



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**ROMATOİD ARTRİTLİ HASTALARDA KARPAL
TÜNEL SENDROMUNUN EL FONKSİYONLARI
ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Seher KÜÇÜKSARAÇ

Uzmanlık Tezi

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hatice UĞURLU

2009 – KONYA

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TABLOLAR LİSTESİ.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
RESİMLER LİSTESİ	vi
KISALTMALAR LİSTESİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. ROMATOİD ARTRİT	2
2.1.1.Tanım.....	2
2.1.2. Etiyopatogenezi	2
2.1.3. Patoloji.....	4
2.1.4. Klinik Özellikler	5
2.1.5. Başlangıç Tipleri	6
2.1.6. Eklem Tutulumu	7
2.1.6.1. Servikal Omurga	7
2.1.6.2. Torasik ve lomber omurga.....	8
2.1.6.3. Temporomandibuler eklem.....	8
2.1.6.4. Krikoaritenoid eklemler	8
2.1.6.5. Omuz.....	8
2.1.6.6. Dirsek.....	9
2.1.6.7. El ve el bileği	9
2.1.6.8. Kalça eklemi	12
2.1.6.9. Diz eklemi	12
2.1.6.10. Ayak bileği.....	13
2.1.6.11. Ayak eklemleri.....	13
2.1.7. Romatoid Artritin Eklem Dışı Tutulumlar	14
2.1.7.1. Nodüller	14
2.1.7.2. Kemik.....	14
2.1.7.3. Kaslar	14
2.1.7.4. Cilt	15

2.1.7.5. Göz.....	15
2.1.7.6. Hematolojik Anormallikler.....	16
2.1.7.7. Vaskülitis	16
2.1.7.8. Renal hastalık.....	17
2.1.7.9. Pulmoner hastalık	17
2.1.7.10. Kardiyak komplikasyonlar.....	17
2.1.8. Tanı.....	17
2.1.9. Ayırıcı Tanı	19
2.1.10. Mortalite	22
2.1.11. Prognostik Faktörler	23
2.1.12. Tedavi.....	23
2.1.12.1. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar(NSAİİ).....	24
2.1.12.2. Kortikosteroidler.....	24
2.1.12.3. Metotreksat	25
2.1.12.4. Anti malaryal ilaçlar	25
2.1.12.5. Sulfasalazin.....	26
2.1.12.6. Azotiyopirin.....	26
2.1.12.7. Leflunomid.....	26
2.1.12.8. Etanercept	27
2.1.12.9. İnflksimab.....	27
2.1.12.10. Adalimumab.....	27
2.2. KARPAL TÜNEL SENDROMU	27
2.2.1. Tanım.....	27
2.2.2. Karpal Tünel.....	28
2.2.3. Etiyoloji	29
2.2.4. Fizyopatoloji.....	29
2.2.5. Klinik bulgular.....	30
2.2.6. Tanı.....	31
2.2.6.1. Fizik muayene.....	31
2.2.6.2. Elektrodyagnoz	32
2.2.6.3. Görüntüleme yöntemleri	34
2.2.7. Ayırıcı Tanı	34
2.2.8. Tedavi	36

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	38
3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	38
3.3. Anamnez ve Fizik Muayene.....	39
3.4. Elektronörofizyolojik çalışma.....	39
3.5. Kuvvet Değerlendirilmesi.....	40
3.6. Özürlülük Düzeyi Değerlendirilmesi.....	40
3.7. El Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi.....	41
3.8. Eldeki Artiküler Hasarın Değerlendirilmesi.....	41
3.9. Radyolojik Hasarın Değerlendirilmesi.....	42
3.10. İstatistiksel incelemeler.....	42
4. BULGULAR.....	43
4.1. KTS'ye yönelik testlerin bulguları.....	44
4.2. Fonksiyonel değerlendirme.....	45
4.3. Grupların EMG değerlendirilmesi.....	48
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ.....	56
7. ÖZET.....	57
ABSTRACT.....	58
KAYNAKLAR.....	59
TEŞEKKÜR.....	64
EKLER.....	64
EK 1: HAQ Soru formu.....	65
EK 2: DURUÖZ EL SKALASI.....	66
EK:3 Boston Semptom Şiddet Skalası.....	67
EK:4 Boston Fonksiyonel skala.....	69
EK:5 ROMATOİD ARTRİT ARTİKÜLER HASAR(RAAD).....	71
EK:6 MODİFİYE SHARP SKORU.....	72

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: 1988 American college of rheumatology (ACR) klasifikasyon kriterleri.	18
Tablo 2. KTS etyolojisinde rol alan faktörler (57)	29
Tablo 3: Karpal tünel sendromu ile karışan patolojiler.	35
Tablo 4. Grupların demografik özellikleri	43
Tablo 5. Grupların el kavrama güçleri.....	44
Tablo 6. Grupların muayene bulguları.....	44
Tablo 7. Skalaların gruplar arası karşılaştırılması	46
Tablo 8. RAAD ve Boston skorlarının el kavrama güçleri ile korelasyonu	48
Tablo 9. Grupların EMG bulguları	49

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Karpal tünelin enine kesit görünümü	28
Şekil 2. RA hastalarında KTS sıklığı.....	44
Şekil 3. Grupların DES skorları.....	45
Şekil 4. DES ile HAQ ve Boston Fonksiyon Skalası arasındaki korelasyon grafikleri....	46
Şekil 5. Parmak kavrama güçlerinin DES ile korelasyonu.....	47
Şekil 6. KTS hastalarında KTS derecesi.....	49

RESİMLER LİSTESİ

Resim 1: Bilateral ulnar deviasyon, MKF subluksasyonu, bilateral intrinsik kas atrofisi, sağ 4. ve 5. PİF kuğu boynu deformitesi, solda 2-5 parmaklarda düğme iliği deformitesi.....	11
Resim 2: Halluks valgus deformitesi	13
Resim 3: Sklerada romatoid nodüller.	15
Resim 4: KTS semptom dağılım alanı.	30
Resim 5. Tenar kaslarda atrofi ve çökme	31
Resim 6 Karpal tünel içine doğru enjeksiyon tekniği.....	37
Resim 7 Karpal tünelin proksimalinden yapılan enjeksiyon tekniği	37

KISALTMALAR LİSTESİ

ACR	: American college of rheumatology
AFA	: Anti filaggrin antikor
AKA	: Anti keratin antikorları
Anti CCP	: Anti siklik sitrüline peptid
APF	: Anti perinükleer faktör
COX-1	: Siklooksijenaz tip 1
COX-2	: Siklooksijenaz tip 2
DMARD	: Disease modifying antirheumatic drug
DES	: Duruöz el skalası
DİF	: Distal interfalangeal
EKU	: Ekstansör karpi ulnaris
GM-GSF	: Koloni stimüle edici faktörler
HAQ	: Health Assesment Questionnaire
IL-	: İnterlökin-
KTS	: Karpal tünel sendromu
MKF	: Metakarpofalangeal
MTF	: Metatarsofalangeal
MR	: Magnetik rezonans görüntüleme
NFκB	: Nükleer faktör kappa
NO	: Nitrik oksit
PİF	: Proksimal interfalangeal
PMR	: Polimiyalji Romatika
RA	: Romatoid artrit
RAAD	: Romatoid artrit artiküler hasar
RANKL	: NFκB ligandının reseptör aktivatörü
RF	: Romatoid faktör
TNF	: Tümör nekrozis faktör
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel analog skala
VKİ	: Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

Romatoid artrit (RA), etiyolojisi belli olmayan, eklemlerde ilerleyici yıkıma yol açan, sakatlığa neden olabilen, yaşam süresini kısaltan, kronik, inflamatuvar, multisistemik bir hastalıktır (1).

RA'da el ve el bileği tutulumu %80-90 oranında görülmektedir (2). El ve el bileği tutulumu, el fonksiyonlarını etkileyerek günlük yaşam aktivitelerini belirleyen en önemli faktörlerdendir. RA, elde deri, kas, sinir, eklemler, tendonlar ve kan damarları olmak üzere altı anatomik bölgeyi etkiler (3). Elin etkin olarak kullanılabilmesi için anatomik bütünlük, eklem hareket açıklığı kas gücü duyu ve koordinasyonun normal olması, ağrının olmaması gerekir (4). RA, elde şişlik, ağrı, eklem hareket açıklığında ve kas gücünde azalma, kavrama gücündeki azalmaya neden olarak el fonksiyonlarının bozulmasına yol açar. Kavrama gücündeki azalmaya, ağrı ve ağrı korkusu kadar refleks baskılanma, kullanmama atrofisi ve eklemlerde bütünlük kaybı da neden olmaktadır (5). RA'lı elde anatomik, mekanik ve inflamatuvar değişiklikler fonksiyonel olarak kompanze edilir. Bu ince denge üzerine eklenen nörolojik defisit, duyuşal, motor veya miks olsun veya olmasın büyüktür (6). Karpal Tünel Sendromu (KTS), median sinirin el bileğinde tuzaklanması sonrasında ortaya çıkan üst ekstremitenin en sık görülen nöropatisi olup parestezi, ağrı, bazen de paralizi ile seyredabilen bir durumdur (7). Hastalık ilerledikçe tenar bölgede kas güçsüzlüğü ve sonrasında kaslarda atrofi meydana gelir. Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz ve çoğu kez ilk üç parmak ve dördüncü parmağın lateral yarısında, parmak uçlarında belirgin olan hipoestezi ile birlikte (8). Bu değişimin sonucu olarak KTS el fonksiyonlarını etkileyebilen bir durumdur. RA vaskulopati, periferik ve tuzaklanma sonucu duyuşal ve motor nöropatiler ile birlikte (9,10). Erken dönemde RA'lı hastalarda eklemlerdeki ağrı ve limitasyon sonucu benzer semptomlar nedeniyle tanı koymak zordur. Elektronörofizyolojik çalışmalar erken tanı koymak açısından daha yararlı olabilir (11). RA'lı hastalarda el fonksiyonları eldeki artiküler hasarlar ile bozulmakta ve adaptasyon mekanizmaları ile bu kompanze edilmeye çalışılmaktadır. Eğer bu denge üzerine nörolojik bir defisit yani KTS eklenirse bu ince dengeyi devam ettirebilmek zor olur diye düşünülmektedir (6). Bizim bu çalışmada amacımız RA'lı ele eklenen KTS'nin el fonksiyonları üzerine etkisinin var olup olmadığını araştırmaktır. Yapılan literatür taramalarında RA'lı elde fonksiyonlar üzerine pek çok çalışma bulunmasına rağmen KTS eklenmesinin el fonksiyonları üzerine etkisi ile ilgili çalışmaya rastlanamamıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. ROMATOİD ARTRİT

2.1.1.Tanım

Romatoid artrit (RA) başlıca diartrodial eklemlerin nonenfektif kronik inflmasyonu ile karakterize sistemik bir hastalıktır (12). RA tüm dünyada genel nüfusun % 0,5 ile 1'ini etkileyen en sık rastlanan inflamatuvar artrittir. En sık 30-50 yaşlarında görülür. Kadın/erkek oranı 2:1 ile 4:1 arasındadır (13).

2.1.2. Etiyopatogenezi

RA etiyolojisi, kesin olarak bilinmemekle beraber, otoimmün hastalıklar grubunda ele alınan ve çevresel, kalıtsal, hormonal faktörlerin bir karışımının bundan sorumlu olduğu birçok çalışmada ortaya atılmıştır. İmünogenetiğin tam olarak anlaşılmasına rağmen dominant risk faktörü klas II MHC haplotipidir (1). Antijen sunan hücreler üzerindeki klas II yüzey moleküllerinin yapısı RA'ya yakınlıkta ve şiddetinde önemlidir. HLA-DR4 ile RA arasındaki ilişkinin tanımlanmasının ardından, hastalığa neden olan genetik faktörlerle ilgili bilgiler hızla artmıştır. Yapılan çalışmalarda HLA-DR4 sık görülen etnik topluluklarda RA riski 3-6 kat artmaktadır. DR4 sıklığının düşük olduğu topluluklarda ise DR1, DR6 ve DR10 alt grupları incelenmiş ve RA için risk oluşturduğu görülmüştür (14). RA'ya yakınlık DRβ zincirinin 70-74 arasındaki aminoasitlerle ilgilidir. Yakınlık epitopu, glutamin-arjinin-alanin-alanin (QKRAA)'dir. Bu epitop RA'nın şiddetini tahminde önemli olabilir (15). RA ile ilişkili DR4β zincirleri DRB0404, DRB0401, DRB0101 ve DRB1402 olarak gösterilmiştir (16).

Sitokinler, hücreler arası iletişimi sağlayan ve biyolojik olaylarda rol alan haberci moleküllerdir. Hücre büyüme ve farklılaşmasında, inflamasyonda, doku onarım ve yeniden yapılanmasında ve immün yanıtın düzenlenmesinde rol oynarlar. Hücresel ve humoral immün yanıtta dengeyi sağlarlar. Proinflamatuvar veya antiinflamatuvar etki gösterirler. T hücreleri sinovyum içinde antijen ile etkileşir ve aktifleşir. Bu aktivasyonu sağlayan en önemli sitokin interlökin-2 (IL-2)'dir. CD4+ hücrelerin T helper tip1 (Th1) veya T helper tip2 (Th2) hücrelere farklılaşması patogeneizde

önemlidir. IL-12 ve γ İnterferon varlığında T hücreleri Th1'e, IL-4 ve IL10 varlığında Th2 'ye dönüşür. RA'da sinovyumda ağırlıkla Th1 hücrelerinin bulunduğu gözlenmiştir (17). Özellikle tümör nekrozis faktör- α (TNF α) ve IL-1 ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar yapılmıştır (14). RA'lı hastaların sinovial sıvılarında makrofajlar tarafından meydana getirilen IL-1, IL-6 ve TNF α fazla miktarlarda saptanır. Sonuç olarak RA'lı hastaların eklemlerinde bulunan sitokinler hastalık olayının yaygınlaşmasında esas rolü oynamaktadır (1).

Enfeksiyöz ajanların, genetik yatkınlığı olan bireylerde inflamatuvar yanıtı tetiklediği düşünülmektedir. RA'lı hastanın sinovyal dokusunda bakteriyel proteoglikanlar saptanmış ve bunların TNF α gibi sitokinleri salgılattığı düşünülmüştür (15). Diğer bir varsayım da doğal immünitinin bakteriyel ürünlerle nonspesifik aktivasyonudur. Epstein Barr virüsü Romatoid faktörün (RF) üretimini arttıran poliklonal B lenfositlerinin aktivatörüdür. RA'lı hastaların sinovyal sıvılarında Epstein Barr virüsü DNA'sının, kontrollere göre daha fazla bulunduğu tespit edilmiştir (16). E. Coli dnaJ proteini ile ilgili benzer bir durum daha vardır. RA'lı hastaların sinovyal sıvı T hücrelerinde bu proteine karşı antikor tespit edilmiştir (15). Enterik bakteriler ve mikobakterilerin moleküler taklitçilik, mikoplazmaların direkt sinovyal enfeksiyon ve süperantijenler yoluyla RA etiyolojisinde rol oynadıkları düşünülmektedir. Diğer bir enfeksiyöz etken olarak parvovirüs B19 düşünülmüştür (20). RA sinovyum örneklerinde %70 kontrollerde %20 oranında parvovirüs B19 geni tespit edilmiştir (21). Yapılan diğer çalışmalarda sinovyumda B19 geni tespit edilmemiş ve B19 geni RA için spesifik olmadığı düşünülmüştür (21,22).

RA kadınlarda daha sık görülür. Bunun nedeni kesin olarak bilinmemesine rağmen hormonal durumun immünite üzerine etkisine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Gebelikte ilk iki trimesterde düzelmeye başlayan hastalar son trimesterde remisyona girerler. HLA sınıf II tiplerindeki fetomaternal uyumsuzluk neden olabileceği gibi annede immün yanıtın baskılanmış olması da diğer bir neden olabilir (1,23).

RF'nin otoantikor olarak tanımlanmasından sonra RA'da otoimmünitinin gösterilmesinin ilk adımıdır. RF, IgG'nin Fc kısmına karşı oluşmuş antikorlardır ve heterojen özelliktedirler. IgG, IgM veya IgA tipinde olabilir (21). En önemli kaynakları sinovyadaki B lenfositleridir. Sekonder immün yanıtın erken dönemlerinde

henüz antijen yoğunluğunun çok az olduğu aşamada IgM, RF sunan B hücreler immünkompleksler içinde bulunan antijeni T hücrelerine sunarak T hücrelerini uyarırlar. T hücre yardımıyla immün yanıt gelişir (23). Yüksek RF düzeyleri kötü prognozla ilişkilidir. IgG RF vaskülit gelişimi ile IgA RF vaskülit, kemik erozyonları, ve hastalığın ciddi seyretmesi ile ilişkilidir (24).

2.1.3. Patoloji

RA'da immün aktivasyonun primer bölgesi sinoviyumdur. Sinoviyumun özellikle T hücreler ve makrofajlar gibi mononükleer hücrelerle infiltrasyonu ve sinoviyal intimal çizgi hiperplazisi hastalığın özellikleridir (1).

Sinoviyal intimal astar, sinoviyum ve sinoviyal sıvı alanı arasında bir ara yüz oluşturan, gevşek olarak organize olarak bir araya gelmiş hücrelerdir. Sinoviya intimal astar hücreleri sıkı bağlantılardan ve bazal membrandan yoksundurlar. Normal eklemden, astar bir ile iki hücre tabakası derinliğinde iken, RA'da çoğunlukla dört ile on hücre (bazen 20 hücreden fazla) derinliğindedir. Astarında iki majör hücre tipi bulunmaktadır: **tip A** sinoviyosit olarak bilinen makrofaj benzeri hücre ve **tip B** sinoviyosit denilen fibroblast benzeri hücre. Normal sinoviyumda tip A ve tip B hücre sayısı hemen hemen eşittir. RA'da her iki hücre tipinde de belirgin artış görülür, makrofaj benzeri hücrelerdeki artış yüzdesi daha fazladır. Ayrıca, tip A sinoviyositleri intimal astarın yüzeysel bölgelerinde daha fazla birikmeye eğilimlidir (1,25).

TNF α , pleiotropik bir sitokindir. RA'da anahtar proinflamatuvar bir sitokin olarak tanımlanır ve romatoid sinoviyal sıvıda ve serumda belirlenir. IL-1 ve TNF α farklı yüzey reseptörlerini kullanırlar. TNF α , IL-1 gibi insan sinoviyal hücreleri ile kollajenaz ve prostaglandin E2 üretimini uyarır. İn vitro kemik rezorpsiyonunu indükler, kemik oluşumunu engeller. İlginç olarak, RA'da TNF inhibisyonu belirgin bir şekilde ekstrasellüler matriks yıkımını azaltır, bu radyografik ilerleme ile ölçülebilir (1).

İnterlökin-6, T hücreleri ve monositler tarafından üretilen, IL-1 tarafından ortaya çıkarılabilen proteinlerdir. B hücre stimüle edici özellikleri vardır. B hücrelerinden immünoglobulin sentezine neden olurlar ve sitotoksik T lenfositlerinin farklılaşmasına yol açarlar. RA sinoviyal sıvısında çok yüksek oranda IL-6 bulunmaktadır (1).

Koloni Stimüle Edici Faktörler (GM-CSF), kemik iliği öncül hücrelerinin matür granülosit ve makrofajlara farklılaşmasını sağlar. RA'da oynadığı primer patolojik rol muhtemelen osteoklast farklılaşma kapasitesi ile ilgilidir. Bu faktör Nükleer Faktör Kappa B (NFκB) ligand'ının reseptör aktivatörü (RANKL) ile birlikte hareket ederek kemik erozyonlarını kolaylaştırır. NFκB transkripsiyon faktörüdür. NFκB romatoid sinoviyumda bol miktarda bulunur. Birçok hücreyel fonksiyona, özellikle konak savunmasıyla ilgili olanlara katılır, apoptozisi engeller. Romatoid sinoviyal dokuda nitrik oksit (NO) üretimi de yüksektir. Sinoviyal sıvıdaki nitrit düzeyleri RA hastalarında artar, bu da lokal NO üretimi olduğunu gösterir (1).

RA'da kartilaj sıklıkla agresif ve matür pannusun göstergesi olan mezanşimal hücrelerden oluşan bir doku tabakası ile örtülmüştür. Kartilaj pannus bileşkesinden doğrudan izole edilen primitif mezanşimal hücreler, hem sinoviyositlerin hem de kondrositlerin fenotipik ve fonksiyonel özelliklerini ekspresse ederler ve pannositler olarak tanımlanırlar (1).

RA'da kartilaj hem enzimatik hem de mekanik süreçlerle hasara uğrar. IL-1, TNFα gibi faktörlerle uyarılan enzimler, sinoviyal hücreler tarafından atıkların fagositozu ve mekanik travma, eklem hasarına neden olur. Sonuç olarak kartilaj birçok kaynak tarafından saldırı altındadır: proteazdan zengin sinoviyal sıvının içinden, invaziv pannus tarafından dıştan saldırı ve kondrositlerin kendileri bu hasarlanmaya katkıda bulunur. Sinoviyal sıvıdaki polimorfonükleer lökosit'lerden salınan enzimler kartilaj kaybına katkıda bulunur (1).

Sitrullin, arginin amino asidinin deiminasyonu ile oluşur. RA'lı birçok hastanın serumunda sitriline peptidlere karşı antikorlar saptanmıştır. Bu testin klinik olarak RA'lı hastaları teşhiste sensitivitesi %70, spesifitesi %98 olarak bildirilmiştir. Sitrulline peptidlere karşı antikorların ölçümü, RF ölçümü ile birlikte yapılmalıdır, ikisinin birlikte pozitif olması aktif, inatçı ve erosiv artrit için erken tanı sağlar (1).

2.1.4. Klinik Özellikler

Geçmiş yıllarda birçok araştırmacı RA prevalansının çoğu toplumlarda yüzde 1 civarında olduğunu ve kadınlarda insidansının erkeklere oranla iki misli fazla olduğunu kabul ettiler. Çalışmalar arası oranlar yüzde 0,3 ile 1,5 arasında değişiyordu (1).

Popülasyon çalışmalarında RF, RA'dan daha sık bulunmuştur. Genel popülasyonda kadın ve erkeklerde seropozitiflik prevalansı hemen hemen eşittir. RA, sistemik lupus eritematosus, skleroderma, mikst konnektif doku hastalığı, Sjögren sendromu, edinsel immün yetmezlik sendromu, mononükleozis, hepatitler, influenza, aşı sonrası, tripanosomiazis, kalaazar, malarya, şistozomiyazis, filariyazis, tüberküloz, lepra, sitiliz, brusellozis, subakut bakteriyel endokarditis, salmonellozis, radyasyon veya kemoterapi sonrası, hipergammaglobulinemik purpura, kriyoglobulinemi, kronik karaciğer hastalığı, sarkoidozis, diğer kronik pulmoner hastalıklar gibi bir çok patolojide RF pozitifdir. Seropozitif sağlıklı bireylerde gelecekte morbidite riski %5'ten azdır (13,25).

Kadınlarda rölatif RA gelişim riski, yaşamları süresince menarştan menopoza kadar üretkenlik siklusunun farklı dönemlerinde değişkenlik gösterir. RA'lı kadınların en az %75'inde hamilelik sırasında semptomlarda önemli rahatlama olduğu, ancak postpartum dönemde hastalık aktivitesinin sıklıkla tekrarladığı bilinir (12). Nodüller ve romatoid akciğer erkeklerde görülen tipik bulgular iken, kadınlar daha çok sikka sendromu geliştirirler (1).

Sadece HLA-DRB1*0404 RA'ya yatkınlıkla ilişkili olup, diğer ortak epitop taşıyan alleller hastalık progresyonu ile ilişkilidir (26). HLA-DRB1 allelleri üzerine odaklanarak yapılan bir çalışmada, ortak epitopu olan RA'lı erkeklerde semptom başlama yaşının daha genç, ağrı, şişlik ve deformitelerin daha şiddetli olduğu şeklindedir (27).

Birçok başka kronik hastalıkta olduğu gibi, düşük eğitim düzeyine sahip RA'lı hastalarda, özellikle kadınlarda, morbidite ve mortalite artmıştır (28)

Cerrahi dahil travmalar artriti başlatan faktör olabilir (29). Enfeksiyonlar, aşular, emosyonel travmalar gibi diğer stimuluslar birçok hastada problemlerinin asıl sebebi gibi algılanabilir.

2.1.5. Başlangıç Tipleri

RA değişken şekillerde başlayabilir. Vakaların % 55 -65'i sinsi şekilde başlar (30). Başlangıç semptomları sistemik veya artiküler olabilir. Bazı bireylerde yorgunluk, halsizlik, ellerde şişlik veya yaygın muskuloskeletal ağrı ilk nonspesifik yakınmalar olabilir. Eklemler daha sonra tutulur. Sabah tutukluğu ağrıdan önce bile ortaya

çıkabilir, sebebi uyku sırasında inflame dokular içinde ödem sıvısının birikmesidir. Kas ve eklemlerin birlikte çalışmasıyla ödem ve inflamasyon ürünleri lenfatik ve venöz drenajla absorbe olarak dolaşıma döner. Böylece sabah tutukluğu ortadan kalkar (12).

RA'da erken dönemde inflame eklemlere komşu kaslarda sinsi bir atrofi başlar. Bu durum verimi ve gücü azaltır. Sonuçta hastanın ağrısı ile uyumlu olmayan bir güçsüzlük ortaya çıkar. Kapıları açmak, merdiven çıkmak, tekrarlayıcı işleri yapmakta hızla bağımlı hale gelir. Nadiren üşüme, titreme olmaksızın düşük dereceli bir ateş bulunabilir. Depresyon ve nonspesifik anksiyete, semptomları daha belirgin hale getirebilir (13).

Hastaların %8 ile %15'inde akut başlangıç görülür. Bir kaç gün içinde semptomlar tepe noktaya ulaşır. Sinsi başlangıca göre daha az simetrik patern vardır (12). Akut başlangıçlı RA'da teşhis koymak zor olabilir. Sepsis veya vaskülitisin mutlaka dışlanması gerekir. İnfeksiyöz süreci düşündüren ateş önemli bir bulgudur. Hastaların %15 ile %20'sinde subakut başlangıç vardır. Semptomlar günler veya haftalar içinde ortaya çıkar. Sistemik komplikasyonlar sinsi başlangıca göre bu grupta çok daha fazladır (13).

2.1.6. Eklem Tutulumu

Romatoid sinovitisin eklemler üzerine etkisi, altta yatan hastalığın şiddeti, süresi ve bireyin eklemlerine verdiği yük ile ilişkilidir (13). RA'da eklem tutulumu simetriktir ve el bileği, parmaklar, dizler ve ayaklar daha yaygın etkilenirken omuz, dirsek ve diz gibi geniş eklemler daha ciddi etkilenir (31).

2.1.6.1. Servikal Omurga

Boyun, özellikle C1-C2 seviyesi RA'da, önemli bir hedeftir (29). Manubriosternal eklem veya simfisis pubis gibi sinoviyal olmayan diğer eklemlerden farklı olarak, servikal omurgadaki diskovertebral eklemlerde sıklıkla osteokondral destrüksiyon hakimdir. Bu eklemler yan grafilerde daralmış olarak görülürler. Oldukça şiddetli ağrı vardır, ancak kas spazmı olmadığında pasif hareketler normal olabilir. Atlantoaksiyal eklem bir kaç yönde sublukse olmaya eğilimlidir:

1. Atlas aksis üzerinde öne doğru hareket edebilir (en sık görülen)

2. Atlas aksis üzerinde posterior yönde hareket edebilir.
3. Atlas vertikal olarak sublukse olabilir (en az görülen tip).

RA'da periferik eklem erozyonlarının ilerlemesi, servikal omurga hastalığı ile paralellik gösterir. Şiddeti ve süresi aynıdır; servikal subluksasyon gelişimi el ve ayaklarında erozyonu olan hastalarda daha sık görülür (13).

2.1.6.2. Torasik ve lomber omurga

RA'da bu bölgelerin tutulumu nadirdir. Apofizal sinovite bağlı epidural kitle ve lomber spinal stenoz bildirilmişse de nadirdir. Torasik bölgede kortikosteroidlerin agreve ettiği osteoporoza bağlı kompresyon fraktürü yaygındır. Lomber bölgede görülen kompresyon fraktürleri RA için karakteristik değildir. Etyolojisinde osteomyelit veya kanser dışlanmalıdır (29).

2.1.6.3. Temporomandibuler eklem

RA'da sıklıkla tutulur. Hastaların %55'inde anamnezde, hastalıklarının seyri sırasında çene semptomları vardır. Mandibula kondili ve bunun karşılığı olan temporal kemik yüzeyi, eminensia artikularis erode olduğu için üst çene öne doğru yer değiştirebilir. Arasına, hastalar akut ağrı ve ağızlarını kapatmada zorluktan yakınır. Bu durumda akut tabloyu yatıştırmak için eklem içine steroid injeksiyonu gerekebilir (13).

2.1.6.4. Krikoaritenoid eklemler

RA'da krikoaritenoid eklemin inflame ve immobil hale gelmesi gibi bir tehlike vardır, kord vokal orta hatta doğru adduksiyona gelir, inspiratuvar hırıltı ortaya çıkar. Bu bulgular inspirasyonda zorluk ve boğaz ağrısı gibi semptomlarla ilişkili bulunmuştur. Bundan da anlaşılacağı gibi, semptomatik romatoid hastalarda laringoskopik inceleme mutlaka yapılmalıdır. Asemptomatik krikoaritenoid sinovitis bazen, özellikle geceleri faringeal içeriğin aspirasyonuna neden olabilir (13).

2.1.6.5. Omuz

RA'da omuz tutulumu değişkendir fakat daha çok progressif hastalığı olanlarda tutulur (32). Omuz tutulumu sadece glenohumeral eklem içindeki sinoviyumu

etkilemekle kalmaz, aynı zamanda klavikulanın distal üçte birini, çeşitli bursaları, rotator manşonu, boyun ve göğüs duvarının etrafındaki kasları etkiler (13).

2.1.6.6. Dirsek

Dirsek eklemi stabil, menteşe tipi eklem olduğu için RA'da şiddetli dirsek ağrısı nadiren kendini gösterir (13). Bu eklem RA'da sıklıkla tutulur ve ekstansiyon kaybı en erken bulgusudur. Dirsek medyalindeki şişlik ve eklem hasarı ulnar sinirin tuzaklanması ile sonuçlanabilir. Dirseğin lateralindeki sinovit ise radyal sinirin posterior interosseöz dalında tuzaklanma yapabilir (33).

2.1.6.7. El ve el bileği

RA elde deri, kas, sinir, eklemler, tendonlar, ve kan damarları olmak üzere altı anatomik bölgeyi etkiler. Romatoid nodüller genellikle basıya ve sürtünmeye maruz kalan alanlarda oluşur ve ağrısızdır. Genellikle el sırtında yayılmış olarak görülürler ve fonksiyonel kısıtlılığa yol açabilirler. Diğer cilt bulguları palmar eritem, ince parlak atrofik deridir. Küçük damar vaskülitleri; tırnak yatağı infarktları, splinter hemoraji ve zayıf kapiller doluşuna neden olur. İntrinsek el kaslarında atrofi kullanmamaya ve inflamasyona sekonder gelişir. Genellikle bilateral ve simetrik. Asimetrik kas atrofisi nöropati, veya servikal miyopatiye bağlı gelişebilir. Tenar kaslarda atrofi median sinir basısına, hipotenar kaslarda atrofi ulnar sinir basısına bağlı gelişebilir. Median sinir karpal tünelde, ulnar sinir kubital tünel ve Guyon kanalında basıya uğrayabilir. Tipik semptomları etkilenen sinir alanında ağrı ve parestezi olmasıdır. Bilekte fleksör tenosinovit RA'da KTS'nin en sık nedenidir. Primer küçük damar vaskülitine bağlı duyuşal tutulum eldiven çorap şeklinde polinöropati şeklinde görülebilir (3).

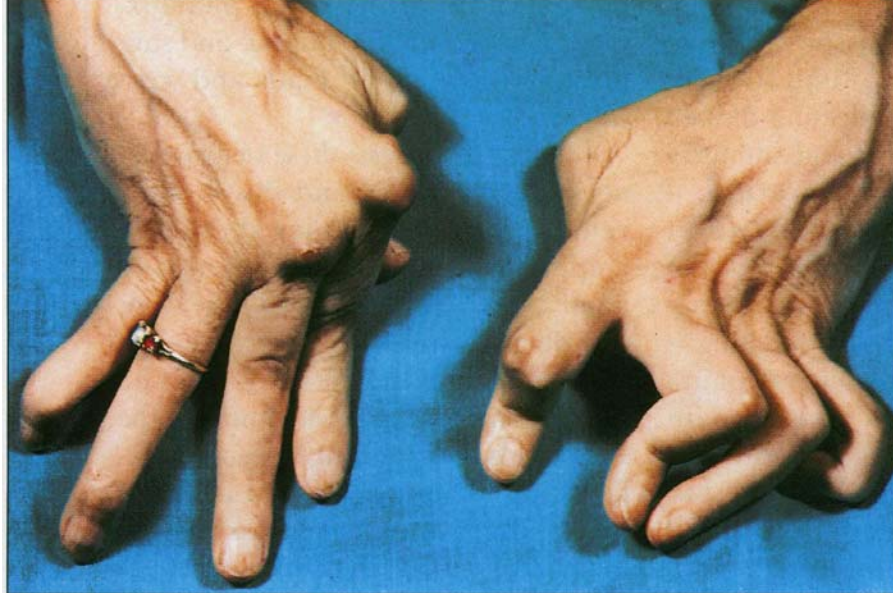
Bilekteki sinovyal proliferasyonun sonucu olarak triangüler kıkırdak ve ulnar kollateral ligaman hasarlanır. Bunu takiben ulnar taraftaki karpal kemiklerde volar tarafa doğru supinasyon ve subluksasyon gelişir, ulna distali belirginleşir. Bu değişiklikler Backdahl tarafından tanımlanan kaput ulna sendromu ile sonuçlanır. El bilek deformiteleri özellikle ekstansör karpi ulnaris (EKU) içeren altıncı dorsal kompartmandaki tenosinovitler ile belirginleşir. EKU'yu destekleyen retinakulumdaki gerilme ve hasar sonucu EKU volar tarafa doğru sublukse olur ve ulnar tarafa çeken

tendon halini alır. Böylelikle radyal el bilek ekstansörleri karşılıksız kalır ve el bileği radyal tarafa deviyeye olurken ulnar taraf karpal kemikler volara sublukse olur. El bileğindeki bu yaygın bozukluk sonucunda ekstansör tendonlar arasında dengesizlik oluşur ve karpal kemikler radyal tarafa kayar, metakarplara sıkıca yapışır. Kompansatuvar mekanizma olarak parmaklarda ulnar deviasyon gelişir, bu da zigzag deformite olarak bilinir (34).

El bileğinde hastalığın ilerlemesi eklem aralığının kaybı ve ankiloz ile karakterizedir. El bileğini oluşturan kemiklerde bütünlüğün bozulması (karpal kollaps) karpal kemiklerin metakarplara oran (K/MK) olarak ölçülebilir. İlerleyici hastalıkta K/MK oranda doğrusal azalma vardır. Bu durum genellikle şiddetli hastalıkta görülen radius-lunatum, lunat-kapitat, kapitat-3. metakarpal eklemlerde daralma nedeniyledir (13).

Düğme iliği deformitesi, proksimal interfalangeal (PİF) eklemden fleksiyon ve distal interfalangeal (DİF) eklemden hiperekstansiyon ile karakterizedir (Resim 1). PİF eklemi ekstansiyona getiren santral slipin zayıflama ve gevşemesine bağlı olarak PİF eklemi fleksiyona kaçması ve ekstansiyona yardımcı olan lateral bantların volar yönde yer değiştirmesiyle olur. Bu durum parmakların ekstansör dengesini bozar. Lateral bantlar PİF için fleksör gibi davranırken ekstansiyon, terminal falankslarda yoğunlaşır (34).

Kuşu boynu deformitesi, düğme iliği deformitesinin tam tersi olup PİF eklemden ekstansiyon, DİF eklemden fleksiyon deformitesi görülür (Resim 1). Metakarpofalangeal (MKF) eklemlerdeki sinovit sonucu bu eklemler avuç içine doğru sublukse olur. Normalde MKF eklemlerinde fleksiyon, PİF eklemlerinde ekstansiyon yaptıran intrinsek kaslar gerilince ekstansiyon yapıcı etkileri daha da belirginleşir. Lateral bantların da dorsale sublukse olmasıyla ekstansör güçler proksimal falanksta yoğunlaşır ve PİF eklemi fleksiyonu kaybolur. DİF eklemi volar yüzüne yapışan derin fleksör tendonun çekmesiyle DİF'de fleksiyon belirginleşir. Sonuçta MKF ve DİF eklemlerinde fleksiyon, PİF eklemden hiperekstansiyon görülür (34).



Resim 1: Bilateral ulnar deviasyon, MKF subluksasyonu, bilateral intrinsik kas atrofisi, sağ 4. ve 5. PİF kuğu boynu deformitesi, solda 2-5 parmaklarda düğme iliği deformitesi

Elin romatoid tutulumunun en ciddi sonucu rezorptif artropatidir. Eklem kıkırdağında başlayan ciddi kemik rezorbsiyonu vardır ve tutulan falanksların diafizleri boyunca yayılır. Parmaklar kısalmış görünür, ciltte yoğun kıvrımlar vardır ve falankslar bir diğlerinin içine doğru retrakte olabilir (teleskop). Genellikle ağrısızdır. RA için daha etkili tedaviler yapılabildiği için artık rezorptif artropati daha az görülmekte ve gittikçe daha nadir hale gelmektedir (13).

Baş parmak için üç tip deformite tanımlanmıştır: *Tip I:* MKF inflamasyonu eklem kapsülünde gerilmeye ve boutonniere benzeri deformiteye neden olur. *Tip II:* Karpometakarpal eklem (KMK) inflamasyonu, addüktör hallusis kontraktürü varsa volar subluksasyona yol açar. *Tip III:* MKF eklemlerin uzun süreli hastalığı sonunda, kişinin ince kavrama ihtiyacı nedeniyle birinci metakarpın aşırı addüksiyonu, MKF eklemlerde fleksiyon, DİF eklemlerde hiperekstansiyon gelişir (13).

Tendon rüptürleri RA'nın yaygın bir komplikasyonudur. Ekstansör rüptürler sıklıkla distal ulna ucunda veya Lister tüberkülü hizasında olur. En sık 5. ve 4. parmakların ekstansör tendonları ile Lister tüberkülünü çaprazlayan ekstansör pollisis longus tendonu rüptüre olabilir. Fleksör tendonlar ise karpal kemiklerle ilişkili oldukları yerlerde, sıklıkla da skafoid hizasında koparlar. En sık fleksör pollisis longus, daha sonra işaret parmağın fleksör tendonları rüptüre olur (34).

RA'nın ellerde en yaygın bulgularından biri, fleksör tendon kılıflarında tenosinovitistir ve el güçsüzlüğünün ana sebebi olabilir. Bu durum falanksların volar yüzünde eklemler arası diffüz şişlik şeklinde veya avuçta fleksör tendon kılıfları içinde palpe edilebilen sürtünme sesi ile birlikte bulunabilir ve hastaların yarıya yakınında görülür (13).

De Quervain tenosinovitisinin tanısını yapmak özellikle önemlidir. Çünkü ciddi rahatsızlığa neden olur ve artık nisbeten daha kolay tedavi edilmektedir; başparmağın ekstansorlarında tenosinovitis söz konusudur. Bu kılıflardan orijin alan ağrı Finkelstein testi ile gösterilebilir (13).

Nadir olmayarak tendon kılıflarında romatoid nodüller veya daha az tanımlanabilen fibrin depozitleri gelişebilir ve parmak sabit fleksiyonda ağrılı olarak kilitlenebilir. Kronik ve tekrarlayan durumlarda tendon kılıfına injeksiyon yapılması veya bu başarısız kalırsa cerrahi olarak çıkartılması gerekebilir (13).

RA'da elde birçok eklem tutulabilir. El tutulumunun en hassas göstergesi kavrama gücüdür. Sıkma hareketi elin bütün eklemlerine basınç uygular. Kas kontraksiyonu eklemler etrafında ligamentlerde sıkışma ile inflame sinoviyumda kompresyona neden olur. Ağrı olsun veya olmasın ilk sonuç zayıflıktır. Ağrıya bağlı kas kontraksiyonunun refleks inhibisyonu bu zayıflıkta primer faktör olabilir. Eklem aralığı daralması, erozyonlar ve dizilim bozukluğunun kantitatif radyografik ölçümleri, hareket kaybı ile çok iyi korelasyon gösterir, ancak eklem hassasiyet skorları ile uyum göstermez (13).

2.1.6.8. Kalça eklemi

Kalça eklemi erken RA'da, juvenil RA'ya göre daha az sıklıkta tutulur. Kalça sinovitisinin semptomları kasıkta veya kalçanın alt kısmında ağrıdır. Kalçanın lateral bölgesindeki ağrının sebebi sıklıkla, sinovitisten ziyade trokanterik bursitis lehinedir. RA'lı hastaların hemen hemen yarısında kalça hastalığına ait radyolojik bulgu vardır. Femur başı çökebilir ve rezorbe olabilir, asetabulumun şekli değişmiş ve mediale doğru itilmiş olup, asetabuler protrüzyona yol açabilir (13).

2.1.6.9. Diz eklemi

Dizlerde fizik muayene ile sinoviyal inflamasyon ve proliferasyon gösterilebilir (13). Bazen RA tanısı konmadan menisküs cerrahi girişimi yapılmış olabilir (35). Diz tutulumunun erken döneminde, genellikle semptomların başlamasından bir hafta sonra

kuadriseps kas atrofisi saptanabilir ve bu durum patellanın femur yüzeyine doğru alışıldığından çok daha fazla kuvvet uygulanmasına neden olur. RA'da bir diğer erken evre diz hastalığına ait bulgu, tam ekstansiyon hareketinin kaybıdır. Fonksiyonel kayıp, düzeltici girişimler uygulanmazsa, sabit fleksiyon kontraktürü haline gelebilir (13).

2.1.6.10. Ayak bileği

Ayak bileği hafif veya oligoartiküler RA'da nadiren tutulur, ancak hastalığın ciddi progressif formlarında sıklıkla hasara uğrar. Ayak bilek tutulumunun klinik bulguları malleollerin ön ve arkasında kistik şişliklerdir. Ayak bileği stabilitesinin önemli kısmı, fibulayı tibiaya ve bu iki kemiği talusa bağlayan ligamentlerin bütünlüğüne bağlıdır. RA'da inflamatuvar ve proliferatif hastalık, kollajen ligamentleri gererek ve erode ederek bu bağlantıların kaybına neden olur. Bu uyumsuzluk sonucu, ayakta pronasyon ve eversiyon deformitesi gelişir. Asil tendonunda, romatoid nodüller gelişebilir ve diffüz granümatöz inflamasyon varlığında, tendonda spontan rüptür olabileceği bildirilmiştir. Romatoid hastalarda ayak ağrısının bir diğer nedeni tarsal tünel sendromudur (13).

2.1.6.11. Ayak eklemleri

RA'da metatarsofalangeal (MTF) eklem subtalar ve talonavikuler eklemler genellikle etkilenir. Sinovit bu eklemlerde ağrı, tutukluk ve bazen de dislokasyona neden olur. İkincil olarak gelişen peroneal spazm valgus deformitesi ve buna bağlı pes planusa neden olur. Metatars başlarındaki hastalık daha çok ağrı ve dizabilite nedenidir. Halluks valgus deformitesi ile sonuçlanır (35) (Resim 2).



Resim 2: Halluks valgus deformitesi

2.1.7. Romatoid Artritin Eklem Dışı Tutulumlar

Genel olarak ekstraartiküler özelliklerin sayısı ve şiddeti, hastalığın süre ve ciddiyetine göre değişkenlik gösterir. Aktif romatoid hastalığı olan hastalarda dolaşımda antifosfolipid antikorlar, dolaşan immün kompleksler ve kriyoglobulinleri içeren diğer alışılmamış proteinler ve protein kompleksleri bulunabilir (13).

2.1.7.1. Nodüller

Kesin veya klasik RA'lı hastaların yüzde 20 ile 30'unda ortaya çıkan nodüller, olekranon ve proksimal ulna gibi daha çok ekstansor yüzeylerde bulunur. Bunlar cilt altı yerleşimli olup yoğunlukları değişkendir; yumuşak, amorf, tamamen hareketli olabildikleri gibi periosta sıkıca yapışık, sert, lastik kıvamında da olabilirler. Larinkste, kord vokal üzerindeki romatoid nodüller progressif ses boğukluğuna neden olurlar. Kalp ve akciğerlerde, sklerada, santral sinir sisteminde nodüller bulunabilir. Bazı hastalarda vertebra korpusları içinde romatoid nodul gelişir, sonuçta kemikte destrüksiyon ve miyelopati bulguları ortaya çıkar (13). RF pozitif hastalarda sık olmasına rağmen seronegatif olmalarda daha nadir görülür (35).

2.1.7.2. Kemik

Postmenopozal kadınlar hem RA hem osteoporoz açısından daha fazla risk altında oldukları için bu grup erken ve agresif şekilde tedavi edilmelidir. Glukokortikoidlerin tetiklediği osteoporozda iki fazlı kemik kaybı söz konusudur: İlk hızlı fazda tedavinin ilk 6 ile 12 ayında kemik kütlelerinin %12'si kaybedilir, bunu takip eden kronik fazda, daha yavaş hızda kemik kaybı olur. Ancak RA'lı hastalarda glukokortikoidlerin tetiklediği erken aksiyal kemik kaybının geri dönüşümlü olması cesaret vericidir. Fibula, kırıkların en sık görüldüğü bölgedir. İnce yapılı, yaşlı romatoid hastalarda travma olmaksızın akut bacak ağrısı stres kırığı şüphesini uyandırmalıdır. Jeodlar (korteks veya subkondral plağın sinoviyal penetrasyonu ve daha sonra proliferasyonu) tarafından oluşturulan subkondral kistler kemiği zayıflatır ve kırıklara yatkın hale getirir (13).

2.1.7.3. Kaslar

Kas güçsüzlüğü genellikle eklem inflamasyonuna sekonder kas atrofisine bağlı gelişir (36). Erken otopsi serilerinde bütün RA'lı hastalarda lenfositler ve plazma

hücrelerinin fokal birikimleri ve komşu kas fibrillerinde dejenerasyon bulunmuştur; bu tablo nodüler miyozitis olarak adlandırılır. Çok yeni çalışmalarda RA'da kas hastalığının en az beş farklı aşaması olduğuna dikkat çekilmiştir.

1. Tip II fibrillerde atrofi ile birlikte kas hacminde azalma
2. Genellikle mononöritis multiplekse bağlı olarak periferik nöromiyopati
3. Steroid miyopatisi
4. Endomisyumda mononükleer hücre infiltrasyon odakları ile aktif miyozitis ve kas nekrozu
5. Kronik miyopati, muhtemelen inflamatuvar miyozitisin son safhası (13).

2.1.7.4. Cilt

RA'da en iyi bilinen cilt lezyonu romatoid nodüllerdir, ancak daha birçok cilt tutulumu vardır. Muhtemelen altta yatan sinovitis ile ilişkili olarak cilt özellikle eller ve parmaklar üzerinde ince ve atrofik hale gelmiştir. Palmar eritem sıktır, ancak Raynaud fenomeni nadirdir. Vaskülitik görünüm nadir görülen tırnak yatağı infarktlarından, derin, eroziv, skar bırakan piyoderma gangrenozuma kadar değişir. Livedo retikularis, ekstremitelerde görülen dantel gibi, koyu mor, asemptomatik renk değişikliğidir (13).

2.1.7.5. Göz

RA'nın hemen hemen bütün oküler bulguları, hastalığın komplikasyonu olarak kabul edilir. Keratokonjunktivitis sikka Sjögren sendromunun bir komponentidir. Sjögren sendromuna sekonder keratokonjunktivitis sikka bulunan RA'lı hastalarda gözlerde ağrı ve kaşıntı vardır. Bazan kronik blefaritise neden olabilir (13).



Resim 3: Sklerada romatoid nodüller.

Skleritis, episkleritis veya her ikisi romatoid hastaların yüzde 1'den azında ortaya çıkar. Skleranın uvea tabakalarına doğru granümatöz rezorpsiyonu olabilir. Bu komplikasyon ortaya çıktığı zaman skleromalazi perforans olarak adlandırılır. Romatoid nodüller sklerada da görülebilir (Resim 3)(13,36).

Glukokortikoidler katarakt ve glokom, klorokin deriveleri keratopati ve retinopati nedeni olabilir. Nadir görülen bir komplikasyon da superior oblik tendon inflamasyonuna bağlı kalınlaşma sonucu ortaya çıkan diplopi ile seyreden Brown sendromudur (36).

2.1.7.6. Hematolojik Anormallikler

RA'lı hastaların büyük çoğunluğunda, hastalık aktivitesi ve eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği ile uyumlu olan hafif normositer hipokrom anemi vardır. RA'da anemi mikst sebeplerle ortaya çıkar. Bir eksiklik diğerinin varlığını maskeleyebilir. Romatoid hastaların dörtte üçünde kronik hastalık anemisi varken, dörtte biri demir tedavisine cevap verir. Her iki gruptaki hastalarda ayrıca B12 ve folat eksikliği de üzerine eklenmiş olabilir. Eozinofili ve trombositosis sıklıkla RA'ya eşlik eder (13). Benzer şekilde trombositosis ile hastalık aktivitesi ve hastalığın eklem dışı tutulumları arasında anlamlı ilişki vardır. Trombositopeni RA'da nadir görülür. İlaç kullanımı veya Felty sendromuna bağlı gelişir. Lenfadenopati sıklıkla aktif RA'lı hastalarda aksillar, inguinal ve epitroklea bölgelerde palpe edilirler. Ağrısız ve mobildirler (37).

2.1.7.7. Vaskülitis

RA'da başlangıç patolojik değişiklikler, küçük kan damarlarında inflamatuvar değişiklikleri içerir. Sistemik romatoid vaskülitis, bu hastalığın en korkulan komplikasyonlarından birisidir. Klinik olarak distal arteritis, cilt ülserleri, periferik nöropati, kalp, akciğerler, bağırsak, böbrek, karaciğer, dalak, pankreas, lenf nodülleri ve testisleri kapsayan organ arteritisi, palpabl purpura şeklinde görülebilir. Nörovasküler hastalık vaskülitisin tek belirtisi olabilir. Hafif distal sensoriyal nöropati ve şiddetli sensörimotor nöropati (mononöritis multipleks) sık görülen iki klinik tablodur. Daha hafif formlarında semptomlar paresteziler veya ayaklarda yanma hissi ve distalde dokunma duyusunda azalmayla birlikte (13). Vaskülitli hastalarda serum RF titresi yüksek, kompleman, kriyoglobulin ve immünkompleksler düşük düzeydedir (38).

2.1.7.8. Renal hastalık

Böbrekler RA'da nadiren direkt olarak tutulan organlara bir örnektir. Bununla birlikte düşük grade membranöz nefropati, glomerülit, vaskülit, sekonder amiloidoz tanımlanmıştır (36). Daha çok indirekt olarak, uygulanan tedaviden etkilenirler. Nadiren yaygın vaskülitisi olup ölen RA'lı hastalarda fokal nekrotizan glomerülonefritis görülebilir (13).

2.1.7.9. Pulmoner hastalık

RA'da en az altı formda akciğer hastalığı vardır. Bunlar plevral hastalık, interstisyel fibrozis, nodüler akciğer hastalığı, bronşiyolit, pulmoner hipertansiyonla birlikte arteritis, küçük hava yolları hastalığıdır. Tedavide kullanılan metotreksat gibi ilaçlar da pulmoner problemlere neden olabilir. Bazı vakalarda RA'ya bağlı pulmoner fibrozisi metotreksatın pulmoner toksisitesinden ayırt etmek zor olabilir. Anti TNF α gibi biyolojik ajanlarla tüberkülozun aktive olması akılda tutulması gereken bir diğer durumdur (13).

2.1.7.10. Kardiyak komplikasyonlar

RA'da kardiyak hastalık. granümatöz proliferasyon veya vaskülitise bağlı olarak birçok şekilde görülebilir (13). Perikarditis en sık görülen kardiyak tutulumdur (36). Miyokard infarktüsü gelişen, şiddetli RA'sı ve aktif vaskülitisi olan hastalarda muhtemelen olayın temelinde koroner arteritis bulunmaktadır (13).

2.1.8. Tanı

RA tanısı dikkatli anamnez, fizik muayene bulguları ve laboratuvar testler temeline dayanan kriterlere ve ayırıcı tanıya göre konulmalıdır. Kesin tanı koyduran tek özellik yoktur. 1988 American college of rheumatology (ACR) klasifikasyon kriterleri, bireysel vakaların tanısı için kullanılmamalıdır (Tablo1).

Kriterler	Tanımlama
Sabah tutukluğu	Eklem ve çevrelerinde en az 1 saat süren sabah tutukluğu
Üç veya daha fazla eklemden artrit	En az 3 eklemden hekim tarafından kaydedilen yumuşak doku şişliği veya sinovyal sıvı artışı ile beraber olan artrit

Kriterler	Tanımlama
El eklemlerinde artrit	El bileği, MKF ve PİF eklemlerinin en az birinde artrit.
Simetrik artrit	Vücudun iki yarısında aynı bölgedeki eklemlerin aynı anda tutulması bilateral PİF, MKF veya mutlak simetri olmaksızın bilateral MTF eklemlerin artriti
Romatoid nodüller	Kemik çıkıntıları üzerinde, ekstansör yüzeylerde veya eklemlerin çevresinde hekim tarafından gözlenen subkutan nodüller
Romatoid faktör	Herhangi bir metod ile anormal miktarda romatoid faktör pozitifliği
Radyolojik değişiklikler	Ön-arka el ve bilek radyografilerinde erozyonlar ve /veya periartiküler osteopeni

Tablo 1: 1988 American College of Rheumatology (ACR) klasifikasyon kriterleri.

Bir hastayı RA olarak klasifiye etmek için sayılan kriterlerden en az 4 tanesinin bulunması ve ilk 4 kriterin en az 6 haftadır devam ediyor olması gerekir (39). Bu kriterlerin kullanılması ile RA tanısında % 90 oranında sensitivite, % 89 oranına spesifite sağlanabilmektedir (40,41).

Karakteristik RA hastası, birçok eklemdede ağrı ve tutukluktan yakındır. Eklem şişliği yumuşak kıvamda olup hem sinoviyal sıvıyı hem de yumuşak dokuyu kapsar şekildedir. Bu eklemler, özellikle el ve ayakların küçük eklemleri dokunmakla hassastır. Palmar eritem, el ve el bilek sırtındaki venlerin belirgin olması artmış kan akımına işaret eder. DİF eklemler nadiren tutulurlar. Eklem hareket genişliği kısıtlanmıştır, inflame eklemler çevresinde kas gücü ve fonksiyonu azalmıştır. Sıklıkla ön kolun ekstansör yüzünde yumuşak, zor tanımlanan subkutan nodüller vardır. Genel fizik muayene bulguları normaldir, ancak sağlıklı bireylere göre nabız biraz hızlanmıştır ve hafif ateş olabilir. Laboratuvarda hafif lökositozla beraber normal beyaz küre dağılımı, trombositoz, normokrom normositer veya normokrom mikrositer hafif anemi, normal idrar analizi, sedimentasyon 30mm/saat veya daha fazla olması, C-reaktif protein düzeyinin yüksekliği görülür. Böbrek, karaciğer ve metabolik fonksiyonlar normaldir (13).

Son yıllarda RA tanısında kullanılabilecek otoantikolar tanımlanmaya başlanmıştır. Bazıları RA için spesifik olmayıp, başka birçok hastalıkta da görülebilirken; bazıları RA için çok spesifiktir ve sadece RA varlığında tespit edilebilir. Anti perinükleer faktör (APF), diferansiye yanak mukoza hücrelerinin sitoplâzmasındaki granüllerin protein kısmına karşı oluşan antikordur. Profilaggrin, yanak mukoza hücrelerinin keratohiyalin granüllerinde bulunur. Filaggrin'in otoantijenik yapısı için sitrulin mutlaka gereklidir. APF ve Anti filaggrin antikor (AFA) testlerinde filaggrin antijenine karşı otoantikolar tespit edilir. AFA da tıpkı APF gibi analiz yöntemindeki teknik zorluklardan dolayı yaygın olarak tercih edilmemektedir. Anti keratin antikoları (AKA) bir epitel proteini olan filaggrine karşı oluşan antikordur. AKA da APF antikoları gibi aynı antijene karşı oluşur. Anti siklik sitriline peptid (Anti-CCP), antikoları sitrulin peptidlerine karşı oluşan otoantikordur. Anti-CCP diğer parametrelere göre birkaç nedenden dolayı daha avantajlıdır. Anti-CCP, APF ve AKA kadar özgül bir testtir. Diğer parametrelere göre analiz kolaylığı avantajı vardır. Anti-CCP antikoları, RA'de çok erken evrede serumda saptanabilmektedir. Bu otoantikolar, RA için prognoz takibinde kullanılabilecek iyi bir parametre olarak gözükmektedir (42).

2.1.9. Ayırıcı Tanı

RA tanısı konulmadan önce mutlaka diğer hastalıkların dışlanması gerekir. Ayırıcı tanıda en zor durumlardan biri, erişkin başlangıçlı poliartrit ve ateş tablosudur. Böyle bir hastada altta yatan sebebin ayrıntılı olarak araştırılması gerekir (13).

Akut, tekrarlayıcı, simetrik, seronegatif sinovitis ve periferik ödem, amiloidozis, anjiyoimmünoblastik lenfadenopati ankilozan spondilit, seronegatif spondiloartropati ve reaktif artritler ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

RA ile psöriyazis ve psöriyatik artrit arasındaki ayırıcı tanı yapay olabilir. Bazı hastalarda DİF eklem tutulumu, şiddetli cilt lezyonları hastalığın RA olmadığını gösterir. Ancak seropozitif simetrik poliartriti olan açıkça RA düşünülen bazı hastalarda da aynı zamanda psöriyazis bulunabilir (13).

İnflamatuvar bağırsak hastalığı (ülseratif kolitis, Crohn hastalığı) vakaların %20'sinde artrit ile birlikte. Behçet sendromu vakaların %50-60'ında asimmetrik poliartrit ile kendini gösterir (13).

Oral kontraseptif kullanan genellikle 20'li yaşlardaki kadınlarda, inatçı artralji, miyalji, sabah tutukluğu ve bazan poliartiküler sinovitis ile tanımlanan bir sendrom ortaya çıkabilir. Sıklıkla antinükleer antikorlar pozitifdir, dolaşımında romatoid faktör bulunabilir. Kontraseptiflerin kesilmesi ile semptomlar düzelir (13).

Hipotiroidizmde RA'yı taklit eden sinoviyal effüzyonlar ve sinoviyal kalınlaşma tanımlanmıştır. Hipertiroidizm vakalarının yüzde 1'inden azında tiroid akropaki sendromu bulunabilir. Bu tabloda periostal yeni kemik formasyonu, hipertrofik osteoartropatiye benzer şekilde düşük dereceli sinovitis ile birlikte bulunabilir (13).

Subakut bakteriyel endokarditisli hastaların yaklaşık yüzde 30'unda artralji, artrit ve miyalji oluşabilir (13).

Diffüz konnektif doku hastalığı hafif sistemik semptomlar," puffy/şişmiş el sendromu" ile beraber, PİF ve MKF eklemlerde minimal poliartrit ile başlayabilir. sistemik lupus eritematozusda erozyonlara neden olan organize sinovitis nadirdir. Yumuşak doku ve kas inflamasyonu PİF ve MKF eklemlerde ulnar deviasyonla birlikte geri dönüşümlü subluksasyona neden olabilir. Mikst konnektif doku hastalığına ilişkin raporlarda, hastaların %60 ile 70'inde artrit olduğu bildirilmiştir. Hastaların sadece az bir kısmında RF'nin yüksek titrelerde pozitif olmasına rağmen, çoğunda başlangıçta RA tanısı konmuştur. Mikst konnektif doku hastalığı ile ilişkili birçok çalışmada deforme edici eroziv artrit olduğu ortaya konmuştur (13).

Ailesel Akdeniz ateşinde artiküler sendrom çocukluk döneminde veya adolesan dönemde ortaya çıkan, juvenil RA'nın oligoartiküler formunu taklit eder şekilde, büyük eklemlerde epizodik monoartrit veya oligoartritle karakterizedir. Radyografide erozyon olmaksızın periartiküler osteopeni gibi radyografik değişikliklerle birlikte. Bu hastalarda abdominal ağrı teşhis için anahtar görevi yapar (13).

Glukokortikoid kesilme semptomları sıklıkla RA ile karıştırılır. Romatizmal olmayan hastalıklar nedeni ile glukokortikoid tedavisi gören hastalarda, glukokortikoid dozu çok hızlı azaltılırsa, özellikle ellerde yaygın poliartiküler ağrı ortaya çıkabilir (13).

Kronik eroziv RA tanısı konulmadan önce, kronik tofuslü gutun dışlanması gerekir. Terside geçerlidir. Gut artrit özellikleri olan poliartrit, simetrik tutulum, eklemlerde füziform şişlik, subkutan nodüller ve ataklarının subakut oluşu nedeni ile RA'yı taklit

edebilir. Tersine RA bazı durumlarda gut artritini akla getirebilir. Kalsiyum pirofosfat dihidrat depo hastalığı, kristallerin tetiklediği bir sinovitisdir. Ağrısız osteoartritten, akut yangılı ekleme kadar değişebilen değişik formlarda bulunabilir (13).

Hemokromatozisin karakteristik eklem özellikleri hemen hemen diyagnostiktir: Kistik dejeneratif hastalıkla beraber özellikle ikinci ve üçüncü MKF eklemlerde kemik genişlemesi, radyografide büyük kanca şeklinde osteofitler vardır (13).

Viral enfeksiyonlar, RA'nın birçok özelliği ile birlikte artrit şeklinde kendisini gösterebilir. Kızamıkçıkta artrit komplikasyonu çocuklardan çok erişkinlerde görülür ve ellerin küçük eklemlerini etkileyebilir. Viral hepatitlerde artrit sıklıkla sarılığa öncülük eder, dolaşımda hepatitis B yüzey antijeni ve hipokomplementemi mevcuttur. İkterin başlaması ile birlikte artrit genellikle iz bırakmadan düzelir. Hepatitis C virüsü ile infekte olmuş bireylerin yaklaşık üçte birinde artralji veya artrit gelişecektir. Böyle bireylerde palmar tenosinovitis, küçük eklem sinovitis, KTS, RF pozitifliği mevcut olabilir (13).

İntermittan hidroartroz, adolesan dönemde başlayan bir veya bir kaç eklemden, genellikle dizlerde, periyodik, benign sinovitis atakları ile karakterize bir sendromdur. Bu tablo ile oligoartiküler juvenil RA veya RA arasındaki farklılıklar sadece artritin derecesi ile ilişkilidir (13).

Malignansi sinoviyumun direkt olarak kanser tarafından tutulumu genellikle monoartrit şeklinde ortaya çıkar. Ancak non-Hodgkin lenfoma, hepatomegali veya lenfadenopati olmaksızın seronegatif poliartrit şeklinde de görülebilir. İntravasküler lenfoma simetrik poliartrit olarak bulunabilir. Çocuklarda akut lenfositik lösemi poliartiküler artrit halinde görülebilir (13).

Multisentrik retikülohistiositozis özellikle opera dürbünü el (main en lorgnette) ile birlikte ciddi artrit mutilansa neden olur. Artrit mutilansın diğer nedenleri RA, psöriyatik artrit, glukokortikoidlerle tedavi edilen eroziv osteoartrit ve guttur (13).

Her ne kadar osteoartrit, artiküler kartilaj dejenerasyonu olarak ve RA, sinoviyumda inflamasyonla başlarsa da her bir tablo hastalık ilerleme süreci belirtisi olarak biri diğerine yaklaşır osteoartrit'da kartilaj hasara uğrayıp eklem düzeni değiştiği için sıklıkla reaktif bir sinovitis gelişir. Erosiv osteoartrit sıklıkla orta yaşlı kadınlarda (erkeklerden daha sık) ortaya çıkar ve PİF eklemlerde inflamatuvar değişiklikler ile eklemlerde destrüksiyon ve fonksiyonel ankiloz ile karakterizedir (13).

Pigmente villonodüler sinovitis, sinoviyal dokunun malign olmayan, ancak proliferatif olan bir hastalıdır. Birçok fonksiyonel özelliği RA'dakine benzer ve genellikle sadece bir eklemi tutar (13).

Polimiyalji romatika ve dev hücreli arteritis ayırıcı tanısı önemlidir. Birçok gerçek RA'lı hastanın polimiyalji romatika tanısı alarak zararlı dozlarda glukokortikoidle tedavi edilmesi mümkündür. Dikkatli anamnez genellikle omuz-kalça kuşağındaki kas ağrısını, omuz ve kalça eklem ağrısından ayırabilir (13).

Romatizmal ateş eskiye nazaran daha az görölmektedir. Ancak poliartritli erişkinlerde hala göz önünde bulundurulmalıdır. Erişkinlerde artrit romatizmal ateşin en belirgin klinik bulgusudur; karditis çocuklardakine nazaran daha az sıklıkta görülür. Eritema marginatum, subkutan nodüller ve kore nadirdir (13).

Sarkoidozis genellikle RA'dan kolaylıkla ayırt edilebilir. Eritema nodozum ve hiler adenopati (Löfgren sendromu) bulunan akut formda, eklem şikayetleri genellikle alt ekstremitelerin büyük eklemlerini etkileyen periartrit ile ilişkilidir. Ayırıcı tanı, bu hastaların bir çoğunda serumda RF bulunduğu için komplike olabilir. Sarkoidozisin bu formunda eklem erozyonları ve proliferatif sinovitis ortaya çıkmaz. Tanı için kemik veya sinoviyum biyopsisi gerekli olabilir (13).

2.1.10. Mortalite

Kesin tanı almış RA'da ortalama ömür, kontrol popülasyona göre daha azdır. Bir çalışmada 208 hasta 25 yıl süreyle prospektif olarak izlenmiştir, ortalama ömür erkeklerde 7 yıl, kadınlarda 3 yıl kısalmıştır. İnfeksiyon, böbrek hastalığı ve solunum yetmezliği geleneksel olarak RA'lı hastalarda artmış mortaliteye katkıda bulunan primer faktörlerdir (13)

Dikkatli epidemiyolojik çalışmalar, infeksiyonlar ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç(NSAİİ)'lara sekonder gastrointestinal kanamaya ek olarak kardiyovasküler mortalitenin de RA'da arttığını göstermiştir. RA hastalarında kardiyovasküler olayların insidansındaki artış, yaş, cinsiyet, sigara içimi, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, sistolik kan basıncı ve vücut kütle indeksi gibi geleneksel risk faktörlerinden bağımsızdır (13).

RA'da ölüm sebepleri kardiyovasküler nedenlere ilaveten, RA'nın (hem artiküler hem de ekstraartiküler) komplikasyonları ve tedavinin yan etkileridir. Ölüm olasılığı komplikasyonların şiddeti ile direkt ilişkili olarak değişir. Nisbeten morbid eklem komplikasyonları değişik formda atlantoaksiyel subluksasyon, krikoaritenoid sinovitis ve tutulmuş eklemlerin sepsisi vardır. Felty sendromu, Sjögren sendromu, pulmoner komplikasyonlar ve diffüz vaskülitler gibi eklem dışı komplikasyonlar direkt olarak yüksek mortaliteye neden olurlar (13).

2.1.11. Prognostik Faktörler

- Serumda RF pozitifliği
- IgA RF pozitifliği
- Romatoid nodüller
- Genç kadın olmak
- Sinoviyal sıvı anormallikleri
 - Beyaz küre sayısının 50.000/mm³'ten fazla olması
 - Sinoviyal sıvı asidozisi (13).

2.1.12. Tedavi

Hastalığın erken tanısı ve tedavisi önemlidir ve multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Hastalığın tam kontrol altına alınamaması, fiziksel kısıtlılık yanı sıra psikolojik ve sosyal sorunlara yol açabilir. Tedavide bugün amaç:

1. İnflamasyonu, yakınma ve bulguları baskılamak, ağrı ve tutukluğu azaltmak klinik remisyonu sağlamak fonksiyonel durumu iyileştirmek, sakatlığı azaltmak, yorgunluğu ve depresyonu azaltmak, enerji düzeyini arttırmak bağımsızlığı geliştirmek, yardım gereksinimini azaltmaktır.

2. Hastalığın progresyonunu engellemek radyolojik progresyonu engellemek, işe katkıyı ve üretimi arttırmak yaşam kalitesini üst düzeyde tutmaktır (43,44).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda prognostik kriterler tespit edilmiş ve tedavi planlanırken bu kriterlerin dikkate alınması önerilmiştir. Buna göre tedavi planlanırken hastanın şiş eklem sayısı, hassas eklem sayısı, seropozitifliği, yüksek akut faz cevabı, sabah tutukluğunun süresi mutlaka göz önünde bulundurulması

gerekmektedir. Eğer hastalık aktif ise hastalığın süresine bakılmaksızın tüm hastalara etkili tedavi verilmeli ve DMARD(disease modifying antirheumatic drug)'lar mutlaka tedaviye eklenmelidir. En etkili ilaçların başlangıçta kullanılması sonucu olumlu etkilemektedir (13).

2.1.12.1. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar(NSAİİ)

NSAİİ'lar siklooksijenaz 1 ve 2 enzimlerini inhibe ederek prostaglandin sentezini inhibe eder ve böylece terapötik etkilerini oluştururlar. RA'lı hastalarda NSAİİ'lar eklem ağrısını ve tutukluğunu azaltarak rahatlama sağlarlar. Ancak analjezik ve antiinflamatuvar özelliklerine karşın hastalığın seyrini değiştirebildikleri ya da eklem hasarını önleyebildikleri gösterilememiştir. Bu nedenle uzun dönemde modifiye edici ilaçlar ile birlikte kullanılmalıdırlar (45). DMARD'ların etkisinin geç başlaması nedeniyle tedavi başlangıcında DMARD'lar mutlaka NSAİİ'ler veya kortikosteroidler ile birlikte verilmelidir. Uygun NSAİİ seçimi etkinlik, güvenlik veya maliyet değerlendirilerek yapılır. NSAİİ kullanımı için aşağıdaki risk etmenleri tanımlanmıştır. İleri yaş, peptik ülser öyküsü, eşlik eden glukokortikoid ve antikoagulan kullanımı, trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu, gebelik, orta ve şiddetli konjestif kalp yetmezliği, siroz veya renal yetmezlik, aspirin intoleransı, astım ve nazal polipozis, bu risk faktörlerindedir (46). Siklooksijenaz 2 inhibitörlerinin gastrointestinal yan etkileri klasik NSAİİ'lere göre daha az iken etkinlikleri daha üstün değildir (45).

2.1.12.2. Kortikosteroidler

Kortikosteroidler 1950 den beri kullanılmakta olup bu ilaçlara çok iyi sonuç veren hastalar vardır. Antiinflamatuvar ve immun supresif etkileri nedeniyle RA tedavisinde kullanılırlar. Hücre içine girdikten sonra (steroid-reseptör kompleksi) DNA'ya bağlanır ve bazı genlerin transkripsiyonunu uyarır. Lipokortin B transkripsiyonu kortikosteroidler ile uyarılan proteinlerden biridir. Lipokortin B, fosfolipaz A2 enzimini inhibe ederek prostaglandin ve lökotrien sentezini inhibe eder. Ayrıca nötrofillerin endotele yapışmasını ve inflamasyon alanına kemotaksisi azaltır. Böylece birkaç saat-birkaç gün içinde inflamasyon baskılanır. Aktif RA'lı hastalarda düşük doz kortikosteroid tedavisi (15 mg/gün prednisolon) inflamasyona bağlı semptom ve

bulguların baskılanması kısa ve orta vadede plasebo ve NSAİİ'lere göre üstündür. Aktif RA'da doz arttırılabilir, gerektiğinde pulse steroid tedavisi verilebilir. Ancak kronik kullanımda çok fazla yan etkileri olduğundan (tüm vucut sistemlerini etkileyen) hastayı kontrol altında tutan en düşük doz verilmelidir. Hastalara tuzsuz diyet önerilmeli ve mide koruyucu tedavi verilmelidir. Üç aydan fazla kullanan hastalara Ca ve D vitamini desteği yapılmalıdır. Altı aydan sonra alendronat eklenmelidir. İlaç başlanmadan önce eşlik eden başka hastalıkların olup olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır (47,48).

2.1.12.3. Metotreksat

Metotreksat folik asit antogonistidir. Yüksek dozlarda folik asidin dihidrofolat redüktaz ile reaksiyonunu önleyerek DNA yapımını baskılar. İmmunsupresif bir ilaçtır. Adenozin sentezini uyarır. Adenozin güçlü bir antiinflamatuardır. Romatolojide kullanılan düşük dozun antiinflamatuvar etkisi muhtemelen başka yollarla da olmaktadır. metotreksat granülositlerin çeşitli fonksiyonlarını baskılayarak antiinflamatuvar etki gösterir. En sık kullanılan DMARD'tır. Hastalığın seyrini değiştiren bir ilaçtır. RA'da inflamasyon ve erozyonları yavaşlattığı bazı durumlarda durdurduğu gösterilmiştir. Sitostatik etkileri vardır. Oral, intramüsküler, intravenöz, subkutan kullanım şekilleri mevcuttur. Oral biyoyararlanımı ortalama %70 bulunmuştur. Yeterli serum düzeyine 1-2 saatte ulaşır ve yarılanma ömrü 6-8 saattir. Karaciğerde metabolize olur. Kendisi ve metabolitleri %80 idrarla atıldığından böbrek yetersizliğinde etkisi artar. Kombine tedavide etkileri daha da iyidir. GİS, Akciğer, karaciğer ve kemik iliği yan etkileri olduğundan aralıklı olarak hastalar kontrolden geçirilmelidir. Diğer ilaçlarla etkileşime girmez. RA'da dozu haftada bir gün 7.5-15 mg'dır. Gerektiğinde yüksek dozlara 20-25 mg çıkılır (49,50).

2.1.12.4. Anti malaryal ilaçlar

Hidroksiklorokin ve klorokin bu grupta kullanılan ve iyi sonuçlar alınan ilaçlardır. Etkileri tam olarak bilinmemekle beraber; fosfolipaz A2'yi baskılaması, nötrofil kemotaksisini ve fagositozunu engellemesi, immun kompleks oluşumunu engellemesi gibi etkileri olduğu düşünülmektedir. Ülkemizde üretimleri yoktur, sıtma savaş derneklerince temin edilmektedir. Hidroksiklorokinin 200mg'lık, klorokinin

250mg'lık tabletleri vardır. Günlük doz ortalama 4-6 mg/kg'dır. Ağız yoluyla alındıktan sonra hızla emilip dokulara geçer. Çoğunluğu karaciğerde metabolize edilir ve %30'luk kısmı idrarla değişmeden atılır. RA'da klinik ve laboratuvar olarak etkili oldukları gösterilmiş, ancak radyolojik olarak erozyonları önleyemedikleri anlaşılmıştır. Organ tutulumuna da fazla etkileri yoktur. Deri döküntüsü, GiS problemleri, retinopati, baş ağrısı gibi yan etkileri vardır. Gebelikte kullanılabilir olmaları avantajdır (51,52).

2.1.12.5. Sulfasalazin

Bu ilaç 1930 yılında romatizma tedavisinde kullanılmak üzere bir antibiyotiğin (sulfapiridin) ve bir antiinflamatuvar ilacın (salisilik asit) birleşmesi ile oluşmuştur. Etkisi tam olarak bilinmemektedir. RA'da etkinliği D-penisilamin ve altın tuzlarına eşdeğerdir. Klinik ve laboratuvar iyileşmenin yanısıra erozyon oluşumunu da yavaşlattığı görülmüştür. Etki tedaviden bir iki ay sonra görülmeye başlar. 500 mg'lık tabletleri vardır. Tedavi edici doz 1-2 gr'dır. Kombine tedavide yüz güldürücü sonuçlar alınmıştır. GİS şikayetleri ve deri döküntüsü yapabilir. Kemik iliğini baskılayabilir, İlaç kesilince düzelen azospermi yapabilir (51).

2.1.12.6. Azotiyopirin

Pürin analogu olup DNA sentezini engeller ve lenfosit çoğalmasını baskılar. İmmun supresif etkisi yanında antiinflamatuvar yan etkisi de vardır. Karaciğerde aktif metaboliti olan 6-merkaptopürine dönüşerek etki eder. İdrarla atılır. RA'da diğer uzun etkili ilaçlar kadar etkilidir. Önemli kemik iliği yan etkileri vardır. Düzenli kontrol gerekir (53).

2.1.12.7. Leflunomid

RA tedavisi için geliştirilmiş pirimidin sentez inhibitörü olan bir immunomodülatör ilaçtır. Etkisini pirimidin sentezinde rol oynayan dihidrooratat dehidrogenaz enzimini inhibe ederek gösterir. Bu yolla RA patogeneğinde temel rol oynayan T hücrelerinin proliferasyonunu önler. Leflunomid oral alımından sonra enterohepatik sirkulasyonla aktif metabolite dönüşür. Kararlı plazma düzeyi için 2-3 hafta gerektiğinden başlangıçta yükleme dozu verilir. Kullanımı sırasında belirli aralıklarla karaciğer fonksiyon testleri kontrol edilir. Kombine tedavide kullanılabilir (53).

2.1.12.8. Etanercept

TNF α 'ya bağlanarak, reseptörlerine bağlanmasını bloke eden bir TNF reseptör füzyon proteini'dir. Yarılanma ömrü 102 saat kadar olduğundan haftada iki kez 25mg, subkutan olarak kullanılır. Orta veya şiddetli derecede, aktif RA'da kullanılır. Enjeksiyon yeri reaksiyonları %37 civarındadır. Fırsatçı enfeksiyon ve otoantikör oluşması gibi yan etkileri vardır (54).

2.1.12.9. İnfliksimab

Monoklonal TNF α antikörüdür. Hem dolaşımdaki hem de membrana bağlı TNF alfa'yı güçlü bir şekilde bağlar. Parantral yolla uygulanır. Yarılanma ömrü 8-9,5 gün kadardır. Etanercept'te olduğu gibi fırsatçı enfeksiyon ve otoantikör oluşması gibi yan etkileri vardır. Hastalar ilk dozdan sonra kendilerini iyi hissederler. Tedavinin iki sene ve üzerinde devam ettiği hastalarda etkinlikte %20-30 azalma olabilir (54).

2.1.12.10. Adalimumab

Tamamen monoklonal insan antikörüdür. Yarı ömrü 10-20 saattir. Enjeksiyon yeri reaksiyonları %20 civarındadır. Nötralize insan anti-human antikörleri oluşsa da bu oran %1'in altındadır (54).

2.2. KARPAL TÜNEL SENDROMU

2.2.1. Tanım

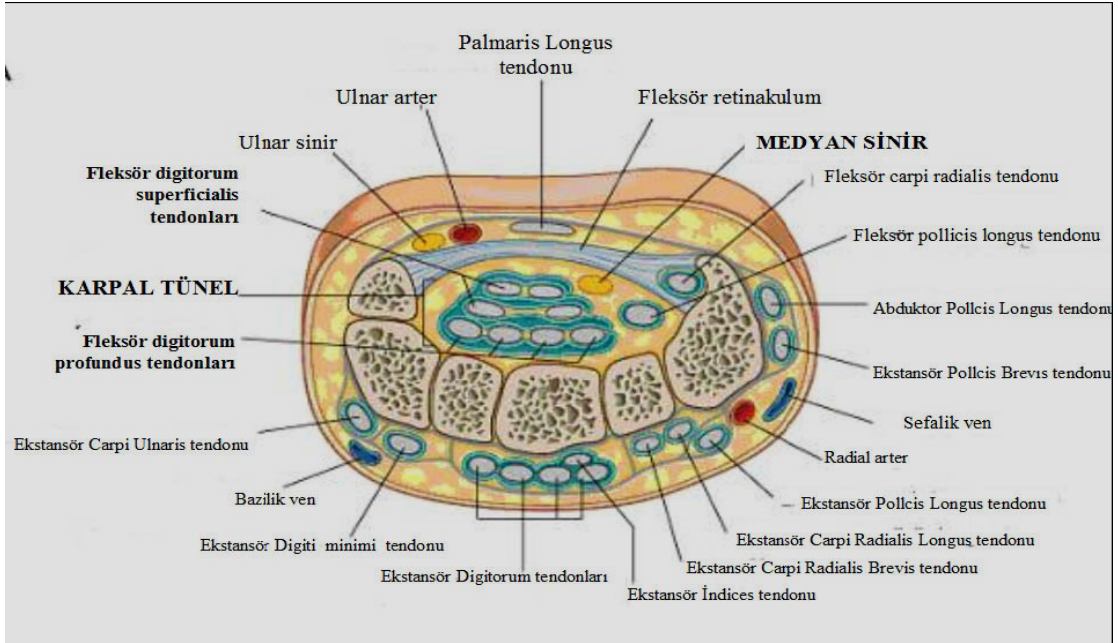
KTS, median sinirin el bileğinde tuzaklanması sonrasında ortaya çıkan üst ekstremitenin en sık görülen nöropatisi olup parestezi, ağrı, bazen de paralizi ile seyredilebilen bir durumdur (7). İlk kez Paget tarafından 1854 yılında distal radius fraktürü olan bir hastada tanımlanmıştır (8). KTS'ye ilişkin olarak 1950 yılında başlamak üzere birçok yayını olan Phalen 1966 yılında ameliyat ettiği 654 KTS'li el bileğini değerlendirerek literatüre en geniş hasta serilerinden birisini kazandırmıştır (55,56). Çeşitli çalışmalarda insidansı %0.125 -%1, prevalansı %5-16 arasında bulunmuştur (57). KTS prevalansı kadınlarda %3 erkeklerde %2'dir. Prevalansı 55 yaş üzerindeki kadınlarda en fazladır. Baskın veya baskın olmayan elle ilgili her hangi bir tercih bildirilmemiştir ve hastaların %60'ının belirtileri iki yanlıdır (58).

2.2.2. Karpal Tünel

Karpal tünel, el bileği seviyesinde palmar tarafında fibröz, dorsal tarafında osseöz elemanlarca sınırlandırılmış fibroosseöz tüneldir. Bu kanal distal ön kol ile derin avuç içi arasındaki bağlantıyı oluşturur. Topografik sınırları proksimalde distal bilek çizgisi, distalde hamatum kemiğinin kancasıdır. Karpal tünelden geçen yapılar şunlardır:

- Fleksör pollisis longus tendonu
- Median sinir
- Fleksör digitorum superficialis tendonları
- Fleksör digitorum profundus tendonları

Karpal tünelin tabanında konkavitesi tünele bakacak şekilde sıralanmış osseöz elemanlar yer alır. Tünelin girişinde radius ve ulna distal uçları yer alırken tünelin orta ve distal kesiminde karpal kemikler bulunur. Kanalı üç kemik duvar ve bir fibröz ön duvar sınırlar. Ulnar duvarı hamatumun hamulusu, radial duvarı ise trapezium ve tuberkulum ossis trapezii oluşturur. Karpal tünelin en dar bölümü orta bölümüdür. Bu tünelin tabanını sekiz karpal kemiğin palmar konkaviteleriyle beraber buraya tutunan ligamanlar oluştururken tavanını ise fleksör retinakulum oluşturur (Şekil 1).



Şekil 1: Karpal tünelin enine kesit görünümü

2.2.3. Etiyoloji

Genellikle KTS spontan olarak meydana gelir ve idiopatik KTS olarak adlandırılır. Bazı lokal anormallikler veya genel hastalıkların sebep olduğu fakat klinik tablonun aynı olduğu akkiz olguların geniş bir listesi vardır (Tablo 2).

Tablo 2. KTS etyolojisinde rol alan faktörler (57)

A. Lokal Nedenler	C. Sistemik Nedenler
<ul style="list-style-type: none">• İnflamatuvar (tenosinovit, histoplasma, fungal infeksiyon, hipertrofik sinovyum)• Travma (Colles kırığı, karpal kemiklerde dislokasyon)• Tümörler (Hemanjiom, kist, gangliyon, lipoma, nöroma)• Anatomik anomaliler (transverse karpal ligamentin kalınlaşması, kemik anomalileri, kas anomalileri, persistan median arter)	<ul style="list-style-type: none">• Diyabet• Obezite• Hipotiroidizm• Gebelik• Menopoz• Sistemik lupus eritematosus• Skleroderma• Dermatomyozit• Böbrek yetmezliği• Uzun süreli hemodiyaliz• Akromegali• Multipl miyeloma• Sarkoidoz• Lösemi• Alkolizm• Hemofili
B. Bölgesel Nedenler	
<ul style="list-style-type: none">• Osteoartrit• Romatoid artrit• Amiloidoz• Gut	

2.2.4. Fیزیopatoloji

KTS'nin patogenezi açık değildir. Periferik sinir tuzaklanması bası, gerilme, sürtünme ve angulasyon gibi mekanizmalar sonucu gelişebilir (59). Semptom ve sinir iletim bozukluğunu açıklamak için çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. En popüler olanlarından birisi mekanik kompresyon, mikrovasküler yetmezlik ve vibrasyon teorisi. Bu teorinin en önemli dezavantajı mekanik kompresyonun nedenini aydınlatamamasıdır. Kompresyonun strain, aşırı kullanım hiperfonksiyon, uzun süreli kavramalı el aletlerini kullanma, tekrarlayan uzun süreli el bilek ekstansiyonu, elle alışık olunmayan şekilde çalışmak gibi çeşitli faktörler yolu ile olduğuna inanılıyor.

Mikrovasküler yetmezlik teorisine göre kan akımının azalmasına bağlı olarak sinirde oksijen ve besinlerin yetersizliği sonucu iletim yavaş yavaş bozulur. Sonuçta sinirde skar ve fibröz doku gelişir. Ciddi hasarlanmaya bağlı olarak sinir ve kasta kalıcı değişiklikler gelişir. KTS'nin karakteristik semptomları özellikle karıncalanma, hissizlik ve akut ağrı, etkilenen sinir segmentinin sekonder iskemisine bağlı sinir iletiminin akut ve geri dönüşümlü kaybına bağlıdır. Vibrasyon teorisine göre uzun süreli vibrasyon aletleri kullananlarda median sinir karpal tünelde etkilenir. Median sinirde epinöral ödem ve sonuçta mekanik, iskemik ve kimyasal travma oluşur. Bu değişiklikler ilk önce miyelinsiz liflerde sempatik aktiviteyi artırarak mikrovasküler akımı azaltıp median sinir miyelin kılıf bozulması ve motor iletim hızında yavaşlamaya neden olur (57).

2.2.5. Klinik bulgular

KTS 1,2,3 ve 4. parmak lateral yarısında, parestezi ve elde ve yine aynı dağılımda yanma hissi gibi semptomları içerir (7) (Resim 4). En önemli özellik geceleri meydana gelen parestezi ve ağrılardır. Hastayı uykudan uyandıran ağrı ve pareteziler ele sınırlı kalmaz önkol ve omuza kadar yayılabilir. Gece ağrılarla uyanma, elin fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri ile bu ağrı ve paretezilerin kaybolması veya hafiflemesi flick belirtisi olarak tanımlanmış ve %93 oranında tanıya yardımcı bulunmuştur (60). Yapılan çalışmalarda gece olan paretezilerin duyarlılığı %51-96, özgüllüğü %27-68



Resim 4: KTS semptom dağılım alanı.

olarak gösterilmiştir (57). Ağrı ve paretezilerin geceleri artmasının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak gece ellerin uzun süre fleksiyonda kalması karpal tünelde basıyı arttıran bir etmen olabilir. Bu pozisyonda median sinir hem köşelenir hem de kanal içi ve civarında venöz staz artar, bunlar median sinirin geceleri daha fazla sıkışmasına yol açar (55). KTS ilerledikçe gündüzleri de elde pareteziler olmaya başlar. Gündüzleri bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yola açan uğraş ve meslekler ağrı ve paretezileri arttırır. Daha sonra duysal yakınmalar objektif duysal bozukluklara dönüşür. El parmaklarında en çok 2. ve 3. parmakta belirgin olan dizestetik yakınmalar ortaya çıkar. Bu durum karpal tünel içinden geçerken duysal liflerin demyelinizasyonu sonucudur. Bu dönemde elektrofizyolojik bulgular artık çok net



Resim 5. Tenar kaslarda atrofi ve çökme

bulunacaktır. Daha ileri dönemlerde tenar bölgede kas güçsüzlüğü ve daha ilerlemiş dönemde tenar kaslarda atrofi meydana gelecektir (Resim 5). Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz ve çoğu kez ilk 3,5 parmakta, parmak uçlarında belirgin olan hipoestezi ile birlikte (8).

Median sinir lezyonlarında vazomotor bozukluklar da eşlik edebilir. Median sinir otonom lifler taşıdığı için innerve ettiği cilt alanında kuruma, kabuklanma, terleme ve beslenme bozukları, tırnaklarda distrofi gibi bozukluklar ortaya çıkabilir (61).

2.2.6.Tanı

2.2.6.1.Fizik muayene

Duyu muayenesi: Median sinirin palmar dalının karpal tünele gelmeden önce median siniri terk etmesi nedeniyle KTS'de tenar bölge derisinin duyumu normal bulunur. En belirgin duyu yitimi 2. ve 3. parmakların ön yüzündedir. En sık ve en erken görülen 3. parmakta hipoestezidir. Elin 5. parmağı ve 4. parmağın ulnar yüzü normal kalır (7) (Resim 5).

Tinel belirtisi: Bilek düzeyinde median sinirin perküsyonu yapıldığında elin median duyum alanında hiperestezi ve elektriklenme duyumu hissedilirse pozitif olarak değerlendirilir. İlk kez Jules Tinel tarafından tanımlanmıştır. Ancak kuvvetli bir darbe yapılırsa normal bireylerde % 6 oranında görülebilir (62). Testin duyarlılığı % 23-% 67, özgüllüğü, % 55-%100 olarak bulunmuştur (57).

Phalen testi: 1957 yılında Phalen ve Kendrick tarafından tanımlanmıştır. Bu testte bilek 60 sn süre ile tam fleksiyon halinde tutulur. Burada semptomların artmasının nedeni, transvers karpal ligamanın proksimal kıyası ve yakınındaki fleksör tendonlar arasında median sinirin daha fazla sıkışmasıdır. Yayınlanan çalışmalarda duyarlılık %10-%91 özgüllük % 33-%100 arasında bildirilmiştir (57).

Kare bilek belirtisi: Kuhlman ve ark. kare şeklinde bilek anterior-posterior boyutunu mediolateral boyutuna oranının 0.70'den büyük ve abduktör pollicis longus kasında güçsüzlükte birlikte olmasının önemli bir belirti olduğunu bildirmişlerdir. Bu testin duyarlılığı % 47-%69, özgüllüğü %73-%83 arasında tespit edilmiştir (57).

Katz el diagramı: Katz ve ark. hastaların kendilerinin uygulayabilecekleri bir el diyagramı geliştirmiş ve özellikle işçilerde ve popülasyon taramalarında elektrofizyolojik incelemeler gibi pahalı ve ekipman gerektiren tanı yöntemlerine karşı, hikaye ve fizik muayene ile birlikte alternatif olarak kullanılabilmesini belirtmişlerdir (63). Duyarlılık %80, özgüllük %90 olarak belirtilmiştir (57).

Turnike testi: Tansiyon aletinin manşonu sistolik basıncın üstünde şişirilip 1-2 dakika beklenir. Median sinir dağılım alanında parestezi gelişir. Kompresse median sinir, iskemiye normal median sinirden daha duyarlıdır. Bununla birlikte benzer semptomlar normal bireylerde de oluşabilir. Duyarlılığı %21-52, özgüllüğü %36-87 arasındadır (57,64).

El kaldırma testi: Hasta ellerini başını üstünde 2 dakika tutar ve KTS semptomları ortaya çıkar. Tinel ve Phalen testi ile kombine edildiğinde doğru bilgi sağlayabilir. Duyarlılık %88, özgüllük %98 olarak bulunmuş (65).

2.2.6.2.Elektrodiyagnoz

KTS'de tanı klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektrofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. Elektrofizyolojik testler KTS tanısını desteklemek, tuzaklanma seviyesini belirlemede ve median sinir basısının

ciddiyetini belirtmede yararlıdır. Median sinir iletim çalışmaları tanıda altın standarttır. Duyarlılığı %49-%84 özgüllük %95-%99 arasında bulunmuştur (66). KTS'deki patofizyoloji tipik olarak demiyelinizasyondur. Patolojinin şiddetine bağlı olarak sekonder aksonal kayıp da eklenebilir (67). Rutin median sinir iletim çalışmalarında demiyelinizan lezyona bağlı olarak distal motor ve duyu latansta uzama ve distal duyu hızda yavaşlama görülür. Eğer demiyelinizasyona bağlı iletim bloğu olmuşsa veya sekonder aksonal kayıp varsa, distal birleşik kas aksiyon potansiyeli ve duyu sinir aksiyon potansiyeli amplitüdünde düşme görülür. %13-27 oranında yanlış negatif sonuç elde edilebilir (57).

Eğer daha duyarlı sinir iletim hızı çalışmaları yapılmazsa; elektrofizyolojik olarak KTS tanısı atlanabilir. Bu tür çalışmalar median sinirin aynı eldeki diğer sinirlerle karşılaştırılması esasına dayanır. En sık ulnar, daha oranda da radial sinirle karşılaştırma yapılır. Rutin motor ve duyu çalışmalarla elde edilen %75'lik tanısal değer bu duyarlı testlerle %95'e çıkar (66). Amerika Elektrodiagnostik Tıp Akademisi'nin 2002 yılında özel durumlar için önerilen elektrodiagnostik rehberinde KTS için tanı yöntemi önermiştir:

- Bilekten uygulanan median duysal sinir ileti incelemesi 13-14 cm uzaklıktan olmalı, sonuç anormalse semptomatik olan ekstremitedeki diğer en yakın duysal sinir ileti incelemesi ile karşılaştırılmalıdır (Standart).

- Eğer başlangıçtaki median duysal sinir ileti incelemesinde ileti uzaklığı 8 cm'den büyük ise ve sonuç normalse; daha kısa mesafeden (7-8 cm) median duysal mikst sinir ileti yapılır. Ulnar sinir ile karşılaştırılır veya aynı ekstremitte üzerinde median duysal ileti, radyal veya ulnar iletiyle karşılaştırılır ya da aynı ekstremitte üzerinde karpal tünelden yapılan median duysal veya mikst sinir ileti çalışması proksimal (ön kol), distal (parmaklar) sinir ileti çalışmalarıyla karşılaştırılır (Standart).

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

- Median motor sinir distal latansının (2. lumbrikalden) ulnar motor sinir distal latansı (2.interosseos) ile karşılaştırılması, median motor terminal latans indeksi, bilek avuç içi arasında yapılan median motor sinir ileti, median motor bileşik kas aksiyon potansiyeli bakılır. Bilek avuç arasındaki ileti bloğunu saptamak için amplitüdülerin

oranı, ileti bloğunu ölçmek için bilek ile avuç içi duysal aksiyon potansiyelinin amplitüd oranına ve karpal tünel boyunca kısa segment (1 cm, santimleme şeklinde) ileti çalışması yapılır (Opsiyonel).

- C5-T1 arasındaki spinal köklerden inerve olan kas gruplarının iğne EMG'si yapılır. Semptomatik ekstremitelerde median sinirle inerve olan tenar kasları da içermelidir (Opsiyonel) (66).

2.2.6.3.Görüntüleme yöntemleri

KTS tanısını koymada X-ray, manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve ultrasonografi (USG)'den yararlanılmaktadır. Direkt grafiler karpometakarpal eklemlerdeki osteoartriti ve travma sonrası el bilek ve çevresinde oluşabilecek kırıklar ve anatomik ilişkiyi gösterme açısından yararlıdır. Spiral bilgisayarlı tomografi, direkt grafiyle görülemeyen kemik travması, yanlış kaynama ve KTS'nin kesitsel yüzey alanını ölçmek için sensitiftir.

KTS tanısında, USG yararlı bir teknik olup; daha ekonomik olması, kısa zamanda uygulanabilmesi, dinamik görüntünün elde edilebilmesi, girişimsel tedavi ve uygulamalarda kullanılabilmesi gibi avantajları vardır. USG'yi yapan kişinin deneyimi doğru tanı koymada çok önemlidir. KTS tanısında USG'de ön kolda median sinir kesit alanı, kanal içi ve çıkışındaki yassılaşıma oranı, retinaküler yaylanma (bowing), retinaküler kalınlık ölçümleri yapılır. Yapılan çalışmalarda duyarlılık %89, özgüllük %69 olarak bulunmuştur (68).

Radyolojik görüntüleme yöntemlerinden MR, KTS tanısı için en yüksek sensitivite ve spesifiteyi göstermiştir. Fleksör tenosinovit fleksör retinakulumunda yaylanma (bowing) şeklinde görülür. Etyolojisine göre değişiklikler gösterir. Yaygın ödem ve segmental genişleme gösterilir. Aynı zamanda nöroma, ganglion, kistleri, lipomlar ve hemanjiomlar gösterilebilir. Bununla birlikte duyarlılık ve özgüllük oranları sırasıyla 23%–96%, 39%–87% olarak tespit edilmiştir (69).

2.2.7.Ayırıcı Tanı

KTS ile en sık karışan patoloji servikal radikülopatidir. Özellikle C6-C7 köklerinin tutulumu, kolda ve elde KTS'ye benzer paresteziye sebep olur. En önemli ayırt edici klinik belirti, radikülopatide boyundan başlayan, omuzdan kola doğru vuran ağrının

olması ve bu ağrının boyun hareketleriyle artmasıdır. Fizik muayenede ise önemli noktalar; C6-C7 refleksi (biceps, brakioradialis, triceps) anormallikleri, proksimal kaslardaki (dirsek fleksiyonu, ekstansiyonu ve ön kol pronasyonunda) kuvvet kaybı ve ön kol veya avuç içinde duyu kaybının görülmesidir. El ayasının innervasyonu median sinir kanala girmeden ayrılan duyu dalı ile sağlandığından, KTS'de bu bölgede duyu defisiti olmaz. Dirsekte median nöropati ve brakial pleksopati sık değildir. Proksimal median nöropatide fizik muayenede tenar bölgede duyu kaybı, Karpal tünel proksimalindeki median sinirle innerve olan kaslarda (fleksör pollicis longus, pronator teres, pronator kuadratus ve fleksör karpi radialis) güçsüzlük oluşur. Brakial pleksus lezyonlarındaki bulgular ise; servikal kök lezyonuna benzer, ama kuvvetsizlik ve duyu kaybı, tek bir segmente oranla daha yaygın olabilir. SSS lezyonlarından epilepsi, migren ve transient iskemik atakta geçici parestezi görülebilir. Özellikle lateral talamus ve internal kapsül enfarktı olan hastalarda, median sinirle innerve olan parmaklarda duyu kusuru ve elde becerisizlik görülür. Santral sinir sistemi lezyonlarından ağrının olmaması, KTS'den ayırırda en önemli belirleyicidir. Ağrı yoksa KTS tanısına şüphe ile bakılmalıdır (70) (Tablo 3).

Tablo 3:Karpal tünel sendromu ile karışan patolojiler.

1. Sinir sistemi patolojileri
a. Periferik sinir sistemi patolojileri
Dirsek seviyesinde median nöropati
Brakial pleksopati
Servikal radikülopati
b. Santral sinir sistemi patolojileri
Epilepsi
Migren
Transient iskemik atak
2. Kas iskelet sistemi patolojileri
a. Birinci karpometakarpal eklem osteoartriti
b. Tetik parmak
c. De Quervain tenosinoviti

2.2.8.Tedavi

Cerrahi ve cerrahi olmayan çok geniş tedavi yöntemleri mevcuttur. Cerrahi olmayan yöntemler hafif ve orta düzeydeki olgularda etkilidir. El el bileği splintleri, ultrason tedavisi, lazer tedavisi, oral steroidler, NSAİİ'ler, oral vitamin B6, lokal enjeksiyon, ergonomik düzenlemeler, egzersizler cerrahi olmayan metodlar arasındadır (57).

KTS olan hastaların el ve el bilek hareketleri semptomlarını arttırabilir veya azaltabilir. El bileği splintleri tekrarlı bilek hareketlerini azaltmakta yardımcı olur. Splinte oral veya lokal steroid tedavisi eklenirse yaklaşık %80 hastada iyi yanıt alınır. Bununla birlikte bu hastaların %80'inde bir yıl sonra semptomlar tekrarlar (71).

Medikal tedavide diüretikler, steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), pridoksin (vitamin B6), oral kortikosteroid farklı derecelerde başarılı bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda NSAİİ'ler, diüretikler ve pridoksinin plasebodan daha etkili olmadığı gösterilmiştir. Bazı otörler NSAİİ'leri splint ve ergonomik düzenlemeye ek olarak önermektedirler. Oral kortikosteroidlerin, kısa süreli tedavide NSAİİ'lardan veya diüretiklerden daha etkili olduğu gösterilmiş. Fakat en uygun doz belirlenememiştir (71,72).

Lokal enjeksiyon hafif ve orta düzeyde KTS' de kombine kortikosteroid ve lokal anestezi enjeksiyonu kullanılabilir. Tanı açısından da enjeksiyon etkili bir yöntemdir. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar lokal steroid enjeksiyonlarının plasebo ile karşılaştırıldığında ilk bir ayda klinik iyileşmeyi sağladığı gösterilmiş. Randomize çift kör bir çalışmada oral kortikosteroid tedavisi lokal kortikosteroid enjeksiyon tedavisi ile karşılaştırılmış enjeksiyon grubunda belirgin iyileşme tespit edilmiş. Enjeksiyon iki farklı yaklaşımla yapılabilir. Birinci yaklaşımda palmaris longus kas tendonu tespit edildikten sonra distal bilek çizgisi radyal tarafından enjeksiyon yapılır (Resim 6). Diğer bir yaklaşımda palmaris longus tendonu ve fleksör karpı radyalis kas tendonlarının arasından distal bilek çizgisi üzerinden yapılır (Resim 7). Bu enjeksiyonda riskin teorik olarak daha az olduğu düşünülmektedir (72).



Resim 6 Karpal tüneline doğru enjeksiyon tekniği



Resim 7 Karpal tünelin proksimalinden yapılan enjeksiyon tekniği

Tendon ve sinir kaydırma egzersizlerinin de yaralı olduğuna dair yayınlar mevcuttur (73).

Ultrason tedavisi, KTS'nin uzun dönem tedavisinde yararlı olabilir. Çift kör randomize yapılan çalışmalarda tedavinin iyileşmede etkin olduğu gösterilmiştir. Daha küçük bir çalışmada ultrason tedavisinin etkin olmadığı gösterilmiştir (72).

Karpal tünel serbestleştirme cerrahisi konservatif tedaviye yanıt vermeyen ve ciddi sinir tuzaklanması olan, tenar atrofi, veya motor güçsüzlük bulunan hastalarda düşünülebilir (57,72). KTS tedavisinde iki farklı cerrahi yaklaşım (açık ve endoskopik karpal tünel serbestleştirme) kullanılır. Açık karpal tünel serbestleştirme uygulaması kolay ve hastaların çoğunluğunda semptomatik rahatlama iyi olur ve komplikasyon oranı azdır. Endoskopik karpal tünel serbestleştirme daha az invaziv bir tekniktir. Değişik endoskopik yaklaşımlar olmasına rağmen temel ilkeleri benzerdir. Bu yaklaşımın başarısı %70-90 arasında bildirilmiştir (57).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine 01.04.08-31.07.08 tarihleri arasında başvuran RA'lı 112 hasta değerlendirmeye alındı.

3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

- ACR klasifikasyon kriterlerine göre tanı konmuş RA hastaları
- Onam formu imzalayıp yazılı onay veren hastalar
- El ve el bileği eklemlerinde aktif artrit olmayan hastalar

3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- Diabetes mellitus, periferik nöropati, hipotiroidizm, kronik böbrek yetmezliği ve hamileler
- Servikal radikülopatisi olanlar
- Parkinson hastalığı olanlar
- Psikiyatrik hastalığı olanlar
- Alkolizmi olanlar
- El ve el bileğine yönelik cerrahi müdahale yapılanlar
- Dupuytren kontraktürü gibi el fonksiyonlarını etkileyen lezyon olanlar
- 65 yaş üstünde olması

Kliniğimize başvuran 112 hastadan üç hastada servikal radikülopati, bir hastada diabetes mellitus ve 2 hastada hipotiroidi tespit edilmesi üzerine çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınma ve dışlanma kriterlerine uyan, 21-65 yaşları arasında, 93 kadın, 13 erkekten oluşan 106 hasta alındı.

Çalışmaya alınan hastalarda KTS tanısı için elektrofizyolojik inceleme yapıldı. El kavrama gücü, parmak ucu ve lateral kavrama gücü manuel dinamometre ile ölçüldü. Duruöz el skalası (DES) ile el fonksiyonları, romatoid artrit artiküler hasar (RAAD) skalası ile eklem hasarı ve deformiteler değerlendirildi. Radyolojik hasar için RA için spesifik Modifiye Sharp metodu kullanıldı. Günlük yaşam aktivitelerini

değerlendirmek için Health Assessment Questionnaire (HAQ) anketi yapıldı. KTS'ye, yönelik semptom ve el fonksiyonları için geliştirilmiş Boston skalası kullanıldı.

3.3. Anamnez ve Fizik Muayene

Olgular yaş, cinsiyet, tanı zamanı, tedavi süresi, vücut kitle indeksleri (VKİ), sigara içimi, başka bir sistemik hastalığı olup olmadığı, kullandığı ilaçlar yönünden sorgulandı. Hastaların ağrı yakınmaları ile ilgili vizüel analog skala (VAS) değerleri (0 ile 100mm arası) kaydedildi. Hastaların eklemlere yönelik fizik muayeneleri yapıldı. Bilateral Tinel, Phalen testleri ve el kaldırma testi bakıldı. Tinel testi; karpal tünel üzerine refleks çekici ile perküsyon uygulanması sonucu elde median sinirin duyu alanında parestezi ve elektriklenme hissi oluşuyorsa pozitif kabul edildi (62). Phalen testi; her iki el bileğinin dorsal yüzeylelerinin 90°de, zorlu olmayan fleksiyonda 1 dakika süreyle tutulması sonucu median sinir duyu alanında parestezi hissediliyorsa pozitif olarak kaydedildi (57). El kaldırma testi hasta ellerini başının üzerinde iki dakika tutması sonrasında değerlendirildi (65). İki nokta ayrımı testi diskriminatör ile işaret parmağının distal falanksının palmar yüzünden bakıldı (74).

3.4. Elektronörofizyolojik çalışma

KTS tanısı için Esoate II Elektromiyografi (EMG) cihazı ile standard yapıldı. Oda sıcaklığı 25°C ve el sıcaklığı 34°C üstünde iken çalışıldı. Tüm elektronörofizyolojik incelemeler aynı araştırmacı tarafından bakıldı. EMG ile median ve ulnar sinir iletileri ve üst ekstremitte iğne EMG' si çalışıldı. Ulnar nöropati ile ayırıcı tanıyı yapmak amacıyla ulnar sinir iletileri, servikal radikülopatiyi dışlamak için ise üst ekstremitte iğne EMG'si çalışmaları yapıldı. Hastaların median ve ulnar motor sinir iletileri supramaksimal uyarı ile abduktor pollicis brevis ve adduktor digiti minimi kaslarından kayıt edilerek amplitüd ve latansları değerlendirildi. Duyusal ileti değerlendirmesi 2. ve 5. parmaklardan yapıldı. Median sinir için; motor distal latansı >4.2ms, amplitüdü <6.3mv, sinir ileti hızı <45m/sn, duysal distal latansı >3.5ms, amplitüdü <15µv ve sinir ileti hızı <45m/sn, median ve ulnar sinir latansı arasındaki fark >0.3ms olan hastaların iletimleri anormal olarak kabul edildi. Ulnar iletim normal olanlar değerlendirmeye alındı (75). KTS tespit edilen hastalarda KTS ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır olarak üç gruba ayrıldı. Hafif dereceli KTS; sadece median sinir duysal

iletisinde anormal iletim bulunması; orta dereceli KTS; median sinir duysal ve motor iletimde anormal iletim bulunması ve ağır dereceli KTS; median sinir duysal iletimi elde edilememiş, motor iletimde anormallik bulunması olarak değerlendirildi (76).

3.5. Kuvvet Değerlendirilmesi

El kavrama kuvveti el dinamometresi (Baseline Hydraulic hand dynamometer, Irvington, NY, USA) ile ölçüldü. Önce dominant taraftan başlandı. Hasta oturur pozisyonda ön kol, gövdeden destek almadan 90° fleksiyonda iken yapıldı. Ölçümler sırasında el bileğinin nötral pozisyonda olmasına dikkat edildi. Ölçüm üç kez arka arkaya yapılarak ortalama değeri kullanıldı. Değerler kilogram cinsinden kayıt edildi. Parmak kavrama kuvvet ölçümleri, parmak dinamometrisi (Baseline Hydraulic pinch gauge, Irvington, NY, USA) ile yapıldı. Önce dominant taraftan başlandı. Hasta oturur pozisyonda, kol 90° fleksiyonda iken yapıldı. Parmak ucu kavrama gücü ve lateral kavrama gücü (başparmak ucu ile işaret parmağının laterali) değerlendirildi. Her ölçüm üç defa arka arkaya yapıldı ve üç değerın ortalaması alındı (77,78).

3.6. Özürllük Düzeyi Değerlendirilmesi

Tüm hastaların özürllük düzeyi HAQ ile değerlendirildi (EK 1). HAQ günlük yaşam aktiviteleri ile ilişkili 20 sorudan oluşan bir değerlendirme anketidir. Bu anketin 8 alt grup soru içeren bir özürllük değerlendirme kısmı mevcuttur. Bu sekiz alt grup giyim kuşama, ayağa kalkma, yemek yeme, yürüme, temizlik, uzanma, kavrama ve diğer faaliyetlerden oluşur. Bu konulara ilişkin sorulara verdiği cevaba göre; hiç zorluk olmadan yapabiliyorsa=0, biraz zorlanıyorsa=1, çok zorlanıyorsa =2, yapamıyorsa=3 olarak kabul edilir. Her alt grubun toplam puanı 8'e bölünerek HAQ puanı belirlenir. HAQ puanı 0 ile 3 arasındadır. Fonksiyonel durumun derecelendirilmesi:

0: Normal,

0.01-0.49: Tamamen kendisine yeterli, günlük yaşamda minör güçlük,

0.50-1.24: Günlük yaşamda minör, bazı durumlarda ise majör güçlük,

1.25-1.99: Günlük yaşamla ilgili birçok problemin mevcudiyeti

2.00-3.00: Günlük yaşamda ciddi engellerin bulunması olarak değerlendirildi (79, 80).

Değerlendirme ölçütünün Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır (81).

3.7. El Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Elde fonksiyonel yetersizliği değerlendirmek için 18 sorudan oluşan DES kullanıldı (EK 2). Her bir madde 6 puandır (likert skası 0-5) ve toplam skor 0-90 arasında değişir. Güvenilirliği ve geçerliliği ile ilgili çalışmalar yapılmıştır (82, 83). DES'in faktör analizinde üç faktör grubu bulunmuştur. Birinci grupta sekiz el aktivitesi bulunmakta ve bu grup elin kuvvet uygulamasını gerektiren hareketleri ve rotasyonel hareketleri içermektedir. İkinci faktör grubunda altı aktivite bulunmaktadır ve elin becerisiyle ilgili sorulardır. Üçüncü faktör grubunda dört aktivite bulunmaktadır ve bunlar elin ilk üç parmağının dinamik aktiviteleridir. Klinik değişme duyarlıdır, özellikle beceri ile ilgili sorular içeren ikinci faktör skorunun duyarlılığı daha fazladır. DES halen romatoid el için spesifik olarak geliştirilmiş, kullanımı kolay yüksek performanslı tek göstergedir (82, 84).

KTS'ye yönelik hastalık şiddeti ve fonksiyonel durumu değerlendirmek amacıyla Levine ve arkadaşları tarafından oluşturulmuş olan Boston skalası kullanıldı (85). Boston skalası, KTS'li hastalarda semptom şiddeti (EK 3) ve fonksiyonel kapasiteyi (EK4) hasta kaynaklı değerlendirmek için kullanılmaktadır. Toplam 19 sorudan oluşur, 11 soru semptomlara yönelik, 8 soru ise fonksiyonel kapasiteye yöneliktir. Yanıtlar çoktan seçmelidir ve her soru 1-5 puan arasında değerlendirilir. 1 puan en hafif semptom ya da en iyi fonksiyonel kapasiteye, 5 puan ise en ağır semptom ya da en kötü fonksiyonel duruma karşılık gelir. Semptom şiddet skoru 11 sorudan elde edilen toplam puandır. Fonksiyonel kapasite skoru, sekiz sorudan elde edilen toplam puandır. Ortalama skorlar ise toplam skorun soru sayısına bölümü ile elde edilir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır ve tedavi etkinliklerinin değerlendirilmesinde önerilmektedir (86, 87).

3.8. Eldeki Artiküler Hasarın Değerlendirilmesi

RA'da artiküler hasarı ve deformiteleri değerlendirmek için RAAD skalası kullanıldı (EK3). RAAD kolay uygulanabilir, güvenilirliği ve geçerliliği değerlendirilmiş bir skaladır (79, 89). Eklem hasarı ve deformiteleri üç gruba ayrılıp 1. grup (0, artiküler hasar yok), 2. Grup (1 kısmi hasar), 3 grup (2 şiddetli hasar, ankiloz veya protez) şeklinde belirtilip, el için toplam skor hesaplandı (89).

3.9. Radyolojik Hasarın Değerlendirilmesi

Radyografilerde yapısal eklem hasarı için Modifiye Sharp(Van Der Heijde) metodu kullanıldı (EK6). Bu metotta bilateral 10 PİF eklemden, 10 MKF eklemden, birinci metakarpal kemikte, ulna, radius, trapezium, trapezoideum, navikular ve lunat kemiklerde erozyona, 8 PIF eklem, 10 MKF eklem, üçüncü, dördüncü, beşinci karpometokarpal eklem, radyokarpal eklem, navikular, kapitat, lunat kemik eklemlerinde daralma bakıldı. Her bir eklem için maksimum erozyon skoru beş, daralma skoru dört olarak belirlenir. Her iki el için maksimum toplam erozyon skoru 160, toplam daralma skoru 120 olarak hesaplanabilir (90).

Çalışmaya alınan hastalar KTS olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Her iki grup el fonksiyonları açısından karşılaştırılıp el fonksiyonlarının KTS olan grupla korelasyonuna bakıldı.

3.10. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi ve skalalar arası uyumluluk için Pearson korelasyon testleri uygulandı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, T testi kullanıldı.

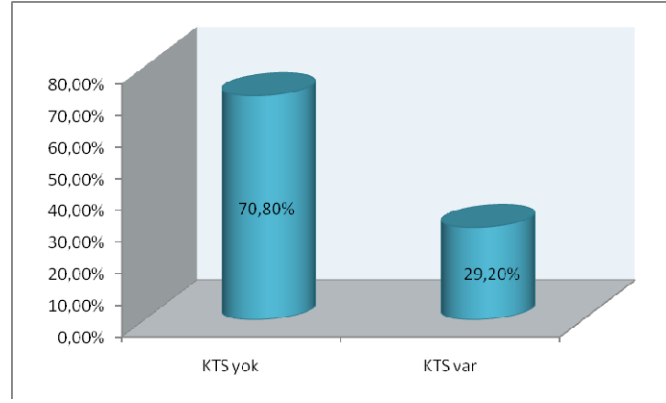
4. BULGULAR

Çalışma, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran ACR kriterlerine göre RA tanısı almış hastalarla yapıldı. Çalışmaya 93 kadın, 13 erkek 106 hasta ve 212 el alındı. Hastaların demografik özellikleri; ortalama RA süresi KTS olan hastalarda $10,69\pm 8,95$, olmayanlarda $8,94\pm 7,50$ yıl, vücut kitle indeksleri KTS olan hastalarda $29,16\pm 5,09$, olmayanlarda $28,28\pm 4,89$ olarak bulundu. KTS olmayan hastaların %3,7'si, KTS'li olanları %4,1'i sigara kullanıyordu (Tablo 4). Ortaya çıkan bu sonuçlar gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını gösterdi. Hastaların yaş ortalaması KTS olmayan grupta $47,46\pm 7,0558$, KTS olan grupta $58,75\pm 11,50$ olarak bulundu (Tablo 4). Her iki grupta istatistiksel olarak anlamlılık olmasına rağmen klinik olarak anlamlı bulunmadı. Toplam 106 hastanın 28'inde, 212 elin 49'unda KTS tespit edildi. Bu da hastaların %29,2'sine karşılık gelmekteydi (Şekil 2). Hastaların 14'ü sol elini, 6'sı her iki elini kullanıyordu. KTS'li ellerin sadece 9'unda sağ el %18,4, 6'ında sol el %12,2, 34'inde her iki el %69,4 tutulmuştu.

Tablo 4. Grupların demografik özellikleri

	KTS yok	KTS var	p
Yaş	47.46±7,05	58.75±11,50	0.000*
Süre(yıl)	8,94±7,50	10,69±8,95	0,261
VKİ	28,28±4,89	29,16±5,09	0,287
Kadın	65(%87,8)	28(%87,5)	0,996
Erkek	9(%12,5)	4(%12,2)	0,996
Sigara	6(%3,7)	2(%4,1)	0,897

VKİ: vücut kitle indeksi, KTS: karpal tünel sendromu, (Değerler ortalama±standart sapma ve ortalama(yüzde) şeklinde verilmiştir). *İstatistiksel anlamlı ($p<0,05$).



Şekil 2. RA hastalarında KTS sıklığı
KTS: Karpal Tünel Sendromu

4.1. KTS'ye yönelik testlerin bulguları

Her iki grup arasında el kavrama, lateral kavrama, parmak ucu kavrama gücü açısından anlamlı farklılık vardı ($p < 0.05$) ve KTS olan hastalarda belirgin azalmıştı (Tablo5).

Tablo 5. Grupların el kavrama güçleri

	KTS yok	KTS var	p
El kavrama gücü sağ	8,18±8,24	5,30±5,85	0,000*
El kavrama gücü sol	7,16±7,49	5,12±5,96	0,014*
Lateral kavrama sağ	6,03±1,6	5,04±1,72	0,003*
Lateral kavrama sol	5,61±1,60	4,83±1,68	0,004*
Parmak ucu kavrama sağ	4,45±1,43	3,64±1,19	0,001*
Parmak ucu kavrama sol	4,24±1,34	3,54±1,39	0,009*

*istatistiksel anlamlı ($p < 0,05$)

KTS tanı testleri olan Tinel, Phalen, el kaldırma değerlendirmeleri KTS'li grupta pozitif görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,05$). İki nokta diskriminasyon sonuçları KTS olan hastalarda daha fazla bozulmuş bulundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların muayene bulguları

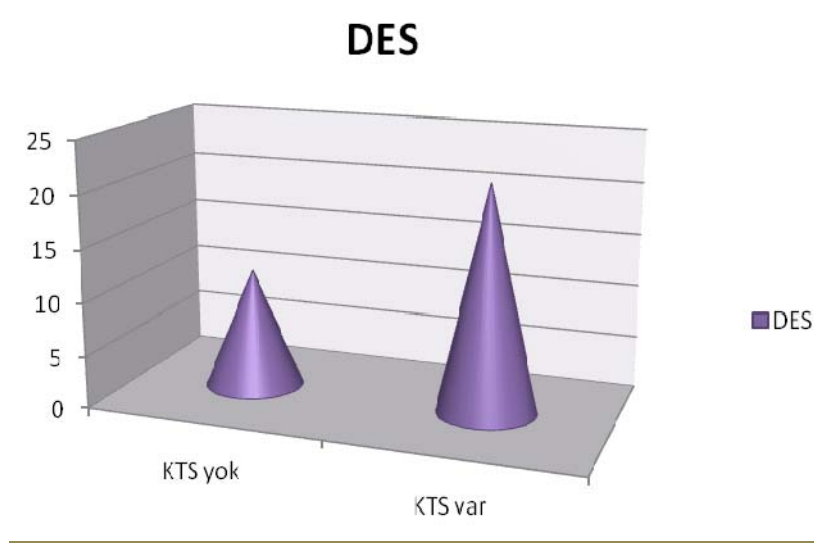
	KTS yok	KTS var	p
Tinel testi sağ	44(%27)	28(%57,1)	0,000*
Tinel testi sol	46(%28,2)	30(%61,2)	0,000*
Phalen testi sağ	41(%25,2)	29(%59,2)	0,000*
Phalen testi sol	43(%26,4)	31(%63,3)	0,000*
El kaldırma testi sağ	34(%20,9)	26(%53,1)	0,001*
El kaldırma testi sol	38(%23,3)	24(%49)	0,001*
Diskriminasyon sağ	3,77±1,97	4,12±1,21	0,004*
Diskriminasyon sol	3,92±1,73	4,20±1,13	0,012*

*İstatistiksel anlamlı (p<0,05)

4.2. Fonksiyonel değerlendirme

Ortalama HAQ skorları, KTS olmayan hastalarda 0,542±0,567, KTS olan hastalarda 0,754±0,607, olarak tespit edildi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı (p<0,05). VAS skorları KTS olmayan hastalarda 37,79±30,04, KTS'li hastalarda 54,28±30,13 olarak tespit edildi (p<0,05) ve her iki grup VAS değerleri orta ve hafif düzey arasındaydı. (Tablo 7).

El fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılan DES ortalaması KTS olmayan hastalarda 11,24±14.80, KTS olan hastalarda 21,32±21,25 olarak tespit edildi ve iki grup arasında anlamlı fark olduğu belirlendi (P<0,05) (Şekil 3).



Şekil 3. Grupların DES skorları

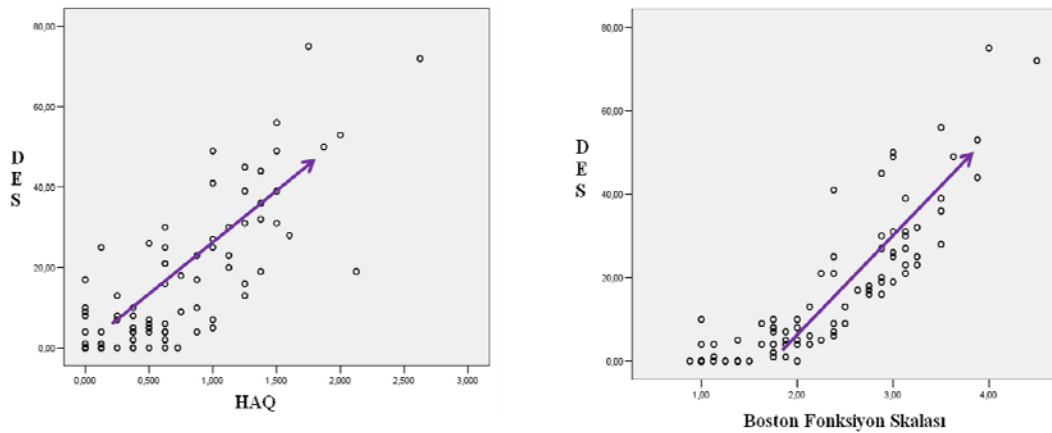
Boston semptom şiddet skalası KTS olmayan hastalarda $1,84\pm0,79$, KTS olan hastalarda $2,57\pm0,84$, olarak, Boston fonksiyonel skalası KTS olmayanlarda $1,94\pm0,88$, KTS olan hastalarda $2,43\pm0,92$, olarak tespit edildi. Boston semptom şiddet ve fonksiyon skalası ortalama değerleri anlamlı olarak KTS'li grupta yüksek bulundu ($p<0,05$). RA hastalarında artiküler hasar için kullanılan RAAD skorunda her iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). RAAD skoru minimum 0, maksimum 22 bulundu. Eklem erozyon ve daralması için kullanılan Sharp skoru KTS'li grupta belirgin yüksek kaydedildi istatistiksel olarak anlamlılık vardı ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Skalaların gruplar arası karşılaştırılması

	KTS yok	KTS var	p
VAS	37,79±30,04	54,28±30,13	0,001*
HAQ	0,542±0,567	0,754±0,607	0,024*
DES	11,24±14,80	21,32±21,25	0,002*
RAAD	6,58±10,70	8,77± 11,99	0,133
Sharp skoru	54,76±50,30	71,67±69,37	0,011*
Boston semptom	1,84±0,79	2,57±0,84	0,001*
Boston fonksiyon	1,94±0,88	2,43±0,92	0,000*

RAAD: Romatoid Artrit Artiküler Damage, HAQ: Health Assesment Questionary,
DES: Duruöz El Skalası , VAS: Vizüel Analog Skala

*İstatistiksel anlamlı

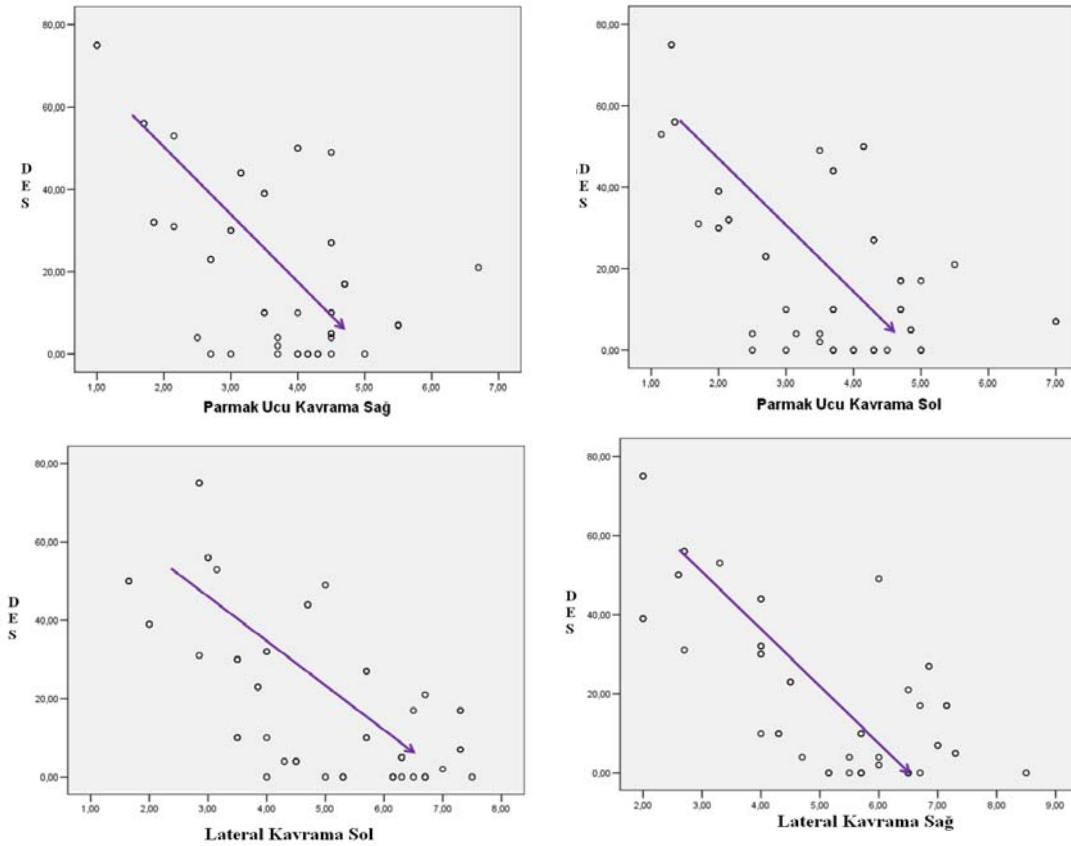


Şekil 4. DES ile HAQ ve Boston Fonksiyon Skalası arasındaki korelasyon grafikleri

El fonksiyonlarının göstergesi DES ve günlük yaşam aktivitelerinin sorgulandığı HAQ arasında korelasyon yüksekti ($r=0,822$). DES'in Boston fonksiyon skalası ile korelasyonu ($r=0,870$) yüksek olmasına rağmen Boston semptom skalası ile korelasyonu ($r=0,536$) orta düzeydeydi (Şekil 4).

RA'da artiküler hasarı ve deformiteleri değerlendirmek için kullanılan RAAD skorunun DES ile korelasyonu orta düzeyde ($r=0,561$) bulundu. RAAD ile HAQ arasında korelasyon ($r=0,498$) zayıf düzeyde bulundu. HAQ ile Boston fonksiyon skalası arasında iyi korelasyon ($r=0,840$) olmasına rağmen Boston semptom şiddet skalası ile arasında orta düzeyde korelasyon ($r=0,535$) vardı. Sharp ve DES arasında zayıf düzeyde bir korelasyon vardı ($r=0,481$).

DES ile lateral kavramada yüksek ($r=-0,737$ sağ, $r=-0,668$ sol), parmak ucu kavramada orta ($r=-0,574$ sağ, $r=-0,570$ sol), el kavrama gücünde zayıf ($r=-0,471$ sağ, $r=-0,482$ sol) düzeyde negatif korelasyon tespit edildi (Şekil 5).



Şekil 5. Parmak kavrama güçlerinin DES ile korelasyonu

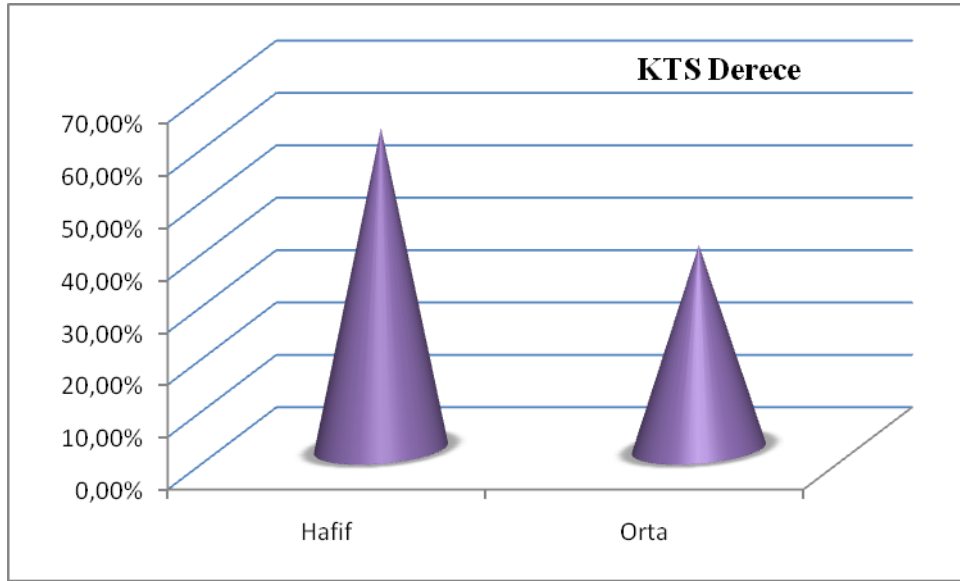
Boston semptom şiddet ve fonksiyon skalaları ile el kavrama gücü, lateral kavrama ve parmak ucu kavrama arasında korelasyon tespit edilemedi. RAAD ile el kavrama, parmak ucu kavrama ve lateral kavrama güçlerinde zayıf düzeyde negatif korelasyon tespit edildi (Tablo 8).

Tablo 8. RAAD ve Boston skorlarının el kavrama güçleri ile korelasyonu

	Parmak ucu kavrama sağ r	Parmak ucu kavrama sol r	Lateral kavrama sağ r	Lateral kavrama sol r	El sıkma sağ r	El sıkma sol r
RAAD sağ	-,427		-,421		-,286	
RAAD sol		-,475		-,492		-,340
Sharp skoru	-,347	-,450	-,472	-,422	-,264	-,313
Boston fonksiyon	-,505	-,481	-,511	-,463	-,380	-,379
Boston semptom	-,229	-,295	-,303	-,229	-,190	-,160

4.3.Grupların EMG değerlendirilmesi

KTS olan ve olmayan hastaların çekilen EMG bulguları median sinir için; motor distal latansı >4.2msn, amplitüdü <6.3, sinir ileti hızı <45m/sn, duysal distal latansı >3.5, amplitüdü <15 ve sinir ileti hızı <45m/sn olarak değerlendirilmiştir (Tablo 9). KTS hastalarının %61,2'inde hafif ve %38,8'inde orta dereceli KTS tespit edilmiş olup ağır derecede KTS bulunamamıştır (Şekil 6).



Şekil 6. KTS hastalarında KTS derecesi

Tablo 9. Grupların EMG bulguları

	KTS yok	KTS var
Median motor iletim hızı sağ (m/s)	55,81±4,67	52,43±4,54
Median motor iletim hızı sol (m/s)	55,81±4,8	54,09±4,72
Median motor distal latans sağ (ms)	3,01±0,45	3,91±0,76
Median motor distal latans sol (ms)	3,02±0,47	3,84±0,45
Median motor amplitüd (mV) sağ	9,75±2,85	8,29±2,43
Median motor amplitüd (mV) sol	9,29±2,29	7,60±2,73
Median duyu iletim hızı(m/s) sağ	56,27±5,35	45,59±5,87
Median duyu iletim hızı(m/s) sol	56,80±5,31	44,66±7,07
Median duyu distal latans(ms) sağ	2,27±0,30	2,85±0,52
Median duyu distal latans(ms) sol	2,25±0,25	2,87±0,65
Median duyu amplitüd(mV) sağ	49,35±23,26	29,11±12,95
Median duyu amplitüd(mV) sol	56,44±23,46	34,94±17,68

5. TARTIŞMA

RA önemli bir özrürlük nedeni olan kronik seyirli hastalıktır. Özellikle el ve el bileklerini tutarak el fonksiyonlarında belirgin yetersizliğe yol açar (3,4). Aktif eklem hareket açıklığı, azalmış kas kuvvetinin yanı sıra deformateler ve eklem aralığının daralması gibi eklem bütünlüğünün bozulduğu durumlardan etkilenir. Anatomik bütünlüğün bozulması, hareket açıklıklarındaki kısıtlanmalar, kas gücü kayıpları, olası duyu problemleri, ağrı ve şişlik RA'da el kullanma yeteneğini bozmaktadır (3,89). RA'da el fonksiyonlarına eklenen KTS'nin etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda, el fonksiyonlarının KTS olmayan gruba göre belirgin bozulduğunu saptadık. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar, RA hastalarında tespit edilen artiküler hasar buna bağlı deformateler ve nörolojik defisit el fonksiyonlarını bozduğunu gösterdi. Radyolojik erozyonun ise el fonksiyonları ile zayıf düzeyde korele olduğu ve el fonksiyonlarını belirgin etkilemediği tespit edildi. Yine Sharp skoru ile KTS arasında elde edilen belirgin korelasyon, el bileğinde olan radyolojik değişikliklerin anatomik farklılığa neden olarak KTS oluşumuna katkıda bulunduğunu gösterdi.

Çalışmaya katılan RA hastalarımızda KTS oranı %29,2 olarak tespit edildi ve KTS tespit edilen hastaların %69,4'ünde her iki el tutulumu mevcuttu. RA'lı hastalarda KTS oranı; Barnes ve ark. (6) tarafından 1967 yılında 45 hasta ile yapılan bir çalışmada %49, Sivri ve ark. (9) tarafından 33 hasta ile yapılan bir çalışmada % 6, Aluçlu ve ark. (11) tarafından 40 hasta ile yapılan çalışmada ise %25 olarak bulunmuştur. Bu yapılan çalışmalarda hasta sayıları bizim çalışmamızdaki hasta sayısından çok daha azdı. RA hastalarında KTS oranlarının değişik olması çalışmalardaki hasta sayılarının değişken olmasına bağlanabilir.

Mariska ve ark. tarafından 2003 yılında yapılan sistematik bir derlemede KTS'li hastaların %1,6 ile %14,1'inde RA olduğu tespit edilmiştir (91). Bu bulguda KTS'nin RA ile birlikteliğinin önemsenmesi gerektiğinin bir delili olarak görülmektedir.

İleri yaşın el fonksiyonlarını sınırlayabileceği düşünülerek (92) çalışmamızda yaşın etkili olmasını önlemek için geriatrik yaş sınırı olan 65 yaş üstünü dışlama kriteri olarak aldık. Bu da yaş faktörünün çalışmamızın sonuçlarına etki etmesini önledi.

Eklem hasarı el fonksiyonlarını etkileyen bir faktördür. Zijlstra ve ark. tarafından el ve el bileğindeki artiküler hasarı ve deformateleri değerlendirmek üzere RAAD skoru formüle edilip, geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (88). Çalışmamızda RAAD skorunun

her iki grup arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi. Bu da her iki grupta hem el fonksiyonları hem de KTS oluşumu açısından etkilenmeyi benzer yaptı ve çalışma hastalarının homojenliğinin göstergesi oldu.

Bodur ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada el kavrama ve parmak ucu kavrama, RAAD skoru ve el yetersizliği değerlendirilmiş, HAQ fonksiyonel anketinin ele yönelik soruları ile RAAD skoru karşılaştırılmış ve korelasyon bulunmuştur (89).

Bizim çalışmamızda RAAD ile el kavrama, parmak ucu kavrama ve lateral kavrama güçlerinde zayıf düzeyde negatif korelasyon tespit edildi. RAAD ve HAQ skoru arasında zayıf bir korelasyon vardı. Yaptığımız çalışmada farklı sonuç elde edilmesinin nedeni olarak hastalarımızda yaş sınırının geriatrik yaş sınırı olarak alınması ve elde artriti olan hastaların dışlanması gösterilebilir.

Birtane ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada eldeki Larsen skoru ile değerlendirilen radyolojik hasarın, DES ile korelasyonuna bakılmış ve tam bir ilişki bulunamamıştır. Bu çalışmanın sonucunda, el fonksiyon değişiklikleri hakkında, radyolojik ilerlemeye göre yorum yapılamayacağı ve kronik hastalık seyrinde hastaların yapısal el hasarlarına adaptasyon gösterebildikleri vurgulanmıştır (92).

Bizim yaptığımız çalışmada Sharp skoru ve DES arasında zayıf düzeyde korelasyon vardı. Çalışmamızın sonucu diğer çalışmaya benzer şekilde el fonksiyon değişiklikleri hakkında, radyolojik ilerlemeye göre yorum yapılamayacağı ve kronik hastalık seyrinde hastaların yapısal el hasarlarına adaptasyon gösterebileceklerini ortaya çıkardı.

El kavrama gücü, üst ekstremitenin fonksiyonel bütünlüğünün objektif bir kriteri olarak kabul edilmektedir ve elde fonksiyon kaybını değerlendirmek amacı ile kullanılabilir bir yöntemdir (95).

Mathiesen ve ark. yaptıkları bir çalışmada kavrama gücünü saptamayı ve el fonksiyonlarını değerlendirmeyi amaçlamışlar, kullandıkları el testini klinik ve laboratuvar parametrelerle karşılaştırmışlardır. Ağrı, eklem hareket açıklığı kaybı ve kavrama gücündeki azalmayı test ederek el fonksiyonlarında belirgin yetersizlik saptamışlardır. Bozulmuş el fonksiyonlarının ellerde sinovit, deformiteler, uzun süren sabah tutukluğu, azalmış çalışma gücü kapasitesi, günlük yaşam aktivitelerinde yetersizlik ile korele olduğunu saptamışlardır (93).

Yine benzer şekilde Scott ve ark. yaptıkları çalışmada eklem hasarı olmasa bile dizabilitenin olabileceğini bunun nedeninin inflamasyon ve buna bağlı ağrıdan kaynaklandığını belirtmişlerdir (94). Dellhag ve ark. kavrama gücünü, parmak ucu ve lateral kavrama olarak ölçmüşlerdir. Hastalarda saptadıkları dizabiliteyi, zaman içinde sık değişen ağrı ve tutukluk şikâyetleri, el hareketlerini etkileyen mekanik faktörler, sensorimotor koordinasyonun bozulması şeklinde yorumlamışlardır (95).

Çalışmamızda, her iki grup arasında el kavrama, lateral kavrama, parmak ucu kavrama gücü anlamlı farklılık vardı ve KTS olan hastalarda belirgin azalmıştı. Artiküler hasar ve deformitelerin göstergesi RAAD skoru ile el kavrama, lateral kavrama, parmak ucu kavrama arasında zayıf korelasyon vardı. Radyolojik hasarın göstergesi Sharp skoru ile korelasyonu zayıf düzeylerdeydi. El fonksiyonlarının değerlendirildiği DES ile korelasyonları lateral kavramada yüksek, parmak ucu kavramada orta, el kavrama gücünde zayıf düzeyde negatif korelasyon tespit edildi. Bu sonuçlar el kavrama gücünün eklem hasarı, radyolojik hasarla ve el fonksiyonları ile ilişkili olmasına rağmen kompanze edilebildiğini gösterdi. Nörolojik defisit bu kompanzasyona olumsuz etki ettiği düşünüldü.

Gürçay ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, deformiteler, genel ağrı ve hastaların beceriksizlik şikâyetleri ile HAQ ve DES arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Bunun sebebinin günlük yaşam aktivitelerinde en büyük limitasyonun eldeki fonksiyon kaybına bağlı olabileceği, bunda da genel ağrıdan çok, eldeki ağrının etkili olabileceği düşünülmüştür. Elde ağrının az olduğu hastalarda deformiteler olsa bile günlük yaşam aktivitelerinde ellerini kullanabildikleri belirtilmiştir (78). KTS'de semptom ve hastalık şiddetini belirleyip takip etmek amacıyla el ve parmak güçlerinin değerlendirildiği çalışmalarda, tedavi takiplerinde kullanılabileceğine dair sonuçlar bulunmaktadır (78,96).

Taştekin ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, HAQ ile belirlenen günlük yaşam aktivitelerindeki yetersizliğe, DES ile belirlenen el fonksiyon kaybının eşlik ettiği gösterilmiştir (80).

HAQ skalasının, ağrı, sabah tutukluğu süresi, şiş ve hassas eklem sayısı gibi hastalık aktivite ve yetersizlik parametrelerinde daha anlamlı bir şekilde dizabilitenin tespit edilmesi ve takibinde kullanılabildiği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (78, 80, 82).

Çalışmamızda ortalama HAQ skorları her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa sahip olmasına rağmen klinik olarak aynı fonksiyonel grup içerisindeydiler. VAS skorları KTS'li grupta daha yüksek tespit edildi. Bu da eldeki KTS'ye bağlı ağrı ve paretezilerin VAS skorunu arttırdığını gösterdi. Bizim çalışmamızda DES ve HAQ arasında korelasyon belirgindi. Bu bulgu da günlük yaşam aktivitelerinde el fonksiyonlarının önemli bir yer işgal ettiğinin bir göstergesi oldu. KTS olan grupta DES'teki anlamlı yükseklik, el fonksiyonlarının belirgin bir şekilde bozulduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda günlük yaşam aktivitelerinin ve el dizabilitesinin eldeki deformitelerle ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Elde gelişen deformitelere hastalar belli oranlarda adaptasyon gösterebilmektedir. Fakat verilerimizde de görüldüğü gibi bu denge, eklenen bir nörolojik defisitle bozulabilmekte ve önemli bir özürüllüğe yol açmaktadır.

DES, RA'da eldeki disabilitenin tespit edilmesinde ve takibinde kullanılmaktadır (80,82,84). RA'da, elde meydana gelen fonksiyonel kayıplarla oluşan dizabilite için Duruöz ve ark. tarafından geliştirilmiş olan DES, geçerlilik ve güvenilirliği de yapılmış bir skaladır (84). Brower ve ark. tarafından sistemik sklerozda el fonksiyonlarını değerlendirmek için geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (83). Sezer ve ark. tarafından inmeli hastalarda el fonksiyonlarını değerlendirmek için DES kullanılmış, immede de geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış ve kullanılabileceği bildirilmiştir (97).

Özdolap ve ark. tarafından yapılan iki çalışmada KTS hastalarında DES kullanılarak el fonksiyonları değerlendirilmiştir. Bu çalışmaların sonucunda klinik semptom ile elektrodiagnostik veriler arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemekle birlikte VAS (gündüz) ile DES ve el kavrama gücü arasında saptanan korelasyon, hastaların günlük yaşam aktivitelerinin belirgin olarak etkilendiği göstermiştir. DES elin fonksiyonel kullanımını sorguladığı için, median sinir tutulumuna bağlı el fonksiyon kaybını değerlendirmek ve takip etmek için yararlı olabileceği bildirilmiştir (98, 99).

Çalışmamızda el fonksiyonlarının göstergesi olan DES, KTS'li grupta yaklaşık iki kat daha fazla bulundu. Elde edilen bu bulgular DES'in hem RA hastalarında hem de KTS eklenmiş RA hastalarında el fonksiyon bozukluğunu iyi bir şekilde gösterdiği tespit edilmiştir. KTS olan RA hastalarında DES'in anlamlı olarak yüksek bulunması

da RA hastalarında KTS tanı ve tedavisinin mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymuştur.

KTS'li hastaların birçoğunun el bileklerinin kare şeklinde olduğu gözlemlenirken hareketle ilk defa 1983 yılında Johnson ve ark. tarafından bildirilmiştir. Yazarlar el bilek kalınlık ve genişlik ölçüleri ile kalınlık/genişlik oranını hesaplamışlar ve median duyu latansı ile kalınlık/genişlik oranının anlamlı olarak ilişkili olduğunu bildirmişler ve el bileğindeki kareleşmenin KTS ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (74).

Bizim çalışmamızda Sharp skoru KTS olan grupta olmayan gruba göre anlamlı yüksek bulunmuştu. El bileğini oluşturan kemiklerde bütünlüğün bozulması yani karpal kollaps, el bilek kalınlığının genişliğine oranını değiştirerek KTS'ye neden olabilir. Böyle bir sonuç radyolojik hasarın yani eklemlerdeki daralma ve erozyonların KTS gelişiminde etkili olabileceğini akla getirmektedir. RA'lı hastalarda KTS nedeni olarak kalınlık/genişlik oranı ilişkisi ile ilgili literatüre rastlanmamıştır. Bununla ilgili çalışmaların da yapılması gerektiği çalışmamız sonucunda ortaya çıkmıştır.

Szabo ve Madison yaptıkları çalışmada iki nokta diskriminasyon testinin duyuusal testler içinde yapılması en kolay test olduğunu yavaş adapte olan liflerin innervasyon yoğunluğunu yansıttığını belirtmişlerdir (100). Bizim çalışmamızda iki nokta diskriminasyon ölçüm sonuçları KTS olan hastalarda daha yüksek bulunmasına rağmen normal sınırlar içindeydi. Bu değerlerin normal sınırlar içinde bulunması KTS derecesini ağır olmamasına bağlanabilir.

KTS'de klinik bulgular ile rutin elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişki birçok çalışmada araştırılmıştır. Gündüz ve ark. (74) ile Özdolap ve ark. (98) da klinik bulgular ile elektrofizyolojik bulgular arasında ilişki saptamamışlardır. Ferry ve ark. el semptomları olan 648 olguyu içeren çalışmalarında semptomlarla sinir iletim çalışmaları bulguları arasında ilişki olmadığını ve semptom paterninden elektrodiagnostik tahminlerin yapılamayacağını bildirmişlerdir (101).

Çalışmamızda klinik bulgular ile elektrodiagnostik değerlendirme arasında korelasyon tespit edilemedi. Bu bulgularda daha önce yapılmış çalışmalarla benzer bulunmuştur (74,98,101).

Levine ve arkadaşları tarafından 1993 yılında geliştirilen Boston karpal tünel sorgulama anketi hastanın kendisi tarafından doldurulur, semptom şiddeti skalası ve

fonksiyonel kapasite skalası olmak üzere iki bölümden oluşur (85). Boston skalası, KTS'li hastalarda semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasiteyi hasta kaynaklı değerlendirmek için kullanılmaktadır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olup tedavi etkinliklerinin değerlendirilmesinde ve takiplerde önerilmektedir (86,87).

Yaptığımız çalışmanın sonucunda Boston semptom şiddet ve fonksiyon skalası ortalama değerleri anlamlı olarak KTS'lilerde yüksek bulundu. Boston anketi el sıkma ve parmak ucu kavrama arasında orta düzeyde korelasyon bulundu. Boston semptom şiddet ve fonksiyonel skalası DES ile korele bulundu. HAQ ile Boston fonksiyonel skalası arasında iyi korelasyon olmasına rağmen Boston semptom şiddet skalası ile arasında orta düzeyde korelasyon vardı. Bu sonuçlar KTS semptomlarının günlük yaşam aktivitelerinin limitasyonunda çok etkili olmadığını fonksiyonel bozukluğun ise günlük yaşam aktivitelerini ve el fonksiyonlarını etkilediğini gösterdi.

Sonuç olarak RA'lı hastalarda el fonksiyonları eldeki artiküler hasarlar ile bozulmakta ve adaptasyon mekanizmaları ile bu kompanze edilmeye çalışılmaktadır. Eğer bu denge üzerine nörolojik bir defisit eklenirse bu ince dengeyi devam ettirebilmek için mutlaka bu defisit tedavisi gerekmektedir. Bizim bu konuda önerimiz RA'lı hastalarda KTS semptom ve bulgularını iyi değerlendirilip tanı ve tedavisinin en kısa sürede yapılmasını sağlamak olacaktır.

6. SONUÇ

- Bu çalışma RA hastalarında KTS prevalansının yüksek olduğunu gösterdi. Böylece bütün RA hastalarında elektronörofizyolojik incelemenin rutin tanısal değerlendirme olmasını öneriyoruz.
- Çalışmamız el fonksiyon değişiklikleri hakkında, radyolojik ilerlemeye göre yorum yapılamayacağı ve kronik hastalık seyrinde hastaların yapısal el hasarlarına adaptasyon gösterebileceklerini ortaya çıkardı.
- RA hastaları elde gelişen deformitelere belli oranlarda adaptasyon gösterebilmektedir. Fakat verilerimizde de görüldüğü gibi bu denge, eklenen bir nörolojik defisit ile bozulabilmekte ve önemli bir özür lülüğe yol açmaktadır. Bu da KTS tedavisinin RA hastalarında yaşam kalitesini arttırabileceğini göstermiştir.
- KTS olan RA hastalarında DES'in anlamlı olarak yüksek bulunması da RA hastalarında KTS tanı ve tedavisinin mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymuştur
- Hastalarımızda el bilek eklemindeki değişiklikler ile KTS arasında korelasyon olması RA'da KTS nedeni olarak kalınlık/genişlik oranı ilişkisinin olabileceğini düşündürmüştür. Sonuçta etyolojiye yönelik olarak bununla ilgili çalışmaların da yapılması gerektiği çalışmamız sonucunda ortaya çıkmıştır.
- Çalışmamızda klinik bulgular ile elektrodiagnostik değerlendirme arasında korelasyon tespit edilemedi. Bu sonuçta RA hastalarında Elektronörofizyolojik incelemenin rutin bir değerlendirme olması gerektiğinin bir başka göstergesi oldu.

7. ÖZET

Amaç: RA'lı hastalarda eklenen KTS'nin el fonksiyonları üzerine etkisini araştırmaktı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran RA'lı 112 hasta alındı. Hastalara KTS tanısı için elektrofizyolojik inceleme yapıldı. El kavrama gücü, parmak ucu ve lateral kavrama gücü manuel dinamometre ile ölçüldü. DES ile el fonksiyonları, RAAD skalası ile eklem hasarı ve deformateler değerlendirildi. Radyolojik hasar için RA için spesifik Modifiye Sharp metodu kullanıldı. Günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için HAQ sorgulaması kullanıldı. KTS'ye, yönelik semptom ve el fonksiyonları için geliştirilmiş Boston skalası kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamızda DES ortalaması KTS olmayan hastalarda $11,24 \pm 14,80$, KTS olan hastalarda $21,32 \pm 21,25$ olarak tespit edildi ve iki grup arasında anlamlı fark olduğu belirlendi ($P < 0,05$). Boston semptom şiddet ve fonksiyon skalası ortalama değerleri anlamlı olarak KTS'lilerde yüksek bulundu ($p < 0,05$). RA hastalarında artiküler hasar ve deformateler için kullanılan RAAD skoru her iki grupta anlamlı farklılık yoktu ($p > 0,05$). Eklem erozyon ve daralması için kullanılan Sharp skoru KTS'li grupta belirgin yüksek kaydedildi ve istatistiksel olarak anlamlılık vardı ($p < 0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda, RA'lı hastalarda el fonksiyonlarının KTS gibi nörolojik bir defisitle bozulabileceği gösterilmiştir. Bu sonuç, RA hastalarında KTS tanı ve tedavisinin mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini desteklemiştir.

ABSTRACT

Objective: The purpose of this study was to investigate the effect of carpal tunnel syndrome CTS to hand functions with rheumatoid arthritis (RA) patients.

Materials and methods: The study included Selçuk University Meram Medical Faculty Physical Medicine and Rehabilitation Department outpatient Clinic 112 Rheumatoid Arthritis patient. Neurophysiological studies were performed for CTS diagnosis all patient. Grip strength, pinch and lateral strength was evaluated by manuel dynamometer. Hand functions evalated Duruöz Hand Index(DHI) questionnaire, articular damage and deformities evaluated Rheumatoid Arthritis Articular Damage(RAAD) score. The radiographic damage specific for RA was used to assess by modified Sharp method. Daily life activities assesed HAQ method. Boston scale was used carpal tunnel syndrome for the development of symptoms and hand function.

Results: Our study in patients without CTS average DHI values was $11,24 \pm 14,80$, in patients with CTS average DHI was $21,32 \pm 21,25$. Average DHI was significant different patient with CTS ($P < 0,05$). Average Boston Symptom Severity Scale and functional status scale was found significant different ($p < 0,05$). RAAD score were not between with CTS and without CTS ($p > 0,05$). Sharp score was found significantly higher in patients with CTS and was significant statistical ($p < 0,05$).

Conclusion: Our study findings shown hand functions impaired superadded CTS with RA patients. This result supported RA patients needed to regard diagnosis and treatment of CTS.

KAYNAKLAR

1. Firestein GS, Romatoid Artrit Etyoloji ve Patogenezi. Firestein GS. Çeviri: Seçkin B, Başaran P. Kelley Romatoloji. Yedinci baskı. Güneş Kitabevi Ankara; 2006. S. 996-1042.
2. O'Brien AV, Jones P, Mullis R, Mulherin D, Dziedzic K. Conservative hand therapy treatments in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2006; 45:577-83.
3. Towheed TE, Anastassiades TP. Rheumatoid hand practical approach to assessment and management., *Can Fam Physician* 1994; 40:1303-9.
4. Dellhag B, Bjelle A. A five-year followup of hand function and activities of daily living in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res* 1999; 2:33-41.
5. Fraser A, Vallow J, Preston A, Cooper RG. Predicting 'normal' grip strength for rheumatoid arthritis patients. *Rheumatology* 1999; 38: 521-8.
6. Barnes CG, Currey HL. Carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis a clinical and electrodiagnostic survey. *Ann. rheum. Dis.* 1967; 26, 226.
7. Meijuan Z, Burke D. Median neuropathy carpal tunnel syndrome. *Frontiera: Essential Of Physical Medicine And Rehabilitation* 2nd ed. chapter 32 2008 Philadelphia.
8. Sternbach G. The carpal tunnel syndrome. *J Emerg Med.* 1999; 17: 3, 519-23.
9. Sivri A, Güler FU. The electroneurophysiological evaluation of rheumatoid arthritis patients. *Clin Rheumatol* 1998; 17:416-8.
10. Shinoda J, Hashizume H, McCown C, Senda M, Nishida K, Doi T et al. Carpal tunnel syndrome grading system in rheumatoid arthritis. *Orthop Sci* 2002; 7:188-93.
11. Aluçlu MU, Turhanoglu AD, Aluçlu MA, The frequency of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *The Internet Journal of Neurology* 2006; vol:5 No: 2.
12. Ergin S. Romatoid artrit ve Sjögren sendromu Beyazova Gökçe Kutsal Fiziksel tıp ve rehabilitasyon Güneş Kitabevi Ankara; 2000. 1549-76.
13. Harris Ed. Jr, Romatoid Artrit Klinik Özellikleri Harris Ed. Jr. Çeviri: Yalçın P. Kelley Romatoloji. Yedinci baskı. Güneş Kitabevi Ankara; 2006. S. 1043-78.
14. Edwards CJ. Immunological therapies for rheumatoid arthritis. *Br Med Bul* 2005;73-74, 71-82.
15. Auger İ, Roudier JA. Function for the QKRAA amino acid motif: mediating binding of DnaJ to DnaK implications for the association of rheumatoid arthritis with HLA-DR4. *J. Clin. Invest.* 1997; 1818-22.
16. Silman A.J, Pearson J.E. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res.* 2002; 4 (suppl 3) 265-72.
17. Firestein GS. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: how early is early? *Arthritis Research & Therapy*, 2005; 7, 157-9.
18. Van Der Heijden IM, Wilbrink B, Tchertverikov I, Schrijver IA, Schouls LM, Maarten P et al. Presence of bacterial DNA and bacterial peptidoglycans in joints of patients with rheumatoid arthritis and other Arthritides. *Arthritis & Rheumatism* 2000; 43, 3, 593-8.
19. Ollier W. Rheumatoid arthritis and epstein-barr virus: a case of living with the enemy? *Ann Rheum Dis*, 2000; 59, 497-9.
20. Cohen B.J, Buckley I.M.M, Clewley J.P, et al. Human parvovirus infection in early rheumatoid and inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*, 1986; 45, 832-8.
21. Nikkari S, Luukkainen R, Mottonen T, Meurman O, Hannonen P, Skumik M et al. Does parvovirus B19 have a role in rheumatoid arthritis? *Ann Rheum Dis*, 1994; 53, 106-11.

22. Ray N.B, Nieva D.R.C, Seftor E.A, Ellis ZK, Naides SJ, Induction Of An Invasive Phenotype By Human Parvovirus B19 In Normal Human Synovial Fibroblasts, *Arthritis Rheum*, 2001; 44, 7, 1582–6.
23. GümüŖdiŖ G: Bađ Dokusu Hastalıkları: Romatoid Artrit. GümüŖdiŖ G, DođanavŖargil E. Klinik Romatoloji, Deniz Matbaası İstanbul 1999; S:269-79.
24. Scott D.G.İ, Bacon PA, Allen C, Elson CJ, Wallington T. IgG rheumatoid factor, complement and immune complexes in rheumatoid synovitis and vasculitis: comparative and serial studies during cytotoxic therapy, *Clin. Exp. İmmunol* 1981; 43, 54-63.
25. He X, Goronzy JJ, Weyand CM, The repertoire of rheumatoid factor-producing cells in normal subjects and patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1993; 36:1061-9.
26. Del Rinco'n I, Battafarano DF, Arroyo RA, Murphy FT, Escalante A. Heterogeneity between men and women in the influence of the HLA–DRB 1 shared epitope on the clinical expression of rheumatoid arthritis, *Arthritis & Rheumatism*, 2002; 1480–8.
27. Thomson W, Harrison B, Ollier B, Wiles N, Payton T, Barrett J et al. Quantifying the exact role of HLA–DRB1 alleles in susceptibility to inflammatory polyarthritis. *Arthritis Rheum*, 1999; 757–62.
28. Gordon DA, Hastings DE Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 2.
29. Gordon DA, Hastings DE: clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 15 4.
30. Fleming A, Crownt J.M, Corbet M, Early Rheumatoid Disease, *Ann. Rheum. Dis*, 1976; 35, 357.
31. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 5.
32. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 8.
33. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 7.
34. Alter S, Feldon P, Terrono AL. Pathomechanics of deformities in the arthritic hand and wrist. In: Hunter M, ed. *Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity*. 5th ed. St Louis: Missouri Mosby; 2002: 1545-54.
35. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 9.
36. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 5 5.
37. Gordon DA, Hastings DE: clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 5 1.
38. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 5 6.
39. Gordon DA, Hastings DE: Clinical features early progressive and late disease in: Klippel JH, Dippe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby, 1998: Vol. 1, section 3 4 1.

40. Suresh E. Diagnosis of early rheumatoid arthritis: what the non-specialist needs to know. *J R Soc Med*, 2004; 97, 421–4.
41. Emery P, Symmons DPM. What is early rheumatoid arthritis?: definition and diagnosis. *Bailliere's Clin Rheumatol* 1997;11:13-26.
42. Yanık B, Geler Külcü D. Romatoid artrit'te yeni tanısal otoantikolar, *Romatizma*, 2008; 23, 97-9.
43. Kremer JM. Rational use of new and existing disease modifying agents in rheumatoid arthritis. *Ann intern med*, 2001; 695-06.
44. Breedveld FC. Current and future management approaches for rheumatoid arthritis. *Arthritis Res*, 2002; 16-21.
45. Kwok C.K, Anderson L.G, Greene J.M, Johnson DA, O'Dell R, Robbins ML. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 2002; 328–46.
46. Wolfe M, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med*, 1999; 341, 548, 1888-00.
47. Saag K, Konhne R, Cadwell JR, Brasington R, Burmeister LF, Zimmermann B et al. Low dose long-term corticosteroid therapy in rheumatoid arthritis: An analysis of serious adverse events. *Amer J Med* 1994; 96: 115-23.
48. Cecilia P, Chung S, Anthony S et al. Corticosteroids Updated 2003. specialist in care & research
49. McCune W, Vallance DK, Lynch JP. Immunosuppressive drug therapy. *Curr Opin Rheumatol* 1994; 7: 262-72.
50. O'Dell JR: Methotreksat, leflunomid ve Kombinasyon Tedavileri. Harris ED, Jr. Budd RC, Firestein GS. Kelley Romatoloji. Yedinci baskı. Güneş kitabevi Ankara 2006; 900-14.
51. Gondon D A, Klinkhoff A. İkinci Kuşak Ajanlar. Harris ED, Jr. Budd RC, Firestein GS. Kelley Romatoloji. Yedinci baskı. Güneş kitabevi Ankara 2006; 877-99.
52. Conagan PG, Brooks P. Disease-modifying antirheumatic drugs, including methotrexate, gold, antimalarials and d-penicillamine. *Curr Opin Rheumatol* 1995; 7: 167-73.
53. Yurdakul S. Uzun etkili ilaçlar. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006, 2(25):52-59
54. Ertenli İ. Romatoid atritte yeni tedaviler. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; 2(25):60-64
55. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome. seventeen years experience in diagnosis and treatment of 654 hands. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 211-28
56. Phalen GS. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1950; 32:109-112, 27.
57. Aroori S, Spence RAJ. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J* 2008; 77 (1) 6-17.
58. Keith A, Brault B, Brault JS. El hastalıkları Çeviri: Kuran B, Deniz E. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ilkeler ve uygulamalar. Dördüncü baskı. Güneş Kitabevi Ankara 2007; 844-57.
59. Caetano M.R. Axonal degeneration in asociation with carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(1): 48-50.
60. Hansen PA, Micklesen P, Robinson LR. Clinical utility of the flick maneuver in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:363–7.
61. Wilder-Smith EPV, Fook-Chong S, Chew S.E, Chow A, Guo Y. Vasomotor dysfunction in carpal tunnel syndrome. *Muscle&Nerve* 2003 Nov. 28:582-6.
62. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome an evaluation of the provocative diagnostic tests. *J bone joint surg am*. 1986; 68:735-7.

63. Öken Ö, Çatal AS, Ceceli E, Yorgancıoğlu ZR. Karpal tünel sendromu tanısında kullanışlı ve basit bir yöntem: el diagramı. Romatizma, 2003, 18 1 23-6.
64. Buch-jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J hand surg eur 1994; 19; 720.
65. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie J. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. J hand surg eur 2005 30B: 4: 361-4
66. Jablecki C K, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ et al. Practice parameter: electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology 2002;58;1589-92.
67. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiology 113 2002 1373-81.
68. Bland JDP, Carpal tunnel syndrome. BMJ 2007;335;343-6.
69. Andreisek G, Crook DW, Burg D, Marincek B, Weishaupt D. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. Radiographics 2006; 26 ;5:1267-87
70. Kaymak B, Özçakar L. Karpal tünel sendromu. Hacettepe Tıp Dergisi 2007; 38:141-46.
71. Kanaan N, Sawaya RA. Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques.Br J Gen Pract. 2001; 51(465):311-4.
72. Anthony JV. Management of carpal tunnel syndrome. Am Fam Physician 2003; 68:265-72.
73. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley M J. Primary care management of carpal tunnel syndrome. Postgrad. Med. J. 2003;79;433-7.
74. Gündüz OH, Bodur H, Uçan H. Karpal tünel sendromlu hastalarda el bilek boyutları, klinik ve elektrodiagnostik özellikler. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2003;49:23-6.
75. Havton LA, HotsonJR, Kellerth JO. Correlation of median forearm conduction velocity with carpal tunnel syndrome. Clin Neurphysiology 2007; 118: 781-5
76. Ertekin C. Pleksus brakialisten çıkan sinirler. EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. Meta Basım; 2006. S. 416-27.
77. Alanoğlu E, Gürçay E, Tuncay R, Noyan S, Çakıcı A. Karpal tünel sendromlu hastalarda semptom, kavrama gücü, Nine hole peg testi ve elektrofizyolojik bulguların karşılaştırılması. Fiziksel Tıp 2003; 6(1): 9-13.
78. Gürçay E, Alanoğlu E, Tuncay R, Uşan H, Çakıcı A. Romatoid elde Duruöz el skalasının ve kavrama beceri testinin değerlendirilmesi. T Klin FTR 2004, 4:1-6.
79. Sokka T, Kautiainen H, Hannonen P, Pincus T. Changes in Health Assessment Questionnaire disability scores over five years in patients with rheumatoid arthritis compared with the general population. Arthritis Rheum.2006; 54(10): 3113-8.
80. Taştekin N, Uzunca K, Birtane M. Romatoid artrit'li hastalarda, el eklemlerindeki hareket açıklığı ve el kavrama kuvvetlerinin hastalık aktivasyonu, el fonksiyonları ve özrürlük ile ilişkisi. Romatizma 2006; 21: 13-7.
81. Küçükdeveci AA, Şahin H, Ataman Ş, Griffiths B, Tennant A. Issues in cross-cultural validity: example from the adaptation, reliability, and validity testing of a Turkish version of the stanford health assessment questionnaire. Arthritis Rheum. 2004;15;51(1):14-9.
82. Duruöz MT, Poiraudeau, Fermeian J, Menkes CJ, Amor B, Dougados M et al. Development and validation of a rheumatoid hand functional disability scale that assesses functional handicap. J Rheumatol. 1996; 23(7):1167-72.
83. Brower LM, Poole JL. Reliability and validity of the Duruöz hand index in persons with systemic sclerosis (scleroderma). Arthritis Rheum. 51,(5), 2004, 805-9.

84. Duruöz MT. Romatizmal hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılan fonksiyonel el göstergeleri. *Türk fiz. Tıp.Rehab. Derg.* 1998;44.
85. Levine D, BP Simmons, MJ Koris, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH et al. A self administered-questionnaire for the assesment of severitiy of symptoms and functional status in xarpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75:1585-92.
86. Heybeli N, Kutluhan S, Demirci S, Kerman M, Mumcu EF. Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered Boston questionnaire.*J Hand Surg (Br).* 2002;27 (3):259-64.
87. Heybeli N, Özerdemoğlu RA, Aksoy OG, Mumcu EF. Karpal tunel sendromu: Cerrahi tedavi izleminde fonksiyonel ve semptomatik skorlama. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2001;35:147-151.
88. Zijlstra TR, Moens HJ, Bukhari MAS. The rheumatoid arthritis articular damage score: first steps in developing a clinical index of long term damage in RA. *Ann Rheum Dis* 2002 61:20–23.
89. Bodur H, Yilmaz O, Keskin D. Hand disability and related varibles in patient wiht rhuematoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2006;26(6):541-4.
90. Hulsmans HM, Jacobs JW, Van der Heijde DM, Van Albada-Kuipers GA, Schenk Y et al. The course of radiologic damage during the first six years of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 43,(9), 2000; 1927–40.
91. Mariska AJ, van Dijk, Johannes BR, Fischer JC, Sanders GTB. Indications for requesting laboratory tests form concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Clinical Chemistry* 49:9 2003;1437–44.
92. Birtane M, Kabayel DD, Uzunca K, Ünlü E, Taştekin N. The relation of hand functions with radiological damage and disease activity in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2008;28(5):407-12.
93. Mathiessen FK, Rasmussen JO, Recht L, Lithman T. Impairment of grip function in rheumatoid arthritis studies with a simple hand test. *Scand J Rheumatol.* 1991;20(3):209-12.
94. Scott DL, Pugner K, Kaarela K, Doyle DV, Woolf A, Holmes J et al. The links between joint damage and disability in rheumatoid arthritis *Rheumatology (Oxford).* 2000;39(2):122-32.
95. Dellhag B, Hosseini N, Bremelle T, Ingvarson PE. Disturbed grip function in women with rheumatoid arthritis *J Rheumatol.* 2001;28(12):2624-33.
96. Young V.L, Logan S, Fernando B, Grasse P, Seaton M, Young AE. Grip strenth before and after carpal tunnel decompression. *Southern Medical Journal* 1992; 85(9):897-900.
97. Sezer N, Yavuzer G, Sivrioğlu K, Başaran P, Köseoğlu BF. Clinimetric properties of the Duruöz hand index in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(3):309-14.
98. Özdolap Ş, Sarıkaya S, Sümer M. Karpal tünel sendromlu hastalarda klinik bulguların elektrodiagnostik testler ile ilişkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005;51(4):134-7
99. Özdolap Ş, Sarıkaya S, Koç Ü et al. Diabetik hastalarda elektrofizyolojik bulgular eşliğinde, klinik ve fonksiyonel olarak el değerlendirmesi. *FTR Bil Der* 2006;9(2):49-52
100. Szabo RM, Slater RR Jr, Farver TB. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome.*J Hand surg(Am).* 1999;24(4):704-14.
101. Ferry S, Silman AJ, Pritchard T, Keenan J, Croft P. The association between different patterns of hand symptoms and objective evidence of median nerve compression. *Arthritis Rheum* 1998; 41 (4) 720-4.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Hatice UĞURLU'ya, sayın hocalarım Prof. Dr. Hasan OĞUZ, Prof. Dr. M. Önder ÖZERBİL, Doç. Dr. Funda LEVENDOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Ali SALLI, ayrıca EMG konusunda katkısından dolayı Yrd. Doç. Dr. Nilay ŞAHİN, istatistik çalışmalarındaki yardımlarından dolayı sayın Prof. Dr. Kemal Tahir ŞAHİN'e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım uzman doktor arkadaşlarım Dr. Şenay KARTAL, Dr. Hilal KOCABAŞ, Dr. Ekrem AKKURT, Dr. Ayşenur TEKİN, Dr. Halim Yılmaz, Dr. Aysel HORASANLI, Dr. Nagehan YARAROĞLU, Dr. Gamze YILMAZ, araştırma görevlisi, Dr. Banu ORDAHAN, Dr. H. Almula DEMİR, Dr. Ercan KAYDOK, Dr. Ayşe ÜNAL, Dr. Selçuk YEŞİLYURT, Dr. Ufuk YÜCEL, Dr. Ali Yavuz KARAHAN, Dr. İlknur ALBAYRAK, Dr. Ozan YAŞAR, Dr. Kemal EROL, Dr. Ramazan YILMAZ'a, tüm ihtisas sürem boyunca destek olan tüm aileme, eşime ve sevgili kızım Hira Nil'e, kliniğimizin tüm hemşire ve çalışanlarına teşekkür ederim.

EKLER

EK 1: HAQ Soru formu

Aşağıda belirtilenleri yapabiliyor musunuz?

	Hiç zorlanmadan	Biraz zor	Çok zor	Yapamıyorum
	0	1	2	3
GİYİNME/ GENEL BAKIM 1-Ayakkabı bağlamak ve düğme ilikleme dahil olmak üzere giyinmek 2-Saç yıkamak OTURUP/ KALKMA 3-Kolluğu olmayan dik bir sandalyeden kalkma 4-Yatağa yatıp kalkmak YEMEK YEME 5-Bıçakla et kesmek 6-Dolu bir bardağı ağza götürmek 7-Açılmamış kordon bir süt kutusunu açmak YÜRÜYÜŞ 8-Düz yolda yürümek 9-Beş basamak çıkıp, inmek HİJYEN 10-Tüm vücudu yıkayıp, kurulayabiliyor mu? 11-Banyo yapabiliyor mu? 12-Tuvalete gidebiliyor mu? UZANMA 13-Başının üstündeki seviyede bulunan bir raftan 2-3 kilo kadar bir ağırlığı alabiliyor mu? 14-Yerde bulunan bir giysiyi eğilip, alabiliyor mu? KAVRAMA 15-Araba kapılarını açabiliyor mu? 16-Daha önce açılmış bir kavanoz Kapağını açabiliyor mu? 17-Muslukları kapatıp, açabiliyor mu? DİĞER AKTİVİTELER 18-Evin dışındaki işleri, örneğin alışveriş yapabiliyor mu? 19-Arabaya binip, inebiliyor mu? 20-Elektrikli süpürge kullanabiliyor mu? Ufak tefek bahçe işleri gibi işler yapabiliyor mu?				

EK 2: DURUÖZ EL SKALASI

Aşağıdaki günlük etkinlikleri hiçbir yardımcı alet kullanmadan (Bir veya iki elinizle) gerçekleştirdiğinizde karşılaştığınız zorluk derecesini belirten cevabı lütfen işaretleyiniz. (Uygun cevabı karşılayan kareye çarpı işareti koyunuz.)

	Hiç zorluk çekmeden	Çok az zorlukla	Biraz zorlukla	Çok zorlukla	Hemen hemen imkansız	İmkansız
	0	1	2	3	4	5
Mutfakta 1- Dolu bir kaseyi tutabiliyor musunuz? 2- Dolu bir şişeyi tutup kaldırabiliyor musunuz? 3- Dolu bir tabağı tutabiliyor musunuz? 4- Şişedeki suyu bardağa boşaltabiliyor musunuz? 5- Daha önce açılıp kapatılmış bir kavanozun kapağını açabiliyor musunuz? 6- Bıçakla et kesebiliyor musunuz? 7- Çatalı yiyeceklere etkili olarak batırabiliyor musunuz? 8- Meyve soyabiliyor musunuz?						
Giyim 9- Gömleğinizin düğmelerini ilikleyebiliyor musunuz? 10- Fermuar açıp kapatabiliyor musunuz?						
Temizlik 11- Yeni diş macunu tüpünü sıkabiliyor musunuz? 12- Diş fırçasınızı etkili olarak tutabiliyor musunuz?						
İş Yerinde 13- Normal kurşun veya tükenmez kalemle kısa bir cümle yazabiliyor musunuz? 14- Normal kurşun veya tükenmez kalemle mektup yazabiliyor musunuz?						
Diğer 15- Yuvarlak kapı veya pencere tokmağını çevirebiliyor musunuz? 16- Makasla bir parça kağıt kesebiliyor musunuz? 17- Masanın üzerindeki bozuk parayı alabiliyor musunuz? 18- Anahtarını kilitle çevirebiliyor musunuz?						
Toplam Puan:						

EK:3 Boston Semptom Şiddet Skalası

A. Gece olan el ya da el bileği ağrınız ne kadar şiddetlidir?

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

B. Son iki hafta içerisinde, el ya da el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç kere uyandınız?

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

C. Gündüz ne kadar el ya da el bileği ağrınız olur?

1 Gündüzleri el ya da el bileği ağrım olmuyor.

- 2 Hafif ağrı
- 3 Orta derecede ağrı
- 4 Şiddetli ağrı
- 5 Dayanılmaz, çok şiddetli ağrı

D. Gündüz ne sıklıkta, kaç kere ağrınız olur?

- 1 Hiç
- 2 Günde 1-2 kez
- 3 Günde 3-4 kez
- 4 Günde 5 kezden fazla
- 5 Devamlı ağrım oluyor.

E. Gündüz ağrınız başladı mı ortalama ne kadar sürer?

- 1 Gündüzleri el ya da el bileği ağrım olmuyor.
- 2 10 dakikadan az
- 3 10-60 dakika arası
- 4 60 dakikadan uzun
- 5 Tüm gün ağrım oluyor.

F. Elinizde uyuşukluk (hissizlik) oluyor mu?

- 1 Yok
- 2 Hafif uyuşukluk, hissizlik var.
- 3 Orta derecede uyuşukluk, hissizlik var.
- 4 Çok rahatsız edici uyuşukluk, hissizlik var.
- 5 Dayanılmaz uyuşukluk, hissizlik var.

G. Elinizde ya da el bileğinizde güçsüzlük/zayıflık var mı?

- 1 Yok
- 2 Hafif zayıflık var.
- 3 Orta derecede zayıflık var.
- 4 Çok rahatsız edici zayıflık var.
- 5 Felç gibi, çok şiddetli zayıflık var.

H. Elinizde karıncalanma hissi ne kadar oluyor?

- 1 Yok
- 2 Hafif karıncalanma hissi var.
- 3 Orta karıncalanma hissi var.
- 4 Çok rahatsız edici karıncalanma hissi var.
- 5 Dayanılmaz karıncalanma hissi var.

I. Gece elinizde ne şiddette uyuşukluk ve hissizlik oluyor?

1 Yok

2 Hafif

3 Orta

4 Çok rahatsız edici

5 Dayanılmaz

J. Son iki hafta içerisinde, uyuşukluk veya karıncalanma nedeniyle ortalama bir gecede kaç kez uyandınız?

1 Hiç

2 Gecede 1 kez

3 Gecede 2-3 kez

4 Gecede 4-5 kez

5 Gecede 5 kezden fazla

K. Anahtar ve kalem gibi küçük cisimleri tutmak veya

kullanmakta güçlük çekiyor musunuz?

1 Hayır, güçlük çekmiyorum.

2 Hafif

3 Orta

4 Oldukça

5 Yapamıyorum.

EK:4 Boston Fonksiyonel skala

A. Şikâyetiniz yazı yazarken kullandığınız elde ise yazı yazmayı, şikâyetiniz diğer elde ise yazı yazmaya benzer ince bir işi;

- 1 Rahat yapıyorum.
- 2 Hafif zorlanıyorum.
- 3 Orta derecede zorlanıyorum.
- 4 Çok zorlukla yapıyorum.
- 5 El ya da elbileği sorunun nedeniyle hiç yapamıyorum.

B. Elbiselerinizin düğmelerini açıp kapamada;

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

C. Okurken kitabı rahatsız elimle;

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

D. Rahatsız olan elimle telefonu veya bıçağı

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

E. Rahatsız olan elimle kavanoz gibi çevirmeli kapağı olan bir nesnenin kapağını açmakta;

- 1 Döner kapağı açmakta problemim olmuyor.
- 2 Döner kapağı açarken hafif zorlanıyorum.
- 3 Döner kapağı açarken oldukça zorlanıyorum.
- 4 Döner kapağı çok zorlukla açabiliyorum.
- 5 Döner kapakları hiç açamaz durumdayım.

F. Evde veya işteki günlük işlerimi yapmada;

- 1 Günlük işlerimi yapmamda sorun yok.
- 2 Günlük işlerimi yaparken hafif zorlanıyorum.
- 3 Günlük işlerimi yaparken oldukça zorlanıyorum.
- 4 Günlük işlerimi çok zorlukla yapıyorum.
- 5 Artık günlük işlerimi yapamaz durumdayım.

G. Elimde torba, çanta gibi eşyaları taşıırken;

- 1 Elimde bir şey taşımamda da sorun yok.
- 2 Elimde bir şey taşıırken hafif zorlanıyorum.
- 3 Elimde bir şey taşıırken oldukça zorlanıyorum.
- 4 Elimde bir şeyi çok zorlukla taşıyorum.
- 5 Elimde hiçbir şey taşıyamıyorum.

H. Banyo yaparken ve giyinirken;

1 Banyo yapmamada ve giyinmemde sorun yok.

2 Banyo yaparken ve giyinirken hafif zorlanıyorum.

3 Banyo yaparken ve giyinirken oldukça zorlanıyorum.

4 Zorla banyo yapabiliyor ve çok zorlukla giyinebiliyorum

5 Kendi kendime banyo yapamaz ve giyinip soyunamaz haldeyim.

EK:5 ROMATOİD ARTRİT ARTİKÜLER HASAR(RAAD)

- 0 İrrevesibl hasar yok.
- 1 Kısmi hasar
- 2 Ciddi hasar ankiloz

El bileği:

- 1 Ekstansiyon veya fleksiyon 30 derece altında veya volar, ulnar, radyal deviasyon(şift)
- 2 Ankiloz, protez, veya ulnar baş rezeksiyonu
maksimum skor 4

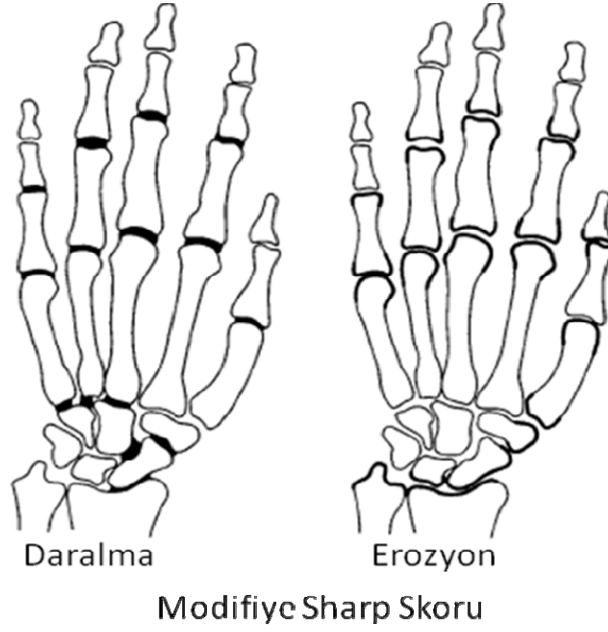
MKF

- 1 Ulnar deviasyon
- 2 Subluksasyon, ankiloz, veya protez
Maksimum skor 20

PİF

- 1 Fleksiyon kontraktürü
- 2 Kuğu boynu veya düğme iliği deformitesi,ankiloz veya protez
maksimum skor 20

EK:6 MODİFİYE SHARP SKORU



Eklem daralması

0 = normal

1 = fokal veya şüpheli

2 = >% 50 eklem aralığı kalmış

3 = <% 50 eklem aralığı veya subluksasyon

4 = kemik ankilozu veya luksasyon

Eklem Erozyonu

0=erozyon mevcut değil

1 = bir bölgede kortikal erozyon

2= %21-%40 erozyon

3=kemiğin ortasına kadar uzanan erozyon(%41-%60)

4=%61-80 oranında erozyon

5 = eklem yüzeyinin %80'inden fazlasında yıkım