



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

BİFİD MEDİAN SİNİR ANOMALİSİNİN KARPAL TÜNEL
SENDROMU GELİŞİMİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Emine Ece YILMAZ

Adana / 2015



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

BİFİD MEDİAN SİNİR ANOMALİSİNİN KARPAL TÜNEL
SENDROMU GELİŞİMİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Emine Ece YILMAZ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Berrin LEBLEBİCİ

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no: KA 14/56) ve Başkent Üniversitesi Araştırma fonunca desteklenmiştir.

Adana / 2015

TEŞEKKÜR

Bizlere uzmanlık eğitimi imkanı sağlayan hocamız Başkent Üniversitesi kurucu rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a,

Eğitimim sırasında ve bu çalışmanın gerçekleşmesinde sağladıkları tüm imkanlardan dolayı Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi Merkez Müdürü Yrd. Doç. Dr. Turgut NOYAN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca sadece bilimsel bakışımın değil, hayata bakış açımın şekillenmesinde de büyük etkisi olan, eğitimim sırasındaki desteği ve üzerimdeki emeği çok büyük olan, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım tez danışmanı hocam Doç. Dr. Berrin LEBLEBİCİ'ye, hem Ankara'da hem de Adana'da bulunduğum süre içerisinde her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum hocam FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Metin KARATAŞ'a; uzman olarak yetişmemde çok büyük emeği olan, eğitimim boyunca her aşamada bana yol gösteren ve öğrencisi olmaktan büyük mutluluk duyduğum hocam Doç. Dr. Mehmet ADAM'a, uzmanlık eğitimimde hem teorik açıdan hem klinik uygulamalar açısından kendisinden çok şey öğrendiğim, bana her zaman bilgi ve tecrübesini aktaran Uzm. Dr. Pınar DORUK ANALAN'a, Ankara rotasyonlarım sırasında destek ve ilgilerini esirgemeyen FTR Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Seyhan SÖZAY, Prof. Dr. Şehri AYAŞ, Doç. Dr. Nuri ÇETİN, Doç. Dr. Oya ÜMİT YEMİŞÇİ, Doç. Dr. Sacide Nur ÇOŞAR ve Uzm. Dr. Sevgi İKBALİ AFŞAR'a; Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Naime TOKMAK'a ve Uzm. Dr. Hülya ASLAN'a, İstanbul Üniversitesi FTR Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Demirhan DIRAÇOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm doktor arkadaşlarıma, tüm fizyoterapistlere, fizyoterapi teknikerlerine, elektromiyografi teknisyeni Kevser AYDAR'a, hemşirelere ve tüm Başkent Üniversitesi çalışanlarına,

Ayrıca bilim ve hayat yoluma ışık tutan annem Prof. Dr. Türkan CENGİZ'e, babam Azmi YILMAZ'a, her zaman en büyük destekçim olan ablam Dr. Handan YILMAZ'a, teyzem Mümine ÇALDIR'a, canım anneanneme ve sevgili eşim Kamil KARA'ya en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emine Ece YILMAZ
Adana 2015

ÖZET

Karpal tünel sendromu (KTS) en sık görülen tuzak nöropatisidir. KTS'nin etiolojisinde çeşitli nedenler bildirilmiştir. Bunlardan bir tanesi de median sinirin anatomik varyasyonu olan bifid median sinir anomalisi (BMS)'dir. BMS'nin normale göre daha çok hacim kaplama olasılığı nedeni ile sinirin tuzaklanma ihtimalini arttırdığı düşünülmektedir.

Bu çalışmada sağlıklı bireylere göre KTS'li hastalarda BMS sıklığı açısından fark olup olmadığını ortaya koymayı ve böylece BMS'nin KTS gelişimine etkisine açıklık getirmeyi amaçladık.

Bu amaçla, 138 KTS'li hastanın 267 eli ve 159 sağlıklı gönüllünün 318 eli değerlendirildi. Tüm olguların demografik verileri, ayrıca hasta grubunun Boston Anket Skalası (BAS) ve Görsel Analog Skala (GAS) sonuçları kaydedildi. Tüm olgulara elektronöromiyografi (EMG) ve BMS değerlendirmesi için ultrasonografi (USG) yapıldı. EMG'de median ve ulnar sinir iletim çalışmaları ve gerekli olgularda iğne EMG uygulandı. USG görüntülemeye önkol volar yüzden tarama yapılarak BMS "var-yok" şeklinde kaydedildi, ayrıca median sinir transvers kesit alanı (TKA) ölçüldü. Hasta ve kontrol grubun sonuçları karşılaştırıldı. Hastalar, Padua ve ark.'nın sınıflaması esas alınarak KTS derecelerine göre 6 gruba ayrılarak da incelendi. Ayrıca BMS saptanan ve saptanmayan olguların sonuçları da karşılaştırıldı.

BMS sıklığı 267 hasta elde %11,6, 318 sağlıklı elde %11,0 olarak bulundu ve bu açıdan hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p=0,82$). Hastalar KTS derecelerine göre gruplara ayrıldığında en fazla BMS görülen gruplar sırasıyla çok ileri, erken ve ileri KTS grupları idi. BMS olan ve olmayan hasta grupta EMG sonuçları, BAS ve GAS skorları açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. TKA ile BMS arasında da korelasyon bulunamadı ($r=0,083$).

Sonuç olarak; BMS sıklığının KTS'li ve sağlıklı bireylerde farklı olmadığı ortaya konuldu ve BMS'nin KTS gelişimine etki eden bağımsız bir faktör olmadığı yönünde sonuçlar elde edildi.

Anahtar Kelimeler: Anatomik varyasyon, bifid median sinir, median sinir, karpal tünel sendromu

ABSTRACT

Effect of bifid median nerve anomaly on development of carpal tunnel syndrome

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. Various causes are reported in CTS etiology. Bifid median nerve (BMN), which is a median nerve anomaly, is one of these conditions leading to CTS. It is considered that BMN would increase the chance of neural entrapment by occupying a larger space in the carpal tunnel.

In this study, our goal is to determine whether there is a difference of BMN prevalence in patients with CTS compared to healthy population, thus to clarify the influence of BMN on development of CTS.

267 hands of 138 CTS patients and 318 hands of 159 healthy volunteers were evaluated. Demographic features for all subjects and results from Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ) and visual analog scale (VAS) were recorded for patients. Electromyography (EMG) and for BMN evaluation, ultrasonography (USG) were performed. In EMG, median and ulnar nerve conduction studies and if necessary, needle EMG were applied. In USG, entire forearm were screened from volar aspect and results were recorded as “BMN” and “no-BMN”. In addition, transverse sectional area (TSA) of all median nerves were measured. Results from patient and control groups were compared. Moreover, patients were analyzed in 6 subgroups, divided according to the CTS severity classification of Padua et. al. Besides, results from BMN and no-BMN groups were compared.

Prevalence of BMN was found as 11.6% in 267 hands of patients and 11.0% in 318 hands of healthy population and there was no statistically significant difference between the two groups ($p=0.82$). When patients were divided into 6 subgroups according to CTS severity, BMS was most frequent in extreme, early and severe CTS groups, respectively. Also there was no difference in BCTQ or VAS scores between BMN and no-BMN groups. Also no correlation was found between BMN and TKA ($r=0.083$).

In conclusion, the prevalence of BMN in patients with CTS does not differ from the prevalence in healthy individuals and the results of this study indicate that BMN is not an independent factor affecting the development of CTS.

Key Words: Anatomic variation, bifid median nerve, median nerve, carpal tunnel syndrome

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLOLAR DİZİNİ	viii
RESİMLER DİZİNİ.....	ix
GRAFİKLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Median Sinir Anatomisi.....	3
2.2. Karpal Tünel Anatomisi	4
2.3. Tuzak Nöropatiler.....	6
2.3.1. Patofizyoloji	6
2.3.2. Sinir hasarının derecelendirmesi	7
2.3.3. Üst ekstremitte tuzak nöropatileri.....	8
2.4. Karpal Tünel Sendromu.	9
2.4.1. Patofizyoloji.	9
2.4.2. Etiyoloji	11
2.4.3. Epidemiyoloji	12
2.4.4. Yakınma ve bulgular	12
2.4.5. Tanı kriterleri.....	13
2.4.6. Elektrotanısalsal testler	13
2.4.7. Radyolojik inceleme	18
2.4.8. Ayırıcı tanı.....	20
2.4.9. Tedavi	21
2.5. Karpal Tünelde Anatomik Varyasyonlar.....	22
2.5.1. Median sinirin varyasyonları	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	25
3.1. Klinik ve Demografik Yöntemler	25
3.2. Elektrotanısalsal İnceleme	27

3.2.1. Median sinir motor iletim çalışması	27
3.2.2. Median sinir antidromik duyu iletim çalışması	28
3.2.3. Median sinir avuç içi-bilek segmenti mikst sinir iletim çalışması	29
3.2.4. Ulnar sinir motor iletim çalışması	29
3.2.5. Ulnar sinir antidromik duyu iletim çalışması	30
3.2.6. Median ve ulnar sinir latans farkı karşılaştırma çalışması	30
3.2.7. İğne EMG	31
3.3. KTS Derecelendirmesi	31
3.4. Ultrasonografik İnceleme	32
3.5. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	35
4.1. Klinik ve Demografik Veriler.....	35
4.2. Elektrotanısai Değerlendirme Verileri.....	36
4.2.1. Sinir iletim çalışmaları	36
4.2.2. İğne EMG	38
4.3. Ultrasonografik Değerlendirme Sonuçları.....	41
4.3.1. Tüm olguların sonuçları	41
4.3.2. Tüm olgularda BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırılması	42
4.3.3. Hasta ve kontrol grubunun sonuçlarının karşılaştırılması	42
4.3.4. Kontrol gruptaki BMS'li olgular ile hasta gruptaki BMS'li olguların karşılaştırılması	43
4.3.5. Hasta grupta BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırılması.....	44
4.3.6. Kontrol grupta BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırılması	44
4.4. Elektrotanısai İncelemeler ile USG Sonuçlarının Karşılaştırılması	45
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇLAR	57
7. KAYNAKLAR.....	58
8. EKLER	64

KISALTMALAR

ADM	: Abdüktör digiti minimi
AİB	: Avuç-ıçı bilek segmenti
APB	: Abdüktör pollisis brevis
BAS	: Boston anket skalası
BKAP	: Birleşik kas aksiyon potansiyeli
BMS	: Bifid median sinir
BSAP	: Birleşik sinir aksiyon potansiyeli
EMG	: Elektromiyografi
ENMG	: Elektronöromiyografi
FDP	: Fleksör digitorum profundus
FDS	: Fleksör digitorum süperfisyalis
FKU	: Fleksör karpi ulnaris
FPL	: Fleksör pollisis longus
GAS	: Görsel analog skala
KTS	: Karpal tünel sendromu
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MÜAP	: Motor ünite aksiyon potansiyeli
OP	: Opponens pollisis
SİÇ	: Sinir iletim çalışması
SOAİİ	: Steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar
SŞS	: Semptom şiddet skalası
TKA	: Transvers kesit alanı
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Brakial Pleksus ve Median Sinir	3
Şekil 2.2. Median Sinirin Elde Duyu Dağılımı	4
Şekil 2.3. El Bileğinin ve Karpal Tünelin Transvers Kesiti.....	5
Şekil 2.4. Sinir Hasarının Evrelendirmesinde Oluşan Hasarın Şematik Gösterimi	8
Şekil 2.5. Karpal Tünel Sendromunda Median Motor ve Duyu İletim Dalgaları	16
Şekil 2.6. Karpal Tünel Sendromunda Önkolda İletim Hızının Yavaşlaması	17
Şekil 2.7. Karpal Tünelin Sonografik ve Şematik Transvers Kesiti	19
Şekil 2.8. Karpal Tünel Sendromunda Sonografik Bulgular	20
Şekil 2.9. Karpal Tünelde Bifid Median Sinirin Sonografik Görüntüsü	24
Şekil 3.1. Median Sinirin Sonografik Görüntüsü ve Transvers Kesit Alan Ölçümü	33
Şekil 3.2. Bifid Median Sinirin Sonografik Görünümü	33

TABLolar DİZİNİ

Tablo 4.1. Demografik Veriler	36
Tablo 4.2. Sinir İletim Çalışmalarının Hasta ve Kontrol Grupları arasında Dağılımı	37
Tablo 4.3. KTS Derecelendirmesine Göre Grupların Demografik ve Klinik Verileri.....	41
Tablo 4.4. Tüm Olgularda BMS Olan ve Olmayan Grupların Karşılaştırılması	42
Tablo 4.5. Hasta ve Kontrol Grubunda USG Sonuçlarının Karşılaştırılması	43
Tablo 4.6. Kontrol Gruptaki BMS ile Hasta Gruptaki BMS Olgularının Karşılaştırması	43
Tablo 4.7. Hasta Grupta BMS Olan ve Olmayanların Karşılaştırılması	44
Tablo 4.8. Kontrol Grupta BMS Olan ve Olmayanların Karşılaştırılması.....	45
Tablo 4.9. Hasta Grupta BMS Olan ve Olmayanlarda Median SİÇ'nin karşılaştırılması	46
Tablo 4.10. KTS Alt Gruplarına Göre USG Verileri	47

RESİMLER DİZİNİ

Resim 3.1. Karpal tünel sendromu provokasyon testleri	26
Resim 3.2. Median sinir motor iletim alışması.....	28
Resim 3.3. Median sinir antidromik duyu iletim alışması.....	28
Resim 3.4. Median sinir avuç içi-bilek segmenti mikst sinir iletim alışması.....	29
Resim 3.5. Ulnar sinir motor iletim alışması.....	30
Resim 3.6. Ulnar sinir antidromik duyu iletim alışması.....	30
Resim 3.7. Median ve ulnar sinir latans farkı karşılaştırma alışması.....	31

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 4.1. KTS Derecelendirmesine Göre Hasta Gruplarının Dağılımı.....	39
Grafik 4.2. KTS Derecesi ile GAS Skorları Arasındaki İlişki	39
Grafik 4.3. KTS Derecesi ile SŞS Skorları Arasındaki İlişki.....	40
Grafik 4.4. KTS Derecesi ile FDS Skorları Arasındaki İlişki	40
Grafik 4.5. KTS Derecesi ile Median Sinir TKA Arasındaki İlişki.....	47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu (KTS) median sinirin el bilek hizasında tuzaklanması olup, en sık görülen tuzak nöropatisidir (1). Median sinir, karpal tünelin içinde 9 tendon ve sinoviyal zar ile sıkıca paketlenmiş şekilde yer alır (2).

KTS'de başlıca yakınma elin ilk 4 parmağında özellikle geceleri artabilen uyuşma ve ağrıdır (3). Motor dallarının tutulumu sonucunda tenar kaslarda kuvvet kaybı ve atrofi gelişebilir (4). Değerlendirmede klinik ve elektrotanısıl yöntemlerle %90'ın üzerinde doğrulukla KTS tanısı konulabilmektedir (5). Klinik tanıda kullanılan çeşitli provokatif testlerden sıklıkla kullanılanları phalen, tinel ve karpal kompresyon testleridir. Phalen ve tinel testinin birlikte pozitifliğinde özgüllük yüksek olup, testlerin negatifliği tanıyı dışlamaz (4,5).

Elektrofizyolojik değerlendirmede birincil olarak demiyelinizasyon bulguları ve ikincil olarak aksonal kayba ait bulgular görülür (6). Karpal tünelde demiyelinizan lezyona ait bulgular; distal duyu ve motor latanslarında uzama, F yanıtlarında gecikme ve iletim hızında yavaşlama görülür. Aksonal kaybın eşlik ettiği demiyelinizasyon varlığında ise birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) ile duysal sinir aksiyon potansiyeli (BSAP) amplitüdüleri de küçülmüş olarak bulunur (7). İğne elektromiyografide (EMG) median sinir inervasyonlu kaslarda rekrutmanda azalma, motor ünite aksiyon potansiyellerinde (MÜAP) morfoloji bozukluğu ve istirahat potansiyelleri görülebilir (8,9). Karpal tünelin radyolojik görüntülenmesinde ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), daha nadiren de bilgisayarlı tomografi kullanılabilir (10). Ultrasonografik değerlendirmede yüksek frekanslı lineer probalar kullanılarak median sinir ve kanal içi diğer yapılar görüntülenebilir (11-13). KTS'nin etiolojisinde karpal tünelin daralması veya içeriğinin artması, diabetes mellitus gibi nöropatik nedenler, romatoid artrit gibi inflamatuvar nedenler, gebelik gibi sıvı dengesini bozan durumlar bulunsa da KTS en sık idiyopatik olarak ortaya çıkar (1,2). Median sinirin anatomik varyasyonlarının da karpal tünel sendromuna neden olabileceği bildirilmiştir (14). Bunlardan bir tanesi de bifid median sinir anomalisi (BMS) olup, normale göre daha çok hacim kaplama olasılığı nedeni ile sinirin tuzaklanma ihtimalini arttırdığı düşünülmektedir (15). Ancak bu konuda çalışmalarda çelişkili sonuçlar mevcuttur (15-18).

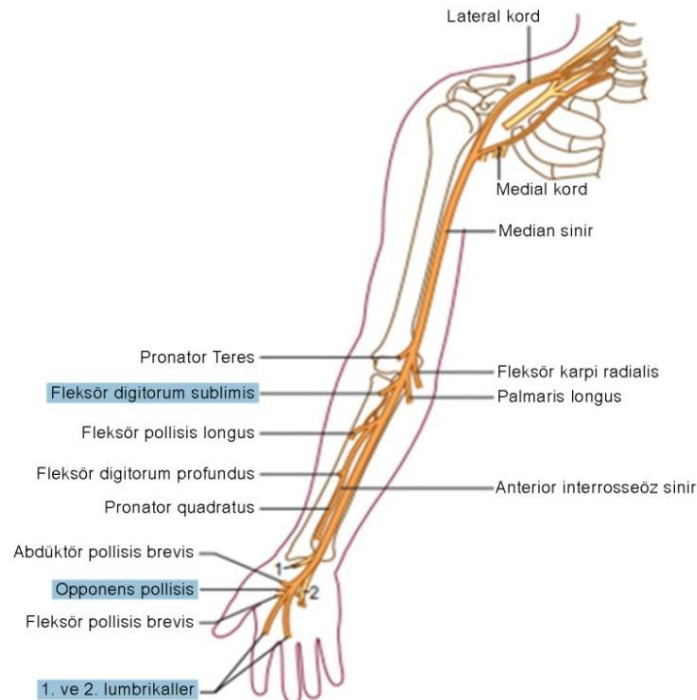
Biz de bu nedenle, klinik bulgular ve elektronöromiyografik çalışmalar ile tespit edilen KTS'li hastalarda ultrasonografik olarak BMS varlığını değerlendirdik. Sağlıklı bireylere göre KTS'li hastalarda BMS sıklığı açısından fark olup olmadığını ortaya koymayı ve böylece BMS'nin KTS gelişimine etkisine açıklık getirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Median Sinir Anatomisi

Median sinir motor ve duyu dalları olan mikst bir sinirdir (19). Brakiyal pleksusun lateral ve medial kordlarından lifler alır. Lateral kord servikal 6 (C6) ve servikal 7 (C7) kökünden oluşur ve median sinirin duysal liflerini sağlar. Medial kord ise servikal 8 (C8) ve torakal 1 (T1) kökünden oluşur ve median sinirin distal önkolda ve eldeki motor liflerinin yanı sıra yüzük parmağının yarısına giden duyu liflerini sağlar (8).

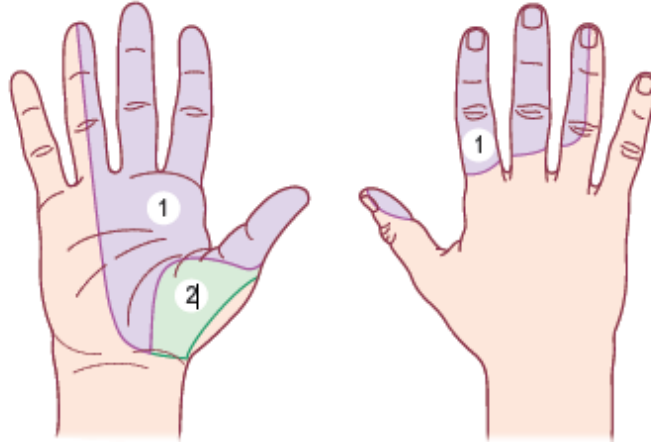
Median sinir kolda hiç motor dal vermeden aşağı doğru iner. Antekübital fossada brakiyal arterlerle yan yana ilerler. Ön kola geçtiğinde ise pronator teres kasının iki başının arasından geçerken pronator teres, fleksör karpi radialis ve fleksör digitorum sublimis kasına motor dallar verir. Daha sonra ise median sinirden anterior interosseöz sinir ayrılarak fleksör pollisis longus, fleksör digitorum profundus kasının 4. ve 5. parmaklara giden medial başı ve pronator quadratusun motor inervasyonunu sağlayan dalları verir (20). Anterior interosseöz sinir, median sinirin saf motor dalı olarak kabul edilse de el bilek eklemi ve interosseöz membrana giden derin duysal lifler de içermektedir (8) (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. Brakiyal Pleksus ve Median Sinir

El bileği ve karpal tünelin hemen proksimalinden median sinirin palmar kutanöz duyu dalı ayrılır ve tenar eminensianın duyuusal inervasyonunu sağlar. Bundan sonra ise median sinir karpal tünel içerisine girer (21).

Median sinir karpal tünel içinden geçerken radial ya da ulnar yönde hareketine izin verecek şekilde gevşek bağ dokuyla sarılmıştır (22). Fleksör retinakulumun distalinde median sinir motor ve duyu dallara ayrılır. Reküren tenar motor dal elin intrinsek kaslarından tenar kasları (fleksör pollisis brevis (FPB), abdüktör pollisis brevis (APB), opponens pollisis (OP)) inerve eder. Diğer motor dal ise 1.ve 2. lumbriikal kaslara gider. Digital duyu dalı ise ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısının duyuunu alır (8) (Şekil 2.2.).



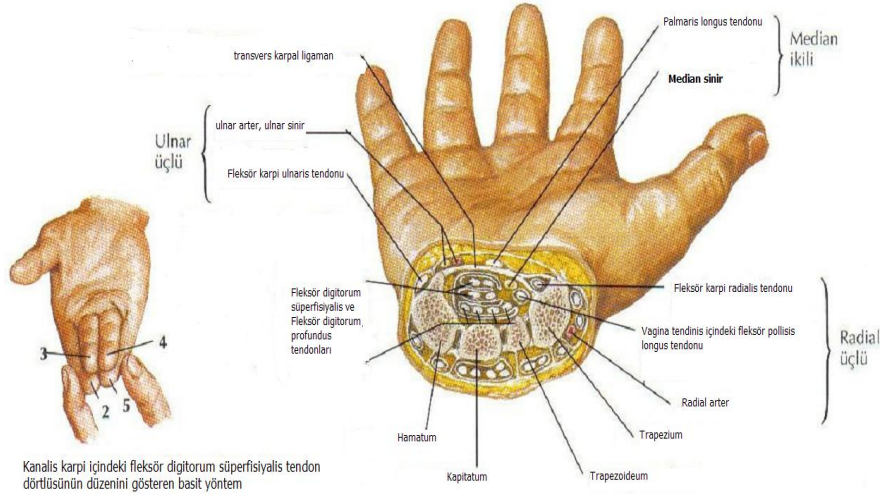
Şekil 2.2.Median Sinirin Elde Duyu Dağılımı (8)

1: digital duyu dalı 2: palmar kutanöz duyu dalı

2.2. Karpal Tünel Anatomisi

Karpal tünel, fizyolojik olarak kapalı kompartman özellikleri taşıyan, ayrı doku sıvısı basınç düzeyine sahip olan fibro-osseöz bir tüneldir (19). Dorsalde karpal kemiklerin konkav arkıyla sınırlandırılmıştır. Tünelin ulnar taraftaki sınırını hamat çengeli, triquetrum ile pisiform kemik oluştururken; radial taraftaki sınırını skafoid, trapezium ve fleksör karpi radialisin üzerindeki fasiyal septum oluşturmaktadır. Tavanını ise fleksör retinakulum oluşturur. Fleksör retinakulum, derin önkol fasiyası, transvers karpal ligaman, tenar (APB, OP, FPB) ve hipotenar kaslar (addüktör digiti minimi (ADM), fleksör digiti minimi (FDM)) arasındaki aponevroz olmak üzere üç parçalı bir yapıdır. Bunlardan transvers karpal ligamanın (TKL)

önemli bir fonksiyonu elin kavrama aktivitelerinde fleksör tendonlar için *pulley* (makara) olarak rol almasıdır (19, 23). TKL, karpal kemiklerin transvers arkının üzerini örter ancak bu kemiklere sabitlenmiş halde değildir. Bilek hareketi sırasında distal sıradaki karpal kemikler arasında hareket vardır.



Şekil 2.3. El Bileğinin ve Karpal Tünelin Transvers Kesiti

Karpal tünelin içinden median sinirle birlikte 9 tane fleksör tendon (4 tanesi fleksör digitorum süperfisiyalis (FDS), 4 tanesi fleksör digitorum profundus (FDP) ve 1 tanesi de fleksör pollicis longus (FPL) olmak üzere) geçmektedir. FDS ve FDP'ler medial tarafta, FPL ise lateral tarafta yerleşmiştir (2).

Kanaldan geçen en yüzeysel yapı median sinirdir. Fleksör karpal radialis kasının tendonu ise TKL ile tünelden ayrılmıştır ve kendi ayrı fibro-osseöz tünelden geçer (23) (Şekil 2.3).

Karpal tünelin ortalama genişliği 24-26 milimetre (mm)'dir. Tünelin en dar bölgesi ise hamat çengeli seviyesinde olup 20 mm kadardır ve kanalın merkezinin 2-2,5 santimetre (cm) kadar distalinde yer alır (19, 24). Bu bölge KTS 'li hastalarda sıkışmanın meydana geldiği ve sinirde kum saati deformitesinin görüldüğü bölgedir (25). Tünelin hacmi ise yaklaşık olarak 5 ml civarında olup, kadınlarda daha küçüktür (26).

Transvers kesitlerde karpal tünelin alanı yaklaşık 185 mm²'dir ve bu alan el bileğinin %20'sini oluşturmaktadır (25).

2.3. Tuzak Nöropatiler

2.3.1. Patofizyoloji

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik gidiş yolları boyunca ilgili kompartmanda bası altında kalması sonucu oluşan kompresyon nöropatileridir. Tüm tuzak nöropatilerde ilgili periferik sinire özgü bir klinik tablo ortaya çıkar. Sinirin duyuşal dağılımı boyunca dizestezi, inerve ettiği kasları da içeren ağrı ile ileri derecede ve kalıcı bası sonucunda motor bozukluk görülebilir (5). Tuzak nöropatilerden en sık görülenen karpal tünel sendromudur (1).

Tuzak nöropatilerin oluşmasında eksternal ve internal faktörler etkilidir. Eksternal faktörlerin başlıca mekanizmaları;

- uzun süre düşük kuvvete maruziyet
- büyük bir dış kuvvete akut ve fokal maruziyet (örneğin radial sinirin humerusun spiral oluşunda sıkışması ile oluşan cumartesi gecesi felci)
- belirli bir kuvvete tekrarlayıcı maruziyet şeklinde özetlenebilir (27).

Uzun süreli basınç artışında oluşan değişiklikler basının şiddeti ve süresi ile doğru orantılıdır. Önce venöz tıkanıklık ve iskemi, sonra anoksi ve ödem, en sonunda da arteriyel tıkanıklık ve fibrozis gelişir. Kronik basıda bağ doku elemanları kalınlaşır. Sinoviyal dokuda ödem ve fibröz dokuda artış meydana gelir.

Vasküler etkenlerde ise 20-30 mmHg'lık basınç venöz kan akımını etkilerken, 35-50 mmHg'lık basınç kapiller kan akımını azaltır. Basıncın 70 mmHg'nin üzerine çıkması ise tam iskemiye neden olur. Sinir kan akımını etkileyen kritik basınç 20 mmHg olarak saptanmıştır.

İnternal faktörler ise sinir metabolizmasını olumsuz yönde etkileyerek nöropati oluşumunu kolaylaştırabilir (diabetes mellitus gibi). Tuzak nöropatilere genetik yatkınlık da olabilir. PMP-2 genindeki bir bozukluk sonucunda multipl tuzak nöropatiler ortaya çıkabilir.

Ayrıca periferik sinirlerin mobilitesi de önemli bir faktördür. Sinirlerin buldukları bölgedeki diğer dokularla uyumlu hareket edebilmeleri gerekir. Örneğin KTS'de median sinirin transvers kayma kapasitesinin önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur (5).

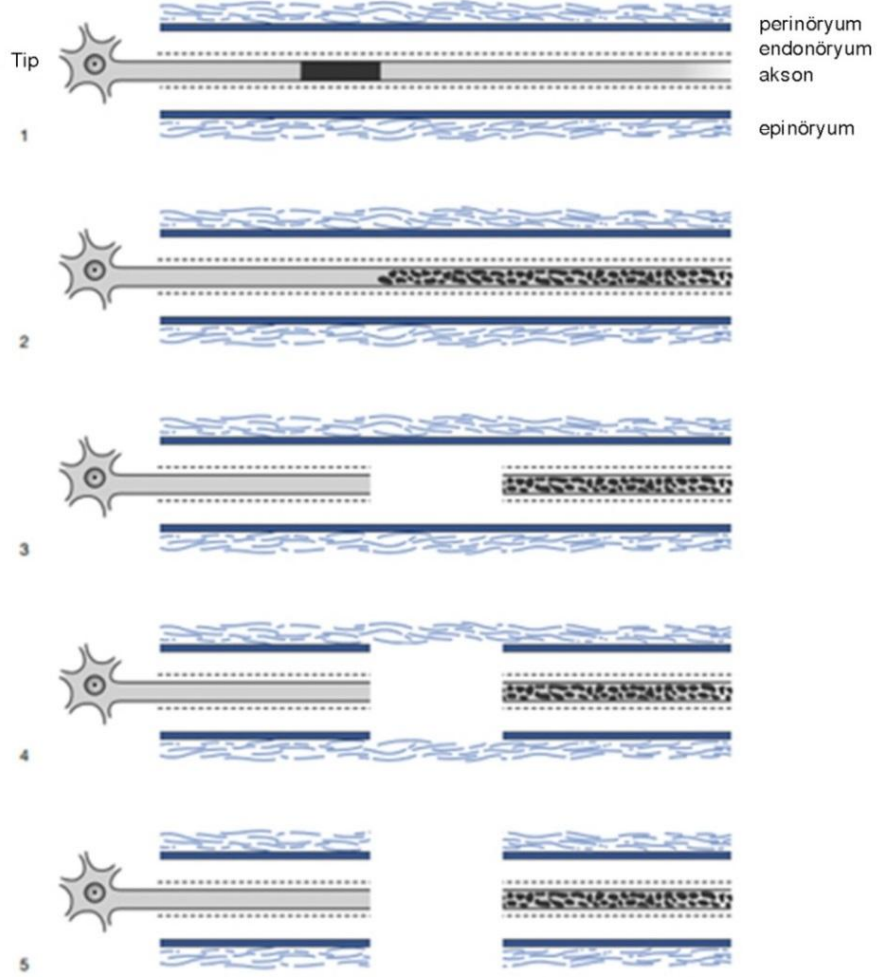
Periferik sinirlerin söz konusu mekanizmalar sonucu ortaya çıkan hasara fizyolojik cevabı iletim bloğu ve iletim yavaşlaması şeklinde olur. Ayrıca hem efferent hem de afferent lifler etkilenecek ektopik impuls oluşumu da görülebilir (27).

2.3.2 Sinir hasarının derecelendirilmesi (Sunderland sınıflaması)

Periferik sinir lezyonları değişik şekillerde sınıflandırılmıştır. Sunderland'in sınıflamasına göre periferik sinir lezyonları 5 evrede incelenmektedir (Şekil 2.4.). Buna göre:

- Evre 1 sinir hasarı (nöropraksi); histolojik olarak segmental demiyelinizasyon alanı görülür ve iletim bloğu olur. Akson sağlamdır.
- Evre 2 sinir hasarı (aksonotmezis); akson hasarlanmıştır. Bu evrede tamamen iyileşme potansiyeli vardır. Sonuç olarak aksonal rejenerasyon meydana gelir.
- Evre 3 sinir hasarı; aksonotmetrik hasara benzer fakat bu grupta endonöryumda değişken derecede skar dokusu vardır. Bu nedenle iyileşme tamamen olmayacaktır.
- Evre 4 sinir hasarında sinirin devamlılığı olsa da skar dokusu nedeniyle iletim bloke edilmiştir ve iyileşme olasılığı yoktur.
- Evre 5 sinir hasarında (nörotmezis) sinirin tam kesisi vardır (28).

Ancak bu sınıflama daha çok yüzeysel veya penetran sinir hasarı gibi eksternal travmalara yönelik olarak yapılmıştır ve en sık sinir hasarı tipi olan kompresyon nöropatilerindeki patolojiyi açıklamak için yetersiz kalmaktadır. Örneğin KTS'de genellikle myelin kılıfı incelmış ve ranvier boğumları genişlemiştir, bu da sinir iletim çalışmalarında latansın uzaması ve iletim hızının azalması şeklinde gözlenir. Nöropraksi ve akson hasarı da KTS de gözlenebilir ancak daha sık mekanizma olan demiyelinizasyon bu sinir hasarı sınıflamasında yer almamaktadır (28). Bu sınıflamaya göre değerlendirildiğinde evre 1, 2 ve 3 sinir hasarı kompresyon nöropatilerinde görülebilir. Ancak skar dokusunun bulunduğu evre 4 ve sinirin tam kesisinin olduğu evre 5 hasarın genellikle kompresyon nöropatilerinde gözlenmediği söylenebilir (29) .



Şekil 2.4. Sinir Hasarının Evrelendirmesinde Oluşan Hasarın Şematik Gösterimi (8)

2.3.3. Üst Ekstremitenin Tuzak Nöropatileri

Üst ekstremitede median, radial, ulnar, muskulokutanöz, uzun torasik, supraskapular ve dorsal skapular sinirlerin tuzak nöropatileri tanımlanmıştır.

Median Sinir Tuzak Nöropatileri

Pronator Teres Sendromu

Median sinirin pronator teresin iki başının arasından geçerken veya bu kasın fibröz bantlarıyla basıya uğraması sonucunda oluşur. En sık belirtisi, zorlu pronasyon ile şiddetlenen, sinsü başlangıçlı olan önkol ağrısıdır. Elde median sinir dağılım alanında parestezi görülebilir. Fizik muayenede palpasyonla pronator teres kasında lokal hassasiyet görülebilir. Pronator

teres etkilenimi nedeniyle el bilek fleksiyonunda, FDS etkilenimi nedeniyle de parmak fleksiyonunda zayıflık görülür (28).

Anterior İnterosseöz Sendrom

Median sinirin motor dalı olan anterior interosseöz sinirin, median sinirden ayrıldığı proksimal ön kol bölgesinde tuzaklanmasıdır. Travma, kırık, vasküler patolojiler ve pronator teres kasının fibröz bandı, bisipital bursa genişlemesi veya aksesuar kas bası neden olabilir. Sinirin duysal lifleri olmadığından sadece motor kayıp olur ve inerve ettiği pronator quadratus, fleksör pollisis longus ve fleksör digitorum profundus kaslarında kuvvetsizlik ortaya çıkar. Fizik muayenede başparmak ve işaret parmağının distal fleksiyonunda ve çimdikleme hareketinde güçlük görülür (4, 7).

Karpal Tünel Sendromu

KTS, en sık görülen tuzak nöropati olup, median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde tuzaklanması sonucu meydana gelir. KTS'li hastalarda elde median sinirin dağılım alanında (ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısında), özellikle geceleri ya da tekrarlayan zorlayıcı el hareketleri ile ortaya çıkan ve elin sallanması veya pozisyonunun değiştirilmesi ile hafifleyen parestezi (uyuşma, yanma, karıncalanma) ve ağrı görülür. Fizik muayenede tinel, phalen gibi karpal tünel provokasyon testleri pozitif olarak bulunabilir, ileri vakalarda ABP kasının atrofi ve zayıflığı görülebilir (6).

2.4. Karpal Tünel Sendromu

2.4.1. Patofizyoloji

Kronik kompresyon nöropatilerinin klasik bir örneği olarak kabul edilen KTS, karpal tünel içerisinde artmış basınç neticesinde median sinir fonksiyonunun bozulması ile ortaya çıkar. Ancak patogenezi açık değildir. Semptomları ve oluşan sinir hasarını açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Bunların içerisinde en çok kabul görenleri mekanik kompresyon, mikrovasküler yetmezlik ve vasküler staza bağlı ödem teorileridir (27).

Karpal tünel içerisinde sürekli veya aralıklı olan basınç artışı median sinirin mikrovasküler dolaşımının bozulmasına yol açar ve bu durum sinir iletim çalışmalarında saptanabilir. İskemi ve mekanik bası zamanla bozulmuş aksiyon potansiyeli oluşumu, lokal demiyelinizasyon ve en sonunda da aksonal kayıba neden olmaktadır (6).

Akut sinir kompresyonunda lokal iskemi, vazo nervorumlarda kollaps, sinirin oksijenden mahrumiyeti ve iletim bloklarına neden olan ani basınç artışları oluşur. Basınç akut dönemde kaldırılırsa fonksiyonlar geri döner. Kompresyon basıncı ve süresi arttıkça sinir hasarının geri dönüşlü olma ihtimali azalır. KTS genellikle kronik kompresyona bağlı olarak görülse de, *colles* kırığı gibi akut travmatik durumlarda akut kompresyona bağlı da gelişebilmektedir (7).

Kronik sinir kompresyonunda da kompresyon süresi ve sinir hasarı arasında bir doz- yanıt ilişkisi bulunur. Sinir hasarının başlangıcında kan sinir bariyeri bozulur, subperinral ödem ve epinöral fibrozis görülür. Ardından lokalize ve diffüz demiyelinizasyon meydana gelir, sonuç olarak aksonal dejenerasyon ve perinöral kalınlaşma oluşur (29). Bu değişiklikler en çok kompresyonun hemen altındaki sinir alanının periferinde meydana gelir.

Karpal tünelin hacmi dinamik olup, el bileğinin pozisyonlarına göre dramatik olarak değişmektedir. El bileğinin ekstansiyonun basıncı 10 kat, fleksiyonunun 8 kat arttırdığı bildirilmiştir (27). El bileğinin ekstansiyonu ile kanal içindeki yapılar dorsal taraftan kompresyona uğrarken, fleksiyonu ise volar karpal ligamanın tünel içindeki yapıları aşağı bastırması ile kompresyona uğratmaktadır. Bu basınç artışları volar ligamanın hemen yanında bulunan median siniri etkileyerek epinöral kan akımının azalmasına ve sonuçta ödem oluşumuna neden olabilir.

Tekrarlayan el hareketlerinin karpal tüneldeki tendonların sinoviyal kılıflarını kalınlaştırdığı ve KTS gelişimine yatkınlık oluşturduğu gösterilmiştir. Bu doku hacmi artışı, kanaldaki mekanik basıncı arttırır (29, 30). KTS, bu açıdan aynı zamanda bir kümülatif travma bozukluğu olarak da değerlendirilir. Bilgisayar klavyesi kullananlar gibi el bileğinin nötral olmayan pozisyonlarında çalışanlar için bir meslek hastalığı olarak kabul edilebilir (31). Kanalda yer kaplayıcı lezyonlar, anatomik kalıntılar veya anomaliler gibi başka nedenlerden doku hacmi artışı da kanal içerisindeki basıncın artışına neden olarak KTS gelişimine neden olabilir (15).

Vasküler staza bağlı ödem sonucu KTS gelişimine örnek olarak gebelik ile ilişkili KTS verilebilir. Gebelerde bel ağrısından sonra en sık görülen kas iskelet sistemi yakınması KTS olup, etyolojisinde hormonal değişikliklerin neden olduğu vasküler staza bağlı periferik ödem ve sıvı retansiyonu suçlanmaktadır (32, 33). Ancak söz konusu periferik ödemin tam olarak hangi mekanizma ile KTS'ye neden olduğu gösterilememiştir. Genellikle 3. trimesterde belirginleşen yakınmalar doğumu takiben rahatlar, ancak hastaların çok az bir kısmında bilinmeyen nedenlerden kalıcı hale gelebilir (34).

2.4.2. Etiyoloji

- İdiyopatik (en sık)
- Karpal tüneli daraltan nedenler
 - Karpal kemiklerde anormallikler
 - Akromegali
 - Multipl miyelom
 - Konjenital dar karpal tünel
- Karpal tünel içeriğinin artması
 - Önkol ve el bileği kırıkları (*colles* kırığı, skafoid kemik kırığı)
 - Dislokasyon, subluksasyon (skafoidin rotasyonel subluksasyonu, lunatın volar dislokasyonu)
 - Aberan kaslar (lumbrikal, palmaris longus, palmaris profundus)
 - Persistan medial arter (tromboze ya da patent)
 - Median sinirin anatomik varyasyonları (bifid median sinir)
 - Lokal tümörler (nörofibroma, lipom, schwannom, hemanjiom, ganglion kisti)
 - Hematom (hemofili, travma, antikoagölan tedavi)
 - Amiloidoz
 - Paget hastalığı
- Nöropatik nedenler
 - Diabetes mellitus
 - Alkol
- İnfeksiyöz ve inflamatuvar nedenler
 - Gut

- Romatoid artrit
- Sarkoidoz
- Non spesifik tenosinovit
- Lyme Hastalığı
- Tüberküloz
- Sıvı dengesini bozan sebepler
 - Gebelik
 - Menopoz
 - Eklampsi
 - Tiroid hastalıkları (özellikle hipotiroidizm)
 - Uzun dönem hemodiyaliz
- Eksternal güçler
 - Vibrasyon
 - Direk basınç
 - Kümülatif stres
- Diğer nedenler
 - Spastisite (persistan bilek fleksiyonu)

2.4.3. Epidemiyoloji

KTS sıklıkla 40-60 yaş arası bireyleri etkiler ve kadınlarda erkeklerden daha sık görülür (2, 6). Özellikle idiopatik olan vakalarda dominant el daha sıklıkla ve erken tutulur (35). Toplumun %15'inde KTS ile uyumlu yakınmalar olduğu, bunlardan kadınların % 3'ünde, erkeklerin ise %2'sinde EMG ile doğrulanmış KTS bulunduğu bildirilmiştir (36). Ancak KTS'nin insidansına dair oldukça değişken veriler vardır, sıklık değerleri vakaların dâhil edilme kriterlerine ve mesleki faktörlere bağlıdır (21).

2.4.4. Yakınma ve Bulgular

KTS'de tipik olarak median sinir inervasyon alanı olan 2., 3. parmaklar ve 4. parmağın lateralinde parestezi, uyuşukluk ve ağrı görülebilir (4). Ağrı el bileğinde lokalize olabileceği gibi, önkola, kola hatta nadiren omuza da yayılabilir. Yakınmalar el bileğinin zorlu ekstansiyon ve fleksiyonu ile artar. Özellikle geceleri artan uyuşma ve ağrı tipiktir. Elleri sallamakla bulgular azalabilir ve bu durum “*flick işareti*” olarak isimlendirilir (36).

Motor dalların tutulumu sonucunda ileri dönemlerde tenar kaslarda kuvvet kaybı ve atrofi görülebilir (4). Atrofi, en iyi APB kasının gözlenmesiyle fark edilir (5). Başparmak abduksiyonu ve opozisyonunda güç kaybı oluşabilir.

KTS'nin klinik tanısı için kullanılan çeşitli provokatif testler vardır. Bunlardan phalen testi el bileğinin 60 saniye süreyle maksimal fleksiyonda tutulması ile, ters phalen ya da buda testi ise el bileğinin 60 saniye süreyle maksimal pasif ekstansiyona getirilmesi ile yapılır. Tinel testinde el bileği volar yüzünde karpal ligaman üzerine perküsyon yapılır. Karpal kompresyon testinde ise el bileğinin volar yüzünde, direk median sinir üzerine bir dakika süreyle bası uygulanır. Bu testlerin sonucunda median sinirin duysal inervasyon alanında parestezi, ağrı gelişmesi pozitif olarak değerlendirilir. Provokasyon testlerinin KTS tanısında duyarlılık ve özgüllükleri tartışmalıdır. Örneğin tinel testinin duyarlılığı yapılan çalışmalarda %26-79 arasında, özgüllüğü %40-100 arasında değişmektedir (36). Genellikle tinel ve phalen testlerinin klinikte yararlı olduğu düşüncesi geçerlidir. İki testin birlikte pozitif olmaları durumunda özgüllük artar. Ancak provokasyon testlerinin negatif olması KTS tanısını dışlamaz (5).

2.4.5. Tanı Kriterleri

Toplumda sık görülmesine rağmen KTS'nin tanımlanmış tanı kriterleri yoktur. KTS'yi düşündüren öykü ve fizik muayene bulguları ve elektrotanısalsal testlerin sonuçları eşliğinde tanı konulması esastır (8).

2.4.6. Elektrotanısalsal Testler

Elektrotanısalsal testler sıklıkla periferik sinir sistemi bozukluklarının değerlendirmesinde kullanılır. Elektrotanısalsal testlerden en sık sinir iletim çalışmaları (SİÇ) ve iğne elektromiyografi (EMG) uygulanır. SİÇ ve iğne EMG çalışması birlikte elektronöromiyografi (ENMG) olarak ifade edilir. ENMG ile periferik sinir lezyonlarına dair pek çok bilgi elde edilebilir. Lezyonun lokalizasyonu tespit edilebilir (sinir, nöromusküler kavşak, kas gibi), şiddeti ve süresi değerlendirilebilir. Ayrıca altta yatan sinir patolojisi değerlendirilerek tutulan lif tipi (motor, duysal, motor ve duysal) belirlenebilir (37). Ancak ENMG tek başına bir tanı yöntemi olarak değil, klinik değerlendirmenin bir uzantısı olarak kabul edilmelidir.

SİÇ, yüzeysel elektrot aracılığı ile cilt üzerinden ilgili kasların uyarılması ve aksiyon potansiyeli oluşturulması prensibine dayanır. Motor, duyu ve mikst olmak üzere 3 çeşit SİÇ bulunur. Motor SİÇ 'de birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) , duyu SİÇ 'de birleşik sinir aksiyon potansiyeli (BSAP) elde edilir. BKAP ve BSAP amplitüdü, süresi, latansı değerlendirilir ve iletim hızı hesaplanır (38, 39). Ayrıca motor sinirin supramaksimal antidromik uyarımı ile meydana gelen geç yanıt olan F-dalgası da motor SİÇ 'de elde edilir. (40).

EMG ise motor ünitenin fonksiyonunu gösterir. İğne elektrot ile kas istirahat halinde, tam kası ve supramaksimal kası yaptırılarak incelenir. Kasın ilk giriş aktivitesi, MÜAP özellikleri, rekrutman paterni, spontan aktiviteleri değerlendirilir (8, 21).

KTS tanısı esas olarak klinik bulgularla konulmakla birlikte ENMG tanısı doğrulamada altın standart olarak kabul edilmektedir (8, 35). KTS 'ye yönelik yapılan SİÇ 'de fokal demiyelinizasyon ve ikincil aksonal dejenerasyona ait bulgular gözlenir. En duyarlı tanısal test duyu SİÇ'dir (8, 21). Hastaların ortalama %63-97'sinde duyu sinir iletim çalışmaları anormal bulunur. Motor SİÇ KTS tanısında daha az duyarlıdır, hastaların %64-82'sinde pozitif olarak bulunur (21) .

KTS'de median sinirin tüm dalları eşit olarak etkilenmeyebilir. Genellikle öncelikle duyu lifleri etkilendiğinden erken evrelerde duyu iletim çalışmalarında anormallik tespit edilirken motor sinir iletim çalışmaları normaldir. Nadir olmakla birlikte duyu sinir iletim çalışmaları normal iken motor sinir iletim çalışmasında anormallik görülebilir. Bunun nedeni median sinirin reküren motor dalının ya da median sinirin motor lifler içeren fasiküllerin seçici olarak etkilenmesi olabilir. Ayrıca median sinir fasiküllerindeki farklı kompresyon dereceleri nedeniyle digital sinirler de birbirinden farklı olarak etkilenmiş olabilirler (21).

KTS için önerilen rutin sinir iletim çalışmaları aşağıdaki gibidir (8, 41) :

- Median sinir motor iletim çalışması, APB kasından kayıt, el bileği ve antekübital fossadan uyarım ile
- Ulnar sinir motor iletim çalışması, ADM kasından kayıt, el bileği ve dirsekten uyarım ile
- Median ve ulnar sinir F yanıtları

- Median sinir duyu iletim çalışması, 2. veya 3. parmaktan kayıt, el bileğinden uyarım ile
- Ulnar sinir duyu iletim çalışması, 5.parmaktan kayıt, el bileğinden uyarım ile

Bunun dışında avuç içi-bilek segmenti (AİB) duyu iletim çalışması KTS tanısında tanısal duyarlılığı arttırmıştır (21, 42). Bu nedenle birçok laboratuvar tarafından rutin sinir iletim çalışmalarına eklenmiştir.

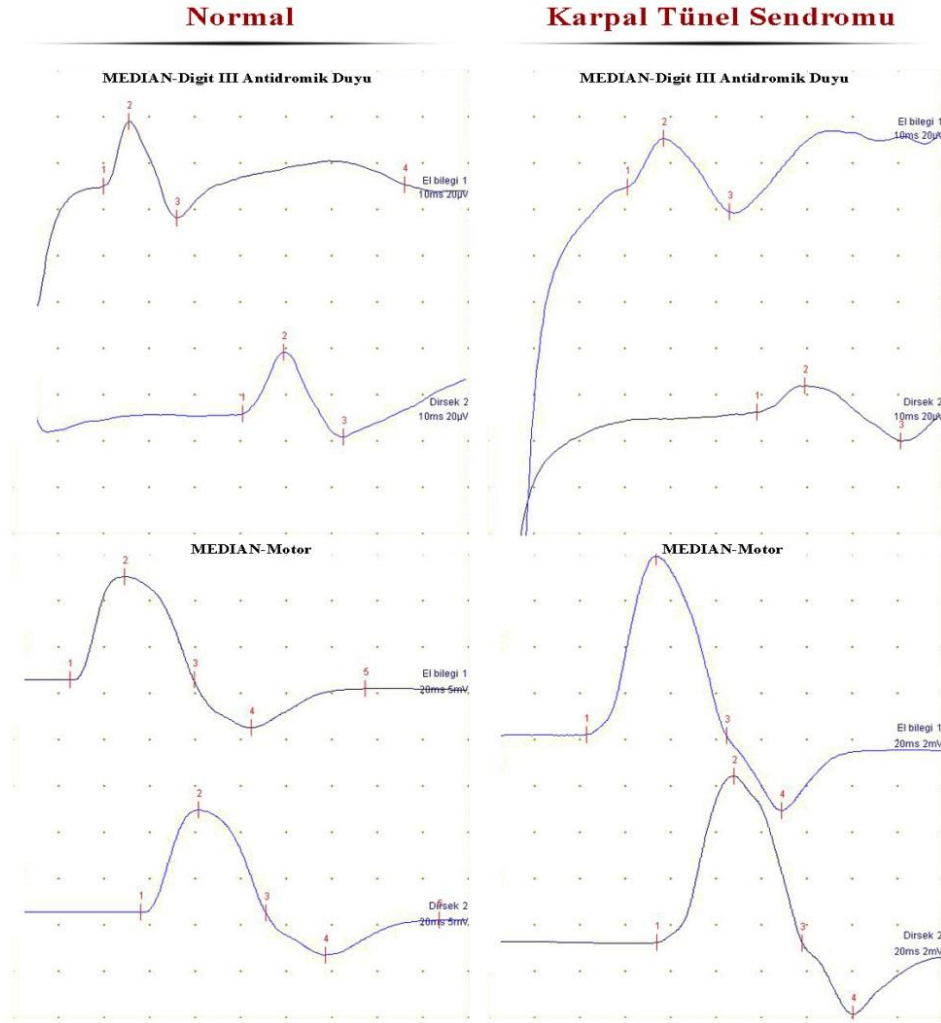
KTS'den şüphelenilen bir olgunun elektrotanısal incelemesinde median sinir lifleri karpal tüneli geçerken fokal ileti yavaşlamasının veya iletim bloğu olduğunun gösterilmesi gereklidir. Elektrotanısal çalışmalarda KTS tanısında aşağıdaki kriterlerden bir ya da bir kaç bulunmalıdır (8) :

- Parmak-bilek segmentinde anormal duyu sinir iletim çalışması
- Avuç içi- bilek segmentinde anormal duyu sinir iletim çalışması
- Distal motor latansta uzama

Tipik bir KTS vakasında karpal tünelde median sinirin demiyelinizasyonunu gösteren bulgular olan distal duyu ve motor latanslarında uzama ile duyu ve motor iletim hızında yavaşlama görülür. Ayrıca minimum F yanıt latansında gecikme olabilir. Demiyelinizasyona iletim bloğu ve aksonal kayıp eklenirse BKAP ve BSAP amplitüdüleri de azalmış olarak bulunabilir. Çok ileri vakalarda ise duyu ve motor yanıtlar hiç elde edilemeyebilir (3).

KTS'de bilek-dirsek segmentinde median sinir iletim hızı genellikle normaldir ancak ileri evre KTS hastalarında bu segmentte yavaşlama görülebilir. Ön kol segmentinde median mikst sinirde de benzer şekilde yavaşlama bulunabilir. Ön kol segmentinde median mikst sinir veya median motor ve duyu iletim hızlarında görülen ılımlı yavaşlama KTS tanısının dışlanmasına neden olmaz (8).

Ayrıca toplumda %10-15 oranında görülen bir anatomik varyasyon olan Martin Gruber anastomozunda median sinir impulsu ulnar sinir lifleri aracılığı ile tenar kaslara ulaşır. Bu durumda proksimal latans normal iken distal latans uzamış olarak bulunabilir (4).

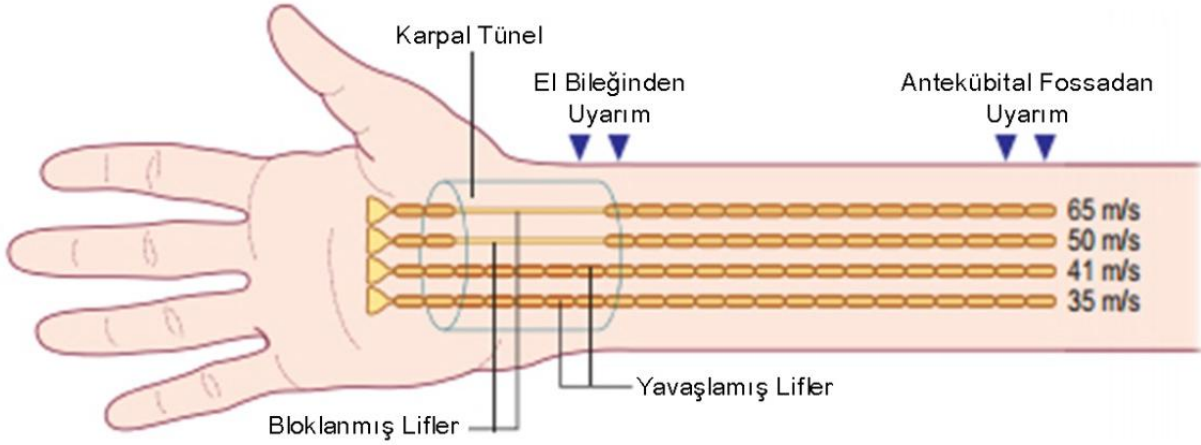


Şekil 2.5. Karpal Tünel Sendromunda Median Motor ve Duyu İletim Dalgaları

Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi ENMG Laboratuvarında normal ve karpal tünel sendromlu olgularda elde edilen median motor ve duyu iletim dalgaları

Klinik olarak KTS tanısı konulan hastaların yaklaşık %10-25’inde rutin elektrofizyolojik testler normal olarak bulunabilmektedir (7). Bu hastalarda rutin sinir iletim çalışmalarına latans farkı karşılaştırma testleri eklenebilir (9, 35). Latans farkı değerlendirmesi için sıklıkla ulnar sinir, daha az sıklıkla ise radial sinirin median sinir ile karşılaştırması yapılabilir. Median sinir distal duyu latansının ulnar veya radyal sinir distal duyu latansından 0,5 msn’den fazla bulunması KTS lehine anlamlı kabul edilmektedir (43, 44).

Öte yandan klinik olarak KTS ile uyumlu yakınma ve bulgusu olmayan bazı vakalarda da sinir iletim çalışmalarında median sinirin iletim hızında yavaşlama tespit edilebilir, ancak tamamen yakınmasız olup yalnızca elektrofizyolojik bulgusu bulunan bu vakalar KTS olarak kabul edilemezler (8).



Şekil 2.6. Karpal tünel sendromunda önkolda iletim hızının yavaşlaması

Normal median sinirde hızlı, orta ve yavaş iletim yapan myelinli lifler bulunur. Normalde, distal latans ve iletim hızı yalnızca en hızlı liflerin göstergesidir. Ağır karpal tünel sendromunda el bileği hizasında en hızlı lifler bloke olur ya da wallerian dejenerasyona uğrarlar ve median birleşik kas aksiyon potansiyelini kaydederek ölçülemezler. Yalnızca daha yavaş iletim yapan myelinli lifler ölçülebilir, bu da önkol düzeyinde yapay olarak iletim hızının daha yavaş olmasına neden olur (8).

İğne EMG’de ise tipik olarak APB kası değerlendirilir. İğne EMG yaklaşımı klinik ayırıcı tanıya göre şekillendirilir. C6 ve C7 radikülopatiyi dışlamak için, C6 ve C7’den inerve olan en az iki kasın değerlendirilmesi gerekir (pronator teres, ekstensör digitorum kommunis gibi). Proksimal median nöropatiyi dışlamak için en az bir tane proksimal median sinirden inerve olan kasın değerlendirilmesi gereklidir (fleksör karpi radialis, pronator teres, fleksör pollicis longus gibi). Alt trunkus brakial pleksopati ve C8- T1 radikülopatiyi dışlamak için ise C8-T1 köklerinden gelen median sinir dışı bir sinirden inerve olan en az iki tane kas değerlendirilmelidir (FDI, ADM, ekstensör indisis proprius gibi). Ayrıca eşlik eden bir polinöropati var ise, median sinirin el bileğindeki ileti yavaşlamasının yalnızca polinöropatiden kaynaklanmadığından emin olunmalıdır (8).

İğne EMG’de ise spontan aktivitenin, motor ünit aksiyon potansiyellerinde (MÜAP) morfolojik anormalliklerin ve rekrutman patternindeki değişikliklerin olup olmadığı değerlendirilir. KTS’nin hafif ve orta evrelerinde iğne EMG değişikliği gözlenmezken, ileri vakalarda APB kasında rekrutmanda azalma, MÜAP konfigürasyon bozukluğu ve fibrilasyon, pozitif keskin dalga (PKD) gibi istirahat potansiyelleri görülebilir (35).

2.4.7. Radyolojik inceleme

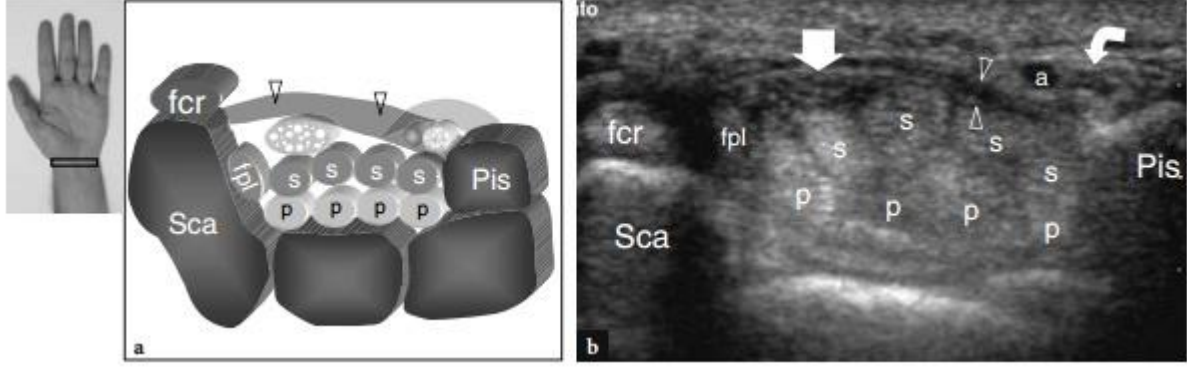
KTS'nin radyolojik incelenmesinde USG, MRG ve daha az sıklıkla ise bilgisayarlı tomografi kullanılabilir (10).

Ultrasonografi

USG, kas iskelet sistemi hastalıklarının değerlendirilmesinde son 20 yılda önemli bir yer almıştır. USG ile cilt, cilt altı dokular, kaslar, tendonlar, eklemler ve periferik sinirler görüntülenebilir.

USG, ses dalgalarının gittiği bölgeden yansımaya dayalı bir görüntüleme yöntemi olup dokuların akustik özelliklerini kullanır. Ultrasonografide cihazın ses dalgalarını gönderen elemanı *transdüser*dir. *Transdüser*, incelenen bölgeye ses dalgalarını gönderir ve yansıyanı geri alır. Görüntüleme için kaynaktan giden sesin yansıyacağı bir dokuya ihtiyaç vardır. Yoğunluğu yüksek olan dokular, ses dalgalarının en hızlı geçtiği yapılardır (45). Periferik sinirlerin sonografisi yüksek frekanslı (12-18 megahertz (Mhz)) lineer *transdüser* aracılığıyla yapılsa da, proksimal siyatik sinir gibi daha derinde yerleşimli olanlar için daha düşük frekanslı *transdüser*ler kullanılması gerekebilmektedir (46).

Median sinirin sonografik görüntülemesi için ise yüksek frekanslı lineer *transdüser* kullanılmaktadır. Median sinir bu *transdüser* ile transvers karpal ligamanın hemen proksimalinde rahatlıkla görüntülenebilir. Bu seviyede iken fleksör sublimis kasının tendonlarının hemen üzerinde, palmaris longus kasının tendonunun ise hemen derininde yerleşmiştir. Aksiyal kesitlerde oval şekilde görülür ve el bileğinden ön kola ilerledikçe daha yassı bir görünüm alır. Median sinir transvers alanının ölçümü karpal tünelin proksimalinde radio-ulnar bileşke, pisiform veya hamatum seviyesinden yapılabilmektedir (46, 47). Karpal tünelin US incelemesinde ise ulnar tarafta pisiform, radial tarafta ise skafoid kemikler belirteç olarak kullanılır. Bu kemik belirteçler bulunduktan sonra tünelin içindeki yumuşak dokuları tespit etmek için probun oryantasyonu sağlanmalıdır. Probun öne ve arkaya tilt yapılması ile hipoekoik görünen median sinir, anizotropik görünen tendonlardan ayırt edilebilir. Karpal tünelin içerisindeki 9 fleksör tendon ise ayrı ayrı yapılar olarak tünel içerisinde görüntülenebilmektedir (Şekil 2.7). TKL ise 1,5 mm kalınlığında, ince ve hafif konveks bir bant olarak görülür (48).



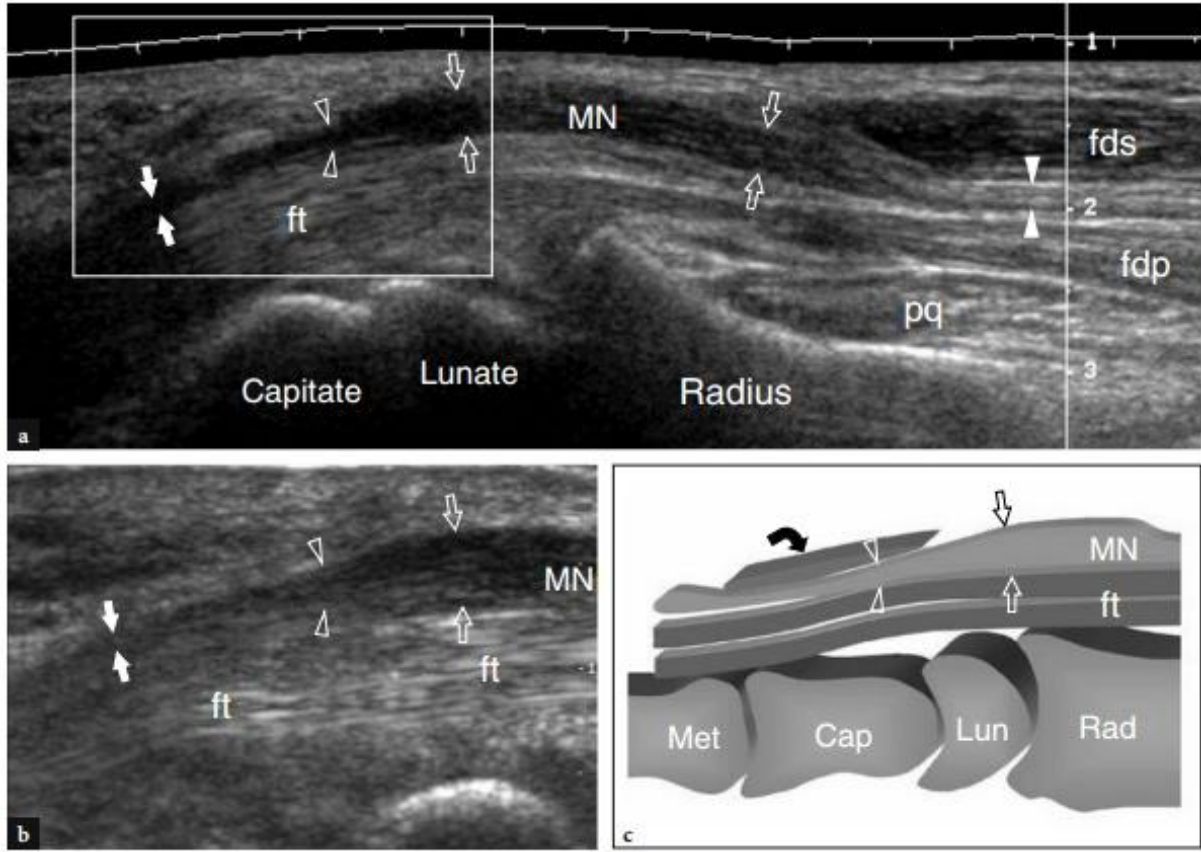
Şekil 2.7. Karpal Tünelin Sonografik ve Şematik Transvers Kesiti (48)

a. 12-5 MHz ultrasonografi (USG) görüntüsünü doğrulayıcı, skafoid (Sca) ve pisiform (Pis) ile sınırlanmış proksimal karpal tünelin şematik çizimi . Transvers karpal ligaman (oklar) karpal tünelin çatısını ve Guyon kanalının tabanını oluşturur. Palmar karpal ligaman(açık gri renkte) Guyon kanalının volar sınırını yapar. USG görüntüsü fleksör digitorum süperfisyalis (s) ve profundus(p) tendonları ile fleksör pollicis longus (fpl), fleksör karpi radialis (FCR) ve median siniri (düz oklar) karpal tünelinden geçerken gösteriyor. Pisiform seviyesinde, ulnar sinir (eğri ok) ulnar arterin medialinden Guyon tüneline giriyor (48). **b.** Proksimal karpal tünel ve Guyon Tüneli

KTS'de USG ile median sinirde şekil ve yapısal değişiklikler, transvers karpal ligaman ve yumuşak dokularda anormallikler tespit edilir (12, 46, 49). KTS'li hastalarda USG ile ölçülen median sinirin transvers kesit alanının (TKA) KTS olmayan bireylere göre genişlemiş olduğu bilinmektedir (49). Ayrıca KTS derecesi arttıkça median sinir TKA'nın da arttığı bildirilmiştir (50-52). Çeşitli çalışmalarda median sinirin TKA'nın normal kişilerde 7- 9,5 mm² aralığında iken, KTS'li bireylerde 9-15 mm² aralığında olduğu gösterilmiştir (49, 51, 52). Ancak günümüzde sonografik KTS tanısı için belirlenmiş bir median sinir TKA *cut-off* değeri olmayıp, TKA'nın genişlemesi her ne kadar oldukça önemli bir bulgu olsa da tanı için tek başına yeterli kabul edilmemektedir (11, 13, 49). Median sinirde TKA'daki genişlemenin yanı sıra karpal tünelin proksimalinde ödem, karpal tünelin distalinde ise yassılaşıma izlenir. Ayrıca kompresyona bağlı olarak uniform olarak daha hipoekoik gözlenir (48, 52).

TKL ise artmış karpal tünel basıncına bağlı olarak daha konveks şekilde ve normale göre daha kalın olarak gözlenebilir. Tünel içindeki diğer yapılar da genişlemiş olarak görülebilir (10, 48, 49) (Şekil 2.8).

USG, KTS'nin etiolojisini belirlemek açısından da yararlı olabilir. Tünelde yer kaplayan bir lezyon, örneğin KTS yakınmalarına neden olan nörojenik bir tümör veya median sinir ve diğer yapıların anatomik varyasyonları (BMS, aberan kaslar, persistan median arter) USG ile görüntülenebilir (49,53).



Şekil 2.8. Karpal Tünel Sendromunda Sonografik Bulgular (48)

a-c.Karpal tünel sendromu (KTS). a. 12-5 MHz uzun aksta geniş açılı ultrasonografi (USG) görüntüsü, karpal tünelden geçerken distal önkol ve el bileğinde median sinirin (MN) giderek artan ödemi ve fasiküler paternin kaybolarak hipoekoik (beyaz oklar) bir görünüm aldığı gösteriyor. Fleksör digitorum süperfisyalis (fds) ve fleksör digitorum profundus (fdp) arasında ise sinir normal boyutlarda gözleniyor. Proksimal karpal tünel seviyesinde, sinirin boyutundaki değişiklik (*notch* işareti) kompresyon noktasına işaret ediyor. Daha distalde ise sinir yassılaştı ve hipoekoik izleniyor (beyaz oklar). Pq, pronator quadratus kası. Ft, fleksör tendonlar. b. Uzun aksta 12-5 MHz USG görüntüsü, median sinirin *notch* işaretini daha yüksek büyütme ile gösteriyor (beyaz çerçeve ile işaretlenmiş alan). c. Median sinirin KTS'deki şekil anormalliklerinin şematik görüntüsü, kompresyon bölgesi (oklar), sinirin transvers karpal ligaman derininde yassılaşması (eğri ok) (48).

2.4.8. Ayırıcı tanı

- Sinir sistemi patolojileri
 - Periferik sinir sistemi patolojileri
 - Proksimal median nöropatiler
 - Brakiyal pleksopati (torasik çıkış sendromu vs.)
 - Servikal radikülopati
 - Polinöropati
 - Mononöritis multipleks
 - Santral sinir sistemi patolojileri
 - Epilepsi

- Migren
- Geçici iskemik atak (lateral talamus ve internal kapsülde laküner enfarktlar)
- Kas iskelet sistemi patolojileri
 - Birinci karpometakarpal eklem osteoartriti
 - Tetik parmak
 - De Quervain tenosinoviti
 - Refleks sempatik distrofi

2.4.9. Tedavi

KTS tedavisinde klinik tablonun ağırlığı önem taşır. Splintleme, fizik tedavi modaliteleri, steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar (SOAİİ), lokal kortikosteroid enjeksiyonu ve cerrahi tedavi uygulanır (1,6). Özellikle yakınmalar kısa süreli ise öncelikle konservatif tedavi yaklaşımları tercih edilir. Splintleme ilk tedavi seçeneklerindedir. Özellikle el bileğinin nötral pozisyonunun idame ettirilemediği geceleri takılan volar el bileği splinti şikâyetleri rahatlatılabilir. Fizik tedavi modaliteleri arasında en sık ultrason, parafin, iyontoforez, lazer, TENS, tendon ve sinir kaydırma egzersizleri uygulanır. Ayrıca steroid fonoforezinin de yararlı olabileceği gösterilmiştir (54). SOAİİ, tenosinovit gibi inflamatuvar bir neden eşlik ediyorsa verilebilir. Lokal steroid enjeksiyonu özellikle hastalık süresi kısa olan ve önemli bir kas atrofisi bulunmayan hastalarda bir diğer tedavi seçeneğidir (55) .

Konservatif tedavilerin etkisiz kaldığı, ilerleyici ya da kalıcı nörolojik değişikliklerin bulunduğu durumlarda cerrahi tedavi seçeneği düşünülmelidir. Cerrahi tedavi açık veya endoskopik olarak TKL'nin serbestleştirilmesi şeklinde yapılabilir. Açık cerrahi teknikte iyatrojenik sinir yaralanması gibi komplikasyonlar daha az görülürken, endoskopik teknikte daha az skar ile iyileşme, yakınma ve fizik muayene bulgularında daha fazla düzelme bildirilmiştir (56).

Operasyonun başarısı sinir hasarının derecesine bağlıdır. Çoğu hastada yakınmalar cerrahi sonrası düzelmektedir (4).

2.5. Karpal Tünelde Anatomik Varyasyonlar

Karpal tünelde çok çeşitli anatomik varyasyonlar görülebilir. Bunların içerisinde sinir, tendon, kas ya da damarlara ait olanları vardır (2, 57, 58). Bu varyasyonların bilinmesi klinik ve cerrahi açıdan yararlı olabilmektedir (59, 60).

- Median sinirin varyasyonları:
 - Median sinirin bölünme varyasyonları
 - Median sinirin motor dalının varyasyonları
 - Median sinirin palmar kutanöz dalının varyasyonları
- Ulnar sinirin varyasyonları:
 - Ulnar sinirin karpal tünel içi pozisyonlanması
- Vasküler varyasyonlar:
 - Persistan median arter
- Kas ve tendon varyasyonları:
 - Aberan kaslar (lumbrikal, palmaris longus, palmaris profundus)
- Diğer varyasyonlar:
 - Konjenital küçük karpal tünel
 - Median siniri elde inervasyon dağılımını etkileyen anastomozlar

2.5.1. Median Sinirin Varyasyonları

Karpal tünelde median sinirin çeşitli anatomik varyasyonlar bildirilmiştir. Sinirin anormal bölünmesi ya da motor veya palmar kutanöz dalını ilgilendiren varyasyonlar görülebilir (19). Lanz, karpal tünelde median sinirin anatomik varyasyonları için bir sınıflama yaparak, 4 ana gruba ayırmıştır (14):

- Grup 1. Median sinirin tenar dalının varyasyonları
 - 1a. subligamentöz
 - 1b. transligamentöz
 - 1c. ulnar taraf
 - 1d. supraligamentöz
- Grup 2. Karpal tünelin distal parçasında aksesuar dallar

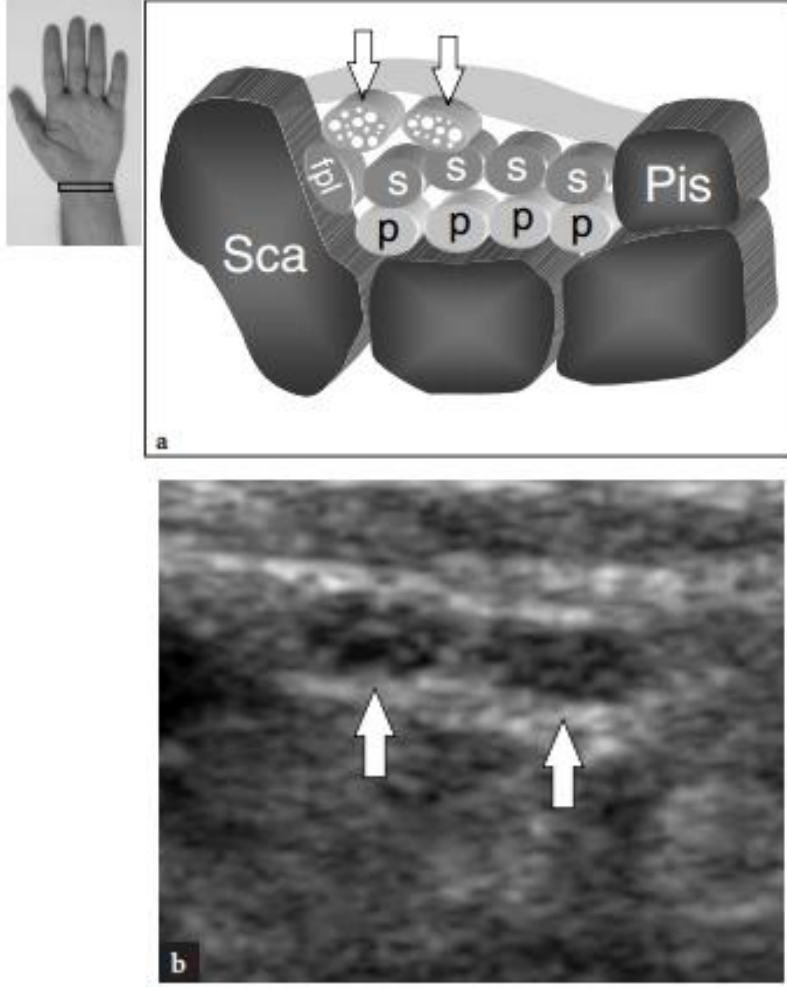
- Grup 3. Karpal tünelin içinde ikiye bölünmüş veya çiftleşmiş median sinir (bifid median sinir)
 - 3a. bir kasın arteri ile birliktelik olmaksızın
 - 3b. arter ile birlikte
 - 3c. lumbrikal kas ile birlikte
- Grup 4. Karpal tünelin proksimalinde aksesuar dallar

Bifid Median Sinir Anomalisi

Karpal tünelin proksimalinde median sinirin ikiye bölünmesi bifid median sinir (BMS) olarak adlandırılan bir median sinir anomalisidir (15). Sinir *komplet* veya *inkomplet* olarak ikiye bölünmüş olabilir. BMS, karpal tünel içerisinde bir aksesuar arter veya kas ile birlikte olabileceği gibi, tek başına da görülebilir (57,61-64). KTS'de bildirilen insidansı %0,8 ile %21 arasında değişmektedir (15-18). İlk olarak 1977'de Lanz, cerrahi gevşetme yapılan 246 KTS vakasında 8 BMS bildirmiştir (14). Bayrak ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KTS'li hastalarda BMS sıklığı, sağlıklı popülasyona göre daha yüksek bulunmuştur (15). Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda normal popülasyondaki BMS sıklığı ile KTS'li hastalardakinden farklı olmadığı bildirilmiştir (16-18). Geniş bir işçi popülasyonunda yapılan bir çalışmada ise karpal tünelde BMS ve bir başka anatomik varyasyon olan persistan median arter (PMA) araştırılmış ve BMS sıklığı %8,6, PMA sıklığı %3,7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada PMA olan kişilerde BMS olma olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (65).

BMS'nin karpal tünel sendromuna neden olabileceği düşünülmektedir (15, 66). Özellikle BMS nedeniyle median sinir kesitsel alan toplamının daha fazla olacağı, bu nedenle tünel içinde daha çok yer kaplayacağı ve bu nedenle sinirin lokal basısına neden olacağı üzerinde durulmaktadır (15-18).

BMS kadavra çalışmaları ve cerrahi operasyonlar sırasında gözlenebilir (67-69). Ayrıca görüntülemesi yüksek frekanslı lineer prob kullanılarak USG veya MRG ile yapılabilir (59, 70-72). USG, MRG 'ye göre daha ucuz bir yöntem olup, daha pratik olarak uygulanabilir. Özellikle cerrahlar için BMS ve diğer anatomik varyasyonların pre-operatif olarak görüntülenmesi cerrahi yaklaşımı etkileyebileceği için önemli olabilir.



Şekil 2.9. Karpal Tünelde Bifid Median Sinirin Sonografik Görüntüsü (48)

a,b. Bifid median sinir. a. Şematik çizim b. el bileğinin transvers kesitinde 12–5 MHz USG görüntüsünde asemptomatik bir olguda bifid median sinirin iki ayrı parçasının gösterimi (oklar) Sca, skafoid; Pis, pisiform; fpl, fleksör pollisis longusun tendonu; p ve s, fleksör digitorum profundus ve superfisyalisin tendonları (48).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Klinik ve Demografik Yöntemler

Çalışmamıza, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'ne başvuran, klinik ve fizik muayene ile KTS öntanısı ile ENMG yapılan 138 hastanın 267 eli ve 159 sağlıklı gönüllü bireyin 318 eli alındı.

Çalışmamız 17/04/2015 tarihinde 15/35 sayılı kurul kararıyla etik kurul onayı almıştır.

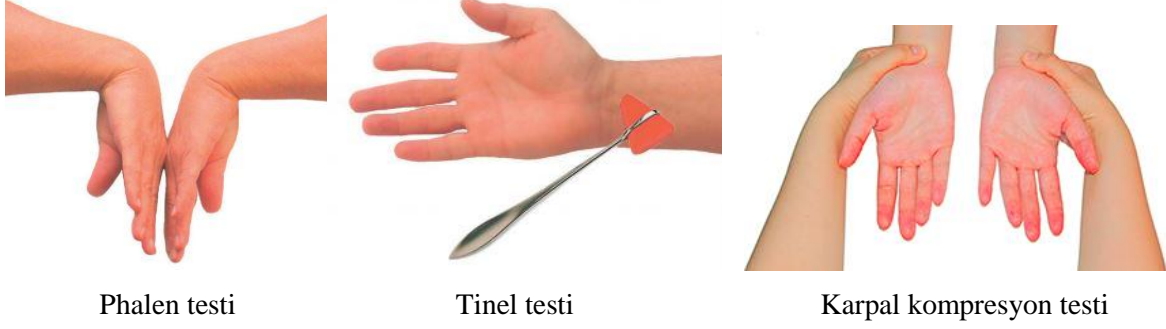
Median sinirin etkilenebileceği servikal radikülopati, polinöropati, brakiyal pleksopati gibi durumlar ile proksimal median nöropatisi, ulnar tuzak nöropatisi olan, sinir kas kavşağını etkileyen hastalığı olan, ilgili üst ekstremitesinde lenfödemi bulunan, herhangi bir malignitesi, diabetes mellitus, kronik karaciğer ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalar ile daha önceden KTS nedeniyle opere edilmiş hastalar çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca elektrotanısıl çalışmanın yapılamadığı (kardiyak *pacemaker*, kanama bozukluğu, anti koagülan ilaç kullanımı olan) hastalar ve gebeler çalışmaya alınmadı.

KTS'nin tipik klinik bulguları olan ellerde geceleri belirgin ağrı ve uyuşma yakınmaları ve median sinir duyu dağılım alanında parestezisi olan ve en az bir karpal tünel provokasyon testi pozitif bulunan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Hasta ve kontrol grubunda olguların her iki eli bağımsız değişken olarak kabul edilerek, her bir veri sağ ve sol el için ayrı ayrı kaydedildi. Kontrol grubu olarak her iki eli klinik ve elektrofizyolojik olarak tamamen normal olan olgular alındı.

Hasta ve kontrol grubun demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim durumu) ve beden kitle indeksleri (BKİ) kaydedildi (Tablo 4.1).

Klinik değerlendirmede her hastaya phalen, tinel, karpal kompresyon olmak üzere provokatif testler uygulandı. Phalen testi; el bileğinin bir dakika süreyle maksimal fleksiyonda tutulması ile yapıldı. Tinel testi ise el bileğinin volar yüzünde karpal ligaman üzerinde uzanan median sinir üzerine hafif perküsyon uygulaması ile yapıldı. Karpal kompresyon testi ise her iki el bileğinin volar yüzüne eş zamanlı olarak bir dakika süreyle değerlendiricinin baskı uygulaması ile yapıldı (Resim 3.1). Median sinir inervasyon alanında parestezi, ağrı varlığında test sonuçları pozitif kabul edildi.



Resim 3.1. Karpal Tünel Sendromu provokasyon testleri

Hastaların semptom şiddeti ve fonksiyonel değerlendirilmesi için Boston Anket Skalası (BAS) dolduruldu.

BAS, semptomların şiddetini değerlendiren “semptom şiddet skalası” ile, günlük yaşam aktivitelerine olan etkilerini değerlendiren “fonksiyonel durum skalası” ndan oluşan bir ankettir. Levine ve arkadaşları tarafından 1993 yılında geliştirilmiştir (73). BAS’ın KTS için hasta taramalarında ve terapötik müdahalelerin etkisini değerlendirmek için yardımcı olduğu ortaya konulmuştur. Anketin Türkçe geçerlik güvenilirliği mevcuttur (74).

Semptom şiddet skalasında (SSS) toplam 11 soru bulunur. Her soru 1 ile 5 arasında skorlanarak, ortalama skor (skorların toplamı/11) hesaplanır. Maksimum skor 5’tir. Skorun büyüklüğü semptomların şiddetini ifade etmektedir (Bkz. EK 1).

Fonksiyonel durum skalası (FDS) ise 8 farklı günlük yaşam aktivitesinin gerçekleştirilmesindeki zorluğu sorgulayan bir skaladır. Skalada toplam 8 soru bulunur. Her soru 1 ile 5 arasında skorlanır ve ortalama skor (skorların toplamı/8) hesaplanır. Maksimum skor 5’tir (Bkz. EK 2). Skorun büyüklüğü *disabilitenin* şiddetini ifade etmektedir.

Hasta grupta ağrı değerlendirmesi için görsel analog skala (GAS) kullanıldı. GAS ağrının şiddetini belirlemede ve ağrının klinik takibinde sıklıkla kullanılan bir skaladır. 10 cm ’lik yatay bir çizginin iki uç noktasına değerlendirmek istenen parametre olan ağrının iki uç tanımını “ağrı yok” ve “çok şiddetli ağrı var” şeklinde yazıldı. Hastadan kendi durumunun bu çizgide nereye uygun olduğunu işaret koyarak belirlemesi istendi (75). Hastanın çizgiye koyduğu işaretin sol uca olan uzaklığı cm cinsinden ölçülerek GAS puanı olarak kaydedildi.

Çalışmadaki tüm olgulara çalışma ile ilgili bilgilendirme yapıldı ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alındı.

3.2. Elektrotanısıl İnceleme

Elektrotanısıl değerlendirme Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği ENMG Laboratuvarı'nda gerçekleştirildi. Araştırmaya katılan 138 hastanın 267 eline ve 159 sağlıklı gönüllünün 318 eline elektrotanısıl inceleme yapıldı.

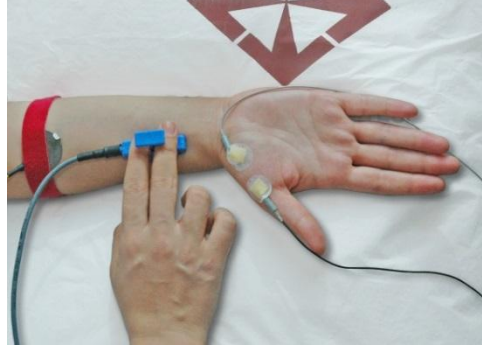
Elektrotanısıl incelemelerde tüm olgulara median ve ulnar sinir motor ve antidromik duyu iletim çalışması ile median sinir AİB segmenti mikst sinir iletim çalışması yapıldı. Bu çalışmaların normal sınırlarda olduğu hasta grubunda bu çalışmalara median ve ulnar sinir latans farkı karşılaştırma çalışması eklendi. Median sinir motor iletim çalışmalarında anormallik tespit edilen olgulara iğne EMG de uygulandı. Motor iletim çalışmalarında, latans ve hız hesaplamalarında başlangıç latansları ve izoelektrik hat-negatif tepe amplitüdü ölçüldü. Tüm duyu ve mikst sinir iletim çalışmalarında supramaksimal uyarı ile elde edilen ardışık en az 8 potansiyel averajlanarak kayıt yapıldı. Latans ve hız ölçümleri ilk negatif tepe noktasından, amplitüd ölçümleri ise tepeden tepeye olacak şekilde gerçekleştirildi.

Tüm incelemeler tek bir hekim tarafından 25°C'nin üzerinde oda sıcaklığında, ekstremiteler distal cilt ısı 32°C'nin üzerinde olacak şekilde, Medelec ® Synergy Multimedia EMG/EP cihazı (Oxford Instruments) kullanılarak gerçekleştirildi. Referans değer olarak kendi laboratuvar değerlerimiz alınmış olup, laboratuvarımıza ait normal elektrofizyolojik değerler EK 3'te sunulmuştur.

3.2.1. Median sinir motor iletim çalışması

Aktif yüzeysel disk kayıt elektrodu APB kasının göbeğine, referans elektrot ise metakarpofalangeal eklem hemen distaline yerleştirildi. Distal stimülasyon aktif elektrodun 8 cm proksimalinden; proksimal stimülasyon ise antekübital bölgenin medialinden uygulandı. Distal motor latansı, motor iletim hızı ve BKAP kaydedildi.

F yanıtını kaydetmek için kayıt elektrotları motor sinir iletim çalışması ile aynı şekilde yerleştirildi. Ancak stimülatörün katodu omurgaya yakın, kayıt elektroduna ise uzak olacak şekilde çevrilerek, aktif elektrodun 8 cm proksimalinden yalnızca distal stimülasyon olarak verildi. Her 2 saniyede bir ve toplamda 8 defa olacak şekilde stimülasyon yapılarak ortalama F latansı kaydedildi.



Resim 3.2. Median sinir motor iletim çalışması

3.2.2. Median sinir antidromik duyu iletim çalışması

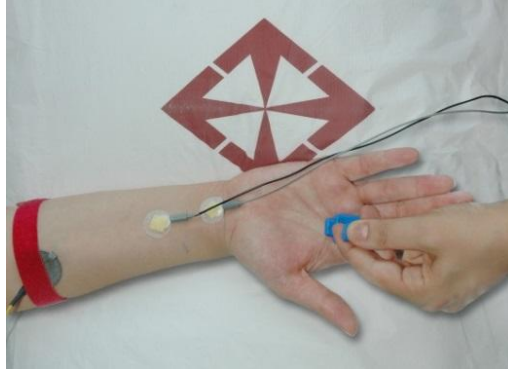
Aktif yüzük kayıt elektrodu proksimal interfalangeal eklem üzerinde, referans elektrot ise distal interfalangeal eklemin üzerinde olacak şekilde 3.parmağa yerleştirildi. Distal stimülasyon aktif elektrottan 12 cm uzakta olacak şekilde; proksimal stimülasyon ise antekübital bölgenin medialinden gerçekleştirildi. Distal duyu latansı, duyu iletim hızı ve BSAP kaydedildi.



Resim 3.3. Median sinir antidromik duyu iletim çalışması

3.2.3. Median sinir avuç içi-bilek segmenti mikst sinir iletim çalışması

Aktif yüzeysel disk kayıt elektrodu el bileği orta kesiminde proksimal el bilek çizgisinin proksimaline, referans elektrodu ise aktif elektrodun 3-4 cm proksimaline yerleştirildi. Stimülâtör, anod 2. parmağın metakarpofalengeal eklemi üzerinde, katot avuç içinde olacak şekilde yerleştirilerek uyarı verildi. Mikst sinir iletim hızı ve BSAP amplitüdü kaydedildi.

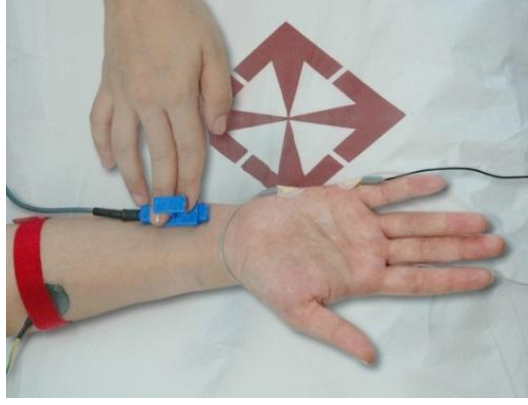


Resim 3.4. Median sinir avuç-ıçi bilek segmenti mikst sinir iletim çalışması

3.2.4. Ulnar sinir motor iletim çalışması

Aktif yüzeysel disk kayıt elektrodu ADM kasının göbeğine, referans elektrot ise metakarpofalengeal eklem heman distaline yerleştirildi. Distal stimülasyon aktif elektrodun 8 cm proksimalinden; proksimal stimülasyon ise ulnar oluktan verildi. Distal motor latansı, motor iletim hızı ve BKAP amplitüdüleri kaydedildi.

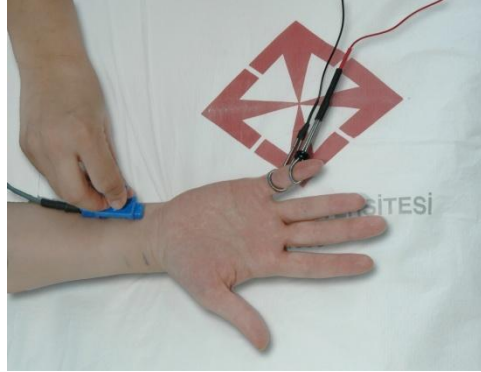
F yanıtını kaydetmek için kayıt elektrotları motor sinir iletim çalışması ile aynı şekilde yerleştirildi. Ancak stimülâtörün katodu omurgaya yakın, kayıt elektroduna ise uzak olacak şekilde çevrilerek, aktif elektrodun 8 cm proksimalinden yalnızca distal stimülasyon olarak verildi. Her 2 saniyede bir ve toplamda 8 defa olacak şekilde stimülasyon yapılarak ortalama F latansı kaydedildi.



Resim 3.5. Ulnar sinir motor iletim çalışması

3.2.5 Ulnar sinir antidromik duyu iletim çalışması

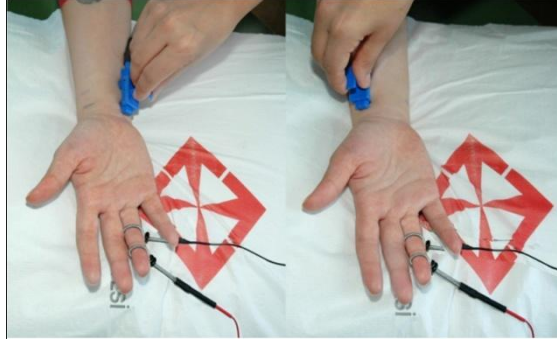
Aktif yüzük kayıt elektrodu proksimal falanks üzerinde, referans elektrot distal falanks üzerinde olacak şekilde 5. parmağa yerleştirildi. Distal stimülasyon aktif elektrottan 12 cm uzakta olacak şekilde; proksimal stimülasyon ise dirsekte ulnar oluktan verildi. Distal duyu latansı, duyu iletim hızı ve BSAP amplitüdüleri kaydedildi.



Resim 3.6. Ulnar sinir antidromik duyu iletim çalışması

3.2.6 Median ve ulnar sinir latans farkı karşılaştırma çalışması

Aktif yüzük kayıt elektrodu proksimal interfalangeal eklem üzerinde, referans elektrot ise distal interfalangeal eklemin üzerinde olacak şekilde 4. parmağa yerleştirildi. Aktif elektrottan 12 cm uzaklıktan önce median, sonra ulnar taraftan stimülasyon verildi. Median ve ulnar sinirlerin distal duyu latansları kaydedildi.



Resim 3.7. Median ve ulnar sinir latans farkı karşılaştırma çalışması

3.2.7. İğne EMG

Klinik ve elektrofizyolojik olarak KTS tanısı alan ve median sinir distal motor latansı 3.9 msn üzerinde saptanan hastalarda APB kasına iğne EMG uygulandı. Ayrıca APB kasında iğne EMG bulgusu saptanan hastalarda ulnar sinir lezyonu veya servikal radikülopati olmadığını doğrulamak amacıyla ADM kasına da iğne EMG yapıldı. İncelemede öncelikle APB için tenar bölge, ADM için de hipotenar bölge alkollü pamukla silinerek hazırlandı. 25 mm x 30 gauge büyüklüğünde bipolar konsantrik iğne elektrot kullanıldı. İncelemede kasın ilk giriş aktivitesi, rekrutman paterni, denervasyon potansiyelleri, MÜAP özellikleri değerlendirildi.

3.3. KTS Derecelendirmesi

ENMG sonuçlarına göre hastalar Padua ve ark.'nın nörofizyolojik değerlendirme sistemi temel alınarak 6 gruba ayrıldı (3):

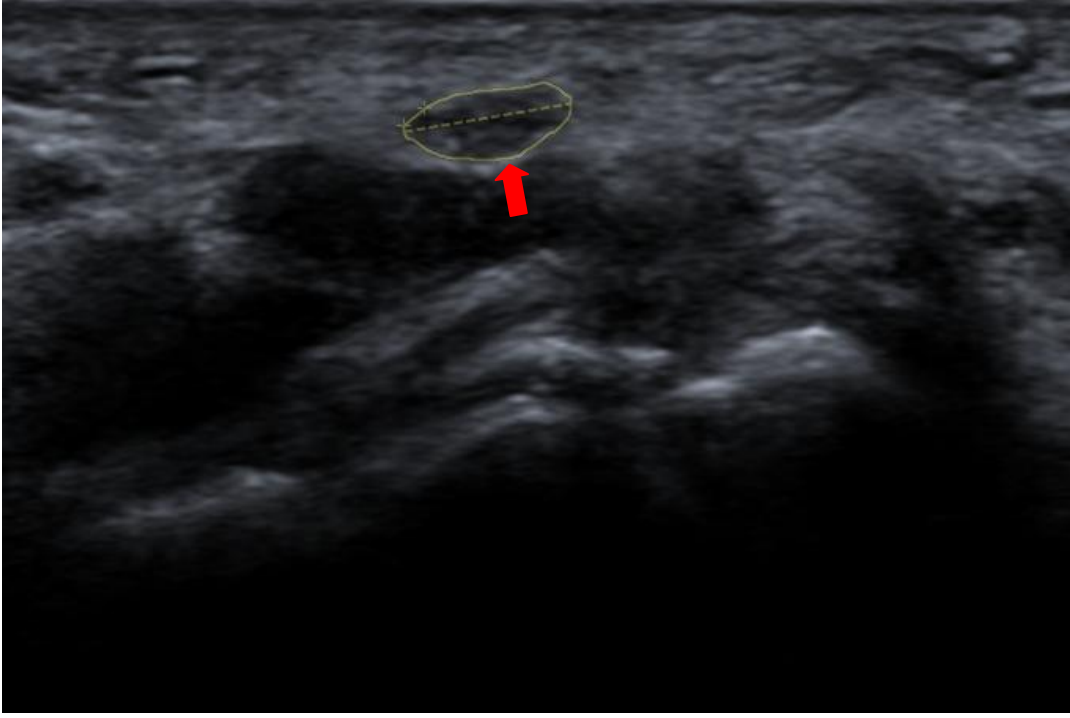
- Grup 1: Negatif KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, ENMG normal)
- Grup 2: Erken dönem KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, rutin ENMG normal, segmental veya karşılaştırma testleri etkilenmiş)
- Grup 3: Hafif derecede KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, ENMG'de duyu iletim çalışmaları etkilenmiş)
- Grup 4: Orta derecede KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, ENMG'de duyu ve motor iletim çalışmaları etkilenmiş)

- Grup 5: İleri derecede KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, ENMG’de duyu ve motor iletim çalışmaları etkilenmiş, iğne ENMG’de motor ünite kaybı veya atrofi mevcut)
- Grup 6: Çok ileri derecede KTS (yakınmaları var, klinik muayene bulguları pozitif, ENMG’de duyu ve motor yanıtları alınamıyor, iğne ENMG’de motor ünite kaybı veya atrofi mevcut)

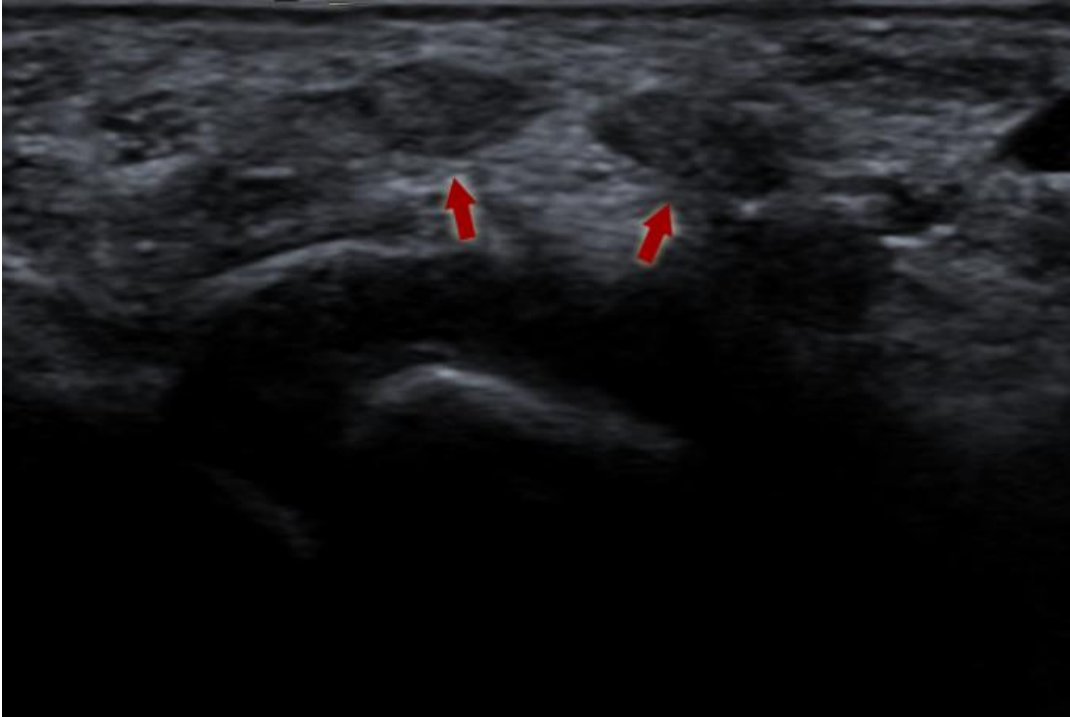
3.4. Ultrasonografik İnceleme

Çalışmadaki tüm olgular Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Radyoloji Kliniği’nde USG ile incelendi. Sonografik inceleme *Siemens* marka USG cihazı ve yüksek frekanslı 3-13 Mhz aralığında lineer prob kullanılarak aynı hekim tarafından gerçekleştirildi.

Olgular, yüzü değerlendiriciye dönük olarak otururken, el bileği volar yüzü havaya bakacak şekilde ve bir yastık üzerinde ya da kendi kucağında istirahatte olacak şekilde pozisyonlandı. El bilek volar yüzden yapılan değerlendirme ile önce median sinir lokalize edildi, daha sonra proksimalden distale doğru taranarak BMS varlığı açısından değerlendirildi (48). El bileği ile antekübital bölge arasında tarama yapılarak median sinirin bifid anomalisi “var” veya “yok” şeklinde değerlendirme yapıldı. Ayrıca el bilek volar yüzden yapılan transvers görüntüleme, fleksör retinakulumun gözlendiği ilk kesitte distal radio-ulnar bileşke hizasında elle takip yöntemi ile median sinir transvers kesitsel alan (TKA) ölçümü alındı (Şekil 3.1). Median sinirin bifid olarak tespit edildiği olgularda, sinirin iki parçasının kesitsel alanları ayrı ayrı ölçülerek kaydedildi (Şekil 3.2).



Şekil 3.1. Median Sinirin Sonografik Görüntüsü ve Transvers Kesit Alan Ölçümü
Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezinde bir olguda karpal tünel proksimalinde median sinirin sonografik görüntüsü(kırmızı ok) ve elle takip yöntemi ile transvers kesit alan ölçümü



Şekil 3.2. Bifid Median Sinirin Sonografik Görüntüsü
Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Merkezinde bir olguda karpal tünel proksimalinde bifid median sinirin transvers sonografik görüntüsü (kırmızı oklar)

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS versiyon 21 (SPSS Inc. Chicago, IL) paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma şeklinde, kategorik değişkenler ise frekans ve yüzde (%) olarak gösterildi. Sürekli değişkenlerin analizinde T testi, ANOVA, Welch testi ve Pearson korelasyonları kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizlerinde Pearson ki kare veya Fisher exact testi kullanıldı. $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Klinik ve Demografik Veriler

Çalışmada 138 hastanın 268 eli ve 159 gönüllü kontrol grubunun 318 eli olmak üzere toplamda 585 el incelendi.

Hasta grubunda 128 kişide bilateral KTS, 11 kişide ise unilateral KTS vardı. KTS olan 267 elin 130 tanesi sağ, 137 tanesi sol el idi. Kontrol grubundaki 159 olgunun tamamında her iki el de değerlendirildiğinden değerlendirilen 318 elin yarısı sağ diğer yarısı sol el idi.

Olguların demografik özellikleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hasta grubunun yaş ortalaması $48,34 \pm 11,63$ iken kontrol grubunun yaş ortalaması $34,7 \pm 13,93$ idi. Hasta grubunun %87’si (n=120) kadın, %13’ü (n=18) erkek iken kontrol grubunun %74,8’i (n=119) kadın, %25,2’si (n=40) erkekti. Cinsiyet dağılımı açısından hem hasta hem kontrol grubunda kadınlar erkeklerden fazla olmakla birlikte hasta gruptaki kadınların oran, kontrol gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olarak kontrol grubundan daha fazla idi (p=0,009). Hasta grubunun BKİ ortalaması $29,39 \pm 5,81$ iken, kontrol grubunda $24,18 \pm 4,64$ idi. İki grup arasında BKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup, hasta grupta daha yüksekti (p<0,001).

Hasta grubunun %10’u üniversite, %22,5’i lise, %2,9’u ortaokul, %77’si ilkokul mezunu olup %16’sı ise okuryazar değildi. Kontrol grubunda eğitim düzeyi hasta grubundan yüksek olup %77’si üniversite, %33’ü lise ve %1,3’ü ortaokul, %28,9’u ilkokul mezunu olup yalnızca %0,6’sı okuryazar değildi (p<0,001).

Çalışmamızda hasta grubunda BAS sonuçlarında ŞŞS değeri ortalaması 1,52 (SD±; minimum 1- maksimum 4,45) ve FDS değeri ortalaması 2,09 (SD±0.82, minimum 1- maksimum 5) idi. GAS değeri ise 0-10 arasında değişmekteydi ve ortalaması 4,85 idi.

Tablo 4.1. Demografik Veriler

Değişkenler	Hasta(n=138)	Kontrol(n=159)	P-değeri
Yaş (yıl) ±SS	48,34 ± 11,63	34,7 ± 13,93	<0,001
BKİ±SS	29,39 ± 5,81	24,18 ± 4,64	<0,001
Cinsiyet			
Erkek	18 (% 13)	40 (% 25,2)	0,009 **
Kadın	120 (% 87)	119 (% 74,8)	
Eğitim Durumu			
Okuryazar değil	16 (% 11,6)	1 (% 0,6)	
İlkokul	77 (% 55,8)	46 (% 28,9)	
Ortaokul	4 (% 2,9)	2 (% 1,3)	<0,001
Lise	31 (% 22,5)	33 (% 20,8)	
Üniversite	10 (% 7,2)	77 (% 48,4)	

*BKİ: Beden kitle indeksi SS: standart sapma **Ki-Kare testi

4.2. Elektrotanısalsal Değerlendirme Verileri

4.2.1. Sinir iletim çalışmaları

Hasta ve kontrol grubunda elde edilen sinir iletim çalışmalarına ait veriler tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Beklendiği gibi hasta grubunda median sinir distal motor latansı kontrol grubuna göre anlamlı uzun ($p<0,001$), motor iletim hızı anlamlı yavaşlamış, distal motor BKAP amplitüdü anlamlı küçük bulundu ($p<0,001$). Hasta grubunda kontrol grubuna göre, 3. parmak kaydıyla elde edilen median sinir antidromik distal duyu latansı ise anlamlı uzun, duyu iletim hızı anlamlı yavaşlamış, BSAP amplitüdü anlamlı küçük bulundu ($p<0,001$). Hasta grubunda avuç içi-bilek segmenti sinir iletim hızı kontrol grubuna göre anlamlı yavaşlamış, BSAP amplitüdü anlamlı küçük saptandı ($p<0,001$). Hasta grubunda median sinir F latansları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı uzundu ($p<0,001$). Ayrıca hasta grubunun hepsinde ulnar sinir distal motor ve duyu latansı, 5. parmak-bilek segmentinde motor ve duyu iletim hızı, BKAP ve BSAP amplitüdü laboratuvar değerlerimize göre normal sınırlar içerisindeydi.

Tablo 4.2. Sinir İletim Çalışmalarının Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Dağılımı

Değişkenler	Hasta Grubu ortalama±SS	Kontrol Grubu ortalama±SS	P-değeri
Median sinir 3.parmak antidromik distal duyu latansı	3,67±1,12	2,78±0,26	<0,001
Median sinir 3.parmak antidromik distal duyu BSAP amplitüdü	32,63±18,91	43,96±19,39	<0,001
Median sinir 3.parmak antidromik duyu iletim hızı	58,74±11,05	62,95±4,57	<0,001
Ulnar sinir 5.parmak antidromik distal duyu latansı	2,73±2,2	2,64± ,24	<0,001
Ulnar sinir 5.parmak antidromik distal duyu BSAP amplitüdü	36,51±14,41	39,55±17,61	0,055
Ulnar sinir 5.parmak antidromik duyu iletim hızı	65,85±6,20	65,65±5,39	0,683
Median sinir AİB segmenti mikst BSAP amplitüdü	38,71±25,47	47,52±32,37	<0,001
Median sinir AİB hızı	33,96±10,26	46,19±4,66	<0,001
Median sinir distal motor latansı	4,08±1,35	3,03±,35	<0,001
Median sinir distal motor BKAP amplitüdü	8,28±2,96	9,19±2,77	<0,001
Median sinir motor iletim hızı	58,02±5,57	61,33±4,06	<0,001
Ulnar sinir distal motor latansı	2,58±,26	2,54±,26	0,054
Ulnar sinir distal motor BKAP amplitüdü	8,87±2,01	9,37±4,17	0,091
Ulnar sinir motor iletim hızı	65,24±5,44	65,33±5,85	0,869
Median sinir motor F latansı	26,35±3,07	25,67±1,44	<0,001
Ulnar sinir motor F latansı	25,39±1,67	25,63±1,76	0,096

SS: standard sapma BSAP: birleşik sinir aksiyon potansiyeli BKAP: birleşik kas aksiyon potansiyeli AİB :avuç-içi bilek

Kontrol grubunda median ve ulnar sinir motor ve duyu iletim çalışmaları ve F yanıtları normal sınırlardaydı. Ulnar SİÇ sonuçları hem hasta hem de kontrol grubunda normal sınırlarda olduğundan bu iki grup arasında ulnar SİÇ açısından fark yoktu. Kontrol grubuna dahil edilmek üzere çalışmaya alınan 2 sağlıklı gönüllünün 4 elinde median sinir distal duyu latansı normal laboratuvar değerlerimize göre uzun, 3. parmak antidromik duyu iletim hızı ve avuç içi-bilek segmenti mikst sinir iletim hızı da düşük bulundu. Klinik olarak KTS ile uyumlu bulgusu bulunmayan bu yakınmasız olgular çalışma dışı bırakıldı.

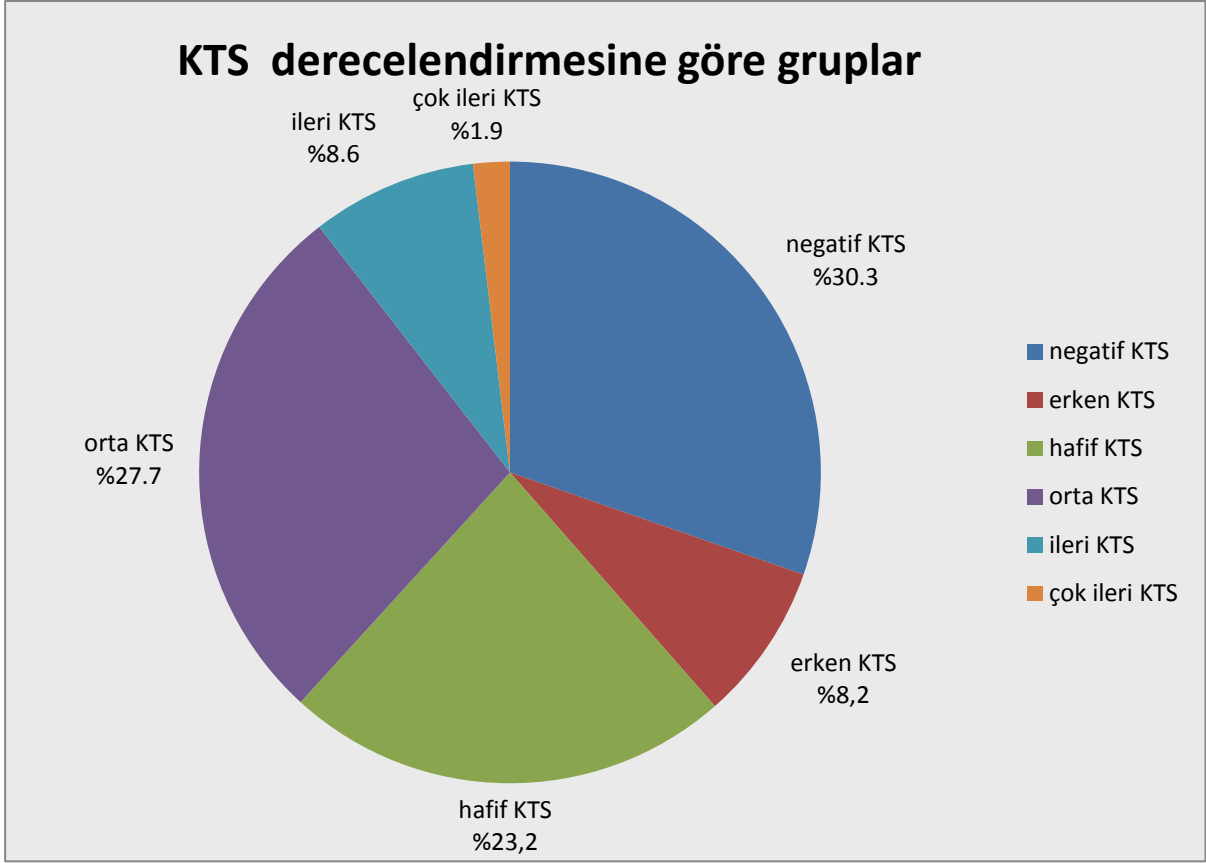
4.2.2 İğne EMG sonuçları

Hasta grubunun %38,2 (n=102)'sinde median sinir motor iletim çalışmasında anormallik bulunduğu için APB kasına iğne EMG yapıldı. İğne EMG yapılan olguların %27,5'inde (n=28) denervasyon potansiyelleri, motor ünite kaybı ya da rekrutman anormalliğine ait bulgular saptandı.

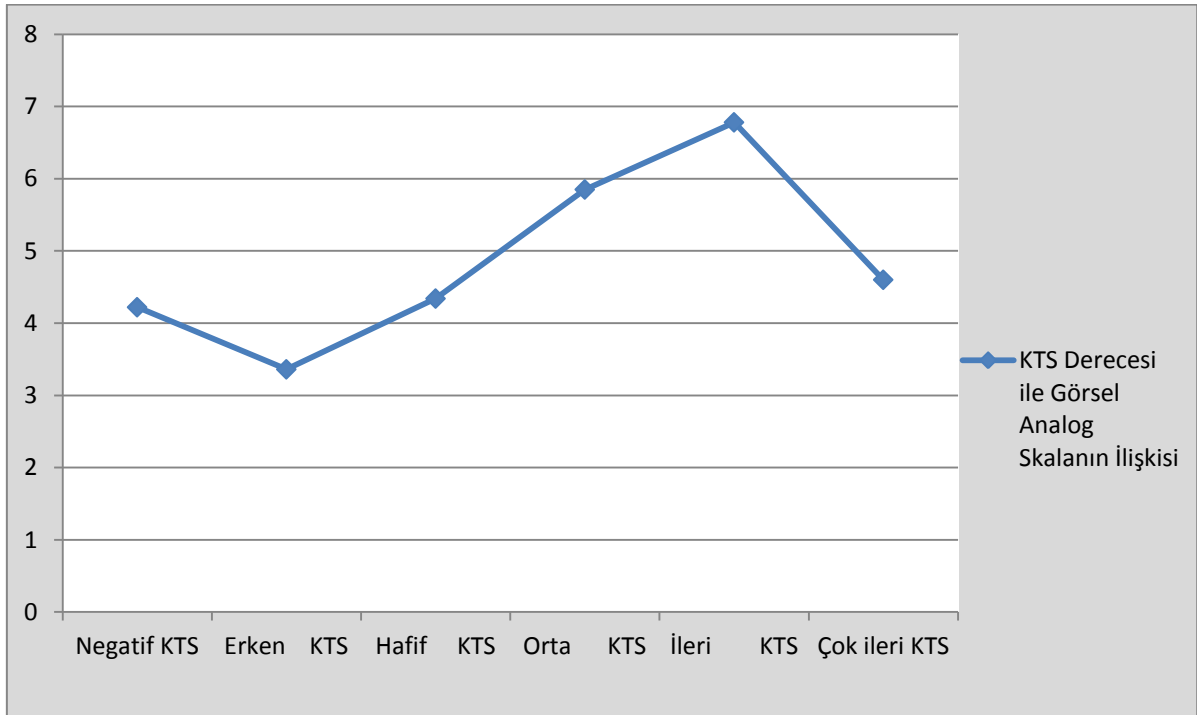
APB kasında anormal bulgu saptanan olgularda ulnar sinir anormalliği veya servikal radikülopati olmadığının doğrulanması için ADM kasına da iğne EMG uygulandı. İncelenen olguların hiçbirinde ADM kasına ait iğne EMG bulgusu saptanmadı.

Klinik ve ENMG sonuçlarına göre yapılan KTS derecelendirmesine göre, çalışmamızda 81 elde (%30,3) negatif, 22 elde (%8,2) erken; 62 elde (%23,2) hafif, 74 elde (%27,7) orta, 23 (%8,6) elde ileri, 5 elde (%1,9) ise çok ileri KTS saptandı.

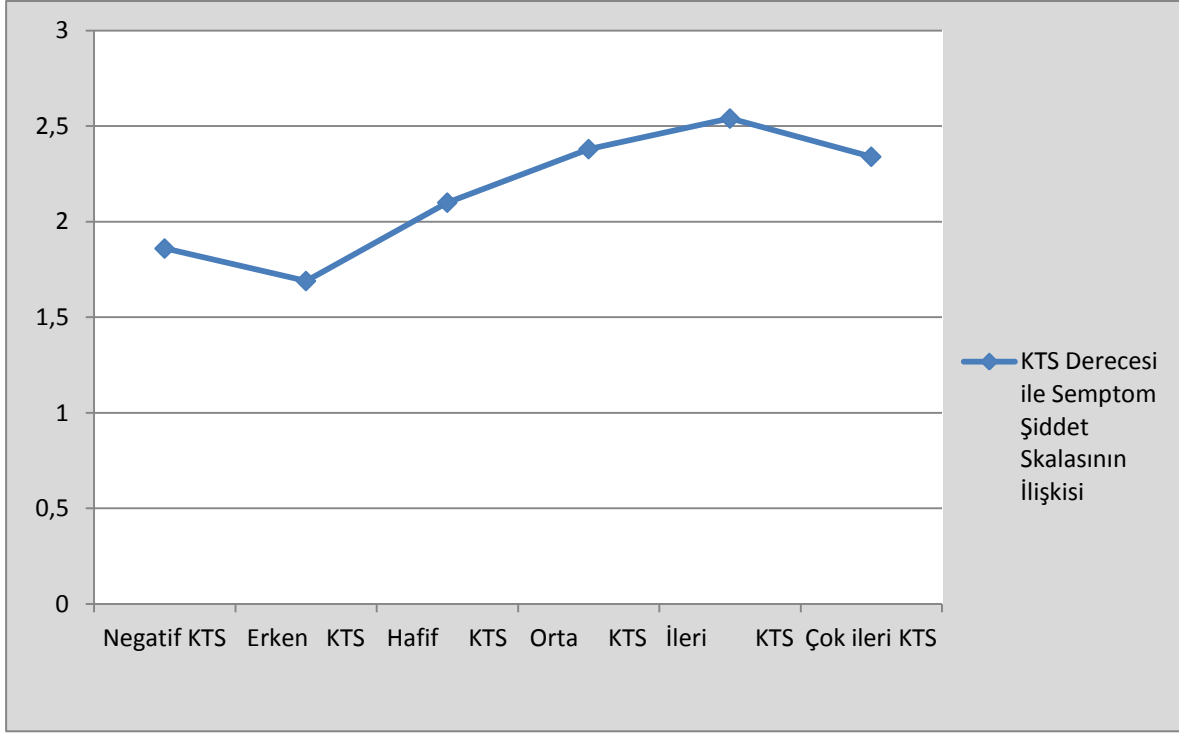
KTS derecelerine göre hasta grupları incelendiğinde gruplar arasında cinsiyet dağılımı, yaş, BKİ verilerinin dağılımı Tablo 4.3'de gösterilmiştir. KTS derecelerine göre gruplar arasında GAS, SSS, FDS ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,001) (Tablo 4.3.). Ayrıca KTS derecesi arttıkça GAS skorlarında düzenli artış izlenmedi. SSS ve FDS'de de KTS derecesi ile uyumlu olarak artış gözlenmedi (Grafik 4.2, 4.3, 4.4).



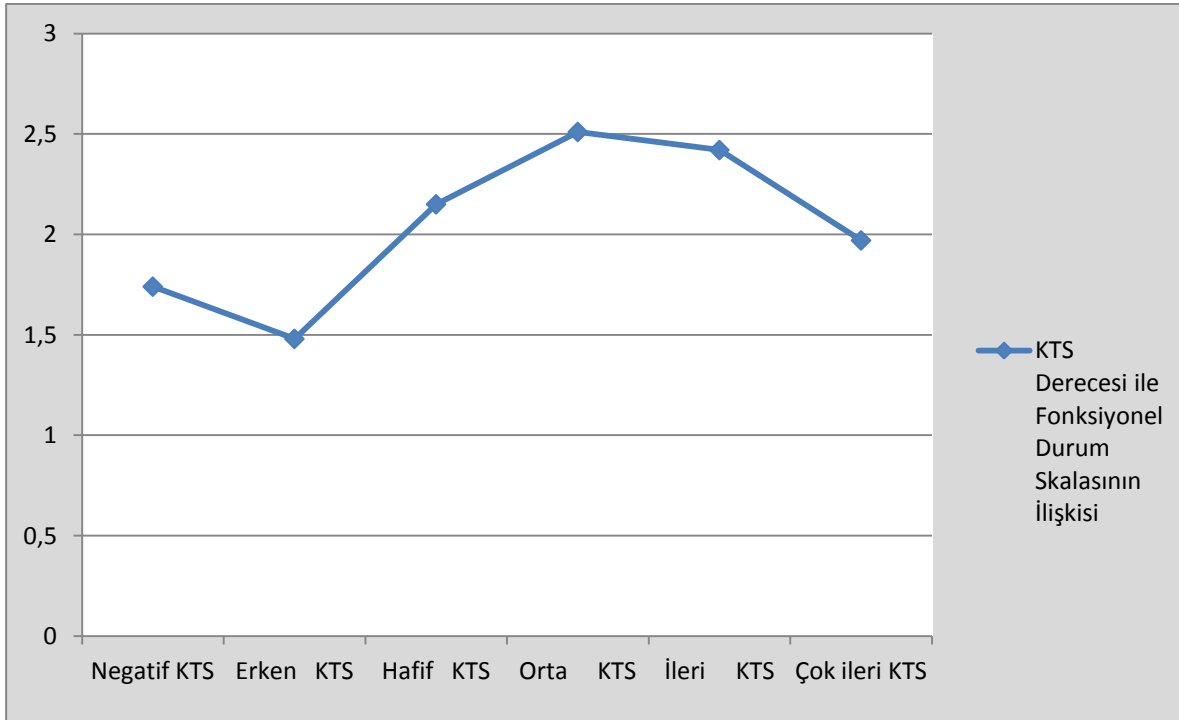
Grafik 4.1. KTS Derecelendirmesine Göre Hasta Gruplarının Dağılımı



Grafik 4.2. KTS Derecesi ile GAS Skorları Arasındaki İlişki



Grafik 4.3. KTS Derecesi ile SŞS Skorları Arasındaki İlişki



Grafik 4.4. KTS Derecesi ile FDS Skorları Arasındaki İlişki

Tablo 4.3. KTS Derecelendirmesine Göre Grupların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişkenler	Negatif KTS (n=81)	Erken KTS (n=22)	Hafif KTS (n=62)	Orta KTS (n=74)	İleri KTS (n=23)	Çok İleri KTS (n=5)
Yaş (yıl±SS)	43,1± 11,4	38,±11,4	51,5±10,2	51,3±10	56,3±8,6	57,5±7,7
Cinsiyet (kadın/erkek)	35/8	9/2	35/4	29/3	10/1	5/0
BKİ ±SS	26,51±4,38	26,4±4,86	29,79±5,54	32,43±5,87	33,45±6,42	31,64±1,69
SŞS (1-5 ±SS)	1,86±0,74	1,69±0,68	2,10±0,85	2,38±0,75	2,54±0,94	2,34±0,78
FDS (1-5 ±SS)	1,74±0,79	1,48±0,93	2,15±0,94	2,51±1,08	2,42±1,00	1,97±0,99
GAS (0-10 cm±SS)	4,22±2,48	3,36±2,95	4,34±3,41	5,85±2,9	6,78±2,07	4,6±2,08

KTS: karpal tünel sendromu BKİ: beden kitle indeksi SŞS: semptom şiddet skalası FDS: fonksiyonel değerlendirme skalası GAS: görsel analog skala SS: standart sapma

4.3. Ultrasonografik Değerlendirme Sonuçları

Çalışmadaki tüm olgular ultrasonografi ile incelendi. Ultrasonografik incelemelerin hiç birinde karpal tünel içinde yer kaplayıcı lezyon (kitle, çıkık kemik gibi) tespit edilmedi.

4.3.1. Tüm olguların sonuçları

Toplam değerlendirilen 585 elin 66'sında (%11,3), 297 kişinin 52'sinde(%17,5) BMS saptandı. BMS saptanan ellerin 35 tanesi sağ tarafta, 31'i ise sol tarafta idi. Toplam 7 olguda bilateral (%4,7), 52 olguda ise unilateral BMS vardı.

Tüm olguların median sinir alan ortalaması $0,09\pm 0,38$ cm² olarak bulundu. BMS varlığı ile median sinir TKA arasındaki ilişki zayıf olarak bulundu ($p=0,046$) ve BMS varlığı ve median sinir TKA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilemedi ($r=0,083$, odds oranı $<0,001$).

4.3.2. Tüm olgularda BMS olan ve olmayan gruplar karşılaştırılması

Tüm olgularda BMS olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında elde edilen sonuçlar Tablo 4.4'te verilmiştir. BMS saptanan grupta KTS'lilerin oranı %47,0 iken, BMS saptanmayan KTS' lilerin oranı %45,5 idi ve aralarında istatistiksel fark yoktu ($p=0,818$). BMS saptanan grubun yaş ortalaması, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,027$). BMS saptanan grubun median sinir alan ortalaması $0,099 \text{ cm}^2$, BMS saptanmayan grubun median sinir alan ortalaması ise $0,891 \text{ cm}^2$ idi. BMS olan grupta median sinir alan ortalaması BMS olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha büyük bulundu. ($p=0,0468$).

Tablo 4.4. Tüm Olgularda BMS Olan ve Olmayan Gruplar Karşılaştırılması

Değişkenler	BMS var (n=66)	BMS yok (n=519)	P-değeri
Hasta/kontrol sayısı	31/35	236/283	-
Sağ/sol el	35/31	254/ 265	0,531
Yaş (yıl±SS)	45,76±11,52	40,51±14,80	0,027
Cinsiyet(K/E)	48/18	421/98	0,127
BKİ ±SS	28,14±4,80	26,40±5,90	0,114
Median sinir TKA (cm^2)	0,099	0,089	0,0468

K/E: Kadın/Erkek BKİ: beden kitle indeksi BMS: bifid median sinir TKA: transvers kesit alanı SS: standart sapma

4.3.3. Hasta ve Kontrol grubunun sonuçlarının karşılaştırılması

Hasta gruptaki toplam 267 elin 31'inde (%11,6) BMS saptanırken, kontrol grubundaki 318 elden 35'inde (%11) BMS saptandı. Hasta gruptaki 138 kişinin 24'ünde (%17,39), kontrol grupta ise 159 kişinin 29 'unda (%17,61) BMS saptandı. BMS bulunma sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p= 0,82$).

Hasta grubun median sinir alan ortalaması $0,11 \pm 0,05 \text{ cm}^2$, kontrol grubun median sinir alan ortalaması ise $0,09 \pm 0,02 \text{ cm}^2$ idi. Median sinir alanı açısından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında hasta grubun median sinir alan ortalaması istatistiksel olarak anlamlı geniş bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.5. Hasta ve Kontrol Grubunda USG Sonuçlarının Karşılaştırılması

Değişkenler	Hasta (n=267)	Kontrol (n=318)	P-değeri
BMS			
Var	31 (% 11,6)	35 (% 11)	0,82
Yok	236 (% 88,4)	283 (% 89)	
Median Sinir TKA ortalaması (cm²±SS)	0,11 ± 0,05	0,09 ± 0,02	<0,001

*BMS: bifid Median Sinir TKA: transvers kesit alanı SS: standart sapma

4.3.4. Kontrol gruptaki BMS'li olgular ile hasta gruptaki BMS'li olguların karşılaştırılması

Kontrol gruptaki BMS'li olgular ile hasta gruptaki BMS'li olgular yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. BKİ ise hasta gruptaki BMS'lilerde istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,001). Hasta grubunda saptanan BMS'lerde sağ/ sol el oranı 14/ 17 iken, kontrol grubunda saptanan BMS'lerde 21/ 14 idi. Bu açıdan iki grup arasında istatistiksel fark bulunmadı (p=0,228). Hasta grubunda 7 olguda (%5) , kontrol grupta da 7 olguda (%4,4) bilateral BMS saptandı. Bilateral BMS bulunması açısından gruplar arasında istatistiksel fark yok idi (p =0,797).

Hasta gruptaki BMS'li olgulardaki TKA ise kontrol gruptaki BMS 'li olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak büyüktü (p<0,001).

Tablo 4.6. Kontrol Gruptaki BMS ile Hasta Gruptaki BMS Olgularının Karşılaştırılması

Değişkenler	Hasta (n=31)	Kontrol (n=35)	P-değeri
Yaş(yıl±SS)	49,12±10,22	41,92±12,07	0,088
Cinsiyet (K/E)	24/7	8/6	0,236
BKİ ±SS	30,54±4,14	25,23±3,93	0,001
Sağ/sol el	14/17	21/14	0,228
Bilateral olma(%)	% 5	% 4,4	0,797
Median Sinir TKA ortalaması (cm²±SS)	0,1097 ± 0,037	0,0709 ± 0,019	<0,001

*K/E: Kadın/Erkek BKİ: beden kitle indeksi TKA: transvers kesit alanı SS: standart sapma

4.3.5. Hasta grupta BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırılması

Hasta grupta BMS olan ve olmayanlarda yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, BKİ, FDS, SŞS ve GAS skorları açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Hasta grupta BMS olan ve olmayanların TKA ortalamaları kıyaslandığında aralarında istatistiksel fark saptanmadı

Tablo 4.7. Hasta Grupta BMS Olan ve Olmayan Grupların Karşılaştırılması

Değişkenler	BMS var (n=31)	BMS yok (n=236)	P-değeri
Yaş*	49,88±10,38	48,13±11,81	0,563
Cinsiyet (K/E)	24/7	207/29	0,547
BKİ	30,54±4,14	29,22±6	0,382
Sağ/sol el	14/17	116/120	0,676
FDS (1-5 ±SS)	1,96±0,90	2,11±1,02	0,456
SŞS (1-5 ±SS)	2,22±0,71	2,09±0,84	0,402
GAS ortalaması (1-10 cm±SS)	4,51±3,17	4,9±2,97	0,50
Median Sinir TKA ortalaması (cm ² ±SS)	0,10± 0,03	0,11±0,04	0,631

*kişi sayısına göre BMS: bifid median sinir BKİ: Beden kitle indeksi K/E: Kadın/Erkek TKA: transvers kesit alanı SS: standart sapma

4.3.6. Kontrol grupta BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırılması

Kontrol grupta BMS olan ve olmayan grupların karşılaştırıldığında elde edilen veriler Tablo 4.8'de gösterilmiştir. Buna göre kontrol grupta BMS olan olgularda yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek bulundu. (p=0,0042). Bu olgularda median sinir alan ortalaması da, BMS olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha küçüktü (p<0,001).

Tablo 4.8. Kontrol Grupta BMS Olan ve Olmayan Grupların Karşılaştırılması

Değişkenler	BMS var (n=35)	BMS yok (n=283)	P-değeri
Yaş*	41,92±12.07	34,01±13,93	0,042
Cinsiyet (K/ E)	24/11	214/69	0,11
BKİ ±SS	25,24±3.93	24,08±12,07	0,379
Sağ/ sol el	21/14	138/145	0,210
Median Sinir TKA ortalaması (cm ² ±SS)	0,0709±0,01	0,0867±0,02	<0,001

*kişi sayısına göre

K/E: Kadın/Erkek BKİ: beden kitle indeksi BMS: bifid median sinir TKA: transvers kesitsel alanı SS: standart sapma

4.4. Elektrotanısıl İncelemeler ile USG Sonuçlarının Karşılaştırılması

Hasta grupta BMS olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldığında median sinir iletim çalışmaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.9).

Kontrol grupta BMS olan ve olmayanların tamamında median SİÇ normal sınırlarda olup, aralarında istatistiksel anlamlı fark da yoktu.

KTS derecesine göre BMS görülme sıklığı değerlendirildiğinde, en fazla BMS görülen %20 ile çok ileri KTS grubu idi. En az görülen ise %8,1 BMS görülen orta KTS grubu idi (Tablo 4.10).

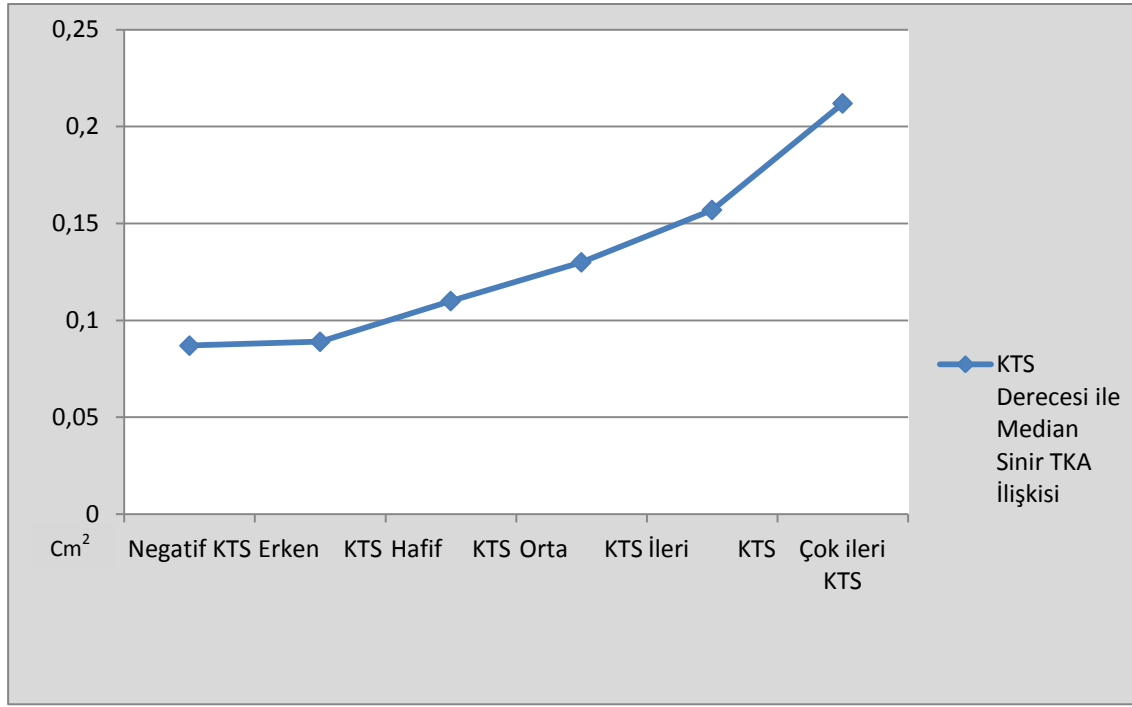
KTS şiddetine göre median sinir alan ortalaması değerlendirildiğinde ise KTS derecesi arttıkça, median sinir alan ortalaması istatistiksel olarak anlamlı olarak artmakta idi (p<0,001) (Grafik 4.5).

Bununla uyumlu olarak median sinir alanı ile, 3.parmak antidromik distal duyu latansı (r=0,404, p<0,001) ve distal motor latansı (r=0,531, p<0,001) arasında pozitif korelasyon; 3.parmak antidromik duyu amplitüdü (r=-0,409, p<0,001), median sinir duyu (r=-0,098, p<0,001) ve motor iletim hızları (r=-0,319, p<0,001) , AİB amplitüdü (r=-0,251,p<0,001) ve AİB hızı(r=-0,538,p<0,001) arasında ise negatif korelasyon saptandı.

Tablo 4.9. Hasta Grupta BMS Olan ve Olmayanlarda Median SİÇ'nin Karşılaştırılması

Değişkenler	Hasta grupta BMS olmayanlar ortalama±SS	Hasta grupta BMS olanlar ortalama±SS	P-değeri
Median sinir 3.parmak antidromik distal duyu latansı	3,65±1,09	3,82±1,33	0,432
Median sinir 3.parmak antidromik distal duyu BSAP amplitüdü	32,80±18,67	31,32±20,93	0,682
Median sinir 3.parmak antidromik duyu iletim hızı	58,90±10,93	57,54±12,04	0,52
Median sinir AİB segmenti mikst BSAP amplitüdü	39,50±26,08	32,67±19,57	0,161
Median sinir AİB segmenti hızı	34,33±9,95	31,20±12,18	0,111
Median sinir distal motor latansı	4,01±1,18	4,58±2,25	0,177
Median sinir distal motor BKAP amplitüdü	8,32±2,93	8,05±3,23	0,633
Median sinir motor iletim hızı	58,12±5,50	57,26±6,10	0,421
Median sinir motor F latansı	26,25±3,00	27,17±3,47	0,116

SİÇ: sinir iletim çalışması BMS: bifid median sinir SS: standart sapma BSAP: birleşik sinir aksiyon potansiyeli BKAP: birleşik kas aksiyon potansiyeli AİB: avuç içi-bilek



Grafik 4.5. KTS Derecesi ile Median Sinir TKA Arasındaki İlişki

Tablo 4.10. KTS Alt Gruplarına Göre USG Verileri

Değişkenler	Negatif KTS (n=81)	Erken KTS (n=22)	Hafif KTS (n=62)	Orta KTS (n=74)	İleri KTS (n=23)	Çok ileri KTS (n=5)
BMS sıklığı (%)	8,6	18,2	14,5	8,1	17,4	20,0
BMS var/yok	7/74	4/18	9/53	6/68	4/19	1/4
Median sinir TKA ortalaması (cm²±SS)	0,087±,02	0,089±,01	0,110±,01	0,130±,03	0,157±,07	0,212±,11

KTS: karpal tünel sendromu USG: ultrasonografi BMS: bifid median sinir TKA: transvers kesit alanı
SS: standart sapma

5. TARTIŞMA

KTS en sık görülen periferik nöropatidir. En sık idiyopatik olmakla birlikte KTS etiyojisinde karpal tüneli daraltan nedenler, karpal tünel içeriğinin artması, nöropatik nedenler, infeksiyöz ve inflamatuvar nedenler, sıvı dengesini bozan sebepler yer almaktadır. Karpal tünel içerisinde bildirilen çeşitli anatomik varyasyonlar (aberran kaslar, PMA, BMS) etiyojik faktörler arasında sayılabilmektedir (14). BMS karpal tünel içerisinde yer alan ve KTS için bağımsız bir risk faktörü olabileceği bildirilen bir median sinir anomalisidir (15). Ancak literatürde BMS'nin KTS'deki prevalansına ve KTS gelişimine etkisine dair çelişkili sonuçlar mevcuttur (15-18).

Çalışmamızın amacı, BMS anomalisinin KTS gelişimine etkisini araştırmaktır. Bu amaçla klinik değerlendirme ve ENMG yapılan KTS'li hastalarda ultrasonografik olarak BMS varlığı değerlendirildi. Ek olarak olguların tamamında USG ile median sinir TKA ölçümü yapıldı. Hasta ve kontrol grubu klinik ve demografik özellikleri, ENMG verileri ve USG sonuçları açısından karşılaştırıldı.

Sonuçlarımıza göre KTS'li hastalar ve sağlıklı gönüllülerden oluşan olgularımızın tamamında BMS sıklığı %11,3 olarak saptandı. Normal sağlıklı bireylerdeki BMS sıklığı %11,0 olup KTS'li hastalarda BMS sıklığı ise %11,6 idi. BMS sıklığı açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Literatürde karpal tünelde BMS sıklığını araştıran kadavra çalışmaları ve klinik çalışmalar mevcuttur. 10 kadavra elinin incelendiği bir çalışmada, MRG ve USG ile 2 BMS tespit edilmiş, yapılan diseksiyon ile de BMS varlığı doğrulanmıştır (70). Walker ve ark. tarafından bir işçi popülasyonunda 1026 el bileğinin incelendiği çalışmada karpal tünel içerisinde BMS varlığı USG ile değerlendirilmiş ve sıklığı %8,6 olarak bulunmuştur (65). Karpal tüneldeki anatomik varyasyonların MRG ile değerlendirildiği retrospektif bir başka çalışmada ise incelenen 194 el bileğinde BMS sıklığı %19 olarak bildirilmiştir (61). Gasner ve ark. tarafından 50 asemptomatik elin doppler USG ile değerlendirildiği çalışmada ise 10 elde BMS görüldüğü saptanmıştır (53).

Daha spesifik olarak KTS'de BMS varlığını değerlendiren çalışmalar da yapılmıştır. İlk olarak 1977'de Lanz, cerrahi gevşetme yapılan 246 KTS vakasında 8 BMS (%3,25) bildirmiştir (14). İannicelli ve ark. da 294 KTS'li eli USG ile tarayarak 6 tanesinde (%2,06) BMS tespit etmişler, bu 6 BMS vakasını MRG ile inceleyerek doğrulamışlardır (59). Granata ve ark.'nın 89 hastanın 162 elini USG ile değerlendirdiği çalışmada KTS'de BMS prevalansını %18,5 olarak, 52 kontrol grubunun 104 elinde ise %15,4 olarak bildirilmiş olup hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (16). Kasius ve ark ise 259 hastanın 518 elini USG ile değerlendirerek 54 sağlıklı kontrol grubunun 108 eli ile karşılaştırmış, hasta grubun %15,8'inde, kontrol grubun ise %18,5'inde BMS saptamış olup her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığını bildirmişler (17). Duymuş ve ark.'nın yaptığı USG çalışmasında KTS'de BMS sıklığının sağlıklı insanlardan farklı olmadığını bildirilmiştir. Bu çalışmada 131 hastanın 194 elinin %11,3'ünde BMS saptanırken kontrol grubundaki 73 kişinin 146 elinde %10,2 BMS saptanmıştır (18). Bizim sonuçlarımızda da normal sağlıklı bireylerdeki BMS sıklığı %11, KTS'li hastalarda BMS sıklığı ise %11,6 olup BMS sıklığı açısından Kasius, Duymuş ve Granata ve ark 'nın yaptığı çalışmalar ile benzer şekilde hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Bayrak ve ark., yaptıkları çalışmada KTS'de BMS varlığı USG ile incelenmiş ve bizim çalışmamızdan farklı olarak BMS sıklığının KTS 'li hastalarda normal popülasyondan daha fazla olduğunu göstermişlerdir (15). Bu çalışma, literatürde BMS'nin KTS gelişimi için risk faktörü olduğu bildiren tek çalışmadır. 170 hastanın 320 eli, 120 kontrol grubunun 240 eli ile karşılaştırılarak KTS'li hastaların %19'unda, sağlıklı kontrol grubunun ise %9'unda BMS saptanmıştır (15).

Ayrıca BMS'nin varlığına ilişkin pek çok vaka bildirimi vardır (60, 66, 71). Bunların çoğunluğu KTS operasyonu veya karpal tünele yönelik USG incelemesinde *insidental* saptanmıştır (59, 63, 69). Arteriyel ve venöz malformasyonlarla birlikteliği nedeniyle ya da cerrahi komplikasyonlara neden olunca tespit edilmiş olgular da vardır (60,62).

Literatürdeki çalışmalarda KTS tanısı ve çalışmaya dahil edilme kriterleri, görüntüleme yöntemleri, ENMG yöntemleri, KTS derecelendirmeleri ve çalışma dizaynları değişkendir. Hasta ve sağlıklı kontrol grubu belirleme kriterleri birbirinden farklıdır. Ayrıca KTS en sık görülen periferik nöropati olmasına rağmen kabul edilmiş tanı kriterleri yoktur ve esas olarak klinik bulgularla tanı konulması gerektiği vurgulanır (8). Bu durum da literatürdeki verileri kıyaslama açısından zorluk yaratmaktadır. Ayrıca klinik olarak KTS tanısı aldığı halde

elektrofizyolojik testlerin tamamen normal sınırlarda olduğu bir hasta popülasyonu da vardır (7). Bazı çalışmalarda sadece ENMG ile kanıtlanan olguların dahil edilmesi, çalışmalar arasındaki sonuçların farklılığını açıklayabilir. Bizim sonuçlarımızdan farklı olarak KTS'nin BMS için bir risk faktörünü belirten Bayrak ve ark.'nın çalışmasında kontrol grubunun tamamına ENMG yapılmamış, USG'de median sinir alanının $0,09 \text{ cm}^2$ olarak kabul edilen *cutoff* değerinin üzerinde olduğu seçilmiş olgularda KTS şüphesi olduğu kabul edilerek ENMG yapılmıştır (15). ENMG yapılması ya da TKA *cutoff* değerinin değiştirilmesi durumunda kontrol grubuna dahil edilen bazı olguların aslında hasta grupta yer alması mümkündür. Bu da farklı sonuçları açıklayabilecek bir başka unsur olabilir.

BMS incelenmesi açısından da çalışmalar arasında farklılıklar bulunmaktadır. Granata ve ark yaptıkları çalışmada BMS'yi *komplet* ve *inkomplet* diye ayırarak incelemişlerdir (16). Diğer çalışmalarda ise böyle bir ayırım yapılmamıştır (15, 17, 18). Bu ayırım yapılmadığı çalışmalarda, normal olarak değerlendirilen median sinirlerin belki bir kısmının *inkomplet* BMS olabileceği düşünülebilir. Ancak söz konusu çalışmada daha detaylı BMS ayırımına rağmen, hasta ve kontrol grubunda BMS sıklığı literatürdeki diğer çalışmalara benzer bulunmuştur. Biz de USG incelememizde, teknik olarak ayırt etmesi de zor olduğu için, *inkomplet* ve *komplet* BMS diye ayırım yapmadık.

BMS tek başına ya da aberan kaslar, PMA gibi karpal tünel içerisinde bildirilen diğer anatomik varyasyonlar ile birlikte görülebilir (19). KTS tanısı ile cerrahi gevşetme yapılan bir çalışmada 3 kişinin 4 elinde intraoperatif olarak BMS ve PMA birlikteliği bildirilmiş, MRG ile ileri inceleme yapılarak da cerrahi bulgular doğrulanmıştır (69). Ayrıca BMS'nin bir başka anomali olan ters palmaris longus kası ile de birlikte görüldüğü bildirilmiştir (71). Bir başka çalışmada ise bilateral KTS 'si olan bir olgunun bir elinde BMS, diğer elinde de trifid median sinirin izlendiği rapor edilmiştir (77)

BMS 'nin görüldüğü kişilerde karpal tüneli ilgilendiren diğer anomalilerin görülme sıklığının arttığı düşünülmektedir (61). Bunların içinde de en sık PMA ile birlikteliği tanımlanmıştır (15, 53, 69). Walker ve ark.'nın yaptığı çalışmada karpal tünelde BMS ve PMA varlığı birlikte değerlendirilmiş ve bu iki anomaliden herhangi birinin varlığında diğerinin bulunma olasılığının yükseldiği bildirilmiştir (65). Gassner ve ark. 'nın 50 asemptomatik eli değerlendirdiği çalışmada doppler USG ile tespit edilen 16 PMA vakasının 10'unda BMS ile

birlikte görüldüğü saptanmıştır (53). Biz çalışmamızda diğer anomalileri değerlendirmeksizin sadece BMS varlığını ve BMS 'nin KTS gelişimine etkisini değerlendirdik.

Literatürde de BMS'nin unilateral görülmesinin bilateral görülmesine göre daha sık olduğu belirtilmiştir (15-18). Bizim çalışmamızda olguların büyük çoğunluğunda unilateral BMS saptandı. Hasta grubunda 21 kişide unilateral, 7 kişide bilateral BMS görüldü. Kontrol grubunda 159 kişinin 17'sinde unilateral, 7'sinde bilateral BMS saptandı. Kasius ve ark. hasta grupta saptadıkları 41 BMS'nin 35'inin unilateral olduğunu, kontrol grubundaki 10 BMS'nin ise tamamının unilateral olduğunu bildirmişlerdir(17). Granata ve ark. da hasta gruptaki 22 BMS'li olgunun 14'ünde unilateral, kontrol grubundaki 12 BMS'li olgunun ise 8'inde unilateral olarak rapor etmişlerdir (16). Duymuş ve ark toplam 20 BMS'li hastanın 18'inde unilateral olduğunu saptamışlardır (18). Bayrak ve ark. 'nın yaptığı çalışmada da yine unilateral BMS daha sık olup, toplam 32 BMS'li hastanın 22'sinde unilateral, kontrol grubundaki 11 BMS'li olgunun ise 10'unda unilateral olarak saptanmıştır (15).

BMS'nin sağ ve sol elde bulunmasına göre incelendiğinde, bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubu ayırt etmeksizin toplamda saptanan 66 BMS'li elin 35'i (%53,3 sağ tarafta), 31'i (%47,7) sol tarafta idi. Hasta grubundaki 31 BMS'nin 14'ü sağda (%45,1), 17'si solda (%4,9) idi. Kontrol grubundaki 35 BMS'nin 21'i sağda (%60) 14'ü solda (%40) idi. Bu sonuçlara göre BMS'nin sağ veya sol elde bulunma olasılığı açısından kontrol grubunda sağda, hasta grubunda solda daha fazla olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Duymuş ve ark. yapmış oldukları çalışmada da bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak KTS 'de BMS 'nin sağ ve sol elde bulunması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bildirilmiştir. Duymuş ve ark. 22 hastanın 13'ünde sağ, 9'unda sol tarafta BMS saptamıştır (18). Karpal tünelde BMS'nin incelendiği Pierre Jerome ve ark. yaptığı çalışmada ise incelenen 107 sağ el bileğinin %19,6'sında, 87 sol el bileğinin %17,2'sinde BMS saptanmış, sağ ve sol elde BMS görülmesi açısından istatistiksel anlamlı fark bildirilmemiştir (61). Bu sonuçlardan farklı olarak Walker ve ark. ise tüm popülasyonda sol tarafta BMS olma olasılığının sağ tarafta olma olasılığının neredeyse 3 katı olduğunu bildirmişlerdir (65). Kasius ve ark.'nin çalışmasında da 54 sağlıklı kişide tespit edilen 10 BMS'nin %80'i sol, %20'si sağ tarafta bulunmuştur. 259 KTS'li hastada tespit edilen 41 BMS'nin %54,3'ünde sol, %45,7'sinde sağ tarafta bulunmuştur (17).

KTS'de saptanan BMS'lerin daha çok non-dominant elde olduğu gösterilmiştir (15,17). Bilindiği gibi özellikle idiopatik KTS'de dominant el daha sıklıkla ve daha erken etkilenmektedir (1). BMS'nin neden daha çok non-dominant elde olduğunun ise bilinmediği vurgulanmıştır (15). Bizim çalışmamızda dominant el kaydedilmedi. Ancak, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, hasta grubunda BMS saptanan ellerin 17'si sol tarafta, 14'ü ise sağ tarafta idi. Genel toplumda non-dominant elin daha çok sol el olduğu düşünülürse literatürle uyumlu olarak bizim çalışma sonuçlarımız ile de, KTS'lilerde BMS'nin daha çok non-dominant elde olduğu ancak istatistiksel olarak kanıtlanamadığı yorumunu dolaylı olarak yapmak mümkündür.

Literatürdeki çalışmalarda BMS olan ve olmayan olgularda cinsiyet farkı olmadığı bildirilmiştir (15, 17, 61). Bizim çalışmamızda da BMS olan ve olmayan olgularda cinsiyet açısından fark bulunmadı. Singer ve ark., yaşın karpal tüneldeki median sinir anatomik varyasyonlarını etkileyen faktörlerden biri olduğunu bildirmiştir (58). Buna karşın Bayrak ve ark. ise BMS varlığının yaş ile ilişkili olmadığını göstermişlerdir. (15). Bizim çalışmamızda kontrol gruptaki BMS 'li olguların yaş ortalaması BMS olmayanlara göre daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Ancak hasta grupta BMS 'li ve BMS 'li olmayan kişilerde yaş ortalaması açısından fark yoktu.

Çalışmamızda hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubu kıyaslandığında yaş ortalaması daha düşük, eğitim düzeyi daha yüksek, BKİ daha düşüktü. Sağlıklı kontrol grubumuzun büyük çoğunluğu doktorlar, fizyoterapistler, meslek yüksekokulu öğrencileri, hemşireler, tıbbi personel ve hasta yakınlarından oluştu. Bu nedenle kontrol grubunda eğitim düzeyi ortalamasının hasta gruba göre daha yüksek, yaş ortalamasının ve BKİ 'nin daha düşük olduğunu düşünmekteyiz. Cinsiyet açısından ise hem hasta hem kontrol grubumuzda kadınlar çoğunlukta olup hasta grupta kadın sayısı kontrol gruba göre daha fazla idi. KTS kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir, bu nedenle iki grup arasında fark oluştuğu söylenebilir (4, 5, 8).

Ülkemizde genel olarak eğitim düzeyi düşüktür, bizim çalışmamızda da hasta grubumuzun %16'sı okuma yazma bilmiyor, %77'si ise ilkokul mezunu idi. Bu nedenle SŞS, FDS ve GAS yapılırken oldukça zorlandı. SŞS ve FDS 'den oluşan BAS, aslında hastanın kendisinin okuyup anlamasına yönelik geliştirilmiş bir testtir (73). Ancak bizim çalışmamızda genellikle hastalara her bir madde için açıklama yapılması ve okuma yazma bilenlerde dahi

skalaları değerlendiricinin hastalara soruları sorarak doldurması gerekti. BAS, KTS için yaygın kullanılan bir değerlendirme ölçeğidir (74). SSS ve FDS'den elde edilen skorların genellikle KTS derecesi arttıkça artması beklenirken bizim çalışmamızdan elde edilen sonuçlarda KTS derecesindeki artışla uyumlu olarak SSS ve FDS skorlarında artış gözlenmedi. Aynı şekilde GAS skorlarının da KTS derecesi ile uyumlu olarak artış göstermediği gözlemlendi. Çalışmamızdaki bu klinik değerlendirme ölçeklerinin sonuçlarının literatürden farklı olarak bulunmasında düşük eğitim düzeyi ve uygulamada karşılaşılan sorunlar nedeniyle sonuçların öznel olma ve tam olarak gerçeği yansıtmama olasılığının rolü olduğunu düşünmekteyiz

Çalışmamızda BMS değerlendirmesinin yanı sıra radio-ulnar bileşkeden median sinir TKA ölçümü de yapıldı. KTS'li hastalarda median sinir TKA, kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Ayrıca KTS derecesi arttıkça median sinir TKA da artmakta idi. Zaten median sinir TKA'nın KTS de sağlıklı popülasyona göre artmış olduğu bilinmektedir (13, 49). KTS için sonografik tanıda kullanılmasına dair pek çok araştırma yapılmış ve 0,09 -0,15 cm² üzerindeki değerlerde median sinir TKA ile KTS tanısı konulabileceği öne sürülmüştür (15, 49, 51, 52, 76). Çalışmamızda hasta grupta BMS olanlar ve olmayanların TKA'ları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptanmadı. Kontrol grupta BMS olmayanların median sinir TKA ortalamaları, aynı grupta BMS olanlardan yüksek bulundu. Ayrıca BMS olan olgular hasta ve sağlıklı kontrol grubu olarak kendi aralarında karşılaştırıldığında ise, BMS olan hasta grupta median sinir TKA'sı daha geniş bulundu. Klauser ve ark.'nın yaptığı BMS'li olan KTS'li hastalar ile BMS'si olan sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırıldığı çalışmada, bizim çalışmamızdaki sonuçlara benzer şekilde median sinir TKA hasta grupta artmış bulunmuştur (72). Sağlıklı insanlarda BMS olanlar ve olmayanlar kıyaslandığı bir başka çalışmada bizim sonuçlarımızdan farklı olarak BMS olanlarda TKA'nın daha geniş olduğu bildirilmiştir (15). Buna karşın bir başka çalışmada ise sağlıklı kişilerde BMS olanlar ve olmayanların median sinir TKA'ları arasında fark olmadığı da bildirilmiştir. Aynı çalışmada KTS'li hastalarda BMS olan ve olmayanlarda TKA karşılaştırıldığında, BMS olanlarıki daha küçük bulunmuştur (17). Bu çalışmada bunun nedeninin BMS'si olan bir KTS hastasında sadece ikiye ayrılan sinirin tek bir parçasının genişlemiş olduğu, bu nedenle de BMS olmayan bir KTS hastasına göre toplamda TKA'nın daha küçük olmuş olabileceği öne sürülmüştür.

Çalışmamızda BMS'si olan ve olmayan hastalar GAS ile FDS ve SSS'den oluşan BAS açısından fark tespit edilmedi. Daha önce literatürdeki diğer çalışmalarda BAS ve GAS skorları ile KTS'de BMS varlığı arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir (15-18). Bayrak ve ark., BMS'si olan ve olmayan hastalar arasında klinik bulgular açısından fark olmadığını belirtmişlerdir(15). Öte yandan başka bir çalışmada ise BMS'si olan KTS'lilerde opponens pollicis kuvvetsizliğinin daha sık gözlemlendiği bildirilmiş, ancak bu konuyla ilgili olası bir neden belirtilmemiştir (17).

KTS'li grupta BMS'li olanlarla BMS'li olmayanların ENMG verilerinin kıyaslanmasında bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Bayrak ve ark.'nın çalışmasında da bizim çalışmamıza benzer şekilde ENMG verileri açısından fark bulunmamıştır (15). Kasius ve ark. ise BMS olmayan hasta grubunda avuç içi-bilek iletim hızını anlamlı daha yavaş ve distal motor latansını anlamlı daha uzun; 4.parmak kaydıyla elde edilen BSAP yokluğunu daha sık bulmuşlardır (17). Granata ve ark. ise BMS'li KTS'lilerde özellikle 1. ve 3. parmak duyu iletim çalışması açısından atipik bulgular olabileceğini bildirmiş, ancak bu bulgular istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (16).

KTS derecelendirmesine göre BMS varlığı değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda en çok BMS görülen KTS grubu çok ileri KTS idi. Ancak bu grupta sadece 5 el bulunmakta olup, bunların 1 tanesinde BMS saptandı. Bu grubu %18,2 BMS görülme sıklığı ile erken KTS grubu, %17,4 ile ileri KTS grupları izledi. Ayrıca çalışmamızda hasta grubunun büyük çoğunluğunu negatif, erken ve hafif KTS'li hasta grupları oluşturmakta olup, toplamın ancak %38,2'si orta ileri ve çok ileri gruplardan oluşmaktaydı. Dolayısıyla bu çalışmada elde edilen sonuçların daha çok daha hafif hasta gruplarını temsil ettiği düşünülebilir. Granata ve ark. ise en çok BMS görülen KTS grubunun %40 BMS görülme oranı ile orta KTS grubu olduğunu ortaya koymuştur (16). Bayrak ve ark.'nın çalışmasında ise BMS olan ve olmayan hastaların KTS dereceleri arasında fark tespit edilememiştir (15).

ENMG hali hazırda KTS tanısını doğrulama ve KTS evrelemesi yapmada altın standart durumundadır (8). USG, son 20 yılda kas iskelet sistemi hastalıklarının değerlendirmesinde giderek artan bir yere sahip olmuştur. Diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha ucuz ve *non-inzaziv* olmasına rağmen, en önemli dezavantajı değerlendiricinin bilgi ve tecrübesine doğrudan bağlı olup, elde edilen sonuçların görece öznel olmasıdır (78). Ayrıca kas iskelet sistemi USG değerlendirmesi için eğitim ve uygun cihaz gerekmektedir. Uygun

değerlendirme koşulları sağlandığında USG KTS'nin etiyojisini belirlemek açısından oldukça yararlı olabilir. Karpal tünelde yer kaplayan bir lezyon, örneğin nörojenik bir tümör veya median sinir ve diğer yapıların anatomik varyasyonları (BMS, aberan kaslar, persistan median arter) USG ile görüntülenebilir (65,70). USG'nin KTS derecelendirmesinde kullanılmasına ilişkin çeşitli çalışmalar mevcuttur (79). Karadağ ve ark.'nın çalışmasında karpal tünelin proksimal girişinde ölçülen median sinir TKA 10,0-13,0 mm² ise hafif, 13-15 arasında ise orta, 15'in üzerinde ise ağır KTS olarak derecelendirilmiş ve ENMG'ye göre KTS derecelendirme sonuçları ile yüksek korelasyon bulunmuştur (79). Ancak ENMG olmadan KTS tanısı ve evrelemesinde sadece USG'nin kullanılması henüz kabul gören bir yaklaşım değildir. Ancak özellikle ENMG'nin yapılamadığı hasta gruplarında (kardiyak *pacemaker*, anti koagülan kullanan gibi) ve ENMG'den daha az invaziv bir yöntemin hekim ve hasta tarafından tercih edilebileceği bazı durumlarda (gebelik, üst ekstremitel lenfödem gibi) ENMG yerine USG ile KTS değerlendirmesi yapılabilir (32,34). Ayrıca KTS nedeniyle operasyon yapılacaksa, sadece BMS gibi sinir anomalilerinin değil, diğer anomalilerin örneğin persistan median arter gibi damarsal anomalilerin USG ile önceden tespit edilmiş olması cerrahlar açısından yol gösterici olabilir. Literatürde bir karpal tünel gevşetme operasyonu sırasında önceden bilinmeyen operasyon sırasında 3.ve 4. dijital sinir hasarı komplikasyonuna neden olduktan sonra fark edilen bir BMS vakası bildirilmiştir (52). KTS'de genel olarak cerrahi başarısızlık oranı %3 iken, BMS'li KTS'lilerde cerrahi başarısızlık oranı %50 olarak bildirilmiştir (15,80). KTS hastalarında özellikle de operasyon öncesinde BMS ve diğer anomalilerin bilinmesi damar ve sinir yaralanma olasılığını azaltarak cerrahi başarıyı arttırabilir.

Karpal tünelin ve median sinirin görüntülenmesi MRG ile de yapılabilir (59,69). Ancak periferik sinirlerin MRG ile görüntülenebilmesi için çok ince kesitler alınması ve bu konuda deneyimli bir radyolog tarafından yorumlanması gerekir. Ayrıca MRG, USG'ye göre çok daha pahalı ve zaman alıcı bir yöntemdir. Bu nedenle periferik sinir değerlendirmesinde, özellikle de KTS'de MRG'den önce USG 'yi tercih etmek uygun olabilir. İannicelli ve ark. yaptıkları çalışmada 294 hastada USG ile tespit edilen 6 BMS vakasını MRG ile inceleyerek doğrulanmıştır. Ayrıca incelenen 294 hastanın 267'sine KTS'ye yönelik cerrahi dekompresyon yapılmış, bu vakaların hiç birinde USG ile belirtilenlerin dışında BMS'ye rastlanmamıştır (59). Buna dayanılarak USG'nin BMS görüntülenmesinde tek başına yeterli olduğu sonucuna varılabilir. Biz de bu nedenle çalışmamızda BMS görüntülenmesi için USG kullanmayı tercih ettik. USG ile şüpheli bulgular varlığında veya klinik ayırıcı tanı gerektiren

durumlarda ise (el bileğinde yer kaplayıcı lezyon şüphesi, akut gelişen KTS yakınmaları gibi) MRG ile görüntüleme de tercih edilebilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; çalışmamızda karpal tünel içerisinde BMS'ye eşlik edebilecek aksesuar arter veya kas gibi olası diğer anomaliler değerlendirilmedi. Ayrıca BMS'nin detay özellikleri incelenebilirdi. Klinik değerlendirme ve ENMG yapan hekim ve USG yapan hekim arasında körleme yapılabilirdi, bizim çalışmamızda yapılmadı. Dominant el kaydedilmedi, kaydedilmeliydi. Bir kişinin iki eli bağımsız değişken olarak kabul edildi. İstatistik analizler de tam bağımsız değişkenlere göre yapıldı. Ancak aslında aynı kişiye ait iki farklı elden oluşan bu değişkenler tam olarak bağımsız değildir. Öte yandan bağımlı değişken olarak da kabul edilemezler. Bizim çalışmamızda olduğu gibi bir kişinin iki ekstremitesinin veya vücuttaki çift organlarının (göz, kulak vb. gibi) incelendiği tüm çalışmalarda, bu çalışmaların doğası gereği ortaya çıkan bir istatistiksel analiz zorluğu vardır. Bu unsur da bir kısıtlılık olarak değerlendirilebilir.

Sonuç olarak; çalışmamızda BMS'nin KTS'deki sıklığı normal sağlıklı popülasyondaki sıklığı ile benzer bulundu. Sonuçlarımız, BMS'nin KTS gelişiminde bağımsız bir faktör olmadığı yönündedir. Ancak KTS gelişimine neden olmasa da, BMS'nin varlığının bilinmesinin özellikle cerrahi girişim yapılması planlanan hastalarda olası komplikasyonları önlemek açısından önemli olabilir. Ayrıca BMS'nin KTS etkisine gelişimine etkisinin tam aydınlatılabilmesi açısından yakınmasız BMS olgularının KTS gelişimi açısından takip edildiği yeni çalışmalar yapılabilir.

6. SONUÇLAR

1. Hasta ve kontrol grubunda BMS sıklığı istatistiksel açıdan anlamlı olarak farklı bulunmadı.
2. Hasta grupta median sinir TKA ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu. Ayrıca hasta grupta KTS derecesi arttıkça, median sinir TKA da artmakta idi.
3. Median sinir TKA ile BMS arasında anlamlı korelasyon bulunamadı.
4. BMS saptanan ve saptanmayan olgularda klinik ve demografik özellikler ve ENMG sonuçları açısından fark bulunmadı.
5. Hasta gruptaki BMS'li olguların median sinir alan ortalaması kontrol gruptaki BMS'li olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak büyük saptandı.
6. Kontrol grupta BMS'li olguların median sinir alan ortalaması, BMS olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı büyük bulundu.
7. Hasta grupta en sık BMS saptanan gruplar sırasıyla çok ileri, erken ve ileri KTS grupları idi.

8. KAYNAKLAR

1. Ghasemi-Rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E, Mohammadi MH, Sayed D, Davarian A, Maleki-Miyandoab T, Hasan A. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment. *World J Radiol.* 6(6): 284-300, 2014.
2. Chammas M ,Boretto J, Burmann LM,Ramos RM, Santos Neto FC, Silva JB. Carpal tunnel syndrome – Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis) . *Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition).* 49(5): 429-436, 2014.
3. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand.* 96(4): 211 – 217, 1997.
4. Çakırbay H. Periferik sinir lezyonları. *Tıbbi Rehabilitasyon (Oğuz H.).* 3. Baskı. İstanbul. Nobel kitabevi. 505-532, 2015.
5. Akarırmak Ü. Tuzak nöropatiler. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (Beyazova M, Gökçe Kutsal Y).* 2. baskı. Ankara. Güneş Kitabevi. 2995-3014, 2011.
6. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *BMJ.* 18;335(7615):343-6, 2007.
7. Kimura J. Mononeuropathies and entrapments syndromes. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice (Kimura J).* 4th edition. Oxford. 756-806, 2013.
8. Preston DC, Shapiro BE. Median neuropathy of the wrist. *Electromyography and Neuromuscular Disorders: clinical and electrophysiologic correlations (Preston DC, Shapiro BE).* 3rd edition. Philadelphia. Elsevier.267-288, 2013.
9. Stevens JC. AAEM minimonograph 26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 14: 1477–1486, 1997.
10. Schneck CD, Goldberg G, Munin MC, Chu A. Imaging techniques relative to rehabilitation. *Physical medicine and Rehabilitation principles and practice (DeLisa J).* 4th edition Lipincott Williams&Wilkins. Philedelphia. Volume I. 180-228, 2005.
11. Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, Alter KE, Hunt CH, Flores VH,Werner RA, Shook SJ, Thomas TD, Primack SJ, Walker FO. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 46:287–293, 2012.
12. Hunderfund AN, Boon AJ, Mandrekar JN, Sorenson EJ. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 44:485–491, 2011.
13. McDonagh C,Alexander M, Kane D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome: a new paradigm. *Rheumatology (Oxford).* 54(1):9-19,2015.

14. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg Am.* 2: 44–53, 1977.
15. Bayrak IK, Bayrak AO, Kale M, Turker H, Diren B. Bifid median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med.* 27: 1129–36, 2008.
16. Granata G, Caliandro P, Pazzaglia C, Minciotti I, Russo G, Martinoli C, et al. Prevalence of bifid median nerve at wrist assessed through ultrasound. *Neurol Sci.* 32:615–8, 2011.
17. Kasius KM, Claes F, Meulstee J, Verhagen WI. Bifid median nerve in carpal tunnel syndrome: do we need to know? *Muscle Nerve.* 835-843, 2014.
18. Duymuş M, Orman G, Özben S, Hüseyinoğlu N, Ulaşlı AM. The association between bifid median nerve and carpal tunnel syndrome: is it really a risk factor? *Arch Rheumatol.* 29(2):105-109, 2014.
19. Demirçay E, Civelek E, Cansever T, Kabatas S, Yilmaz C. Anatomic variations of the median nerve in the carpal tunnel: a brief review of the literature. *Turk Neurosurg.* 21(3):388-96, 2011.
20. Kimura J. Anatomic basis for localization. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice (Kimura J).* 4th edition. Oxford. 3-20, 2013.
21. Oh S J. Nerve conduction in focal neuropathies. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies (Oh SJ).* 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 6001-694, 2003.
22. Rotman MB, Practical anatomy of the carpal tunnel. *Donovan JPHand Clin.* 18(2):219-30, 2002.
23. Presazzi A, Bortolotto C, Zacchino M, Madonia L, Draghi F. Carpal tunnel: Normal anatomy, anatomical variants and ultrasound technique. *J Ultrasound.* 14(1):40-6, 2011.
24. Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC. Anatomy of the flexor retinaculum. *J Hand Surg Am.* 18(1):91-9, 1993.
25. Robbins H. Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 45:953-66, 1963
26. Papaioannou T, Rushworth G, Atar D, Dekel S. Carpal canal stenosis in men with idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* (285):210-3, 1992.
27. Wermer RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology.* 1373-1381, 2002.
28. Craig A, Richardson JK. Rehabilitation of Patients with Neuropathies. *Physical Medicine and Rehabilitation (Braddom R.).* 4th edition. Elsevier. Philadelphia. 1065-1095, 2011.

29. Akçay Yalbuздаğ Ş. Karpal tnel sendromunda ulnar sinir iletim alışmaları. Uzmanlık tezi. BTF,2009.Ankara.
30. Werthel JD, Zhao C, An KN, Amadio PC. Carpal tunnel syndrome pathophysiology: role of subsynovial connective tissue. J Wrist Surg. 3(4):220-6, 2014.
31. Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Cumulative trauma disorders. Physical medicine and Rehabilitation principles and practice(DeLisa J). 4th edition Lipincott Williams&Wilkins. Philedelphia. volume I.615-630, 2005.
32. Meems M, Truijens S, Spek V, Visser LH, Pop V. Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study. BJOG. 122(8):1112-8, 2015.
33. Cemeroglu , akırbay H. Gebelik rehabilitasyonu. Tıbbi Rehabilitasyon (Oğuz H.). 3. Baskı. İstanbul. Nobel kitabevi. 1149-1157, 2015.
34. Sapuan J, Yam KF, Noorman MF, De Cruz PK, Abdul Razab WN, Rozali ZI, Sikkandar MF, Singh R.Carpal tunnel syndrome in pregnancy - you need to ask!Singapore Med J. 53(10):671-5,2012.
35. Cherian A. Electrodiagnostic approach to carpal tunnel syndrome. Annals of Indian Academy Journal. 9 (3), 177-183,2006.
36. Bengston KA, Brault JS. Hand Disorders. Physical medicine and Rehabilitation principles and practice (DeLisa J). 4th edition Lipincott Williams&Wilkins. Philedelphia. Volume I.843-854, 2005.
37. Akyz M. Elektrodiagnoz. Tıbbi Rehabilitasyon (Oğuz H.). 3. Baskı. İstanbul. Nobel kitabevi. 141-168, 2015.
38. Preston DC, Shapiro BE. Basic nerve conduction studies. Electromyography and Neuromuscular Disorders: clinical and electrophysiologic correlations (Preston DC, Shapiro BE). 3rd edition Elsevier 19-35, 2013.
39. Preston DC, Shapiro BE. Basic electromyography. Electromyography and Neuromuscular Disorders: clinical and electrophysiologic correlations (Preston DC, Shapiro BE). 3rd edition Elsevier. 235-248,2013.
40. Ertekin C. Refleksoloji ve Ge Yanıtlar. Sentral ve Periferik EMG: Anatomi-Fizyoloji-Klinik (Ertekin C).Meta Basım. İzmir.778-845,2006.
41. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. 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. 58(11):1589-92, 2002.

42. Kasius KM, Claes F, Verhagen WI, Meulstee J. The segmental palmar test in diagnosing carpal tunnel syndrome reassessed. *Clin Neurophysiol.*123(11):2291-5, 2012.
43. Leblebici B, Adam M, Bağış S, Akman MN. Erken dönem karpal tünel sendromunda median-ulnar sinir ve median-radial sinir latans farkı testlerinin kullanımı. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg.* 54:22-6, 2008.
44. Padua L, Giannini F, Giralda P, Insola A, Luchetti R, Lo Monaco M. Usefulness of segmental and comparative tests in the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: the Italian multicenter study Italian CTS Study Group. *Ital J Neurol Sci* 20(5):315–320, 1999.
45. Derchi LE, Rizzato G. Technical requirements. *Ultrasound of the Musculoskeletal System* (Bianchi S, Martinoli C). Germany. Heidelberg. Springer.97-136, 2007.
46. Cartwright MS, Walker FO. Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies. *Muscle Nerve.* 48(5):696-704, 2013.
47. Valle M, Zamorani MP. Nerve and Blood vessels. *Ultrasound of the Musculoskeletal System* (Bianchi S, Martinoli C). Germany. Heidelberg. Springer.97-136, 2007.
48. Bianchi S, Martinoli C. Wrist. *Ultrasound of the Musculoskeletal System* (Bianchi, S. Martinoli, C). Heidelberg. Springer. 425-494, 2007.
49. Kara M, Özçakar L, De Muyneck M, Tok F, Vanderstraeten G. Musculoskeletal ultrasound for peripheral nerve lesions. *Eur J Phys Rehabil Med.*48(4):665-74. 2012.
50. Padua L, Pazzaglia C, Caliandro P, Granata G, Foschini M, Briani C, Martinoli C. Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment. *Clin Neurophysiol.*119(9):2064-9, 2008.
51. Kang S, Kwon HK, Kim KH, Yun HS. Ultrasonography of median nerve and electrophysiologic severity in carpal tunnel syndrome. *Ann Rehabil Med.* 36(1):72-9, 2012.
52. Kim MK, Jeon HJ, Park SH, Park DS, Nam HS. Value of ultrasonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: correlation with electrophysiological abnormalities and clinical severity. *J Korean Neurosurg Soc.* 55(2):78-82, 2014.
53. Gassner EM, Schocke M, Peer S, Schwabegger A, Jaschke W, Bodner. Persistent median artery in the carpal tunnel: color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med.* 21 (4): 455 – 461, 2002.
54. Doğan Akçam F. Karpal Tünel Sendromunda Steroid Fonoforezinin Klinik Bulgular ve Sinir iletim hızlarına olan etkisi. Uzmanlık Tezi. ÇÜTF. 2008. Adana.

55. Lento P, Ihm J, Kennedy DJ, Visco CJ. Peripheral Joint and Soft Tissue Injection Techniques. Physical Medicine and Rehabilitation (Braddom R.). 4th edition. Elsevier. Philadelphia. 2011
56. Kim PT, Lee HJ, Kim TG, Jeon IH. Current approaches for carpal tunnel syndrome. Clin Orthop Surg. 6(3):253-7, 2014.
57. Mitchell R, Chesney A, Seal S, McKnight L, Thoma A. Anatomical variations of the carpal tunnel structures. Can J Plast Surg. 17(3):e3-7, 2009.
58. Singer G, Ashworth CR. Anatomic variations and carpal tunnel syndrome: 10-year clinical experience. Clin Orthop Relat Res. 330–40, 2001.
59. Iannicelli E, Chianta GA, Salvini V, Almberger M, Monacelli G, Passariello R. Evaluation of bifid median nerve with sonography and MR imaging. J Ultrasound Med. 19:481–5, 2000.
60. Jeon IH, Kim PT, Park BC, Ihn JC. High bifurcation of median nerve at the wrist causing common digital nerve injury in endoscopic carpal tunnel release. J hand Surg Am. 12(3): 366-8, 1987.
61. Pierre-Jerome C, Smitson RD Jr, Shah RK, Moncayo V, Abdelnoor M, Terk MR. MRI of the median nerve and median artery in the carpal tunnel: prevalence of their anatomical variations and clinical significance. Surg Radiol Anat. 32:315–22, 2010.
62. Al-Qattan MM, Al-Zahrani K, Al-Omawi M. The bifid median nerve re-visited. J Hand Surg Eur. 34(2):212-214, 2009.
63. Erol Ö, Özçakar L, Kaymak B. Bifid median nerve revisited: Imaging and clinical aspects. Plast Reconstr Surg. 113(4):1289-90, 2004.
64. Schlafly B, Lister GJ Median nerve compression secondary to bifid reversed palmaris longus. Hand Surg Am. 12(3):371-3, 1987.
65. Walker FO, Cartwright MS, Blocker JN, Arcury TA, Suk JI, Chen H, Schultz MR, Grzywacz JG, Mora DC, Quandt AS. Prevalence of bifid median nerves and persistent median arteries and their association with carpal tunnel syndrome in a sample of latino poultry processors and other manual workers. Muscle Nerve. 48: 539–544, 2013.
66. Orsi R, De Tullio V. Bifid median nerve as a cause of carpal tunnel syndrome. Report of one case. Ital J Orthop Traumatol. 17(3):419-21, 1991.
67. Ahn DS, Yoon ES, Koo SH, Park SH. A prospective study of the anatomic variations of the median nerve in the carpal tunnel in Asians. Ann Plast Surg. 44(3):282-7, 2000.
68. Lindley SG, Kleinert JM . Prevalence of anatomic variations encountered in elective carpal tunnel release. J Hand Surg Am. 28(5):849-55, 2003.

69. Bagatur AE, Yalcinkaya M, Atca AO. Bifid median nerve causing carpal tunnel syndrome: MRI and surgical correlation. *Orthopedics*. 36(4):e451-6,2013.
70. Propeck T, Quinn TJ, Jacobson JA, Paulino AF, Habra G, Darian VB. Sonography and MR imaging of bifid median nerve with anatomic and histologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 175:1721–5, 2000
71. De Franco P, Erra C, Granata G, Coraci D, Padua R, Padua L. Sonographic Diagnosis of Anatomical variations associated with carpal tunnel syndrome. *J Clin Ultrasound*. 42(6):371-4, 2014.
72. Klauser AS, Halpern EJ, Faschingbauer R, et al. Bifid median nerve in carpal tunnel syndrome: assessment with US cross-sectional area measurement. *Radiology*. 259(3):808-815, 2011.
73. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, Katz JN. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 75:1585–1592,1993.
74. Sezgin M, Incel NA, Serhan S, Camdeviren H, As I, Erdoğan C. Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and functionality of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disabil Rehabil*. 28(20):1281-5, 2006.
75. Selçuki D. Nöropatik ağrı skalaları ile klinik değerlendirme. *Nöropatik Ağrı (Tan E)*. Nobel Matbaacılık. Ankara. 99-108, 2009.
76. Kaymak B, Özçakar L, Cetin A, Candan Cetin M, Akinci A, Haşçelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 89:743–8, 2008.
77. Duymus M, Yilmaz O, Ulasli AM, Asal N, Kosar U. Coexistence of trifid and bifid median nerve in a patient with bilateral carpal tunnel syndrome. *Turk Neurosurg*. 23(5):685-7,2013.
78. Özçakar L, Palamar D, Carl AB, Aksakal FN. Precision of novice sonographers concerning median nerve and Achilles tendon measure. *Am J Phys Med Rehabil*. 90(11):913-6, 2011.
79. Karadağ YS, Karadağ O, Çiçekli E, Öztürk S, Kiraz S, Özbakır S, Filippucci E, Grassi W. Severity of Carpal tunnel syndrome assessed with high frequency ultrasonography. *Rheumatol Int*. 30(6):761-5,2010.
80. Cobb TK, Amadio PC. Reoperation for carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 12(2):313–323, 1996.

8. EKLER

EK.1. Fonksiyonel Durum Skalası

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

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

2. Elbiselerinizin düğmelerini açıp kapamada;

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

3. Okurken kitabı rahatsız elimle;

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

4. Rahatsız olan elimle telefonu ya da bıçağı;

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

5. 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

6. Evde veya işteki günlük işlerimi yapmada;

- 1 Günlük işlerimi yapmada sorunun 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

7. Elimde torba ya da çanta gibi eşyaları taşıırken;

- 1 Elimde bir şey taşımamda 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

8. Banyo yaparken ve giyinirken;

1 Banyo yapmam ve giyinmemde sorun yok

2 Banyo yaparken ve giyinirken hafif zorlanıyorum

3 Banyo yaparken ve giyinirken oldukça zorlanıyorum

4 Zorla banyo yapabiliyor ve zorlukla giyinebiliyorum

5 Kendi kendime banyo yapamaz ve giyinip soyunamaz haldeyim

EK.2. Semptom Şiddet Skalası

1. 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 derece 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 kezden fazla

C- Gündüz ne kadar el ya da el bileği ağrınız oluyor?

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

D- Gündüz ne sıklıkta, kaç kere ağrınız oluyor?

- 1 Hiç
- 2 Günde 1-2 kez
- 3 Günde 3-4 kez
- 4 Günde 5 kezden fazla
- 5 Devamlı ağrı 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 ağrı 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 içinde, uyuşukluk ve karıncalanma nedeniyle ortalama gecede kaç kez uyandınız?

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

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

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

EK.3. Laboratuvarımıza Ait Elektrotanısıl Normal Değerler

Periferik sinir segmenti	Distal latans ortalama \pm SS	Distal Amplitüd \pm SS	İletim Hızı ortalama \pm SS
Median motor	3,36 \pm 0,32 (ÜS:4,00)	9,02 \pm 3,08 (AS:4,25)	56,96 \pm 3,3 (AS:50,3)
Median antidromik duyu	2,89 \pm 0,26 (ÜS:3,41)	171 \pm 39,86 (AS:10)	58,62 \pm 3,91 (AS:50,6)
Median mikst duyu (AİB)	-	77,03 \pm 29,92 (AS:32,4)	44,15 \pm 4,11 (AS:35,9)
Ulnar motor	2,87 \pm 0,29 (ÜS:3,45)	9,6 \pm 2,75 (AS:4,32)	62,56 \pm 4,46 (AS:53,6)
Ulnar duyu	2,93 \pm 0,24 (ÜS:3,41)	53,35 \pm 33,37 (AS: 10,9)	63,42 \pm 4,6 (AS:54,2)