



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

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA
KORTİKOSTEROİD FONOFOREZİN ETKİNLİĞİ**

Dr. Hüseyin ÇELEN

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2009



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA
KORTİKOSTEROİD FONOFORİZİN ETKİNLİĞİ

Dr. Hüseyin ÇELEN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Alev ALP

BURSA – 2009

İÇİNDEKİLER

Türkçe Özet	iv
Summary	v
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	18
Bulgular	23
Tartışma ve Sonuç	37
Kaynaklar	45
Teşekkür	52
Özgeçmiş	53

ÖZET

Amacımız 3 aydan uzun idiyopatik Karpal Tünel Sendromu (KTS) ile ilgili şikayetleri olan bayanlarda, girişimsel olmayan, etkili bir yöntem olduğunu düşündüğümüz kortikosteroid fonoforezin etkinliğini araştırmaktı.

Çalışma Uludağ Üniversitesi Atatürk Rehabilitasyon Uygulama Araştırma Merkezinde Nisan 2008 – Şubat 2009 arasında idiyopatik KTS tanısı konmuş, yaşları 32–71 arasında değişen (52.1 ± 1.0), 60 bayan hastanın 102 eliyle yapıldı. KTS tanısı öykü, Tinel ve Phalen testleri ve sinir ileti çalışmaları ile konuldu. Çalışma randomize, kontrollü, tek kör olarak biçimlendirildi. 1. gruba ultrason (US) jeli ile 1 MHz, 1 w/cm^2 sürekli akım terapötik US, 2. gruba %0.025'lik beklometazon dipropionat ile 1 MHz, 1 w/cm^2 sürekli akım fonoforez, 3. gruba 0 MHz, 0 w/cm^2 plasebo US her seansta 5 dakika, toplam 10 seans uygulandı. Gruplar başlangıçta demografik veriler, klinik parametreler ve sinir ileti parametreleriyle, 10 seans tedavi sonrası klinik ve tedaviden 8 hafta sonra klinik ile birlikte sinir ileti parametreleriyle değerlendirildi.

Fonoforez grubunda tedavi öncesine göre her iki el Tinel ve sol el Phalen testinde, fonksiyonel durum ölçeğinde, sol el motor ileti amplitüd hariç tüm motor ileti parametrelerinde ve tüm duyuşsal ileti parametrelerinde anlamlı iyileşme bulundu. US grubunda ise sağ ve sol motor ileti hızı, sağ motor amplitüd, sağ ve sol duyuşsal ileti amplitüd ve latanslarında anlamlı iyileşme bulundu. Plasebo US grubunda anlamlı değişiklik bulunmadı. Fonoforez motor ve duyuşsal ileti parametreleri açısından US ve plaseboya üstün bulundu

Sonuç olarak, KTS tedavisinde US ve fonoforez etkili bulunurken, fonoforezin hem klinik parametrelerde hem de sinir ileti çalışmaları iyileşme açısından US ve plaseboya üstün olduğu gözlemlendi.

Anahtar kelimeler: Fonoforez, Karpal Tünel Sendromu, Kortikosteroid.

SUMMARY

Efficacy of Corticosteroid Phonophoresis in Patients with Carpal Tunnel Syndrome

Our aim was to study the efficacy of corticosteroid phonophoresis which is an uninvasive and effective method on women who have idiopathic Carpal Tunnel Syndrome (CTS) for at least three months.

The study was conducted at Uludağ University Atatürk Rehabilitation and Resarch Center between April 2008 – February 2009 on 60 women' 102 hands, between ages 32–71 (52.1 ± 1.0). CTS diagnosis was made by patient history, Tinel and Phalen tests and nerve conduction studies. Study was shaped as randomised, controlled and single blinded. The 1st group was treated with 1 MHz, 1 w/cm² continuous therapotic ultrasound (US) with US gel, the 2nd group was treated with 1 MHz, 1 w/cm² continuous phonophoresis with 0,025% beclomethasone dipropionate, the 3rd group was treated with 0 MHz, 0 w/cm² placebo US, all for 5 minutes, totally 10 sessions applied. The groups were assessed with demographic, clinical parameters and nerve conduction studies at the beginning, at the end of 10 sessions and after 8 weeks.

In Phonophoresis group, left hand Phalen, both hand Tinel test, functional status, all motor parameters except left hand motor conduction amplitude and all sensory conduction paremeters showed significant improvement. In US group right and left hands motor conduction velocities, right hand motor amplitude, right and left hands sensory conduction amplitudes and latency prameters significantly improved. Phonophoresis was superior to US and plasebo groups for the right and left hand motor and sensory conduction parameters. No changes were observed in placebo group.

In conclusion we found that in CTS, phonophoresis and US are effective methods while phonohoresis was more effective at clinical and nerve conduction study parameters.

Key words: Carpal Tunnel Syndrome, Corticosteroid, Phonophoresis

GİRİŞ

İlk defa 1854 yılında Sir James Paget tarafından tanımlanan Karpal Tünel Sendromu (KTS), median sinirin karpal tünel içinde sıkışması sonucu oluşan semptomlar grubudur. Motor ve duysal lifler içeren median sinirin kompresyonu sonucu oluşan semptomlar karpal tünel distalindeki innervasyon alanında duyu kaybı, karıncalanma, uyuşma, gece ağrıları gibi duysal defisitlerin yanısıra tenar kas atrofisi ve bununla ilgili olarak kas gücü kaybı gibi motor defisitleri de içerir (1, 2).

Genel popülasyondaki insidansı 100000'de 50–515 olarak bildirilmiş olmasına rağmen yeni yayınlarda 10 kişiden en az birinin hayatının herhangi bir döneminde KTS semptomlarından yakındığı bildirilmektedir (1, 3, 4, 5, 6). En sık görülen tuzak nöropatisidir (7,8). Genelde 30–60 yaş civarında görülür. Kadınlarda 2–5 kat daha sıktır (9,10).

Müziyenler, klavye kullananlar, marangozlar gibi el ve bileğin tekrarlayıcı hareketleri ile ilişkili meslek grupları; hamilelik, romatoid artrit, kronik renal yetmezlik, diabetes mellitus, amiloidozis, tümörler, hipotroidi, tendinit ve tenosinovit gibi durumlar literatürde KTS'ye neden olan sebepler arasında sayılmaktadır. Dominant el ilk ve daha şiddetli etkilense de genelde bilateral tutulum izlenir. Güç kaybının başlaması, kitap okuma ya da telefonla konuşma gibi gündelik yaşam aktivitelerini zorlaştırır (9,10).

El parmaklarında parestezi ve ağrı en sık görülen semptomlardır. Bu şikayetlerin gece belirginleşmesi KTS'nin tipik bir özelliğidir. Ayrıca el bileğinin tekrarlayan fleksiyon ve ekstansiyonu semptomları arttırır (11).

KTS'nin tanısı anamnez, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektrofizyolojik olarak onaylanmasına dayanır. KTS elektrofizyolojisi ilk kez 1956 yılında Simpson tarafından tanımlanmıştır. Elektrofizyolojik çalışmalar KTS'nin değerlendirilmesinde altın standart özelliğini korumaktadır (12).

KTS konservatif ya da cerrahi olarak tedavi edilir. Konservatif tedavide birbirlerine üstünlükleri tartışmalı birçok yöntem mevcuttur. Bu yöntemler splint kullanımı, steroid enjeksiyonları, steroid olmayan anti-inflamatuvar

ilaçlar (SOAİİ), diüretikler, B6 vitamini, fizik tedavi ajanları, aktivite modifikasyonu ve iş değiştirilmesi gibi yaklaşımları içerir. Kontrast banyo, US ve transkutanöz elektriksel sinir stimölasyonu KTS tedavisinde kullanılan modaliteler arasındadır (13).

KTS tedavisinde kesin kabul görmüş bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. İntermitant kısa süreli semptomları olan hastalarda konservatif yöntemler tercih edilirken, uzun süredir semptomu olan ve konservatif tedaviye yanıtız hastalarda cerrahi tedavi tercih edilir (14).

Anatomi

Canalis Carpi (Karpal Tünel)

Karpal tünel, el bileği seviyesinde palmar tarafında fibröz, dorsal tarafında osseöz elemanlarca sınırlandırılmış fibro–osseöz tüneldir. Bu kanal distal ön kol ile derin avuç içi arasındaki bağlantıyı oluşturur. Topografik sınırları proksimalde distal bilek deri kıvrımı, distalde hamatum kemiğinin kancasıdır.

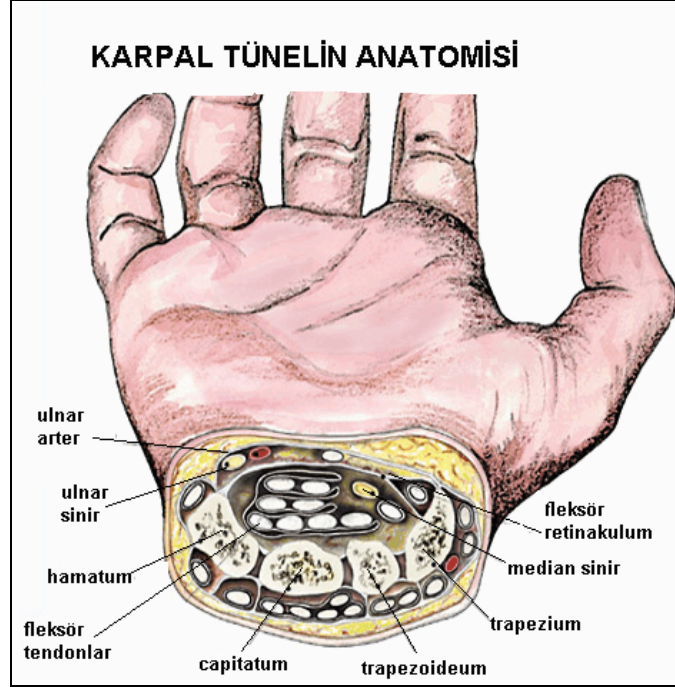
Karpal tünelden geçen yapılar şunlardır:

- Fleksör pollicis longus tendonu
- Median sinir
- Fleksör digitorum superficialis ve profundus tendonları

Kanalı üç kemik duvar ve bir fibröz ön duvar sınırlar. Tabanı os capitatum, trapezoideum ve lunatum'un meydana getirdiği konkav bir kavistir. Ulnar duvarı hamatum'un hamulus'u, radial duvarı ise os trapezium ve tuberculum ossis trapezii oluşturur. Karpal tünelin en dar bölümü orta bölümdür (15,16). Bu tünelin tabanını sekiz karpal kemiğin palmar konkaviteleriyle beraber buraya tutunan ligamanlar oluştururken tavanını ise fleksör retinakulum oluşturur.

Fleksör retinakulum kalın, geniş, yoğun bir bağ demeti olarak eminentia carpi radialis ve ulnaris arasında uzanır, radial tarafta trapezium ve scaphoideum'un tuberküllerine, ulnar tarafta ise psiforme ve hamulus ossis

hamati'ye tutunur. Tünelin transvers kesitte palmardan dorsale yüksekliği 1–1.5cm, radialden ulnara genişliği ise 2.5–2.8cm arasındadır (17) (Şekil–1).



Şekil–1:Karpal tünelin anatomisi.

Nervus Medianus (C6, C7, C8, Th1)

Brachial pleksus oluşumuna katılan tüm spinal sinirlerin ön köklerinden akson alır. Başlangıçta arteria brachialis'in lateralinde iken kolun ortasında arterin medialine geçer. Lacertus fibrosus'un altında musculus pronator teres'in humeral ve ulnar başları arasında önkola ulaşır, fossa cubiti'de aponeurosis bicipitalis'in arkasında musculus brachialis'in önündedir (18,19). Nervus medianus musculus pronator teres'in distalinde nervus interosseus antebrachii anterior'u verdikten sonra musculus flexor digitorum superficialis ve musculus flexor digitorum profundus kasları arasında el bilek eklemine devamında da canalis carpi içinde avuç içine ulaşır.

Median sinir fleksör retinakulumun girişinde 6 mm genişliğindedir, distale doğru genişliği artar orta kısmında 6.1 mm, çıkışta ise 7.7 mm.'dir. Proksimalden (2.1 mm) distale doğru (1.9 mm) az miktarda fakat düzenli olarak kalınlığı azalır, avuç içine doğru giderek yassılaşır. Median sinir kanal içinde genellikle orta hattın radialindedir (%43.3) (15, 16). Nervus medianus

karpal tünel içinde fleksör retinakulumun hemen altındadır. Nervus medianus'un terminal dalları tünel içinde ortak bir demet olarak bulunur. Daha sonra motor ve sensitif dallara ayrılırlar. Karpal tünel seviyesinde median sinir %94 duyuşal, %6 motor lifler içerir (20).

Motor demet dorsalde bulunur ve önkolun pronatorlarını, m.palmaris longus, m. flexor carpi radialis ve 4 ve 5. parmaklar hariç fleksor kasları innerve eder. Ramus tenaris ile m. adductor pollicis ve m. flexor pollicis brevis caput profundum'u hariç tenar kasları ve mm. lumbricales 1 ve 2'yi innerve eder. Sensitif dallar ise nervi digitales palmares communes olarak üç radial parmağı ve yüzük parmağının radial yarısının duyuşunu alır. Ramus palmaris ise el bileğinin radial tarafını, tenar deriyi ve radyal avuç iini innerve eder (21).

Karpal tünel elastik olmayan bir kanaldır ve farklı basınç durumlarına uyum sağlayamaz. Fakat mutlak rijit değildir çünkü karpal kemikler birbirleri üzerinde kayma hareketi yaparlar. Anatomik Őartlardan dolayı varolan tünel boşluğu ile içeriği arasında bir uyumsuzluk mevcuttur. Sinir kılıfına mekanik bir bası veya kan dolaşımının kesilmesi nervus medianusun iletisini engelleyebilir ve bunun sonucunda KTS oluşabilir. Median sinirin motor dalının birçok varyasyon göstermesi KTS'li olgularda gözlenen patolojik semptomatik varyasyonlara neden olabilir.

Motor dalları ve innerve ettiği kaslar (19):

– Rami musculares (direkt nervus medianus'tan)

- M. pronator teres
- M. flexor carpi radialis
- M. palmaris longus
- M. flexor digitorum superficialis

– Rami musculares (nervus interosseus antebrachii anterior'dan)

- M. pronator quadratus
- M. flexor pollicis longus
- M. flexor digitorum profundus (radial parçası)

– Ramus muscularis thenaris: (tenar dal)

- M. abductor pollicis brevis
 - M. flexor pollicis brevis (caput superficiale)
 - M. opponens pollicis
- Rami musculares (nervi digitales palmares communes'den)
- Mm. lumbricales 1– 2

Duyusal Dalları (19):

- Rami articulares
- Dirsek ve el bilek eklemlerinin kapsülü
- Ramus palmaris nervi mediani (eminetia thenaris'e)
- Ramus communicans cum nervo ulnare
- Nervi digitales palmares communes
- Nervi digitales palmares proprii

Etyoloji

KTS birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Median sinirin tuzaklanmasına karpal tünel genişliğindeki azalma ya da tünel içi yapıların hacmindeki artış neden olabilir. Ayrıca median sinirin metabolizmasını olumsuz yönde etkileyerek median siniri tuzaklanmaya yatkın hale getiren sebepler de bildirilmiştir. Ancak birçok olgunun nedeni bulunamaz. En sık idiyopatik form görülür (22, 23, 24). İdiyopatik KTS'li hastaların büyük çoğunluğunda durum nonspesifik tenosinovitle ilişkili bulunmasına rağmen sebep sonuç ilişkisi tam olarak açıklanamamıştır (25).

KTS nedenleri şu şekilde sınıflanabilir (26, 27, 28, 29):

- İdiyopatik
- Yer kaplayan lezyonlar: Gangliyon, hemanjiyom, osteoid osteoma, lipom, nonspesifik tenosinovit, kemik ekzositozu, fibrom, nörinom.
- Bağ dokusu hastalıkları: Romatoid artrit, progresif sistemik skleroz, polimiyozit, polimiyaljiya romatika, skleroderma, sistemik lupus eritematozus, dermatomiyozit, seronegatif spondilartropatiler
- Kristal artropatileri: Gut, kalsiyum pirofosfat dihidrat hastalığı, hidroksiapatit hastalığı.

- Mesleki nedenler: Kasaplar, müzisyenler, kasiyerler, sekreterler, metal işçileri, vibrasyonlu alet kullananlar.
- Metabolik ve endokrin hastalıklar: Diabetes mellitus, hipotiroidi, akromegali, mukopolisakkaridozlar.
- Sistemik hastalıklar: Amiloidoz, sarkoidoz, kronik böbrek yetmezliği.
- Enfeksiyonlar: Karpal kemiklerde osteomyelit, tenosinovit, tüberküloz, atipik mikobakteri enfeksiyonları, histoplazmoz, koksidiyomikoz.
- Anatomik bozukluklar: Küçük karpal tünel, transvers karpal ligamentte kalınlaşma, persistan median arter, sinir–kas–bursa anomalileri.
- Hormonal değişiklikler: Gebelik, oral kontraseptif kullanımı, menapoz.
- Travma: Travmaya bağlı hematoma, kırıklar, yumuşak doku skarları.
- Diğer nedenler: Osteofitler, aşırı kullanıma bağlı yumuşak doku şişliği, obezite, sinoviyal doku kalınlaşması, flebit, dializ.

Fizyopatoloji

Periferik bir sinire bası ile olan hasar kompresyon nöropatisi ile sonuçlanır. Histolojik çalışmalar kronik kompresyona uğrayan sinirlerde değişik derecelerde segmental demiyelinizasyon ve Wallerian dejenerasyon olduğunu göstermiştir (30). KTS fizyopatolojisinde mekanik ve vasküler faktörler ayrı ayrı veya birlikte rol oynamaktadır. Sinirin maruz kaldığı gücün şiddetine, süresine ve hızına bağlı olarak bunlardan biri, diğerinden daha hakim rol oynayabilir (31).

KTS'de median sinirdeki ilk lezyon tüneldeki basınç artışı nedeni ile venöz dönüşün engellenmesine bağlı hipoksidir. Sonra ödeme bağlı kan akımı bozulmakta ve kompresyon ortaya çıkmaktadır. Sonuçta bir kısır döngü oluşarak durum kendini ağırlaştırmaktadır.

Bu patogenez üç dönem halinde açıklanmıştır; Erken dönemde kan akımı bozulur, sinir liflerinin beslenmesi bozularak sinirlerde hipereksitabl durum gelişir. Dolaşım düzeldiğinde bulgular hızla geriye döner (22, 32, 33).

2. dönemde kapiller dolaşım yavaşlar, basınç venöz dönüşü bozarak ödem ve sinir lifi hasarı oluşturur. Bu durum paretezilerin, ekstremitenin hipotonik ve hareketsiz olduğu geceleri ortaya çıkmasını ayrıca hareketle veya sallamakla azalmasını açıklar (22, 32, 33).

Hastalığın geç döneminde kapiller kompresyon sonucu anoksi oluşur ve kapiller endotelyum hasara uğrar. Endonöral boşlukta protein birikir, fibroblastların protein eksuda içinde proliferasyonu ile fibrosis gelişir. Fibrosis median siniri gererek, ileri dönem komplikasyonları olan traksiyon nöriti ve nöraljiye yol açabilir (34). Bu evredeki değişiklikler geridönüşsüzdür (32–34).

Tablo–1: Sinir zedelenme derecelerinin sınıflandırılması.

–Hızlı reversibl fizyolojik blok		
–Lokal demiyelinizasyon bloğu (35)	–Nöropraksi(36)	–Aksonal iletim bloğu (37)
–Wallerian dejenerasyon	–Aksonotmezis –Nörotmezis	–Akson kesilmiş, endonöryum sağlam –Akson ve endonöryum kesilmiş, perinöryum sağlam –Sadece epinöryum sağlam –Sinir gövdesinin tam kesisi
Gilliat (1975)	Seddon (1975)	Sunderland (1978)

Literatürde birçok çalışma KTS gelişimindeki ortak son yolun, sinirin basıya uğradığı alanda mikrosirkulatuar venöz staza bağlı, karpal kanal ve median sinirdeki artmış interstisyel sıvı basıncı olduğunu öne sürmektedir (38).

Klinik Semptomlar

KTS'de klinik semptomlar genellikle sinsi başlangıçlıdır. Median sinirin innerve ettiği el bileği, el ve parmaklarda (1., 2., 3. parmaklar ve 4. parmağın radial yarısı) duyuşsal ve motor bozukluklara bağı yakınmalar gözlenir. En erken bulgular duyuşsal olanlardır. Phalen hipoestezinin (uyuşma, yanma, karıncalanma) %70 sıklıkla en sık klinik bulgu olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (23).

Başlangıç evresinde ellerde şişlik hissi gibi nonspesifik iyi lokalize edilemeyen yakınmalar tanımlanır, bu hissin anormal impulslardan kaynaklandığı düşünölmektedir. Yakınmalar erken evrelerde ara sıra ve sıklıkla uykuda oluşurken ilerleyen evrelerde sıklığı artar. Yazı yazmak, örgü örmek, araba sürmek gibi el kullanımını gerektiren aktiviteler semptomları tetikler (30).

Künt ya da sızlayıcı, yanıcı karakterdeki ağrı KTS'nin yaygın bir özelliğidir. Genelde karpal tünelin distaline, median sinir invervasyon alanına yayılrsa da, önkolda, dirsekte ve omuzda da ağrı olabilir (22, 23, 39). El bileği fleksiyonu ağrının hem distale hem proksimale yayılımını arttırır. KTS'li hastalar ağrıyı dindirmek için ellerini sallar ya da ovuşturur, proksimal nedenlere bağı ağrısı olan hastalar en çok kolları hareketsizken rahat ederler.

Ağrı ve parestezi karakteristik olarak geceleri ya da sabahın erken saatlerinde uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir. Bu yüzden hastaların en tipik başvuru nedeni geceleri ağrı nedeni ile uykudan uyanmalarıdır (22, 23, 40, 41).

Hastalar yazı yazma, küçük objeleri tutma, klavye kullanma gibi becerilerinde azalma olmasından şikayetçi olurlar. İleri evrelerde motor fonksiyon güçlüğü, tenar atrofi, tırnak atrofisi gibi objektif değişimler izlenir. Tenar kas fonksiyonları geriledikçe el kavrama gücü de etkilenir (30).

Abdüktör pollicis brevis ve opponens pollicis kaslarının zayıflığı ve hipotonisi olabilir. Vakaların çoğunda oppozisyon hareketinde zayıflık

hastanın başparmağını küçük parmağa yaklaştırması istendiğinde zorlanması ile ortaya konur.

Median sinir lezyonlarına vazomotor bozukluklar da eşlik edebilir. Median sinir otonom lifler taşıdığı için innerve ettiği cilt alanında kuruma, kabuklanma, terleme, beslenme bozukları, tırnaklarda distrofi gibi bozukluklar ortaya çıkabilir (42).

Tanı

KTS'nin sıklığı ve ortaya çıkardığı işgücü kaybından ötürü tanısının düşük maaliyetlerle, kolay ve doğru yapılabilmesi önemlidir. Tanı anamnez ve klinik muayene ile sıklıkla konulabilir. Elektrofizyolojik testler ve görüntüleme teknikleri primer olarak başlangıçtaki klinik izlenimi doğrulama amaçlıdır (43, 44).

1) Anamnez: Duyu kusuru, karıncalanma, ağrı gibi belirgin semptomların yansira el hareketlerinde beceriksizlik, ince hareketleri yapamama, elde basınç hissi gibi nonspesifik şikayetler vardır. Ağrı geceleri uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir ve hastalar uykusuzluktan yakınabilirler. İki veya daha fazla yakınmanın birlikteliği KTS tanısı için anlamlıdır.

2) Fizik muayene: Duyusal ve motor bozukluklara bağlı bulgular değerlendirilerek periferik sinir, kök veya pleksus tutulumu ayırt edilmelidir (22). Duyu muayenesinde hafif dokunmanın yanı sıra iğne batırma, soğuk-sıcak ve iki nokta ayırımı da değerlendirilerek duysal kusurlar daha net ortaya konabilir (22). Median sinirin motor fonksiyonunu değerlendirirken tenar atrofi ve kas güçsüzlüğü dikkatle değerlendirilmelidir. Atrofinin derecesi median sinir hasarının derecesi ile orantılıdır. Tek bir el tutulumunda tenar şişkinlik ve güç diğer tarafla karşılaştırılabilir. Ancak normalde dominant elin non-dominant elden %10 daha güçlü olduğu unutulmamalıdır (8). Bunların yanında sinir trasesi boyunca basıya neden olabilecek fibröz bantlar veya eklem deformateleri gibi yapıların varlığı araştırılmalıdır (22). Eli innerve eden sempatik liflerin %80' i median sinirle taşınır. Bu nedenle median sinir

basılarında elde hiperhidrozis, ciltte ısı değışiklikleri, eritem ve renk değışiklikleri ile diffüz hipersensitivite görülebilir (29).

KTS tanısında başvuru olan testler median sinirin karpal tünel düzeyinde kompresyonunun provakasyonu esasına dayanır. Birçok yöntem tanımlanmış olmasına rağmen sıklıkla Tinel ve Phalen testleri kullanılır. Tinel testi karpal tünel düzeyinde median sinir trasesine perküsyon uygulanmasıdır. Median sinirle innerve olan parmaklarda uyuşma meydana gelir. Phalen testi ise el bileklerinin fleksiyona zorlanmasıdır. Fleksiyon postüründeki elde, median sinir, karpal ligamentin proksimal kenarı tarafından basıya uğrar. Yaklaşık 30–60 saniye (sn) içinde median sinir innervasyon alanında karıncalanma ve/veya ağrı yakınması gözlenir.

Provakatif testler KTS'de her zaman pozitif olmayabilir, ancak pozitif olmaları tanıya yardımcı olur (13). Literatürde provakatif testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü hakkında farklı sonuçlar veren çalışmalar mevcuttur (22, 23, 45). Bir çalışmada Tinel testi sensitivitesi en düşük fakat spesifitesi en yüksek test olarak bildirilmiştir (46).

3) Elektrofizyolojik yöntemler: 1956 yılında Simpson'un KTS'de el bileği düzeyinde median sinir motor iletisinde yavaşlamayı göstermesi, tuzak nöropatilerin nörofizyolojik teşhisiyle ilgili ilk önemli gözlemdir (47). KTS tanısında en sensitif, spesifik, geçerli ve tekrarlanabilir tanı metodu elektrofizyolojik incelemelerdir (48). Sinir ileti çalışmasının temel prensibi sıkışma sonucu sinir içindeki fokal demiyelinizasyon gelişen liflerde aksonal iletim hızlarındaki azalmaların tesbitidir (49). Esas olarak duyusal yanıt latansı, amplitüdü, iletim hızı; distal motor yanıt latansı, amplitüdü ve iletim hızları değerlendirilir.

Sinir ileti çalışması özellikle klinik teşhis kesin değilse, konservatif tedaviye yanıtın takibinde, subklinik nöropati gibi durumları tespit etme veya dışlamada, operasyon öncesi klinik teşhisi doğrulama ve sinirin operasyon sonrası iyileşmesini takip etme gibi durumlarda değerlidir (8).

Sinir ileti çalışması, KTS tanısında altın standart olsa da duyarlılık hiçbir zaman %100 değildir (50). Semptomları şiddetli olmayan başlangıç evresindeki olgularda elektrofizyolojik çalışmaların sonuçları normal olabilir.

4) Radyoloji: Diagnostik ultrasonografi (USG) karpal tüneldaki inflamasyonu göstermede yararlı olabilir. Romatoid artrit gibi inflamatuvar durumlarda bu bulgu önem arz eder (51). Az sayıda çalışma yüksek rezolüsyonlu USG ile sinirde şişlik gösterilmesinin tanısal değeri olabileceğini bildirmiştir (52–58). Karpal tünel girişinde median sinirin kesit alanının üst limiti 0.098 cm^2 kabul edildiğinde sensitivite %89 spesifite ise %83 olarak bildirilmiştir (56). Fakat USG’de işlemi uygulayan kişinin tecrübesine dayanan büyük çaplı değişkenlikler söz konusudur.

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme tünel içinde yer kaplayan oluşum düşünülen durumlarda yararlı olabilir (59). STİR sekansında ve sinir kesit alanının değerlendirilmesi ile elde edilen bulgular daha iyi sonuçlar verir. MR bulgularının sensitivitesi bir hayli yüksek iken (%96) spesifitesi oldukça düşüktür (%33–38) bu yüzden sinir ileti çalışmaları normal ve konservatif tedavilere yanıtız bireylerin değerlendirilmesinde kullanılması daha faydalı olacaktır (60).

Ayırıcı Tanı

KTS tanısı anamnez ve fizik muayene ile konulabilmekle birlikte elde ve ön kolda ağrı ve parestezi yapan diğer durumlar da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

KTS’de ayırıcı tanıda göz önüne alınması gereken hastalıklar şunlardır (12):

- 1) Servikal radikülopatiler: En çok C6–C7 köklerinin basısı ile karışabilir.
- 2) Torasik çıkış sendromu
- 3) Polinöropatiler
- 4) Pronator Teres sendromu: Median sinirin pronator teres kasını geçerken basıya uğraması ile ortaya çıkar.
- 5) Anterior interosseöz sendrom: Median sinirin saf motor dalı etkilenir. Çimdik hareketinde güçsüzlükle karakterizedir.
- 6) Raynaud fenomeni: KTS’de otonomik lifler de etkilenip vazomotor değişikliklere neden olabileceğinden ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

- 7) Refleks sempatik distrofi
- 8) Radio–karpal bölgede artrit ya da artroz
- 9) Nadir durumlar: Spinal kord tümörleri, periferik sinir tümörleri, siringomyeli, demiyelinizasyon.

Tedavi

KTS'li hastalarda seçilen tedavi modalitesi sinir etkileniminin şiddetine bağlıdır (30). Tedavi belirti ve bulguların şiddeti ile sekonder nedenlerin varlığına göre planlanır. Ayrıca hastanın tercihi ve yöntemin uygulanabilirliği de önemlidir. Öncelik olaya neden olan asıl hastalığın giderilmesidir. Hastaların çok büyük bir kısmını oluşturan hafif ve orta dereceli idiopatik vakalarda öncelikli olarak konservatif tedavi denenmelidir (61).

Konservatif Tedavi

Bu tedavilerde amaç el bileğinin tekrarlayıcı travmalardan korunması, semptomların giderilmeye çalışılmasıdır. Konservatif yöntemler semptomları aktive eden hareketlerden kaçınmak, el bileği splintlenmesi, US, karpal kemik mobilizasyonu, sinir kaydırma egzersizleri, yoga, lokal steroid enjeksiyonu, oral steroidler, SOAİİ tedaviyi içerir (8). Sıklıkla yöntemlerin kombine kullanımı tercih edilir. Median sinire yönelik lokal steroid uygulamaları nörotoksik özellikleri nedeniyle giderek daha az tercih edilmektedir. SOAİİ kullanımı tenosinovit gibi altta yatan enflamatuvar bir lezyon olan hastalarda yararlıdır (22).

Hastalara KTS semptomlarını arttırabilecek aktivitelerden kaçınması önerilmelidir (8). El bileğinde tekrarlayıcı aktivitelerin kısa süreli olması ya da hiç yapılmaması sağlanmalıdır. El bileği mümkün olduğu kadar nötral pozisyonda tutulmalıdır (22). Şiddetli kavrama önlenmeli, uzun bir süre herhangi bir şey tutulmamalıdır. El ve el bileğine aralıklı egzersizler yaptırmak tünel içi basıncı düşürerek semptomları azaltır (62).

Çoğu hastada ilk ve en etkili tedavi yöntemi el bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesidir. Splintleme basit ve ucuz bir tedavi yöntemidir. Semptomları yeni başlamış ve çok şiddetli olmayan hastalarda splintleme

bazen tek başına yeterli bir tedavi olabilir (22, 23). Hafif dereceli etkilenimlerde cerrahi gerekliliğini azaltabilir veya ortadan kaldırabilir. El bileğini nötral pozisyonda sabitleyen volar splintler bileğin tekrarlayıcı fleksiyon ekstansiyon hareketini engelleyerek semptomları hafifletebilir (63, 64). Sıklıkla rahatlama 2 hafta içinde görülür (65). Semptomları bir yıldan az ve daha az gece parestezisi olan hastaların splintlemeden daha fazla fayda gördüğü ortaya konmuştur (66). Splintlerin sıklıkla gece kullanımı önerilir. Tek başına gece splintlemesinin semptom şiddetini azalttığı ve sinir ileti hızlarını iyileştirdiği bildirilmiştir. Tüm gün splintleme sadece gece splintlemeye göre sinir ileti hızlarında benzer sonuç verirken semptom şiddetinde ek düzelme sağlamamıştır (67, 68). Hastaya göre yapılan splintlerle hazır splintler arasında farkı inceleyen çalışma yapılmamıştır.

Bir sonraki tedavi aşaması lokal steroid enjeksiyonları veya oral ilaç kullanımınıdır. Çoğu yazar aralıklı veya hafif ama devamlı semptomları olanlarda lokal steroid enjeksiyonlarını önerir (69). Yaşlı ve ağrı yakınması olup cerrahi riski olan kişilerde de lokal steroid enjeksiyonları tercih edilir. Kas güçsüzlüğü, tenar atrofisi olan veya ileri derecede duysal kaybı olan kişilerde lokal steroid enjeksiyonu rölatif olarak kontrendikedir. Enjeksiyonlar sıklıkla ağrıyı dindirir ancak diğer semptomları pek etkilemez. Enjeksiyonların genellikle geçici iyileşme sağladığı düşünülmektedir. Minimal ve aralıklı semptomu olan, fizik muayene bulgusu normal olan kişilerin tedaviye yanıtı daha iyidir. İnatçı uyuşmaları veya tenar atrofisi olan bireylerde başarı oranı daha düşüktür (8).

Genelde lokal steroid enjeksiyonları hastaların %50–60'ında semptomlarda tam rahatlama sağlar. Bu rahatlama birkaç haftayla 4–6 ay arasında devam eder. %10–20 hastada ise rahatlama kısmidir. Geriye kalan hastalar cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar (8).

Tekrarlayan steroid enjeksiyonları tendon rüptürü ve kalıcı median sinir hasarına yol açabileceğinden çoklu enjeksiyondan kaçınılmalıdır (70). Cerrahi öncesi maksimum 3 ya da 4 enjeksiyon yapılabilir. 4 defadan daha fazla enjeksiyon yaşlı ve cerrahi riski yüksek hastalarda düşünülebilir. Bu

durumda da hastaya tekrarlayan enjeksiyonların ilk enjeksiyon kadar semptomları hafifletmeyeceği belirtilmelidir (8).

KTS tedavisinde başta US olmak üzere, kısa dalga diatermi, parafin, fonoforez, iyontoforez, TENS, lazer ve kontrast banyo gibi çeşitli fizik tedavi modaliteleri yaygın olarak kullanılmaktadır (22). US'nin inflamasyon, ödem ve eksudanın rezolusyonuna yardımcı olarak, fibrolizan ve kollajen doku ekstansibilitesini artırıcı etkisi nedeni ile fibröz oluşumun ve yapışıklıkların ortadan kaldırılması amacıyla kullanılabilmesi bildirilmiştir (23). Kas kuvveti kaybı olan hastalara kuvvetlendirme egzersizleri uygulanmalıdır (22) .

US, kulağın duyabileceği sınır olan 20.000 Hz frekans üzerindeki ses dalgalarıdır (71). US ilk kez 1944 yılında Horvath tarafından tedavi amacıyla kullanılmıştır (72). Tedavi edici US, yüksek frekanslı akustik enerji kullanarak dokuda termal ve termal olmayan etkiler oluşturur (72). Hiperemi, yumuşak doku elastikiyetinin artırılması, ağrı ve kas spazmını azaltmak amacıyla ısı üretimi iyi bilinen etkileridir. Dalgaların absorpsiyon kesintileri nedeniyle dokular arası geçişte büyük ısı farkları oluşabilir. Bu yüzden en çok ısınma dokular arası geçiş bölgeleri olan kas–tendon, kemik–periost gibi alanlarda oluşur. Kaviteasyon, durgun dalgalar, mekanik deformasyon ve şok dalgaları gibi non termal etkileri hücre membran geçirgenliğini etkiler. Kaviteasyon, US dalgalarının dokudan geçerken belli büyüklükte veya küçük, hızla kollabe olan kabarcıklar oluşturmasıdır. Doku hasarına yol açabilen bir özelliktir. US dalgaları doku içinde ilerledikçe enerjilerinin bir kısmını kaybeder, bu olaya güç azalması denir. US'nin gücünün zayıflamasının major nedeni absorpsiyon mekanizmasıdır. US enerjisi doku tarafından absorbe edilip, ısıya dönüştürülür (73).

US'nin dokuya penetrasyonu bir dizi faktöre bağlıdır. Özellikle penetrasyon frekans arttıkça azalır (74). 3 MHz frekanslı dalgalar cilt yüzeyinden itibaren 1–2 cm'de absorbe edilir. Daha düşük frekanslarda US dalgaları daha derine penetre olur. Dokunun tipi de önemlidir. Bir US dalgası kasta 1–2 cm, kemikte bir milimetreden az, yağda ise 7–8 cm penetre olabilir (75).

Cilt ve hava arasındaki empedans farkı çok büyük olduğundan bir ara madde kullanılmadığı takdirde bütün akustik sinyal yansiyacaktır (73).

Ara madde etkinliğinde 3 faktör rol oynar (76);

- 1) US dalgalarının ara madde tarafından absorbe edilme oranı US dalgalarının gücünü belirler.
- 2) Ara madde ile US cihazının başlığı arasındaki empedans farkı cihaza geri yansıyan dalga miktarını belirler.
- 3) Ara madde ile vücut dokuları arasındaki empedans farkı ara madde geri yansıyan dalga miktarını belirler.

İdeal ara madde dokularla benzer akustik empedansa sahip olmalıdır. Sıklıkla gazı giderilmiş su ara madde olarak kullanılır. Böylece cilt yüzeyinde kabarcık oluşmaz. Musluk suyunu bir gece bekletmek gazın giderilmesi için yeterlidir. Ticari olarak temin edilebilen mineral yağlar da standard distile gazsız su ile benzer özelliklere sahiptir (77). Hidrokortizon ve fonofrez ajanları daha zayıf iletkenliğe sahiptir. Silikon jel ise açık yaralar, düzensiz yüzeyler ve hassas cilde uygulamada kullanılabilir (76, 77). Tuz içeren solüsyonlar US cihazının başlığına hasar verebileceğinden ara madde olarak kullanılmaz (78).

Düşük frekanslar daha iyi penetre olduğundan daha çok 1 Mhz frekanslı akımlar kullanılır. Gereksinime göre doz düşük (0.1–0.8 watt/ cm²), orta (0.8–1.5 watt/ cm²) ve yüksek (1.5–3 watt/ cm²) yoğunlukta uygulanabilir (79).

US süresi tedavi edilecek alanın büyüklüğüne göre 3–10 dakika arasında değişir. Pratik olarak her 10 cm²'lik alan için 1 dakika hesabıyla süre bulunabilir, ancak 10 dakika geçilmemelidir (79).

Özellikle yüksek doz US uygulaması yapılırken, başlık düzenli hareket ettirilerek aynı noktada aşırı ısınma olmamasına dikkat edilmelidir. US dalgalarının kesintileri lokal doku ısınmasına yol açar kemiklerin periostunda ısı birikimi daha fazla olduğundan aşırı ısınmayla birlikte periost ağrısı olabilir ve hastayı rahatsız eder. Bu nedenle yüzeye yakın kemik çıkıntıları üzerine uygulama yaparken özen gösterilmelidir. Aşırı kavitasyon doku hasarına yol açar. Bu nedenle yüksek doz uygulama yaparken kesikli US kullanılmalıdır.

Özellikle hareket sistemi rahatsızlıklarının erken ve hiperaljik dönemlerinde yüksek doz uygulanması, yakınmaların çok artmasına neden olur (75).

US uygulamasının kontrendike olduğu bölge ve durumlar (72, 79):

- 1) İçi sıvı ile dolu boşluklar: Göz, kalp, testis, beyin, gebe uterus, karaciğer, dalak gibi.
- 2) Arteriyel/venöz dolaşım bozukluklarına bağlı periferik vasküler yetersizliklerde iskemik alanlar
- 3) Dekompanse kalp yetersizlikleri, kardiyak pacemaker kullananlar
- 4) Kanser ve prekanseröz lezyonlar, metastatik tümörler
- 5) Tüberküloz
- 6) Laminektomi sonrası medulla spinalis veya kauda ekina
- 7) Büyüme çağındaki epifizler ve gonadlar
- 8) Akut enfeksiyonlar
- 9) Hemorajik diatezler
- 10) Yakın dönemde radyoterapi almış bölgeler
- 11) N. Vagus ya da servikal ganglionlar

Artroplastiler ve diğer metalik implantlar üzerine US uygulaması konusu tartışmalıdır. Lehman, metil metakrilat veya yüksek dansiteli polietilenin, yüksek absorpsiyon katsayısına sahip olmaları nedeniyle bu maddelere yakın bölgelere US uygulamasında dikkatli olunması gerektiğini, US tedavisinin fokal ısı artışına potansiyel oluşturduğunu bildirmiştir (80). Gersten ise metal kenarındaki ısı artışının kemik kenarındakinden daha az olduğunu, bu nedenle metal implantların kontrendikasyon oluşturmadığını belirtmektedir (81, 82, 83). Artroplastiler üzerine US'nin etkileri henüz tam olarak tarif edilmemiş olduğundan bu bölgeler üzerine US uygulamasından kaçınmak uygun olacaktır (78, 81, 84).

Fonoforez, US aracılığıyla topikal olarak uygulanan ilacın deriden geçişini kolaylaştırması beklenen bir US uygulama yöntemidir (85). Ancak galvanik iyontoforezdeki kadar derine penetrasyon beklenmez. Fonoforez ile ilgili literatür verileri sayıca az ve çelişkili sonuçlara sahiptir. Bu yüzden uygulama şekli, süresi, uygun frekans ve ajanlar standardize olmaktan oldukça uzaktır. Kortikosteroidler, lokal anestezipler ve anti-inflamatuar

ajanlar en sık kullanılan fonoforez ajanlarıdır (79). US ve kortikosteroidlerin tedavi edici etkilerinin sinerjistik olduğu düşünülmektedir. Fonoforezle sağlanan transdermal göçün gerçek mekanizması tam olarak tanımlanmamıştır. Fakat US'nin termal etkilerinden olan hücre permeabilitesindeki artışa bağlı olabileceği öne sürülmüştür (85).

Fonoforez uygulaması sırasında dikkat edilmesi gereken noktalar şunlardır (86):

- a) Verilecek ilaç, US ile geçişe uygun olmalıdır,
- b) İlaç verilmeden önce deri bölgesi temizlenmeli ve US ile ısıtılmalıdır,
- c) Hastaya uygun pozisyon verilerek maksimum arteriyel dolaşım sağlanmalıdır,
- d) Tedaviden sonra, uygulama alanını örten ve nemini koruyan bir giysi giydirilmelidir,
- e) Akut yaralarda düşük doz (0.5 Watt/ cm^2) uygulama yapılmalıdır.

KTS'de kortikosteroid enjeksiyonu etkili, girişimsel bir tedavidir. Girişimsel olmayan kortikosteroid fonoforezde ise, kortikosteroid preparatlarının dokuya geçişi tam olarak gösterilememiş, tedavi edici niteliği az bulunmuştur (87, 88). SOAİ'lerin daha iyi geçişi olduğu gösterilmesine rağmen (89), kortikosteroidin daha güçlü bir anti enflamatuar olmasından yola çıkarak bu çalışmada keratin bariyerden geçişi kolay olan beklometazon dipropionat kullanılarak, kortikosteroidin KTS'deki tedavi edici özelliğinden yararlanmayı amaçladık. Kortikosteroid fonoforez, US ve plasebo US olmak üzere 3 grup oluşturarak, bu grupları kendi içlerinde ve birbirleriyle kıyaslayarak, tedavinin etkinliğini değerlendirdik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Nisan 2008–Şubat 2009 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı bünyesinde gerçekleştirildi. Çalışma, UÜTF Dekanlığı Etik Kurulu tarafından onaylandı. Tüm hastalar bilgilendirilerek yazılı onayları alındı. Çalışmamız Uludağ Üniversitesi Sağlık kuruluşları bünyesinde yer alan Atatürk Rehabilitasyon Uygulama ve Araştırma Merkezi (ARUAM) polikliniklerinde KTS tanısı alan 60 olgu ile Prospektif Randomize Kontrollü tek kör olarak biçimlendirildi.

Çalışmamıza, en az 3 aydan bu yana KTS şikayet ve semptomları ile ARUAM polikliniğine başvuran ve daha önceki 6 ay içinde düzenli bir medikal ya da fiziksel tedavi almamış hastalar dahil edildi. Son 10 güne kadar düzensiz SOAİİ kullanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışma yürütülürken sonuçları etkileyebileceğinden, hiçbir şekilde oral ve lokal analjezik kullanımına izin verilmedi. Çalışmaya katılan tüm hastalar bayandı. Daha önce aktif çalışmış olmasına rağmen çalışma zamanı, katılan hastaların tümü en az iki yıldır ev hanımı idi.

Hastaların değerlendirilmesi ve tedavi uygulamaları aynı araştırmacı tarafından yapıldı. KTS nedeniyle opere olmuş olanlar, belirgin tenar atrofi gelişmiş olanlar ayrıca diyabet, hipotiroidi, artrit ve kitle nedeniyle KTS gelişmiş olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Sekonder nedenleri ortaya koyabilmek için öykü ile birlikte tüm hastalardan tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, tam idrar, CRP, RF, geniş rutin biyokimya ve tiroid fonksiyon testleri istendi. Hasta sorgusunda ağrı düzeyleri Vizüel Analog Skala (VAS, 0–10 cm) kullanılarak her el için ayrı ayrı gece ve gündüz değerleri olarak belirlendi. Semptomatik ve fonksiyonel değerlendirmeler için sık kullanılan ve özgün bir ölçek olan Boston Karpal Tünel Sorgu Anketi kullanıldı (90). Fizik muayenede hastalara Tinel ve Phalen testleri uygulandı. Bilek antero–posterior ve medio–lateral çapları distal bilek çizgisi düzeyinden

kumpas ile milimetre cinsinden ölçüldü. El kavrama gücü her el için basit dinamometre ile ardışık 3 ölçümün ortalaması alınarak değerlendirildi.

Tüm olgular tanının kesinleştirilmesi için sinir ileti çalışmasına yönlendirildi. Tüm olguların sinir ileti çalışmaları Uludağ Üniversitesi Nöroloji bölümünde tek bir kişi tarafından uygulanarak sonuçlar hem sayısal veri hem de bu değerlere dayalı KTS şiddet derecelendirmesi olarak basılı bir şekilde tarafımıza ulaştırıldı. Sinir ileti çalışmaları ile duyuşsal ileti hız, amplitüd ve latans; motor ileti hız, amplitüd ve latans olmak üzere toplam 6 sayısal parametre elde edildi. Bu değerlerden elde edilen verilerle KTS şiddeti yok 0, hafif 1, orta 2 ve ağır 3 şeklinde değerlendirildi. Çalışmamız, tanı amaçlı klinik muayene ve kesin tanı için sinir ileti çalışması sonrası KTS tanısı alan olgulardan oluşturuldu.

Çalışmaya dahil edilen olgular tanı konulan el sayısından bağımsız olarak 20'şer kişilik üç gruba randomize edildi (Tablo–2). Randomizasyon gruplara 1'den 60'a kadar rastgele sayılar dağıtılarak her hastanın geliş sırasına göre denk geldiği sayının ait olduğu üç gruptan birine dahil olmasıyla yapıldı.

Tablo–2: Çalışmaya alınan olguların gruplara dağılımı.

GRUP 1	GRUP 2	GRUP 3	TOPLAM
Ultrason Grubu	Beklometazon Dipropionat Fonoforez Grubu	Plasebo grubu	
20	20	20	60

Grup 1: Bu gruba $1\text{w}/\text{cm}^2$, 1MHz frekansında sürekli akım standart terapötik US, Karpal Tünel alanına 5 dakika süreyle uygulanmıştır. Bu uygulama 1 seans teşkil edecek şekilde her hastaya toplam 10 seans uygulama yapılmıştır.

Grup 2: Bu gruba 1 w/ cm^2 , 1MHz frekansında 10 ml Beklometazon Dipropionat losyon ile fonoforez Karpal Tünel alanına 5 dakika süreyle uygulanmıştır. Bu uygulama 1 seans teşkil edecek şekilde her hastaya toplam 10 seans uygulama yapılmıştır.

Grup 3: Bu gruba 0 w/ cm^2 , 0 MHz plasebo US 5 dakika süreyle uygulanmıştır. Bu uygulama 1 seans teşkil edecek şekilde her hastaya toplam 10 seans uygulama yapılmıştır.

Beklometazon Dipropionat losyon ve ultrason jeli dış görünüşü aynı olan, şeffaf olmayan plastik şişelere konularak uygulama yapılırken, farklı gruptaki hastalara farklı zamanlarda uygulama yapılarak, hastaların körlüğü sağlandı.

Tüm gruptaki hastalara el kavrama gücünü artırıcı ev egzersiz programı düzenlendi, hepsine el-el bileği istirahat splinti reçete edilerek 2 hafta süreyle tüm gece boyunca sürekli takmaları önerildi.

Boston Karpal Tünel Sorgu Anketi, VAS, el kavrama gücü, Tinel ve Phalen testi 10 seanslık tedavinin hemen sonrasında tekrarlandı.

8 hafta sonra hastalar kontrole çağırıldı. Tekrar değerlendirme parametreleri uygulandı ve kontrol sinir ileti çalışması yapıldı.

Mettler Electronics şirketinin ürettiği Sonicator® 730 US cihazı tüm uygulamamızda kullanıldı. Piezo elektrik etki için baryum titanat seramik kullanılmıştı. Cihaz 3 farklı başlıkla 10 cm^2 1 MHz, 5 cm^2 1 MHz ile 3,2 MHz ve 1 cm^2 3,3 MHz şeklinde dört standart uygulamaya izin verecek şekilde yapılandırılmıştı. Çalışmamızda, 5 cm^2 'lik başlıkla 1 MHz sürekli akım kullanıldı. Akım 1 w/cm^2 olacak şekilde ayarlandı. Cihazın dijital zamanlayıcısı her uygulamada 5 dakikaya ayarlanarak süre standardize edildi.

Değerlendirme Parametreleri

1– VAS (vizüel analog skala) (39)

Hastaların el ve parmaklardaki ağrı düzeyleri 0–10cm. uzunluğunda görsel bir skala kullanılarak sorgulandı. (0– ağrısız, 10– dayanılamayacak kadar şiddetli ağrı).

2– Boston Karpal Tünel Sorğu Anketi (90)

a– Semptom Şiddeti Skalası

Hasta tarafından doldurulan 11 sorudan oluşan bir ankettir. Her soru 1 ile 5 arasında puan alan seçenekten oluşmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir. Yüksek puan şiddetli semptomu gösterir.

b– Fonksiyonel Kapasite Skalası

Hasta tarafından doldurulan 8 sorudan oluşan bir ankettir. Her soru 1 ile 5 arasında puan alan seçenekten oluşmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir. Yüksek puan fonksiyonel yeterliliğin azaldığını gösterir.

3–Kuvvet Değerlendirilmesi (30)

El kavrama gücü basit dinamometre ile her el için arka arkaya ölçülen üç değer aritmetik ortalaması alınarak elde edilen değerdir. Bulunan sonuç kilogram olarak ifade edildi.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmanın analizleri SPSS 13.0 (Chicago, IL.) istatistiksel analiz programında yapılmıştır. Kesikli değer alan kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile birlikte, sürekli değer alan değişkenler ise ortalama, standart hata, minimum ve maksimum değerleri ile birlikte verilmişlerdir. Sürekli değer alan değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiş olup test sonucuna göre Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Yine alt grupların ikişerli karşılaştırmalarında Mann Whitney–U testi kullanılmıştır. Bağımlı zaman dilimlerinde ölçüm değerlerinin karşılaştırılması için yüzde değişimler

hesaplanmış yine farkların karşılaştırılması için fark skorları hesaplanmış ve bu değerler yine gruplar arasında Kruskal Wallis ve Mann Whitney–U testi ile karşılaştırılmıştır. Sürekli değer alan değişkenlerin grup içi karşılaştırılmalarında ise Wilcoxon Signed Rank (Wilcoxon sıra toplam) testi kullanılmıştır. Kategorik değer alan değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmalarında ise Fisher'in kesin ki–kare ve Pearson ki–kare testi kullanılmıştır. Çalışmada $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamız, 01/04/2008–10/02/2009 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Atatürk Rehabilitasyon Uygulama ve Araştırma merkezinde polikliniğe başvuran hastalardan seçilerek 3 grupta ve her grupta 20 hasta olmak üzere toplam 60 hasta ile yapılmıştır. Plasebo US grubunda yer alan bir hasta 8 hafta sonraki kontrolünü tamamlamadığı için çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma 59 hasta, 102 etkilenmiş el (51 sağ el, 51 sol el) ile tamamlandı.

Tablo–3: Çalışma kapsamına alınan hastaların demografik özellikleri.

	US ortalama±SS	FONOFORZ ortalama±SS	PLASEBO US ortalama±SS	P¹
Yaş	52.9±1.5	50.9±1.8	52.6±1.9	p>0,05
Boy(m)	1.59±0.01	1.59±0.01	1.59±0.13	p>0,05
Kilo(kg)	77.8±2.5	72.7±2.5	73.5±2.8	p>0,05
VKI(kg/m²)	30.6±1.1	28.5±1.0	29.1±1.3	p>0,05
Yakınma süresi	33.8±6.3	44.0±8.4	43.5±6.8	p>0,05

VKI:Vücut kitle indeksi SS: Standart sapma. ¹:Kruskal Wallis testi

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 52.1 ± 1.0 [32–71], ortalama boyu 1.59 ± 0.0 m [1.4–1.7], ortalama kilosu 74.7 ± 1.5 kg [40–110], ortalama vücut kitle indeksi 29.4 ± 0.6 kg/m² [15.8—48.8] idi. Olguların ortalama yakınma süresi 40.4±4.1 [6–120] ay olmakla birlikte gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Gruplar arasında ortalama yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksi açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo–3).

Tablo–4: Dominant ve etkilenen ellerin gruplara göre dağılımı.

		US	FONOFORZ	PLASEBO US	TOTAL
Dominant sağ el kullanımı	Etkilenen Sağ el	2 (%10.5)	2 (%11.1)	4 (%23.5)	8 (%14.8)
	Etkilenen Sol el	1 (%5.3)	4 (%22.2)	2 (%11.8)	7 (%13)
	Etkilenen Sağ+Sol el	16 (%84.2)	12 (%66.7)	11 (%64.7)	39 (%72.2)
Dominant sol el kullanımı	Etkilenen Sağ el	–	–	–	–
	Etkilenen Sol el	–	–	1 (%50)	1 (%20)
	Etkilenen Sağ+Sol el	1 (%100)	2 (%100)	1 (%50)	4 (%80)

Çalışmaya alınan hastaların %91.5'i (54/59) dominant olarak sağ elini kullanıyordu. Hastaların %13.6'sında (8/59) sadece sağ, %13.6'sında (8/59) sadece sol, %72.9'unda (43/59) her iki el hastalıktan etkilenmişti. US grubunda toplam 37, fonoforezde 34, plaseboda 31 el vardı.

Sağ elini dominant olarak kullanan olguların %14.8'inde sadece sağ el etkilenirken %13 sol el etkilenmişti ve % 72.2 bilateral tutulum görüldü. Dominant olarak sol elini kullanan 5 olguda ise sadece 1 kişide tek başına sol el etkilenirken 4 olguda bilateral tutulum görüldü (Tablo–4).

Tablo–5: Klinik parametrelerin tedavi öncesi değerlerinin karşılaştırılması.

	US ortalama±SS	FONOFÖREZ ortalama±SS	PLASEBO US ortalama±SS	P¹
Bilek AP sağ (mm)	38.8± 0.8	36.5±1.1	37.1± 0.9	p>0,05
Bilek ML sağ (mm)	53.8± 0.7	52.3± 0.6	52.1± 0.7	p>0,05
Bilek AP/ML sağ	0.72±0.0	0.69±0.0	0.71±0.0	p>0,05
Bilek AP sol (mm)	38.8± 0.9	37.3±0. 9	38.2±1.0	p>0,05
Bilek ML sol (mm)	53.4± 0.7	51.4± 0.5	51.9± 0.9	p>0,05
Bilek AP/ML sol	0.72±0.0	0.72±0.0	0.73±0.0	p>0,05
EI kavrama gücü sağ (kg)	26.97±1.42	24.75±1.54	23.0±1.96	p>0,05
EI kavrama gücü sol (kg)	24.56±1.31	22.50±1.81	25.07±1.05	p>0,05
Semptom şiddeti ölçeği	34.20±1.7	33.90±1.0	35.79±1.4	p>0,05
Boston KT Sempt. şid. ort.	3.10±0.1	3.08±0.0	3.25±0.1	p>0,05
Fonksiyonel durum ölçeği	23.40±1.1	24.40±0.7	25.78±1.0	p>0,05
Boston KT Fonk.durum ort.	2.92±0.1	3.05±0.0	4.66±1.4	p>0,05
VAS gece(1–10)	4.95±0.4	5.85±0.2	5.42±0.2	p>0,05
VAS gündüz(1–10)	2.80±0.3	3.50±0.3	3.05±0.3	p>0,05

AP: Antero–posterior, ML: Medio–lateral, VAS: Vizüel analog skala.
SS: Standart sapma. ¹: Kruskal Wallis testi

Gruplar sağ bilek antero–posterior (AP) çap, medio–lateral (ML) çap ve sol bilek antero–posterior çap, medio–lateral çap ölçümleri ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmazken; sağ bilek AP/ML oranı ortalama 0.71±0.0 sol bilek AP/ML oranı ortalama 0.72±0.0 olarak tespit edildi. Bu oran açısından da gruplar benzer bulundu. Sağ ve sol el kavrama gücü tüm gruplarda değerlendirildiğinde istatistiki anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo–5).

Hastalar tedavi öncesi semptom şiddeti ölçeği ve fonksiyonel durum ölçeği ile değerlendirildiğinde gruplar arasında fark yoktu. Bu ölçüm sonuçları ortalamalarla uyarlandığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo–5)

Tedavi öncesinde VAS gece ve gündüz ağrıları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo–5).

Tablo-6: Sinir ileti değerlerinin tedavi öncesi gruplara göre dağılımının karşılaştırılması.

	US ortalama±SS	FONOFREZ ortalama±SS	PLASEBO US ortalama±SS	P¹
Motor ileti hızı sağ (m/sn)	53.62±2.67	55.50±1.14	54.42±1.87	p>0,05
Motor ileti hızı sol (m/sn)	54.90±2.41	56.56±1.15	55.17±1.21	p>0,05
Motor ileti amplitüd sağ (mvolt)	7.55±0.86	6.44±0.57	6.34±0.41	p>0,05
Motor ileti amplitüd sol (mvolt)	8.95±0.93	6.41±0.47	6.33±0.38	p>0,05
Motor ileti latans sağ (msn)	6.84±0.58	7.92±0.48	9.04±0.55	0.014
Motor ileti latans sol (msn)	6.34±0.58	7.70±0.35	8.06±0.31	p>0,05
Duyusal ileti hızı sağ (m/sn)	43.88±1.69	41.06±2.17	40.77±2.02	p>0,05
Duyusal ileti hızı sol (m/sn)	46.53±2.03	45.91±1.68	43.50±1.95	p>0,05
Duyusal ileti amplitüd sağ (μvolt)	12.53±1.53	12.98±1.81	13.03±2.26	p>0,05
Duyusal ileti amplitüd sol (μvolt)	14.42±1.82	17.36±1.28	12.45±1.33	p>0,05
Duyusal ileti latans sağ (msn)	3.59±0.40	3.06±0.19	3.09±0.16	p>0,05
Duyusal ileti latans sol (msn)	3.39±0.35	2.81±0.16	2.80±0.15	p>0,05
KTS şiddeti sağ el	1.79±0.1	1.69±0.1	1.75±0.1	p>0,05
KTS şiddeti sol el	1.72±0.1	1.50±0.1	1.67±0.1	p>0,05

¹ :Kruskal wallis testi SS: Standart sapma.

Tedavi öncesi sinir ileti değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında sadece sağ bilek motor ileti latansları arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0.014). Diğer sinir ileti değerlerinde gruplar arasında farklılık saptanmadı (Tablo-6).

KTS şiddeti her el için yok 0, hafif 1, orta 2, ağır 3 puan olacak şekilde sayısal değerlere dönüştürüldü. Sağ eli etkilenen olguların %39.2'si [20/51] hafif, %47,1'i [24/51] orta, %13,7'si [7/51] ağır grupta yer alıyordu. Sol eli etkilenen olguların ise %51'i [26/51] hafif, %35,3'i [18/51] orta, %13,7'si [7/51] ağır grupta yer alıyordu. Tedavi öncesinde KTS şiddeti değerlendirildiğinde her iki el için de gruplar arasında farklılık saptanmadı. (Tablo-6).

Tüm gruplar 10. seans sonunda ve tedavi bitiminden 8 hafta sonra olmak üzere 2 kere daha değerlendirildi.

Tablo-7: Klinik parametrelerin tedavi öncesi değerleriyle 10 seans tedavi sonrası değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.

	US GRUP 1 ortalama±SS	FONOFOREZ GRUP 2 ortalama±SS	PLASEBO US GRUP 3 ortalama±SS	P ²		
				1-2	1-3	2-3
El kavrama gücü sağ	0.09±0.02	0.07±0.03	0.04±0.02	p>0,05	p>0,05	p>0,05
El kavrama gücü sol	0.16±0.06	0.12±0.03	0.006±0.02	p>0,05	0.004	0.016
Semptom şiddeti ölçeği	-0.16±0.01	-0.20±0.02	-0.12±0.02	p>0,05	p>0,05	0.024
Boston KT Sempt.şid.ort.	-0.16±0.01	-0.20±0.02	-0.12±0.02	p>0,05	p>0,05	0.024
Fonksiyonel durum ölçeği	-0.07±0.02	-0.19±0.02	-0.02±0.02	0.002	p>0,05	0.001
Boston KT Fonk.drm ort.	-0.07±0.02	-0.19±0.02	-0.08±0.04	0.002	p>0,05	0.001
VASgece (1-10)	-1.35±0.19	-2.6±0.30	-1.5±0.2	0.002	p>0,05	0.015
VASgündüz (1-10)	-0.65±0.22	-1.2±0.33	-0.26±0.29	p>0,05	p>0,05	p>0,05

² :Mann Whitney-U, SS: Standart sapma.

10. seans sonunda hastalar 2.kez değerlendirildiğinde sağ el kavrama gücünde US grubunda %9, Fonoforez grubunda %7, Plasebo grubunda %4'lük artış gözlemlendi. Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. Sol el kavrama

gücünde ise US grubunda %16, Fonofrez grubunda %12, Plasebo grubunda %1 artış gözlemlendi. US ve Fonofrez grubundaki artış birbirinden farklı bulunmazken US grubu plasebo ile karşılaştırıldığında ($p=0.004$) ve fonofrez plaseboyla karşılaştırıldığında fark istatistiksel anlamlıydı ($p=0.016$) (Tablo-7).

Semptom şiddeti ölçeği ve semptom şiddeti ortalama skor sonuçlarında tedavi öncesine göre fonofrez grubu plaseboya istatistiksel anlamlı üstün bulundu ($p=0.024$). Fonksiyonel durum ölçeği ve ortalama skorunda ek olarak fonofrezin US'ye göre de anlamlı düzelleme sağladığı gözlemlendi ($p=0.002$) (Tablo-7).

VAS değerlendirmesinde gece ağrılarında fonofrez grubu US ($p=0.02$) ve plaseboya ($p=0.015$) göre istatistiksel anlamlı üstün bulundu. VAS gündüz ağrılarında gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. (Tablo-7).

8 hafta sonra 3. kez hastalar klinik ve sinir ileti parametreleri ile değerlendirildi.

Tablo-8: Klinik parametrelerin tedavi öncesi değerleriyle 8 hafta sonunda meydana gelen değişimlerin gruplar arasında karşılaştırılması.

	US GRUP 1 ortalama±SS	FONOFREZ GRUP 2 ortalama±SS	PLASEBO US GRUP 3 ortalama±SS	P ²		
				1-2	1-3	2-3
El kavrama gücü sağ	0.06±0.02	0.06±0.03	0.04±0.02	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
El kavrama gücü sol	0.09±0.03	0.08±0.02	0.02±0.01	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Semptom şiddeti Ölçeği	-0.15±0.02	-0.20±0.03	-0.13±0.01	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Boston KT Sempt.şid.ort.	0.15±0.02	0.20±0.03	-0.13±0.01	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Fonksiyonel durum ölçeği	-0.09±0.01	-0.15±0.01	-0.08±0.01	0.024	$p>0,05$	0.018
Boston KT Fonk.drm ort.	-0.09±0.01	-0.15±0.01	-0.13±0.04	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
VASgece (1-10)	-0.85±0.19	-1.70±0.32	-1.47±0.35	0.024	$p>0,05$	$p>0,05$
VASgündüz (1-10)	-0.30±0.16	-0.75±0.26	-0.63±0.21	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$

² :Mann Whitney-U SS: Standart sapma.

8 hafta sonunda tüm gruplarda her iki el kavrama gücünde de anlamlı değişiklik saptanmadı. Sağ el kavrama gücünde US grubunda %6, Fonoforez grubunda %6, Plasebo grubunda %4'lük artış gözlemlendi. Sol el kavrama gücünde ise US grubunda %9, Fonoforez grubunda %8, Plasebo grubunda %2 artış gözlemlendi. Her iki elde de gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo-8).

Semptom şiddeti ölçeği tedavi öncesine göre istatistiksel anlamlı değişiklik göstermezken, fonksiyonel durum ölçeğinde istatistiksel anlamlı değişiklik saptandı. Fonksiyonel durum ölçeğinde fonoforez, plasebo ($p=0.018$) ve US ($p=0.024$) grubuna üstün bulundu. US grubu ile plasebo arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo-8).

VAS gündüz değerlendirmesinde anlamlı düzelme saptanmadı. VAS gece değerlendirmesinde sadece fonoforez US'ye üstün bulundu ($p=0.024$). Gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde en az düzeyde gerileme US grubunda tespit edildi. Fonoforez ve plasebo grubu arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo-8).

Tablo-9: Sinir ileti parametrelerinin tedavi öncesi değerleriyle 8 hafta sonunda meydana gelen değişimlerin gruplar arasında karşılaştırılması.

	US GRUP 1 ortalama±SS	FONOFORZ GRUP 2 ortalama±SS	PLASEBO US GRUP 3 ortalama±SS	P ²		
				1-2	1-3	2-3
Motor ileti hızı sağ	0.01±0.02	0.17±0.02	-0.01±0.00	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Motor ileti hızı sol	0.02±0.01	0.13±0.01	-0.02±0.01	p<0.001	0.033	p<0.001
Motor ileti amplitüd sağ	0.01±0.02	0.17±0.02	-0.01±0.00	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Motor ileti amplitüd sol	0.05±0.06	0.38±0.13	0.01±0.03	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Motor ileti latans sağ	-0.03±0.04	-0.23±0.05	0.00±0.03	0.018	p>0,05	p<0.001
Motor ileti latans sol	0.02±0.06	-0.27±0.05	0.02±0.02	p<0.001	p>0,05	p<0.001
Duyusal ileti hızı sağ	-0.16±0.22	0.97±0.21	0.01±0.05	p<0.001	p>0,05	p<0.001
Duyusal ileti hızı sol	-0.00±0.02	0.24±0.06	-0.03±0.02	p<0.001	p>0,05	p<0.001
Duyusal ileti ampl. sağ	0.22±0.12	0.63±0.19	-0.09±0.06	0.018	0.002	p<0.001
Duyusal ileti ampl. sol	0.19±0.12	0.39±0.07	-0.02±0.04	p>0,05	0.048	p<0.001
Duyusal ileti latans sağ	-0.06±0.03	-0.36±0.03	0.17±0.14	p<0.001	0.005	p<0.001
Duyusal ileti latans sol	-0.05±0.05	-0.34±0.04	0.27±0.12	p<0.001	p<0.001	p<0.001
KTS şiddeti sağ el	-0.21±0.09	-0.43±0.12	0.0±0.0	p>0,05	p>0,05	0.035
KTS şiddeti sol el	-0.22±0.12	-0.66±0.11	0.0±0.0	0.037	p>0,05	0.001

² :Mann Whitney-U SS: Standart sapma.

8 Hafta sonundaki sinir ileti değerlerinde sağ motor ileti hızı, amplitüdü ve sol motor ileti hızı açısından fonofrez tüm gruplara anlamlı üstün bulundu ($p<0.001$), US grubu da plaseboya üstündü ($p<0.001$). Sol motor ileti hızında US grubu plaseboya anlamlı üstündü ($p=0.033$). Plasebo grubunda parametrelerde kötüleşme gözlendi. Sol motor ileti amplitüdü açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi (Tablo–9).

Sağ motor ileti latans açısından fonofrez US'ye ($p=0.018$) ve plaseboya ($p<0.001$), sol motor ileti latans, sağ ve sol duyusal ileti hızı açısından benzer şekilde fonofrez US ve plaseboya anlamlı oranda üstün bulunurken ($p<0.001$), US ile plasebo grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Sağ duyusal ileti amplitüd açısından fonofrez US ve plaseboya anlamlı üstün bulundu ($p=0.018$, $p<0.001$). US plaseboya üstün bulundu ($p=0.002$). Sol duyusal ileti amplitüd açısından fonofrez US'ye üstün bulunmadı. Sol ve sağ duyusal ileti latans açısından fonofrez tüm gruplara göre anlamlı üstün bulundu ($p<0.001$). US grubu aynı şekilde plaseboya göre sağ ($p=0.005$) ve sol el ($p<0.001$) açısından anlamlı üstün bulundu (Tablo–9).

KTS şiddeti 8 hafta sonunda gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında sağ el fonofrez grubunda plasebo grubuna göre istatistiki anlamlı iyileşme görüldü ($p=0.035$). Sol elde ise fonofrez US ($p=0.037$) ve plaseboya ($p=0.001$) göre anlamlı üstün bulunurken US ile plasebo arasında anlamlı fark gözlenmedi (Tablo–9).

Tablo–10: Klinik parametrelerin gruplar içinde 8. hafta sonraki değerlerinin karşılaştırılması

	GRUPLAR	Tedavi öncesi ortalama±SS	8 hafta sonra ortalama±SS	P ³
El kavrama gücü sağ (kg)	US	26.97±1.42	29.21±1.47	0.003
	Fonoforez	24.75±1.54	26.19±1.45	0.041
	Plasebo US	23.0±1.96	23.63±1.22	p>0,05
El kavrama gücü sol (kg)	US	24.56±1.31	27.28±1.78	0.001
	Fonoforez	22.50±1.81	25.28±1.73	0.005
	Plasebo US	25.07±1.05	24.93±1.39	p>0,05
Semptom şiddeti ölçeği	US	34.20±1.7	28.45±1.42	<0.001
	Fonoforez	33.90±1.0	26.75±0.91	<0.001
	Plasebo US	35.79±1.4	31.47±1.59	<0.001
Boston KT Semptom şiddeti ortalaması	US	3.10±0.1	2.58±0.12	<0.001
	Fonoforez	3.08±0.0	2.43±0.08	<0.001
	Plasebo US	3.25±0.1	2.86±0.14	<0.001
Fonksiyonel durum ölçeği	US	23.40±1.1	21.60±1.25	0.006
	Fonoforez	24.40±0.7	19.70±0.85	<0.001
	Plasebo US	25.78±1.0	24.94±1.03	p>0,05
Boston KT Fonksiyonel durum ortalaması	US	2.92±0.1	2.70±0.15	0.006
	Fonoforez	3.05±0.0	2.46±0.10	<0.001
	Plasebo US	4.66±1.4	3.11±0.12	0.024
VAS gece (1–10)	US	4.95±0.4	3.60±0.35	<0.001
	Fonoforez	5.85±0.2	3.25±0.20	<0.001
	Plasebo US	5.42±0.2	3.89±0.21	<0.001
VASgündüz (1–10)	US	2.80±0.3	2.15±0.28	0.012
	Fonoforez	3.50±0.3	2.30±0.25	0.002
	Plasebo US	3.05±0.3	2.78±0.28	p>0,05

³:Wilcoxon signed rank testi SS: Standart sapma.

US grubunda tedavi öncesi ve 8 hafta sonraki değerler karşılaştırıldığında sağ (p=0.003) ve sol (p=0.001) el kavrama gücünde anlamlı artış; Boston semptom şiddeti ölçeği (p<0.001) ve fonksiyonel durum ölçeğinde (p=0.006) ve ortalama skorlarında anlamlı azalma (p<0.001 ve p=0.006) VAS gece (p<0.001) ve gündüz (p=0.012) skorlarında anlamlı azalma saptanmıştır (Tablo–10).

Fonoforez grubu tedavi öncesi ve 8 hafta sonraki değerler karşılaştırıldığında sağ (p=0.041) ve sol (p=0.005) el kavrama gücünde anlamlı artış; Boston semptom şiddeti ölçeği ve fonksiyonel durum ölçeğinde ve ortalama skorlarında anlamlı azalma (p<0.001); VAS gece (p<0.001) ve gündüz (p=0.002) skorlarında anlamlı azalma saptanmıştır (Tablo–10).

Plasebo grubu için aynı parametrelere 8 hafta sonunda bakıldığında sağ ve sol el kavrama gücünde anlamlı değişiklik gözlenmedi. Semptom şiddeti ölçeğinde ve ortalama skorunda ($p<0.001$) anlamlı azalma görülürken, fonksiyonel durum ölçeğindeki azalma anlamlı bulunmadı fakat fonksiyonel durum ölçek ortalama skorunda anlamlı fark bulundu ($p=0.024$). VAS gece skorunda ($p<0.001$) istatistiki anlamlı azalma mevcutken VAS gündüz skorundaki azalma anlamlı değildi (Tablo–10).

