

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ AD**

**KARPAL TÜNEL AMELİYATI SONRASI TETİK PARMAK
GELİŞİMİ; KOİNSİDANS MI? SONUÇ MU?**

Dr. Mehmet Ali ACAR

(UZMANLIK TEZİ)

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Tunç Cevat ÖĞÜN**

**KONYA
2009**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTIMA LİSTESİ.....	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Anatomi.....	3
2.1.1. Karpal tünel anatomisi.....	3
2.1.2. Puley anatomisi.....	5
2.2. Karpal tünel sendromu.....	7
2.2.1. Etiyoloji.....	7
2.2.2. Patofizyoloji.....	7
2.2.3. Klinik.....	8
2.3. Tetik parmak.....	10
2.3.1. Etiyoloji.....	10
2.3.2. Patofizyoloji.....	10
2.3.3. Klinik.....	11
2.4. Karpal tünel sendromu ve tetik parmağın etiyolojide kesiştiği noktalar.....	12
2.5. Karpal tünel sendromu değerlendirilmesi.....	15
2.5.1. Tanı.....	15
2.5.2. Hikaye.....	15
2.5.3. Fizik muayene.....	15
2.5.4. Laboratuvar.....	18
2.5.5. Ayırıcı tanı.....	20
2.5.6. Tedavi.....	20
2.5.6.1. Konservatif tedavi.....	20
2.5.6.2. Cerrahi tedavi.....	21
2.6. Tetik parmak değerlendirilmesi.....	25
2.6.1. Tanı.....	25
2.6.2. Hikaye.....	25
2.6.3. Fizik muayene.....	25
2.6.4. Ayırıcı tanı.....	25
2.6.5. Tedavi.....	25
2.6.5.1. Konservatif tedavi.....	25
2.6.5.2. Cerrahi tedavi.....	26
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	28
3.1. Hastalar.....	28
3.2. Çalışmaya alınma ve dışlanma kriterleri.....	28
3.3. Tedavi öncesi değerlendirme.....	29
3.4. Uygulanan tedavi.....	30
3.4.1. Cerrahi tedavi.....	30
3.4.2. Konservatif tedavi.....	31
3.5. Tedavide kullanılan parametreler.....	31
3.5.1. Ameliyat grubunun değerlendirilmesi.....	31
3.5.2. Konservatif grubun değerlendirilmesi.....	32
3.6. İstatiksel değerlendirme.....	32
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA.....	39
6. SONUÇ.....	45
7. KAYNAKLAR.....	46

TABLO LİSTESİ

Tablo no

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri

Tablo 2. Grupların başlangıç semptomları ve fizik muayne bulguları

Tablo 3. Parestezinin gruplar arasında parmaklara dağılımı

Tablo4. Ağrı skorlarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası zamana göre dağılımı

Tablo5. EMG şiddetinin gruplar arasında tedavi öncesi tedavi sonrası zamana göre dağılımı

Tablo 6. Tetik parmağın tedavi öncesi ve tedavi sonrası gruplar arasında dağılımı

Tablo7. Ameliyat tekniğine göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası tetik parmak gelişimi

Tablo8. Cerrahi grup'un tedavi öncesi ve tedavi sonrası EMG'lerinin karşılaştırılması

Tablo 9. Cerrahi sonrası tetik parmak gelişen ve gelişmeyenlerin EMG şiddetlerinin karşılaştırılması

ŞEKİL LİSTESİ

Sekil no

- Şekil 1. El bileğindeki fleksör tendonlar ve transvers karpal ligaman ile ilişkisi
Şekil 2. Volar karpal ligaman anatomisi
Şekil 3. Kemik çatı anatomisi ve Fleksör retinakulumu oluşturan yapılar
Şekil 4. Puley anatomisi
Şekil 5. Median sinirin duysal inervasyonu
Şekil 6. Tinel testi
Şekil 7. Phalen ve ters Phalen testi
Şekil 8. Karpal kompresyon testi
Şekil 9. Dokunma eşiği testi
Şekil 10. Vibrasyon testi
Şekil 11. İki nokta ayırım testi
Şekil 12. Tenar atrofi
Şekil 13. mMDL ölçümü ve mSNCV ölçümü
Şekil 14. Standart açık karpal tünel gevşetme ameliyatı tekniği
Şekil 15. Mini açık karpal tünel gevşetme ameliyatı tekniği
Şekil 16. Ameliyat sonrası atel uygulaması
Şekil 17. Tetik parmak gevşetmede kritik noktalar

KISALTMA LİSTESİ

KTS	: Karpal tünel sendromu
DM	: Diyabetes mellitus
RA	: Romatoit artrit
TKL	: Transvers karpal ligaman
VKL	: Volar karpal ligaman
FDP	: Fleksör digitorum profundus
FDS	: Fleksör digitorum superfisialis
FCR	: Fleksör carpi radialis
ENMG	: Elektromiyografi
USG	: Ultrason
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MP	: Metakarpofalangeal
RİVA	: Rejyonel intravenöz anestezi
VAS	: Vizüel Analog Skala
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
mMDL	: Median sinir motor distal latansı
mSNCV	: Median sinir duysal sinir iletim hızı

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu (KTS) elde ağrı, nörolojik bulgular ve fonksiyonel kısıtlılığın önemli bir nedeni olup en sık rastlanılan tuzak nöropatisidir(1,2). KTS en fazla üçüncü ve beşinci dekadlar arasında ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha fazla görülür. Yapılan çalışmalarda genel popülasyonun % 0,1–0,5’inde KTS’na rastlandığı bildirilmiştir(3,4,5).

KTS median sinirin karpal tünel içinde kronik kompresyonuna bağlı olarak ortaya çıkan semptom ve bulguları içerir. Klasik semptomlar başparmak, işaret ve orta parmak ile yüzük parmağının radial yarısında parestezi ve hissetmemedir. Ağrı ele doğru yayılabilir ve semptomlar gece sıklıkla daha belirgindir(6,7).

Tetik parmak veya stenozan tenovajinit/tenosinovit de aynı şekilde sık rastlanan bir klinik durumdur. Parmağın ağırlı kilitlenmesi ile karakterizedir. Her parmakta olabilir ancak en sık başparmakta (%30–60), takiben işaret ve yüzük parmaklarında, seyrek olarak da küçük parmakta olur. Kesin etyopatogenezi bilinmemektedir.

KTS ve tetik parmak eş zamanlı olarak aynı elde bulunabilir. Bu durum kronik nonspesifik sinovit, diabet mellit(DM), romatoid artrit(RA) gibi hastalıklarda ve bazen hiçbir etyolojik sebep olmaksızın beraber görülebilir(8-12).

Biz KTS cerrahisi yaptığımız bazı hastalarda takiplerinde daha önce olmadığı halde tetik parmak geliştiğini gözlemledik. Önceleri koinsidans olarak düşündüğümüz ve literatürde benzerine rastlamadığımız bu durum sık olarak karşımıza çıkınca, cerrahiye sekonder gelişebileceğine karar verdik. Bu süreç içinde aynı konuya dikkat çeken birkaç vaka da bildirilince; kapsamlı klinik ve biomekanik çalışmalar planladık.

Bu tez çalışmamızın klinik ayağıdır ve amacımız karpal tünel cerrahisi sonrası tetik parmak gelişen hastalarda bu durumun tesadüf mü? yoksa cerrahiye sekonder mi? olduğunu araştırmaktır. Bunun yanında böyle bir duruma yol açabilecek olası demografik, anatomik, patolojik ve cerrahi sebepleri sorgulayıp, lokalizasyon sıklığı, konservatif/cerrahi tedaviye cevap ve benzeri faktörleri de ayrıntılı olarak ortaya koymayı planladık.

2.GENEL BİLGİLER

KTS median sinirin karpal kanalda kompresyonu sonucu oluşur ve median sinir lezyonlarının en sık görülen şeklidir(13-15). Pierre Marie ve Foix, 1913'te median sinir basısının retinakulum fleksorumun altında sıkışmaya bağlı olduğunu bulan ve tanıtan kişilerdir(16).

Tetik parmak, sık karşılaşılan, tanı koymakta zorlanılmayan, elde ağrı ve işlev bozukluğu yaratan stenoza bir tenovaginitir. Bu durum, metakarp başı düzeyinde retinakuler puley ile içinden geçen fleksör tendon ilişkisinin bozulması sonucu oluşur. Sampson ve ark. tetik parmak oluşumunun patobiyolojisinden, puleyin fibrokartilajinöz metaplazisini sorumlu tutmuşlardır(17).

Konunun daha iyi anlaşılması için karpal tünel ve puley anatomisinin hatırlanmasında fayda vardır.

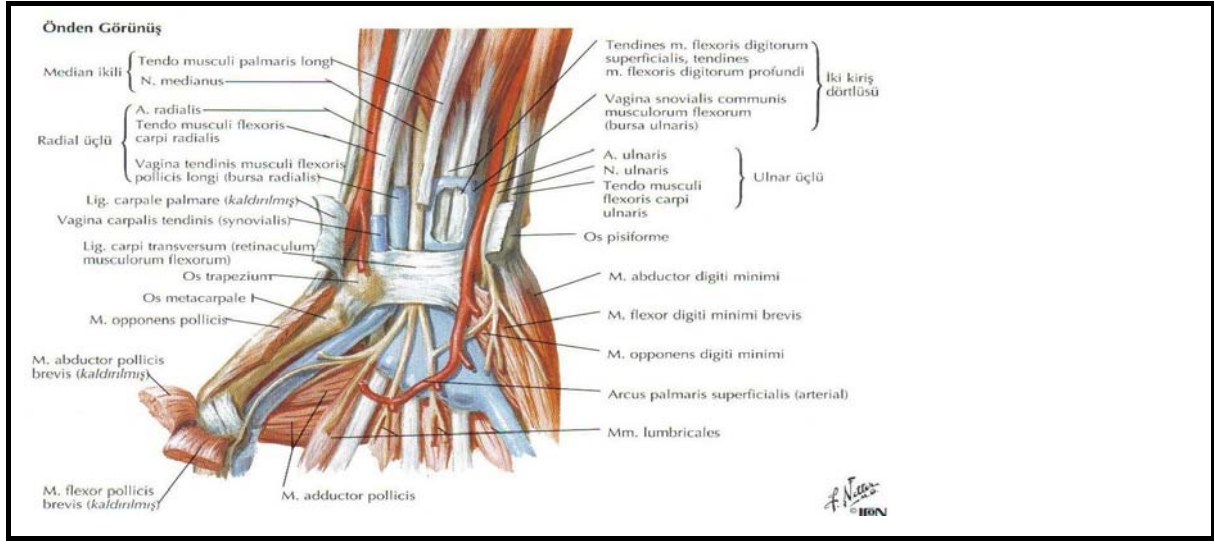
2.1.ANATOMİ

2.1.1. Karpal tünel anatomisi

Karpal tünelin proksimal ve distalde uçları açık olmasına rağmen fizyolojik olarak kapalı bir kompartman olarak davranır. Kanalin enine kesitlerinde çapının distale doğru değiştiği görülür. Kanalin en dar yeri transvers karpal ligamanın proksimal kenarının girişten 2–2,5cm distalindedir. KTS vakalarında sinir, damar ve sinovyumda en fazla morfolojik değişiklikler bu dar bölgede gözlenir. Karpal tünel dorsalde karpal kemiklerce çevrelenen elastik olmayan bir yapıdır. Hamatum, triquetrum ve pisiforme kemikleri ulnar sınırı oluşturur. Radial kısmını skafoid, trapezium ve fleksör karpi radialis (FCR) üzerini kaplayan fasyal septum oluşturur. Çatıyı oluşturan fleksör retinakulum distal radius seviyesinden başlayıp, metakarp basilerine ulaşır. Fleksör retinakulum 3 kompartmandan oluşur: derin önkol fasyası(volar karpal ligaman), transvers karpal ligaman(TKL), tenar ve hipotenar kasları arasında kalan distal aponeurosis.

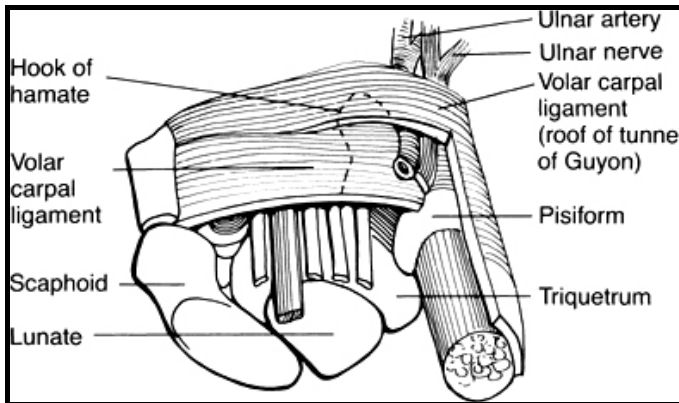
TKL karpal tünel çatısını oluşturur. TKL radialde skafoid tuberositeden, trapezial çıkıntından, ulnar tarafta pisiform ve hamatumun çengelinden başlar. Bu ligamanın altında median sinir ve 9 tendon [fleksör polisis longus, 4 fleksör digitorum superfisiyalis (FDS),

4 fleksör digitorum profundus (FDP)] geçer. Ligaman medialde devam ederek Guyon kanalının zeminini oluşturur ve üzerinden ulnar arter ve sinir geçer. Proksimal antebrakial fasya, palmaris longus tendonu ve distal palmar fasya daha yüzeyel tabakayı oluşturur.

