



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**EPİLEPSİ HASTALARINDA KARPAL TÜNEL SENDROMU
SIKLIĞI**

Dr. Hicret Betül AKDAĞ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TOKAT/2021



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**EPİLEPSİ HASTALARINDA KARPAL TÜNEL SENDROMU
SIKLIĞI**

Dr. Hicret Betül AKDAĞ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Betül ÇEVİK

TOKAT/2021

ONAY

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakóltesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi Dr. Hicret Betül AKDAĞ'ın 20-KAEK-140 proje numaralı 'Epilepsi hastalarında karpal tünel sendromu sıklığı' adlı tez konusu Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi etik kurul başkanlığınca görüşölmüş ve 11 Haziran 2020 tarihli karar ile uygun görölmüştür.



TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince yakın çalışma olanağı bulduğum, bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen başta Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Nöroloji AD Başkanımız Prof. Dr. Semiha Gülsüm Kurt olmak üzere, değerli fikirleri ile tez çalışmamın her aşamasında tez çalışmama yön veren danışman hocam sayın Prof. Dr. Betül Çevik, çalışmanın istatistiklerini büyük bir özveri ile gerçekleştiren, istatistik aşamasında tecrübe ve desteğini benimle paylaşan çok değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Osman Demir'e, birlikte çalıştığım tüm öğretim üyelerine, EEG teknisyenimiz Sibel Hanım'a, EMG hemşiremiz Makbule Hanım'a, asistan arkadaşlarıma, nöroloji servis hemşirelerimiz ve poliklinik sekreterimiz Ayşegül Hanım'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İlkokuldan, uzmanlık eğitimimin sonuna kadar maddi manevi desteğini esirgemeyen kıymetli aileme ayrıca teşekkürü borç bilirim.

Dr. Hicret Betül AKDAĞ

ÖZET

Karpal tünel sendromu (KTS) en sık görülen tuzak nöropatidir. Median sinirin karpal tünel içinde sıkışması sonucu oluşur. İdiyopati, anatomik, sistemik ve mesleksel sebepler etiyolojide yer almaktadır. Epilepsi hastalığı beyindeki anormal nöron deşarjlarına bağlı oluşan tekrarlayan nöbetler sonucu görülmektedir.

Bu çalışmadaki amaç, en sık görülen nörolojik hastalıklardan biri olan epilepsi hastalığı ile tuzak nöropatilerin en yaygın görüleni olan KTS arasında ilişki olup olmadığını, ilişki var ise bu faktörlerin neler olduğunu araştırmaktır.

Bu çalışmaya 200 epilepsi hastası dahil edildi. Hastaların epilepsi özgeçmişi, nöbet tipi, sıklığı, kullandıkları antiepileptik tedaviler gibi etmenler ayrıntılı olarak sorgulandı. KTS düşündürecek şikayetleri sorgulandı. Median sinir trasesine uyan şikayetleri bulunan hastalara Tinel, Phalen, Flick gibi fizik muayene testleri uygulandı. Klinik olarak KTS saptanan epilepsi hastalarına Boston Karpal Tünel Sendromu Sorgulama formu dolduruldu ve sinir iletim çalışmaları yapıldı. KTS olan ve olmayan hastaların verileri karşılaştırıldı.

Çalışmamızda, KTS saptanan hastalardaki farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %5,7, farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %1,4, fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %38,6 iken KTS saptanmayan hastalardaki farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %15,4, farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %10 iken, fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %1,5 idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde farkındalığın korunduğu motor nöbetlere göre fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbetlerdeki KTS saptanma riski 88,7 kat daha fazlaydı ve istatistiksel olarak önemli saptandı ($p<0,001$). Nöbet sıklığı 1 hafta ve üzeri olanlara göre ayda 1 ve üzeri olanlardaki KTS varlığı riski 0,704 kat daha azdı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,026$).

Sık nöbet geçirmek veya fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet gibi daha fazla tekrarlayan bilek fleksiyon-ekstansiyon postürüne sebep olabilecek nöbet tipine sahip olan hastalar diğer nöbet tiplerine sahip hastalara göre KTS gelişimine daha yatkın

olabilir. Epilepsi hastalarının klinik takiplerinde, KTS açısından da sorgulanmaları önerilir.



Anahtar kelimeler: Epilepsi, nöbet, karpal tünel, karpal tünel sendromu, mikrotravma

ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome is the most common entrapment neuropathy. It occurs as a result of compression of the median nerve as it passes through the carpal tunnel. Idiopathy, anatomical, systemic and occupational causes are included in the etiology. Epilepsy is seen as a result of recurrent seizures due to abnormal neuron discharges in the brain.

The aim of this study is to investigate whether there is a relationship between epilepsy, one of the most common neurological diseases, and carpal tunnel syndrome, which is the most common entrapment neuropathies, and if there is, what these factors are.

200 epilepsy patients were included in this study. Factors such as epilepsy history, seizure type, frequency and antiepileptic treatments used by the patients were questioned in detail. Complaints suggestive of CTS were questioned in patients. Physical examination tests such as Tinel, Phalen and Flick were applied to patients with complaints matching the median nerve tracing. Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire Form was filled in for epilepsy patient who had clinic carpal tunnel syndrome and nerve conduction studies were performed. Data of patients with and without CTS were compared.

In our study, the rate of focal non-motor seizures with impaired awareness in patients with CTS was 5.7%, focal non-motor seizures in which awareness is preserved in patients with CTS is 1.4%, the rate of focal to bilateral tonic clonic seizures in patients with CTS was 38.6% and while the rate of non-motor seizures in which awareness was impaired was 15.4%, the rate of non-motor seizures in which awareness was preserved was 10% in patients without CTS, the rate of bilateral tonic-clonic seizures with focal onset was 1.5% and was statistically significant. ($p < 0,001$) In multivariate logistic regression analysis, the risk of CTS in focal to bilateral tonic-clonic seizures was 88.7 times higher than in focal motor seizures in which awareness was preserved and was statistically significant. ($p < 0,001$) In the multivariate logistic regression analysis performed in our study, the risk of the presence of CTS was 0,704 times less in those with a seizure frequency of 1 week or more, compared to those with a frequency of 1 per month or more and was statistically significant. ($p = 0,026$).

Patients with seizure types that may cause more recurrent wrist flexion-extension postures, such as frequent seizures or focal onset bilateral tonic clonic seizures, may be more prone to develop CTS than patients with other seizure types. It is recommended that epilepsy patients be questioned in terms of CTS during their clinical follow-up.



Key words: Epilepsy, seizure, carpal tunnel, carpal tunnel syndrome, microtrauma

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	v
KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Epilepsi	3
2.1.a Tarihçe	3
2.1.b Tanım ve sınıflama	3
2.1.c Epidemiyoloji	12
2.1.d Epilepsi hastalarının değerlendirilmesi	12
2.1.e Tedavi	14
2.2. Karpal Tünel Sendromu	16
2.2.a Tarihçe	16
2.2.b Epidemiyoloji	16
2.2.c Anatomi	17
2.2.d Etiyoloji	19
2.2.e Patogenez	21
2.2.f Klinik	22
2.2.g Tanı	23
2.2.h Ayırıcı tanı	31
2.2.i Tedavi	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	63
6. KAYNAKLAR	71

Ek 1: Boston Semptom şiddet skalası ve Boston fonksiyonel kapasite skalası



KISALTMALAR

AEİ: Antiepileptik İlaç

BFKS: Boston fonksiyonel kapasite skalası

BKAP: Birleşik kas aksiyon potansiyeli

BSŞS: Boston semptom şiddet skalası

BFŞS: Boston fonksiyon şiddet skalası

BT: Bilgisayarlı tomografi

DSAP: Duyu siniri aksiyon potansiyeli

EBD: En büyük değer

EEG: Elektroensefalografi

EKD: En küçük değer

ENMG: Elektronöromiyografi

FB: Farkındalığın bozulduğu

FBGTK: Fokal başlayan bilateral tonik klonik

FK: Farkındalığın korunduğu

ILAE: International League Against Epilepsy

KTS: Karpal tünel sendromu

MKG: Magnetik rezonans görüntüleme

VKI: Vücut kitle indeksi

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 1. Median sinir anatomisi	18
Şekil 2. Karpal tünel anatomisi	19
Şekil 3. Tinnel testi bulgusu	24
Şekil 4. Phalen testi bulgusu	24
Şekil 5. Katz El Diyagramı	25



TABLÖLAR

	Sayfa
Tablo 1. ILAE-2017 epilepsi nöbet sınıflaması	5
Tablo 2. Fokal başlangıçlı nöbetlerin motor ve non motor semptomları	6
Tablo 3. Lateral ve mezial temporal nöbet ayırımı için kullanılan klinik özellikler	11
Tablo 4. Frontal ve temporal lob kaynaklı fokal nöbetlerin ayırımı	11
Tablo 5. Antiepileptik ilaçların sınıflandırılması	15
Tablo 6. Karpal tünel sendromu etiyolojik sınıflama	20
Tablo 7. Karpal tünel sendromu klinik evreleme	23
Tablo 8. Karpal tünel sendromu elektrofizyolojik evreleme	30
Tablo 9. TOGÜ EMG laboratuvar normalleri	34
Tablo 10. Klinik KTS evreye göre elektrofizyolojik evreleme dağılımı	37
Tablo 11. Çalışmaya alınan tüm hastaların nitel değişkenler dağılımı	38
Tablo 12. Çalışmaya alınan bütün hastaların nöbete ilişkin demografik veri dağılımı	39
Tablo 13. Diğer demografik değişkenler dağılımı	41
Tablo 14. Çalışmaya alınan tüm hastaların nicel değişkenler dağılımı	42
Tablo 15. KTS saptanan hastalardaki sosyodemografik ve epilepsi hastalık veri dağılımı	43
Tablo 16. KTS tanısı varlığına göre nitel değişkenler dağılımı	46

TABLÖLAR

	Sayfa
Tablo 17. KTS saptanan grupta elektrofizyolojik evrelemeye göre nitel değişken dağılımı	48
Tablo 18. Elektrofizyolojik evrelemeye göre sosyodemografik ve epilepsi hastalık veri dağılımı	50
Tablo 19. KTS saptanan hastalarda cinsiyete göre nicel değişkenler dağılımı	53
Tablo 20. KTS'ye göre nicel değişken dağılımı	54
Tablo 21. KTS saptanan grupta elektrofizyolojik evrelemeye göre nicel değişken dağılımı	55
Tablo 22. KTS için sosyodemografik verilere göre çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları	57
Tablo 23. Fokal nöbet ve KTS için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları	58
Tablo.24 Nöbet sıklığı ve KTS için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları	59
Tablo.25 KTS saptanan hastalarda epilepsi dışı ek hastalık ve jeneralize nöbet ilişkisi	60
Tablo.26 KTS varlığına göre epilepsi dışı ek hastalık ve fokal nöbet Dağılımı	61
Tablo.27 KTS olanlarda fokal nöbet ve ek hastalık için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları	62
Tablo.28 KTS olanlarda jeneralize nöbet ve ek hastalık için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları	62

1.GİRİŞ VE AMAÇ:

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy-ILAE) güncel tanımlamasına göre epilepsi nöbeti, beyinde anormal, aşırı veya eş zamanlı nöronal aktiviteye bağlı geçici belirti ve semptomların belirmesi olarak tanımlanmıştır. Epilepsi hastalığı ise tekrarlayan epileptik nöbet oluşturma yatkınlığı ile bu durumun oluşturduğu nörobiyolojik, bilişsel, psikososyal ve sosyal sonuçlarla karakterize bir beyin hastalığıdır. Yeni tanımlamaya göre epilepsi hastalığından bahsetmek için en az bir epilepsi nöbeti geçirmiş olmak gerekmektedir. Yeni tanımlamada aşağıdakilerden herhangi birinin olması halinde epilepsi hastalığından bahsedilir (1):

- 1) Yirmi dört saat ara ile en az iki provoke edilmemiş (spontan) veya refleks nöbet olması
- 2) En az bir provoke edilmemiş ya da refleks nöbet ve 10 yıl içerisindeki nöbet tekrar etme riskinin en az iki provoke edilmemiş nöbet varlığındaki riske benzer olması (en az %60)
- 3) Epilepsi sendromlarından birinin varlığı

2017 ILAE sınıflamasına göre epileptik nöbet tipleri 3 ana gruba ayrılmaktadır (2):

-Fokal başlangıçlı nöbetler

-Generalize başlangıçlı nöbetler

-Başlangıcı bilinmeyen nöbetler

Epilepsi, çocukluk ve adolesan çağda en yaygın, yetişkinlerde ise serebrovasküler hastalıklardan sonra ikinci en çok görülen nörolojik hastalık olarak bilinmektedir. Epilepsi hastalığının insidansı toplumlara göre değişmekle birlikte Avrupa’da ve Kuzey Amerika gibi gelişmiş ülkelerin verilerinde yılda 20-50/100.000 olarak bildirilmektedir (3). Gelişmiş ülkelerde ortalama epilepsi hastalığı prevalansı 6/1000 iken gelişmekte olan ülkelere bu oran 18,5/1000 olarak bildirilmiştir (4,5). Ülkemizde farklı bölgelerde yapılmış prevalans çalışmaları bulunmaktadır. Şahin A. ve ark. 2004 yılında yaptığı 14253 örneklem üzerinde yaptığı çalışmada aktif epilepsi prevalansı 8.8/1000 olarak bildirilmiştir (6). Çeliktaş E. ve ark. Orta Anadolu’da yaptığı nöroepidemiyolojik çalışmada Türkiye’de epilepsi insidansı 37,59/100.000

olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada, 15-19 yaş grubunda epilepsi insidansı 58,49/100.000 iken, 70 yaş ve üzerinde insidans 60,97/100.000 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre insidans oranları erkeklerde 33,51/100.000 iken kadınlarda epilepsi insidansı 42,22/100.000 olarak bildirilmiştir (7).

Hastalık süreci içindeki dalgalanmalar ve ilaç yan etkileri ile hasta uyumsuzluğu, epilepsi tedavisinin zorluklarını beraberinde getirir de iyi bir medikal tedavi hastaların normal yaşam kalitesini korumasını mümkün kılar. Epilepsi türüne göre uygun antiepileptik ajanlar ile nöbetler kontrol altına alınabilmektedir. Birçok epilepsi hastası geçirdiği nöbet ile çeşitli travmalara maruz kalabilmektedir. Hasta; koruyucu reflekslerini, düşüşlerini desteklemek için kullanamaz ve sonuç olarak kafa, ortopedik veya yumuşak doku hasarına maruz kalabilir. Ayrıca epileptik nöbet sırasında görülen tekrarlayıcı kas aktivitesi ve kas tonus artışı nedeniyle çeşitli kemik, ligaman ve bağ dokusu zedelenmeleri oluşabilir. Karpal Tünel Sendromu (KTS), etkilenen bireyin elinde ve kolunda ağrı, uyuşukluk ve karıncalanmaya sebep olan yaygın bir tıbbi durumdur. KTS, median sinir, bilekte karpal tünel içinden geçerken sıkıştığında ortaya çıkar. KTS için risk faktörleri arasında obezite, monoton bilek aktivitesi, gebelik, romatoid artrit ve travma bulunur. Çeşitli araştırmalar karpal tünel sendromunun el bileği, ön kol, kol mikrotravmaları sonucu oluşabileceğini göstermektedir. El bileğinin, epileptik nöbetlerde de olabildiği gibi uzun süre veya tekrarlayıcı olarak fleksiyon ve ekstansiyon postüründe kalması karpal tünel içindeki basıncı artırarak zamanla epilepsi nöbeti geçiren hastalarda KTS'ye sebep olabilir (8).

Literatürde epilepsi ve karpal tünel sendromu arasındaki ilişkiyi inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmanın amacı epilepsili hastalarda karpal tünel sendromu gelişim sıklığını araştırarak literatüre katkı sağlamaktır.

2.GENEL BİLGİLER:

2.1.EPİLEPSİ

2.1.a. Tarihçe

Epilepsi kelimesinin eski Yunan dilindeki ‘epilepsia’ veya ‘epilambanein’ den ortaya çıktığı ve nöbet anlamı taşıdığı bilinmektedir. Yalın anlamı ‘yakalamak, tutmak, kavramak, ele geçirmek’ anlamı taşımaktadır. Ülkemizde epilepsi kelimesinin karşılığı ‘sar’a’ olarak bilinmektedir. İnsanlık tarihi kadar eski olduğu bilinen epilepsi hastalığının sınıflandırılması Hipokrat döneminden beri ilgilenilen konulardan birisidir. M.Ö.175’te Galen, beyinden kaynaklanan idiyopatik epileptik nöbetlerden ve vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan semptomatik epileptik nöbetlerden bahsetmiştir. 19. yy. sonlarına kadar sendrom yaklaşımı olguların yaş, cinsiyet, nöbet özellikleri ile sınırlı iken, 20. yy. sonlarına doğru EEG ve görüntüleme imkanlarının artması, 21. yy’de ise insan genetik çalışmaları ve teknolojinin gelişmesi ile daha ayrıntılı hale getirilmiştir (9).

2.1.b. Tanım ve sınıflama

ILAE, epileptik nöbet ve epilepsi hastalığını kavramsal olarak ayrı ayrı tanımlamıştır. Bu tanımlamada epileptik nöbet, beyin içinde aşırı ve eş zamanlı nöronal aktiviteye bağlı geçici belirti ve bulguların oluşması şeklinde tanımlamıştır. Epilepsi hastalığı ise devamlı epileptik nöbet oluşturma yatkınlığı ile bu durumun oluşturduğu nörobiyolojik, bilişsel, psikososyal ve sosyal sonuçlarla karakterize beyin hastalığıdır. Epilepsi hastalığından bahsedebilmek için en az bir epileptik nöbet geçirmiş olmak gerekmektedir. 2014 yılında ILAE tarafından yayınlanan raporda; epilepsi hastalığından, en az bir kez epileptik nöbet varlığına ek olarak tekrar eden epileptik nöbetleri oluşturmaya yatkın bir durumun eşlik etmesinden bahsedilmektedir. Yeni klinik tanımlamada aşağıdaki üç durumdan birinin varlığında epilepsi hastalığından bahsedilir (1):

- 1) Yirmi dört saat ara ile en az iki provoke edilememiş (spontan) veya refleks nöbet olması

- 2) En az bir provoke edilmemiş veya refleks nöbet ve 10 yıl içindeki nöbet tekrar etme riskinin en az iki provoke edilmemiş nöbet varlığındaki riske benzer olması (en az %60)
- 3) Epilepsi sendromlarından birinin bulunması (1)

Provoke edilmiş nöbetler başka bir deyim ile akut semptomatik nöbetler, metabolik veya toksik bir sebeple veya kafa travması, beyin damar hastalıkları gibi sebeplerle öncesinde normal olan beynin epileptik nöbet geçirme eşiğinin düşmesi sonucu akut olarak meydana gelir ve epilepsi hastalığı çerçevesinde değerlendirilmezler. Tanımlamada diğer üzerinde durulan nokta refleks nöbetlerdir. Aralıklı fotik uyaran, sıcak su gibi uyarıcılarla provoke edilen nöbetler, öncesinde bir provokasyon olmasına rağmen bu grupta değerlendirilmezler ve refleks özellikli nöbetler olarak nitelendirilirler. Sadece bir provoke edilmemiş nöbet olması durumunda epilepsi hastalığından söz edebilmek için 10 yıl içerisindeki tekrar nöbet geçirme riskinin yüksek olarak belirlenmesi gerekir. Riskin belirlenebilmesi için son birkaç ay içerisinde geçirilmiş beyin damar hastalığı, epileptik nöbete sebep olma ihtimalinin fazla olduğu bilinen yapısal lezyonların bulunması ve Elektroensefalografide interiktal epileptiform aktivitenin varlığı örnek gösterilebilir. İlk nöbet ile gelen yetişkin hastalarda yapılan çalışmalar nöbetin tekrar etme riskinin aşağıdaki durumlarda artmış olduğunu bildirmektedir (10):

- 1) Akut bir beyin hasarı ile meydana gelen nöbetler (1-5 yıl içerisinde nöbetin tekrar etme riski 2,55 kat artmıştır)
- 2) EEG’de epileptiform aktivite varlığı (1-5 yıl içerisinde nöbetin tekrar etme riski 2,16 kat artmıştır)
- 3) Nörogörüntüleme ile epilepsi nöbetine sebep olabilecek bir lezyonun belirlenmesi (1-4 yıl içerisinde nöbetin tekrar etme riski 2,44 kat artmıştır)
- 4) Noktürnal (sadece geceleri olan) nöbet varlığı (1-4 yıl içerisinde nöbetin tekrar etme riski 2,1 kat artmıştır)

Epilepsi Nöbet Sınıflaması: ILAE tarafından 2017 yılında güncel bir epilepsi nöbetleri sınıflandırılması yayınlandı (Tablo-1). Bu sınıflamada, nöbetler öncelikle başlangıç şekillerine göre gruplandırıldı (10).

Tablo-1: ILAE-2017 epilepsi nöbet sınıflaması

Fokal başlangıçlı nöbet		Jeneralize başlangıçlı nöbet	Başlangıcı belirlenemeyen nöbet
Farkındalık korunmuş <u>Motor semptom</u> Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazmlar Hiperkinetik Miyoklonik Tonik <u>Non motor semptom</u> Otonom Duraklama Kognitif Emosyonel Duyusal	Farkındalık bozulmuş <u>Motor semptom</u> Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazmlar Hiperkinetik Miyoklonik Tonik <u>Non motor semptom</u> Otonom Duraklama Kognitif Emosyonel Duyusal	<u>Motor semptom</u> Tonik-klonik Klonik Tonik Miyoklonik Miyoklonik-tonik-klonik Miyoklonik-atonik Atonik Epileptik spazmlar <u>Non motor semptom (Absans)</u> Tipik Atipik Miyoklonik Göz kapağı myoklonisi	<u>Motor semptom</u> Tonik-klonik Epileptik spazmlar <u>Non motor semptom (Absans)</u> Duraklama <u>Sınıflandırılmayan</u>
Fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet			

Fokal Başlangıçlı Nöbetler: Fokal başlangıçlı nöbetler, beyin bir hemisferinde, tek bir noktada lokalize veya daha geniş bir lokasyondan kaynaklanırlar. Fokal başlangıçlı nöbetler, üç ayrı basamakta değerlendirilirler. İlk basamak farkındalığın değerlendirilmesidir. Bu basamakta nöbetler, farkındalığın korunduğu ya da

farkındalığın bozulduğu olmak üzere ikiye ayrılırlar. Eğer nöbetin herhangi bir sürecinde farkındalık bozulduysa bu nöbet ‘fokal başlangıçlı farkındalığın bozulduğu nöbet’ olarak sınıflandırılmaktadır. Farkındalık durumu hasta ve hastanın yakınlarından öğrenilen öyküye göre ya da daha güvenilir şekilde nöbet esnasında hastanın, hekim veya sağlık personeli tarafından gözlemlenmesi ile belirlenir. Fakat bazı durumlarda hastanın farkındalığı belirlenemeyebilir, o zaman nöbet ‘fokal ancak farkındalık durumu belirlenemeyen’ olarak sınıflandırılmalıdır. Fokal başlangıçlı nöbetlerde ikinci basamak, nöbet esnasında gözlemlenen ana klinik semptom ve bulguların değerlendirilmesidir ve iki ayrı grupta değerlendirilir. Bunlar motor semptomlar ve motor olmayan (non-motor) semptomlardır (Tablo-2) (10).