Tablo-11: Sinir ileti değerlerinin gruplar içinde 8. hafta sonraki karşılaştırılması.

		Tedavi öncesi ortalama±SS	8 hafta sonra ortalama±SS	P ³
Motor ileti hızı sağ	US	53.62±2.67	54.44±2.27	0.02
	Fonoforez	55.50±1.14	65.27±1.60	<0.001
	Plasebo US	54.42±1.87	53.58±2.07	p>0,05
Motor ileti hızı sol	US	54.90±2.41	56.17±2.38	0.007
	Fonoforez	56.56±1.15	63.96±1.32	<0.001
	Plasebo US	55.17±1.21	53.86±1.50	p>0,05
Motor ileti amplitüd sağ	US	7.55±0.86	8.60±0.86	0.002
	Fonoforez	6.44±0.57	8.87±0.67	0.001
	Plasebo US	6.34±0.41	6.44±0.417	p>0,05
Motor ileti amplitüd sol	US	8.95±0.93	9.18±0.92	0.031
	Fonoforez	6.41±0.47	8.03±0.52	0.002
	Plasebo US	6.33±0.38	6.42±0.42	p>0,05
Motor ileti latans sağ	US	6.84±0.58	6.45±0.53	p>0,05
	Fonoforez	7.92±0.48	6.14±0.56	0.002
	Plasebo US	9.04±0.55	9.08±0.61	p>0,05
Motor ileti latans sol	US	6.34±0.58	6.37±0.61	p>0,05
	Fonoforez	7.70±0.35	5.60±0.45	<0.001
	Plasebo US	8.06±0.31	8.26±0.28	p>0,05
Duyusal ileti hızı sağ	US	43.88±1.69	42.94±1.55	p>0,05
	Fonoforez	41.06±2.17	48.93±2.72	<0.001
	Plasebo US	40.77±2.02	40.30±2.01	p>0,05
Duyusal ileti hızı sol	US	46.53±2.03	46.02±1.86	p>0,05
	Fonoforez	45.91±1.68	56.85±3.37	<0.001
	Plasebo US	43.50±1.95	41.72±2.06	p>0,05
Duyusal ileti ampl. sağ	US	12.53±1.53	13.97±1.53	0.005
	Fonoforez	12.98±1.81	17.70±1.60	<0.001
	Plasebo US	13.03±2.26	10.04±1.33	p>0,05
Duyusal ileti amplitüd sol	US	14.42±1.82	15.53±1.65	0.02
	Fonoforez	17.36±1.28	23.96±1.90	<0.001
	Plasebo US	12.45±1.33	11.88±1.30	p>0,05
Duyusal ileti latans sağ	US	3.59±0.40	3.37±0.41	0.043
	Fonoforez	3.06±0.19	1.91±0.14	<0.001
	Plasebo US	3.09±0.16	3.57±0.39	p>0,05
Duyusal ileti latans sol	US	3.39±0.35	3.12±0.33	0.044
	Fonoforez	2.81±0.16	1.74±0.07	<0.001
	Plasebo US	2.80±0.15	3.59±0.43	0.002
KTS şiddeti sağ el	US	1.79±0.16	1.58±0.11	0.046
	Fonoforez	1.69±0.17	1.25±0.21	0.008
	Plasebo US	1.75±0.17	1.75±0.17	p>0,05
KTS şiddeti sol el	US	1.72±0.17	1.50±0.12	p>0,05
	Fonoforez	1.50±0.18	0.83±0.16	0.001
	Plasebo US	1.67±0.15	1.67±0.15	p>0,05

³ : Wilcoxon signed rank testi SS: Standart sapma.

Gruplar kendi içlerinde tedavi öncesi ve 8 hafta sonraki sinir ileti değerleri ile karşılaştırıldığında, US grubunda 8 hafta sonraki sağ (p=0.02) ve sol (p=0.007) motor ileti hızında istatistiksel anlamlı artış mevcuttu. Ayrıca motor ileti sağ (p=0.002) ve sol el (p=0.031) amplitüd değerleri belirgin olarak yüksekti. Ancak motor ileti sol ve sağ latans sonuçlarında anlamlı farklılık saptanmadı. US grubunda sağ ve sol duyuşsal ileti hızında anlamlı farklılık saptanmazken, sağ el (p=0.005) ve sol el (p=0.02) duyuşsal amplitüd ve sağ el (p=0.043) ve sol el (p=0.044) duyuşsal latans değerlerindeki farklılık istatistiksel anlamlı idi. 8 hafta sonra US grubunda KTS şiddetinde sağ elde (p=0.046) anlamlı iyileşme görülürken sol elde iyileşme anlamlı düzeyde değildi. (Tablo–11).

Fonoforez grubunda 8 hafta sonraki motor ileti değerleri tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında motor ileti hızı sağ (p<0.001) ve sol (p<0.001) elde belirgin olarak daha yüksekti. Tedavi sonrası sağ (p=0.001) ve sol (p=0.002) el motor ileti amplitüd değerleri belirgin artarken, sağ (p=0.002) ve sol (p<0.001) latans değerlerinde düşme gözlemlendi. Fonoforez grubunda 8 hafta sonrasında sağ (p<0.001) ve sol (p<0.001) duyuşsal ileti hız, sağ (p<0.001) ve sol (p<0.001) duyuşsal ileti amplitüd sağ (p<0.001) ve sol (p<0.001) duyuşsal ileti latans değerleri istatistiksel anlamlı değişiklik gösterdi. Sağ el (p=0.008) ve sol el (p=0.001) KTS şiddeti anlamlı oranda azaldı (Tablo–11).

Plasebo US grubunda motor ve duyuşsal ileti değerleri incelendiğinde tedavi sonrası değerler tedavi öncesinden istatistiksel anlamlı farklı bulunmadı. Diğer gruplardan farklı olarak sol el duyuşsal ileti latans değeri tedavi öncesine göre artış gösterdi (p=0.043) ve istatistiksel anlamlı bulundu. Plasebo grubunda her iki elde de KTS şiddetinde iyileşme gözlenmedi (Tablo–11).

Tablo–12:Tinel ve Phalen testlerinin 8 hafta sonraki değerlendirmesi.

	1 US	2 FONOFOREZ	3 PLASEBO	P ⁴		
				1–2	1–3	2–3
Tinel sağ el	%63,2	%31,3	%81,3	p>0,05	p>0,05	0,01
Tinel sol el	%72,2	%27,8	%80,0	0.001	p>0,05	0.008
Phalen sağ el	%63,2	%37,5	%75,0	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Phalen sol el	%66,7	%33,3	%80,0	p>0,05	p>0,05	0.02

⁴: Pearson ki kare testi

8 haftanın sonunda sağ el için Tinel testinde fonoforez grubunda plaseboya göre anlamlı negatiflik tespit edilirken (p=0,01) diğer karşılaştırmalarda fark gözlenmedi. Sol el için fonoforez grubunda plaseboya (p=0,008) ve US'ye (p=0.001) göre anlamlı negatiflik tespit edildi. Sağ el için Phalen testi pozitifliğinde anlamlı farklılık gözlenmezken, sol el için fonoforezle plasebo arasında fonoforez lehine anlamlı (p=0,02) fark tespit edildi (Tablo–12).

TARTIŞMA VE SONUÇ

KTS'li hastalarda kortikosteroid fonoforezin etkinliğini değerlendirdiğimiz çalışmamıza toplam 59 hastanın 102 eli dahil edilmiş, toplam 51 sol, 51 sağ elin etkilendiği tespit edilmiştir. Hastalarımızın tümü bayandı ve çalışmaya alındıkları zaman, bazıları daha önce çalışmış olmasına rağmen hepsi en az iki yıldan bu yana ev hanımıydı. KTS ile ilgili birçok çalışma, bayanlarda daha sık görüldüğünü bildirmektedir (91). Erkek olmayı dışlama kriteri olarak almamamıza rağmen tedavi grupları oluşturulurken hiç erkek hasta başvurusu olmamıştır.

KTS ile meslek arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda net bir sebep sonuç ilişkisi gösterilememiştir. Sıklıkla ağır çalışılan ve tekrarlayıcı el bileği hareketlerini içeren işlerde insidansın arttığı vurgulansa da bu ilişkileri çok net şekilde ortaya koyan bir çalışma yoktur. Bir el hastalığı için işle ilişkinin kesin ortaya konması için aranan faktörler; her zaman dominant elin önce etkilenmesi gerektiği, non dominant elin asla tek başına tutulmaması ve çalışılan yıl arttıkça insidansın artması, aynı işi yapan kadınlarla erkekler arasında fark olmamasıdır (92). Ev hanımlarında KTS görülme oranının yüksek olduğunu bildiren çalışmalar vardır (93). KTS'nin etyolojisi genetik yatkınlıkla beraber multifaktöryel bir zemine oturmaktadır.

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 52.1 ± 1.0 [32–71], ortalama boyu 1.59 ± 0.0 m [1.4–1.7], ortalama kilosu 74.7 ± 1.5 kg [40–110], ortalama vücut kitle indeksi 29.4 ± 0.6 kg/m² [15.8–48.8] idi. Olguların ortalama yakınma süresi 40.4 ± 4.1 [6–120] aydı ve bu veriler açısından gruplar homojen dağılım göstermekteydi. Stevens ve ark. (94) yaptığı çalışmada KTS tanısı konulduğunda ortalama yaş kadınlarda 51, erkeklerde 50 olarak bildirilmiştir. Diğer çalışmalarda buna benzer sonuçlara sahiptir ve bizim çalışma grubumuzda bu açıdan literatürle uyumlu bir özellik sergilemektedir.

Obezite KTS riskini arttıran durumlar arasında sayılmaktadır (95). Bizim çalışma grubumuzda sadece US grubu (30.6 ± 1.1) obez kategorisinde yer alıyordu, diğer gruplar kilolu bireylerden oluşsa da gruplar arası fark istatistikten anlamlı değildi.

US grubunda toplam 20 hasta, 37 el bulunuyordu; 17'sinin her iki eli, 1 tanesinin sol, 2 tanesinin sağ eli etkilenmişti. Fonofrez grubunda 20 hasta, 34 el bulunuyordu; 14'ünün her iki, 4'ünün sol, 2'sinin sağ eli etkilenmişti. Plasebo US grubunda 19 hasta, 31 el yer alıyordu; 12'sinin her iki, 3'ünün sol, 4'ünün sağ eli etkilenmişti. US grubunda 1, fonofrez grubunda 2, plasebo grubunda 2 tane olmak üzere toplam 5 tane sol eli dominant hasta vardı. Sol eli dominant olan hastaların hiç birinin sadece sağ eli etkilenmezken, sağ eli dominant olan hastaların 7 tanesinde sadece sol el etkilenmişti. Sol eli dominant olan 5 hastanın yalnız birinin sadece dominant eli etkilenirken, sağ eli dominant olan 54 hastanın yalnız 8'inin dominant eli etkilenmişti. Literatürde işle ilgili bir durum olmasından dolayı dominant elin önce ve daha sık etkilendiği bildirilmişse de (92) fark bulunmayan çalışmalar da vardır (96). Bizim çalışmamızda total olarak bilateral etkilenimin daha fazla olduğu görüldü.

Tüm hastaların etkilenen ellerinin el bilek çizgisi düzeyinde anteroposterior ve mediolateral uzunluk ölçümleri yapılmış, elde edilen değerler oranlanarak bir katsayı elde edilmişti. Bizim hastalarımızda fonofrez grubunda sağ bilek hariç tüm gruplarda katsayı 0.70'in üstündeydi. Elde edilen katsayı tüm hastalarda kümelenme gösterdiği, istatistikten farklı olmadığı ve çalışma grupları bu orana göre şekillendirilmediği için KTS şiddeti, tedaviye yanıt gibi parametrelerle arasındaki ilişki incelenemedi. Bununla birlikte literatürde anteroposterior uzunluğun mediolateral uzunluğa oranının 0.70'in üstünde olması 'kare bilek' olarak adlandırılmıştır ve KTS riskinde artış ile ilgili olduğu bildirilmiştir (97).

KTS tanısında provakatif testler uygulama kolaylığı ve yaygın kabul görmüş olmalarından dolayı sıklıkla kullanılır. Bu testlerin en sık kullanılanları Tinel ve Phalen testleridir. Tedavi değerlendirilmesinde de kullanılırlar (22, 23, 45, 46). Çalışmamızda tedaviye göre, bu iki testin hastalarda yüzde

oranları arasındaki farkı değerlendirerek tedaviye yanıtı ortaya koymayı amaçladık. Tedavi öncesi sağ el Tinel testi pozitifliği US grubunda %84.2, fonofrez grubunda %81.3, plasebo US grubunda %87.5 idi ve gruplar arasında istatistiken anlamlı farklılık yoktu. On seanslık uygulama sonrasında, US grubunda %78.9, fonofrez grubunda %81.3 plasebo US grubunda %93.8 pozitiflik tespit edildi, her ne kadar US ve fonofrez gruplarında başlangıca göre pozitiflik yüzdesinde azalma ve plasebo grubunda artış tespit edilse de farklılık anlamlı bulunmadı. 8 hafta sonra değerlendirildiğinde, US grubunda %63.2, fonofrez grubunda %31.3, plasebo US grubunda %81.3 pozitiflik tespit edildi. Gruplar arası karşılaştırmada sadece fonofrez plaseboya üstün bulundu ($p=0.01$). Sol el Tinel testine bakıldığında yine on seans sonrası US ve fonofrez grubunda azalma gözlenmesine ve plasebo grubunda yüzdenin aynı kalmasına rağmen farklar anlamlı değildi. 8 hafta sonra gruplar arası karşılaştırmada fonofrez grubunda, plasebo ve US grubuna göre anlamlı negatifleşme gözlemlendi.

Sağ el Phalen testi açısından başlangıca göre hem 10 seans sonrası, hem de 8 hafta sonra değişimler olmasına rağmen gruplar arası karşılaştırmada grupların birbirinden farklı olmadığı ortaya çıktı. Sol el Phalen testinde ise sadece 8 hafta sonraki değerlendirmede fonofrez plaseboya üstün bulundu ($p=0.02$). Bulgularımız fonofrezin provakatif testler açısından kısmen ve zayıf derecede düzeltici etkisi olduğunu ve bu etkinin kısa sürede oluşmadığını göstermektedir. Daha uzun sürelerde ortadan kalkması olası bu etkinin kalıcılığı açısından uzun aralıklı takiplerle planlanmış çalışmalara gerek vardır. Bizim çalışmamıza benzer şekilde, Baysal ve ark. (98) çalışmasında bilateral tutulumlu ve sağ el dominant bayan KTS'li hastalarda splint ve egzersiz kombinasyonu, splint ve US kombinasyonu, splint US ve egzersiz kombinasyonunun etkinliği değerlendirilmiş, 8 haftalık takibin sonunda üç grupta da Tinel ve Phalen testlerinde anlamlı iyileşme görülmüştü. Her üç tedavi modalitesinin de etkin olduğu öne sürülmüş ve kombinasyonunun tüm sonuçlar yönünden daha olumlu sonuç oluşturduğu bildirilmişti.

Median sinirin innerve ettiği kaslardan dolayı el kavrama gücü median sinir patolojilerinden etkilenir (99). El kavrama gücü tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde parametre olarak kullanıldı. Her iki el için başlangıçta ölçülen el kavrama güçleri açısından gruplar arasında farklılık gözlenmedi. 10 seans tedavi sonunda sağ el kavrama gücünde en fazla artış US grubunda olmakla birlikte gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Sol el kavrama gücünde fonofrez ve US grubunda plaseboya göre anlamlı artış görüldü. US grubundaki artış fonofrez grubundan daha fazla olsa da gruplar birbirine üstün bulunmadı. 8 hafta sonra gruplar kendi içlerinde başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında sağ el kavrama gücünde US ($p=0.003$) ve fonofrez ($p=0.041$) gruplarında anlamlı artış gözlenirken plasebo grubunda değişiklik gözlenmedi. Gruplar arası karşılaştırmada hiçbir grup diğerine üstün bulunmadı. Sol el açısından da sonuç benzerdi. Bu bulgu beklenmedik bir sonuç olarak karşımıza çıktı çünkü hastaların tümüne ek olarak el kavrama gücünü arttırıcı egzersizler verilmişti. Bu sonucu motor iyileşmenin 8 haftadan daha geç dönemlerde olabileceği olasılığı ile bir ölçüde açıklayabiliriz ya da el kavrama gücünü arttırıcı egzersizler hastalar tarafından etkin ve düzenli olarak yapılmamıştı. US veya fonofrez ile eşzamanlı uygulanan egzersiz ise motor açıdan sinerjik etki göstermektedir. Baysal ve ark. (98) çalışmasında 8 hafta sonunda tüm gruplarda benzer şekilde anlamlı oranda el kavrama gücünde artış oluşmuştu. Bizim çalışmamıza paralel olarak Tuncay ve ark. (100) yaptığı çalışmada orta şiddette KTS'li hastalarda fonofrezin etkinliği değerlendirilmişti, el kavrama gücü ile yapılan değerlendirmede tedavi sonrası 3. ayda fonofrez grubunda enjeksiyona göre daha fazla olan el kavrama gücü artışı tespit edilmişti.

KTS'li hastalar geceleri uykudan uyandıran şiddetli ve nöropatik tarzda bir ağrı tanımlamaya eğilimlidir. Uygulanan tedavi ile bu ağrıda azalma olması beklenir (23). Lehmann ve ark. (101) US uygulama ile ağrı eşiğinin yükseldiğini göstermişlerdir. Çalışmamızda ağrıyı gece ve gündüz VAS değerleri olarak ele aldık. Başlangıçta gruplar arasında gece ve gündüz VAS'ları açısından farklılık tespit edilmedi. Gece VAS değerlerinde 10 seans tedavi uygulaması sonrası gruplar arası karşılaştırmada fonofrez, plasebo

($p=0.015$) ve US ($p=0.002$) grubuna üstün bulunurken, US ile plasebo US grubu arasında fark gözlenmedi. 8 hafta sonunda tüm gruplarda grup içinde başlangıca göre anlamlı azalma tespit edildi. 8 hafta sonra gruplar arası karşılaştırma yapıldığında sadece fonofrez US'ye üstün bulundu ($p=0.024$). Plasebo grubundaki azalma anlamlı düzeyde olmasa da US grubundan daha fazlaydı. Bu sonuç büyük olasılıkla ağrının birçok faktörden etkilenerek dalgalanma göstermesine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir. VAS gündüz değerlerine bakıldığında başlangıçta gruplar arasında anlamlı fark yoktu. 10 seans tedavi sonrası ve 8 hafta sonra gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi. Başlangıç gündüz VAS değerlerine göre 8 hafta sonra gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde US ve fonofrez gruplarında anlamlı azalma görülürken plaseboda anlamlı değişiklik gözlenmedi. VAS yönünden çalışmamızın sonuçları diğer parametrelerle paralellik göstermektedir. Özellikle US grubundaki azalmanın plasebodan düşük olması ilginç bir özellik olarak dikkati çekmektedir. KTS'de US'nin etkinliği ile ilgili veriler çelişkili olup tedavinin süresi ile etkinlik arasında bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. 2003 sistematik Cochrane derlemesinde 63 denekle yapılan iki çalışmada havuzlanmış veriler sonucunda 2 haftalık US tedavisi etkili bulunmamıştır. Ancak başka bir çalışmada 7 haftalık US tedavisinin ağrı ve uyuşma semptomlarında anlamlı iyileşme sağladığı ve bu iyileşmenin 6 ay kadar devam ettiği bildirilmiştir (102). US'nin etkisi kullanılan US'nin özelliklerine bağlıdır. Derin pulse US ağrıyı, duyuşal ve motor bozukluğu ve sinir ileti parametrelerini düzeltmede etkili bulunmuştur (103). Çalışmamızda kullandığımız sürekli 1 MHz (derin) US uygulaması sinir ileti parametrelerini düzeltmede etkili bulunurken ağrıyı azaltmada plasebodan üstün değildi. Sürekli yüzeysel US uygulamaları ise hastaların semptomlarını ve sinir ileti parametrelerini iyileştirmede etkili bulunmamıştır (103).

KTS için geliştirilmiş bir ölçek olan Boston Karpal Tünel sorgu anketi sendromun hem tanısında hem de takibinde kullanılan bir ölçektir (104). Bu anketten semptom şiddeti ölçeği, semptom şiddeti ortalama skoru, fonksiyonel durum ölçeği ve fonksiyonel durum ortalama skorları hesaplanır. Tedaviye göre tüm skorlarda azalma olması beklenir. Bizim çalışmamızda

başlangıçta 4 skor açısından da gruplar arası fark gözlenmedi. 10 seans tedavi sonrası gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında semptom şiddeti ölçeği ve semptom şiddeti ortalama skorunda fonoforez grubunda plaseboya göre anlamlı düzelme gözlenirken ($p=0.024$), fonoforez US'ye, US grubu da plaseboya üstün değildi. Fonksiyonel durum ölçeği ve fonksiyonel durum ortalama skorları açısından fonoforez, US ($p=0.002$), ve plaseboya ($p=0.001$), üstün bulunurken, US plaseboya göre anlamlı farklılık oluşturmuyordu. 8 hafta sonra yapılan değerlendirmede semptom şiddeti ölçeği ve semptom şiddeti ortalama skorunda ve fonksiyonel durum ortalama skorunda gruplar arasındaki farklılığın ortadan kalktığı gözlenirken sadece fonksiyonel durum ölçeğinde fonoforez, plasebo ($p=0.018$) ve US'ye ($p=0.024$), üstün bulundu. 8 hafta sonra gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde semptom şiddeti ölçeği, semptom şiddeti ortalama skoru ve fonksiyonel durum ortalama skorunda tüm gruplarda anlamlı iyileşme gözlenirken, fonksiyonel durum ölçeğinde sadece plasebo grubunda anlamlı değişiklik olmadığı gözlemlendi. Bu bulgular fonoforezin semptom şiddeti ve fonksiyonel durum üzerinde kısmen olumlu etkilerini ortaya koymaktadır. Bizim çalışmamızı destekler nitelikte, Aygül ve ark. (105) KTS'de steroid enjeksiyonu, iyontoforez ve fonoforezi karşılaştırdıkları çalışmada, Boston sorgu anketi ile uygulamalardan sonraki 2. ay içinde üç grupta da anlamlı iyileşme tespit ederken, 4.ayda sadece fonoforez ve enjeksiyon grubunda anlamlılık devam etmişti. Boston sorgu anketindeki değişimler sinir ileti çalışmalarıyla korele bulunmamıştı. Tuncay ve ark. (100) yaptığı çalışmada KTS'li hastalarda fonoforezin etkinliği değerlendirilmiş, Boston semptom şiddeti skoru değerlendirmede kullanılmış, 3 ay sonunda hem fonoforezin hem de steroid enjeksiyonununun skorlarda anlamlı düzelmeye yol açtığı gözlenmişti.

Sinir ileti çalışmaları ile hastaların hepsinin tutulan ellerinde, motor ileti hızı, amplitüdü, latansı ve duyuşsal ileti hızı, amplitüdü, latansı parametreleri değerlendirildi. Tedavi öncesinde her el için elde edilen 6 parametreden biri olan sağ el motor ileti latansında gruplar arasında anlamlı ölçüde farklılık tespit edildi. Tüm değerlendirmeler yapılmasına rağmen sonuç çıkarımında

bu parametre karışıklığa yol açacağı için dikkate alınmadı. 8 hafta sonra tekrarlanan sinir ileti çalışması ile gruplar arası farklar değerlendirildi. Sağ ve sol motor ileti hızı açısından fonoforez plasebo ($p<0.001$) ve US'ye ($p<0.001$) üstün bulundu, US grubu da plasebodan anlamlı oranda üstündü ($p<0.001$). 8 hafta sonra gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde plasebo grubunda sol duyuşsal ileti latansında başlangıca göre anlamlı kötüleşme bulundu. Fonoforez grubunda tüm ileti parametrelerinde diğer gruplara üstün ve anlamlı iyileşme tespit edildi. US grubunda sol motor ileti latans, sol ve sağ duyuşsal ileti hızları hariç tüm parametrelerde anlamlı iyileşme tespit edildi. Öztaş ve ark.'nın (106) yaptığı çalışmada KTS'li hastalarda, 1.5 w/cm^2 , 0.8 w/cm^2 ve 0.0 w/cm^2 , 3 MHz sürekli US uygulamanın klinik ve sinir iletisine etkisi değerlendirilmiş. Klinik semptomlarda tüm gruplarda anlamlı düzelme tespit edilirken, sinir ileti çalışma parametrelerinin hiçbirinde anlamlı değişiklik tespit edilmemişti. Aygöl ve ark. (105) KTS'de hangi steroid uygulama biçiminin daha etkili olduğunu değerlendirdikleri çalışmada, dexametazonla yapılan enjeksiyon, iyontoforez ve fonoforez uygulamalarının sonuçlarını, sinir ileti çalışmalarıyla değerlendirmişler, 2. ay sonunda iyontoforez ve fonoforez grubunda sadece motor ileti distal latansta anlamlı fark bulunurken, 4. ayda fark kaybolmuş, enjeksiyon grubunda hem duyuşsal hem de motor ileti parametrelerinde 4. ay sonunda da devam eden anlamlı değişikliklerin olduğu bildirilmişti. Bununla birlikte iyontoforez ve fonoforez grupları arasında fonoforez lehine üstünlük gözlenirken bu oran anlamlı düzeyde tespit edilmemişti. Demirci ve ark. (107) yaptığı çalışmada ise KTS'de steroid enjeksiyonu sonrası sinir ileti çalışmalarında 2. ve 4. aylarda anlamlı oranda kötüleşme bildirmişti. Tuncay ve ark. (100) yaptığı çalışmada 36 KTS'li hastanın sadece dominant elleri iki gruba ayrılarak 3 hafta, haftada 3 seans, 1 w/cm^2 , 1 MHz sürekli mod betametazon fonoforezi ve enjeksiyonu karşılaştırılmış, ek olarak tüm hastalara istirahat splinti kullanılmış, sadece enjeksiyon grubunda median sinir duyuşsal ileti hızı ve distal motor latans parametrelerinde iyileşme bulunmuştu.

Çalışmamızda sinir ileti çalışmasıyla elde edilen KTS şiddet derecelendirmesine göre başlangıçta gruplar arası anlamlı fark yoktu. 8 hafta

sonra gruplar arası karşılaştırmada sağ el için fonoforez sadece plaseboya, sol el için ise plasebo ve US'ye üstün bulunurken US ile plasebo arasında fark gözlenmedi. Hastaların klinik bulguları da sinir ileti çalışmasının sonuçlarını desteklemekteydi.

Çalışmanın zayıf yönleri; az sayıda hasta ile yapılmış olması, uzun süreli takip yapılamamış olması, değerlendirmeyi yapan hekimin körlüğünün sağlanamamış olması ve fonoforezde kullanılan steroidin doku içine ulaşan miktarının konsantrasyonunun değerlendirilememiş olmasıdır.

Sonuç olarak çalışmamız KTS tedavisinde fonoforezin etkinliğinin değerlendirildiği çok az sayıda çalışmadan biridir. Bu konudaki literatür verilerinin çok az olması tartışmayı şu aşamada güçleştirmektedir. Tedavide fonoforezin, semptom ve fonksiyonel durum ölçekleriyle birlikte sinir ileti çalışmalarıyla da gösterilen olumlu etkileri vardır. Bu konuda kesin yargıya varabilmek için daha geniş hasta katılımı olan uzun süreli araştırmaların yapılması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Lee D, Van Holsbeeck MT, Janevski PK. Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: Ultrasound versus electromyography. *Radiol Clin North Am* 1999;37:859–72.
2. Amadio PC. Historical Review: The Mayo Clinic and Carpal Tunnel Syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992;67:42–8.
3. Stecco C, Aldegheri R. Historical review of Carpal Tunnel Syndrome. *Chir Organi Mov* 2008;92:7–10.
4. Hadler N, Koopman W. (eds). *Entrapment Syndromes: Arthritis and allied conditions*: Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. 1619–24.
5. Stevens JC, Beard CM, Sun S. Carpal Tunnel Syndrome in Rochester Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* 1988;38:134–8.
6. Britz GW, Haynor DR. Carpal Tunnel Syndrome: Correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic and intraoperative findings. *Neurosurgery*. 1995;37:1097–103.
7. Alkalın E, El O, Peker O. Treatment of Carpal Tunnel Syndrome with nevre and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med and Rehab*. 2002;81:108–13.
8. Dowson DM, Hallet M. *Entrapment neuropathies*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott–Raven Publishers; 1999.
9. Rhomberg M, Herczeg E. Pitfalls in diagnosing Carpal Tunnel Syndrome. *Eur J Pediatr Surg* 2002;12:63–6.
10. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:609–18.
11. DeKrom MC, Knipschild PG, Kester AD. Carpal Tunnel Syndrome: Prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992;45:373–6.
12. Ansari NN, Adelmanesh F, Naghdi S. The relationship between symptoms, clinical tests and nerve conduction study findings in Carpal Tunnel Syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2009;49:53–7.
13. Tüzün F, Ünalın H. Tuzak Nöropatileri. İn: Göksoy T. *Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi*. İstanbul: Yüce Yayım; 2002. 803–12.
14. Tanaka S, Wild D, Seligman P. Prevalence and work – relatedness of self reported Carpal Tunnel Syndrome among US workers: Analysis of the occupational health supplement data of 1988 national health interview survey. *Am J Ind Med* 1995;27:451–70.
15. Schmidt HM, Moser T, Lucas D. Klinisch – anatomische untersuchungen des Karpaltunnels der menschlichen hand. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 1987;19:145–52.
16. Schmidt H. M, Lanz U. *Chirurgische anatomie der hand*. Stuttgart: Hippokrates Verlag; 1992. 39–40.
17. Yu HL, Chase RA, Strauch B. *Atlas of hand anatomy and clinical implications*. China: Mosby; 2004. 256–57.

18. Gray H. Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice. 39th edition. London: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
19. Schünke M, Schulte E. Prometheus lern atlas der anatomie (Allgemeine anatomie und bewegungssystem). Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
20. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: Sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. J Neurol Sci 1994; 127: 221-9.
21. Alp M, Marur T, Akkın SM. Ramification pattern of the thenar branch of the median nerve entering the thenar fascia and the distribution of the terminal branches in the thenar musculature: Anatomic cadaver study in 144 hands. Clin Anat 2005;18:195-9.
22. Tüzün F, Ünalın H: Tuzak Nöropatileri. Elektroterapi, İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fak. FTR. AD. İstanbul, 1999. 19-25.
23. Senel K. El ve el bileği ağrısı. Ed. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. 2. basım. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. 1455-64.
24. Özel S, Öken Ö. Periferik sinir lezyonları. Ed. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. 665-88.
25. Luch AL. Thickening of the synovium of the digital flexor tendons: cause or consequence of the Carpal Tunnel Syndrome. J Hand Surg 1992;17B:209-12.
26. Gelberman RH, Hergenreoder PT, Hargens AR. The Carpal Tunnel Syndrome: A study of carpal canal pressures. J Bone Joint Surg 1981;63A:380-3.
27. Ishikawa K, Patiala H, Raunio P. Carpal Tunnel Syndrome in juvenile rheumatoid arthritis. Arch Orthop Trauma Surg 1975;82:85-91.
28. Gould JS, Wissinger A. Carpal Tunnel Syndrome in pregnancy. South Med J 1978;71:144-6.
29. Inancı-Ersöz F, Ersöz M. El Bileği ve El. Gökçe-Kutsal Y (Ed). Yumuşak Doku Romatizmaları. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002. 51-70.
30. Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies In: Dyck PJ (ed.). Peripheral Neuropathy. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993. 961-75.
31. Ryan GM: Carpal Tunnel Syndrome and compression neuropathies. Clinical symposia. New Jersey: Novartis Pharm Corp, Sum Mit; 1997. 2-32.
32. Gilroy J (ed). Carpal Tunnel Syndrome. Medical Neurology. 3rd edition. New York: Macmillan Publishing Co; 1979.
33. Caetano MR. Axonal degeneration in association with Carpal Tunnel Syndrome. Arq Neuropsiquiatr 2003;61:48-50.
34. Freeland AE, Tucci MA (eds). Microsurgery. Willey-Liss Inc. 2002;22:378-85.
35. Gilliat, R. W. Sub-clinical entrapment neuropathy in man. J. Neurol Sci 1975 24, 283-98.

36. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves. 2nd edition. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1975.
37. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd edition. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
38. Colbert SH, Mackinnon SE. Nerve compressions in the upper extremity. *Mo Med* 2008;105:527–35.
39. Cherington M. Proximal pain in Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Surg* 1974;108:69–72.
40. Keith MW, Masear V, Chung K. Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17:389–96.
41. Wilder–Smith EPV, Fook–Chong S, Chew SE. Vasomotor dysfunction in Carpal Tunnel Syndrome. *Muscle&Nerve* 2003;28:582–6.
42. Werner RA, Gell N, Franzblau A. Prolonged Median sensory latency as a predictor of Carpal Tunnel Syndrome. *Muscle&Nerve* 2001;57:1462–7.
43. Altrochi PH, Daube JR, Frisberg BM. Practice parameter for Carpal Tunnel Syndrome (Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology) .*Neurology* 1993;43:2406–9.
44. Bozek M. The value of clinical examination in the diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Ortop Traumatol Rehab.*2001;30:357–60.
45. Erdem HR, Özel S, Öken Ö. Karpal Tünel Sendromu klinik tanısında provakatif testlerin önemi. *Fiziksel Tıp* 1998;1:24–8.
46. Simpson JA. Electrical signs in the diagnosis of Carpal Tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956;19:275–9.
47. Jableeki CK, Andary MT, So YT, et al. (AAEM Quality Assurance Committee). Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with Carpal Tunnel Syndrome. *Muscle Nerve* 1993;16:1392–414.
48. Zenbilci N. Elektromiyografi. *Sinir Sistemi Hastalıkları 2. Baskı.* İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları,1985.
49. Cioni R, Passero S, Paradiso C. Diagnostic specificity of sensory and motor nerve conduction variables in early detection of Carpal Tunnel Syndrome. *J Neurol* 1989;236:208–31.
50. Nakamichi K, Tachibana S. The use of ultrasonography in detection of synovitis in Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1993;18:176–9.
51. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Am J Roentgenol* 1999;173:681–6.
52. Swen WA, Jacobs JW, Bussemaker FE, et al. Carpal Tunnel sonography by the rheumatologist versus nerve conduction study by the neurologist. *J Rheumatol* 2001;28:62–7.
53. Wong SM, Griffith JF, Hui AC. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnostic usefulness of sonography. *Radiology* 2004;232:93–7.
54. El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with Carpal Tunnel Syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology (Oxford)* 2004;43:887–97.

55. Wong SM, Griffith JF, Hui AC. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 46:1914–9.
56. Kele H, Verheggen R, Bitterman HJ. The potential value of ultrasonography in the evaluation of Carpal Tunnel Syndrome. *Neurology* 2003;61:389–96.
57. Ziswiller HR, Reichenbavh S, Vogelín E. Diagnostic value of sonography in patients with suspected Carpal Tunnel Syndrome: A prospective study. *Arthritis Rheum* 2005;52:304–10.
58. Kleindienst A, Hamm B, Hildebrant G. Diagnosis and staging of Carpal Tunnel Syndrome: Comparison of magnetic resonance imaging and intraoperative findings. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138:228–34.
59. Jarvik JG, Yuen E, Haynor DR. et al. MR nerve imaging in a prospective cohort of patients with suspected Carpal Tunnel Syndrome. *Neurology* 2002;58:1583–91.
60. Horch RE, Allmann KH, Laubengerger J, et al. Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the Carpal Tunnel. *Neurosurgery* 1997;41:76–82.
61. Kevin R. Scott, Milind J Kothari. Treatment of Carpal Tunnel Syndrome. Up To Date January 2009.
62. Seradge H, Jia YC, Owens W. In vivo measurements of Carpal Tunnel pressure in the functioning hand. *J Hand Surg* 1995;20:855–61.
63. Weiss ND, Gordon L, Bloom T, et al. Position of the wrist associated with the lowest Carpal Tunnel pressure: implications on splint design. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:1695–1701.
64. Sailer SM. The role of splinting and rehabilitation in the treatment of Carpal and Cubital Tunnel. *Hand Clin* 1996;12:223–29.
65. Burke DT, McHale–Burke M, Stewart GW, et al. Splinting for Carpal Tunnel Syndrome: In search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1241–8.
66. Gerritsen AA, Korthals–de Bos IB, Laboyrie PM, et al. Splinting for Carpal Tunnel Syndrome: Prognostic indicators of success. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1342–8.
67. O’Connor D, Marshall S, Massy–Westropp N. Non–surgical treatment (other than steroid injection) for Carpal Tunnel Syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003219.
68. Manente G, Torrieri F, Di Blasio F, et al. An innovative hand brace for Carpal Tunnel Syndrome: a randomized controlled trial. *Muscle & nerve* 2001;24:1020–7.
69. Phalen GS. The Carpal Tunnel Syndrome. *Clin Orthop* 1972;83:29–36.
70. Phalen GS. The Carpal Tunnel Syndrome: seventeen years’ experience in diagnosis and treatment of 654 hands. *J Bone Joint Surg* 1966; 48:211–9.

71. Weber DC. Physical Agent Modalities. In Braddom LR. (ed): Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Company. 1996. 449–63.
72. Karamemetoğlu SS: Derin Isıtıcılar. Sarı H, Tüzün S, Akgün K (Editörler). Fiziksel Tıp Yöntemleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. 51–60.
73. Ziskin MC: Fundamental physics of ultrasound and its propagation in tissue. Radiographics 1993;3:705–9.
74. Goldman DE, Heuter TF. Tabular data of the velocity and absorption of high–frequency sound in mammalian tissues. J Acoust Soc Am 1956;28: 35–7.
75. Joel A. Delisa Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
76. Balmaseda MT, Fatehi MT, Koozekanani SH, et al: Ultrasound therapy: A comparative study of different coupling media. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:147–50.
77. Warren CG, Koblanski JN, Sigelmann RA. Ultrasound coupling media: Their relative transmissivity. Arch Phys Med Rehabil 1976;57:218–22.
78. Basford JR. Therapeutic Physical Agents. De Lisa JA, (Ed). Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 251–70.
79. Tuncer T: Elektroterapi. Beyazova M, Gökçe– Kutsal Y, (Editörler). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. 771–89.
80. Gersten JW. Effect of metallic objects on temperature rises produced in tissue by ultrasound. Am J Phys Med 1958;37:75–82.
81. Oakley EM. Dangers and contraindications of therapeutic ultrasound. Physiotherapy 1978;64:173–4.
82. Perez CA, Emami B. Clinical trials with local (external and interstitial) irradiation and hyperthermia–current and future perspectives. Radiol Clin North Am 1989;27:525–42.
83. Batavia M. Contraindications for superficial heat and therapeutic ultrasound: Do sources agree? Arch Phys Med Reh 2004;85:1006–12.
84. Paliwal BR, Shrivastava PN. Microwave hyperthermia: Principles and quality assurance. Radiol Clin North Am 1989;27:489–97.
85. Çağlar N. Romatizmal Hastalıklarda Fizik Tedavinin Yeri. Göksoy T (Ed). Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. İstanbul: Tavaslı Matbaacılık; 2002. 953–70.
86. Alpkalyon T. Ultrason. Tuna N, (Ed). Elektroterapi, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2001. 129–40.
87. Heather Darrow MS, Shane Schulties. Serum dexamethasone levels after decadron phonophoresis. J Athletic Train 1999; 34:338–41.
88. Kuntz AR, Griffiths CM, Rankin JM. Cortisol concentrations in human skeletal muscle tissue after phonophoresis with 10% hydrocortisone gel. J Athl Train 2006;41:321–4.

89. Cagnie B, Vinck E, Rimbaut S. Phonophoresis versus topical application of Ketoprofen: Comparison between tissue and plasma levels. *Phys Ther* 2003;83:707–12.
90. Heybeli N, Özdemiroğlu, RA. Karpal Tünel Sendromu: Cerrahi izlemde fonksiyonel ve semptomatik skorlama. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2001;35:147–51.
91. M. Mondelli. Sex differences in Carpal Tunnel Syndrome: Comparison of surgical and non-surgical populations. *Eur J Neurology* 2005;12:976–83.
92. Murray J. Stapleton, Occupation and Carpal Tunnel Syndrome. *ANZ J. Surg* 2006;76:494–6.
93. S. Mattioli. Incidence rates of surgically treated idiopathic Carpal Tunnel Syndrome in blue- and white collar workers and housewives in Tuscany, Italy. *Occup Environ Med* 2009;66:209–304.
94. Stevens JC. Carpal Tunnel Syndrome in Rochester, Minnesota, 1961–1980. *Neurology* 1988; 38: 134–8.
95. Becker J. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for Carpal Tunnel Syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002;113:1429–34.
96. Shiri R. Hand dominance in upper extremity musculoskeletal disorders. *J Rheumatol* 2007;34:1076–82.
97. Moghtaderi A. An evaluation of gender, body mass index, wrist circumference and wrist ratio as independent risk factors for Carpal Tunnel Syndrome. *Acta Neurol Scand* 2005;112:375–9.
98. Baysal O, Altay Z, Ozcan C. Comparison of three conservative treatment protocols in Carpal Tunnel Syndrome. *Int J Clin Pract* 2006;60:820–8.
99. Leach WJ, Esler C, Scott TD. Grip strength following Carpal Tunnel decompression. *J Hand Surg* 1993;18B:750–2.
100. Tuncay R, Ünlü E, Gürçay E. Karpal Tünel Sendromlu hastalarda fonoforez ve lokal kortikosteroid enjeksiyonunun Boston semptom ciddiyet ölçeği, kavrama gücü ve elektrofizyolojik bulgular üzerine etkisi. *Nobel Medicus* 2005;1:11–4.
101. Lehmann JF, Brunner GD. Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared. *Arch Phys Med Rehab* 1958; 39: 560–4.
102. O'connor D, marshal S. Non surgical treatment (other than steroid injection) for Carpal Tunnel Syndrome. *Cochrane Database syst rev* 2003;1:CD003219.
103. Muller M, Tsui D. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of Carpal Tunnel Syndrome: A systematic review. *J Hand Ther* 2004;17:210–28.
104. Heybeli N, Kutluhan S. Assessment of outcome of Carpal Tunnel Syndrome: A comparison of electrophysiological findings and a self administered Boston questionnaire. *J Hand Surgery* 2002;27B:259–64.

105. Aygöl R, Ulvi H, Karatay S. Determination of sensitive electrophysiologic parameters at follow-up of different steroid treatments of Carpal Tunnel Syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2005;22:222–30.
106. Öztaş Ö, Turan B. Ultrasound therapy effect in Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1540–4.
107. Demirci S, Kutluhan S, Koyuncuoğlu HR. Comparison of open Carpal Tunnel release and local steroid treatment outcomes in idiopathic Carpal Tunnel Syndrome. *Rheumatol Int* 2002;22:133–7.

TEŞEKKÜR

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim süresince,

Başta tez danışmanım Doç. Dr. Alev ALP olmak üzere hocalarım Prof.Dr. Merih Yurtkuran'a, Prof.Dr. H. Selçuk Küçüköğlü'na, Prof.Dr. Jale İrdesel'e, Doç.Dr. Lale Altan'a, Doç.Dr. Ümit Bingöl'e, Yrd.Doç.Dr. Konçuy Sivrioğlu'na, Yrd.Doç.Dr. Şüheda Özçakır'a, sinir ileti çalışmalarındaki katkılarından dolayı Doç.Dr. Necdet Karlı'ya, rotasyonlarım sırasında birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli hocalarıma, başta hasta grubunun oluşturulmasındaki katkısından dolayı İlhami Bulunmaz olmak üzere birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma hemşirelerimize ve hastane personeline, bugünlere gelmemde büyük katkı ve emekleri olan annem, babam ve kardeşlerime, gösterdiği büyük fedakarlık için sevgili eşime

Teşekkürlerimi ve Saygılarımı sunarım.

Dr. HÜSEYİN ÇELEN

ÖZGEÇMİŞ

1977 yılı Şanlıurfa doğumluyum. İlköğrenimimi Şair Nabi İlkokulunda, orta ve lise öğrenimimi Şanlıurfa Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 1995 yılında başladığım Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2002 Temmuz döneminde mezun oldum. Uzmanlık eğitimimi Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda son beş yıldır tamamlamaktayım. Evliyim, Bora ve Batu isminde 18 aylık iki çocuk babasıyım.