

## **Diyabetik Karpal Tünel Sendromunda Kortikosteroid Enjeksiyonu, Gece Ateli ve Fizik Tedavinin Etkinliğinin Karşılaştırılması**

**Comparison of the Efficacy of Corticosteroid Injection, Night Splint and Physiotherapy in Diabetic Carpal Tunnel Syndrome**

Şule TAŞPINAR, Füsün ŞAHİN, Cem ERÇALIK, Banu KURAN, Kemal BARKUT\*, Münevver ÇELİK\*, Sema UÇAK\*\*, Yüksel ALTUNBAŞ\*\*

Şişli Etfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, \*Nöroloji, \*\*2. Dahiliye Kliniği, İstanbul, Türkiye

### **Özet**

**Amaç:** Diyabetik karpal tünel sendromundan (KTS) fizik tedavi, steroid enjeksiyonu ve gece ateli kullanımının etkinliğini değerlendirmek.

**Gereç ve Yöntem:** Prospektif, tek kör, randomize olarak planlanan çalışmaya, ellişerinde parestezi ve ağrı şikayetleri olan, EMG ile KTS tanısı doğrulanın 35 diyabetes mellitus hastasının 54 eli alındı ve 3 gruba ayrıldı. Grup 1'e fizik tedavi (US, TENS), Grup 2'ye gece el-bilek ateli, Grup 3'e steroid enjeksiyon uygulandı. Tedavi öncesi ve 3 ay sonra değerlendirilen değişkenler: 1) Ağrı (VAS ile), 2) Duyusal tutulum (monofilaman ve iki nokta ayrımlı testi ile), 3) Motor tutulum (kaba kavrama, uç tutma ile), 4) Fonksiyonel yeterlilik (Sollerman el beceri testi, Boston KTS sorulama formu, Sağlık Değerlendirme Anketi-Health Assessment Questionnaire-HAQ) 5) Nörofiziolojik durum (elektrotronöromiyografi (EMG) ile) belirlendi.

**Bulgular:** Tedavi sonrası VAS, duyu, kas gücü, fonksiyonel değerlendirme her üç tedavi grubunda anlamlı iyileşmeler tespit edildi ( $p<0,05$ ). EMG parametreleri ( $p<0,05$ ), VAS ve HAQ skorlarındaki düzelleme enjeksiyon grubunda daha belirgindi ( $p<0,01$ ). Tüm klinik parametrelerde tedavi öncesi ve sonrası değişim oranı açısından gruplar arasında anlamlı farklılıklar tespit edilmedi ( $p>0,05$ ).

**Sonuç:** Üç aylık takipte değerlendirilen değişkenlerde VE EMG'de her üç grupta iyileşmenin birbirine üstün bulunmaması, diyabetik KTS'nin konservatif tedavisinde üç tedavi yönteminin de kullanılabileceğini düşündürmektedir. EMG'de belirgin iyileşme yapmış olması nedeniyle kortikosteroid enjeksiyonu öncelikli olarak tercih edilebilir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53:54-60.*

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes mellitus, diyabetik, karpal tünel sendromu, sinir iletim çalışmaları, fonksiyonel değerlendirme

### **Summary**

**Objectives:** To evaluate the efficacy of physiotherapy, steroid injection, and night splint in diabetic carpal tunnel syndrome (CTS).

**Materials and Methods:** Total of 54 hands belonging to 35 diabetes mellitus patients admitted with complaints of paresthesias and pain, diagnosed electrophysiologically as CTS, were included in this prospective, single blinded, randomized study. Patients were randomized into three treatment groups: physiotherapy (US, TENS), night splint, steroid injection and evaluated before and 3 months after the treatment. Evaluated variables were 1) Pain (VAS), 2) Sensation evaluation (by monofilament, two-point discrimination test), 3) Muscle strength (grip and pinch), 4) Functional evaluation (Sollerman hand function test, Boston CTS questionnaire, Health Assessment Questionnaire), 5) electromyography (EMG).

**Results:** Significant improvements were detected in all treatment groups in VAS, sensorial, motor and functional evaluations ( $p<0,05$ ). EMG parameters ( $p<0,05$ ), and VAS and HAQ scores improved markedly in steroid injection group ( $p<0,01$ ). No significant changes were determined between the groups in terms of improvement rates before and after the treatment in all clinical and EMG parameters ( $p>0,05$ ).

**Conclusion:** The fact that significant improvements were noted in clinical evaluation parameters in all groups, and that no method was superior over the other with respect to improvement rates suggest that all three methods might be used in the conservative treatment of diabetic CTS. However, corticosteroid injection might be preferred because of the significant improvement obtained in EMG. *Turk J Phys Med Rehab 2007;53:54-60.*

**Key Words:** Diabetes mellitus, diabetic, carpal tunnel syndrome, nerve conduction studies, functional evaluation

### **Giriş**

Median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde kompresyonu sonucu meydana gelen klinik tabloya "karpal tünel sendromu (KTS)" denmektedir (1). KTS'li hastalardaki klasik belirti elde me-

dian sinirin dağılım alanında (ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısında), özellikle geceleri ya da tekrarlayan zorlayıcı el hareketleri ile ortaya çıkan ve elin sallanması veya pozisyonunun değiştirilmesi ile hafifleyen parestezi (uyuşma, yanma, karın-calanma) ve ağrıdır. Parestezi ve ağrı lezyonun proksimaline, ön

kol, omuz ve boyuna da yayılım gösterebilir. Sık görülen diğer bir belirti elde beceriksizlik olması veya küçük objelerin sık sık düşürülmemesidir (1-5).

Karpal tunel sendromu (KTS) ve diyabetes mellitus (DM), ikisi de toplumda sık karşılaşılan sağlık problemleridir. Genel popülasyonda KTS prevalansı %3,8 olarak hesaplanmıştır (6). Türk popülasyonunda DM prevalansı %7,2, bozulmuş glukoz tolerans testi prevalansı %6,7'dir ve her ikisi de kadınlarda erkeklerde oranla daha fazla görülmektedir (7). KTS'de kadın-erkek oranı 2/1-6/1 olarak saptanmıştır (8). Prevalansı kadınlarda %9,2, erkeklerde %0,6'dır (9). KTS genellikle 50 yaş altında başlar ve prevalans yaşla artar (1,10).

KTS en sık görülen tuzak nöropatisidir (1,2,10,11). İdiopatik olarak görülebileceği gibi KTS'ye neden olabilen pek çok durum da bulunmaktadır. Bunlardan biri de DM'dir. Diyabetik hastalarda KTS oranı %15-33 olarak bildirilmiştir (12-14).

KTS'nin tedavisinde ağır derecede tutulumu olan olgular dışında başlangıçta genellikle konservatif tedaviler uygulanmaktadır, eğer bu tedavilere rağmen semptomlarda iyileşme olmuyor veya KTS derecesi ilerliyorsa cerrahi uygulanmaktadır. Hafif ve orta dereceli KTS'nin tedavisinde konservatif ve cerrahi tedavi yöntemlerinin kısa ve uzun süreli etkinliğine dair çalışmaların sonuçları gelişkendir. Etyolojik faktörlerin tedaviye verilen yanıta olan etkisine ilişkin pek fazla çalışma bulunmamaktadır. Cerrahi olarak tedavi edilen diyabetik ve non-diyabetik hasta gruplarında yapılan bir çalışmada, her iki grupta da semptomlarda ve elektrofizyolojik bulgularda düzelleme olduğu; ancak diabetik grupta bu düzelenmenin daha az olduğu belirtilmiştir; bu da diabetik KTS'nin sadece eksternal anatomik faktörlerden kaynaklanmaması, metabolik ve vasküler nedenler gibi internal faktörlerle bağlı olmasına bağlanmış ve tedavinin bu faktörleri düzeltmeye yönelik olması gereği belirtilmiştir (12,15).

KTS'nin konservatif tedavisinde kullanılan yöntemler ve bunların etkinliğine ilişkin çok sayıda yayın olmakla birlikte yapılan çalışmaların büyük bir çoğunluğunda hasta popülasyonu idiopatik KTS'lilerden oluşmaktadır. Biz ise çalışmamızda konservatif tedavi yöntemlerinden steroid enjeksiyonu, fizik tedavi ve atel kullanımının diabetik KTS'deki etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Tek kör, randomize, prospектив olarak planlanan çalışmaya hastanemiz Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Diabet polikliniklerine ellişinde uyuşma, yanma, karıncalanma, ağrı yakınları ile başvuran ve elektrofizyolojik inceleme ile KTS tanısı doğrulanın 35 DM hastasının toplam 54 eli alındı.

Hasta seçimi sırasında dışlama kriterleri: Elektrofizyolojik inceleme ve muayenede polinöropatisi veya daha proksimal dizeyde kompresyon nöropatisi olanlar, servikal disk hernisi, omuz, dirsek, el bilek, parmak problemleri (impingement sendromu, epikondilit, el bileyinde geçirilmiş kırık öyküsü, deQuervain tenosinoviti, tetik parmak, Dupuytren kontraktürü), hipotiroidi, romatoid artrit, gut ve diğer kristal artropatileri, hamilelik, akromegali, mukopolsakaridoz gibi KTS'ye neden olabilecek diğer etyolojik nedenlerin olması, B12 vitamin eksikliği, tenar atrofi varlığı, daha önceden KTS'ye yönelik cerrahi geçirmiş olmustır. Ayrıca klinik olarak elleri dışında ayaklarında da uyuşması olan, ayakta vibrasyon duyusu bozuk olan ve polinöropatiyi düşündüren semptomları olan olgulara EMG yapılmadı ve çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya alınan tüm hastalar tedavi öncesinde ve tedaviden 3 ay sonra değerlendirildi. Klinik değerlendirme (ŞT) ve elektrofizyolojik inceleme (KB) aynı kişiler tarafından yapıldı.

## Değerlendirilen değişkenler aşağıda sıralanmıştır:

1) Ağrı: VAS ile sorgulandı. 10 cm'lik yatay çizgide hastalara hissettiğleri ağrının düzeyini göstermeleri istendi.

2) Duyu değerlendirme: Semmes-Weinstein monofilaman (SWM) testi ve sabit ve hareketli iki nokta ayrimi testi (S2NA ve H2NA) ile yapıldı. SWM testi başparmak distal falanksının palmar yüzü, işaret parmağı distal falanksının palmar yüzü ve işaret parmağı proksimal falanksının palmar yüzünde uygulandı. Bu üç uygulama noktasından her biri Rosen ve Lundborg'un sinir tamiri sonrası sonuç dokümantasyon modeline uygun olarak puanlandı. İki nokta ayrimi testi diskriminatör ile işaret parmağının distal falanksının palmar yüzünden bakıldı. Değerlendirme yine Rosen ve Lundborg'un sinir tamiri sonrası sonuç dokümantasyon modeline uygun olarak yapıldı (16).

3) Motor değerlendirme: Kaba kavrama gücü (KG) Jamar dinamometresi ile üçlü parmak ucu tutma gücü (ÜTG) pinçmetre ile ölçüldü. Ölçümler standart bir pozisyonda; hasta oturur durumda omuz adduksiyon ve nötral rotasyonda, dirsek 90° fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda, el bileği 0-30° ekstansiyonda ve 0-15° ulnar deviasiyondayken yaptırıldı (17,18). Bu işlem üç kere tekrarlandı ve ölçülen değerlerin aritmetik ortalaması alındı (10).

4) Fonksiyonel Değerlendirme: Üç ayrı fonksiyon değerlendirme yöntemi kullanıldı:

- Günlük yaşam aktiviteleri için fonksiyonel yeterliliği ve yedi temel el kavrama biçiminin kalitesini değerlendirmek amacıyla işveç'te geliştirilmiş olan Sollerman el fonksiyon testi (SEFT) kullanıldı. Test, günlük yaşam aktivitelerinde kullanılan çeşitli aktiviteleri içeren 20 bölümden oluşur. Her bir bölüm 0-4 arasında puanlanır. Sonuç skoru için her bir bölümün skoru toplanır. Skor aralığı 0-80 arasındadır. Normal değerler dominant el için 80, dominant olmayan el için 78-80'dir (19).

- Levine ve arkadaşları tarafından 1993 yılında geliştirilen Boston Karpal Tunel Sorgulama Anketi (BKTSA) hastanın kendisi tarafından doldurulur ve semptom şiddet skalası (SSS) ve fonksiyonel durum skalası (FDS) olmak üzere iki bölümden oluşur. Semptom şiddet skalası 11 maddeyi, fonksiyonel durum skalası 8 maddesi içerir. Her maddede 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünenerek elde edilir. Ortalama skor, semptom şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası için ayrı ayrı hesaplanır (20). Çalışmamızda okur yazar olmayan hastalarımız için sorular değerlendirmeyi yaparı kişi tarafından soruldu.

- Genel fonksiyonel kapasiteyi belirlemek için Sağlık Değerlendirme Anketi'nin (Health Assessment Questionnaire-HAQ) Türkçe versiyonu kullanıldı (21). Bu anket günlük yaşam aktivitelerini her biri 0-3 arasında puanlanan 8 boyutta (giyinme, kişisel bakım, doğrulma, yeme, yüreme, hijyen, ulaşma ve kavrama aktiviteleri) inceler. Tüm skorlar toplanarak 8'e bölünür (21).

5) Elektrodiagnostik çalışma olarak konvansiyonel motor ve duyusal ileti çalışmaları ve iğne elektromiyografisi yapıldı (22):

- Duyusal İleti Çalışmaları: Ortodromik uyarıla median ve ulnar sinir latansları ve duyusal aksiyon potansiyelleri (uyarı kayıt mesafesi 14 cm) ölçüldü.

- Motor İleti Çalışmaları: Median ve ulnar sinir distal latansları, abduktör pollisis brevis (APB) ve abduktör digitii minimi (ADM) kas aksiyon potansiyel amplitüdleri, median ve ulnar sinir iletim hızları ölçüldü.

- İğne EMG: İki yanlı APB ve semptomların fazla olduğu tarafa ADM kasından yapıldı. KTS tanısı için median duyusal yanıt latansının 3,2 ms'den uzun, amplitüdünün 4 µV'dan veya ulnar du-

yusal yanıt amplitüdünden düşük oluşu ve median motor distal latansının 4 ms'den uzun olması anormal kabul edildi.

**Elektrodiagnostik yöntemle KTS derecelendirmesi Stevens'in önermiş olduğu kriterlerin hastanemiz Nöroloji Kliniği'nın EMG laboratuvarının modifikasyonuna göre yapıldı (23). Buna göre;**

**Hafif Derecede Vakalar:** Median duysal yanıt latansının 3,5 ms'e kadar uzun veya median duysal yanıt amplitüdünün ulnar duysal yanıt amplitüdüne oranla düşük olması ve motor yanıt distal latansının 5 ms'den kısa olması,

**Orta Derecede Vakalar:** İğne EMG'de seyrelme dışında bulgu olmaksızın median duysal yanıt amplitüdünün düşük veya latansının 3,5 ms'den uzun olması ve median motor distal latansının 5 ms'den uzun olması,

**Ağır Derecede Vakalar:** Abduktor pollisis brevis kasında nörojen tutulum bulguları ile birlikte median duysal yanıt latansının 3,5 ms'den uzun olması veya median motor distal yanıt latansının 5 ms'den uzun olması, duysal yanıt amplitüdünün düşük olması veya yanıt kaybı olarak tanımlanmaktadır.

Çalışmaya hafif ve orta derecede EMG bulguları olan, abduktor pollisis brevis ve opponens pollisiste kas gücü kaybı olmayan hastalar alındı.

Çalışmaya alınan 35 hastanın toplam 54 eli ardışık sıralı randomizasyon ile her biri 18 elden oluşan üç gruba ayrıldı. Grup 1'e steroid enjeksiyonu, Grup 2'ye atel, Grup 3'e fizik tedavi uygulandı. Steroid olarak 1 ml Diprospan (5 mg betametazon dipropiyonat + 2 mg betametazon sodyum fosfat) kullanıldı. Tüm enjeksiyonlar aynı kişi tarafından yapıldı. Grup 2'de termoplastik malzemeden yapılmış volar destekli ve nötral pozisyonlu el bilek ateli kullanıldı. Uygulama 3 ay boyunca geceleri yapıldı. Grup 3'de fizik tedavi ajanlarından ultrason (US) ve transkutanöz elektriksel stimülasyon (TENS) haftada 5 gün olmak üzere toplam 10 seans uygulandı. Sürekli US bilek volar yüzü ve avuç içine 1 MHz şiddette 1 Watt/cm<sup>2</sup> dozunda, 5 dakika süreyle uygulandı. Konvansiyonel TENS (duyum eşinin biraz üzerinde), negatif elektrodun ön kol ortası, pozitif elektrodun avuç içine olacak şekilde yerleştirildi ve 20 dakika uygulandı.

### Istatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel veriler için, normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırımlarında One Way Anova testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırımlarında Kruskal Wallis testi ve farklılığı neden olan grubun tespitiinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırımlarında eşlenmiş sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırımlarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon testi ve

Spearman's korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lük güven aralığında, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

### Bulgular

Çalışma hastanemiz Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Diabet polikliniklerine başvuran yaşı 34 ile 69 arasında değişmekte olan toplam 35 kadın olgu ve 54 el üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı  $53,20 \pm 9,34$  yıldır.

KTS semptomu ve Tinel ve/veya Phalen testi pozitif olan toplam 66 diabet hastasına EMG yapıldı. Sekiz olguda (%12,1) polinöropati, bir olguda (%1,5) ulnar sinir tuzak nöropatisi, 18 olguda ise (%27,3) normal EMG bulgusu olduğu, 4 hasta da (%6,1) takibe gelmek istediği için çalışmaya alınmadı. Bu nedenle çalışma 35 olgu (%53) ile gerçekleştirildi.

Olguların demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Biri dışında ev hanımı olan hastalarımızın çoğuluğunda Tip 2 diabet vardı ve obez hastaları. Diabet süreleri ile KTS semptom süreleri korelasyonuna bakıldığına anlamlı bir ilişki bulunamadı ( $r=0,213$ ,  $p>0,05$ ).

Tedavi öncesi grupların karşılaştırılmasında yaş, vücut kitle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (VKİ), DM süresi (yıl), KTS semptom süresi (yıl) açısından gruplar arasında fark yoktu (Tablo 2).

Yine tedavi öncesi klinik, fonksiyonel (VAS, SWM, S2NA, KG, ÜTG, SEFT, SSS, FDS, HAQ) ve EMG'ye ait takip parametrelerinin (duyu latansi (DL), motor latans (ML) ve motor amplitüd (MA)) gruplar arası karşılaştırılmasında anlamlı fark yoktu (Tablo 3).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası klinik ve fonksiyonel takip parametrelerinin (VAS, SWM, S2NA, KG, ÜTG, SEFT, SSS, FDS, HAQ) grup içi karşılaştırılmasında sadece H2NA'nın fizik tedavi grubunda değişmediği, diğer tüm parametrelerin 3 tedavi grubunda da anlamlı olarak düzelttiği izlendi (Tablo 4).

Yine tedavi öncesi ve sonrası EMG parametreleri grup içi karşılaştırıldığında; DL, ML ve MA enjeksiyon grubunda anlamlı düzelleme gösterirken atel ve fizik tedavi grubunda anlamlı düzelleme izlenmemiştir (Tablo 5).

Her 3 tedavi grubunu karşılaştırmak amacıyla düzelleme oran-

Tablo 1: Olguların demografik özelliklerinin dağılımı.

		n	%
Meslek	Ev hanımı	34	97,1
	Memur	1	2,9
Diyabet Tipi	I	9	25,7
	II	26	74,3
Diyabet süresi (yıl)	Ort.	SD	
	6,57	6,85	
VKİ ( $\text{gr}/\text{cm}^2$ )		31,10	4,36
Semptom süresi (yıl)		3,18	2,80

Tablo 2. Tedavi öncesi demografik verilerin gruplar arası karşılaştırılması.

	Enjeksiyon	Atel	Fizik Tedavi	Kruskal Wallis	p
Yaş (yıl)	51,53±9,64	55,36±7,63	53,86±11,52	0,924	0,630
VKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	32,22±4,28	29,91±5,17	30,29±2,76	1,534	0,464
Diyabet Süresi (yıl)	7,17±8,99	9,50±6,51	5,46±5,58	3,082	0,214
KTS semptom süresi (yıl)	2,30±2,07	4,61±3,39	2,87±2,34	6,129	0,074

ları karşılaştırıldığında ise sadece H2NA testi atel grubunda fizik tedavi grubuna göre anlamlı olarak düzelleme göstermiştir. Diğer tüm klinik ve EMG parametreleri düzelleme farkları açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 6).

## Tartışma

KTS hem genel popülasyonda, hem de diabetik hasta grubunda en sık görülen tuzak nöropatisidir. Diabetik hastalarda, polinöropati ve diğer tuzak nöropatiler gibi ek nöropatilerin sık görülmesi nedeniyle, tedavi seçimi ve sonuçları diabetik olmayan hastalara göre farklılıklar gösterebilmekte ve tedavi planında karışıklığa neden olabilmektedir. Bu çalışmada diabetik olup üst ekstremitede sadece KTS saptanan homojen bir grupta çalışarak 3 ayrı konservatif tedavi yönteminin etkinliğini araştırmayı planladık.

Çalışmamızın 2 önemli bulgusu olan DM süresi ile KTS arasındaki ilişkizislik ve kadın cinsiyet baskınılığı Comi (24) ve Nas'ın (14) çalışmalarında da vurgulanan özelliklerdir. Bizim hasta grubumuz başta planlanmamasına rağmen kadın hastalardan oluşuyordu. Aslında fizik muayenede KTS'yi düşündüren bulguları olan erkek diabet hastalarına da (EMG yapılan 66 olgudan 4'ü) elektrofizyolojik çalışma yapılmış olmakla birlikte bu olguların hiçbirinde EMG bulguları KTS'yi doğrulamamıştı.

KTS'nin konservatif tedavisinde kullanılan yöntemler gözenecirildiğinde atelleme, fizik tedavi, atelleme ve enjeksiyon tedavisinin ön planda olduğu izlenmektedir. Hafif ve orta dereceli KTS'nin tedavisinde US'nin etkinliğinin değerlendirildiği randomize, çift kör, "sham" kontrollü çalışmada; 6 aya kadar olan takiplerde aktif tedavinin ağrı, klinik ve EMG parametrelerinde anlamlı iyileşmeye neden olduğunu bildirilmiştir (25). Öztaş ve ark. (26)'nın yapmış olduğu placebo kontrollü, tek kör, prospektif çalışmada; placebo US ile farklı 2 doz US uygulaması 20 günlük takiple irdelenmiştir. EMG, VAS, parestezi skorlaması açısından tüm gruptarda tedavi sonrasında klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme olduğunu ve semptom şiddetindeki azalma ve EMG açısından gruplar arasında farklılık olmadığı-

ni, sadece aktif tedavi uygulanan iki grupta istatistiksel olarak anlamlı olmayan motor ileti hızı azalması ve motor distal latansa artma olduğunu saptamışlardır. Yazalar KTS'de US tedavisi semptomatik iyileşme sağlamaada placebo US'ye göre belirgin bir üstünlük taşımadığı, bunda da motor sinir üzerine olan negatif etkisinin rolü olabileceği ve placebo US'nin lokal masaj etkisi ile ağrıyı azaltabileceğini sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda US ile birlikte TENS tedavisi uygulanan FT grubunda klinik ve fonksiyonel parametrelerde anlamlı iyileşmeler olmuş, ancak EMG parametrelerinde bu anlamlılık saptanmamıştır. Da-ha önceden yapılmış olan çalışmalarında periferik sinire 0,5-2 Watt/cm<sup>2</sup> US uygulamanın termal etkisiyle bağlı olarak ileti hızında bir artmaya neden olabileceği belirtilmiştir. İsidaki artma ile sinir ileti hızındaki artma arasındaki paralel ilişki özellikle duyusal sinir liflerinde daha belirgin olduğu, ancak bu etkinin geçici olduğu bildirilmiştir. Çalışmalar tedavi sonunda sinir ileti hızının genellikle ısının normale dönmesi ile birlikte eski değerine dönüğü saptanmıştır (26,27).

Kruger ve ark. (28) nötral açılı bilek atelinin etkinliğini değerlendirmek için 105 KTS'li olguda yaptıkları çalışmada olguların %66'ndeki semptomlarda ve duyusal latanslarda düzelleme olduğunu bildirmiştir. Ayrıca yazalar yapısal olarak sinirde hasar olmayanlarda tedaviye yanıtın daha iyi olduğu da saptanmıştır. Mancante ve ark. (29) bileği nötral pozisyonda tutan gece atelini 4 hafta kullandıkları randomize, kontrollü çalışmada ateli kullananlarda BKTSA'ya göre iyileşme olduğunu, elektrofizyolojik ölçümlede hem tedavi hem de kontrol grubunda anlamlı bir değişiklik olmamakla birlikte tedavi alan grupta genel olarak nörofizyolojik sınıflamanın daha hafif sınımlara kaydığını saptamışlardır. Biz de çalışmamızda nötral pozisyonlu gece ateli tedavisi uygulamış olduğumuz grupta klinik ve fonksiyonel değerlendirme parametrelerinde anlamlı iyileşme tespit etmiş olmamıza rağmen EMG parametrelerinde anlamlı düzelmeler saptayamadık. Bunun nedeni Kruger ve ark.'nın (28) belirttiği diabetik hastalarda sinirdeki yapısal hasardan kaynaklanıyor olabilir. Diabetiklerde KTS oluşumunda yer alan patogenetik faktörlerin metabolik ve vasküler ne-

Tablo 3. Tedavi öncesi klinik, fonksiyonel ve EMG parametrelerinin karşılaştırılması.

	Enjeksiyon	Atel	Fizik Tedavi	Kruskal Wallis	p
VAS	2,67±3,25	1,22±1,77	2,67±3,22	1,93	0,38
SWM	11,94±1,35	11,22±2,05	11,33±1,78	0,84	0,656
S2NA	4,06±1,39	4,72±1,45	4,22±0,81	3,33	0,189
H2NA	3,28±0,83	3,78±1,35	3,00±0,69	4,11	0,127
KG (kg)	20,25±3,52	19,78±4,73	18,83±3,56	1,14	0,565
ÜTG (kg)	5,89±1,09	5,49±1,58	5,26±1,22	1,74	0,417
SEFT	75,72±3,85	76,00±3,58	76,78±1,66	0,11	0,945
SŞS	2,24±0,64	2,60±0,8	2,17±0,77	2,46	0,291
FDS	2,01±0,69	2,17±0,83	1,86±0,68	1,36	0,505
HAQ	0,60±0,4	0,89±0,49	0,53±0,36	5,15	0,075
DL	3,67±0,67	3,42±0,94	3,45±0,44	1,77	0,412
ML	5,58±1,45	5,36±1,59	4,96±0,72	1,35	0,511
MA	6,96±1,96	6,34±2,55	6,91±2,76	0,261	0,877

VAS (vizuel analog skala), SWM (Semmes Weinstein Monofilament testi), S2NA (sabit 2 nokta ayrımlı testi), H2NA (hareketli 2 nokta ayrımlı testi), KG (Kavrama gücü), ÜTG (üçlü tutma gücü), SEFT (Sollerman El Fonksiyon Testi), SŞS (Semptom şiddet skaliası), FDS (fonksiyonel durum skaliası), HAQ (Health Assessment Questionnaire), DL (duysal latans), ML (motor latans), MA (motor amplitüd).

Tablo 4. Klinik ve fonksiyonel değerlendirme parametrelerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası grup içi karşılaştırılması.

		<b>Enjeksiyon</b>	<b>Atel</b>	<b>Fizik Tedavi</b>
VAS	TÖ	2,67±3,25	1,22±1,77	2,67±3,22
	TS	0,06±0,24	0,50±1,20	1,17±2,01
z		-2,677	-2,232	-2,530
p		<b>0,01</b>	<b>0,05</b>	<b>0,01</b>
SWM	TÖ	11,94±1,35	11,22±2,05	11,33±1,78
	TS	12,67±1,41	12,11±1,57	12,39±1,14
t		-2,588	-2,558	-2,539
p		<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	<b>0,01</b>
S2NA	TÖ	4,06±1,39	4,72±1,45	4,22±0,81
	TS	3,22±1,00	4,00±1,24	3,22±0,43
z		2,724	-3,207	-3,307
p		<b>0,01</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
H2NA	TÖ	3,28±0,83	3,78±1,35	3,00±0,69
	TS	2,67±0,84	2,83±0,51	2,78±0,55
z		-2,810	-3,025	-1,633
p		<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	<b>0,102</b>
KG(kg)	TÖ	20,25±3,52	19,78±4,73	18,83±3,56
	TS	22,11±3,34	21,65±3,73	21,19±3,51
t		-6,277	-2,460	-5,626
p		<b>0,001</b>	<b>0,05</b>	<b>0,001</b>
ÜTG(kg)	TÖ	5,89±1,09	5,49±1,58	5,26±1,22
	TS	6,38±1,07	6,00±1,46	5,90±1,35
t		-4,862	-4,683	-6,17
p		<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
SEFT	TÖ	75,72±3,85	76,00±3,58	76,78±1,66
	TS	76,89±2,76	77,22±2,51	77,61±1,50
z		-2,552	-2,716	-2,762
p		<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	<b>0,01</b>
SSS	TÖ	2,24±0,64	2,60±0,8	2,17±0,77
	TS	1,42±0,53	1,50±0,38	1,53±0,57
t		6,607	6,028	4,999
p		<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
FDS	TÖ	2,01±0,69	2,17±0,83	1,86±0,68
	TS	1,41±0,5	1,58±0,54	1,47±0,44
t		6,225	4,635	3,301
p		<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,01</b>
HAQ	TÖ	0,60±0,4	0,89±0,49	0,53±0,36
	TS	0,42±0,34	0,66±0,41	0,43±0,4
t	4,035	3,047	1,791	
p		<b>0,001</b>	<b>0,01</b>	<b>0,05</b>

VAS (vizüel analog skala), SWM (Semmes Weinstein Monofilament testi), S2NA (sabit 2 nokta ayrımlı testi), H2NA (hareketli 2 nokta ayrımlı testi), KG (Kavrama gücü), ÜTG (üçlü tutma gücü), SEFT (Sollerman El Fonksiyon Testi), SSS (Semptom şiddet skaliası), FDS (fonksiyonel durum skaliası), HAQ (Health Assessment Questionnaire).

denlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Metabolik hipoteze göre; hiperglisemik ortamda sorbitol metabolizması aktiflenir, hücre içinde sorbitol ve fruktoz birikir. Sonuçta hücre içi osmolarite artar ve hücre içine su girer. Schwann hücrelerinde şişme, anoksi ve demiyelinizasyon meydana gelir. Vasküler hipoteze göre ise; hiperglisemi ile ilişkili metabolik değişiklikler dokuda ve mikrovasküler yapıda farklılık oluşturmaktır ve sinir liflerinde iskemik patolojik değişiklikler olmaktadır (30). Atel tedavisi temel olarak karpal tünel içindeki artmış olan basıncı en aza indirerek yüksek basınçla bağlı olarak gelişen nöronal iskemiyi ortadan kaldırılmaktadır. Bu da semptomlarda azalma oluştursa bile elektrofizyolojik değişiklik oluşturmaya yetmiyor olabilir.

Lokal steroid uygulamasına ilişkin de pek çok çalışma bulun-

Tablo 5. EMG parametrelerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası grup içi karşılaştırılması.

		<b>Enjeksiyon</b>	<b>Atel</b>	<b>Fizik Tedavi</b>
DL	TÖ	3,67±0,67	3,42±0,94	3,45±0,44
	TS	3,22±0,59	3,20±0,57	3,19±0,86
t		2,688	0,963	1,053
p		<b>0,01</b>	<b>0,356</b>	<b>0,310</b>
ML	TÖ	5,58±1,45	5,36±1,59	4,96±0,72
	TS	4,89±0,87	5,18±1,37	4,73±0,91
t		2,375	0,948	1,141
p		<b>0,05</b>	<b>0,345</b>	<b>0,270</b>
MA	TÖ	6,96±1,96	6,34±2,55	6,91±2,76
	TS	7,87±2,01	6,01±2,29	7,61±2,73
t		-2,893	-1,000	-1,269
p		<b>0,01</b>	<b>0,331</b>	<b>0,222</b>

DL (duysal latans), ML (motor latans), MA (motor amplitüd), TÖ (tedavi öncesi), TS (tedavi sonrası)

Tablo 6: Tedavi gruplarının düzelleme farklarının karşılaştırılması.

	<b>Enjeksiyon</b>	<b>Atel</b>	<b>Fizik Tedavi</b>	<b>MW</b>	<b>p</b>
VAS	26,1±32	7,2±11,7	15,0±19,4	2,922	0,232
SWM	6,48±10,2	9,93±13,7	12,3±24,2	0,239	0,887
S2NA	-17,8±19,1	-14,2±13,1	-21,4±15,8	1,916	0,384
H2NA	0,61±0,69	0,94±1,05	0,22±0,55	6,018	0,05
KG	9,90±8,71	14,5±33,7	13,0±12,6	3,175	0,204
ÜTG	8,80±8,18	12,5±17,5	12,21±8,9	1,299	0,522
SEFT	1,63±2,27	1,70±2,93	1,09±1,21	0,120	0,942
SSS	-34,4±18,0	-38,4±19,6	-26,8±19,6	3,332	0,189
FDS	-27,5±17,3	-22,2±19,2	-16,6±20,2	2,564	0,277
HAQ	-37,0±40,2	-18,6±55,5	-18,2±55,5	0,256	0,880
DL	-10,7±16,0	-1,17±28,8	-6,2±25,6	3,802	0,149
ML	-9,74±14,6	0,35±25,0	-3,9±16,6	0,898	0,638
MA	15,0±22,9	-2,2±18,3	18,3±39,3	5,142	0,076

VAS: vizüel analog skala, SWM: Semmes Weinstein Monofilament testi, S2NA: sabit 2 nokta ayrımlı testi, H2NA: hareketli 2 nokta ayrımlı testi, KG: Kavrama gücü, ÜTG: üçlü tutma gücü, SEFT: Sollerman El Fonksiyon Testi, SSS: Semptom şiddet skaliası, FDS: fonksiyonel durum skaliası, HAQ: Health Assessment Questionnaire, DL: duysal latans, ML: motor latans, MA: motor amplitüd.

maktadır. Gürsoy ve ark. (31)'nın lokal steroid enjeksiyonunun semptomlara ve elektrofizyolojik bulgulara etkisini inceleyen çalışmalarında 26 idiopatik KTS'li olguda 45 günlük takip sonunda ağrı, parestezi, sabah katılışı ve elektrofizyolojik değerlendirmelerde iyileşmelere neden olduğu saptanmıştır. Giannini ve ark. (32)'nın yine idiopatik KTS'li olgularda lokal steroid enjeksiyonunu elektrofizyolojik olarak ve semptomatik olarak değerlendirdikleri çalışmalarında, 45. gün değerlendirmesinde semptomlarda tam ve kısmi iyileşme oranını %90, 6. ay değerlendirmesinde semptomlarda tam düzelleme oranını %35, kısmi iyileşme oranını %58, hiç iyileşmemeye oranını %7 bulmuştur. 6. aydaki elektrofizyolojik çalışmalarında ise duysal sinir ileti çalışmalarında olumlu değişiklikler izlenmiştir. Çeliker ve ark. (33) gece takılan nötral bilek ateli ile birlikte 120 mg/gün asemetazin tedavisini lokal kortikosteroid enjeksiyonu ile karşılaştırdıları bir çalışmada 8 haftalık takip sonunda klinik (SŞS, VAS, tinel, phalen testi) ve elektrofizyolojik değerlendirme yapmışlar; bizim çalışmamızda benzer şekilde hem klinik parametrelerde hem de EMG parametrelerinde anlamlı düzelmeler olduğunu ve gruplar arasında iyileşme açısından bir farklılık olmadığını saptamışlardır.

Daha uzun süreli çalışmalara bakıldığından; Dammers ve ark.'nın (34) yapmış olduğu randomize, çift kör, placebo kontrollü çalışmada tedavi sonrası 1. ayda kontrol grubundaki hastaların %20'sinde, steroid enjeksiyonu yapılan gruptaki hastaların ise %77'sinde iyileşme olduğunu, erken dönemde iyileşme olan olguların 1 yıl sonra tekrar tedaviye ihtiyaç duyma oranının steroid enjeksiyonu yapılmış olanlarda kontrol grubundakilere oranla daha düşük olduğunu saptamışlar ve yaynlarda belirtildiğinin aksine tek doz steroid enjeksiyonu tedavisinin uzun süreli etkisinin yeterli olduğunu savunmuşlardır. Girlanda ve ark. (35) idiopatik KTS'de lokal steroid tedavisinin kısa ve uzun süreli etkinliğini değerlendirdikleri bir çalışmada erken dönemde etkinliğinin çok iyi olduğunu, ancak 6 ay sonra olguların yaklaşık %50'sinde, 18 ay sonra ise yaklaşık %90'ında klinik ve elektrofizyolojik olarak tekrar bozulmanın olduğunu saptamışlar ve KTS'de lokal steroid tedavisinin uzun süreli etkinliğinin yetersiz olduğu sonucuna varmışlardır.

Kortikosteroid enjeksiyonu ile EMG parametrelerindeki iyileşme KTS patogenezi ve steroidlerin etki mekanizması ile ilişkili olabilir. KTS patogenezinde kronik iskemiye bağlı değişiklikler (epinöral ödem ve fibrozis oluşumu), diabetik KTS'de hipergliseminin yarattığı metabolik olaylar sonucunda vazo nervorumlarda ve Schwann hücrelerinde sıvı birikimi temel rol oynamaktadır. Kortikosteroidler de antienflamatuar etkileri ile sinovyal kalınlaşmayı ve ödemi, kollajen sentez inhibisyonu ile fibröz doku oluşumunu azaltmaktadır (32,36-38). Ayrıca lokal olarak enjekte edilen metilprednisolonun lipopolitik aktivite yoluyla da dokudaki ödemde azalma oluşturduğu da bildirilmiştir (7).

Kortikosteroidlerden kaynaklanabilecek yan etkiler, kullanımlarını kısıtlayıcı bir faktör olabilir. Steroid enjeksiyonu planlanan hastalar hiperglisemi, hipertansiyon, tendon rüptür riski açısından bilgilendirilmeli ve tedavisi düzenli olarak uygulayan, kan şekeri düzeyleri stabil seyretmekte olan, onayı alınmış hastalarda enjeksiyon yapılmalıdır. Bizim hastalarımızdan sadece birinde oral antidiabetik ilaç dozunu artırmayı gerektirecek derecede kan şekeri düzeyi artışı dışında steroide bağlı yan etki görülmemiştir.

Çalışmamızda birincil amaç olarak diabetik KTS'de üç farklı konservatif tedavi yönteminin etkinlik açısından birbiri ile karşılaştırılması hedeflenmiştir. Bu çalışma KTS'de etyolojik faktörün uygulanan tedaviye yanıt etkileyip etkilemediği ve hangi tedavi yönteminin hangi etyolojili KTS'de öncelikle tercih edilmesi gere-

tiği sorusuna tam olarak yanıt verememektedir. Tartışmamızda da bu sorunun yanıtını verememekteyiz. Çünkü diabetik ve non-diabetik KTS'li hastaların cerrahi tedavilerinin sonuçları (12,15) literatürde irdelenmekle beraber konservatif tedavi sonuçları ile ilgili veri bulunmamakta, yapılan çalışmalar idiopatik KTS'li hastaları içermektedir.

Klinik olarak kullanılan değerlendirme parametrelerinin hemde hepse her üç tedavi grubunda da anlamlı iyileşme olması ve yine tüm klinik parametreler ve elektrofizyolojik parametrelerde tedavi öncesi ve sonrası arasındaki değişim oranı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiş olması diabetik KTS'nin konservatif tedavisinde her üç tedavi yönteminin de kullanılabilceğini düşündürmekle beraber; duysal ve motor latans ve motor amplitütte de belirgin iyileşme yapmış olması, ucuz olması, hastanın tedavi sürecinin atelde olduğu gibi uzun sürememesi, yine atelde olduğu gibi günlük işlerini yapmada zorluk çıkarmaması, fizik tedavide olduğu gibi tedavi için hastaneye gelip gitmesini gerektirmemesi ve iyi seçilmiş hastalar olduğunda yan etki riskinin yüksek olmaması göz önüne alındığında kortikosteroid enjeksiyonu öncelikli olarak tercih edilebilir bir tedavi yöntemi olabilir.

## Kaynaklar

- Şenel K. El ve El Bileği Ağrısı. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (editör). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s. 1455-64.
- Thomas MA, Felsenfeld G, Fast A, Young M. Peripheral Neuropathy. DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE (editors). Physical Medicine and Rehabilitation, 4th edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2005. p. 895-91.
- Hayes EP, Carney K, Wolf J, Smith JM, Akelman E. Carpal Tunnel Syndrome. Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL (editors). Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity. 5th edition. St. Louis: CV Mosby; 2002. p. 643-59.
- Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Cumulative Trauma Disorders. DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE (editors). Physical Medicine and Rehabilitation. 4th edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2005. p. 615-30.
- Hunter JM, Davlin LB, Fedus LM. Major Neuropathies of the Upper Extremity: The Median Nerve. Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL (editors). Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity. 5th edition. St. Louis: CV Mosby; 2002. p. 905-16.
- Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999;282:153-8.
- Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25:1551-6.
- Mondelli M, Aprile I, Balerini M, Ginanneschi F, Reale F, Romano C, et al. Sex differences in carpal tunnel syndrome: comparison of surgical and non-surgical population. Eur J Neurol 2005;12:976-83.
- Manente G, Torrieri F, Pineto F, Uncini A. A relief maneuver in carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1999;22:1587-9.
- Blumenthal S, Herskovitz S, Vergheze J. Carpal tunnel syndrome in older adults. Muscle Nerve 2006;34:78-83.
- Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clinical Neurophysiol 2002;113:1373-81.
- Ozkul Y, Sabuncu T, Kocabey Y, Nazligul Y. Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. Acta Neurol Scand 2002;106:168-72.
- Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. J Hand Surg 1995;20:109-14.
- Nas K, Gür A, Çevik R, Erdoğan F, Sarac AJ, Altındağ Ö, Kılıç Ş, Karakoç M. Tip 2 diabetes mellitus ile birlikte görülen romatizmal hastalıklar. Ege Fiz Tip Reh Derg 2001;7:83-90.
- Mondelli M, Padua L, Reale F, Signorini AM, Romano C. Outcome of surgical release among diabetics with carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:7-13.

16. Rosen B, Lundborg G. A model instrument for the documentation of outcome after nerve repair. *J Hand Surg* 2000;25:535-43.
17. Aulicino PL. Clinical Examination of the Hand. Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL (editors). Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity, 5th edition. St. Louis: CV Mosby; 2002. p. 120-42.
18. Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K. Grip and pinch strength: normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:69-74.
19. Limaye V, Frankham A, Disney A, Pile K. Evaluation of hand function in patients undergoing long term haemodialysis. *Ann Rheum Dis* 2001;60:278-80.
20. Lewin DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, et al. A self administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *JBJS* 1993;75(11):1585-92.
21. Senerdem N, Güllü A, Konice M, Aral O, Ocal I, Inanc M, et al. The use of two different health assessment questionnaires in Turkish rheumatoid population and assessment of associations with disability. *Clin Rheumatol* 1999;18:33-7.
22. Ofluoğlu D. Sınırlı iletişim çalışmaları. Akyüz G, editör. Elektrodiagnoz. Ankara: Güneş Kitapevi; 2003. p. 63-84.
23. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 1997;20:1477-86.
24. Comi G, Lozza L, Galardi G, Ghilardi MF. Presence of carpal tunnel syndrome in diabetics: effect of age, sex, diabetes duration and polyneuropathy. *Acta Diabetol Lat* 1985;22:259-62.
25. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, et al. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomized "sham" controlled trial. *BMJ* 1998;316:731-5.
26. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1540-4.
27. Kramer JF. Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:223-7.
28. Kruger VL, Kraft GH, Deitz JC, Ameis A, Polissar L. Carpal tunnel syndrome: objective measures and splint use. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:517-20.
29. Manente G, Torrieri F, Di Blasio F, Staniscia T, Romano F, Uncini A. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Muscle Nerve* 2001;24:1020-5.
30. Tarsy D, Freeman R. The nervous system and diabetes. Kahn CR, Weir GC (editors). *Joslin's Diabetes Mellitus*. Boston: Lippincott Williams; 1994. p. 794-816.
31. Gürsoy S, Yılmaz M, Madenci E, Neyal M. Karpal tünel sendromunda lokal steroid uygulamasının semptomlara ve elektrofizyolojik bulgulara etkisi. *Ege Fiz Tip Reh Derg* 2001;7(1-2):15-9.
32. Giannini F, Passero S, Cioni R, Paradiso C, Battistini N, Giordano N et al. Electrophysiologic evaluation of local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:738-42.
33. Celiker R, Arslan S, Inanici F. Corticosteroid injection vs nonsteroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:182-6.
34. Dammers JW, Veering MM, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomized double blind trial. *BMJ* 1999;319:884-6.
35. Girlanda P, Dattola R, Venuto C, Mangiapane R, Nicolosi C, Messina C. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short-and long-term efficacy. *J Neurol* 1993;240:187-90.
36. Kulick RG. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996;27:345-54.
37. Szabo RM, Slater RR. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1999;24:704-14.
38. Kayaalp O. Tibbi Farmakoloji (Kortikosteroidler, Kortikosteroid Antagonistleri ve ACTH). 6. baskı. Ankara: Hacettepe-Taş Yayınevi; 1993. s. 2566-625.