık oluşturma süreci, bu kabarcıkların çeşitli hareketleri ve bu hareketlerle oluşan fiziksel etkiler olarak tanımlanır.

Ultrason dalgaları bir ortamdan geçerken enerjilerinin bir kısmını absorpsiyon nedeniyle kaybederler. Absorbe olan ultrason enerjisi ise kısmen ısı enerjisine dönüşür. Bu, ultrasonun istenen bir etkisidir. Ancak ultrasonun etkisiyle parçacıklar ardi ardına sıkışır ve gevşerler. Bu olay çok kısa bir mesafede oluşur. Dolayısıyla biyolojik ortamda erimiş halde bulunan gazlar gevşeme fazında serbest duruma geçerek küçük kavitasyonlar oluştururlar. Sıkışma fazında kavitasyonlar kaybolmazsa giderek büyük boyutlara ulaşip canlı doku için zararlı olabilirler. Bu reaksiyonun canlı organizmada neden olduğu görünüm, hücresel yıkım ve peteşiyel hemoraji ile karakterizedir (103,104,106).

Ultrasonun aralıklı uygulanmasında termal olmayan etkinin, sürekli dalgalar şeklinde uygulanmasında ise derin ısı etkisinin ön planda olduğu söylenmektedir (97)

Ultrason ile tedavi:

Hastaya rahat edebileceği bir pozisyon verildikten sonra, ultrason başlığı ile cilt arasına uygun iletici ajan (akuasonik jel) sürülerek tedavi yapılır. İletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak yapılan US uygulaması 3MHz olduğunda penetrasyonun 1–2cm, 1MHz olduğunda ise penetrasyonun 2–4cm olduğu gösterilmiştir (105).

Ultrasonun doku penetrasyonu birkaç faktöre bağlıdır: Frekans, uygulama yönü ve doku tipi. Frekans 0,3’ten 3,3MHz’ye yükseldiğinde penetrasyon yaklaşık 6 kat azalır. Yine 0,87MHz US ışınının % 50’si kas liflerine paralel doğrultuda olduğunda 7cm penetrasyon yaparken aynı ışın

transvers yönde sadece 2cm kadar penetre olur. Dokunun tipi de önemlidir. Bir US ışınının % 50’si kasta birkaç cm, kemikte 1mm’nin sadece onda birkaçı ve yağda 7-8cm penetre

olabilir. Pratikte el ve temporomandibuler eklemlerde olduğu gibi yüzeysel dokularda 3MHz frekansta US kullanıldığında enerjinin çoğu cilt yüzeyinden itibaren 1–2cm derinliğe kadar absorbe edilir. Daha derin dokulara penetrasyon istendiğinde düşük frekanslar kullanılır (103,104,106,107).

Ultrason Uygulama Yöntemleri

Direkt temas yöntemi:

Direkt temas yönteminde US sabit ve hareketli olmak üzere iki şekilde uygulanabilir.

Sabit (stasyoner) teknik: Tedavi başlığı sabit tutulur. Çok küçük bir alanda hızla ısı artışına yol açacağı için ender olarak kullanılır.

Hareketli (stroking-darbeleme) teknik: En sık kullanılan tekniktir. Yaklaşık 25 cm²'lik bir alanda başlığın sirküler veya longitudinal hareketleriyle uygulanır (104).

Suya daldırma tekniği:

Tedavi edilecek bölgedeki yüzeyin düzensiz olması, örneğin kemik çıkıntılar varlığında ve aşırı hassasiyet varsa, su içi ultrason uygulanır. Tedavi başlığı, tedavi alanından biraz uzakta ve paralel olarak yavaşça hareket ettirilir. Kabarcık oluşmasını önlemek için gazı alınmış (birkaç saat dinlendirilmiş) su kullanılmalıdır. Çünkü çeşmeden taze alınan suda çözünmüş gazlar tedavi sırasında kabarcıklar oluşturur ve ışıını kuvvetlendirir (103-107).

Su yastıkçıkları ile uygulama:

Ultrason enerjisinin geçmesine izin verecek olan plastik ya da lastik yastık kullanılmalıdır. Kemik çıkıntı bulunan, su içi uygulamaya uygun olmayan bölgelere US su yastıkçıkları yardımıyla uygulanır. Örneğin; omuz, skapula vb. Yastıkçıklar gazsız su ile doldurulur. Uygulamalar sırasında yastıkçıklar başlıkla iyice temas ettirilir (103-107).

Fonoforez

Fonoforez, ultrasonun topikal olarak uygulanan ilaçların penetrasyonunu artırmak amacıyla

kullanılması yöntemidir. Fonoforez tedavisinde kullanılan topikal ilaçlar; anestetikler (ağrı reseptörlerini bloke ederek uyuşma oluşturan lidokain), kontrirritanlar (kutanöz duyu reseptörlerini stimüle ederek ağrıyı azaltan, deride inflamasyona sebep olan mentol gibi maddeler), antiinflamatuvar nonsteroidler (salisilatlar gibi) ya da steroidlerdir (hidrokortizon, deksametazon gibi). Topikal olarak uygulanan ilaçların difüzyon hızları internal (fizyolojik) ve eksternal (çevresel) faktörlerden etkilenir. Hastanın cildi dikkatle değerlendirilmeli ve transkutanöz ilaç dağılımı için doğal, internal bariyerlerin (kuru ve kalın deri, dehidratasyon, azalmış sirkülasyon ve azalmış metabolizma vb.) mümkün olduğunca azaltılması ve hastayı iyi hidrate etmek, cildin ince olan alanının seçilmesi, ısı, nem ve iyi perfüzyonun sağlanması gibi doğal geçişi kolaylaştıran faktörlerin mümkün olduğunca artırılması gerekmektedir.

Yüksek frekanslı ses dalgalarının hem termal hem de nontermal özellikleri topikal uygulanan ilaçların difüzyonunu artırmaktadır. US ile ısıtma sonrasında hücre membranında ilaç moleküllerinin kinetik enerjileri artar. Geçiş noktaları olan kıl folikülleri ve ter bezleri dilate olur ve o alanda kan dolaşımı artar. Bu fizyolojik değişiklikler ilaç moleküllerinin stratum korneumdan difüzyonunu ve kapiller ağına dermiste toplanmasını sağlar. US hem termal hem de nontermal etkisiyle hücre geçirgenliğini artırır.

US'nin ilaç dağılımına etkilerinin en basit açıklaması, US'nin ısıtıcı etkilerine bağlanmaktadır. Isı, hücre membranındaki lipid, karbonhidrat, protein ve ilaç moleküllerinin kinetik enerjilerini artırmaktadır.

Ses dalgaları dokuların içinden geçerken hücrelerde kavitasyon, basıncın yayılması, dalgalanma gibi mekanik etkiler olması ses dalgalarının nontermal etkileriyle ilgilidir. Bu mekanik etkiler ilaçlı alan ve dokudaki partiküllerin salınımı yoluyla hücre membranını aşarak, iyon geçirgenliğini arttırarak, hücre permeabilitesini arttırarak, lipid yapısını değiştirerek veya membran potansiyelini azaltarak ilaç difüzyonunu arttırabilir. Bu etkiler ısıtıcı etkilerin sonuçlarıyla benzerdir. US ile mekanik olarak ilaç absorpsiyonunun arttırılmasını açıklayan en olası mekanizma; US'nin hücreler arası difüzyonuna benzer şekilde hücre membranı ve membran komponentlerinde titreşimle birlikte ilaç moleküllerinin yüksek hızlı titreşimlerine dayanır (105).

Fonoforez, genellikle kronik ağrılı inflamatuvar durumlarda kullanılır. Hedef dokular

üzerindeki deriye steroid, lokal anestezi ya da antiinflamatuvar krem sürülerek, 1-2 W/cm² dozda, 5-10 dakika süreyle ultrason uygulaması yapılır (105,110).

Ultrasonun Endikasyonları:

İmmobilizasyon, travma, romatizmal hastalıklar veya dejeneratif nedenlere bağlı olan periartiküler dokuların sertliği ve kapsüler dokuların nedbeleşmesi sonucu oluşan eklem kontraktürleri ultrason tedavisinin temel endikasyonlarıdır. Ultrason, bu dokularda ısınmaya sebep olarak fleksibilitiyi artırmaktadır. Ayrıca, ağrı ve kas spazmını azaltıcı etkisi de yararlı etkisine katkıda bulunmaktadır (103,104,106,107).

US'nin kullanıldığı durumlar:

- Eklem dışı yumuşak doku hastalıkları: Bursit, periartrit, fibrozit, tenosinovit, miyozit,
 - Eklem hastalıkları: Dejeneratif ve inflamatuvar eklem hastalıklarının (Romatoid artrit, ankilozan spondilit, osteoartrit) akut dönemleri dışında,
 - Disk herniasyonları,
 - Periferik sinir hastalıkları: Nöralji, kozalji, radikülit, fantom ağrılar,
 - Posttravmatik lezyonlar: Skatrislerin, keloidlerin giderilmesinde, burkulma ve zorlanmalarda,
 - Periferik vasküler hastalıklar: Raynaud fenomeni ve Buerger hastalığında
- US yüksek dozlarda sempatik ganglion blokajı benzeri etki oluşturmaktadır.
- Kırık iyileşmesi: 30mW/cm² yoğunlukta, 0,5Hz frekansta, 20 dakika pulse US uygulaması kırığın iyileşmesini hızlandırmaktadır (111). Nonunion için ise yine 30mW/cm² yoğunlukta, 1,5 MHz frekansta 20 dakika süreli pulse US uygulanmaktadır (112).
 - Ultrason, diğer derin ısı modalitelerinden farklı olarak metalik implantlarda güvenle kullanılabilen tek derin ısı modalitesidir (106).

Ultrasonun Kontrendikasyonları:

- Enfeksiyon ve sepsis durumlarında patojen mikroorganizmaların yayılımına neden olacağından,

- Vasküler yetersizlik alanlarında doku nekrozuna yol açabileceğinden,
- Tromboflebitlerde kalp, beyin ve akciğerde emboliye yol açabileceğinden,
- Gebelerde fetal hasara yol açabileceğinden,
- Kalp pili kullananlarda cihazı etkileyebileceğinden,
- Kalp hastalığı olanlarda Stellat gangliyona, toraksa ya da vagal sinir bölgesine uygulanan tedavilerden sonra koroner refleks oluşabileceğinden,

- Laminektomi bölgesi üzerine uygulandığında beyin-omurilik sıvısında kavitasyon yapabileceğinden,

- Göz, testis gibi içi sıvı dolu organlarda kavitasyona yol açabileceğinden,
- Tümöral olaylarda vibrasyonlar, dokunun büyümesini ve metastazı stimüle edebileceğinden,

- Duyu kaybı olan bölgelerde yanıklara neden olabileceğinden, ultrason uygulanması kontrendikedir.

US'nin aşırı enerji etkisinin olmasından ve immatür büyüme plağını ısıtmasından kaygılanılmakla birlikte çocuklarda da kullanılmaktadır (107).

2.8.5.Cerrahi Tedavi:

Cerrahi tedavinin önerildiği durumlar:

- Semptomların 1 yıldan uzun süredir var olması
- Konservatif tedaviye rağmen semptomların devam etmesi
- Abduktor pollicis brevisste objektif güçsüzlüğün olması
- Tenar atrofi olması
- İki nokta ayırımının 6 mm'den büyük olması
- Median motor latansın 6 milisaniyeden uzun olması
- Median sinir inervasyonlu tenar kaslarda elektromiyografik olarak fibrilasyon potansiyellerinin olması
- Akut KTS (77).

KTS'nin cerrahi tedavisinde sık kullanılan yaklaşımlar (53,113):

- Transvers karpal ligaman serbestleştirilmesi
- Fleksör tenosinovyektomi
- İnternal nöroliz
- Endoskopik serbestleştirme

KTS'nin cerrahi tedavisinde ilk seçenek, longitudinal palmar insizyonla açık median sinir dekompresyonudur. Son zamanlarda endoskopik median sinir dekompresyonu kullanılmaya başlanmış ve açık teknikle transvers karpal ligaman serbestleştirilmesi ile arasında subjektif ve objektif bulgular yönünden istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir (114).

Cerrahi tedavinin komplikasyonları ise; enfeksiyon gelişmesi, akut hematoma, arter yaralanması, sinirin yaralanması, refleks sempatik distrofi sendromu ve KTS'nin nüks etmesidir. Nüks oranları literatürde % 7 ile % 20 arasında değişmektedir (113,114).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar

Çalışmaya Mayıs 2009-Mart 2010 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D. polikliniğine başvurarak, hikaye, fizik muayene ve elektrodiagnostik çalışmalarla idiopatik KTS tanısı almış toplam 45 kadın hasta dahil edildi. Çalışma öncesi etik kurul onayı alındı.

Çalışmaya Alınma Kriterleri:

- Elde median sinir dağılımına uyan bölgede parestezi, ağrı ve/veya vazomotor septomların olması
- Septom süresinin 6 haftadan uzun olması
- Fizik muayenede tinel, Phalen ve karpal kompresyon testlerinin en az birinin pozitif olması
- Sinir iletim çalışmalarında mMDL'nin 4, 2msn'nin üstünde ve mSNCV'nin 40m/sn' altında olması
- Kayıt ve stimulatör arası mesafe 12-14 cm olmak kaydıyla mediyen 3.parmak DSAP pik latansının 3,2 msn'den uzun olması
- Kayıt ve stimulatör arasındaki mesafe 12-14 cm olmak kaydıyla, 3. Ve 5. Parmakta, mediyen ve ulnar DSAP pik latansları farkının 0,5 msn veya daha uzun olması,
- Tenar bölgede atrofi veya tenar kaslarda güçsüzlük olmaması
- Önceki bir ay içinde oral steroid veya non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar gibi medikal tedavi almamış veya fizik tedavi programına girmemiş olması

- Servikal radikülopati ya da polinöropati gibi KTS ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumların dışlanmış olması
- Boyun ağrısı olmaması
- Boyun muayenesinin normal olması

Çalışmadan dışlanma Kriterleri:

- Karpal tünel sendromu için predispoze etyolojik faktörlerin olması (Diabetes Mellitus, akut travma, romatolojik hastalıklar, gebelik, hipotiroidi, hipertiroidi vb.)
- Elektrofizyolojik testlerin uygulanabilmesi için herhangi bir ciddi sağlık probleminin olması
- Ultrason tedavisine kontrendike olan medikal problemlerin olması
- Önceki üç ay içinde steroid injeksiyonu yapılmış olması
- Yakın zamanda splint kullanmış ya da KTS cerrahisi geçirmiş olmak
- Median sinir travması geçirmiş olmak
- Ciddi tenar atrofi, anestezi olması
- Steroid tedavisine kontrendike olan medikal probleminin (steroid allerjisi, hipertansiyon vb) olması

3.2. Tedavi Öncesi Değerlendirme

Tüm hastaların tedavi öncesi sistemik muayeneleri aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Fizik muayenede hastalara Spurling testi, Adson testi, median ve ulnar tinel testleri, Phalen ve karpal kompresyon testleri yapıldı. Motor ve duyu muayenesi, derin tendon refleksleri ve patolojik reflekslerine bakıldı. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, rutin kan biyokimyası (açlık kan şekeri, ürik asit, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler), C-reaktif protein, romatoid faktör, tiroid fonksiyon testleri incelendi. Semptomlardan ağrı, parestezi, kuvvet kaybı ve vazomotor semptomlar sorgulandı. Vazomotor semptomlar için el ve parmaklarda hiperemi, terleme veya deride kuruma, soğukta parmak uçlarında morarma semptomları sorgulandı. En az bir semptomun

pozitifliğinde vazomotor semptomlar pozitif kabul edildi. Hastaların semptom ve fizik muayene bulguları kaydedildi (Ek 1 çalışma formu).

Elektronörofizyolojik inceleme yöntemi olarak median sinir distal motor latansı ve duysal iletim hızı ve distal latans kullanıldı. Tüm hastaların ağrı düzeyleri vizüel analog skala (VAS, 0-10cm) olarak sorgulandı. El ve parmak kavrama güçleri ölçüldü. Semptomatik ve fonksiyonel değerlendirmeleri Boston anketi kullanılarak yapıldı.

Hastaların tümüne çalışmayla ilgili bilgilendirme yapıldı ve olur formu alındı (Ek -2)

3.3. Uygulanan Tedavi

45 hasta randomize olarak üç gruba ayrıldı. Randomizasyon farklı bir araştırmacı tarafından hastaların geliş sırasına göre basit randomizasyon yöntemiyle yapıldı. Bilateral KTS'si olan hastaların her iki eli aynı tedavi grubuna alındı, ancak değerlendirmeler her iki el için ayrı ayrı yapıldı.

Birinci gruptaki 15 hastaya (30 el), önce karpal tünel üzerine 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) sürülüp streç film bandı ile 30 dk kapatıldı (oklüzyon) ve daha sonra, 1 W/cm² dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda ultrasound (US) tedavisi, iletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle, uygulandı.

İkinci gruptaki 15 hastaya (25 el), karpal tünel üzerine 1 W/cm² dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda US fonoforezi tedavisi, iletici ajan olarak 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) kullanılarak, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle, uygulandı.

Üçüncü gruptaki 15 hastaya (26 el) ise, 1 W/cm² dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda ultrasound (US) tedavisi, iletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle, uygulandı.

Çalışmamızda başlık alanı 3 cm² olan Elettronica Paganı Roland serisi FP9425 ultrasound cihazı kullanıldı.

Hastalara her seansta kullanılan deksametazon miktarı Sartorius CP3202 cihazı ile ölçülerek

hesaplandı.

Her üç grupta yer alan hastalara el bileğini nötral pozisyonda tutan istirahat splintini, özellikle geceleri kullanmaları önerildi.

3.4. Klinik Değerlendirme

Hastalar tedavi öncesinde, 3 haftalık tedavi programı sonrasında ve tedavi bitiminde 3 ay sonra aşağıda belirtilen değerlendirme parametreleri ile değerlendirildi. Tüm hastalar el bileği istirahat splinti kullanması hakkında tedavinin başlangıcında bilgilendirildi. Tedavi öncesi ve sonrası tüm ölçümler aynı kişi tarafından değerlendirildi.

3.4.1. Ağrının değerlendirilmesi

VAS (Visual Analog Scale: Vizüel Analog Skala): 0-10cm. uzunluğunda görsel bir skala kullanılarak hastaların geçen hafta içindeki el ve parmaklardaki ağrı düzeyleri sorgulandı. “0” ağrının hiç olmadığını, “10” ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrı olduğunu göstermekteydi.

3.4.2. Provakatif Testleri:

Tinel ve Phalen testleri uygulandı.

Phalen Testi: Hastanın her iki elini bilekten tam fleksiyona (90 derece) getirerek bu pozisyonda 60 saniye beklemesi istendi. Bu süre içinde elde median sinir duyusal dağılım alanında parestezi oluşması pozitif olarak kabul edildi.

Tinel Testi: Bilek ön yüzünde karpal tünelin olduğu alan üzerine bir refleks çekici ile vuruldu. Elde median sinirin duyusal dağılım alanında parestezinin olması pozitif olarak kabul edildi.

3.4.3. El Kavrama ve Üçlü Parmak Kavrama Güçleri Ölçümü

Elin kavrama gücünü değerlendirmek amacıyla Jamar el dinamometresi (Baseline hydraulic hand dynamometer) ve üçlü parmak kavrama gücünü değerlendirmek amacıyla ise Jamar

pinç metre (Baseline hydraulic pinch gauge) kullanıldı. Tüm ölçümler hasta oturur pozisyonda, omuz adduksiyonda ve nötral rotasyonda, dirsek 90° fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda, el bileği 0°-30° dorsifleksiyon ve 0°-15° ulnar fleksiyonda iken ölçümler yapıldı. Hastalardan maksimal derecede istemli kavrama yapmaları istendi. Ölçümler 3 kez yapılarak ortalama değer hesaplandı. Ölçümler sırasında, ölçümü değerlendiren kişi tarafından Jamar el dinamometresi alt ve üst kısımlarından kavranarak, aletin ağırlığının ölçüm değerlerini etkilememesi sağlandı. Üçlü parmak kavrama gücü ölçümleri el kavrama gücü ölçümünde tarif edilen standart pozisyonda yapıldı. Hastalardan sırasıyla tutmanın üç temel tipi olan parmak ucuyla tutma, lateral tutma, palmar tutma pozisyonlarında maksimal tutma yapması istenerek, tutma güçleri kaydedildi. Her pozisyon için üç kez ölçüm yapılarak ortalama değerler hesaplandı (115) El kavrama ve tutma güçleri kg cinsinden kaydedildi.

3.4.4.Boston Anketi

Levine ve arkadaşları tarafından 1993 yılında geliştirilen Boston karpal tünel sorgulama anketi hastanın kendisi tarafından doldurulur ve semptom şiddeti skalası ve fonksiyonel kapasite skalası olmak üzere iki bölümden oluşur. Levine ve ark (1993) tarafından bildirilmiş olan skala Boston “Brigham and Women’s” hastanesi kaynaklı olması nedeniyle literatürde “Boston Karpal Tünel Anketi” olarak da yer almaktadır (116).

3.4.4.1.Boston Semptom Şiddeti Skalası (Ek 3)

Anket 11 maddeden oluşur. Her maddede 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir ve 1 ile 5 arasında değişir. Yüksek puan şiddetli semptomu gösterir.

3.4.4.2.Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası (Ek 4)

Anket 8 maddeden oluşur, yine her maddede 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir ve 1 ile 5 arasında değişir. Yüksek puan fonksiyonel kapasitenin azaldığını gösterir.

Ortalama skor, semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite için ayrı ayrı hesaplanır.

3.4.4.Elektronörofizyolojik İnceleme

Tüm hastalara tedaviden önce, 15 seanslık tedavi sonrası ve tedaviden 3 ay sonra aynı EMG laboratuvarında ve aynı kişi tarafından EMG yapıldı. Hastalar inceleme öncesi 22–24°C oda sıcaklığında 30 dakika dinlendirilerek, eller tetkike hazır hale getirildi. Çalışmamızda Viking Quest portable EMG (Nicolet Viasys Healthcare) elektronörofizyolojik ölçüm ünitesi kullanıldı.

Hastaların KTS şiddeti, elektrodiagnostik olarak aşağıdaki American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM) kriterlerine göre sınıflandırıldı (91).

1-Hafif KTS: Duyusal veya mikst distal latansta (ortodromik, antidromik veya palmar) uzama (mutlak ya da göreceli) ve/veya duyusal aksiyon potansiyeli amplitüdünde düşüklük.

2-Orta KTS: Yukarıdaki bulgulara ek olarak median motor distal latansta uzama.

3-Ağır KTS: Median motor ve duyusal latanslarda uzamayla birlikte duyusal veya mikst aksiyon potansiyellerinin alınamayışı veya düşük amplitüdlü ya da alınamayan bileşik kas aksiyon potansiyeli, iğne EMG'de sıklıkla fibrilasyonlar ve motor ünite potansiyellerinde değişiklikler izlenmesi.

Median sinir motor iletim incelemesi: Aktif elektrod tenar en çıkıntılı bölümüne el bileği çizgisi ile metakarpofalangeal eklemin ortasında volar yüzeye yerleştirildi. Referans elektrod başparmak proksimal falanksı üzerine, toprak elektrod ön kol fleksör yüzeyine yerleştirildi. Distalden uyarım, katod aktif elektrottan 8cm uzak olacak şekilde

bilek seviyesinde, proksimalden uyarım ise antekubital alanda brakiyal arterin hemen lateraline uygulandı.

Ulnar sinir motor iletim incelemesi: Aktif elektrod abduktör dijiti minimi kasının en kabarık yerine yerleştirildi. Referans elektrod beşinci parmağın orta falanksı üzerine, toprak elektrod ön kol fleksör yüzeyine yerleştirildi. Distalden uyarım, katod aktif kayıt elektrodundan 8cm proksimalde olacak şekilde FKR tendonu üzerinden, proksimalden uyarım ulnar olukta yapıldı.

Median sinir duyuşal iletim incelemesi (3.parmak): Aktif elektrod 3. parmak parmakta proksimal falanksın ortasına yerleştirildi. Referans elektrod distal interfalangeal eklem üzerine yerleştirildi. Uyarım katod aktif kayıt elektrodundan 13 cm proksimalde olacak şekilde, FKR ve PL tendonları arasında median sinir üzerinden yapıldı. Toprak elektrod, kayıt elektrodu ile uyarıcı elektrod arasına yerleştirildi.

Ulnar sinir duyuşal sinir iletim incelemesi: Aktif elektrod 5. parmakta proksimal falanksın ortasına yerleştirildi. Referans elektrod distal interfalangeal eklem üzerine yerleştirildi. Uyarım, katod aktif kayıt elektrodundan 12 cm proksimalde olacak şekilde fleksör karpi ulnarisin hemen radialine uygulanarak antidromik teknikle çalışıldı. Toprak elektrod, kayıt elektrodu ile uyarıcı elektrod arasına yerleştirildi.

3.5.İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows 16.0 programı kullanılarak yapıldı. Parametrik veriler ortalama $\pm$ standart sapma (minimum-maksimum) olarak, non-parametrik veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov normallik testi ile saptandı ($p > 0.05$). Veriler normal dağılım gösteriyordu. Sayısal veriler arasındaki farkı ise tek yönlü ANOVA ile değerlendirildi. Gruplar içerisinde değişkenlerin zamana bağılı değişimde ise tekrarlı ölçüm analizi kullanıldı. Grupların tedavi öncesi ve sonrası sonuçlarının karşılaştırılmasında eşleştirilmiş t testi kullanıldı. Her iki grubun karşılaştırılmasında student t testi kullanıldı. $P < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 45 kadın hasta dahil edildi. Tüm hastaların yaş ortalaması 49.02 ± 8.24 olup, grup 1'in yaş ortalaması 50.86 ± 8.07 grup 2'nin yaş ortalaması 48.93 ± 8.94 grup 3'ün yaş ortalaması 47.26 ± 7.72 idi. Üç grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.496$). Hastaların VKİ ortalaması 28.94 ± 4.08 olup, gruplar arasında VKİ değerleri yönünden de istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.113$). Grup 1'deki hastaların 10'u (%66.7), grup 2'deki hastaların 8'i (%53.3), grup 3'deki hastaların 10'u (%66.7) menapozdaydı. Hastaların 28'i (%62.2) menapozdaydı. Gruplar arasından menapoza girme açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.685$). Meslek dağılımı incelendiğinde ise ev hanımı çoğunlukta idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.400$).

Grup 1'deki 15 hastanın tamamında bilateral, grup 2'deki 15 hastanın 10'unda bilateral, 5'inde unilateral, grup 3'deki 15 hastanın 11'inde bilateral, 4'ünde unilateral tutulum mevcuttu. Olguların 43'ü (%95.6) sağ, 2'si (%4.4) sol elini kullanıyordu. Grup 1'in 15'i (%100), grup 2'nin, 13'ü (%86.7), grup 3'ün 15'i (%100) sağ elini kullanıyordu. Gruplar arasında dominant ekstremite tutulumu açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.123$). Grup 1'in ortalama KTS semptom süresi 5.06 yıl, grup 2'nin 3.78 yıl, grup 3'ün 4.53 yıl idi. Gruplar arasında semptom süresi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.642$). Tablo 4'de hastaların demografik özellikleri gösterilmiştir. Elektrofizyolojik olarak yapılan evrelemeye göre grup 1 orta, grup 2 ve grup 3 hafif KTS evresindeydi.

Tablo 4. Hastaların demografik dağılımı

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
El bileği sayısı	30	25	26	
Dominant el (sağ)	15 (%100)	13(%86)	15(%100)	0.123
Yaş, yıl	50.86 ± 8.07	48.93 ± 8.94	47.26 ± 7.72	0.496
VKİ, kg/m²	30.49 ± 4.65	28.84 ± 4.65	27.19 ± 3.17	0.113
Menapoz	10 (%66.7)	8 (%53.3)	10 (%66.7)	0.685
Meslek				
Ev hanımı	15 (%100)	14 (%93.3)	14 (%93.3)	0.400
Semptom süresi, yıl	5.06 ± 5.091	3.78 ± 1.968	4.53 ± 3.692	0.642

Tablo 5. Hastaların tedavi öncesi semptom ve klinik değerlendirme parametrelerinin dağılımı

	Grup 1 n=30	Grup 2 n=25	Grup 3 n=26	p
Semptomlar	n(%)	n(%)	n(%)	
Ağrı	30 (%100)	25 (%100)	26 (%100)	(a)
Parestezi	30 (%100)	23 (%92)	26 (%100)	0.101
Kuvvet kaybı	26 (%86.7)	21(%84)	17 (%65.4)	0.114
Vazomotor belirtiler	4 (%13.3)	10 (%40)	0 (%0)	0.001
Klinik değerlendirmeler	n(%)	n(%)	n(%)	
Tinnel testi	30 (%100)	25 (%100)	26 (%100)	(a)
Phalen testi	26 (%86.7)	23 (%92)	26 (%100)	0.163
Karpal kompresyon testi	30 (%100)	23 (%92)	24 (%92.3)	0.290

a: istatistiksel olarak hesaplanmayan

(Değerler pozitif olan semptom ve klinik değerlendirme parametrelerinin n sayısı ve yüzdesi olarak verilmiştir)

Başlangıç semptomları karşılaştırıldığında; ağrı, parestezi ve kuvvet kaybı açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Vazomotor belirtiler açısından ise gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark mevcuttu ($p=0.001$). Klinik değerlendirme parametreleri (Tinnel testi, Phalen testi, Karpal kompresyon testi) karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$),tablo 5.

Tablo 6. Hastaların tedavi öncesi elektrofizyolojik değerlerinin karşılaştırılması

	Grup 1 n=30	Grup 2 n=25	Grup 3 n=26	p
Median Sinir Duyusal Distal Latans, ms	4.17 ± 0.86	3.43 ± 0.69	3.45 ± 0.65	<0.001
Ulnar Sinir Duyusal Distal Latans, ms	2.13 ± 0.19	2.14 ± 0.17	2.14 ± 0.17	0.993
Median Sinir Duyusal İletim Hızı m/s	32.46 ± 6.72	39.28 ± 7.78	38.96 ± 7.11	0.001
Ulnar Sinir Duyusal İletim Hızı, m/s	56.66 ± 4.74	56.40 ± 4.21	56.34 ± 4.16	0.958
Median Sinir Motor Distal Latans, ms	5.53 ± 1.51	4.66 ± 1.02	4.76 ± 0.95	0.015
Median Sinir Motor Latans Farkı, ms	4.13 ± 0.59	4.18 ± 0.46	3.91 ± 0.47	0.161
Ulnar Sinir Motor Distal Latans, ms	2.50 ± 0.21	2.66 ± 0.35	2.63 ± 0.46	0.210
Ulnar Sinir Motor latans farkı, ms	3.54 ± 0.47	3.68 ± 0.39	3.53 ± 0.34	0.386
Ulnar Sinir Motor İletim Hızı,m/s	62.22 ± 4.59	62.45 ± 5.31	63.76 ± 2.91	0.404

Hastaların elektrofizyolojik değerleri karşılaştırıldığında, tedavi öncesi median sinir duyusal distal latansı ve median sinir duyusal iletim hızı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla; $p< 0.001$ ve $p=0.001$). Median sinir motor distal latans gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.015$). Median sinir duyusal distal latans grup 1 ile grup 2 ve grup 1 ile grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (

sırasıyla; $p=0.001$ ve $p=0.002$). Median sinir duyusal iletim hızı grup 1 ile grup 2 ve grup 1 ile grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla; $p=0.002$ ve $p=0.003$). Median sinir motor distal latans grup 1 ile grup 2 ve grup 1 ile grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla; $p=0.027$ ve $p=0.041$), tablo 6.

Tablo 7. Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; VAS, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite değerlerinin karşılaştırılması

		Grup 1 n=30	Grup 2 n=25	Grup 3 n=26	P
VAS	TÖ	6.70 ± 2.14	7.20 ± 1.91	6.96 ± 1.71	0.635
	TS	$1.83 \pm 1.21^*$	$2.28 \pm 1.34^*$	$1.80 \pm 1.39^*$	0.349
	TS.3ay	$2.60 \pm 2.28^{**}$	$2.84 \pm 1.95^{**}$	$2.65 \pm 2.21^{**}$	0.914
	P1	$P<0.001$	$P<0.001$	$P<0.001$	
Boston semptom şiddeti	TÖ	2.83 ± 0.73	2.92 ± 0.55	2.86 ± 0.53	0.885
	TS	$1.65 \pm 0.53^*$	$1.70 \pm 0.45^*$	$1.52 \pm 0.38^*$	0.345
	TS.3ay	$1.57 \pm 0.64^{**}$	$1.88 \pm 0.63^{**}$	$1.88 \pm 0.63^{**}$	0.107
	P1	$P<0.001$	$P<0.001$	$P<0.001$	
Boston fonksiyonel kapasite	TÖ	2.94 ± 0.86	3.17 ± 0.68	3.25 ± 0.65	0.260
	TS	$1.98 \pm 0.79^*$	$2.36 \pm 0.75^*$	$2.02 \pm 0.70^*$	0.139
	TS.3ay	$2.04 \pm 0.75^{**}$	$2.26 \pm 0.81^{**}$	$2.15 \pm 0.80^{**}$	0.561
	P1	$P<0.001$	$P<0.001$	$P<0.001$	

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, TS.3ay: Tedavi sonrası 3. Ay,

P1= Grup içi tekrarlı ölçüm analizi

*** $P<0.005$ (TÖ-TS Karşılaştırılması)**

**** $P<0.005$ (TÖ-TS.3.ay Karşılaştırılması)**

VAS'da; tedavi öncesi, sonrası ve tedavi sonrası 3. ay kontrolde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Boston semptom şiddet skalasında; tedavi öncesi, sonrası ve tedavi sonrası 3. ay kontrolde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Boston fonksiyonel kapasite skalasında; tedavi öncesi, sonrası ve tedavi sonrası 3. ay kontrolde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). VAS, Boston semptom şiddeti, Boston fonksiyonel kapasite değerlerinin tedavi

öncesi, sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrolde tüm grupların tekrarlı analiz ölçümü ile karşılaştırıldığında üç grupta anlamlı iyileşme vardı ($P1<0.001$) tablo7.

Tablo 8. Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; el kavrama gücü ve üçlü parmak kavrama gücü değerlerinin karşılaştırılması.

		Grup 1 n=30	Grup 2 n=25	Grup 3 n=26	P
Kavrama gücü, kg	TÖ	16.13 ± 5.74	17.96 ± 5.33	18.23 ± 3.27	0.227
	TS	19.53 ± 5.22*	20.56 ± 4.96*	21.53 ± 4.54*	0.320
	TS.3ay	18.86 ± 5.44**	20.28 ± 5.55**	20.38 ± 3.88**	0.450
	P1	P<0.001	0.001	P<0.001	
Lateral kavrama gücü, kg	TÖ	3.65 ± 0.96	3.40 ± 1.07	3.40 ± 1.02	0.570
	TS	4.56 ± 0.94*	4.58 ± 1.10*	4.40 ± 1.15*	0.798
	TS.3ay	3.30 ± 1.13	3.28 ± 1.06	2.75 ± 0.85**	0.092
	P1	P<0.001	P<0.001	P<0.001	
Palmar kavrama gücü, kg	TÖ	5.46 ± 1.71	4.96 ± 1.11	4.25 ± 1.18	0.006
	TS	6.01 ± 1.32*	5.74 ± 1.24*	5.46 ± 0.99*	0.231
	TS.3ay	5.13 ± 1.29	5.12 ± 0.87	5.03 ± 1.02**	0.942
	P1	P<0.001	P<0.001	P<0.001	
Parmak ucu kavrama gücü, kg	TÖ	3.31 ± 0.81	3.84 ± 1.03	3.36 ± 0.79	0.066
	TS	4.18 ± 0.81*	4.64 ± 1.06*	4.13 ± 0.87*	0.096
	TS.3ay	3.75 ± 0.88**	4.14 ± 0.88	4.13 ± 0.92**	0.177
	P1	P<0.001	P<0.001	P<0.001	

P1= Grup içi tekrarlı ölçüm analiz

***P<0.05 (TÖ-TS Karşılaştırılması)**

****P<0.05 (TÖ-TS.3.ay Karşılaştırılması**

El kavrama güçlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.227$, $p=0.320$, $p=0.450$). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında el kavrama güçlerinde üç grupta da anlamlı düzelme saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$).

Parmak lateral kavrama güçlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. ay kontrol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.570$, $p=0.798$, $p=0.092$). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında parmak lateral kavrama güçlerinde üç grupta da anlamlı düzelme saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Parmak lateral kavrama güçlerinde tedavi sonrasında tedavi öncesine göre her üç grupta da anlamlı düzelme vardı. Fakat, tedavi sonrası 3. Ay kontrolde tedavi öncesine göre düzelme sadece grup 3'de anlamlıydı

Parmak palmar kavrama güçlerinde; tedavi öncesi değerlerinde üç grup arasında anlamlı fark varken, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında parmak palmar kavrama güçlerinde üç grupta da anlamlı düzelme saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Parmak palmar kavrama güçlerinde tedavi sonrasında tedavi öncesine göre her üç grupta da anlamlı düzelme vardı. Fakat, tedavi sonrası 3. Ay kontrolde tedavi öncesine göre düzelme sadece grup 3'de anlamlıydı

Parmak ucu kavrama güçlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında parmak ucu kavrama güçlerinde üç grupta da anlamlı düzelme saptandı. Parmak ucu kavrama güçlerinde tedavi sonrasında tedavi öncesine göre her üç grupta da anlamlı düzelme

vardı. Fakat, tedavi sonrası 3. ay kontrolde tedavi öncesine göre düzelme sadece grup 1 ve grup 3’de anlamlıydı.

Tablo 9. Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol; elektrofizyolojik değerlerinin karşılaştırılması

		Grup 1 n=30	Grup 2 n=25	Grup 3 n=26	P
Median Duyusal Distal Latans (ms)	TÖ	4.17 ± 0.86	3.43 ± 0.69	3.45 ± 0.65	<0.001
	TS	3.83 ± 0.75*	3.37 ± 0.58	3.34 ± 0.66	0.012
	TS.3ay	4.05 ± 0.99	3.39 ± 0.66	3.35 ± 0.71	0.002
	P1	0.012	0.526	0.217	
Median Duyusal İletim Hızı (m/s)	TÖ	32.46 ± 6.72	39.28 ± 7.78	38.96 ± 7.11	0.001
	TS	35.26 ± 7.31*	39.80 ± 7.27	40.34 ± 8.01	0.025
	TS.3ay	34.10 ± 7.69**	39.64 ± 8.00	40.23 ± 7.91	0.007
	P1	0.007	0.529	0.132	
Median Motor Distal Latans, ms	TÖ	5.53 ± 1.51	4.66 ± 1.02	4.76 ± 0.95	0.015
	TS	5.50 ± 1.46	4.73 ± 0.92	4.49 ± 0.93*	0.004
	TS.3ay	5.78 ± 1.93	4.72 ± 0.90	4.71 ± 1.25	0.009
	P1	0.314	0.624	0.001	

P1= Grup içi tekrarlı ölçüm analiz

***P<0.05 (TÖ-TS Karşılaştırılması)**

****P<0.05 (TÖ-TS.3.ay Karşılaştırılması)**

Median sinir duyusal distal latans değerlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p=0.012$, $p=0.002$). Grup 1’in tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında median

sinir duyusal distal latans değerlerinde anlamlı düzelme saptanırken ($p=0.012$), grup 2 ve grup 3’de anlamlı düzelme saptanmadı. Grup 1’de Median duyusal distal latansta tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptanırken ($p=0.005$), tedavi sonrası 3.ay kontrolde tedavi öncesine göre anlamlı düzelme yoktu.

Median duyusal iletim hızı değerlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.001$, $p=0.025$, $p=0.007$). Grup 1’in tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında median sinir duyusal iletim hızı değerlerinde anlamlı düzelme saptanırken ($p=0.007$), grup 2 ve grup 3’de anlamlı düzelme saptanmadı. Grup 1’de median sinir duyusal iletim hızında tedavi sonrasında tedavi öncesine ve tedavi sonrası 3.ay kontrol tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptandı (sırasıyla; $p=0.013$ ve $p=0.05$).

Median sinir motor distal latans değerlerinde; tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri açısından her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.015$, $p=0.004$, $p=0.009$). Grup 3’n tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 3. Ay kontrol değerleri tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında median sinir motor distal latans değerlerinde anlamlı düzelme saptanırken ($p=0.001$), grup 1 ve grup 2’de anlamlı düzelme saptanmadı. Grup 3’de motor distal latansta tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptanırken ($p<0.001$), tedavi sonrası 3. Ay kontrolde tedavi öncesine göre anlamlı düzelme yoktu.

Tablo 10. Elektronörofizyolojik parametreler, palmar kavrama gücü değerlerindeki değişimin gruplar arası karşılaştırılması (Tedavi öncesinde gruplar arasında fark olan parametreler).

	Grup 1 n=30	Grup 2 N=25	Grup 3 N=26	P
Palmar kavrama gücü				
TÖ-TS	0.55 ± 1.48	0.78 ± 0.58	1.21 ± 0.85	0.074
TÖ-TS.3.ay	-0.33 ± 0.94	0.16 ± 0.90	0.79 ± 1.09	<0.001
Median duyuşal distal latans				
TÖ-TS	-0.34 ± 0.60	-0.06 ± 0.26	-0.11 ± 0.33	0.043
TÖ-TS.3.ay	-0.12 ± 0.74	-0.04 ± 0.24	-0.09 ± 0.29	0.847
Median duyuşal iletim hızı				
TÖ-TS	2.80 ± 5.79	0.52 ± 2.42	1.39 ± 4.20	0.165
TÖ-TS.3.ay	1.63 ± 4.51	0.36 ± 2.68	1.27 ± 3.13	0.415
Median motor distal latans				
TÖ-TS	-0.02 ± 0.33	0.07 ± 0.34	-0.24 ± 0.28	0.003
TÖ-TS.3.ay	0.25 ± 1.01	0.06 ± 0.36	-0.02 ± 0.50	0.350

Değerlendirme parametrelerinden bazılarının başlangıç değerlerinin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermesi nedeniyle gruplar arası karşılaştırmalar tedavi sonrası ve tedavi öncesi değerler ile tedavi sonrası 3. Ay kontrol ve tedavi öncesi değerler arasındaki farklar kullanılarak yapıldı.

Palmar kavrama gücü değerlerinin tedavi öncesi ile sonrası arasındaki farkı gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0.075$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3. ay kontrol değerleri arasındaki fark gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.001$). Grup 3 ile grup 1 farkı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.001$). Grup 3 lehine anlamlı düzelme vardı.

Median duyuşal latans değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası arasındaki farkı gruplar arasında

karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.043$), grupların ikili karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3.ay kontrol arasındaki farkı gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.843$).

Median duyuşal iletim hızı değęerlerinin tedavi öncesi ve sonrası arasındaki fark gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.165$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3. Ay kontrol değęerleri arasındaki fark gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.415$). Grupların ikili karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$).

Median motor distal latans değęerlerinin tedavi öncesi ve sonrası arasındaki fark gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.003$), grup 3 ile grup 1 ve grup 3 ile grup 2 karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla; $p=0.034$ ve $p=0.02$). Grup 3 lehine anlamlı düzelme vardı. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. ay kontrol değęerler arasındaki farkı gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.350$), tablo 10.

TARTIşMA VE SONUÇ

Karpal Tünel Sendromu (KTS), st ekstremiteyi etkileyen tuzak nöropatileri içinde en sık görülenidir. Genellikle orta yaşlarda ve kadınlarda daha sıktır (16). Tünel içerisindeki basınç arttığında median sinir karpal kemikler ile transvers karpal ligament arasında sıkışır. Semptomlar aralıklı olarak açığa çıkar. Daha çok uyuşma, karıncalanma, ağrı gibi duysal semptomlar görülür. Sıkışma uzun sürerse ve şiddeti artarsa sinirde iskemi gelişir. Aksonda hasar ve sinirde disfonksiyon oluşur ve irreversibl hale gelir. Duysal semptomlar ağırlaşarak motor semptomlar açığa çıkar. Pek çok durum, karpal tünel içerisindeki basıncı arttırabileceği gibi olguların yaklaşık yarısında bu durumu açıklayan bir neden bulunamamaktadır. Bu durumda idiyopatik KTS terimi kullanılmaktadır (77).

Bu çalışmaya anamnez, fizik muayene ve elektrodiagnoz ile idiyopatik KTS tanısı konulan hastalar alındı. Çalışmamızda daha homojen gruplar elde etmek için idiyopatik KTS’li kadın hastalar seçildi.

Yapılan alışmalarda, KTS’nin 30 yaş üstü kadınlarda daha sık görüldüğü, ilerleyen yaşla birlikte KTS şiddetinin arttığı, duysal sinir ileti çalışmalarının daha sık ve belirgin etkilendiği tespit edilmiştir (15,92). Literatüre uygun olarak bizim çalışmamızda da hastaların yaş ortalamaları 49.02 ± 8.24 yıl idi.

Ev hanımı olmanın ellerin yoğun kullanımı sebebiyle kadınlarda KTS görülmesinde risk faktörü oluşturabileceği bildirilmiştir (119). Benzer olarak çalışmamızdaki hastaların da %95.6 ev hanımıydı.

KTS, hastalarının yaklaşık %55’inde tutulum bilateraldir. Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (22,23,24). Çalışmamızda bilateral tutulma oranı % 80 olarak bulundu. Unilateral tutulum olan hastalarımızda da dominant elde tutulum olduğu saptandı. Hastaların 43’

(%95.6) dominant olarak sağ elini kullanırken, 2 hasta dominant olarak sol elini kullanıyordu.

VKİ'nin fazla olmasının KTS oluşumunda bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (2). Hastalarımızın VKİ ortalaması 28.94 idi. Gruplar arasında VKİ açısından bir farklılık yoktu.

KTS'nin perimenapozal dönemdeki kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (3). Çalışmaya alınan hastaların % 62.2 menopozdaydı ve gruplar arasında menapoz açısından farklılık saptanmadı.

Phalen'in serilerinde toplam semptom süresi %32 hastada 6 aydan kısa, %20 hastada 6 ay-2 yıl arası ve %48 hastada 2 yıldan uzun bulunmuştur (4). Çalışmamıza alınan hastalarda da KTS semptomlarının başlangıcından tedaviye kadar geçen süre, ortalama 4.46 ± 3.58 yıl idi.

KTS'de median sinirin dağılım alanında (palmar yüzde ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısı) uyuşma, yanma, karıncalanma, ağrı gibi duyuşsal semptomlar görülmektedir. Gece uyuşmaları nedeniyle uyku düzensizliğı ve gün içinde uyuşmaların rahatlatılması için ellerin silkelmesi yönünde hareketler oluşabilmektedir (3,24,69). Daha önceki çalışmalarda da parestezi ve el bileğindeki ağrı en sık bildirilen semptomlardır (120,121). Biz de hastalarımızı değerlendirirken tanıda ağrı, parestezi, kuvvet kaybı yanı sıra bu tür vazomotor semptomları sorguladık. Çalışmamıza alınan her üç gruptaki hastaların tamamında tedavi öncesi ağrı şikayeti mevcuttu. Grup 1'deki hastaların 30'unda (%100), grup 2'deki hastaların 23'ünde (%92), grup 3'teki hastaların 26'sında (%100) parestezi şikayeti mevcuttu. Grup 1'deki hastaların 26'sında (%13.3), grup 2'deki hastaların 21'inde (%84), grup 3'teki hastaların 17'sinde kuvvet kaybı saptandı. Grup 1'deki hastalarımızın 4'ünde (%13.3), grup 2'deki hastalarımızın 10'unda (%40) vazomotor belirtiler gözlenirken, grup 3'teki hastalarımızda vazomotor belirtiler yoktu.

Hastaları değerlendirirken, tanıda en sık kullanılan provakatif testler olan Tinel ve Phalen testlerini de kullandık. Literatürde KTS'li hastalarda Tinel testinin %8-%100 ve Phalen testinin %10-%88 arası değişen oranlarda pozitif olabileceğı bildirilmektedir.

Tek başına Tinnel testi %77 sensitif ve Phalen testi %72 sensitif, bu iki testin beraber uygulanmasında testlerin sensitivitesi %89 olarak bulunmuştur (122). Çalışmamıza alınan 45 hastada (86 el bileği) literatüre uyumlu olarak Tinnel testi pozitif olan el bileği sayısı 86 (%100), Phalen testi pozitif olan el bileği sayısı ise 75'ti (%92.6).

Karpal tünel sendromu tedavisi ile ilgili literatür bilgileri tarandığında, tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde standardizasyonun olmadığı görülmektedir. Levine ve ark. tarafından 1993 yılında bildirilmiş olan skala Boston "Brigham and Women's" hastanesi kaynaklı olması nedeniyle literatürde "Boston Karpal Tünel Anketi" olarak geçmektedir. Levine ve ark. bu skalanın iyi bir klinik ankette bulunması gereken temel özellikler olan tekrarlanabilirlik, tutarlılık, geçerlilik ve klinik değişimlere duyarlılık özelliklerine sahip olduğunu göstermiştir (116).

Bu skalanın, son yıllarda bazı yazarlar tarafından altın standart olarak kabul edilen elektrodiagnostik testlerin sorgulanması gibi karşılaştırmalı çalışmalarda kullanıldığı dikkat çekmektedir. Boston anketinin Türkçe çevirisinin geçerliliği Heybeli ve Ark. tarafından gösterilmiştir (123).

Biz de çalışmamızda hastaların subjektif yakınmalarını değerlendirmek için kısa sürede ve kolay uygulanabilir olduğu, KTS semptomlarının şiddetini belirlemede geçerli ve güvenilir olduğu için Boston anketini kullandık (116).

KTS'da median sinire olan basıyı ortadan kaldırmak için cerrahi veya konservatif birçok tedavi seçeneği mevcuttur (7). Fakat seçilecek uygun tedavi ile ilgili henüz bir fikirbirliği yoktur. Amerikan Nöroloji Akademisi ilk önce tedavide el bileği splinti, aktivitelerin düzenlenmesi, nonsteroidal antienflamatuvar ilaçlar veya diüretikler ve steroid enjeksiyonlarını, bunlara yanıt alınamazsa invaziv yöntem olan açık karpal tünel gevşetme cerrahisini önermektedir (70). Her ne kadar KTS cerrahisinin güvenilir ve etkili bir tedavi şekli olduğu savunulsa da cerrahinin muhtemel risk ve komplikasyonları bazı hastalarda konservatif tedavi yöntemlerinin tercih edilmesine sebep olmaktadır. Günümüzde cerrahi yöntemler ve konservatif tedavi yöntemlerin seçimi hala tartışmalıdır (7).

Bazı çalışmalarda konservatif tedavi yöntemlerinin etkisiz olduğu savunulurken (95,124,125), bazı araştırmacılar da KTS'nun cerrahi dışı yöntemlerle de tedavi edilebileceğini iddia etmektedirler (126,127,128,129).

Toplum tabanlı bir KTS çalışmasında konservatif olarak tedavi edilen hastaların %40'ında iyileşme olduğu ve semptomlardaki düzelmenin de 30 ay boyunca devam ettiği gösterilmiştir (124). Kaplan ve ark. cerrahi dışı tedaviye yanıt verme olasılığını daha kesin tanımlamak için risk faktörleri belirlemişlerdir: 50 yaşın üstünde olmak, semptomların başlangıcının 10 ay veya daha uzun olması, sabit parestezi, tetik parmak ve/veya phalen testi pozitifliğinin olması. Kaplan ve ark. yaptıkları çalışmada, 331 KTS hastasında splint ve antienflamatuvar ajanları (kanal içi kortikosteroid enjeksiyonu, nonsteroidal antienflamatuvar ilaçlar) kullanmışlar, en az 6 ay içinde semptomlarda düzelme görülen hastayı iyileşmiş kabul etmişlerdir. Sadece bir risk faktörü olanların %60'ı cerrahiye ihtiyaç duymamış fakat üç risk faktörü olanların %93'ü ve dört veya daha fazla risk faktörü olanların da %100'ü cerrahi dışı tedaviden fayda görmemiştir (125).

Bu risk faktörleri göz önünde bulundurulduğunda bizim hastalarımızın yaş ortalaması 50'nin altındaydı ve tetik parmak semptomu olan hastamız yoktu. Hastalarımızın ortalama semptom süresi 10 ayın üzerindeydi ve sabit paretezileri mevcuttu. Hastalarımız çok fazla risk faktörü taşımadıkları için uygulanan konservatif tedavi yöntemlerinden fayda gördü. Bunu sağlayan önemli bir neden de tenar atrofilerinin olmaması olabilir (130).

Genellikle hafif ve orta evre KTS'de konservatif tedavi seçenekleri cerrahi öncesi geçici önlem olarak düşünülmektedir. KTS'de cerrahi ve cerrahi dışı tedavilerin karşılaştırıldığı bir Cochrane literatür taramasında oral steroid, splintleme, ultrason, yoga ve karpal kemik mobilizasyon tedavilerinin kısa süreli etkili olduğu, diğer cerrahi dışı tedavilerin etkili olmadığı ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (131). Gerritsen ve ark randomize bir çalışmada 176 orta evre KTS'li hastada splintleme ve cerrahinin etkisini klinik ve elektrofizyolojik olarak karşılaştırmıştır. Cerrahi geçiren hastalarda semptom şiddetinde ve gece uyanma sayısında daha fazla iyileşme gözlemişlerdir (7). Chang ve ark. 113 hafif, orta ve ağır evrede KTS'li hastada semptom şiddet skalası, fonksiyonel skala ve

elektrofizyolojik değerlendirme parametrelerini kullanarak cerrahi ve non cerrahi tedavinin etkinliğini araştırmışlardır. Ağır evrede 41 ele cerrahi tedavi, orta evrede 58 ele ve hafif evrede 80 ele konservatif tedavi uygulamışlar ve 6. Ay ve 1. yılsonunda cerrahi tedavi uygulanan ağır evredeki hastalarda konservatif tedavi uygulananlardan daha fazla iyileşme gözlemişlerdir. Konservatif tedavi alan 18 el elektrofizyolojik olarak normale dönmüş, ağır grupta elektrofizyolojik düzelme olmamıştır (132). Bizim hastalarımız da hafif ve orta derece KTS' idi ve konservatif tedaviden fayda gördüler.

Konservatif tedavi seçeneklerinden el bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesi KTS semptomlarının azalmasını, bazen de tamamen iyileşmesini sağlayabilir. Anatomik çalışmalar el bileği nötral pozisyonda iken karpal tüneldeki basıncın en az olduğunu el bileği fleksiyona ve ekstansiyona doğru hareket ettiğinde ise en fazla olduğunu göstermiştir. Literatürde nötral splintlemenin etkinliğiyle ilgili birçok çalışma bulunmaktadır.

Walker ve ark. 6 hafta nötral el bileği splinti kullanan hastalarda semptomlarda, fonksiyonel bozukluklarda ve median sinirin elektrofizyolojik parametrelerde düzelme gözlemlemiştir (133). Burke ve ark. KTS'lu 59 hastayı iki gruba ayırarak el bileğini 200 ekstansiyonda tutan cock-up splintle, nötral pozisyonda tutan splintin tedavi etkinliklerini karşılaştırmış ve nötral pozisyonadaki splint kullanan hastalarda semptomlarda rahatlamının anlamlı olarak daha fazla olduğunu bulmuştur (134).

Literatürde hastaya uygun splintin, piyasada hazır olarak bulunan splintler arasından kolaylıkla seçilebileceği, çok az hastada hastaya özel splint yaptırılması gerektiği belirtilmektedir (135). Biz de hastalarımızda kolay ve ucuz temin edilebilir olması ve tüm hastalarda standart bir splint kullanımını sağlamak amacıyla hazır olarak temin edilebilen, el bileğini nötral pozisyonda tutan splintler kullanıldı. Literatürde splint kullanımının süresi tartışmalıdır. Sailer ve ark. el bileğinin uzun süreli fleksiyon yada ekstansiyonundan kaçınmak amacıyla geceleri splint kullanımı önermiştir (136).

Walker ve ark. ise çalışmalarında, devamlı splint kullanan grubu, sadece geceleri splint kullanan grupla karşılaştırdıklarında, semptomlarda ve elektrofizyolojik parametrelerde anlamlı düzelme görmüşler, ancak devamlı kullanımda hasta uyumunun daha düşük olduğunu belirtilmişlerdir (133).

Viera ve ark. derlemelerinde splintlemenin optimal süresinin hastanın semptomlarına ve tercihlerine bağı olması gerektiğini belirtmişlerdir (137).

Burke ve ark. derlemelerinde hastalara devamlı splint kullanımını önerme eğiliminin gittikçe azalmakta olduğunu ve özellikle gündüzleri semptomları alevlendirecek aktiviteler yapılmıyorsa, geceleri splint kullanımının önerilmesinin giderek tercih edildiğini belirtmişlerdir (134). Biz de çalışmamızdaki hastalarda tedaviye uyumunu arttırmak ve kullanım süresindeki farklılıkları en aza indirmek amacıyla hastalardan, tedavi süresince sadece geceleri splinti kullandık.

Hafif orta dereceli KTS’de splintleme ve ultrason gibi konservatif tedavi yöntemleri sıklıkla uygulanan yöntemler arasındadır (7,138).

US’nun 0.5-2.0W/cm² arası yoğunluklarda uygulamalarının dokudaki birçok biofiziksel etkileri olduğu gösterilmiştir (139,140).

US doku ısısında, metabolizmasında, dokuya olan kan akımı oranında, sinir fonksiyonunda, bağı dokusunun esnekliğinde ve hücre zarının geçirgenliğinde artışa yol açar (141). Sinir rejenerasyonunun uyarılması, sinir iletim hızı ve ultrasonun antiinflamatuvar etkileri ile ilgili çalışmalar, ultrason tedavisinin iyileşmeyi hızlandırdığı düşüncesini desteklemektedir. Sinir iletimindeki değışikliklerin, artan kan akımı sayesinde ağrı mediatörlerinin ortamdaki uzaklaştırılmasının veya inflamasyonda azalma ile sonuçlanan hücre membranı permeabilitesinde oluşan değışikliklerin, ağrının ortadan kalkmasında rol oynadığı düşünülmektedir (142). Szumski, US’nin sinir dokusu üzerindeki etkilerini; US’nin selektif olarak periferik siniri ısıttığı, impuls iletimini bloke ettiği yada değıştirebildiğı, membran geçirgenliğini ve doku metabolizmasını arttırabileceğı şeklinde açıklamıştır. Szumski yukarıda bahsedilen mekanizmaların

hiçbirinin US'nin termal etkisi ile açıklanamayacağına dikkat çekmiştir. Bununla birlikte sinir lifi tipi ve US'ye duyarlılık arasında ters bir ilişki olduğu, US tedavisine en küçük C tipi liflerin daha duyarlı, büyük A tipi liflerin ise daha az duyarlı olduğu ifade edilmektedir. Küçük lifler tarafından bu selektif absorpsiyon, ağrı transmisyonundaki azalmayı açıklamak açısından anlamlı olabilir (143).

Çalışmamızdaki hastaların ağrılarında azalma, el kavrama ve üçlü parmak kavrama gücü fonksiyonel kapasite ve sempom şiddetinde düzelme bu mekanizmalar ile açıklanabilir. Ancak ultrasonun doku rejenerasyonunun mekanizmasına etkisi kesin açıklığa kavuşmamıştır. Sinir rejenerasyonu oranı ısıyla artmaktadır. Ultrason mekanik etkilerini doku içerisine ilerleyen dalgalarının moleküler yoğunlukta vibrasyon tarzında azalıp çoğalmasıyla oluşturur. US dalgaları dokularda basınç değişikliklerine yol açar; bunun sonucunda dokudaki mekanik reaksiyonlar özellikle kesikli ultrason ile mikromasaj etkisi gösterir. Membran permeabilitesi artar (157).

Ultrasonun mekanik ve ısıtıcı özellikleriyle sinir fibrillerinde aksiyon potansiyelleri oluşturulmuşsa da bu etkilerin fizyolojik mekanizmaları açık değildir. Ancak ultrasonun selektif olarak siniri ısıttığı konusunda görüş birliği vardır. Ultrasonun motor sinir iletim hızlarına etkisi tartışmalı olup, ultrason dozunun yoğunluğundan bağımsızdır ve hem termal hem de nontermal etkilerinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (144,145,146,147). Birçok çalışma ultrason tedavisini deneysel olarak incelerken, klinik olarak yapılmış çok az çalışma mevcuttur. Ultrason tedavisinin karpal tünel sendromunda iyileşmeye etkisi ile ilgili de literatürde sınırlı sayıda çalışma vardır ve KTS' de etkinliği tartışmalıdır. (141). Hong ve ark. ları farelerde tibial sinirde yaptıkları deneysel tuzak nöropatisinin tedavisinde 1 Mhz, 1 Watt/cm² doz uygulamasının sinir iletim hızında iyileşmeyi azalttığını, 1 Mhz, 0,5 Watt/cm² doz uygulamasının ise sinir iletim hızında iyileşmeyi arttırdığını belirtmişlerdir (109).

Ebenbichler ve ark. nin yaptığı çift kör randomize çalışmada 7 haftalık ultrason tedavisiyle, plaseboya göre semptomlarda anlamlı olarak daha fazla iyileşme gözlenmiştir. Bu çalışmada US tedavisi sonrası hastalarda 6 ay boyunca klinik

iyileşmenin devam ettiği gösterilmiş ve ultrasonun idiopatik KTS'lu hastaların tedavisinde kısa-orta vadede tatmin edici olduğu belirtilmiştir (148). Bakhtiary ve ark. (2004), hafif ve orta dereceli idiopatik KTS'li 50 hastada (90 el) 15 seans ultrason tedavisi (1,00 W/cm², 1:4 kesikli, 15 dakika) ile düşük doz lazer uygulamasını karşılaştırmışlar. Tedavi bitimi ve dört hafta sonrasında EMG, VAS, dinamometrik ölçümlerde ultrason tedavisinin etkili olduğunu saptamışlardır (149).

Baysal ve ark. (2006), 36 kadın hasta ve 56 KTS'li eli üç gruba ayırarak birinci gruba tendon ve sinir kaydırma egzersizleri ile splintleme, ikinci gruba ultrason ile splintleme ve üçüncü gruba egzersiz, ultrason ile splintleme tedavisi uygulamışlardır. Her üç grupta iyileşme gözlenmesine karşın, üç tedavinin kombine kullanıldığı son grupta tedavi bitimi ve sekiz hafta sonrasında anlamlı iyileşme gözlemişlerdir (92). Dinçer ve ark. 50 KTS'li hastada yaptığı bir çalışmada birinci gruba splint, ikinci gruba splint ve US, üçüncü gruba splint ve düşük doz lazer tedavisi uygulamışlar. US'nun ve lazerin splintle kombinasyonunun tek başına splintten daha etkili olduğunu ayrıca lazer splint kombinasyonunun da US splint kombinasyonundan daha etkili olduğunu bildirmişlerdir (129).

Bu çalışmalarda KTS tedavisinde ultrason uygulamasının frekansı, yoğunluğu, sabit yada kesikli uygulama yöntemleri ve tedavi süreleri açısından farklılık göstermektedir. Literatürde US tedavisiyle ilgili çalışmalarda 1MHz yada 3Mhz frekansların tercih edildiği görülmektedir (150,99).

Koyuncu ve ark. Tedavide derin etkili 1 Mhz ve yüzeysel etkili 3 Mhz frekanslı US uygulamalarını karşılaştırdıklarında her iki grupta da tedavinin ağrı ve parestezi semptomları üzerine etkili olduğunu, bu etkinin, uygulamanın 1 Mhz yada 3 Mhz frekansta yapılması ile değişmediğini görmüşlerdir (151).

Çalışmalarda uygulanan US'un yoğunluğu da farklılıklar göstermektedir. 1 W/cm² yoğunlukta tedavinin uygulandığı iki değişik çalışmada, bu yoğunlukta, hastaların semptomlarında tedavi öncesine ve plaseboya göre anlamlı düzelme gözlenmiştir (148,151).

Öztaş ve ark. ise, 1.5 W/ cm² ve 0.8 W/ cm² yoğunlukta ultrason uygulamalarını plasebo ile karşılaştırdıklarında, her iki grupta da semptomlarda rahatlama olduğunu ancak bu rahatlamanın plasebo ile eşdeğer olduğunu bulmuşlardır (99). US uygulamasının süresi açısından bakıldığında ise yine farklılıklar göze çarpmaktadır. Ebenbichler ve ark. günde 5 dakika, haftada 2 gün, 5 hafta yada günde 15 dakika, haftada 5 gün, 2 hafta, toplam 10 seans tedavi uygulamışlardır (148). Öztaş ve ark. günde 5 dakika, haftada 5 gün, 2 hafta, toplam 10 seans tedavi, uygulamışlardır (99). Koyuncu ve ark. ise, günde 8 dakika, haftada 5 gün, 4 hafta, toplam 20 seans tedavi uygulamışlardır (151).

Uygulamalarda 5 cm² çaplı US cihaz başlığı tercih edilmiştir (148,151). Baysal ve ark yaptıkları çalışmada hastalarına, 1.0 W/cm² dozunda, 1 MHz frekansta, kesikli 1 : 4 modda, 5 cm² çaplı cihaz başlığı ile haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle US tedavisi uygulamışlardır (92). Avcı ve arkadaşları toplam 29 KTS'li hasta ile yaptıkları çalışmada parafin ve sürekli US uygulamışlar ve ağrı, parestezi, yüzeysel dokunma duyularında belirgin iyileşme; median sinir motor amplitüd, duyuusal amplitüd ve ileti hızında anlamlı düzelme tespit etmişlerdir (152).

Ebenbichler ve arkadaşları, semptomları 3 aydan uzun süren ve hafif, orta, şiddetli KTS'li 41 hastada yaptıkları çalışmada; 1w/cm² dozda, kesikli mod, 15 dakikalık 20 seans US uygulamışlar ve 6 ay takip etmişlerdir. Sonuçlarında ise US grubunda subjektif semptomlarda önemli düzelme (tedavi sonrası %68 komplet remisyon, 6 ay sonra %74 remisyon) ve sinir ileti çalışmalarında da duyuusal ileti hızı ve motor distal latansta düzelme tespit etmişlerdir (148). Öztaş ve arkadaşlarının KTS tanısı almış 18 kadın hasta (30 el) üzerinde yaptıkları çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmış ve sırayla 1.5 w/cm², 0.8 w/cm² ve plasebo olarak 0.0 w/cm² 10 seans sürekli US tedavisi uygulamışlar, sonuçta plasebo grubu da dahil bütün gruplarda semptomlarda rahatlama olurken plasebo grubu dışında etkin tedavi alan 2 grupta da motor ileti hızı ve motor distal latansda anlamlı düzelme bulmuşlardır (99).

US tedavisinde akut hasarlarda kesikli uygulama, kronik hasarlarda sürekli uygulama tercih edilmektedir. Çalışmamızda da hastaların yakınma süreleri ortalaması kronik dönemle uyumlu olduğu için sürekli uygulamayı tercih ettik. Grup 3 hastalarımıza 1 W/cm²

dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle US tedavisi, uyguladık. US tedavisi uyguladığımız grupta tedavi sonrasında tedavi öncesine göre VAS ağrı skalası el kavrama gücü, üçlü parmak kavrama gücü (Lateral, palmar ve parmak ucu kavrama), Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasında düzelme istatistiksel olarak anlamlı idi. Üç ay sonraki kontrolde ise ağrı, el kavrama gücü, üçlü parmak kavrama gücü, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasındaki düzelmeler tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu grupta elektrofizyolojik olarak tedavi sonrası median sinir motor distal latansta istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcuttu, 3 ay sonraki kontrol ile tedavi öncesi motor distal latans arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Fonoforez, US kullanarak topikal ajanların ciltten geçmesini sağlayan bir fizik tedavi modalitesidir. US yumuşak dokuyu ısıtarak kan akımının, membran geçirgenliğinin, sinir iletimi ve yumuşak doku esnekliğinin artmasını sağlar. Fonoforezde hidrokortizon, deksametazon, salisilat ve lidokain sık kullanılır. Fonoforez tedavisi günümüze kadar pek çok hastalıkta uygulanmıştır. Yapılan çalışmalarda daha çok 1-3MHz frekansta, 1-2 W/cm² yoğunlukta ve 5-10 dakika süreyle sürekli veya kesikli modda kullanıldığı ve etkisiz veya orta derecede etkili olduğu gösterilmiştir (153). Ayrıca sürekli modda uygulamanın ilaç transportunu arttırdığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (154). Biz çalışmamızdaki steroid fonoforezi grubuna (grup2), karpal tünel üzerine 1 W/cm² dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda US fonoforezi tedavisi, iletici ajan olarak 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) kullanılarak, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle, uyguladık.

Fellinger ve Schmid poliartritli elde hidrokortizon ile US tedavisinin etkinliğini göstermiştir (155). Osteoartrit, eklem ve kas patolojilerinde hidrokortizon ile US tedavisini uygulayan Griffin ve ark. ağrıda azalma, eklem hareket açıklıklarında artma olduğunu kaydetmişlerdir (156). Bir başka seride tendinit, bursit ve plantar fasiit gibi enflamatuvar durumlarda fonoforezin ağrıyı önemli ölçüde azalttığı belirlenmiştir (157). Kas-iskelet sistemi yaralanmalarında uygulanan hidrokortizon fonoforezinin iyileşmeyi

hızlandırdığı, ağrıyı azalttığı ve esnekliği artırdığı bulunmuştur (158). Literatürde deksametazon fonoforezinin KTS tedavisinde kullanılması ile ilgili çok az sayıda makale mevcuttur.

Aygül ve ark, 31 KTS hastasını üç gruba ayırarak bir gruba kanal içi deksametazon enjeksiyonu, bir gruba deksametazon iyontoforezi diğer gruba ise deksametazon fonoforezi (1 W/cm^2 , 3MHz, sürekli modda) uygulamışlar. Steroid enjeksiyonunun iyontoforez ve fonoforezden daha etkili bir tedavi olduğunu bildirmişlerdir (15). Tuncay ve ark, 36 KTS'li kadın hastada yaptıkları çalışmada A grubundaki hastalara 10 dakika süreyle, haftada üç seans toplam üç hafta süreyle betametazon ile steroid fonoforezi (1 W/cm^2 , 1MHz, sürekli moda US) uygulamışlar. B grubunda yer alan hastalara bir defa 1 mg betametazon enjeksiyonu uygulamışlar. Her iki grupta yer alan hastalara el bileği istirahat splint verilmiş. KTS'nin konservatif tedavisinde steroid enjeksiyonu ve fonoforezin semptom ve el - parmak kavramalarda 3 aya kadar olumlu etkiler sağladığı, steroid enjeksiyonunun ise buna ek olarak elektrofizyolojik düzelme sağladığı gözlenmiştir (16).

Karatay ve ark 45 erken hafif düzey KTS'li hastada yaptıkları çalışmada birinci gruba lokal steroid enjeksiyonu, ikinci gruba steroid iyontoforezi, üçüncü gruba da steroid fonoforezi uygulamışlar. Steroid enjeksiyonunun klinik ve elektrofizyolojik bulgular üzerine kısa ve uzun dönem etkilerinin olduğunu, steroid fonoforezinin ise benzer etkilere sahip ağrısız invaziv olmayan daha kısa süre etkili bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir (159).

Akçam ve ark'nın 44 hasta 81 KTS'li hasta da yaptıkları çalışmada; birinci gruptaki hastalara iki hafta süreyle, haftada 5 gün, günde 5 dakika olmak üzere $1,0\text{ W/cm}^2$ dozda, % 0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) kullanılarak fonoforez tedavisi uygulanmış. İkinci gruptaki hastalara iki hafta süreyle, haftada 5 gün, günde 5 dakika olmak üzere 1 W/cm^2 dozda ultrason tedavisi uygulanmış. Üçüncü gruptaki hastalara iki hafta süreyle, haftada 5 gün, günde 5 dakika olmak üzere $0,0\text{ W/cm}^2$ dozda cihazdan akım geçmesine izin vermeyecek şekilde sham (taklit) ultrason tedavisi uygulanmış. Üç gruba da ek olarak tendon ve sinir kaydırma egzersizleri uygulanmış. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 12 hafta sonra değerlendirilmiş. KTS tedavisinde steroid fonoforezinin

ultrason ile karşılaştırıldığında sinir iletim çalışmaları ve klinik bulgular üzerine olumlu etkileri olduğu ve bu etkilerin daha uzun süre devam ettiği, ultrasonun ise klinik bulgular ve hasta kaynaklı değerlendirmeler üzerine etkili olduğu ve bu etkilerin tendon ve sinir germe egzersizleri ile desteklendiği gözlenmiştir (17).

Bizim de deksametazon fonoforezi uyguladığımız grup 2 hastalarımızda tedavi sonrasında tedavi öncesine göre VAS ağrı skalası, el kavrama gücü, üçlü parmak kavrama gücü (Lateral, palmar ve parmak ucu kavrama), Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasında düzelme istatistiksel olarak anlamlı idi. Üç ay sonraki kontrolde de ağrı, el kavrama gücü, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasındaki düzelme tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Fakat bu hasta grubunda fonoforez tedavisi sonrası elektrofizyolojik olarak bir düzelme saptamadık.

Fonoforezin birçok çalışmada etkisiz olmasının sebebi klinik uygulama ile ilişkili olabilir. Çünkü fonoforez uygulaması sırasında ilacın uygulandığı bölgede kalış süresi ultrasonun uygulandığı süre kadardır. Bu da yaklaşık 5-10 dakikalık bir süredir. Uygulanan ilaç genellikle ultrason tedavisinden sonra silinir (160). Bu teknik belki de önemli bir bariyer olan stratum korneumda yeterli konsantrasyona ulaşılmasına izin vermemektedir (161). Araştırmacılar uzun süreli ve geçirgen olmayan bir madde kullanılarak yapılan oklüzyonun transkütanöz ilaç penetrasyonunu arttırdığını göstermişlerdir (162,163,164). Literatürde bu şekilde bir uygulamanın yapıldığı bir çalışmada, 10 sağlıklı bireyin önkol anterioruna 10 cm²'lik alana 2 gram %33'lük deksametazon krem uygulanmış ve oklusiv sargı ile 30 dakika kapatılmış. Önce ultrason tedavisi 1.0 W/cm², 3 MHz frekansında 5 dakika uygulanmış ve bu tedavi yine aynı hastalara 0.0 W/cm², 3 MHz frekansında 5 dakika uygulanan boş ultrason tedavisi ile karşılaştırılmış. Tedavi öncesinde, tedavinin hemen sonrasında ve tedaviden sonraki 2,4,6,8 ve 10. saatlerde serum örnekleri alınmış ve Deksa metazon konsantrasyonunu saptamak için yüksek performanslı kromatografi cihazı kullanılarak serum analizi yapılmış. Deneklerde serum total deksametazon konsantrasyonu ve ortaya çıkma oranı fonoforez sonrası, boş ultrason sonrasına göre çok daha yüksektir. Çalışmanın sonucunda boş ultrason grubunun serumunda sadece eser miktarda deksametazon

bulunması, ultrason enerjisi olmadan ilaç emiliminin ihmal edilebilecek düzeyde olduğunu göstermektedir. İlaç cilde uygulanıp üzeri sargı ile kapatıldığında, ultrason deksametazon emilimini arttırmıştır. Kapatıcı sargı ve daha uzun maruziyet ile ilaç emilimi artmaktadır (13). Biz de çalışmamızda grup 1'deki hastalara, önce karpal tünel üzerine 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) sürüp streç film bandı ile 30 dk kapattık (oklüzyon) ve daha sonra, 1 W/cm2 dozunda, 3 MHz frekansla, sürekli modda ultrasound (US) tedavisi, iletici ajan olarak akuasonik jel kullanarak, 5dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15 seans) süreyle, uyguladık.

Oklüzyonlu deksametazon uyguladığımız grup 1 hastalarımızda tedavi sonrası tedavi öncesine göre VAS ağrı skalası, el kavrama gücü, üçlü parmak kavrama gücü (Lateral, palmar ve parmak ucu kavrama), Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasında düzelme istatistiksel olarak anlamlı idi. Üç ay sonraki kontrolde ise ağrı, el kavrama gücü, parmak ucu kavrama gücü, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalasındaki düzelme tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu hasta grubunda tedavi sonrası tedavi öncesine göre elektrofizyolojik olarak median sinir duysal distal latansda azalma ve median sinir duyusal iletim hızında artma istatistiksel olarak anlamlı idi.

Çalışmamızdaki tedavi gruplarını karşılaştırdığımızda; tedavi sonrası ve 3 ay sonraki kontrolde tedavi öncesine göre VAS ağrı skalası, Boston semptom şiddeti ve Boston fonksiyonel kapasite skalası, el kavrama gücü, lateral kavrama gücü ve parmak ucu kavrama gücü gibi klinik değerlendirme parametrelerindeki düzelme açısından üç grup arasında anlamlı fark yoktu. Sadece palmar kavrama gücünde tedavi sonrası 3. Ay kontrolde tedavi öncesine göre grup 3 ile grup 1 arasında grup 3 lehine anlamlı düzelme saptandı. Elektrofizyolojik değerlendirmeye baktığımızda ise tedavi sonrasında tedavi öncesine göre grup 3 ile grup 1 ve grup 3 ile grup 2 arasında grup 3 lehine anlamlı düzelme saptandı.

Her ne kadar KTS varlığında sinir ileti çalışmaları ve EMG sensitif testler olsa da, bir çok çalışmada ileti çalışmalarındaki anormalligin derecesi ile semptomların ciddiyeti

arasında iyi bir korelasyon saptanamamıştır (165). Heybeli ve ark'nın yaptığı bir çalışmada KTS'li hastalar preoperatif ve postoperatif klinik ve elektrofizyolojik parametreler kullanarak değerlendirilmiş, postoperatif klinik ve elektrofizyolojik parametrelerde düzelme olmasına rağmen, bu parametreler arasında korelasyon saptanamamıştır (166). KTS tanısında klinik değerlendirmelerin sensitivite ve spesifitesi (%94, %80) nörofizyolojik değerlendirmelerin sensitivite ve spesifitesinden (%85, %87) daha yüksek bulunmuştur (167). Jordan ve ark'nın sistematik derlemesinde, kanıtların kalitesinin sınırlı olmasına rağmen klinik semptomların iyi tanımlandığı KTS'li hastalarda elektrofizyolojik yöntemlerin tanı ve tedavide garantili bir yöntem olmadığını belirtmişlerdir (168). Bizim çalışmamızda da klinik parametrelerdeki düzelmeler, üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iken aynı düzeyde anlamlılık elektrofizyolojik değerlendirmenin tüm parametrelerinde saptanamamıştır. Çalışmamıza alınan hastaların dağılımının iyi olmaması ve az sayıda hastayla yapılmış olması çalışmamızın kısıtlılıkları olarak kabul edilebilir.

Sonuç olarak, KTS'nin konservatif tedavisinde kullanılan oklüzyonlu fonoforez, fonoforez ve ultrason tedavilerinin etkileri karşılaştırıldığında, üçünün de klinik bulgular üzerinde kısa ve uzun süreli (3 ay) olumlu etkiler sağladığı gösterildi. Bu tedavi yöntemlerinin KTS klinik bulguları üzerine olan etkilerinin, elektrofizyolojik bulgular üzerine olan etkilerinden daha fazla olduğu tespit edildi. Ancak, günümüzde etkinlikleri henüz tartışmalı olan bu tedavi yöntemleriyle ilgili, hasta sayısının fazla olduğu randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

ÖZET

Giriş ve Amaç: Karpal tünel sendromu (KTS) median sinirin bilekte karpal tünelde sıkışması sonucu oluşan ve en sık görülen tuzak nöropatisidir. KTS tanısı klinik, fizik muayene ve elektrofizyolojik çalışmalarla konulur. Bu çalışmada amacımız; İdiyopatik KTS'li hastalarda oklüzyon tedavisiyle birlikte ve oklüzyon yapılmadan uygulanan steroid fonoforezinin elektronörofizyolojik ve klinik parametreler üzerine olan etkilerini, bu etkilerin tek başına US uygulamasına göre üstünlüğü olup olmadığını araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya idiyopatik KTS tanısı konmuş 45 hasta (tümü kadın, 81 el) alındı. Hastalar oklüzyon (n=30 el), fonoforez (n=25 el) ve US (n=26 el) gruplarına randomize edildi. Tüm çalışma gruplarında karpal tünel üzerine 5 dak/gün, haftada 5 gün, 3 hafta (15) seans süreyle, sürekli modda ultrasound (US) tedavisi 1W/cm² dozunda, 3MHz frekansla uygulandı.

Oklüzyon grubuna cilde 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) uygulandı ve US'da önce 30 dk süreyle kapatıldı.

Fonoforez grubunda iletici ajan olarak 0.7 mg %0,1 deksametazon pomad (Maxidex, Alcon) kullanılarak US tedavisi verildi.

Ultrasound grubunda iletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak sadece US tedavisi verildi.

Her üç grupta yer alan hastalara el bileğini nötral pozisyonda tutan istirahat splintini, özellikle geceleri kullanmaları önerildi. Hastalar tedavinin başlangıcında, sonrasında ve üçüncü ayında elektronörofizyolojik parametreler (median sinir motor ve duysal distal latansı ve duysal sinir iletim hızları), klinik parametreler (vizüel analog skala (VAS),

kavrama güçleri ve üçlü parmak ucu kavrama güçleri) ve Boston Skalası (septom şiddeti ve fonksiyonel kapasite) ile değerlendirildi.

Bulgular: Klinik değerlendirme parametrelerindeki düzelme açısından üç grup arasında anlamlı fark yoktu. US grubunda tedaviden sonraki 3. Ayda sadece palmar kavrama gücünde anlamlı bir düzelme gözlemlendi. Elektrofizyolojik değerlendirmede US grubunda tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında tedavi sonrasında median motor distal latans parametresinde anlamlı düzelme saptandı.

Sonuç: KTS'nin konservatif tedavisinde kullanılan oklüzyonlu fonoforez, fonoforez ve ultrason tedavilerinin etkileri karşılaştırıldığında, her üç tedavinin de kısa ve uzun dönem (3.ay) klinik sonuçlarda olumlu etkiler sağladığı gösterildi. Bu tedavi yöntemlerinin KTS klinik bulguları üzerine olan etkilerinin, elektrofizyolojik bulgular üzerine olan etkilerinden daha fazla olduğu tespit edildi. Ancak, günümüzde etkinlikleri henüz tartışmalı olan bu tedavi yöntemleriyle ilgili, hasta sayısının fazla olduğu randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Karpal tünel sendromu, Oklüzyonlu kapatma, fonoforez, Ultrason tedavisi

6. SUMMARY

Introduction: Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy, which occurs as a result of the compression of the median nerve in the carpal tunnel in the wrist. CTS is diagnosed with clinical findings, clinical examination and electrophysiological studies. In this study, we aimed to investigate the effects of steroid phonophoresis performed with and without occlusion therapy on electroneurophysiological and clinical parameters in patients with idiopathic CTS and, whether these effects have a superiority to performing ultrasound (US) alone.

Material and Method: 45 patients who were diagnosed as idiopathic CTS, were enrolled in the study (all female, 81 hands). The patients were randomly grouped as occlusion (n=30 hands), phonophoresis (n=25 hands) and US (n=26 hands) groups. Continuous mode US treatments were delivered 5 min/day, 5 days a week, 3 weeks (15 sessions) at an intensity of 1 W/cm², 3 MHz frequency over the carpal tunnel in all study groups.

In the occlusion group, 0.7 mg 0.1% dexamethasone pomade (Maxidex, Alcon) was applied to the skin and occluded with a dressing for 30 minutes before the ultrasound.

In the phonophoresis group, US treatment was delivered by using 0.7 mg 0.1% dexamethasone pomade (Maxidex, Alcon) as the conductor agent.

In the ultrasound group, only US treatment was delivered by using aquasonic gel as the conductor agent.

The patients attending in all three groups were instructed to use night splints, which

keep the wrist in neutral position. The patients were evaluated according to electrophysiological parameters (median nerve motor and sensory distal latency and sensory nerve conduction velocities), clinical parameters (visual analogous scales (VAS), grip strengths and pinch strengths) and Boston Scale (the severity of the symptoms and the functional capacity) before, after and at the third month of the treatment.

Results: There was no significant difference between the three groups in terms of improvement in clinical evaluation parameters. A significant improvement was observed in only palmar pinch strength at the third month after the treatment in the US group. In electrophysiological evaluation, a significant improvement was observed in median motor distal latency parameter after treatment compared to before treatment in the US group.

Conclusion: As the effects of occlusion phonophoresis, phonophoresis and US treatments used in the conservative treatment of CTS, were compared, it was shown that all of the three treatments provided favorable effects in the short and long term (3 months) clinical outcomes. It was also observed that these treatment methods improved clinical outcomes of CTS more than the electrophysiological outcomes of CTS in our study group. However, we recommend randomized controlled studies including larger numbers of patients are needed to evaluate these treatment methods with controversial efficiencies at the present time.

Keywords: Carpal tunnel syndrome, Occlusive dressing, Phonophoresis, Ultrasound treatment.

KAYNAKLAR

1. Radikulare Syndrome. Türk-Börü Ü (Çeviri editörü). Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2005:224–319.
2. Bengston KA, Brault JS. Hand Disorders. In: Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice. 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 843–854.
3. Ertekin C. Pleksus Brakialisten Çıkan Sinirler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006:387–453.
4. Tanaka S, Wild DK, Seligman PJ et al. The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome: 1988 National Health Interview Survey data. Am J Public Health 1994; 84(11): 1846–8.
5. Stevens J C. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nevre 1997; 20(12): 1477–86.
6. Dawson DM, Hallet M, Millender LH. Carpal Tunnel Syndrome. In Dawson DM, Hallet M, Millender LH(eds). Entrapment Neuropathies. 2 nd ed. Boston/Toronto: Little Brown Company, 1990: 25-85.
7. Gerritsen AA, de Krom MCTFM, Struijs MA, et al. Conservative treatment for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. J Neurol 2002; 249: 272-80.
8. Byl NN. The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis. Physical Therapy 1995; 75(6): 89–100.
9. Basford JR. Therapeutic Physical Agents. In: Delisa JA. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice, 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 251–70.

10. Byl NN. The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis. *Physical Therapy* 1995; 75(6): 89–100.
11. Joshi A, Raje J. Sonicated transdermal drug transport. *J Control Release* 2002; 83(1): 13–22.
12. Koeke PU, Parizotto NA, Carrinho PM et al. Comparative study of the efficacy of the topical application of hydrocortisone, therapeutic ultrasound and phonophoresis on the tissue repair process in rat tendons. *Ultrasound Med Biol* 2005; 31(3): 345–50.
13. Saliba S, Mistry DJ, Perrin DH, Gieck J, Weltman A. Phonophoresis and the absorption of dexamethasone in the presence of an occlusive dressing. *J Athl Train*. 2007; 42(3): 349-54
14. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil* 2007; 21(4): 299–314.
15. Aygöl R, Ulvi H, Karatay S et al. Detarmination of sensivite electrophysiologic Parameters at follow-up of different steroid treatments of carpal tunnel Syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2005; 22: 222-30.
16. Tuncay R, Ünlü E, Gürçay E ve ark. Karpal tünel sendromlu hastalarda fonoforez ve Lokal kortikosteroid enjeksiyonunun Boston Semptom Ciddiyet ölçeği, kavrama gücü ve elektrofizyolojik bulgular üzerine etkisi. *Nobel Med* 2005; 1(3): 11-14
17. Akçam Doğan F, Başaran S. Karpal tünel sendromunda steroid fonoforezinin Klinik bulgular ve sinir iletim hızlarına olan etkisi. *Tez* 2008, Adana.
18. Gürçay E, Ünlü E, Bal A, Gürçay Gürhan A, Karpal tünel sendromunun tedavisinde İyontoforez, lokal kortikosteroid enjeksiyon ve non-steroid anti-inflamatuar ilaç etkinliğinin karşılaştırılması, *Fırat Tıp Dergisi* 2008; 13(1): 39-42.
19. Amanda R. Kuntz; Christine M. Griffiths; James M. Rankin et al Cortisol in human skeletal muscle tissue after phonophoresis with 10%Hydrocortisone gel, *Journal of Athletic Training* 2006; 41(3): 321-24.
20. Hui AC, Wong SM, Wong KS et al. Oral steroid in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001; 60(8): 813–4.
21. Nalamachu S, Crockett RS, Mathur D. Lidocaine patch 5 for carpal tunnel syndrome: how it compares with injections: a pilot study. *J Fam Pract* 2006; 55(3): 209–14.
22. Özel S, Öken Ö. Periferik Sinir Lezyonları. Oguz H (Ed).Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi, 2004: 665-94.

23. Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Kümülatif Travma Bozuklukları. Delisa J A. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar (Çeviri Ed. Arasıl T.) Güneş Kitabevi, 2007: 615-30.
24. Peterson A, Kincaid JC. Nöropatili Hastaların Rehabilitasyonu. Randall L. Braddom Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (Çeviri Ed. Saridoğan M.) Güneş Kitabevi, 2010: 1071-97.
25. Bienek T, Kusz D, Cielinski L. Peripheral nerve compression neuropathy after fractures of the distal radius. J Hand Surg [Br]. 2005: 19.
26. Rengachary S.: Entrapment neuropathies, Wilkins R. (Eds.), Neurosurgery, Newyork, Mc. Graw Hill Back Company 1985:1771-77.
27. Tindall S. Chronic injuries of peripheral nerves by entrapment, in Youmans JR (Ed.): Neurological Surgery, Philadelphia, Saunders W.B. pp. 1990; 2511-24.
28. Eisenberg L. Ronald, Dennis A. Cynthia, May Rç Chris; Radiographic Positioning, 2nd ed. p. 1995;62.
29. Wilkins RH. Rengachary SS. Entrapment neuropathies. Neurosurgery, second ed., Vol. III A, p. 1996; 3074-78.
30. Phalen GS: The carpal tunnel syndrome. seventeen years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands. J Bone Joint Surg Am 1966; 48: 211-28.
31. Jessurun W, Hillen B, Zonneveld F, Huffstadt AJ, Beks JW, Overbeek W. Anatomical relations in the carpal tunnel: a computed tomographic study. J Hand Surg [Br]. 1987; 12(1): 64-7.
32. Fornage BD, Schernberg FL, Rifkin MD. Ultrasound examination of the hand. Radiology. 1985; 155(3): 785-8
33. Maurer J, Bleschkowski A, Tempka A, Felix R.: High-resolution MR imaging of the carpal tunnel and the wrist. Application of a 5-cm surface coil. Acta Radiol. 2000; 41(1): 78-83.
34. Duymaz T, Sindel D. Karpal Tünel Sendromu Olan Hastalarda Dekametazon İyontoforezi Tedavisinin Etkinliği ve Ultrason Tedavisi ile Karşılaştırma. Tez 2008,İstanbul
35. Jannes M. Hunter, Lance B. Davlin, Linda M. Fedus: Major Neuropathies of the UpperExtremity: The Median Nerve. Mackin E.J, Callahan A.D, Skirven T.M, Schneider L.H, Osterman A.L: Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity.den, Dördüncü Baskı,St. Louis, CV Mosby, 1995; 51: 905-16.

36. Roslyn B. Evans: Therapist.s Management of Carpal Tunnel Syndrome. Mackin E.J, Callahan A.D, Skirven T.M, Schneider L.H, Osterman A.L: Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity. den, Beşinci Baskı, St. Louis, CV Mosby, 2002; 660-71.
37. Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PC, Thomas PK, eds. Peripheral Neuropathy. 3rd edition. Philadelphia. WB Saunders Company,1993; 961-79.
38. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Cumhur M (Çeviri Editörü). Üst Ekstremité. İnsan Anatomisi Atlası. 3. baskıdan çeviri, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 399–466.
39. Koyuncu H. Median Sinir Tuzak Nöropatileri. Akgün K, Eryavuz M, editörler. Üst Ekstremité Tuzak Nöropatileri Prof. Dr. İsmet Yalçın Günleri V, İstanbul. 2002: 64-83
40. Yazıcı JS. Spinal sinirlerin hastalıkları. Öge AE, editor. Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri,2004; 573-90.
41. Bozkurt G. Periferik Sinir Tuzak Nöropatiler. Türk Nöroşirürji Dergisi, 2005; 15 (3): 206-19.
42. Ertekin C. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Nöropatiler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. İzmir: Meta Basım Matbacılık, 2006; 73–153.
43. Tüzün F, Ünal H. Tuzak Nöropatileri. Göksoy T (Ed.). Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. Yüce Yayım, İstanbul,2002: 803-12
44. Gordon C, Bowyer BL, Johnson EW. Electrodiagnostic characteristics of acute carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68(9): 545–8.
45. Bodofsky EB, Greenberg WM, Wu KD. Median nerve compression at the wrist: is it ever unilateral? Electromyogr Clin Neurophysiol 2001; 41(8): 451–6.
46. Papanicolaou GD, McCabe SJ, Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. J Hand Surg (Am) 2001; 26(3): 460–6.
47. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282(2): 153–8.
48. Ryan GM: Karpal tünel sendromu ve kompresyon nöropatileri. Clinical symposia, Novartis Pharm Corp, Summit, New Jersey,1997; 2-32.
49. Tüzün F, Ünal H: Tuzak Nöropatileri. Elektroterapi, I.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fak. FTR. A.B.D. İstanbul, 1999; 1-25.

50. Marotte LR. An electron microscope study of chronic median nerve compression in the guinea pig. *Acta neuropathol*, 1974; 27:69.
51. Freeland AE, Tucci MA, Barbieri RA, Angel MF, Nick T: *Microsurgery*, Willey-Liss Inc. 2002; 22: 378-85.
52. Nashel DJ: *Entrapment Neuropathies In: Rheumatology*. Eds Klippel JH, Dieppe PA;vol1, 2nd Ed; 4.16.1-11, Mosby, 1998.
53. Kaymak B, Özçakar L. Karpal Tünel Sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi*.2007; 38 (3): 141-46
54. Senel K:El ve El Bilegi Ağrısı. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Ed).*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Günes Kitabevi Ltd Sti, Ankara, 2000; 2: 1455-64.
55. Inanci-Ersöz F, Ersöz M. El Bilegi ve El. Gökçe-Kutsal Y (Ed). *Yumusak Doku Romatizmaları*. Ankara, Günes Kitabevi, 2002; 51 -70.
56. Swıgart CR, Wolfe SC. El ve Bilegi Ağrıları. *Kelley Romatoloji (Çeviri Ed. Arasıl T.)*. Güneş Kitabevi, 2006; 623-34
57. Gross AS, Louis DS, Carr KA. et al. Carpal tunnel syndrome: a clinicopathologic study. *J Occup, Environ Med*,1995; 37: 437.
58. Kerr CD, Sybert DR. Albarracin NS. An analysis of the fleksör synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg*, 1992; 17: 1028.
59. Hadler NM: Nerve entrapment syndromes. Chapter 97, Mc Carty DJ, Koopman WO (Ed): *Arthritis and allied conditions*. Volume 2, 12th ed., Lea Febiger, Philadelphia, 1993; 1619-24.
60. Schmitt O, Temme C. Carpal tunnel syndrome in developing pseudarthrosis following isolated fractures of the os capitatum. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1978; 93: 25.
61. Eryavuz M: Tuzak nöropatileri. *Hipokrat Lokomotor*, 1997; 1(3): 33-38.
62. Benz RL, Siegfried JW, Teehan BP. Carpal tunnel syndrome in dialysis patients: comparison between continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis populations. *Am J Kidney Dis*. 1988; 11: 473-76.
63. Gilbert MS, Robinson A, Baez A, et al. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long term renal hemodialysis. *J Bone joint Surg*. 1988; 70: 1145-53.
64. Gschwind C, Tonkin MA. Carpal tunnel syndrome in children with mucopolysaccharidosis and related disorders. *J Hand Surg*, 1992; 17: 44.

65. Richards AJ. Carpal tunnel syndrome and polymyalgia rheumatica in the elderly [Letter]. *Arthritis Rheum*, 1978; 21: 865.
66. Wand JS. Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg*, 1990; 15: 93.
67. Mondelli M, Padua L, Reale F, Signorini AM, Romano C. Outcome of Surgical Release Among Diabetics With Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004; 85: 7-13.
68. Rosenbaum RB, Ochoa J L. Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve. Boston: Butterworth-Heinemann. 1993.
69. Wilder-Smith E.P.V., Fook-Chong S., Chew S.E., Chow A., Guo Y. Vasomotor Dysfunction in Carpal Tunnel Syndrome *Muscle&Nerve* 2003; 28: 582-86.
70. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43(11): 2406–9.
71. Dowson DM, Hallet M, Wilbourn AJ: Entrapment Neuropathies. 3th ed. Philadelphia, Lippincott- Raven Publishers. 1999.
72. Karagöz A, Özgirgin N: El Bilegi ve El Agrıları. Karaaslan T (Ed). El ve El Agrıları. MD Yayıncılık Eğitim Arastırma Ltd Sti, Ankara, 2002.
73. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurology*, 1996; 46: 1022-25.
74. Hansson S. Does forearm mixed nerve conduction velocity reflect retrograde change in carpal tunnel syndrome? *Muscle Nerve*, 1994; 17: 725.
75. MacDermid J C, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: A systematic Review. *Journal of Hand Therapy* 2004; 17(2): 309–19.
76. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM et al. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68(5): 735–7.
77. Nadler S. F, Schuler S, Nadler J.S: Cumulative Trauma Disorders. Joel A. DeLisa, Bruce M. Gans, Nicolas E. Walsh : Physical Medicine and Rehabilitation. 4th ed, Dördüncü Baskı, Philadelphia, 2005; 615-30.
78. Callahan A.D: Sensibility Assessment For Nerve Lesions-In-Continuöty and Nerve Lacerations. Mackin E.J, Callahan A.D, Skirven T.M, Schneider L.H, Osterman A.L: Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity. 4th ed, Beşinci Baskı, St. Louis,

CV Mosby, 2002; 214-39.

79. Pajel KJ, Kaul MP, Dryden JD. : Lack of utility of Semmes-Weinstein monofilament testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 597-600.

80. Hayes E.P, Carney K, Wolf J, Smith J.M, Akelman E: Carpal Tunnel Syndrome. Mackin E.J, Callahan A.D, Skirven T.M, Schneider L.H, Osterman A.L: Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity. den, Beşinci Baskı, St. Louis, CV Mosby, 2002; 643-59.

81. Koris M, Gelberman RH, Duncan K, Boublick M, Smith B. : Carpal tunnel syndrome: evaluation of a quantitative provacational diagnostic test. *Clinical Orthopaedics And Related Research*. 1990; 251: 157-61.

82. Werner RA, Andary M.: Carpal tunnel syndrome : pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology* 2002; 113: 1373-81.

83. Katz JN, Larson MG, Sabra A, Krarup C, Stirrat CR, Sethi R, Eaton HM, Fossel AN, Liang MH. : The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Annals of Internal Medicine*. 1990;112: 321-27.

84. Magee D.J. Orthopedic Physical Assessment, Dördüncü Baskı, 2002; 355-423

85. Thomas M.A, Felsenthal G, Fast A, Young M: Peripheral Neuropathy. Joel A. DeLisa, Bruce M. Gans, Nicolas E. Walsh : Physical Medicine and Rehabilitation.dan, Dördüncü Baskı, Philadelphia, 2005; 895-911.

86. Akyüz G. Elektrodiagnoz (Ed): Bodur H. Mononöropatiler ve Tuzak Nöropatileri. Güneş Kitabevi 2003; 153-76.

87. Werner RA. Evaluation of work-related carpal tunnel syndrome. *J Occup Rehabil* 2006; 16: 207-22 [Abstract].

88. Kele H, Verheggen R, Reimers CD. Carpal tunnel syndrome caused by thrombosis of the median artery: the importance of high-resolution ultrasonography for diagnosis. Case report. *J Neurosurg* 2002; 97: 471-3 [Abstract].

89. Cantatore FP, Dell'accio F, Lapadula G. Carpal tunnel syndrome: A review. *Clinical rheumatology* 1997; 16: 596-603.

90. Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL, editors. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 5th ed. Missouri, USA: Mosby, Inc; 2002.

91. Stevens JC. AAEM Minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 1997; 20(12): 1477-86.
92. Baysal O, Altay Z, Ozcan C et al. Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *Int J Clin Pract* 2006; 60(7): 820-8.
93. Muller M, Tsui D, Schnurr R et al. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther* 2004; 17(2): 210-28.
94. Armstrong T, Devor W, Borschel L et al. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2004; 29(1): 82-8.
95. Weiss AP, Sachar K, Gendreau M. Conservative management of carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and splinting. *J Hand Surg (Am)* 1994; 19(3): 410-5.
96. Harter BT Jr, McKiernan JE Jr, Kirzinger SS et al. Carpal tunnel syndrome: surgical and nonsurgical treatment. *J Hand Surg (Am)* 1993; 18(4): 734-9.
97. Michlovitz SL. Conservative interventions for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34(10): 589-600.
98. Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A et al. Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. *Arthritis Rheum* 2006; 55(5): 765-78.
99. Oztas O, Turan B, Bora I et al. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(12): 1540-4.
100. Monsivais JJ, Bucher PA, Monsivais DB. Nonsurgically treated carpal tunnel syndrome in the manual worker. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94(5): 695-8.
101. Linskey ME, Segal R. Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Neurosurgery* 1990; 26(3): 512-5.
102. Öztürk C, Akşit R. Glukokortikoidler. Göksoy T (Ed). *Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi*. Yüce Yayın, İstanbul, 2002: 886-94.
103. Karamehmetoğlu ŞS. Derin ısıtıcılar. Ed. Sarı H. *Hareket Sistemi Hastalıklarında Fiziksel Tıp Yöntemleri*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 51-60.

104. Wilder RP, Jenkins J, Seto C. Treatment Techniques and special equipment. In: Braddom RL ed. Physical Medicine & Rehabilitation, 3th ed, Philadelphia-USA: Saunders Elsevier Inc, 2007: 413–36.
105. Byl NN. The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis. Physical Therapy 1995; 75(6): 89–100.
106. Kalyon TA. Ultrason. Ed. Tuna N. Elektroterapi, 2. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2001: 129–40.
107. Basford JR. Therapeutic Physical Agents. In: Delisa JA. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice, 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 251–70.
108. Kramer JF. Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65(5): 223–7.
109. Hong CZ, Liu HH, Yu J. Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy. Arch Phys Med Rehabil 1988; 69(6): 410–4.
110. Joshi A, Raje J. Sonicated transdermal drug transport. J Control Release 2002; 83(1): 13–22.
111. Hannouche D, Petite H, Sedel L. Current trends in the enhancement of fracture healing. Journal of Bone and Joint Surgery 2001; 83(2): 157–64.
112. Nolte PA, van der Krans A, Pakta P et al. Low-Intensity Pulsed Ultrasound in the Treatment of Nonunions. J Trauma 2001; 51:693-703.
113. Bagatur AE. Karpal Tünel Sendromu. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(17): 52-63
114. Hunter JM, Davlin LB, Fedus LM. Major neuropathies of the upper extremity: the median nevre. In. Hunter JM ed. Rehabilitation of the hand: Surgery and Therapy, 4th ed. Mosby- Year Book, Inc, 1995: 905–15.
115. McRae R. Clinical Orthopedic Examination. Churchill Livingstone, Edinburg, 1998.
116. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg Am 1993; 75(11): 1585–92.
117. Kölçam İ. Topikal Kortikosteroidlerin kullanımı. Türkiye Klinikleri, 1988; 8(6): 402-407

118. Karakaş M, Memişoğlu H.R. Dermatolojide Yerel Tedavi. Dermatoloji. Ed. Tüzün Y, Gürer M.A, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V.L. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008: 2135-46
119. Tang X, Zhuang L, Lu Z. Carpal tunnel syndrome: a retrospective analysis of 262 cases and a one to one matched case-control study of 61 women pairs in relationship between manual housework and carpal tunnel syndrome. (Chin Med J (Engl)1999; 112: 44–8.
120. Gök H, Yalçın P. Karpal tünel sendromu tanısında klinik testlerin önemi. Fiziksel Tıp Rehabil Derg 1997; 21(1): 31-36.
121. Erdem HR, Özel S, Öken Ö, Genç H, Karaoğlu B, Yorgancıoğlu RZ. Karpal tünel sendromu klinik tanısında provakatif testlerin önemi. Fiziksel Tıp 1998; 1(1): 24-28
122. Slater RR, Bynum DK. Diagnosis and Treatment of Carpal Tunnel Syndrome. American Family Physician. 1994; 49(6):1095-1105.
123. Heybeli N, Özerdemoglu RA, AKSOY OG, Mumcu EF. Karpal tunel sendromu: Cerrahi tedavi izleminde fonksiyonel ve semptomatik skorlama. Functional scoring used for the assessment of outcome in carpal tunnel release. Acta Orthop Traumatol Turc, 2001; 35: 147-51.
124. Katz J, Keller R, Simmons B et al. Maine carpal tunnel study outcomes of operative and nonoperative therapy for carpal tunnel syndrome in a community-based cohort. J Hand Surg (Am) 1998; 234: 697–710.
125. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RG. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg (Br)1990; 15: 106–8.
126. Kruger V, Kraft G, Deitz J et al. Carpal tunnel syndrome: Objective measures and splint use. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 517–20.
127. Rozmaryn LM, Dovel S, Rothman ER et al. Nerve and gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. J Hand Ther 1998; 11: 171–9.
128. Carlson H, Colbert A, Frydl J, Arnall E, Elliot M, Carlson N. Current options for nonsurgical management of carpal tunnel syndrome. Int J Clin Rheumtol. 2010; 5(1): 129-42.
129. Dincer U, Cakar E, Kiralp MZ, Kilac H, Dursun H. The Effectiveness of Conservative Treatments of Carpal Tunnel Syndrome: Splinting, Ultrasound, and Low-Level Laser Therapies Photomed Laser Surg. 2009; 26. [Epub ahead of print]).

130. Akalin E, El O, Senocak O et al. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 108–13.
131. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003219).
132. Chang CW, Wang YC, Chang KF. Practical electrophysiological guide for non-surgical and surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol*. 2008; 33(1): 32-7.
133. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil*, 2000; 81: 424 -29.
134. Burke DT, Burke MM, Stewart GW, Cambré A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil*, 1994; 75: 1241-44.
135. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgraduate medical journal*. 2003; 79: 934-437.
136. Sailer SM. The role of splinting and rehabilitation in the treatment of carpal and cubital tunnel syndromes. *Hand Clin*. 1996; 12: 223 -41.
137. Viera AJ. Management of Carpal Tunnel Syndrome. *American family physician*. 2003; 68(2): 265 -72.
138. Goodyear-Smith F, Arroll B. What can family physicians offer patients with carpal tunnel syndrome other than surgery? A systematic review of nonsurgical management. *Ann Fam Med*. 2004; 2(3): 267-73.
139. Barnett SB, Ter Haar GR, Ziskin MC, Nyborg WL, Maeda K, Bang J. Current status of research on biophysical effects of ultrasound. *Ultrasound Med BioI*, 1994; 20: 205-18.
140. Dyson M. Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, 1988; 73: 116-20.
141. Wilson JK, Sevier TL. A review of treatment for carpal tunnel syndrome. *Disability and Rehabilitation* 2003; 25: 113-19.
142. Stevens JC, Sun S, Beard CM, et al. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961-1980. *Neurology*, 1988; 38: 134.

143. Szumski AJ. Mechanisms of pain relief as a result of therapeutic application of ultrasound. *Phys Ther Rev* 1960; 40: 116–9.
144. Baldes EJ, Herrick JF, Stroebel CF. Biological effects of ultrasound. *Am J Phys Med*, 1958; 37: 111-20.
145. Lehmann JF, de Lateur BJ. Therapeutic heat. In; Lehmann JF, editor. *Therapeutic heat and cold*. 3rd ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1982: 404-562.
146. Dunn F, Frizzell LA. Bioeffects of ultrasound. In: Lehmann JF, editor. *Therapeutic heat and cold*. 3rd ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1982: 386-403.
147. Zankel HT. Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve. *Arch Phys Med Rehabil*, 1996; 47: 787-92.
148. Ebenbichler GR, Resch KL, Nkolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, Fialka V. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomized "sham" controlled trial. *British Medical Journal*, 1998; 316: 731 -35.
149. Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother* 2004; 50: 147-51.
150. Forster A, Palastanga N- Clayton's *Electrotherapy*. Bailliere Tindall. S. 1981: 143-54.
151. Koyuncu H, Ünver FN, Sahin Ü, Togay P. An Electrophysiologic Evaluation of Local Steroid Injection in Carpal tunnel Syndrome. *Fizik Ted. Rehabil. Derg.* 1995;19(3): 141-5.
152. Avcı S, Günaydın R, Öztura İ. Karpal tünel sendromunda atel ve atel ile birlikte fizik tedavinin etkinliğinin karşılaştırılması. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2004; 50(2): 22-26.
153. Machet L, Boucaud A. Phonophoresis: efficiency, mechanisms and skin tolerance. *Int J Pharm.* 2002; 28(243):1-15.
154. Meshali MM, Abdel-Aleem HM, Sakr FM, Nazzal S, El-Malah Y. In vitro phonophoresis: effect of ultrasound intensity and mode at high frequency on NSAIDs transport across cellulose and rabbit skin membranes. *Pharmazie*. 2008; 63(1): 49-53.
155. Fellingner K, Schmid J. *Klinik und Therapie des Chronischen Gelenkhuematismus*. Vienna, Austria: Maudrich (Austrian); 1954: 549-52.
156. Griffin JE, Echternach JL, Price RE, et al. Patients treated with ultrasonic driven hydrocortisone and with ultrasound alone. *Phys Ther* 1967; 47: 594-601.

157. Kleinkort JA, Wood AF. Phonophoresis with 1% versus 10% hydrocortisone. *Phys Ther* 1975; 55: 1320-24.
158. Newman JT, Nellerhoe MD, Carnett JL. Hydrocortisone phonophoresis: a literature review. *J Am Podiatr Med Assoc* 1992; 82: 432-35.
159. Karatay S, Aygul R, Melikoglu MA, Yildirim K, Ugur M, Akın E, Akkus S, Senel K. The comparison of phonophoresis, iontophoresis and local steroid injection in carpal tunnel syndrome treatment. *Joint Bone Spine* 2009; 76: 718-25.
160. Quillen W. Phonophoresis: a review of the literature and technique. *Athl Train*. 1980;15: 109–10.
161. Bommannan D, Okuyama H, Stauffer P, Guy RH. Sonophoresis, I: the use of high-frequency ultrasound to enhance transdermal drug delivery. *Pharm Res*. 1992; 9: 559–64.
162. Feldman RJ, Maibach HI. Penetration of 14C-hydrocortisone through normal skin. *Arch Dermatol*. 1965; 91: 661–66.
163. Evers H, von Dardel O, Juhlin L, Ohlsen L, Vinnars E. Dermal effects of compositions based on the eutectic mixture of lignocaine and prilocaine (EMLA): studies in volunteers. *Br J Anaesth*. 1985; 57: 997–1005.
164. Schwandt RE, Hayes JM. Clinical overview of topical corticosteroids. Available at: <http://www.helix.com/helix/resc/trends/pharmacy/aug96-ce.htm>. Accessed 2002:13.
165. Concannon MJ, Gainor B, Petroski G, Puckcu CL. The Predictive Value of Electrodiagnostic Studies in Carpal Tunnel Syndrome. *Plastic and reconstructive surgery*. 1997; 100(6):1452-8.
166. Heybeli N, Kutluhan S, Demirci S, Kerman M, Mumcu EF. Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered Boston questionnaire. *J Hand Surg Br*. 2002; 27: 259-64.
167. Gunnarsson LG, Amilon A, Hellstrand P, Leissner P, Philipson L. The diagnosis of carpal tunnel syndrome: Sensitivity and specificity of some clinical and electrophysiological tests *J Hand Surg Br*. 1997; 22(1): 34-7.
168. Jordan R, Carter T, Cummins C. A systematic review of the utility of electrodiagnostic testing in carpal tunnel syndrome *Br J Gen Pract*. 2002;52(481): 670-3. Review.

9.1. EK-1 Çalışma Formu

KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA STEROİD FONOFORİZİ, OKLÜZYONLU STEROİD FONOFORİZİ VE ULTRASON TEDAVİLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Adı Soyadı : Cinsiyet : 1) ERKEK 2) KADIN
Dosya no : Menapoz:
Yaş :
Hasta no : Öğrenim durumu : 1) Okur yazar değil
Boy : 2) İlkokul mezunu
Kilo : 3) Ortaokul mezunu
BMI(kg/m2): 4) Lise mezunu
Tarih : 5) Üniversite mezunu
Mesleği :

Tedavi Grubu : 1) El bileği istirahat ateli ve oklüzyonlu steroid (dexametazon) fonoforez
2) El bileği istirahat ateli ve steroid (dexametazon) fonoforez
3) El bileği istirahat ateli ve ultrasound

Dominant el : Şikayeti olan el :

KTS septom süresi :

Sübjektif Semptomlar:

- 1) elde ağrı 2) parestezi 3) kuvvet kaybı 4) vazomotor belirtiler

Fizik Muayene bulguları

- 1) tinnel testi : 2) phalen testi : 3) karpal kompresyon testi :

	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		Tedavi sonrası 3.ay	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Median duyuşal distal latans, ms						
Median duyuşal iletim hızı, m/sn						
Median motor distal latans, ms						
VAS						
Boston semptom şiddet skalası						
Boston fonksiyonel kapasite skalası						
Kavrama gücü, kg						
Lateral kavrama gücü, kg						
Palmar kavrama gücü, kg						
Parmak ucu kavrama gücü, kg						

9.2. EK-II: Hastaların Bilgilendirilmiş Olur (Rıza) Formu

HASTA (Veli/Vası) BİLGİLENDİRME FORMU

Bu klinik çalışmanın amacı İdiyopatik KTS’li hastalarda okluzyon tedavisiyle birlikte ve oklüzyon yapılmadan uygulanan steroid fonoforezinin, tek başına US uygulamasına göre üstünlüğünün olup olmadığı ve elektronörofizyolojik ve klinik parametreler üzerine olan etkisi ve dexametazon pomad isimli ilacın etkinliğini değerlendirmektir. Bu ilacın hastalığınızla ilgili elin ilk üç parmağında özellikle geceleri ve hareketle artan uyuşma, ön kolda ağrı ve beceri kaybı problemlere iyi gelme olasılığı söz konusudur.

Tedavi edici özelliklerinin olmasına karşın, bu ilaçla ilgili yan etkiler de vardır. Bunların uygulama bölgesinde allerjik reaksiyon hipertansiyon şeklinde ortaya çıkma ihtimali vardır.

Yan etkiler doktorunuz tarafından sürekli olarak takip edilecek ve gerektiğinde tedavi edilecektir.

Fakültemiz Etik Kurulu tarafından, bu çalışmanın Helsinki Deklerasyonu’nda belirtilen maddelere göre ahlaki, vicdani ve tıbbi kurallara uygun olduğu onaylanmıştır.

Çalışma öncesinde bu ilaçlarla ilgili tedaviyi istediğinize dair bir evrak imzalamanız gerekmektedir.

Bu çalışmaya katılmakta karar tamamen size aittir (özgürsünüz). Başlangıçta kabul edip, daha sonra fikir değiştirip, hiç gerekçe göstermeden çalışmadan ayrılabilirsiniz. Bu durumda sizinle ilgili tıbbi özende bir değişiklik olmayacaktır.

HASTA (Veli/vası) RIZA FORMU

Aşağıda imzası bulunan ben maxıdex oftalmik pomad (dexametazon okluzyon tedavisi ve dexametazon fonoforezin) adlı ilaçla yapılması planlanan klinik çalışma hakkında, Dr Erdal DOĞAN’dan tam olarak bilgi aldığımı beyan ederim.

Bu ilacın etik açısından Dünya Sağlık Örgütü (WHO)’nun kurallarına uygun olarak

incelendiğini ve planlanan doz/yöntemin insanlara uygulanmasının sakıncalı olmayacağı bana anlatıldı.

Ayrıca bana, bu çalışmanın tıbbi olarak geçerli olduğu ve en son bilimsel yöntemlere uygun olarak yapılacağı bildirildi. Bunun açık bir çalışma olduğu bana anlatıldı.

Beni muayene eden doktora, daha önceki ve şu andaki tüm hastalıklarımı ve şu anda uygulanan tedaviyi bildiğimi teyid ederim. Son dört haftadır herhangi bir çalışmada yer almadım.

Kadınlar için: Yukarıda belirtilen doktor, tıbbi olarak geçerli bir doğum kontrol yöntemiyle korunmam gerektiğini ve hamile kalmam halinde çalışmayı bırakmak zorunda olduğumu açıkladı.

Aşağıda imzası bulunan doktordan bu bilgileri aldıktan sonra ben, yapılması planlanan çalışmanın özelliklerini ve sonuçlarını (muhtemelen geçici yan etkiler de dahil) anlıyorum.

Bana verilen bu bilgiler temelinde, istediğim herhangi bir zaman, hiç bir sakınca olmadan, çalışmadan çekilebileceğimi teyid ediyorum.

Hasta No:

Hastanın Adı, Soyadı / İmzası:

Hastanın Doğum tarihi:

Açıklamaları yapan doktorun adı ve soyadı: Arş. Gör. Dr. Erdal DOĞAN

(Gerekli veya zorunlu durumlarda) Hastanın veli/vasisinin Adı, Soyadı / İmzası:

Doktorun İmzası:

Tanığın Adı, Soyadı / İmzası: Arş. Gör. Dr. Erdal DOĞAN

Tarih:

9.3.EK–3 Boston Semptom Şiddeti Skalası

HASTANIN ADI SOYADI:

TARİH:

HASTA NO:

BOSTON SKALASI

1)BOSTON SEMPTOM ŞİDDETİ SKALASI

A-Geceleri el ve bileğinizde olan ağrının şiddeti ne kadardır?

- 1- Geceleri el ve el bileğimde hiç ağrı yok
- 2- Geceleri el ve el bileğimde hafif ağrı var
- 3- Geceleri el ve el bileğimde orta derecede ağrı var
- 4 -Geceleri el ve el bileğimde şiddetli ağrı var
- 5- Geceleri el ve el bileğimde çok şiddetli ağrı var

B-Geçen iki hafta içinde bir gecede el ve el bileği ağrısı nedeniyle ne kadar sıklıkta uyandınız?

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1- Hiç uyanmadım | 4 -Dört veya beş kere uyandım |
| 2- Bir kere uyandım | 5 -Beş kereden fazla uyandım |
| 3 -İki veya üç kere uyandım | |

C-Gün içinde el ve el bileğinizde ağrı oluyor mu?

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

D-Gün içinde el ve el bileğinizde ne kadar sıklıkta ağrınız oluyor?

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1- Hiç ağrım olmuyor | 4- Günde beş kereden fazla ağrım oluyor |
| 2- Günde bir iki kere ağrım oluyor | 5 -Sürekli ağrım oluyor |
| 3- Günde üç dört kere ağrım oluyor | |

E-Gün içindeki ağrılarınız ortalama ne kadar sürüyor?

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1- Hiç ağrım olmuyor | |
| 2- Ağrı 10 dakikadan az sürüyor | 4- Ağrı 60 dakikadan fazla sürüyor |
| 4- Ağrı 10 dakika ile 1 saat arasında sürüyor | 5- Ağrı gün boyunca devam ediyor |

F-Elinizde duyu kaybı var mı?

- 1- Duyu kaybı yok
- 2- Hafif duyu kaybı var
- 3- Orta derecede duyu kaybı var
- 4-Şiddetli duyu kaybı var
- 5- Çok şiddetli duyu kaybı var

G-El ve el bileğinizde kuvvet kaybı var mı?

- 1- Hiç kuvvet kaybı yok
- 2- Hafif kuvvet kaybı var
- 3-Orta derecede kuvvet kaybı var
- 5- Şiddetli kuvvet kaybı var
- 6- Çok şiddetli kuvvet kaybı var

H-Ellerinizde karıncalanma hissi var mı?

- 1- Karıncalanma hissi yok
- 2- Hafif karıncalanma hissi var
- 3- Orta derecede karıncalanma hissi var
- 4-Şiddetli karıncalanma hissi var
- 5- Çok şiddetli karıncalanma hissi var

İ-Geceleri ne şiddette duyu kaybı veya karıncalanma hissi oluyor?

- 1- Geceleri hiç duyu kaybı veya karıncalanma hissi olmuyor
- 2- Hafif duyu kaybı veya karıncalanma hissi oluyor
- 3- Orta derecede duyu kaybı veya karıncalanma hissi oluyor
- 4- Şiddetli duyu kaybı veya karıncalanma hissi oluyor
- 5- Çok şiddetli duyu kaybı veya karıncalanma hissi oluyor

J-Geçen iki hafta içinde geceleri ellerinizde olan uyuşma ve karıncalanma hissinin sıklığı nedir?

- 1- Hiç olmadı
- 2- Bir kere oldu
- 3- İki veya üç kere oldu
- 4-Dört veya beş kere oldu
- 5-Beş kereden fazla oldu

K-Anahtar veya kalem gibi küçük eşyaları kavramakta veya kullanmakta zorlanıyor musunuz?

- 1- Hiç zorlanmıyorum
- 2 -Hafif zorlanıyorum
- 3- Orta derecede
- 4 -Çok zorlanıyorum
- 5 -Dayanılmayacak kadar zorlanıyorum

9.4.EK–4 Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası

2) FONKSİYONEL KAPASİTE SKALASI

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

- 1- Rahat yapıyorum
- 2- Hafif zorlanıyorum
- 3- Orta derecede zorlanıyorum
- 4- Çok zorlukla yapıyorum
- 5- El ya da el bileği sorunun nedeniyle hiç yapamıyorum

B-Elbiselerinizin düğmelerini açıp kapamada;

- 1- Hiç sorunun yok
- 2- Hafif zorlanıyorum
- 3- Orta derecede zorlanıyorum
- 4- Çok zorlukla düğmeliyorum
- 4- Hiç düğmelemiyorum

C-Okurken kitabı rahatsız elimle;

- 1- Rahat tutuyorum
- 2- Kitabı tutmakta hafif zorlanıyorum
- 3- Kitabı tutmakta orta derecede zorlanıyorum
- 4- Kitabı çok zorlukla tutabiliyorum
- 5- Kitabı elimle hiç tutamıyorum

D-Rahatsız olan elimle telefonu veya bıçağı;

- 1- Tutmamda problem yok
- 2- Tutmakta hafif zorlanıyorum
- 3- Tutmakta orta derecede zorlanıyorum
- 4- Çok zorlukla tutabiliyorum
- 5- Hiç tutamıyorum

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

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

F-Evde veya işteki günlük işlerimi yapmada;

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

G-Elimde torba, çanta gibi eşyaları taşıırken;

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

H-Banyo yaparken ve giyinirken;

- 1- Banyo yapmamda ve giyinmemde sorun yok
- 2- Banyo yaparken ve giyinirken hafif zorlanıyorum
- 3- Banyo yaparken ve giyinirken oldukça zorlanıyorum
- 4- Zorla banyo yapabiliyor ve çok zorlukla giyinebiliyorum
- 5- Kendi kendime banyo yapamaz ve giyinip soyunamaz haldeyim.

SEMPOTOM ŞİDDETİ SKALASI:

FONKSİYONEL KAPASİTE SKALASI: