

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIğI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI BAŞKANLIğI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA ENMG BULGULARI
VE FARKLI KONSERVATİF TEDAVİ
UYGULAMALARININ ETKİNLİğİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Korhan BAKLACI
Tbp. Yzb.**

**Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık Tezi**

**ANKARA
2008**

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA ENMG BULGULARI
VE FARKLI KONSERVATİF TEDAVİ
UYGULAMALARININ ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Korhan BAKLACI
Tbp. Yzb.**

**Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nın
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Programı İçin Öngördüğü
TIPTA UZMANLIK TEZİ
olarak hazırlanmıŐtır.**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Tbp. Kd. Alb. Ahmet ÖZGÜL**

**ANKARA
2008**

GATA Askeri Tıp Fakültesi Dekanlığına:

“Karpal Tünel Sendromunda ENMG Bulguları ve Farklı Konservatif Tedavi Uygulamalarının Etkinliğinin Araştırılması” konulu bu çalışma jürimiz tarafından Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı : Prof. Tbp. Kd. Alb. Ahmet ÖZGÜL

Üye : Prof. Tbp. Tuğg. Mustafa BAŞBOZKURT

Üye : Prof. Hv.Tbp. Kd. Alb.Kemal DİNÇER

Üye : Prof. Tbp. Kd. Alb. Zeki ODABAŞI

Üye : Doç. Hv.Tbp.Alb.M.Zeki KIRALP

ONAY:

Tbp. Yzb. Korhan BAKLACI'nın 09/10/2008 tarihinde savunduğu bu tez Akademi Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

M.Zeki BAYRAKTAR
Profesör Tabip Tümgeneral
GATF Dek.ve Eğt.Hst.Bştp.

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 27 Eylül 2007 gün ve 0530-36-07/656 sayılı emri ile verilmiş ve çalışmaya başlanmıştır.

Bu çalışma ile Karpal Tünel Sendromlu hastalara uygulanan el bileği splintleme, parafin, iyontoforez ve ultrason gibi fizik tedavi ajanlarının ve plasebo fizik tedavi programının klinik ve elektronörofizyolojik parametrelere olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

Çalışmam sırasında bana her türlü yardım ve desteği sağlayan değerli hocam ve tez danışmanım Prof.Dr.Ahmet ÖZGÜL başta olmak üzere uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden her zaman yaralandığım Anabilim Dalı başkanım; Prof.Dr.Kemal DİNÇER, değerli öğretim üyelerimiz; Prof.Dr.Kamil YAZICIOĞLU, Doç.Dr.A.Kenan TAN, Doç.Dr.Rıdvan ALACA, Doç.Dr.Salim GÖKTEPE, Doç.Dr.Bülent HAZNECİ, Doç.Dr.Birol BALABAN, Doç.Dr.Bilge YILMAZ, Doç.Dr.Mehmet Ali TAŞKAYNATAN, Yrd.Doç.Dr.İlknur TUĞCU, Yrd.Doç.Dr.İltekin DUMAN, Yrd.Doç.Dr.İsmail SAFAZ, Yrd.Doç.Dr.Evren YAŞAR, ve özveri ile çalışan tüm asistan arkadaşlarıma, rotasyon eğitimlerim sırasında yakın ilgilerini gördüğüm, elektrofizyoloji eğitimimde önemli payları olan Nöroloji AD öğretim üyeleri Prof.Dr.Zeki ODABAŞI, Doç.Dr.Ümit H. ULAŞ'a, Ortopedi ve Travmatoloji AD ve İç Hastalıkları AD.öğretim üyelerine, istatistiksel analizdeki katkılarından dolayı Uzm.Dr.Türker TÜRKER'e, tüm hemşire, fizyoterapist ve diğer klinik personeline teşekkür eder,saygılarımı sunarım.

Bu süreçte desteğini hep yanımda hissettiğim sevgili eşim Şenay'a ve yetişmemde emeği geçen tüm büyüklerime en içten minnet duygularımı ve şükranlarımı sunarım.

Dr.Korhan BAKLACI

ÖZET

Prospektif, randomize, plasebo kontrollü bu çalışmamızda; karpal tünel sendromunda, deksametazon iyontoforezi, terapötik ultrason ve parafin banyosundan oluşan fizik tedavi programı, plasebo (sham) fizik tedavi ve el bileği istirahat splinti uygulamalarının; elektrofizyolojik değişkenler, semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite üzerine etkileri değerlendirilmiştir.

Çalışmaya klinik ve elektrofizyolojik olarak hafif, ılımlı düzeyde idiyoatik KTS tanısı konan 80 hasta (78'i kadın, 2'si erkek) dahil edildi. Hastalar; fizik tedavi (n=21), el bileği istirahat splinti (n=22), fizik tedavi+splint (n=18) ve plasebo (sham) fizik tedavi (n=19) gruplarına randomize edildiler. Fizik tedavi grubundaki hastalara; 2 Watt/cm² dozunda, 5 dk, sürekli ultrason (3 MHz, başlık alanı 4 cm²), 15 dakika süreyle deksametazon ihtiva eden krem ile iyontoforez (500g/mol, 2.5-4mA), 10 dakika süreyle, önkol ortasına kadar, parafin banyosu, 3 hafta süreyle haftada 5 gün toplam 15 seans uygulandı. İkinci gruptaki hastalar, gece ve gündüz, 30 gün süreyle, el bileği nötral pozisyonda kalacak şekilde, el-el bileği istirahat splinti kullandı. Üçüncü gruba, ikinci gruptaki tedaviye ek olarak birinci grupta verilen fizik tedavi ajanları uygulandı. Dördüncü gruba ise herhangi bir cihaz çalıştırılmadan, elektrik akımı olmaksızın ve lokal steroid pomad sürülmeden sham (taklit) ultrason ve iyontoforez işlemi, hastalar bu durumdan habersiz olarak, diğer gruplarda belirtilen sürelerde uygulandı. Hastalar tedavinin başlangıcında, sonrasında, birinci, üçüncü ve altıncı ayında elektronörofizyolojik parametreler (mediyan sinir motor distal latansı, amplitüdü ve duysal sinir iletim hızları, duysal pik latans ve amplitüd) ve Boston Skalası (semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite) ile değerlendirildiler.

Çalışmanın sonunda, el bileği istirahat splinti grubunda mSNCV, mMDL ve mediyan sinir motor amplitüdü değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme görüldü. Fizik tedavi grubunda mSNCV, mMDL ve mSDL değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme mevcuttu. Fizik tedavi+splint grubunda ise mSNCV, mMDL ve Boston semptom şiddeti skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düzelme görüldü.

Plasebo hariç diğer üç tedavi grubunun da KTS'de etkin olduğu bu çalışmamızda; gruplar arası değerlendirme yapıldığında el bileği istirahat splinti uygulanan grubun, diğer üç gruba göre, istatistiksel açıdan anlamlı biçimde daha etkin olduğu ve bu etkinliğinin daha uzun sürdüğu bulundu.

Tedavi memnuniyeti, en fazla; fizik tedavi+splint grubunda izlenirken, en az memnuniyet ise plasebo grubunda olmuştur.

Anahtar Sözcükler: Boston Skalası, Elbileği İstirahat Splinti, ENMG, Karpal Tünel Sendromu, Parafin Banyosu, Randomize Plasebo Kontrollü Çalışma, Steroid İyontoforezi, Terapötik Ultrason

Yazar Adı :Dr. Korhan BAKLACI

Danışman :Prof.Dr. Ahmet ÖZGÜL

ABSTRACT

This prospective, randomized, placebo controlled clinical study aimed to investigate the effects of splinting, placebo (sham) physical therapy and real physical therapy combined with dexamethasone iontophoresis, therapeutic ultrasound and paraffin bath on electroneurophysiological and clinical parameters in carpal tunnel syndrome (CTS).

80 patients (78 female, 2 male) with the diagnosis of mild and moderate idiopathic CTS were included in the study. Patients were randomly assigned to physical therapy (n=21), splinting (n=22), physical therapy + splinting(n=18) and placebo(sham) physical therapy (n=19) groups. Steroid iontophoresis of 15 minutes using dexamethasone as a conductive agent (500g/mol, 2.5-4mA), continuous ultrasound of 5 minutes at 2.0 W/cm² (3 MHz, 4 cm² probe area), paraffin bath of 10 minutes for hands upto middle of forearm was applied to the physical therapy group for fifteen sessions in 5 days of three weeks. Lightweight, neutral-positioned wrist splint was applied to the second group for one month (24 hours a day). Both physical therapy and splinting were applied to the third group in the same way and duration of first and second groups. Placebo (sham) ultrasound at 0.0 W/cm² and placebo (sham) iontophoresis without steroid (both without energy emission) was applied to the sham therapy group. Fourth group patients were unaware of placebo. Clinical and electrophysiologic evaluations were performed before, after the treatment and at first, third and sixth months. On the each evaluation session; electroneurophysiological parameters (distal motor latency, motor amplitude, sensory nerve conduction velocity, sensory peak latency and sensory amplitude of median nerve) and Boston Scale (symptom severity and functional capacity) were assessed.

At the end of the study, mSNCV, mMDL and motor amplitude variables of splinting group were significantly improved. Statistically significant improvement in mSNCV, mMDL and mSDL variables were found in physical therapy group. mSNCV, mMDL and Boston symptom severity score variables of physical therapy plus splinting group were significantly improved.

Each of three groups except placebo group had favorable effects on nerve conduction studies, patient based assessments and these effects last significantly longer and more apparent in splinting group when compared with other three groups.

Patient satisfaction for the treatment was found maximum in physical therapy plus splinting group and minimum in placebo group.

Keywords: Boston Scale, Carpal Tunnel Syndrome, ENMG, Paraffin Bath, Randomized and Placebo Controlled Trial, Splinting, Steroid Iontophoresis, Therapeutic Ultrasound,

Author : Korhan BAKLACI, MD,L.Ac.

Counsellor : Ahmet ÖZGÜL, MD, Professor

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET	v
İNGİLİZCE ÖZET.....	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xi
TABLolar	xii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM	35
BULGULAR.....	43
TARTIŞMA.....	57
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	72
KAYNAKLAR	74
EKLER	90
EK.A BOSTON SORGULAMA ANKETİ	
EK.B GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLDİĞİ VE RIZASININ ALINDIĞINI GÖSTERİR BELGE	
EK.C ETİK KURUL TOPLANTI RAPORU	

SİMGELER VE KISALTMALAR

μV	: Mikrovolt
APB	: Abduktor Pollisis Brevis kası
BCTQ	: Boston Karpal Tünel Sendromu Sorgulama Anketi
BKAP	: Birleşik Kas Aksiyon Potansiyeli
ENMG	: Elektronöromyografi
GATA	: Gülhane Askeri Tıp Akademisi
KTS	: Karpal Tünel Sendromu
m/sn	: Metre/saniye
mMDL	: Median sinir motor distal latansı
mSDL	: Median sinir duysal distal tepe latansı
msn	: Milisaniye
mSNCV	: Median sinir duysal sinir ileti hızı
MÜP	: Motor Ünit Potansiyel
mV	: Milivolt
SOAİi	: Steroid olmayan antienflamatuar ilaç
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
US	: Terapötik Ultrason

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Brakiyal Pleksus ve Mediyan Sinir İlişkisi.....	4
2.2. Median Sinir, Tendonlar, Karpal Tünel İlişkisi	5
2.3. Median Sinirin Duyu Dağılımı.....	7
3.1. Ultrason,İyontoforez,Parafin Uygulamaları,El Bileği İstirahat Splinti	38
3.2. Median Sinir Duyusal İletim Çalışması.....	40
3.3. Median Sinir Motor İleti Çalışması	41

TABLULAR

Tablo	Sayfa
2.1. Sekonder KTS Nedenleri	9
2.2. Sinir Zedelenme Derecelerinin Sınıflandırılması	11
3.1. Hasta Memnuniyet Düzeyi	41
4.1. Grupların Demografik Özellikleri	50
4.2. Başlangıç ENMG Parametrelerin Gruplar Arası Karşılaştırılması	51
4.3. Başlangıç Boston Sorgulama Anketi Parametrelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması	51
4.4. Splint Grubunda mSNCV Değişimi	52
4.5. Splint Grubunda mMDL Değişimi	52
4.6. Fizik tedavi grubu verileri	53
4.7. Fizik tedavi + splint grubu verileri	54
4.8. Splint grubu verileri	55
4.9. Plasebo grubu verileri	56

I.GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu (KTS), en sık görülen periferik nöropati ve tuzak nöropati çeşidi olup, mediyen sinirin bilek seviyesinde, karpal tünel içerisinde, sıkışması sonucu ortaya çıkar(1-10). Karpal tünelin volar yüzünü fleksör retinakulum, dorsal tarafını karpal kemikler oluşturur.Tünelin içerisinde ise mediyen sinir, fleksor pollicis longus kasının tendonu, fleksor digitorum superficialis ve profundus kaslarının dörder adet tendonları yer almaktadır(2-4,11,12). Bu yapılarda genişleme ya da kanal içi basıncın artması ile sinire bası söz konusu olmakta ve bu da KTS semptomlarına yol açmaktadır(3,11). KTS özellikle 4-6. dekatlar arasında ve kadınlarda daha sık görülmektedir(1,4,13). KTS birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilmekle birlikte hastaların yaklaşık %50'sinde altta yatan neden saptanamamakta ve bu durumda idiyopatik KTS terimi kullanılmaktadır(3,14). KTS etyolojisi ile ilgili olarak endokrinolojik bozukluklar, romatolojik hastalıklar, amiloidoz, tümöral oluşumlar, travmatik durumlar, anatomik varyasyonlar ve enfeksiyonlar gibi birçok etken sorumlu tutulmaktadır(1, 2,3,11,15-17). Dominant el tutulumu gözetmeksizin sıklıkla bilateral olarak izlenmekte ve tipik olarak hastalar gece ellerde olan yanma, elektriklenme, uyuşma yakınmaları ile hekime başvurmaktadırlar(4,14,18). Muayenede kullanılan çeşitli provakatif testler, değişen duyarlılık ve özgüllük oranlarına sahip olmakla birlikte KTS tanısı genellikle hastanın öyküsü ve klinik bulgularına dayanarak konulmaktadır(1,4,15-17,19,20). KTS tanısında en geçerli yöntem elektronöromyografik(ENMG) çalışmalar olmasına rağmen, ENMG sıklıkla tanı doğrulaması amacıyla kullanılmaktadır(1,3,4,11,14,15,19-30). Literatürde KTS'nin cerrahi işlem harici yani konservatif tedavisinde birçok yönetime işaret edilmektedir ve bu yöntemlerin birbirlerine üstünlükleri tartışmalıdır. KTS'nin konservatif tedavisinde başlıca splint kullanımı, steroid enjeksiyonları ve oral alımı, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, diüretikler, B6 vitamini, fizik tedavi ajanları, egzersizler, yoga, akupunktur ve aktivite modifikasyonu gibi yaklaşımlar mevcuttur. KTS tedavisinde; kontrast banyo, parafin uygulaması, derin dokularda ısıyı arttırmak için kullanılan ultrason (US),

analjezik bir modalite olan transkutanöz elektriksel sinir stimölasyonu (TENS), steroid fonofrez ve iyontoforezi kullanılan fizik tedavi ajanlarıdır(1,3,4,31-36).

Bu çalışma ile; konservatif tedavi yöntemlerinin sinir iletimine etkilerini, elektrofizyolojik yöntemler ve standardize edilmiş, geçerlik güvenirliği literatürde kabul edilmiş sorgulama formları ile değerlendirerek, sinirdeki patofizyolojik mekanizmalara açıklık getirmeyi ve tedavi seğerneklerine ışık tutmayı, ayrıca literatürde oldukça az sayıda bulunan, KTS'li hastaların konservatif tedavisiyle ilintili randomize, plasebo kontrollü bir çalışmayı literatüre eklemeyi amaçladık.

II.GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım

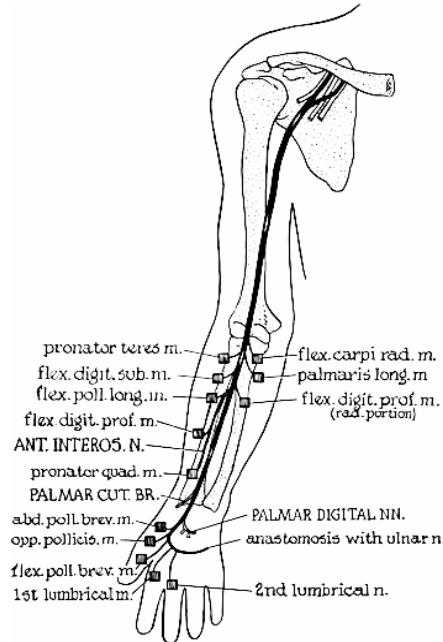
KTS, en sık karşılaşılan tuzak nöropati tipi olup mediyan sinirin bilekte karpal tünel içerisinde sıkışması ile ortaya çıkar ve mediyan sinir lezyonlarının en sık görülen şeklidir(1-9,11,37). James Paget, 1853 yılında karpal tünel sendromlu iki vakayı , Pierre Marie ve Foix ise , 1913'te mediyan sinir basısının, retinakulum fleksorumun altında sıkışmaya bağlı geliştiğini tanımlamış olan kişilerdir(38,39). Stearin(40), tuzak nöropatiyi, periferik sinir komşuluğundaki bir anatomik yapının oluşturduğu dış basıya bağlı olarak periferik sinirde meydana gelen travmatik nörit, olarak tanımlamıştır. Tuzak nöropatisi terimi spesifik bir periferik sinirin, travmaya açık bir bölgede mekanik bir etkiyle lokal olarak yaralanmasını ifade eder.

2.2.Karpal tünel anatomisi

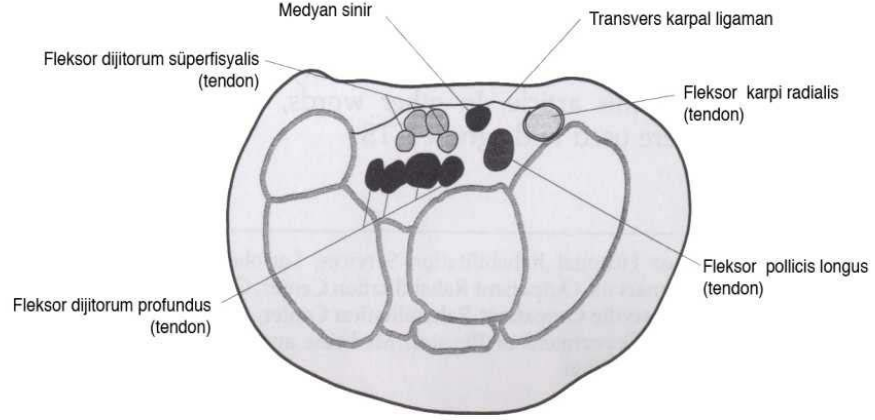
Mediyan sinir (C5-T1), brakiyal pleksusun mediyal ve lateral fasiküllerinden gelen köklerin aksiller arterin önünde birleşmesiyle meydana gelir ve brakiyal pleksusun bütün segmentlerinden lif alır. Kolun damarları ile birlikte kolda sulkus bisipitalis mediyaliste seyrederek (41).

Sinir dirsekte bisipital kas aponevrozunun (*lacertus fibrosus*) altından geçer ve burada brakiyal arterin mediyalinde seyrederek. *Lacertus fibrosus*'un altında mediyan sinir bazı dallar verir ve bunlar önkol kaslarını (*m. pronator teres, m. flexor carpi radialis, m. palmaris longus, m.flexor digitorum superficialis*) innerve ederler. Sinir dirsekte pronator teres kasının distalinde *N. interosseus anterior* dalını verir(41) (**Şekil 2.1**). Sinir elin proksimalinde daha az korunmuş olup, derin ve yüzeysel parmak fleksörleri arasından yüzeyle çıkar. *Flexor carpi radialis* tendonunun ulnar tarafında hemen fasyanın altında seyrederek. Sinirin altında superfisiyal parmak kaslarının işaret parmağına giden tendonu bulunur. Bu tendonun ulnar tarafında da *palmaris longus* kasının tendonu uzanır.Sinir karpal kanala girerken yassılaşıp ve retinakulum fleksorumun yaklaşık 5cm proksimalinden fasyayı delerek çıkan palmar bir dal verir. Bu dal radyal tarafa dönerek tenar bölgenin derisi ile

avuç içinin radyal yarısını innerve eder, klasik KTS'de elin bu palmar alanında muayenede duysal disfonksiyon saptanmaz (41).Karpal tünelin sınırı el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile başlar ve distalde 3. metakarpın proksimalinde sonlanır. Kanalı üç kemik duvar ve bir fibröz bant sınırlar. Karpal tünel anteriorda, ulnar tarafta hamatumun çengeli ve pisiform ile radial tarafta skafoid ve trapezium arasında uzanan fleksör retinakulum ile oluşturulur. Fleksör retinakulum proksimalde önkolun derin fasyası, el bileğinin üstünde transvers karpal ligament ve daha distalde tenar ve hipotenar kasların arasındaki aponevroz tarafından oluşturulmuştur. Tünelin arka ve yan yüzleri el bileği kemikleri ve bunları çevreleyen eklem kapsülü tarafından oluşturulur. Karpal tünelin zeminini ise lunatum ve kapitatum oluşturur(42).Transvers karpal ligament Guyon kanal tavanının bir bölümünü yapar ve palmar karpal ligaman da Guyon kanalının tabanını oluşturmaktadır. Fleksör retinakulumun hem karpal hem de Guyon tüneli ile olan ilişkisi nadiren KTS ile birlikte ulnar sinirde defisit neden olabilir(43,44). Karpal tünelin proksimal ve distal uçları açıktır. İçinden mediyen sinirle birlikte *m.fleksör pollicis longus* ve 2–5. parmakların yüzeysel ve derin tendonları olmak üzere toplam dokuz tendon geçer(2,3,4) (**Şekil 2.2**).



Şekil 2.1. Brakiyal Pleksus ve Mediyen Sinir İlişkisi

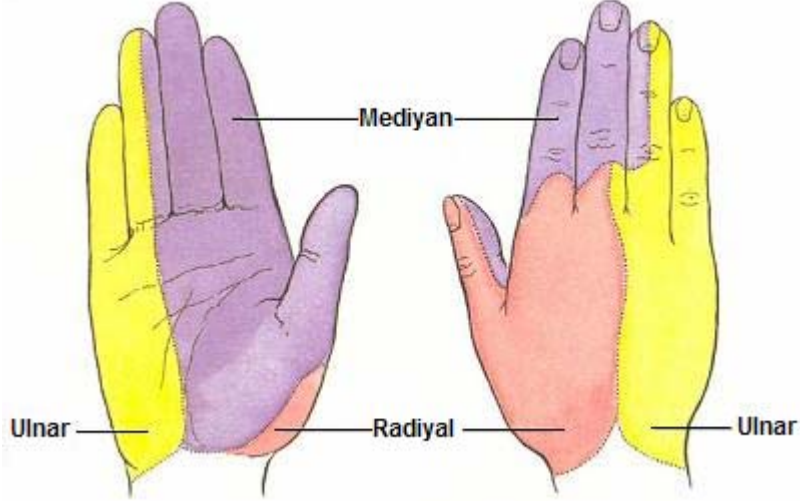


Şekil 2.2. Median Sinir, Tendonlar, Karpal Tünel İlişkisi

Transvers karpal ligaman fleksör tendonların volar yaylanmasını engeller(45). Kanalin enine kesitlerinde çapının distale doğru değiştiği görülür.Karpal tünele girmeden önce medyan sinir şekil olarak silindirik-oval yapıdadır. Kanal içinde ise belirgin yassılaşıma gösterir. Sinirin en yassı olduğu yer transvers karpal ligamanın proksimal kenarının 2.0-2.5 cm distalidir. Aynı bölgede ligaman da kalın olduğu için, burası karpal tünelin en dar bölümünü oluşturur. Transvers ligamanın distal kenarı, 4. parmağın fleksiyonunda parmak ucunun tenar bölgenin tabanında değdiği noktaya denk gelir(45). Diagnostik ultrasonografi aracılığıyla tünelin farklı seviyelerinde medyan sinirin çap ve alan ölçümleri yapılarak sinirin basıya uğrayıp uğramadığı konusunda yorum yapılabilir.Örneğin distal bilek çizgisi seviyesinde yapılan ultrasonografik ölçümlerde medyan sinirin kesitsel alan ölçümü; KTS'li grupta 14 mm², asemptomatik kontrol grubunda ise 9mm² ölçülmüştür(46,47). Medyan sinirin tendonlarla oluşan ilişkisi proksimalden distale doğru değişir. Fakat sinir her zaman işaret parmağı fleksör dijital süperfisiyel kası tendonunun altına bitişik durumda bulunur(41).Karpal kanalın patolojik daralmaları dışında sinirin durumu el hareketleri ile değişir. El bileği fleksiyonunda radius ile retinakulum fleksorumun proksimal çerçevesi arasındaki mesafe değişir. Bu durum kanalın giriş kısmının çapını da değiştirir(15,38). Karpal tünel basıncı, normalde, el bileği nötral pozisyondayken 2.5 - 8 mmHg dır(1,4,48,49). KTS

grubunda el bileği nötral pozisyonda iken ortalama basınç 32 mmHg ölçülürken, 90°'lik fleksiyon hareketi ile 94 mmHg'ye ve 90°'lik ekstansiyon hareketi ile 110 mmHg'ye çıktığı gösterilmiştir. Kontrol grubunda ise ortalama tünel içi basınç el bileği nötral pozisyonda iken 2.5 mmHg, 90° fleksiyonda 31 mmHg ve 90° ekstansiyonda 30 mmHg olarak ölçülmüştür(48,49). Bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılarak yapılan çalışmalar, KTS'li hastalarda karpal tünel kesitsel alanının azaldığını göstermektedir(50). Karpal tüneli yapısal olarak dar olan kişiler, klinik belirtilerin çıkmasına yatkın olan kişilerdir. Klinik belirtileri olan insanlarda kanalın kesitsel alanı $1,75 \pm 0,21 \text{cm}^2$ iken, şikayeti olmayan kontrollerde $2,53 \pm 0,15 \text{cm}^2$ olarak bulunmuştur(51). Mediyen sinir kanalı terk ettikten sonra palmar aponevrozun orta katmanlarına girer. Tenar dallarını kanalın çıkışında verir. Çoğu kez retinakulum fleksorumu delerek radyale doğru ilerler. *Abduktor pollicis brevis* kasını, *opponens* kasını ve *fleksor pollicis brevis* kasının yüzeysel başını innerve eden rekürren motor dalını verir. Sonra distale doğru ilerleyerek iki radyal lumbrikal kasları innerve eder. Mediyen sinir eldeki otonomik sinir liflerinin çoğunu taşır(45). Mediyen sinirin transvers karpal ligamana yapışık olduğu kronik olgularda motor tutulum daha sık izlenir. Bu yapışıklık direkt olarak anteriorda bulunan mediyen motor liflerini irrite eder (52). Karpal tünel seviyesinde mediyen sinir %94 oranında duyusal ve sadece %6 oranında motor lifleri içerir. Mediyen sinirin motor dalının birçok varyasyon göstermesi KTS'li olgularda gözlenebilen patolojik duruma neden olabilir. Tenar kaslarda çift innervasyon olması nadir karşılaşılan bir durum değildir. Bu tip innervasyona "*Ansa thenaris*" denmesi önerilmektedir. Böylesi bir çift innervasyon sinir yaralanmaları ve sinir cerrahisi için önemlidir(37,53). I, II ve III. dijital palmar sinirler mediyen sinirin son dallarıdır. *Digitales palmaris proprii* sinirleri başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının yarısını innerve eder. Bu sinirler ikinciden dördüncüye kadar olan parmakların yalnız fleksor yüzlerini innerve etmezler, aynı zamanda orta ve son falankların ekstensör yüzleri üzerindeki deriyi de innerve ederler(**Şekil2.3**). I. ve II. *digitales palmaris communis* sinirleri, birinci ve ikinci lumbrikal kaslara motor dallar da gönderir. Kolda mediyen siniri brakial

arter ve dalları besler. Sinir, önkolda anterior interosseal arterden çıkan mediyan arterden beslenir. Dirsek sinovyasına, el bileğine, ulna ve radiusun kemik ve periostuna, metakarpal ve falangeal kemiklere dal verir(41).



Şekil 2.3. Median Sinirin Duyu Dağılımı

2.3. Epidemiyoloji

Yapılan çalışmalarda genel popülasyonun % 0,1–0,5'inde KTS'ye rastlandığı bildirilmiştir(38,54). Papanicolaou ve arkadaşları 2001 yılındaki prevalans çalışmasında bu oranın % 3,72 olduğunu belirtmişlerdir(38,55). Popülasyon tabanlı bir araştırmada, sinir ileti çalışmaları sonucunda semptomatik KTS'nin % 3 oranında olduğu gösterilmiştir(13). KTS özellikle 4-6. dekatlar arasında ve kadınlarda erkeklere göre 3-10 kat daha sık görülmektedir(1,4,13,17,56). Hollanda'nın Maastricht şehrinde yapılan genel tarama sonucunda prevalansın kadınlarda %6.8, erkeklerde ise %0.6 olduğu hesaplanmıştır. KTS çalışan popülasyonu etkilemesi ve bu nedenle iş gücü kaybına yol açabilen bir hastalık olması bakımından ekonomik açıdan da önem taşıyan bir hastalıktır(57).

2.4. Etyoloji

KTS'nin en sık nedeni, herhangi bir etyolojik etkenin saptanamadığı idiopatik KTS'dir(3,14). İdiopatik KTS'de fleksör tendon biyopsisi sonrası yapılan histopatolojik çalışmalar sonucunda inflamasyon bulgusuna rastlanmamıştır. Görülen fibröz hipertrofi, tekrarlayan mekanik streslere karşı

konnektif dokunun yanıtı olarak değerlendirilmiştir(3,14,58,59). İdiyopatik KTS'ye ailesel yatkınlık, obezite, vücut kitle indeksinin fazla olması, kare şeklinde bilek yapısı gibi kişisel etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir(45,60). Mikrovasküler patolojik değişiklikler; vasküler proliferasyon, vasküler hipertrofi, elastin içeriğinin azalması ve damar duvarının kalınlaşmasıyla birlikte vasküler obstrüksiyondur. Hirata ve ark.(61) küçük arteriollerde matriks metalloproteinaz-2 (MMP-2) ekspresyonunun ağrı yoğunluğuyla korele olarak arttığını bulmuşlardır. Ettema ve ark.(62), subsinovyal bağ dokunun fibroblast dansitesinde, kollajen lif boyutunda ve vasküler proliferasyonda belirgin artış olduğunu, fibroblastlarda TGF- β R1 ekspresyonu ve kollajen tip III'ün artmış olduğunu göstermişlerdir. KTS sıklığı romatolojik hastalıklarda artmaktadır. Romatoid artrit başlangıç semptomu bile olabilmektedir(63). Kanal içindeki gut tofuslerine veya gut tenosinoviteye bağlı olarak KTS oluşabileceği gibi, kalsiyum fosfat birikimi de KTS meydana getirebilir(64,65). Osteoartritte, özellikle de 1. karpometakarpal eklem osteoartritte, KTS sıklığı artmıştır. Amiloidoz ve polimiyaljiya romatika KTS'nin diğer nedenleri arasında sayılmaktadır(16,38).Kronik peritoneal diyaliz veya hemodiyaliz hastalarında KTS sıklığı % 20 ile 33 arasında rapor edilmiştir(66). KTS'de ailesel yatkınlık sık olmayarak bildirilmiştir. Bu hasta grubunda ve daha önceden bildirilen ailesel bilateral KTS vakalarındaki ortak özelliğin fleksör tenosinoviyumdaki kalınlaşma olduğu ve bu hastalarda, altta yatan ailesel konnektif doku hastalığının KTS'ye yatkınlığı artırıyor olabileceği belirtilmiştir(67). Colles fraktürü, karpal kemiklerin fraktür ve dislokasyonları, radius distal uç fraktürü gibi travmalar da akut KTS'ye yol açabilmektedir. Tendon kılıfının dev hücreli tümörü, lipom, lipofibromatöz hamartom, hemangiom, ganglion, osteoid osteoma gibi tümörlerin KTS' ye neden olduğu rapor edilmiştir(38). KTS enfeksiyöz nedenlere bağlı olarak da görülebilmektedir. Mikobakterilerle oluşan KTS vakaları rapor edilmiştir(17,68). Nadir de olsa leishmaniozise bağlı olarak da ortaya çıkabilir(69). İş yerindeki mekanik nedenler vakaların çoğunda etkin rol oynamaktadır. Belli hareketlerin çok sık olarak tekrar edilmesinin KTS ile ilişkisi mevcuttur. Buna örnek olarak montaj işinde, halı dokumacılığında

çalışan işçiler, fabrika çalışanları, klavye ve bilgisayar kullananlar verilebilir(70,71). KTS'nin kadınlarda daha sık görülmesi, ailesel yatkınlık olması, 40 yaş altında, vücut kitle indeksi normal olanlarda, el bileği oranı 0,69'dan küçük olanlarda ve siyah ırkta KTS'nin nadir görülmesi mesleki el aktivitelerinden çok kişisel özelliklerin daha belirleyici olduğunu göstermektedir(45). Elbileği anteroposterior çap oranınının 0.7 ve üzerinde olduğu bireylerde, yani kare bir bileğe sahip olanlarda KTS sıklığının arttığı belirtilmiştir(11). Bazı çalışmalarda ise bu oranın hastalıkla ilintisiz olduğunu gösteren veriler mevcuttur(72). *Fleksor digitorum superficialis* kasının anormal bir seyir göstermesi gibi el bileğinin volar yüz anomalileri de karpal tünel sendromuna neden olabilir. Aynı şekilde atipik seyreden *m. palmaris longus* veya diğer kas anomalileri karpal kanal içinde mediyan sinirin palmar dalına bası yapabilir(38,41). Metabolizma hastalıkları ve endokrinopatilerde KTS görülmesi seyrek değildir. Miyelom, primer amiloidozlar veya çocukluk çağı mukopolisakkaridozlarında karpal kanalda yabancı madde toplanması sonucu KTS gelişir(38). Diabetes mellitusta gelişen polinöropatinin genel bulguları, KTS semptomlarını baskılamaktadır. Akromegali ve hipotiroidide de yakınmalar ortaya çıkabilir. Kadınlarda menapoz döneminde ve gebelikte oluşabilir(38,73). Bu sebeplerin dışında yılan ısırması ve haşere ilaçlarına bağlı KTS tanımlanmıştır(74). Konjenital hipertrofik kolda KTS geliştiği rapor edilmiştir(75). Ayrıca uzun süreli dekortike postürde elin anormal pozisyonda kalmasına bağlı olarak ve toksik şoktan sonra muhtemelen ödematöz–mekanik nedenlerden dolayı KTS belirtileri ortaya çıkabileceği gösterilmiştir(76,77). Erişkinlerde sekonder KTS ile ilgili olduğu düşünülen ve predispozisyon yaratabilen pek çok neden vardır (43). Bunlar; Tablo 2.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Sekonder KTS Nedenleri

1. Travma (el bileği kırık/çıkıkları, burkulma, el cerrahisi)
2. Endokrinolojik (diabetes mellitus, hipotiroidi, akromegali, menapoz,obezite)
- 3.Enflamatuar romatizmal hastalıklar (Romatoid Artrit, SLE, Polimyozit, Polimyaljia Romatika)

- 4.Gebelik
- 5.Mesleki travma, el bileğini aşırı kullanma
- 6.Nonspesifik tenosinovit
- 7.Tümörler (ganglion, nörofibrom, lipom, kondrom, kavernöz hemanjiom,Osteoid osteoma)
- 8.Amiloidoz (herediter, multipl myelom, diyaliz hastaları)
- 9.Enfeksiyon (bakteriyel, mikobakteriyel, fungal, viral, parazit)
- 10.Herediter (Ailesel otozomal dominant, mukopolisakaridoz)
- 11.Anormal yapılar (karpal tünelde aksesuar kas, persistan medyan arter trombozu veya anevrizması, radius distal uç anomalisi)
- 12.Mesleki nedenler (Kasaplar,klavye kullananlar, terziler, halı dokumacıları, diş hekimleri, kaya kırıcı makinisti)
- 13.Diğer (tofüs, sarkoidoz, Paget hastalığı, hemofili, antikoagülan tedavi,diyaliz hastalarında)

Çocuk ve gençlik grubunda ise daha çok travma, kırık, yanık ve spor yaralanmalarına bağlı sekonder KTS görülebilir. Çocuklarda idiyopatik KTS düşünüldüğünde altta yatan mukopolisakaridoz gibi sistemik sorunlar araştırılmalıdır. Bu sistemik olayların ekstrakapsüler sıvı retansiyonunu arttırarak yumuşak doku şişliğine neden oldukları böylece medyan sinirde sıkışmaya neden oldukları düşünülmektedir(78,79). Bazı yayınlarda KTS'nin dominant elde daha sık ortaya çıkması hastalığın oluşumunda el aktivitesinin önemli rolü olduğu düşüncesini desteklemektedir(19), bazı çalışmalarda hastalık tutulumunda dominant el seçiciliği olmadığı gösterilmiştir(4,14,18).

2.5.Patogenez

Periferik sinirin anatomik olarak basıya uğradığı noktanın distalindeki sinire ait kaslarda paralizasyonu,duyuda azalma veya kaybolma ve basının özelliğine göre ağrı ve paresteziler görülebilir. Akut sinir basısı sinirin deriye yakın seyrettiği bir bölgede, kısa süreli yüksek basınçla sıkışması ile olur. En tipik örnek olarak, radial sinirin humerus ile deri arasında seyrettiği noktada sıkışması ile meydana gelen "cumartesi gecesi felci" verilebilir.Kronik sinir basısı ise, bir periferik sinirin fibröz–osseöz dar bir anatomik tünelden

geçerken devamlı olarak lokal mikrotravmalara maruz kalması, bu mikrotravmatik birikimlerin zamanla sinirde anatomik değişikliklere neden olması ve klinik semptomlara yol açmasıdır(16,37). Sinirdeki bu değişimler, lokal segmental demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyondur. Periferik sinir, akut ya da kronik travmaya uğradığı zaman üç farklı lezyon meydana gelebilir. Bunlar; Seddon sınıflamasına göre nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis'dir(16). Sinir zedelenme derecelerinin sınıflandırılması Tablo 2.2.'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2. Sinir zedelenme derecelerinin sınıflandırılması.(80)

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

Tuzak nöropatileri, kronik basıları kapsayan bir terim olarak kullanılır.

Tuzak nöropatisi oluşumunda başlıca üç faktör rol oynar. Bunlar:

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

Bu üç faktör sinir üzerinde basınç, germe, sürtünme, angulasyon, distorsiyon gibi mekanizmalarla etkili olur(16).

Epinöral arteriyel basıncın yüksek ve karpal tünel içi basıncın düşük olduğu fizyolojik durumda, medyan sinirin arteriyel sistemden yeterince kan dolanımı ile beslenmesi ve venöz sisteme direne olması sağlanır. Sinir bölgesine uygulanan 20-30 mmHg değerindeki basınçta epinöral kanakımında azalma olur. 30 mmHg basınçta aksonal transport bozulur ve endonöral sıvı basıncında artışı meydana gelir. Eger deneysel olarak sinir üzerinde 50 mmHg değerindeki bir kompresyon 2 saat tutulursa epinöral ödem oluşur. Sekiz saat süren kompresyon ise yalnız aksonal iletimi durdurmakla kalmayıp, aynı zamanda endonöral sıvı basıncında da ciddi artışa neden olur. Kompresyon basıncı 60 mmHg değerine ulaştığında sinirde total duysal ve motor iletim bloğu gelişir. Nöral hasarın derecesi kompresif gücün büyüklüğü, süresi ve baslama hızına bağlıdır. Kompresyonun hızla ve aniden başlaması, uzun süreli ve yavaş oluşuna göre nöral dokuların yapılarını daha olumsuz etkiler. Başlangıçta iskemi iletim bloğu yaparak motor ve duysal latanslarda hafif uzamaya neden olur. Devam eden basınç artışı morfolojik nöral değişikliklere yol açar. Ranvier nodlarından paranodal alanlara invajinasyon olur, bunu demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon izler(43,81). Non spesifik kol ağrısı olan hastalarda magnetik rezonans görüntüleri medyan sinirin karpal tünel içindeki hareketliliğinde azalma olduğunu göstermektedir. Bu bulgu periferik sinir hareketliliğinde azalmanın tuzak nöropatilerde yaygın bir durum olabileceği düşüncesini desteklemektedir(50,82).

2.6. Klinik Tablo

KTS'de birçok hastada duyu bozuklukları erken ve önde gelen bir bulgu olmakla beraber bazı olgularda motor tutuluş ön plana geçebilir. Ancak genellikle ilk belirtiler noktürnal ağrı ve parestezilerdir(1-4,6,11,16,17,19,50). "Brakiyaljia parastetika noktürna" denilen bu ağrı başlangıçta tek subjektif belirti olarak karşımıza çıkar. Bu ağrı antekübital bölgeye ya da omuz lateraline yayılabilir (19). Hastalar gece uykuya daldıktan birkaç saat kadar sonra tüm elde şişme hissi ve parestezi ile uyanırlar. Parmaklar sertleşmiştir. Hasta ellerini şişmiş ve gerilmiş hisseder, fakat gerçekte objektif bir değişiklik

gözlenmez. Yataktan kalkıp ellerini sallamak ve ovalamakla kısa bir süre rahatlarlar. Buna Flick bulgusu denmektedir ve KTS tanısında bazı çalışmalarda %90 spesifite ve sensivite oranına sahipken(3,4), bazılarında %37 sensivite,%26 yanlış pozitiflik oranına sahiptir(11). Pryse-Philips ve ark(15)nın yaptığı bir çalışmada KTS li hastaların %93 nde Flick bulgusu pozitifdir. “Brakiyaljia parestetika nokturna” çok karakteristiktir ve diğer kol ağrılarıyla karıştırılması zordur. Hollanda’da yapılan bir çalışmada gece brakiyaljilerinde KTS % 38, sadece kadınlarda tek bulgu olarak ise % 45 oranında bulunmuştur(56). Bu nokturnal semptomların %51-77 sensivite, %27-68 spesifite oranları vardır.(4) Geceleri el bileğinin fleksiyon pozisyonunda kalması ve mikrosirkülasyonun bozulup kanal içi basıncın artması uyusmayı tetikler. Artmış nokturnal doku basıncı ödem artışına bu da semptomların gece belirginleşmesine sebep olur(15). KTS ilerledikçe nokturnal ağrı ve paretezilerin sıklığı artar. Pareteziler gündüzleri de olmaya başlar. Bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yol açan uğraşlar paretezileri artırır. En çok bulaşık yıkama, kitap veya gazeteyi uzun süre bilekler fleksiyonda iken tutma, çekiç sallama, boya yapma veya uzun süre araba direksiyonu kullanma, örgü örme ve iğne–iplik geçirmelerde artar. Bu dönemde yapılan muayenelerde çok ılımlı klinik duysal bulgular bulunabilir. Bileğin fleksiyon halinde kalması, mediyan sinirin fleksör retinakuluma yaklaşmasına ve üzerindeki basının artmasına yol açtığı için, klinik yakınmalar artar ve daha sonra objektif duysal bozukluklara dönüşür. Örneğin el parmaklarında, en çok 2 ve 3. parmakta belirgin olan zımpara kağıdı gibi bir duyum veya eldiven giymiş gibi dizestezik yakınmalar ortaya çıkar. Bu durum karpal tünel içinden geçen duysal liflerin demiyelinizasyonuna bağlıdır. Daha ileri dönemlerde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi ve tenar bölgede çökme gibi trofik bozukluklar meydana gelir. Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz. Meydana gelen motor etkilenmeye bağlı olarak günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma ve iş gücü kaybı gelişebilir(13) ve çoğu kez parmak uçlarında belirgin olmak üzere ilk üç buçuk parmakta görülen hipoestezi oluşur. Mediyan sinirde parmak uçlarındaki duysal bozukluğa bağlı olarak da cisimleri kavrama güçlüğü

gelişebilir (19). Bu tablo genellikle ileri bir dönemi temsil eder ve bilekteki fokal demiyelinizasyonun yanısıra, distalde motor ve duysal liflerde aksonal dejenerasyon geliştiği de kabul edilebilir(16). Az sayıda olguda “Raynaud fenomeni” ve diğer otonomik sempatik sinir tutuluşuna ait bulgular olabilir. Nadiren parmak uçlarında büllöz ülserasyonlar veya orta parmak ve/veya işaret parmağının son falanklarında osteoliz olabilir.(16,83) Dorwart ve ark.(3), çalışmalarında KTS li 63 hastanın 61 inde bilekte sosis şeklinde sert bir şişlik saptamışlar, 1-2.5 cm uzunluğunda, daha çok palmaris longus tendonunun ulnar tarafında rastlanan bu yapıya “volar hot dog” adını vermişlerdir. Olguların %34-48’i hem medyan hem ulnar sinir alanında uyuşma tanımlar. Ancak elektrofizyolojik incelemelere bakıldığında KTS saptanan bu kişilerde ulnar sinir iletim çalışmaları normal bulunmuştur. KTS olgularında %56.6 oranında küçük parmaktada parestezi tanımlanmıştır. KTS’nda uyuşukluk en sık işaret ve orta parmaklarda hissedilir. Medyan sinir eldeki otonomik sinir liflerinin çoğunu tasır. Bu durum hastaların neden tüm eli farklı hissettiklerini açıklayabilir. Bu olguların çoğunda KTS ile birlikte ulnar siniri etkileyen bir sorundan değil ama medyan sinirin otonomik disfonksiyonu olarak yorumlanmalıdır(45,84)

2.7. Tanı

KTS’de tanı anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektronörofizyolojik yöntemlerle desteklenmesine dayanır(1,4,15-17, 19,20). Elektronörofizyolojik testler KTS tanısını destekleme, tuzaklanma seviyesi ve medyan sinir basısının ciddiyetini belirlemede yararlıdır. Ancak % 10–15 oranında yanlış negatif sonuç elde edilebilir. Bu nedenle elektromiyografi (EMG) ve sinir ileti incelemesi normal olan semptomatik vakalarda KTS’nin değerlendirilmesi için radyolojik çalışmaların güçlü bir tamamlayıcı rolü vardır(15,21). KTS için en spesifik semptom gece uykudan uyandıran, ve elleri silmek ile rahatlayan ağrı ve uyusuktur. Klinik değerlendirilmede Tinel, Phalen, ters Phalen, LaBan bulgusu gibi testler kullanılarak KTS tanısı desteklenebilir(45,85). Ortopedi cerrahı olan Phalen 1966’da 17 yıllık KTS deneyimlerini sunarken elbileğinin

30-60 saniye süre ile tam fleksiyonda tutulmasının elde medyan sinir alanında uyusmayı ortaya çıkardığını belirtmiştir. Phalen testi ile % 80 oranında pozitif yanıt elde edildiği bildirilmiştir. Phalen testi, KTS tanısı için % 68 oranında sensitif, % 73 oranında spesifik bir testtir(4,86). Bu test aynı zamanda tedavi monitorizasyonu amacıyla da kullanılabilir. Tedavi başarısı ile uyuşmanın başlama zamanı arasında doğru orantı söz konusudur(4). Ters Phalen testi ise 1994'de Werner ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Karpal kanal içi basıncın el bileği ekstansiyonda iken en fazla olduğunu saptayıp, el bileği ve parmakları 1 dakika tam ekstansiyonda birbirine bastırarak tutup, elde uyusma olması halinde testi pozitif kabul etmişlerdir. LaBan bulgusu (gerilmiş medyan sinir stres testi) ise özellikle başparmak kas gücünün zayıfladığı olgularda, medyan sinir ile transvers karpal ligaman arasındaki adezyonun bu testte iskemiye neden olduğu düşüncesine dayanmaktadır. Test önkol supinasyonda, el bileği, parmaklar hiperekstansiyona getirilirken en fazla stres distal interfalangeal ekleme verilir. Bu sırada önkola doğru yayılan ağrının olması pozitif olarak kabul edilir. LaBan bulgusu daha çok kronik ve motor güç kaybının da olduğu KTS'de duyarlıdır(86). Bu testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü %50-70 arasında değişiklik göstermektedir(4). Çeşitli provakatif testlerin KTS tanısında duyarlılık ve özgüllükleri tartışmalıdır(19,86-88). Yapılan bir çalışmada Tinel testi duyarlılığı en düşük fakat özgüllüğü en yüksek test olarak bulunmuştur(89). Phalen testi pozitifliği ile KTS şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanırken ($p<0.05$), Tinel testi ve karpal kompresyon testi ile KTS şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Tinel ve karpal kompresyon testlerinin KTS tedavisinin sonuçlarını değerlendirmede kullanılmasının doğru bir yaklaşım olmayacağı ve daha şiddetli seyreden KTS olgularında Phalen testinin daha çok pozitif olma eğiliminde olduğu belirtilmiştir. Seror, çok sayıda kişi üzerindeki çalışmada Phalen testinin KTS'yi göstermede yüksek oranda etkili bir test olduğunu yine de KTS düşünülen her bir olguda Phalen testi sonuçlarının elektrofizyolojik testlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir(90). Karpal tünelde uzanan medyan sinir üzerine bilek düzeyinden hafif bir perküsyon yapılması ile elin medyan sinir duyu alanında hiperestezi

ve elektriklenme hissi oluşmasına Tinel Belirtisi denir. KTS'li olguların % 45'inde pozitif bulunmuştur. Tinel belirtisi, KTS için % 50 oranında sensitif, % 77 oranında spesifik bir testtir(86). Kuhlman ve Hennessey(11) çalışmalarında; Phalen ve Tinel testleri için %51 e,%23 duyarlılık,%66-%87 arası özgüllük oranları tespit etmişlerdir. Görüldüğü gibi birçok çalışmada farklı oranlarda sonuçlar elde edilmiştir.Tinel testinin tanısal değeri nasıl yapıldığına bağlıdır. Karpal tünelin daraldığı elbileği ekstansiyonu durumunda yapılan perküsyon daha etkilidir.Ayrıca parmak ucu ya da küçük bir refleks çekici yerine daha proksimale etki eden ve bütün transvers ligamanı kaplayan geniş başlı bir çekiç kullanmak daha etkilidir(3). El bileğinin genişliği ve kalınlığının ölçülerek elde edilen el bileği oranı 0.7 ve üzerinde olduğunda KTS şüphesini destekleyebilir. Bu testin semptomatik olgularda duyarlılık ve özgüllüğü %70'e yakındır(43,45). Manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi gibi radyolojik tetkikler KTS görülen olguların karpal kanallarında anatomik anomalilik olduğunu gösterebilir. Manyetik rezonans görüntüleme çalışmalarında KTS olgularında kontrol popülasyona göre, medyan sinir boyutlarında %50 artış olduğu, hamat kemiği düzeyinde fleksör retinakulumda palmar yaylanma olduğunu göstermektedir(91). Durkan ve ark.(92)'a göre, kompresyon testi, karpal tünel üzerine başparmakla 30sn-1dk basarak parestezi geliştiğini tespit eder, Tinel ve Phalen testlerine göre daha spesifik ve sensitif bir bulgudur. KTS tanısında % 64 oranında sensitif, % 83 oranında spesifik bir testtir(86). Tourniquet- Gilliat testi; vasküler basıncı artırarak sinirdeki semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Muayene eden kişi hastanın koluna tansiyon aleti manşonunu sistolik kan basıncına kadar şişirir. 60 saniye içinde medyan sinir dağılımında parestezi gelişmesi veya parestezinin artması pozitif testi gösterir. Lumbrikal provokasyon testinde; lumbrikaller parmak fleksiyonu sırasında karpal tünelde hareket ederler ve bu nedenle kompresyonu artırabilirler. Hastadan elini 1 dakika yumruk yapması istenir. Semptomların oluşması veya kötüleşmesi pozitif testi gösterir. El elevasyon testinde; kesin olmamakla birlikte vasküler nedenlerin katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Hasta omuzlar ve dirsekler serbest pozisyondayken her iki

kolunu 2 dakika boyunca yukarıda tutar. Parestezi oluşması pozitif testi gösterir. Eğer torasik çıkış sendromu varsa yanlış pozitif sonuç verebilir(86). Dokunma eşiği, Semmes-Weinstein monofilamanları veya Weinstein artmış duyarlılık test kiti kullanılarak ölçülür. Filamanlar sadece hafif eğilecek şekilde bastırılır, genelde 2. veya 3. parmak değerlendirilir. Farklı test protokolleri uygulanabilir. Ancak bilateral tutulumu olanlarda ve ulnar nöropatisi olanlarda normal tarafla karşılaştırma yapmak güçtür. Cilt kallusları varlığında ve yaşlanma ile normal eşik değer artacağı göz önüne alınmalıdır(86,93). Ayrıca diyapazon (256 cps) etkilenen tarafta ve karşı tarafta 1–3. parmak pulpasına uygulanır. Karşılaştırılan taraflar arasında hasta fark hissediyorsa test pozitif demektir. Vibrometre ile vibrasyon ölçümünde dijital pulpaya vibrasyon stimulusu uygulanır. KTS’de eşik değer artmıştır. Model çeşitliliği, vibrasyonun frekansı ve temas edilen bölgeye göre sonuçlar değişir. Ayrıca oldukça pahalı bir yöntemdir(86). Szalbo ve ark.(15) KTS’li hastalarda vibrasyon duyusunun %87, iki-nokta diskriminasyon duyusunun %22 oranında bozulduğunu göstermişlerdir. Akım algılama eşiği yöntemi; farklı frekanslarda akım oluşturan stimülatöre dokunularak duysal sinirlerin uyarılması metoduna dayanır. Hasta sinyali algıladığı anda işaret verir. Eşik değer ve frekans oranları normale göre karşılaştırılır. Bilgisayar programları bunu analiz eder. Pahalı bir yöntemdir(86). İki nokta ayırımında; hastanın cilt rengi soluklaşana kadar sivri uçlu aletle parmak pulpasına dokunulur, 5mm’nin üzerindeki mesafelerde ayırım yapılması patolojik olarak yorumlanır(86,93). KTS’de motor kaybı belirlemek için tenar kasların kuvveti de test edilmelidir. Testi en kolay olan kas abduktor pollicis brevisdir(19,86). *M. abduktor pollicis brevis* inspeksiyonu sırasında kas hacminde kayıp gözlemlenebilir.

Elektrofizyolojik testler, KTS tanısında sensitif ve objektif bir tanısal değerlendirme prosedürü sağlarlar. İlk kez 1956’da Simpson, KTS’de bilekten tenar kaslara olan motor iletim zamanının uzadığını bildirmiştir(16). KTS’de mediyan sinir motor ve duysal dallarının işlevsel durumunu değerlendirmede elektrofizyolojik testler son derece önemlidir. Elektrofizyolojik testlerin duyarlılığı %49 - %84 arasında, özgüllüğü ise % 95 ve üzerindedir(43). En

duyarlı diagnostik test, karpal tünel boyunca duyuşal sinir iletim hızının ölçülmesidir(16,81,94,87). KTS'de duyuşal lifler motor liflere göre öncelikle etkilendiklerinden, elektrofizyolojik anomali daha erken saptanabilir. Zamanla mediyen sinir ve transvers karpal ligaman arasında yapışıklık oluştukça, motor sinir iletim çalışmalarında anormallikler gözlenir(45). Motor iletim anomalilerinin semptomların ciddiyeti ve süresi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir(87). KTS'li olgularda elektrofizyolojik çalışmalarda normal bireylerle veya aynı bireyin etkilenmemiş sinirleri ile kıyaslandığında mediyen sinirin duyuşal veya motor komponentlerinde veya her iki komponentinde sıklıkla uzamış distal latans ve gecikmiş ileti hızı saptanır(44). Tenar kasların elektrodiagnostik çalışmaları KTS'nin şiddetini belirlemede yardımcı olabilir(50). Populasyonun %15'inde mediyen sinirden bazı lifler tenar kaslara ulnar sinir aracılığı ile seyredebilir. Martin Gruber anastomozu olarak bilinen bu durumun, KTS'de tenar kasların bazen tutulmama nedenini açıklayabilir. Bu anatomik varyasyon için normal proksimal latans ile birlikte uzamış bir distal latans ipucu olabilir(19). Birçok araştırmacı elektrodiagnostik testlerin sensitivitesini klinik tanıyı doğrulayabilmesi üzerinden değerlendirmişlerdir (1,3,4,11,14,15,19-30). Klinik olarak KTS tanısı alan hastalarda elektrodiagnostik çalışmalarla normal motor ve duyuşal ileti değerlerinin saptanma oranları %16-34 olarak bildirilmektedir(29). Bu nedenle son yıllarda çeşitli alternatif ENMG teknikleri gündeme gelmektedir(44,95-97). Bunlardan son dönemde geliştirilen tekniklerden olan ve 2. lumbrikal kasta mediyen sinir distal motor latansını, interosseos kas ulnar sinir distal motor latansı ile karşılaştıran yeni ENMG tekniğinin abduktor pollicis brevisde mediyen sinir distal motor latansını değerlendiren klasik yöntemle göre daha sensitif bir yöntem olduğu gösterilmiştir(98).KTS şüphesi ile gelen bir hastada bilek düzeyinde lokal iletim bloğunu direkt veya dolaylı ölçen yöntemler yani duyu ve motor sinir iletimi çalışmaları, sonrasında ise bası sonucu meydana gelen elektrofizyolojik değişmelerin, diğer sinirlere ait elektrofizyolojik verilerle oransal olarak karşılaştırılması,örneğin 1. parmak-bilek arası mediyen sinir ile 5. parmak-bilek arası ulnar sinir duyuşal iletiminin karşılaştırılması gibi, sıra ile yapılmalıdır(16). Kayıt almak için 3 elektrod gereklidir: Aktif, referans ve

toprak elektrodlar. Aktif elektrod araştırmanın yapılacağı yere mümkün olduğunca yakın yerleştirilmelidir. Kayıtta da uyarıda olduğu gibi yüzeyel ve iğne elektrodlar kullanılabilir. Aktif elektrod her zaman kasın motor noktasına konmalıdır. Referans elektrodu ise kas ile tendon birleşme bölgesinin hemen distaline konur(16,99).Motor sinir ileti incelemesinde amaç; incelenecek motor veya mikst sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef kasa giden motor liflerin ne kadarının fonksiyon gördüğünü yaklaşık olarak belirlemektir.Bu amaçla, kas üzerine kayıt elektrodu yerleştirilip kası innerve eden motor sinir yeterli şiddette elektrikle uyarıldığında kastan bir aksiyon potansiyeli kaydedilir. Bu potansiyele birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) adı verilir.(16) Distal (terminal) latans ise elektrik uyarımının verildiği andan potansiyelin başlangıcına kadar geçen süredir. Birimi milisaniyedir (msn). Sinir iletim hızı ise iki farklı uyarı yeri arası mesafenin, elektrik akımının bu mesafeyi geçme süresine bölünmesiyle elde edilir. $NCV = \text{Mesafe(m)} / \text{Zaman(sn)}$. Mediyen sinir brakiyal pleksustan çıktıktan sonra aksilladan avuç içine kadar tüm seyri boyunca oldukça yüzeyel seyredir. Bu nedenle motor lifler Erb noktası, aksilla yakını, dirsek düzeyi, bilek ve avuç içinden kolaylıkla uyarılabilir. Genellikle uyarım bipolar yüzeyel elektrodlarla yapılır. Mediyen sinir motor uyarım noktaları(16) ise;

1- Erb noktası: Klavikulanın üstü ve sternokleoidomastoid kasın yapışma yeri arkasında, klavikulanın orta veya 1/3 medialindeki nokta.

2- Aksilla yakını veya civarı: Brakiyal arter lateralinde ve biceps kası medial kıyısından bipolar olarak uyarılır. Aynı çizgi devam ettirildiğinde, aksilla çukurundan biceps kası medialinde 1/3 üst kısmına dek uyarılabilir.

3- Dirsek: Ön yüzde brakiyal arter pulsasyonunun medialinden uyarılır

4- Bilek çizgisinin orta noktasından geçen dikey çizgide bilek çizgisinden yaklaşık 1–3cm yukarıdan bipolar yüzeyel elektrodla uyarılır. Yine yaklaşık aynı düzeyde fleksör karpi radialis longus ve fleksör digitorum sublimis tendonları arasından derine sokulan bir iğne elektrod aracılığı ile de uyarım yapılabilir.

5- Avuç içi: Bilek çizgisi orta noktası ile 2–3. parmak arasından geçen çizgide tenar kabarıklığının bitiminde yüzeyel elektrodlarla uyarım yapılabilir.

KTS'de mediyen sinir motor iletim çalışmalarında dirsek ve bilek düzeyi bipolar uyarımları çoğu kez yeterli olur. Kayıtlama tenar kas grubundan yapılır. Burada bipolar kayıt elektrodları tenar kabarıklık üzerine ve hafifçe dorsale doğru yerleştirilir veya abduktor pollisis brevis kası motor son plak bölgesine bir elektrod yapıştırılır, referans elektrod da başparmak üzerine yerleştirilir.(göbek-tendon kuralı) Genel ilke olarak uyarım ve kayıt yeri arasına toprak hattı yerleştirilir. Mediyen sinir motor distal latansı (mMDL)'nın uzaması önemli tanı kriterlerindedir. Ancak duysal iletide daha önce değişiklik meydana geldiğinden, elektronörofizyolojik incelemede duysal ileti anormallikleri daha önce saptanır. Normalde erişkin bireylerde mediyen sinir distal motor iletim zamanı 2,0–4,5msn arasında değişir ve genellikle 4,7msn'yi aşmaz. KTS'de 4,7 msn'yi açan bir uzama olabilir, bazen 10msn'yi aşabilecek kadar artabilir (16). Duysal ileti alışmaları, KTS'de tanı koyduran en hassas elektronörofizyolojik incelemedir. Duysal sinir ileti incelemelerinde amaç, incelenecek duysal veya mikst sinirin en hızlı ileten duysal liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef deri bölgesine giden duysal liflerin bütünlüğünün tamamen veya kısmen korunup korunmadığını anlamaktır. Duysal iletiler iki ayrı teknikle çalışılabilir:

Ortodromik teknik: Transvers karpal ligaman boyunca mediyen sinir duysal liflerinde ortodromik iletimi ölçmek için 2. veya 3. parmak uyarılır, duysal yanıtlar avuç içi ve bilek düzeyinden genellikle iğne elektrod ile kaydedilir(15,16) .

Antidromik teknik: Mediyen sinir, bilek ve avuç içinden uyarılarak 2. veya 3. parmaktaki yüzük elektrodlardan antidromik duysal yanıtlar alınır(15,16).Antidromik tekniğin avantajı cevabın yüksek amplitdl olması, dezavantajı ise motor lifleri de uyarabilmesi ve karışıklıklara yol açabilmesidir(16).

Elektronörofizyolojik incelemeler sonucunda, mediyen sinir duysal distal latansı (mSDL) için normal kabul edilen değerler 2,5 ile 3,5msn arasında bulunmuştur. Mediyen sinir için normalin üzerindeki latans değerleri veya aynı eldeki ulnar sinir duysal distal latansından 0,5msn'den daha uzun olması halinde yada karşı eldeki mediyen sinir duysal distal latansından 0,5–

1,0msn daha uzun olması halinde KTS tanısı konabilmektedir(99-101). Duysal aksiyon potansiyelindeki azalma da tanıya yardımcı olabilmektedir(16). Mediyana sinirin duysal sinir ileti hızı (mSNCV), 40 ile 67,3 m/sn arasında normal kabul edilmektedir. 40m/sn ve altındaki değerler patolojik olarak kabul edilir(16). Bilekte lifleri diğer parmakların liflerine göre daha posteriorde bulunduğu için 2. parmak KTS'da en az etkilenendir. İğne ENMG çalışmaları; KTS tanısında sinir ileti çalışmaları kadar bilgi vermez. EMG anormallikleri aksonotmezis varlığında ortaya çıkabilir. İğne EMG bulguları olarak fibrilasyon, pozitif keskin dalga, fasikülasyon, polifazik motor ünitler, kompleks tekrarlayıcı deşarjlar, inkomplet interferans paternleri saptanabilir(16). Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Derneğinin yayımladığı rehberlere göre, KTS'li hastalarda; mSDL ve duyu amplitüdü bakılmalı, mediyana sinirin duysal ileti çalışması, radial ya da ulnar sinir duysal ileti çalışması ile karşılaştırılmalıdır, motor ileti çalışmaları sinir tuzaklanmasını göstermede duysal çalışmalara göre daha az duyarlıdır(14). Ertekin(16), elektrofizyolojik KTS tanısı esnasında rutin elektrofizyolojik incelemeler ile %5-15 hastada klinik bulgu olmasına rağmen ENMG de bulgu saptanamamaktadır. İşte bu eksikliğı kapatmak için yapılması gerekenleri, internasyonel kabul görmediğini belirterek, şu şekilde sıralamıştır;

1. Her iki mediyana sinirde motor ve duysal tutuluş karşılaştırması,
2. Hasta tarafta, mediyana/ulnar duysal ve motor iletim karşılaştırması,
3. Hasta tarafta, mediyana/radial duysal iletim karşılaştırması,
4. Hasta tarafta, palmar kutanöz dal ve dijital mediyana duysal sonuçların karşılaştırılması
5. Phalen manevrası sırasında distal motor iletim zamanı ölçümü
6. Terminal motor latans indeksi ve rezidüel motor indeks
7. Mediyana sinir üzerindeki geçişte refrakter periyod ölçümü
8. Distal proksimal duysal oran

KTS, elektrofizyolojik olarak sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma tedaviyi yönlendirmede gündelik pratikte sıklıkla kullanılmaktadır. Buna göre; hastada ortodromik, antidromik veya palmar yolla mediyana distal duysal iletim uzaması ve duysal potansiyel amplitüdünün normalin altına düşmesi varsa

bu hafif KTS, hafif KTS deki bulgulara ek olarak mMDL uzaması da varsa orta KTS, sıklıkla duysal potansiyel yokluğu ve tenar M-yanıtı amplitüdünde ileri ufalma ve distal latanslarda gecikme, tenar ENMG'de parsiyel denervasyon bulguları varsa ileri KTS olarak kategorize edilmektedir(16). Elektrofizyolojik çalışmalar sırasında hastanın avuç içi sıcaklığının 31-32°C'de tutulması sağlanmalıdır. Fizyolojik koşullarda normal sinirlerde daha düşük ısılarda latansda belirgin gecikme görülür. Bu nedenle vücut ısısının ayarlanamadığı durumlarda, dereceye göre latans ve iletim hızını düzelteren katsayılar kullanılır. Ancak anormal sinirlerin sıcaklık değişikliklerine normal sinirler gibi yanıt vermediği bilinmektedir. Patolojik durumlarda bu katsayıların güvenilirliği konusunda ise yeterli veri bulunmamaktadır. Sonuç olarak günümüzde halen KTS tanısında altın standart motor ve duysal sinir iletim çalışmalarıdır(43).

Mediyan sinirin USG ile değerlendirilmesinin KTS'deki tanısal rolünün araştırıldığı çalışmalarda, USG'nin KTS tanısında klinik testler ve elektrofizyolojik çalışmalar ile korele ve yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip tanısal bir yöntem olduğu belirtilmektedir(46,47,102). CT, MRI, magnetik rezonans nörografi gibi diğer yardımcı teknikler de KTS tanısını desteklemek amacıyla kullanılabilen prosedürler olmakla birlikte günümüzde klinik olarak kullanışlı teknikler değildir(103,104).

2.8. Ayırıcı Tanı

- Radikülopatiler: Özellikle servikal 6. ve 7. seviyesindeki lezyonlarda mediyan sinir bölgesinde hissedilen yakınmalar oluşabilmektedir. Karpal tünel sendromuyla birlikte olması halinde "*double crush sendromu*" (çift sıkışma/ezilme sendromu) adını alır. C6-7 radikulopati nadiren bilateraldir, semptomlar geceleri kötüleşmez ancak boyun hareketleri ile artabilir. Duyusal semptomlar genellikle başparmağın(C6), ikinci ve üçüncü parmakların(C7) palmar yüzleri kadar dorsal yüzlerinde de olur. Sıklıkla mediyan sinirden başka C6 ve C7 innervasyonlu kol ve önkol kaslarında da güçsüzlük vardır; ilgili derin tendon refleksi de azalmıştır. Sinir iletim çalışmaları normal olup C6-C7 innervasyonlu kaslarda iğne EMG'sinde anomaliler izlenir. Ancak

aksonal dejenerasyon geliştiyse BKAP amplitüdünde bir düşme beklenebilir. Duysal semptomların hakim olduğu hastalarda arka kök fonksiyonları elektrofizyolojik olarak değerlendirilememektedir. Bu hastalarda somatosensoryel uyarılmış yanıtının yararlı olacağını beklemek mantıklı görünmektedir(105).

- Brakial pleksus lezyonları: Özellikle üst trunkus lezyonlarında mediyan sinir bası altında kalabilmektedir. Üst trunkus innervasyonlu ancak mediyan sinir dışı sinirlerle innerve olan bir kasa yönelik yapılan iğne ENMG yardımcı olabilir.

- Lokal vazospazm yapan vasküler lezyonlar: Raynaud sendromu, refleks sempatik distrofi sendromu

- Jeneralize periferik nöropati yapan nedenler: Üremi, *diabetes mellitus*, toksik nedenler, malnütrisyon, vs.

- Kronik inflamatuvar poliradikülönöropati: Otoimmün hastalıklar (Poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit vs.)

- Torasik çıkış sendromları

- Diğer mediyan sinir nöropatileri:

a- Suprakondiler Spur Sendromu (Struthers ligamanı): Mediyan sinir, medial epikondilden 3–5cm. kadar yukarıda, konjenital bir anomali olan, Struthers ligamanının basısı altında kalabilir. Bu seviyenin altında kalan mediyan sinirin innerve ettiği tüm kaslarda bası belirtileri oluşabilir(15,16,38).

b- Anterior İnterosseöz Sinir Sendromu: Saf bir motor sinir olduğu için lezyonlarında duyu kaybı gelişmez. *Pronator teres*'in derin başı, *lacertus fibrosus*, genişlemiş bursalar, anormal kas veya damar paketleri tarafından bası oluşturulabilir.(15,16,38)

c- Pronator Teres Sendromu: Ön kolun proksimalindeki mediyan sinir basısı "*Pronator Sendrom*" olarak adlandırılmıştır. Basıya yol açan nedenler arasında; *lacertus fibrosus*, damar paketlerinin siniri çaprazlaması, *pronator teres* kası ve *fleksör digitorum süperficialis*'in kalınlaşması sayılabilir. Ön kolda ve kolda ağrı ve mediyan sinir duysal alanında parestezi semptomları vardır. Semptomlar, ön kolun dirençli pronasyonu ve el bileği fleksiyonu ile artar(15,16,38).

2.9. Tedavi

KTS'nin spesifik tedavisi büyük ölçüde tuzaklanmanın saptanabilir bir nedeni olup olmadığına bağlıdır(19). Dolayısıyla medikal bir duruma sekonder KTS olgularında altta yatan durumun öncelikle tedavi edilmesi gerekmektedir(4). KTS'de uygulanan başlıca konservatif tedavi yöntemleri aktivite modifikasyonu ve semptomları ağırlaştır eden şartların ortadan kaldırılması(15,16,106,107), splintleme(15,16,108-110), lokal kortikosteroid enjeksiyonu(15,16,100,111,112), steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar(SOAİ) (15,16,31,108), B6 vitamini(31,108), diüretikler(31), tendon-sinir kaydırma egzersizleri,akupunktur(4) ve başta ultrason olmak üzere kısa dalga diatermi, parafin, iyontoforez, fonoforez, TENS, lazer, kontrast banyo gibi fizik tedavi ajanlarıdır(15,16,19,31,113,114). SOAİ'ler KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlar olmasına karşın KTS semptomları üzerine olumlu etkilerini gösteren bir çalışma bulunmamaktadır(115). Cerrahi tedavi genellikle semptomların uzun süredir devam ettiği şiddetli KTS olgularında tercih edilmektedir(57,85). Takipleri sırasında tekrarlanan elektrodiagnostik çalışmalarda distal motor latansta progresif uzama saptanan hastalar için de cerrahi planlanabilir (19).

McGrath ve ark.(15)'a göre konservatif tedavinin öncelikle düşünülmesi gereken şartlar şunlardır;

- a) Semptomların 1 yıldan daha az süredir varolması
- b) Tenar bölgede atrofi ve güçsüzlük olmaması
- c) İğne EMG de denervasyon bulgularının olmaması
- d) Karşı tarafa göre mSDL uzamasının 1 msn den az olması.

Gelberman ve ark.(15)'na göre konservatif tedavinin faydalı olmayacağını gösteren bulgular şunlardır;

- a) Semptomların 1 yıldan daha uzun süredir varolması
- b) Birinci, ikinci ve üçüncü parmaklarda sürekli-sabit uyuşukluk olması
- c) *Abductor pollicis brevis* kasında objektif güçsüzlük saptanması
- d) Tenar atrofi
- e) İki nokta diskriminasyonun 6 mm nin üzerinde olması

- f) mMDL'nin, 6 msn'den uzun olması
- g) Mediyana sinirle innerve olan tenar kaslarda ENMG de fibrilasyon potansiyellerinin varlığı

Kaplan ve ark.(11)'na göre konservatif tedavinin faydalı olmayacağını gösteren bulgular ise şunlardır;

- a) Hastanın yaşının 50 nin üzerinde olması
- b) Semptomların 10 aydan daha uzun süredir varolması
- c) Sürekli-sabit uyuşukluk olması
- d) Stenozan fleksör tenosinovit
- e) Phalen testinin 30 sn nin altında pozitifleşmesi

KTS'da uygulanan tedavilerin sıklığının araştırıldığı bir çalışmada, splintleme (%56,3) ve SOAİ'ler (%50.8) KTS'de en sık uygulanan tedavi yöntemleri olarak saptanmıştır(116). Yapılan çalışmalarda idiyopatik KTS tedavisinde uygulanan kortikosteroid enjeksiyonları, terapötik ultrason ve splintleme yöntemlerinin etkinlikleri konusunda tam bir fikir birliği ve standart bir uygulama yöntemi mevcut değildir(32,116).

El bileği splintlemesi KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir tedavi yöntemidir (117). Çeşitli kaynaklara göre günlük aktivitelerin modifiye edilmesi sonrası uygulanması gereken ilk tedavi yöntemi el bileği splintlenmesidir(4,14). Nötral pozisyonda, volar destekli splintleme ile karpal tünel boşluğu maksimale gelir ve kanal içi basıncı azalarak semptomatik rahatlama sağlanır. KTS tedavisinde el bileği splinti kullanılması, KTS semptomlarının el bileği hareketleri ile artıp istirahati ile azaldığı gözlemine dayanmaktadır. Yapılan çalışmalar el bileği splintinin KTS'deki tedavi edici etkisinin karpal tünel içi basıncı azaltıcı etkisinden kaynaklandığını göstermiştir. Karpal tünel basıncı KTS patofizyolojisinde çok önemli rol oynamaktadır ve el bileği nötral pozisyonundan uzaklaştıkça karpal tünel içi basınç artış göstermektedir(48,49,118). Bileği nötral pozisyonda tutan volar el bileği splinti özellikle yakınmaların daha fazla ortaya çıktığı geceleri hastayı rahatlatır(19). KTS'li hastalarda el bileğinin 20° ekstansiyonda ve nötral pozisyonda splintleme uygulamalarının semptomlar üzerine etkileri karşılaştırılmalı olarak araştırılmış, nötral pozisyonda splintleme uygulaması

20° ekstansiyonda splintlemeye göre anlamlı olarak daha etkili bulunmuştur(119). KTS'de nötral el bileği splintinin tüm gün kullanımı ile sadece geceleri kullanımının semptomlar ve fonksiyonel durum üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, el bileği splintinin tüm gün kullanımının sadece gece kullanıma göre daha üstün olduğu gösterilmiş(117).Nörolojik defisiti olmayan erken vakalarda daha iyi sonuçlar alınmasına karşın, literatürde splint tedavisi sonrası nüks oranının % 10 ile % 90 arasında olduğu belirtilmiştir(110). Goodman ve ark(15), splint tedavisi verilen 51 hastanın %67 sinde, 6-30 aylık izlemde şikayet izlenmediğini belirtmişlerdir.Burke ve ark, Dawson ve ark.(4) nötral pozisyonda splint tedavisi ile hastaların %80 inde semptomlarda gerileme olduğunu göstermişlerdir.

KTS'de semptomların rahatlatılması amacıyla **steroid preparatlarının lokal enjeksiyon şeklinde kullanılması** ilk olarak 1958 yılında Kapell, Richmand ve Vanderbrant tarafından tanımlanmıştır. O zamandan beri, lokal steroid enjeksiyonları KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Gelberman ve ark.,Girlanda ve ark., Ayhan ve ark.(4), Katz ve ark.(34) tünel içine enjeksiyonun, splint ve diğer konservatif tedavilere yanıt vermeyen hastalarda seçilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. El bilek çizgisi orta hattında, palmaris longus tendonun ulnar tarafından girerek, iğnenin ucu distale, dorsale ve radial tarafa 45° açılarak enjeksiyon uygulanabilmektedir(4). Yapılan çalışmalarda, kortikosteroid enjeksiyonlarının sadece geçici rahatlama sağladığı bildirilmiş ve bu dönemden sonra yüksek nüks oranı saptanmıştır(109,111). Literatürde steroid enjeksiyonu sonrası nüks oranı % 8–94 olarak bulunmuştur(109). Gelberman ve ark(15) 18 ay sonunda steroid enjeksiyonu yapılan hastaların sadece %40'ında yakınmalarının olmadığı gözlemişlerdir. Gianini ve ark.(15) ise enjeksiyon yapılan KTS li hastaların %90 ında ilk 45 gün içinde semptomatik rahatlamanın başladığı, %93ünde ise 6 ay sonrasında da devam ettiğini göstermişlerdir. İdiopatik KTS'de lokal kortikosteroid enjeksiyonunun nörofizyolojik parametreler üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada 21 KTS'li hastada karpal tünel içine 40 mg metilprednizolon enjeksiyonu sonrasında 1, 3 ve 6. aylarda yapılan

değerlendirmelerde mediyen sinir ileti parametrelerinde anlamlı düzelme saptanmıştır(120). Giannini ve ark'ları da el bileğine lokal uygulanan triamsinolon (40mg)'nun KTS'li hastalarda sadece semptomatik düzelme sağlamadığını aynı zamanda mediyen sinir distal motor ve duyuşal latansları üzerinde de olumlu etkileri olduğunu göstermişler(121). KTS'de lokal kortikosteroid enjeksiyonu etkinliği ile cerrahi dekompresyon etkinliğini karşılaştırmak amacı ile 3 aydan kısa süreli semptomları olan, yeni başlangıçlı KTS'li 163 hastanın alındığı, randomize kontrollü bir çalışmada, kısa dönemde(3. ve 6 ay değerlendirmelerinde) lokal steroid enjeksiyonunun semptomatik düzelme üzerine etkinliği cerrahi dekompresyondan daha iyi sonuçlar verirken, uzun dönemde (1.yıl sonunda) lokal steroid enjeksiyonu cerrahi dekompresyon kadar etkili bulunmuştur(122). Mediyen sinirin steroid enjeksiyonu sonucu yaralanması oldukça nadirdir. İnjektionlar gebelikte dirençli KTS vakalarında seçilebilecek uygun tedavi yöntemidir(17). Amerikan Nöroloji Akademisi, KTS tedavisinde lokal kortikosteroid enjeksiyonunu hafif ve orta şiddetteki olgularda önermektedir (120).

Aufiero ve ark.(11) idiopatik KTS'nin vitamin B6 eksikliğinin bir sonucu olarak ortaya çıktığını öne sürmüşlerdir. Dolayısıyla çalışmalarında idiopatik KTS'li hastalara günlük 50-300 mg **pridoksin** kullanmalarını önermişlerdir. Feurstein ve ark.(17)'nin çalışması ve başka bir çalışmada (115) ise B6 ve plasebo tedavi alan gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

SOAİİ , **oral steroidler** ve **diüretikler**, tüneldeki ödeme ve ağrıya yönelik kullanılmaktadırlar. Chang ve ark, Pal ve ark.(32) kısa süreli diüretik tedavisinin, KTS semptomlarını geriletmekte ve mediyen sinir latans değerlerine etkisinde plaseboya üstün olmadığını göstermişlerdir.Chang ve ark, Hui ve ark(32)'nin kısa süreli oral prednisolon, Herskovitz ve ark(32)'nin kısa süreli oral prednison kullanımını değerlendirdikleri çalışmalarında bu tedavilerin dört haftaya kadar semptomlarda düzelme sağladığı gösterilmiştir. En sık kullanılan SOAİİ, bir hafta veya on gün süresince günde iki ya da üç kez kullanılan 800 mg ibuprofen gibi gözükmeğdir.(33)

KTS tedavisinde **Yoga ve tendon germe egzersizleri** , Garfinkel ve ark(32) tarafından incelenmiş ve germenin tünel içindeki basıncı azaltmasına

ve yapışık ise mediyan siniri serbestleştirmesine , eklem postürünün düzeltilmesi ve mediyan sinir kanlanması artmasına bağlı olarak semptomlarda azalma izlenmiştir. Tal-Akabi ve ark.(32) ise, KTS tedavisinde; **nörodinamik mobilizasyonun**, kontrol grubuna göre, semptomları azaltmakta etkili olmadığını, **karpal kemiklerin mobilizasyon** tedavisinin ise etkili olduğunu göstermişlerdir.

Carter ve ark(32), KTS de **manyetik alan tedavisinin**, kısa süreli takiplerde ağrıyı azaltma açısından, plaseboya göre üstün olmadığını, Aigner ve ark(32) ise , parestezi ve gece ağrısını azaltması açısından, üç haftalık **laser akupunktur** tedavisinin, plaseboya göre üstün olmadığını göstermişlerdir.

Özkul ve ark.(123), KTS'si olan, insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus(NIDDM) hastalarında, yedi hafta süresince tünel içerisine yapılan haftalık 12 ünit NPH **insülin enjeksiyonunun**, semptomların gerilemesi ve ileti hızlarının artışı açısından, plaseboya göre üstün olduğunu belirtmişlerdir.

Ultrason, işitilebilir sınırın üzerindeki frekanslarda (20000 Hz üzeri) olan akustik vibrasyon dalgaları olarak tanımlanır. Günümüzde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ünitelerinin çoğunda kullanılmakta olan fiziksel bir modalitedir(124,125). Ultrason dalgası yüksek frekanslı alternatif akım kullanılarak, elektrik enerjisini mekanik osilasyon enerjisine dönüştüren bir çevirici aracılığıyla oluşur. Bu dönüşüme “piezoelektrik olay” denir.

Tipik bir ultrason cihazının üç değişkeni vardır (124)

1- Frekans: 0,5 – 3,5MHz,

2- Şiddet: 0,1–3,0W/cm². Ultrasonun şiddeti W/cm² birimiyle ölçülür.

Toplam gücün uygulama başlığı alanına bölünmesiyle bulunur. Örneğin: 30Watt'lık çıkış güçlü, 10cm²'lik başlık alanlı bir sistemin şiddeti 3W/cm²'dir.

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

Ses ve ultrason sıkıştırılabilen bir ortamda boyuna dalgalar şeklinde yayılır. Dokularda ultrason enerjisinin yayılması, biyolojik ortamın absorpsiyon özelliklerine ve dokular arası yüzeyden ultrason enerjisinin yayılmasına bağlıdır(124-126). Ortamın akustik dalgalara karşı geçirgenliğine “akustik empedans” denir. Akustik empedansları farklı olan dokular

arasındaki ortak yüzeylerde enerjinin yansıdığı görülür. Tedavi amacıyla: 0.5 – 3.5 MHz frekanslarda kullanılır. Tedavide doz, alçak (0.1-0.8 W/cm²), orta (0.8-1.5 W/cm²) ya da yüksek (1.5-3W/cm²) yoğunlukta uygulanabilir. Lehmann ve Johnson, ultrason enerjisinin yumuşak dokulardan çok az oranda yansıdığı halde, kemik dokusunda % 30 oranında yansıdığını göstermişlerdir(124-127). Böylece, yansıma ve kesme dalgalarının oluşması ve absorpsiyon katsayısı yüksek olan yüzeyel doku tabakalarındaki yüksek selektif absorpsiyon nedeniyle ultrason en etkili derin ısı araçlarındandır(126,128). Çeşitli fiziksel enerjiler biyolojik süreçleri etkileyebilmektedir. Bu enerji çeşitlerinden biri de “ısı”dır. Ultrason uygulaması sonucunda oluşan ısı enerjisinin etkileri dokularda ısı artışı meydana getirerek elde edilebilmektedir. Ultrason dalgaları yağ dokuda aşırı bir ısı oluşturmadan, enerjisinden de fazla kaybetmeden derin dokulara kadar ulaşır ve aşağıdaki etkileri görülür(126-130):

- Hem arterlerde hem de venlerde dilatasyon oluşturarak periferik kan akımında artış meydana getirir.
- Doku metabolizmasında artış oluşturur.
- Hücre membranlarında permeabiliteyi artırır.
- Kas spazmını azaltır.
- Kollajen dokunun uzayabilme yeteneğini artırır.
- Terapötik dozlarda kemiğe zararlı etkileri yoktur. Ancak yüksek dozlarda patolojik kırıklara yol açabilen kemik nekrozu oluşturabilir. Kemik büyümesini geciktirir.
- Gözde termal ve termal olmayan etki ile katarakt oluşturur.
- Periferik sinirler üzerine olan etkilerinin mekanizması tam olarak açıklanmamıştır. Ultrason uygulaması sırasında periferik sinirlerin selektif olarak ısındığı gösterilmiştir.Kramer(131), 1,5W/cm² dozda sürekli ultrasonun sinir ileti hızını arttırdığını, 1,5W/cm² aralıklı uygulamanın ve plasebo uygulamasının ise sinir ileti hızını azalttığını bulmuştur. İleti hızı azalmasının nedeninin akuasonik ultrason jelinin deri altı dokudaki ısıyı azaltmasına bağlı olduğunu göstermiştir.Ultrasonun, sinir ileti hızındaki etkisi kısa sürelidir. Tedavi sonunda, ısı normale döndüğü zaman sinir ileti hızları da normal

değerlerine döner. Sağlıklı işlev gösteren sinirlerde sürekli tipte US uygulamasının duysal sinir iletim hızını arttırdığı, motor sinirlerde ise hem arttırdığı hem de azalttığı gösterilmiştir(129,132,133,134). Zedelenmiş, hasarlanmış periferik sinirlerin ve küçük çaplı sinir liflerinin ultrasona daha hassas olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir(126,135). Wang ve ark.(136), KTS olan hastalarda sıcaklığın medyan sinir duysal liflerinde iletim bloğunu arttırdığını bulmuşlardır. Terapötik ultrasonun doku rejenerasyonunu arttırması, mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte termal olmayan etkisine bağlı olabilir. Lokal kan akımındaki artış da doku rejenerasyonunu arttırıyor olabilir(135).Termal olmayan etkileri ise ultrasonun ortam içinde oluşturduğu basınç farklılıklarına bağlı olduğu bildirilmiştir(124-127). Isı değişikliklerinin periferik sinir sistemi üzerine belirgin etkileri vardır. Voltaja bağlı iyon kanalları, asetilkolinesteraz, kasın kontraktıl aparatı gibi yapıların hepsi ısıya duyarlıdırlar. Yüzeysel sıcaklıktaki her 1°C 'lık değişiklik ileti hızını 1,5-2.0 m/sn etkiler. Bu duyarlılık sinir lifleri arasında değişiklik göstermektedir. Kalın çaplı ve hızlı ileten sinir lifleri ince ve yavaş iletenlere göre daha duyarlıdır(45,137). Sıcaklığın istirahat membran potansiyeli üzerine hafif etkisi vardır. Tek liflerde ısı değişikliğinden en çok aksiyon potansiyelinin konfigurasyonu etkilenir. Sıcaklıktaki azalma Na⁺ kanallarının hem açılma hem de kapanmasını (özellikle kapanmasını) yavaşlatır. Sıcaklık arttıkça sinir iletim hızı artar ve aksiyon potansiyeli süresi ile amplitüdü azalır(137). Soğutma ile motor sinir iletim hızında yavaşlama ve birleşik aksiyon potansiyeli süresinde artış görülür. Isıtma ile ulnar motor amplitüdde %27 azalma, sürede %19 azalma ve sinir iletim hızında ise %11 artış saptanmıştır(138). Motor sinir iletim parametrelerinde ısı ile oluşan değişiklikler duysal liflerdekine benzer yönde ancak daha hafif olur. İğne elektromyografisinde kesin bilinmemekle birlikte reinnerve kaslarda normal kastaki gibi soğutmanın motor ünit aksiyon potansiyeli süresini uzatacağı, ısıtmanın ise kısaltacağı düşünülür. Sıcakta fibrilasyon potansiyellerinin ateşlenme hızı artarken, soğukta ise azalmaktadır. Deny(139), kas güçsüzlüğü olan bir hastada ekstremiteler soğuk olduğunda yapılan iğne elektromyografisi normal iken, ısıtma sonrası tekrarlanan elektromyografide

yaygın fibrilasyon potansiyellerinin saptandığını ve böylece motor nöron hastalığı tanısı koyulabildiğini belirtmiştir. Lehmann(124-126), biyolojik membranların permeabilitesinin yalnızca termal etkiyle artmadığını, ultrason enerjisinin membranda dalgalanma hareketi meydana getiren termal olmayan etkisinin de bu olaya katkıda bulunduğunu söylemiştir. İletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak yapılan US uygulaması 3MHz olduğunda penetrasyonun 1–2cm, 1MHz olduğunda ise penetrasyonun 2–4cm olduğu gösterilmiştir(140). Ultrasonun doku penetrasyonu birkaç faktöre bağlıdır: Frekans, uygulama yönü ve doku tipi. Frekans 0,3'ten 3,3MHz'ye yükseldiğinde penetrasyon yaklaşık 6 kat azalır. Yine 0,87MHz US ışınının % 50'si kas liflerine paralel doğrultuda olduğunda 7cm penetrasyon yaparken aynı ışın transvers yönde sadece 2cm kadar penetre olur. Süre, tedavi edilecek alanın büyüklüğüne göre 3-10 dakika arasında değişir. Direkt temas yönteminde; US sabit ve hareketli olmak üzere iki şekilde uygulanabilir. Sabit (stasyoner) teknikde; tedavi başlığı sabit tutulur. Çok küçük bir alanda hızla ısı artışına yol açacağı için ender olarak kullanılır. Hareketli (stroking-darbeleme) teknik ise en sık kullanılan tekniktir. Yaklaşık 25 cm²'lik bir alanda başlığın sirküler veya longitudinal hareketleriyle uygulanır(124). Tedavi başlığı, tedavi alanından biraz uzakta ve paralel olarak yavaşça hareket ettirilir. Kabarcık oluşmasını önlemek için gazı alınmış (birkaç saat dinlendirilmiş) su kullanılmalıdır. Çünkü çeşmeden taze alınan suda çözünen gazlar tedavi sırasında kabarcıklar oluşturur ve ışını kuvvetlendirir(124-127,140). Öztaş ve ark.(114), karpal tünele yönelik olarak,sürekli şekilde,farklı yoğunlukta (1.5 W/cm² , 0.8 W/cm²,0 W/cm²) US tedavisi uyguladıkları üç grupta, tedaviden 5 gün sonrasında incelenen klinik parametrelerde düzelme tespit etmiş, ancak elektrofizyolojik değerlerde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptamamışlardır. Ebenbichler ve ark.(113), çalışmalarında,hafif ve orta düzeyde KTS vakalarında, terapötik US'nin, kısa dönemde iyi, orta süreçte ise tatmin edici sonuçları olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada US nin etkinliği en az 6 ay devam etmiştir.

Fonoforez, ultrasonun topikal olarak uygulanan ilaçların penetrasyonunu artırmak amacıyla kullanılması yöntemidir. Fonoforez

tedavisinde kullanılan topikal ilaçlar; anestetikler (ağrı reseptörlerini bloke ederek uyuşma oluşturan lidokain), antiinflamatuvar nonsteroidler (salisilatlar gibi) ya da steroidlerdir (hidrokortizon, deksametazon gibi). Topikal olarak uygulanan ilaçların difüzyon hızları internal (fizyolojik) ve eksternal (çevresel) faktörlerden etkilenir. Hastanın cildi dikkatle değerlendirilmeli ve transkutanöz ilaç dağılımı için doğal, internal bariyerlerin (kuru ve kalın deri, dehidratasyon, azalmış sirkülasyon ve azalmış metabolizma vb.) mümkün olduğunca azaltılması ve hastayı iyi hidrate etmek, cildin ince olan alanının seçilmesi, ısı, nem ve iyi perfüzyonun sağlanması gibi doğal geçişi kolaylaştıran faktörlerin mümkün olduğunca artırılması gerekmektedir. Yüksek frekanslı ses dalgalarının hem termal hem de nontermal özellikleri topikal uygulanan ilaçların difüzyonunu artırmaktadır. US ile ısıtma sonrasında hücre membranında ilaç moleküllerinin kinetik enerjileri artar. Geçiş noktaları olan kıl folikülleri ve ter bezleri dilate olur ve o alanda kan dolaşımı artar. Bu fizyolojik değişiklikler ilaç moleküllerinin stratum korneumdan difüzyonunu ve kapiller ağız dermiste toplanmasını sağlar. US hem termal hem de nontermal etkisiyle hücre geçirgenliğini artırır. US ile mekanik olarak ilaç absorpsiyonunun artırılmasını açıklayan en olası mekanizma; US'nin hücreler arası difüzyonuna benzer şekilde hücre membranı ve membran komponentlerinde titreşimle birlikte ilaç moleküllerinin yüksek hızlı titreşimlerine dayanır. Fonoforez, genellikle kronik ağrılı inflamatuvar durumlarda kullanılır. Hedef dokular üzerindeki deriye steroid, lokal anestezi ya da antiinflamatuvar krem sürülerek, 1–2 W/cm² dozda, 5–10 dakika süreyle ultrason uygulaması yapılır(140). İmmobilizasyon, travma, romatizmal hastalıklar veya dejeneratif nedenlere bağlı olan periartiküler dokuların sertliği ve kapsüller dokuların nedbeleşmesi sonucu oluşan eklem kontraktürleri ultrason tedavisinin temel endikasyonlarıdır. Ultrason, bu dokularda ısınmaya sebep olarak fleksibilitiyi artırmaktadır. Ayrıca, ağrı ve kas spazmını azaltıcı etkisi de yararlı etkisine katkıda bulunmaktadır(124-127). Sonuç olarak, US tedavisinin KTS'deki etkinliği klinik olarak kabul görmüş olsada, olumlu etkilerini gösteren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır(4).

Moleküllerin, ultasonografik titreşimler yerine elektrik akımı ile penetre edilmesi işlemine de **iyontoforez** adı verilmektedir. Galvanik akımın özel bir uygulaması olan bu yöntemde, iyonize olabilen kimyasal maddelerin ya da ilaçların hasta organın üzerinde sağlam deriden iyon göçünden yararlanılarak vücuda sokulması amaçlanır. Burada önemli olan doğru kutubun seçilmesidir(3). LeDuc tarafından 1903 te keşfedilen bu tekniğin temel prensibi, elektrik yüklü elektrodun, aynı yüke sahip iyonu itmesi esasına dayanır. Bu nedenle, fizyolojik olarak aktif madde pozitif yük taşıyorsa anod altına, negatif yük taşıyorsa katod altına konur(1). Vücut yüzeyinden iyonların geçişi; elektromotor kuvvet (voltaj), tedavi süresi, deri direnci, iyon konsantrasyonu ve iyonların, içinden geçtikleri dokulara duydukları affiniteye göre değişmektedir. Kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında pozitif polariteye sahip olan deksametazon, iyontoforez tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır(1). Bu hastalık grubu haricinde deri sorunları (tinea pediste bakır sülfat, yavaş iyileşen yaralarda gümüş iyontoforezi gibi), ödem, lokal anestezi gerektiği durumlar, nedbe iyileşmesi, kalsifikasyon gibi durumlarda kullanılabilir(1). Chantraine ve ark.(3), kas iskelet sistemi hastalıklarına sahip 188 hastada, kortikosteroid iyontoforezini kullanarak yaptığı çalışmada %56 oranında başarı elde etmiştir. Banta ve ark.(141), KTS de steroid iyontoforezi tedavisini ilk defa rapor etmişler. Gökoğlu ve ark(142) ise; 8 haftalık bir izlem sürecinde , semptomlarda gerileme açısından, injeksiyona oranla, steroid iyontoforezini daha az etkinlikte bulmuşlardır.

Yedi ölçek donmuş **parafin**, bir ölçek mineral yağ ile karıştırılacak olursa, erime noktası 50-55⁰C olan bir karışım elde edilir(143). Uygulama metodları daldırma ve fırçalama şeklindedir. El, ayak ve kollar için daldırma yöntemi uygulanır. Daldırma yöntemi, ençok eller ve ayaklara uygulanmaktadır. Bu yöntemde uygulanacak vücut kısmı 8-10 defa daldırılıp çıkartılır. Bu sırada parmaklar birbirinden ayrık olmalı ve hareket ettirilmemelidir. Parmaklar hareket ettirilecek olursa çatlaklara sıcak parafin gireceği için ağrı ve yanıklara yol açabilir. Parafin yeterli kalınlığa ulaştıktan sonra naylon torba içine alınarak bir havluya sarılır ve 15-20 dakika

beklenir.Abramson ve ark.(3) na göre daldırma metodunda önkol subkutan doku ısısında 2.4⁰C artış olur.

KTS'nin **cerrahi tedavisinde** sık kullanılan yaklaşımlar:

- Transvers karpal ligaman serbestleştirilmesi (18,144,145)
- Fleksör tenosinovyektomi (18,145)
- İnternal nöroliz (18,145)
- Endoskopik serbestleştirme (18,145,146) dir.

KTS'nin cerrahi tedavisinde ilk seçenek, longitudinal palmar insizyonla açık mediyan sinir dekompresyonudur. Son zamanlarda endoskopik mediyan sinir dekompresyonu kullanılmaya başlanmış ve açık teknikle transvers karpal ligaman serbestleştirilmesi ile arasında subjektif ve objektif bulgular yönünden istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir(145). Mackinnon ve ark (147) primer karpal tünel dekompresyonu ile dekompresyon ve internal nörolizi karşılaştırmışlar ve iki grup arasında düzelme açısından anlamlı fark bulamamışlardır. Cerrahi tedavi endikasyonları; tenar atrofi, ilerleyici nörolojik defisit, konservatif tedaviye yanıtızlık ve ciddi elektronörofizyolojik anomalilerdir(18,145).Gelberman ve ark.(15), Kaplan ve ark.(11), cerrahi tedavi endikasyonu ile ilgili daha önce belirttiğimiz endikasyonları göstermişlerdir.Cerrahi tedavinin komplikasyonları ise; enfeksiyon gelişmesi, akut hematoma, arter yaralanması, sinirin yaralanması, refleks sempatik distrofi sendromu ve KTS'nin nüks etmesidir. Nüks oranları literatürde % 7 ile % 20 arasında değişmektedir(18).

III.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hastalar

Çalışmamıza, Ocak 2005 - Kasım 2007 tarihleri arasında GATA Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D. polikliniğine üst ekstremitede uyuşma yakınması ile başvuran, klinik değerlendirme ve elektrofizyolojik inceleme sonucunda KTS tanısı koyulan 80-hasta (78 kadın, 2 erkek) dahil edildi. Randomize, plasebo kontrollü olarak tasarlanan bu çalışma için etik kurul onayı alındı.

3.2. Çalışmaya Alınma ve Dışlanma Kriterleri:

- 18 yaşından büyük olmak, çalışmaya katılmayı kabul etmek,
- Elde mediyen sinir dağılımına uyan bölgede parestezi ve/veya ağrı semptomlarının olması,
- Semptomların 6 haftadan uzun, 2 yıldan daha kısa süredir varolması,
- Elektrofizyolojik incelemede motor ve duysal tüm yanıtların alınabildiği hafif ve orta dereceli KTS tanısı olması
- Tenar bölgede atrofi veya tenar kaslarda güçsüzlük olmaması,
- Son altı ay içinde oral steroid ilaç tedavisi almamış, karpal tünel içerisine herhangi bir madde enjeksiyonu yapılmamış ve KTS tanısına yönelik fizik tedavi programına girmemiş olması,
- KTS ye yönelik cerrahi operasyon geçirmemiş olması,
- Fizik tedavi ajanlarına yönelik kontrendikasyon teşkil eden bir medikal problemin olmaması. (el-el bileği bölgesinde yara, yanık, jel alerjisi , kalp pili olanlar gibi)
- Diabetes mellitus gibi periferik polinöropati yapabilecek sistemik hastalıkları olmaması, tiroid bezi ile ilgili ilaç kullanmaması, hipotroidi, romatoid artrit, akromegali, alkolizm, SLE, gut, geçirilmiş travma ve fraktür hikayesi, servikal radikülopati, gebelik bulunmaması
- Aynı taraf üst ekstremitede geçirilmiş ameliyat öyküsü olmaması

3.3. Tedavi Öncesi Değerlendirme

Her hastaya çalışma hakkında bilgi verilip, yazılı onayları alındı. Tüm olgular çalışma ile ilgili olarak ağrı, uyuşma, gece yakınmaları, ağrıları arttıran veya azaltan faktörler, ağrının lokalizasyonu, yayılımı, uyuşmanın hangi parmaklarda olduğunu tespit için sorgulandı, Flick bulgusunun varlığı araştırıldı ve fizik muayeneleri yapıp bilgiler izlem formunda toplandı. Bu formda, yaş, cinsiyet, meslek gibi kişisel bilgilere ek olarak hastaların, yakınma süresi, geçirdiği ve halen varolan sistemik hastalıklar gibi bilgileri kaydedildi. Fizik muayenede klinik değerlendirme için tüm hastalarda boyuna yönelik lökomotor sistem muayenesi, motor ve duyu muayenesi, derin tendon refleksleri ve patolojik reflekslerine bakıldı ve Spurling, Adson, hiperabdüksiyon ve kostaklaviküler manevralar, mediyen ve ulnar Tinel, Phalen testleri uygulanarak KTS'nin ayırıcı tanısı yapılmaya çalışıldı. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, RF, rutin biyokimya (glisemi, üre, kreatinin, ürik asit, SGOT, SGPT, ALP, Na, K, total protein, albümin, serum kalsiyum), tiroid fonksiyon testleri yapılarak olası sistemik hastalıklar dışlandı. Tüm hastaların tedavi öncesi sistemik muayeneleri, hastanın alacak olduğu tedavi tipine kör olan, bir araştırmacı tarafından yapıldı. Tedavi öncesi hastalar ikinci bir araştırmacı tarafından randomize bir şekilde 4 gruptan birine ayrıldılar. Dağılım hastaların tedaviye geliş sırasına göre basit randomizasyon yöntemiyle yapıldı. Çalışmaya bu hastaların hasta elleri, eğer her iki elinde de KTS tanısı konmuşsa dominant elleri dahil edildi. Plasebo tedavi alan hastalar bu durumdan habersizdi ve bu gruptaki hastalar , etik kurulumuzun tavsiyesi üzerine, yalnızca bir ay süresince takip edildiler, bu bir ayın sonunda, kayıtlarının alınmasını müteakip, KTS ye yönelik gerçek tedavi aldılar.

3.4. Uygulanan Tedavi

Birinci gruptaki hastalara 3 hafta süreyle haftada 5 gün toplam 15 seans fizik tedavi programı düzenlendi. Fizik tedavi programı olarak tüm hastalara aynı fizyoterapist tarafından el bileği volar yüze, 2 Watt/cm² dozunda, 5 dk, sürekli olarak, probu sirküler tarzda cilt üzerinde sürerek, iletici ajan olarak akuasonik jel kullanılarak, ultrason tedavisi (Phyaction 190i,

Hollanda, 3 MHz, başlık alanı 4 cm²), 15 dakika süreyle deksametazon ihtiva eden krem ile iyontoforez (Myomed 932,Hollanda, 500g/mol, 2.5-4mA), 2-3 kez batırma ile ince bir yapışkan parafin tabakası oluşana kadar ve bu tabaka 10 dakika kalacak şekilde, önkol ortasına kadar, parafin banyosu uygulandı. Daha sonra parafin eldiveni soyularak elden çıkarıldı (**Şekil 3.1**). **İkinci gruptaki** hastalara, gece ve gündüz, 30 gün süreyle,el bileği nötral pozisyonda kalacak şekilde,el-el bileği istirahat splinti (**Şekil 3.1**), **üçüncü gruba**, ikinci gruptaki tedaviye ek olarak birinci grupta verilen fizik tedavi ajanları uygulandı. **Dördüncü gruba** ise herhangi bir cihaz çalıştırılmadan, elektrik akımı olmaksızın ve lokal steroid pomad sürülmeden sham (taklit) ultrason ve iyontoforez işlemi, diğer gruplarda belirtilen sürelerde uygulandı. Her dört gruba da standart ev egzersiz programı (tendon kaydırma egzersizleri) verilip, alması gereken önlemler, tekrarlayıcı el-el bilek hareketlerinden kaçınmaları, örgü örmek, dikiş dikmek gibi aktivitelerden uzak durmaları, devamlı el bilek ekstansiyonu gereken işlerden (bilgisayar kullanmak vb.) kaçınmaları anlatıldı. Bilateral KTS'si olan hastaların dominant eli çalışmaya alındı. Çalışma süresince ağrı oldukça parasetamol (1gr/gün) almalarına izin verildi.





Şekil 3.1. Ultrason,İyontoforez,Parafin Uygulamaları,El Bileği İstirahat Splinti

3.5. Tedavi Takibinde Kullanılan Parametreler:

Olgular, bulunduğu gruba göre değişmekle beraber, tedavi öncesi, 15.gün (splint ve plasebo fizik tedavi grubu hariç), 1.ay, 3.ay (plasebo fizik tedavi grubu hariç) ve 6.aylarda (plasebo fizik tedavi grubu hariç) aşağıda belirtilen parametrelere göre değerlendirildi. Plasebo grubundaki hastalar, etik kurulumuzun tavsiyesi üzerine, yalnızca bir ay süresince takip edildiler ve takipleri bitiminde gerçek tedavi programına alındılar.

Flick bulgusu: Yataktan kalkıp ellerini sallamak ve ovalamakla kısa bir süre sonra yakınmalarında rahatlama olmasıdır. Bu bulgunun tarifi hastalara yapılarak, varlığı “var/ yok” şeklinde sorgulandı.Bu bulgunun varlığı sadece tedavi öncesinde araştırıldı.

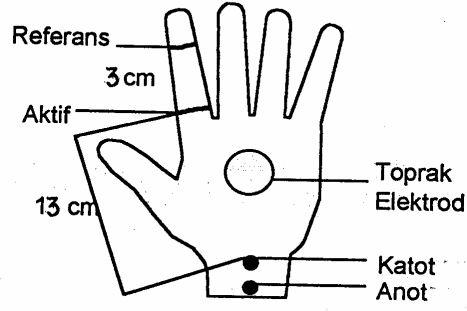
Tinel Testi: El bileği tam ekstansiyonda iken, karpal ligament üzerine refleks çekici ile vurularak mediyan sinir alanında ağrı ve elektriklenme hissinin açığa çıkıp çıkmadığı sorgulandı. Bu bulgunun varlığı sadece tedavi öncesinde araştırıldı.

Phalen Testi: Hastanın el bileklerini tam fleksiyon pozisyonunda bir dakika tutması istendi. Bu süre içerisinde parestezi oluştuysa test pozitif kabul edildi. Bu bulgunun varlığı sadece tedavi öncesinde araştırıldı.

Boston Karpal Tünel Sendromu Sorgulama Anketi (BCTQ): Bu anket, Levine ve arkadaşları tarafından 1993 yılında KTS hastalarının klinik standardizasyonu için önerilmiş bir skorumdur(148). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır(149). Toplam 19 sorudan oluşur. Yanıtlar

çoktan seçmelidir ve her soru için en az bir, en fazla beş puan ile değerlendirilir. Bir puan en hafif semptom yada en iyi fonksiyonel kapasiteye, beş puan ise en ağır semptom yada en kötü fonksiyonel duruma karşılık gelir. Hastanın puan ortalamasının yüksek olması yakınmalarının şiddetli veya fonksiyonel kapasitesinin yetersiz olduğunu gösterir. Semptom şiddeti skoru onbir sorudan elde edilen toplam puandır. Ortalama semptom şiddeti skoru, tüm sorular için elde edilen puanın mevcut soru sayısına bölünmesi ile elde edilir. Fonksiyonel kapasite skoru, sekiz sorudan elde edilen toplam puandır. Ortalama fonksiyonel kapasite skoru bu toplam puanın sekize bölünmesinden elde edilir. (**Bkz.Ek A**).

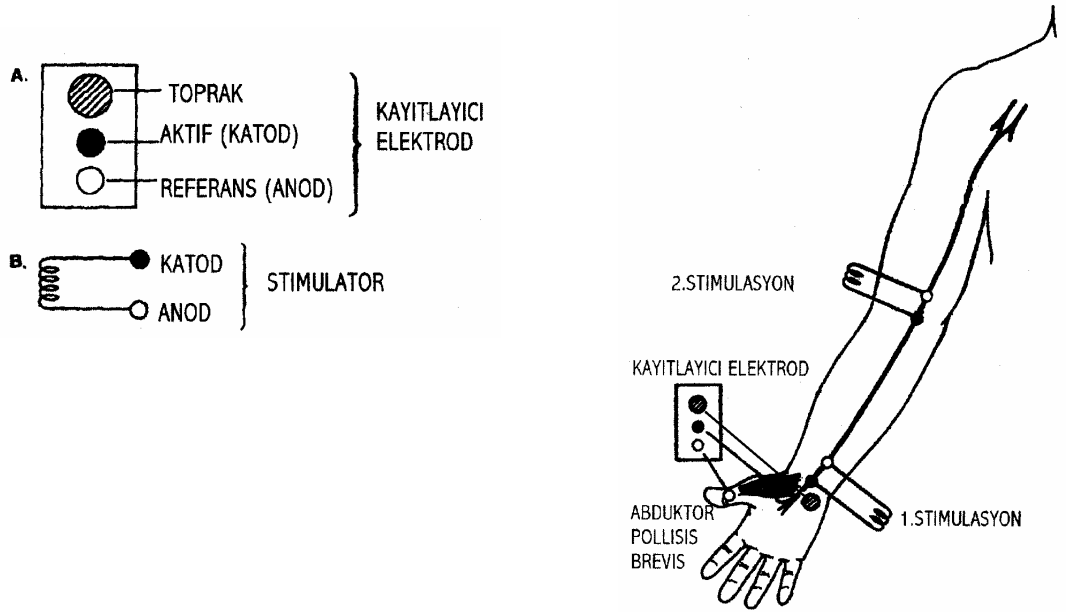
Elektronörofizyolojik İnceleme: Hastaların elektrofizyolojik değerlendirmelerinde American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM) ve American Association of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPMR) tarafından önerilen parametreler kullanıldı(150). Tüm elektronörofizyolojik incelemeler aynı araştırmacı tarafından,hastanın tedavi tipine kör bir şekilde yapıldı. Mediyen ve ulnar sinir duyuşal liflerinin değerlendirilmesinde, amplitüd, ileti hızı ve tepe ve başlangıç latansı parametreleri, mediyen sinir motor liflerinin değerlendirilmesinde, amplitüd, bilek-dirsek arası ön kol segmentinin ileti hızı, distal latans parametreleri kullanıldı. İnceleme sırasında ekstremitte ısısının 31 °C ve üzerinde olmasına dikkat edildi. Eğer 31 °C' nin altında ise ekstremitte ısıtıldı. Motor çalışmalarda filtre genişliği 2Hz-10kHz, duyu çalışmalarda ise 20Hz-2kHz, motor çalışmalarda duyarlılık 0.1 mV, duyu çalışmalarda ise 10 mikrovolt , süpürme hızı motor ve duyu iletim hızında 2 msn olarak ayarlandı(16,151-153). Duyusal ileti çalışması, 2. parmak-elbileği segmentinde 13 cm standart uzaklıktan yapıldı. Kayıt elektrotu olarak yüzük elektrotlar; aktif elektrot 2.parmak MKP eklem çevresine, referans elektrot 3cm distaline yerleştirildi, uyarı vermek için; 3 cm aralıklı ve çapları 6 mm olan keçe uçlu stimulator elektrotlar kulanılarak, antidromik yöntemle çalışıldı(**Şekil 3.2**).



Şekil 3.2. Medyan sinir duysal iletim çalışması

Her çalışmada ortalama yapılarak üç farklı kayıt elde edilip en yüksek amplitüdü olanı değerlendirmeye alındı. Uyarı elektrotunun yerleştirildiği bölge aynı

zamanda motor sinir ileti çalışmasında el bileğinde distal stimulus noktası olarak kullanıldı. Motor sinir ileti çalışmasında; kayıt elektrotu, abduktor pollisis brevis(APB) kası karın bölgesine, referans elektrot ise, bu kasın tendonuna denk gelecek şekilde, karın-tendon kuralına göre, yerleştirildi. Distal stimulus noktası ile APB kası karın noktası arası mesafe, standart olarak 7 cm olarak alındı. Distal stimulyasyon el bileği, proksimal stimulyasyon kubital bölgede brakial arterin lateralinden yapıldı(Şekil 3.3). 4. parmak ulnar ve medyan sinir duysal distal pik latansları, arada kalınan vakalarda, karşılaştırma yoluyla KTS tanısı koymak için kayıtlandı. Olası proksimal lezyonu dışlamak için her iki üst ekstremitede F latansı ölçüldü(16,151,152,154). Ulnar duysal ileti çalışması antidromik teknikle, aktif elektrot 5.parmak MKP eklem çevresine, referans elektrot 3 cm distaline yerleştirildi ve el bileğinde aktif elektrotun 11 cm proksimalinden uyarı verildi. Toprak elektrot tüm incelemelerde el bileğine veya avuç içine , uyarıcı ve kayıt elektrot arasında olacak şekilde, yerleştirildi. Çalışmamızda KEYPOINT 4-kanallı (Danimarka) ENMG cihazı kullanıldı.Oturma pozisyonu verilen hastaların önce duysal sonra motor sinir iletim çalışmaları yapıldı.



Şekil 3.3. Mediyen sinir motor iletim çalışması

Mediyen sinir duysal distal pik latans (mSDL) değerinin 3.5 msn'den uzun olması, veya aynı taraf ulnar sinirle 4.parmaktan yapılan kayıt karşılaştırmasında mediyen sinir duysal distal pik latansında 0.5 msn lik gecikme olması, mediyen sinir distal motor latansın (mMDL) 4.4 msn den uzun olması, duysal ileti çalışmasında; 50 m/sn' nin altında ileti hızı (mSNCV) ve 20 mikrovolt' un altında amplitüd değerleri,motor ileti çalışmasında; 49 m/sn' nin altında olan ileti hızı ve 4 milivolt' un altında amplitüd değerleri patolojik kabul edilerek bu kriterlerden birinin varlığı elektrofizyolojik olarak karpal tünel sendromu olarak kabul edildi(155).

Hasta memnuniyeti; Tablo3.1' de görüldüğü gibi derecelendi ve hastaların kontrol vizitinde memnuniyet dereceleri alındı.

Tablo 3.1 Hasta memnuniyet düzeyi

Tedaviden hiç fayda görmedim	
Tedaviden kısmi fayda gördüm	
Tedaviden fayda gördüm	

Tedaviden oldukça fayda gördüm	
Tedaviyle tamamen düzeldim	

3.6. İstatistiksel İncelemeler:

Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 10,0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)” programı kullanıldı. Sürekli değişkenler; ortalama \pm standart sapma, kategorik-kesikli değişkenler ise frekans ve yüzde (% sayı) olarak sunuldu. Sürekli değişkenler için; gruplar arasında bağımsız değişkenlerin karşılaştırılmasında varyans analizi (Kruskal-Wallis), grupların ileri ikili karşılaştırılmasında Bomferoni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, grup içi çoklu değişkenlerin karşılaştırılmasında ise tekrarlı ölçüm analizi (Friedman testi), bu değişkenlerin ileri ikili karşılaştırılmasında Bomferoni düzeltilmeli Wilcoxon testi, kesikli değişkenler için; Ki-kare (Chi-square) testi, değişkenler arası ilişki düzeyini göstermek için Spearman korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel olarak anlamlılık düzeyi; $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

IV.BULGULAR

Çalışmamıza 120 hasta ile başlandı ve yaşları 25 ile 82 arasında değişen 78'i bayan(%97,5) , 2'si erkek(%2.5) toplam 80 hasta ile sonlandırıldı. Tedavi veya kontrollere gelemeyen 7 ve takiplerinde sekonder KTS tanısı alan 33 (13 hipotiroidi,11 diabetes mellitus, 3 romatoid artrit, 4 gebelik, 2 eski operasyon) toplam 40 hasta çalışmadan çıkarıldı.

Yaş, cinsiyet, meslek, vücut kitle indeksi değerleri yönünden hastalar değerlendirildiğinde hastaların tedavi gruplarına dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu(Tablo4.1).

Her iki elinde KTS tanısı olan hasta sayısı 54 dü, yani hastaların %67.5' ine bilateral KTS tanısı kondu. Sadece sağ elinde KTS olanlar 19 (%23.8), sadece sol elinde KTS olanlar 7 kişiydi(%8.8).Hasta el taraf (sağ,sol,bilateral) durumunun, gruplara dağılımında anlamlı bir fark izlenmedi.(p=0.256). 77 hastada dominant el; sağdadır(%96.3). Dominant el durumunun, gruplara dağılımında anlamlı bir fark izlenmedi(p=0.331). Bilateral KTS tanısı olan 54 hastanın 3'ünde sol el (%5,56), 51'inde sağ el(%94,44) dominant taraftı. Elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konan hastaların yakınmalarından ; Flick bulgusu 73 hastada (%91,2), fizik muayene bulgularından; Tinel testi 56 hastada (%70), Phalen testi ise 61 hastada (%76,2) pozitif olarak saptandı.

Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 15.gün,1.,3.,6.ayda elektrofizyolojik incelemeler (mediyan sinir distal motor latansı, amplitüdü ve duysal sinir iletim hızları,pik latansları ve amplitüdüleri) ve Boston Semptom Şiddeti ve Fonksiyonel Kapasite Skalaları ile değerlendirildiler.Başlangıç duysal sinir iletim hızı,amplitüd,pik latans,motor amplitüd ve distal motor latans değerleri açısından hastaların gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu(Tablo 4.2). Başlangıç Boston semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite skorları değerlendirildiğinde de hastaların gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi(Tablo 4.3).

Median sinir duysal iletim hızı (mSNCV) değerlendirmesinde;

Fizik Tedavi grubunda tedavi öncesi mSNCV 39.94±12.79, tedaviden sonra 42.44±14.52, 1.ay kontrolde 40.85±16.81, 3.ay kontrolde 44.90±10.02 ,6.ay kontrolde ise 43.38±13.90 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSNCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,05). mSNCV değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; başlangıç ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi(p=0.02). Başlangıç ile diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal mSNCV artışı vardı.

Fizik Tedavi + Splint grubunda tedavi öncesi mSNCV 36.82±18.45, tedaviden sonra 38.86±16.42, 1.ay kontrolde 39.07±16.04, 3.ay kontrolde 43.48±14.49 ,6.ay kontrolde ise 42.21±13.58 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSNCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,05). mSNCV değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; tedavi sonrası ile 3.ay arasında(p=0.04),1.ay ile 3.ay arasında(p=0.03) istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi.Başlangıç ile diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal mSNCV artışı vardı.

Splint grubunda tedavi öncesi mSNCV 39.34±14.72, tedaviden sonra 44.30±6.53, 3.ay kontrolde 45.31±6.75 ,6.ay kontrolde ise 45.39±6.28 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSNCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,05). mSNCV değişkeninin, grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; başlangıç ile 1. ay arasında (p=0.02), başlangıç ile 3.ay arasında (p=0.02), başlangıç ile 6.ay arasında (p=0.01) istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi.Sıralı diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal mSNCV artışı vardı(Tablo 4.4).

Plasebo grubunda tedavi öncesi mSNCV 40.69±11.10, tedaviden sonra 43.26±6.25 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi ve sonrası değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSNCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi(p>0,05).

Median sinir duysal distal tepe latansı (mSDL) değerlendirmesinde;

Fizik Tedavi grubunda tedavi öncesi mSDL 4.01±1.26, tedaviden sonra 3.88±1.24, 1.ay kontrolde 3.64±1.43, 3.ay kontrolde 3.97±0.75 ,6.ay kontrolde ise 3.01±0.91 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı(p<0,05). mSDL değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; başlangıç ile 1. ay arasında (p=0.02), başlangıç ile 6.ay arasında(p<0.01),tedavi sonrası ile 6.ay arasında(p=0.01),1.ay ile 6.ay arasında(p=0.01), 3.ay ile 6.ay arasında(p<0.01) istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi.Başlangıç ile tedavi sonrası ve tedavi sonrası ile 1.ay arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal mSDL azalışı vardı.

Fizik Tedavi + Splint grubunda tedavi öncesi mSDL 3.35±1.68, tedaviden sonra 3.66±1.55, 1.ay kontrolde 3.55±1.49, 3.ay kontrolde 3.68±1.17 ,6.ay kontrolde ise 3.77±1.25 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı(p<0.05). mSDL değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında;başlangıç ile 6.ay (p=0.02),başlangıç ile 3.ay(p=0.03) ve başlangıç ile tedavi sonrası(p=0.04) arasında istatistiksel olarak anlamlı uzama izlendi.

Splint grubunda tedavi öncesi mSDL 3.81±1.40, tedaviden sonra 3.98±0.71, 3.ay kontrolde 3.88±0.67 ,6.ay kontrolde ise 3.87±0.64 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı(p>0,05).

Plasebo grubunda tedavi öncesi mSDL 3,72±1.06, tedaviden sonra 3.93±0.72 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi ve sonrası değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mSDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi(p>0.05).

Median sinir duysal amplitüd değerlendirmesinde;

Fizik Tedavi grubunda tedavi öncesi amplitüd değeri 22.43 ± 11.31 , tedaviden sonra 23.36 ± 13.85 , 1.ay kontrolde 21.58 ± 14.55 , 3.ay kontrolde 23.22 ± 13.82 , 6.ay kontrolde ise 24.05 ± 16.11 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Başlangıç ile 1.ay hariç diğer kontroller ve 1.ay ile 3. ay ve 6.ay arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal amplitüd artışı vardı.

Fizik Tedavi + Splint grubunda tedavi öncesi amplitüd 17.36 ± 10.80 , tedaviden sonra 21.06 ± 10.10 , 1.ay kontrolde 20.93 ± 11.94 , 3.ay kontrolde 22.89 ± 13.91 , 6.ay kontrolde ise 24.61 ± 15.56 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Başlangıç ile diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal amplitüd artışı vardı.

Splint grubunda tedavi öncesi amplitüd 22.99 ± 12.65 , tedaviden sonra 27.14 ± 11.74 , 3.ay kontrolde 26.74 ± 11.14 , 6.ay kontrolde ise 28.56 ± 13.78 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Başlangıç ile diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal amplitüd artışı vardı.

Plasebo grubunda tedavi öncesi amplitüd 33.44 ± 20.89 , tedaviden sonra 32.54 ± 18.31 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi ve sonrası değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$).

Median sinir motor amplitüd değerlendirmesinde;

Fizik Tedavi grubunda tedavi öncesi amplitüd değeri 6.52 ± 2.39 , tedaviden sonra 6.08 ± 1.98 , 1.ay kontrolde 6.51 ± 2.43 , 3.ay kontrolde 6.30 ± 3.09 , 6.ay kontrolde ise 6.70 ± 2.73 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Fizik Tedavi + Splint grubunda tedavi öncesi amplitüd 6.36 ± 3.00 , tedaviden sonra 5.42 ± 2.90 , 1.ay kontrolde 5.67 ± 3.14 , 3.ay kontrolde 5.79 ± 3.16 , 6.ay kontrolde ise 5.95 ± 2.39 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Splint grubunda tedavi öncesi amplitüd 5.53 ± 2.10 , tedaviden sonra 6.47 ± 2.19 , 3.ay kontrolde 6.18 ± 2.25 , 6.ay kontrolde ise 6.85 ± 2.09 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). Amplitüd değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; başlangıç ile 6. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi ($p = 0.03$). Başlangıç ile diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal amplitüd artışı vardı.

Plasebo grubunda tedavi öncesi amplitüd 5.54 ± 1.66 , tedaviden sonra 5.39 ± 1.62 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi ve sonrası değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$).

Median sinir distal motor latans (mMDL) değerlendirmesinde;

Fizik Tedavi grubunda tedavi öncesi mMDL 4.35 ± 1.38 , tedaviden sonra 4.42 ± 1.24 , 1.ay kontrolde 4.30 ± 1.31 , 3.ay kontrolde 4.13 ± 1.09 , 6.ay kontrolde ise 4.03 ± 1.04 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mMDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). mMDL değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; tedavi sonrası ile 6. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi ($p = 0.02$). Başlangıç ile tedavi sonrası hariç diğer kontroller arasında ise istatistiksel olarak anlamlı olmayan sayısal mMDL azalışı vardı.

Fizik Tedavi + Splint grubunda tedavi öncesi mMDL 4.91 ± 1.47 , tedaviden sonra 4.63 ± 1.33 , 1.ay kontrolde 4.63 ± 1.35 , 3.ay kontrolde 4.34 ± 1.30 , 6.ay kontrolde ise 4.25 ± 1.29 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mMDL

değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0.05$). mMDL değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında;başlangıç ile 3.ay($p=0.05$) ve başlangıç ile 6.ay($p=0.03$) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi.

Splint grubunda tedavi öncesi mMDL 4.46 ± 0.97 , tedaviden sonra 4.14 ± 0.83 , 3.ay kontrolde 4.16 ± 0.86 ,6.ay kontrolde ise 3.95 ± 0.73 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mMDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0.05$). mMDL değişkeninin grup içi zamansal değişimlerinin ileri ikili karşılaştırılmasında; başlangıç ile tedavi sonrası(**$p=0.006$**), başlangıç ile 3.ay(**$p=0.012$**), başlangıç ile 6.ay(**$p<0.001$**) ve 3.ay ile 6.ay(**$p=0.012$**) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi (Tablo 4.5).

Plasebo grubunda tedavi öncesi mMDL 4.59 ± 0.98 , tedaviden sonra 4.51 ± 1.14 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi ve sonrası değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında mMDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi($p>0.05$).

Boston semptom şiddeti skalası değerlendirildiğinde:

Fizik tedavi grubunda tedavi öncesi semptom şiddeti skoru 2.98 ± 0.72 , tedaviden sonra 2.54 ± 0.80 , 1.ay kontrolünde 2.68 ± 0.76 , 3.ay kontrolünde 2.74 ± 0.94 , 6.ay kontrolünde 2.62 ± 0.82 olarak ölçüldü. *Fizik tedavi+splint* grubunda tedavi öncesi semptom şiddeti skoru 3.22 ± 0.66 , tedaviden sonra 2.63 ± 0.80 , 1.ay kontrolünde 2.75 ± 0.80 , 3.ay kontrolünde 2.34 ± 0.91 , 6.ay kontrolünde 2.67 ± 0.99 olarak ölçüldü. *Splint* grubunda tedavi öncesi semptom şiddeti skoru 3.09 ± 0.65 , tedaviden sonra 2.40 ± 0.83 , 3.ay kontrolünde 2.64 ± 1.08 , 6.ay kontrolünde 2.44 ± 0.96 olarak ölçüldü. *Plasebo* grubunda tedavi öncesi semptom şiddeti skoru 3.26 ± 0.63 , tedaviden sonra 2.66 ± 0.86 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında sadece fizik tedavi+splint ve plasebo gruplarında semptom şiddeti skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (sırasıyla $p=0.002$, $p=0.003$) Diğer gruplarda da istatistiksel olarak anlamlı olmayan semptom şiddeti skoru azalışı vardı.

Boston fonksiyonel kapasite skalası değerlendirildiğinde:

Fizik tedavi grubunda tedavi öncesi fonksiyonel kapasite skoru 2.42 ± 0.93 , tedaviden sonra 2.32 ± 1.00 , 1.ay kontrolünde 2.24 ± 0.90 , 3.ay kontrolünde 2.24 ± 1.02 , 6.ay kontrolünde 2.09 ± 0.72 olarak ölçüldü. *Fizik tedavi+splint* grubunda tedavi öncesi fonksiyonel kapasite skoru 3.08 ± 0.69 , tedaviden sonra 2.74 ± 0.84 , 1.ay kontrolünde 2.77 ± 0.88 , 3.ay kontrolünde 2.66 ± 0.86 , 6.ay kontrolünde 2.66 ± 0.91 olarak ölçüldü. *Splint* grubunda tedavi öncesi fonksiyonel kapasite skoru 2.60 ± 0.99 , tedaviden sonra 2.08 ± 0.79 , 3.ay kontrolünde 2.34 ± 0.99 , 6.ay kontrolünde 2.30 ± 0.99 olarak ölçüldü. *Plasebo* grubunda tedavi öncesi fonksiyonel kapasite skoru 2.75 ± 0.95 , tedaviden sonra 2.38 ± 0.98 olarak ölçüldü. Tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında tüm gruplarda fonksiyonel kapasite skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Tüm gruplarda da istatistiksel olarak anlamlı olmayan fonksiyonel kapasite skoru azalışı vardı.

Hastaların elektronörofizyolojik parametreleri, Boston semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite değerleri arasındaki **korelasyon** incelendiğinde;

Boston semptom şiddeti ile fonksiyonel kapasite skor değişimleri arasında pozitif yönde güçlü ($r=0.648$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.02$). Boston semptom şiddeti skor değişimleri ile medyan sinir distal motor latans (mMDL) değişimleri arasında pozitif yönde, orta güçte ($r=0.468$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.032$). Boston fonksiyonel kapasite skor değişimleri ile medyan sinir distal motor latans (mMDL) değişimleri arasında pozitif yönde, güçlü ($r=0.468$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.02$). Medyan sinir duysal amplitüdü ile medyan sinir motor amplitüdü değişimleri arasında pozitif yönde, güçlü ($r=0.548$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.01$). Medyan sinir distal motor latans (mMDL) ile medyan sinir motor amplitüdü değişimleri arasında negatif yönde, orta güçte ($r=0.476$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0.029$).

Tedavi sonrası en son kontrol ile başlangıç arasındaki değişim açısından, “medyan sinir duysal ileti hızı (mSNCV)” ve “medyan sinir distal motor latans (mMDL)” değişkenleri, istatistiksel olarak en belirgin değişimin

izlendiği değişkenlerdir(sırasıyla $p=0.019$, $p=0.009$).mSNCV üzerindeki değişimde; splint grubu 6.85 ± 10.90 , fizik tedavi+splint grubu 4.99 ± 10.39 , fizik tedavi grubu 1.52 ± 3.11 puanlık etkide bulunmuştur. mMDL üzerindeki değişimde; fizik tedavi+splint grubu 0.57 ± 0.87 ,splint grubu 0.30 ± 0.37 , fizik tedavi grubu 0.22 ± 0.71 puanlık etkide bulunmuştur.

Hastaların yapılan tedaviden memnuniyet düzeyleri skorları; fizik tedavi+splint grubunda 3 ± 0.91 , splint grubunda 2.77 ± 0.97 , fizik tedavi grubunda 2.52 ± 0.75 , plasebo grubunda ise 2.26 ± 0.73 olarak tespit edildi.

Tablo4.1. Grupların Demografik zellikleri

	GRUP 1 Fizik Tedavi	GRUP2 Fizik Tedavi + Splint	GRUP3 Splint	GRUP4 Plasebo	p
Hasta Sayısı (n)	21	18	22	19	
Yaş(yıl) (ortalama+SS)	56.52±13.27	53.22±10.9	46.95±12.19	53.74±9.65	0.09
Cinsiyet					
Kadın	20	18	21	19	0.62
Erkek	1	0	1	0	
Meslek					
Ev hanımı	18	16	16	18	0.189
Ofis alışanı	2	0	5	1	
Öğretmen	1	2	1	0	
Vücut Kitle İndeksi(kg/m ²)	30.11±4.03	30.44±3.69	28.96±5.73	32.15±3.67	0.16

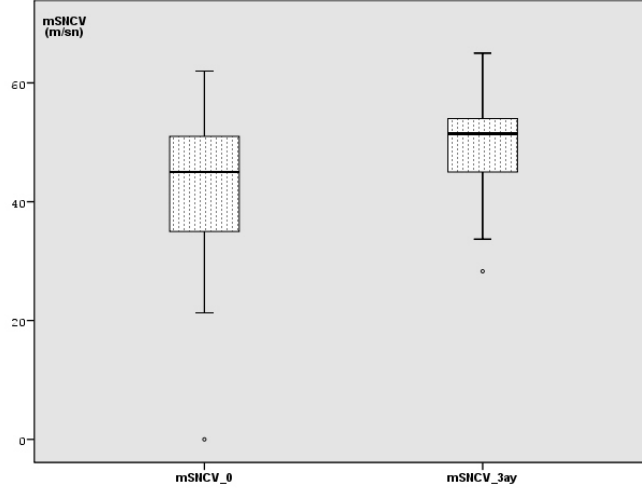
Tablo 4.2. Elektronörofizyolojik parametrelerin tedavi öncesi gruplar arası karşılaştırılması

	GRUP 1 Fizik Tedavi	GRUP2 Fizik Tedavi + <u>Splint</u>	GRUP3 <u>Splint</u>	GRUP4 <u>Plasebo</u>	p
MSNCV(m/sn)	39.94±12.79	36.82±18.45	39.34±14.72	40.69±11.10	0.99
mSDL(msn)	4.01±1.26	3.35±1.68	3.81±1.40	3.72±1.06	0,59
Duyu Amplitüd (µV)	22.43±11.31	17.36±10.80	22.99±12.65	33.44±20.89	0,052
Motor Amplitüd (mV)	6.52±2.39	6.36±3.00	5.53±2.10	5.54±1.66	0,39
mMDL(msn)	4.35±1.38	4.91±1.47	4.46±0.97	4.59±0.98	0,41

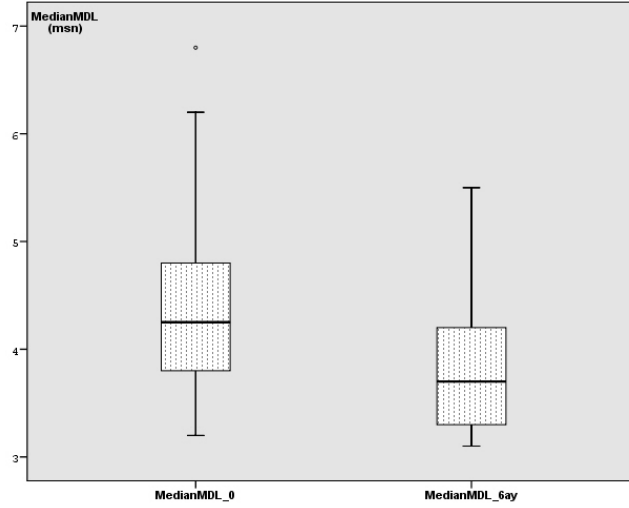
Tablo 4.3. Boston Sorgulama Anketi parametrelerinin tedavi öncesi gruplar arası karşılaştırılması

	GRUP 1 Fizik Tedavi	GRUP2 Fizik Tedavi + <u>Splint</u>	GRUP3 <u>Splint</u>	GRUP4 <u>Plasebo</u>	p
Boston Semptom	2.98±0.72	3.22±0.66	3.09±0.65	3.26±0.63	0.48
Boston Fonksiyon	2.42±0.93	3.08±0.69	2.60±0.99	2.75±0.95	0.16

Tablo 4.4. Splint Grubunda mSNCV Değişimi



Tablo 4.5. Splint Grubunda mMDL Değişimi



Tablo.4.6. Fizik tedavi grubu verileri. **BS:** Boston semptom skoru, **BF:** Boston fonksiyon skoru, **SV:** mediyen sinir duyu ileti hızı, **SL:** mediyen sinir duysal latans, **ML:** mediyen sinir motor latans, **0:** başlangıç, **15:** 15.gün, **1:** 1.ay, **3:** 3. Ay, **6:** 6.ay.

HASTA	YAŞ	BS0	BF0	BS15	BF15	BS1	BF1	BS3	BF3	BS6	BF6	SV0	SLO	SV15	SL15	SV1	SL1	SV3	SL3	SV6	SL6	MLO	ML15	ML1	ML3	ML6
1. NK	52	3,18	2,63	3,36	2,75	3,27	2,63	2,09	1	2,09	1,63	33	5,4	32	5,3	33,3	5,4	35,5	4,9	36,8	4,4	5,8	5,8	5,7	5,3	5,2
2. MD	61	2,82	1	1,18	1,13	2,18	1,13	1,64	1,38	2	1,38	53	3,6	51,9	3,4	52	3,3	52	3,3	52	3,3	3,8	4	4	3,8	3,7
3. EC	69	3,09	3,13	3,18	3	3,09	3,38	3,09	2,13	2,91	2,13	46	3,9	48,3	3,6	47	4	51,8	3,6	50	3,5	3,8	4	4	3,8	3,7
4. BS	40	3,73	3,13	1,96	1,63	1,91	1,63	1,36	1,5	1,36	1,13	0	0	0	0	0	0	31	5,3	34	4,9	7,5	7,8	7,8	7,1	6,5
5. MA	54	3,73	3,5	3,64	3,88	4	4,13	4,55	4,13	4	3,13	32	5,4	30	5,4	32	5	32,5	5,2	33,5	4,85	4,2	5,5	5,5	5,5	5,3
6. GO	71	3,55	2,75	2,36	2,63	2,18	2,13	3,18	3,13	1,91	2	39,5	4,5	41	4,1	41	4,1	44	3,9	43	4,1	4,2	3	2,9	2,9	2,9
7. MA	65	2,45	2,88	2,9	3,13	3,36	3,38	3,73	3,13	3,18	3	55,2	3,6	51,8	3,4	51	3,4	48,3	3,5	47,5	3,6	3,3	3,8	3,7	3,2	3,2
8. AA	45	2	1,13	1,27	1,5	1,64	1,38	1,64	1,38	2	1,38	52	3,3	64,5	3,1	58,7	2,9	58,7	2,9	63,6	2,8	2,5	2,8	2,5	2,5	2,8
9. YU	82	4	2,88	3,18	3	3,09	3,38	3,09	2,13	2,91	2,13	46	3,5	48,3	3,6	48,3	3,6	50,2	3,5	48,2	3,8	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3
10. SC	62	3,73	3,88	2,36	2	2,18	2,13	3,18	3,13	1,91	2	40	4	43,3	3,8	39,1	3,9	46,7	3,6	44,8	3,5	4,2	3,5	4,3	4,2	3,2
11. NE	57	3,27	1,5	1,18	1,13	2,18	1,13	1,64	1,38	2	1,38	50	3,5	64,5	3,1	64,5	3,1	64,5	3,1	65	3,05	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3
12. EÖ	52	2,09	1	2,18	1,5	2,18	1,5	2,09	1	2,09	1,63	39,3	3,7	39,4	4,2	39,4	4,2	41,1	4	39,7	4,15	3,8	3,8	3,8	3,6	3,6
13. FY	47	3,09	2,75	2,55	2,75	2,82	2,63	2,45	2,25	2,64	2,13	25	6	27,8	5,6	27,8	5,5	30,2	5,1	32,1	4,7	7,7	6,5	6,8	5,3	5
14. NE	48	4,09	3,88	3,73	4	4,09	3,25	4	4	4	3,13	40	4,1	45,5	4	47,7	3,9	46,9	4,1	45,8	4,25	4,2	5,2	4,2	4	4
15. FK	81	2,36	2,38	2,27	2,5	1,73	1,38	3,55	3,75	3,55	3,75	33	4,9	32,5	4,7	0	0	35,5	4,4	0	0	4,2	5,2	4,3	4,5	4,8
16. HT	54	3,18	1,5	2,82	1,38	3,82	2	2,09	1	2,09	1,63	29,2	5,8	31,1	5,9	31	5,3	32,4	5	31	5,2	6	5,2	5,2	5	4,6
17. GA	44	2,91	2,38	3,82	4,5	2,91	3	4	3,13	4	3,13	54,3	2,9	57,7	2,9	61	3	51,2	3	58,7	2,9	2,8	3,8	2,5	2,8	2,8
18. HK	71	1,45	1,38	1,73	1,38	2,09	1,75	1,91	1,38	2	1,63	34,6	4,6	37,1	4,2	40,9	4,2	36,6	4,2	37,4	4,5	5,3	4,5	4,7	4,8	5,7
19. AM	58	2,09	2	2,18	1,88	2,18	2	2,45	2,38	2,64	2	53,7	3,4	55,6	3,4	55,6	3,5	59,6	3,4	52,1	3,5	3,7	3,7	3,7	3,8	3,3
20. SG	41	2,45	1,75	2,9	1,38	3,36	2	3,73	2	3,73	2	45	3,9	48,3	3,6	47	4	51,8	3,6	51,8	3,6	3,5	4	4	3,8	3,8
21. NK	33	3,27	3,38	2,55	1,63	2,09	1	2,09	1,63	2,09	1,63	38	4,2	40,6	4,2	40,6	4,2	42,4	3,9	44	4	4,2	4,2	4,2	4	4

Tablo.4.7. Fizik tedavi + splint grubu verileri. BS: Boston semptom skoru, BF: Boston fonksiyon skoru, BF: Boston fonksiyon skoru, SV: mediyen sinir duyu ileti hızı,

SL: mediyen sinir duysal latans, ML: mediyen sinir motor latans, 0: başlangıç, 15: 15.gün, 1: 1.ay, 3: 3. Ay, 6: 6. ay.

HASTA	YAŞ	BS0	BF0	BS15	BF15	BS1	BF1	BS3	BF3	BS6	BF6	SV0	SV15	SV15	SV15	SV1	SV1	SV3	SV3	SV6	SV6	SL6	ML0	ML15	ML1	ML3	ML6
1. EO	55	3,55	3,75	2,82	3,75	3,18	3,38	2,73	3,38	3,36	3,5	41	5	35,7	5,4	39	4,5	35,7	4,2	36,7	4,5	8,3	7,7	7,8	6,2	6,3	
2. SE	67	3,73	2,75	2,82	3,25	3	2,75	1,36	1,5	1,36	1,13	52	3,4	45	3,5	53,3	3,2	55	3,1	55	3,1	4,2	3,8	3,8	3,6	3,5	
3. GB	59	2,09	2,5	2,36	3,25	2,82	3,5	2	2,25	3,18	3	0	0	0	0	0	0	31,4	5	29,5	5,7	5	4,7	5,7	7,2	7,5	
4. SA	40	1,36	1,25	1	1	1	1	1	1,25	1,55	1,38	44	3,6	48	3,2	50	3,1	53,8	3,4	44,8	3,6	3,3	3,2	3,3	3,2	3,2	
5. FD	51	3	2,38	3,73	3,25	3,73	3,13	3,45	3,25	3,82	3,63	41	4	41,8	3,9	43,8	3,8	51,1	3,3	46,3	3,3	3,8	4	3,7	3,8	3,7	
6. ES	54	2,73	3,63	1,82	2,5	1,91	2,25	1,64	2,25	1,64	2,25	37,5	4,7	38,2	4,5	38,6	4,3	38,2	4,2	36,5	4,65	5	4,7	5,3	4,5	4,1	
7. AA	47	3,3	2,5	3,55	3,25	3	3,13	2,55	3	3,73	3,25	54	3,05	63,6	2,9	56	2,9	63,6	2,8	60	2,9	3	2,7	2,7	2,5	2,5	
8. FI	60	3,73	3,5	2,18	1,63	2,18	1,5	1,36	1,5	1,36	1,13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8,3	7,5	7,5	7	6,6	
9. GA	66	3,18	3,63	3,82	3,13	3	3,13	2,55	3	3,73	3,25	40	4,6	37	5,2	37	5,2	40,2	4,8	39,8	4,95	4,8	5,5	4,5	4,3	4,1	
10. NG	45	3,27	3,13	3,18	2,75	4,18	3,88	4,27	4,13	3,55	3,38	56	3,3	53,6	3,6	53,6	3,4	63,6	3,1	58	3,2	3,5	4	4	3	3,3	
11. IB	60	3,27	3,13	2,91	3,5	1,91	2,25	2,55	3	2,73	3,38	28	5,7	32	5,1	31,5	5,6	35,4	5	34,6	5,2	5,2	5,2	4,8	4,5	4,1	
12. SD	53	4,4	3,6	2,09	1,75	3,45	3,13	3,27	3	3,27	3	40	4,1	45	3,6	43,3	3,5	45,7	3,7	46,3	3,5	5,3	3,8	3,7	3,8	3,8	
13. HK	41	3,6	3,6	1,82	1,5	1,73	1,13	1,36	1,5	1,36	1,13	37,5	4	43,1	3,6	41,4	3,6	44,4	3,4	46,2	3,2	4	3,8	4,2	3,7	3,7	
14. EC	57	3,45	3,5	1,91	3,13	3,27	4,13	3,55	4	3	3,13	0	0	28,7	5,7	31,3	5	33,8	5,2	34,2	5,05	6	5,3	5,2	4,7	4,4	
15. TE	69	3,45	3,13	1,73	1,75	1,91	2,25	1,64	2,25	1,64	2,25	47	4	49,3	3,8	49,3	3,8	50,8	3,6	50,8	3,6	5	4,2	4,2	4	3,8	
16. AE	25	3,27	2,25	3,55	3,25	3	3,13	2,55	3	3,73	3,25	38,5	4	38,2	4,5	38,2	4,5	41,4	4,1	42	4,1	4,7	4,7	4,4	4	4	
17. SU	59	3,45	4	2,82	3,75	3,18	3,38	2,73	3,38	3,36	3,5	51,9	3,4	53,6	3,6	53,6	3,6	53,6	3,6	53,6	3,6	5,3	5,3	5,3	5	4,7	
18. NK	50	3,18	3,25	3,18	3	3	2,75	1,64	2,25	1,64	2,25	54,4	3,4	46,6	3,7	43,4	3,9	45	3,8	45,5	3,65	3,7	3,3	3,3	3,2	3,2	

Tablo.4.8. Splint grubu verileri. **BS:** Boston semptom skoru, **BF:** Boston fonksiyon skoru, **SV:** mediyān sinir duyu ileti hızı, **SL:** mediyān sinir duysal latāns, **ML:** mediyān sinir motor latāns, **0:** başlangıç, **1:** 1.ay, **3:** 3. Ay, **6:** 6.ay.

HASTA	YAŞ	BS0	BF0	BS1	BF1	BS3	BF3	BS6	BF6	SV0	SL0	SV1	SL1	SV3	SL3	SV6	SL6	ML0	ML1	ML3	ML6
1. KG	54	2,73	2,75	2,91	2,13	4,45	3,25	4,45	3,25	36,8	4,8	44	4	43,8	4,1	43,8	4,1	4,2	4	3,8	3,8
2. IS	55	3,73	3,13	2,45	1,63	2,09	1,5	2,09	1,5	0	0	31	5,9	28,9	5,4	31,5	5,4	6,8	6	5,5	5
3. EC	53	3	2,75	1,82	1,88	4,27	3,63	2,73	3,38	39	4,2	44	4,2	35,5	4,6	36,2	4,5	4,5	4,3	4,8	4
4. NK	52	4,09	4	2,55	1,73	2,64	3,13	2,73	3,38	29	5,7	37,6	4,8	39	5,1	40	5	5,8	4,2	5,2	5
5. US	49	2,36	2,38	1,09	1	3,18	1,38	1,45	1,13	37	4,4	42	3,7	41,9	3,6	41	3,7	4,3	3,5	3,8	3,5
6. HT	48	2,73	3,38	2,73	3,38	2,73	3,38	2,73	3,38	31	5,5	34	4,8	35,1	4,5	35,1	4,5	5,3	4,7	5	5
7. SS	43	2,64	1,13	1,45	1,13	2,27	1,13	1,36	1,13	50	3,4	52	3,3	48,1	3,1	48,1	3,1	4,6	4,3	4,2	3,6
8. ND	76	2,91	1,5	2,45	1,5	1	1	1,36	1,13	50	3,6	54	3,3	53,3	3	53,3	3	3,8	3,2	3,3	3,3
9. GUE	29	3,55	3,75	1,18	1,25	1,45	1,13	1,36	1,13	48	3,9	46,6	3,7	48	3,6	47,2	3,7	3,3	3,3	3,1	3,1
10. NK	29	2,73	2,13	3,55	3	4,09	3,38	3,45	3,13	40	4,2	45	3,5	46,4	3,4	43,5	3,7	4,7	4,2	4,8	4,2
11. ND	55	2,8	2,5	3,55	3	4,09	3,38	3,45	3,13	50	3,6	50	3,6	52	3,6	52	3,6	4	4	3,7	3,5
12. MU	54	3,55	3,38	3,91	3,38	2,45	2,63	2,73	2,38	43,9	4,3	43,3	4	47,5	3,75	46,2	4,1	4,8	4,3	4,3	4,1
13. BG	51	2,55	1,38	2,27	2,13	2,73	2,63	3,09	2,63	55,6	3,9	43,1	3,6	48,3	3,6	49	3,4	4,2	4,2	3,3	3,3
14. NO	36	3,63	3,1	3,09	2,63	2,45	2,63	2,73	2,38	46,9	3,8	49	3,4	50	3,6	46,7	3,6	3,7	3,7	3,8	3,7
15. AE	59	4,55	4,5	3,73	3,13	3,45	3,25	3,82	3,63	50	3,4	50	3,2	50	3,2	50	3,2	4	3,7	3,7	3,7
16. UB	54	3,09	2,5	1,82	1,88	4,27	3,63	2,73	3,38	0	0	34	4,8	39	4,4	41	4,1	6,2	6	5,7	5,5
17. TB	30	3,18	1,13	1,36	1,38	1,45	1,13	1,36	1,13	46,9	3,8	48,1	3,5	52	3,3	52	3,3	3,3	3,2	3,2	3,2
18. CY	29	2,82	3	1,91	2,25	1,64	2,25	1,64	2,25	56	3,2	56	3,2	56	3,2	57	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2
19. FB	33	1,73	1,38	2,09	1,75	1,91	1,38	2	1,63	42	4,5	46	4	49	3,8	48	3,7	3,3	3,3	3,2	3,2
20. DG	58	3,36	2,5	3	3,13	2,55	3	3,73	3,25	36,8	4,5	41	4,1	43	3,9	45	3,7	4,5	4,5	4,7	4,2
21. FK	47	3,82	3,63	1,73	1,13	1,36	1,5	1,36	1,13	33,5	5,3	38	5,1	41	4,9	42	4,8	5,5	5,5	5,6	5,1
22. YG	39	2,45	1,25	2,18	1,38	1,45	1,13	1,36	1,13	43	3,8	46	3,8	49	3,6	50	3,7	4,2	3,8	3,7	3,7

Tablo.4.9. Plasebo grubu verileri. BS: Boston semptom skoru, **BF:** Boston fonksiyon skoru, **SV:** mediyen sinir duyu ileti hızı,

SL: mediyen sinir duysal latans, **ML:** mediyen sinir motor latans, **0:** başlangıç, **1:** 1.ay.

HASTA	YAŞ	BS0	BFO	BS1	BF1	SVO	SL0	SV1	SL1	ML0	ML1
1. GA	57	3	3,13	2	2	42,4	4,1	45,3	4,1	4,7	4,5
2. GC	58	3,82	3,75	3,09	2,75	42,2	3,7	46,6	4	4,3	4,5
3. EU	64	3	1,88	2,09	2	50	3,4	46,3	3,4	3,8	4,3
4. OY	56	2,45	2	1,55	1,13	31,7	5,3	35,4	5	4,5	4,3
5. NG	52	2,9	3,25	1,55	1	40	3,9	41,3	4,1	5,2	4,7
6. NA	48	2,82	2,75	3,18	4	36,1	4,7	36,6	4,6	6,8	5,7
7. GB	45	2,73	1,75	2	1,5	0	0	28,3	5,8	6,5	7,8
8. CK	57	4,18	4,13	3,82	3,38	50	3,3	48,9	3,3	3,7	4
9. MU	53	4,64	3,75	2,91	3,38	40	4	41,9	3,9	3,8	4,3
10. HS	41	3,45	2	3,82	2,63	46,5	3,2	52,2	2,8	4	3,5
11. KA	69	3,73	3,63	1,45	2	49	3,4	50,4	3,1	3,7	2,8
12. RK	52	3,09	2,5	2,82	2,38	41,2	4,1	46,5	3,9	4,2	4,3
13. DA	26	3,55	2,25	2,73	2	47,4	3,3	48,2	3,4	3,7	3,5
14. MK	48	3,45	3,88	3,64	3,88	43,5	4,2	45	4,2	6	6,3
15. HM	55	3,36	4	3,18	3,38	39,5	4,7	38,7	4,6	4,8	4,2
16. MG	56	3,73	2,88	3,55	3	37,1	4,4	35,3	4,1	5,2	5,2
17. SS	65	3,18	2,38	3,27	2,88	46,7	3,8	44,8	3,6	4,2	4
18. LA	57	1,82	1,38	1,09	1	40,6	3,8	40,2	3,6	4,8	4,6
19. LC	62	3	1	2,82	1	49,2	3,4	50,1	3,2	3,3	3,2

V.TARTIŞMA

Karpal tünel sendromu medyan sinirin bilek seviyesinde, karpal tünel içerisinde, sıkısması sonucu ortaya çıkan ve en sık görülen periferik nöropati ve tuzak nöropati tipidir. Çalışmamızda; karpal tünel sendromunda, fizik tedavi, plasebo ve splint uygulamalarının; elektrofizyolojik değişkenler, semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasite üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda genel populasyonun % 0,1–0,5'inde KTS'ye rastlandığı bildirilmiştir(37,54,152). Populasyon tabanlı bir araştırmada, sinir ileti çalışmaları sonucunda semptomatik KTS'nin % 3 oranında olduğu gösterilmiştir(13). KTS özellikle 4-6. dekatlar arasında ve kadınlarda daha sık görülmektedir(1,4,13). Maastricht'de yapılan genel taramada prevalansın kadınlarda %6.8, erkeklerde ise %0.6 olduğu hesaplanmıştır. KTS kadınlarda erkeklere göre 3 -10 kat daha sık görülmektedir(17,56). Bizim alışmamızda, hastaların yaşları 25 ile 82 arasında değişmekle beraber, ortalama yaş; 52.49 ± 12.01 ve cinsiyet açısından hastaların 78'i bayan, 2'si erkekti. Atroshi ve ark.(13)'a göre KTS'ye 55 yaşın üzerinde daha sık rastlanmaktadır. Çalışmamızdaki yaş grubu literatür ile uyumlu gözükmekle birlikte, çalışma dizaynı nedeniyle prevalans verisine ulaşamadık. Yaş ile ilgili bu sonuçlar Wainner, Bland, Gomes ve Stevens'in verileri ile uygunluk göstermektedir(13,156-158). Phalen; KTS'nin kadınlarda sık görülmesi, perimenapozal dönem veya menapozda insidansın artış göstermesi ve hamilelikte semptomların artması nedeniyle hormonal etkilerin rol oynayabileceğini iddia etmiştir(85). Yine kliniğimizce yapılmış tez çalışmasında,Taşçı(160), postmenapozal dönemde kadınlarda KTS sıklığıının arttığını, hormon replasman tedavisinin, bazı olumlu terapötik etkilerine karşın, KTS görülme sıklığıını etkilemediği sonucuna varmıştır.

Çalışmamızda yk ve klinik olarak KTS düşündüğümüz hastalardan, Tinel veya Phalen testi pozitif olup elektrodiagnostik çalışmayla tanısı doğrulananan hastaları dahil ettik. Cochrane veri tabanını oluşturan çalışmalardaki genel görüş; KTS tanısı için semptom ve bulguların, elektrofizyolojik verilerle kombine edilmesinin gerektiği yndedir ve

Cochrane verilerine göre, bu çalışmalar yüksek kalite olarak kategorize edilmiştir(32). Araştırmamızın diğer hastalık ve durumlardan etkilenmemesi için birtakım dışlama kriterleri kullanılmıştır. Benzer yaklaşım, yüksek kaliteli çalışmaların çoğunda görülmektedir. Bu çalışmalarda da elektrofizyolojik olarak bilateral idiopatik KTS olan, 3 aydan uzun süredir ağrı yakınması tarifleyen vakalar çalışmaya dahil edilirken, diabet,romatolojik hastalık, akut travma, hamileliği olan hastalar çalışma dışı tutulmuştur. Hui ve ark.(161), elektrofizyolojik tanı kriterlerini daha detaylı belirterek, şikayetleri 3 aydan daha uzun süredir var olan hastaları dahil etmişlerdir. Buna göre; 4ms'den uzun olan mediyen sinir distal latans ya da 0.5 ms'den uzun, mediyen-ulnar palmar duysal latans farkı olan hastalar çalışmaya katılmış, APB'de fibrilasyon potansiyelleri ya da reinnervasyonu olan ağır KTS'liler, servikal radikulopati, periferik nöropatisi olanlar,steroid kullanımının kontrendike olduğu ve KTS ile ilintili altta yatan hastalığı olanlar (diyabet, romatoid artrit) hariç tutulmuştur. Spooner ve ark.(162),Phalen ya da Tinel bulgularından en az biri ya da gece rahatsızlığı,karıncalanması,ellerde şişme hissi,ellerin tekrarlayan hareketleri sonrasında karıncalanması,koordineli hareketlerde zorlanma yakınmalarından iki ya da daha fazlası ve anormal elektrofizyolojik bulguları olan hastaları dahil etmiş, hamile, alkolizm öyküsü olan, önemli önkol travması geçirmiş, diyabet, hipotiroidi,romatoid artrit, polinöropati tanısı olan hastaları çalışma dışı bırakmışlardır. Biz çalışmamıza; 18 yaşından büyük olan, çalışmaya katılmayı kabul eden,elde mediyen sinir dağılımına uyan bölgede parestezi ve/veya ağrı semptomları olan,semptomları 6 haftadan uzun, 2 yıldan daha kısa süredir varolan, elektrofizyolojik incelemede motor ve duysal tüm yanıtların alınabildiği hafif ve orta dereceli KTS tanısı olan,tenar bölgede atrofi veya tenar kaslarda güçsüzlük olmayan, son altı ay içinde oral steroid ilaç tedavisi almamış, karpal tünel içerisine herhangi bir madde enjeksiyonu yapılmamış ve KTS tanısına yönelik fizik tedavi programına girmemiş olan, KTS ye yönelik cerrahi operasyon geçirmemiş olan, fizik tedavi ajanlarına yönelik kontrendikasyon teşkil eden bir medikal problemi olmayan (el-el bileği bölgesinde yara, yanık, jel alerjisi , kalp pili olanlar gibi), diabetes mellitus gibi periferik polinöropati yapabilecek

sistemik hastalıkları olmayan, tiroid bezi ile ilgili ilaç kullanmayan, hipotroidi, romatoid artrit, akromegali, alkolizm, SLE, gut, geçirilmiş travma ve fraktür hikayesi, servikal radikülopati, gebeliği bulunmayan, aynı taraf üst ekstremitede geçirilmiş ameliyat öyküsü olmayan hastaları dahil ettik.

Çünkü yukarıda adı genel olarak adı geçen sekonder durumlar, kendi başlarına KTS ile ilintili hastalıklar arasında belirtilmektedir. Nitekim, biz çalışmamızda KTS tanısı koyduğumuz 120 hastanın 33'ünde sekonder KTS yapabilecek durumlarla karşılaştık. Bunlar sıra ve sayısıyla; 13 hipotiroidi, 11 diabetes mellitus, 3 romatoid artrit, 4 gebelik, 2 eski operasyon olarak izlenmektedir. Halen risk faktörü mü, etyolojik faktör mü olduğu netlik kazanmamış olan vücut kitle indeksi, çalışmamızdaki hastalarda ortalama 30.35 ± 4.49 olarak bulunmuş olup, hastalarımız obez kategorisine girmektedirler. Bazı araştırmacılara göre, obezite risk faktörüdür (166,167). Atroshi ve ark. (4,13), obezite gibi kişisel özelliklerin, artmış KTS insidansı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu veriler, çalışmamız ile paralellik göstermektedir.

KTS'de ilk ve daha ciddi etkilenen dominant el olmakla birlikte olguların %8-50'sinde bilateral tutulum olduğu bildirilmiştir (11). Bagatur ve ark. (4,14)'a göre KTS'nin %50'den fazlası (yaklaşık %60'ı) bilateraldir. Dominant ya da non dominant ele yönelik eğilimi yoktur (4). Başka bir çalışmaya göre ise; bilateral görünme oranı %32-88 arasında değişmektedir (114). Bizim çalışmamızda bilateral görülme oranı %67.5 olarak bulundu. Bizim çalışmamızdaki olgularda bilateral KTS'nin beklenenden bir miktar yüksek oranda bulunmasının nedeni sekonder nedenlere bağlı KTS'li olguların çalışmaya alınmayıp sadece primer KTS'li olguların çalışmaya dahil edilmesi olabilir.

Literatürde KTS ile ilgili konvansiyonel tedavi çalışmalarında farklı takip sürelerinin kullanıldığını görmekteyiz. Bizim çalışmamızda, plasebo grubu hariç, hastalarımız 6 ay süreyle, Boston semptom-fonksiyon anketi ve elektrofizyolojik verilerle izlenmiştir. Ebenbichler, Özkul ve Pal, klinik semptom gelişimini sırasıyla tedaviden sonra 4 ay, 15 hafta, 5 aya kadar izlemişlerdir. Akalın, Carter, Davis, Herskovitz, Hui ise hastalarını, tedavi

sonrası sırasıyla, 8 hafta, 2 hafta, 1 ay, 2 hafta ve 6 hafta süreyle takip etmişlerdir(32). Biz çalışmamızın literatüre göre daha uzun takip süresine sahip olmasını çalışmanın gücünü arttıran bir faktör olarak görüyoruz.

KTS tanısı öykü ve klinik muayene ile konulmaktadır(19). Çalışmamızda sağlıklı populasyon kullanmadığımızdan dolayı testlerin spesifitesi konusunda bir fikir elde edilememiştir. Karpal tünel sendromunda yakınmaların ellerin silkelenmesiyle rahatlaması, klasik ve tanıya yardımcı bir veri olmakla birlikte, ilk kez 1984 yılında Phillips tarafından "Flick bulgusu" adı altında diagnostik bir bulgu olarak tanımlanmış, Phalen ve Tinel testine göre daha spesifik ve sensitif bir test olduğu iddia edilmiştir(154,168,169). Flick bulgusu; KTS tanısında bazı çalışmalarda %90 spesifite ve sensitivite oranına sahipken(3,4), bazılarında %37 sensitivite,%26 yanlış pozitiflik oranına sahiptir(11).Pryse-Philips ve ark.(15)'nin yaptığı bir çalışmada KTS li hastaların %93 nde Flick bulgusu pozitifdir. Provakasyon testleri KTS'de her zaman pozitif olmamakla birlikte pozitif olmaları tanıya yardımcı olmaktadır(19). Çeşitli provakatif testlerin KTS tanısında duyarlılık ve özgüllükleri tartışmalıdır(19,44,86,88). Yapılan bir çalışmada Tinel testi duyarlılığı en düşük fakat özgüllüğü en yüksek test olarak bulunmuştur(89). Seror, KTS'de Phalen testinin geçerliliğini araştırdığı çalışmasında klinik olarak KTS'li olguların %34'ünde Phalen testinin negatif olduğunu, kontrol grubunda da olguların %20'sinde yalancı pozitif sonuç olduğunu bildirmiştir. Phalen testi rutin olarak en sık kullanılan tanısal test olup, en sensitif test olduğu iddia edilmiş,değişik çalışmalarda sensitivitesi %33 ile %80 arasında, spesifitesi %59 ile %80 oranında değişmektedir(11,85). Tinel testinin ise değişik çalışmalarda sensitivitesi %27 ile %80 arasında, spesifitesi %19 ile %94 arasında değişmekte, ayrıca normal kişilerde de büyük oranda pozitif sonuç verdiği belirtilmektedir(168,169). Başka bir çalışmaya göre; Tinel belirtisi, KTS'li olguların % 45'inde pozitif bulunmuştur. Bu test, KTS için % 50 oranında sensitif, % 77 oranında spesifik bir testtir(86). Kuhlman ve Hennessey(11), çalışmalarında; Phalen ve Tinel testleri için %51 e,%23 duyarlılık,%66-%87 arası özgüllük oranları tespit etmişlerdir. Robbins ve ark.,Gellman ve ark(15), klasik vakalarda, Tinel testinin%60-70 oranında

pozitif olduğunu belirtmişlerdir.Heller(15), Tinel ve Phalen testlerinin %60 a %67 duyarlılık,%59 a %77 özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir.Gellman ve ark(15), Phalen testi ile % 80 oranında pozitif yanıt elde edildiği bildirilmiştir. Phalen testi, KTS tanısı için % 68 oranında sensitif, % 73 oranında spesifik bir testtir(4,86).Bu test aynı zamanda tedavi monitorizasyonu amacıyla da kullanılabilir.Tedavi başarısı ile uyuşmanın başlama zamanı arasında doğru orantı söz konusudur(4). Phalen testi pozitifliği ile KTS şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanırken ($p<0.05$), aksine Tinel testi ve karpal kompresyon testi ile KTS şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Tinel ve karpal kompresyon testlerinin KTS tedavisinin sonuçlarını değerlendirmede kullanılmasının doğru bir yaklaşım olmayacağı ve daha şiddetli seyreden KTS olgularında Phalen testinin daha çok pozitif olma eğiliminde olduğu belirtilmiştir(170). Gök, KTS tanısında testlerin önemi ile yaptığı çalışmada KTS tanısını taramak için kullanılacak en diagnostik yöntemin,” kompresyon testi ve flick bulgusu” kombinasyonu olduğunu, bu kombinasyonun sensitivitesinin %98 bulunduğunu ifade etmiştir(169). Çalışmamızda tipik KTS semptomları olan olgulara fizik değerlendirmede provakatif testler olan Tinel ve Phalen testleri uygulandı ve Flick bulgusu 73 hastada (%91,2), fizik muayene bulgularından; Tinel testi 56 hastada (%70), Phalen testi ise 61 hastada (%76,2) pozitif olarak saptandı.

Elektrofizyolojik inceleme, KTS tanısında duyarlı ve objektif bir tanısal değerlendirme yöntemidir.En duyarlı diyagnostik test ise, karpal tünel boyunca duyuşal sinir iletim hızının ölçülmesidir(16,43,81,87). KTS tanısında duyuşal ileti hızı çalışmalarının, motor ileti hızına göre daha duyarlı olduğu belirtilmiştir(154,168,171). KTS’de duyuşal lifler motor liflere göre öncelikle etkilendiklerinden, elektrofizyolojik anomali daha erken saptanabilir. Zamanla mediyan sinir ve transvers karpal ligaman arasında yapışıklık oluştuğca, motor sinir iletim çalışmalarında anormallikler gözlenir(45). Motor iletim bozukluklarının, semptomların ciddiyeti ve süresi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir(87). KTS’li olgularda elektrofizyolojik çalışmalarda normal bireylerle veya aynı bireyin etkilenmemiş sinirleri ile karşılaştırıldığında mediyan sinirin duyuşal ve/veya motor komponentlerinde sıklıkla uzamış distal

latans ve gecikmiş ileti hızı saptanır(44). Tenar kasların elektrodiagnostik çalışmaları KTS'nin şiddetini belirlemede yardımcı olabilir(50). Birçok araştırmacı elektrodiagnostik testlerin duyarlılığını klinik tanıyı doğrulayabilmesi açısından değerlendirmişlerdir (24-30). Klinik olarak KTS tanısı alan hastalarda elektrodiagnostik çalışmalarla normal motor ve duysal ileti değerlerinin saptanma oranları %16-34 olarak bildirilmektedir (44,95-97). Karpal Tünel Sendromunun tanısında sinir iletim çalışmalarının sensitivitesi %90 üzerinde, spesifitesi %60 olarak bulunmuştur(154,168,172). mSDL ilk EMG değişikliği olan veridir(4). Çalışmamızda, tedavi sonrası en son kontrol ile başlangıç arasındaki değişim açısından, “mediyan sinir duysal ileti hızı (mSNCV)” ve “mediyan sinir distal motor latans(mMDL)” değişkenleri, istatistiksel olarak en belirgin ve en erken değişimin izlendiği değişkenlerdir(sırasıyla p=0.019, p=0.009) ve splint grubunun, hem mSNCV hem de mMDL değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir şekilde, 6.aya kadar devam etmektedir. Artan kanal basıncı, relatif iskemiye sebep olurken, ileri dönemde segmental demyelinizasyon başlar. Dolayısıyla yoğun myelinizasyon ve metabolik ihtiyacı olan mediyan sinir duyu lifleri ilk başta etkilenir(4). Motor ileti çalışmaları sinir basısını göstermede duyuya göre daha az duyarlıdır(14). Bazı otörler, duysal liflerin kompresyon ve dekompresyona daha hassas olduğunu, bu nedenle takipte duysal ileti çalışmalarının motor iletilere göre daha önemli olduğunu belirtirken, bazıları ise motor liflerin daha hassas olduğunu, ilk önce etkilenip en geç iyileştiklerini belirtmişlerdir. KTS tedavisi ile ilgili yapılan çalışmaların çoğunda duysal iletilerin motor iletilere göre daha önce düzeldiği rapor edilmiş,az sayıda çalışmada ise bu durumun tersi sonuç alınmıştır(154). Çalışmamızda ise hem mediyan sinir duysal ileti hızı (mSNCV) hem de mediyan sinir distal motor latans (mMDL) erken dönemde olumlu değişim göstermiştir.Dolayısıyla bu veri literatürü her iki konuda da desteklemektedir. Randomize kontrollü çalışmaları incelediğimizde; Ebenbichler; mediyan distal motor latans, duysal aksiyon potansiyelleri, mSNCV, Öztaş; mediyan motor ve duysal distal latansları, mediyan motor önkol ileti hızı, mSNCV, Walker; mediyan sinir motor ve duysal distal latansları, Spooner ise; mediyan palmar

distal latans, mMDL, medyan motor amplitüd, medyan motor ileti hızı parametrelerini değişken olarak almıştır(113,114,117,162). Biz çalışmamızda elektrofizyolojik olarak literatürle uyumlu şekilde, mSDL, mSNVC, mMDL, medyan sinir duysal ve motor amplitüd verilerini değişken olarak kullandık.

Hastaları değerlendirmede kullanılan parametrelerden Boston anketi, KTS'li hastalarda semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasiteyi hasta kaynaklı değerlendirmek için kullanılmaktadır(173). Levine ve ark., bu skrolama sisteminin tekrarlanabilir, tutarlı, geçerli ve klinik değişimlere duyarlı olduğunu göstermişlerdir(148). Çalışmamızda KTS'li hastalarda semptomların şiddetini ve fonksiyonel durumunu izlemek için bu amaçla geliştirilmiş olan BCTQ formunu kullandık. Boston semptom şiddeti skalası değerlendirildiğinde; tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında sadece fizik tedavi+splint ve plasebo gruplarında semptom şiddeti skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (sırasıyla $p=0.002$, $p=0.003$) Diğer gruplarda da istatistiksel olarak anlamlı olmayan semptom şiddeti skoru azalışı vardı. Boston fonksiyonel kapasite skalasında ise; tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerler tekrarlı ölçüm analizi ile karşılaştırıldığında tüm gruplarda fonksiyonel kapasite skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi($p>0.05$). Tüm gruplarda da istatistiksel olarak anlamlı olmayan fonksiyonel kapasite skoru azalışı vardı. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, Manente ve ark'ları tarafından yürütölen KTS'li olgularda splint uygulamasının etkinliğinin araştırıldığı randomize, kontrollü çalışmanın sonuçları ile uyumludur. Bu çalışmada el bileği splinti uygulanan KTS'li olgularda BCTQ semptom şiddeti ve fonksiyonel skorları açısından anlamlı fark tespit edilemediği bildirilmiştir(174). Bununla birlikte literatür araştırmamızda US ve el bileği splinti uygulamalarının BCTQ skorları üzerine etkilerinin karşılaştırmalı olarak araştırıldığı bir çalışmaya rastlamadık. Öte yandan BCTQ subjektif bir sorgulama anketidir. Hastaların soruları kavrayıp, kendi durumunu en doğru şekilde yansıtmaması kişinin sosyoköltürel düzeyi ile ilgilidir. Dolayısıyla bu verilerin, elektrofizyolojik verilerdeki netliği ve keskinliği yansıtmamasını bekleyemeyiz. Skalanın kullanımı sırasında temel eksikler, dominant ve

dominant olmayan taraf arasında fark gözetilmemesi ve ayrıca bilateral olgularda skorun karşı tarafın semptomu ve fonksiyonu tarafından etkilenebileceği gerçeğinin göz ardı edilmesidir. Örneğin; dominant elle yazı yazmak, giysilerin düğmelerini açıp kapamak, kavanoz açmak gibi işlemler, dominant olmayan elin tutulduğu olgularda fazla etkilenmemektedir. Walker ve ark.(117) da çalışmalarında takip amaçlı BCTQ yu kullanmışlardır.

KTS'nin tedavisi için yapılan literatür taramasında en sık cerrahi tedavinin etkinliği değerlendirilmiştir. Bunu karpal tünele steroid enjeksiyonu ve splint uygulamanın etkinliği ile ilgili çalışmalar takip etmektedir. Fizik tedavi modalitelerinin KTS de etkinliği ile ilgili çalışmalar sınırlıdır(113,114,153,172,175). KTS'de uygulanan başlıca konservatif tedavi yöntemleri aktivite modifikasyonu ve semptomları ağırlaştır eden şartların ortadan kaldırılması(15,16,106,107), splintleme(15,16,108-110), lokal kortikosteroid enjeksiyonu(15,16,100,111,112), SOAİİ(15,16,31,108), B6 vitamini (31,108), diüretikler(31), tendon - sinir kaydırma egzersizleri, akupunktur(4) ve başta ultrason olmak üzere kısa dalga diatermi, parafin, iyontoforez, fonoforez, TENS, lazer, kontrast banyo gibi fizik tedavi ajanlarıdır(15,16,19,31,113,114). SOAİİ'ler KTS tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlar olmasına karşın KTS semptomları üzerine olumlu etkilerini gösteren bir çalışma bulunmamaktadır(115). Cerrahi tedavi genellikle semptomların uzun süredir devam ettiği şiddetli KTS olgularında tercih edilmektedir(57,85). Biz çalışmamızda splint tedavisinin yanı sıra parafin banyosu, terapötik ultrason ve steroid iyontoforeziden oluşan fizik tedavi ajanlarını kullandık ve bu tedavileri plasebo ile karşılaştırdık. KTS'da uygulanan tedavilerin sıklığının araştırıldığı bir çalışmada, splintleme (%56,3) ve SOAİİ'ler (%50,8) KTS'de en sık uygulanan tedavi yöntemleri olarak saptanmıştır(116). Yapılan çalışmalarda idiyopatik KTS tedavisinde uygulanan kortikosteroid enjeksiyonları, terapötik ultrason ve splintleme yöntemlerinin etkinlikleri konusunda tam bir fikir birliği ve standart bir uygulama yöntemi mevcut değildir(116,32). Erken dönem KTS olgularında konservatif tedavi yöntemleri ile başarı sağlanırken, orta derecede ve ilerlemiş olgularda tedavide cerrahi olarak fleksör retinakulumun gevşetilmesi

ön plana çıkar(43). McGrath ve ark(15)'a göre konservatif tedavinin öncelikle düşünülmesi gereken şartlar; semptomların 1 yıldan daha az süredir varolması, tenar bölgede atrofi ve güçsüzlük olmaması, iğne EMG de denervasyon bulgularının olmaması, karşı tarafa göre mSDL uzamasının 1 msn den az olmasıdır. Çalışmamıza şikayet başlangıcı 2 yılı geçmeyen ve kas atrofisi olmayan hastalar katılmıştır. Kaplan ve ark(11)'na göre ise; hastanın yaşının 50'nin üzerinde olması kişinin konservatif tedaviden faydalanmayacağını gösteren bulgulardan biridir. Bizim hastalarımızın yaş ortalaması ise 52.49 ± 12.01 'dir.

KTS'li hastalarda el bileğinin 20° ekstansiyonda ve nötral pozisyonda splintleme uygulamalarının semptomlar üzerine etkileri karşılaştırılmalı olarak araştırılmış, nötral pozisyonda splintleme uygulaması 20° ekstansiyonda splintlemeye göre anlamlı olarak daha etkili bulunmuştur(119). KTS'de nötral el bileği splintinin tüm gün kullanımı ile sadece geceleri kullanımının semptomlar ve fonksiyonel durum üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada el bileği splintinin tüm gün kullanımının sadece gece kullanıma göre daha üstün olduğu gösterilmiştir(117). Dawson ve ark.(4) nötral pozisyonda splint tedavisi ile hastaların %80 inde semptomlarda gerileme olduğunu göstermişlerdir. Goodman ve ark.(15), 51 hastanın %67 sinde tek başına splint tedavisi ile 6-30 aylık izlem sürecinde KTS semptomlarını ortadan kaldırmıştır. Akalın ve ark., yapmış oldukları bir çalışmada; KTS tanılı 28 hasta (36 el) çalışmaya alınmış, dört hafta süreyle bir gruba splint diğer gruba splintle birlikte tendon ve sinir germe egzersizleri verilmiş. Her iki grupta da klinik, hasta kaynaklı ve nörofizyolojik bulgularda istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler gösterilmiştir(10). El bileği splintlemesi, KTS tedavisinde en sık uygulanan tedavi yöntemleri arasında yer almaktadır(116). KTS semptomlarının el bileği hareketleri ile artıp istirahati ile azaldığı gözlemine dayandırılarak KTS tedavisinde el bileği splinti kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalar el bileği splintinin KTS'deki tedavi edici etkisinin karpal tünel içi basıncı azaltıcı etkisinden kaynaklandığını göstermiştir. Karpal tünel basıncı KTS patofizyolojisinde çok önemli rol oynamaktadır ve el bileği nötral pozisyonundan uzaklaştıkça karpal tünel içi basınç artış

göstermektedir(48,49,118). Bileği nötral pozisyonda tutan volar el bileği splintinin KTS'li hastalarda semptomlar üzerine olumlu etkileri olduğu belirtilmektedir (19).Çalışmamızda , bir ay süreyle gece ve gündüz tüm gün, nötral pozisyonda kullanılan splintin hem mSNCV hem de mMDL değişkeni üzerindeki etkisi,istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir şekilde, 6.aya kadar devam etmektedir. KTS tedavisinde US ve splint uygulamalarının etkinliklerinin net olarak ortaya konulabilmesi için, daha uzun izlem süreli yeni çalışmalara gereksinim vardır. Diğer gruplardan farklı olarak splint grubu; mediyan sinir motor amplitüdünde de istatistiksel olarak anlamlı etki göstermektedir. Bununla birlikte, KTS'li olgularda el bileği splinti uygulamasının yararı konusunda yapılmış çeşitli çalışmalar değişik sonuçlar ortaya koymuştur. El bileği splinti uygulamasının KTS'li olgular üzerine etkisinin araştırıldığı iki çalışmada splintin semptomlar üzerindeki olumlu etkisinin 1 yıllık izlemde devam ettiği gösterilmiştir(176,177). Bizim çalışmamızda ise splintin, semptom şiddeti skoru üzerine olumlu etkisi matematiksel olarak gösterildiği halde, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Splint tedavisinin istatistiksel olarak anlamlı etkisinin elektrofizyolojik olarak saptanıp, semptomlar üzerinde saptanamamasını, semptom skorlarının değerlendirildiği Boston anketinin subjektif bir veri kaynağı olmasına yani kişilerin sosyokültürel yapısından etkilenir olmasına bağlamaktayız. Bu görüşümüzü destekleyen bir başka veri de; plasebo grubunda anlamlı bir elektrofizyolojik değişiklik saptanmazken($p>0,05$), bu gruptaki hastalar semptom skoru sorularına istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az puan vermişlerdir yani semptomlarında rahatlama olduğunu belirtmişlerdir($p=0.003$)

US tedavisinin KTS'deki etkinliği klinik olarak kabul görmüş olsada, olumlu etkilerini gösteren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır(4). Terapötik US klinik olarak sık kullanılmasına karşın sinir üzerindeki etkileri ve bunların mekanizmaları henüz yeterince bilinmemektedir(129,133,178,179,180). Ultrason tedavisinin KTS'nda etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada, bilateral KTS'lu 45 hastada bir el bileğine 20 seans 1 MHz, 1 W/cm², 15 dk aktif ultrason tedavisi uygulanırken diğer el bileğine plasebo ultrason uygulanmış.

İlk 10 seans günlük uygulanırlan diğer 10 seans haftada 2 kez olarak verilmiş. Hastalar VAS'a göre semptomlar ve elektrofizyolojik ölçümlerle değerlendirilmiş ve 6 aylık takipler sonucunda aktif ultrason uygulanan el bileğinde semptomatik ve elektrofizyolojik düzelme plaseboya göre anlamlı olarak daha üstün bulunmuştur(113). KTS'de konservatif tedavilerin etkilerini araştırmak amacıyla yapılan bir gözden geçirme (tarama) çalışmasında kriterlere uygun 2 randomize kontrollü çalışmada 63 KTS'li hasta üzerinde iki haftalık ultrason tedavisinin semptomlar üzerine anlamlı olumlu etkisinin gösterilemediği, 1 çalışmada ise yedi haftalık ultrason tedavisinin semptomlar üzerine anlamlı düzeltici etkisinin gösterildiği saptanmıştır(115). Öztaş ve ark.(114), karpal tünele yönelik olarak,sürekli şekilde,farklı yoğunlukta (1.5 W/cm², 0.8 W/cm²,0 W/cm²) US tedavisi uyguladıkları üç grupta, tedaviden 5 gün sonrasında incelenen klinik parametrelerde düzelme tespit etmiş, ancak elektrofizyolojik değerlerde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptamamışlardır.Gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Sham grubuyla karşılaştırıldığında diğer US gruplarında nörofizyolojik değerlerde matematiksel olarak anlamlı; fakat istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir fark saptamışlardır. Biz çalışmamızda mSNCV üzerindeki değişimde; fiziktedavi+splint grubu 4.99±10.39, fizik tedavi grubu 1.52±3.11 puanlık, mMDL üzerindeki değişimde ise; fizik tedavi+splint grubu 0.57±0.87, fizik tedavi grubu 0.22±0.71 puanlık etkide bulunmuştur. Belirtilen gruptardaki bu değişimler, elektrofizyolojik süreçte hiçbir etkisi olmayan plasebo grubundaki değişime göre istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmaktadır. Ebenbichler ve ark.(113), çalışmalarında, hafif ve orta düzeyde KTS vakalarında, terapötik US nin, kısa dönemde iyi, orta süreçte ise tatmin edici sonuçları olduğunu bildirmişlerdir.Bu çalışmada US nin etkinliği en az 6 ay devam etmiştir. Çalışmamızda ise fizik tedavi grubunun MSNCV değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 3.aya kadar,mMDL değişkeni üzerindeki etkisi ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6. aya kadar devam etmektedir. Ancak bizim çalışmamızdaki fizik tedavi grubunun etkinliği tek başına terapötik ultrasonun etkinliği olarak değerlendirilmemelidir. Çünkü steroid iyontoforezi ve parafinin de bu sonuçta

katkısı olması muhtemeldir. Bizim çalışmamız birçok fizik tedavi modalitesinin bir arada tek bir grup olarak değerlendirildiği, araştırabildiğimiz kadarıyla literatürdeki tek çalışmadır. Bu yönüyle de çalışmamız önem arz etmektedir. Sıcaklık arttıkça sinir iletim hızı artar ve aksiyon potansiyeli süresi ile amplitüdü azalır(137). Sağlıklı işlev gösteren sinirlerde sürekli tipte US uygulamasının duysal sinir iletim hızını arttırdığı, motor sinirlerde ise hem arttırdığı hem de azalttığı gösterilmiştir(129,132-134,178,179). 0.5 - 2.0 W/cm² şiddetinde uygulanan ultrason tedavisinin dokuda birçok biyofizik etkiye neden olduğu belirtilmektedir(130). Önceki çalışmalar 0.5 - 2.0W/cm² arasındaki dozlarda US uygulamasının termal etkisine bağlı olarak sinir iletim hızında artışa neden olduğunu bildirmişlerdir. Özellikle sıcaklık artışına paralel olarak duysal sinir iletim hızındaki artış çalışmalarda gösterilmiştir(131,179). Lehmann ve Portwood, çalışmalarında US uygulaması ile dokularda derin ve etkili ısı artışı elde edileceğini, kan akımının artabileceğini, ağrı eşiğinin yükselebileceğini ve enflamasyon ürünlerinin atılımının artması ile ağrının azalabileceğini belirtmişlerdir. A delta ve C liflerinin etkilenerek ağrı iletiminin inhibisyona uğramasını ağrının azalmasında bir diğer mekanizma olarak açıklamışlardır(150). Hashish ve ark. US'nin analjezik etkisinin olduğunu fakat antiinflamatuvar etkisinin büyük bölümünün plasebo kaynaklı olduğunu belirtmişlerdir(156). Phalen KTS olan 148 el bileğinden aldığı fleksör sinovial doku biyopsisinde 80 örnekte kronik fibrozis, 46 örnekte kronik enflamasyon saptamış, 22 örnek ise normal bulunmuştur(169). US'nin anti-enflamatuvar, ödem çözücü ve analjezik etkisi olduğu yapılan çalışmalarda ispatlanmıştır. Kullanıldığı pek çok klinik durumda ağrının ve ödemin azalması yararlı etkinin göstergesi olmuştur. Ödemi azaltıcı etkisi vibrasyonel etkilerin mikromasaj özelliğine bağlanmıştır. Analjezik etkisi ise mekanik etkiyle küçük çaplı sinir liflerinin aktivitesinde artış ve sonuçta ağrı kapısının kapanmasıyla açıklanmıştır. Bununla birlikte ağrıyı azaltıcı etkisinin, iyileşmeyi hızlandırıcı ve sert dokuları yumuşatmada yararlı etkisine sekonder ortaya çıkabileceği de belirtilmektedir(113,154). Wang ve ark.(136), KTS olan hastalarda sıcaklığın medyan sinir duysal liflerinde iletim bloğunu arttırdığını bulmuşlardır. Davis&Jacobson(181),

deneysel çalışmalarında hasarlı, demiyelinize sinirlerde termal iletim bloğuna hassasiyetin fazla olduğunu bildirmiştir. Belki de bizim çalışmamızda fizik tedavi + splint grubunda ,mSDL değişkeninde; 6.ay,3.ay ve tedavi sonrasında, istatistiksel olarak anlamlı bir artış görülmesi bu duruma bağlanabilir(p=0.02,p=0.03,p=0.04). Ultrasonun aralıklı uygulanmasında termal olmayan etkinin, sürekli dalgalar şeklinde uygulanmasında ise derin ısı etkisinin ön planda olduğu söylenmektedir(131). Aschworth ve ark.(182), KTS olanlarda ısı değişikliğine anormal medyan sinirin duysal liflerinin daha az, motor liflerinin ise daha fazla reaksiyon gösterdiğini belirlemiştirler. Biz de çalışmamızda ısıyı temel alan fizik tedavi grubumuzda; duysal liflerdeki elektrofizyolojik değişiklikleri 3. aya, motor liflerdeki değişiklikleri ise 6.aya kadar izlemekteyiz. Wallig orta düzeyde idiopatik KTS olan hastalara uygulanan 10 seans US tedavisi sonrası aktif tedavi alan 34 elin 23'ünde (%68) , kontrol grubunda ise 34 elin 13'ünde (%38) tam iyileşme sağlandığını rapor etmiştir. DML ve DDL daki azalma, kontrol grubundan daha anlamlı bulunmuştur(175). Chantraine ve ark.(3), kas iskelet sistemi hastalıklarına sahip 188 hastada, kortikosteroid iyontoforezini kullanarak yaptığı çalışmada %56 oranında başarı elde etmiştir. Banta ve ark.(141), KTS de steroid iyontoforezi tedavisini ilk defa rapor etmişler. Gökoğlu ve ark.(142) ise; 8 haftalık bir izlem sürecinde, semptomlarda gerileme açısından, enjeksiyona oranla, steroid iyontoforezini daha az etkinlikte bulmuşlardır. Aygül ve ark. 31 hasta (56 el) ile yapmış oldukları bir çalışmada, bir gruba lokal 1ml. deksametazon enjeksiyonu, bir gruba % 0,1 deksametazon iyontoforezi, diğer bir gruba da %0,1 deksametazon fonoforezi uygulamış, steroid enjeksiyonu yapılan grupta sinir iletim hızlarında önemli derecede düzelme saptamıştır. İyontoforez ve fonoforez gruplarında da iletim hızlarında düzelme saptanmakla birlikte bunun 4. aydaki kontrolde kaybolduğu gözlenmiştir. Çalışmanın sonunda KTS tedavisinde steroid enjeksiyonunun iontoforez ve fonoforez tedavisinden daha etkili bir tedavi şekli olduğu kanısına varılmıştır(100). Bizim çalışmamızda fizik tedavi grubunda duysal liflerdeki elektrofizyolojik değişiklikleri 3. aya, motor liflerdeki değişiklikleri ise 6.aya kadar izlemekteyiz. Hui ve ark.(161) KTS'li 60 hastayla yaptıkları

çalışmada, bir gruba steroid enjeksiyonuyla birlikte 10 gün oral plasebo, diğer gruba salin enjeksiyonu ile birlikte 10 gün oral steroid uygulanmış ve 8 ve 12. hafta sonunda semptomlarda ve global semptom skorunda birinci grupta anlamlı ölçüde düzelme olduğu saptanmıştır. Bu da KTS'de steroidin lokal uygulanmasının oral verilmesine göre daha etkili olduğunu düşündürülebilir. Dakowicz ve ark.(183) 40 hastanın takip edildiği unilateral orta düzeyde KTS çalışmalarında steroid iyontoforezi ile birlikte kombine verilen terapötik ultrason tedavisinin klinik bulgu ve semptomlarda fayda sağladığını göstermişlerdir. Toro ve ark.(184), steroid iyontoforezi ile plasebo iyontoforez uygulamasını karşılaştırmış, steroid grubunda klinik takip ve elektrofizyolojik değerlerde istatistiksel olarak anlamlı gelişme saptamışlardır.

Çalışmamızda tedavi sonrası en son kontrol ile başlangıç arasındaki değişim açısından, “mediyan sinir duysal ileti hızı(mSNCV)” ve “mediyan sinir distal motor latans(mMDL)” değişkenleri, istatistiksel olarak en belirgin değişimin izlendiği değişkenlerdir (sırasıyla $p=0.019$, $p=0.009$).mSNCV üzerindeki değişimde; büyükten küçüğe, sırasıyla splint grubu , fiziktedavi+splint grubu, fizik tedavi grubu etkide bulunmuştur. mMDL üzerindeki değişimde ise; yine sırasıyla, fizik tedavi+splint grubu, splint grubu, fizik tedavi grubu etkide bulunmuştur. Splint grubunun hem mSNCV hem de mMDL değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir şekilde, 6.aya kadar devam etmektedir. Fizik tedavi grubunun MSNCV değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 3.aya kadar, mMDL değişkeni üzerindeki etkisi ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6. aya kadar devam etmektedir. Fizik tedavi+splint grubunun, MSNCV değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 3.aya kadar,mMDL değişkeni üzerindeki etkisi ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6. aya kadar devam etmektedir. Hastaların yapılan tedaviden memnuniyet düzeyleri skorları; en fazla fizik tedavi+splint grubunda izlenirken,en az memnuniyet düzeyi ise, plasebo grubunda tespit edilmiştir.

Sonuç olarak; KTS tedavisinde steroid iyontoforezi,ultrason ve parafinden oluşan fizik tedavi programı ile splint tedavisi, bunların kombinasyonu ve plasebo fizik tedavi programı karşılaştırıldığında; plasebo

hariç diğer grupların sinir iletim çalışmaları ve klinik bulgular üzerine olumlu etkileri olduğu ve bu etkilerin daha uzun süre devam ettiği, splint tedavisinin ise elektrofizyolojik bulgular üzerine diğer tedavi şekillerine göre daha uzun süre ve istatiksel olarak daha anlamlı şekilde etkili olduğu söyleyebiliriz.

VI.SONUÇ VE ÖNERİLER

•Splint grubunun hem mSNCV, hem de mMDL değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir şekilde, 6.aya kadar devam etmektedir.(mSNCV değerlerinde artma ve mMDL değerlerinde azalma). Diğer gruplardan farklı olarak splint grubu; mediyan sinir motor amplitüdünde de istatistiksel olarak anlamlı etki göstermektedir.(amplitüd değerlerinde artma)

•Fizik tedavi grubunun mSNCV değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 3.aya kadar, mMDL değişkeni üzerindeki etkisi ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6. aya kadar devam etmektedir(mSNCV değerlerinde artma ve mMDL değerlerinde azalma). Diğer gruplardan farklı olarak fizik tedavi grubu; mediyan sinir duysal tepe latansını(mSDL) azaltıcı yönde istatistiksel olarak anlamlı etki göstermektedir.

•Fizik tedavi+splint grubunun, mSNCV değişkeni üzerindeki etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 3.aya kadar,mMDL değişkeni üzerindeki etkisi ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, 6. aya kadar devam etmektedir(mSNCV değerlerinde artma ve mMDL değerlerinde azalma).

•Plasebo grubunda, hiçbir elektrofizyolojik değişken anlamlı bir şekilde değişiklik göstermemiştir.

•Hastanın beyanına bağlı olan Boston skorlarında, sadece fizik tedavi+splint ve plasebo grubunda,semptom şiddeti puanlaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalma göstermiştir. Semptom şiddeti puanında azalma; hastaların yakınma düzeylerinde azalma anlamına gelmektedir.

•Hiçbir tedavi grubu; mediyan sinir duysal amplitüdü ve Boston fonksiyon kapasitesi değişkenleri üzerinde, istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik meydana getirmemiştir.

•Elektrofizyolojik değişkenler üzerinde en belirgin etkinliği sırasıyla; mSNCV üzerindeki değişimde; splint grubu , fiziktedavi+splint grubu , fizik

tedavi grubu, mMDL üzerindeki değişimde ise; fizik tedavi+splint grubu ,splint grubu, fizik tedavi grubu göstermiştir.

- Tedavi memnuniyeti ise, en fazla; fizik tedavi+splint grubunda izlenirken, en az memnuniyet plasebo grubunda olmuştur.

- Splint ve fizik tedavi yöntemlerinin etkinliğini , diğer konservatif tedavi yöntemleri ve plasebo ile karşılaştırmak amacıyla, terapötik US, iyontoforez ve parafinin etkileri konusunda ek bilgiler sağlayabilecek, daha fazla hasta sayısı ile yapılacak olan daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

VII.KAYNAKLAR

i. Dergi Makalesi

7. **Nakano, KK.**, Nerve entrapment syndromes, *Curr Opin Rheumatol*, 9, 2165-2173, 1997.
10. **Akalin, E., El, O., Peker, O.**, Treatment of Carpal Tunnel Syndrome with Nerve and Tendon Gliding Exercises. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 108-113, 2002.
12. **Slater, RR., Bynum, DK.**, Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome, *Orthop Rev.*, 22(10), 1095-1105, 1993.
13. **Atroshi, I., Gummesson, C., Johnsson, R.**, Prevalance of carpal tunnel syndrome in general population, *JAMA*, 282(2), 153-158, 1999.
18. **Bagatur, AE., Zorer, G.**, The carpal tunnel syndrome is bilateral disorder, *J Bone Joint Surg Br.*, 83, 655-658, 2001.
20. **Rempel, D., Evanoff, B., Amadio, PC.**, Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies, *Am J Public Health*, 88(10), 1447-1451, 1998.
21. **Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology**, Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement), *Neurology*, Nov;43(11), 2406–9, 1993.
22. **Howard, FM.**, Controversies in nerve entrapment syndromes in the forearm and wrist. *Orthop Clin North Am* 1986;17:375-381
23. **Balbierz, JM., Cottrell, AC., Cottrell, WD.**, Is needle examination always necessary in evaluation of carpal tunnel syndrome? *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:514-516
24. **Kuntzer, T.**, Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994;127:221-229
25. **Nathan, PA., Meadows, KD., Doyle, LS.**, Sensory segmental latency values of the median nerve for a population of normal individuals. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:499-501
26. **Robinson, LR., Micklesen, PJ., Wang, L.**, Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests. *Muscle Nerve* 1998;21:1166-1171

27. **Seror, P.**, Sensitivity of the various tests for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 1994;19:725-728
28. **Uncini, A., Di Mozio, A., Awad, J., Manente, G., Tafuro, M., Gambi, D.**, Sensitivity of three median-to-ulnar comparative tests in diagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993;16:1366-1373
29. **Jablecki, CK., Andary, MT., So, YT., Wilkins, DE., Williams, FH.**, Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve* 1993;16:1392-1414
30. **Witt, JC., Hentz, JG., Stevens, JC.**, Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle Nerve* 2004;29:515-522
31. **Piazzini, DB., Aprile, I., Ferrara, PE.**, A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil* 2007 Apr;21(4):299–314.
32. **O'Connor, D., Marshall, S., Massy-Westropp, N.**, Non-surgical treatment (other than steroid injection)for carpal tunnel syndrome(Review), *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1. Art. No.: CD003219.
33. **Wilson, J.K., Sevier, T.L.**, A review of treatment for carpal tunnel syndrome, *Disab.and Rehab.*, 25(3),113-119,2003.
34. **Katz, J.N., Simmons B.P.**, Clinical Practice.Carpal Tunnel Syndrome, *N Engl J Med.*, 346(23), 1807-1812, 200275. Katz JN; Simmons BP. Carpal tunnel syndrome. *N Eng J Med* 2002;346:1807-1812
35. **Gökoğlu, F., Fındıkoğlu,G., Yorgancıoğlu,Z.R.**, Evaluation of iontophoresis and local corticosteroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome, *Am.J.Phys.Med.Rehabil.*, 84(2), 92-96, 2005.
36. **Uçan, H., Yağcı, İ., Yılmaz,L.**, Comparison of splinting,splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome, *Rheumatol. Int.*,27, 45-51, 2006.
39. **Gohritz, A., Vogt,P.M.**, The first description of carpal tunnel syndrome, *The Journal of Hand Surgery*,32E(2),195-197,2007
40. **Greer, B.G., Jenkins, WM., Roberts, R.**, Carpal Tunnel Syndrome: A Challenge for Rehabilitation. *Journal of Rehabilitation* April/May/June 1992;43-46

45. **Hennessey, WJ., Kuhlman, KA.,** The anatomy, symptoms, and signs of carpal tunnel syndrome. *Phys Med Rehab Clin North Am* 8:3;439-457, 1997.
46. **Wiesler, ER., Chloros, GD.,** The use of Diagnostic Ultrasound in Carpal Tunnel Syndrome, *The J Hand Surgery*, 31A, 726-732, 2006.
47. **Baklaci, K., Aydemir, K.,** Karpal tünel sendromlu hastaların, elektrofizyolojik ve ultrasonografik yöntemlerle değerlendirilmesi, 21. Ulusal FTR Kongresi, Antalya, PB-271, 129, 2007.
48. **Gelberman, RH., Hergenroeder, PT.,** The carpal tunnel syndrome. A study of carpal tunnel pressures, *J Bone Joint Surg.*, 63(3), 380-383, 1981.
49. **Szabo, RM., Chidgey, LK.,** Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients, *J Hand Surg.(Am)*, 14(4), 624-627, 1989.
50. **Kostopoulos, D.,** Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Non-Surgical Approaches with Emphasis in Neural Mobilization. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004;8:2-8
51. **Bleeker, ML., Bohlmann, M., Moreland, R.** Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. *Neurology* 1985; Nov;35(11):1599-604.
52. **Nakamichi, K., Tachibana, S.,** Restricted motion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 20.460-464, 1995.
53. **Harness, D., Sekeles, E.,** The double anastomotic innervation of thenar muscles. *J. Anat* 1971; Sep;109(3):461-6.
54. **Tanaka, S., Wild, DK., Seligman, PJ.,** The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome: 1988 National Health Interview Survey data. *Am J Public Health* 1994; Nov;84(11):1846-8.
55. **Papanicolaou, GD., McCabe, SJ., Firrell, J.,** The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J Hand Surg (Am)* 2001; May;26(3):460-6.
56. **De Krom, MC., Knipschild, PG., Kester, ADM.,** Carpal tunnel syndrome. Prevalance in the general population, *J Clin Epidemiol* 45;373-376, 1992.
57. **Tanaka, S., Wild, D., Seligman, P.,** Prevalence and Work-relatedness of Self-reported Carpal Tunnel Syndrome Among US Workers: Analysis of the Occupational Health Supplement Data of 1988 National Health Interview Survey. *Am J Ind Med* 1995;27:451-470

58. **Schuind, F., Ventura, M., Pasteels, JL.,** Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg (Am)* 1990; May;15(3):497–503.
59. **Kerr, CD., Sybert DR., Albarracin, NS.,** An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg [Am]* 1992; Nov;17(6):1028–30.
60. **Gündüz, OH., Borman, P., Bodur, H., Uçan, H.,** Karpal tünel sendromlu hastalarda el bilek boyutları, klinik ve elektrodiagnostik özellikler. *Türk Fiz. Tıp Rehab Derg.*, 49(1);22-26, 2003.
61. **Hirata, H., Tsujii, M., Yoshida, T.,** MMP-2 expression is associated with rapidly proliferative arteriosclerosis in the flexor tenosynovium and pain severity in carpal tunnel syndrome. *J Pathol* 2005; 205: 443–450.
62. **Ettema, AM., Amadio, PC., Zhao, C.,** A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2004; Jul;86-A(7):1458–66.
63. **Ekim, A., Armagan, O., Tascioglu, F.,** Effect of low level laser therapy in rheumatoid arthritis patients with carpal tunnel syndrome. *Swiss Med Wkly* 2007; Jun 16;137(23–24):347–52.
64. **Pledger, SR., Hirsch, B., Freiberg, RA.,** Bilateral carpal tunnel syndrome secondary to gouty tenosynovitis: a case report. *Clin Orthop Relat Res* 1976; Jul-Aug;(118):188–9 (Abstract).
65. **Nakamichi, K., Tachibana, S., Tamai, K.,** Carpal tunnel syndrome caused by a mass of calcium phosphate. *J Hand Surg (Am)* 1994; Jan;19(1):111–3.
66. **Bicknell, JM., Lim, AC., Raroque, HG.,** Carpal tunnel syndrome, subclinical median mononeuropathy, and peripheral polyneuropathy: common early complications of chronic peritoneal dialysis and hemodialysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; May;72(6):378–81.
67. **Gray, RG., Poppo, MJ., Gottlieb NL.,** Primary familial bilateral carpal tunnel syndrome. *Ann Intern Med* 1979; Jul;91(1):37–40.
68. **Stratton, CW., Phelps, DB., Reller, LB.,** Tuberculoid tenosynovitis and carpal tunnel syndrome caused by *Mycobacterium szulgai*. *Am J Med* 1978; Aug;65(2):349–51

69. **Chagnon, A., Carli, P., Paris, JF.,** Carpien tunnel syndrome: a most unusual presentation of leishmaniasis. *Eur J Med* 1993; May;2(5):314.
70. **Roquelaure, Y., Ha, C., Leclerc, A.,** Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. *Arthritis Rheum* 2006; Oct 15;55(5):765–78.
72. **Sposato, RC., Riley, MW.,** Wrist squareness and median nerve impairment, *J Occup Environ Med* 37(9),1122-1126,1995
73. **De Krom, MC., Kester, AD., Knipschild, PG.,** Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; Dec;132(6):1102–10.
74. **Frangides, CY., Koulouras, V., Kouni, SN.,** Snake venom poisoning in Greece. Experiences with 147 cases. *Eur J Intern Med* 2006; Jan;17(1):24–7 (Abstract).
75. **Shenoy, KT., Saha, PK., Ravindran, M.,** Carpal tunnel syndrome: an unusual presentation of brachial hypertrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; Jan;43(1):82–4 (Abstract).
76. **Orcutt, SA., Kramer, WG., Howard, MW.,** Carpal tunnel syndrome secondary to wrist and finger flexor spasticity. *J Hand Surg (Am)* 1990; Nov;15(6):940-4 (Abstract).
77. **Sahs, AL., Helms, CM., DuBois, C.,** Carpal tunnel syndrome. Complication of toxic shock syndrome. *Arch Neurol* 1983; Jul;40(7):414–5 (Abstract).
78. **Dilley, A., Greening, J., Lynn, B.,** The Use of Cross-Correlation Analysis Between High-Frequency Ultrasound Images to Measure Longitudinal Median Nerve Movement. *Ultrasound in Medicine and Biology* 2001;27:1211-1218
82. **Elvey, RL.,** Physical Evaluation of the Peripheral Nervous System in Disorders of Pain and Dysfunction, *Journal of Hand Therapy* 1997;10:122-129
83. **Chung, MS., Gong, HS., Baek, GH.,** Raynaud's phenomenon in idiopathic carpal tunnel syndrome: postoperative alteration in its prevalence. *J Bone Joint Surg Br* 2000; Aug;82(6):818–9.
85. **Phalen, GS.,** Reflections on 21 years experience with the Carpal-Tunnel Syndrome. *JAMA* 212(8);1365-1367, 1970.

86. **MacDermid, J.C., Wessel, J.,** Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: A systematic Review. *Journal of Hand Therapy* 2004; Apr-Jun; 17,2:309–319.
88. **Gellman, H., Gelberman, R.H., Tan, A.M.,** Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am* 1986; Jun;68(5):735–7.
89. **Erdem, H.R., Özel, S., Öken, Ö., Yorgancıoğlu R.** Karpal Tünel sendromu klinik tanısında provakatif testlerin önemi. *Fiziksel Tıp* 1998 1:24-28
90. **Seror, P.,** Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery* 1988;13:383-385.
91. **Britz, B.W., Haynor Kuntz, C.,** Carpal tunnel syndrome: Correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery* 37;1097-1103, 1995.
92. **Durkan, J.A.,** A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome, *J Bone Joint Surg*, 73(4), 535-538, 1991.
93. **Gençdoğan, S., Baklaci, K.,** Karpal tünel sendromlu hastalarda EMG bulguları ile duyuşal değerlendirme yöntemlerinin karşılaştırılması, 21.Ulusal FTR Kongresi,Antalya,PA-152,99,2007.
95. **White, J.C., Hansen, S.R., Johnson, R.K.,** A comparison of EMG procedures in the carpal tunnel syndrome with clinical-EMG correlations. *Muscle and Nerve* 1988;11:1177-1182
96. **Cherniack, M.G., Moalli, P., Viscolli, C.,** A comparison of traditional electrodiagnostic studies, electroneurometry and vibrometry in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Am)* 1996;21:122-131.
97. **Uncini, A., Lange, D.J., Solomon, M.,** Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: a comparative study of diagnostic utility. *Muscle and Nerve* 1989;12:735-741
98. **Resende, L.A.L., Adamo, A.S.V., Bononi, A.P.,** Test of new technique for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J of Electromyography and Kinesiology* 2000;10:127-133
99. **Jablecki, C.K.,** Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; Jun 11;58(11):1589–92.

100. **Aygül, R., Ulvi, H., Karatay, S.,** Detarmination of sensitive electrophysiologic parameters at follow-up of different steroid treatments of carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2005; 22:222–230.
101. **Chang, MH., Wei, SJ., Chiang, HL.,** Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002; Jun 11;58(11):1603–7.
102. **Altınok, T., Baysal, O.,** Ultrasonographic assessment of mild and moderate idiopathic carpal tunnel syndrome, *Clinical Radiology*, 59,916,925,2004
103. **Jarvik, JG, Yuen E, Haynor DR.,** MR nerve imaging in a prospective cohort of patients with suspected carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002;58:1597-602
104. **Wainner, RS., Fritz, JM., Irrgang, JJ.,** Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:609-618
106. **Baysal, O., Altay, Z., Ozcan, C.,** Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *Int J Clin Pract* 2006; Jul;60(7):820–8.
107. **Michlovitz, SL.,** Conservative interventions for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; Oct;34(10):589–600.
108. **Weiss, AP., Sachar, K., Gendreau, M.,** Conservative management of carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and splinting. *J Hand Surg (Am)* 1994; May;19(3):410–5.
109. **Harter, BT., McKiernan, JE., Kirzinger, SS.,** Carpal tunnel syndrome: surgical and nonsurgical treatment. *J Hand Surg (Am)* 1993; Jul;18(4):734–9.
110. **Muller, M., Tsui, D., Schnurr, R.,** Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):210–28.
111. **Armstrong, T., Devor, W., Borschel, L.,** Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2004; Jan;29(1):82–8.
112. **Tuncay, R., Ünlü, E., Gürçay, E.,** Karpal tünel sendromlu hastalarda fonoforez ve lokal kortikosteroid enjeksiyonunun Boston Semptom

Ciddiyet ölçeği, kavrama gücü ve elektrofizyolojik bulgular üzerine etkisi. Nobel Med 2005; 1(3):11–14.

113. **Ebenbichler, GR., Resch, KL., Nicolakis, P.,** Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. *BMJ* 1998; Mar 7;316(7133):731–5.
114. **Oztas, O., Turan, B., Bora, I.,** Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; Dec;79(12):1540–4.
115. **Piehl, JH.,** Which nonsurgical treatments for carpal tunnel syndrome are beneficial? *American Family Physician* 2003;68:649-651
116. **Agee, JM., Peimer, CA., Pyrek, JD., Walsh, WE.,** Endoscopic carpal tunnel release: A prospective study of complications and surgical experience. *J Hand Surg (Am)* 1995;20:165-171
117. **Walker, WC., Metzler, M., Cifu, DX., Swartz, Z.,** Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome:a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:424-429
118. **Weiss, ND., Gordon, L., Bloom, T., So, Y., Rempel, DM.,** Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implications for splint design. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1695-1699
119. **Burke, DT., Burke, MM., Steawart, GW., Cambre, A.,** Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75:1241-1244
120. **Hagebeuk, EEO., De Weerd, AW.,** Clinical and electrophysiological follow-up after local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Clinical Neurophysiology* 2004;115:1464-1468
121. **Giannini, F., Passero, S., Cioni, R.,** Electrophysiologic evaluation of local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:738-742
122. **Ly-Pen, D., Andreu, JL., De Blas, G., Olaso, AS., Millan, I.,** Surgical decompression Versus Local steroid injection in carpal Tunnel Syndrome. *Arthritis and Rheumatism* 2005;52:612-619 58.
123. **Ozkul, Y., Sabuncu, T., Yazgan, P., Nazligul, Y.,** Local insulin injection improves median nerve regeneration inNIDDM patients with carpal tunnel syndrome. *European Journal of Neurology* 2001;8:329–34.

129. **Baldes, EJ., Herrick, JF., Stroebel, CF.,** Biological effects of ultrasound. *Am J Phys Med* 37:111-20, 1958.
130. **Barnett, SB., Ter Haar, GR., Ziskin, MC.,** Current status of research on biophysical effect of ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1994;20:205-218
131. **Kramer, JF.,** Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects. *Arch Phys Med Rehabil* 1984 May;65(5):223–7.
132. **Cosentino, AB., Cross, DL., Harrington, RJ., Soderberg, GL.,** Ultrasound effects on electroneuromyographic measures in sensory fibers of the median nerve. *Phys Ther.* 63(11), 1788-92,1983.
133. **Currier, DP., Greathouse, D., Swift, T.,** Sensory nerve conduction: effect of ultrasound *Arch Phys Med Rehabil* 59;181-5, 1978.
134. **Young, RR., Henneman, E.,** Reversible block of nerve conduction by ultrasound. *Arch Neurol* 4;83-9, 1961.
135. **Hong, CZ., Liu, HH., Yu, J.,** Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1988 Jun;69(6):410–4.
136. **Wang, AK., Raynor, EM., Blum, AS., Rutkove, SB.,** Heat sensitivity of sensory fibers in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 22:37-42,1999.
137. **Rutkove, SB.,** AAEM Minimonograph # 14: Effects of temperature on neuromuscular electrophysiology. *Muscle Nerve*24: 867-882, 2001
138. **Rutkove, SB., Kothari, MJ., Schefner, JM.,** Nerve, muscle and neuromuscular junction electrophysiology at high temperature. *Muscle Nerve* 20:431-436,1997.
139. **Denys, EH.,** M wave changes with temperature in amyotrophic lateral sclerosis and disorders of neuromuscular transmission. *Muscle Nerve* 13;613-617,1990.
140. **Byl, NN.,** The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis. *Physical Therapy* 1995; June 75(6):89–100.
141. **Banta, C.A.,** A prospective, nonrandomised study of iontophoresis, wrist splinting, and anti-inflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome, *J Occup Med*,36,166-168,1994
142. **Gökoğlu,F., Findikoğlu,G.,Yorgancıoğlu,Z.,** Evaluation of iontophoresis and local corticosteroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome, *Am J Phys Med Rehabil*, 84,92-96,2005

144. **Nathan, PA., Meadows, KD., Keniston, RC.,** Rehabilitation of carpal tunnel surgery patients using a short surgical incision and an early program of physical therapy. *J Hand Surg (Am)* 1993; Nov;18(6):1044–50.
146. **Skoff, HD., Sklar, R.,** Endoscopic median nerve decompression: early experience. *Plast Reconstr Surg* 1994; Oct;94(5):691–4.
147. **Mackinnon, SE., McCabe, S., Murray, JF.,** Internal neurolysis fails to improve the results of primary carpal tunnel decompression. *J Hand Surg (Am)* 1991; Mar;16(2):211–8.
148. **Levine, DW., Simmons, BP., Koris, MJ.,** A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993;75:1585-1592.
149. **Heybeli, N., Özerdemoglu, RA., Aksoy, OG.,** Functional and symptomatic scoring used for the assessment of outcome in carpal tunnel release. *Acta Orthop Travmatol Turc* 2001;35:147-151
150. **AAEM, AAN, AAPMR.,** Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002; 58:1589-92
152. **Stevens, JC.,** AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve* 1997; Dec;20(12):1477–86.
156. **Bland, JD., Rudolfer, SM.,** Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 Dec;74:1674-9
157. **Gomes, I.,** Seasonal distribution and demographical characteristics of carpal tunnel syndrome in 1039 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2004 Sep;62:596-9.
158. **Stevens, JC.,** Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* 1988 Jan;38:134-8.
159. **Mondelli, M., Giannini, F., Giacchi, M.,** Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology* 2002;58:289-94
161. **Hui, AC., Wong, SM., Wong, KS.,** Oral steroid in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001 Aug;60(8):813–4.
162. **Spooner, GR., Desai, HB., Angel, JF., Reeder, BA., Donat, JR.,** Using pyridoxine to treat carpal tunnel syndrome: randomized control trial. *Canadian Family Physician* 1993;39:2122–7

163. **Koyuncu, H., Unver, FN., Sahin, U., Togay, P.,** 1Mhz - 3MHz ultrasound applications in carpal tunnel syndrome [Karpal tunel sendromunda 1MHz - 3MHz ultrason uygulaması]. *Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Dergisi* 1995;19:141–5.
166. **Lam, N., Thurston, A.,** Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome, *Aust N Z J Surg* 1998 Mar;68:190-3
167. **Becker, J., Nora, DB., Gomes, I.,** An evaluation of gender, obesity, age, and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome, *Clin. Neurophysiol.*, 113(9),1429-1434,2002.
168. **Gerr, F., Letz, R.,** The Sensitivity And Specificity of Tests for Carpal Tunnel Syndrome Vary with The Comparison Subjects. *Journal of Hand Surgery* 23B: 151-155,1997.
170. **Priganc, VW.,** Carpal Tunnel Syndrome, *J Hand Ther* 2003;16:225-36
171. **De Araujo, MP.,** Electrodiagnos in Compression Neuropathies of The Upper Extremities. *Ortopedic Clinics of North America*, 27: 237-244, 1996
173. **Leite, JC., Jerosch-Herold, C., Song, F.,** A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskelet Disord* 2006 Oct 20;7:78.
174. **Manente, G.,** An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial *Muscle Nerve* 2001;24:1020-5.
175. **Wallig Anne, D.,** Effects of Ultrasound Treatment in Carpal Tunnel Syndrome, *American Family Physician* ,58: 961-963,1998.
176. **Werner, RA.,** Randomized controlled trial of nocturnal splinting for active workers with symptoms of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1-7
177. **Sevim, S.,** Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci* 2004 ;25:48-52.
178. **Farmer, WC.,** Effect of intensity of ultrasound on conduction of motor axons. *Phys Ther* 61;345-50, 1981.
179. **Halle, JS., Scoville, CR., Greathouse, DG.,** Ultrasound's effect on the conduction latency of the superficial radial nerve in man. *Phys Ther* 61;345-50, 1981.

180. **Tilki, HE., Stalberg, E., Coskun, M., Güngör, L.,** Effect of heating on nerve conduction in carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol* 21(6);451-6,2004.
181. **Davis, FA., Jacobson, S.,** Altered thermal sensivity in injured and demyelinated nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34;551-61,1971.
182. **Aschworth, NL., Marshall, SC., Satkunam, LE.,** The effect of temperature on nerve conduction parameters in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 21:1089-91, 1998.
183. **Dakowicz, A., Latosiewicz, R.,** The value of iontophoresis combined with ultrasound in patients with the carpal tunnel syndrome, *Rocz Akad Med Bialymst.* 2005;50 Suppl 1:196-8.
184. **Rioja Toro, J., Garcia Rodriguez, I., Prada Espinel, J.,** Idiopathic carpal tunnel syndrome: efficacy of treatment with iontophoresis-corticoid versus iontophoresis- placebo (galvinization), *Rehabilitacion* 1997;31:118–26.

ii. **Kitap Bölümü**

4. **Bengtson, KA., Brault JS.,** Hand Disorders, *Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice.* 3th Ed., Lippincott Williams& Wilkins,843–854, 2005.
6. **Hadler, NM.,** Nerve Entrapment Syndromes, *Koopman, WJ., Moreland LW.,Arthritis and Allied Conditions,* 15th Ed.,Lippincott Williams&Wilkins, 2109-2116, 2005.
8. **Tüzün, F., Ünalın, H.,** Tuzak Nöropatileri, *Göksoy, T., Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi,* Yüce Yayımevi, 803-812, 2002.
9. **Preston, DC., Shapiro, BE.,** Median Neuropathy at the Wrist, *Electromyography and Neuromuscular Disorders,* Ed.2, Elsevier, 255-279, 2005.
14. **Thomas, MA., Felsenthal, G., Fast, A., Young, M.,** Peripheral Neuropathy, *Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice.* 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins,895–911, 2005.
15. **Nadler, SF., Schuler, S., Nadler, JS.,** Cumulative Trauma Disorders, *Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice.* 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins,615–630, 2005.

16. **Ertekin, C.**, Pleksus Brakialisten Çıkan Sinirler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik, Meta Basım Matbaacılık, 387–453, 2006.
17. **Evcik, D.**, El ve Elbileği Ağrıları, Arasıl, T., Kelley Romatoloji, 7.baskı, Güneş Kitabevi, 623-636, 2006.
19. **Ünalın, H., Tüzün, F.**, Tuzak Nöropatileri, Göksoy, T., Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi, Yüce Yayımevi, 803-812, 2002.
38. **Mumenthaler, M., Stöhr, M., Müler-Vahl, H.**, Läsionen Peripherer Nerven und Radikuläre Syndrome. Türk-Börü Ü (Çeviri editörü). Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2005:224–319.
41. **Dere, F.**, Üst Ekstremité. Anatomi Ders Kitabı. 2. baskı. Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1990:45–117.
43. **Dumitru, D., Zwarts, MJ.**, Focal peripheral neuropathies, Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic Medicine., Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, 1043-1126, 2002.
44. **Kimura, J.**, Mononeuropathies and entrapment syndromes, Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. 2nded. F.A. Davis Company, Philadelphia, 616-648,1989.
80. **Ertekin, C.**, Periferik Sinir Fizyolojisi ve Nöropatiler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006:73–153.
81. **Oh, SJ.**, Nerve conduction in focal neuropathies, Oh SJ. Clinicalelectromyography: Nerve conduction studies. Williams & Wilkins, Maryland, 302-303, 496-574, 1993.
84. **Antony, MS.**, Sensory Evaluation Clark GL, Wilgis EFS, Aiello B: Hand Rehabilitation A Practical Guide. New York, Churchill Livingstone 1993, 55-72.
87. **Ozel, S., Oken, O.**, Periferik Sinir Lezyonları. In:Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon Nobel Tıp Kitabevleri 2004;665-693
94. **Bodur, H.**, Mononöropatiler ve Tuzak Nöropatileri, Akyüz, G., Elektrodiagnoz, Güneş Kitabevi,153-176, 2003.
124. **Wilder, RP., Jenkins, J., Seto, C.**, Treatment Techniques and special equipment. In: Braddom RL ed. Physical Medicine & Rehabilitation, 3th ed, Philadelphia- USA: Saunders Elsevier Inc, 2007: 413–436.

125. **Kalyon, TA.**, Ultrason. Ed. Tuna N. Elektroterapi, 2. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2001:129–140.
126. **Basford, JR.**, Therapeutic Physical Agents. In: Delisa JA. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice, 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005:251–270.
127. **Karamehmetoğlu, IS.**, Derin ısıtıcılar. Ed. Sarı H. Hareket Sistemi Hastalıklarında Fiziksel Tıp Yöntemleri, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 51–60.
128. **Nussbaum, EL., Behrens, BJ.**, Therapeutic ultrasound. Eds: Behrens BJ, Michlovitz LS. Physical agents: theory and practice. 2nd ed. F.A. Davis Company, Philadelphia, 56-79, 1996.
143. **Weber, DC., Hoppe, KM.**, Physical Agent Modalities, Braddom, RL., Physical Medicine & Rehabilitation, Ed.3, Saunders Elsevier, 459-477, 2007.
145. **Hunter, JM., Davlin, LB., Fedus, LM.**, Major neuropathies of the upper extremity: the median nerve. In. Hunter JM ed. Rehabilitation of the hand: Surgery and Therapy, 4th ed. Mosby- Year Book, Inc, 1995: 905–915.
151. **Çeliker, R.**, Sinir İletim Çalışmaları. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, (Editör) Beyazova M. , Gökçe-Kutsal Y. , Cilt-1: 519-531, Güneş Kitabevi ,Ankara, 2000.
155. **Preston, DC., Shapiro, BE.**, Appendix, Nerve Conduction Studies: Normal Adult Values, Electromyography and Neuromuscular Disorders, Ed.2, Elsevier, 663, 2005.

iii. **Kitap**

1. **Oğuz, H., Dursun, E., Dursun, N.**, Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevi, 2004.
2. **Kalyon, TA., Tan, AK., Özgül, A.**, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, GATA Basımevi, 2005.
3. **Göksoy, T.**, Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi, Yüce Yayımevi,2002
5. **Dawson, DM., Halett, M., Wilbourn, AJ.**, Entrapment neuropathies, Philadelphia, Lippincott-Raven,1999.

11. **Braddom, RL.**, Physical Medicine & Rehabilitation, Ed.3, Saunders Elsevier, 2007.

iv. Tez

37. **Doğan Akçam, F.**, Karpal tünel sendromunda steroid fonoforezinin klinik bulgular ve sinir iletim hızlarına olan etkisi, Tıpta uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, 2008.

42. **Turan, B.**, Karpal tünel sendromunda terapötik ultrason uygulamasının medyan sinir elektrofizyolojik iletim parametrelerine etkisi, Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2006.

71. **Altınbağ (Duru), S.**, Halı dokuyanlarda karpal tünel sendromu sıklığı, Tıpta uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi, Isparta, 2001.

79. **Kumaş, FF.**, İdiyopatik karpal tünel sendromu tedavisinde terapötik ultrason, steroid enjeksiyonu ve splint etkinliğinin araştırılması, Tıpta uzmanlık tezi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa, 2006.

105. **Yazıcıoğlu, K.**, Lomber Disk Hernilerinin Tanısında Dermatomal Somatosensoryel Uyarılmış Yanıtların Yeri, Tıpta Uzmanlık Tezi, GATA, Ankara, 1993.

153. **Topuz, O.**, Karpal Tünel Sendromu Tedavisinde İstirahat, İstirahat+Fizik Tedavi, İstirahat+Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonunun Etkilerinin Karşılaştırılması, Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniv Tıp Fakültesi, İstanbul, 1994.

154. **Yağız, A.**, Kesikli Kısa Dalga ve Kesikli Ultrason Tedavisinin İdiyopatik Karpal Tünel Sendromu'nun Klinik ve Elektrofizyolojik Parametrelerine Etkileri, Uzmanlık Tezi, İzmir, 1994.

160. **Taşçı, N.**, Postmenapozal Olgularda Karpal Tünel Sendromu Sıklığı ve Hormon Replasman Tedavisi ile Alınan Sonuçlar, Tıpta Uzmanlık Tezi, GATA, Ankara, 1996.

164. **Dursun, H.**, Romatoid Artritte Üst Ekstremitte Tuzak Nöropatileri, Tıpta Uzmanlık Tezi, GATA, Ankara, 1991.

165. **Safaz, İ.**, Üst ekstremitte tuzak nöropatilerinde EMG bulguları ve fizik tedavinin rolü, Tıpta Uzmanlık Tezi, GATA, Ankara, 2002.

169. **Gök, H.**, Karpal Tünel Sendromu Tanısında Klinik Testlerin Önemi, Uzmanlık Tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 1995.

172. **Ayhan, FF.**, Karpal Tünel Sendromunda Lokal Steroid İnjesyonlarının Klinik ve Elektrofizyolojik Değerlendirmesi. Uzmanlık Tezi, Ankara,1996.

VIII.EKLER

EK-A

Boston Semptom Şiddeti Skalası

A Gece olan el ya da el bileği ağrınız ne kadar şiddetlidir?

- 1 Geceleri el ya da el bileği ağrım olmuyor.
- 2 Hafif ağrı
- 3 Orta derecede ağrı
- 4 Şiddetli ağrı
- 5 Dayanılmaz, çok şiddetli ağrı

B Son iki hafta içerisinde, el ya da el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç kere uyandınız?

- 1 Hiç
- 2 Gecede 1 kez
- 3 Gecede 2-3 kez
- 4 Gecede 4-5 kez
- 5 Gecede 5 kereden fazla

C Gündüz ne kadar el ya da el bileği ağrınız olur?

- 1 Gündüzleri el ya da el bileği ağrım olmuyor.
- 2 Hafif ağrı
- 3 Orta derecede ağrı
- 4 Şiddetli ağrı
- 5 Dayanılmaz, çok şiddetli ağrı

D Gündüz ne sıklıkta, kaç kere ağrınız olur?

- 1 Hiç
- 2 Günde 1-2 kez
- 3 Günde 3-4 kez
- 4 Günde 5 kereden fazla
- 5 Devamlı ağrım oluyor.

E Gündüz ağrınız başladı mı ortalama ne kadar sürer?

- 1 Gündüzleri el ya da el bileği ağrım olmuyor.
- 2 10 dakikadan az
- 3 10-60 dakika arası
- 4 60 dakikadan uzun
- 5 Tüm gün ağrım oluyor.

F Elinizde uyuşukluk (hissizlik) oluyor mu?

- 1 Yok
- 2 Hafif uyuşukluk, hissizlik var.
- 3 Orta derecede uyuşukluk, hissizlik var.
- 4 Çok rahatsız edici uyuşukluk, hissizlik var.
- 5 Dayanılmaz uyuşukluk, hissizlik var.

G Elinizde ya da el bileğinizde güçsüzlük/zayıflık var mı?

- 1 Yok
- 2 Hafif zayıflık var.
- 3 Orta derecede zayıflık var.
- 4 Çok rahatsız edici zayıflık var.
- 5 Felç gibi, çok şiddetli zayıflık var.

H Elinizde karıncalanma hissi ne kadar oluyor?

- 1 Yok
- 2 Hafif karıncalanma hissi var.
- 3 Orta karıncalanma hissi var.
- 4 Çok rahatsız edici karıncalanma hissi var.
- 5 Dayanılmaz karıncalanma hissi var.

I Gece elinizde ne şiddette uyuşukluk ve hissizlik oluyor?

- 1 Yok
- 2 Hafif
- 3 Orta
- 4 Çok rahatsız edici
- 5 Dayanılmaz

J Son iki hafta içerisinde, uyuşukluk veya karıncalanma nedeniyle ortalama bir gecede kaç kez uyandınız?

- 1 Hiç
- 2 Gecede 1 kez
- 3 Gecede 2-3 kez
- 4 Gecede 4-5 kez
- 5 Gecede 5 kereden fazla,

K Anahtar ve kalem gibi küçük cisimleri tutmak veya kullanmakta güçlük çekiyor musunuz?

- 1 Hayır, güçlük çekmiyorum.
- 2 Hafif
- 3 Orta
- 4 Oldukça
- 5 Yapamıyorum.

EK-A (Devam)

Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası

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

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

B Elbiselerinizin düğmelerini açıp kapamada;

- 1 Hiç sorunun yok.
- 2 Hafif zorlanıyorum.
- 3 Orta derecede zorlanıyorum.
- 4 Çok zorlukla düğmeliyorum.
- 5 Hiç düğmeleymiyorum.

C Okurken kitabı rahatsız elimle;

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

D Rahatsız olan elimle telefonu veya bıçağı;

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

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

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

G Evde veya işteki günlük işlerimi yapmada;

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

H Elimde torba, çanta gibi eşyaları taşıırken;

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

I Banyo yaparken ve giyinirken;

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

EK-B

GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLDİĞİ VE RIZASININ ALINDIĞINI GÖSTERİR BELGE

Bu proje ile, Karpal Tünel Sendromu (ellere giden sinirlerde tuzaklanma-sinir sıkışması) tedavisinde hastalara 4 çeşit tedavi yöntemi uygulanması planlanmıştır.Bu hastalık için bu 4 çeşit tedavi yönteminden daha başka tedavi yöntemleri de mevcuttur. Örneğin bilekten kortizon enjeksiyonu, ağızdan steroid olmayan iltihap giderici ilaç alınması, ağızdan steroid ilacı alınması, manyetik alan tedavisi, tendon ve sinir gevşetme egzersizleri, lazer ve elektroakupunktur vb.

Ağır ve çok ağır karpal tünel sendromu hastalığında ise cerrahi tedavi olmak gerekebilmektedir. Ancak cerrahi operasyon uygulanması gereken vakalar, çalışmamıza dahil edilmemekte ve operasyona yönelik olarak cerrahi kliniklere yönlendirilmektedir.

Hastalığın ağır olma durumuna ise elektrofizyolojik olarak (EMG ile) karar verilmektedir. EMG; incelenecek bölgede(önkol ve el) hissedilebilen ancak zararlı etkisi olmayan güçte elektrik verilerek,cilde temas ettirilen metal ile kayıt yapılan bir tıbbi test yöntemidir.Gebelik veya süt verme döneminde testin yapılmamasını gerektiren durum yoktur.Tetkinin doğru olarak yapılabilmesi için incelenecek vücut bölgesinin temiz olması gerekmektedir.Tetkik, doktor tarafından yapılmaktadır.

Çalışmamızdaki 4 çeşit tedavi yöntemi sırasıyla; splintleme(el bilek hareketini kısıtlayıcı el bilekliği takma), fizik tedavi uygulaması,splintleme ile birlikte fizik tedavi uygulaması ve plasebo fizik tedavi adını verdiğimiz; fizik tedavi cihazların çalışmadığı ancak bu yöntemin de hastalığın tedavisinde etkin olduğu bilinen bir tedavi yöntemidir. Plasebo tedavi yönteminde hastalıkta geri dönüşümü olmayan bir hasar veya hastalıkta kötüleşme veya tedavide geç kalınma söz konusu değildir, bir aylık takip sonundaki kontrolde iyileşme olmaması durumunda bu hastalar diğer yöntemlerden herhangi biriyle tedavi edilecektir.

Bu dört farklı tedavi yönteminden hangisiyle, hangi hastanın tedavi olacağını tedaviyi düzenleyen hekim belirlemeyecek, bu gruplara dağılım, rastgele bir şekilde - kura ile belli olacaktır. Hasta plasebo grubunda olup olmadığını bilmeyecektir. Bir aylık takip sonundaki kontrolde iyileşme olmaması durumunda plasebo grubundaki bu hastalar diğer yöntemlerden herhangi biriyle tedavi edilecektir. Tedavi sonrasında, plasebo tedavi grubu hariç diğer gruplardaki hastalar 1.3. ve 6. ayda , tüm gruplar tedavi öncesinde elektrofizyolojik olarak EMG cihazı ile değerlendirilecektir.

Fizik tedavi uygulaması, 15 iş günü süresince, günde toplam yarım saat sürecektir. El bileğine yönelik derin dokuyu ısıtma (5 dk ultrason-ses dalgaları ile ısıtma işlemi, 10 dk parafin-ellerin sıcak muma sokulması) işlemi yapılacaktır, bu işleme bağlı yan etki olarak ciltte kızarıklık, su toplaması ve ciltte yanık oluşabilmektedir. Ayrıca iyontofrez işlemi ile zararlı etkisi olmayan güçte elektrik verilerek lokal etkili (el bileği cildine sürülerek) dekzametazon maddesi uygulaması (15 dk) ile sinir tuzaklanması azaltılmaya çalışılacaktır. Bu yolla bu maddenin sistemik yan etkileri görülmeden hedef dokuda etkin olması beklenmektedir. Ciltte alerjik döküntü, cildin incilmesi gibi nadir yan etkiler görülebilmektedir.

El bileği splinti; el bilek hareketlerini sınırlandırarak sinir sıkışmasını azaltmayı hedeflemektedir. Bu cihazın 1 ay süresince mümkün olan maksimum süreyle takılması istenmektedir (gece uykuda dahil)

Yukarıdaki “gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgiler”i gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün adı, imzası, adresi , tarih: (varsa telefon no, faks no)

Açıklamaları yapan doktorun adı ve soyadı:

Rıza alma işlemine tanıklık eden görevlinin adı, soyadı, görevi ve imzası:

EK-C

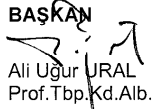
ETİK KURUL TOPLANTI RAPORU

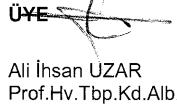
T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
ETİK KURUL TOPLANTI RAPORU

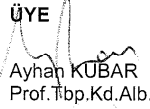
OTURUM NO : 110
OTURUM TARİHİ : 07 Mayıs 2008
OTURUM BAŞKANI : Prof. Tbp. Kd. Alb. Ali Uğur URAL
OTURUM SEKRETERİ : Doç. Dr. Ecz. Kd. Alb. Adnan ATAÇ

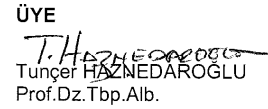
GATA Etik Kurulu'nun 07 Mayıs 2008 günü yapılan 110. oturumunda, GATA Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD'dan Tbp. Yzb. Korhan Baklacı'nın sorumlu araştırmacılığını yaptığı "Karpal Tünel Sendromunda Elektronöromyografi (EMG) Bulguları ve Konservatif Tedavi Etkinliğinin Araştırılması" başlıklı, tek merkezli, tedavi etkinliğini ortaya koyma çalışması olan araştırma dosyası değerlendirildi.

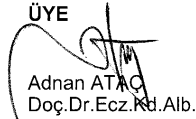
Araştırma dosyasının amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere UYGUN olduğuna karar verildi.

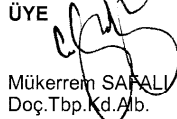
BAŞKAN

Ali Uğur URAL
Prof.Tbp.Kd.Alb.

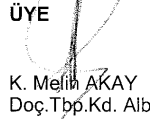
ÜYE

Ali İhsan UZAR
Prof.Hv.Tbp.Kd.Alb.

ÜYE

Ayhan KUBAR
Prof.Tbp.Kd.Alb.

ÜYE

Tunçer HAZNEDAROĞLU
Prof.Dz.Tbp.Alb.

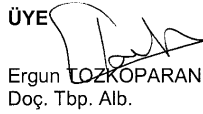
ÜYE

Adnan ATAÇ
Doç.Dr.Ecz.Kd.Alb.

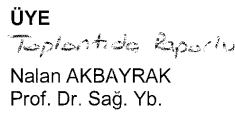
ÜYE

Mükerrrem SAFALI
Doç.Tbp.Kd.Alb.

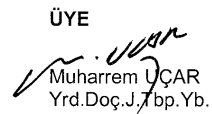
ÜYE

K. Melih AKAY
Doç.Tbp.Kd. Alb.

ÜYE

Mustafa ÖZER
Doç.Tbp.Alb.

ÜYE

Ergun LOZKOPARAN
Doç. Tbp. Alb.

ÜYE

Nalan AKBAYRAK
Prof. Dr. Sağ. Yb.

ÜYE

Muharrem UÇAR
Yrd.Doç.J.Tbp.Yb.