



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

İNME Lİ HASTALARDA ÜST EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

Dr. Elif TEZERİŞENER

UZMANLIK TEZİ

2020-ANTALYA



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

İNME Lİ HASTALARDA ÜST EKSTREMİTE TUZAK NÖROPATİLERİ

Dr. Elif TEZERİŞENER

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Nilüfer BALCI

“Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

2020-ANTALYA

TEŐEKKÖR

Asistanlık eğitimim boyunca ve tez sürecinde verdiği desteklerden dolayı tez hocam Prof. Dr. Nilüfer BALCI'ya en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Asistanlığım süresince her zaman bilgi ve yakınlığıyla daima yanımda olan, hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım kıymetli hocalarım Prof. Dr. Tiraje TUNCER, Prof. Dr. Bülent BÜTÜN, Prof. Dr. Cahit KAÇAR, Prof. Dr. Sibel ÇUBUKÇU FIRAT, Prof. Dr. Nehir SAMANCI KARAMAN, Prof. Dr. İlhan SEZER ve Doç. Dr. A.Hakan NUR'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Klinikte beraber çalıştığım tüm doktor arkadaşlarıma, fizyoterapist arkadaşlara, klinik hemşirelerine, sekreterlerimize ve tüm personelimize teşekkürlerimi sunuyorum.

Ayrıca tezimin istatistiksel çalışmalarındaki desteğinden dolayı Dr. Başak OĞUZ'a teşekkür ederim.

Tüm eğitim ve öğrenim hayatım boyunca her zaman en büyük desteğim olan annem, babam, kardeşlerim ve eşime teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 İnme.....	2
2.1.1 Tanım.....	2
2.1.2 Epidemiyoloji.....	2
2.1.3 Serebrovasküler Anatomi.....	4
2.1.4 İnme etiyolojisindeki faktörler.....	5
2.1.5 Patofizyoloji.....	6
2.1.6 İnme Sınıflandırılması.....	7
2.1.7 Tanı.....	10
2.1.8 İnme Sonrası İyileşme.....	11
2.1.9 İnmeli Hastalarda Rehabilitasyon.....	12
2.2 Median Sinir Anatomisi.....	15
2.2.1 Karpal Tünel Sendromu.....	16
2.3 Ulnar Sinir Anatomisi.....	20
2.3.1 Gecikmiş Ulnar Nöropati (Retrokondiller Oluk)... ..	21
2.3.2 Kübital Tünel Sendromu.....	22
2.4 Elektrofizyolojik yöntemler.....	23
2.4.1 Sinir İleti Çalışmaları.....	23
2.5 Karpal tünel sendromunda ENMG.....	28
2.5.1 Sinir İleti Karşılaştırma Testleri.....	30
2.6 Ulnar Sinir Tuzaklanmasında ENMG.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	33
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇ.....	61
7. ÖZET.....	62

8. ABSTRACT.....	65
9. KAYNAKLAR.....	68
10. EKLER.....	75



SİMGELER VE KISALTMALAR

AAEM	Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Akademisi
ADM	abduktor digiti minimi
AVM	arteriovenöz malformasyon
APB	abduktor pollisis brevis
BKAP	birleşik kas aksiyon potansiyeli
BT	bilgisayarlı tomografi
DM	diyabetes mellitus
DSAP	duyu sinir aksiyon potansiyeli
EMG	elektromiyografi
ENG	elektronörografi
ENMG	elektronöromiyografi
FAS	Fonksiyonel ambulasyon sınıflaması
HT	hipertansiyon
İSH	intraserebral hemoraji
KTS	karpal tünel sendromu
MAS	Modifiye Asworth Spasite Ölçeği
MRG	manyetik rezonans görüntüleme
SS	standart sapma
SVO	serebrovasküler olay
UST	ulnar sinir tuzaklanması
VAS	vizüel analog skala

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP).....	26
---	----



ÇİZELGELER DİZİNİ

Tablo 1-Çalışma gruplarındaki hastaların demografik özellikleri.....	39
Tablo 2-Hasta ve kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması.....	40
Tablo 3-Hasta ve kontrol grubunun elektrofizyolojik ölçümleri.....	41
Tablo 4-Hasta grubunda paretik ve nonparetik taraf elektrofizyolojik ölçümler.....	42
Tablo 5-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve demografik özellikleri.....	43
Tablo 6-Kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve demografik özellikleri.....	44
Tablo 7-Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanma ve demografik özellikler.....	45
Tablo 8-Kontrol grubunda ulnar sinir tuzaklanma ve demografik özellikleri.....	46
Tablo 9-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ile inmeden sonra.....	47
Tablo 10-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ve rehabilitasyona başlama süresi.....	47
Tablo 11-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ve rehabilitasyon süresi.....	48
Tablo 12-Kontrol ve hasta grubunda karpal tünel sendromunun muayene bulgusu ile ilişkisi.....	48
Tablo 13-Kontrol ve hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanmasının muayene bulgusu ile ilişkisi.....	49
Tablo 14-Hasta grubunda paretik ve non-paretik tarafta karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması.....	49
Tablo 15-Hasta grubunun klinik özellikleri.....	50
Tablo 16-Hasta grubunun Brunnstorm evrelemesi.....	51
Tablo 17-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve klinik özellikleri.....	52
Tablo 18-Hasta grubunun karpal tünel sendromu ve Brunnstorm evreleri.....	53
Tablo 19-Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması ve klinik özellikleri.....	53
Tablo 20-Hasta grubunun ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre Brunstorm evrelerinin karşılaştırılması.....	54

1. GİRİŞ

İnme, serebral damarların oklüzyonu veya rüptüründen kaynaklanan motor kontrol kaybı, his bozukluğu, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kaybı, görme problemlerinden komaya kadar gidebilen, aniden ortaya çıkan klinik tablolar bütünüdür. İnme, erişkin nörolojik hastalıklar arasında sıklık ve önem açısından ilk sırada yer alır. Dünyada en yaygın, ciddi nörolojik problemdir. Neden olduğu sekonder bozukluklar arasında ise derin ven trombozu, disfaji, beslenme bozuklukları, enfeksiyon, depresyon, düşme, osteoporoz, heterotopik ossifikasyon, spastisite, nörojenik mesane ve bağırsak, konvulziyon, omuz patolojileri ve üst ekstremitte tuzak nöropatileri sayılabilir.

Tuzak nöropatisi bir sinirin normalde de dar olan anatomik alanlarda kronik mekanik sıkışmasıyla ortaya çıkan mononöropatidir. Ağrıdan uyuşmaya kadar değişen derecelerde görülen duysal bozukluklar tuzak nöropatilerin en tipik belirtisidir. Hastalık ilerlerse bunu kas zayıflığı ve kas atrofisi izler. Patolojik olarak sırasıyla şu karakteristik değişiklikler olur; paranodal demyelinizasyon, komplet segmental demyelinizasyon, sinir liflerinin aksonal dejenerasyonu. İleri evrelerde sıkışma yerinin distalinde wallerian dejenerasyonu oluşur. Elektrofizyolojik bulgular lezyonun patolojik evresine bağlıdır, ancak genel olarak kesin tanı sinir ileti çalışmaları ile konur. Tuzak nöropatilerin tipik örneği karpal tünel sendromudur. Ulnar sinir tuzak nöropatileri karpal tünel sendromundan sonra ikinci sıklıkta görülen üst ekstremitte tuzak nöropatisidir. İnmeli hastalarda paretik olmayan üst ekstremitenin günlük yaşam aktivitelerinde aşırı kullanımı, paretik kolun ise yanlış kullanımı periferik sinirlerde kronik mekanik stres yaratarak tuzak nöropatilerine sebep olabilmektedir. Sinir tuzaklanmaları yaşam kalitesini ve fonksiyonelliği ciddi şekilde etkileyebilir. İnmeli hastalarda hastalık nedeniyle oluşan duysal problemler, ağrı ve güçsüzlükle karışabilmesi nedeniyle tuzak nöropatileri gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle halen inmeli hastalarda tuzak nöropatileri sıklığı ve kliniği net olarak bilinmemektedir.

Bu çalışmanın amacı; inmeli hastalarda üst ekstremitte tuzak nöropati sıklığını saptamak, tuzak nöropatisinin hastaların fonksiyonel düzeyleri üzerine etkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 İnme

2.1.1 Tanımı

Dünya sağlık örgütü'nün tanımına göre inme; 24 saatten uzun süren ya da ölümle sonuçlanan, vasküler neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, hızlı gelişmiş, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğudur (1). Bu tanımlama geniş bir etiyolojiyi kapsamakla birlikte, inme benzeri bulgulara yol açan travmatik beyin hasarı, beyin tümörü, abse, konvulsiyon, senkop ve ensefalit gibi tanılarını dışında tutar (2).

Serebrovasküler olay (SVO) tanımı çoğu zaman inme ile eş anlamlı kullanılmakla birlikte, günümüzde inme tanımlamasının kullanılması ve beraberinde serebral infarkt, serebral hemoraji gibi patolojik tanılarının da belirtilmesi tercih edilmektedir (2,3).

2.1.2 Epidemiyoloji

İnme dünyada en yaygın ve ciddi görülen nörolojik problemdir ve ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak hastalığın insidansı giderek artmaktadır (2).

Endüstrileşmiş toplumlarda inme, iskemik kalp hastalıklarından sonra en sık görülen ölüm sebebidir. Engelliliğe yol açmada ise en sık görülen neden olup hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli bir yer tutan hastalık grubunu oluşturmaktadır (4).

Batı toplumlarında yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen epidemiyolojik veriler her yıl 1000 kişiden 2'sinin inme geçirdiğini göstermektedir. İnme geçirenlerin ise üçte biri ilk bir yıl içinde ölmekte, üçte biri özürlü kalmakta, üçte biri de kısmen iyileşmektedir. Bu oranlar inmeyi en fazla özürlülük ve bağımlılığa yol açan hastalıklar arasında zirveye taşımaktadır (5,6).

SVO'yu arttıran birçok faktör vardır. SVO'yu engellemek için risk faktörlerinin her birinin ayrı ayrı ve birbiri ile ilişkilerinin bilinmesi önemlidir. İnme için majör risk faktörü hipertansiyon (HT) olup, bunu kalp hastalıkları ve diyabetes mellitus (DM) takip eder. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, HT en

önemli risk faktörü olarak belirtilmiştir. Erkek hastalarda, kadın hastalara göre 10 yıllık ortalama inme riski yüzdesi daha yüksektir ve yaş gruplarına bakıldığında yaş arttıkça inme olasılığı artmaktadır. Birçok risk faktörü bir arada bulunduğu, risk faktörlerinin (sigara, obezite, yüksek kolesterol, dengesiz beslenme vb.) tek tek düzeyleri çok yüksek olmasa bile, inme riski birkaç kat yükselir (7,8).

İnme ile ilişkili risk faktörlerinin büyük çoğunluğunun tanımlanmış ve önlenabilir olduğu dikkate alınırsa, hastalık insidansı azaltılabilir. Diğer yandan inme sonrası akut dönemde gelişecek beyin hasarını minime indirmeyi daha kolay ve etkili kılmak, prognoz tayini ve rekürren bir ataktan korunmak için de önemlidir.

İnme tamamlandığında, nörolojik durumu tersine çevirebilen, başarılı bir medikal tedavi yoktur. Bu nedenle inmeye neden olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi, prognoz tayini ve yeni bir ataktan korunmak için oldukça önemlidir (2). Bireysel olarak ele alındığında, risk faktörlerinin başta yaş olmak üzere diğer risk faktörleri ile etkileşimleri, toplum sağlığı açısından da prevalansları göz önüne alınarak değerlendirilmelidir (9). İnmede risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olmak üzere iki ana başlık altında incelenebilir (9,10).

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş, cinsiyet, ırk, düşük doğum ağırlığı ve soygeçmişte serebrovasküler hastalık öyküsüdür. Yaş ilerledikçe inme riskinin arttığı bilinmektedir. 55 yaşından sonraki her on yılda bu risk iki kat artmaktadır. En önemli değiştirilemeyen risk faktörü yaştır. İnme riski yaşla birlikte artar ve özellikle 65 yaş üstünde görülür (2). İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Bununla beraber, yaşlı nüfusun artması ile birlikte ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır (11). Ateroskleroz risk komitesi çalışmada zencilerdeki inme insidansının beyazlara göre %38 daha fazla olduğu saptanmıştır (12).

Diğer değiştirilemeyen risk faktörlerinden birisi de genetikdir (apo b, ace gen polimorfizmi, trombofili). Aile öyküsünün risk faktörü olmasında çeşitli etmenler rol almaktadır. Bunlar; benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve

bazı kalıtsal özellikler olabilir (13). Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir (14).

Değiştirilebilir risk faktörleri

DM, HT, kalp hastalığı (iskemik, valvüler veya aritmi), sigara, fibrinojen yüksekliği, hiperlipidemi, eritrositozis değiştirilebilir risk faktörleridir (2). Hipertansif kişilerde inme riskinin 7 kat, DM'li kişilerde ise 2 kat arttığı yapılan çeşitli çalışmalarda belirlenmiştir (2,14).

İnme için önemli ve değiştirilebilir diğer bir risk faktörü, sigara kullanımıdır (2,10). İnmenin kendisi de inme için bir risk faktörüdür. Önceden geçici iskemik atak geçirenlerin %35'inde 5 yıl içinde yerleşmiş inme ortaya çıktığı görülmüştür (15,16,17).

Kesinleşmiş, tedavi edilebilir risk faktörleri

HT, DM, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı, kalp hastalıkları [atriyal fibrilasyon (af), koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği], menopoza sonrası hormon tedavisi, yüksek hematokrit, hiperlipidemi, sigara, asemptomatik karotis stenozu, geçici iskemik ataklar ve orak hücreli anemi inmede kesinleşmiş risk faktörleridir.

Kesinleşmemiş veya yeni risk faktörleri

Beslenme alışkanlıkları, alkol kullanımı, oral kontraseptif kullanımı, fiziksel inaktivite, şişmanlık, hiperhomosisteinemi, hormon kullanımı, fibrinojen yüksekliği, inflamasyon (c-reaktif protein yüksekliği), hiperkoagülabilité (polistemia vera, protein c ve s eksikliği, lupus antikoagülanı, antikardiyolipin antikorları) kesinleşmemiş risk faktörleridir. Ayrıca migren, hiperürisemi, kollajen doku hastalıkları, anemi ve ilaç bağımlılığı potansiyel risk faktörleridir (9,18).

2.1.3. Serebrovasküler Anatomi

Beyin metabolik olarak vücuttaki en aktif organlardan biridir ve bu aktiviteyi sağlamak için zengin bir kan akımına gereksinim duyar. Erişkinlerde

kardiyak outputun % 15-17'si beyine gider (19).

Beyin kan gereksinimini arkus aortadan çıkan başlıca 4 arteriel trunkustan (iki internal karotid arter ve iki vertebral arter) sağlar. Bu dört arter subaraknoid boşluk içinde uzanır ve dalları beynin alt yüzünde birbirleriyle anastomoz yaparak willis poligonunu oluşturur. Bu arterler, beynin ön kısmında karotis sistemini (anterior sirkülasyon), arka kısmında ise vertebrobaziller sistemi (posterior sirkülasyon) oluştururlar (19).

Anterior dolaşım: Serebrovasküler olayların %80'i karotid sistemde oluşmaktadır. İnternal karotid arterin 2 ana dalı; anterior ve orta serebral arterdir. Orta serebral arter, internal karotid arterin en büyük dalıdır (18).

Serebrovasküler olay serebral hemisferleri etkileyerek hemipareziye yol açmaktadırlar. Klinik bulgulara bakıldığında; %65 hemiparezi, %60 hemianestezi, %35 tek taraflı körlük, %30 fasial uyuşukluk, %25 alt fasial zayıflık, %20 afazi, %20 baş ağrısı, %15 dizartri ve %15 görme alanı kaybı görülebilmektedir (18,19).

Posterior dolaşım: Bu etkilenimdeki klinik durum, beyin sapının yapısı hemisferlerden daha farklı olduğu için daha karmaşıktır. Beyin sapındaki olaylarda bilateral tutulum şeklinde olan belirtiler, kranial sinir tutulumları ve serebellar bulgular ön plandadır. Vertebrobaziller dolaşım iskemisindeki en sık görülen semptomlar ; %50 ataksi, %30 bilateral veya unilateral hemiparezi, %25 dizartri/disfaji, %25 senkop veya baş dönmesi, %20 baş ağrısı, %10 kulak çınlaması ve %10 diplopi olarak görülür. Beyin sapı hastalıklarındaki belirtiler; hemiparezi veya hemisensorial kayıpla birlikte kranial sinir tutulumuna bağlı olarak ortaya çıkan disfaji, dizarti gibi bulgulardır (18,19).

2.1.4. İnme etiyolojisindeki faktörler

1.Oklüzyon

- a) Büyük damar oklüzyonu
- b) Büyük damar dallarının oklüzyonu
- c) Küçük penetran arterlerin oklüziv hastalığı (laküner infarkt)

2.Embolizasyon

- a) İnternal karotid arter veya arkus aortadaki aterom plağı kaynaklı
- b) Kalp hastalıkları kaynaklı (romatizmal ve iskemik kalp hastalığı,

bakteriyel endokardit, atrial miksoma, prostetik kapak, mitral valv prolapsusu)

c) Diğer (yağ embolisi, tümör embolisi)

3. Damar duvarı hastalıkları

a) Arteritler (romatoid vaskülit, sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodosa, temporal arterit, takayasu hastalığı, wegener granülomatozu)

b) Diğer (sifilitik vaskülit, fibromusküler hiperplazi, sarkoidoz)

4. Kan hastalıkları

Koagülopatiler, hemoglobinopatiler, hiperviskosite sendromları, polisitemi, trombositopenik purpura, trombositemi.

5. Venöz tromboz

6. Kanama

a) Intraserebral kanama [HT, anevrizma, neoplazm, travma, arteriovenöz malformasyon (AVM), antikoagülan tedavi, septisemi, dissemine intravasküler koagülopati, koagülasyon bozuklukları]

b) Subaraknoid kanama (anevrizma, travma, AVM, tümör, antikoagülan tedavi, koagülasyon bozuklukları)

2.1.5 Patofizyoloji

Beyin her kalp atışında çevresel dolaşıma pompalanan kanın yaklaşık 1/5'ini kullanır. Erişkin bir beynin normal işlevini sürdürebilmesi için oksijen ihtiyacı dakikada 500-600 ml, glukoz ihtiyacı ise 75-100 mg'dır. Beyin dokusunun oksijen ve glukoz depolama özelliği yoktur ve metabolizması çok yüksektir. Bu nedenle beyin dolaşımında 6-10 sn'lik bir duraklama, reversibl nöronal bozukluk ve bilinç kaybına yol açar. 2 dakika içinde beynin tüm aktiviteleri kesilir ve 5 dakika sonra geri dönüşümsüz beyin dokusu yıkımı oluşur (20).

Serebral kan akımı normalin %18-20'sinin altına indiğinde, 2-3 saat içerisinde infarkt oluşmaktadır (21). Herhangi bir nedenle akımda tıkanıklık söz konusu olduğunda, sınırlı bir bölgede kan akımı kritik seviyenin altına düşer ve doku nekrozu gelişir. Bu alan iskemik çekirdek olarak adlandırılır. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerden periferde doğru gidildikçe artış gösteren ve kollateral damar sistemleri tarafından beslenen farklı kan akımı kuşakları mevcuttur. İskemik stres altındaki bu alanlarda henüz infarkt meydana

gelmemiştir. Ancak, eğer iskemik durum düzeltilmezse, bu bölgelerin zaman içerisinde nekroza gitme olasılığı vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı beyin bölgesine kurtarılabılır doku (iskemik penumbra) adı verilir ve bu doku günümüzde tedavi yaklaşımlarının temel hedefini oluşturmaktadır (22).

2.1.6 İnme Sınıflandırılması

İnme sınıflandırılması geçmişten bugüne değişik parametreler kullanılarak birçok şekilde yapılmıştır. Geçmişte yapılan sınıflandırmalar esas olarak risk faktörü profilleri, inme klinik özellikleri ve görüntüleme çalışmalarındaki [bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG)] bulgulara dayalıdır (23).

Lezyon patolojisine göre etiyolojik olarak, inme belirtilerinin yerleşme sonlanma arasında geçen zamana göre ve oluşan lezyonun lokalizasyona göre klinik tablolar olarak sınıflandırılabilir.

Etiyolojik Sınıflandırma

İnme patofizyolojik olarak iskemik ve hemorajik inme olmak üzere ikiye ayrılır. İnmelerin %85'i iskemik, %15'i hemorajiktir. İskemik inmelerin %40'ı büyük, %20'si küçük damar trombozlarına, %20'si serebral emboliye ve serebral vaskülitte, %5'i de serebral hipoperfüzyona bağlıdır (24).

Trombotik SVO

İnmenin en yaygın tipidir. Karotid ya da orta serebral arter gibi büyük kan damarlarının aterosklerotik oklüzyonuna bağlıdır. Trombotik oklüzyon giderek artan bir süreçte ortaya çıkar ve defisit yavaş gelişir. Semptomların ilerleyişi saatler ve günler alır (50). Ateroskleroz genellikle büyük damarları tutar. Bu nedenle trombotik inme sonucu olan iskemi, genişleme eğilimindedir ve hastaların durumu gittikçe kötüleşir. Risk faktörleri, ateroskleroz risk faktörleri ile aynıdır (25).

Trombüs bir arteri tamamen tıkayıp distalinde iskemiye sebep olabilir ya

da damarın distaline emboli atabilir (arterden artere emboli) (26). Genellikle beyinde geniş infarktlarla sonuçlanır (2).

Embolik SVO

Emboli kalp, kalp kapakçıkları veya büyük ekstrakraniyal arterlerde gelişen bir trombüsten kaynaklanabilir. Klinik nörolojik bulguların başlangıcı anidir. Embolik inme çoğu zaman kardiyak nedenlere bağlıdır. AF, embolik inme için en önemli risk faktörüdür. Miyokard infarktüsü sonrası, kardiyomiyopati varlığında veya kalp ameliyatlarının ardından sol ventrikülde gelişen mural trombus, embolik inmede diğer önemli bir nedendir. İnme sıklığı uzun süreli antikoagulasyon ile azaltılabilir (15,16).

Laküner SVO

Laküner infarktlar; beynin derin bölgelerine veya beyin sapına lokalize olan büyük damarlardan çıkan, küçük perforan arteriollerin oklüzyonuna bağlı olarak gelişen 15 milimetreden küçük iskemik lezyonlardır (27). Başlıca bazal ganglionlar, lentiküler nükleus ve özellikle putamen, talamus, internal kapsül, pons ve sentrum semiovalede oluşan laküner infarktlar daha az sıklıkta serebellum, serebral giruslar ve spinal kordda görülebilir . Prognoz genellikle iyidir. Özellikle, HT ve DM ile yakından ilişkilidir . Laküner infarktlarda nörolojik iyileşme erken, hızlı ve prognoz daha iyidir (2).

Hemorajik SVO

Hemorajik inme; intraserebral hemoraji ve subaraknoid kanama olmak üzere iki ana başlık altında toplanmaktadır. İskemik inme daha sık görülmesine rağmen, hemorajik inme daha çok morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır.

İntraserebral Hemoraji

İntraserebral hemoraji (İSH), arteriyel veya venöz kanın, ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tablodur. Genellikle ani başlangıçlı olan kanama yırtılan damarın boyutu ve yerine bağlı olarak dakikalar, saatler, kimi

zamanda günlerce sürebilen, uyarıcı ya da prodromal belirtileri genellikle olmayan klinik tablodur. Sıklıkla en önemli neden hipertansif kanamadır. İSH, 1 ayda ölüm oranlarının % 40'a ulaştığı en destrüktif inme subtiplerindendir. Serebral hemoraji tiplerinden olan İSH lokalizasyonu olarak en sık putamen olmak üzere (%35-50), lobar (%30), talamus (%10-15), pons (%5-12), kaudat nükleus (%7) ve serebellumda (%5) görülmektedir . Akut mortalite yüksektir, ama intraserebral kanamadan kurtulan hastalarda sıklıkla hemorajiden iki ile üç ay sonrasında hızlı nörolojik düzelme görülür (28).

Subaraknoid Kanama

Sakküler anevrizma veya avm rüptürü ile oluşur. Sakküler anevrizma rüptürü çok şiddetli baş ağrısına neden olur. Hastalar bu ağrıyı “hayatımda yaşadığım en şiddetli ağrı” ifadesi ile tanımlarlar. Subaraknoid kanamanın semptomları kusma, baş dönmesi, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler, HT ve hafıza bozukluğudur (29). Akut bilinç kaybı sık görülür. Fokal nörolojik değişiklikler veya koma gelişebilir. Sakküler anevrizmalar en sık willis poligonunun anterior bölgesindedir. AVM'ler anevrizmaya oranla hayatın daha erken dönemlerinde, sıklıkla yirmili ve otuzlu yaşlarda görülür (11). Olguların yaklaşık yarısında, lezyonun ilk klinik belirtisi kanamadır. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde AVM kendisini nöbetler veya kronik baş ağrısı ile gösterir (9).

Zaman Profiline Göre Sınıflandırma

İnme belirtilerinin yerleşme ve sonlanma biçimleri (zaman profili) dikkate alındığında ise; 4 temel klinik tablo ile karşılaşılır (30).

Geçici iskemik atak: Geçici iskemik ataklar fokal serebral veya retinal iskeminin bir sonucu olarak ortaya çıkan, daha kısa süreli olan nörolojik defisit ataklarıdır. Birçok geçici iskemik atak ilk 1 saat içinde düzelir. Genellikle 5-15 dakika süren, 24 saat içinde tamamen düzelen geçici bir tablo olsa da, kalıcı beyin hasarına neden olma potansiyeli olan, altta yatan serebrovasküler hastalığın uyarıcı işareti olarak kabul edilmektedir. Sıklıkla aterosklerotik karotid arter hastalığı sonucu görülür (31).

Reversibl iskemik nörolojik defisit: Nörolojik semptomlar geçicidir, ancak 24 saatten uzun sürer. Subkortikal gri ve beyaz cevherdeki küçük infarktlardan kaynaklanabilir.

Progresif inme: Nörolojik defisit ani başlar, saatler veya birkaç günü alacak şekilde ilerler ve belirli bir platoda devamlı kalır. Sıklıkla major serebral arterin aktif oklüziv trombozu sonucu oluşur.

Tamamlanmış inme: 6 saatten daha az sürede nörolojik defisitinin maksimal olarak oturduğu klinik tablodur.

2.1.7 Tanı

Acil serviste ve akut inme tedavisinden sonra, gerekli yaşam koşulları sağlandıktan sonra inme etiyojisinin tam olarak belirlenebilmesi ve sekonder koruyucu önlemlerin alınması amacıyla hastalar değerlendirilmelidir. Tanıda yardımcı tetkikler sıklıkla kraniyal ve serebrovasküler görüntülemeler, karotid arter ultrasonografisi, elektrokardiyografi ve ekokardiyografidir. Diğer laboratuvar testler klinik şüphe durumuna göre istenebilir (32).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) beyin hasarının derecesini ve yapısal anormallikleri ortaya çıkarmada yararlıdır (32). Akut inmede ilk 48 saatte serebral değişikliklerin gösterilmesinde MRG, bilgisayarlı tomografi (BT)'ye göre daha hassastır (33). Yine laküner inmeler için, kemik patolojilerin olmadığı posterior fossa görüntülemesinde MRG ilk seçenektir (34). Difüzyon ağırlıklı MRG erken dönem iskemik değişikliklerin gösterilmesinde diğer konvansiyonel görüntülemelere göre daha yararlıdır (32). MRG, akut dönemde intraserebral kanama belirlenmesinde BT kadar hassastır. Hemorajik SVO'da kraniyal BT birinci seçenektir. Subakut ve kronik hemorajik olgularda MRG, BT'den daha üstündür (35).

MR anjiyografi ise hem ekstrakranyal hem de intrakranyal damarların görüntülenmesi için non-invaziv bir tekniktir (32).

Kalp hastalıkları ve kalp kaynaklı emboli, iskemik inmenin majör bir sebebi olduğu için çoğu hastada kardiyak görüntüleme incelemeleri yapılmalıdır.

Transtorasik veya transösefagial ekokardiyografi kardiyak kökenli etiyolojilerin saptanmasında kullanılan tetkiklerdir (34,35).

2.1.8. İnme Sonrası İyileşme

Akut inmeli hastaların %88 kadarında hemiparezi vardır (36). Twitchell yaptığı çalışmada (37), inmeyi takiben, motor inmenin klasik paternini detaylı bir şekilde tanımlamıştır. Hemiparetik hastaların çoğunda kol bacağına göre daha çok etkilenmiş olup, kolda fonksiyonel motor iyileşme derecesi bacağına göre daha azdır. Çeşitli sebepleri olmakla beraber en önemli sebebi, iskemik inmelerin çoğunun belirli vasküler alanda ortaya çıkmasıdır. Daha spesifik olarak; orta serebral arter bölgesini etkileyen inmeler, sadece anterior serebral arter bölgesini etkileyenlere göre daha sık görülür. Anterior serebral bölgesi infarktı geçiren hastalarda, kol tutulumunun bacak tutulumundan ağır olduğu genel patern tersine döner ve motor fonksiyonun en iyi korunduğu yer üst ekstremitedir olur.

Kol kuvvetsizliğinin başlangıçtaki şiddeti ve el hareketlerinin geri dönme zamanı, koldaki nihai motor iyileşmenin önemli göstergesidir (38,39). Başlangıçta komple kol paralizi olduğunda veya 4 hafta içinde ölçülebilir bir kavrama gücü olmadığında, işe yarar el fonksiyonlarının geri dönüş prognozu kötü olacaktır. Bununla birlikte, başlangıçta ciddi kol zayıflığı olan hastalardan %11 kadarı iyi derecede el fonksiyonu kazanabilirler. Dört haftaya kadar elde biraz motor iyileşme gösteren hastaların %70 kadarı tam veya iyi seviyede iyileşme gösterebilirler. Tam fonksiyonel iyileşme genellikle 3 ay içerisinde gerçekleşir. Bard ve Hirschberg'e göre eğer ilk 3 hafta içinde hareket oluşmaz veya bir segmentteki hareketi takip etmezse ise, hareketin iyileşmesi kötü olacak demektir (40).

Motor iyileşme paternleri Copehang inme çalışması yazarlarınca detaylı bir şekilde tarif edilmiştir (41). İnmeli hastaların %95'i en iyi nörolojik düzeylerine ilk 11 hafta içerisinde ulaşırlar. Daha hafif inme vakaları daha hızlı iyileşirler, ciddi inme geçirenler ise ortalama 15 hafta içinde en iyi nörolojik düzeylerine ulaşırlar. Motor iyileşme süreci başlangıçtaki erken hızlı iyileşme safhası ardından bir platoya erişir (42).

2.1.9. İnmeli Hastalarda Rehabilitasyon

İnmenin fonksiyonel ve nörolojik kayıplar nedeniyle hastanede yatış süresi açısından 3.sırada yer aldığı ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen önemli bir sağlık problemi olduğu bilinmektedir (43). İnmeli hastaların %40'ı orta, %15-30'u ise ciddi derecede özürlü olarak hastaneden ayrılmaktadır (44). Erken dönemde etkili bir rehabilitasyon programı, iyileşme üzerine olumlu etkileri ve minimal özürlülük ile ilişkisi nedeniyle önem kazanmaktadır (45). Rehabilitasyonun amacı; kişiyi fiziksel, psikolojik, sosyal ve mesleki yönden erişebileceği maksimum bağımsızlık düzeyine erdirmek ve kişinin yaşam kalitesini arttırmaktır (45,46).

Rehabilitasyonda primer amaç; komplikasyonları önlemek, bozuklukları minimize, fonksiyonları maksimize etmektir.

Rehabilitasyonda sekonder amaç ise; olayın tekrarını önlemek (koroner-vasküler ilişkili ölüm), rehabilitasyonu optimize edebilmek için erken değerlendirme ve tedavi yapmak, uygun tedavi planı için standart ve geçerli değerlendirme araçları kullanmak, fonksiyonel amaçlara uygun, kanıta dayalı yaklaşımlar seçmek, her hastayı multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirmek, hasta, ailesi ve bakıcısının rehabilitasyon ekibinin elemanı olduğu unutmamak, hasta ve ailesinin eğitiminin, tedavinin başarısını artıracığını unutmamak ve toplum kaynaklarını hastanın topluma integrasyonu için kullanmaktır. Sonuçta; amaç hastanın fiziksel, kognitif, emosyonel ve sosyal yönden yaşam kalitesini arttırmak olmalıdır.

Herhangi bir rehabilitasyon çalışmasının başarılı olabilmesinin temel prensiplerden biri rehabilitasyona tabi tutulacak hastanın, en az rehabilitasyonu uygulayacak personel kadar çalışmalara katkıda bulunmasıdır. Bu nedenle rehabilite edilmesi düşünülen hastanın başlangıçta çok iyi bir muayene ve kontrolden geçirilip, rehabilitasyon potansiyelinin saptanması gerekir. Rehabilitasyon potansiyelinin saptanması, hastanın tedaviye uygun olup olmadığına karar verme dışında prognoz tayininde, rehabilitasyon programının planlanması ve takibinde de gereklidir.

Rehabilitasyon prognozun tayininde olumlu ve olumsuz çeşitli faktörler vardır (47).

Rehabilitasyon potansiyelini olumlu yönde etkileyen faktörler;

- Hastanın genç oluşu
- Daha önce SVO geçirmemiş olması
- İdrar ve/veya gaita inkontinansının olmayışı
- Görsel alan defekti bulunmaması
- Ailesel destek
- Eğitim ve sosyo-ekonomik durumunun iyi olması
- Rehabilitasyon için erken başvuru
- Kapsamı ve kapasitesi yeterli bir rehabilitasyon merkezi

Rehabilitasyon potansiyelini olumsuz yönde etkileyen faktörler:

- İleri yaş
- İnme sonrası bilincin kapalı olduğu sürenin uzun olması
- İdrar ve/veya gaita inkontinansı olması
- Görsel alan defekti olması
- Vertikalite duyusunun bozulmuş olması
- Oturma dengesinin bozuk olması
- Kognitif (bilişsel) ve algısal disfonksiyon
- Nistagmus bulunması
- Total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi
- Hipertansiyon
- Diyabetis mellitus

Akut Dönem Rehabilitasyonu

Akut iskemik inmeli hastalar 48 saat içinde, hemorajik inmeli hastalar ise 5 gün içinde rehabilitasyon yönünden değerlendirilmelidir. Rehabilitasyon inmenin akut döneminde başlayan, postakut dönemde devam eden, topluma, eve, işe dönüşü ve ömür boyu izlemi içine alan aktivitelerin tümü olarak ele alınmalıdır. İnme tekrarlayabileceği için risk faktörleri, komorbid durumlar yakından izlenmelidir. Akut dönemde hastanın uyanıklığı, bilişsel fonksiyonları, yutması ve bası yaraları yönünden cildi değerlendirilmelidir. Mesane ve bağırsak bakımı ile mobiliteye önem verilmelidir. Antitrombotik ve antikoagülan tedavi kontrol edilmelidir. Yine, aile ve/veya bakıcı desteklenmelidir. İnmelilerde klinik sorunların çoğu immobilité ve fizyolojik kondüsyon kaybından kaynaklandığı için erken mobilité esastır (48,49).

Üst ekstremitede gelişebilecek kontraktürleri önlemek amacıyla omuzu abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda tutacak şekilde kol altına yastık konulmalıdır. Ön kol yarı fleksiyon veya ekstansiyon pozisyonunda yastık ile desteklenmelidir. Duyusal stimulasyon sağlamak için elin içine bir top, elin baskın fleksör hâkimiyeti nedeniyle, tendon kısalıklarının oluşmaması için 6-8 saat süreyle fleksörleri gerecek splintin beraber kullanılması önerilmektedir (50). Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonunda tutulmalı, trokanter hizasında kum torbasıyla desteklenerek bacağın dış rotasyonu önlenmelidir. İki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir. Aralıklı yüz üstü yatma kalça ve diz kontraktürlerini önlemede yardımcı olur. Damar yolunu sağlam ekstremitde açarak paretik taraf korunmalıdır.

Nörorehabilitasyonda Kullanılan Yöntemler

- Brunnstrom Yöntemi
- Bobath Yöntemi
- Rood Yöntemi
- Zorunlu Kullanım Tedavisi
- Ayna Tedavisi
- Bilateral Hareket Tedavisi
- Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon
- Biofeedback
- Repetitif Transkranyal Manyetik Stimülasyonu
- Ortez Uygulamaları

İnmeli Hastalarda Komorbid Hastalıklar Ve Sekonder Komplikasyonlar

- Kardiyak Sorunlar
- Uyku Bozuklukları
- Derin Ven Trombozu
- Disfaji Ve Malnütrisyon
- Enfeksiyon
- Depresyon

- İnme Sonrası Ağrı
- Düşme
- Üst ekstremitte komplikasyonları (Heterotopik ossifikasyon, tromboflebit, hareket kısıtlılığı, glenohumeral subluksasyon, yumuşak doku lezyonları, elde ödem, kompleks bölgesel ağrı sendromu, osteoporoz, brakial pleksus ve diğer periferik sinir lezyonları)

İnmeli hastaların hem paretik hem de paretik olmayan ekstremitelerinde median ve ulnar sinirlerde değişiklikler izlenebilmektedir. Bu durumun olası sebepleri yürümeye yardımcı cihaz kullanımı, felçli olmayan el bilek ve elin fazla kullanımı, kompresyon, ödem, muhtemel trans-sinaptik dejenerasyon ve sinir gerilmesi ve kompresyonu olduğu düşünülmüştür (48,49)

2.2 Median Sinir Anatomisi

Median sinir aksillada brakial pleksusun medial ve lateral kordlarından oluşur. Lateral kord 5-6-7. servikal spinal sinirlerden çıkan lifleri taşıırken, medial kord 8. servikal ve 1. torakal spinal sinirden lifler alır. Kolda M.biceps brachii'nin medialindeki sulcus bicipitalis medialis'de A. Brachialis ve N. Ulnaris ile birlikte aşağı doğru uzanır. Kolda duysal ya da motor hiçbir dal vermez.

Antekübital fossada sinire radius boynunda radial ve ulnar artere ayrılacak olan brakial arter eşlik eder. Bu pozisyonundan sonra sinir distale doğru devam eder, pronator teresin iki başı arasından geçerek ön kola ulaşır. Pronator teres, fleksor karpi radialis, palmaris longus ve fleksor digitorum superficialisi innerve eder. Daha sonra 2.ve 3. parmakların fleksor digitorum profundusunu, fleksor pollicis longusu ve pronator quadratusu innerve eden saf motor dal olan anterior interosseus siniri verir. Önkolun orta hattında derin ve yüzeysel fleksor kaslar arasından el bileğine kadar uzanır.

Sinir daha sonra karpal tüneli geçerek avuç içine girer. Birinci ve ikinci lumbrikal kasları innerve eder ve abduktor pollisis brevis, fleksor pollisis brevis (yüzeysel baş) ve opponens pollisisi innerve eden 'rekürren tenar dalı' verir. Median sinir aynı zamanda avucun lateral tarafı, distal falankların dorsal yüzü, başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının yarısının volar yüzünü kaplayan derinin duysunu alır.

2.2.1.Karpal Tünel Sendromu

Patofizyoloji

Karpal tünel sendromu (KTS) kronik kompresyon nöropatilerinin klasik bir örneğidir. Karpal tünel sendromu patofizyolojisi; karpal tünelde median sinire mekanik travma, basınç artışı ve iskemik hasar kombinasyonlarının birleşiminden oluşur (51).

Median sinir hasarında tekrarlayıcı travmaya maruz kalmayla meydana gelen demiyelinizasyon en önemli basamaktır (52). Demiyelinizasyon sinirin basıya uğradığı bölgede başlar daha sonra bütün internodal segmente yayılır ve akson bütünlüğü bozulur. Fizyolojik yanıt sinirde iletimin yavaşlaması veya iletim bloğu şeklinde olur. Basınç ortadan kaldırılırsa ileti bloğu hızla normale döner. Şiddeti artarsa wallerian dejenerasyon ve aksonal doku kaybı olur. Remyelinizasyon ve rejenerasyon gelişebilir (53). Kompresyon devam ederse, aksonal dejenerasyon gelişir (54).

Median sinirin boyu el bilek fleksiyonu ve ekstansiyonu sırasında 9,6 mm uzayabilmektedir. Kronik kompresyonlar fibrozisle sonuçlanır ve sinirin anatomik sınırlarında kaymasını engellerler. Bu durum sinir hasarına ve mesonöryumda skarlaşmaya neden olur. Sinirde çevre dokuya yapışmalar meydana gelir ve hareket sırasında sinirde traksiyona sebep olur (55). Bu, median sinir stres testlerindeki median siniri germenin temelini oluşturur .

Karpal tünel sendromu olan hastalarda geniş miyelinli lifler dışında ince lif tutulumu da görülmektedir. Median sinir dağılım alanında ağrı ince lif tutulumuyla ilişkilendirilmiştir (56).

Etiyoloji

Karpal tünel sendromu akut ve kronik olarak meydana gelebilir. Akut karpal tünel sendromu, genellikle distal radius kırıkları sonrasında olduğu gibi kanal içerisinde ani basınç artışı sonucu meydana gelir. (57). Kronik form daha yaygındır ve semptom süresi aylar ve yıllarla ifade edilir. Karpal tünel sendromu gelişmesine neden olduğu bilinen birçok durum lokal, bölgesel, sistemik (tablo 2.1) olarak sınıflandırılmakla beraber, hastaların yaklaşık %50'sinde sebep ortaya

konamamıştır ve bu nedenle idiyopatik karpal tünel sendromu olarak değerlendirilmiştir (57).

İdiopatik karpal tünel sendromuna ailesel yatkınlık, obezite, vücut kitle indeksinin fazla olması, kare şeklinde bilek yapısı gibi kişisel etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir. Karpal tünel sendromunda risk faktörlerinin; yaş, cinsiyet, sigara, alkol, aile hikayesi, eğitim, artmış vücut kitle indeksi, kas iskelet sistemi durumu olduğuna inanılmakla birlikte, gerçekte ilişkili olduğu sebepler tam olarak bilinmemektedir (58).

Karpal Tünel Sendromu Sebepleri

Lokal sebepler

- İnflamatuar durumlar: tenosinovit, hipertrofik sinovyum
- Travma: kolles fraktürü, karpal kemik dislokasyonu,
- Tümör: ganglion, lipom, hemanjiyom, fibrom, nörinom
- Anatomik: kalın karpal ligaman, küçük karpal tünel, aberran persistan median arter, kemik, sinir, kas, bursa anomalileri

Bölgesel sebepler

- Osteoartrit
- Romatoid artrit
- Amiloidoz
- Gut

Sistemik sebepler

- Diabetes mellitus
- Obezite
- Hipotiroidizm
- Gebelik
- Menopoz
- SLE, skleroderma, dermatomiyozit, sarkoidoz gibi romatizmal hastalıkları
- Böbrek yetmezliği, uzun dönem hemodiyaliz
- Akromegali

- Multipl myelom, lösemi, hemofili gibi hematolojik hastalıklar
- Alkolizm
- İnmeye bağlı felçli üst ekstremitenin kötü pozisyonlanması, ödem ve spastisiteye bağlı basınç artışı ve felçli olmayan üst ekstremitenin aşırı kullanımı

Epidemiyoloji

Karpal tünel sendromu, en sık görülen tuzak nöropatidir. Semptomatik bireylerde elektrofizyolojik olarak doğrulanmış karpal tünel sendromu oranı kadınlarda %3, erkeklerde %2 olarak bildirilmiştir . Karpal tünel sendromunun genel olarak toplumda görülme sıklığı %3,8 olarak rapor edilmiştir. Yıllık insidansı 276 /100.000 olarak bildirilmektedir (51,59).

Hastalık kadınlarda erkeklerden daha sık görülmekte olup, prevelans oranını kadınlarda %9,2'lere, erkeklerde %6'lara kadar yükseldiğini bildiren yayınlar vardır (51,60). Karpal tünel sendromu sıklıkla bilateral görülmekte ve 40-60 yaş arası pik yapmaktadır [.

Karpal tünel sendromu, gebelikte de sık görülür (61). Genellikle 3. trimesterde tanı konur ve bilateral görülmesi sıktır. Gebelik sonrası hastaların çoğunda şikâyetler, spontan veya konservatif tedaviyle geriler (62).

Karpal tünel içerisinde median sinirin sıkışması birçok faktöre ikincil olarak gerçekleşebilir, bunlar arasında el bileği ve elin vibrasyonu, uygunsuz pozisyonu, avuç içi tabanına lokal basınç ve zorlu el/parmak hareketleri sayılabilir (63).

Klinik Semptomlar Ve Bulgular

Karpal tünel sendromunda semptomlar hastalığın ciddiyetine bağlı olarak çeşitlilik gösterir. Erken dönemlerde hastada median sinir duyu komponentinin tutulumuna bağlı şikayetler, geç evrede ise motor liflerin tutulumuna bağlı semptomlar ortaya çıkar (57). En yaygın semptom, el bileği distalinde, median sinir dağılım alanında uyuşma ve karıncalanmayla birlikte yanıcı ağrıdır. Karpal tünel sendromu ile ilgili parestezi ve ağrı dağılımı çok çeşitli olabilmektedir. Klasik olarak, basparmağın palmar yüzü, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük

parmağının radial yüzü etkilenir (57).

Hastalar, geceleri sık sık ellerinde ağrı şikâyeti ile uyanırlar, ağrıyı rahatlatmak için genelde ellerini yatak dışına sarkıtırlar veya kuvvetlice sallarlar (57). Hastalar bazen bütün elde uyuşma, karıncalanma ve ağrıdan şikâyet etseler de küçük parmak tutulumu nadiren görülür. Karpal tünel sendromu ile birlikte ulnar sinir de etkilenmesi de görülebilmektedir. Bu durumda hastanın tüm parmaklarında şikayeti olmaktadır. Gece paretezilerinin %51-96 sensitivitesi, %27-68 spesifitesi bildirilmektedir . Aktiviteyle kötüleşen elde beceriksizlik ve güçsüzlük daha az yaygın görülen semptomdur. Hastalar, önkola, dirseğe hatta omuza yayılan ağrıdan şikayet edebilirler. Bazı hastalarda omuz ağrısı şikayeti olabilir fakat bilek seviyesinin üstünde duyu değişikliği ile alakalı objektif kanıt asla yoktur (57).

Tanı

Karpal tünel sendromunda tanı anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır (53).

Motor ve Duyu Muayenesi

Karpal tünel sendromu açısından değerlendirilen bir hastada, tenar bölge atrofisine bakılmalıdır. Abduktör pollisis brevis (APB) kası, median sinir tarafından uyarılır ve tenar bölgenin radialinde, yüzeysel olarak yerleşiktir. Orta ve ileri karpal tünel sendromlu hastalarda tenar atrofi görülebilir (65).

Primer olarak tenar grup kaslardan abduktör pollisis brevis, ikincil olarak da opponens pollisis kasları etkilenir. Bu nedenle muayenede daha çok abdüksiyon gücü test edilir. (66).

Karpal tünel sendromunda duyuusal semptomlar yaygın olduğundan, objektif duyu testleri tanı ve takipte değerlidir. Çalışmalarda, median sinir kompresyonunun erken evrelerinde vibrasyon ve hafif dokunma duyusunun, geç evrelerinde ise iki nokta ayırımının bozulduğu gösterilmiştir (67).

Provakatif Testler

Provakatif manevra kullanılarak karpal tünel sendromu semptomu ortaya çıkarma, fizik tedavide klinik muayenenin rutin bir parçasıdır (65).

Phalen / bilek fleksiyon testi: Phalen tarafından tanımlanmış, bilekler yerçekimi etkisiyle fleksiyon pozisyonuna getirilir, 60 saniye beklenir. Bir dakika sonunda veya daha az sürede median sinir dağılım alanında parestezi Őik yeti oluşur veya artarsa test pozitif kabul edilir (67). Yapılan değişik çalışmalarda sensitivitesi %57-91, spesifitesi %33-86 olarak bildirilmiştir (68).

Ters phalen / bilek ekstansiyon testi: Hasta parmaklarını ve el bile inin 2 dakika boyunca ekstansiyon pozisyonunda tutar. Phalen testinde olduğu gibi Őik yetler ortaya çıkarsa test pozitif kabul edilir. Sensitivitesi %57, spesifitesi %78 olarak bildirilmiştir (68).

Tinel testi: Muayenede, mekanik olarak sinire stimulus verilir, rejenere sinir lifi boyunca elektriklenme meydana gelir (64). Median sinire, karpal tünel yakınından refleks çekiciyle vurulur ve sinir boyunca elektriklenme olup olmadığı sorgulanır. Sensitivitesi %23-60, spesifitesi %64-87 olarak bildirilmiştir (68).

2.3. Ulnar Sinir Anatomisi

Brakial pleksusun medial kordonun ana devamıdır. Lifleri genellikle 8. servikal ve 1. torasik köklerden kaynaklanır, nadiren 7. servikal kök lateral kord aracılığıyla katkı sa lar. Kolda brakial arter ve ven arasında kalır, median sinir ile birlikte nörovasküler demete katılır. Kolun orta kısmında nörovasküler demetten ayrılır ve median intermusküler septum aracılığıyla trisepsin medial ba ının medial tarafından a a ıya inmek üzere posteriora geçer. Sinir bu seyri boyunca kolda hiçbir kası innerve etmez.

Dirsekte sinir, humerus medial epikondili ve ulnanın olekranon çıkıntısı tarafından oluşturulan bir olukta (retrokondiller oluk) yer alır.  nkola innerve ettiği fleksor karpi ulnaris kasının iki ba ını birleştiren bir aponevrotik arkta (kubital tünel) girer. Ark tipik olarak medial epikondilin 1,5 cm distalindedir (69).

Sinir fleksor carpi ulnarisin göbeği boyunca yer alır ve sonra kasın alt yüzeyindeki aponevrotik nevrozu delerek çıkar. Daha sonra inerve ettiği fleksor karpi ulnaris ve fleksor digitorum profundus (4. ve 5. parmaklara ait kısmı) arasındaki düzlemde uzanır.

Sinir önkolun üst kısmında nörovasküler bir demet oluşturmak üzere ulnar arter ile beraber seyreder. Ulnar sinir yaklaşık olarak önkolun orta kısmında palmar kutaneus dalını verir. Bu dal aşağı doğru inerek avuç içi proksimalinin medial kısmının duyusal inervasyonunu sağlar. Bileğin yaklaşık 7 cm proksimalinde dorsal kutaneus sinir çıkar. Bu dal, el dorsumunun mediali ile beşinci parmağın ve dördüncü parmağın medialinin dorsoproksimal kısmının inervasyonunu sağlar. Ulnar sinirin bilek düzeyinde hiçbir duyusal inervasyonu yoktur. Bundan dolayı, ön kolda veya kolda duyu kaybı ulnar sinir lezyonunun özelliği değildir.

Bilekte ulnar sinir ve arter mediali pisiform ve laterali hamatumun kanca şeklindeki çıkıntısından oluşan kanalda (guyon kanalı) seyreder. Bu bölgede sinir yüzeysel ve derin dallarına ayrılır. Yüzeysel dal genellikle duyusal bir dal olarak kabul edilmekle birlikte, avuç içinin proksimal ve medialinde ince bir kas olarak yer alan ve bu nedenle elektromyografik olarak incelenemeyen palmaris brevisi innerve eder. Daha sonra avuç içi distalinde duyusal innervasyon sağlar ve beşinci parmağın ulnar tarafı ile dördüncü ve beşinci parmağın komşu yüzeylerinin duyusunu veren iki digital dal ile sonlanır. Derin müsküler dal; abduktör, opponens ve fleksör digiti minimiyi innerve eden hipotenar dalı verir. Daha sonra el boyunca derin palmar arkın seyrini izler. Elin karşı tarafına geçerken dorsal ve palmar interosseuslar ile 3. ve 4. lumrikalleri innerve eder. Başparmak ve işaret parmak arasındaki sonlanımında, fleksör pollisis brevis (derin baş) ve abduktör pollisisi innerve eder.

2.3.1. Gecikmiş Ulnar Nöropati (Retrokondiller Oluk)

Dirsekte ulnar nöropati, retrokondiller oluk düzeyinde tekrarlanan travmalar (dirseklere dayanma alışkanlığı, dirseklerin uzun süre hiperfleksiyonu), travmatik eklem deformitesi, distal humerus fraktürü, dirsek çıkıkları, kallus oluşumu, romatizmal ve dejeneratif eklem hastalığı, dirsekte konjenital anomali,

valgus deformitesi ve cerrahi hareketsizliğe bağlı basılar nedeniyle meydana gelebilir.

Gecikmiş ulnar paralizi terimi önceden var olan travmatik eklem deformitesine veya sinirin retrokondiller olukta tekrarlayıcı subluksasyonuna bağlıdır. Ancak tekrarlayan subluksasyon ulnar nöropati için bir risk faktörü değildir ve günümüzde birçok klinisyen bu terimi ulnar sinirin dirsekteki herhangi bir tuzaklanması için kullanır. Ulnar mononöropati daha yaygın bir nöropati başlangıcının habercisi olabilir. Retrokondiller oluk düzeyindeki bir ulnar nöropati elektrodagnostik olarak kübital tünel sendromundan ayırt edilmelidir. Bu ayrım cerrahi tedavi yönetimi açısından önemli olabilir; ilki genellikle sinirin cerrahi transpozisyonunu gerektirirken, diğeri sinirin tünel içinde transpozisyon olmaksızın basit dekompresyonunu gerektirir (70).

Klinik olarak; elin dorsumu da dahil ulnar sinirin duyusal dağılım alanında parestezi, ağrı veya uyuşma görülür. Dirsekte ağrı ve hassasiyet vardır. Şiddetli vakalarda birinci dorsal interosseus ve diğer ulnar innervasyonlu el kaslarında kuvvet kaybı ve atrofi oluşur. Klinik olarak kuvvet kaybı başlıca 1. dorsal interosseus kasında olabilir (71). Fleksor karpi ulnaris ve fleksor digitorum profundusundaki (4. ve 5. parmaklarda) kuvvet değişken olabilir. Radyografik çalışmalar dirsek çevresindeki romatizmal, atritik veya postravmatik değişiklikleri gösterebilir.

2.3.2. Kübital Tünel Sendromu

Ulnar sinirin tuzaklanması medial epikondilin 1-2 cm distalinde, fleksor karpi ulnarisin humeral ve ulnar başlarını birleştiren tendinöz arkın oluşturduğu tünel içinde gelişir. Kübital tünel anatomisindeki varyasyonlar ulnar nöropatiye yatkınlık sağlayabilir (72).

Dirsek fleksiyona getirildiğinde kübital tünel daralır ve ulnar sinir retrokondiller oluk üzerinde gerilerek çekilir. Dirsekte uzun süreli hiperfleksiyon kübital tünel sendromu ve retrokondiller olukta ulnar nöropati gelişmesi için önemlidir. Bilateral ulnar nöropati sık görülür.

Klinik olarak; dirsekte ve dirseğin hafifçe distalinde ağrı ve hassasiyet vardır. Şiddetli vakalarda birinci dorsal interosseus ve diğer ulnar innervasyonlu

el kaslarında kuvvet kaybı ve atrofi oluşur. Klinik olarak kuvvet kaybı başlıca 1. dorsal interosseus kasında olabilir (71). Fleksor karpi ulnaris ve fleksor digitorum profundus (4. ve 5. parmaklarda) kuvveti değişken olabilir. Radyografik olarak patoloji izlenmez.

2.4.Elektrofizyolojik yöntemler

Elektrofizyoloji terminolojisinde ‘elektromiyografi’ (EMG) deyimi ile genel anlamda iğne EMG ifade edilirken, ‘elektronörografi’ (ENG) deyimi sinir ileti çalışmalarını, ‘elektronöromiyografi’ (ENMG) terimi ise bu iki incelemenin birlikte kullanıldığı çalışmaları belirtir. Sinir ileti çalışmaları ve EMG nörolojik muayenenin bir uzantısı gibidir (71).

EMG ve sinir ileti çalışmaları sıklıkla periferik sinir sistemi bozukluklarının tanısında kullanılır. Bu bozukluklar motor nöron, primer duyu sinir hücreleri (örneğin dorsal kök ganglionu), sinir kökleri, pleksuslar, periferik sinirler, nöromüsküler kavşak veya kaslarla ilgili olabilir. Sinir ileti çalışmaları ve EMG median nöropatinin el bileği seviyesindeki varlığı ve şiddetini belirleyebilir (71).

Bir ENMG laboratuvarında genel olarak 3 test uygulanır:

1. Sinir ileti çalışmaları,
2. İğne EMG
3. Repetitif stimülasyon çalışmaları

2.4.1.Sinir İleti Çalışmaları

Elektrodiagnostik çalışmaların birinci basamağını sinir ileti çalışmaları oluşturmaktadır. Sinir ileti çalışmalarında sinirin elektriksel stimülasyonu motor, duyu ve karma sinirlerde taşınan bir impuls başlatır. Böylece sinirlerin fizyolojik ve patofizyolojik durumları konusunda bilgi verir.

Sinir ileti çalışmalarında kayıt almak için 3 elektrot gereklidir:

- 1- Aktif elektrot
- 2- Referans elektrot
- 3- Toprak elektrot

Aktif elektrot çalışmanın yapılacağı yere mümkün olduğunca yakın

yerleştirilmelidir. Kayıtta da uyarıda olduğu gibi yüzeysel ve iğne elektrodlar kullanılabilir. Aktif elektrot her zaman kasın motor noktasına konmalıdır. Referans elektrodu ise kas ile tendon birleşme bölgesinin hemen distaline konur (53,72).

Motor sinir ileti incelemesinde amaç; incelenecek motor veya karma sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef kasa giden motor liflerin ne kadarının fonksiyon gördüğünü yaklaşık olarak belirlemektir. Bu amaçla, kas üzerine kayıt elektrodu yerleştirilip kası innerve eden motor sinir yeterli şiddette elektrikle uyarıldığında kastan bir aksiyon potansiyeli kaydedilir. Bu potansiyele birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) adı verilir (73).

Sinir ileti çalışmaları periferik sinir sisteminde aksiyon potansiyelinin başlaması ve uyarı bölgesinden belli bir uzaklıkta sinir yanıtının kaydedilmesi olarak tanımlanabilir (74,75). Sinir ileti çalışmaları sinir iletinin yavaşlamasını ve ileti bloğunu gösteren oldukça hassas bir tekniktir.

Rutin elektrodiagnostikta, özellikle polinöropatilerin tanı ve şiddetinin saptanmasında, lezyonların lokalizasyonlarının belirlenmesinde, tutulan sinir lifi tiplerinin (motor, duyu veya her ikisi) ve altta yatan fizyopatolojik sürecin (aksonal dejenerasyon veya demiyelinizasyon) ortaya konulmasında sinir ileti çalışmaları önemli yer tutarlar (74,75).

Sinir İleti Çalışmalarında Temel Prensipler

Sinir ileti çalışmaları 3 tiptir;

- Motor sinir ileti çalışmaları
- Duyu sinir ileti çalışmaları
- Karma sinir ileti çalışmaları

Motor Sinir İleti Çalışmaları

Aktif elektrot mutlaka her zaman kasın motor noktasına konulmalıdır. İskelet kaslarında motor nokta genellikle kasın orijini ile insertiyosu arasındaki orta noktadadır. Referans elektrodu ise kas ile tendon birleşme bölgesinin hemen distaline konur.

Sinir motor noktanın proksimalinden herhangi bir noktadan uyarılırsa

negatif-pozitif çıkışlı bifazik BKAP oluşur. Bu motor cevap ‘m’ yanıtı olarak da bilinir. BKAP supramaksimal sinir uyarısı ile elde edilir. Eğer aktif elektrot kasta uygun bir motor noktaya konulmuşsa BKAP maksimum olacaktır. Distal stimulus ile elde edilen yanıtın oluşması için geçen süreye terminal latans veya distal latans adı verilir. Birimi milisaniyedir. Motor ileti hızı iki stimulus arası mesafenin latans farkına bölünmesi ile hesaplanır. Birimi metre/saniyedir. Bu çalışmalar stimülatör ile ulaşılabilen sinirler ile sınırlıdır. Üst ekstremitelerde daha çok median, ulnar ve radial, alt ekstremitelerde tibial ve peroneal sinirlerde uygulanır (74,76). Bu yol ile incelenen sinirdeki kalın myelinli liflerin ileti hızları ölçülmüş olur. Kayıt edilen aksiyon potansiyelinin alt noktası ile üst noktası arasındaki mesafe aksiyon potansiyelinin amplitüdünü verir. Birimi milivolttur. Kabaca uyarıya cevap veren kas lifi sayısını yansıtır.

Dalga şeklinin değerlendirilmesi birçok patolojinin tanısının konulması açısından önemlidir. Bir elektrodagnostik çalışmada değerlendirilen parametreler; dalganın fazı, başlangıç latansı, terminal latans, sinir ileti hızı, negatif dalganın şekli ve süresi, amplitüd, dalganın yükselme süresi, alan ve dalganın stabilitesi olarak sıralanabilir (75).

A. Faz: BKAP morfolojisi izoelektrik hattan negatif pikle başlar, sonra pozitif yöne doğru trase ilerler ve burada ikinci piki oluşturur. Sonunda hafifçe bir eğimle izoelektrik hatta geri döner (75).

B. Latans: Uyarı verildikten kas aksiyon potansiyeli oluşana kadar geçen süredir.

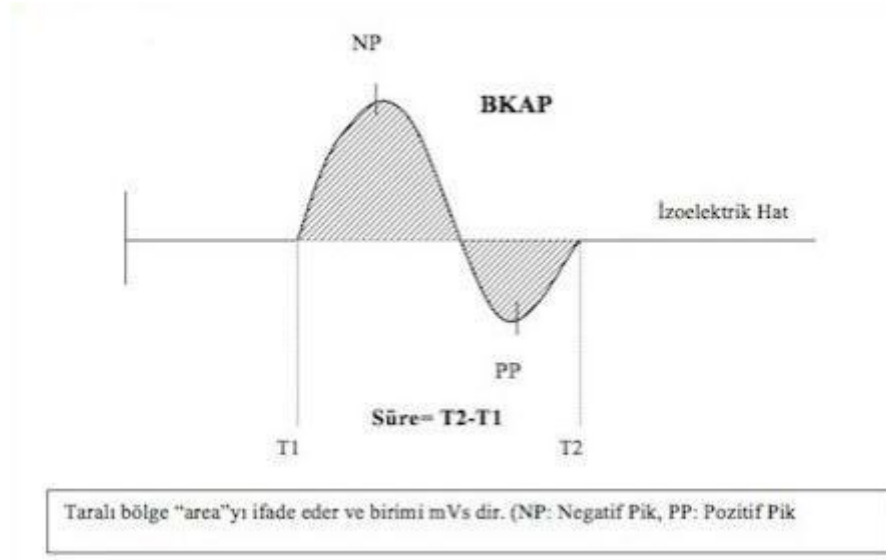
C. Motor sinir ileti hızı: İki farklı uyarı yeri arasındaki mesafenin elektrik akımının bu mesafeyi geçme süresinde bölünmesiyle elde edilir (75,77).

D. Amplitüd: Uyarıyla aktive olan kas liflerinin kaba bir toplamını temsil eder.

E. Kas aksiyon potansiyellerinin şekli ve süresi: kas lifleri deşarjının senkronizasyonunu yansıtır.

F. Yükselme zamanı: Negatif pik latansından başlangıç latansı çıkarıldığında yükselme zamanı elde edilir (75).

G. Alan: Amplitüde ek olarak , alan akson sayısını ve kas lifi depolarizasyonu gösterir.



Şekil 1: Birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP)

Duyu sinir ileti çalışmaları

Duyu sinir ileti incelemelerinde amaç, incelenecek duyu veya karma sinirin en hızlı ileten duyu liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef deri bölgesine giden duyu liflerin bütünlüğünün tamamen veya kısmen korunup korunmadığını anlamaktır.

Duyu sinir bir noktasından uyarılarak başka bir noktasından tüm aksonların aksiyon potansiyeli olan duyu sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) kaydedilebilir (77). Saf DSAP potansiyelinin kayıt edilmesi 3 farklı şekilde olabilir;

- Saf duyu sinirin uyarılması ve bu sinirden kayıt alma
- Saf duyu sinirin uyarılması ve karma sinirden kayıt alma
- Karma sinirin uyarılması ve saf duyu sinirden kayıt alma (75)

Sinir ileti çalışmaları iki ayrı teknikle çalışılabilir;

Ortodromik teknik: Ortodromik teknikte elektriksel uyarım normal fizyolojik ileti yönünde hareket eder (motor sinir elektriksel uyarımı kasa doğrudur ve medulla spinalisten periferiye doğru iletilir. Duyusal bir uyarım ise medulla spinalise doğru ilerler). Bu tip ileti fizyolojik iletile uyumludur. Motor ileti çalışmalarında ise ileti daima ortodromik olmalıdır (76,77).

Antidromik teknik: Elektriksel uyarım normal fizyolojik iletinin tersi yönünde hareket eder.

Antidromik ve ortodromik iletilerde başlangıç ve pik latansları iki teknikte de birbirine eşittir. Fakat amplitüdleri birbirine eşit değildir. Antidromik iletide kas artefaktları da kayıt edilebilir. Bu durum istenilen duyuşsal cevabın kayıt edilmesini zorlaştırabilir. Kas artefaktında oluşan motor cevap duyuşsal yanıtın daha geç çıkar ve negatif dalgası duyuşsal cevabın negatif dalgasına göre daha uzundur. Ortodromik iletide ise sadece duyu sinirlerin uyarılmasından dolayı kas artefaktı oluşmaz (75).

A. Faz: Tipik bir DSAP başlangıcı negatiftir, bunu pozitif bir pik izler.

B. Latans: Sinir impulsunun uyarı noktasından kayıt noktasına ulaşmasına kadar geçen iletme süresidir.

C. Duyu sinir iletme hızı: Kayıt elektrodu ve uyarı arasındaki mesafenin distal latansa bölünmesiyle elde edilir.

D. Amplitüd: Uyarıyla aktive olan büyük sinir liflerinin kaba bir toplamını temsil eder.

E. Yükselme zamanı: Başlangıç latansı ile negatif pik latansı arasındaki süredir.

F. Alan: Negatif dalga alanı ile belirtilir. Amplitüd gibi depolarize olmuş aksonların sayısını gösterir (75).

Karma Sinir İletim Çalışmaları

Saf motor ve duyu sinirlerin aksiyon potansiyellerinin araştırılmasının yanı sıra, hem motor hem de duyu sinir liflerinin eş zamanlı uyarılıp kayıt alması da mümkündür (75).

Sinir İletim Çalışmalarını Etkileyen Faktörler

A. Teknik faktörler

- Elektrotlar arası mesafe
- Filtreler
- Amplifikasyon
- Süpürüm hızı
- Ortalama alma (averajlama)

- Stimulatörler
- Ölçüm

B. Fizyolojik faktörler

Kişiye ait faktörler

Cinsiyet: Kadınlarda üst ve alt ekstremitte sinir ileti hızları büyüktür (75)

Yaş: elli yaşından sonra her bir dekat için ileti hızı yaklaşık olarak 1-2 m/sn oranında azalmaktadır. Aynı zamanda motor yanıtların amplitüdünde azalma ve distal motor latanslarında artma görülür (75)

Parmakların çapı: Parmak çapı ile amplitüd arasında ters orantılı bir korelasyon vardır (77).

Boy: İletim hızı uzun boylularda ortam ısısı ve yaştan bağımsız olarak daha yavaştır. Ekstremitenin proksimalinde distaline göre ileti daha hızlıdır. Sinir ileti hızının akson çapıyla orantılı olduğu düşünülürse proksimal kısımda akson çapının distal kısma göre fazla olması bu durumu açıklamaktadır (75).

Isı: Sinir ileti çalışmalarını etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Sıcaklığın azalması ile sinirin uyarılabilirliği azalmaktadır. Bu nedenle sinir ileti çalışmalarında özellikle distalde cilt ısını 31-32°C veya üzerinde olmasına dikkat etmek gereklidir (75).

2.5.Karpal tünel sendromunda ENMG

Karpal tünel sendromu tanısı sıklıkla klinik bulgulara dayanarak konulur. Elektrofizyolojik yöntemlerle %90'ın üzerinde doğrulukla karpal tünel sendromu tanısı konulabilmektedir. Elektrodiagnostik çalışmalar median siniri karpal tünel içinde değerlendiren objektif testlerdir. İlk olarak Simpson, 1956 yılında el bileğinde median sinir motor iletisinde yavaşlamayı göstermiştir (78,79). Semptomatik kolda bilekten avuç içine kadar olan segmentte median sinirin duyu ve motor liflerinin selektif ileti anormallikleri değerlendirilir.

Karpal tünel sendromu patofizyolojisi tipik olarak demyelinizasyon ile ilişkilidir. Karpal tünel sendromu şiddetine bağlı olarak ikincil aksonal kayıp olabilir. İlerlemiş vakalarda genel olarak elektrodiagnostik çalışmalar basittir.

Rutin median sinir ileti çalışmaları deryelinizan lezyona bağlı olarak duyu latanslar ve/veya distal motor latanslarda uzama ve duyu ileti hızında yavaşlama görölür. Demyelinizasyona bağlı iletim bloğu gelişmişse veya sekonder aksonal kayıp varsa distal BKAP ve DSAP amplitüdünde düşme görölür. Ancak klinik belirti ve bulgular olmasına rağmen bir grup hastada (%10-25) rutin testler ile tanı konulamamaktadır (80). Bu hastalarda daha fazla ve daha duyarlı sinir ileti çalışmaları yapılır. Bu testler genellikle median sinirin aynı elde başka bir sinirle karşılaştırılması esasına dayanmaktadır. Ulnar sinir karşılaştırma için en sık kullanılan sinirdir. Daha az sıklıkla radial sinir ile karşılaştırma yapılmaktadır.

Bu karşılaştırma teknikleri ile sabit ısı, yaş, mesafe, kas ve sinir boyutlarında karşılaştırma yapıldığından ideal bir mukayese sağlamaktadır. Rutin testler ile tanı koyma oranı yaklaşık %75'ten karşılaştırma testleri ile yaklaşık %95'e kadar çıkmaktadır (81).

Preston ve Shapiro'nun karpal tünel sendromu için önerdiği sinir ileti çalışmaları protokolü şöyledir: rutin çalışmalar;

- 1- APB kasından kayıt, bilek ve dirsek stimölasyonu ile median sinir motor çalışma,
- 2- Abdüktör digiti minimi (ADM) kasından kayıt, bilek, dirsek altı, dirsek üstü, stimölasyonu ile ulnar sinir motor çalışma,
- 3- Median ve ulnar sinir f_{min} yanıtları
- 4- 2. veya 3. parmakdan kayıt, bilek stimölasyonu ile median sinir duyu yanıtı
- 5- 5. parmakdan kayıt, bilek stimölasyonu ile ulnar sinir duyu yanıtı
- 6- Enfiye kutusundan kayıt, lateral radiustan uyarı ile radial sinirduyu yanıtı

Amerikan Elektrodiagnostik Tıp Akademisi'nin (AAEM) 1993'de yayınladığı ve sonra 2002'de revize ettiği derlemede karpal tünel sendromundan şüphelenilen hastalar için aşağıdaki elektrofizyolojik yöntemlerin uygulanması önerilmektedir;

1. Bilekten uygulanan median sinir duyu sinir ileti incelemesi 13-14 cm uzaklıktan olmalı, sonuç anormalse semptomatik olan ekstremitedeki diğer en yakın duyu sinir ileti incelemesi ile karşılaştırılmalıdır.
2. Eğer başlangıçtaki median sinir duyu sinir ileti incelemesinde

ileti uzaklığı 8cm'den büyük ise ve sonuç normalse; daha kısa mesafeden (7-8 cm) median sinir duyu ve karma sinir iletisi yapılır, ulnar sinir ile karşılaştırılır veya aynı ekstremitte üzerinde median sinir duyu ileti, radial veya ulnar sinir iletiyle karşılaştırılır ya da aynı ekstremitte üzerinde karpal tünelden yapılan median duyu veya karma sinir ileti çalışması proksimal (ön kol), distal (parmaklar) sinir ileti çalışmalarıyla karşılaştırılır.

3. Median sinirin tenar kas üzerinden ölçülen motor ileti incelemesi ve semptomatik ekstremitte üzerinde distal latansı da içeren başka bir sinirde çalışma yapılmalıdır.

4. Median motor sinir distal latansın (2. lumbrikalden) ulnar motor sinir distal latansı (2.interosseos) ile karşılaştırması,

5. C5-T1 arasındaki spinal köklerden inerve olan kas gruplarının iğne EMG'si yapılır.

Median sinir motor ileti testlerinde; APB kası orta noktasına kayıt elektrodu konularak distalde bilekte median sinir üzerinden ve proksimalde antekubital fossa üzerinden uyarım yapılır. Proksimal ve distal uyarım arasındaki mesafe, proksimal ve distal uyarımla elde edilen BKAP latansları farkına bölünerek motor ileti hızı belirlenir (53). Bilekten uyarımla tenar kaslardan median motor distal latansı çok uzamış vakalarda önkol motor ileti hızının normal kalması tanı için önemlidir. Bazı vakalarda ön kolda normal limitler altına düşen yavaşlamalar saptanır. Bu proksimal yavaşlama, distal kompresyonun bir sonucu olarak retrograd bir bozukluğu ya da bilekte maksimal çaplı motor liflerin muhtemel bloğunu gösterebilir. Karpal tünel sendromu ile birlikte kompresyon yeri proksimalinde tuzaklanma, diyabet ya da poliarteritis nodosa gibi sistemik bir hastalığın subklinik polinöropatisinin belirtisi olabilir. Bu durumlarda sistematik olarak ipsilateral ulnar siniri ve alt ekstremitte sinirlerini incelemek gerekmektedir (53).

2.5.1. Sinir İleti Karşılaştırma Testleri

Klinik olarak karpal tünel sendromu semptom ve bulgularına sahip %10-25 hastada rutin sinir ileti testleri normaldir. Karpal tünel sendromunda hafif vakalarda ileti anormalliği genelde karpal tünelin proksimal segmentinde olur ve distal segmentteki hızlı ileti bu hafif proksimal yavaşlamayı maskeleyebilir (72).

Daha sensitif sinir ileti çalışmaları yapılmazsa elektrofizyolojik olarak karpal tünel sendromu tanısı atlanabilir. Rutin motor ve duyu sinir ileti testleri ile elde edilen tanısal değer, duyarlılık ve özgüllük değerleri yüksek karşılaştırma testleri ile artar.

Literatürde birçok karşılaştırma testi bulunmaktadır fakat bu testlerin duyarlılık ve özgüllük değerleri açısından farklılıklar bulunmaktadır (72).

Karşılaştırma testleri altta yatan polinöropati varlığında da karpal tünel sendromu tanısı için önem taşımaktadır. Aksonal polinöropatinin bazı nedenleri (DM gibi) karpal tünel sendromu gelişme riskini artırmaktadır ve bu nedenle karpal tünel sendromu ile aksonal polinöropati sıklıkla birlikte oluşabilmektedir (79). Altta polinöropati varlığında karpal tünel sendromu tanısı koyma zorluğu yaşanmaktadır.

Karşılaştırma testleri;

- 1- Median-ulnar karma sinir tepe latanslarının karşılaştırılması
- 2- Median lumbrikal-ulnar interosseoz distal motor latanslarının karşılaştırılması
- 3- 4. parmak median-ulnar duyu latanslarının karşılaştırılması
- 4- Median-radial duyu karşılaştırma testi (74).

2.6. Ulnar Sinir Tuzaklanmasında ENMG

Dirsek bölgesi ulnar nöropatinin elektrodiagnostik tanısında en bilinen bulgu, ulnar sinir motor iletiminin dirsek segmentinde yavaşlamasıdır. Dirsek segment iletimi incelemesi sırasında dirsek pozisyonu önemlidir. Dirsek ekstansiyonunda ulnar sinir gevşek, yüzeyel ölçülen mesafe gerçek sinir uzunluğundan kısadır. Bu nedenle iletim daha yavaş bulunacağından yalancı pozitif sonuç elde edilebilir. Aşırı fleksiyonda ise ulnar sinirde dislokasyon oluşabileceği için ileti daha hızlı olacağından yalancı negatif sonuç olabilir. Önerilen dirsek pozisyonu 70-90 derece fleksiyondur (82). Bu açılarda sinir gergindir ve yüzeyel ölçülen mesafe gerçek sinir uzunluğunu yansıtır. Konvansiyonel yöntemde dirsek 90 derece fleksiyon ve ön kol supinasyonda, omuz eksternal rotasyonda ve 45 derece abdüksiyonda iken ADM kasından kayıt elde edilir. Uyarı medial epikondilin distalinden ve proksimalinden verilir.

Distaldeki uyarımda ulnar sinir FKU kasın içinde olduğundan daha yüksek şiddette uyarım gereklidir. ADM kasından yanıt alınamayan ilerlemiş olgularda FKU kasından kayıt yapılabilir.

Dirsek segmentinde ulnar sinir motor ileti hızı, dirsek segmentinde ulnar sinir motor ileti hızının ön kol segmenti ile karşılaştırılması, dirsek üzerinden uyarımla elde edilen BKAP dirsek altından uyarıma göre düşük olması, ulnar sinir duyuşal aksiyon potansiyel amplitüdünde anormallik ve ulnar innervasyonlu kaslarda iğne EMG bulguları elektronöromiyografik incelemede değerdendirilebilecek kriterlerdir. Ancak çok fokal lezyonlarda belirgin semptom ve bulgulara karşın konvansiyonel incelemeler normal bulunabilir. Bu tip lezyonlarda tanışal duyarlılığın arttırılması, spesifik kompresyon bölgelerinin ayırt edilebilmesi için son yıllarda ileri yöntemler geliştirilmiştir. Kompresyon bölgesine göre tedavi seçenekleri farklı olduğundan bu ayırımın yapılması önem taşımaktadır. Dirsek segment ileti çalışmalarında dirsek segmentinde iletim bloğu saptanırsa veya klinik bulgular olduğu halde dirsek segment iletimini normal bulunursa, kısa segment ileti çalışması (santimleme) yapılmalıdır. Kısa segment ileti yöntemi ileti anormalliklerinin 2 cm'lik segmentlere lokalize edilmesi amacıyla 1979 yılında Miller tarafından ortaya atılmış, daha sonra geliştirilmiş, son yıllarda yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir (83). Yöntem, dirsekte 2 cm'lik kısa segmentlerde ulnar sinir motor iletiminin ölçülmesini içerir. Giderek daha yaygın kullanılan bir yöntem olmakla birlikte, kısa segmentlerdeki latans farklılıklarının ve ileti hızlarının referans değerdeleri tam olarak ortaya konmamıştır. Ulnar sinir duyuşal ileti çalışmalarında antidromik yöntemle, bilekten uyarım ve 5. parmaktan kayıtlama yapılır. Amplitüd düşüklüğü veya potansiyel kaybı görülebilmekle birlikte, bu bulgunun lokalizasyon değeri yoktur (84).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Kasım 2019 ve Ocak 2020 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran veya klinikte yatarak tedavi alan SVO'ya bağlı 30 inmeli hasta ve 30 sağlıklı gönüllü birey dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriteri olarak inmeden sonra geçen süre belirlememiş olmasına rağmen, çalışmaya katılan hastaların hepsi kronik inmeli hastalardır. Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir (TTU-2019-4863). Çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul'unda 31/12/2019 tarih ve 70904504/594 sayı ile onaylanmış olup hastalar Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi rehberliğinde asgari bilgilendirilmiş olur formu ile bilgilendirilerek yazılı onamları alınmıştır.

Hasta grubunun araştırmaya dahil olma kriterleri:

1. Erişkin hastalar (>18 yaş),
2. Serebral hemisferin tek tarafını etkileyen iskemik veya hemorajik inme,
3. Çalışmaya katılımını engelleyecek kognitif bozuklukların olmaması

Kontrol grubunda araştırmaya dahil edilme kriterleri:

1. Erişkin hastalar (>18 yaş),
2. Çalışmaya katılımını engelleyecek kognitif bozuklukların olmaması

Kontrol grubunda araştırma dışı bırakılma kriterleri:

1. Periferik nöropatisi olanlar
2. Periferik sinirleri etkileyebilen durumları olanlar (diyabetes mellitus, hipotiroidi, romatoid artrit, üst ekstremité kırıkları, malinite)
3. Gebelik

Hasta grubunda araştırma dışı bırakılma kriterleri:

1. Tıbbi olarak stabil olmayan hastalar
2. Eşlik eden nörodejeneratif hastalıkları veya intrakraniyal patolojileri olanlar
3. Ciddi sistemik hastalıkları veya psikiyatrik hastalıkları olanlar
4. Sinir ileti çalışmalarını engelleyecek üst ekstremité kontraktürleri olanlar

5. Periferik nöropatisi olanlar
6. Periferik sinirleri etkileyebilen durumları olanlar (diyabetes mellitus, hipotiroidi, romatoid artrit, üst ekstremité kırıkları, malinite)
7. Gebelik
8. Daha önce inme veya geçici iskemik atak öyküsü olanlar

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaşları, cinsiyetleri, obezite varlığı, medeni durumları, eğitim durumları, sigara içme durumları sorgulandı. İnme grubun paretik tarafları (sağ/sol), serebrovasküler olay etiyolojileri (iskemik ya da hemorajik), serebrovasküler olay süreleri, rehabilitasyona kadar geçen süre, toplam rehabilitasyon süresi ve yürüme cihazı kullanımı kaydedildi.

Hastaların fonksiyonel ve motor değerlendirmesi FAS evrelemesi (EK-1), Barthel skorlaması (EK-2) ve Brunnstrom evrelemesi (EK-3) ile, kas tonusu değerlendirmesi MAS evrelemesi (EK-4) ile yapılmıştır.

Tuzak nöropatisi varlığını saptamak için fizik muayene testi olarak karpal tünel sendromu için phalen ve tinel testi, ulnar sinir tuzaklanması (UST) için ulnar sinir kompresyon testi ve dirsek fleksiyon testi yapıldı. Semptom şiddeti vizüel analog skala (VAS) ile sorgulandı (EK-5).

Karpal tünel sendromu

1. **Phalen testi:** Bilekler yerçekimi etkisiyle fleksiyon pozisyonuna getirilir, 60 saniye beklenir. Bir dakika sonunda veya daha az sürede median sinir dağılım alanında parestezi şikayeti oluşur veya artarsa test pozitif kabul edilir.
2. **Tinel testi:** Muayenede, mekanik olarak sinire stimulus verilir, rejenerasyon sinir lifi boyunca elektriklenme meydana gelir. Median sinire, karpal tünel yakınından refleks çekiciyle vurulur ve sinir boyunca elektriklenme olup-olmadığı sorgulanır.

Ulnar sinir tuzaklanması

1. **Ulnar sinir kompresyon testi:** Dirseğe 10 sn süre ile kompresyon uygulanması ile yapılır. Uyuşma ve parestezi gelişmesi durumunda test pozitif kabul edilir.

- 2. Dirsek fleksiyon testi:** En tanısal test olarak kabul görür. Dirsekte 90 dereceyi geçen fleksiyon, ön kola supinasyon ve el bileğine ekstansiyon yaptırılır, 60 saniyede parestezinin ortaya çıkması veya artması durumunda test pozitif kabul edilir.

Elektrodiagnostik çalışma

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubundaki bireylerde median ve ulnar sinir tuzaklanması olup olmadığını saptamak için elektrofizyolojik inceleme yapıldı. İncelemeler Neuropack Nihon Kohden Elektronöromiyogram cihazı ile, 23-25 C sıcaklığında havalandırılmalı bir odada, hasta sırtüstü uzanır pozisyonda iken yapıldı. Her iki üst ekstremité için median ve ulnar sinir duyu ve motor distal latans, duyu ve motor amplitüd (DSAP ve BKAP) ve ileti hızı ölçüldü. Median sinir motor ileti çalışması için kayıt elektrodu abduktör pollisis brevis kasına yerleştirildi ve uyarı bilek ve antekübital bölgeden verildi. Çalışma distal uyaran ve kayıt elektrodu arasında 8 cm olacak şekilde yapıldı. Median sinir duyu ileti çalışması aktif ve referans elektrodlar sırasıyla 2. parmak proksimal interfalangeal ve distal interfalangeal eklem hizasına yerleştirildi. Uyarım bilekten yapıldı.

Ulnar sinir motor ileti çalışması için kayıt elektrodu abduktör digiti minimi kasına yerleştirildi ve uyarı bilek, dirsek ve dirsek altı ve üstünden dirsek 90° fleksiyonda iken verildi. Çalışma distal uyaran ve kayıt elektrodu arasında 5 cm olacak şekilde yapıldı. Ulnar sinir duyu ileti çalışması aktif ve referans elektrodlar sırasıyla 5. parmak proksimal interfalangeal ve distal interfalangeal eklem hizasına yerleştirildi. Uyarım bilekten yapıldı.

Ulnar ve median sinir duyu distal latans karşılaştırması yapılması amacıyla 4. parmağdan da ölçüm yapıldı.

Median ve ulnar sinir duyu ileti çalışması antidromik olarak yapıldı. Sinir ileti çalışmasında yüzeysel elektrodlar kullanılmış olup hiçbir hastada iğne elektrod kullanılmadı. Motor ileti çalışmalarında supramaksimal uyarım verilirken, duyu ileti çalışmalarında ise uyarım 50 mA'e kadar arttırıldı.

Median ve ulnar sinir tuzaklanma tanısından karpal tünel sendromu için American Association of Electrodiagnostic Medicine tarafından tanımlanan kriterler, ulnar sinir tuzaklanması için ise American Academy of Electrodiagnostic Medicine tarafından belirlenen kriterler kullanıldı.

Association of Electrodiagnostic Medicine karpal tünel sendromu tanısal kriterlerinden en az 2 tanesinin karşılanması ve polinöropatinin dışlanması için median sinir motor ileti hızının 50'nin üstünde olması durumunda tanı konulmuştur.

- 1- Median sinir motor distal latansının 4 milisaniyeden uzun olması
- 2- 2. parmaktan bakılan median sinir duyu distal latansının 2,5 milisaniyeden uzun olması
- 3- 2. parmaktan bakılan median sinir duyu aksiyon potansiyeli süresinin, 5. parmaktan bakılan ulnar sinir duyusal aksiyon potansiyeli s resinden 0,4 milisaniye uzun olması
- 4- 4. parmaktan bakılan median sinir duyu distal latansının ulnar sinir duyu distal latansından 0,5 milisaniye uzun olması

American Academy of Electrodiagnostic Medicine ulnar tuzaklanma tanısal kriterlerinden en az bir tanesinin karşılanması durumunda tanı konulmuştur.

- 1- Dirsek altı ve üstü arasında ölçülen ulnar sinir motor ileti hızının 50 m/sn altında olması
- 2- Dirsek altı ve üstü arasında ölçülen ulnar sinir motor ileti hızının, dirsek altı ve bilek arasında ölçülen ulnar sinir motor ileti hızından 10 m/sn den daha fazla düşük olması
- 3- Dirsek altı ve üstünden bakılan ulnar sinir BKAP arasında %20'den fazla düşüş olması
- 4- 5. Parmaktan bakılan ulnar sinir duyu iletiminde herhangi bir anormallik

Çalışmamızda bölgemizde daha önce sağlıklı kişilerde yapılan çalışmalarla belirlenen normal referans değerleri kullanılmıştır.

 statistiksel analiz

Tanımlayıcı istatistikler n (%) ve ortalama standart sapma (SS) ve medyan (min-maks) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's Exact test kullanılmıştır. Normallik varsayımının analizinde gruptaki örneklem sayısı 50'den küçük

olduğunda Shapiro Wilks, büyük olduğunda Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda ise Student's t testi kullanılmıştır. Paretik ve non-paretik tarafa göre elektrofizyolojik ölçümlerinin analizinde, normal dağılıma uymadığı durumda Wilcoxon Signed Rank test ve normal dağılıma uyduğu durumda Paired Sample T test yapılmıştır. Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler SPSS 23.0 paket programı ile yapılmıştır. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hasta ve kontrol grubundaki bireylerin demografik ve klinik özellikleri ve elektrofizyolojik ölçümleri, hasta grubunda paretik ve non-paretik tarafa göre elektrofizyolojik ölçümler, hasta ve kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanmaya göre demografik ve klinik özellikleri ve fonksiyonel durumları karşılaştırılmıştır.

Hasta (n=30) ve kontrol (n=30) grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Kontrol grubunda yaş ortalaması $54,23 \pm 8,94$ yıl ve hasta grubunda $58,63 \pm 9,04$ yıl olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,063$). Kontrol grubunda erkek hasta yüzdesi %56,7 ve kadın hasta yüzdesi %43,3 iken, hasta grubunda erkek hasta yüzdesinin %53,3, kadın hasta yüzdesinin %46,7 olduğu görülmüştür. Çalışma gruplarına göre cinsiyet dağılımının istatistiksel açıdan farklılık göstermediği gözlenmiştir ($p=0,795$). Kontrol grubunda evli hasta yüzdesi %85,3 iken hasta grubunda %76,7 olduğu gözlenmiş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,519$). Çalışma gruplarına göre hastaların eğitim düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p=106$). Kontrol grubunda dominant tarafı sağ olanların yüzdesi %93,3, hasta grubunda %90 olarak bulunurken, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p=0,999$). Kontrol grubunda 13 kişide (%43,3) obezite görülürken hasta grubunda 12 kişide (%40) obezite görülmüştür. Çalışma gruplarına göre obezite görülme oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,793$). Kontrol ve hasta grubunda sigara kullanım ve semptom görülme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Kontrol grubunun medyan VAS skorunun (3,5) hasta grubuna göre (5) daha düşük olduğu görülürken istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,248$).

Tablo 1-Çalışma gruplarındaki hastaların demografik özellikleri

	Hasta (n:30) Sayı (%)	Kontrol (n:30) Sayı (%)	p
Yaş	58,63±9,04	54,23±8,94	0,063
Cinsiyet			
Erkek	16 (53,3)	17 (56,7)	0,795
Kadın	14 (46,7)	13 (43,3)	
Medeni durum			
Evli	23 (76,7)	25 (83,3)	0,519
Bekar	7 (23,3)	5 (16,7)	
Eğitim			
Eğitim almamış	3 (10)	0 (0)	0,106
İlköğretim mezunu	15 (50)	13 (43,3)	
Lise mezunu	6 (20)	4 (13,3)	
Ön lisans ve üstü eğitim alanlar	6 (20)	13 (43,3)	
Dominant taraf			
Sağ	27 (90)	28 (93,3)	0,999
Sol	3 (10)	2 (6,7)	
Obezite			
Yok	18 (60)	17 (56,7)	0,793
Var	12 (40)	13 (43,3)	
Sigara			
Var	17 (56,7)	21 (70)	0,284
Yok	13 (43,3)	9 (30)	
Semptom			
Yok	16 (53,3)	16 (53,3)	0,999
Var	14 (46,7)	14 (46,7)	
VAS skoru	5	3,5	0,248

Bulgular n (%), ort±SS ve medyan değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hasta ve kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanma oranına bakıldığında (Tablo 2); gruplar arasında karpal tünel sendromu görülme oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmez iken ($p=0,598$), hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanma görülme oranının ($\%93,3$) kontrol grubuna göre ($\%73,3$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,038$).

Tablo 2-Hasta ve kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması

	Hasta (n:30) Sayı (%)	Kontrol (n:30) Sayı (%)	p
Karpal tünel sendromu			
Yok	13 (43,3)	11 (26,7)	0,598
Var	17 (56,7)	19 (63,3)	
Ulnar sinir tuzaklanma			
Yok	2 (6,7)	8 (26,7)	0,038
Var	28 (93,3)	22 (73,3)	

Bulgular n (%) değerler ile sunulmuştur. Pearson ki-kare test.

Çalışma gruplarına göre hastaların elektrofizyolojik ölçümleri Tablo 3'te gösterilmiştir. Hasta ve kontrol grupları arasında median duyu ve motor iletimleri karşılaştırıldığında; median sinir duyu distal latansı, duyu amplitüdü, duyu ileti hızı, motor distal latans ve motor ileti hızı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Kontrol grubunda median sinir duyu amplitüd değerlerinin hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,006$).

Hasta ve kontrol grupları arasında ulnar sinir duyu ve motor iletimleri karşılaştırıldığında (Tablo 3); ulnar sinir duyu amplitüd ve motor ileti hızında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Hasta grubunun ulnar sinir duyu distal latans değerlerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülürken, ulnar sinir duyu ileti hızı ve motor amplitüd değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hasta grubunda ulnar sinir motor distal latans değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülse de, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,052$).

Tablo 3-Hasta ve kontrol grubunun elektrofizyolojik ölçümleri

	Hasta (n:30)		Kontrol (n:30)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (min-maks)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (min-maks)	
Median					
Sinir duyu distal latans	2,84±0,43	2,78 (2,26-3,73)	2,65±0,27	2,6 (2,18-3,34)	0,114
Sinir duyu amplitüd	19,5±8,94	17,03 (6,5-37,75)	23,07±9,05	22,48 (9,85-47,25)	0,129
Sinir duyu ileti hızı	50,32±7,21	48,75 (34,2-61,9)	61,06±44,81	54,23(41,95-296,75)	0,117
Sinir motor distal latans	3,37±0,48	3,32 (2,56-4,4)	3,17±0,38	3,17 (2,62-4,1)	0,079
Sinir motor amplitüd	11,4±3,29	11,63 (4,54-20,65)	14,04±3,94	13,3 (7,48-23,05)	0,006
Sinir motor ileti hızı	53,4±4,73	54,23(38,75-63,85)	55,03±3,03	55,5 (48,55-60,6)	0,081
Ulnar					
Sinir duyu distal latans	2,33±0,28	2,3 (1,79-3,03)	2,21±0,26	2,13 (1,84-2,97)	0,047
Sinir duyu amplitüd	19,77±9,18	16,73 (6,1-42,5)	21,67±8,27	20,58 (9,4-39,2)	0,406
Sinir duyu ileti hızı	49,56±5,38	48,68(39,65-62,15)	52,23±4,11	52,58 (43,85-59,75)	0,035
Sinir motor distal latans	2,65±0,49	2,58 (1,92-4,15)	2,47±0,36	2,4 (2,09-3,89)	0,052
Sinir motor amplitüd	13,8±2,7	13,22 (6,1-20,04)	15,36±2,98	14,86 (8,61-20,7)	0,037
Sinir motor ileti hızı	59,28±5,45	58,73(42,19-69,79)	61,32±5,04	61,09 (50,09-71,85)	0,138

Student's t test, Mann-Whitney U test.

Tablo 4'te hasta grubunun paretik ve non-paretik taraf elektrofizyolojik ölçümleri gösterilmiştir. Hastaların paretik ve non paretik taraf median sinir duyu distal latansı, duyu amplitüdü, duyu ileti hızı ve motor distal latans ve amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Median sinir motor ileti hızının paretik tarafa göre non-paretik tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,005$). Hastaların paretik ve non-paretik taraf ulnar sinir duyu ve motor iletimleri karşılaştırıldığında; ulnar sinir duyu distal latansı, duyu amplitüdü, duyu ileti hızı ve motor amplitüd ve ileti hızında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Paretik tarafta ise ulnar sinir motor distal latans değerinin non-paretik tarafa göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,039$).

Tablo 4-Hasta grubunda paretik ve nonparetik taraf elektrofizyolojik ölçümler

	Paretik (n:30)		Non-paretik (n:30)		P
	$\bar{X}\pm SS$	Medyan (min-maks)	$\bar{X}\pm SS$	Medyan (min-maks)	
Median					
Sinir duyu distal latans	2,82±0,55	2,71 (2,18-4,2)	2,86±0,37	2,82 (2,34-3,68)	0,308
Sinir duyu amplitüd	19,44±10,32	17,8 (6,9-42,7)	19,56±10,87	17,9 (5,1-57)	0,877
Sinir duyu ileti hızı	50,62±8,51	50,7 (29,8-65,3)	50,01±6,99	50,85 (38,1-60,3)	0,569
Sinir motor distal latans	3,38±0,56	3,36 (2,5-4,58)	3,36±0,52	3,35 (2,58-4,68)	0,803
Sinir motor amplitüd	11,17±3,86	11,15 (5,06-21,75)	11,62±3,97	11,32 (4,01-21,4)	0,572
Sinir motor ileti hızı	52,2±5,41	53,1 (36,1-62,8)	54,61±4,92	55,9 (41,4-64,9)	0,005
Ulnar					
Sinir duyu distal latans	2,32±0,37	2,27 (1,58-3,12)	2,34±0,26	2,33 (1,94-2,94)	0,786
Sinir duyu amplitüd	18,07±8,8	17,1 (3,5-41,8)	21,48±13,3	16,75 (8,3-62,8)	0,171
Sinir duyu ileti hızı	49,52±7,61	48,45 (35,3-65,9)	49,6±5,39	49,1 (40,1-60,3)	0,954
Sinir motor distal latans	2,75±0,67	2,59 (1,9-5,24)	2,55±0,41	2,52 (1,94-4,14)	0,039
Sinir motor amplitüd	13,32±3,47	13,72 (5,1-19,53)	14,28±3,3	13,89 (7,1-20,55)	0,205
Sinir motor ileti hızı	59,62±6,79	58,48 (40,44-77,16)	58,95±5,19	58,14(43,93-70,73)	0,486

Paired Samples t test, Wilcoxon Signed Ranks test.

Hasta grubunda karpal tünel sendromuna göre hastaların demografik özellikleri karşılaştırıldığında (Tablo 5); hastaların yaşı, medeni durumu, obezite, sigara kullanımı, tuzak nöropatisi semptomu görülme oranı ve VAS skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Karpal tünel sendromu olan bireylerde kadın hasta yüzdesinin olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,024$). Eğitim almayan 3 kişide de karpal tünel sendromu olduğu görülürken, ön lisans ve üstü eğitim alan 6 kişinin sadece 1'inde karpal tünel sendromu olduğu görülmüştür. Karpal tünel sendromu varlığına göre hastaların eğitim düzeyi gözelere düşen veri sayısı yetersiz olduğu için istatistiksel açıdan değerlendirilememiştir.

Tablo 5-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve demografik özellikleri

	KTS Yok (n:11) Sayı (%)	KTS Var (n:19) Sayı (%)	p
Yaş	58,85±9,74	58,47±8,78	0,913
Cinsiyet			
Erkek	10 (76,9)	6 (35,3)	0,024
Kadın	3 (23,1)	11 (64,7)	
Medeni durum			
Evli	11 (84,6)	12 (70,6)	0,427
Bekar	2 (15,4)	5 (29,4)	
Eğitim			
Eğitim almamış	0 (0)	3 (17,6)	NA
İlköğretim mezunu	6 (46,2)	9 (52,9)	
Lise mezunu	2 (15,4)	4 (23,5)	
Ön lisans ve üstü eğitim alanlar	5 (38,5)	1 (5,9)	
Obezite			
Yok	9 (69,2)	9 (52,9)	0,367
Var	4 (30,8)	8 (47,1)	
Sigara			
Var	9 (69,2)	8 (47,1)	0,225
Yok	4 (30,8)	9 (52,9)	
Semptom			
Yok	7 (53,8)	9 (52,9)	0,961
Var	6 (46,2)	8 (47,1)	
VAS skoru	5,5	5	0,902

Bulgular n (%), ort±SS ve medyan değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test. NA: yetersiz veri sayısı.

Kontrol grubunda karpal tünel sendromuna göre bireylerin demografik özellikleri karşılaştırıldığında (Tablo 6); bireylerin yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, obezite, sigara kullanımı ve tuzak nöropatisi semptomu görülme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Karpal tünel sendromu olmayan bireylerde VAS skorunun olanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,033$).

Tablo 6-Kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve demografik  zellikleri

	KTS Yok (n:11) Sayı (%)	KTS Var (n:19) Sayı (%)	P
Yaş	51±7,56	56,11±9,33	0,134
Cinsiyet			
Erkek	7 (63,6)	10 (52,6)	0,708
Kadın	4 (36,4)	9 (47,4)	
Medeni durum			
Evli	9 (81,8)	16 (84,2)	0,999
Bekar	2 (18,2)	3 (15,8)	
Eğitim			
Eğitim almamış	0 (0)	0 (0)	NA
İlköğretim mezunu	4 (36,4)	9 (47,4)	
Lise mezunu	2 (18,2)	2 (10,5)	
�n lisans ve üstü eğitim alanlar	5 (45,5)	8 (42,1)	
Obezite			
Yok	8 (72,7)	9 (47,4)	0,259
Var	3 (27,3)	10 (52,6)	
Sigara			
Var	8 (72,7)	13 (68,4)	0,999
Yok	3 (27,3)	6 (31,6)	
Semptom			
Yok	7 (63,6)	9 (47,4)	0,389
Var	4 (36,4)	10 (52,6)	
VAS skoru	7	3	0,033

Bulgular n (%), ort±SS ve medyan değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test. NA: yetersiz veri sayısı.

Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre hastaların demografik özellikleri karşılaştırıldığında (Tablo 7); hastaların yaş, cinsiyet, medeni durum, obezite, sigara kullanımı ve tuzak nöropatisi semptomu g r lme oranı açısından istatistiksel olark anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre hastaların eğitim düzeyi gözelere düşen veri sayısı yetersiz olduğu için istatistiksel açıdan değerlendirilememiştir.

Tablo 7-Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanma ve demografik özellikler

	UST Yok (n:2) Sayı (%)	UST Var (n:28) Sayı (%)	p
Yaş	57	58	0,868
Cinsiyet			
Erkek	0 (0)	16 (57,1)	0,209
Kadın	2 (100)	12 (42,9)	
Medeni durum			
Evli	1 (50)	22 (78,6)	0,418
Bekar	1 (50)	6 (21,4)	
Eğitim			
Eğitim almamış	1 (50)	2 (7,1)	NA
İlköğretim mezunu	0(0)	15 (53,6)	
Lise mezunu	0(0)	6 (21,4)	
Ön lisans ve üstü eğitim alanlar	1 (50)	5 (17,9)	
Obezite			
Yok	1 (50)	17 (60,7)	0,999
Var	1 (50)	11 (39,3)	
Sigara			
Var	1 (50)	16 (57,1)	0,999
Yok	1 (50)	12 (42,9)	
Semptom			
Yok	1 (50)	15 (53,6)	0,999
Var	1 (50)	13 (46,4)	
VAS skoru	-	5	-

Bulgular n (%), ort±SS ve medyan değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test. NA: yetersiz veri sayısı.

Kontrol grubunda ulnar sinir tuzaklanmasına göre hastaların demografik özellikleri karşılaştırıldığında (Tablo 8); bireylerin yaşı, medeni durumu, sigara kullanımı ve VAS skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Ulnar sinir tuzaklanma olan bireylerde erkeklerde istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,049$). Ulnar sinir tuzaklanma olmayan bireylerde obezite ve semptom görülme oranının olanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Ön lisans ve üstü eğitim alan 13 kişinin 11'inde ulnar sinir tuzaklanma olduğu görülürken, gözele düşen veri sayısı yetersiz olduğu için ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre hastaların eğitim düzeyi istatistiksel açıdan değerlendirilememiştir.

Tablo 8-Kontrol grubunda ulnar sinir tuzaklanma ve demografik özellikleri

	UST Yok (n:8) Sayı (%)	UST Var (n:22) Sayı (%)	p
Yaş	50	56,5	0,372
Cinsiyet			
Erkek	2 (25)	15 (68,2)	0,049
Kadın	6 (75)	7 (31,8)	
Medeni durum			
Evli	7 (87,5)	18 (81,8)	0,999
Bekar	1 (12,5)	4 (18,2)	
Eğitim			
İlköğretim mezunu	4 (50)	9 (40,9)	NA
Lise mezunu	2 (25)	2 (9,1)	
Ön lisans ve üstü eğitim alanlar	2 (25)	11 (50)	
Obezite			
Yok	2 (25)	15 (68,2)	0,049
Var	6 (75)	7 (31,8)	
Sigara			
Var	5 (62,5)	16 (72,7)	0,666
Yok	3 (37,5)	6 (27,3)	
Semptom			
Yok	1 (12,5)	15 (68,2)	0,012
Var	7 (87,5)	7 (31,8)	
VAS skoru	4	3,5	0,999

Bulgular n (%) ve medyan değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.
NA: yetersiz veri sayısı.

Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanmasının inmeden sonra geçen süre ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 9); karpal tünel sendromu ile inmeden sonra geçen süre arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,201$). Ulnar sinir tuzaklanması olanlarda inmeden sonra geçen süre daha uzun olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,197$).

Tablo 9-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ile inmeden sonra geçen süre

	n	SÜRE(AY) $\bar{X} \pm SS$	Medyan (min-maks)	p
Karpal tünel sendromu				
Yok	13	78,54±78,87	36 (15-256)	0,201
Var	17	54,41±77,38	26 (6-334)	
Ulnar sinir tuzaklanma				
Yok	2	19,5±16,26	19,5 (8-31)	0,197
Var	28	68,11±79,36	36 (6-334)	

Mann-Whitney U test

Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanmasının rehabilitasyona başlama süresi ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 10); karpal tünel sendromu olanlarda rehabilitasyona başlama süresinin daha uzun olduğu görülmüş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,459). Ulnar sinir tuzaklanması ve rehabilitasyona başlama süresi karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,283).

Tablo 10-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ve rehabilitasyona başlama süresi

	n	SÜRE(GÜN) $\bar{X} \pm SS$	Medyan (min-maks)	p
Karpal tünel sendromu				
Yok	13	53,46±92,86	20 (6-350)	0,459
Var	17	82,53±97,58	50 (2-350)	
Ulnar sinir tuzaklanma				
Yok	2	95±77,78	95 (40-150)	0,283
Var	28	67,04±96,99	25 (2-350)	

Mann-Whitney U test

Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanmasının rehabilitasyon süresi ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 11); karpal tünel sendromu olmayan bireylerde rehabilitasyon süresinin daha uzun olduğu görülmüş, fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,068). Ulnar sinir tuzaklanması ile rehabilitasyon süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,532).

Tablo 11-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ve rehabilitasyon süresi

	n	SÜRE(GÜN) $\bar{X} \pm SS$	Medyan (min-maks)	p
Karpal tünel sendromu				
Yok	13	243,46 $\pm$ 190,54	200 (25-700)	0,068
Var	17	144,71 $\pm$ 160,98	80 (0-500)	
Ulnar sinir tuzaklanma				
Yok	2	90 $\pm$ 84,85	90 (30-150)	0,532
Var	28	194,46 $\pm$ 182,02	135 (0-700)	

Mann-Whitney U test

Kontrol ve hasta grubunda karpal tünel sendromunun pozitif muayene bulgusu ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 12); kontrol grubunda karpal tünel sendromu olan 19 kişiden 2'sinde (%10,5) pozitif muayene bulgusu görülürken karpal tünel sendromu olmayan 11 kişinin 3'ünde (%27,3) pozitif muayene bulgusu olduğu görülmüştür. Hasta grubunda karpal tünel sendromu olan 17 kişinin 6'sında (%35,3) pozitif muayene bulgusu olduğu görülürken karpal tünel sendromu olmayan 13 kişinin 4'ünde (%30,8) pozitif muayene bulgusu olduğu görülmüştür. Kontrol ve hasta grubunda karpal tünel sendromu ile pozitif muayene bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 12-Kontrol ve hasta grubunda karpal tünel sendromunun muayene bulgusu ile ilişkisi

Pozitif muayene bulgusu	KTS Yok Sayı (%)	KTS Var Sayı (%)	p
Kontrol			
Yok	8 (72,7)	17 (89,5)	0,327
Var	3 (27,3)	2 (10,5)	
Hasta			
Yok	9 (69,2)	11 (64,7)	0,999
Var	4 (30,8)	6 (35,3)	

Bulgular n (%) değerler ile sunulmuştur. Fisher's Exact test.

Kontrol ve hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanmanın pozitif muayene bulgusu ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 13); kontrol grubunda ulnar sinir tuzaklanması olan 22 kişinin 3'ünde (%13,6) pozitif muayene bulgusu olduğu görülürken ulnar sinir tuzaklanması olmayan 8 kişinin 4'ünde (%50) pozitif muayene bulgusu olduğu görülmüştür. Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması olan 28 kişinin 5'inde (%17,9) pozitif muayene bulgusu olduğu görülürken, ulnar

sinir tuzaklanması olmayan 2 kişide de (%100) pozitif muayene bulgusu olmadığı görülmüştür. Kontrol ve hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması ile pozitif muayene bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 13-Kontrol ve hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanmasının muayene bulgusu ile ilişkisi

Pozitif muayene bulgusu	UST Yok Sayı (%)	UST Var Sayı (%)	P
Kontrol			
Yok	4 (50)	19 (86,4)	0,060
Var	4 (50)	3 (13,6)	
Hasta			
Yok	2 (100)	23 (82,1)	0,999
Var	0 (0)	5 (17,9)	

Bulgular n (%) değerler ile sunulmuştur. Fisher's Exact test.

Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanmanın paretik ve non-paretik taraf ile ilişkisine bakıldığında (Tablo 14); 13 hastanın (%43,3) paretik tarafında karpal tünel sendromu olduğu görülürken, 14 hastanın (%46,7) non-paretik tarafında karpal tünel sendromu olduğu görülmüştür. Paretik ve non-paretik tarafa göre karpal tünel sendromu sıklıkları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,795$). 21 hastada (%70) paretik tarafta, 23 hastada (%76,7) non-paretik tarafta ulnar sinir tuzaklanma olduğu saptanmıştır. Paretik ve non-paretik tarafa göre ulnar sinir tuzaklanma sıklıkları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,559$).

Tablo 14-Hasta grubunda paretik ve non-paretik tarafta karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması

	KTS Sayı (%)	UST Sayı (%)
Paretik		
Yok	17 (56,7)	9 (30)
Var	13 (43,3)	21 (70)
Non-paretik		
Yok	16 (53,3)	7 (23,3)
Var	14 (46,7)	23 (76,7)

Bulgular n (%) değerler ile sunulmuştur.

Tablo 15’da hasta grubunun klinik özelliklerine ait tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Hasta grubunda yürüme cihazı kullanan kişi sayısının 11 (%36,7) olduğu görülmüştür. Medyan FAS evresi 4 (2-5) olarak hesaplanırken hastaların %13,3’ünün evre 2, %3,3’ünün evre 3, %50’sinin evre 4 ve %33,3’ünün evre 5 olduğu tespit edilmiştir. Medyan Barthel skoru 90(6-100) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 15-Hasta grubunun klinik özellikleri

	n:30
	Sayı (%)
Yürüme cihazı	
Yok	19 (63,3)
Var	11 (36,7)
FAS evre	
Evre 2	4 (13,3)
Evre 3	1 (3,3)
Evre 4	15 (50)
Evre 5	10 (33,3)
Barthel skoru	90

Bulgular n (%) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur.

Tablo 16’da hasta grubunun Brunnstorm evrelemesi gösterilmiş olup, üst ekstremité evrelemesinde %46,6’sı, el evrelemesinde %43,3’ü, alt ekstremité evrelemesinde %36,7’si evre 5 ve 6 idi. Hastaların önemli bir kısmının motor fonksiyonu açısından iyi durumda olmasının çalışmamızaa kronik dönem inmeli hastaları dahil etmemizden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Tablo 16-Hasta grubunun Brunnstorm evrelemesi

	n:30 Sayı (%)
Brunnstrom üst ekstremité	
Evre 2	3 (10)
Evre 3	7 (23,3)
Evre 4	6 (20)
Evre 5	10 (33,3)
Evre 6	4 (13,3)
Brunnstrom el	
Evre 1	1 (3,3)
Evre 2	8 (26,7)
Evre 3	5 (16,7)
Evre 4	3 (10)
Evre 5	12 (40)
Evre 6	1 (3,3)
Brunnstrom alt ekstremité	
Evre 2	6 (20)
Evre 3	6 (20)
Evre 4	7 (23,3)
Evre 5	6 (20)
Evre 6	5 (16,7)

Bulgular n (%) değerler ile sunulmuştur.

Tablo 17’de hasta grubunda karpal tünél sendromu varlığına göre hastaların klinik özellikleri karşılaştırılmıştır. Karpal tünél sendromu olan hastalarda yürüme cihazı kullanımı yüzdesinin olmayan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüş, fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,259$). Karpal tünél sendromu ile FAS evresi ve Barthel skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 17-Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve klinik zellikleri

	KTS Yok (n:13) Sayı (%)	KTS Var (n:17) Sayı (%)	p
Yürüme cihazı			
Yok	10 (76,9)	9 (52,9)	0,259
Var	3 (23,1)	8 (47,1)	
FAS evre	Medyan= 4	Medyan= 4	0,749
Evre 2	1 (7,7)	3 (17,6)	NA
Evre 3	0 (0)	1 (5,9)	
Evre 4	8 (61,5)	7 (41,2)	
Evre 5	4 (30,8)	6 (35,3)	
Barthel skoru	90 (35-100)	90 (6-100)	0,863

Bulgular n (%) ve medyan değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.
NA: yetersiz veri sayısı.

Hasta grubunda karpal tünel sendromu varlığına göre hastaların Brunstorm evrelerine bakıldığında (Tablo 18); karpal tünel sendromu varlığına göre üst ekstremitte, el ve alt ekstremitte evreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 18-Hasta grubunun karpal tünel sendromu ve Brunnstorm evreleri

	KTS Yok (n:13) Sayı (%)	KTS Var (n:17) Sayı (%)	p
Brunnstrom �st ekstremit�	Medyan= 5	Medyan= 4	0,092
Evre 2	0 (0)	3 (17,6)	NA
Evre 3	2 (15,4)	5 (29,4)	
Evre 4	3 (23,1)	3 (17,6)	
Evre 5	6 (46,2)	4 (23,5)	
Evre 6	2 (15,4)	2 (11,8)	
Brunnstrom el	Medyan= 4	Medyan= 3	0,418
Evre 1	0 (0)	1 (5,9)	NA
Evre 2	2 (15,4)	6 (35,3)	
Evre 3	3 (23,1)	2 (11,8)	
Evre 4	2 (15,4)	1 (5,9)	
Evre 5	6 (46,2)	6 (35,3)	
Evre 6	0 (0)	1 (5,9)	
Brunnstrom alt ekstremit�	Medyan= 4	Medyan= 4	0,200
Evre 2	1 (7,7)	5 (29,4)	NA
Evre 3	3 (23,1)	3 (17,6)	
Evre 4	3 (23,1)	4 (23,5)	
Evre 5	3 (23,1)	3 (17,6)	
Evre 6	3 (23,1)	2 (11,8)	

Bulgular n (%) ve medyan değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test. NA: yetersiz veri sayısı.

Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması ile klinik özellikleri karşılaştırıldığında (Tablo 19); yürüme cihazı kullanımı, FAS evresi ve Barthel skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19-Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması ve klinik  zellikleri

	UST Yok (n:2) Sayı (%)	UST Var (n:28) Sayı (%)	p
Yürüme cihazı			
Yok	1 (50)	18 (64,3)	0,999
Var	1 (50)	10 (35,7)	
FAS evre	Medyan= 4	Medyan= 4	0,964
Evre 2	0 (0)	4 (14,3)	NA
Evre 3	1 (50)	0 (0)	
Evre 4	0 (0)	15 (53,6)	
Evre 5	1 (50)	9 (32,1)	
Barthel skoru	92,5	90	0,898

Bulgular n (%) ve medyan değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test. NA: yetersiz veri sayısı.

Hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması ile Brunnstorm evreleri karşılaştırıldığında (Tablo 20); Brunnstrom evreleri ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20-Hasta grubunun ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre Brunnstorm evrelerinin karşılaştırılması

	UST Yok (n:2) Sayı (%)	UST Var (n:28) Sayı (%)	p
Brunnstrom üst ekstremité	Medyan= 5,5	Medyan= 4	0,103
Evre 2	0 (0)	3 (10,7)	NA
Evre 3	0 (0)	7 (25)	
Evre 4	0 (0)	6 (21,4)	
Evre 5	1 (50)	9 (32,1)	
Evre 6	1 (50)	3 (10,7)	
Brunnstrom el	Medyan= 5	Medyan= 3,5	0,164
Evre 1	0 (0)	1 (3,6)	NA
Evre 2	0 (0)	8 (28,6)	
Evre 3	0 (0)	5 (17,9)	
Evre 4	0 (0)	3 (10,7)	
Evre 5	2 (100)	10 (35,7)	
Evre 6	0 (0)	1 (3,6)	
Brunnstrom alt ekstremité	Medyan= 4,5	Medyan= 4	0,524
Evre 2	0 (0)	6 (21,4)	NA
Evre 3	0 (0)	6 (21,4)	
Evre 4	1 (50)	6 (21,4)	
Evre 5	1 (50)	5 (17,9)	
Evre 6	0 (0)	5 (17,9)	

Bulgular n (%) ve medyan değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test. NA: yetersiz veri sayısı.

5. TARTIŞMA

İnme, serebral damarların oklüzyonu veya rüptüründen kaynaklanan motor kontrol kaybı, his bozukluğu, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kaybı, görme problemlerinden komaya kadar gidebilen, aniden ortaya çıkan klinik tablolar bütünüdür. İnme, erişkin nörolojik hastalıklar arasında sıklık ve önem açısından ilk sırada yer alır. Dünyada en yaygın, ciddi nörolojik problemdir (2). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) inme insidansını ülkelere göre değişmekle birlikte 100.000'de 200 olarak bildirmiştir. İnme sonrası hayatta kalma oranının %80 olduğu tahmin edilmekte olup yüksek orandaki sıklığı ve mortalitesi ile toplumun büyük bir kesimini etkileyen ve hayatta kalan kişilerde özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur (5,6). Hastaların çoğunda fonksiyonel iyileşme görülür. İnme sonrası akut dönem bozukluklar arasında zihinsel fonksiyon bozuklukları, konuşma bozuklukları, motor fonksiyon bozuklukları ve duyuşsal bozukluklar sayılabilir. Sekonder bozukluklar arasında ise derin ven trombozu, disfaji, beslenme bozuklukları, enfeksiyon, depresyon, düşme, osteoporoz, heterotopik ossifikasyon, spastisite, nörojenik mesane ve bağırsak, konvulziyon, omuz patolojileri ve üst ekstremité tuzak nöropatileri sayılabilir (36,40).

Tuzak nöropatisi, bir sinirin normalde de dar olan anatomik alanlarda kronik mekanik sıkışmasıyla ortaya çıkan mononöropatisidir. Ağrıdan uyuşmaya kadar değişen derecelerde görülen duyuşsal bozukluklar tuzak nöropatilerin en tipik belirtisidir. Hastalık ilerlerse bunu kas zayıflığı ve kas atrofi izler. Patolojik olarak sırasıyla şu değişiklikler olur; paranodal demyelinizasyon, komplet segmental demyelinizasyon, sinir liflerinin aksonal dejenerasyonu gelişir. İleri evrelerde sıkışma yerinin distalinde wallerian dejenerasyonu oluşur (53,57). Elektrofizyolojik bulgular lezyonun patolojik evresine bağlıdır, ancak genel olarak kesin tanı sinir ileti çalışmaları ile konur.

Üst ekstremité tuzak nöropatileri arasında median, ulnar, anterior interosöz, posterior interosöz ve radial sinir nöropatileri sayılabilir. Median ve ulnar sinir nöropatileri en sık karşılaşılan tuzak nöropatileridir (53). En sık görülen tuzak nöropatisi median sinirin tuzak nöropatisidir ve tuzaklandığı bölge karpal tüneldir (53). Ulnar sinir tuzak nöropatileri ise karpal tünel sendromundan

sonra ikinci sıklıkta görülen üst ekstremitte tuzak nöropatisidir. Ulnar sinir en çok dirsek bölgesinde kubital tünelde basıya uğrar (84).

Hunkar ve ark.nın (85) 32 kronik inmeli hastada elektrofizyolojik olarak median ve ulnar sinir tuzaklanmasını inceledikleri çalışmada; paretik ekstremitede 12 hastada (%37,5) median, 12 hastada (%37,5) ulnar nöropati, non-paretik ekstremitede ise 8 hastada (%25) median ve 8 hastada (%25) ulnar nöropati saptamışlardır. Ayrıca 7 hastada bilateral median ve 2 hastada bilateral ulnar nöropati olduğunu göstermişlerdir. Çalışmalarında paretik ekstremitede daha fazla olmak üzere her iki ekstremitede de nöropati görüldüğünü belirtmişlerdir. Ayrıca hastaların paretik ve nonparetik ekstremitelerindeki tüm median ve ulnar sinir ileti çalışma değerlerinin kontrol hastalarından anlamlı olarak daha uzun olduğunu, fakat bu farkın paretik ve nonparetik ekstremiteler arasında anlamlı olmadığını bildirmişlerdir.

Moghtaderi ve ark. (86) 39 akut inmeli hastanın ilk başvuru anında ve 1. ayında sinir iletimlerini elektrofizyolojik olarak değerlendirmiş; 16 paretik, 13 non-paretik ekstremitede karpal tünel sendromu geliştiğini ve ekstremitte parezisi ile karpal tünel sendromu arasında, inmenin akut evresinde anlamlı fark olmadığını belirtmiştir.

Çalışmamızda (30 kronik inmeli hasta, 30 sağlıklı gönüllü) bireylerin iki gruptaki dağılımının yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, obezite açısından benzer orana sahip olduğu görüldü. Çalışmaya alınan bireylerde tuzak nöropati sıklığına baktığımızda; hasta grubunda 17 hastada (%56,7), kontrol grubunda 19 hastada (%63,3) karpal tünel sendromu görülürken, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,598$). Buna karşın ulnar sinir tuzaklanması hasta grubunda 28 hastada (%93,3), kontrol grubunda 22 hastada (%73,3) görülürken, istatistiksel olarak anlamlı derecede hasta grubunda yüksek olduğu saptandı ($p=0,038$).

Sato ve ark.nın (87) 132 inmeli hasta ve 56 sağlıklı bireyin dahil edildiği, median ve ulnar sinir elektrofizyolojik değerlerini karşılaştırdığı çalışmasında; cinsiyet ile tuzak nöropatisi arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise; hasta grubunda karpal tünel sendromu kadın cinsiyette

daha fazla, kontrol grubunda ise ulnar sinir tuzaklanma erkek cinsiyette daha fazla oranda görülmüştür.

Akyuz ve ark. (88) 50 innmeli hastada, elektrofizyolojik olarak her iki ekstremitede median ve ulnar sinir motor, duyu iletilerine bakmışlar, paretik ve nonparetik ekstremiteler arasında median ve ulnar sinir motor birleşik aksiyon potansiyeli değerleri arasında anlamlı fark saptamamışlardır.

Bizim çalışmamızda ise 30 kronik innmeli hastanın 13'ünde paretik ekstremitede karpal tünel sendromu ve 21'inde ulnar sinir tuzaklanması görülrken, non-paretik ekstremitede 14 hastada karpal tünel sendromu ve 23 hastada ulnar sinir tuzaklanması görülmüştür. Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması görölme oranı karşılaştırıldığında, karpal tünel sendromu görölme açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Buna karşın hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması görölme oranının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sato ve ark. (87) 132 innmeli hasta ve 56 sağlıklı bireyde yaptıkları çalışmada; median sinir duyusal distal latans ve motor distal latans değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzamış, median sinir duyu ve motor ileti hızının azalmış olduğu saptanmıştır. Ayrıca hasta grubunda median sinir duyusal aksiyon potansiyeli ve motor birleşik aksiyon potansiyelinin de paretik ekstremitede, diğer ekstremiteye göre anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca Paoloni ve ark. (89) innmeli hastalarda kontrol grubuna kıyasla ulnar ve peroneal sinir motor iletim hızlarının yavaşladığını bildirmişlerdir. Buna karşın innmeli hastalarda paretik ekstremitede ulnar sinir duyu amplitüdlerini istatikselsel olarak anlamlı derecede düşük saptamışlardır.

Takebe ve ark. (90) ise; 27 innmeli hastanın dahil edildiği çalışmalarında hastalarda her iki taraf ulnar ve peroneal sinir elektrofizyolojik değerleri normal değerlerle karşılaştırdıklarında ileti hızlarında yavaşlama olduğunu saptamışlardır. Buna karşın paretik tarafta ulnar sinir iletim hızlarında non-paretik tarafa göre azalma saptanmış ve bu fark istatikselsel olarak anlamlı bulunmuştur.

Kronik innmeli hastalarda elektrofizyolojik değışikliklerde anlamlı farklılıkların olması, etkilenen ve sağlam ekstremitelerde benzer oranlarda sinir

tuzaklanması görülmesi, etkilenen ekstremitede ödem ve spastisiteye bağlı basınç artışı, felçli ekstremitenin kötü pozisyonlanması ve muhtemel trans-sinaptik dejenerasyon, etkilenmeyen ekstremitenin ise aşırı kullanımı ve yürümeye yardımcı cihaz kullanımı ile açıklanabilir (87,91,92).

Uğurlu ve ark. (93) 18 kadın ve 15 erkek kronik inmeli hastada dahil ettikleri çalışmalarında, paretik ekstremitedeki median ve ulnar sinir iletim değerlerini, non-paretik ekstremitedeki değerler ile karşılaştırılmışlar, paretik ekstremitede median ve ulnar sinir motor birleşik aksiyon potansiyelinin non-paretik ekstremiteye göre anlamlı derecede düşük olduğu saptanmışlardır. Median ve ulnar sinir motor ve duysal distal latansların paretik tarafta uzamış olduğunu, ancak bu uzamanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir.

Samusik ve ark. (94) tarafından yapılan ve 50 inmeli hastanın dahil edildiği çalışmada, hastalarda ulnar sinir motor ileti hızlarının paretik tarafta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yavaşladığı saptanmıştır. Sinir iletim hızındaki bu azalma üst merkezdeki uyarın azalması ya da kaybına bağlanmıştır. Shigeno'nun (95) yaptığı paretik taraftaki atrofi ve motor iletim hızının araştırıldığı ve 86 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, inmeli hastalarda ulnar sinir motor ileti hızı non-paretik tarafa göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda grupların elektrofizyolojik ölçümleri karşılaştırıldığında; hasta grubunda median sinir duyu amplitüd değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunun ulnar sinir duyu distal latans değerlerinin istatistiksel açıdan daha uzun olduğu görülürken, ulnar sinir duyu ileti hızı ve motor amplitüd değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda paretik ve non-paretik ekstremitelerden elde edilen elektrofizyolojik değerlendirmeler karşılaştırıldığında ise; non-paretik tarafta median sinir motor ileti hızının paretik tarafa göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Paretik tarafta ulnar sinir motor distal latans değerlerinin non-paretik tarafa göre istatistiksel olarak daha uzun olduğu saptanmıştır.

Hunkar ve ark. (85) rehabilitasyon almış ve almamış inmeli hastaları tuzak nöropatisi yönünden karşılaştırdıklarında; rehabilitasyon almamış hastaların

paretik ekstremitesindeki median ve ulnar sinir tuzaklanma sıklığının daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda ise hastalar rehabilitasyona başlama sürelerine göre karşılaştırıldığında, karpal tünel sendromu olan hastalarda rehabilitasyona başlama süresinin daha uzun olduğu görülmüştür. Sinir tuzaklanma varlığına göre rehabilitasyon süresinin karşılaştırılmasında ise karpal tünel sendromu olmayan hastalarda rehabilitasyon süresinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu bulgular ile rehabilitasyonun sinir tuzaklanmalarını önleme açısından olumlu etkisinin; uygunsuz pozisyonlama, ödem ve spastisite gibi risk faktörlerinin düzeltilmesi ve paretik ekstremitenin rehabilitasyonu ile non-paretik ekstremitenin gün içindeki kullanımının azaltılmasına bağlı olduğu düşünülebilir.

Dozono ve ark. (96) inmeli hastalarda yardımcı yürüme cihazı kullanımına bağlı etkilenmemiş üst ekstremitede periferik nöropati gelişimini araştırmışlar (28 erkek inmeli hasta) baston veya kanedyenden herhangi birini kullanan 28 hastanın 12'sinde (%43) anormal sinir ileti çalışması bulgularına rastlanmış ve ekstremitede toplamda 15 periferik sinirin etkilenimi gösterilmiştir.

Sato ve ark. (87) ise çalışmalarında yardımcı yürüme cihazı kullanan ve kullanmayan hastaları karşılaştırdığında, median sinir duyusal distal latansı dışında elektrofizyolojik değerler ile anlamlı ilişki saptanamamıştır. Median sinir duyusal distal latansı cihaz kullanan grupta, kullanmayan gruba göre anlamlı uzama saptanmıştır. Fakat non-paretik ekstremitedeki karpal tünel sendromu açısından belirleyici faktörün, yardımcı cihaz kullanımının olmadığı, paretik ekstremitedeki fonksiyonelliğin derecesi olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Dozono ve ark. (96) ise inmeli hastalarda yardımcı yürüme cihazı kullanımına bağlı non-paretik üst ekstremitede periferik nöropatiler ile yaş, inmeli taraf ve şiddeti, Barthel indeksi ve FAS evresi değişkenleri ile sinir ileti parametrelerindeki anormallik arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Uğurlu ve ark. (93) median ve ulnar sinir BKAP değerleri ile üst ekstremitte Brunnstrom evrelemesi, FIM skoru ve FAS evresi ile pozitif korelasyon saptamışlardır. Bu korelasyonun tek bir elektrofizyolojik parametrede saptanması nedeniyle tuzak nöropatisi tanısı için yeterli olmayabileceği ve klinik tuzaklanma sıklığı ile ilişkilendirilemeyeceği düşünülmüştür.

Bizim çalışmamızda da karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması olmasına göre yürüme cihazı kullanımı, Brunnstrom evresi, FAS evresi ve Barthel skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Uğurlu ve ark. (93) median ve ulnar sinir BKAP değerleri ile hastalık süresi arasında pozitif korelasyon saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da ulnar sinir tuzaklanma olan bireylerde inmeden sonra geçen sürenin istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha uzun olduğu görülmüştür. Bu ilişki hastalık süresinin uzun olması, uzun süreli kötü ve aşırı kullanıma sebep olması ile açıklanabilir.

Sato ve ark. (87) 132 innerveli hasta ve 56 sağlıklı bireyin dahil edildiği çalışmada, tinel testi pozitifliğinin etkilenen ekstremitede etkilenmeyen ekstremiteye göre anlamlı olarak daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Akyuz ve ark. (88) 50 innerveli hastada yaptıkları çalışmada klinik semptomlar ile elektrofizyolojik bulgular arasında anlamlı bir ilişki gösterememişlerdir. Bizim çalışmamızda da klinik semptomlar ile karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bulgularımızın fizik muayene bulgularının yüksek özgüllük ve duyarlılık düzeyleri ile örtüşmediği görülmüştür.

Çalışmamızda çeşitli kısıtlılıklar bulunmaktadır. Majör kısıtlılığımız az sayıda hasta içermesidir. Ayrıca elektrofizyolojik ölçümler sırasında etkilenmiş ekstremitedeki spastisite ekstremitayı pozisyonlamayı zorlaştırmıştır. Literatürde innerveli hastalarda üst ekstremita sinir tuzaklanmaları ile ilgili yapılmış çalışma sayısının nispeten az, küçük örneklemeler ile ve özel gruplarda yapılmış olması verileri yorumlamamızda kısıtlılıklara yol açmış olabilir.

6. SONUÇ

İnmeli hastaların hem paretik hem de paretik olmayan taraflarında sinirlerde tuzaklanma görülebilir. Paretik ekstremitelerdeki kötü pozisyonlama, spastisite, yardımcı cihaz veya ortez kullanımı, üst motor nöron innervasyonun azalması veya kullanmamaya bağlı gelişen sinir atrofi olası sebepler arasındadır. Bunlar arasında median ve ulnar sinir tuzaklanmaları yaşam kalitesini ve fonksiyonelliği ciddi şekilde etkileyebilen sık görülen nöropatilerdir.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması görülme oranı karşılaştırıldığında, karpal tünel sendromu görülme açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Buna karşın hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanması görülme oranının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Hasta grubunda paretik ve non-paretik ekstremiteler arasında karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması açısından fark bulunmamıştır.

İnmeli hastalarda hastalık nedeniyle oluşan duyusal problemler, ağrı ve güçsüzlükle karışabilmesi nedeniyle tuzak nöropatileri gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle halen inmeli hastalarda tuzak nöropatileri sıklığı ve kliniği net olarak bilinmemektedir. Etiyolojileri, sıklıkları ve kliniğinin net anlaşılabilmesi için daha fazla sayıda hasta içeren ileri kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. ÖZET

İnmeli hastalarda paretik olmayan kolun günlük yaşam aktivitelerinde anormal fazla kullanımı, paretik kolun ise yanlış kullanımı üst ekstremitelerde kronik mekanik stres yaratarak tuzak nöropatilerine sebep olabilmektedir. Hastalık nedeniyle oluşan duyuşsal problemler, ağrı ve güçsüzlükle karışabilmesi nedeniyle tuzak nöropatileri gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle halen inmeli hastalarda tuzak nöropatileri sıklığı ve kliniğı net olarak bilinmemektedir.

Çalışmamızın amacı; inmeli hastalarda üst ekstremitelerde tuzak nöropati sıklığını saptamak, tuzak nöropatisinin hastaların fonksiyonel düzeyleri üzerine etkisini araştırmaktır.

Çalışmaya Kasım 2019 ve Ocak 2020 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran veya klinikte yatarak tedavi alan SVO'ya bağılı 30 inmeli hasta ve 30 sağılıklı gönüllü birey dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil edilen bireylerin yaşları, cinsiyetleri, obezite varlığı, medeni durumları, eğitim durumları, sigara içme durumları sorgulandı. İnmeli grubun paretik tarafları (sağ/sol), serebrovasküler olay etiyojileri (iskemik ya da hemorajik), serebrovasküler olay süreleri, rehabilitasyona kadar geçen süre, toplam rehabilitasyon süresi ve yürüme cihazı kullanımı kaydedildi. Hastaların fonksiyonel ve motor değerlendirmesi FAS evrelemesi (EK-1), Barthel skorlaması (EK-2) ve Brunnstrom evrelemesi (EK-3) ile, kas tonusu değerlendirmesi MAS evrelemesi (EK-4) ile yapılmıştır. Tuzak nöropatisi varlığını saptamak için fizik muayene testi olarak karpal tünel sendromu için phalen ve tinel testi, ulnar sinir tuzaklanması için ulnar sinir kompresyon testi ve dirsek fleksiyon testi yapıldı. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubundaki bireylerde median ve ulnar sinir tuzaklanması olup olmadığını saptamak için elektrofizyolojik inceleme yapıldı. Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler SPSS 23.0 paket programı ile yapılmıştır. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmamızda hasta ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, obezite açısından benzer orana sahip olduğı görüldü. Çalışmamızda kontrol ve hasta grubuna göre karpal tünel sendromu ve ulnar sinir

tuzaklanma varlığının karşılaştırılmasına ait analiz sonucunda, çalışma gruplarına göre karpal tünel sendromu görülme oranlarının istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir. Bunun yanında hasta grubunda ulnar sinir tuzaklanma görülme yüzdesinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Hasta grubunda karpal tünel sendromu kadın cinsiyette daha fazla, kontrol grubunda ise ulnar sinir tuzaklanma erkek cinsiyette daha fazla oranda görülmüştür. Kontrol grubunda ulnar sinir tuzaklanma obez olmayanlarda daha sık görülmüş ve bu durum yağ dokusunun ulnar sinir kompresyonundan koruyucu bir faktör olabileceği olarak yorumlanmıştır.

Çalışma gruplarına göre bireylerin elektrofizyolojik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Kontrol grubunda median sinir duyu amplitüd değerlerinin hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunun ulnar sinir duyu distal latans değerlerinin istatistiksel açıdan daha yüksek olduğu görülürken, ulnar sinir duyu ileti hızı ve motor amplitüd değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda paretik ve non-paretik ekstremitelerden elde edilen elektrofizyolojik bulgular karşılaştırıldığında ise non-paretik tarafta medyan sinir motor ileti hızının paretik tarafa göre istatistiksel açıdan daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Paretik tarafta ulnar sinir motor distal latans değerlerinin non-paretik tarafa göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Hasta ve kontrol grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanması ile pozitif muayene bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanma açısından paretik ve non-paretik ekstremiteler arasında fark gözlenmedi. Hasta grubunda karpal tünel sendromu ve ulnar sinir tuzaklanma varlığına göre Brunnstrom evreleri, yürüme cihazı kullanımı, FAS evresi ve Barthel skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Karpal tünel sendromu olmayan bireylerde rehabilitasyon süresinin daha fazla olduğu görülmüş, fakat bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Karpal tünel sendromu olan hastalarda rehabilitasyona başlama süresinin daha fazla olduğu görülmüş, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Ulnar sinir tuzaklanma olan hastalarda

inmeden sonra geçen sürenin daha fazla olduğu görülse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.

İnmeli hastaların hem paretik hem de paretik olmayan ekstremitelerinde median ve ulnar sinirlerde değişiklikler izlenebilmektedir. Paretik ekstremitelerdeki kötü pozisyonlama, spastisite, yardımcı cihaz kullanımı, üst motor nöron innervasyonun azalması veya kullanmamaya bağlı gelişen sinir atrofisinin muhtemel sebepler arasında yer aldığı bu periferik sinir değişikliklerini ve nedenlerini dökümente edebilmek için daha fazla sayıda hasta ve kontrol grubu içeren ileri kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: inme, tuzak nöropati, median sinir, ulnar sinir

8. ABSTRACT

Abnormal excessive use of non-paretic arm in daily life activities and improper use of the paretic arm in patients with stroke can cause entrapment neuropathies by causing chronic mechanical stress in the upper extremity peripheral nerves. The sensory problems caused by the stroke can be confused with pain and weakness, and this situation makes it difficult to diagnose trap neuropathies. Therefore, the frequency and clinic presentation of entrapment neuropathies in stroke patients are still unknown.

The aim of our study; to determine the frequency of upper limb entrapment neuropathy in patients with stroke and to investigate the effect of entrapment neuropathy on the functional levels of patients.

The study included 30 hemiplegic patients caused by cerebrovascular event and 30 healthy volunteers who were admitted to the Akdeniz University Medical Faculty Hospital Physical Medicine and Rehabilitation outpatient and inpatient clinic between November 2019 and January 2020. The age, gender, presence of obesity, marital status, educational status, smoking status of the individuals included in the study were questioned. Paretic sides of the stroke group, cerebrovascular event etiologies, cerebrovascular event times, time to rehabilitation, total rehabilitation time and walking device usage were recorded. Functional and motor evaluation of the patients was made with FAS, Barthel scoring and Brunnstrom staging, and muscle tone evaluation with MAS staging. In order to detect the presence of entrapment neuropathy, phalen and tincl test for carpal tunnel syndrome, ulnar nerve compression test and elbow flexion test for ulnar nerve entrapment were performed as physical examination test. Electrophysiological examination was performed to determine whether there was nerve entrapment in the median and ulnar nerves in the patient group and the control group included in the study. While evaluating the data obtained in the study, statistical analyzes were made with SPSS 23.0 package program. P values less than 0.05 were considered statistically significant.

In our study, it was seen that patient and control groups had a similar ratio in terms of age, gender, marital status, educational status, and obesity. In our study, as a result of the analysis of the comparison of carpal tunnel syndrome and

ulnar nerve entrapment according to the control and patient groups, we didn't found statistically significant difference between the study groups in terms of the incidence of carpal tunnel syndrome. In addition, it was found that the incidence of ulnar nerve entrapment was higher in the patient group compared to the control group. In the patient group, carpal tunnel syndrome was more common in female gender, whereas in the control group ulnar nerve entrapment was more common in male gender. Ulnar nerve entrapment was more common in non-obese subjects in the control group, and this was interpreted as adipose tissue may be a protective factor from ulnar nerve compression.

Electrophysiological measurements were compared between study groups. It was determined that the median nerve sensory amplitude values were higher in the control group compared to the patient group. The ulnar nerve sensory distal latency values of the patient group were statistically higher, while the ulnar nerve sensory conduction velocity and motor amplitude values were lower than the control group. When the electrophysiological findings obtained from the paretic and non-paretic extremities in the patient group were compared, it was observed that the median nerve motor conduction velocity on the non-paretic side was higher than the paretic side. The ulnar nerve motor distal latency values on the paretic side were found to be statistically higher than the non-paretic side.

There was no statistically significant relationship between carpal tunnel syndrome or ulnar nerve entrapment and positive examination findings in the control and patient groups. No difference was observed between the paretic and non-paretic extremities in terms of carpal tunnel syndrome and ulnar nerve entrapment. According to the presence of carpal tunnel syndrome or ulnar nerve entrapment in the patient group, there was no statistically significant difference in Brunnstrom stages, walking device usage, FAS stage and Barthel score. Rehabilitation period was found to be longer in patients without carpal tunnel syndrome, but this difference was not statistically significant. It was observed that the time to start rehabilitation was longer in patients with carpal tunnel syndrome, but this difference was not statistically significant. Although the time after stroke was longer in patients with ulnar nerve entrapment, this difference was not statistically significant.

Changes in median and ulnar nerves can be observed in both paretic and non-paretic extremities of stroke patients. Poor positioning in the paretic extremities, spasticity, use of walking device, decreased motor neuron innervation, or possible atrophy due to non-use are among the possible causes. Further controlled studies involving more patients and control groups are needed to document these peripheral nerve changes and their causes.

Key words: stroke, entrapment neuropathy, median nerve, ulnar nerve



9. KAYNAKLAR

1. Balkan S, Topcuoğlu MA. İnme ve Hipertansiyon. Türkiye Klinikleri. 2004;2 (1):41-7.
2. Dalyan Aras M,Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, Tıbbi Rehabilitasyon. 2nd Edt. Nobel Tıp Kitabevi 2004:589-617.
3. Gilroy J. Temel Nöroloji. Karabudak R, Çev. Ed. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi 2002; 8: 225-72.
4. Hankey GJ. Stroke how large a public health problem and how can the neurologist help Arch Neurol 1999;56:748-54.
5. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Türkiye hastalık yükü Çalışması 2004- (Ed) Available at. https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/200704061339590_NBD_tr.pdf. Erişim Tarihi: 5 Aralık 2017.
6. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 7th ed. New York: McGraw Hill 2001:821-924.
7. Utku U, Çelik Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S. ed. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi 2002;49-62.
8. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? Stroke 2006;37:2181-8.
9. İnce B. Serebrovasküler Hastalıkta Risk Faktörleri : Klinik ve Görüntüleme Bilimlerine Bakış 1996, 2:4-7.
10. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke. Stroke 2006;37:1583-633.
11. Eskiurt N, Sakar NK. İnme sendromlarının rehabilitasyonu. Arasıl T. ed. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon El Kitabı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2005:727-56.
12. Ersoy Y. İnme. Ed: Kavuncu V. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon el kitabı. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara, 2005: 310-21.
13. Utku U. İnme tanımı, etyolojisi, sınıflandırma ve risk faktörleri. Türk Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi 2007;53(1):1-3.
14. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine. Fourth Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:1654-75.
15. Taveggia G, Borboni A, Salvi L, Mule C, Fogliaresi S, Villafane JH, et al. Efficacy of robot-assisted rehabilitation for the functional recovery of the upper limb in post-stroke patients: a randomized controlled study. Eur J Phys Rehabil

- Med 2016;52:767-73.
16. Masiero S, Celia A, Rosati G, Armani M. Robotic-assisted rehabilitation of the upper limb after acute stroke. Arch Phys Med Rehabil 2007;88:142-9.
 17. Kyeong WL, Sang BK, Jong HL, Sook JL, Jin WK. Effect of Robot-Assisted Game Training on Upper Extremity Function in Stroke Patients. Ann Rehabil Med 2017;41(4):539-46.
 18. Öztürk G. Hemiplejik hastalarda üst ekstremit motor yeteneklerinin ve kognitif becerilerin günlük yaşam aktiviteleri ile ilişkisi (Doktora Tezi). Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2002.
 19. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008; 371(9624):1612-23.
 20. Heiss WD. Experimental evidence of ischemic thresholds and functional recovery. Stroke 1992;23(11):1668-72.
 21. DeLisa JA, Gans BM. Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice. Arasıl T, Çev.Ed, Ankara: Güneş Kitabevi 2007;1655-76.
 22. Garrison SJ, Rolak LA. Rehabilitation of the stroke patient. In: DeLisa, JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. 2nd Ed. J.B Lippincott 1993:801-24.
 23. Chang YJ, Chen SF, Huang JD. A Kinect-based system for physical rehabilitation: a pilot study for young adults with motor disabilities. Res Dev Disabil 2011;32:2566-70.
 24. Utku U. İnme tanımı, etyolojisi, sınıflandırma ve risk faktörleri. Türk Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi 2007;53(1):1-3.
 25. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, eds. Physical Medicine & Rehabilitation principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott 2005:1655-76.
 26. Fisher M. Stroke and TIA: epidemiology, risk factors, and the need for early intervention. Am J Manag Care 2008;14(6 Suppl 2):204-11.
 27. Snell RS. Klinik Nöroanatom. 4. basım. İstanbul, Sökmen Matbaacılık, 2000: 511-3.
 28. Öztürk Ş. Serebrovasküler Hastalıklar Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri Dünya ve Türkiye Perspektifi. Turkish Journal of Geriatrics 2009;13 (1): 51-8.
 29. Bumin G, Ergun A, Uyanık M, Kayıhan E. Sağ ve Sol Hemiplejik Hastalarda Duyu, Algı ve Fonksiyonel Durumun Karşılaştırılması 2007;21(5):221-4.
 30. Yalman A. Eskiurt N. Vural M. Dönmez M. Çeşme F. Demirci S, et Al.

- Cognitive Function And Depressive Mood Change After Cerebrovascular attack. Turk J Geriatr 2004;7(4):211-6.
31. Atalay N, Ersöz M, Eser F, Kumbara F, Akyüz M. Serebrovasküler Olaya Bağlı Hemipleji Gelişen Hastalarda El Bilek Eklem Pozisyon Duyusunun Bilgisayarlı izokinetik Sistemlerle incelenmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:46–49.
 32. Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. İnme sendromlarında rehabilitasyon. Eskiuyurt N, Çev.Ed, 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2010:1175-212.
 33. Bryan RN1, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MR imaging. AJNR 1991;12(4):611-20.
 34. Matthews VP, Barker PB, Bryn RN. Magnetic resonance evaluation of stroke. Magn Reson Q 1992;8(4):245-63
 35. Sheikh K, Brennan PJ, Meade TW, Smith DS, Goldenberg E. Predictors of mortality and disability in stroke. J Epidemiol Community Health 1983;37:70-4
 36. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. Stroke. 1988 May;19(5):547-54.
 37. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. Brain 1951 Dec;74(4):443-80.
 38. Nakayama H, Jørgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. Compensation in recovery of upper extremity function after stroke: the Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1994 Aug;75(8):852-7.
 39. Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983 Jun;46(6):521-4.
 40. Bard G, Hirschberg Gg. Recovery Of Voluntary Motion In Upper Extremity Following Hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1965 Aug;46:567-72.
 41. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1995 May;76(5):406-12.
 42. Kelly-Hayes M, Jette AM, Wolf PA, D'Agostino RB, Odell PM. Functional limitations and disability among elders in the Framingham Study. Am J Public Health 1992 Jun;82(6):841-5.
 43. Nichols-Larsen DS, Clark PC, Zeringue A, Greenspan A, Blanton S. Factors influencing stroke survivors' quality of life during subacute recovery. Stroke

- 2005;36:1480-4.
44. Roberts L, Counsell C. Assessment of clinical outcomes in acute stroke trials. *Stroke* 1998;29:986-91.
 45. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36:100-43.
 46. Edwards DF, Hahn MG, Baum CM, Perlmutter MS, Sheedy C, Dromerick AW. Screening patients with stroke for rehabilitation needs: validation of the post-stroke rehabilitation guidelines. *Neurorehabil Neural Repair* 2006;20:42- 8.
 47. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of Stroke Syndromes. In: Braddom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p.1117-60.
 48. Asberg KH. Orthostatic tolerance training of stroke patients in general medical wards. An experimental study. *Scand J Rehabil Med* 1989;21(4):179-85.
 49. Hayes SH, Carroll SR. Early intervention care in the acute stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1986 May;67(5):319-21.
 50. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications and discharge planning. 2010.
 51. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J* 2012; 6: 69-76.
 52. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurolog Sci* 2010; 31(3): 243-52.
 53. Ertekin C. Sentral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. s.403-27, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2006.
 54. Burns TM. Mechanisms of acute and chronic compression neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Eds. *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Amsterdam: Elsevier 2005; pp. 1391-402.
 55. MacDermid JC, Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34(10): 565-88.
 56. LaBan MM, MacKenzie JR, Zemenick GA. Anatomic observations in carpal tunnel syndrome as they relate to the tethered median nerve stress test. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70(1): 44-6.
 57. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. [Review]. *Ulster Medical J* 2008; 77(1): 6-17.

58. Holm G, Moody LE. Carpal tunnel syndrome: current theory, treatment and the use of B6. *J Am Acad Nurse Pract* 2003; 15: 18-22.
59. Rask MR. Anterior interosseous nerve entrapment: (Kiloh-Nevin syndrome) report of seven cases. *Clin Orthop Relat Res* 1979; (142): 176-181.
60. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fiftyfour hands. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 211-228.
61. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(10):1285-7.
62. Finsen V, Zeitlmann H. Carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2006;40(1):41-5.
63. Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Kümülatif Travma Bozuklukları. Delisa AJ. (Ed) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar. Arasıl T. (Çev. Ed). Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 26: 623-30.
64. MacDermid JC, Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34(10): 565-88.
65. Ceruso M, Angeloni R, Lauri G, Checcucci G. Clinical Diagnosis. Luchetti R, Amadio P (Eds.). Carpal tunnel syndrome. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007;63-68.
66. Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV, Dimick MP. Sensibility testing in peripheral-nerve compression syndromes. An experimental study in humans. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65:632-638.
67. Ghasemi-rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E et al. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment. *World journal of radiology*, 2014. 6(6): 284.
68. MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther*. 2004;17:309-319.
69. AAEE case report #18:Ulnar neuropathy in the distal forearm.. *Muscle Nerve* 1989 May;12(5):347-52.
70. AAEM case report #1: Ulnar neuropathy at the elbow. Miller RG. *Muscle Nerve* 1991 Feb;14(2):97-101.
71. Stewart JD. The variable clinical manifestations of ulnar neuropathies at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987 Mar;50(3):252-8.
72. American Association of Electrodiagnostic Medicine, Professional Practice

- Committee. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and needle electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve* 1999b;22:141-67.
73. Gürbüz HC. Karpal tünel sendromlu hastalarda lazer tedavisi öncesi ve tedavi sonrası EMG bulgularının karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sivas 2010.
74. Yılmaz F. Karpal Tünel Sendromunda Median-Ulnar Sinir Uyarımı ve Lumbrikal- İnterosseöz Kayıtlama Tekniğinin Tanısal Duyarlılığının Değerlendirilmesi ve Diğer Yöntemlerle Karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Nörolojik Bilimler Elektrobiyodinamik Nöroloji Anabilim Dalı. İstanbul 2004.
75. Akyüz G. Tuzak Nöropatileri. Elektrobiyodinamik, Güneş Tıp Kitabevi Ankara. 2003;153-162.
76. Akırmak Ü. Tuzak Nöropatileri. Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevi. 2013;2995-3002.
77. Oğuz, H, Dursun, E, Dursun, N. Tıbbi Rehabilitasyon İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2004.
78. Simpson JA. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1956;19:275-280.
79. Demirkol A. Karpal tünel sendromlu hastalarda total antioksidan kapasite ve oksidatif stresin araştırılması. Tıpta uzmanlık tezi. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi. Şanlıurfa 2010.
80. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rose I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282:153-158.
81. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier 2013;267-286.
82. Kim BJ, Date ES, Lee SH, Yoon JS, Hur SY, Kim SJ. Distance measure error induced by displacement of the ulnar nerve when the elbow is flexed. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:809-12.
83. Miller RG. The cubital tunnel syndrome: diagnosis and precise localization. *Ann Neurol* 1979;6:56-9.
84. Özçete ZA, On AY. Ulnar Sinir Tuzak Nöropatileri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2010;56:190-5.
85. Hunkar R, Balci K. Development of Entrapment Neuropathies in Stroke Patients. *J Clin Neurophysiol* 2012;29: 96–100.

86. Moghtaderi A, Dahmardeh M, Dabiri S. Subclinical carpal tunnel syndrome in patients with acute stroke. *Iran J Neurol* 2012; 11(3): 91-5.
87. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, et al. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients. *Stroke* 1999;30:414-418.
88. Akyuz M, Ozduran I. Nerve conduction examinations in hemiplegic patients. *J Turkish Phys Med Rehabil* 1998; 425-42.
89. Paoloni M, Volpe B, Mangone M, et al. Peripheral nerve conduction abnormalities in nonparetic side of ischemic stroke patients. *J Clin Neurophysiol* 2010;27:48-51.
90. Takebe K, Narayan MG, Kukulka C, Basmajian JV. Slowing of nerve conduction velocity in hemiplegia: possible factors. *Arch Phys Med Rehabil.* 1975 Jul;56(7):285-9.
91. Kellner WS, Felsenthal G, Anderson JM, et al. Carpal tunnel syndrome in the nonparetic hands of hemiparetics. Stress-induced by ambulatory assistive devices. *Orthop Rev* 1986;15:608-611.
92. Kabayel L, Balci K, Turgut N, et al. Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients. *Acta Neurol Scand* 2009;120:53-58.
93. Uğurlu FG, Tiftik T, Kara M, Türkkkan C, Ersöz M, Akkuş S, Özçakar L. Ultrasonographic evaluation of the median and sciatic nerves in hemiplegic patients after stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2015 Jun;94(6):429-35.
94. Samusik J. Conduction in the motor neurons of the peripheral nerves in hemiplegia of cerebral origin. *Neurol Neurochir Pol.* 1984 Jul-Aug;18(4):333-8.
95. Shigeno K. Hemiplegic amyotrophy and motor nerve conduction velocity in hemiplegic patients. II. Motor nerve conduction velocity of the ulnar nerves in hemiplegic patients. *Keio J Med.* 1972 Jun;21(2):89-104.
96. Dozono K, Hachisuka A, Wada F, Hachisuka K. Peripheral Neuropathies in Nonparetic Upper Extremities of Stroke Patients Induced by Excessive Use of a Walking Device. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2015; 24(8):1841-7.

10. EKLER

EK-1: FAS EVRELEMESİ

Evre 0: Nonfonksiyonel ambulasyon

Hasta yürüyemez. Sadece paralel barda yürüyebilir ya da bar dışında birden fazla kişinin denetimi veya yardımıyla yürüyebilir.

Evre 1: Yardıma bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde bir kişinin yardımıyla yürür. Yardım manuel ve sürekli olup vücut ağırlığını taşımaya, dengeyi sağlamaya ve koordinasyona yardım şeklindedir.

Evre 2: Aralıklı yardıma bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde bir kişinin yardımıyla yürür. Yardım sürekli veya aralıklı olarak hafif temas ile dengeyi sağlamaya ve koordinasyona yardım şeklindedir.

Evre 3: Denetime bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde başkasının el yardımına gerek olmadan yürür, ancak güvenlik açısından yanında bir kişinin bulunması gerekir.

Evre 4: Düz zeminde bağımsız ambulasyon

Hasta düz zeminde bağımsız olarak yürüyebilir, ancak merdivenlerde, yokuşta ve düzgün olmayan zeminlerde denetim ve yardıma gereksinim duyar.

Evre 5: Bağımsız ambulasyon

Hasta düzgün ve düzgün olmayan yüzeylerde, merdivenlerde ve yokuşta bağımsız olarak yürüyebilir.

EK-2: BARTHEL İNDEKSİ

1. Beslenme (10)

10 puan: Tam bağımsız yemek yemek için gerekli aletleri kullanabilir

5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar

2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersi transferler (15)

15 puan: Tam bağımsız

10 puan: Geçişler sırasında minimal yardım alır.

5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım alır

3. Kendine bakım (5)

5 puan: Elini yüzünü yıkayabilir dişlerini fırçalayabilir, traş olabilir, makyaj yapabilir.

4. Klozete oturup kalkma (10)

10 puan : Duvardan veya bardan destek alabilir tuvalet kağıdını kendi kullanabilir.

5 puan : Elbiselerini giyip çıkarmak, tuvalet kağıdını kullanmak için bir miktar yardım alır

5. Yıkanma (5)

5 puan : Hasta yardımsız olarak küvette yıkanabilir, duş alabilir veya keselenebilir.

6. Düzgün yüzeyde yürüme (15)

15 puan : Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston,koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmeli.

6A. Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa) (5)

5 puan : Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa tuvalete yanaşabilir. Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Hasta eğer yürüme bölümünden puan aldıysa ayrıca bu bölümden puan verilmez 71

7. Merdiven inip çıkma (10)

10 puan : Yardımsız ve gözetilmeksizin merdivenlerden inip çıkabilir. Gerekirse trabzanlara tutunabilir. Baston veya koltuk değneği kullanabilir.

5 puan : yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

8. Giyinip soyunma (10)

10 puan : Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir.

5 puan : Yardıma gereksinim duyar. İşin en az %50 sini kendisi yapabilmelidir.

9. Bağırsak bakımı (10)

10 puan : Suppozituar kullanabilir veya gerekirse lavman yapabilir.

5 puan : Hasta bunlar için yardıma gereksinim duyar

10. Mesane bakımı (10)

10 puan : Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Kateter bakımını bağımsız bir şekilde kendisi yapabilmelidir.

5 puan : Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez altına kaçıır.

EK-3: BRUNNSTROM EVRELEMESİ

Üst Ekstremité Motor İyileşme Evresi

Evre 1: Kolda hiçbir hareket yoktur. Kas tonusu tümüyle gevşektir. Kol sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde, pasif hareket direnç yok veya azdır.

Evre 2: İstemli harekete başlama çabasıyla veya assosiye reaksiyonlarla beraber sinerji paternleri veya onların bazı komponentleri belirir. Fleksör sinerji daha önce ortaya çıkar. Kol ekstansör ve fleksör sinerji paternlerinde alternatifli olarak pasif hareket ettirilirken hastanın aktif katılımı istenir. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar. Sinerji tümüyle tamamlanmayabilir. Hastanın kısmi istemli hareket çıkardığı evredir. Hasta hareketi başlatır ancak oluşan hareketi kontrol edemez.

Evre 4: Hareket sinerjilerinde farklı izole hareketler yavaş yavaş çıkar ve giderek belirginleşir. Spastisite azalır ancak izole hareketler üzerinde spastisitenin etkisi sürmektedir. Gözlenen izole hareketler:

- a. Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi,
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90 derece fleksiyonu,
- c. Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve pronasyon yapmasıdır.

Evre 5: Spastisite azalır. Motor hareket üzerinde sinerjilerin etkisi azalırken daha zor izole hareketler ortaya çıkar. Gözlenen izole hareketler:

- a. Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır,
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir,
- c. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derecede fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.

Evre 6: İzole eklem hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir. Spastisite kayboldukça hareketleri tüm sınırları boyunca tamamlamaya başlar.

Elin Motor İyileşme Evresi

Evre 1: El flastır. İstemli motor aktivite yoktur.

Evre 2: Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır. Gross kavrama başlar.

Evre 3: Elde kaba ve çengel kavrama başlamıştır. Ancak tuttuğu nesneyi bırakamaz..

Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir. Küçük açılarda kısmen istemli kabul edilebilecek parmak ekstansiyonu görülür.

Evre 5: Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte Palmar kavrama, silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır.

Evre 6: Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.

Alt Ekstremité Motor İyileşme Evresi

Evre 1: Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.

Evre 2: Minimal istemli hareket mevcuttur. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Otururken ve ayakta kalça, diz ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite artmıştır

Evre 4: Otururken 90 dereceyi aşan diz fleksiyonu yapabilir. Diz fleksiyonda ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

Evre 5: Ayakta izole diz fleksiyonu ile beraber kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

Evre 6: Ayakta kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile beraber dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu yapılabilir.

EK-4: MODİFİYE ASHWORTH SKALASI

Evre 0: Normal

Evre 1: Tonusta hafif artma (eklem hareket açıklığı sonunda hafif direnç)

Evre 1+: Eklem hareket açıklığının yarısından daha az bir kısmında minimal bir direnç olması

Evre 2: Eklem hareket açıklığının çoğunda daha belirgin kas tonusu artışı, ancak etkilenen kısımlar kolaylıkla hareket ettirilebilir

Evre 3: Pasif hareket güçlkle yapılır, kas tonusunda önemli artış vardır

Evre 4: Şiddetli kas tonusu artışı vardır, etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijiddir

