

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA TRANSKUTANÖZ
ELEKTRİKSEL SİNİR STİMULASYONUNUN SENSORİ MOTOR
KORTEKSTEKİ ETKİLERİNİN FONKSİYONEL MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Murat KARA

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**ANKARA
2008**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA TRANSKUTANÖZ
ELEKTRİKSEL SİNİR STİMULASYONUNUN SENSORİ MOTOR
KORTEKSTEKİ ETKİLERİNİN FONKSİYONEL MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Murat KARA

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Alp ÇETİN**

**Tez Eş Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Didem Gökçay**

**ANKARA
2008**

ONAY

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlanması, yapılması ve yazılması aşamalarında, tez danışmanım ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon öğretim üyesi Doç. Dr. Alp Çetin'e, değerli hocalarım Prof. Dr. Osman Başgöze'ye, Prof. Dr. Zafer Hasçelik'e, Prof. Dr. Fitnat Dinçer'e, Prof. Dr. Yeşim Gökçe Kutsal'a, Prof. Dr. Ayşen Akıncı Tan'a, Prof. Dr. Reyhan Çeliker'e, Prof. Dr. Fatma İnanıcı'ya, Doç. Dr. Levent Özçakar'a, Öğretim görevlisi Dr. Bayram Kaymak'a, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı araştırma görevlilerine, Uzm. Fizyoterapist Fatma İnce'ye ve Fizyoterapist Sinem Güneri'ye katkılarından dolayı çok teşekkür ederim.

Tezimin fMRG çekimleri için Primer Tıbbi Görüntüleme Merkezi Yöneticisi Uzman Dr. Mehmet Yörübulut ve MRG Teknisyeni Musa Kurnaz'a, ayrıca fMRG analizi sırasında, tez eş danışmanım ve Orta Doğu Teknik Üniversitesi Enformatik Enstitüsü Sağlık Bilişimi Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Didem Gökçay'a ve Dr. Erol Özçelik'e, Hacettepe Üniversitesi Fen Fakültesi İstatistik bölümü öğretim üyesi Doç. Dr. Meral Çetin'e katkılarından dolayı çok teşekkür ederim.

Dr. Murat KARA

ÖZET

Dr. Murat Kara, Karpal tünel sendromlu hastalarda transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun sensorimotor korteks etkilerinin fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, 2008. Bu çalışma, TENS'in etkinliğinin fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ile değerlendirilmesi amacıyla yapıldı. Çalışmaya sağ-dominant el-el bileğinde kuvvet kaybına neden olacak başka bir nöromuskuler rahatsızlığı olmayan, uyuşma, karıncalanma ve ağrısı olan 20 KTS'li kadın hasta alındı. El-el bileğinde kuvvet kaybına neden olan diğer sebepleri ekarte etmek için ayrıntılı muayeneleri yapılan hastalar, kan tetkikleri, sinir iletim hızı çalışmaları ve direkt grafiplerle değerlendirildi. Daha sonra hastalar TENS (n=10) ve sham TENS (n=10) grubu olmak üzere iki gruba randomize edildi. Hastalara, HÜTF Hastane'si dışında özel bir görüntüleme merkezinde, aynı fizyoterapist eşliğinde TENS/ sham TENS tedavisi ve tedavi öncesi ve sonrası fMRG stimülasyon protokolü uygulandı. fMRG stimülasyonunda ilk önce median sinir ile innerve 2. parmak (tedavi öncesi ve tedavi sonrası 20-25. dk), daha sonra 2. bir kontrol olarak ulnar sinir ile innerve 5. parmak (tedavi öncesi ve tedavi sonrası 25-30. dk) ve sonuncu olarak yine median sinir ile innerve 3. parmak (tedavi öncesi ve tedavi sonrası 30-35. dk) olacak şekilde elektrik stimülasyonu ile uyarıldı. Daha sonra fMRG'deki kortikal değişiklikler karşılaştırıldı. Konvansiyonel TENS uygulanan grupta uygulama sonrası 20-35 dk aralığında elde edilen fMRG kayıtlarında median sinir ile innerve parmakların sensorimotor korteks aktivasyonlarında belirgin azalma gözlenirken ($p<0.001$), sham TENS uygulanan grupta değişiklik gözlenmedi ($p<0.001$). Benzer şekilde ulnar sinir ile innerve parmağın sensorimotor korteks aktivasyonlarında her iki grupta değişiklik gözlenmedi ($p<0.001$). Bu bulgular TENS tedavisinin, KTS'li hastalarda 2. ve 3. parmak stimülasyonu ile oluşturulan sensorimotor korteks aktivasyonunu 35. dakikaya kadar alınan kayıtlarda belirgin azalttığını göstermektedir. TENS periferik uyarıların sensorimotor kortekse ulaşmasını engellemektedir.

Anahtar kelimeler: Karpal tünel sendromu, TENS, fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme, kortikal değişiklikler, sensorimotor korteks

ABSTRACT

Murat Kara, MD, Evaluation of the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on the sensory motor cortex in carpal tunnel syndrome patients by using functional magnetic resonance imaging, Hacettepe University Medical School Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Ankara, 2008. This study was done to evaluate the effects of TENS by using functional magnetic resonance imaging (fMRI). Twenty female patients with CTS (right hand dominant) who had had pain and paresthesia but no other neuromuscular diseases that would impede hand strength were enrolled. In order to exclude such problems, patients were examined substantially; blood tests, nerve conduction studies and radiographies were also performed. Patients were then randomized into two groups as TENS (n=10) and sham TENS (n=10). Subjects were evaluated in a private imaging center with fMRI before and after TENS/sham TENS protocol given by the same physiotherapist. fMRI was performed before and 20-25 min after TENS was applied to median nerve innervated 2nd finger, before and 25-30 min after TENS was applied to ulnar nerve innervated 5th finger (as control) and before and 30-35 min after TENS was applied to median nerve innervated 3rd finger. Cortical changes in fMRI was then compared. Significant decrease in the cortical activation pertaining to the median nerve innervated fingers 20-35 min after conventional TENS treatment was observed ($p<0.001$), similar changes were not detected in sham TENS group ($p<0.001$). Cortical activations concerning the ulnar nerve innervated fingers were also not found to change in either group ($p<0.001$). These findings show that TENS treatment significantly decreases the cortical activation caused by the stimulation of the 2nd and 3rd fingers up to 35 min after treatment. TENS blocks the conduction of peripheral stimuli to the sensorimotor cortex.

Key words: Carpal tunnel syndrome, TENS, functional magnetic resonance imaging, cortical changes, sensorimotor cortex

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
İÇ KAPAK SAYFASI	ii
ONAY	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
1. GİRİŞ	1
1.1 Çalışmanın Amaçları	1
1.2 Çalışmanın Hipotezi	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 KTS	3
2.1.1 Epidemiyoloji.....	3
2.1.2 Median Sinir ve Karpal Tünel Anatomisi	3
2.1.3 Etyoloji.....	5
2.1.4 Patogenez	6
2.1.5 Semptomlar	8
2.1.6 Fizik Muayene ve Spesifik Testler.....	10
2.1.7 Elektrofizyolojik Değerlendirme	11
2.1.8 KTS’de Görüntüleme Yöntemleri.....	13
2.1.9 Ayırıcı Tanı	13
2.1.10 Tedavi.....	15
2.1.11 TENS.....	16
2.2. fMRG	16
2.2.1 fMR Sinyalinin Fizyolojik Temeli	17
2.2.2 fMR Görüntülerinin Elde Ediliş Yöntemi.....	17
2.2.3 fMRG Deney Paradigmaları	20
2.2.4 fMRG Analizi	21

3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1 Çalışmaya Alınma Kriterleri	26
3.2 Çalışmadan Çıkarma Kriterleri	26
3.3 Klinik Sorgulama ve Fizik Muayene	26
3.4 Sinir İletim Çalışmaları	27
3.5 Sinir İletim Çalışmalarının Değerlendirilmesi	29
3.6 fMRG ve Stimulasyon Protokolü.....	29
3.7 TENS Tedavi Protokolü.....	30
3.8 İstatistiksel Analiz.....	30
4. BULGULAR.....	31
4.1 Nörofizyolojik ve Klinik Sonuçlar.....	31
4.2 fMRG Grup Analizi Sonuçları.....	34
4.2.1 KTS Hastalarında 2. Parmak için Sensorimotor Korteks ve diğer Kortikal Alanların Fark Haritaları	38
4.2.2 KTS Hastalarında 3. Parmak için Sensorimotor Korteks ve diğer Kortikal Alanların Fark Haritaları	40
4.2.3 KTS Hastalarında 5. Parmak için Kortikal Alanların Fark Haritaları	43
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	47
KAYNAKLAR	48

EKLER

Ek 1: Etik Kurul Araştırma Projesi Değerlendirme Raporu

Ek 2: Karpal Tünel Sendromlu Hasta Değerlendirme Formu

SİMGELER VE KISALTMALAR

fMRG	:	Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme
TENS	:	Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
KTS	:	Karpal tünel sendromu
FKR	:	Fleksör karpi radialis
FDS	:	Fleksör digitorum süperfisialis
FDP	:	Fleksör digitorum profundus
TKL	:	Transvers karpal ligament
APB	:	Abdüktör pollisis brevis
FPL	:	Fleksör pollisis longus
ADM	:	Abdüktör digiti minimi
APL	:	Abdüktör pollisis longus
MKF	:	Metakarpofalangeal eklem
EKR	:	Ekstansör karpi radialis
BKAP	:	Birleşik kas aksiyon potansiyeli
DSAP	:	Duyu sinir aksiyon potansiyeli
MEP	:	Motor uyarılmış potansiyeller
EEG	:	Elektroensefalografi
MEG	:	Magnetoensefalografi
VAS	:	Vizuel analog skala
G1	:	Aktif elektrod
G2	:	Referans elektrod
USG	:	Ultrasonografi
mA	:	miliamper
msn	:	milisaniye
mV	:	milivolt
µsn	:	mikrosaniye
Hz	:	Hertz
Dk	:	Dakika
Ort	:	Ortalama
SS	:	Standart sapma

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 2.1.	fMRG deney ortamı	18
Şekil 2.2.	fMR görüntülerinin elde edilış yöntemi.....	19
Şekil 2.3.	fMR görüntü analizi (zaman-serisi)	19
Şekil 2.4.	fMR görüntü analizi (ON ve OFF dönemleri)	20
Şekil 2.5.	Grup oluşturma aşamasında bulanıklaştırma	24
Şekil 2.6.	Kişisel ve Grup fMR aktivasyonu.....	24
Şekil 4.1.	KTS hastalarında 2. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları	37
Şekil 4.2.	KTS hastalarında 2. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	38
Şekil 4.3.	KTS hastalarında 2. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	38
Şekil 4.4.	KTS hastalarında 2. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	39
Şekil 4.5.	KTS hastalarında 2. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	39
Şekil 4.6.	KTS hastalarında 3. parmak için sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları	40
Şekil 4.7.	KTS hastalarında 3. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	40
Şekil 4.8.	KTS hastalarında 3. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	41
Şekil 4.9.	KTS hastalarında 3. parmak için sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı	41
Şekil 4.10.	KTS hastalarında 3. parmak sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.....	42
Şekil 4.11.	KTS hastalarında 5. parmak kortikal alanların fark haritaları	43
Şekil 4.12.	KTS hastalarında 5. parmak kortikal alanların fark haritaları devamı	43

TABLOLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1. KTS nedenleri	5
Tablo 2.2. Katz el diagramına göre KTS sınıflaması	10
Tablo 2.3. KTS ile karışan patolojiler	14
Tablo 2.4. KTS tedavisi.....	15
Tablo 4.1. Sham TENS ve TENS tedavi gruplarının yaş, boy ve vücut ağırlıklarının karşılaştırması	31
Tablo 4.2. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastalarda sağ el fizik muayene bulgularının dağılımı.....	32
Tablo 4.3. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastaların sağ el Katz el diyagramına göre sınıflandırılması.....	32
Tablo 4.4. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastaların belirti şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası değerlerinin karşılaştırılması	32
Tablo 4.5. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarının tedavi öncesi ile tedavi sonrası VAS değerlerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.6. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarının sağ el elektrofizyolojik incelemelerinden elde edilen değerlerin karşılaştırılması	33
Tablo 4.7. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarına verilen elektrik stimulasyonu akımlarının karşılaştırılması	34
Tablo 4.8. KTS'li hastalarda TENS ve sham TENS tedavi gruplarında fMRG sinyal değişikliği olan kortikal alanlar.....	35

1. GİRİŞ

Son birkaç dekatta, teknik gelişmeler ile birlikte insan beyin fonksiyonunu invazif olmayan yöntemler ile araştırmak mümkün olmuştur. Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) farklı durumlardaki (aktif durum ve istirahat durumu) beyin görüntüleri arasındaki değişiklikleri gösterir. Spesifik bir iş sırasında beynin hangi alanlarının aktive olduğunu ve nasıl fonksiyon gördüğünü gözlemlememize, böylelikle beyin organizasyonunu anlamamıza yardımcı olur. Bu bilgiler nöropatik ağrıda, cerrahi planlamada, radyasyon tedavisinde, inme veya diğer beyin hastalıklarının tedavisinde önemli olabilir. Özellikle fiziksel tıp ve rehabilitasyon açısından nöropatik ağrı mekanizmasını anlamak ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) v.b fizik tedavi modalitelerinin santral etkinliğini belirlemek için fonksiyonel görüntüleme yöntemleri önemli bilgiler sağlayabilir.

Karpal tünel sendromu (KTS), fokal, kronik periferik duyu ve motor sinir bozukluğu ile karakterizedir. KTS insidansının sık olması ve tutulumun klinik seviyelerinin geniş bir aralıkta olması, KTS'yi periferden uyarılma ile santraldeki temsiliyeti arasındaki devamlı değişimi çalışmak için doğal bir model haline getirmektedir. fMRG ile yapılan çapraz kesitsel bir çalışmada; sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, KTS hastalarının median sinirle innerve parmaklarına (2. ve 3. parmak) ağırlı olmayan bir uyarı verildiğinde KTS hastalarında kortikal hiperaktivasyon saptanırken, ulnar sinir ile innerve parmağa (5. parmak) uyarı verildiğinde farklılık saptanmamıştır (1). Yine bu çalışmanın devamında, KTS hastalarına 5 hafta akupunktur tedavisi uygulandıktan sonra tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında kortikal hiperaktivasyonda azalma olduğu göstermişlerdir (2).

1.1 Çalışmanın Amaçları

TENS'in KTS'li hastalarda periferik uyarıların sensorimotor kortekse ulaşmasını engellediğini fMRG ile göstermektir.

1.2 Çalışmanın Hipotezi

Bu çalışmanın amacı; KTS hastalarının median sinirle innerve parmaklarına elektrik stimülasyonu verildiğinde saptanan sensorimotor korteks aktivasyonlarının konvansiyonel TENS tedavisi ile değiştiğini yüksek zamansal (100 msn) ve uzaysal (1-2 mm) çözünürlüğü olan fMRG kullanarak saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KTS

KTS median sinirin el bileği seviyesinde çeşitli nedenlere bağlı olarak basıya uğradığı ve genellikle ilk 4 parmakta parestezi ve ağrı ile karakterize en sık tuzak nöropatisidir (1). İlk ve daha ciddi etkilenen dominant el olmakla birlikte, sıklıkla bilateral tutulum görülür.

2.1.1. Epidemiyoloji

KTS, Amerika Birleşik Devletleri'nde % 3.72 prevalans ile en sık gözlenen bası nöropatisidir (3). Özellikle insan hayatının 3-5. dekadları arasında görülür. Prevalansı kadınlarda % 3.0-3.4 erkeklerde ise % 0.6-2.1 arasında değişmektedir (4, 5). Yapılan bir çalışmada KTS insidansı kadınlarda 1000'de 2.8 erkeklerde ise 1000'de 0.9 olarak saptanmıştır (6). Erkeklerde yaşla birlikte KTS insidansı artmaktayken; kadınlarda 45-54 yaşlar arasında (menopoz) pik yapar (7). Bazı araştırmacılar, KTS'nin kadınlarda daha sık görülmesinin sebebini, kadınların fleksör tendon çaplarının erkeklerle aynı, karpal tünellerinin ise daha küçük olmasına bağlamaktadırlar (8).

2.1.2. Median Sinir ve Karpal Tünel Anatomisi

Median sinir ve karpal tünel anatomisinin iyi bilinmesi, KTS'yi diğer lezyonlardan ayırt edebilmek için gerekmektedir. Median sinir brakiyal pleksusun medial ve lateral kordlarının birleşmesi ile oluşan major bir sinirdir. Lateral kord C6-7. köklerden dal alır; tenar bölgenin, baş, orta ve işaret parmağının duysal inervasyonunu, proksimal ön kol median kaslarının büyük kısmının motor inervasyonunu sağlar. Medial kord ise C8-T1 köklerinden dal alır; distal ön kol ve

eldeki median kasların büyük kısmının motor inervasyonunu ayrıca yüzük parmağının lateral yarısının duyusal inervasyonunu sağlar (9).

Median sinirin üst kolda dalı yoktur. Ön kolda motor dalları sinirin pronator teres içine girişinin hemen proksimalinde ayrılır ve pronator teres kası ile birlikte bilek ve parmak fleksörlerinin çoğunluğunu innerve eder (fleksör karpi radialis (FKR), palmaris longus, fleksör digitorum superfisialisler (FDS)). Median sinir transvers karpal ligamentin (TKL) 5 cm proksimalinde, FDS kasını delerek yukarı çıkar ve yüzeyelleşir. Karpal tünel içerisine girmeden hemen önce ise palmar kutanöz duyu dalını verir. Bu duyu dalı subkutanöz olarak ilerler ve elin tenar bölgesinin duyusunu alır (10). Motor dal ise tünelden avuç içine doğru ilerler; 1. ve 2. lumbrikal kasları innerve eder. Ayrıca tenar bölge kaslarının çoğunu (oponens pollicis, abdükör pollicis brevis (APB), fleksör pollicis brevisin yüzeyel başı) innerve eden rekürren tenar motor dalı verir. Karpal tünelden geçen median sinir duyu dalı ise 1., 2., 3., parmakları ve 4. parmağın lateral kısmının duyusunu alır. 2. ve 3. parmak lateral ve medial olmak üzere iki dijital dal ile innerve olurken; 1. ve 4. parmaklar sadece bir dal ile innerve edilir.

Karpal tünel, dorsal ve lateral olarak hemisirküler karpal kemikler ile palmar yüzeyde ise TKL ile çevrili anatomik bir pasajdır ve bu tünel içerisinden başparmak ve diğer parmakların dokuz adet fleksör tendonları ve median sinir geçer. Bunlardan 4 tendon fleksör digitorum profundusa (FDP), 4 tendon FDS'ye, 1 tendon da fleksör pollicis longusa (FPL) aittir. Median sinir kanal içerisine girerken yassılaşır ve burada tendonlarla yakın temastadır. Bu sinirin volarinde palmaris longus kasının tendonu bulunurken ikinci parmak FDS tendonu median sinirin altındadır. FPL median sinirin radial, 3. parmak FDS ise ulnar tarafında ve altındadırlar. Radial ve ulnar arter ile ulnar sinir ise bu tünelden geçmemektedir.

Karpal tünelin tavanını oluşturan transvers karpal ligament el bileğinde dört kemik çıkıntıya sıkıca tutunur. Bunlar ulnar tarafta pisiform kemik ve hamatumun çengeli; radial tarafta ise skafoid kemiğin tüberkülü, büyük multiangüler yarık ve bazen radial stiloid çıkıntıdır (11). Karpal tünelin radial tarafında tendonlar ve sinirler arası ilişki oldukça sabit olup, tünel değişmeyen bir alana sahiptir.

2.1.3. Etiyoloji

KTS klasik kompresyon nöropatilerinin klasik örneğidir. KTS'nin etiyojisi karpal tünelde intersitisyel sıvı basıncının artması ve distal median siniri sıkıştırması ile karakterizedir. Median sinirin iskemik hasarı daha sonra membran permeabilitesinde artış, eksudatif ödem ve takiben fibrozise neden olan anoksik kapiller hasara yol açar (12, 13).

KTS'ye yol açabilecek birçok neden olsa bile, vakaların çoğu idiopattiktir (9). Her ne kadar KTS'nin etiyojisi açık değil ve çelişkili veriler olsa da genel olarak KTS nedenleri aşağıda listelenmiştir (Tablo 2.1.) (9, 14-19, 20-24).

Tablo 2.1. KTS Nedenleri

-
1. İdiopatik hastalıklar (Tekrarlayıcı stres, mesleki faktörler)
 2. Sekonder nedenler
 - Endokrin hastalıklar (Hipotiroidi, akromegali, diabetes mellitus)
 - Bağ dokusu hastalıkları (Romatoid artrit, gut ve Paget hastalığı)
 - Tümörler (Ganglion, lipom, svannoma,...)
 - Konjenital hastalıklar (Genişlemiş persistan median arter, konjenital küçük karpal tünel, kas anomalileri ve aberan kaslar)
 - Enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıklar (Sarkoidoz, septik artrit, Lyme, tuberküloz, fleksör tenosinovit...)
 - Travma ile ilişkili yapısal değişiklikler (Kırıklar, lunat kemiğin dislokasyonu, ödem)
 - Hemoraji (Kanama diatezleri, antikoagölan ilaçlar, travma)
 - Hormonal değişiklikler (Gebelik, menapoz)
 - Diğerleri (Spastisite, kronik böbrek yetmezliği, amiloidoz, obesite,...)
 - Genel ödem
-

2.1.4. Patogenez

Akut ve kronik sinir yaralanmaları sonucu oluşan değişiklikler şu şekilde özetlenebilir. Akut kompresyon nöropatilerinde, ani artan basınca bağlı olarak, vasa nervorumlardaki kapillerlerin kollabe olması lokal iskemiye sebep olur. İskemi ve mekanik basınç kombinasyonu zaman içinde myelin kılıfta değişikliklere yol açar ve nadiren standart sinir iletim çalışmaları gibi nörofizyolojik testler ile saptanabilen akson hasarı ile sonuçlanabilir. Buna sinirin verdiği fizyolojik cevap iletim bloğudur (8, 25). Basınç ortadan kalktığında, patolojik durum hızla düzelir ve sinir iletimi normale döner (26, 27). Sinir iletimindeki yavaşlamaya sebep, kompresyon bölgesinde myelin kılıf invajinasyonu ve internodal mesafenin kısalmasıdır (28-30). Kompresyon sonucu meydana gelen değişikliklerdeki geriye dönüş, kompresyonun süresine bağlıdır. Süre uzadıkça geriye dönüşte uzar. Myelindeki deformasyon en çok basının uygulandığı yerde görülür (8).

İdiopatik olgulara TKL'nin tenosinovitinin neden olabileceği düşünülmekle birlikte; patolojik incelemelerde çok az inflamasyon bulgusu görülmüştür. Olguların çoğunda, bağ dokusunun tekrarlayıcı strese maruz kalması sonucu oluşan ödem, vasküler skleroz ve fibrozis görülür. Median sinir iskemisi ve kompresyonunu demiyelinizasyon takip eder. Şiddetli olgularda aksonal kayıp olur ve sonrasında walleryen dejenerasyon gelişir.

Sinirin kanal içerisindeki kompresyonu, yaralanma veya hastalıklara bağlı kanal içerisindeki hacim artışına, kanal içerisindeki yapısal anomalilere, TKL'nin kalınlaşmasına, kemik yapılarıdaki osteoartrit veya kırığa sekonder gelişen deformasyon sonucu tünel içi volümde azalmaya bağlı olarak oluşabilir. El bileğinin aşırı fleksiyon ve ekstansiyonu da kanal hacmini azaltmaktadır (31). Tekrarlayıcı el aktiviteleri karpal tüneli median sinir ile birlikte paylaşan tendonların kılıflarında kalınlaşmaya yol açmaktadır (8, 32). Kanal içinde, doku hacmindeki bu artış mekanik basınca yol açmaktadır.

Sinir üzerine uygulanan eksternal kuvvetler uzun süreli düşük kuvvetler (*Saturday night palsy*), akut şiddetli kuvvetler, kısa tekrarlayıcı şiddetli kuvvetler şeklinde olabilir. Periferik sinirin yaralanmaya karşı verdiği cevap iletim bloğu ve

iletimde yavaşlamadır, ancak fasikülasyon ve miyokimi vb. gibi efferent lif etkileri ile parestezi ve ağrı gibi afferent lif etkilerini içeren ektopik impuls üretiminde yapabilir (8).

Sinir yaralanmalarının tipik sınıflandırılması (nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis) KTS’de görülen patofizyolojik değişiklikleri tanımlamada yetersizdir. Kompresyon nöropatilerinin patofizyolojisini anlamamızı sağlayan çoğu çalışmalar hayvan deneylerinden elde edilmiştir. Ancak henüz KTS’yi tam ve doğru olarak taklit edecek bir hayvan modeli oluşturulamadığından ortaya çıkan patofizyolojik değişiklikler tam anlamıyla açıklanamamaktadır.

Yapılan hayvan çalışmaları, mekanik hasarın karpal tünel içerisinde histolojik olarak myelin harabiyetine yol açtığını göstermiştir. Fokal demiyelinizasyonun oluşabilmesi için sistolik basıncın üzerinde basınçlara gerek vardır. Ancak kompresyonla birlikte oluşan vasküler blok demiyelinizasyona sebep olmaz. Fokal temas basıncı olmadan iskemi, myelin hasarı yapmadan aksonal hasar yapabilir (25, 33). Kas dokusu ise ekstremité iskemisinin etkilerine periferik sinirden daha yatkındır.

İnsanlar üzerindeki çalışmaların çoğu cerrahi olmakla birlikte, birkaç tanede karpal tünel basıncı (26, 34) ile ilgili çalışma vardır. İnsanda kompresyon nöropatisi cerrahisi sırasında, sıkışma bölgesinde sinirde incelme, proksimalinde ise şişme görülür. Bunun sebebi aksoplazmanın toplanması, sinirin ödeme bağlı şişmesi veya kronik inflamatuvar değişiklik sonucu oluşan perinöral ve endonöral fibrozistir.

Klinik KTS’de cerrahi sonrası semptomlardaki hızlı düzelme, KTS’nin, iskemik komponenti olan, kronik kompresyon nöropatisi olduğunu düşündürmektedir (26). Erken fokal iskemide, histolojik olarak sinirde herhangi bir patolojiye rastlanmazken, fizyolojik yetersizlik görülür (33). İskemide uzama, sinir enfarktüsü ile sonuçlanır. Kompresyonun erken evresinde venöz akıştaki blokaj, sinirin hiperemik ve ödematöz hal almasına sebep olur. Bu faktör KTS’nin patogeneğinde kısmen önemlidir. Venöz akıştaki bu blokaj kanın göllenmesine sebep olarak tuzak bölgesinde basıncın artmasına yol açar. Bu durum vasa nervorumdaki akımı engelleyerek iskemiye neden olur (35). Kompresyon nöropatilerde görülen iskemik

yaralanmanın üç dönemi vardır. Bunlar; intrafuniküler basınçta artma, ödeme ve göllenmeye bağlı kapiller hasar ve arteriyel akımın obstrüksiyonudur.

Karpal tünel içerisindeki basıncın zamanla nasıl arttığı ve el bileği pozisyonu ile nasıl değiştiğinin patofizyolojisi tam anlaşılamamıştır. Karpal tünel içerisinde etki eden iki tür basınç; interstisyel basınç ve komşu yapıların median sinir üzerine uyguladığı basınçtır. Sıvı basıncında zamanla artmanın, kısıtlı bir boşluktaki sinovyal kalınlaşmayı gösterdiği düşünülebilir.

El bilek pozisyonu ile karpal tüneldeki sıvı basıncında dramatik değişim olur (31). Phalen gibi provakasyon testleri, tünel içerisindeki basıncın artmasına median sinirin verdiği cevaba dayanır. El bilek ekstansiyonu ile basınçta 10 kat artış olurken; fleksiyonda bu artış 8 kattır. El bilek fleksiyonu sırasındaki sıvı basıncındaki artış, fleksiyon sırasında fleksör tendonları ve bursayı radius başına doğru iten ve fleksör retinakulum proksimal kenarında oluşan basınca bağlanabilir. Bu etki ekstansiyondan daha lokalizedir. Sıvı basıncındaki artışa ek olarak, tendonlar ve sinirler, bilek fleksiyonu sırasında komşu yapılara doğru kompresyona maruz kalabilirler (8). Artan basınca karşı median sinir, fokal iletim bloğu ve kompresyon semptomlarının oluşması şeklinde hızla cevap verir. Benzer etkiler ulnar ve radial deviasyonlar sırasında olsa da bunların etkileri ekstansiyon kadar belirgin değildir. Radial ve ulnar deviasyonun eklem hareket açıklığı azdır (31).

2.1.5. Semptomlar

Semptomlar ve patofizyolojisindeki çeşitliliklerden dolayı hastalar arasında belirgin farklılık gösteren KTS'yi tamamen anlamak oldukça güçtür. Parestezi en sık semptomdur (36) ve iskemik sinir hasarı ile üretilen ektopik impuls aktivitesinden oluşmaktadır (37, 38). Klasik olarak semptomların elde median sinir dağılımında olması beklenmekle birlikte sistematik çalışmalarda her zaman böyle olmadığı gösterilmiştir (39). Elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konan hastalara el semptom anketi uygulandığında; median ve ulnar sinirle innerve parmaklarda semptom görülme sıklığının, yalnız median sinirle innerve parmaklarda semptom görülme sıklığından

daha fazla olduğu, ayrıca semptomların sadece parmaklarla sınırlı olmayıp; hastaların %22’de ön kol ağrısı ve parestezisi, %13.8’de dirsek ağrısı, %7.5’inde kol ağrısı, %6.3’ünde omuz ağrısı, %0.6’ında boyun ağrısı olduğu saptanmıştır (39).

Sinir iletim çalışmaları ile semptomlar arasında istatistiksel korelasyon olsa da, bu çok değişkendir ve sabit değildir. Kompresyon ve sinir fonksiyonları ile ilgili çoğu çalışmalar kalın myelinli sinirler ile yapılan çalışmalara bağlıdır. İnce myelinli liflerin etkilenmesi veya kas iskelet sistemindeki problemler de bu semptomlarda çeşitliliğe yol açmaktadır. KTS ile ilgili semptomlar primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilir. Primer semptomlar uyuşma, karıncalanma ve noktürnal semptomlar olup, sinir iletim çalışmaları ile belirgin korelasyonu vardır. Sekonder semptomlar ise ağrı, kuvvetsizlik, becerisizlik olup; korelasyon daha zayıftır (40). Bundan dolayı oluşan sekonder semptomların daha çok ince myelinli sinir liflerinin sıkışmasına veya diğer sebeplere bağlı olduğu düşünülmektedir (41, 42).

Gece şikâyetlerin artmasının başlıca sebebi; yatarken tekrarlayan el bilek fleksiyon ve ekstansiyonları sırasında, fleksör sinovyum içerisindeki küçük damarlarda meydana gelen venöz stazın, şişmeye ve tünel içinde sinir kompresyonuna sebep olması, bununda daha fazla ağrıya yol açmasıdır. Parmakların ve el bileğinin aktif hareketi venöz tıkanıklığı engeller ve ağrıyı azaltır. Hastalar gece ağrılarını geçirmek için ellerini silkelediklerini ve hareket ettirdiklerini belirtirler. Bu nedenle uykuda el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonunu engellemek için verilen gece el bilek istirahat splintleri faydalı olmaktadır (43).

Katz JN ve arkadaşları, hastaların kendilerinin uygulayabilecekleri bir el diagramı geliştirmişler ve özellikle işçilerde ve populasyon taramalarında elektrofizyolojik incelemeler gibi pahalı ve ekipman gerektiren tanı yöntemlerine karşı, hikaye ve fizik muayene ile birlikte alternatif olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (44). Bu diagramla hastalar klasik, muhtemel, mümkün ve mümkün olmayan KTS olarak 4 gruba ayrılmaktadır (Tablo 2.2.). Hastaların ellerinde ve tüm üst ekstremitelerinde mevcut olan şikâyetleri (ağrı, uyuşma, karıncalanma/iğnelenme, hipoestezi) diagram üzerine işaretlenir (Ek-2). Şikâyetlerin ağrı, uyuşma, karıncalanma ve hipoestezi olarak ayırt edilmesi güç olduğundan; uyuşma,

karıncalanma ve hipoesteziyi tek bir semptom olarak almak önerilmektedir. Katz klasik ve muhtemel el diagramının sensitivitesi ve spesifisitesi yüksek olarak belirlenmiş ve KTS tanısı koymada, anamnez ve tüm diğer fizik muayene bulgularından daha iyi bir test olduğu öne sürülmüştür (44).

Tablo 2.2. Katz el diagramına göre KTS’li hastalarının sınıflandırılması

Klasik patern:

- 1, 2 ve 3. parmakların en az ikisinde *semptomlar **olmalıdır**.
- Semptomlar 4 ve 5. parmaklarda, el bileğinde ve el bileğinden proksimale doğru yayılır şekilde olabilir.
- Avuç içinde ve el sırtında semptomlar **olmamalıdır**.

Muhtemel (probable) patern:

- Semptomlar klasik paternde olduğu gibidir.
- Klasik paternden farklı olarak palmar semptomlara (sadece ulnar bölgeyle sınırlı olmamak şartı ile) izin verilir.

Mümkün (possible) patern:

- 1, 2 ve 3. parmakların yalnız birinde semptomlar vardır.

Muhtemel olmayan (unlikely) patern:

- 1, 2 ve 3. parmaklarda semptomlar yoktur.

**Semptomlar: ağrı, iğnelenme/karıncalanma, uyuşukluk, hipoestezi*

2.1.6. Fizik Muayene ve Spesifik Testler

Fizik Muayene: Sinir kökü, periferik sinir ve santral sinir sistemi lezyonlarını ayırt etmek için ayrıntılı nörolojik muayene yapmak gereklidir. KTS’li hastaların çoğunda erken dönemde duyu lifleri tutulur (9). İlerlemiş vakalarda motor sinirler de tutulabilir. Motor sinir tutulumu ile tenar bölgede atrofi görülebilir. Başparmak abduksiyon ve opozisyon gücü değerlendirilir. Başparmak fleksör, opozitör ve abdüktör kuvvet muayenelerinden en değerli olanı abdüktör kuvvet muayenesidir.

Çünkü fleksiyon ve opozisyona median sinirle innerve olmayan kaslar da katılır. Duyu muayenesinde ise genellikle hipoestezi, hafif dokunma, pin prick ve sıcak-soğuk ayırımına bakılır. Duyu muayenesinde kullanılan diğer testler iki nokta ayırımı, vibrasyon hissi, Semmes –Weinstein monofilaman testi, akım persepsiyon testi vb. dir.

Spesifik Testler

Klinik olarak KTS tanısını koyarken provakatif testlerden yararlanılır (20, 40-47).

Tinel belirtisi: Farklı araştırmacılar tarafından değişik biçimde tarif edilmiştir. TKL üzerine (el bilek distal katlantısı üzerinden) yapılan perküsyonla, median sinir dermatomunda parestezi olması testin pozitif olduğunu gösterir.

Phalen belirtisi: Phalen 1957 yılında kendi ismi ile anılan testi tanımlamıştır. El bilek fleksiyonu, median sinirin kanal içinde fleksör tendonlarla TKL arasında sıkışmasına yol açarak, semptomların oluşmasına sebep olur. Hasta dirseklerini masa üzerine koyar ve ön kollarını dik duruma getirir; bir dakika süreyle el bileğini aktif olarak 90° fleksiyonda tutan hastanın elinde median sinir dermatomunda parestezi olması durumunda test pozitifdir.

2.1.7. Elektrofizyolojik Değerlendirme

Yapılacak elektrofizyolojik değerlendirmeler karpal tünel boyunca median sinir liflerindeki fokal yavaşlamayı veya iletim bloğunu göstermeli, dirsek seviyesinde oluşan median nöropatiyi, belirgin olarak median siniri etkileyen brakiyal pleksopatiyi, servikal radikülopatiyi (özellikle C6-7 tutulumunu) ekarte etmelidir. Eğer beraberinde bir polinöropati varsa, el bilek seviyesindeki median sinir iletimindeki yavaşlamanın, sadece nöropati mevcutken görülecek yavaşlamayla orantısız olduğunu göstermelidir (9, 48).

Sinir İletim Çalışmaları

KTS'deki patofizyoloji tipik olarak demiyelinizasyondur. Patolojinin şiddetine bağlı olarak sekonder aksonal kayıpta eklenebilir (8). Rutin median sinir iletim çalışmalarında demiyelinizan lezyona bağlı olarak distal motor ve duyu latansta uzama ve distal duyu hızda yavaşlama görülür. Şayet demiyelinizasyona bağlı iletim bloğu olmuşsa veya sekonder aksonal kayıp varsa, distal birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) ve duyu sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) amplitüdünde düşme görülür. Tipik KTS'li hastalarda median distal motor ve duyu latansta ve minimal F dalga latansında orta şiddetli veya belirgin olarak uzama görülür. Yalnız klinik olarak KTS semptom ve bulgularına sahip bir grup hastada bu rutin çalışmalar normaldir. Bu grup, KTS'li hastaların yaklaşık %10-25'ini oluşturur. Eğer daha sensitif sinir iletim çalışması yapılmazsa; elektrofizyolojik olarak KTS tanısı atlanabilir. Bu tür çalışmalar median sinirin aynı eldeki diğer sinirlerle karşılaştırılması esasına dayanır. En sık ulnar, daha az oranda da radial sinirle karşılaştırma yapılır (9, 48).

Sinir veya kas boyutu, yaş, sıcaklık, mesafe gibi iletim zamanını etkileyen değişkenler için ideal bir internal kontrol sağlarlar. Tek fark, median sinirin tünel içerisinden geçerken; ulnar sinirin geçmemesidir. Böylece ulnar sinirle karşılaştırıldığında, median sinirde belirlenen yavaşlama, tünel boyunca yavaşlama olarak değerlendirilebilir. Median ve ulnar sinir latanslar arasındaki fark 0.4-0.5 msn'den fazla ise anormal olarak kabul edilir. Bu çok küçük farklılıkların iyi ve doğru değerlendirilebilmesi için distal ölçüm, stimülus artefaktı, supramaksimal stimülasyon, elektrot yerleşimi gibi teknik faktörlere ayrı bir özen gösterilmelidir. Ayrıca komşu sinirlerde stimülasyona sebep olabileceğinden aşırı stimülasyondan kaçınılmalıdır (9, 48).

Elektromiyografik Değerlendirme

Anahtar kas APB'dir. Hafif ve erken dönemde KTS'de APB genellikle normal iken, ileri olgularda denervasyon ve reinnervasyonla sonuçlanan sekonder aksonal kayıp gözlenir. Şayet APB incelemesinde anormallikler varsa en az iki proksimal

median kas ve median sinirle innerve olmayan, C8-T1 innervasyonlu iki kas incelenmelidir. Servikal nöropatiyi ekarte etmek için en azından iki tane C6-C7 innervasyonlu kasa bakılmalıdır (9).

2.1.8. KTS’de Görüntüleme Yöntemleri

- X-ray görüntüleme
- Magnetik rezonans görüntüleme (MRG)
- Ultrasonografi (USG)

El-el bilek X-ray’i karpometakarpal eklemlerdeki osteoartriti ve travma sonrası el bilek ve çevresinde oluşabilecek kırıkları gösterir. Servikal spondiloz, foraminal stenozun ve servikal kosta gibi patolojilerin belirlenmesinde dört yönlü servikal X-ray yararlıdır.

MRG diğer el bilek patolojilerinde olduğu gibi, KTS’nin değerlendirilmesinde de önemli yere sahiptir. Ayrıca servikal bölge ve brakial pleksusun görüntülenmesinde en değerli tetkiktir. MRG ’de KTS tanı kriterleri; median sinirin karpal tünel içinde ve proksimalinde şişmesi ve fleksör retinakulumun palmar yaylanmasıdır (49).

USG, KTS tanısında yararlı bir teknik olup; daha ekonomik olması, kısa zamanda uygulanabilmesi, dinamik görüntünün elde edilebilmesi ve girişimsel tedavi ve uygulamalarda kullanılabilmesi gibi ek avantajları vardır. USG’yi yapan kişinin deneyimi doğru tanı koymada çok önemlidir.

2.1.9. Ayırıcı tanı

KTS ile karışabilecek hastalıklar Tablo 2.3’de belirtilmiştir (50, 51). KTS ile en sık karışan patoloji servikal radikülopatidir. Özellikle C6-7 köklerinin tutulumu, kolda ve elde KTS’ye benzer paresteziye sebep olur. En önemli ayırt edici klinik belirti, radikülopatide boyundan başlayan, omuzdan kola doğru vuran ağrının olması

ve bu ağrının boyun hareketleriyle artmasıdır. Fizik muayenede ise önemli noktalar; C6–7 refleks anormallikleri, proksimal kaslardaki kuvvet kaybı ve ön kol veya avuç içinde duyu kaybının görülmesidir. El ayasının innervasyonu median sinir kanala girmeden ayrılan duyu dalı ile sağlandığından, KTS’de bu bölgede duyu defisiti olmaz. Brakial nöropati ve dirsekte median nöropati sık değildir. Proksimal median nöropatide fizik muayenede tenar bölgede duyu kaybı, karpal tünel proksimalindeki median sinirle innerve olan kaslarda (FPL, pronator teres, pronator kuadratus ve FKR) güçsüzlük oluşur. Brakiyal pleksus lezyonlarındaki bulgular ise, servikal kök lezyonuna benzer ama kuvvetsizlik ve duyu kaybı, tek bir segmente oranla, daha yaygın olabilir.

Tablo 2.3. KTS ile karışan patolojiler

-
- 1) Sinir sistemi patolojileri
 - a) Periferik sinir sistemi patolojileri (proksimal median nöropati, brakial pleksopati, servikal radikülopati vb.)
 - b) Santral sinir sistemi patolojileri (Epilepsi, migren, transient iskemik atak)
 - 2) Kas iskelet sistemi patolojileri
 - a) Birinci karpometakarpal eklem osteoartriti
 - b) Tetik parmak
 - c) De Quervain tenosinoviti
-

Santral sinir sistemi lezyonlarından epilepsi, migren ve transient iskemik atakta geçici parestezi görülebilir. Özellikle lateral talamus ve internal kapsül enfarktı olan hastalarda, median sinirle innerve olan parmaklarda duyu kusuru ve elde becerisizlik görülür. Santral sinir sistemi lezyonlarında ağrının olmaması ana ayırıcı faktördür. Ağrı yoksa KTS tanısına şüphe ile bakılmalıdır (9).

2.1.10. Tedavi

Cerrahi en kesin tedavi yöntemidir ve cerrahi sonrası hastaların %70-90'ı nokturnal ağrıdan kurtulmaktadır (52). Ancak buna rağmen cerrahinin maliyeti yüksektir ve uzun dönem takip edilen çalışmalar, karpal tünel gevşetme ameliyatı olan hastaların konservatif tedavi verilenlerden çokta üstün olmadığını göstermektedir (53). Bu nedenle KTS tanısı konduğu zaman ilk önce medikal tedavi denenmelidir. Konservatif tedavi steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçları, el bileğini nötral pozisyonda tutacak splintleri ve karpal tünel içerisine steroid enjeksiyonunu içermektedir. Karpal tünel içerisine yapılacak steroid enjeksiyonu hem tedavi hemde tanı amaçlı olarak kullanılabilir. Kortikosteroid enjeksiyonu hastaların %75'inden fazlasında semptomları azaltmakta ve median sinir iletiminde kısa süreli iyileşmeler sağlamaktadır. Buna rağmen semptomların genellikle 1 yıl içinde tekrarladığı gözlenmiştir (54). İlave olarak O'Connor ve ark. (55) bir taramada oral steroid, splint, ultrason, yoga, ve karpal kemik mobilizasyonunun kısa dönem faydaları olduğunu ancak bu faydaların ne kadar devam ettiğinin bilinmediğini saptamışlardır.

Tablo 2.4'de KTS'de uygulanan tedaviler belirtilmektedir (20, 56).

Tablo 2.4. KTS tedavisi

-
- 1) Medikal tedaviler
 - a) Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar
 - b) El bilek istirahat splinti
 - c) Karpal tünel içerisine uygulanan enjeksiyonlar (anestezik, steroid)
 - 2) Cerrahi tedaviler
 - a) Tenosinovektomi
 - b) İnternal nöroliz
 - c) Endoskopik TKL gevşetilmesi
 - d) Açık TKL gevşetilmesi
-

Medikal tedavinin başarısız olduğu durumlarda; hastanın kliniği ve elektrofizyolojik tetkikleri değerlendirilerek cerrahi tedaviye karar verilir. Cerrahın palmar kutanöz sinirin anatomik varyasyonlarına dikkat etmesi gerekir; aksi takdirde sinir hasarına ve ağrılı nöromalara sebep olabilir. Ayrıca tenar kaslara giden motor dalın varyasyonlarının da akılda tutulması gerekir. Komplikasyonları median sinirin tamamen kesilmesi ve avuç içi masif nekrozudur. Yalnız bunlar nadir görülürler (20).

2.1.11 TENS

TENS, analjezi amacıyla en yaygın kullanılan elektroterapi yöntemidir. TENS'in etki mekanizması ile ilgili ileri sürülen mekanizmalar; kapı kontrol teorisi, nosiseptörlerin inhibisyonu, afferent sinirlerde ağrı transmisyonunun bloke edilmesi, sempatik blok, ve endojen opiatların salınımının artmasıdır (57). Melzack-Wall tarafından 1965 yılında ortaya atılan kapı kontrol teorisine göre substansia gelatinozda yer alan nöronlar hem ağrı hem de yüzeyel duyu impulsları ile uyarılmaktadır. Kapı işlevi gören bu nöronların ağrısız uyaranlar ile uyarılması sağlanırsa, üst merkezlere ağrı duyusu iletimi inhibe edilebilir. En sık kullanılan TENS konvansiyonel TENS'tir. Yüksek frekanslı ve düşük amplitüdlü akım kullanılır. Kas kontraksiyonu oluşturmayan, uyuşma-karınçalanma hissi oluşturan amplitüdde kullanılır. Tedavi süresi 30 dk ile birkaç saattir. Bizim çalışmamızda da, 100 Hz, 30 dk ve uyuşma-karınçalanma hissi oluşturan amplitüdde konvansiyonel TENS tedavisi uygulanmıştır.

2.2 fMRG

Bu çalışmanın önemini net olarak anlatabilmek için öncelikle fMR görüntülerinin ve aktivasyon haritalarının hangi süreç sonucunda elde edildiğini özetlemekte fayda vardır(58). Özet aşağıdaki başlıklardan oluşmaktadır:

1. fMR sinyalinin fizyolojik temeli

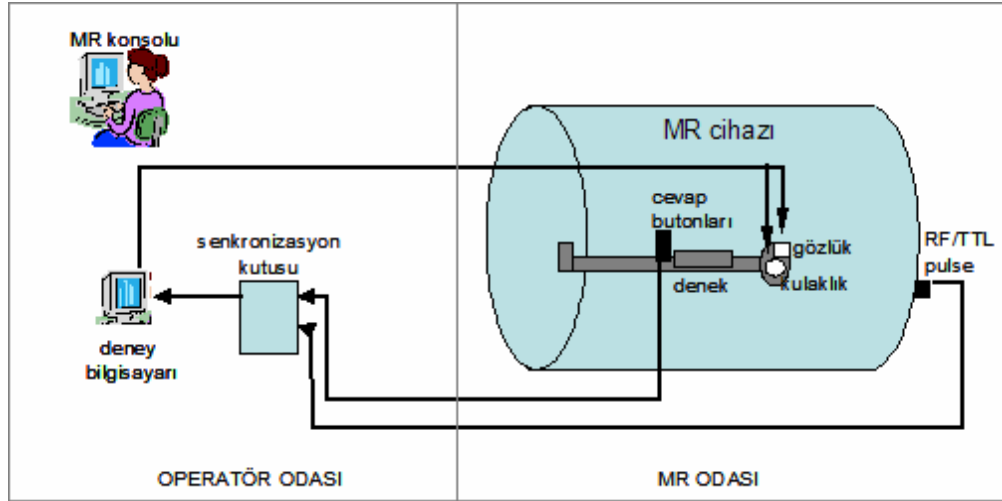
2. fMR görüntülerinin elde ediliş yöntemi
3. fMRG deney paradigmaları

2.2.1. fMR Sinyalinin Fizyolojik Temeli:

fMR görüntülemeye beyindeki aktivasyon indirekt olarak ölçülür. Nöronlardaki elektriksel aktiviteden kaynaklanan enerji ihtiyacı, kandaki yükselen oksijen aracılığıyla yerine getirilir. Kandaki oksijen artışı, kandaki diğer bir madde olan deoksihemoglobinin konsantrasyonunu azaltır. Deoksihemoglobin paramanyetik bir madde olduğundan MR sinyalinde düzensizlik (inhomogeneity) yaratan bir etmendir. Bunun azalması, düzensizliği de azaltır, dolayısıyla aktivasyon olan bölgelerde MR sinyalinde %2-4 oranında bir artış gözlenir. Elektriksel aktiviteye oranla artan kan akışındaki oksijenin konsantrasyonuna bağlı olan bu süreç (BOLD) çok daha yavaş bir süreçtir. Kortikal aktivite elektriksel ölçümle 100-300 ms arasında gözlenebilirken, BOLD ölçümünde ancak 8-12 sn arasında farkedilebilmektedir. Bu nedenle fMR deneylerinde her bir uyarının, ona bağlı aktivitenin 12-15 sn arasında oluşacağı gözönüne alınarak tasarlanması gerekmektedir.

2.2.2. fMR Görüntülerinin Elde Ediliş Yöntemi:

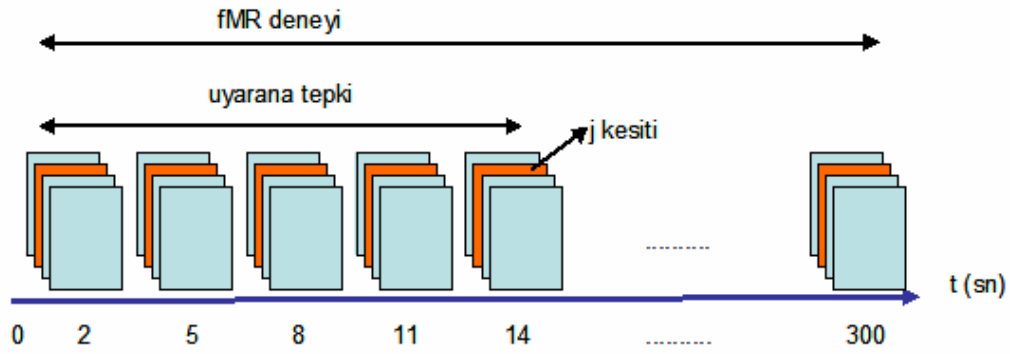
fMR deneyleri için özel olarak tasarlanan ek-teçhizat sayesinde MR cihazı ve deneyler birbirine senkron hale getirilmektedir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. fMRG deney ortamı

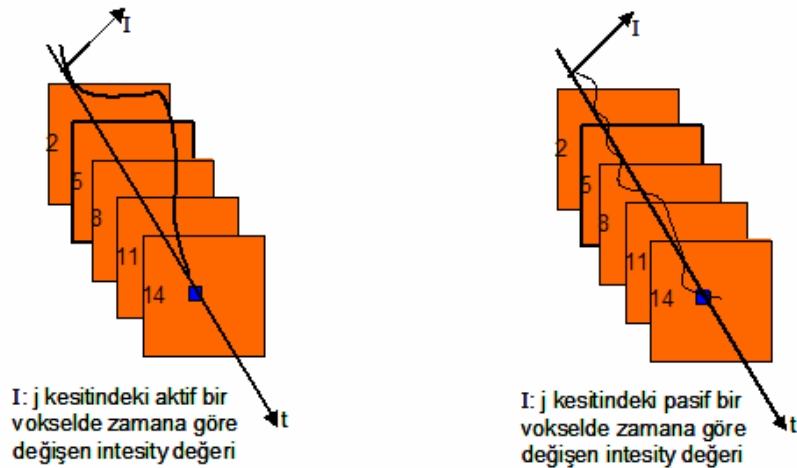
MR cihazının tüm beyin MR çekimi sırasında kullandığı her RF darbe, bir TTL-logic darbeye dönüştürülmekte, bu da senkronizasyon kutusu aracılığıyla deney bilgisayarına iletilmektedir. Her bir kesit ve tüm kafa çekimi için kaç darbe gerektiği önceden deney bilgisayarındaki yazılıma bildirilmektedir. Böylece deney yazılımı toplam kaç adet tüm çekim yapıldığını takip etmek suretiyle bu deneyin kısımlarını ilerletmektedir. Deneylerdeki uyaranlar, deney bilgisayarından deneğe görsel, işitsel veya somatosensorial yollarla iletilmektedir. Bunun için MR ortamında olması sakıncalı olmayan özel gözlükler ve kulaklıklar kullanılmaktadır. Gözlükler head-coil içine sığabilecek yapıda olup, kulaklıklar da MR ortamındaki rutin gürültüyü aktif olarak yok edici (active noise cancellation) tiptedir.

fMR deneylerinde yaklaşık 5 dk süre boyunca uyaranlar peşpeşe tekrar edilerek bu uyaranların beynin ilgili bölgelerinde BOLD aktivitesi yaratması sağlanmaktadır. Şekil 2.2’de görüldüğü gibi, her bir uyarana verilen tepki süresi aralığında (12-15 sn) 6-10 tane düşük çözünürlüklü 3 boyutlu tüm beyin görüntüsü toplanmaktadır. Böylece uyaranın neden olduğu BOLD aktivitesi, birden fazla 3 boyutlu görüntü dosyasında ışık yoğunluğu (intensity) olarak görüntülenmektedir.



Şekil 2.2. fMR görüntülerinin elde ediliş yöntemi

Görüntü analizi sırasında, kafanın bulunduğu 3 boyutlu uzayda her bir voksele tek tek bakılmakta ve deney süresi boyunca toplanmış olan intensity değerleri her vokselle için bir zaman-serisi (time-series) olarak incelenmektedir. Aktif olan voksellerde zaman-serisindeki intensity sinyalinin tipi, aktif olmayanlara göre çok farklı çıkmaktadır (Şekil 2.3). Genellikle aktif olmayan voksellerde sadece gürültü gözlenmekte, aktif voksellerde ise DC sinyal ve gürültüye ek olarak %2-4 genliğinde cevabi tepkiler belirlenebilmektedir.



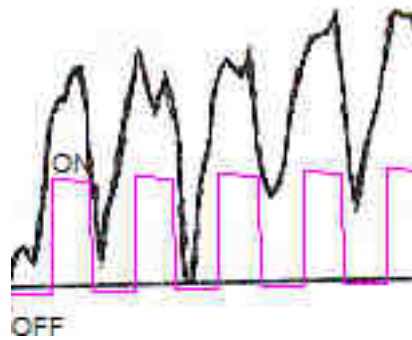
Şekil 2.3. fMR görüntü analizi (zaman serisi)

2.2.3. fMRG Deney Paradigmaları:

Literatürde şimdiye kadar yoğun olarak kullanılan 2 temel fMR deney tasarımı paradigması vardır: BLOK ve UYARANA-BAĞLI (Event-related)

Blok Deney Tasarımı:

Deneklerin T1 adını vereceğimiz bir koşulu aktif olarak yerine getirmeleri beklenir. Bu koşulda bazı beyin bölgeleri istenen işlemi yapabilmek için aktif hale geçecektir. İstenen koşul, denneğin 15-30sn boyunca pek çok kere aynı işi yapmasını gerektirecek, böylece kümülatif bir aktivasyon gözlenebilecektir. T1'in bitmesi ile birlikte, denekten T2 adını vereceğimiz başka bir koşulu yerine getirmesi istenir. T2 koşulu, yine 15-30sn süresince, T1'de aktif olan beyin bölgelerini tamamen pasif hale getirecek şekilde seçilir. Örneğin T1 el parmaklarını oynatma işi, T2 ise istirahat işi olabilir. Bu durumda T1 sırasında motor kortekste faaliyet gözlenecek, T2 sırasında bu faaliyet olmayacaktır. Aktif koşulun olduğu süre boyunca toplanan görüntüler ON, pasif koşulun olduğu sürede toplanan görüntüler de OFF olarak sınıflandırılır. T1 ve T2 peşpeşe defalarca tekrarlanır ve ON ve OFF sürelerinde alınan 3 boyutlu görüntüler On ve Off durumları temsil eden iki grupta toplanır. Aktif olan voksellerde, ON ve OFF gruplar arasında, 1.5T MR cihazında yaklaşık %1,5-3 düzeyinde sinyal farkı gözlenir. Görüntü analizi, her vokselle için ayrı ayrı yapılır. Her bir vokselde ON sınıfındaki intensity değerleri ile OFF sınıfındaki intensity değerleri t-test yada korelasyon gibi bir istatistiksel yöntemle karşılaştırılır ve istatistiksel olarak belirgin bir fark varsa vokselin aktif olduğuna karar verilir. Örneğin aşağıda bir parmak oynatma deneyinde santral sulkus bölgesindeki aktif bir vokselde elde edilen sinyal verilmiştir.



Şekil 2.4. fMR görüntü analizi (ON ve OFF serisi)

2.2.4. fMRG ANALİZİ (post-processing):

fMRG görüntülemeye, işin püf noktası verinin toplanmasında değil analizindedir. Çünkü bu ölçüm tekniğinde veri toplama her ne kadar karmaşık da olsa, mevcut donanım ve MRG protokolleri ile bunun gerçekleştirilmesi kısa bir eğitim süreci sonrasında herkes tarafından yapılabilir. fMRG analizi esnasında, görüntüler sırasıyla 3 alt-süreçten geçirilir:

- i. Ön-işleme (preprocessing)
- ii. Aktivasyon haritalarının bulunması
- iii. Grup analizi

Ön-işleme, fMR görüntüsünün gürültülerden temizlenmesini sağlamak içindir. Aktivasyon haritalarının bulunması, tek bir kişiye ait fMR görüntüsünde, beyindeki hangi bölgelerde aktivite olduğunu istatistiksel olarak saptamayı sağlar. Grup analizi ise birden fazla bireyin aktivasyon haritalarını istatistiksel olarak inceleyerek, ortak aktivasyon bölgelerinin belirlenmesi içindir.

fMR görüntü analizinin en can alıcı kısmı, ikinci kısım, yani aktivasyon haritalarının oluşturulmasıdır. Görüntülerin analizinde titiz davranılmaz, ön-işlemedeki gürültü arıtım süreçleri düzgün yapılmaz ise pek çok hatalı aktivasyon haritası elde etmek mümkündür. Aktivasyon adı altında elde edilen gözlemler direkt olarak nöronal aktivasyona bağlı değildir, ancak bizim istatistiksel yöntemleri nasıl kullandığımıza bağlı olarak 'post-processing' sonrasında oluşmaktadır. Bu nedenle, metodların yanlış kullanıldığı ya da varsayımların yanlış yapıldığı durumlarda aktivasyon haritalarının sonuçları da güvenilir olmayacaktır.

Diğer süreçler olan ön-işleme ve grup analizinde (bu çalışmada kullanılan yöntem) hali hazırda AFNI (59) ve FSL'de kullanılan yöntemler kullanılmaktadır.

Ön-işleme:

Ön-işleme süreci aşağıdaki adımlardan oluşur(60):

-Hizalama: Çözünürlüğü yüksek yapısal MR görüntüsü ile çözünürlüğü düşük fonksiyonel MR görüntüsünün üst üste oturtulmasını sağlar.

-Zamanda interpolasyon: Tümbeyinden toplanan tek bir fonksiyonel MR görüntü genellikle 2-3 sn civarında vakit almaktadır. Bu görüntüde birden fazla kesit olduğu için, ve kesitlerin görüntüsü sırayla toplandığı için, 1. kesitle sonuncu kesit arasında 2-3 sn mertebesinde bir zaman kayması oluşur. Bu kaymalar zamanda interpolasyon ile düzeltilerek tüm kesitler aynı t zamanında toplanmış gibi her vokseldeki zaman serisi tekrardan hesaplanır.

-Hareket efektlerinin atılması: Uzun süren fMR deneyleri sırasında kafa hareketlerinden kaynaklanacak fMR görüntü sapmalarını deney sonrasındaki görüntüleri yerlerine kaydırarak çözmeyi hedefler.

-Trendlerin çıkartılması: Genellikle voksellerdeki zaman serisine bakıldığında zaman içerisinde doğrusal bir kayma gözlenir (linear-drift). Bu kaymanın veri analizinden çıkartılmaması halinde ON-OFF grupları arasındaki ortalamaya dayalı istatistiksel hesaplar (ör: t-test) doğru sonuç veremez. Bu nedenle aktivasyon analizi öncesinde zaman serisinden bu tip doğrusal trendler çıkartılır.

Aktivasyon haritalarının bulunması:

Fonksiyonel analiz yöntemlerine baktığımızda, aktivasyon haritalarının oluşturulması için kullanılan yöntemler hipotez temelli yöntemler ya da veri temelli yöntemlerdir. Bu yöntemlerin ana varsayımı, her vokselin uzayda diğer voksellerden bağımsız olduğudur. Bu yöntemlerin hemen hemen tamamında her bir vokselde bir zaman serisi olduğu düşünülür ve vokseller birbirinden bağımsız olarak tek tek fMRG analizi sürecinden geçirilir. Bizim çalışmada hipotez temelli bir yöntem kullanılmıştır. Bu yöntemde eldeki görüntülerde belli bir aktivasyon yapısı olduğu varsayılır. Doğal olarak, bu yöntemler fMR görüntüsünün toplandığı deney paradigmasıyla bire bir ilişkilidir. Eğer fMRI deneyi blok tasarımıyla yapılmışsa, tasarımdaki ON-OFF

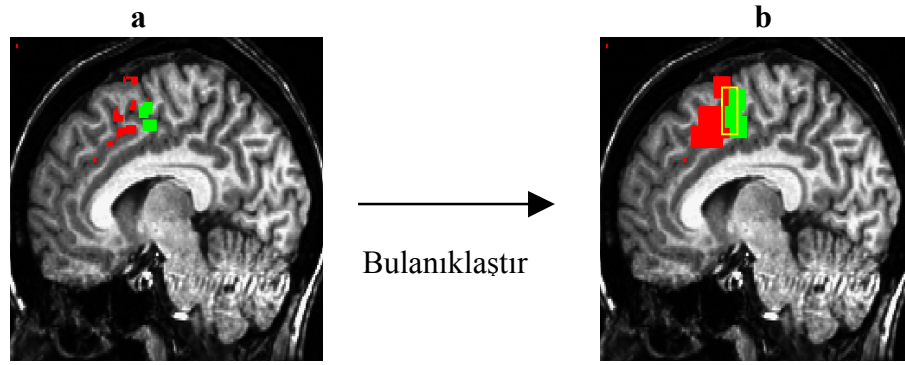
zamanlaması ile korelasyonu olan bir fMR sinyali aktivasyon olarak nitelendirilir. Hipotez temelli yöntemlerde, elde edilecek aktivasyonun özellikleri önceden aşağı yukarı bilindiği için beyinde bunun dışında bir tepki gerçekleştiği takdirde bunu yorumlamak pek mümkün değildir. Blok tasarımıyla yapılmış deneylerde, her vokseldeki zaman serisinde belirli bir takım gecikme faktörü (delay) varsayılarak ON gruplar ile OFF gruplar arasında t-test uygulanır. Grupların ortalama değerleri (mean), m ile gösterilmiştir. Buradan çıkan p değeri 0.05'in altında olduğunda vokselin aktif olduğu düşünülür (60).

Grup analizi:

Grup analizi aşağıdaki adımlardan oluşur:

-Talairach transformasyonu: Her bireyin beyninin şekli ve büyüklüğü farklı olduğundan, tüm beyinleri karşılaştırmak ve populasyon gruplarını üst üste oturtmak için her MR beyin görüntüsünün standart bir koordinat sistemine yerleştirilmesi gerekir. Bu da verilen beyni afin transformasyondan geçirerek sağlanır. Bu sürecin bitiminde tüm beyinler stereotaksik atlasın koordinat sistemine uyarlanmış olur.

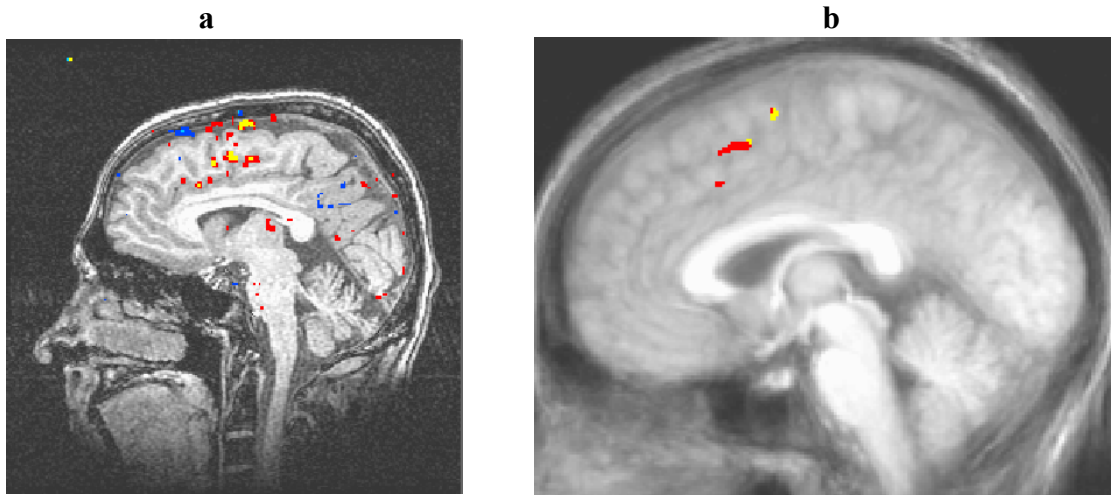
-Grup oluşturma: Populasyonu oluşturan her bireyin fonksiyonel beyin görüntülerinin ortak uzayda üst üste oturtulmasını sağlar. Ancak görüntüler her ne kadar bu işlem öncesinde Talairach atlasına uyarlanmış da olsa, beyinler arasındaki doğrusal olmayan farklardan dolayı yerel beyin yapıları tüm beyinlerde üst üste çakışmamış bir durumdadır. Yerel beyin yapıları yaklaşık 1-2 cm civarında şekilsel ve uzaysal fark arzedebilir. Aşağıdaki 'a' şeklinde görüldüğü gibi, iki farklı denek arasında aslında aynı beyin bölgesi aktive olsa dahi, yerel yapıların uzayda kaymış olmasından dolayı aktivasyonlar üst üste oturmaz. Bu nedenle yarı yüksekliği 6 mm olan (Full width half maximum = 6 mm) bir Gaussian kullanılarak aktivasyon haritaları bulanıklaştırılır. Bu işlemin sonrasında yerel farklılıklara rağmen aktivasyon haritalarında çakışan ortak alanlar tespit edilebilecektir (Şekil 2.5.).



Şekil 2.5. Grup oluşturma aşamasında bulanıklaştırma

- a. 2 farklı deneğin fMRG aktivasyonu (kırmızı: 1. denek, yeşil: 2. denek)
- b. 2 farklı deneğin fMRG aktivasyonunun çakışma alanı (sarı dikdörtgen).

-Grup karşılaştırma: Gruplanan aktiviteler iki populasyon arasında istatistiksel olarak karşılaştırılır ve farklılık olan bölgeler grup ortalamasından elde edilen anatomik görüntü üzerinde gösterilir. Aşağıdaki şekilde (Şekil 2.6.) örnek olarak bir kelime üretme çalışmasında elde edilen fMRG aktivasyonu verilmiştir.



Şekil 2.6. Kişisel ve Grup fMR aktivasyonu. **a.** Kişisel anatomik MR üzerinde kişisel fMR aktivasyonu. **b.** Grup anatomik MR üzerinde grup fMR aktivasyonu.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Orta Doğu Teknik Üniversitesi Enformatik Enstitüsü Sağlık Bilişimi Anabilim Dalı ve HÜTF Hastanesi dışında özel bir görüntüleme merkezi'nde, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurul onayı alınarak (Karar No: LUT 06/86-3, Tarih: 01.03.2007) Mart 2007-Mayıs 2008 tarihleri arasında yapılmıştır. Etik Kurul'un araştırma projesi değerlendirme raporu EK-1'de verilmiştir.

Bu araştırma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda, polikliniğe ya da elektromyografi laboratuvarına en az 3 aydır elde uyuşma, karıncalanma ve ağrı şikayeti ile başvuran hastalardan, klinik ve elektrofizyolojik değerlendirmelerle sağ-dominant elde hafif-orta derecede KTS tanısı alan, 34-60 yaş arası 20 kadın hasta üzerinde yapılan ardışık müdahale türünde çift kör, randomize-kontrollü, klinik bir çalışmadır.

Araştırmaya katılmadan önce tüm hastalara Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurul onayı ile uyumlu şekilde çalışmanın amacı ve detayları hakkında bilgi verildi ve hastalardan yazılı onay alındı. Çalışmaya KTS'si olan 20 kadın hasta alındı. Tüm hastalara klinik değerlendirmede ayrıntılı fizik muayene ile birlikte Phalen ve Tinel testleri ve detaylı sinir iletim hızı çalışmaları yapıldı. Hastalara semptom şiddet skalası, fonksiyonel durum skalası, vizuel analog skala (VAS) ve Katz el diyagramı (Bkz. EK-2) uygulandı. Daha sonra hastalar TENS (n=10) ve sham TENS (n=10) grubu olmak üzere iki gruba randomize edildi. Hastalara, HÜTF Hastane'si dışında özel bir görüntüleme merkezinde, aynı fizyoterapist eşliğinde TENS/ sham TENS tedavisi ve tedavi öncesi ve sonrası fMRG stimülasyon protokolü uygulandı. fMRG stimülasyonunda ilk önce median sinir ile innerve 2. parmak (tedavi öncesi ve tedavi sonrası 20-25. dk), daha sonra 2. bir kontrol olarak ulnar sinir ile innerve 5. parmak (tedavi öncesi ve tedavi sonrası 25-30. dk) ve sonuncu olarak yine median sinir ile innerve 3. parmak (tedavi öncesi ve tedavi

sonrası 30-35. dk) olacak şekilde elektrik stimülasyonu ile uyarıldı. Daha sonra fMRG'deki kortikal değişiklikler karşılaştırıldı.

3.1. Çalışmaya alınma kriterleri

1. Elde KTS ile uyumlu semptomların olması
2. Sinir iletim çalışmalarında sağ-dominant elde cerrahi geçirmemiş hafif-orta KTS ile uyumlu bulguların olması

3.2. Çalışmadan çıkarma kriterleri

1. Elde uyuşma ve kuvvet kaybına sebep olabilecek tüm nörolojik ve ortopedik rahatsızlıklar
2. Gebelik, diabetes mellitus, romatoid artrit, tiroid fonksiyon bozuklukları
3. MRG kontrendikasyonu olan durumlar (Ör; pacemaker, klostrofobi).

3.3. Klinik Sorgulama ve Fizik Muayene

Elde uyuşma ve kuvvet kaybı yapan diğer hastalıkları belirlemek için, hastalardan tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, kan biyokimyası, tiroid fonksiyon testleri ve vitamin düzeyleri; dört yönlü servikal ve her iki el bilek ön arka direkt filmleri istendi (Bkz. EK-2). Hastaların ayrıntılı kas-iskelet sistemi ve genel sistem muayenesi yapıldı. Sigara, alkol, çay, kahve, kola tüketimi ve meslekleri soruldu. Hastaların ilk tanı aldıkları zaman ve o zamandan bu yana KTS için herhangi bir tedavi (steroid olmayan antiinflatuar ilaç, karpal tünel içerisine steroid enjeksiyonu, fizik tedavi, el bileği istirahat splinti) uygulanıp uygulanmadığı belirlendi. El bilek travması, cerrahisi öyküsü alındı. El bileklerini zorlayacak hobi ve spor alışkanlıkları sorgulandı. Eldeki semptomlar, ağrı, uyuşukluk, iğnelenme-karınçalanma ve uyuşma süresi belirlendi.

Tüm hastaların boyları, vücut ağırlıkları dominant elleri kaydedildi. Eklem hareket açıklığı, kuvvet, refleks ve duyu muayenesi yapıldı. Kuvvet muayenesinde rutin muayenenin yanı sıra başparmak abdüksiyon ve opozisyon muayenesi özellikle kaydedildi. Anterior interosseus sinir lezyonunun ekarte edilmesi için “okey” belirtisine bakıldı. Tenar atrofi inspeksiyon ve bölgenin palpasyonu ile değerlendirildi. Duyu muayenesi hafif dokunma ve pin prick olarak her iki elde kök ve sinir dermatomlarında yapıldı ve hipoestezi not edildi. KTS için özel testlere (tinel ve Phalen) genel bilgiler bölümünde tarif edildiği şekilde bakıldı.

KTS’li hastalara Katz el diagramı uygulandı. Hastalardan ağrı, iğnelenme/karınçalanma, uyuşma ve hipoestezi şikâyetlerinin bulunduğu bölgeleri (el, ön kol ve kol) farklı renkte kalemlerle diagram üzerine işaretlemeleri istendi. Bu diagramlara bakılarak hastalar 4 ayrı paterne (klasik, muhtemel, olası, olası değil) ayrıldılar. Ayrıca hastalara, semptom şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası uygulandı (Ek-2). Bu skalanın Türk toplumu için adaptasyonu yapılmış ve KTS’li hastalarda geçerli ve güvenilir bir ölçek olduğu gösterilmiştir (61). Bu skalalar son iki haftalık sürede mevcut olan semptom ve fonksiyonel kısıtlılığı belirleyen sorular içermektedir. Bu soruların her birinde (1 yok, 5 çok şiddetli) olacak şekilde 1’den 5’e kadar numaralanmış cevaplar bulunmaktadır ve sırasıyla bu skalalar 11 soru (toplam 11–55 puan) ve 8 sorudan (toplam 8–40 puan) oluşmaktadır (62).

3.4. Sinir iletim çalışmaları

Sinir iletim çalışmaları Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı elektrofizyoloji laboratuvarında, 5 kanallı Synergy (Medelec, Vickers Medical) ölçüm cihazı kullanılarak, oda sıcaklığında yapıldı.

KTS’li hastalarda her iki üst ekstremitede uygulanan sinir iletim çalışmaları: Median ve ulnar motor sinir iletim çalışmaları ile median 2 ve 3. parmak ve ulnar 5. parmak duyu iletim çalışmalarıdır.

Median motor sinir iletim çalışmaları: Kaydedici yüzeyel elektrodlerden aktif olanı (G1), lateral tenar emineste, APB kasının en kabarık olduğu yere (motor son nokta); referans elektrod (G2) ise birinci metakarpofalangeal (MKF) eklem üzerine yerleştirildi. Uyarı el bileğinden (G1'e olan mesafe 8 cm) ve antekubital bölge brakial arter atımı üzerinden verildi. Elektrik uyarısı süresi 200 mikrosaniye olarak ayarlandı. Supramaksimal uyarıya ulaşılan kadar uyarı şiddeti her defasında 5-10 mA olacak şekilde artırıldı. İlk dalga pozitif olması dikkate alındı. Başlangıç dalga negatif olduğu durumlarda, kaydedici elektrod yeri değiştirilerek (motor son nokta üzerini bulmak için) pozitif dalga elde edildi. Antekübital bölge ve dirsek uyarı noktaları (stimülatör katodunun yeri baz alınarak) arasındaki mesafe mezür ile, dirsek tam ekstansiyonda iken ölçüldü. Proksimal ve distal latans, distal amplitüd ve proksimal hız saptandı (9, 48, 63).

Ulnar motor sinir iletim çalışmaları: G1 hipotenar bölgede ADM kası üzerine; G2 ise 5. MKF eklem üzerine yerleştirildi. Uyarı el bileğinden (G1'e olan mesafe 8 cm), medial epikondilin 4 cm distalinden ve 7 cm proksimalinden olmak üzere üç noktadan uyarıldı. Dirsekten uyarı yapılırken ve mesafe ölçülürken, ulnar sinir anatomik uzunluğuna en uygun pozisyon olan dirsek 90° fleksiyonda tutuldu (9, 41, 43).

El bilek ile 2 ve 3. parmak arası median sinir duyu iletim çalışmaları: Duyu iletim çalışmaları antidromik olarak yapıldı. Yüzük elektrodlar kullanıldı ve uyarı 3. parmağın 2. parmağından alındı. G1 MKF ekleme, G2 ise 3-4 cm distale, distal interfalangeal eklem üzerine yerleştirildi. Uyarı el bileğinden, palmaris longus ve FKR kasları arasından, G1'e 14 cm mesafeden ve antekübital fossadan verildi. Uyarı süresi 100-200 µsn olacak şekilde, maksimal duyu potansiyeli alınana kadar her defasında 3-5 mA olacak şekilde stimülüs şiddeti artırıldı. Distal ve proksimal tepe latans, distal ve proksimal tepe amplitüd ve distal ve proksimal iletim hızı belirlendi. Aynı yöntem 2. parmağa da uygulandı (9, 48, 63).

El bilek 5. parmak ulnar sinir duyu iletim çalışmaları: Yüzük elektrodlar 5. parmağın 2. parmağına yerleştirildi. Ulnar sinir el bileğinin medial kısmında fleksör karpi ulnaris

kası yakınından, G2'ye 14 cm mesafeden ve dirsekte ulnar fossa üzerinden uyarıldı (9, 48, 63).

3.5. Sinir İletim Çalışmalarının Değerlendirilmesi

Hafif KTS; median sinir duyu distal latansının el bileğinde uzaması (>3.7 ms ve/veya ulnar sinir ile karşılaştırıldığında >0.5 ms olması) ve normal motor sinir iletimi olarak, orta KTS; hafif KTS'ye ilaveten normal motor amplitüd ile birlikte median motor distal latansının el bileğinde uzaması (>4.2 ms) olarak, ileri KTS ise uzamış median sinir motor ve duyu latansları ile birlikte DSAP alınamaması ve/veya median sinir motor amplitüdlерinin %50 azalması olarak tanımlandı (36, 64) ve ileri derecede KTS'si olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

3.6. fMRG ve Stimulasyon Protokolü

Fonksiyonel görüntüler 1,5 Tesla Siemens MRG cihazı ile echoplanar yöntem ile elde edildi. Elektrik stimulasyonu vermek amacıyla ped elektrodlar 2., 3., ve 5. parmağın volar yüzüne yapıştırıldı. Hastaların ağrı ve somatosensoryal sensitivitesindeki farklılıkları normalize etmek için akımın gücü ağrı eşiğine yakın ayarlandı. Hastalardan başlangıçta sabit görüntüler elde edildi. Bu işlem yaklaşık olarak her bir parmak için 5 dk, 3 parmak için toplam 20 dk sürmekteydi.

Bir fMRG seansı sırasında 2., 3. ve 5. parmaklar ilk önce 2. parmak (20-25. dk), daha sonra 5. parmak (25-30. dk) ve en sonunda 3. parmak (30-35. dk) olmak üzere tek tek görüntülenecek şekilde uyarıldı. Tek bir fMRG görüntülemesi 4 tane 30 sn'lik stimulasyon bloğu (ON) ve aralarda 5 tane stimulasyonun olmadığı bloklar (OFF) ile bir blok dizayn protokolünden oluşmakta idi. Stimulasyon 2, 3 ve 5. parmağın orta ve distal falanksının volar yüzüne ped elektrodlar vasıtası ile verildi. Elektrik stimulasyonu olarak her bir 30 sn'lik ON döneminde, 100 Hz sabit doğru akım (VACOTRONS, 2003, Netherlands) verildi. Her bir bireyin ağrı ve somatosensoryal hassasiyetleri farklı ve kısmen KTS'de anormal somatosensoryel

eşik değerleri olduğu için (63), her bir seansta verilen elektrik akımının yoğunluğu hasta için ağırlı olmayan ancak etkili bir değere (ağrı eşiğinin 0.2 mA altına) standardize edildi. Hastaların tetkik sırasında gözlerine görmesini, kulaklarına sesi duymasını önleyici birer aparat takıldı ve hastalara uyarılan parmaktaki duyuya odaklanmaları söylendi. Her iki gruba da başlangıç fMRG'den sonra aşağıda anlatıldığı şekilde TENS/sham TENS tedavi protokolü uygulandı. Tedaviden 20 dk sonra fMRG ve stimülasyon protokolü her iki gruba aynı şekilde tekrarlandı. TENS/sham TENS uygulanması sonrasında tedavi öncesine göre kortikal değişiklikler değerlendirildi.

3.7. TENS Tedavi Protokolü

TENS tedavi grubuna, TENS (Plusmed pM 1-904) median sinir trasesine 30 dk süreyle 100 Hz ve akım süresi 200 μ s olacak şekilde fMRG'den sonra uygulandı. TENS tedavi grubunda TENS'in akımı hastaların parestezi hissedebileceği şekilde ayarlandı. Sham TENS tedavi grubuna ise aynı süre, aynı frekans ancak akım 0 olacak şekilde uygulandı. Her iki gruba da tedavi öncesi ve sonrası VAS uygulandı.

3.8. İstatiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen nörofizyolojik ve klinik sonuçlar nonparametrik testler kullanılarak "Statistical Package for Social Sciences for Windows" (SPSS) paket programı (11,5 versiyonu) ile gerçekleştirilmiş ve fMRG analizi için AFNI programı (59) kullanılmıştır. Blok tasarımı yapılmış bu deneyde her vokseldeki zaman serisinde ON gruplar ile OFF gruplar arasında t-test uygulanmaktadır. Grupların ortalama değerleri (mean), m ile gösterilmektedir. Buradan çıkan p değeri 0.05 in altında olduğunda vokselin aktif olduğu düşünülür (60). Grup analizi ise 3 yönlü varyans analizi (ANOVA) ile yapılmıştır. Bu çalışmada testin gücünü arttırmak (tip II hata oranını azaltmak) için ikili bir istatistik eşiği (yoğunluk ve uzaysal uzanım) kullanılmıştır. Sadece voksel eşiği $p < 0,01$ olanlar ve 19 voksel bir arada olanlar (Monte Carlo simülasyonu ile) anlamlı kabul edilmiştir (tüm grupta $p < 0,05$).

4. BULGULAR

4.1. Nörofizyolojik ve Klinik Sonuçlar

fMRG 20 bayan KTS hastasına yapıldı. fMRG analizi sırasında TENS tedavi grubunda 1 hastanın görüntülerinde aşırı harekete bağlı artefaktları olduğu için, sham TENS grubunda ise 1 hastaya verilen elektrik stimülasyonu beyinde hiçbir kortikal değişiklik yapmadığı için 2 hasta çalışma dışında bırakıldı. **Yaş, boy ve vücut ağırlığı, sağ el fizik muayene bulguları, sağ el Katz el diyagramı, her iki el semptom şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası değerleri, başlangıç ve tedavi sonrası VAS değerleri, sağ el elektrofizyolojik incelemelerinden elde edilen değerler, verilen elektrik akımı açısından sham TENS ve TENS tedavi grupları arasında belirgin farklılık saptanmadı** ($p>0.05$, Tablo 4.1., 4.2., 4.3., 4.4., 4.5., 4.6., 4.7).

Tablo 4.1. Sham TENS ve TENS tedavi gruplarının yaş, boy ve vücut ağırlıklarının karşılaştırması.

Özellik	Sham TENS (n=9)		TENS (n=9)	
	Ort±SS	Aralık	Ort±SS	Aralık
Yaş	51,8±3,2	(46-55)	49,1±6,7	(34-60)
Boy(cm)	155,7±5,5	(150-165)	158,6±3,6	(155-165)
VA (kg)	77,9±9,9	(62 -92)	63,1±9,8	(50-85)

Tablo 4.2. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastalarda sağ el fizik muayene bulgularının dağılımı.

Test Adı	Sham TENS (n=9) Sıklık	TENS (n=9) Sıklık
Pin prick'te azalma	6	5
Hafif dokunmada azalma	5	8
Tinel belirtisi	9	7
Phalen belirtisi	8	8

Tablo 4.3. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastaların sağ el Katz el diyagramına göre sınıflandırılması.

Test Adı	Sham TENS (n=9) n(%)	TENS (n=9) n(%)
Klasik	7	7
Muhtemel	2	2
Mümkün	0	0
Mümkün değil	0	0

Tablo 4.4. Sham TENS ve TENS tedavisi uygulanan KTS'lu hastaların semptom şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası değerlerinin karşılaştırılması.

Test adı	Sham TENS (n=9)	TENS (n=9)
Semptom şiddet Skalası		
Sağ el	25,4±6,7	22,6±6,9
Sol el	19±8,05	19,3±9,6
Fonksiyonel durum skalası		
Sağ el	19,3±4,7	15,7±4,3
Sol el	14,8±5,5	14,5±8,3

Tablo 4.5. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarının tedavi öncesi ile tedavi sonrası VAS değerlerinin karşılaştırılması.

Vizuel analog skala	Sham TENS (n=9)		TENS (n=9)	
	Ort±SS	Aralık	Ort±SS	Aralık
Başlangıç VAS	5,0±1,2	(3-7)	4,3±1,4	(2,5-6)
Tedavi sonrası VAS	4,3±1,3	(2-6)	3,8±1,5	(2-6)

Tablo 4.6. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarının sağ el elektrofizyolojik incelemelerinden elde edilen değerlerin karşılaştırılması.

Elektrofizyolojik incelemeler	Sham TENS (n=9)	TENS (n=9)
Sağ median duyu 2. parmak distal latans	4,7±0,7	4,5±0,4
Sağ median duyu 3. parmak distal latans	5,0±1,0	4,6±0,4
Sağ ulnar duyu 5. parmak distal latans	3,2±0,2	3,1±0,1
Sağ median duyu 2. parmak amplitüd	15,1±1,6	14,3±7,9
Sağ median duyu 3. parmak amplitüd	12,9±14,7	12,6±5,9
Sağ ulnar duyu 5. parmak amplitüd	21,9±11,9	22,3±13,7
Sağ median duyu 2. parmak distal hız	37,8±6,1	38,9±3,9
Sağ median duyu 3. parmak distal hız	36,2±7,9	37,9±3,7
Sağ ulnar duyu 5. parmak distal hız	56,2±3,4	60,0±2,9
Sağ median motor latans	5,2±0,7	5,1±0,8
Sağ ulnar motor latans	2,7±0,2	2,6±0,2

Tablo 4.7. Sham TENS ve TENS tedavisi gruplarına verilen elektrik stimülasyonu akımlarının karşılaştırılması.

	Sham TENS (n=9)		TENS (n=9)	
	Ort±SS	Aralık	Ort±SS	Aralık
Elektrik stimülasyonu(mA)	3.32±0,5	(3-5)	3,43±0,9	(2,4-5,2)

4.2 fMRG Grup Analizi Sonuçları (Tablo 4.2)

KTS’li hastalarda 2. parmak TENS tedavi grubunda (post TENS vs. baseline), sensorimotor kortekste; motor korteks ile ilişkili olarak; ipsilateral primer motor kortekste (Şekil 4.1.) ve kontralateral suplemer motor alanda (Şekil 4.2.), sekonder duyu korteksi ile ilişkili olarak; kontralateral precuneusta iki farklı yerde (Şekil 4.3., 4.4.) ve kontralateral superior parietal lobta (Şekil 4.5.) belirgin sinyal azalması gözlemlendi ($p<0.001$). Sensorimotor korteks dışında kontralateral parahipokampal girusta, kontralateral lingual girusta ve bilateral superior temporal girusta (Tablo 4.8.) belirgin sinyal azalması saptandı ($p<0.001$). **KTS’li hastalarda 2. parmak sham TENS tedavi grubunda (post sham TENS vs. baseline)** ise tüm kortekste belirgin sinyal değişikliği saptanmadı ($p<0.001$) (Şekil 4.1., 4.2., 4.3., 4.4., 4.5.).

KTS’li hastalarda 3. parmak TENS tedavi grubunda (post TENS vs. baseline), motor korteks ile ilişkili olarak; kontralateral primer motor kortekste (Şekil 4.6.) ve kontralateral suplemer motor alanda (Şekil 4.7.), frontal kortekste; ipsilateral orbitofrontal kortekste (Şekil 4.8.), kontralateral dorsolateral prefrontal kortekste (Şekil 4.9.) ve ipsilateral middle frontal girusta (Şekil 4.10.), temporal kortekste; ipsilateral Wernike alanında ve serebellumda; kontralateral serebellar tonsilde belirgin sinyal azalması saptandı ($p<0.001$). **KTS’li hastalarda 3. parmak sham TENS tedavi grubunda (post sham TENS vs. baseline)** ise 3. parmak TENS tedavi grubu (post TENS vs. baseline) ile ortak olarak; ipsilateral middle frontal

girusta (Şekil 4.10.) ve ipsilateral Wernike alanında belirgin sinyal azalması saptandı ($p<0.001$) (Şekil 4.6., 4.7., 4.8, 4.9., 4.10.).

KTS'li hastalarda 5. parmak TENS tedavi grubunda (post TENS vs. baseline), sadece sekonder vizuel korteks ile ilişkili olarak; kontralateral cuneusta (Şekil 4.11.) belirgin sinyal azalması saptanırken ($p<0,001$), **5. parmak sham TENS tedavi grubunda (post TENS vs. baseline)** ipsilateral medial frontal girusta (Şekil 4.12.), kontralateral superior temporal girusta ve kontralateral serebellumda iki farklı yerde belirgin sinyal azalması saptandı ($p<0,001$).

Tablo 4.8. KTS'li hastalarda TENS ve Sham TENS tedavi gruplarında (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) fMRG sinyal değişikliği olan kortikal alanlar.

Parmak Grup Yön Alan	n	T	p	Koordinat		
				R-L	P-A	I-S
<u>2. Parmak TENS tedavi grubu (Post TENS vs. baseline)</u>						
Motor korteks						
İpsilateral primer motor korteks	22	-5.741	p<0.001	-10.5	22.5	62.5
Kontralateral SMA(BA6)	25	-7.993	p<0.001	28.5	1.5	62.5
Sekonder Duyu Korteksi(SII)						
Kontralateral Precuneus(BA7)	28	-6.564	p<0.001	1.5	76.5	44.5
Kontralateral Precuneus(BA7)	25	-5.291	p<0.001	16.5	61.5	35.5
Kontralateral SPL(BA7)	31	-5.636	p<0.001	4.5	64.5	53.5
Limbik sistem						
Kontralateral PHG	25	-5.738	p<0.001	28.5	46.5	2.5
Oksipital korteks						
Kontralateral Lingual Girus	32	-5.849	p<0.001	19.5	55.5	-0.5
Temporal korteks						
Kontralateral STG	35	-6.305	p<0.001	46.5	16.5	2.5
Kontralateral STG	34	-5.794	p<0.001	34.5	1.5	-12.5
İpsilateral STG	25	-5.398	p<0.001	-31.5	-16.5	-24.5
<u>3. Parmak TENS tedavi grubu (Post TENS vs. baseline)</u>						
Motor korteks						
Kontralateral primer motor korteks	39	-7.435	p<0.001	40.5	4.5	53.5
Kontralateral SMA(BA6)	36	-6.575	p<0.001	1.5	-10.5	62.5
Frontal korteks						
Kontralateral DLPFC(BA9)	20	-5.544	p<0.001	16.5	40.5	32.5
İpsilateral OFC(BA10-11)	20	-4.782	p<0.001	-10.5	-46.5	14.5
İpsilateral Middle Frontal Girus*	21	-6.506	p<0.001	-37.5	-28.5	29.5

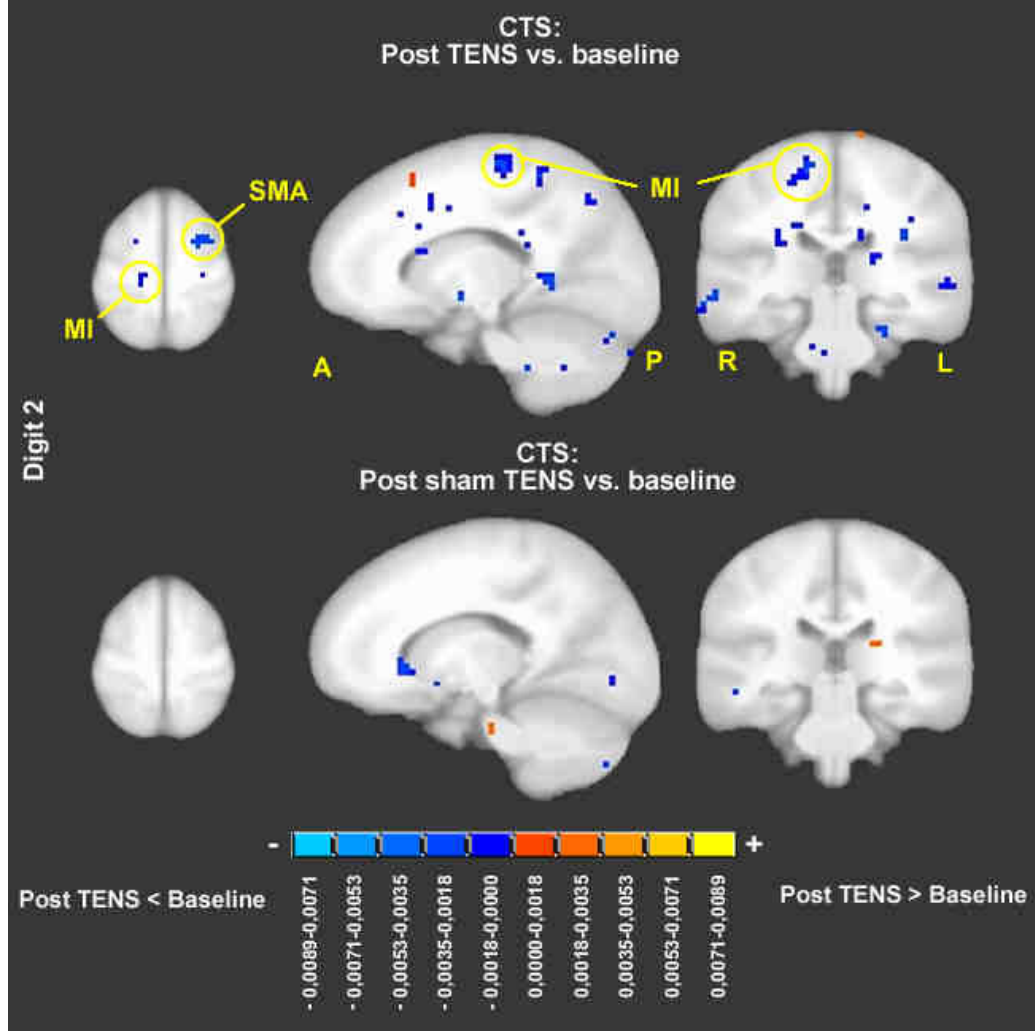
Tablo 4.8. (devam) KTS'li hastalarda TENS ve Sham TENS tedavi gruplarında (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) fMRG sinyal değişikliği olan kortikal alanlar.

Parmak Grup Yön Alan	n	T	p	Koordinat		
				R-L	P-A	I-S
Temporal korteks						
İpsilateral Wernike alanı(BA22) *	24	-6.459	p<0.001	-49.5	10.5	2.5
Serebellum						
Kontralateral Serebellar tonsil	22	-4.833	p<0.001	13.5	40.5	-30.5
<u>5. Parmak TENS tedavi grubu (Post TENS vs. baseline)</u>						
Sekonder vizuel korteks						
Kontralateral Cuneus(BA18)	34	-9.116	p<0.001	10.5	79.5	29.5
<u>2. Parmak sham TENS tedavi grubu (Post sham TENS vs. baseline)</u>						
-						
<u>3. Parmak sham TENS tedavi grubu (Post sham TENS vs. baseline)</u>						
Frontal korteks						
İpsilateral Middle Frontal Girus*	53	-8.054	p<0.001	-43.5	-16.5	26.5
Temporal korteks						
İpsilateral Wernike alanı(BA22)*	20	-7.243	p<0.001	-49.5	61.5	32.5
<u>5. Parmak sham TENS tedavi grubu (Post sham TENS vs. baseline)</u>						
Frontal korteks						
İpsilateral Medial frontal Girus	20	-8.624	p<0.001	-1.5	-46.5	38.5
Temporal korteks						
Kontralateral STG	19	-5.253	p<0.001	37.5	-25.5	-24.5
Serebellum						
Kontralateral Culmen	45	-5.583	p<0.001	16.5	31.5	-15.5
Kontralateral Culmen	40	-6.174	p<0.001	7.5	58.5	2.5

Pik voksellerin ortalama stereotaktik koordinatları Talairach ve Tournoux atlasına göre listelenmiştir. n, vokselle sayısı; T, küme içindeki maksimum T istatistiği olan vokselle; R-L, right-left; P-A, posterior-anterior; I-S, inferior-superior; BA, Brodman alanı; SMA, suplementer motor alan; SPL, superior parietal lobül; DLPFC, dorsolateral prefrontal korteks; OFC, orbitofrontal korteks; PHG, parahipokampal girus; STG, superior temporal girus.

* 3. parmak TENS ve Sham TENS tedavi gruplarında (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) ortak fMRG sinyal değişikliği olan alanlar.

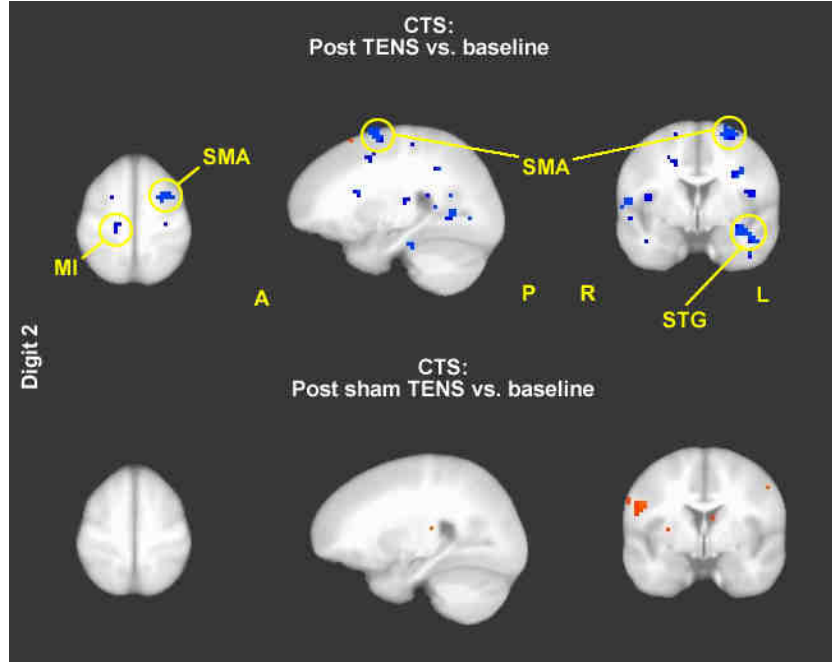
4.2.1. KTS hastalarında 2. parmak (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları*



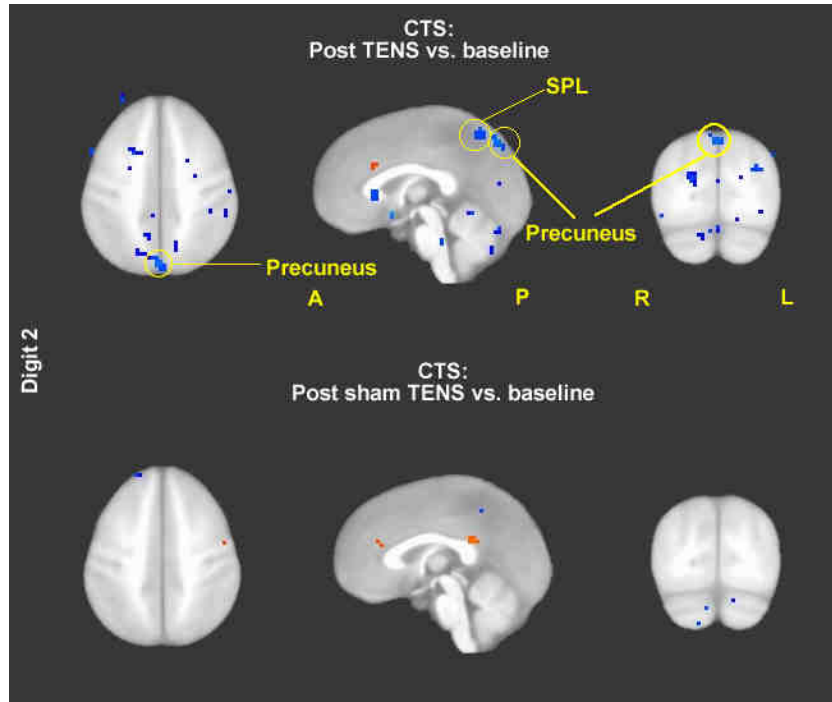
Şekil 4.1. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda ipsilateral(R, right) primer motor kortekste(MI) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. SMA, suplementer motor alan; A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

* Fonksiyone görüntüler (renk kodlu p değeri ile) 452 kişilik ortak standart bir atlas olan ICBM (International Consortium for Brain Mapping) atlası üzerinde aksial, sagittal ve koronal olarak gösterilmiştir)

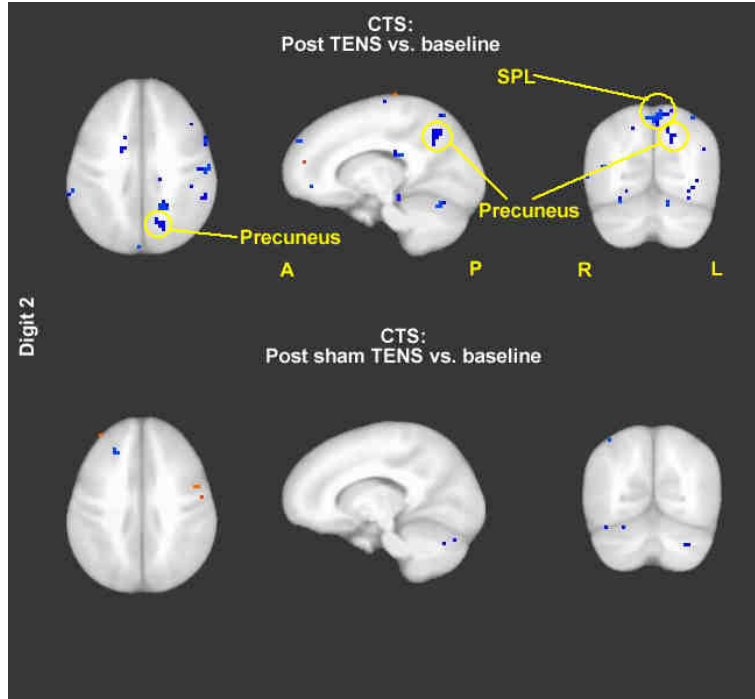
4.2.1. KTS hastalarında 2. parmak (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları devamı.



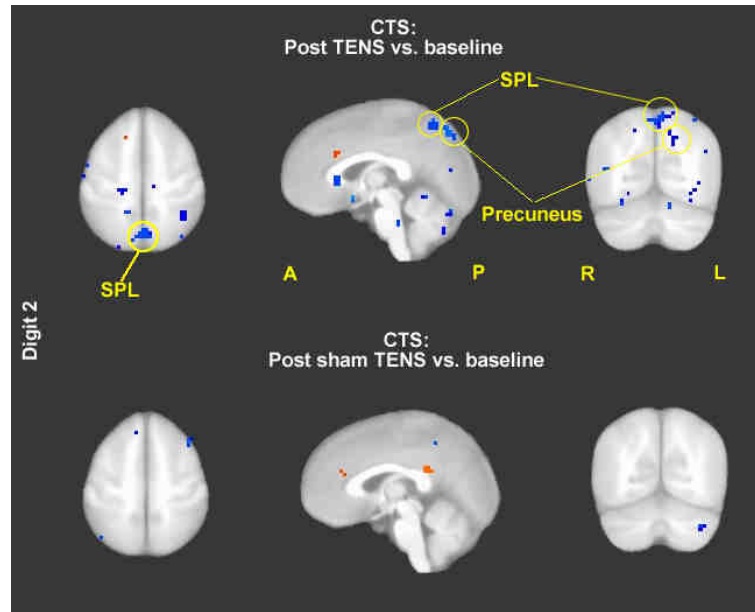
Şekil 4.2. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) suplemer motor alanda(SMA) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. STG, superior temporal girus; A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.



Şekil 4.3. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) precuneusta gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. SPL, superior parietal lob; A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

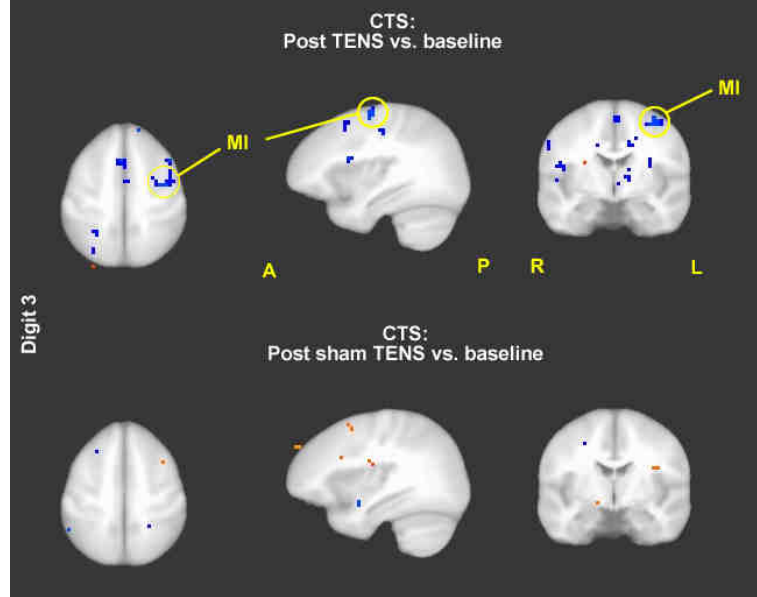


Şekil 4.4. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda yine farklı lokalizasyonda kontralateral(L, left) precuneusta gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. SPL, superior parietal lob; A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

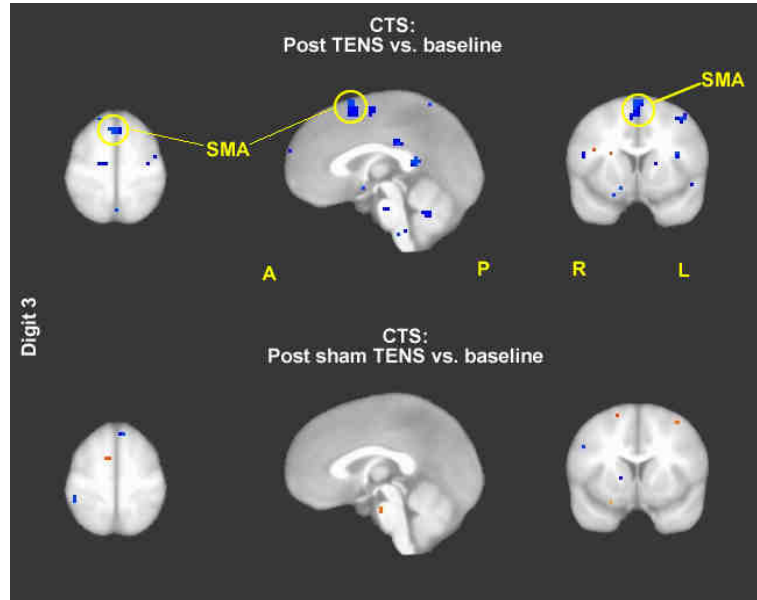


Şekil 4.5. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) superior parietal lobta gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

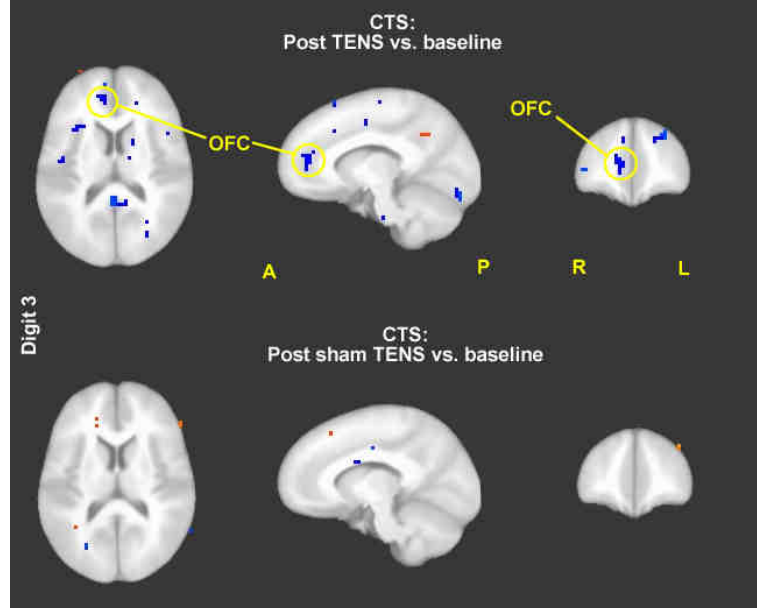
4.2.2. KTS hastalarında 3. parmak (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları.



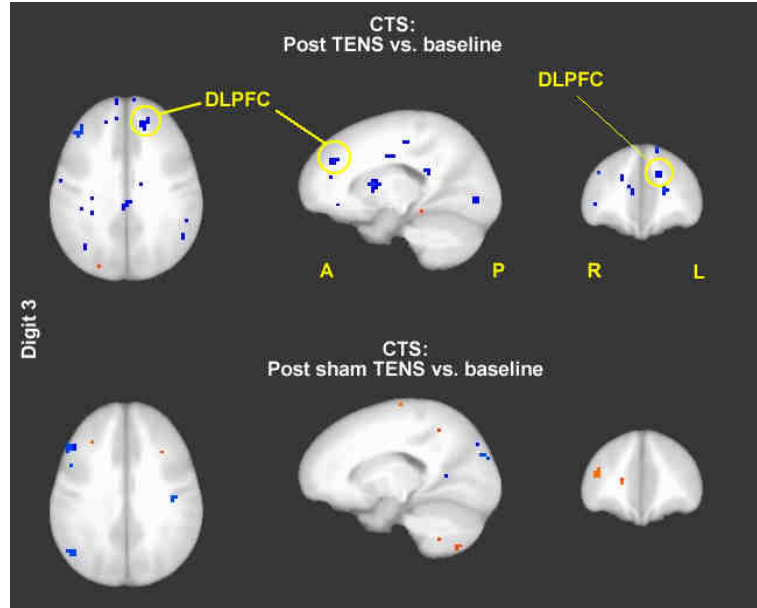
Şekil 4.6. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) primer motor kortekste(MI) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.



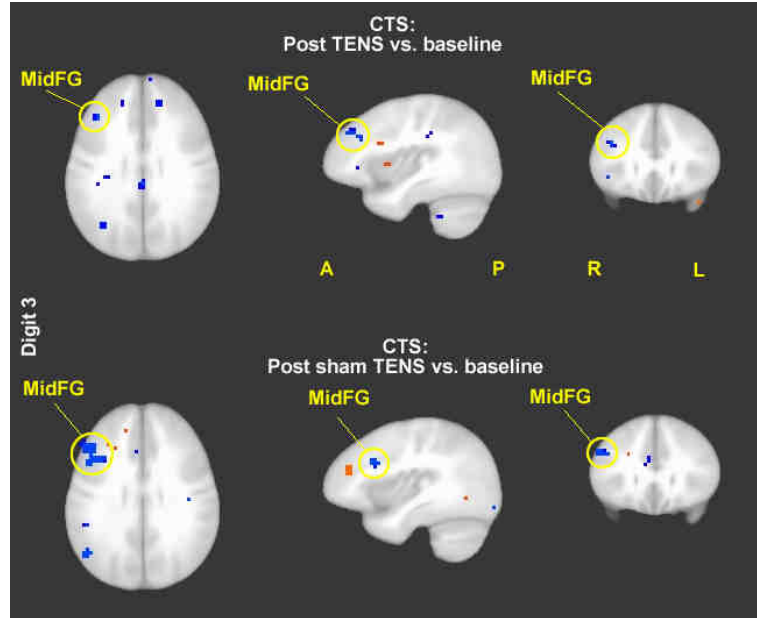
Şekil 4.7. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) suplementer motor alanda(SMA) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.



Şekil 4.8. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda ipsilateral(R, right) orbitofrontal kortekste (OFC) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

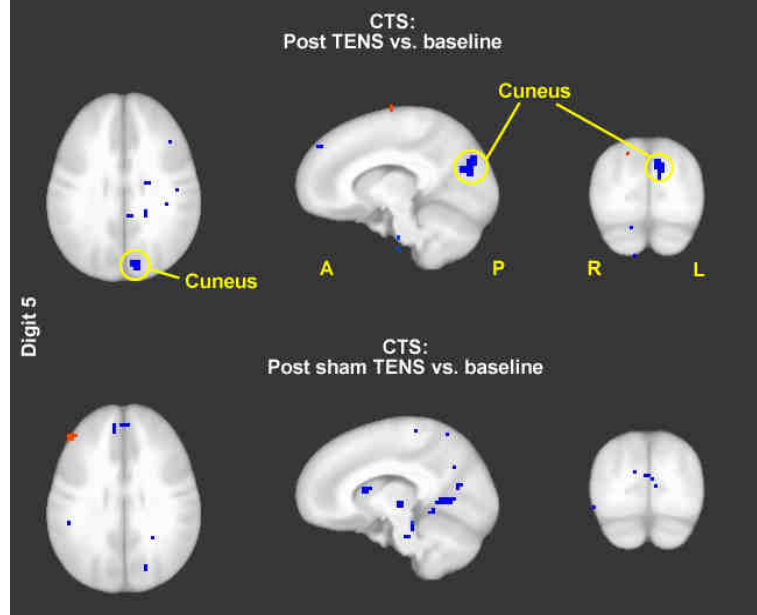


Şekil 4.9. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) dorsolateralprefrontal kortekste (DLPFC) gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

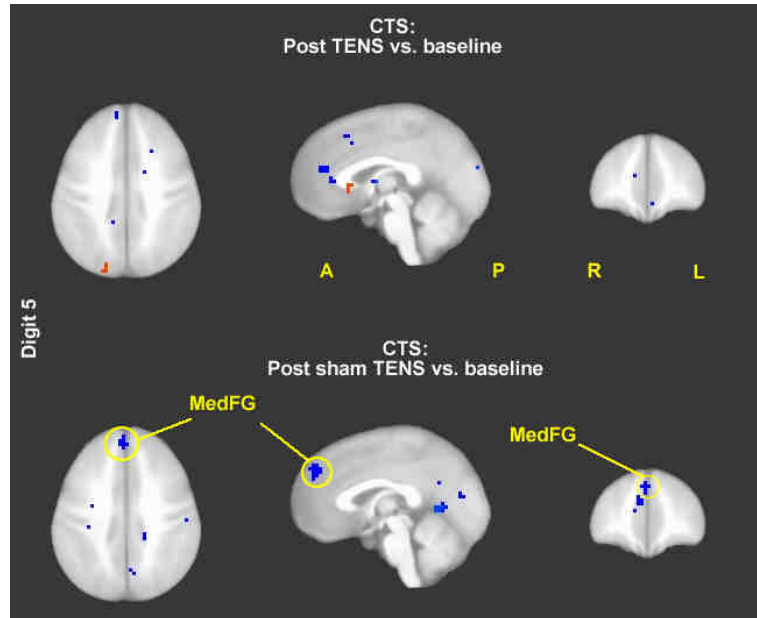


Şekil 4.10. fMRG aktivasyon azalması sham TENS tedavi grubunda daha belirgin olmak üzere her iki grupta da aynı bölgede, ipsilateral(R, right) middlefrontal girusta(MidFG), gözlenmiştir. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

4.2.3. KTS hastalarında 5. parmak (post TENS vs. baseline ile post sham TENS vs. baseline) sensorimotor korteks ve diğer kortikal alanların fark haritaları.



Şekil 4.11. fMRG aktivasyon azalması TENS tedavi grubunda kontralateral(L, left) cuneusta gözlenirken, sham TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.



Şekil 4.12. fMRG aktivasyon azalması sham TENS tedavi grubunda ipsilateral(R, right) medial frontal girusta (MedFG) gözlenirken, TENS tedavi grubunda ise bu bölgede belirgin değişiklik saptanmamıştır. A, anterior; P, posterior; R, right; L, left.

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, TENS'in ağrı ile ilgili olabilecek kortikal bölgelerin aktivasyonunu inhibe ettiğini fMRG ile gösteren literatürde bildiğimiz ilk çalışmadır. Çalışmanın sonuçları TENS'in periferik uyarıların kortekse ulaşmasını kapı kontrol teorisi veya diğer mekanizmalar ile engellediğini ve bu etkinin TENS uygulaması sonrası 35. dakikaya kadar alınan kayıtlarda devam ettiğini göstermektedir.

Fizik tedavi ajanlarını sık olarak kullanmamıza ve etkinliğini klinik olarak gözlemlememize rağmen, kanıta dayalı tıp açısından bu ajanların etkinliğini gösteren çalışmalar yetersizdir. Son birkaç dekatta, teknik gelişmelerle birlikte beyin fonksiyonunu invazif olmayan yöntemler ile (fMRG, magnetoensefalografi (MEG), elektroensefalografi (EEG) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) gibi) araştırmak mümkün olmuştur. MEG ve EEG bulguları elektro-nörofizyolojik fenomeni gösterir iken, diğer taraftan fMRG bulguları kan oksijenizasyon seviyesine bağlı (BOLD) kontrasta dayanan beyin aktivasyonu sırasındaki hemodinamik değişiklikleri göstermektedir. Kan akımı arttığında kan oksijenizasyonu artar ve deoksihemoglobin azalır. Sonuçta bu mekanizma fMRG sinyallerinde artışa yol açar. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon açısından fMRG; analjezi mekanizmasının anlaşılmasına ve uzun süreli tedaviyi gerektiren kronik ağrılı durumlarda çok uygun bir yöntem olan TENS'in etkinliğinin gösterilmesine önemli katkılar sağlayabilir.

TENS, analjezi amacıyla en sık kullanılan elektroterapi yöntemidir. Özellikle postoperatif ağrı olmak üzere akut ve kronik ağrılı durumlarda etkilidir. TENS'in analjezik etkisinin hızlı başladığı ve tedaviden sonra 10-15 dk devam ettiği belirtilmekteyse de (57), plaseboya üstün olmadığını iddia eden çalışmalarda bulunmaktadır (65). Gabapentin kullanımının nöropatik ağrılı hastalarda nosiseptif transmisyonu modüle ettiğini gösteren fMRG çalışmaları bulunmaktadır (66). Benzer etki yaptığı düşünülen TENS etkisini kapı kontrol teorisi, nosiseptörlerin inhibisyonu, afferent sinirlerde ağrı transmisyonunun bloke edilmesi, sempatik blok, ve endojen opiatların salınımının artması (57) mekanizmalarından biri ile yapıyor olabilir. Ayrıca TENS'in, kutanöz ve muskuler geniş çaplı afferent liflerin her ikisini de aktive ederek

nosiseptif ve nosiseptif olmayan sistemler üzerinden periferik veya santral bir inhibisyon yaptığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (67, 68). Bizim çalışmamızda ise; konvansiyonel TENS uygulaması sonrası 35. dakikaya kadar alınan fMRG kayıtlarında median sinir ile innerve parmakların sensorimotor korteks aktivasyonlarında belirgin azalma gözlenirken, sham TENS uygulanan grupta değişiklik gözlenmemiştir. Benzer şekilde ikinci bir kontrol olarak alınan ulnar sinir ile innerve parmağın sensorimotor korteks aktivasyonlarında her iki grupta da değişiklik gözlenmemiştir. Bu bulgular TENS tedavisinin, KTS'li hastalarda 2. ve 3. parmak stimülasyonu ile oluşturulan sensorimotor korteks aktivasyonunu 35. dakikaya kadar alınan kayıtlarda belirgin azalttığını göstermektedir. Bu inhibisyon süreleri, TENS'in sensorimotor kortekste etkisinin uygulama sonrası 21-35 dk aralığına kadar sürdüğünü gösteren uyarılmış potansiyel çalışmaları (69, 70, 71, 72) ile uyumludur. MEP çalışmasında (69) ön kola uygulanan TENS, ön kolun fleksör ve ekstansör kortikomotonöronal eksitabilitesinde bir süre devam eden geçici resiprokal inhibitör ve fasilitatör etkiyi başlatmıştır. Bu inhibitör ve fasilitatör etkiler kortikal seviyede gerçekleşmiş olabilir, çünkü spinal eksitabilitiyi test eden H-dalgaları ve periferik sinir eksitabilitesini test eden M-dalgaları TENS tedavisi ile değişmemiştir (69). Benzer bir MEP çalışmasında ise (70); TENS 5 dk devam eden kortikospinal eksitabilitiyi azaltmış ve duyu eşiklerini arttırmıştır. Yine uyarılmış potansiyeller ile yapılan bir başka çalışmada (71); TENS'in somatosensoryal ve ağrı ile ilişkili kortikal potansiyelleri azalttığı gösterilmiştir.

Bizim çalışmamız, median sinir ile innerve parmakların stimülasyonu ile oluşturulan motor korteks aktivasyonunun TENS tedavisi ile azalması dışında, 2. parmakta sekonder duyu korteksi ile ilişkili olarak, kontralateral precuneusta iki farklı yerde ve kontralateral superior parietal lobta (SPL) fMRG sinyal azalmaları göstermiştir. Parietal alanlar stimulus prosesinin erken fazlarında ağrının sensori-diskriminatif yönü ile ilgili iken precuneus ve SPL gibi asosiyatif alanlar ağrı kodlaması ve geri çağırma (recall)'da rol alır (73). Precuneus ve çevreleyen posteromedial alanlar beyin yapıları içerisinde en yüksek istirahat metabolik hızına sahiptir (74). İlginç olarak precuneusun duyu talamik nükleusu ile (ör, ventral posterolateral nükleus gibi) bağlantısı yoktur. Precuneus talamus üzerinden direkt değil de (talamokortikal), indirekt olarak frontal lob üzerinden (talamokortikokortikal)

etkilenmiş olabilir. Precuneus diğer parietal alanlar (parietal operculum, inferior ve superior parietal lobüller) ile görsel-uzaysal bilgi işlemede (visuo-spatial information processing) bağlantılıdır (74). Precuneusun ekstraparietal ana kortikokortikal projeksiyonu frontal ve prefrontal loblar (DLPFC, OFC) ile dir. Prefrontal alanlar ağrının kognitif düzeyde değerlendirilmesi, ağrıya ilişkin beklentide rol almakta ve diğer ağrı alanlarının etkinliğini düzenlemektedir. DLPFC-OFC ilişkisi prefrontal mekanizmaların orta beyinde (midbrain) opioid salınımını tetikleyebilir. Ayrıca DLPFC ağrı üzerine olan dikkati başka yöne yönlendirebilir. TENS'in ağrı ile ilgili olabilecek, bizim çalışmamızda da saptanan, bu alanlardaki inhibisyonu tedavide önemli olabilir. Median sinir ile innerve 2. ve 3. parmakta sensorimotor korteksteki ortak alanlardaki sinyal azalması dışında farklı alanların aktivasyonun azalması ise, TENS tedavisi sonrası 2. ve 3. parmaktan alınan fMRG kayıtlarının aynı zamanda alınmamasından kaynaklanabilir.

Bu çalışma TENS'in periferik uyarıların santrale iletimini azalttığını göstermekle birlikte, çalışmanın birkaç limitasyonu vardır. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası belirttikleri VAS skorlarında değişiklik olmaması; çalışmanın tek seans ve orta derece ağrılı bir modelde yapılmasından kaynaklanıyor olabilir. Blok dizayn ile yapılan fMRG çalışmalarında çok sayıda seri görüntü alınıp karşılaştırılmaktadır ve bu karşılaştırma için bu çalışmadaki hasta sayısı yeterli olmaktadır. Ancak görüntü analizi dışında VAS gibi klinik değerlerin karşılaştırılmasında hasta sayısı yetersiz olabilir. Ayrıca VAS gibi subjektif bir skala ile birlikte daha uzun süreli çalışmalarda elektrofizyolojik incelemelerle elde edilen değerlerle de karşılaştırmakta fayda olabilir. Çalışmanın bir diğer limitasyonu ise tedavi ve kontrol grubunun hepsinin KTS'li hastalardan seçilmiş olmasıdır. Bir sağlıklı kontrolde de bu işlemin yapılabilirliğinin gösterilmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Konvansiyonel TENS uygulaması sonrası 20-35 dk aralığında elde edilen fMRG kayıtlarında median sinir ile innerve parmakların sensorimotor korteks aktivasyonlarında belirgin azalma gözlenmiştir.
2. Sham TENS uygulanan grupta median sinir ile innerve parmakların sensorimotor korteks aktivasyonlarında ve benzer şekilde her iki grupta ulnar sinir ile innerve parmağın sensorimotor korteks aktivasyonlarında değişiklik gözlenmemiştir.
3. TENS'in periferik uyarıların kortekse ulaşmasını engellediğini ve bu etkinin tedavi sonrası 35. dakikaya kadar alınan kayıtlarda devam ettiğini gösteren literatürde bildiğimiz ilk çalışmadır.
4. Bu inhibitör etkinin klinik olarak faydalı olduğunun gösterilebilmesi için hasta sayısının daha fazla olduğu, daha ağırlı modellerde, uzun süreli tedavinin yapıldığı çalışmalar ile ve klinik-nörofizyolojik testler karşılaştırılarak yapılmasında fayda vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Napadow, V., Kettner N, Ryan A, Kwong KK, Audette J, Hui KK. Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome--a cross-sectional fMRI evaluation. *Neuroimage.*, 31(2), 520-30, 2006.
2. Napadow V, Liu J, Li M, Kettner N, Ryan A, Kwong KK, Hui KK, Audette JF. Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome treated by acupuncture. *Hum Brain Mapp.*, 28(3), 159-71, 2007.
3. Papanicolaou, G.D., McCabe, S.J., Firrell, J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J. Hand Surg. (Am.)*., 26, 460– 466 2001.
4. Atrosi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Rantsam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 14;282(2), 153-8,1999.
5. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology.*, 58, 289-294, 2002.
6. Bongers FJ, Schellevis FG, van der Bosch WJ, van der Zee J. Carpal tunnel syndrome in general practice (1987 and 2001): incidence and the role of occupational and non-occupational factors. *Br J Gen Pract.*, 57(534), 36-9, 2007.
7. Falkiner S, Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ J.Surg.*, 72, 204-9, 2002.
8. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology*. 113, 1370-1381, 2002.

9. Preston DC, Shaprio BE. Median neuropathy. Electromyography and Neuromuscular Disorders Clinical Electrophysiologic Correlations. Boston: Butterworth-Heinemann, s. 235-264, 1998.
10. Chuinard RG. The upper extremity: elbow, forearm, wrist and hand In: D'Ambrosia RD eds. Musculoskeletal Disorders. Philadelphia: Lippincot, s. 395-446, 1986.
11. Robins H. Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etyologies of the carpal tunner syndrome. J Bone and Joint Surg., 45-A, s. 953-966, 1963.
12. Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of peripheral nerve loading. Evidence in carpal tunnel syndrome. J Hand Ther., 18, 259–69, 2005.
13. Sud V, Freeland AE. Biochemistry of carpal tunnel syndrome. Microsurgery, 25, 44–6, 2005.
14. Rempel DM, Harrison RJ, Barnhart S. Work-related cumulative trauma disorders of the upper extremity. JAMA., 267, 838–842, 1992.
15. Bongers PM, de Winter CR, Kompier MAJ, Hildebrandt VH. Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. Scand J Work Environ Health 19, 297–312, 1993.
16. Kasdan ML, Wolens D, Leis VM, Kasdan AS, Stallings SP. Carpal tunnel syndrome not always work-related. J Ky Med Assoc 92, 295–297, 1994.
17. Sauter SL, Swanson NO. An ecological model of musculoskeletal disorders in office work. In: Moon SD, Sauter SL, editors. Beyond biomechanics: Psychosocial aspects of musculoskeletal disorders in Office work. Bristol, PA: Taylor and Francis, s. 3–21, 1996.

18. Armstrong TJ, Buckle P, Fine LJ, Hagberg M, Jonsson B, Kilbom A, Kuorinka IAA, Silverstein BA, Sjøgaard G, Viikari-Juntura ERA. A conceptual model for work-related neck and upper-limb musculoskeletal disorders. *Scand J Work Environ Health* 19, 73–84, 1993.
19. Kuorinka I, Forcier L. Work related musculoskeletal disorders(WMSDs): A reference book for prevention. Bristol, PA: Taylor and Francis, 1995.
20. Slater RR, Bynum DK. Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome. *Orthopaedic Review*, 1095-1104, 1993.
21. Nadler S, Nadler JW. Cumulative Trauma Disorders. In: DeLisa JA, Gans BM. eds. *Rehabilitation Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1661-1676, 1998.
22. Lowdon IMR. Neurocirculatory disturbances of the extremities In: Duthie RB, Bentley G eds. *Mercer's Orthopaedic Surgery*. London: Arnold, 859-913, 1996.
23. Duthie RB. Arthritis and Rheumatic Diseases In: Duthie RB, Bentley G eds. *Mercer's Orthopaedic Surgery*. London: Arnold, 751-857, 1996.
24. Burton RI, Cullen JB, Doerschuk SH. Affections of the wrist and hand In: Duthie RB, Bentley G. eds. *Mercer's Orthopaedic Surgery*. London: Arnold, 1071-1124, 1996.
25. Rydevik B, Lundborg G, Skalak R. Biomechanics of the peripheral nerves. In: Nordin V, Frankel V. *Basic Biomechanics of The Musculoskeletal System*. Philadelphia: Lea & Febiger, 75-87, 1989.
26. Gelberman RH, Rydevik BL, G.M. Pess GM, R.M. Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am.*, 19, 115–124, 1988.

27. Lundborg G, Gelberman RH, Minteer-Convery M, Lee YF, Hargen AR. Median nerve compression in the carpal tunnel – functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg.*, 7, 252–259, 1982.
28. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliat RW. Anatomical changes in peripheral nerve lesions compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat.*, 113, 43–455, 1972.
29. Fowler TJ, Ochoa J. Recovery of nerve conduction after pneumatic tourniquet: observations on the hindlimb of the baboon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 35, 638–645, 1975.
30. Rudge P, Ochoa J, Gilliatt RW. Acute peripheral nerve compression in the baboon. *J Neurol Sci.*, 23, 403, 1974.
31. Werner R, Armstrong TJ, Bir C, Aylard MK. Intracarpal canal pressures: the role of finger, hand, wrist and forearm position. *Clin Biomech.*, 12, 44-51, 1997.
32. Armstrong TJ, Castelli W, Evans F, Diaz-Perez R. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications. *J Occup Med.*, 26, 197–201, 1984.
33. Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, Andersson SA. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. *Acta Physiol Scand.*, 136(1), 97–105, 1989.
34. Werner CO, Elmqvist D, Ohlin P. Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel. *Acta Orthop Scand.*, 54;2, 312–316, 1983.
35. Sunderland S. Nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 39, 615, 1976.

36. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I: What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome? *Clin Neurophysiol.*, 116, 275-183, 2005.
37. Mogyoros I, Bostock H, Burke D: Mechanisms of paresthesias arising from healthy axons. *Muscle Nerve*, 23, 310-320, 2000.
38. Ochoa JL, Torebjork HE: Paraesthesiae from ectopic impulse generation in human sensory nerves. *Brain*, 103, 835-853, 1980.
39. Stevens et al. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 22(10),1448-56, 1999.
40. You H et al. Relationships between clinical symptom severity scales and nerve conduction measures in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 22, 497-501, 1999.
41. Lazaro RP. Neuropathic symptoms and musculoskeletal pain in carpal tunnel syndrome: prognostic end therapeutic implications. *Surg Neurol.*, 47, 115-9, 1997.
42. Arendt-Nielsen L, Gregersen H, Toft E, Bjerring P. Involvement of thin afferents in carpal tunnel syndrome: Evaluated quantitatively by argon laser stimulation. *Muscle Nerve*, 14, 508-514, 1991.
43. Calandruccio JH, Jobe MT, Akin K. Rehabilitation of the hand and wrist In: Brotzman SB. *Clinical Orthopaedic Rehabilitation*. St. Louis: Mosby, s. 1-66, 1999.
44. Katz JN, et al. A self – administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol.*, 17, 1495-8, 1990.

45. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW. Hand. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Stuttgart-New York: Thieme, 91-141, 2002.
46. Magee DJ. Forearm, wrist and hand. Orthopaedic physical assessment. Philadelphia:WB Saunders, 107-141, 1987.
47. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? JAMA., 283, 3110-3117, 2000.
48. American Association of Electrodiagnostic Medicine Professional Practice Committee. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Summary statement. Muscle & Nerve, Supplement 8, S/141-S/167, 1999.
49. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. AJR., 173, 681-684, 1999.
50. Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Mars CD, eds. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 45-2130, 2000.
51. Pruitt JN, Swift TR. Arm and neck pain. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Mars CD eds. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 439-450, 2000.
52. Katz JN, Keller RB, Simmons BP, Rogers WD, Bessette L, Fossel AH, Mooney NA: Maine Carpal Tunnel Study: outcomes of operative and nonoperative therapy for carpal tunnel syndrome in a community-based cohort. J Hand Surg Am., 23, 697-710, 1998.

53. Nathan PA, Wilcox A, Emerick PS, Meadows KD, McCormack AL: Effects of an aerobic exercise program on median nerve conduction and symptoms associated with carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med.*, 43, 840-843, 2001.
54. Wilson JK, Sevier TL: A review of treatment for carpal tunnel syndrome. *Disabil Rehabil.*, 25, 113-119, 2003.
55. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N: Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. 2003.
56. Wadsworth CT. Elbow, forearm, wrist and hand In: Myers RS eds. *Saunders Manual of Physical Therapy Practice*. Philadelphia: WB Saunders Company, 841-917, 1995.
57. Mysiw WJ, Jackson RD. Electrical stimulation. In: edited by Braddom RL *Physical Medicine and Rehabilitation* WB Saunders co Philadelphia . 464-491, 1996
58. Metu-neuro technical report, TR01-2006, 2006
59. Cox RW., AFNI: software analysis and visualisation of functional magnetic resonance neuroimages *Comput Biomed Res.* 29: 162–173, 1996.
60. Huettel S., Song, A.W., McCarthy. G., *Functional Magnetic Resonance Imaging*, Sinauer publishers. 2004.
61. Sezgin M, Incel NA, Serhan S, Camdeviren H, As I, Erdogan C. Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and functionality of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disabil Rehabil.* 30; 28[20]: 1281-5 2006.

62. Levine DV et al. A self- administred questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone and Joint Surg.*, 75-A, 1585-1592, 1993.
63. Preston DC, Shaprio BE. Basic nerve conduction studies. *Electromyography and Neuromuscular Disorders Clinical-Electrophysiologic Correlations*. Boston: Butterworth-Heinemann, 25-44, 1998.
64. Preston DC, Shaprio BE. Routine upper extremity and facial nerve conduction techniques. *Electromyography and Neuromuscular Disorders Clinical-Electrophysiologic Correlations*. Boston: Butterworth-Heinemann, 103-127, 1998.
65. Kathleen A. TENS Basic Science Mechanisms and Clinical Effectiveness. *The Journal of Pain*, 4(3), 109-121, 2003.
66. Iannetti GD et al. Pharmacological modulation of pain-related brain activity during normal and central sensitization states in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005 13: 102:18195-200, 2005
67. Walsh DM, Foster NE, Baxter GD, Allen JM. Transcutaneous electrical nerve stimulation. Relevance of stimulation parameters to neurophysiological and hypoalgesic effects. *Am J Phys Med Rehabil* 74: 199–206, 1995.
68. Stanton-Hicks M, Salamon J. Stimulation of the central and peripheral nervous system for the control of pain. *J Clin Neurophysiol* 14: 46–62, 1997
69. Tinazzi M. et al. Long-lasting modulation of human motor cortex following prolonged TENS of forearm muscles: evidence of reciprocal inhibition and facilitation *Exp Brain Res.*, 161, 457–464, 2005.
70. Mima T. et al. Short-term high-frequency TENS decreases human motor cortex excitability. *Neuroscience Letters*, 355, 85–88, 2004.

71. Hoshiyama M, Kakigi R. After-effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on pain-related evoked potentials and magnetic fields in normal subjects. *Clin Neurophysiol.* 111: 717–724, 2000.
72. Macefield G, Burke D. Long-lasting depression of central synaptic transmission following prolonged high-frequency stimulation of cutaneous afferent: a mechanism for postvibratory hypaesthesia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991; 78: 150–158, 1991.
73. Duncan GH, Albanese M-C. Is there a role for the parietal lobes in the perception of pain? *Adv Neurol* 93:69–86. 2003
74. Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain* 129: 564-583. 2006.

EK 1:

ETİK KURUL ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi
Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu

Sayı : B.30.2.HAC.0.01.00.05/300
Konu :

02 MART 2007

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 01.03.2007 PERŞEMBE
Toplantı No : 2007/03
Proje No : LUT 06/86 (Değerlendirme Tarihi: 07.12.2006)
Karar No : LUT 06/86 - 3

Fakültemiz Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç.Dr. Alp Çetin'in sorumlu araştırmacısı olduğu, Dr. Murat Kara'nın tezi olan LUT 06/86 kayıt numaralı ve "*Karpal Tünel Sendromlu Hastalarda Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonunun (TENS) Etkilerinin Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (fMRG) ile Araştırılması*" başlıklı proje önerisi kurulumuzda değerlendirilmiş olup, tıbbi etik açıdan uygun bulunmuştur.

1. Prof.Dr. E. Rüştü Onur (Başkan)
2. Prof.Dr. Sema Özer (Üye)
3. Prof.Dr. M. Emin Şenocak (Üye)
4. Prof.Dr. Meral Kanbak (Üye)
5. Prof.Dr. Türkan Eldem (Üye)
6. Prof.Dr. Gökhan Gedikoğlu (Üye)
7. Prof.Dr. Erdem Aydın (Üye)
8. Prof.Dr. Ediz Demirpençe (Üye)
9. Prof.Dr. Alev Türker (Üye)
10. Doç.Dr. Ümit Yaşar (Üye)
11. Doç.Dr. Zafer Çehreli (Üye)
12. Dr. Meltem Şengelen (Üye)
13. Avukat Serpil Besni (Üye)

EK 2: KTS'Lİ HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

Hasta no:

Tarih:

1. Tanımlayıcı Özellikler:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| ☐ Adı-soyadı: | ☐ Dosya no: |
| ☐ Yaşı: | ☐ Cinsiyeti: |
| ☐ En son bitirdiği okul: | ☐ Mesleği: |
| ☐ Adres/Tel: | |

2. Özgeçmiş:

☐ Alışkanlıklar (çeşit, süre, miktar):

- | | |
|-------------------------------|--|
| ☐ Sigara: | ☐ Çay: |
| ☐ Alkol: | ☐ Kafein (kahve/kola): |

☐ Cerrahi (el bilek ve diğer):

☐ KTS'ye sebep olabilecek hastalıklar:

Hastalık	Süre	İlaç (ad-doz-süre)
El bilek eklemi ostoeartiriti		
Karpometakarpal eklem OA:		
Fleksör tenosinovit:		
Hipotiroidi:		
Gut:		
SLE:		
RA:		
DM:		
Kronik böbrek yetmezliği/diyaliz:		
Raynoud fenomeni:		
Epilepsi:		
Migren:		
TİA:		
Vitamin eksikliği (B 12 vit, folat):		
Gebelik/emzirme:		

Aldığı tedaviler ve süresi:

- ☐ NSAI, steroid enjeksiyonu, diğer ilaçlar:
- ☐ Fizik tedavi, splint:

3. Soygeçmiş:

- ☐ **Hastalıklar:** KTS: Diğer önemli ve kronik hastalılar:

4. KTS ile ilgili sorular:

- ☐ **İlk tanı aldığı tarih:**

El bilek zorlaması yapan nedenler:

- İş (süre):
- Travma(zamanı-özellik):
- Spor/hobi(süre-sıklık):

Semptomlar ve süreleri	Sağ el	Sol el
Ağrı		
Uyuşukluk		
İğnelenme/karınçalanma		
Hipoestezi		

6. Fizik Muayene

Boy (cm): **Kilo (kg):** **VKİ (kg/m²):**

Dominant el:

Kas iskelet sistemi muayenesi:

- ☐ **ROM muayenesi:**
- ☐ **Kuvvet muayenesi:**

KTS' ye özel muayene:**Motor muayene:**

- Baş parmak abduksiyon/opozisyon zayıflığı:
- Tenar atrofi:
- 'OK' sign:

Duyu muayenesi:

- İğne batırma
- Hafif dokunma

Diğer testler: Tinel belirtisi: Phalen belirtisi:

7. KATZ EL DİYAGRAMI

Klasik patern:

- 1, 2 ve 3. parmakların en az ikisinde *semptomlar **olmalıdır**.
- Semptomlar 4 ve 5. parmaklarda, el bileğinde ve el bileğinden proksimale doğru yayılır şekilde olabilir.
- Avuç içinde ve el sırtında semptomlar **olmamalıdır**.

Muhtemel (probable) patern:

- Semptomlar klasik paternde olduğu gibidir.
- Klasik paternden farkı burda palmar semptomlara (sadece ulnar bölgeyle sınırlı olmamak şartı ile) izin verilir.

Olası (possible) patern:

- 1, 2 ve 3. parmakların yalnız birinde semptomlar vardır.

Olası değil (unlikely) patern:

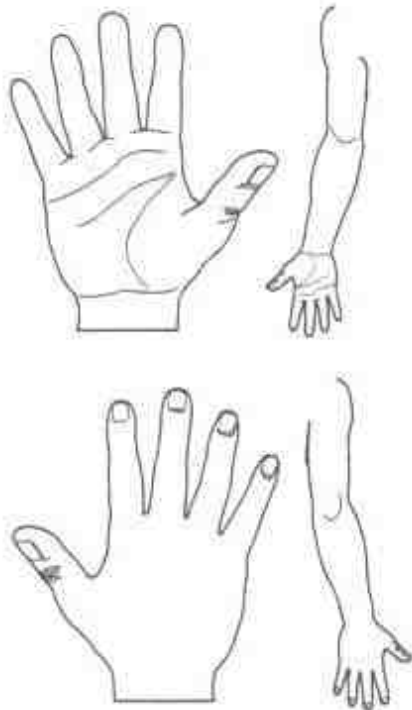
- 1, 2 ve 3. parmaklarda semptomlar yoktur.

**Semptomlar: ağrı, iğnelenme/karıncalanma, uyuşukluk, hipoestezi*

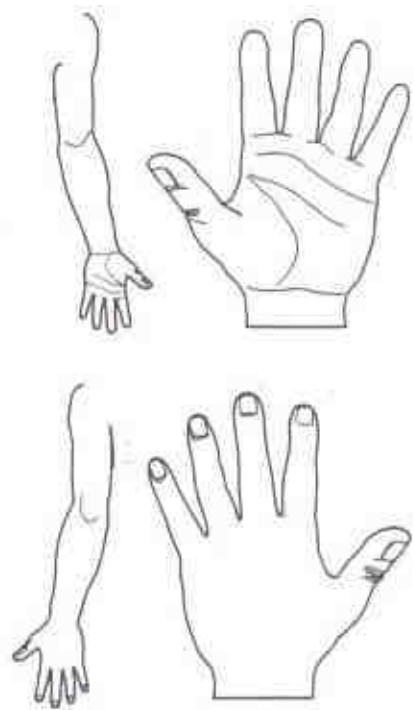
Katz El Diyagramına göre:

a) klasik b) muhtemel c) mümkün d) mümkün değil

SAĞ EL



SOL EL



8. TETKİKLER

Kan tetkikleri:

- CBC, Biyokimya, Sedimentasyon
- B 12 vitamini, Folat
- TFT

Radyoloji:

- X-ray: 4 yönlü servikal, her iki el bilek ön arka

EMG incelemesi:

9. SEMPTOM ŞİDDET SKALASI

Hastalar aşağıdaki soruları her iki elleri için ayrı cevaplamalıdır.
Sorular son iki haftalık dönem ve 24 saatlik süreler için hazırlanmıştır.

- Gece elinizde veya el bileğinizde ağrı oluyor mu ? Oluyorsa ne kadar şiddetli oluyor?
 - 1) Gece ağrım yok
 - 2) Gece hafif ağrım var
 - 3) Orta şiddette ağrım var
 - 4) Şiddetli ağrım var
 - 5) Çok şiddetli ağrım var
- Geçen iki hafta içerisinde sizi gece uykudan uyandıran elinizde veya el bileğinizde ağrı oldu mu? Olduysa bir gecede ne kadar sık oldu ?
 - 1) Gece ağrım olmadı
 - 2) Gecede bir kez uykudan uyandıran ağrım oldu
 - 3) İki veya üç kez uykudan uyandıran ağrım oldu
 - 4) Dört veya beş kez uykudan uyandıran ağrım oldu
 - 5) Beşten fazla uykudan uyandıran ağrım oldu
- Gün içerisinde elinizde veya el bileğinizde ağrı oluyor mu ? Oluyorsa ne kadar şiddetli oluyor?
 - 1) Gün içerisinde ağrım yok
 - 2) Gün içerisinde hafif ağrım var
 - 3) Orta şiddette ağrım var
 - 4) Şiddetli ağrım var
 - 5) Çok şiddetli ağrım var

- Gün içerisinde elinizde veya el bileğinizde ağrınız oluyor mu? Oluyorsa ne kadar sık oluyor ?
 - 1) Gün içerisinde ağrım olmuyor
 - 2) Gün içerisinde bir veya iki kez ağrım oluyor
 - 3) Üç ila beş kez ağrım oluyor
 - 4) Beşten fazla ağrım oluyor
 - 5) Gün boyunca ağrım devamlı var
- Gün içerisinde oluşan ağrınız ortalama ne kadar sürüyor?
 - 1) Gün içerisinde ağrım yok
 - 2) Gün içerisinde ağrım 10 dakikadan az sürüyor
 - 3) Ağrım 10 dakika ile 1 saat arası sürüyor
 - 4) Ağrım 1 saatten fazla sürüyor
 - 5) Ağrım gün boyunca devamlı var
- Elinizde uyuşukluk (his kaybı) var mı?
 - 1) Elimde uyuşukluk yok
 - 2) Elimde hafif uyuşukluk var
 - 3) Orta şiddette uyuşukluk var
 - 4) Şiddetli uyuşukluk var
 - 5) Çok şiddetli uyuşukluğum var
- Elinizde veya el bileğinizde güçsüzlük var mı?
 - 1) Elimde veya el bileğimde güçsüzlük yok
 - 2) Hafif güçsüzlük var
 - 3) Orta şiddette güçsüzlük var
 - 4) Şiddetli güçsüzlük var
 - 5) Çok şiddetli güçsüzlük var
- Elinizde karıncalanma (iğne batması hissi) oluyor mu?
 - 1) Elimde karıncalanma yok
 - 2) Hafif karıncalanma var
 - 3) Orta şiddette karıncalanma var
 - 4) Şiddetli karıncalanma var
 - 5) Çok şiddetli karıncalanma var

- Gece uyuşma veya karıncalanma oluyor mu? Oluyorsa ne kadar şiddetli oluyor?
 - 1) Gece uyuşma veya karıncalanma olmuyor
 - 2) Gece hafif uyuşma veya karıncalanma oluyor
 - 3) Orta şiddette uyuşma veya karıncalanma oluyor
 - 4) Şiddetli uyuşma veya karıncalanma oluyor
 - 5) Çok şiddetli uyuşma veya karıncalanma oluyor
- Geçen iki hafta içerisinde sizi gece uykudan uyandıran elinizde uyuşma veya karıncalanma oldu mu? Olduysa bir gecede ne kadar sık oldu?
 - 1) Gece elimde uyuşma veya karıncalanma olmadı
 - 2) Gecede bir kez oldu
 - 3) İki veya üç kez oldu
 - 4) Dört veya beş kez oldu
 - 5) Beşten fazla oldu
- Elinizle bardak vb eşyaları kavramakta; kalem ve anahtar gibi eşyaları kullanmakta zorluk çekiyor musunuz?
 - 1) Zorluk çekmiyorum
 - 2) Hafif zorluk çekiyorum
 - 3) Orta şiddette zorluk çekiyorum
 - 4) Fazla zorluk çekiyorum
 - 5) Çok fazla zorluk çekiyorum

10. FONKSİYONEL DURUM SKALASI

Son iki haftadır, gün içerisinde elinizdeki veya el bileğinizdeki ağrı, uyuşma, karıncalanma veya güçsüzlükten dolayı aşağıda belirtilen işleri yapmakta zorlandığınız oldu mu? Olduysa aşağıda bulunan ve şikayetinizin şiddetini belirleyen rakamlardan size uygun olanını işaretleyiniz.

İş	Zorlanmıyorum	Hafif zorlanıyorum	Orta derecede zorlanıyorum	Çok zorlanıyorum	Hiç yapamıyorum
Yazı yazmada	1	2	3	4	5
Elbisemi iliklemede	1	2	3	4	5
Okurken kitabı yukarıda tutma	1	2	3	4	5
Telefon ahizesini tutma	1	2	3	4	5
Kavanoz kapağı açma	1	2	3	4	5
Ev işlerini yapma	1	2	3	4	5
Pazar çantası taşıma	1	2	3	4	5
Banyo yapma ve giyinmede	1	2	3	4	5

11. Tedavi öncesi vizuel analog skala

0___1___2___3___4___5___6___7___8___9___10
Hiç ağrım yok Olabilecek en kötü ağrı

12. Tedavi sonrası vizuel analog skala

0___1___2___3___4___5___6___7___8___9___10
Hiç ağrım yok Olabilecek en kötü ağrı