Tablo-2. Fokal başlangıçlı nöbetlerin motor ve non motor semptomları

FOKAL BAŞLANGIÇLI NÖBETLERİN MOTOR SEMPTOM SINIFLANDIRILMASI
Otomatizmalar (amaçlı veya amaçsız tekrarlayan hareketler)
Atonik (kas tonusunun kaybolması)
Tonik (süreğen kas kasılması, kas katılığı)
Klonik (fokal düzenli ritimde sıçramalar)
Myoklonik (ritmik olmayan, ani fokal sıçramalar)
Epileptik spazm (gövdenin ekstansiyon, kolların fleksiyon veya ekstansiyon halini alması)
Hiperkinetik (pedal çevirme, ayağa kalkma vb.)
FOKAL BAŞLANGIÇLI NÖBETLERİN NON MOTOR SEMPTOM SINIFLANDIRILMASI
1) Otonomik bulgular: Taşikardi, bradikardi, ereksiyon, hipoventilasyon, hiperventilasyon, bulantı, kusma
2) Duraklama
3) Bilişsel bulgular: Akalkuli, dikkat bozulması, disfazi, halüsinasyon, hafıza kaybı
4) Emosyonel: Korku, öfke, gülme, ajitasyon
5) Duyusal: İşitsel, görsel, sıcak-soğuk hissi, olfaktör

Jeneralize Başlangıçlı Nöbetler:

Jeneralize başlangıçlı nöbetler, her iki beyin lobu içerisindeki yaygın ağlardan kaynaklanır. Jeneralize başlangıçlı nöbetlerde farkındalık kriteri sınıflama için kullanılmaz, bu tipteki nöbetlerin büyük kısmında bilinç bozulur. Jeneralize nöbetlerde, motor semptomlar iki taraflı olarak başlar. Jeneralize başlangıçlı nöbetler motor bulguların varlığına göre motor ve motor olmayan semptomlu (absans) olarak ikiye ayrılmaktadır.

Tonik-klonik nöbetler sürekli tonik kas kasılmaları ve bu kasılmaları izleyen kloniler ile karakterizedir. Tonik nöbetlerde ise klinik olarak, sürekli kas kasılmaları ve kaslarda katılık izlenir. Klonik nöbetlerde ritmik sıçramalar bütün vücutta izlenir. Miyoklonik nöbetlerde, ritmik olmayan ani sıçramalar izlenir. Miyoklonik-tonik-klonik nöbetler, miyoklonik sıçramalarla başlayıp tonik-klonik nöbete dönüşürler. Miyoklonik-tonik-klonik nöbetler, juvenil miyoklonik epilepsili hastalarda görülür. Miyoklonik-tonik-klonik nöbetler, miyoklonik sıçrama sonrasında kas tonusunun azalması ve düşme atakları şeklindedir. Lennox-Gastaut sendromu gibi çocukluk döneminde görülen epileptik ensefalopatilerde görülürler. Atonik nöbetler, kas tonusunun kaybolması ile karakterizedir. Atonik nöbetler birkaç saniye sürer. Tonik-klonik nöbetlerden farkı bilincin kas tonusu kaybının sonlanması ile saniyeler içerisinde yerine gelmesidir (10).

Başlangıcı Bilinmeyen Nöbetler:

Nöbetin başlangıcına herhangi bir kimsenin şahit olmadığı veya şahit olsa bile nöbetle alakalı bilginin yetersiz olduğu durumlarda başlangıcı bilinmeyen nöbet terimi kullanılır. Motor semptomlu, motor olmayan semptomlu (duraklama) veya sınıflandırılmayan olarak gruplanırlar. Başlangıcı bilinmeyen nöbetler motor bulgulara göre Tonik-klonik ve epileptik spazmlar olarak sınıflandırılmışlardır. Eğer epilepsi nöbeti olduğu net fakat nöbet bilgi yetersizliği sebebi ile herhangi bir sınıflamaya koyulamıyorsa, sınıflandırılmayan nöbet grubunda değerlendirilmelidir. Geçirilen atağın epileptik nöbet olduğundan şüphe duyuluyorsa, sınıflandırılmayan nöbet grubunda değerlendirilmemelidir (10).

Anatomik Loblara Göre Epilepsi Nöbet Sınıflaması:

Parietal Lob Kaynaklı Fokal Epilepsi Nöbetleri:

Parietal lob kaynaklı nöbetler esasen karşı hemisferden kaynaklanan somatosensoriyel nöbetlerden meydana gelir. Parietal lob kökenli fokal nöbetleri düşündüren semptomlar şunlardır:

- 1) Karıncalanma, elektriklenme, keçelenme ve iğnelenme şeklindeki pareteziler sınırlı veya Jacksonian tarzda görülebilen pozitif fenomenlerdir. Negatif fenomen olarak hissizlik görülebilir.
- 2) Ağrı iktal bir belirti olarak görülebilir.
- 3) Daha az sıklıkta termal algı değişikliği şeklinde semptomlar olabilir.
- 4) Parasentral tutulumda genellikle kadınlarda olmak üzere bazı seksüel nöbetler görülebilir. Bu nöbetler temporal lob kaynaklı nöbetlerin aksine hoş olmayan, korkutucu veya ağırlı bir biçimde görülebilir.
- 5) Tat duyumsaması da temporal lob kaynaklı nöbetlerin yanı sıra parietal operküler lokalizasyondan kaynaklanabilir.
- 6) Bedenin belli bir kısmını hareket ettirememeye hissi şeklindeki nöbetlerin suprasilvian lokalizasyondaki ikincil duysal alan kaynaklı oldukları düşünülmektedir.
- 7) Asomatognozi (kişinin kendi bedeninin bir parçasının kendisine ait olduğunu kabul etmeme) şeklindeki fenomenlerin genelde dominant olmayan hemisferden köken aldığı düşünülmektedir.
- 8) Vertigo hissi de genelde inferior parietal lobdan kaynaklanır (11).

Oksipital Lob Kaynaklı Fokal Epilepsi Nöbetleri:

Genellikle vizüel; negatif (iktal körlük, skotom, hemianopsi) ya da pozitif (ışıklar, renkler v.b.) semptomlarla giden nöbetlerdir. Bu fenomenler tek taraflı olduğunda odağın genellikle karşı tarafında rastlanırlar:

- 1) Görsel halüsinasyonlar, epileptik orijinli olduklarında genelde kısa süreli olur ve hasta bu halüsinasyonların gerçek olmadığını bilincindedir.
- 2) İktal körlük olabilir
- 3) Görsel illüzyonlar basit ve kompleks olarak ikiye ayrılabilir.
- 4) Epileptik nistagmusun parieto-okspital korteksten köken aldığı gösterilmiştir. Gözlerin kontralaterale dönmesi, göz kırpması veya gözlerde hareket hissi oksipital lob nöbet semptomları olarak görülebilmektedir.
- 5) Diğer loblara yayılım, özellikle inferior longitudinal fasikül yoluyla temporal loba yayılım ve sekonder jeneralizasyon sıklığıdır (11).

Frontal Lob Kaynaklı Fokal Epilepsi Nöbetleri:

Güncel bilgilerimiz ışığında beynin en gizemli lobu olan frontal loblardan kaynaklanan bir epileptik nöbeti düşündüren başlıca belirtiler aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (12):

- 1) Tonik ve postüral olabilen motor semptomlar sıklığıdır (%50-60). Özellikle farkındalık korunmuşken tonik baş dönmesi frontal lob nöbeti için tipik kabul edilir. Bu nöbetlerde zorlu baş dönmesi kontralateral frontal loba lateralizasyon sağlar. Ancak başın dönmesinin lateralize edici değeri diğer fokal motor tonik veya klonik nöbetlere göre belirgin şekilde düşüktür.
- 2) Jaksonian yayılım: Motor hareketlerin komşu vücut bölgelerine ilerleyici şekilde yayılımı
- 3) Eskrimci postürü: Bir kol ekstansör pozisyonda iken diğer kolda, dirsek ve bilekten fleksör pozisyonda tonik kasılma (ekstansör kolun kontralateraline lateralizasyon sağlar)
- 4) Figür 4 pozisyonu: Bir kolda ekstansör tonik kasılma ile diğer kolda dirsekten fleksör tonik kasılma ile “4” görünümü alma (ekstansör kolun kontralateral epileptojenik alan ile ilişkilendirilir)
- 5) Nöbetin başlangıcında kompleks hareketler (pedal çevirme hareketi, koşma, tekme atma v.b.) şeklinde otomatizmaların olması sıklığıdır.

- 6) Epileptik deşarj iki taraflı olduğu zaman sıklıkla düşme eşlik eder.
- 7) Postiktal dönemde Todd paralizisine sık rastlanmaktadır.
- 8) Konuşmanın durması ve vokalizasyonlar görülebilir.
- 9) Genellikle uyku sırasında ve bazen küme halinde ortaya çıkarlar.
- 10) Nöbet tablosunun histeri ile karıştırılacak kadar atipik olabileceği akılda tutulmalıdır (12).

Temporal Lob Kaynaklı Fokal Epilepsi Nöbetleri:

Fokal nöbetlerin yarısından fazlasını oluşturan temporal lob nöbetleri ilgi çekici ve zengin belirtilerin görülebilmesi sebebi ile en çok araştırılan fokal epilepsi türünü oluşturur. Hastanın hikayesinde febril konvulziyon öyküsü ve ailede epilepsi nöbet öyküsü varlığı sıktır. Nöbetler genellikle belli aralıklarla tekrarlamaktadır.

Temporal lob epilepsisini düşündüren başlıca nöbet belirtileri şunlardır (12):

- 1) Otonom ya da bilişsel belirtiler ve bazı spesifik duysal fenomenler, koku ve işitsel yanılsamaları ile seyreden fokal motor olmayan nöbetler sık rastlanır.
- 2) Sıklıkla her duysal modalitede basit ya da kompleks yanılsama ve halüsinasyon görülebilir. Oksipital lob kökenli nöbetlerle kıyaslanınca daha karmaşık yapıda oldukları anlaşılmıştır.
- 3) Sıklıkla motor duraklama ile başlayıp tipik orolimanter otomatizmalarla devam eden ve sıklıkla diğer otomatizmaların eklendiği fokal motor otomatizmalı nöbet görülür.
- 4) Otonom bulgular viseral duyumsama şeklinde görülebilir. En sık olan yükselen epigastrik duyumsamadır.
- 5) Bilişsel bulgular ("déja vu", "jamais vu" vb.) ve afektif semptomlar çok değişken formlarda görülebilmekle birlikte her hasta için stabil olan bir nöbet paterni genellikle vardır.
- 6) Konuşmanın durması, dizartri ve afazi gibi konuşma bozuklukları görülebilir (12).

Temporal nöbetler de lateral temporal nöbet ve mezial temporal nöbet olmak üzere kendi içerisinde farklılık gösterebilmektedir (Tablo-3) (12).

Hastaların geçirdikleri epileptik nöbetlerde kaynaklandığı loba özgü farklılıklar bulunabilmektedir (Tablo-4) (12).

Tablo 3. Lateral ve mezial temporal nöbet başlangıç ayrımı için kullanılan klinik özellikler

Mezial temporal	• Korku • "Déja vu" ve "jamais vu" • Duygulanımlar • Olfaktor halüsinasyonlar • Epigastrik duyumsama • Otonom değişiklikler*
Lateral temporal	• Basit duysal halüsinasyonlar (işitsel, vestibüler veya gustatuvar) • Reseptif afazi • Fokal sensorimotor fenomenler

Tablo-4. Frontal ve temporal lob kaynaklı fokal nöbetlerin ayrımı

	Temporal	Frontal
Aura	Sık, değişken, ama tipiktir, başlangıç bölgesi hakkında yol gösterebilir	Nonspesifik, zorlu düşünce
Süre	1-2 dakika	10-60 saniye
Sıklık	Haftada/ayda birden fazla	Günde birden fazla, genellikle kümeler halinde
Başlangıç	Donma veya erken oroalimenter otomatizmalar	Vokalizasyon, korkulu yüz ifadesi
Otomatizma	Basit, oroalimenter, giysileri çekiştirme şeklinde manuel	Tuhaf, yarı-amaçlı, karmaşık, bimanuel, bipedal, seksüel
Vokalizasyon	Basit, konuşma olabilir	Tuhaf (çığlık, küfür)
Jeneralizasyon	Nadir	Sık

2.1.c Epidemiyoloji

Epilepsi hastalığı insidansı iki ayrı modalitede dağılım göstermekte olup, en yüksek olduğu iki periyot, ilk 1 yaş ve 60 yaş sonrası dönemdir. Epilepsi hastalığının insidansı toplumlara göre değişmekle birlikte Avrupa'da ve Kuzey Amerika gibi gelişmiş ülkelerin verilerinde yılda 20-50/100.000 olarak bildirilmektedir (3). Gelişmiş ülkelerde ortalama epilepsi hastalığı prevalansı 6/1000 iken gelişmekte olan ülkelerde bu oran 18,5/1000 olarak bildirilmiştir (4,5). Ülkemizde farklı bölgelerde yapılmış prevalans çalışmaları bulunmaktadır. Şahin A. ve ark. 2004 yılında yaptığı 14253 örneklem üzerinde yaptığı çalışmada aktif epilepsi prevalansı 8.8/1000 olarak bildirilmiştir (6). Çeliktaş E. ve ark. Orta Anadolu'da yaptığı nöroepidemiolojik çalışmada Türkiye'de epilepsi insidansı 37,59/100.000 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada 15-19 yaş grubunda epilepsi insidansı 58,49/100.000 iken, 70 yaş ve üzerinde insidans 60,97/100.000 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre insidans oranları erkeklerde 33,51/100.000 iken kadınlarda 42.22/100.000 olarak bildirilmiştir (7).

2.1.d. Epilepsili hastanın klinik ve görüntülemeler ile değerlendirilmesi

Anamnez ve muayene:

Epileptik nöbet bir semptomdur. Altta yatan birçok nedenden hangisinin sebep olduğunu bulmak bazen yalnızca detaylı bir anamnez ile mümkündür. Epilepsi tanısı ve değerlendirmesinde öyküde hastanın doğum öyküsü, gelişim basamakları, kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonu, ailede epilepsi varlığı ve diğer sık görülen hastalıkların detaylı olarak sorgulanması önem arz etmektedir. Nöbetlerin kaç yaşında başladığı da etiyolojinin belirlenmesinde önem taşır. Epileptik nöbet beynin birçok hastalığının sonucu olabileceği gibi sistemik hastalıklarla da ve iatrojenik çeşitli sebeplerle de epilepsi nöbeti meydana gelebileceği (intoksikasyonlar, postoperatif metabolik anoksik sebepler, bazı ilaçların terapötik dozda bile nöbet eşiğini düşürmesine bağlı olarak vb.) akılda tutulmalıdır. Bu sebeple detaylı anamnez alınmasını takiben ayrıntılı nörolojik ve sistemik muayene yapılmalıdır (12).

Elektroensefalografi (EEG):

1940'lı yıllarda kullanılmaya başlanan bu yöntem günümüzde de epilepsi biliminin temelini oluşturmaktadır. EEG beyindeki nöron grubunun elektriksel aktivitesindeki

dalgalanmanın kaydedilmesi ilkesine dayanmaktadır. Klinik pratikte EEG incelemeleri genellikle interiktal dönemde kaydedilmektedir. EEG incelemesinde, zemin aktivitesindeki değişiklikler (belirgin asimetri veya yavaşlama), yavaş dalga aktivitesi, epileptiform deşarjlar (diken, keskin ve diken-dalga deşarjları) kaydedilir. Diğer yandan, sulkusların arasından, beynin derin yapılarından, insular korteks gibi derin bölgelerden yeteri kadar aktivite kaydı yüzeyel EEG elektrodlarına yansımaz. Bu sebeple EEG'nin normal olmasının epilepsiyi dışlamayacağı akılda tutulmalıdır. İnteriktal epileptiform deşarjlar, epilepsinin göstergesidir. Epilepsili hastalarda tanıda, epilepsi nöbeti ve epilepsi sendromunun sınıflamasında EEG'nin önemli düzeyde rolü bulunmaktadır. EEG incelemesinin epilepsili hastaların değerlendirilmesine katkıları 3 madde ile özetlenebilir (13):

- Klinik olarak koyulan epilepsi tanısının desteklenmesi ve doğru tanı koyulmasına yardımcı olması
- Nöbet kaydı yapılabilirse ya da çeşitli bulgularla epilepsi nöbetinin tipi ve epilepsi sendromunu belirlemesi
- Epileptik odağın lateralizasyon ve lokalizasyonu hakkında fikir verebilmesi

Video-EEG monitorizasyon, epilepsi hastalığının ayırıcı tanısı, epilepsi nöbeti ve epilepsi sendrom tipinin belirlenmesi ya da doğrulanması, ek olarak epilepsi cerrahisi öncesi elektroklinik nöbet kaydı yapılması amacı ile yapılır. Epileptik olmayan psikojen (psödo) nöbetler, epilepsi ayırıcı tanısında ve epilepsi hastalarında komorbidite olarak klinik değerlendirmede zorluklara sebebiyet vermektedir. Video-EEG monitorizasyon, epileptik olmayan psikojen nöbet haricinde epilepsi hastalığının ayırıcı tanısında bulunan parasomni ve noktürnal hareket bozuklukları gibi hastalıkların tanısında da kullanılabilir. Klinik ve rutin EEG değerlendirmesi epilepsi nöbeti ve epilepsi sendromu belirlenmesinde genellikle yeterlidir fakat sınıflandırılmanın yapılamadığı zamanlarda video-EEG monitorizasyon iktal ve interiktal değerlendirme olanağı sağlar. Bunların yanı sıra, epilepsi cerrahisi öncesi epileptojenik odağın belirlenmesinde de kullanılır. Bu amaçla, interiktal EEG bulgularının yanında, video-EEG monitorizasyon ile iktal değerlendirmenin yapılması önemli bilgiler vermektedir (13).

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Magnetik rezonans görüntüleme (MRG):

Günümüzde beyin anatomisini ayrıntılı bir şekilde gösteren MRG epilepsi hastalarında ilk tercih edilecek görüntüleme metodu olarak tomografinin yerini almış durumdadır. Beyin tomografi görüntülemelerinde bulgu saptanmayan %20-30 vakada MRG pozitifdir (14). İlk epilepsi nöbeti ile hastaneye başvuran vakalarda, anormal nörolojik muayene bulgusu saptanması, fokal başlangıçlı nöbet varlığı ve predispozan faktör varlığında (kanama diyatezi, geçirilmiş iskemik inme öyküsü, antikoagülan ilaç kullanımı, ateş ve immunsupresyon varlığı vb.) ve nöbet tekrarlıyorsa daha hızlı uygulanabilen kranial tomografi çekilmesi önerilmektedir. Beyin BT intraserebral hemoraji, inme, kranial tümör, abse, yer kaplayıcı lezyonların saptanmasında faydalıdır. Beyin tomografisinde lezyon saptanamamış ve nöbet tetikleyici faktörü olmayan vakalarda MRG yapılması düşünülmelidir. İskemik inmenin hiperakut evresi, sinüs ven trombozu, leptomeningeal metastaz, düşük evreli tümörler, posterior reversibl ensefalopati sendromu ya da küçük metastatik lezyonların saptanmasında MRG çok faydalı olabilir. İlk defa nöbet geçiren hastanın beyin görüntülemelerinde lezyon bulunması, nöbetin tekrarlama riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır (15).

2.1.e. Tedavi:

Epilepsi hastalığı uzun yıllar tedavi gerektirmektedir. Epilepside tedavi seçenekleri; antiepileptik ilaç tedavisi, cerrahi tedavi ve son yıllarda popülerite kazanan ketojenik diyet tedavisidir. Antiepileptik ilaçlar, nöronal hipereksitabilitenin kontrolü amacıyla kullanılmaktadırlar, etiopatogenez özellikle primer epilepsi hastalığında netleşmemiş olduğu için buna yönelik tedavi henüz bulunmamaktadır. Epilepsi hastalığında tanı konulduktan sonra medikal tedaviye ne zaman başlanması gerektiği ile alakalı birbirinden farklı görüşler mevcuttur (16). İlk epileptik nöbet sonrası ikinci epileptik nöbetin geçirilme ihtimali ile alakalı Berg ve Shinnar tarafından yapılan çalışmalarda, bu riski ortalama %40 olarak bildirmişlerdir. Berg ve Shinnar, ilk epileptik nöbetten sonraki nöbetin ilk altı ay içinde geçirme olasılığının %75 olduğunu bildirmiştir (17). Sağlıklı bireylerin yaklaşık %10'u hayatları boyunca tek bir nöbet geçirebilir, ilk nöbetten sonra yalnızca %0,5-1'i tekrarlayabilir. Bu sebeple antiepileptik medikal tedaviye nöbetin tekrarlama riski yüksek olduğu durumlarda başlanması ortak görüş olarak bilinmektedir. Beyin hasarı öyküsü olması, beyin görüntülemelerinde lezyon saptanması, anormal EEG bulguları, nörolojik muayenede patolojik bulgu saptanması

gibi durumlarda nöbetlerin tekrar etme riski daha yüksektir (17). Nöbet tipi, hastanın yaşı, başka bir sistemik hastalığın varlığı, ilacın kullanım şekli, sosyoekonomik şartlar ve ilacın yan tesirleri göz önüne alınarak ilaç seçilmelidir. İdeal bir antiepileptik ilaç; birden fazla nöbet tipinde etkin olmalı, absorpsiyonu ve vücutta dağılımı hızlı olmalı, eliminasyon yarılanma ömrü uzun olmalı, tolerans geliştirmemeli, diğer antiepileptiklerle ilaç etkileşimine girmemeli, günde 1 veya 2 doz şeklinde kullanılabilmesi, yan tesiri ve teratojenik etkileri olmamalı, anne sütüne geçmemeli ve maliyeti düşük olmalıdır (18). Günümüzde birçok yeni AEİ'nin kullanılması klinik pratikte hastalar için ve hekimin birden çok alternatiflerinin olması açısından kolaylık sağlamaktadır. Günümüzde hali hazırda 25'ten fazla AEİ aktif olarak kullanılmaktadır. 1975 yılı öncesinde keşfedilmiş ve halen kullanılmakta olan AEİ'lere 1. jenerasyon, bu tarihten sonra kullanıma giren ilaçlara ise 2. jenerasyon antiepileptik ilaçlar olarak adlandırılmaktadır. 2005 yılından sonra kullanıma giren ilaçlar ise 3. jenerasyon ilaçlardır (Tablo-5) (19).

Tablo.5 Antiepileptik ilaçların sınıflandırılması

1. Jenerasyon AEİ	2.Jenerasyon AEİ	3.Jenerasyon AEİ
-Fenobarbital	-Okskarbazepin	-Eslicarbazepin asetat
-Fenitoin	-Vigabatrin	-Lakozamid
-Pirimidon	-Lamotrijin	-Retigabin
-Etosüksimid	-Gabapentin	-Brivaracetam
-Karbamazepin	-Felbamat	-Ganaxolone
-Valproik asit	-Zonisamid	-Perampanel
	-Topiramat	-Stiripentol
	-Tiagabin	-Rufinamide
	-Levetirasetam	
	-Pregabalin	

2.2. KARPAL TÜNEL SENDROMU:

2.2.a. Tarihçe:

İlk olarak 1854 yılında Paget tarafından distal radius kırığına bağlı gelişen izole median sinir tuzaklanması görülen iki hastada tanımlanmıştır (20). Klinik tablo ise Ramsey Hunt tarafından tariflenmiştir (21). 1913 yılında Pierre Marie ve Foix tarafından 80 yaşındaki bir hastaya yapılan otopside, fleksor retinakulum proksimalinde bulunan nöroma sebebi ile median sinir basısı ve flexor retinakulum distalinde demiyelinizasyon farkedilmiş, anatomik ve histopatolojik değişiklikleri tanımlamıştır (22). Learmonth, 1933 yılında, posttravmatik osteoartritik osteofitler nedeniyle median siniri komprese olan iki hastada mediyan sinirin dekompresyon operasyonunu gerçekleştirmiştir (23). Karpal tünel sendromu terimi, ilk defa 1947'de Brain Wright ve Wilkinson tarafından, klinik semptomları tarif edilen ve cerrahi dekompresyondan fayda gören hastalarda kullanılmıştır (24). 1956 yılında Simpson, karpal tünel sendromunda nörofizyolojik testlerin kullanımını bildirmiştir (25). 1966'da Phalen hastalığının özelliklerini ve tedavi metodlarını tanımlamış, hastalığının günümüzdeki adı ile bilinmesine katkıda bulunmuştur (26).

2.2.b. Epidemiyoloji:

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan tanı kriterlerinin farklı olabilmesi sebebi ile karpal tünel sendromunun prevalans ve insidansı oldukça değişkendir. Klinik olarak, her 10 kişinin 1'inde herhangi bir zaman diliminde KTS gelişeceği düşünülür. Klinik tanı kriterlerine dayanılarak hastalığının saptanma oranı, elektrofizyolojik kriterler kullanılarak hastalığının saptanma oranından daha fazladır (27). Einhorn ve Leddy'nin yayınladığı çalışmada normal popülasyonda KTS prevalansı %1 olarak raporlanırken, ekstra güç gerektiren işlerde çalışan kişilerde prevalans %5 olarak bildirilmiştir (28).

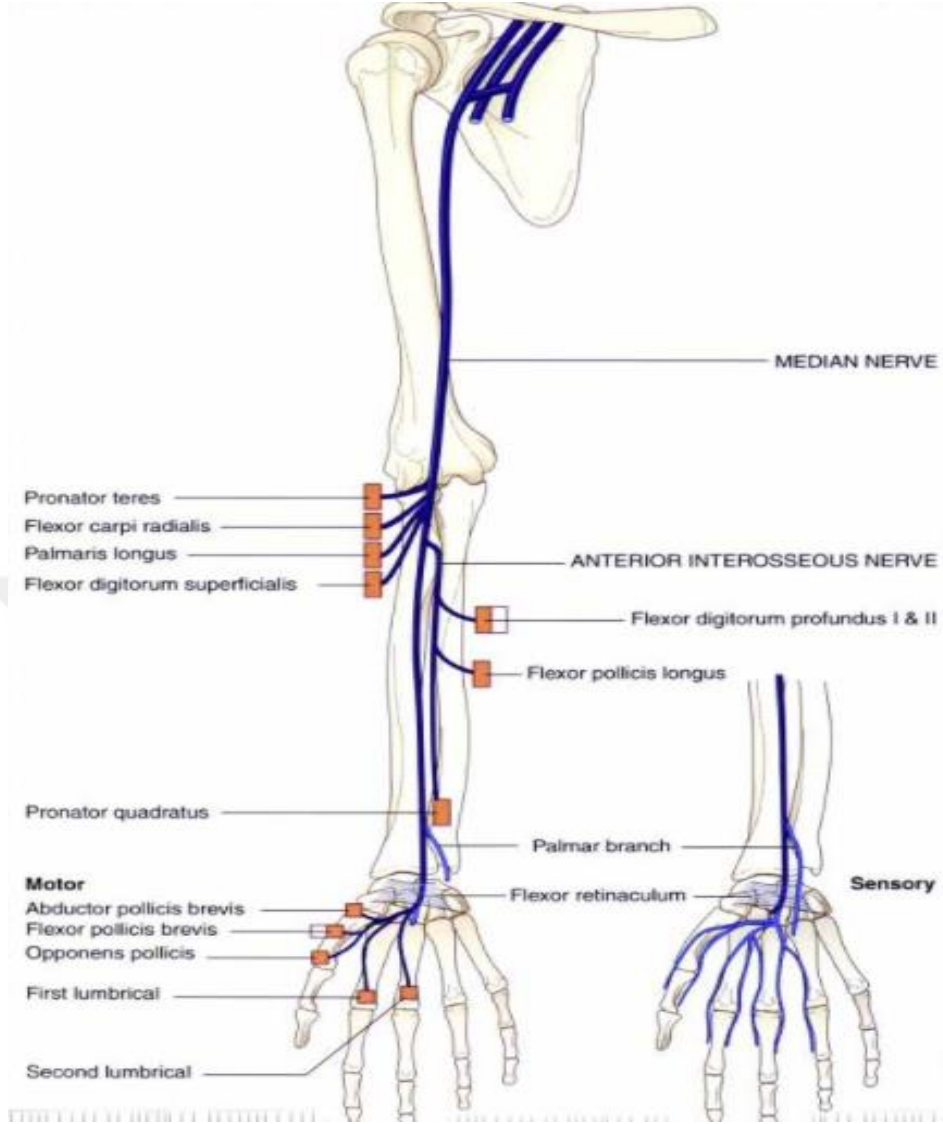
Atroshi ve arkadaşlarının yakın zamanda yaptıkları çalışmalarında, klinik semptomları olan genel popülasyondaki KTS prevalansı yaklaşık klinik semptomlara göre %14,4 oranında saptanırken, yine aynı çalışmada klinik semptomları olan ve sinir iletim çalışmaları ile tanısı doğrulanan hastalık prevalansının kadınlarda %3,8 ve erkeklerde %2,7 olduğunu yayınlamışlardır. Erkeklerde klinik ve elektrofizyolojik olarak tanı konulmuş KTS'nin prevalans oranının en yüksek olduğu (%4,3) 45-54 yaş aralığıdır.

Kadınlarda ise en yüksek KTS prevalans oranı (%5,1) 65-74 yaş aralığında olduğu saptanmıştır (29). KTS, üçüncü ve beşinci dekatlarda daha çok görülmekle beraber kadınlarda erkeklere oranla 3 kat daha yaygın olduğu saptanmıştır (30). Karpal tünel sendromu insidansı, yaş ve obezite ile artış göstermektedir (31). 2005 yılında yapılan bir çalışma; 63 yaş üzeri veya erken yaşlarda görülen obezitesi olanlarda yapılan sinir iletim çalışmaları sonucu ileri yaş ve obezitenin KTS'ye sebep olabildiğini göstermiştir. İleri yaşlarda görülme sebebi dejeneratif değişikliklere de bağlanabilir (32).

2.2.c. Anatomi:

Median sinir anatomisinin bilinmesi, el bileğinde median sinir tuzak nöropatisinin, ayırıcı tanıda diğer periferik nöropatilerden hem klinik hem elektrofizyolojik olarak ayırt edilmesinde önemlidir. Median sinir, plexus brakialisin lateral ve medial dallarının bir araya gelmesinden oluşur. Lateral dal, C6-C7 liflerinden meydana gelir ve tenar çıkıntı, ilk üç el parmaklarına duysal lifleri götürürken, median sinirin innerve ettiği proksimal ön kol kaslarına motor lifler sağlar. Medial dal, C8-T1 liflerinden meydana gelir ve dördüncü parmağın lateral yarısına duysal lifler, median sinirin innerve ettiği distal ön kol ve el kaslarına da motor lifler sağlar (Şekil-1) (33).

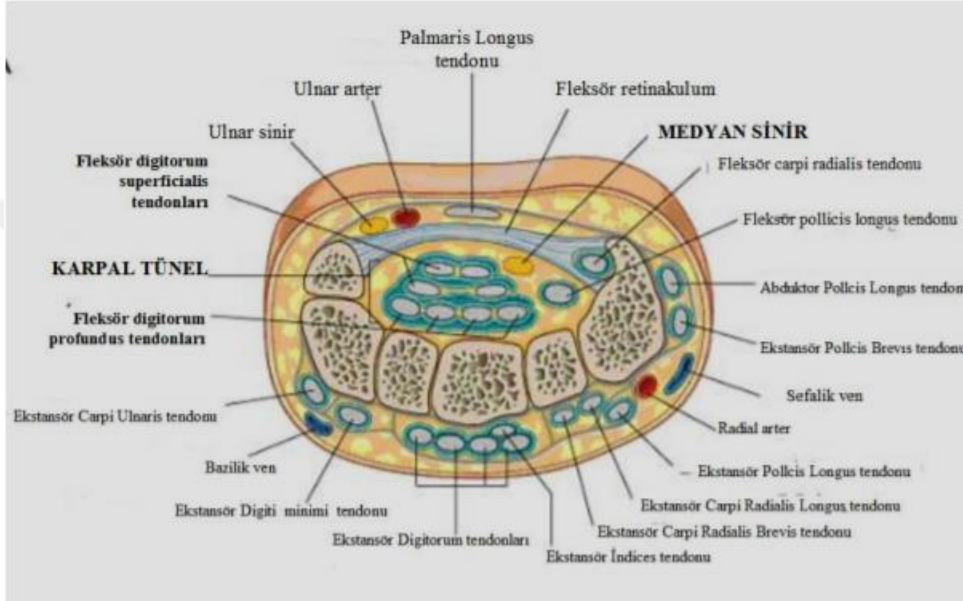
Şekil-1: Median sinir anatomisi



Median sinir, kolda kaslara herhangi bir dal vermeden aşağı ilerler. Median sinir ön kübital fossada, brakial artere komşu seyrederek. Median sinir ön kola girişinde öncelikle pronator teres kasının iki başı arasından geçer, daha sonra pronator teres, fleksör karpi radialis, fleksör digitorum sublimis kaslarına motor dal verir. Median sinir proksimal ön kolda saf motor dal olan anterior interosseus sinir dalını verir, bu sinir fleksör pollicis longus, işaret ve orta parmağa giden fleksör digitorum profundus medial başı ve pronator kuadratus kaslarını innerve eder. Karpal tünelin yaklaşık 5 cm proksimalinde deri altından seyreden palmar duyu dalı ayrılır; bu dal, tenar bölgenin duyusunu alır. Palmar kutanöz duyu dalını verdikten sonra median sinir karpal tünelden geçerek bileğe girer. Karpal tünelin alt tabanını ve yanlarını karpal kemikler meydana getirirken, transvers karpal ligament de tavanını meydana getirir. Median

sinir, el ayasında motor ve duyuşal dallarına bölünür. Motor dal, el ayasında distale doğru giderek birinci ve ikinci lumbrikal kasların (1L,2L) innervasyonunu sağlar. Karpal tünelden geçen median sinirin duyuşal lifleri, baş parmağın mediali, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağın lateralinin duyuşal innervasyonunu sağlar (Şekil-2) (33,34).

Şekil-2: Karpal tünel anatomisi



2.2.d. Etiyoloji:

Karpal tünel sendromunun etiyolojide bildirilen birçok sebebi vardır. Bu detaylı listeye rağmen vakaların çoğunluğu idiyopatiktir. Her ne kadar uzun süredir idiyopatik vakaların sebebinin transvers karpal ligamentin tenosinoviti olduğu varsayılrsa da patolojik değerlendirme tipik inflamasyon bulgularına minimal kanıt göstermektedir. Karpal tünel sendromunun primer sebebi mediyen sinirin karpal tünelde sıkışmasıdır. Bu sıkışmanın karpal tünel kanalındaki basınç artışı ile ilişkisi doğrulanmıştır (35). Tekrarlayıcı el hareketi ile aynı eli sürekli kullanımı gerektiren meslekler ya da aktiviteler (daktilo kullanımı, bilgisayar kullanımı, marangoz işçiliği gibi) net bir şekilde median tuzak nöropati riskini artırır (36). Karpal tünel sendromu devamlı klavye kullanımı, piyano ve kalın telli parmakla çalınan müzik aletleri kullanımı gibi tek tip el işi yapanlarda yaygındır. Devamlı aynı eli kullanmak eldeki tendonların kalınlaşmasına sebep olur ve sinir üzerinde basınç oluşur. İdiyopatik olgularda baskın olan el, hemen her zaman etkilenen taraftır, semptomlar bilateral ise baskın olan el

diğer elden daha çok etkilenir. KTS'nin baskın olmayan elde belirgin olarak daha ağır olarak görülmesi, altta yatan idiopatik KTS dışı diğer özgün sebepler için tehlike işareti sayılmalıdır (37).

KTS'nin travmalar ile ilişkisi üzerine yapılan çalışmalar bakıldığında, colles kırığı, karpal kemiklerin kırığı ve çıkıkları, radius distal uç kırıkları gibi travmaların akut KTS'ye sebep olabildiği gösterilmiştir. Yine karpal tünel bölgesinde yer kaplayıcı lezyonlar, tendon kılıfı dev hücreli tümörü, lipom, gangliom, osteoid osteom gibi tümöral lezyonların da median sinirin kanal içi kompresyonuna bağlı olarak KTS'ye sebep olabileceği ileri sürülmektedir (37).

Karpal tünel sendromunun idiopatik dışındaki etiyolojik faktörler de bulunmaktadır (Tablo-6) (33).

Tablo-6: Karpal tünel sendromu etiyolojik sınıflama

<u>İDİYOPATİK</u> Tekrarlayıcı stres Mesleksel
<u>ENDOKRİN BOZUKLUKLAR</u> Hipotiroidizm Diyabet Akromegali
<u>BAĞ DOKU HASTALIKLARI</u> Romatoid artrit
<u>TÜMÖRLER</u> Ganglion Lipom Schwannom Hemanjiyom
<u>KONJENİTAL BOZUKLUKLAR</u> Konjenital küçük karpal tünel Kas anomalileri
<u>ENFEKSIYON/ENFLAMATUAR</u> Sarkoidoz Septik artrit Lyme Tüberküloz
<u>TRAVMA</u> Kırıklar (Colles kırığı, Distal radius kırığı) Kanama
<u>DİĞER</u> Spastisite Hemodiyaliz Amiloidoz Gebelik

2.2.e. Patogenez:

Karpal tünel, kemik ve ligament dokudan oluşan sert bir yapıdır. Üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisi olan karpal tünel sendromu, median sinirin karpal tünelden geçerken komprese olması sonucu oluşur. KTS patofizyolojisi, mekanik travma, basıncı artışı ve karpal tünel içindeki median sinire iskemik hasarın bir kombinasyonunu içerir. Karpal tünel içindeki normal basınç 2.5mm-Hg'dır. Basınç 20-30 mm-Hg olduğunda kan akımında azalma ve ödematöz değişiklikler oluşur. Basınç 30mm-Hg'nın üzerine çıktığı zaman aksoplazmik akım etkilenir ve aksonal sinir iletimi yavaşlar ve ileti blokları meydana gelir. Karpal tünelde, el bileği pozisyonundaki değişiklikler, sıvı basıncında dramatik kaymalara neden olabilir. Bu nedenle, el bileğinin ekstansiyonu, basıncı başlangıç seviyesinin 10 katından daha fazla artırırken, el bileğinin fleksiyonu basınçta 8 kat artışa sebep olur. Sonuç olarak, bilekte tekrarlayan hareketler, KTS vakaları için önemli risk faktörleridir (38). Yer işgal eden lezyon veya inflamatuvar olaylar gibi mevcut karpal tünel hacminde azalma ile sonuçlanan herhangi bir durum, karpal tünel basıncında zorunlu bir artışla sonuçlanır. Sinovyal sıvı miktarında azalma median sinire basınç yapar, irritasyona sebep olur. Tendonlar irritasyon sonrasında şişerler ve tünel hacmini daha fazla daraltarak tünel içi basıncı arttırlar. Kompresyonun erken fazında venül akımın engellenmesi ile sinir, hiperemik ve ödematöz hal alır. Eksternal basıncın sebep olduğu venöz tıkanıklık tuzaklanma lokalizasyonunda basınç artışına dolayısıyla vazonervorumlardaki obstruksiyona sebep olarak sinir iskemisine yol açar. Sonuçta median sinir içindeki aksonal transport ve yanı sıra venül içi akışı bozabilir ve median sinirde hasar ortaya çıkar. Uzun süren dem, vasküler skleroz ve fibroblast invazyonu sonucunda sinir içinde sıkıştırıcı skar oluşur. İskemi ve tuzaklanmanın olduğu bölgede sinirin kronik, o alanda lokalize deformasyona uğraması ile miyelinli sinir liflerinde keskin sınırlı segmental demyelinizasyon olur ve sinir iletiminin yavaşlamasına yol açar. şiddeti artarsa wallerian dejenerasyon ve aksonal doku kaybı olur. Remyelinizasyon ve rejenerasyon gelişebilir. Sürekli kompresyon ile endonöral kılcal sisteme kan akışı kesilir, bu da kan-sinir bariyerinde değişikliklere ve endonöral dem gelişimine sebep olur. Sonuç olarak, venöz tıkanıklık, iskemi ve lokal metabolik değişikliklerden oluşan güçlü bir döngü başlar. Karpal tünelde herhangi bir basınç değişiminde en duyarlı yapı median sinirdir (39).

Ataklar halinde özellikle noktürnal ağrı, karıncalanma ve uyuşmalardan lokal demiyelinizasyon ve iskeminin miyelin kılıflarda oluşturduğu spontan nöronal deşarjlar sorumludur (40).

Hastalarda el bileğini sallama hareketi, arteriolar basıncı, kan akımını ve venöz dönüşü artırır. Bu da  demi azaltarak iskemik liflerin yeniden elektriksel yönden stabilize kazanmalarını sağlayabilir. Yine el bileği sallama hareketi, kalın lif proprioseptif uyarımını artırır ve fleksör retinakulumun serbest kenarındaki siniri hareket ettirir. Artmış proprioseptif uyarım parestezi semptomlarını azaltabilir (41).

2.2.f. Klinik:

Bilekte median sinir tuzaklanması bütün tuzak nöropatileri içinde en sık görülen tuzak nöropatidir ve elektrikrofizyolojik tanı çalışması için y nlendirilenlerin en yaygın sebeplerinden biridir. Hastaların büyük bir çoğunluğunda bası genellikle karpal tünelde meydana gelir ve karpal tünel sendromunun semptom ve bulgularına neden olur. C6-C7 sinir gangliyonlarının ya da nadiren plexus brachialis ve proksimal bölgede median sinir lezyonları, özellikle erken ya da hafif olgularda klinik olarak karpal tünel sendromu ile karışabilir. Nadiren bazı hastalarda hafif klinik belirtiler varken, fizik muayenede bariz bulgular (hissizlik ve tenar kas atrofisi gibi) ve nörofizyolojik testlerde ağır akson kaybının kanıtları görülebilir. Öte yandan, klinik anamnez açıkça KTS'yi işaret eden ama fizik muayenesinde ya da rutin elektromiyografisi normal olan veya hafif seviyede anormalliği olan hastalar da mevcuttur (42).

Karpal tünel sendromlu hastalar, çeşitli belirti ve bulgularla görülebilmektedir. Hastalar paretezilerin yanı sıra el bileği ve kolda ağrıdan yakınırılar. Ağrı sadece el bileğinde sebat edebilir ya da  n kola, kola ve nadiren omuza yayılabilir, boyun etkilenmez. Pareteziler genellikle median sinir trasesinde meydana gelir. Tenar bölgenin duyusu korunur çünkü tenar bölgenin innervasyonu, karpal tünelin proksimalinden median sinirden ayrılan palmar kutanöz sinir tarafından sağlanır (43). KTS'de özellikle idiopatik vakalarda baskın olan el daha ağır etkilenir. Belirtiler sıklıkla bileğe ekstansiyon veya fleksiyon pozisyonunun verilmesi ile tetiklenir. Yaygın olarak araç kullanmak, telefon tutmak, kitap ya da gazete okumak gibi günlük aktiviteler sırasında meydana gelir. Gece uyuşmaları (nokturnal parestezi)  zellikle sık

görülür. İleri vakalarda gündüz uyuşmaları ve ağrılar da görülebilmektedir. Uyku esnasında, el bileğinin sürekli ekstansiyonu ya da fleksiyonu, karpal tünel basıncının artmasına, sinirin iskemisine ve sonrasında parestezilere sebep olur. Hastalar uykudan uyanacak, ellerini sallayacak, açıp kapatacak ve kıvrıp sıkacaktır (44,45). Çoğu hastada, öncelikle duyuşal lifler etkilenir. Motor lifler progrese olmuş vakalarda tutulabilir. Baş parmağın abduksiyonu ve oppozisyonunda güç kaybı ve takiben tenar kabartıda belirgin atrofi gelişebilir. Bazı hastalar bulaşık yıkama, gömlek ilikleme, örgü örme, kavanoz açma ve anahtar ile kapı açmakta zorluktan bahsederler (46). Karpal tünel sendromunda klinik ve elektrofizyolojik olarak iki ayrı evreleme mevcuttur (Tablo-7) (47).

Tablo-7: Karpal Tünel Sendromu Klinik Evreleme

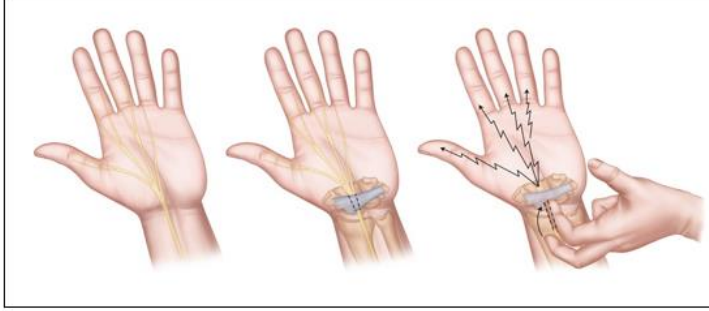
KARPAL TÜNEL SENDROMU KLİNİK EVRELEME	
EVRE-1	Sadece noktöurnal parestezi
EVRE-2	Noktöurnal ve diöurnal parestezi
EVRE-3	Duyu kaybı olması
EVRE-4	Median sinir innerve tenar kaslarda atrofi ve güç kaybı
EVRE-5	Median sinir innerve tenar kaslarda pleji

2.2.g. Tanı:

Karpal tünel sendromunun tanısı esasen ayrıntılı bir anamnez, klinik bulgu, provokatif tanı testleri ile konur. Elektrofizyolojik testler ile tanı desteklenir. En sık kullanılan provokatif tanı testleri Tinel ve Phalen testleridir. Bu testler her zaman beraber pozitif olmayabilir. Fakat pozitif olduklarında tanı desteklenir. Provokatif testlerin pozitif olması tanıyı desteklemek ile birlikte, negatif olması tanıyı ekarte ettirmez (47).

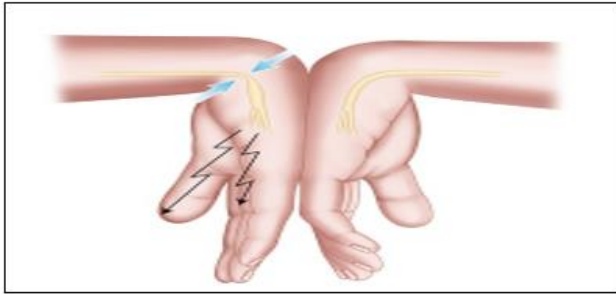
Tinel testi: Median sinirin karpal tünelden geçtiği lokalizasyonda el bileği ön yüzünün üzerine parmak ucu veya refleks çekici ile vurulduğu zaman median sinir innervasyon alanında ağrı ve elektriklenme hissinin olmasıdır (Şekil-3) (48). Bruske ve ark, tinel testinin sensitivesinin %38-100, spesifitesinin %55-100 arasında olduğunu bildirirken (49), Katz, sensitivitesinin %25-60, spesifitesinin %67-87 olduğunu saptamıştır (50).

Şekil-3. Tinnel testi



Phalen testi: Ellerin dorsal yüzleri birbirine temas edecek şekilde 90 derece fleksiyon pozisyonunda yaklaşık 40-60 saniye bastırılarak beklenir. Median sinirin innervasyon bölgesinde parestezi olması ya da şikayetlerde artış olması testin pozitifliğini gösterir. Phalen testi ile vakaların %83'ünde motor belirtiler ve %85'inde duyu belirtiler meydana gelir (Şekil-4). Ters phalen testi ise avuç içleri birbirlerine birleştirilerek el bileklerinin ekstansiyon halinde 40 -60 saniye beklenmesi ile yapılır. Ters phalen testi ile KTS vakalarına %50 oranında tanı konulmaktadır. Testin sensitivitesi %10-91, spesifitesi %33-100 arasında bulunmuştur (50).

Şekil-4. Phalen testi



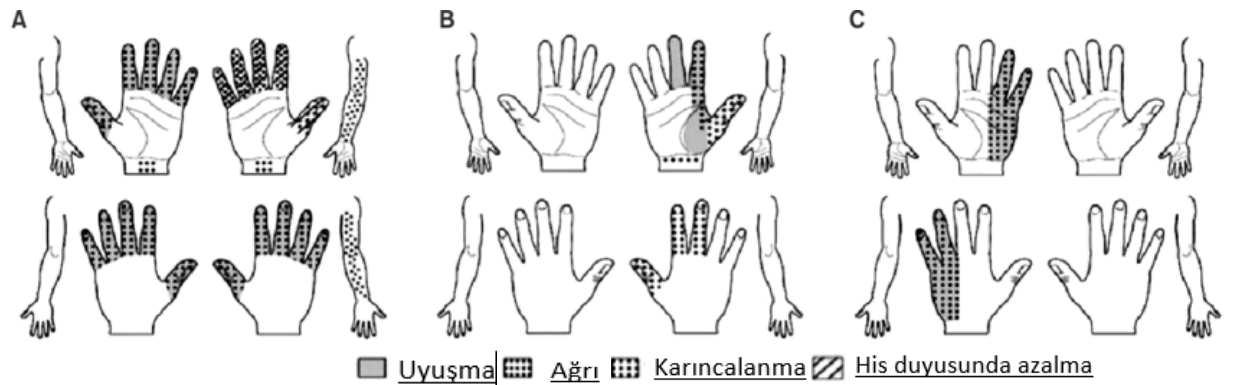
Basınç Provokasyon Testi (Durkan testi): Karpal tünel üzerine hekim baş parmağı ile 1 dakika bastırması sonucu semptomların oluşması testin pozitif olduğunu düşündürür. Özellikle bilekte ağrı ya da eklem hareketlerinde fonksiyonel kısıtlılık olan durumlarda Phalen testi yapılmazsa kullanılabilir. Basınç provokasyon testinde yalancı pozitif ve negatiflik oranları yüksektir. Sensitivitenin %28-63, spesifitenin %33-74 arasında değiştiği bildirilmektedir (50).

Turnike Testi: Ön kola tansiyon aleti manşonu takılır, 60-120 saniye kadar sistolik kan basıncının üzerinde tutulur, karpal tünelde iskemi oluşturulur. Erken dönem KTS vakalarında provakatif bir yöntem olarak semptomları ortaya çıkarmak için kullanılmaktadır. Fakat normal bireylerde de pozitif olabilmesi testin klinik kullanımı kısıtlanmaktadır. Sensitivitesi %21-52, spesifitesi %36-87 arasında değişmektedir (51).

Flick Bulgusu: İngilizce kökenli bir terimdir. Termometreyi ölçerken yapılan el sallama hareketine anlamına gelir. Etkilenen elde tekrarlayan aralıklı sallama hareketinin ardından, hastanın semptomlarında gerileme olması testin pozitif olduğuna işaret eder (52).

Katz el diyagramı: Hastanın kendisine uyguladığı, ön kolun dorsal ve elin palmar taraflarında hissedilen ağrı ve parestezinin değerlendirildiği bir diyagramdır. Hasta bu diyagram ile duyuşal belirtilerin hissedildiği lokalizasyonları işaretler ve sonuçta klasik, muhtemel, olası ya da ihtimal dışı sebepler olarak KTS sınıflara ayırır (Şekil-5). Klasik ya da muhtemel olan grupta duyarlılık %80 özgüllük %90'dır (53,54).

Şekil-5. Katz El Diyagramı



A: Muhtemel B: Klasik C: Olası ya da ihtimal dışı

Boston KTS Sorgulama Anketi: __Anket__19 sorudan meydana gelmektedir. Semptomların şiddetini belirlemek için 11 soru, fonksiyonel kapasiteyi belirlemek için 8 soru bulunur. Cevaplar çoktan seçmelidir ve her soru için en az bir, en fazla beş puan ile değerlendirilir. Bir puan en hafif semptom veya en iyi fonksiyonel duruma, beş puan ise en ağır semptom veya en kötü fonksiyonel kapasiteye karşılık gelir. Hastanın puan ortalamasının yüksek olması şikayetlerin şiddetli veya fonksiyonel kapasitesinin

yetersiz olduğunu göstermektedir. Semptom şiddeti skoru 11 sorudan elde edilen toplam puandır. Ortalama semptom şiddet skoru, 11 soru için elde edilen toplam puanın on bire bölünerek ortalamasının alınmasıyla elde edilir. Fonksiyonel kapasite skoru, sekiz sorudan elde edilen toplam puandır. Ortalama fonksiyonel kapasite skoru bu puanın sekize bölünmesi sonucunda elde edilir. 2006 yılında Sezgin ve arkadaşları tarafından Boston veri anketinin Türkçe versiyonu geçerli ve güvenilir bulunmuştur (55-57).

Elektrofizyolojik testler: İlk olarak 1956 yılında Simpson tarafından nörofizyolojik testler tanımlanmış ve kullanılmaya başlanmıştır (58). Nörofizyolojik testler, KTS tanısında karpal tünel boyunca medyan sinirin fizyolojisi ile ilgili bilgi sağlayan objektif tanısal test olmakla beraber günümüzde KTS tanısında altın standarttır (59). Median sinir akım hızları yüzeysel kayıt elektrotları ile ölçülür. Sinirin distaline ve proksimaline koyulan yüzeysel kayıt elektrotları ile amplitüd, latans ve iletim hızı ölçülür. Sonuçlar, normal sonuçlara göre ya da karpal tünelden geçmeyen diğer sinirlerle kıyaslanarak yapılır. Bu testler klinik olarak KTS tanısı konulmuş hastalarda %95 pozitifdir (60,61).

KTS tanısı için sinir iletim incelemelerinde şunlar yapılır;

- 1) Sinir iletim çalışmaları (motor ve duyu iletim çalışmaları)
- 2) Elektrofizyolojik karşılaştırma testleri

Sinir iletim çalışması yapılırken; aktif, referans ve toprak elektrot olmak üzere 3 adet yüzeysel elektrot kullanılır. Motor sinir iletim çalışmasında; aktif elektrot kasın en kabarık yerine, referans elektrot ise daha distalde kas tendonuna konur. Toprak elektrot ise uyarım yeri ve kayıt elektrot arasına yerleştirilir. Motor sinir iletim çalışmaları için elektrik uyarım süresi genellikle 200 mikrosaniye olarak ayarlanır. Normal sinirlerin birçoğunda supramaksimal uyarım için 20-50 mA aralığında akım şiddeti vermek gerekir. Akım şiddeti 0 mA'den 5-10 mA arası artışlar ile yavaş yavaş akım şiddeti yükseltilir iken, alttaki sinir liflerinde aksiyon potansiyeli oluşur akımın şiddeti arttıkça daha çok kas lifinde aksiyon potansiyeli meydana gelir. Bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) olarak ifade edilen bu potansiyel, kayıt elektrotunun altındaki bütün kas liflerinin bireysel aksiyon potansiyel toplamını temsil eder. Motor iletim

hızı, distalden ve proksimalden olmak üzere iki ayrı bölgeden uyarıldıktan sonra hesaplanır. İleti hızı ise iki uyarı yeri arası mesafenin geçiş süresine oranıdır metre/saniye ile ifade edilir (62).

Motor latans: Uyarım zamanından BKAP'ın bazal çizgiden ilk defleksiyona kadar olan süredir. Latans ölçümü milisaniye cinsinden hesaplanır.

Motor amplitüd: BKAP amplitüdü, genelde bazal çizgiden negatif pike kadar ve daha seyrek olarak da ilk negatif pikten bir sonraki pozitif pike kadar ölçülür (63).

Median sinir, plexus brakialisten çıktıktan sonra aksilladan avuç içine dek seyri boyunca oldukça yüzeysel seyreder. Bu sebeple motor lifler, Erb noktası (klavikulanın üstü ve sternokleidomastoid kasın tutunma yeri arkasında, klavikulanın orta veya 1/3 medialindeki nokta. Bu noktada yüzeysel uyarı elektrodu derine ve klavikula altına bastırılır), aksilla yakını (Brakial arter lateralinde ve biceps kası kısa başı medialinden bipolar olarak uyarılır. Aynı çizgi devam ettirildiğinde, aksilla çukurundan, biceps kası kısa başı medialinde 1/3 üst kısmına dek uyartılabilir), dirsek düzeyi (dirsek ön yüzde brakial arter pulsasyonunun medialinden uyarı verilir), bilek (bilek çizgisinin orta noktasından geçen dikey çizgide bilek çizgisinden yaklaşık 1-3 cm yukardan bipolar yüzeysel kayıt elektrodu ile uyarılır. Yine aynı düzeyde, fleksör karpi radialis longus ve fleksör digitorum sublimis tendonları arasından derine girilen bir iğne elektrod aracılığı ile de uyarım yapılabilir) ve avuç içinden (bilek çizgisi orta noktası ile 2.-3. parmak arasından geçen çizgide tenar kabartının bitiminde yüzeysel elektrod ile uyarım yapılabilir) kolaylıkla uyarılabilir. Genellikle uyarım bipolar yüzeysel elektrodlarla yapılır. Motor iletim çalışmalarında dirsek ve bilek düzeyinde bipolar uyarımlar genellikle yeterli olur. Kayıtlama tenar kas grubundan yapılır. Burada bipolar yüzeysel kayıt elektrodları tenar kasın en kabarık yeri üzerine ve hafifçe dorsale doğru yerleştirilir. Median sinir motor distal latansının uzaması önemli tanı kriteridir. Fakat duyuşal iletide motor iletiden daha önce değışiklik meydana geldiğinden yapılan incelemelerde duyuşal iletim yavaşlaması daha önce görülür (63).

Duyuşal iletim çalışmalarında da aynı noktalar kayıtlama için kullanılır. Duyuşal iletim incelemelerinde elektriksel uyarım ile sinir lifleri üzerinde meydana gelip yayılan aksiyon potansiyelleri, genelde sinirin geçtiğı bölgede cilt üzerine yerleştirilen aktif ve referans yüzeysel kayıt elektrotları ile kaydedilir. Uyarım ile ortaya çıkan

aksiyon potansiyeli, sinirin üstünde her iki yöne de yayılır. Kayıt elektrotları üstüne yerleştirildikleri sinir üstünde kendilerine yaklaşan, altından geçen, uzaklaşan aksiyon potansiyelini bir yakın alan potansiyeli olarak kaydederler (Duyusal aksiyon potansiyeli=DSAP). Duyu iletim çalışmalarında, 100-200 mikrosaniye süre ile akım uygulanır. Supramaksimal uyarıma ulaşabilmek için 5-30 mA arasında akım şiddeti gereklidir. Motor iletim çalışmalarında olduğu gibi akım, 0 mA'den başlatılarak genelde 3-5 mA artışlar ile duyusal yanıt maksimuma ulaşana kadar yavaş yavaş artırılır. Bu potansiyel, duyusal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) olarak ifade edilir. Her uyarım bölgesi için başlangıç latansı, pik latansı, süre ve amplitüd ölçülerek kaydedilir (64).

Duyu amplitüdü: DSAP amplitüdü genelde bazal çizgiden ilk negatif pike kadar ölçülür ama ilk negatif pikten sonraki pozitif pike kadar da ölçülebilir.

Duyu süresi: DSAP süresi genelde potansiyelin başından bazal çizgiyi tekrar ilk kestiği noktaya kadar geçen süre olarak ölçülür. Aynı zamanda başlangıç noktasından son defleksiyonun bazal çizgiye döndüğü noktaya kadar olan süre de ölçülebilmektedir (64).

Kayıt elektrotları uyarım elektrotlarına göre daha proksimale yerleştirilirse duyusal sinirin üstünde fizyolojik iletimin olduğu yöne doğru ilerleyen aksiyon potansiyelleri kaydedilirse ortodromik sinir iletimi, elektrotlar tersi şekilde yerleştirilir ve sinirdeki fizyolojik iletimin ters yönünde ilerleyen aksiyon potansiyelleri kaydedilirse antidromik iletim adını alır (64).

Ortodromik teknikte; elektrodlar transvers karpal ligamanın üzerine konur ve duyusal iletimi ölçmek için 1. 2. 3. Parmaktan ve avuç içinden uyarı verilir. Toprak elektrot ise uyarım yeri ve kayıt elektrot arasına yerleştirilir. Bilek düzeyinden duyusal yanıtlar kaydedilir. Böylece karpal tünel boyunca duyusal iletim hızı hesaplanır. Örneğin, median sinirin işaret parmağına giden duyu liflerini çalışmak için, aktif ve referans kayıt elektrotları bilekte median sinir trasesi hizasına yerleştirilir. 2. Parmak distal interfalangeal kas üzerine stimülatörün aktif ucu aktif elektroda bakacak şekilde yerleştirilerek uyarı verilir. Ortodromik yöntemde avuç içi ve bilekten elde edilen ortodromik median duyusal aksiyon potansiyelleri trifaziktir. Çok hafif KTS olgularında avuç içi-bilek segmentinde anormallik saptanabilir. Antidromik teknik;

median sinir, bilek ve avuç içinden uyarılarak 2. veya 3. parmağdaki yüzük elektrotlardan antidromik duyuusal yanıtlar alınır, iletim hızları hesaplanır (64).

Duyusal iletim çalışmaları KTS'de tanı koydurucu en hassas yöntemdir. İleti hızında yavaşlama görülmesi tanı koydurucu özelliktir. Antidromik tekniğin avantajı cevabın yüksek amplitüdü olması, dezavantajı ise motor lifleri de uyarması ve tanıda karmaşa ve zorluklara yol açmasıdır (65).

Rutin çalışmalar;

- Median motor çalışma, abduktör pollicis brevis'ten kayıtlama, bilek ve antekubital fossadan uyarm
- Ulnar motor çalışma, abduktör digiti minimiden kayıtlama, el bileği, ulnar oluk altından ve ulnar oluk üstünden uyarm
- Median duyuusal yanıt, 2. veya 3. Parmaktan kayıtlama, el bileğinden uyarm (antidromik yöntem) el bileğinden kayıtlama 1. 2. veya 3 parmağdan veya avuç içinden uyarm (ortodromik yöntem)
- Ulnar duyuusal yanıt, 5. Parmaktan kayıtlama, el bileğinden uyarm (antidromik yöntem) el bileğinden kayıtlama, 5. Parmaktan uyarm (ortodromik yöntem) (65).

2.Parmak ve 5. Parmak distal duyu latans farkı: 2. Parmak-bilek segmenti median duyu latansı ile 5. Parmak-bilek segmenti ulnar duyu latansı arasındaki fark hesaplanarak çok hafif KTS olgularının tespit edilmesi bir karşılaştırma testidir. Rutin elektrofizyolojik sinir iletim çalışmalarında negatif KTS saptanan olgularda kullanılabilir. 2. Parmak duyu latansı ile 5. Parmak duyu latansı arasındaki farkın>0.4 ms olması halinde çok hafif KTS'den bahsedilebilir (65).

Sağlıklı erişkin kişilerde median sinir distal motor latansı, 2,5-4 mikrovolt arasındadır. Orta ve daha ileri evre KTS'de BKAP amplitüdünde azalma izlenebilir. Hastaların %18-36'sında motor latans normal saptanmıştır. Öte yandan sağlam tarafla kıyaslandığında, motor latans, belirti bulunan tarafta normal tarafa kıyasla 1 mikrovolt fazla saptanmıştır. Ayrıca daha ileri KTS olgularında, önkol motor ileti hızları da %10-35 hastada yavaşlamaktadır. Bunun nedeni ise geniş çaplı liflerin hasarlanması ve retrograd dejenerasyon gelişmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. KTS'li hastalarda

%15-20 distal motor latans normal olsa da duysal lifler %90 patolojiktir. Dolayısıyla KTS'de, duysal iletim çalışmaları motor iletim çalışmalarına göre daha sensitiftir (66).

KTS de en karakteristik elektrofizyolojik bulgular; 2. parmak median duysal latansının, 5. parmak ulnar duysal yanıt latansından 1 ms ya da 1 ms'den fazla uzaması, 2. parmak duysal yanıt amplitüdünün 10 μ V'un altına inmesi, 4. parmak median-ulnar duysal yanıt latans farkının 0.4 ms'nin üzerinde olması (median duysal yanıt latansın uzaması), median sinir motor iletim hızının önkol segmentinde normal sınırlarda iken bilek ile tenar kaslar arasındaki distal motor iletim hızının patolojik uzama göstermesidir (64-66).

Karpal tünel sendromunun şiddetinin evrelendirilmesinde elektrofizyolojik kriterler Tablo-8'de gösterilmiştir (63).

Tablo-8. Karpal tünel sendromu elektrofizyolojik evreleme

NEGATİF KTS	Tüm testlerde normal bulgular (karşılaştırmalı ve segmental çalışmalar dahil)
ÇOK HAFİF KTS	Sadece karşılaştırmalı veya segmental testlerde anormal bulgular
HAFİF KTS	Normal distal motor latansı ile parmak-bilek arasında duysal iletim hızında yavaşlama
ORTA KTS	Artan distal motor latansı ile parmak-bilek arasında duysal iletim hızında yavaşlama
AĞIR KTS	Artan distal motor latansı ile parmak-bilek arasında duysal cevap eksikliği
ÇOK AĞIR KTS	Tenar motor cevap eksikliği

2.2.h. Ayırıcı tanı:

Karpal tünel sendromu ile benzer belirtilere sebep olabilecek periferik ve santral sinir sistem lezyonları bulunmaktadır. Ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken periferik lezyonlar; proksimal bölgede median nöropati, brakial pleksopati ve servikal radik lopatidir. KTS ile karışabilecek bu hastalıklar arasında en sık görüleni KTS'ye benzer nitelikte kolda ağrı ve karıncalanmaya neden olan servikal radikülopatiler, özellikle C6 ya da C7 kök lezyonlarıdır. KTS'den daha çok radik lopatiyi akla getiren klinik ipuçları; boyun ağrısı, boyundan omuza ve kola yayılan ağrı ve boyun hareketleri ile ağrının kötüleşmesidir. Fizik muayenede radik lopatiyi düşündüren belirleyici noktalar, C6-C7 reflekslerinde patolojik bulgu saptanması, proksimal kaslarda güç kaybı ve KTS'de tespit edilen duyu kaybı dağılımının dışında avuç içi veya ön koldaki duyusal anormalliklerdir. Fizik muayenede, median sinirin daha proksimal lezyonunu düşündüren önemli ipuçları, tenar kabartı üzerinde duyu bozukluğu ve karpal tünel proksimalinde median innervasyonlu kaslarda özellikle başparmak distal fleksiyonu, kolun pronasyonu ve el bileği fleksiyonunda güçsüzlüktür (67).

2.2.i. Tedavi:

KTS'de tedavi esas olarak ikiye ayrılmaktadır. Konservatif tedavi hafif ve orta evre KTS'de uygulanmaktadır. Tedavinin amacı el bileğini tekrar eden travmalardan korumak ve karpal tünel içi basıncı azaltarak hastaların şikayetlerini gidermektir. Bu kapsamda el bileği istirahat splintleri, karpal tünel içine lokal steroid enjeksiyonu, vitamin B12-B6 replasmanı, Chiropaksi ve analjezik tedaviler bulunmaktadır (68). Konservatif tedaviye yanıt alınamayan durumlarda, sık tekrar eden karpal tünel belirtilerinin olması, tenar kaslarda atrofi ve persistan duyu kaybı, progresyon gösteren motor defisit, sinir iletim çalışmalarında distal motor latansın çok uzaması ya da duyusal uyarıya yanıt alınamaması halinde KTS'nin bir diğer tedavisi cerrahi olarak median sinirin serbestleştirilmesidir (69,70).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER:

Bu çalışmaya 200 epilepsi hastası ve 106 el dahil edilmiştir. Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğine başvuran klinik olarak epilepsi tanısı konulan ve ILAE-2017 tanı kriterlerine göre yeniden değerlendirilen 18 yaş üstü epilepsi hastaları, çalışmada uygulanacak prosedür ile ilgili detaylı olarak bilgilendirildi ve bütün hastalardan bilgilendirilmiş onam formu ışığında onam alındı. Çalışma Helsinki bildirgesine uygun olarak yürütüldü. Çalışmaya alınan hastalarda KTS klinik semptomları sorgulanarak anamnez ve nörolojik muayene ile klinik olarak KTS tanısı konan olgularda hekim tarafından Boston KTS sorgulama formu dolduruldu ve bu hastalar klinik evrelendikten sonra sonra sinir iletim çalışmaları yapılarak elektrofizyolojik evreleme yapıldı.

Diabetes mellitus, romatoid artrit, hipotiroidi, el bileği kırığı olan hastalar, böbrek yetmezliği veya diyaliz öyküsü olan hastalar, B1-B12-B6 eksikliği görülen hastalar, opere KTS olan hastalar, sarkoidoz, gebelik, tüberküloz öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya alınan hastalar nörolog tarafından standart sorgu formu kullanılarak değerlendirildi. Bu form; yaş, cinsiyet, dominant el, boy, kilo, iş, hobi gibi sosyodemografik verileri, KTS’de sık görülen semptomları, tinnel ve phalen testi gibi fizik muayene bulgularını değerlendirmek ve epilepsi hastalarının nöbet tipi, nöbet sıklığı, nöbetlerin kontrol altında olup olmadığı, hangi antiepileptik ilaçları kullandığı sorgulanarak oluşturuldu.

Klinik olarak karpal tünel sendrom tanısı konulan hastalara hekim tarafından Boston sorgulama formu dolduruldu. Boston sorgulama formu doldurulan her hasta için Boston semptom şiddet skalası ve Fonksiyon şiddet skoru hesaplandı. Boston Semptom Şiddet Skalası (BSŞS) ve Boston Fonksiyonel Kapasite Skalası (BFKS) olmak üzere iki bölümden oluşmakta olup BSŞS semptomlara yönelik 11 sorudan oluşurken her soruda 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edildi. Yüksek puan şiddetli semptom olduğunu göstermektedir. BFKS ise fonksiyonel kapasiteye yönelik 8 sorudan oluşur. Yine her soruda 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap

bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edildi. Yüksek puan fonksiyonel kapasitenin azaldığını gösterir.

Anamnez ve nörolojik muayene sonucu KTS tanısı konan hastalara elektronörofizyolojik inceleme yapıldı. Tüm elektonörofizyolojik incelemeler aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Hastalar inceleme öncesi 22-24 °C oda sıcaklığında 15 dakika dinlendirilerek, sinir iletim çalışması yapılacak olan el veya eller hazır hale getirildi. Çalışmada Medelec elektrofizyolojik ölçüm cihazı kullanıldı. Hastaların elektromiyografi çalışmasında, medyan sinir motor ileti ölçümünde toprak elektrod kayıt elektrodu ile stimülatör arasına yerleştirildi. Aktif elektrod abduktor pollicis brevis kasının en kabarık yerine, referans elektrod ise abduktor pollicis brevis kasının tendonuna (1. parmak distaline) bağlanarak simülatör elektrot katodu ile aktif elektrod arasında 5 cm olacak şekilde supramaksimal uyarı ile kayıtlama yapıldı. Motor latans, uyarım zamanından BKAP'ın bazal çizgiden ilk defleksiyonuna kadar olan süre olarak değerlendirildi. Motor amplitüd, ilk negatif pikten sonraki pozitif pike kadar ölçüldü.

Duyu iletim çalışmasında da yüzeysel elektrodlar kullanıldı. Aktif ve referans kayıt elektrotları el bileğinde karpal tünel üzerine yerleştirildi. 1. 2. 3. Parmak ve avuç içinden uyarı verilerek ortodromik yöntem kullanıldı. Hız hesaplanırken, DSAP'ın ilk negatif tepesinin orta noktasından ölçülen tepe latans kullanıldı. DSAP amplitüdü, ilk negatif pikten bir sonraki pozitif pike kadar ölçüldü.

Median sinir distal motor latansı, BKAP amplitüdü, 1. 2. 3. parmak-bilek segmenti, avuç içi-bilek segmenti duyu iletim hızı, BSAP amplitüdü, bilek-dirsek segmenti mixt tip iletim hızı; ulnar sinir distal motor latansı, BKAP amplitüdü, bilek-dirsek altı segmenti, dirsek altı-dirsek üstü segmenti motor iletim hızı ve BKAP amplitüdü, 5. parmak-bilek segmenti duyu iletim hızı, BSAP amplitüdü kaydedildi.

Çok hafif KTS olgularını saptamak için karşılaştırma testi olarak median sinir için 2. parmak duyu latansı, ulnar sinir için 5.parmak duyu latansı ve 2.-5. Parmak duyu latans farkı kaydedildi. Elektrofizyolojik inceleme yapılan hastaların sinir iletim çalışmaları sonrasında KTS için elektrofizyolojik olarak evrelendirildi. Elektrofizyolojik olarak KTS saptanan hastaların diğer ellerine de sinir iletim çalışması yapıldı.

Daha sonra nöbet tipi, sıklığı gibi epilepsi hastalık parametreleri ve sosyodemografik parametreler ile KTS sıklığı ve şiddeti arasındaki ilişki incelendi.

Laboratuvar normallerimiz tabloda verilmiştir (Tablo-9).

Tablo.9 TOGÜ EMG Laboratuvar normalleri

SİNİR	MOTOR				
Median motor	Seviye	Latans	Hız	Amplitüd	F latansı
	Bilek	3,8 ms		4,3 mV	32,0 ms
	Bilek-Dirsek		49,7 m/s		
	Dirsek-Koltukaltı		49,9 m/s		
Ulnar motor	Bilek	3,3 ms		7 mV	32 ms
	Bilek-dirsek altı		49,9 m/s		
	Dirsek altı-Dirsek üstü		39,6 m/s		
	Dirsek üstü-koltuk altı		52,0 m/s		
SİNİR	DUYU				
Median duyu	Seviye		Hız	Amplitüd	
	1.Parmak-Bilek		32,9 m/s	10,0 mV	
	2.Parmak-Bilek		39,4 m/s	10,0 mV	
	3.Parmak-Bilek		39,6 m/s	10,0 mV	
	Avuç içi-Bilek		35,2 m/s	34,4 mV	
Ulnar duyu	Bilek-Dirsek		49,0 m/s	10,0 mV	
	Dirsek-koltuk altı		53,2 m/s	5,0 mV	
	5.Parmak-Bilek		37,3 m/s	7,0 mV	
	Bilek-Dirsek altı		49,8 m/s	5,2 mV	
	Dirsek-Koltuk altı		48,2 m/s	8,6 mV	

İstatistiksel Analiz

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapıldı. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama±standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verildi. Nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi ve Tek Yönlü Varyans Analizinden yararlanıldı. Nitel değişkenler arasında ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve ki-kare testlerinden yararlanıldı. KTS varlığı ile seçilen değişkenler arasında ilişkiyi belirlemek için çoklu lojistik regresyon analizi uygulandı. Nicel değişkenler arasındaki ilişki için pearson korelasyon katsayısından yararlanıldı. P değerleri 0.05'ten küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanıldı (SPSS 22.0 Chicago, IL, USA).

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 200 epilepsi hastasının 34 tanesinin sağ elinde, 9 tanesinin sol elinde, 13 hastanın bilateral ellerinde şikâyet ve muayene bulgusu vardı. 14 hastada ise KTS yakınmaları mevcut olup herhangi bir fizik muayene bulgusu saptanmadı. KTS yakınmaları olan 14 hastadan, 9 tanesinin sağ elinde, 4 tanesinin sol elinde ve 1 tanesinin her iki elinde yakınması olup yakınma olan ellerine sinir iletim çalışması yapıldı. KTS yakınmaları olup fizik muayene bulgusu olmayan 14 hastanın yapılan sinir iletim çalışmalarında 4 hasta elektrofizyolojik olarak çok hafif KTS olarak evrelendi, geri kalan 10 hasta elektrofizyolojik olarak negatif olarak evrelendirildi. Klinik olarak KTS tanısı konulan ve klinik evreleme yapılan 70 hastaya sinir iletim çalışması yapıldı. Sinir iletim çalışması yapılan hastaların, 43 tanesinde sağ el, 12 tanesinde sol el, 15 tanesinde bilateral el çalışıldı. Sağ elde sinir iletim çalışması yapılan hastaların 16'sına, sol elde sinir iletim çalışması yapılan hastaların 5 tanesine elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konuldu ve asemptomatik olan diğer ellerine de sinir iletim çalışması yapıldı. Asemptomatik ellere yapılan sinir iletim çalışmalarında KTS saptanmadı.

Klinik olarak KTS saptanan hastalardaki KTS evrelemesi tablo-10'da verildi. Sağ ele KTS EMG yapılan hastalarda, klinik KTS evreye göre evre-1 olan hastaların %74,2 si elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif evre iken, klinik evrelemeye göre evre-2 olanların %33,3'ü negatif evre idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Klinik KTS evreye göre evre-1 olanların %22,6'sı elektrofizyolojik evrelemeye göre çok hafif KTS evre iken klinik evreye göre evre-2 olanların %41,7'si çok hafif KTS evre idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Klinik evreye göre evre-1 olanların %3,2'si elektrofizyolojik evreye göre hafif KTS iken klinik evrelemeye göre evre-2 olanların %25'i hafif KTS evre idi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,001$). Sol ele KTS EMG yapılan hastalarda, klinik evreye göre evre-1 olan hastaların %0'ı elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS iken klinik evreye göre evre-2 olan hastaların %16,7'si hafif KTS idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,046$). Bilateral ele KTS EMG yapılan hastalarda, klinik evreye göre evre-1 olan hastaların %40'ı elektrofizyolojik evreye göre hafif KTS iken, klinik evreye göre evre-2 olan hastaların %80'i hafif KTS idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$) (Tablo-10). Klinik olarak evre-3, evre-4 ve

evre-5 olan, elektrofizyolojik olarak da orta evre, ağır evre ve çok ağır evre KTS olan hasta bulunmamakta idi.

Tablo.10 Klinik KTS evreye göre elektrofizyolojik evreleme dağılımı

			KLİNİK KTS EVRELEME			
			EVRE-1 KTS	EVRE-2 KTS	χ^2	p
			n (%)	n (%)		
Sağ KTS EMG Yapıldı	Elektro Fizyolojik KTS Evreleme	Negatif KTS	23 (74,2) a	4 (33,3) b	91,720	<0,001
		Çok Hafif KTS	7 (22,6) a	5 (41,7)b		
		Hafif KTS	1 (3,2) a	3 (25) b		
Sol KTS EMG Yapıldı	Elektro Fizyolojik KTS Evreleme	Negatif KTS	3 (50) a	4 (66,7) a	175,0	<0,001
		Çok Hafif KTS	3 (50,0) a	1 (16,7) b		
		Hafif KTS	0 (0) a	1 (16,7) b		
Bilateral KTS EMG Yapıldı	Elektro Fizyolojik KTS Evreleme	Negatif KTS	0 (0) a	1 (10) a	182,360	<0,001
		Çok Hafif KTS	3 (60) a	1 (10) b		
		Hafif KTS	2 (40) a	8 (80) b		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Çalışmaya dahil edilen 200 epilepsi hastasının %60,5'i kadın, %39,5'i erkekti. Hastaların %48,5'inin herhangi bir hobisi bulunmazken, %32,5'i ev işleri ve temizlik, %6'sı tarla ve bahçe işleri, %7'si aktif bilgisayar kullanıcısı ve %6'sı el sanatları ile uğraşılara sahipti. %89,5'inin epilepsi dışında herhangi bir kronik hastalığı bulunmazken kalan hastaların ek olarak hipertansiyonu mevcuttu (Tablo-11).

Tablo 11. Çalışmaya alınan tüm hastaların nitel değişkenler dağılımı

Değişkenler	Kategori	n (%)
Cinsiyet	Kadın	121(60,5)
	Erkek	79(39,5)
Meslek	Ev hanımı	84(42)
	Memur	23(11,5)
	İşçi	29(14,5)
	Öğrenci	28(14)
	Çalışmıyor	30(15)
	Çiftçi	6(3)
Hobi	Hobi yok	97(48,5)
	Ev işleri ve temizlik	65(32,5)
	Tarla ve bahçe işleri	12(6)
	Bilgisayar kullanımı	14(7)
	El sanatları	12(6)
Dominant el	Sağ	180(90)
	Sol	20(10)
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	179(89,5)
	Hipertansiyon	21(10,5)

200 epilepsi hastasının %38,5'inin nöbet tipi jeneralize başlangıçlı iken, %61,5'i fokal başlangıçlı nöbet tipine sahipti. Sınıflandırılmayan ve belirlenemeyen tipte nöbet sınıflamasında herhangi bir hasta yoktu.

Fokal nöbeti olan hastaların %17'si fokal farkındalığın bozulduğu motor nöbet ve %14,5'i fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbeti mevcuttu.

Hastaların %35'i yılda bir veya daha fazla sıklıkta nöbet geçirmekte iken, %17,5'i haftada bir kez veya daha sık nöbet geçirmekteydi.

200 hastanın %80'inde nöbetler kontrol altında idi.

Hastaların %45,5'i 10 yıldan daha uzun süredir epilepsi tanısı ile edilmekte idi (Tablo-12).

Tablo 12. Çalışmaya alınan bütün hastaların nöbete ilişkin demografik veri dağılımı

Değişkenler	Kategori	n(%)
Nöbet tipi sınıflandırma	Jeneralize	77(38,5)
	Fokal	123(61,5)
	Sınıflandırılmayan	0(0)
	Belirlenemeyen	0(0)
Fokal nöbet sınıflama	FK Motor	22(11)
	FK Non-motor	14(7)
	FB Motor	34(17)
	FB Non-motor	24(12)
	FBTK	29(14,5)
	F Nöbet değil	77(38,5)
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	77(38,5)
	Non-motor	0(0)
	Jeneralize nöbet değil	123(61,5)
Son 1 yılda nöbet sıklığı	Haftada 1 ve üzeri	35(17,5)
	Ayda 1 ve üzeri	42(21)
	3 ayda 1 ve üzeri	33(16,5)
	6 ayda 1 ve üzeri	20(10)
	Yılda 1 ve üzeri	70(35)
Nöbet kontrolü	Kontrollü	160(80)

	Kontrolsüz	40(20)
En son nöbet geçirdiği zaman aralığı	Son 1 hafta	53(26,5)
	son 1 ay	53(26,5)
	Son 3 ay	17(8,5)
	Son 6 ay	21(10,5)
	Son 1 yıl	56(28)
Antiepileptik ilaç tedavisi	Monoterapi	137(68,5)
	Politerapi	56(28)
	İlaçsız	7(3,5)
Kombine tedavide ilaç sayısı	Kombine tedavi almıyor	144(72)
	İkili antiepileptik	42(21)
	Üçlü antiepileptik	10(5)
	Üçten fazla antiepileptik	4(2)
Epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl	<3 yıl	40(20)
	3-5 yıl	24(12)
	5-10 yıl	45(22,5)
	>10 yıl	91(45,5)

FK: Farkındalığın korunduğu, FB: Farkındalığın bozulduğu, FBBTK: Fokal başlayan bilateral tonik klonik

Bütün hastalar karpal tünel sendromu kliniği açısından ayrıntılı sorgulandıktan sonra fizik muayene yapıldı. 130 hastada karpal tünel sendromuna yönelik herhangi bir şikâyet ve fizik muayene bulgusu yoktu. Diğer 70 hastanın 34'ünde sadece sağ tarafta şikâyet ve sağ fizik muayene bulgusu, 9 hastada sadece sol tarafta şikâyet ve sol fizik muayene bulgusu, 13 hastada da her iki tarafta da şikâyet ve bilateral fizik muayene bulgusu saptanmış olup 14 hastada ise şikâyetleri mevcut olup herhangi bir fizik muayene bulgusu saptanmadı. Şikâyeti olan, fizik muayene bulgusu saptanmayan hastaların şikâyeti olduğu tarafa EMG yapıldı. Şikâyeti olan ve şikâyetin olduğu tarafta fizik muayene bulgusu saptanan hastalarda da şikâyet ve fizik muayene bulgusunun olduğu tarafa EMG yapıldı. KTS saptanan hastalarda karşı ele de sinir iletim çalışması yapıldı, hastaların hiçbirinde karşı tarafta KTS için elektrofizyolojik anormallik saptanmadı. Karpal tünel sendromu saptanan 70 hastaya klinik ve elektrofizyolojik evreleme yapıldı. Klinik olarak evrelenen hastaların 42 tanesi evre-1 iken kalan 28

hasta evre-2 olarak değerlendirildi. Evre-3, evre-4 ve evre-5 alt gruplarında herhangi bir hasta yoktu. Elektrofizyolojik olarak evrelenen hastaların 35 tanesi negatif KTS, 20 tanesi çok hafif KTS geri kalan 15 tanesi ise hafif KTS olarak evrelendi. Orta KTS, ağır KTS ve çok ağır KTS alt sınıflamasında herhangi bir hasta yoktu (Tablo-13).

Tablo 13. Diğer demografik değişkenler dağılımı

Değişkenler	Kategori	n(%)
Sağ fizik muayene	Sağ Tinel +	11(5,5)
	Sağ Phalen +	0(0)
	Sağ Flick +	0(0)
	Sağ Tinel Phalen +	6(3)
	Sağ Tinel Flick +	2(1)
	Sağ Phalen Flick +	1(0,5)
	Sağ Tinel Phalen Flick +	14(7)
	Sağda bulgu yok	166(83)
Sol fizik muayene	Sol Tinel +	2(1)
	Sol Phalen +	0(0)
	Sol Flick +	0(0)
	Sol Tinel Phalen +	4(2)
	Sol Tinel Flick +	0(0)
	Sol Phalen Flick +	1(0,5)
	Sol Tinel Phalen Flick +	2(1)
	Solda bulgu yok	191(95,5)
Bilateral fizik muayene	Bilateral Tinel +	2(1)
	Bilateral Phalen +	0(0)
	Bilateral Flick +	0(0)
	Bilateral Tinel Phalen +	5(2,5)
	Bilateral Tinel Flick +	0(0)
	Bilateral Phalen Flick +	1(0,5)
	Bilateral Tinel Phalen Flick +	5(2,5)

	Bilateral bulgu yok	187(93,5)
Klinik KTS evreleme	Evre-1 KTS	42(21)
	Evre-2 KTS	28(14)
	KTS yok	130(65)
Elektrofizyolojik KTS evreleme	Negatif KTS	35(17,5)
	Çok Hafif KTS	20(10)
	Hafif KTS	15(7,5)
	KTS yok	130(65)
Kts tanısı	KTS var	70(35)
	KTS yok	130(65)
EMG tarafı	EMG yapılmadı	130(65)
	Sağ KTS EMG yapıldı	43(21,5)
	Sol KTS EMG yapıldı	12(6)
	Bilateral KTS EMG yapıldı	15(7,5)

Hastalar ortalama $12,34 \pm 10,24$ yıldır epilepsi tanısı ile takip edilmekteydi. Hastaların ortalama VKİ $25,69 \pm 3,89$ idi. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı $36,76 \pm 15,25$ idi (Tablo-14).

Tablo 14. Çalışmaya alınan tüm hastaların nicel değişkenler dağılımı

	Ort $\pm$ SS	EKD	EBD
YAŞ	$36,76 \pm 15,25$	18,00	82,00
Boy	$165,78 \pm 7,88$	150,00	187,00
Kilo	$70,49 \pm 12,22$	46,00	110,00
VKİ	$25,69 \pm 3,89$	15,90	37,60
Epilepsi yıl	$12,34 \pm 10,24$	1,00	50,00

EKD: En küçük değer, EBD: En büyük değer VKİ: Vücut kitle indeksi

KTS saptanan hastalardaki kadın cinsiyet oranı %77,1 iken, KTS saptanmayan hastalardaki kadın cinsiyet oranı %51,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. KTS saptanan hastalardaki erkek cinsiyet oranı %22,9 iken, KTS saptanmayan hastalardaki erkek cinsiyet oranı %48,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$).

KTS saptanan hastalardaki mesleki dağılımda ev hanımı olma oranı %62,9 iken, KTS saptanmayan hastalardaki ev hanımı olma oranı %30,8'di ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

KTS saptanan hastalardaki bilgisayar kullanma oranı %1,4 iken, KTS saptanmayan hastalardaki bilgisayar kullanım oranı %10'du ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,044$). KTS saptanan hastalardaki diğer hobi dağılımları ile KTS saptanmayan hastalardaki hobi dağılımları benzerdi.

KTS saptanan hastalardaki sağ dominant el oranı %98,6 iken KTS saptanmayan hastalardaki sağ dominant el oranı %85,4'tü. İstatistiksel olarak anlamlıydı. KTS saptanan hastalardaki sol dominant el oranı %1,4 iken KTS saptanmayan hastalardaki sol dominant el oranı 14,6'dı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,003$).

KTS saptanan hastalardaki farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %5,7 iken KTS saptanmayan hastalardaki farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %15,4'tü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). KTS saptanan hastalardaki farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %1,4 iken KTS saptanmayan hastalardaki farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %10'du ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

KTS saptanan hastalardaki fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %38,6 iken, KTS saptanmayan hastalardaki fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %1,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo-15)

Tablo 15. KTS saptanan hastalardaki sosyodemografik ve epilepsi hastalık veri dağılımı

		Kts tanısı		χ^2	p
		KTS var	KTS yok		
		n(%)	n(%)		
Cinsiyet	Kadın	54(77,1)a	67(51,5)b	12,482	<0,001
	Erkek	16(22,9)a	63(48,5)b		
Meslek	Ev hanımı	44(62,9)a	40(30,8)b	22,333	<0,001
	Memur	5(7,1)a	18(13,8)a		
	İşçi	6(8,6)a	23(17,7)a		

	Öğrenci	4(5,7)a	24(18,5)b		
	Çalışmıyor	8(11,4)a	22(16,9)a		
	Çiftçi	3(4,3)a	3(2,3)a		
Hobi	Hobi yok	30(42,9)a	67(51,5)a	9,810	0,044
	Ev işleri ve temizlik	27(38,6)a	38(29,2)a		
	Tarla ve bahçe işleri	7(10)a	5(3,8)a		
	Bilgisayar kullanımı	1(1,4)a	13(10)b		
	El sanatları	5(7,1)a	7(5,4)a		
Dominant el	Sağ	69(98,6)a	111(85,4)b	8,791	0,003
	Sol	1(1,4)a	19(14,6)b		
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	58(82,9)a	121(93,1)b	5,057	0,025
	Hipertansiyon	12(17,1)a	9(6,9)b		
Nöbet tipi sınıflandırma	Jeneralize	24(34,3)	53(40,8)	0,808	0,369
	Fokal	46(65,7)	77(59,2)		
	Sınıflandırılmayan	0(0)	0(0)		
	Belirlenemeyen	0(0)	0(0)		
Fokal nöbet sınıflama	FK Motor	4(5,7)a	18(13,8)a	55,055	<0,001
	FK Non-motor	1(1,4)a	13(10)b		
	FB Motor	10(14,3)a	24(18,5)a		
	FB Non-motor	4(5,7)a	20(15,4)b		
	FBTK	27(38,6)a	2(1,5)b		
	F Nöbet değil	24(34,3)a	53(40,8)a		
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	24(34,3)	53(40,8)	0,808	0,369
	Non-motor	0(0)	0(0)		
	Jeneralize nöbet değil	46(65,7)	77(59,2)		
Son 1 yılda nöbet sıklığı	Haftada 1 ve üzeri	17(24,3)	18(13,8)	7,081	0,132
	Ayda 1 ve üzeri	12(17,1)	30(23,1)		
	3 ayda 1 ve üzeri	15(21,4)	18(13,8)		
	6 ayda 1 ve üzeri	7(10)	13(10)		
	Yılda 1 ve üzeri	19(27,1)	51(39,2)		
Nöbet kontrolü	Kontrollü	51(72,9)	109(83,8)	3,434	0,064
	Kontrolsüz	19(27,1)	21(16,2)		
	Son 1 hafta	25(35,7)	28(21,5)	7,370	0,118

En son nöbet geçirdiği zaman aralığı	son 1 ay	19(27,1)	34(26,2)		
	Son 3 ay	7(10)	10(7,7)		
	Son 6 ay	5(7,1)	16(12,3)		
	Son 1 yıl	14(20)	42(32,3)		
Antiepileptik ilaç tedavisi	Monoterapi	53(75,7)	84(64,6)	2,606	0,272
	Politerapi	15(21,4)	41(31,5)		
	İlaçsız	2(2,9)	5(3,8)		
Kombine tedavide ilaç sayısı	Kombine tedavi almıyor	55(78,6)	89(68,5)	4,091	0,252
	İkili antiepileptik	13(18,6)	29(22,3)		
	Üçlü antiepileptik	2(2,9)	8(6,2)		
	Üçten fazla antiepileptik	0(0)	4(3,1)		
Epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl	<3 yıl	15(21,4)	25(19,2)	0,502	0,918
	3-5 yıl	8(11,4)	16(12,3)		
	5-10 yıl	14(20)	31(23,8)		
	>10 yıl	33(47,1)	58(44,6)		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Kadınlardaki KTS var oranı %44,6 iken erkeklerdeki KTS var oranı %20,3'tü. İstatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Epilepsi dışı ek hastalık bulunmayan hastalarda KTS var oranı %32,4 iken, epilepsi dışı ek hastalık olarak Hipertansiyonu olan hastalarda KTS var oranı %57,1'di. İstatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,025$).

Fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbeti olan hastalardaki KTS var oranı %93,1 iken, farkındalığın bozulduğu motor nöbeti olan hastalarda %29,4'tü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbeti olan hastalardaki KTS var oranı %93,1 iken, farkındalığın korunduğu motor nöbeti olan hastalarda %18,2 idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Son 1 yılda nöbet sıklığı, nöbetlerin kontrol altında olup olmaması, kullanılan antiepileptik ilaç sayısı, en son nöbet aralığı ile KTS varlığı arasında herhangi bir ilişki saptanmadı (Tablo-16).

Tablo 16. KTS tanısı varlığına göre nitel değişkenler dağılımı

		Kts tanısı		χ^2	p
		KTS var	KTS yok		
		n(%)	n(%)		
Cinsiyet	Kadın	54(44,6)a	67(55,4)b	12,482	<0,001
	Erkek	16(20,3)b	63(79,7)b		
Meslek	Ev hanımı	44(52,4)a	40(47,6)b	22,333	<0,001
	Memur	5(21,7)ab	18(78,3)b		
	İşçi	6(20,7)b	23(79,3)b		
	Öğrenci	4(14,3)b	24(85,7)b		
	Çalışmıyor	8(26,7)ab	22(73,3)b		
	Çiftçi	3(50)ab	3(50)a		
Hobi	Hobi yok	30(30,9)ab	67(69,1)ab	9,810	0,044
	Ev işleri ve temizlik	27(41,5)ab	38(58,5)ab		
	Tarla ve bahçe işleri	7(58,3)b	5(41,7)b		
	Bilgisayar kullanımı	1(7,1)a	13(92,9)a		
	El sanatları	5(41,7)ab	7(58,3)ab		
Dominant el	Sağ	69(38,3)a	111(61,7)a	8,791	0,003
	Sol	1(5)b	19(95)b		
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	58(32,4)a	121(67,6)a	5,057	0,025
	Hipertansiyon	12(57,1)b	9(42,9)b		
Nöbet tipi sınıflandırma	Jeneralize	24(31,2)	53(68,8)	0,808	0,369
	Fokal	46(37,4)	77(62,6)		
	Sınıflandırılmayan	0(0)	0(0)		
	Belirlenemeyen	0(0)	0(0)		
Fokal nöbet sınıflama	FK Motor	4(18,2)a	18(81,8)a	55,055	<0,001
	FK Non-motor	1(7,1)a	13(92,9)a		
	FB Motor	10(29,4)a	24(70,6)a		
	FB Non-motor	4(16,7)a	20(83,3)a		
	FBTK	27(93,1)b	2(6,9)b		
	F Nöbet değil	24(31,2)a	53(68,8)a		
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	24(31,2)	53(68,8)	0,808	0,369
	Non-motor	0(0)	0(0)		

	Jeneralize nöbet değil	46(37,4)	77(62,6)		
Son 1 yılda nöbet sıklığı	Haftada 1 ve üzeri	17(48,6)	18(51,4)	7,081	0,132
	Ayda 1 ve üzeri	12(28,6)	30(71,4)		
	3 ayda 1 ve üzeri	15(45,5)	18(54,5)		
	6 ayda 1 ve üzeri	7(35)	13(65)		
	Yılda 1 ve üzeri	19(27,1)	51(72,9)		
Nöbet kontrolü	Kontrollü	51(31,9)	109(68,1)	3,434	0,064
	Kontrolsüz	19(47,5)	21(52,5)		
En son nöbet geçirdiği zaman aralığı	Son 1 hafta	25(47,2)	28(52,8)	7,370	0,118
	son 1 ay	19(35,8)	34(64,2)		
	Son 3 ay	7(41,2)	10(58,8)		
	Son 6 ay	5(23,8)	16(76,2)		
	Son 1 yıl	14(25)	42(75)		
Antiepileptik ilaç tedavisi	Monoterapi	53(38,7)	84(61,3)	2,606	0,272
	Politerapi	15(26,8)	41(73,2)		
	İlaçsız	2(28,6)	5(71,4)		
Kombine tedavide ilaç sayısı	Kombine tedavi almıyor	55(38,2)	89(61,8)	4,091	0,252
	İkili antiepileptik	13(31)	29(69)		
	Üçlü antiepileptik	2(20)	8(80)		
	Üçten fazla antiepileptik	0(0)	4(100)		
Epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl	<3	15(37,5)	25(62,5)	0,502	0,918
	3-5 YIL	8(33,3)	16(66,7)		
	5-10 YIL	14(31,1)	31(68,9)		
	>10	33(36,3)	58(63,7)		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların %5,7'sinde epilepsi dışı ek hastalık hipertansiyon mevcut iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların %33,3'ünde epilepsi dışı ek hastalık hipertansiyon vardı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,032).

Elektrofizyolojik evrelemeye göre çok hafif KTS olarak evrelenen hastaların son 6 ay içinde bir veya daha fazla nöbet geçirmiş olma oranı %0 iken, Elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların son 6 ay içinde bir veya daha fazla nöbet geçirmiş olma oranı %26,7’di ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,039). Diğer nöbet sıklığı kategorileri istatistiksel olarak benzerdi.

Elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların en son nöbet geçirme zamanı son 6 ay içinde olma oranı %2,9 iken, Elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların en son nöbet geçirme zamanı son 6 ay içinde olma oranı %26,7’di ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,011).

Elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların %74,3’ü klinik evrelemede Evre-1 KTS iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların %80’i klinik evrelemede Evre-2 olarak saptanmıştı. İstatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,001) (Tablo-17).

Tablo 17. KTS saptanan grupta Elektrofizyolojik evrelemeye göre nitel değişken dağılımı

		KTS var			χ^2	p
		Elektrofizyolojik KTS evreleme				
		Negatif KTS	Çok Hafif KTS	Hafif KTS		
		n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet	Kadın	27(77,1)	16(80)	11(73,3)	0,216	0,898
	Erkek	8(22,9)	4(20)	4(26,7)		
Meslek	Ev hanımı	19(54,3)	14(70)	11(73,3)	4,803	0,904
	Memur	3(8,6)	1(5)	1(6,7)		
	İşçi	3(8,6)	2(10)	1(6,7)		
	Öğrenci	2(5,7)	1(5)	1(6,7)		
	Çalışmıyor	5(14,3)	2(10)	1(6,7)		
	Çiftçi	3(8,6)	0(0)	0(0)		
Hobi	Hobi yok	12(34,3)	10(50)	8(53,3)	8,044	0,429
	Ev işleri ve temizlik	14(40)	8(40)	5(33,3)		

	Tarla ve bahçe işleri	6(17,1)	0(0)	1(6,7)		
	Bilgisayar kullanımı	0(0)	1(5)	0(0)		
	El sanatları	3(8,6)	1(5)	1(6,7)		
Dominant el	Sağ	34(97,1)	20(100)	15(100)	1,014	0,602
	Sol	1(2,9)	0(0)	0(0)		
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	33(94,3)a	15(75)ab	10(66,7)b	6,856	0,032
	Hipertansiyon	2(5,7)a	5(25)ab	5(33,3)b		
Nöbet tipi sınıflandırma	Jeneralize	13(37,1)	8(40)	3(20)	1,775	0,412
	Fokal	22(62,9)	12(60)	12(80)		
	Sınıflandırılmayan	0(0)	0(0)	0(0)		
	Belirlenemeyen	0(0)	0(0)	0(0)		
Fokal nöbet sınıflama	FK Motor	3(8,6)	1(5)	0(0)	12,489	0,254
	FK Non-motor	1(2,9)	0(0)	0(0)		
	FB Motor	2(5,7)	4(20)	4(26,7)		
	FB Non-motor	4(11,4)	0(0)	0(0)		
	FBTK	12(34,3)	7(35)	8(53,3)		
	F Nöbet değil	13(37,1)	8(40)	3(20)		
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	13(37,1)	8(40)	3(20)	1,775	0,412
	Non-motor	0(0)	0(0)	0(0)		
	Jeneralize nöbet değil	22(62,9)	12(60)	12(80)		
Son 1 yılda nöbet sıklığı	Haftada 1 ve üzeri	9(25,7)a	3(15)a	5(33,3)a	16,246	0,039
	Ayda 1 ve üzeri	5(14,3)a	6(30)a	1(6,7)a		
	3 ayda 1 ve üzeri	10(28,6)a	2(10)a	3(20)a		
	6 ayda 1 ve üzeri	3(8,6)ab	0(0)b	4(26,7)a		
	Yılda 1 ve üzeri	8(22,9)a	9(45)a	2(13,3)a		
Nöbet kontrolü	Kontrollü	25(71,4)	17(85)	9(60)	2,781	0,249
	KontROLSÜZ	10(28,6)	3(15)	6(40)		
En son nöbet geçirdiği zaman aralığı	Son 1 hafta	15(42,9)a	5(25)a	5(33,3)a	19,763	0,011
	son 1 ay	9(25,7)a	8(40)a	2(13,3)a		
	Son 3 ay	5(14,3)a	0(0)a	2(13,3)a		
	Son 6 ay	1(2,9)a	0(0)a	4(26,7)b		
	Son 1 yıl	5(14,3)a	7(35)a	2(13,3)a		
	Monoterapi	25(71,4)	16(80)	12(80)	1,620	0,805

Antiepileptik ilaç tedavisi	Politerapi	9(25,7)	3(15)	3(20)		
	İlaçsız	1(2,9)	1(5)	0(0)		
Kombine tedavide ilaç sayısı	Kombine tedavi almıyor	26(74,3)	17(85)	12(80)	2,095	0,718
	İkili antiepileptik	8(22,9)	2(10)	3(20)		
	Üçlü antiepileptik	1(2,9)	1(5)	0(0)		
	Üçten fazla antiepileptik	0(0)	0(0)	0(0)		
Epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl	<3	9(25,7)	4(20)	2(13,3)	3,827	0,700
	3-5 YIL	5(14,3)	2(10)	1(6,7)		
	5-10 YIL	8(22,9)	4(20)	2(13,3)		
	>10	13(37,1)	10(50)	10(66,7)		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Son 1 ay içinde nöbet geçirenlerde hafif KTS saptanma oranı %10,5 iken, son 6 ay içinde nöbet geçirenlerde hafif KTS saptanma oranı %80'di. İstatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,011) (Tablo-18).

Tablo 18. Elektrofizyolojik evrelemeye göre sosyodemografik ve epilepsi hastalık veri dağılımı

		KTS var			χ^2	p
		Elektrofizyolojik KTS evreleme_				
		Negatif KTS	Çok Hafif KTS	Hafif KTS		
		n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet	Kadın	27(50)	16(29,6)	11(20,4)	0,216	0,898
	Erkek	8(50)	4(25)	4(25)		
Meslek	Ev hanımı	19(43,2)	14(31,8)	11(25)	4,803	0,904
	Memur	3(60)	1(20)	1(20)		
	İşçi	3(50)	2(33,3)	1(16,7)		
	Öğrenci	2(50)	1(25)	1(25)		
	Çalışmıyor	5(62,5)	2(25)	1(12,5)		
	Çiftçi	3(100)	0(0)	0(0)		
Hobi	Hobi yok	12(40)	10(33,3)	8(26,7)	8,044	0,429

	Ev işleri ve temizlik	14(51,9)	8(29,6)	5(18,5)		
	Tarla ve bahçe işleri	6(85,7)	0(0)	1(14,3)		
	Bilgisayar kullanımı	0(0)	1(100)	0(0)		
	El sanatları	3(60)	1(20)	1(20)		
Dominant el	Sağ	34(49,3)	20(29)	15(21,7)	1,014	0,602
	Sol	1(100)	0(0)	0(0)		
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	33(56,9)a	15(25,9)a	10(17,2)a	6,856	0,032
	Hipertansiyon	2(16,7)b	5(41,7)a	5(41,7)a		
Nöbet tipi sınıflandırma	Jeneralize	13(54,2)	8(33,3)	3(12,5)	1,775	0,412
	Fokal	22(47,8)	12(26,1)	12(26,1)		
	Sınıflandırılmayan	0(0)	0(0)	0(0)		
	Belirlenemeyen	0(0)	0(0)	0(0)		
Fokal nöbet sınıflama	FK Motor	3(75)	1(25)	0(0)	12,489	0,254
	FK Non-motor	1(100)	0(0)	0(0)		
	FB Motor	2(20)	4(40)	4(40)		
	FB Non-motor	4(100)	0(0)	0(0)		
	FBBTK	12(44,4)	7(25,9)	8(29,6)		
	F Nöbet değil	13(54,2)	8(33,3)	3(12,5)		
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	13(54,2)	8(33,3)	3(12,5)	1,775	0,412
	Non-motor	0(0)	0(0)	0(0)		
	Jeneralize nöbet değil	22(47,8)	12(26,1)	12(26,1)		
Son 1 yılda nöbet sıklığı	Haftada 1 ve üzeri	9(52,9)	3(17,6)	5(29,4)	16,246	0,039
	Ayda 1 ve üzeri	5(41,7)	6(50)	1(8,3)		
	3 ayda 1 ve üzeri	10(66,7)	2(13,3)	3(20)		
	6 ayda 1 ve üzeri	3(42,9)	0(0)	4(57,1)		
	Yılda 1 ve üzeri	8(42,1)	9(47,4)	2(10,5)		
Nöbet kontrolü	Kontrollü	25(49)	17(33,3)	9(17,6)	2,781	0,249
	Kontrolsüz	10(52,6)	3(15,8)	6(31,6)		
En son nöbet geçirdiği zaman aralığı	Son 1 hafta	15(60)a	5(20)a	5(20)ab	19,763	0,011
	Son 1 ay	9(47,4)a	8(42,1)a	2(10,5)b		
	Son 3 ay	5(71,4)a	0(0)a	2(28,6)ab		
	Son 6 ay	1(20)a	0(0)a	4(80)a		
	Son 1 yıl	5(35,7)a	7(50)a	2(14,3)ab		

Antiepileptik ilaç tedavisi	Monoterapi	25(47,2)	16(30,2)	12(22,6)	1,620	0,805
	Politerapi	9(60)	3(20)	3(20)		
	İlaçsız	1(50)	1(50)	0(0)		
Kombine tedavide ilaç sayısı	Kombine tedavi almıyor	26(47,3)	17(30,9)	12(21,8)	2,095	0,718
	İkili antiepileptik	8(61,5)	2(15,4)	3(23,1)		
	Üçlü antiepileptik	1(50)	1(50)	0(0)		
	Üçten fazla antiepileptik	0(0)	0(0)	0(0)		
Epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl	<3	9(60)	4(26,7)	2(13,3)	3,827	0,700
	3-5 YIL	5(62,5)	2(25)	1(12,5)		
	5-10 YIL	8(57,1)	4(28,6)	2(14,3)		
	>10	13(39,4)	10(30,3)	10(30,3)		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Boston semptom şiddet skalası ortalaması kadınlarda $1,26 \pm 0,39$ iken erkeklerde ortalama değer $1,08 \pm 0,21$ idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$).

Boston fonksiyon şiddet skalası kadınlarda ortalama $1,13 \pm 0,28$ iken erkeklerde ortalama değer $1,03 \pm 0,13$ olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,004$) (Tablo-19).

Tablo 19. KTS saptanan hastalarda cinsiyete göre nicel değişkenler dağılımı

Değişkenler	Cinsiyet		T	p
	Kadın	Erkek		
	Ort±SS	Ort±SS		
YAŞ	36,37±15,94	37,37±14,2	0,450	0,653
Boy	161,4±5,19	172,47±6,47	13,346	<0,001
Kilo	66,6±10,28	76,43±12,62	6,033	<0,001
VKİ	25,73±4,07	25,64±3,62	0,158	0,875
Epilepsi yıl	11,29±9,8	13,95±10,74	1,806	0,072
Boston semptom şiddet skalası	1,26±0,39	1,08±0,21	3,766	<0,001
Boston fonksiyon şiddet skalası	1,13±0,28	1,03±0,13	2,912	0,004
Sağ el median motor latansı	2,99±0,52	3,15±0,35	0,995	0,324
Sağ el median motor amplitüd	12,13±3,5	10,66±3,2	1,268	0,210
Sağ birinci parmak hız	39,32±7,27	37,57±7,06	0,720	0,474
Sağ ikinci parmak hız	44,8±6,87	43,16±6,18	0,726	0,471
Sağ üçüncü parmak hız	44,7±6,79	42,7±6,29	0,893	0,376
Sağ beşinci parmak hız	45,76±5,09	43,03±2,91	1,709	0,093
Sağ ikinci parmak duyu latansı	2,75±0,37	2,98±0,35	1,837	0,072
Sağ ulnar duyu latansı	2,29±0,22	2,7±0,21	5,565	<0,001
Sağ median ulnar duyu latans farkı	0,47±0,29	0,3±0,21	1,787	0,079
Sol median motor latans	3,23±0,62	3,29±0,24	0,245	0,809
Sol median motor amplitüd	12,05±4,45	11,65±2,67	0,234	0,817
Sol birinci parmak hız	35,48±6,31	34,39±4,99	0,434	0,668
Sol ikinci parmak hız	40,68±6,33	41,55±3,87	0,358	0,724
Sol üçüncü parmak hız	41,61±6,55	41,38±3,75	0,095	0,925
Sol beşinci parmak hız	43,58±5,19	42,35±3,9	0,599	0,554
Sol median duyu latansı	2,99±0,39	3,14±0,22	1,021	0,317
Sol ulnar duyu latansı	2,41±0,2	2,43±0,72	0,085	0,933
Sol median ulnar duyu latans farkı	0,58±0,33	0,47±0,15	0,942	0,355

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanıldı.

KTS saptanan hastalarda ortalama yaş $40,64 \pm 16,87$ iken KTS saptanmayan hastalarda ortalama yaş değeri $34,68 \pm 13,92$ idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,008$).

KTS saptanan hastalar ile KTS saptanmayan hastaların kilo ortalamaları benzer olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,856$).

KTS saptanan hastaların VKİ ortalaması $26,84 \pm 4,17$ iken KTS saptanmayan hastalardaki VKİ ortalaması $25,08 \pm 3,59$ idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$).

KTS saptanan hastaların epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl ortalama $11,07 \pm 8,77$ iken, KTS saptanmayan hastaların epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl ortalama $13,02 \pm 10,92$ olarak saptanmış olup benzerdi, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,199$) (Tablo-20).

Tablo 20. KTS ye göre nicel değişken dağılımı

	KTS		t	p
	Var	Yok		
	Mean	Mean		
YAŞ	$40,64 \pm 16,87$	$34,68 \pm 13,92$	2,680	0,008
Boy	$162,67 \pm 7,11$	$167,45 \pm 7,79$	4,260	<0,001
Kilo	$70,7 \pm 12,61$	$70,37 \pm 12,05$	0,182	0,856
VKİ	$26,84 \pm 4,17$	$25,08 \pm 3,59$	3,129	0,002
Epilepsi yıl	$11,07 \pm 8,77$	$13,02 \pm 10,92$	1,288	0,199

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanıldı.

Negatif KTS saptanan hastalarda sağ el median motor latans ortalaması $2,78 \pm 0,39$ iken, çok hafif KTS saptanan hastalarda sağ el median motor latansı ortalaması $3,17 \pm 0,37$ ve hafif KTS saptanan hastalardaki sağ el median motor latansı $3,34 \pm 0,56$ idi. Sağ el median motor latans ortalaması negatif KTS saptanan hastalar ile çok hafif KTS saptanan hastalar ve hafif KTS saptanan hastalarda farklılık göstermekte olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Çok hafif KTS saptanan olgular ile hafif KTS saptanan olgular arasındaki sağ el median motor latansı benzerdi.

Sağ duyu latans farkı ortalaması negatif KTS saptanan hastalarda $0,24 \pm 0,13$, çok hafif KTS saptanan hastalarda $0,51 \pm 0,09$, hafif KTS saptanan hastalarda ise $0,74 \pm 0,35$ olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo-21).

Tablo 21. KTS saptanan grupta elektrofizyolojik evrelemeye göre nicel değişken dağılımı

Değişkenler	KTS var			F	p
	Elektrofizyolojik KTS evreleme_				
	Negatif KTS	Çok Hafif KTS	Hafif KTS		
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
YAŞ	38,43±14,6	39,45±16,4	47,4±21,38	1,581	0,213
Boy	163,09±6,88	162,65±5,72	161,73±9,38	0,186	0,831
Kilo	70,46±12,61	72,15±14,7	69,33±9,94	0,222	0,802
VKİ	26,68±4,25	27,15±4,61	26,8±3,58	0,078	0,925
Epilepsi yıl	10,54±9,81	11,15±8,23	12,2±7,18	0,184	0,832
Boston semptom şiddet skalası	1,53±0,42	1,52±0,33	1,63±0,31	0,442	0,645
Boston fonksiyon şiddet skalası	1,26±0,36	1,22±0,33	1,31±0,36	0,245	0,783
Sağ el median motor latansı	2,78±0,39	3,17±0,37	3,34±0,56	9,179	<0,001
Sağ el median motor amplitüd	12,12±3,39	10,9±4,07	12,4±2,84	0,854	0,431
Sağ birinci parmak hız	43,8±5,51	38,25±4,56	30,2±2,56	39,301	<0,001
Sağ ikinci parmak hız	49,1±4,86	43,36±4,42	36,59±3,44	37,733	<0,001
Sağ üçüncü parmak hız	48,79±4,98	43,74±3,79	36,06±3,38	40,404	<0,001
Sağ beşinci parmak hız	46,15±3,7	46,49±4,49	42,01±6,06	4,647	0,014
Sağ ikinci parmak duyu latansı	2,55±0,24	2,84±0,23	3,22±0,35	29,626	<0,001
Sağ ulnar duyu latansı	2,32±0,25	2,34±0,26	2,49±0,31	1,910	0,158
Sağ duyu latans farkı	0,24±0,13	0,51±0,09	0,74±0,35	30,437	<0,001
Sol median motor latans	3,03±0,38	3,14±0,32	3,49±0,67	2,168	0,136

Sol median motor amplitüd	11,57±6,25	11,48±2,51	12,52±2,87	0,196	0,823
Sol birinci parmak hız	39,8±4,68	38,13±3,85	29,62±2,45	21,984	<0,001
Sol ikinci parmak hız	45,94±4,16	42,99±3,52	35,82±3,16	20,359	<0,001
Sol üçüncü parmak hız	47,35±4,11	43,14±3,11	36,15±2,76	27,890	<0,001
Sol beşinci parmak hız	43,63±4,31	46,8±4,47	40,31±3,65	5,866	0,008
Sol median duyu latansı	2,76±0,24	2,88±0,18	3,36±0,23	20,440	<0,001
Sol ulnar duyu latansı	2,26±0,62	2,34±0,28	2,58±0,25	1,696	0,205
Sol duyu latans farkı	0,25±0,17	0,54±0,15	0,78±0,23	17,888	<0,001

Tek yönlü varyans analizi kullanıldı. (abc): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

VKİ'deki bir birimlik artış KTS varlığında 1,239 kat artışa neden olmakta idi. Bu artış istatistiksel olarak önemli saptandı ($p=0,042$).

Kadınlara göre erkeklerdeki KTS varlığında risk %57,2 düşük olmasına karşın istatistiksel olarak önemli değildi ($p=0,190$).

Erkeklerle göre kadınlardaki KTS varlığında risk 2,34 daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak önemli değildi ($p=0,190$).

Hobisi olmayanlara göre ev işleri ve temizlik yapanlardaki risk %70,6 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,041$) (Tablo-22)

Tablo 22. Sosyodemografik verilere göre çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları (KTS için)

Bağımsız değişkenler	β	S.H.	p.	Odds Oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
YAS	- 0,004	0,014	0,796	0,996	0,970	1,024
KILO	- 0,041	0,034	0,221	0,959	0,898	1,025
VKİ	0,214	0,106	0,042	1,239	1,008	1,524
Cinsiyet	- 0,848	0,647	0,190	0,428	0,120	1,522
Çiftçi			0,288			
Ev hanımı	0,336	1,492	0,822	1,400	0,075	26,074
Memur	- 0,754	1,527	0,621	0,471	0,024	9,381
İşçi	- 0,862	1,433	0,548	0,422	0,025	7,009
Öğrenci	- 1,626	1,514	0,283	0,197	0,010	3,828
Çalışmıyor	- 0,450	1,451	0,756	0,637	0,037	10,946
Hobi yok			0,152			
Ev işleri ve temizlik	- 1,225	0,599	0,041	0,294	0,091	0,951
Tarla bahçe işleri	0,685	1,105	0,535	1,984	0,228	17,292
Bilgisayar kullanımı	- 1,244	1,132	0,272	0,288	0,031	2,651
El sanatları	- 0,269	0,808	0,739	0,764	0,157	3,718

S.H.: Standart hata. Referans kategoriler: Cinsiyet için kadın, Meslek için çiftçi, Hobi için hobi yok.

Farkındalığın korunduğu motor nöbetlere göre fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbetlerdeki KTS varlığı riski 88,7 kat daha fazlaydı ve istatistiksel olarak önemliydi ($p<0,001$) (Tablo-23).

Tablo 23. Fokal nöbet ve KTS için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları

Bağımsız değişkenler	β	S.H.	p.	Odds Oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
Yaş	,023	,015	0,131	1,023	,993	1,054
Kilo	-,045	,040	0,266	,956	,884	1,035
VKI	,220	,125	0,079	1,246	,975	1,591
Cinsiyet	-1,236	,695	0,075	,290	,074	1,134
Hobi yok			0,480			
Ev işleri ve temizlik	-,769	,536	0,151	,464	,162	1,325
Tarla bahçe işleri	,273	,977	0,780	1,313	,194	8,915
Bilgisayar kullanımı	-1,757	1,552	0,258	,173	,008	3,615
El sanatları	-,337	1,037	0,745	,714	,094	5,449
FK Motor			,000			
FK Non Motor	-,948	1,276	0,457	,387	,032	4,727
FB Motor	,622	,789	0,431	1,862	,396	8,747
FB Non Motor	,188	,872	0,829	1,207	,219	6,663
FBTK	4,486	1,045	0,000	88,741	11,436	688,604
Fokal Nöbet değil	1,227	,715	0,086	3,413	,840	13,861

S.H.: Standart hata. Referans kategoriler: Cinsiyet için kadın, Meslek için çiftçi, Hobi için hobi yok.

Fokal için FK motor.

Nöbet sıklığı 1 hafta ve üzeri olanlara göre ayda 1 ve üzeri olanlardaki KTS varlığı riski %70,4 daha azdı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,026).

Nöbet sıklığı 1 hafta ve üzeri olanlara göre yılda 1 ve üzeri olanlardaki KTS varlığı riski %68,4 daha azdı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,027) (Tablo-24).

Tablo 24. Nöbet sıklığı ve KTS için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları

Bağımsız değişkenler	β	S.H.	p.	Odds Oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
Yas	,014	,012	,275	1,014	,989	1,039
Kilo	-,052	,034	,130	,950	,888	1,015
VKI	,250	,105	,017	1,284	1,046	1,577
Cinsiyet	-,971	,574	,090	,379	,123	1,165
Hobi yok			,133			
Ev işleri ve temizlik	-,446	,445	,316	,640	,268	1,531
Tarla bahçe işleri	1,333	,724	,066	3,794	,918	15,684
Bilgisayar kullanımı	- 1,452	1,099	,186	,234	,027	2,018
El sanatları	,053	,768	,945	1,054	,234	4,749
Haftada bir veya daha sık			,125			
Ayda bir veya daha sık	- 1,216	,545	,026	,296	,102	,862
3 ayda bir veya daha sık	-,404	,565	,475	,668	,220	2,022
6 ayda bir veya daha sık	-,662	,667	,320	,516	,140	1,904
Yılda bir veya daha sık	- 1,151	,522	,027	,316	,114	,880
Jeneralize Nöbet Alt Sınıflama	-,049	,368	,894	,952	,463	1,959

S.H.: Standart hata. Referans kategoriler: Cinsiyet için kadın, Meslek için çiftçi, Hobi için hobi yok. Nöbet sıklığı için 1 hafta ve üzeri.

Jeneralize motor nöbet olan grupta KTS tanısı var olanların hipertansiyon sıklığı %83,3 iken, KTS tanısı olmayanların hipertansiyon sıklığı %16,7'di ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,004$) (Tablo-25).

Tablo 25. KTS saptanan hastalarda epilepsi dışı ek hastalık ve jeneralize nöbet ilişkisi

Değişkenler				Kts tanısı		X^2	p
				KTS var N %	KTS yok N %		
Jeneralize nöbet sınıflama	Motor	Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	26,8%	73,2%	8,253	0,004
			Hipertansiyon	83,3%	16,7%		
	Jeneralize nöbet değil	Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	36,1%	63,9%	0,627	0,429
			Hipertansiyon	46,7%	53,3%		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir

Epilepsi dışı ek hastalık hipertansiyon olan grupta, KTS var olanlarda FBBTK nöbeti olanların sıklığı %100'dü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,033$).

Epilepsi dışı ek hastalık olmayan grupta KTS olanlarda FBBTK nöbeti olanların sıklığı %92'di ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo-26)

Tablo 26. KTS varlığına göre epilepsi dışı ek hastalık ve fokal nöbet dağılımı

Bağımsız değişkenler			Kts tanısı		X ²	p
			KTS var	KTS yok		
			N %	N %		
Epilepsi dışı ek hastalık	Yok	FK Motor	15,8%	84,2%	49,466	<0,001
		FK Non-motor	8,3%	91,7%		
		FB Motor	25,8%	74,2%		
		FB Non-motor	19,0%	81,0%		
		FBTK	92,0%	8,0%		
		F Nöbet değil	26,8%	73,2%		
	Hipertansiyon	FK Motor	33,3%	66,7%	12,153	0,033
		FK Non-motor	0,0%	100,0%		
		FB Motor	66,7%	33,3%		
		FB Non-motor	0,0%	100,0%		
		FBTK	100,0%	0,0%		
		F Nöbet değil	83,3%	16,7%		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

FBTK ya göre FK motor riski KTS varlığında %86 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

FBTK ya göre FK non-motor riski KTS varlığında %95 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

FBTK ya göre FB motor riski KTS varlığında %70 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

Ek hastalıklarda hipertansiyonu olan gruplar ek hastalık olmayan gruba göre 1,5 kat KTS tanısı varlığı riski taşımakta idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,014) (Tablo-27).

Tablo 27. KTS olanlarda Fokal nöbet ve ek hastalık için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları

Bağımsız değişkenler	β	S.E.	p	Odds Oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
FBGTK			,000			
FK Motor	-4,244	0,934	,000	,014	,002	,090
FK Non-motor	-5,362	1,293	,000	,005	,000	,059
FB Motor	-3,503	0,830	,000	,030	,006	,153
FB Non-motor	-4,334	0,930	,000	,013	,002	,081
F Nöbet değil	-3,401	0,777	,000	,033	,007	,153
EK HASTALIK	0,449	0,183	,014	1,567	1,096	2,242

S.H.: Standart hata. Referans kategoriler: Fokal için FFBTK, Ek hastalık için hipertansiyon

Ek hastalık olmayan gruba göre hipertansiyon olan grubun KTS varlığı riski 1,396 kat daha fazla idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,034$) (Tablo-28).

Tablo 28. KTS olanlarda jeneralize nöbet ve ek hastalık için çok değişkenli lojistik regresyon sonuçları

Bağımsız değişkenler	β	S.E.	p	Odds oranı	Odds oranı için %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
JENERALIZE NOBET SINIFLAMA	,118	,156	,451	1,125	,828	1,528
EK HASTALIK	,333	,157	,034	1,396	1,026	1,898

S.H.: Standart hata. Referans kategoriler: Jeneralize için jeneralize motor, Ek hastalık için ek hastalık olmayan grup

4.TARTIŞMA:

Epilepsi, nöbetlerin periyodik ve öngörülemeyen bir şekilde ortaya çıkması ile karakterize bir hastalıktır. Epilepsi hastaları nöbet sırasında; koruyucu reflekslerini, düşüşlerini desteklemek için kullanamaz ve sonuç olarak kafa, ortopedik veya yumuşak doku hasarına ve mikrotravmalara maruz kalabilir. Ayrıca epileptik nöbet sırasında ekstremitelerin bir süre tonik pozisyonda kasılması veya nöbet sırasındaki tekrarlayıcı fleksiyon-ekstansiyon hareketleri karpal tünel gibi kemik yapı ile çevrili kanallarda basıncı artırabilir. Karpal tünel içinde basınç artışı KTS'ye yatkınlık oluşturur.

Yapılan bir çalışmada, idiyopatik, kriptojenik veya semptomatik epilepsisi olan 951 çocuk ve yetişkinden oluşan çok merkezli bir Avrupa kohortunda prospektif olarak takip edilmiş ve 909 eşleştirilmiş kontrolün bir kohortuyla karşılaştırılmıştır. Epilepsili olgularda kazanın kümülatif olasılığı kontrol grubuna göre 12.ayda (%12-17, $p < 0.001$) ve 24. ayda (%17-27, $p < 0.001$) daha yüksek bulunmuştur. Epilepsi grubunda, kazaların %24'ü nöbetle ilişkili bulunmuştur. İleri analizler, nöbetle ilişkili kazaları kontrol ettikten sonra bile, epilepsili vakaların ev, sokak ve iş kazaları oranlarının kontrollerden daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bunlar, belirgin klinik nöbet aktivitesinin yokluğunda meydana gelen interiktal EEG epileptiform deşarjlarına bağlı olabileceği öne sürülmüştür. Generalize epilepsisi olanlar önemli ölçüde daha fazla sarsıntı geçirme riskine sahip bulunmuştur. Yaralanmaların çoğu hafifken, 80 hastadan 6'sı ciddi derecede şiddetli travma geçirmiştir (beş kırık ve bir subdural hematoma). Bunun nedeni, bir nöbet sırasında koruyucu reflekslerin aktive edilememesinden kaynaklanabilir, bu da düşmelere müteakip kırılmaya neden olacağı düşünülmüştür. Nöbetler ayrıca konvülsiyonlar sırasında kas kasılmaları nedeniyle iskelet üzerinde artan bir yüke neden olur, bu da omurga, ekstremiteler ve ligamanlarda zedelenmeye sebep olabilir (71,72).

Retrospektif, ankete dayalı birkaç çalışma, bir önceki yılki yaşam verilerinde değişen sürelerde %30-35 nöbetlere bağlı yaralanma oranlarını ortaya koymaktadır (73,74).

Tipik absans epilepsisi olan 59 genç yetişkinin retrospektif bir çalışmasında, %27'si nöbet sırasında en az bir yaralanma olduğunu bildirmiştir. Yumuşak doku yaralanmaları, nöbet sonucu en sık görülen yaralanma tipi olarak saptanmıştır. Prospektif Avrupa kohort çalışmasında, kontüzyonlar, yaralar ve sıyrıklar epilepsili kişilerde kazaların %26, %23 ve %11'ini oluşturmuş ve bu yaralanma türlerinin hepsi epilepsili kohortta kontrollerden daha yaygın bulunmuştur (75,76).

KTS idiopatik bir sendrom olmasına rağmen, hali hazırda bu tıbbi durumun prevalansı ile ilişkili mevcut risk faktörleri vardır. Dikkate değer mekanik risk faktörleri arasında bilek fleksiyonu veya ekstansiyonunun aşılması durumunda uzamış pozisyonlar, fleksör kasların monoton kullanımı ve titreşime maruz kalma sayılabilir (77,78). Çevresel faktörlerin aksine, KTS için tıbbi risk faktörleri dört kategoriye ayrılır. Bunlar sinirin her iki tarafındaki tünel içindeki hacmi artıran dışsal faktörleri; tünel içindeki hacmi artıran içsel faktörler, tünelin konturunu değiştiren dışsal faktörler ve nöropatik faktörlerdir. KTS olayları, işçilerin artan hizmet süresinin yanı sıra diyabet ve gebelikler gibi artan risk faktörlerine de bağlanır. Tünel içindeki hacmi artıran dışsal faktörler, vücuttaki sıvı dengesini değiştiren koşulları içerir. Bu faktörler gebelik, obezite, böbrek yetmezliği, hipotiroidizm ve konjestif kalp yetmezliğini içerir. Tünel içinde işgal edilen hacmi artıran iç faktörler arasında şişlikler ve tümör benzeri durumlar bulunur. KTS patofizyolojisi, mekanik travma, artan basınç ve karpal tünel içindeki median sinire iskemik hasarın bir kombinasyonunu içerir. Karpal tünel içindeki normal basıncın 2mmHg ile 10 mmHg arasında değiştiği kaydedilmektedir. Karpal tünelde, bileğin pozisyonundaki değişiklik karpal tünel içi basıncında dramatik kaymalara sebep olabilir. Bu nedenle, ekstansiyon, basıncı başlangıç seviyesinin 10 katından daha fazla artırırken, bileğin fleksiyonu basınçta 8 kat artışa neden olur. Sonuç olarak bilekte tekrarlayan hareketler KTS vakaları için önemli risk faktörleridir. Epileptik nöbetler sırasında da tekrarlayan fleksiyon-ekstansiyon hareket ve postürleri oluşur. Sinir zedelenmesinde, diğer yandan, median sinire verilen hasarda dikkate değer bir adım, sinir sıklıkla istemsiz kuvvetlere maruz kaldığında ortaya çıkan demiyelinizasyondur (79,80).

Çalışmamızda 200 epilepsi hastasını KTS klinik semptomları açısından sorguladık. Klinik olarak KTS saptanan hastalara Boston KTS sorgulama formu dolduruldu ve klinik olarak evrelendikten sonra elektrofizyolojik inceleme yaparak elektrofizyolojik

evreleme yaptık. KTS saptanan hastaların epilepsi tipi, sıklığı, epilepsi yılı gibi hastalık parametreleri ve yaş, cinsiyet, VKI, hobi, meslek gibi sosyodemografik parametreler ile KTS arasındaki ilişkiyi inceledik.

Çalışmamızdaki KTS saptanan hastalardaki kadın cinsiyet oranı %77,1 iken, KTS saptanmayan hastalardaki kadın cinsiyet oranı %51,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. KTS saptanan hastalardaki erkek cinsiyet oranı %22,9 iken, KTS saptanmayan hastalardaki erkek cinsiyet oranı %48,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Literatürde de normal popülasyonda KTS sıklığı kadınlarda erkeklere oranla daha sık olduğu görülmektedir (80). Normal popülasyonda, kadınlardaki prevelans %5,8, erkeklerdeki ise %0,6'dır (81).

Çalışmamızda yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; Erkeklere göre kadınlardaki KTS varlığı riski 2,34 kat daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,190$). Bu analizin istatistiksel olarak anlamlı olmaması, çalışmamızdaki KTS tanısı saptanan kadın oranının fazlalığı ve normal popülasyonda KTS saptanan kadın oranının yüksek olması ile ilişkili olmayabileceğini düşündürmektedir.

Birçok hastada spesifik bir neden saptanamasa da en sık sebebin ellerin fazla kullanılması ve mesleki olarak travmalara maruz kalınması olduğu bilinmektedir (82,83). Çalışmamızda mesleklerin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla birlikte ev hanımı grubunda bu hastalık daha yüksek bulunmuştu. Meslekler arası farkın istatistiksel olarak anlamlı çıkmaması da çalışmamızın kesitsel olmasına bağlanmıştır. Shiri ve ark. Yaptığı bir meta-analizde bilgisayar kullanımının KTS için risk faktörü oluşturmadığı saptanmasa da bilgisayar kullanımı KTS için minör risk faktörü olarak kabul edilmektedir (84-86). Çalışmamızdaki KTS saptanan hastalardaki bilgisayar kullanma oranı %1,4 iken, KTS saptanmayan hastalardaki bilgisayar kullanım oranı %10'du ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,044$).

Çalışmamızda yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; hobisi olmayanlara göre ev işleri ve temizlik yapanlardaki risk %70,6 daha düşük saptanmıştı. Ev işleri ve temizlik ile uğraşmak el bileğini fazla kullanmaya bağlı normal popülasyonda KTS riskini artıran bir etmen olmasına karşın, bizim çalışmamızda KTS oluşumu açısından riski düşük saptanmıştır. Bunun sebebi hasta sayımızın az olması olabilir.

KTS saptanan hastalardaki diğer hobi dağılımları ile KTS saptanmayan hastalardaki hobi dağılımlarının benzer olarak saptanmış olması ve çalışmamızdaki KTS saptanan hastalarda bilgisayar kullanımının saptanmayan hastalara göre daha az görülmesi, KTS için dinamik risk faktörlerinin normal popülasyona göre epilepsi hastalarında KTS gelişimi açısından daha az etkin role sahip olduğunu göstermektedir. Dolayısı ile epileptik nöbetlere bağlı oluşabilecek olası karpal tünelde basınç artışı ile sonuçlanabilecek KTS ile alakalı hipotezimizi güçlendirmektedir.

Çalışmamızda, KTS saptanan hastalarda, farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %5,7 iken KTS saptanmayan hastalardaki farkındalığın bozulduğu non-motor nöbet oranı %15,4'tü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). KTS saptanan hastalardaki farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %1,4 iken KTS saptanmayan hastalardaki farkındalığın korunduğu non-motor nöbet oranı %10'du ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Farkındalığın bozulduğu non motor ve farkındalığın korunduğu non motor nöbetler, hastaların ekstremitelerinde tekrarlayan fleksiyon-ekstansiyon postürlerinin gelişmeyeceğinden karpal tünel sendromuna yatkınlık oluşturmadiğı düşünülmektedir. Ayrıca farkındalığın korunduğu nöbetlerde hastalar düşmelerini engelleyecek reflekslere sahip olup ekstremitelerini ve kendilerini koruyabilecekleri düşünülmektedir.

Çalışmamızda, KTS saptanan hastalardaki fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %38,6 iken, KTS saptanmayan hastalardaki fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet oranı %1,5'ti ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Çalışmamızda yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde farkındalığın korunduğu motor nöbetlere göre fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbetlerdeki KTS varlığı riski 88,7 kat daha fazla idi ve istatistiksel olarak önemli saptandı ($p<0,001$). Fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbetlerde bilinç kaybı olması halinde, hasta koruyucu reflekslerini düşüşlerini desteklemek için kullanamayacağı için ekstremitelerde tekrarlayıcı fleksiyon-ekstansiyon bilek hareketlerine ek olarak nöbet esnasında mikrotravma gelişme riski artacaktır. Karpal tünelde basınç artışı oluşacak ve KTS'ye yatkınlık oluşacaktır.

Çalışmamızda epilepsi dışı ek hastalık bulunmayan hastalarda KTS var oranı %32,4 iken, epilepsi dışı ek hastalık olarak hipertansiyonu olan hastalarda KTS var oranı %57,1'di. İstatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,025$). Kontrolsüz hipertansiyon varlığı

beyin hemodinamisini bozabileceğinden epileptik nöbet geçirme riski artırabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamız sonuçlarına göre KTS saptanan hastalarda hipertansiyon varlığının ek hastalık olmayanlara göre yüksek oranda saptanması hipertansiyon varlığının epileptik nöbetleri tetikleyerek ilerleyen zamanlarda KTS'ye yatkınlık oluşturabileceği düşünülmektedir. Literatürde hipertansiyonun epileptik nöbetleri tetikleyeceğine dair herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların %5,7'sinde epilepsi dışı ek hastalık hipertansiyon mevcut iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların %33,3'ünde epilepsi dışı ek hastalık hipertansiyon vardı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,032$). Elektrofizyolojik evreye göre ek hastalık hipertansiyon varlığı negatif KTS saptanan olgulara göre hafif KTS saptanan olgularda daha yüksek oranda bulunmuş olup hemodinamik stabilizasyonun bozulması sonrasında epileptik nöbet geçirme riskini artırabilir dolayısı ile mikrotravma ve nöbet sırasında tekrarlayıcı bilek fleksiyon-ekstansiyon maruziyeti sonucu KTS'ye yatkınlık oluşturabilir.

Çalışmamızda, elektrofizyolojik evrelemeye göre çok hafif KTS olarak evrelenen hastaların son 6 ay içinde bir veya daha fazla nöbet geçirmiş olma oranı % 0 iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların son 6 ay içinde bir veya daha fazla nöbet geçirmiş olma oranı % 26,7'di ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,039$). Bu bulgu sonucunda, epilepsi nöbeti geçiren hastalarda KTS oluşabilmesi için mikrotravma maruziyeti ve olası karpal tünel basınç artışından sonra belli bir süre geçmiş olması gerekmekte olduğu düşünülmektedir.

Elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların en son nöbet geçirme zamanı son 6 ay içinde olma oranı %2,9 iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların en son nöbet geçirme zamanı son 6 ay içinde olma oranı %26,7'di ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,011$).

Hafif KTS saptanan olguların son 6 ay içinde nöbet geçirme oranı negatif KTS saptanan olgulara göre daha yüksektir. Bu bulgu, 6 aydan daha kısa sürede nöbet geçiren hastalarda KTS saptanmaması veya elektrofizyolojik olarak negatif KTS olarak değerlendirilmesi ilerleyen zamanlarda bu hastaların elektrofizyolojik evrelerinin zaman içinde artabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda, son 1 ay içinde nöbet geçirenlerde hafif KTS saptanma oranı %10,5 iken, son 6 ay içinde nöbet geçirenlerde hafif KTS saptanma oranı %80'di. İstatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,011$). Bu bulgu da KTS oluşumu ve elektrofizyolojik inceleme yapılması için epilepsi hastalarında belli bir süre geçmesi gerektiği hipotezini desteklemektedir.

Çalışmamızda yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde nöbet sıklığı 1 hafta ve üzeri olanlara göre ayda 1 ve üzeri olanlardaki KTS varlığı riski %70,4 daha azdı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,026$). Nöbet sıklığı 1 hafta ve üzeri olanlara göre yılda 1 ve üzeri olanlardaki KTS varlığı riski %68,4 daha azdı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,027$). Bu bulgular; sık nöbet geçirmek daha fazla tekrarlayan bilek fleksiyon-ekstansiyon postürüne ve mikrotravmalara maruziyet ve bunun sonucunda karpal tünel sendromu gelişme riski olduğunu düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda, bizim bulgularımıza benzer olarak, klinik KTS evresi ile elektrofizyolojik KTS evresi arasında korelasyon olduğu kanıtlanmıştır. Klinik KTS evresi arttıkça elektrofizyolojik KTS evresi de artmaktadır (87,88).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde klinik evre arttıkça elektrofizyolojik evrenin de arttığı saptanmış olup, elektrofizyolojik evrelemeye göre negatif KTS olarak evrelenen hastaların %74,3'ü klinik evrelemede evre-1 KTS iken, elektrofizyolojik evrelemeye göre hafif KTS olarak evrelenen hastaların %80'i klinik evrelemede evre-2 olarak saptanmıştı. İstatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,001$).

Literatürde Boston semptom skorları ve boston fonksiyonel kapasite skorları ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi araştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır. Akman ve arkadaşları Boston sorgulama Formu (BSF) ile elektrofizyolojik bulgular arasında iyi bir korelasyon bildirmişlerdir (89-91). Literatürde İtalyan KTS çalışma grubu ve Bland tarafından yapılan çalışmalarda klinik evreleme ile elektrofizyolojik evreleme arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır (92). Çalışmamızda klinik olarak KTS saptanan hastalarda, Boston semptom şiddet skalası ortalaması kadınlarda $1,26 \pm 0,39$ iken erkeklerde ortalama değer $1,08 \pm 0,21$ idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$). Boston fonksiyon şiddet skalası kadınlarda ortalama $1,13 \pm 0,28$ iken erkeklerde ortalama değer $1,03 \pm 0,13$ olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,004$).

Literatürde obezitenin KTS için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve KTS saptanan hastaların %70' inin obez olduğu bildirilmiştir (93,94). VKİ değeri yüksek olan kişilerde geniş sinir gövdeleri etrafında destek doku olarak bulunan yağ dokusu miktarının arttığı ve bu durumun karpal kanalda darlığa yol açarak tuzak nöropati gelişim riskini arttırdığı saptanmıştır. (95,96). VKİ ile KTS arasındaki bu ilişkinin diğer bir nedenine karpal kanaldaki artmış yağ depolanması veya karpal tünel içerisindeki artmış hidrostatik basıncın neden olduğunu düşündüren veriler bildirilmiştir (97).

Çalışmamızda KTS saptanan hastalar ile KTS saptanmayan hastaların kilo ortalamaları benzer olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,856$). Bununla birlikte; KTS saptanan hastaların VKİ ortalaması $26,84\pm4,17$ iken KTS saptanmayan hastalardaki VKİ ortalaması $25,08\pm3,59$ 'du ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$). Çalışmamızda VKİ'deki bir birimlik artış KTS varlığında 1,239 kat artışa neden olmakta idi. Bu artış istatistiksel olarak önemliydi ($p=0,042$). Dolayısı ile VKİ epilepsi hastalarında da bağımsız değişken olarak saptanmış olup, KTS varlığı için risk faktörü olarak saptandı.

Çalışmamızda, KTS saptanan hastaların epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl ortalama $11,07\pm8,77$ iken, KTS saptanmayan hastaların epilepsi tanısı ile takip edildiği yıl ortalama $13,02\pm10,92$ olarak saptanmış olup benzerdi, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,199$). 1 yıl ve daha uzun süredir epilepsi tanısı ile takip edilen hastalar ve yakınları epilepsi nöbeti sırasında yaşadıkları tecrübesizlikleri sebebi ile nöbet sırasında daha çok travmaya maruz kalabileceği gibi, uzun yıllardır epilepsi tanısı olan hastalar da yıllardır geçirdikleri nöbetler sonucu oluşan mikrotravma maruziyetlerinin olması sebebi ile KTS'ye yatkınları bulunabilir.

Birçok çalışmada, elektrofizyolojik evre arttıkça median motor distal latansının da arttığı gösterilmiştir (98,99). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmaları destekleyen bulgular saptanmıştır. Negatif KTS saptanan hastalarda sağ el median motor latans ortalaması $2,78\pm0,39$ iken, çok hafif KTS saptanan hastalarda sağ el median motor latansı ortalaması $3,17\pm0,37$ ve hafif KTS saptanan hastalardaki sağ el median motor latansı $3,34\pm0,56$ idi. Sağ el median distal motor latansı negatif, çok hafif ve hafif KTS saptanan hastalarda laboratuvar normal sınırları içerisinde kalmakla beraber; sağ el median motor latans ortalaması negatif KTS saptanan hastalar ile çok hafif KTS

saptanan hastalarda farklılık göstermekte olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Sağ el median motor latans ortalaması negatif KTS saptanan hastalar ile hafif KTS saptanan hastalarda farklılık göstermekte olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Çok hafif KTS saptanan olgular ile hafif KTS saptanan olgular arasındaki sağ el median motor latansı benzerdi. Çok hafif KTS saptanan hastalarda motor iletimler, laboratuvar normallerinde kalsa bile, zaman içinde klinik ve elektrofizyolojik evrelerin artabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Padua ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, median ve ulnar sinir duyu latans farkının $>0,4$ msn olması çok hafif KTS olarak nitelendirilmiştir. Elektrofizyolojik evre arttıkça median ve ulnar sinir duyu latans farkının arttığı gösterilmiştir (100,101). Bizim çalışmamız da diğer çalışmaları desteklemektedir. Sağ duyu latans farkı ortalaması negatif KTS saptanan hastalarda $0,24\pm0,13$, çok hafif KTS saptanan hastalarda $0,51\pm0,09$, hafif KTS saptanan hastalarda ise $0,74\pm0,35$ olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Bu çalışmada hasta sayısı 200 ile sınırlıdır. Epilepsi hastalarının dışında ayrı bir kontrol grubu oluşturulmamıştır. Kesitsel bir çalışmadır ve hastaların uzun dönem takipleri yapılamamıştır.

Karpal tünel sendromunun etiyolojisi göz önünde bulundurulduğunda; epileptik nöbet sırasında gelişebilecek mikrotravma, fleksiyon ve ekstansiyon postürleri sebebi ile karpal tünel içinde basınç artışına bağlı median sinir hasarı görülebilmektedir. Literatürde daha önce yapılmış epilepsi hastalarında semptomatik karpal tünel sendromu sıklığı arasındaki ilişkiye dair herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışma ile epilepsi hastalarında karpal tünel sendromu sıklığı ve nöbet tipi, nöbet sıklığı gibi parametrelerin KTS ile ilişkisi incelenmiş olup; fokal başlayan bilateral tonik klonik nöbet tipinin, hipertansiyon varlığının, beden kitle indeksinin, nöbet geçirme sıklığının karpal tünel sendromu ile ilişkili olabileceği ve bu parametrelerin karpal tünel sendromuna yatkınlık oluşturabileceği düşünülmektedir. Epilepsi hastalarının takiplerinde, KTS semptomları sorgulanarak, şikâyeti olan hastaların KTS açısından değerlendirilmesi, epilepsi hastalarının yaşam kalitesinin artırılması yönünden öneml

5.KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, ve ark. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-482.
2. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, ve ark. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58(4):531-542.
3. Öge, E. Baykan, B. (2011). Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
4. De Bittencourt PR, Adamolekun B, Bhararucha N, Carpio A, Cossio OH et al. Epilepsy in the tropics: I.Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia*. 1996; 36: 1121-7.
5. Sander JWA. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol*. 2003; 16: 165-70
6. Emre, M. (2013). Nöroloji Temel Kitabı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara
7. Çelikkas Emine, Erdinç Oğuz Osman, Metintas Selma, Fidan Hüseyin Seyhan, Arıkan İnci, Kalyoncu Cemalettin, Özdemir Gazi. Incidence of epilepsy in a defined area of central Anatolia, Turkey, after 15 years of age, *Neuro-epidemiology*, 2010 s:221-225
8. Genova Alessia, Dix Olivia, Saefan Asem, Thakur Mala, Hassan Abbas carpal tunnel syndrome: A review of literature. *Cureus*, 2020; 10.7759/cureus.7333
9. Eşkazan E. Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi. In: Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editor. *Epilepsi Nobel Tıp Kitabevleri*; 2008 s:3-13
10. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, ve ark. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58(4):531-542.
11. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, ve ark. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):512-521.
12. Luciano D. Partial seizures of frontal and temporal origin. *Neurol Clin* 1993; 11: 805-822.
13. Shih JJ, Fountain NB, Herman ST, ve ark. Indications and methodology for video-electroencephalographic studies in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia* 2018;59(1):27-36.
14. Yousem DM, Grossman RI. *Neuroradiology: The Requisites*. 3rd ed. Philadelphia, Mosby, 2010; 1-21.

15. Olgar T, Tanısal Radyoloji Fiziği. İçinde: Sancak İT (editör). Temel Radyoloji. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2015: 1-35.
16. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, ve ark. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2006;47(7):1094-1120.
17. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-72.
18. Rogawski MA. Principles of antiepileptic drug action. In R. H. Levy, R. H. Mattson, B. S. Meldrum, & E. Perucca (Eds.) *Antiepileptic Drugs* (5th ed.). Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2002:1-22.
19. Bek S, Kaşıkçı T, Koç G, Genç G, Gökçil Z, Odabaşı Z. Epilepsi Tedavisinde Klasik ve Yeni Antiepileptik ilaç Seçimi, *Türk Nörol Derg* 2009; 15:71-77.
20. Paget J. *Lectures on Surgical Pathology*. Lindsay&Blakinston, Philadelphia (1854).
21. Hunt JR (1914) The neural atrophy of the muscle of the hand, without sensory disturbances. *Rev Neurol Psych* 12:137-148
22. Marie P, Foix C (1913) Atrophie isolée de l'eminence thenar d'origine névritique : rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev Neurol Psych* 26:647-649
23. Learmonth JR (1933) The principle of decompression in the treatment of certain diseases of the peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 13:905-913
24. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M (1947) Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel. *Lancet* 1:277-282
25. Luchetti R, Amadio P. *Carpal Tunnel Syndrome*. 1st Ed., Germany, Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 1-32
26. Phalen GS (1966) The Carpal Tunnel Syndrome *J Bone Joint Surg Am* 48: 211-228
27. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology* 2016;15(12):1273-1284

28. Einhorn N, Leddy JP. Pitfalls of endoscopic carpal tunnel release. *Orthop Clin North Am* 1996;27(2):373-80
29. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282(2):153-8
30. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283:3110-3117
31. Bongers FJ, Schellevis FG, van den Bosch WJ, van der Zee J. Carpal tunnel syndrome in general practice (1987 and 2001): incidence and the role of occupational and nonoccupational factors. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 36-9
32. Bland JD. The relationship of obesity, age and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32: 527-32
33. Preston DC, Shapiro BE. Median Neuropathy at the Wrist. In: Preston DC, Shapiro BE (Eds). *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 3rd ed. Philadelphia, USA. Elsevier; 2013:267-88
34. Yu H-L., Chase R. A., Strauch B. *Atlas of Hand Anatomy and Clinical Implications*, , Mosby, China: p:256 -257 (2004)
35. Luchetti R, Amadio P. *Carpal Tunnel Syndrome*. 1st Ed., Germany, Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 1-32
36. Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A et al. Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. *Arthritis Rheum* 2006; Oct 15;55(5):765–78.
37. Yazla SS. Karpal tünel sendromu. Bona F. *Hastalıklar&Çareler*. İstanbul. 2015;20.
38. Werner RA, Andary M: Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol*. 2002, 113:1373-1381. 10.1016/s1388-2457(02)00169-4
39. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T: Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. *J Orthop Sci*. 2010, 15:1-13. 10.1007/s00776-009-1416-x
40. Ertekin C. Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler. *Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006:387-453

41. Alemdar M. Karpal Tünel Sendromu: Anatomi, Belirtiler, Tanı Yöntemleri ve Tedavi. Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics 2009;4(1):19-32
42. Preston DC, Shapiro BE. Median Neuropathy at the Wrist. In: Preston DC, Shapiro BE (Eds). Electromyography and Neuromuscular Disorders. 3rd ed. Philadelphia, USA. Elsevier; 2013:267-88
43. Gilroy J. Carpal Tunnel Syndrome. Medical Neurology Third edition, Macmillan Publishing Co. 1979: 697-699
44. Lew HL, Date ES, Pan SS, Wu P, Ware PF. Kingery WS: Sensitivity, specificity, and variability of nerve conduction velocity measurements in carpal tunnel syndrome. Archives of physical medicine and rehabilitation 2005;86(1):12-16
45. Cindaş, A., Ertürk, H., Çetin, A., Çeliker, R. (1997). Klinik Karpal Tünel Sendromu Tanısı ile Elektronöromyografi Bulgularının Uyumu. J. Rheum Med, Rehab 8(4), 319-322.
46. Rayan, G.M. (1997). Clinical Symposia. Novartis: New Jersey 49(2), 13-17.
47. Ghasemi-Rad M, Nosair E, Vegh A, et al.: A handy review of carpal tunnel syndrome: from anatomy to diagnosis and treatment. World J Radiol. 2014, 6:284-300. 10.4329/wjr. v6.i6.284
48. Ceruso M, Angeloni R, Lauri G, Checcucci G. Clinical Diagnosis. In : Luchetti R, Amadio PC (Eds.). Carpal Tunnel Syndrome. Germany. Springer 2007:63-68
49. Bröske J, Bednarski M, Grzelec H, Zyluk A. The usefulness of the Phalen test and the Hoffmann-Tinel sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Acta Orthop Belg 2002; 68: 141-5 [Abstract].
50. Katz RT. Carpal tunnel syndrome: A practical review. Am Fam Physician 1994; 49: 1371-9, 1385-6 [Abstract].
51. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Journal of Hand Surgery, 1994, 19 (6):720-724.
52. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery 1991; 73:535-538.

53. Katz JN. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002; 23: 1807-12.
54. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, Fossel AH, Eaton HM, Liang MH. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990;17(11):1495-8
55. Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Tonali P, For the Italian CTS Study Group. Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome. A multicenter study. *Neurology* 1999; 53:1654-1659
56. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1993; 75:1585-92. [Abstract]
57. Sezgin M, Incel NA, Serhan S et al. Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and functionality of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disabil Rehabil* 2006; 28:1281-6. [Abstract] / [PDF]
58. Ross MA, Kimura J. AAEM case report #2: the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995; 18(6): 567-73.
59. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J* 2008; 77(1): 6-17.
60. Katz JN, Larson MG, Sabra A, Krarup C, Stirrat CR, Sethi R, et al. The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann Intern Med.* 1990; 112(5): 321-7.
61. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle & Nerve* 2002;25(6):918-22
62. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113(9): 1373-81
63. Padua Luca, MD, Monaco Mauro Lo, MD, Valente Enza Maria, MD, and Tonali Pietro Alttillo, MD, a useful electrophysiologic parameter for diagnosis of carpal tunnel syndrome, *Muscle & Nerve* 1996, 19:48-53

64. Oh, S.J., Normal values for common nerve conduction tests, in Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies, S.J. Oh, Editor 2003, Lippincott Williams&Wilkins: Philadelphia. p. 86-106
65. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand*. 1997; 96(4): 211-7
66. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20: 1477–86
67. Basiri, K, Katirji B. "Practical approach to electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome: a review." *Advanced biomedical research* 4 (2015).
68. Preston DC, Shapiro BE. Clinical–Electrophysiological correlations. In: Preston DC, Shapiro BE (Eds). *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 3rd ed. Philadelphia, USA. Elsevier; 2013:249-66.
69. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology* 2016;15(12):1273-1284
70. Alemdar M. Karpal Tünel Sendromu: Anatomi, Belirtiler, Tanı Yöntemleri ve Tedavi. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics* 2009;4(1):19-32
71. Chammas M, Boretto J, Burmann LM, Ramos RM, Neto FS, Silva JB. Carpal tunnel syndrome - Part II (treatment). *Rev Bras Ortop* 2014;49(5):437–45. CrossRef
72. Epilepsy-related Injuries Elaine C. Wirrell Division of Neurology 2006, Department of Pediatrics, Alberta Children’s Hospital, Calgary, Alberta, Canada doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00666.x
73. Injuries in epilepsy: a review of its prevalence, risk factors, type of injuries and prevention Rita Nguyen,1 José F. Téllez Zenteno 1Division of Neurology, Department of Medicine, University of Saskatchewan,Saskatoon, SK, Canada, 2009 Nov 16 doi:10.4081/ni.2009.e20
74. Neufeld MY, Vishne T, Chistik V, et al. Life-long history of injuries related to seizures. *Epilepsy Res* 1999; 34:123–7.

75. Buck D, Baker GA, Jacoby A, et al. Patients' experiences of injury as a result of epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38:439–44
76. Beghi E, Cornaggia C. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia* 2002; 43:1076–83.
77. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *Jama*. 1999;282(2):153-8.
78. Pourmemari MH, Heliovaara M, Viikari-Juntura E, Shiri R. Carpal tunnel release: Lifetime prevalence, annual incidence, and risk factors. *Muscle & nerve*. 2018;58(4):497-502.
79. Preston DC SB. Median neuropathy at the wrist Electromyography and Neuromuscular Disorders. *Clinical-Electrophysiologic Correlations*. 3rd ed: Elsevier; 2013. p. 267.
80. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *Current opinion in neurology*. 2005;18(5):581-5.
81. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Literature Alessia Genova , Olivia Dix , Asem Saefan , Mala Thakur , Abbas Hassan 1. Internal Medicine, Xavier University School of Medicine, Oranjestad, ABW 2. Plastic & Reconstructive Surgery, Department of Surgery, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Illinois, USA DOI: 10.7759/cureus.7333
82. Sung-Bom P, Woohyun S, Seung-Don Y. Slowed conduction velocity of the median sensory nerve across the carpal tunnel in normal adults. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84:598-603.
83. 2- Bland JDP. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin in Int Med* 2005; 4:578-582
84. Adams RD, Victor M. Disease of the peripheral nerves: Principles of Neurology: Beşinci baskı. Monotype Composition Company, New York, 1993; 1117-1169.
85. Asbury AK. Disease of peripheral nervous system: Harrison's Principles of Internal Medicine. Onikinci baskı. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK (eds). McGrawHill, Inc, New York 1991; 2096-2107.

86. Shiri R, Falah-Hassani KJ. Computer use and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Neurol Sci* 2015; 349: 15–19.
87. Mediouni Z, de Roquemaurel A, Dumontier C, et al. Is carpal tunnel syndrome related to computer exposure at work? A review and meta-analysis. *J Occup Environ Med* 2014; 56: 204–08
88. Luca Padua, Daniele Coraci, Carmen Erra, Costanza Pazzaglia, Ilaria Paolasso, Claudia Loreti, Pietro Caliendo, Lisa D Hobson-Webb Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management *Lancet Neurol* 2016; 15: 1273–84
89. Tunç Tuğba, Kutlu Gülnihal, Coşkun Özlem, Okuyucu Emine Esra, Çavdar Leyla, İnan Levent Ertuğrul karpal tünel sendromunda klinik ve elektrofizyolojik evrelemelerin karşılaştırılması *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 7(2): 23 – 26
90. Padua L, Monaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, ndTonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tünel síndrome hands. *Acta Neurol Scand* 1997; 96:211-217
91. Akman S, Erturer E, Çelik M et al. The results of open surgical release in carpal tunnel syndrome and evaluation of follow-up criteria. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36:259-64
92. Bland JD. Do nerve conduction studies predict the outcome of carpal tunnel decompression? *Muscle Nerve* 2001; 24:935-40.
93. Moghtaderi A, Izadi S, Sharafadinzadeh N. 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.
94. Şahin N, Albayrak İ, Uğurlu H. Obez hastalarda karpal tünel sendromunun şiddeti ve vücut kitle indeks değerleri arasındaki ilişki. *TUBAV Bilim Dergisi* 2009; 2(4): 484-8.
95. Sungpet A, Suphachatwong C, Kawinwonggowit V. The relationship between body mass index and the number of sides of carpal tunnel syndrome. *J Med Assoc Thai* 1999; 82:182-5.

96. Kouyoumdjian JA, Zanetta DMT, Morita MP. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve* 2002; 25:93-7.
97. Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong TJ. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17:632-6.
98. Uncini A, Lange DJ: Diagnostic yield of different electrophysiological methods in carpal tunnel syndrome: a reply. *Muscle Nerve* 1991; 2:184.
99. Giannini F, Cioni R, Mondelli M, Padua R, Gregori B, D'Amico P, et al. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment. *Clin Neurophysiol* 2002; 113(1):71-7.
100. Uncini A, Lange DJ, Solomon M, Soliven B, Meer J, Lovelace RE: Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: a comparative study of diagnostic utility. *Muscle Nerve* 1989; 12:735-741.
101. Luca padua, md, mauro lo monaco, md, enza maria valente, md, and piëtro altillo tonali, md a useful electrophysiologic parameter for diagnosis of carpal tunnel syndrome, *Muscle & Nerve* January 1996

BOSTON KTS ANKET FORMU

SEMPATOM ŞİDDETİ SKALASI

<i>Gece el veya el bileği ağrınızın derecesi nedir?</i> 1-Gece el veya el bileğimde ağrı olmuyor 2-Hafif ağrı 3-Orta derecede ağrı 4-Şiddetli ağrı 5-Çok şiddetli ağrı	<i>Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu?</i> 1-Olmuyor 2-Hafif karıncalanma oluyor 3-Orta derecede karıncalanma oluyor 4-Ciddi derecede karıncalanma oluyor 5-Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor
<i>Son iki hafta içinde el veya el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç defa uyandınız?</i> 1-Hiç 2-Bir defa 3-İki-üç defa 4-Dört-beş defa 5-Beş defadan fazla	<i>Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor?</i> 1-Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor 2-Hafif 3-Orta 4-Şiddetli 5-Çok şiddetli
<i>Gündüz el veya el bileğinizde ağrınız oluyor mu?</i> 1-Gündüz hiç ağrım olmuyor 2-Gün içinde hafif ağrım oluyor 3-Gün içinde orta derecede ağrım oluyor 4-Gün içinde şiddetli ağrım oluyor 5-Gün içinde çok şiddetli ağrım oluyor	<i>Son iki hafta içinde ortalama bir gecede kaç kez elinizde his kaybı veya karıncalanma ile uyandınız?</i> 1-Hiç 2-Bir defa 3-İki-üç defa 4-Dört-beş defa 5-Beş defadan fazla
<i>Gündüz kaç defa el veya el bileğinizde ağrınız oluyor?</i> 1-Hiç 2-Günde bir-iki defa 3-Günde üç-beş defa 4-Günde beş defadan fazla 5-Devamlı ağrım oluyor	<i>Anahtar veya kalem gibi küçük cisimleri tutmak ve kavramakta zorluk çekiyor musunuz?</i> 1-Hayır 2-Hafif zorlanıyorum 3-Orta derecede zorlanıyorum 4-Şiddetli zorlanıyorum 5-Çok şiddetli zorlanıyorum

Gündüz bir ağrı dönemi ortalama ne kadar sürüyor?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-10 dakikadan az
- 3-10-60 dakika arası
- 4-60 dakikadan daha uzun
- 5-Gündüz devamlı ağrı oluyor

Elinizde hissizlik var mı?

- 1-Hayır
- 2-Hafif hissizlik var
- 3-Orta derecede hissizlik var
- 4-Ciddi derecede hissizlik var
- 5-Çok ciddi derecede hissizlik var

El veya el bileğinizde güçsüzlük var mı?

- 1-Hayır
- 2-Hafif hissizlik var
- 3-Orta derecede hissizlik var
- 4-Ciddi derecede hissizlik var
- 5-Çok ciddi derecede hissizlik var

FONKSİYONEL DURUM SKALASI

Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve el bileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız. Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve el bileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız

1-Zorlanmadan 2-Hafif zorlanarak 3-Orta derecede zorlanarak 4-Şiddetli zorlanarak 5-El veya el bileği şikayetlerim nedeniyle hiç yapamıyorum

Yazı	1	2	3	4	5
Yazmak	1	2	3	4	5
Giysilerin Düğmesini iliklemek	1	2	3	4	5
Okurken kitabı tutmak	1	2	3	4	5
Telefon ahizesini tutmak	1	2	3	4	5
Kavanoz açmak	1	2	3	4	5
Alışveriş torbalarını taşımak	1	2	3	4	5
Günlük ev işleri	1	2	3	4	5
Banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3	4	5