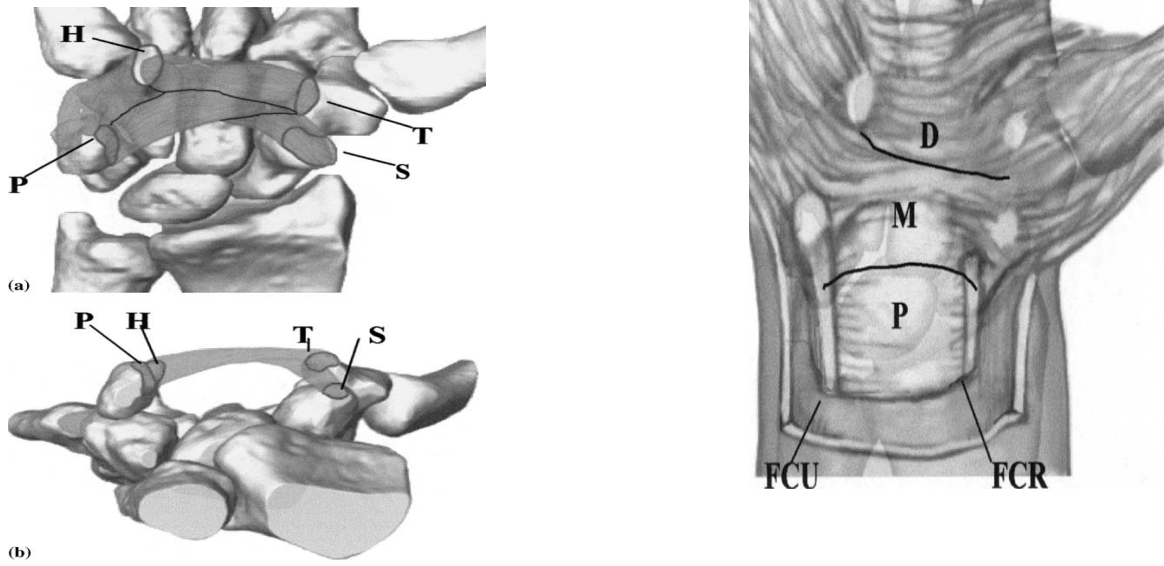


Şekil 1: El bileğindeki fleksör tendonlar ve transvers karpal ligaman ile ilişkisi

Volar karpal ligaman(VKL), ön kol derin fasyasının yoğunlaşarak transvers karpal ligamentin superfisyel ve proksimal kısma yapışmasıyla oluşur(18). Bu ligaman ulnar tarafta Guyon kanalının çatısını oluşturur. Proksimalde ligamanlar derin önkol fasyasına yapışırlar.



Şekil 2: Volar karpal ligaman anatomisi



Şekil 3: Kemik çatı anatomisi ve Fleksör retinakulumu oluşturan yapılar

Transverskarpal ligamanın kemik çatısının (a)Palmar ve (b)aksiel görüntüsü H: Hamatum çengeli, P: pisiform, T: trapezium, S: skafoid Fleksör retinakulumu oluşturan yapılar D: tenar ve hipotenar kasları arasında kalan distal aponeurosis, M: transvers karpal ligament, P: derin önkol fasyası

Distal önkolda median sinir daha yüzeysel olur ve FDS ve FCR tendonları arasında uzanır ve palmaris longusun dorsalinde kalır. Sinir karpal tünelin radial palmar tarafında fleksör retinakulumun altından geçer. Retinakulumun distalinde dallara ayrılır.

2.1.2. Puley anatomisi

Fleksör tendon kılıfı 2 kısımdan oluşur. (a) içte membranöz sinovial bölüm ve (b) dışta retinaküler puley bölümü. Sinovial bölümün visseral ve parietal katları vardır. Visseral kat tendona çok yakındır ve epitenon katı olarak bilinir. Parietal kat ise dış kattır ve sinovyal poşu meydana getirir.

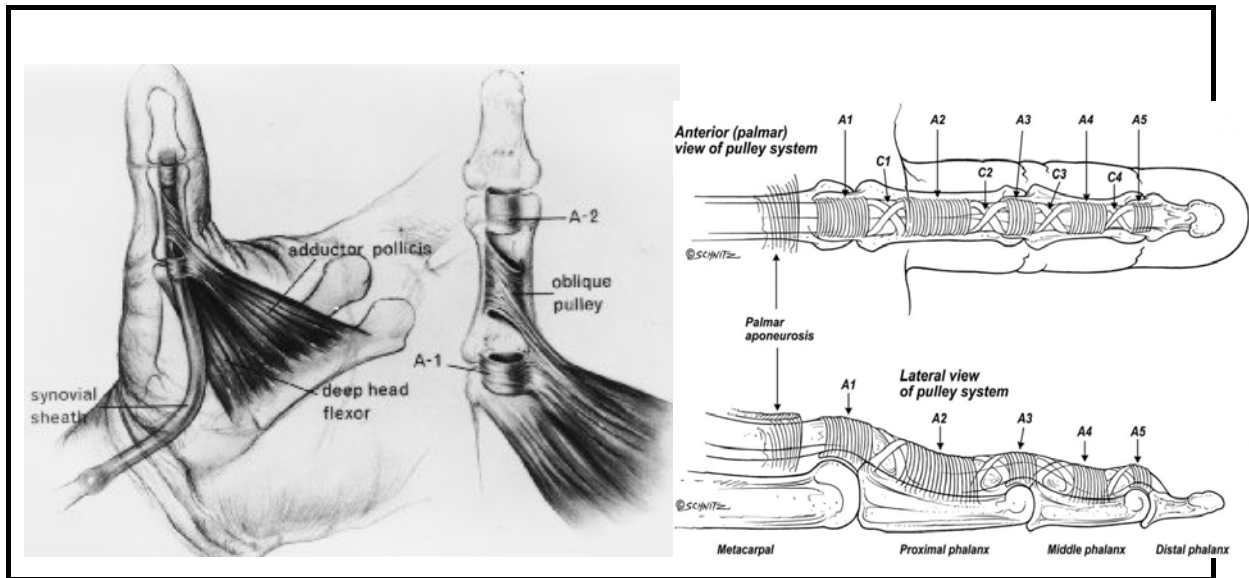
Tendon kılıfının retinaküler bölümü sinovial bölümün üzerinde yer alan bir seri puley veya fibröz banttandır. Bu puleyler şekillerine göre (transvers, anüler veya çapraz) proksimalden distale doğru numaralanarak isimlendirilir. Spesifik olarak bunların 5'i anüler (A) ve 3'ü çaprazdır (C) Bu pulleylerin proksimalden distale doğru yerleşimi şu şekildedir. A-1 metakarpofalangeal(MP) ekleminde, A-2 proksimal falanksın proksimal bölümü üzerinde, C-1 proksimal falanksın distali üzerinde, A-3 proksimal interfalangeal ekleminde, C-2 orta falanksın proksimal bölümü üzerinde, A-4 orta falanksın orta bölümü üzerinde, C-3 orta falanksın distalinde A-5 distal interfalangeal

eklem üzerindedir. En proksimaldeki puley palmar aponevroz tarafından oluşturulan transvers puleydir. Proksimal fleksör tendon kılıfı üzerinde yer alan palmar aponevrozun transvers fasiküler lifleri tendonun her iki tarafından derin palmar interossöz fasyaya kalın vertikal fibröz bant ile tutunmuştur. Fleksör tendonun çevresindeki proksimal puley yaklaşık 1cm uzunluğundadır.

Başparmağın puley dizilimi farklılık göstermektedir. Başparmağın A-1 puleyi MP eklem üzerinde yer alır. Takip eden oblik puley (addüktör aponevrozun uzantısıdır) proksimal falanks üzerindedir ve bunu A-2 pulley takip eder. Çapraz puley yoktur.

Tetik parmakta tendon kılıfının etkilenen bölümü A-1 puley ve palmar aponevrozdur. Başparmakta sadece A-1 pulley olaya katılır. Histolojik değişikliklerin retinaküler kılıfın bu bölümlerinde ve tendonun kendisinde olduğu gösterilmiştir. Normal bir A-1 puleyin konveks, iyi vaskülarize dış tabakası ve konkav avasküler kaygan iç yüzeyi vardır. İç tabaka

fibrokartilajinözdür ve tip 1 kollojen, fibroblastlar, kondrositlerden oluşur. Tetik parmakta A-1 puleyde kondrositlerin sayısı ve tipi anormaldir(37,41,71,83,94,96,97).



Şekil 4: Puley anatomisi

2.2.KARPAL TÜNEL SENDROMU

2.2.1.Etyoloji

KTS etyolojisi lokal ve sistemik olarak birçok faktörden oluşur. Artan karpal tünel basıncıyla median sinirin kompresyonu median sinirde iskemiye ve aksonal iletide bozulmaya yol açar. Bu durum KTS'nun ana sebebidir(19-21). KTS sebebi çoğu kez idiopatik veya tekrarlayan zorlayıcı el hareketlerine bağlı olsa da DM, miksödem, hipotiroidizm, sıvı tutulmasına bağlı olarak hamilelik ve menapoz sırasında, akromegali, kronik böbrek yetmezliği, obesite, RA, amiloidoz, gut veya pseudogut gibi sistemik hastalıklara ve kolles kırığı, tekrarlayıcı el bileğini fleksiyona zorlayıcı hareketler sonrası fleksör tendonların çevresindeki sinoviyal kılıfın enflamasyonu, lokal enfeksiyon, yer kaplayan kitleler (ganglion kistleri, nörofibrom, hemanjiom, lipom, osteofit) gibi lokal nedenlere de bağlı olabilir.

2.2.2.Patofizyoloji

KTS'nun en sık nedeni, herhangi bir etyolojik etkenin saptanamadığı idiopatik KTS'dur. İdiopatik KTS'da fleksör tenosinoviyum biyopsisi sonrası yapılan histopatolojik çalışmalar sonucunda Schuind ve ark (1990) vakaların hiçbirinde sinovyal inflamasyon bulgusuna rastlayamamıştır. Vakaların hepsinde görülen sinovyal fibröz hipertrofiyi, tekrarlayan mekanik streslere karşı konnektif dokunun yanıtı olarak değerlendirmişlerdir(22).

Kerr ve ark (1992) histopatolojik inceleme yaptıkları 625 tenosinoviyal doku biyopsisinin verileri doğrultusunda, idiopatik KTS etyolojisinde tenosinovitin olaydan sorumlu olmadığını belirtmiş ve % 96 inflamasyonsuz benign fibröz doku, % 4 kronik inflamasyon ve % 0,2 akut inflamasyonla uyumlu bulgular saptamışlardır(23).

Sinirin kompresyonu intranöral kan akımını etkiler. 20-30mm Hg kadar düşük bir basınç bile sinirdeki venüler kan akımını yavaşlatır. 30mm Hg'da aksonal ileti etkilenir. 40mm Hg'da sensör ve motor disfonksiyon gözlenir. 60-80mm Hg basınçta intranöral kan

akımı tamamıyla durur. Karpal kanal basınçları KTS'lu hastalarda ortalama 32mm Hg, kontrol hastalarında 2mm Hg olarak ölçülmüştür(24). Bileğin fleksiyon ve ekstansiyonuyla birlikte basınç artışının gelişmesi, maksimum dinlenme basıncının sabah erken saatlerde ortaya çıkması ve bunun semptomlarla uyumlu olmasına dair kanıtlar ortaya konmuştur(25).

Biyomekanik çalışmalar palmaris longus mevcudiyeti kanal basıncını artırabileceğini ortaya koymuştur(26). Keese ve arkadaşlarına ait küçük vaka kontrol çalışmasında Palmaris longus varlığının KTS için bağımsız risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır(27).

Öne sürülen diğer mekanizma kanal stenozudur. Kanal stenozunda en iyi ölçümün geniş taraftan mı? yoksa çapraz kesitsel alandan mı? yapılabileceği ve KTS hastalarında istatistiksel olarak farklı olup olmadığı konusundaki literatür birbiriyle uyumlu değildir. Anatomik çalışmalarda hamatum kancası seviyesine karşılık gelen en dar bölge bulunmuştur(28). Bu bulgu median sinirin en fazla sıkışan kısmının hamatum kancası seviyesinde distal bilek katlantısından 2.5cm uzaklıkta olduğunu ortaya koyan intraoperatif çalışmayla uyumludur(29).

2.2.3.Klinik

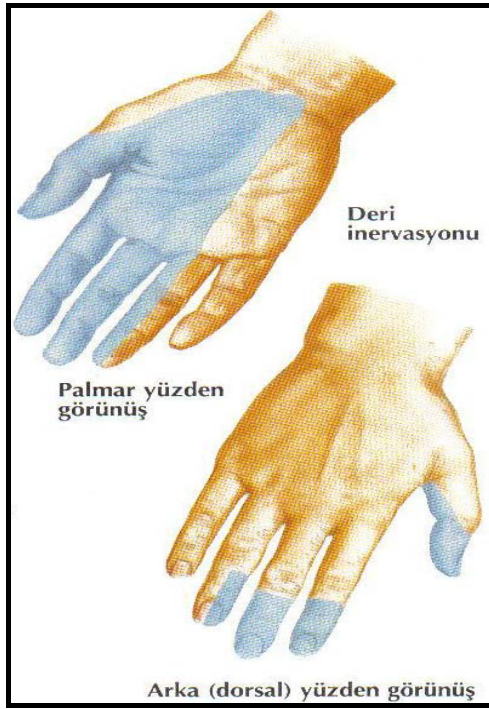
KTS'da birçok hastada duyu bozuklukları erken ve önde gelen bir bulgu olmakla beraber bazı olgularda motor tutuluş ön plana geçebilir. Ancak genellikle ilk belirtiler noktürnal ağrı ve paretezilerdir(15). "Brakiyaljia parestetika noktürna" denilen bu noktürnal ağrı başlangıçta tek subjektif belirti olarak karşımıza çıkar(13-15).

Brakiyalji KTS vakalarının yaklaşık yarısında başlangıç semptomu olarak görülmektedir. Hastalar gece uykuya daldıktan birkaç saat kadar sonra tüm elde şişme hissi ve parestezi ile uyanırlar. Parmaklar sertleşmiştir. Hasta ellerini şişmiş ve gerilmiş hisseder, fakat gerçekte objektif bir değişiklik gözlenmez. Yataktan kalkıp ellerini sallamak ve ovalamakla kısa bir süre rahatlarlar.

"Brakiyaljia parestetika noktürna" çok karakteristiktir ve diğer kol ağrılarıyla karıştırılması zordur. Hollanda'da yapılan bir çalışmada gece brakiyaljilerinde KTS % 38, sadece kadınlarda tek bulgu olarak ise % 45 oranında bulunmuştur(30).

KTS ilerledikçe noktürnal ağrı ve paretezilerin sıklığı artar. Pareteziler gündüzleri de olmaya başlar. Bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yol açan uğraşlar paretezileri arttırır. En

çok bulaşık yıkama, kitap veya gazeteyi uzun süre bilekler fleksiyonda iken tutma, çekiç sallama, boya yapma veya uzun süre araba direksiyonu kullanma, örgü örme ve iğne–iplik geçirmelerde artar. Bu dönemde yapılan muayenelerde çok ılımlı klinik duysal bulgular bulunabilir. Bileğin fleksiyon halinde kalması, median sinirin fleksör retinakuluma yaklaşmasına ve üzerindeki basının artmasına yol açtığı için, klinik yakınmalar artar ve daha sonra objektif duysal bozukluklara dönüşür. Örneğin el parmaklarında, en çok 2 ve 3. parmakta belirgin olan zımpara kağıdı gibi bir duyum veya eldiven giymiş gibi disestezik yakınmalar ortaya çıkar. Bu durum karpal tünel içinden geçen duysal liflerin demiyelinizasyonuna bağlıdır. Daha ileri dönemlerde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi ve tenar bölgede çökme meydana gelir. Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz ve çoğu kez parmak uçlarında belirgin olmak üzere ilk üç buçuk parmakta görülen hipoestezi oluşur. Bu tablo genellikle ileri bir dönemi temsil eder ve bilekteki fokal demiyelinizasyonun yanı sıra, distalde motor ve duysal liflerde aksonal dejenerasyon geliştiği de kabul edilebilir(15).



Şekil 5: Median sinirin duysal inervasyonu

2.3.TETİK PARMAK

2.3.1.Etyoloji

Tetik parmağın en yaygın çeşidi primer tetik parmağıdır, kadınlarda erkeklerden 2–6 kat fazla görülür. Primer tetik parmak ve başparmak, De Quervain hastalığıyla neredeyse aynı sıklıkta görülür ve birçok parmakta birden nadiren görülür. Birden fazla tetik parmağı olan hastalarda en çok etkilenenler sırasıyla başparmak, yüzük parmağı, orta, küçük ve işaret parmağıdır. İkincil tetik parmak DM hastalarında, gut, renal hastalıklar, RA ve diğer romatizmal hastalıkların görüldüğü hastalarda görülebilir(93). 30 yaşın üstünde diyabetik olmayan hastalarda ömür boyu oluş sıklığının %2,2 olduğu ve insüline bağlı diyabet hastalarında %10 olduğu bildirilmiştir(93).

2.3.2.Patofizyoloji

22 ekstrinsik tendon, bileği kaplar ve elde eşsiz bir güç ve beceri kombinasyonu sağlar. Her bir tendon, tendonu kontrol ettiği ekleme yakın tutarak hareket ve güç üretimi arasındaki dengeyi ayarlayan bir dizi sıkı fibro-osseöz kanaldan geçer. Kritik bir retinaküler bağın yada puleyin, ayrılması yada kopması, tendonun rotasyon merkezinden ayrılmasına neden olur ve sonuç olarak, güç üretimi için moment kolunu artırarak etkin bir biçimde tendonu uzatacak ve eklem hareketini sınırlandıracaktır.

Tendon sıkışması fenomeni, dijital fleksor tendonların metakarp başı seviyesinde dar bir retinaküler puleyden geçerken mekanik olarak sıkışmasından kaynaklanır(32,95). Proksimal falangial eklem fleksiyonunda özellikle kuvvetli kavrama ile birlikte, A1 puleyin distal kenarında yüksek açısız yüke neden olur. Hueston ve Wilson tendon liflerinin toplanmasının multifilamanar çekilmesinin etkisiyle olduğunu ve genellikle ameliyatta fark edilen reaktif intratendinöz şişmeye neden olduğunu iddia etmişlerdir(93). En iyi fark edilebilen patolojik değişiklikler Bunnel'in beyazımsı, skatrisyel kalınlaşma olarak tanımladığı hipertrofi gösteren puleyin kendisinde görülür. Mikroskopik inceleme; dejenerasyon, kist oluşumu, fiber ayrılması, ve lenfositik yada plazma hücre infiltrasyonu göstermektedir. Normal ve tetik A1 puley kıyaslaması yapan çalışmalar, normal A1 puleyin en içinde kondrosit tabakası ve patolojik puleylerde tip 3 kolajen ve kondrosit preliferasyonu göstermiştir(17). Sürekli tekrarlı kompresif yüklerin etkisi altında A1 pulley

ve buna karşılık gelen fleksör tendon yüzeyinin fibrokartilajinöz metaplazi geçirdiğini iddia edilmektedir.

2.3.3.Kliniği

Tetik parmak, sık karşılaşılan, tanı koymakta zorlanılmayan, elde ağrı ve işlev bozukluğu yaratan stenozan bir tendovaginittir. Bu durum, metakarp başı düzeyinde retinakuler puley ile içinden geçen fleksör tendon ilişkisinin bozulması sonucu oluşur. Parmak hareketleri sırasında fleksör tendonlarda ağrılı takılma oluşur ve tedavi edilmezse proksimal interfalangeal eklemden fleksiyon kontraktürü ile sonuçlanabilir. Tetik parmak takibi için basit bir klinik sınıflandırma sistemi kullanılmaktadır(93).

- Derece 1(tetik öncesi) :fizik muayenede takılma yok,A1 puleyde hassasiyet
Derece 2(aktif) :takılma var, fakat hasta aktif olarak parmağını açabilir
Derece 3(pasif) :pasif ekstansiyon gerektiren takılma yada aktif olarak açamama
Derece 4 (kontraktür) :proksimal interfalangeal eklemden sabit fleksiyon kontraktürü.

2.4. KARPAL TÜNEL SENDROMU VE TETİK PARMAĞIN ETYOLOJİDE KESİŞTİĞİ DURUMLAR

İdiopatik KTS olan hastalarda tetik parmak gelişimi Phalen, Assmus, Moore gibi yazarlar yaptıkları çalışmalarda %0.2 - %22 arasında değiştiği ifade edilmiştir(11,31,32). Hombal ve arkadaşları geleceğe dönük yaptığı çalışmalarında karpal tünel gevşetme ameliyatı sonrası bir yılda tetik parmak gelişme oranını %22 olarak bildirmiştir(33). Loong(1977) KTS çalışmasında 250 denekten %11inde semptomatik tetik parmak olduğunu bildirmiştir(34).

Phalen 384 KTS'lu hastanın 32(%8.3)' sinde aynı zamanda tetik parmak veya tetik baş parmak olduğunu ve bu 32 hastanın 28(%87.5)' inin bayan hasta olduğunu bildirmiş. 32 hastanın yaş dağılımının bütün KTS hastalarıyla karşılaştırıldığında daha büyük olduğunu belirtmiştir(11).

KTS'nun özellikleri ile stenozan tenosinovitin özellikleri birbirlerine sıkı benzerlik göstermektedir. Phalen 1950 yılında bu benzerlikten bahsetmiştir. Median sinir fleksör

tendonlarla birlikte karpal tünel içinde yer alması stenozan tenosinovitle semptomlarının patolojik bulgularının, cerrahi gevşetmesinin benzer olacağını, median sinirin varlığının kanal içi basınç artışının önceden belirlenmesi bakımından alarm mekanizması olduğunu belirtmiştir(11).

Conklin ve arkadaşları KTS ve stenozan tenosinovit arasındaki benzerlikleri şöyle sıralamışlardır;

- Her ikisi de spontan nonspesifik rahatsızlıktır.
- Fibro osseöz kanalda meydana gelir.
- Semptomlar kemiksi kanalın değişmesiyle meydana gelir.
- Her ikisinde tendon kılıfında enflamasyon mevcuttur.
- Sıklıkla tendonların proksimalinde şişkinlik görülür.
- İki durum sıklıkla birbiriyle ilişkilidir.
- Tendonların bağlantı noktalarından çekerek yönlerinin değiştirmesine neden olur.
- Bağlantı alanlarında birçok aberran tendon yapıları bulunur.
- Kadınlar erkeklerden daha fazla etkilenir.
- Her ikisinde 40-60 yaşlarında sık görülür.
- Her ikisinde tedavisinde fibröz retinakulumun gevşetilmesi gerekir(10).

Michel ve arkadaşları KTS, tetik parmak ve Dupuytren hastalığının diyabetik hastalarda daha fazla geliştiğini ileri sürmüştür yaptığı çalışmada; KTS'nun diyabeti olmayan hastalara göre tip 1 diyabette altı kat, tip2 diyabette dört kat sık görüldüğü ve tetik parmağında diyabetik hastalarda daha sık görüldüğünü ileri sürmüşler. Fleksör tenosinovitin tetiklenmeyle ilgili olduğunu ve aynı elde birden fazla parmağı etkileyebileceğini bildirmişlerdir. Tip1 diyabeti ve fleksör tenosinoviti aynı elde bulunan 14 hastanın 8'inde KTS, 11'inde mikroanjiyopati ve 10'unda diyabetik periferik nöropati olduğunu bildirmişlerdir(9). Yine birçok çalışmada tetik parmakla KTS arasında ilişki olduğu belirtilmiştir(9,36-42).

Harada ve arkadaşları 857 idiopatik KTS' li hasta incelemişler bunların 101'inin(%11.5) 3 yıl içinde karpal tünel gevşetme ameliyatı öncesi ve/veya sonrası tetik parmak gevşetme ameliyatı geçirdiğini tespit etmişler. Bu 101 vaka geriye dönük olarak incelenmiş. İlk üç ay içinde çoğunlukla karpal tünel gevşetme ameliyatından sonra tetik parmak gevşetme ameliyatı yapılmış. Yaygın olarak da karpal tünel gevşetme ameliyatı ile aynı zamanda uygulanmış. Karpal tünel gevşetme ameliyatı sonrasında tetik parmak gevşetme ameliyatı oranını %5,9'olarak bildirmişler(43).

Garti ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, tetik parmağa sahip ve medyan sinir kompresyon belirtisi bulunmayan 62 hastayı, medyan sinir ileti çalışmalarına katmışlar. 13 sağlıklı yetişkin, kontrol grubu olarak kullanılmış. 39 hastada medyan sinirde distal motor latansda uzama tespit edilmiş. Bu bulgulara dayanarak tetik parmağı olan bütün hastaların KTS yönünden incelenmesi gerektiğini bildirmişler(44).

Hombal ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada karpal tünel gevşetme sonrası stenoza tenosinovit insidansı araştırılmış. 124 ameliyat edilen elin 29'unda tetik parmak gelişmiş bunlarında 21 tanesini gevşetme ihtiyacı duymuşlar. Yaklaşık 4-6 hafta sonra semptomlar başlamış. Hastalarda ilk semptom metakarp başında ağrı, aralıklı parmaklarda takılmamış. Tetiklenme genellikle 45-65 yaş arası doğum yapmış bayanlarda görülmüş en fazla baş parmakta tetiklenme olmuş sonra yüzük parmak ve orta parmakta meydana gelmiş. Tetiklenme mekanizması için TKL'nın kesilmesinin tendonların bilek seviyesinde yaylanmasına izin verdiğini ve böylelikle A1 puleye binen yükte artma sonucunda parmakta tetiklenme fenomeni oluştuğunu ileri sürmüşlerdir(33).

Maurer ve arkadaşları erken çocukluk döneminde bilateral KTS ve tetik parmağı olan bir vaka sunumu yapmışlar. 11 yaşında bir kız çocuğu tenar bölgede çökme, median sinirin inerve ettiği intrinsik kaslarda güçsüzlük ve her iki elinin dördüncü parmağında takılma şikayeti ile başvurmuş. Hastanın anamnezinde, radyografisinde ve laboratuvar değerlerinde özellik yok. ENMG'de sinir ileti hızı sağ el için 50m/sn ve distal motor latans 3.1ms olarak ölçülmüş. Hastaya mikro cerrahi girişimle intranöral nöroliz yapılmış. Ameliyat sırasında TKL'nin çok fazla kalınlaşmış olduğu görülmüş, tendon kılıfından alınan biopsi fibröz kollojen dokuda yaygın ödem sonucu mukoid kalınlaşma olarak gelmiş ve inflamatuvar bulguya rastlanmamış(45).

McArthur ve arkadaşları da yine aynı şekilde 7 ile 15 yaşlarında iki kardeşte bilateral KTS ve tetik parmak gelişimi ile ilgili vaka sunumu yapmışlardır(38).

Kyotaro ve arkadaşları familial amiloid polinöropatili Val107Transthyretin (TTR) mutasyonu bulunan Japon aileyi vaka sunumu olarak bildirmişler. Klinikte hastada yüksek başlangıç yaşı, sensorimotor polinöropati, KTS ve tetik parmak aynı anda bulunuyormuş. Vakada ek olarak kardiyak blok, deri ve sural sinirde amiloid birikimi görülmüş(47).

2.5.KARPAL TÜNEL SENDROMU DEĞERLENDİRMESİ

2.5.1.Tanı

KTS'da tanı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. Elektronörofizyolojik testler KTS tanısını destekleme, tuzaklanma seviyesini ve median sinir basısının ciddiyetini belirlemede yararlıdır. Ancak % 10–15 oranında yanlış negatif sonuç elde edilebilir. Bu nedenle elektromiyografi (ENMG) ve sinir ileti incelemesi normal olan semptomatik vakalarda KTS' nun değerlendirilmesi için radyolojik çalışmaların güçlü bir tamamlayıcı rolü vardır(14,48).

2.5.2.Hikaye

El, önkol ve kolda ağrı, elde parestezi, zayıflık ve beceriksizlik, renk değişikliği, şişlik ve deride kuruluk olması ve bu semptomların median sinir alanında bulunması bize KTS'nu düşündürür. Uyku sırasında, el veya kolun uzamış pozisyonu ve tekrarlayıcı hareketleri sonrasında şikayetler artabilir. Eli sallamakla (flick sign-sallama belirtisi) semptomlarda rahatlama görülür.

2.5.3.Fizik muayene

2.5.3.1.Provokatif testler

Tinel testi:

Karpal tünelde uzanan median sinir üzerine bilek düzeyinden hafif bir perküsyon yapılması elin median sinir duyu alanında hiperestezi ve elektriklenme hissi yaratabilir. KTS'lu olguların % 45'inde pozitif bulunmuştur. Tinel belirtisi, KTS için % 50 oranında sensitif,%77 oranında spesifik bir testtir(49).



Şekil 6: Tinel testi

Phalen Testi (El bileği fleksiyon testi):

Bu testte 30–60 saniye süre ile bilek tam fleksiyon halinde tutulur. “Ters Phalen testinde (el bileği ekstansiyon testi) ise aynı süre için bilek ekstansiyonda tutulur. Her iki pozisyonda pareteziler ve ağrı ortaya çıkar veya mevcut parestezi artar. KTS’ da Phalen testi ile % 80 oranında pozitif yanıt elde edildiği bildirilmiştir. Phalen testi, KTS tanısı için % 68 oranında sensitif, % 73 oranında spesifik bir testtir(49).



Şekil 7: Phalen ve ters Phalen testi

Karpal Kompresyon Testi (Durkan’s):

Muayene eden kişi iki parmağı ile bilekte median sinir üzerine bastırır veya bunun için bir lastik bastırıcı kullanılabilir. Median sinir alanında uyuşma, parestezi ve ağrı meydana gelmesi KTS tanısı lehinedir. KTS tanısında % 64 oranında sensitif, % 83 oranında spesifik bir testtir(49).



Şekil 8: Karpal kompresyon testi

2.5.3.2.Duyu ve motor testler:

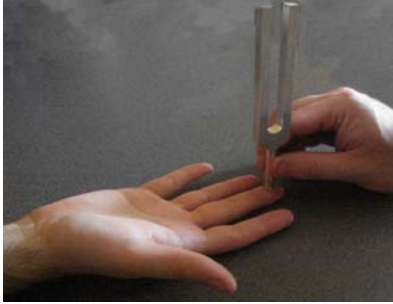
Dokunma eşiği: Semmes-Weinstein Monofilamanları veya Weinstein Artmış Duyarlılık Test kiti kullanılarak ölçölür. Filamanlar sadece hafif eğilecek şekilde bastırılır, genelde 2. veya 3. parmak değerlendirilir. Farklı test protokolleri uygulanabilir. Ancak bilateral tutulumu olanlarda ve ulnar nöropatisi olanlarda normal tarafla karşılaştırma yapmak

güçtür. Cilt kallüsleri varlığında ve yaşlanma ile normal eşik değerin artacağı göz önüne alınmalıdır(49).



Şekil 9: Dokunma eşığı testi

Vibrasyon: Diyapazon (256 cps) etkilenen tarafta ve karşı tarafta 1–3. parmak pulpasına uygulanır. Karşılaştırılan taraflar arasında hasta fark hissediyorsa test pozitif demektir(49).

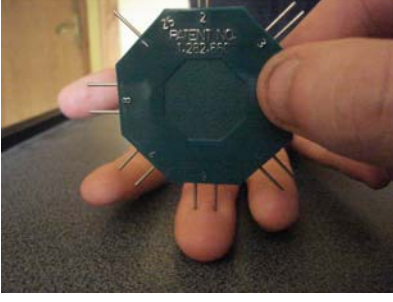


Şekil 10: Vibrasyon testi

Vibrometre ile vibrasyon ölçümü: Digital pulpaya vibrasyon stimulusu uygulanır. KTS'da eşik değeri artmıştır. Model çeşitliliği, vibrasyonun frekansı ve temas edilen bölgeye göre sonuçlar değişir. Ayrıca oldukça pahalı bir yöntemdir(49).

Akım algılama eşığı: Farklı frekanslarda akım oluşturan stimülatöre dokunularak duysal sinirlerin uyarılmasına dayanır. Hasta sinyali algıladığı anda işaret verir. Eşik değeri ve frekans oranları normale göre karşılaştırılır. Bilgisayar programları bunu analiz eder. Pahalı bir yöntemdir(49).

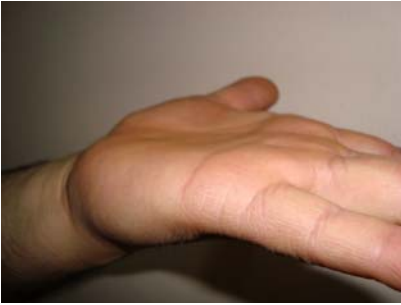
İki nokta ayırımı: Hastanın cilt rengi soluklaşana kadar sivri uçlu aletle parmak pulpasına dokunulur, 5mm'nin üzerindeki mesafelerde ayırım yapılması patolojik olarak yorumlanır(49).



Şekil 11: İki nokta ayırım testi

Tenar güçsüzlük: Tenar kaslar mediyen sinir tarafından uyarılır. Motor liflerdeki etkilenme bu kaslarda güçsüzlüğe neden olur. M. abduktor pollisis brevis kuvveti Oxford derecelendirmesine göre 5'in altında ise test pozitiftir. Gerçek gücü ölçen aletler daha sensitiftir. Fakat sık olarak kullanılmazlar(49).

Tenar atrofi: Mediyen sinirin etkilenmesi sonucunda tenar kaslarda atrofi gelişebilir. M. abduktor pollicis brevis inspeksiyonu sırasında kas hacminde kayıp gözlenir(49).



Şekil 12: Tenar atrofi

2.5.4.Laboratuvar

2.5.4.1.Elektromiyografik değerlendirme(ENMG):

Anahtar kas, abdüktor pollisis brevis'tir. Hafif ve erken dönemde KTS'da abdüktor pollisis brevis genellikle normaldir. ENMG ileri olgularda denervasyon ve reinnervasyonla sonuçlanan sekonder aksonal kaybı gösterir. Şayet abdüktor pollisis brevis incelemesinde anormallikler varsa, en az iki proksimal median kas ve median sinirle innerve olmayan C8-T1 innervasyonlu iki kas incelenmelidir. Servikal nöropatiyi ekarte etmek için en azından iki tane C6-C7 innervasyonlu kasa bakılmalıdır(50).



Şekil 13: mMDL ölçümü ve mSNCV ölçümü

2.5.4.2.Sinir ileti çalışması:

Rutin median sinir iletim çalışmalarında demiyelinizan lezyona bağlı olarak distal motor ve duyu latensta uzama ve distal duyu hızında yavaşlama görülür. Şayet demiyelinizasyona bağlı iletim bloğu olmuşsa veya sekonder aksonal kayıp varsa, distal birleşik kas aksiyon potansiyeli ve duyu sinir aksiyon potansiyeli amplitüdünde düşme görülür. Tipik KTS'lu hastalarda median distal motor ve duyu latensta ve F dalga latansında orta şiddetli veya belirgin olarak uzama görülür. Yalnız klinik olarak KTS semptom ve bulgularına sahip bir grup hastada bu rutin çalışmalar normaldir. Bu grup, KTS'lu hastaların yaklaşık %10-25'ini oluşturur. Rutin motor ve duyu çalışmalarla elde edilen %75'lik tanısal değer bu sensitiv testlerle %95'e çıkar(51).

2.5.4.3.Direk grafi:

El-el bilek X-ray'i karpometakarpal eklemlerdeki osteoartriti ve travma sonrası el bilek ve çevresinde oluşabilecek kırıkları gösterir. Servikal spondiloz, foraminal stenozun ve servikal kosta gibi patolojilerin belirlenmesinde dört yönlü servikal X-ray yararlıdır.

2.5.4.4.Ultrason(USG):

USG, KTS tanısında yararlı bir teknik olup; daha ekonomik olması, kısa zamanda uygulanabilmesi, dinamik görüntünün elde edilebilmesi ve girişimsel tedavi ve uygulamalarda kullanılabilmesi gibi avantajları vardır.

KTS'da USG'da şu ölçümler yapılabilir:

- Ön kolda, kanal içinde, çıkışında ve proksimalinde median sinir kesit alanı,
- Kanal içi ve çıkışındaki yassılaşıma oranı,
- Retinaküler yaylanma (bowing),
- Retinaküler kalınlık(52).

2.5.4.5.Bilgisayarlı tomoğrafi:

KTS tanısında kemik yapıyı çok iyi gösterir fakat yumuşak dokuyu iyi göstermez(53).

2.5.4.6.Magnetik rezonans görüntüleme (MRG):

MRG diğer el bilek patolojilerinde olduğu gibi, KTS'nun değerlendirilmesinde de önemli yere sahiptir. Ayrıca servikal bölge, brakial pleksusun görüntülenmesinde en değerli tetkiktir.

MRG'de KTS tanı kriterleri: Median sinirin karpal tünel içinde ve proksimalinde şişmesi ve fleksör retinakulumun palmar yaylanmasıdır(52).

2.5.5.Ayırıcı tanı

2.5.5.1.Radikülopatiler

Özellikle servikal 6 ve 7'deki lezyonlarda median sinir bölgesinde hissedilen yakınmalar oluşabilmektedir. KTS ile birlikte olması halinde "double crush sendromu" (çift sıkışma/ezilme sendromu) adını alır.

2.5.5.2.Brakial pleksus lezyonları

Özellikle üst trunkus lezyonlarında median sinir bası altında kalabilmektedir.

2.5.5.3.Lokal vazospazm yapan vasküler lezyonlar

Reynaud sendromu, refleks sempatik distrofi sendromu.

2.5.5.4.Jeneralize periferik nöropati yapan nedenler

Üremi, DM, toksik nedenler, malnütrisyon, vs.

2.5.5.5.Kronik inflamatuvar poliradikülonöropati

Otoimmün hastalıklar (Poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus, RA vs.)

2.5.5.6.Torasik çıkış sendromları.

2.5.5.7. Median nöropatiler

- a) Suprakondiler Spur Sendromu (Struthers ligamanı)
- b) Anterior İnterosseöz Sinir Sendromu
- c) Pronator Teres Sendromu(13-15).

2.5.6.Tedavi

KTS'nin hem konservatif hem de cerrahi seçenekleri bulunmaktadır(54).

2.5.6.1.Konservatif tedavi:

Tedavi metodu seçimini belirleyen faktörler şöyle sıralanabilir(55,56).

- Sinir ileti hızı çalışması
- Semptomların şiddeti
- Hastalık süresi
- Önceki tedaviler
- Hastanın yaşı
- Aktivite değiştirme ve iş modifikasyonları fırsatı
- Hastanın kooperasyonu ve anlayışı

KTS'nin konservatif tedavisinde farklı seçenekler bildirilmiştir(57-62). Bu tedavi yöntemleri;

- El bileği splinti
- Steroid enjeksiyonları
- Aktivite modifikasyonu
- İş değiştirilmesi
- Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar
- Diüretikler
- B6 vitamini
- Fizik tedavi ajanları (USG, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu TENS)

Konservatif tedavi endikasyonları ve dikkat edilmesi gereken durumlar şunlardır:

1. Endikasyonlar
 - a)İntermittan parezteri, ağrı veya beceriksizlik
 - b)Pozitif provakatif testler
2. Dikkat edilmesi gereken durumlar
 - a)Metabolik hastalıklar
 - b)Alkolizim

Temelde konservatif tedavi hafif ve intermitan yakınmaları bulunan olgularda ve hamilelikte tercih edilmektedir(63).Uzun yıllar devam eden kalıcı ağrılarda, tenar atrofi olgularda başarı oranı düşüktür. Denervasyonun olmadığı ve semptomların hafif ve kısa zamandır olduğu veya beraberinde cerrahiye engel tıbbi durumların bulunduğu olgularda konservatif tedavi önerilebilir.

2.5.6.2.Cerrahi tedavi:

Hastaların büyük bir kısmı el bileği splintleri, analjezikler, kortikosteroid enjeksiyonu gibi konservatif tedavilerden fayda görmezler(64). Böyle hastalarda tedavi cerrahidir.

KTS'nun cerrahi tedavisi standart açık (klasik) teknik, mini kesi tekniği ve endoskopik karpal tünel gevşetme tekniği şeklinde yapılmaktadır.

Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır(53,65).

- Dokunma duyusunda değişiklik veya tenar atrofi.
- Klinik bulguların bir yıldan fazla varlığı.
- Steroid enjeksiyonunun yararlı etkisinin kaybolması veya kısa sürmesi(2 haftadan az).
- Ağrının çok şiddetli olması, gece ve gün boyu devam etmesi.
- Konservatif tedavinin başarısızlığı.

a)Standart açık teknik:

Anestezi ve turnike uygulamasını takiben el bileği distal kıvrımından başlanır. Tenar kıvrıma paralel ve ulnar tarafa yakın distale doğru, eğri 4- 5cm'lik bir insizyon yapılır. Median sinirin duysal palmar dalı korunur. Künt diseksiyon ile subkutanöz dokular geçilip antebrakial, palmar fasya ve transvers karpal ligament ortaya konulur. Küçük kutanöz sinirleri korumak amacıyla künt diseksiyon yapmaya özen gösterilir. Diseksiyonu takiben median sinirin transvers karpal ligament altına girip yeri görülerek, bu ligaman ulnar tarafta proksimalden distale doğru kesilir. Median sinirin varyasyon gösterebileceği dikkate alınarak özellikle median sinirin reküren dalının korunulmasına çalışılır. Yara yeri serum fizyolojikle yıkanarak sadece cilt kapatılır(66,67).



Şekil 14: Standart açık karpal tünel gevşetme ameliyatı tekniği

b)Mini kesi tekniği:

Anestezi ve turnike uygulamasını takiben üçüncü veb uzun eksenine ile Kaplan çizgisinin birleştiği nokta merkez olacak biçimde proksimale doğru, yaklaşık 2-3 cm'lik cilt kesisi yapılır. İnsizyon derinleştirilerek subkutaneal yağ dokusu geçilip palmar aponevroz ve transvers ligamana ulaşılır. Ligamanın distal parçası kesilir ve bu noktada median sinirin süperfisyal dalı görülerek korunur. Bir makas kullanılarak ligamentin proksimal bölümü ve antebrakiyal fasya kesilir. Median sinir kolaylıkla görülür ve korunur. Daha sonra dikkatli

bir hemostaz yapılarak ameliyat sahası serum fizyolojik ile yıkanarak sadece cilt kapatılır(68).



Şekil 15: Mini açık karpal tünel gevşetme ameliyatı tekniği

Postoperatif bakım

Kompresif sargı ve/veya volar atel kullanılabilir. Postoperatif 2-3 hafta atelleme uygulanabilir, atellemeyle yakalama gücünün daha çabuk düzeldiğine inanılır(69).



Şekil 16: Ameliyat sonrası atel uygulaması

Açık fleksör retinakulum gevşetmesi, ligamanın direkt görüntülenmesini, tam olarak kesilmesini ve ek patolojilerin tedavisine olanak sağlar. Açık karpal tünel gevşetmesi idiopatik karpal tünel sendromunda tercih edilen yöntem olmasına rağmen ameliyat sonrası insizyona bağlı devam eden zayıflık, yara yeri üzerinde hassasiyet, tenar veya hipotenar bölge üzerinde devam eden ağrı sıklıkla ortaya çıkar.

KTS'nin açık cerrahi komplikasyonları

- TKL'nın inkomplet gevşetilmesi
- Median sinirin zarar görmesi(özellikle palmar kütanöz dalının ve motor dalının)
- Fleksör tendon bowstringi(yaylanma)
- Tendon yapışıklıkları
- Süperfisial palmar arterial arkın yaralanması
- Palmar hematoma
- Hipertrofik skar
- El bileği sertliği
- Ağrılı distrofik sendrom

- Enfeksiyon
- Derin çekme (pulling) ağrısı(median sinirin tendonlara yapışması, transvers karpal ligamanın radialden kesilmesine bağlı oluşur)
- Pilar ağrısı(70).

Endoskopik karpal tünel gevşetme tekniği:

Üç ayrı teknik vardır; Çift giriş tekniği(Chow),Proksimal tek giriş tekniği(Agee),Distal tek giriş tekniği(Mirza).

Daha yeni, daha çok kullanılan ve çift giriş tekniği olarak bilinen Chow tekniğinde avuç içine ikinci bir insizyon yapılmaktadır. Ameliyat esnasında elde edilen görüntü kalitesi bakımından Chow tekniği daha üst düzeydedir.

Endoskopik gevşetmenin kontrendikasyonları şunlardır:

- Beraberinde Guyon kanalında ulnar sinir sıkışması
- Epinörium kalınlaşması
- Proliferatif tenosinovit bulunması
- Anatomik anomaliler
- Sert elbileği eklemi
- Tenar atrofi
- Kemik travması
- Daha önce KTS ameliyatı olanlarda
- Etyolojik etkeni yer kaplayan lezyonlardır(1,72).

Endoskopik teknik nedeni olması ile prosedürün birçok potansiyel komplikasyonu ve cerrahi zorlukları vardır. Uygun cerrahi teknik ve aletlerin bulunması gerekir.

Endoskopik cerrahi komplikasyonları şunlardır:

- Transvers karpal ligamentin inkomplet kesilmesi
- Arterial yaralanma
- Sinir yaralanması
- Tendon yaralanması(1,72).

2.6.TETİK PARMAĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ

2.6.1Tanı

Tetik parmakta tanı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ile konur.

2.6.2.Hikaye

Tetik parmakta erişkinlerde özellikle sabahları parmağın klik sesiyle açılıp kapanması veya aralıklı kilitlenme şikayeti vardır.

2.6.3Fizik muayne

Metakarpofalengial eklem üzerinde ağrı. Bu ağrı hasta parmak aktif olarak fleksiyon ve ekstansiyon yaparken A-1 pulley üzerine basınç uygulanmasıyla artar. Parmaklarda kilitlenme sonucunda proksimal interfalengial eklemin aktif ekstansiyonunun engellenmesi.

Tedavi edilmemiş veya ilerlemiş vakalarda proksimal interfalangeal eklemden fleksiyon kontraktürü görülebilir.

2.6.4Ayrıcı tanı

- Tendon yada kılıfından kaynaklanan tümörler
- Sesamoid anomalileri
- Metakarp başın düzensizlikleri
- Dupuytren hastalığı
- Fokal distoni
- Histeri düşünölmelidir.

2.6.5Tedavi

2.6.5.1Konservatif tedavi

Cerrahi müdahaleye gerek duymaksızın, yetişkinlerdeki primer tetik parmakların çoğu splint yada kortizon kullanımıyla tedavi edilebilir.

a)Kortikosteroid enjeksiyonu: Primer tetik parmak ve başparmaklarda kortikosteroid tatmin edici bir oranda başarıya sahiptir. Özellikle tek tetik parmağı, direk elle hissedilir nodülü ve kısa süredir semptomları olan ve diyabet hastası olmayanlarda.

b)Kortikosteroid injeksiyon tekniğı: 3ml bir enjektör 0,9 ml lidokain ve 0,1 ml sodyum bikarbonatla doldurulur. Karışıma bir mililitre çözülebilir kortikosteroid solüsyon eklenir. Enjektöre 27 G iğne takılır. El, povidon iyodürle yada alkol çözeltiyle hazırlanır ve parmaklar hafifçe uzatılır. Metakarpal baş hazırlanır ve lokal soğutucu olarak 10 saniye boyunca deriye etil klorid solüsyonu spreyle sıkılır. İğne direkt olarak metakarpal baştan

fleksör tendona uygulanır. İğnenin yerleştirilmesinin doğruluğundan, iğneyi enjektörden çıkarıp hastadan parmağını bükmesi istenerek emin olunabilir. İğne hareketi doğru yerleştirildiğini gösterir. Enjektör yeniden yerleştirilir ve iğne yavaşça çekilirken pistonu hafif basınç uygulanır. İğne ucu tendondan çekilirken rezistansta ciddi rahatlama hissedilir ve enjeksiyon bölgesine yakın ve uzak olarak sıvı dalgası tendon kılıf boyunca hissedilebilir. Genel olarak 1-2ml'den fazla solüsyon enjekte edilmez. İğne çekilir ve 30 saniye boyunca hafif dijital basınç uygulanır(75).

c) Splintleme: Enjeksiyonu reddedenler için bu parmağın splintlenmesi düşünülmelidir. Tetik parmak için splintlemenin etkinliğini test etmek için Patel ve Bassini, 15 derece fleksiyonla metakarpofalangeal (MP) eklemının splintlenmesi ve betametaston basit enjeksiyonun sonuçlarını kıyasladılar. 1 yıllık takipte splintlenen parmakların %66sında, enjeksiyon uygulananların %84ünde semptom gözlenmedi.

2.6.5.2 Cerrahi tedavi

a) Açık tetik parmak gevşetme tekniği: A1 puleyi çevreleyen ve fleksör tendon kılıfını dolduran deriye uygulanmak üzere lokal anestezi ve kola turnike uygulandıktan sonra metakarp başından 1-1,5cm transvers, oblik yada longitudinal insizyon yapılır. Başparmakta MP fleksiyon çizgisinde 1,5cm transvers insizyonla yapılır. Deriye insizyon uygulandıktan hemen sonra küt diseksiyon kullanılır. Dijital sinirler ve damarlar küçük dik açılı ekartörler ile ayrılır ve geniş diseksiyona maruz bırakılmazlar. Kalınlaşan fleksör kılıfın proksimal kenarı tanımlanır ve direkt görüntü altında tüm A1 puleyin bölünmesi için bistüri kullanılır. Yay(bowstring) şeklini alma ve parmak fleksiyon kaybı potansiyelini önlemek için A2 puleyin proksimal kenarının zarar görmemesine özen gösterilir(46).

Açık tetik parmak gevşetmede kritik noktalar

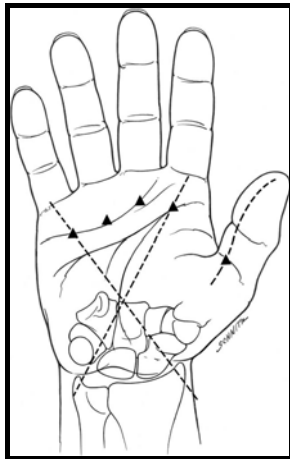
- MP eklemının üzerinde, MP fleksiyon çizgisine distal, oblik yada longitudinal insizyon kullanın.
- Fleksiyon çizgilerini longitudinal insizyonla çakıştırmayın.
- Fleksör kılıfa yakın, nörovasküler yapıları koruyun
- Fleksör tendonla karşı karşıya gelmesi için A1 puley dokuları keskin bir biçimde ayırın.
- Parmaklardaki A2 puleyi koruyun; başparmaktaki oblik dokuları koruyun.
- Aktif fleksiyonla tam gevşetmeyi doğrulayın.

●Küçük bir bandaj kullanın ve hemen hareket ettirmesini önerin. Sabit fleksiyon kontraktürü için erken terapi uygulayın(46).

b) Perkütanöz tetik parmak gevşetme tekniği: A1 pulley metakarpal başın üstünde direkt olarak elle muayene edilir. Etil klorid topikal anestetik olarak bir yardımcı tarafından spreyleneir. Deriye ve fleksör tendon kılıfa 27 G iğne kullanılarak %1'lik 1-2 ml lidokain ile lokal anestezi yapılır. Perkütan yolla A1 pulleye 19G iğne yerleştirilir. Hastanın parmağını hafifçe esnetmesi istenerek fleksör tendona yerleştirme doğrulanır. Daha sonra iğne yavaşça çekilir. Tendonun logitudunal eksenini boyunca iğnenin açısının ayarlanması için döndürülür. Kıtırtı hissinin yok olması A1 pulleyin tamamen gösterir gösterir. İğne çekilir ve hastadan parmağını defalarca esnetmesi istenir. Ameliyat sonrası 48–72 saatte buz ve anti-inflammatuar ilaç kullanımı faydalı olur(86).

Perkütan tetik parmak gevşetmede kritik noktalar

- Buradan geçen sinirlerin yakın olması nedeniyle başparmak ve işaret parmak için kullanmayın.
- Sinirlerin çekilmesi için MP ekleminde halka şeklindeki havluya parmağı yerleştirin.
- İğneyi tendona yerleştirin. Aktif tendon hareketiyle doğru yerleştirdiğinizden emin olun.
- Tendonla açığı ayarlamak için iğneyi döndürün. Geriye çekin ve bırakın.
- Puleyin bölünmesinin tamamlanması için bir yada iki iğnenin yerleştirilmesi gerekebilir.
- Parmağın aktif fleksiyonuyla tümüyle gevşetildiğinden emin olun(86).



Şekil 17: Tetik parmak gevşetmede kritik noktalar

3.HASTALAR VE YÖNTEM

3.1Hastalar

Bu çalışmada Ocak 2006 - Ocak2009 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı El ve Üst Ekstremitte Cerrahisi Bilim Dalında idiyoatik KTS nedeniyle ameliyat edilen ve konservatif olarak takip edilen hastalarda en az 24 aylık takipleri tamamlanıp tedavi öncesinde, tedavi sırasında, tedavi sonrasında tetik parmak gelişimi ve tetik parmak gelişiminde etkili olabilecek demografik, anatomik, cerrahi sebepler, lokalizasyon sıklığı, konservatif/cerrahi tedaviye cevap gibi faktörler araştırılmıştır. Ameliyat grubu yaşları 31-77 ortalama 53.4 arasında değişen 126 hasta 175 el (116 kadın 164 el, 10 erkek 11el) olarak. Konservatif grupta yaşları 28-88 ortalama 50.5 arasında değişen 81 hasta 147 el (76 kadın 141 el, 5 erkek 6 el) olarak çalışmaya alındı.

Hastaya yapılacak olan ameliyat hakkında detaylı bilgiler anlatıldı. Olabilecek komplikasyonlar açısından bilgilendirildi. Çalışma öncesi etik kurul onayı alındı.

Ameliyat grubu hastalarında 35sağ el(%20), 42 sol el(%25),49 bilateral 98 el(% 55) karpal tünel ameliyatı yapıldı. Cerrahi planlanan hastaların ameliyatları aynı cerrah tarafından yapıldı. Mini insizyon kullanıldı. Ameliyat tekniği bakımından rastgele yöntemle iki alt grup oluşturuldu: a) TKL ve ön kol fasyası(volar karpal ligaman) (VKL) gevşetilen grup 92 el(%52.6) b) sadece TKL gevşetilen grup 83 el(%47.4) . Cerrahi sırasında TKL'dan patoloji örneği alındı. Daha sonra tetik parmak gelişenlerden de A1 makaradan örnek alındı.

Ameliyat edilen hastaların %92'si kadın 116 hasta, %8'i erkek 10 hasta toplam 126 hasta takip edildi. Hastaların ortalama takip süresi 24 ay idi.

Konservatif grup hastalarında 8 sağ el(%5.4),7 sol el(%4.9), 66 bilateral 132 el (%89.7) konservatif olarak takip edildi.

Konservatif takip edilenlerin %94'ü kadın 76 hasta, %6'sı erkek 5 hasta toplam 81 hasta takip edildi. Hastaların ortalama takip süresi 24 ay idi.

3.2Çalışmaya Alınma ve Dışlanma Kriterleri

- Elde median sinir dağılımına uyan bölgede parestezi, ağrı ve/veya vazomotor semptomların olması,
- Semptom süresinin 6 haftadan uzun olması,
- Daha önceden karpal tünel ameliyatı yapılmış olmaması,
- Servikal radikülopati ya da polinöropati gibi KTS ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumların dışlanmış olması,

- KTS için predispoze etyolojik faktörlerin olmaması (DM, akut travma, RA, gebelik, hipotiroidi, hipertiroidi vb.),
- Bilek splinti, karpal kanala steroid enjeksiyonu, analjezikler gibi konservatif tedavilerden fayda görmemiş veya bu tedavileri kabul etmeyip cerrahi tedaviyi tercih etmesi (cerrahi grup için),
- Tenar bölgede atrofi veya tenar kaslarda güçsüzlük olması(cerrahi grup için).

3.3Tedavi Öncesi Değerlendirme

Tüm hastaların tedavi öncesi sistemik muayeneleri aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Fizik muayenede hastalara Phalen, Tinel ve karpal kompresyon provakatif testleri yapıldı. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, rutin kan biyokimyası (açlık kan şekeri, ürik asit, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler), C-reaktif protein, romatoid faktör, tiroid fonksiyon testleri incelendi. Semptomlardan median sinir dağılımında parestezi ve duyu kaybı, tenar atrofi, oppozisyonda güçsüzlük sorgulandı. Hastaların mesleği, yaşı, cinsiyeti, telefon numaraları, dominant eli, şikayetin hangi elde olduğu, yakınmasının süresi, gece uyuşukluğu olup olmadığı, beceriksizlik olup olmadığı, daha önce tedavi görüp görmediği, başka hastalığı olup olmadığı, tedavi öncesi tetik parmak olup olmadığı var ise hangi parmak ve ne zamandır olduğu sorgulandı. Bütün hastalara el bilek grafisi çektilirip eski travma, romatolojik hastalıklar gibi KTS' na neden olabilecek mekanik nedenler ekarte edilip takip formuna kaydedildi. KTS tanısını doğrulamak ve ameliyatın prognozunu tahmin etmek için ENMG testi istendi. ENMG' ler hafif, orta, ağır şekilde derecelendirildi. Tüm hastaların ağrı düzeyleri vizüel analog skala (VAS, 0-10cm) ile sorgulandı.

Bilek splinti, karpal kanala steroid enjeksiyonu, analjezikler gibi konservatif tedavilerden fayda görmemiş veya bu tedavileri kabul etmeyip cerrahi tedaviyi tercih etmiş olan hastalar cerrahi gruba dahil edildi.

Hastaların tümüne çalışmayla ilgili bilgilendirme yapıldı ve olur formu alındı.

3.4UYGULANAN TEDAVİ

Hastalar iki gruba ayrıldı grup1 cerrahi yapılan KTS'lu hastalar grup2 konservatif takip edilen KTS'lu hasta grubu.

3.4.1 Cerrahi tedavi

KTS olup, cerrahi planlanan hastalar poliklinikten ameliyat için hazırlandı. Bütün ameliyatlar aynı cerrah tarafından yapıldı. Cerrahi grup hastalarda ameliyat tekniği bakımından iki gruba ayrıldı. a)TKL ve ön kol fasyası(VKL) gevşetilen, b) sadece TKL gevşetilen.

Hastalara distal el bilek çizgisinin 1cm proksimalinden palmaris longus ve fleksör carpi ulnarisin ortasından 45-60 derecelik açı ile fleksör retinakulumuna 4cc pirilokanin(citanest) enjeksiyonu ile lokal anestezi sağlandı bir hasta lokal anesteziyi kabul etmediği için rejyonel intravenöz anestezi(RİVA) kullanıldı, bütün hastalara kola turnike uygulandı. Hastaların hepsine mini kesi tekniğiyle cerrahi gevşetme yapıldı.

a) El supinasyonda, el bileği 15 derece ekstansiyonda, üçüncü veb uzun eksenini ile Kaplan çizgisinin birleştiği nokta merkez olacak biçimde proksimale doğru, tenar çizgisinin 2mm ulnarında yaklaşık 2-2.5cm uzunluğunda olacak şekilde insizyon yapıldı. Median sinirin palmar duyu dalı zedelenmeden cilt altı geçildikten sonra transvers karpal ligamanın ulnar kenarı boyunca median sinir korunarak kesildi. Fleksör retinakulum, cilt altından median sinir korumaya alınarak sinirin ulnar tarafından makasla kesildi. Ön kol fasyasıda(VKL) proksimalde serbestleştirildi. Median sinir, dallanma bölgesine kadar explore edilip serbestleştirildi. Karpal tünel tamamı incelenerek, karpal tünelde yer işgal eden herhangi bir lezyon veya sinovyumda hipertrofinin varlığı araştırıldı. Her hastadan TKL'dan biopsi alındı ve patolojiye gönderildi. TKL kesik bırakılarak primer cilt sütüre edildi. Kompresif bandaj uygulandı, 15 dakika sonra bandaj gevşetilip tekrar sarıldı. El bileğini nötralde parmaklar serbest olacak şekilde volardan kısa kol atele alındı.

b) Yine aynı işlemler uygulandı fakat önkol fasyası(VKL) bu hasta grubunda gevşetilmedi.

Hasta aynı gün elini yüksekte tutması söylenerek taburcu edildi. Postoperatif birinci gün hastanın yarası kontrol edildi, birinci haftanın sonunda atel çıkartıldı ve postoperatif ikinci haftanın sonunda dikişler alındı.

Hastanın planlanan protokole uygun olarak postoperatif 1. ayda şikayetinin geçip geçmediği, pırlar ağrısının olup olmadığı, elini kullanmaya başlayıp başlamadığı ve VAS değerleri sorgulandı. Hastalara parmaklarda takılma veya metakarp başı üzerinde ağrı olup olmadığı sorgulandı. MP eklem üzerinde belirgin nodül ve hassasiyeti olan hastalar tetik parmak olarak kaydedildi. 3. , 6. , 12. , 24. aylarda hastaların şikayetinin geçip geçmediği,

VAS değerleri, tetik parmak gelişimi sorgulandı ve fizik muayneleri yapıldı, Postoperatif 1. , 12. aylarda ENMG testleri istendi.

3.4.2Konservatif tedavi

KTS teşhisi konmuş 81 hastanın (147 el) tamamına üç hafta süre ile el bileğini nötral pozisyonda tutan el bilek splinti ve non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar başlandı. Hastalar ateli geceleri mutlaka, gündüzleri de zorunlu olmadıkça çıkarmamaları söylendi. Üç haftanın sonunda el bilek splinti sadece geceleri takılacak şekilde kullanılması önerildi.

Ortalama 24 ay takip edilen hastalarda 1.-3.-6.-12.-24. aylarda kontrolleri yapıldı. Hastaların şikayetinin geçip geğmediği, VAS değerleri tedavi öncesi tedavi sırasında tetik parmak gelişimleri, tetik parmak geliştiyse hangi parmakta geliştiği ve tetik parmağın nasıl takip edildiği kaydedildi.

3.5Hastaların değerlendirilmesinde kullanılan parametreler

3.5.1Ameliyat grup'unun değerlendirilmesi

- şikayetinin geçip geğmediği,
- Ameliyat yerinde hematom, enfeksiyon, ağrısı olup olmadığı,
- Pilar ağrısı olup olmadığı,
- Elini ne kadar zamanda kullanmaya başladığı,
- Palen, Tinel, Karpal kompresyon testi 3. aydan itibaren,
- VAS skoru:0-10cm. uzunluğunda görsel bir skala kullanılarak hastaların geçen hafta içindeki el ve parmaklardaki ağrı düzeyleri sorgulandı. "0" ağrının hiğ olmadığını, "10" ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrı olduğunu göstermekteydi (3-6-12-24. aylarda),
- Alınan patolojilerin sonuçları,
- Tedavi sırasında ve sonrasında tetik parmak gelişimi olup olmadığı,
- Hangi parmakta tetik parmak geliştiği,
- Tetik parmak geliştiyse nasıl tedavi edildiği 1-3-6-12-24. aylarda sorgulandı,
- Preop , postop 1. ay , postop 12.ayda ENMG kontrolleri yapıldı.

3.5.2Konservatif grup'un değerlendirilmesi

- şikayetinin geçip geğmediği,
- Palen, Tinel, Karpal kompresyon testi 1-3-6-12-24. aylarda,

- VAS skoru 1-3-6-12-24. aylarda,
- Tedavi öncesi ve 12. ayda ENMG sonuçları,
- Tedavi yöntemi olarak neler kullanıldığı,
- Tedavi sırasında ve sonrasında tetik parmak gelişimi olup olmadığı,
- Hangi parmakta tetik parmak geliştiği,
- Tetik parmak geliştiyse nasıl tedavi edildiği 1-3-6-12-24. aylarda sorgulandı.

3.6. Takipler sırasında tetik parmak gelişen hastalarda izlenen protokol

Bir ay nonsteroid antienflamatuar ilaçlar ile konservatif olarak takip edilip bir ayın sonunda şikayeti azalan veya geçenlere aylık kontrole çağrılarak takip edildi. Bir ayın sonunda şikayetleri geçmeyen hastalara A1 puley üzerinden 1cc steroid + 1cc prilokain karıştırılıp enjeksiyon yapıldı ve aylık kontrollere çağrıldı. Kontrollerde steroid enjeksiyonuna rağmen ağrı ve/veya takılma şikayetinden rahatsızlık duyan hastalara A1 puley proksimalinden transvers 1cm'lik kesi ile A1 puley gevşetildi ve A1 puleyden patoloji alındı.

3.7 İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 10,0 for Windows” programı kullanıldı. Gruplar arasında bağımsız değişkenlerin karşılaştırmasında varyans analizi (Kruskal-Wallis), gruplar içerisinde değişkenlerin zamana bağlı değişimde ise tekrarlı ölçüm analizi (Friedman testi) kullanıldı. Semptom süresi ile değişkenlerin korelasyonunda Spearman nonparametrik korelasyonu kullanıldı. Semptom ve fizik muayene bulguları gibi niteliksel verilerin (kesikli değişkenlerin) karşılaştırılmasında Ki-Kare testi yapıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak verildi ve $p<0,05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Ameliyat grubu yaşları 31-77, ortalama 53.4 arasında değişen 134 hasta, 185 el (121 kadın 171 el, 13 erkek 14el) olarak, konservatif grupta yaşları 28-88, ortalama 50.5 arasında değişen 86 hasta, 157 el (80 kadın 149 el, 6 erkek 8 el) olarak çalışmaya alındı. Cerrahi grupta kontrollere gelmeyen 8 hasta(10 el), konservatif grupta tedavi ve/veya kontrollere gelmeyen 5 hasta(10 el) çalışmadan çıkarıldı. Çalışma cerrahi grupta 175 el(126 hasta, 35 sağ, 42 sol,49 bilateral), konservatif grupta 147 el(81 hasta,8 sağ, 7 sol, 66 bilateral) ile sonlandırıldı.

Cerrahi yapılan grup ile Konservatif takip edilen grup birbirleriyle demografik veriler açısından karşılaştırıldığında; cerrahi uygulanan grupta yaş ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu ancak gruplar arasında cinsiyet dağılımı, meslek dağılımı, dominant el ve semptomların süresi açısından farklılık olmadığı gözlemlendi.

Konservatif grupta bilateral KTS olan hasta sayısı anlamlı olarak daha fazla iken cerrahi grupta sağ, sol, bilateral dağılımı daha homojen olarak gözlemlendi $p<0.05$.

Tüm gruplardaki hastaların cerrahi veya konservatif tedaviye alınmadan önceki dönemleri karşılaştırıldığında steroid enjeksiyonu, daha önce konservatif tedavi uygulanması, NSAİ ilaç kullanımı ve osteoporoz ilacı kullanımı açısından fark gözlenmez iken cerrahi grupta anti hipertansif ilaç kullanan hasta sayısı belirgin olarak daha fazla idi $p<0.05$.

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri

	Cerrahi Grup n=126	Konservatif Grup n=81	P
Yaş (yıl)	53.4±8.9	50.5±10.1	0.031
Semptom süresi (ay)	29.6±25.3	23.5±24.4	0.086
Cinsiyet (erkek/kadın)	10/116	5/76	0.633
Meslek (1/2/3/4)	110/9/3/3	76/4/1/0	0.412
Dominant El (sağ/sol)	123/3	81/0	0.162
Hangi Taraf (sağ/sol/bilateral)	35/41/49	8/7/66	0.000
Steroid enjeksiyonu (var/yok)	14/112	6/75	0.379
Önceki Konservatif tedaviler (var/yok)	21	28	0.187
NSAİ kullanımı	126	81	0.316
Antihipertansif ilaç kullanımı	44	12	0.001
Osteoporoz ilacı kullanımı	8	3	0.408

Gruplar arası tedavi öncesi başlangıç semptomları karşılaştırıldığında; gece uykudan uyandıran ağrı olup olmadığı ve parestezi ile ilgili anlamlı fark gözlenmez iken günlük hayattaki el becerisinde cerrahi grup konservatif gruba göre anlamlı ölçüde daha fazla azalma mevcuttur.

Grupların cerrahi veya konservatif tedaviye alınmadan önce fizik muayneleri birbirleriyle karşılaştırıldığında Tinel testinin sonuçları gruplar arasında farklılık göstermezken Phalen ve Karpal kompresyon testinin cerrahi uygulanan grupta konservatif gruba göre belirgin olarak daha yüksek oranda pozitif sonuç verdikleri gözlemlendi $p<0.05$.

Tablo 2. Grupların başlangıç semptomları ve fizik muayne bulguları

Semptomlar	Cerrahi Grup n=126	Konservatif Grup n=81	P
Gece ağrısı (var/yok)	123/3	76/5	0.167
Parestezi (var/yok)	112/14	75/6	0.379
Beceriksizlik (var/yok)	122/4	54/27	0.000
Fizik Muayne			
Phalen			
sağ	100	53	0.026
sol	107	51	0.000
Tinel			
sağ	38	15	0.061
sol	35	15	0.260
Karpal Kompresyon			
sağ	99	51	0.014
sol	101	47	0.002

KTS ana semptomlarından olan parmaklardaki pareztesinin parmaklara olan dağılımı gruplar arasında karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlı fark gözlemlenmedi $p>0.05$.

Tablo 3. Pareztesinin gruplar arasında parmaklara dağılımı

	Cerrahi grup n=175	Konservatif grup n=147	P
Başparmak	122	78	0.837
İşaret parmak	121	80	0.253
Orta parmak	123	80	0.559
Yüzük parmak	71	52	0.262
Küçük parmak	49	42	0.607

VAS skorlarıyla değerlendirilen ağrı skorları cerrahi grupta ameliyat sonrası 3. ayda belirgin olmak üzere konservatif tedavi edilen gruba göre 24 aylık gözlem süresince tüm gözlem aylarında belirgin olarak daha az idi konservatif grupta ağrı skorlarının sürekli analjezik gereksinimi ifade edecek şekilde $VAS \geq 4$ idi.

Tablo4. Ağrı skorlarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası zamana göre dağılımı

VAS		Cerrahi grup n=126	Konservatif grup n=81	P
Kontrol	sağ	6.7±2.6	6.0±1.7	0.053
	sol	7.0±2.1	5.7±2.0	0.000
3. ay	sağ	2.0±2.7	5.7±1.8	0.000
	sol	2.4±2.9	5.7±1.8	0.000
6. ay	sağ	1.6±2.6	5.8±1.6	0.000
	sol	1.9±2.9	5.6±1.8	0.000
12. ay	sağ	1.5±2.5	5.7±1.6	0.000
	sol	1.9±2.9	5.5±1.9	0.000
24. ay	sağ	1.4±2.5	5.6±1.7	0.000
	sol	1.2±2.3	5.3±1.9	0.000

Cerrahi uygulanan grubun ENMG'si konservatif gruba göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası anlamlı yüksek olduğu gözlemlendi.

Tablo5. ENMG şiddetinin gruplar arasında tedavi öncesi tedavi sonrası zamana göre dağılımı

EMG		Cerrahi grup n=126	Konservatif grup n=81	P
Tedavi Öncesi	hafif	15	43	0.000
	orta	32	24	0.000
	şiddetli	79	14	0.000
Tedavi Sonrası	hafif	22	40	0.000
	orta	37	21	0.000
	şiddetli	67	20	0.000

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tetik parmak gelişiminin hangi parmakta olduğuna dair karşılaştırma yapıldığında konservatif tedavi uygulananlarda çalışma süresince tetik parmak gelişim sayısında ve parmaklara dağılımında değişme görülmedi $p > 0.05$. Ancak cerrahi geçiren hasta grubunda cerrahi tedavi öncesindeki tetik parmakların parmaklara dağılım oranı cerrahi tedavi sonrasında farklılık gösterdi. Özellikle baş ve orta parmakta görülme insidansı 3-4 kat arttı ancak diğer parmaklarda tetik parmak görülme insidansı açısından fark çıkmadı.

Tablo 6. Tetik parmağın tedavi öncesi ve tedavi sonrası gruplar arasında dağılımı

Parmak	Cerrahi grup Tedavi öncesi	Cerrahi grup Tedavi sonrası	P	Konservatif grup Tedavi öncesi	Konservatif grup Tedavi sonrası	P
1. parmak	5	14	<0.05	3	3	>0.05
2.parmak	1	0	>0.05	1	1	>0.05
3. parmak	3	11	<0.05	2	2	>0.05
4. parmak	2	2	>0.05	2	2	>0.05
5. parmak	1	2	>0.05	1	1	>0.05
1-2. parmak	0	2	<0.05	0	0	>0.05
1-3. parmak	2	0	<0.05	0	0	>0.05
1-4. parmak	1	2	>0.05	0	0	>0.05
3-4. parmak	0	2	<0.05	0	0	>0.05
3-5. parmak	0	1	<0.05	0	0	>0.05
4-5. parmak	1	2	>0.05	0	0	>0.05
Toplam	13hasta, 16el (20parmak)	32hasta, 38el (47parmak)		9hasta, 9 el (9parmak)	9hasta, 9 el (9parmak)	

Cerrahi geçiren hasta grubunda operasyon öncesi tetik parmak oranı hastalar arasında %10.3, çalışmaya alınan eller arasında %9.1 iken cerrahi sonrası tetik parmak gelişim insidansı hastalar arasında %25.3'e artarken, eller arasında %21.7'e artmıştır. Hastalar arasındaki cerrahi tedavi öncesi tetik parmak oranı cerrahi tedavi sonrası %246 artmıştır. Ameliyat tekniği göz önüne alındığında yalnızca TKL gevşetilen hasta grubunda tedavi öncesi 13 olan tetik parmak sayısı tedavi sonrası 17'ye çıkarken, ön kol fasyası + TKL gevşetilen hasta grubunda tedavi öncesi 3 olan tetik parmak sayısı tedavi sonrası 21'e yükselmiştir. Dolayısıyla ön kol fasyası + TKL gevşetilen hastalarda tetik parmak gelişim insidansı istatistiksel anlamlı olarak farklılık göstermiş olup cerrahi uygulamasıyla cerrahi öncesine göre 7 kat artmıştır.

Tablo7. Ameliyat tekniğine göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası tetik parmak gelişimi

Ameliyat tekniği	Tedavi öncesi Tek parmak	Tedavi öncesi Çift parmak	Tedavi sonrası Tek parmak	Tedavi sonrası Çift parmak	P
VKL +TKL gevşetilen	2	1	16	5	<0.05
TKL gevşetilen	10	3	13	4	<0.05
Toplam	12el	4el	29el	9el	

Cerrahi grupta ameliyat sonrası ENMG bulguları açısından gerek postop birinci ay ve gerek birinci yılda belirgin farklılık olduğu gözlemlendi $p=0.000$. Ameliyat tekniğine göre ENMG'ler karşılaştırılınca tedavi öncesi ve tedavi sonrası birinci ay ve birinci yılda ameliyat tekniğine göre farklılık görülmedi.

Tablo8. Cerrahi grup'un tedavi öncesi ve tedavi sonrası ENMG'lerinin karşılaştırılması

EMG	TKL gevşetilen grup n=83	VKL+TKL gevşetilen grup n=92	P
Preop ENMG	hafif	11	>0.05
	orta	24	
	şiddetli	48	
Postop 1. ay ENMG	hafif	18	>0.05
	orta	26	
	şiddetli	39	
Postop 12. ay ENMG	hafif	59	>0.05
	orta	21	
	şiddetli	3	

Cerrahi geçiren hastalar arasında tetik parmak gelişen veya gelişmeyen hasta grupları ENMG bulguları açısından karşılaştırıldığında bir yıllık gözlemlerde fark bulunamadı.

Tablo 9. Cerrahi sonrası tetik parmak gelişen ve gelişmeyenlerin EMG şiddetlerinin karşılaştırılması.

ENMG	Tetik parmak gelişmeyen grup n=94	Tetik parmak gelişen grup n=32	P
Preop ENMG	hafif	9	>0.05
	orta	21	
	şiddetli	64	
Postop 1. ay ENMG	hafif	19	>0.05
	orta	22	
	şiddetli	53	
Postop 12. ay ENMG	hafif	64	>0.05
	orta	27	
	şiddetli	3	

Ameliyat öncesi tetik parmağı ve KTS'nu aynı elde olan 13hasta(3 bilateral) 16 el ameliyat edildi, bunlardan 2 ele KT gevşetmesinden 6 ay önce tetik parmak gevşetmesi, 10 ele KT gevşetmesi ve tetik parmak gevşetmesi aynı seansta yapıldı, 4 el KT gevşetilmesi sonrası ortalama 4ay sonra tetik parmak şikayeti geçti.

KT gevşetme sonrası ortalama 5 ay sonra 32hasta(6 bilateral) 38 elde tetik parmak gelişti. Bu gelişen tetik parmakların takibinde 9 el ortalama 2.6 ay sonra kendiliğinden, 4 el ortalama 4.2 ay sonra konservatif tedavi ile ve 12elde steroid enjeksiyonundan ortalama

2.1 ay sonra ağrısı ve takılması geçti. 4 el konservatif takiple, 3 el ise steroid enjeksiyonu sonrası ağrısı geçti, takılma ise rahatsız etmeyecek düzeye geriledi. 6 ele ise steroid enjeksiyonuna rağmen ağrı ve takılmalarının geçmemesi üzerine ortalama 6.1 ay sonra tetik parmak gevşetme ameliyatı yapıldı(KT gevşetmesi sonrası tetik parmak gevşetme oranı %15.7).

Konservatif takip edilen KTS'lu hastalardan takipler sırasında bir hasta ortalama 5.3 ay sonra tetik parmak için gevşetme ameliyatı yapıldı. Tedavi öncesi tetik parmağı olan 8 hastanın 4 üne steroid enjeksiyonu yapıldı. Steroid enjeksiyonu yapılan iki hastanın ağrı ve takılma şikayetleri geçerken iki hastanın ise sadece ağrı şikayeti geçti. 4 hasta ise konservatif olarak takip edildi.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada idiyopatik KTS'unda cerrahinin ameliyat sonrası tetik parmak görülme insidansını anlamlı olarak artırdığını gördük. VKL+TKL gevşetilen hastalarda bu oran daha yüksekti.

KTS ve tetik parmak arasındaki ilişki ve ortak patogenez çoğu yazar tarafından tartışılmıştır(10,11,33,35,44,73). Phalen 654 KTS içinden 34 vakanın(%5,2) (ikincil KTS de dahil) tetik parmağa sahip olduğunu ifade etmiştir(11). Colkin stenozan tenosinovit ile KTS' nun ortak yönlerini bildirmiştir(10).

İdiyopatik KTS'mu olan hastalarda tetik parmak gelişiminin farklı raporlara göre oluş sıklığı %0,2 ile %22 arasında değişmektedir(11,31-33,68). Kumar ve arkadaşları idiyopatik KTS ve tetik parmak arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için prospektif çalışma yapmışlardır. Eylül 2001 ile Eylül 2004 arasında kliniğine başvuran KTS, tetik parmak veya her ikisine sahip yeni hastalardan toplanmış. Bunlardan tek bir koşulu barındıranlar, diğerine de sahip olup olmadığı konusunda sorgulanıp incelenmiş. Çalışma periyodu süresince KTS ve/veya tetik parmağı olan 681 hastadan, DM, RA veya Tiroid hastalığı(bu koşullarla ilgili olduğu bilinen bozukluklar) olan 130'u çıkarılınca geriye kalan 551 hasta çalışma grubuna dahil edilmiş. Yaş ortalaması 55 olan(23-90 arası) hastaların 349'unu (%63) kadın hastalar oluşturmuş. Yaş, cinsiyet, dominant el ve tetik parmak mevcudiyetinde hangi parmağın etkilendiği kaydedilmiş. KTS teşhisi, pozitif Phalen ve Tinel testleriyle birlikte, elin radyal kenarında uyuşma, yanma klinik hikayesine dayanarak koyulmuş. Sinir iletim çalışmaları sadece şüpheli vakalarda veya işgücü kompensasyonu gerektiği durumlarda uygulanmış. Tetik parmak teşhisi, kütleme veya kilitlenme hikayesiyle birlikte A1 puley palpasyonla ele gelen nodül ve tetikleşmenin fizik muayenede gösterilebilir olmasıyla konulmuş. Sonuç olarak 551 çalışma hastasından 211'i en az bir parmakta tetikleşmeye sahipmiş. Vakaların 150'si(%71) tek parmak, 61'i(%29) birden çok parmak içermekteymiş. Tetik parmağa sahip 211 hastanın 91'inde(%43) KTS'de mevcutmuş. Verileri, idiopatik KTS ve idiopatik tetik parmak arasında bir birliktelik olduğunu ve ortak bir patofizyolojik faktöre sahip oldukları fikrini desteklemektedir(74). Assmus ve arkadaşları 1310 KTS'mu bulunan hastanın 134'ünde toplam 214 elde stenozan tenovaginit bulunduğunu bildirmiştir. Bu hasta sayısı göz önüne alınca %10.2, el sayısı göz önüne alınırsa %16.7'ye karşılık gelmektedir. Assmus ve arkadaşları yapmış oldukları çalışma sonucunda bu iki hastalığa kronik nonspesifik sinovitin neden olabileceği ve KTS ile gelen hastalara tetik parmağın sorgulanması gerektiği veya tetik parmağı olan hastalarında KTS yönünden incelenmesi gerektiğini

bildirmişlerdir(31). Kumar ve Assmus'un yapmış oldukları çalışmada KTS ve tetik parmak ilişkisindeki bu oranların normal nüfusta olan KTS prevelansından daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmaların çoğunda, tetik parmak KTS için ilk teşhis esnasında gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da cerrahi ve konservatif grupta toplam 207 hastanın 22(%10.6) sinde KTS ve tetik parmak aynı el bulunmaktaydı.

Karpal tünel gevşetme sonrası tetik parmak gelişimi Hombal ve arkadaşlarının geleceğe dönük çalışmalarında bildirilmişler. Karpal tünel gevşetmeden sonraki 1 yılda %22 oranında tetik parmak geliştiğini bildirmiştir(33). Hayashi ve arkadaşları karpal tünel cerrahisi yapılan 164 elden 52'sinde ameliyat sonrası tetik parmak geliştiğini, aynı zamanda konservatif takip edilen 101 elden 9'unda bir yıllık takip sonrası tetik parmak geliştiğini bildirmişlerdir(35). Harada ve arkadaşları karpal tünel gevşetmeden 3 yıl önce ve/veya sonra tetik parmak gevşetme gerektiren vakaları "tetik parmak ile ilişkili KTS" olarak tanımlamıştır. Tetik parmak gevşetme gerektirmeyen vakaları ise "izole KTS" olarak tanımlamıştır. 875 elden 101i(%11,5) karpal tünel gevşetmeden 3 yıl önce ve/veya sonrasında tetik parmak gevşetme gerektirdiğini bildirmişlerdir(43). Hombal, Hayashi, Harada ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmalar karpal tünel gevşetmesinden sonra tetik parmak gelişiminin tesadüf olmadığını ortaya koymuştur. Bizim çalışmamızda da 175 elin 38(%21.7) inde karpal tünel cerrahisi sonrası tetik parmak gelişmiştir. Çalışmamız Hombal, Hayashi, Harada ve arkadaşlarının çalışmalarına paralellik göstermektedir.

KTS'nun karakteristik patolojik bulgusu subsinovial konnektif dokunun noninflamatuvar fibrozisidir fakat bunun median sinirin kompresyonundaki rolü belirsizdir(76). Aynı zamanda bu dokular duvar kalınlaşmasıyla birlikte vasküler proliferasyon, vasküler hipertrofi ve vasküler obstrüksiyon göstermektedir(77). Tersine, tetik parmakta A1 puleydeki ana histopatolojik bulgu, küçük kollajen fibrinli, düzensiz konnektif doku ve puleyin derin yüzeyinde kondroid metaplazi içeren bol ekstraselüler matrikstir(17,78). Bu iki hastalık arasındaki ortak potojenik mekanizma çok net değildir(74). Bizim çalışmamızda tetik parmak gelişen ve gelişmeyen hastalardan TKL'dan alın patolojiler ile tetik parmak gelişip A1 puley gevşetmesi sonrası A1 puleyden alınan patolojilerde ortak bir bulguya rastlanmadı.

KTS ile ilişkisine bakılmaksızın herhangi bir parmakta tetik parmak gelişimi bazı yazarlara göre en yaygın orta ve yüzük parmaktadır(10,80,81). Bazı yazarlara göre de en yaygın olanı baş ve orta parmaktadır(36,73,82). Assmus ve arkadaşları 1310 ameliyat edilen KTS' lu hastanın 134(%10.2) ünde bir veya birden fazla parmakta tetik parmak veya De Quervain hastalığı görüldüğünü bildirmişler. Toplam 205 parmağın 75'inde orta

parmak, 50'sinde yüzük parmak, 47'side başparmak, 17'side küçük parmak, 16'sında işaret parmak etkilenmiştir(31). Kumar ve arkadaşlarının çalışmasında etkilenen 294 parmağın 106'sı başparmak, 82'si yüzük parmak, 65'i orta parmak, 26'sı küçük parmak ve 15'i işaret parmağı olduğu belirtilmiştir. Hayashi ve arkadaşlarının çalışmasında karpal tünel gevşetmesi sonrası en fazla etkilenenin başparmak(25 el) daha sonra sırasıyla orta parmak(16 el), yüzük parmak(13 el), işaret parmağı(5 el) ve küçük parmak(4 el) olduğunu bildirilmiştir. Harada ve arkadaşları karpal tünel gevşetme sonrası tetik parmak gevşetmesi yapılan parmaklardan etkilenenlerin 51'inin başparmak, 42'sinin orta parmak, 26'sinin yüzük parmak, 12'si işaret parmağı ve 6'sında küçük parmak olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda en fazla etkilenen başparmak (14 el) daha sonra sırasıyla orta parmak (11el), yüzük parmak (2el), küçük parmak(2el) KTS ameliyatı sonrası tetik parmak gelişimiyle ilgili diğer çalışmalar kıyaslandığında, bizim sonuçlarımız Harada, Hayashi ve Morita'nın sonuçlarına paralellik göstermektedir(43,73). Ancak Hombal ve Oven'in çalışmalarıyla zıt yöndedir(33). Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak ameliyat sonrası aynı elde iki parmakta tetik parmak görülme insidansında artmıştır. Tetik parmak gelişimi bakımından genel olarak diğer çalışmalarla çok fazla fark yoktur.

Çalışmamızda ameliyat sonrası tetik parmak gelişimi ortalama 5 ay sonradır. Hastalar karpal tünel gevşetme sonrası 3 hasta hariç ortalama 1 ay sonra işlerine geri dönmüşlerdir. Hastalar ellerini aktif kullanmaya başladıktan sonrada tetik parmak gelişimi gerçekleşmektedir. Çoğu yazar karpal tünel gevşetme sonrasında tetik parmak oluş sıklığını rapor etmiştir ve bunu da komplikasyon olarak nitelendirmiştir %21.9(18)-%25(73). Harada ve arkadaşları yaptıkları çalışmada karpal tünel gevşetmeden sonra, tetik parmak gevşetme oranını %5.9 olarak bildirmişlerdir ve genellikle ilk üç aylık süreçte yapmışlardır(43). Hombal bu oranı %15.9olarak bildirmiştir(33). Hayashi ve arkadaşlarının çalışmasında ameliyattan sonra ortalama 5.6 ay sonra tetik parmak gelişmiş ve 61 tetik parmak gelişen elin 13(%21)'ü günlük hayatı etkilediği için ameliyat edilmiş. Bizim çalışmamızda karpal tünel gevşetme sonrası takiplerde tetik parmak gelişen 38 elin 9(%23.6)u kendiliğinden geçti. 8(%21)i konservatif takiple ve 15(%39.4) elede steroid enjeksiyonu ile takip edildi. 6 (%15.7) ele ise şikayetleri günlük hayatı etkilediği için tetik parmak gevşetmesi gerekti.

Çalışmamızda cerrahi grup hastalarını ön kol fasyasının sağlam bırakılıp bırakılmamasına göre iki gruba ayırdık. Ameliyat sonrası ön kol fasyası kesilenlerde tetik parmak gelişimi ameliyat öncesine göre yedi kat daha fazla çıktı. Cerrahi kesimiz açık mini kesi olmasına rağmen endoskopik yöntem kullanılarak yapılan karpal tünel gevşetmesiyle

karşılaştırma olanağı olmamıştır. Fakat Harada ve arkadaşları, açık karpal tünel gevşetmesiyle ve endoskopik karpal tünel gevşetmesini karşılaştırdığında; açık KT gevşetmesi sonrası tetik parmak gevşetme oranı %6.3, endoskopik KT gevşetme sonrası tetik parmak oranı %5.8 olduğunu, tetik parmak gelişimi açısından fark olmadığını, cerrahi yaklaşımların karpal tünel gevşetmesi sonrası tetik parmak oluş sıklığını etkilemediğini bildirmişlerdir(43).

Robert ve arkadaşları fleksör tendon mekaniğindeki değişikliği yaptıkları kadavra deneyiyle ortaya koymuşlardır. Endoskopik TKL gevşetilmesinden sonra olan yaylanmanın açık şekilde yapılandırılardan sonra görülen yaylanmadan anlamlı bir şekilde daha az olduğunu göstermişlerdir. Fleksör tendon yaylanmasını endoskopik gevşetme yada açık gevşetme şeklinde yapmanın farkları incelendiğinde, açık karpal tünel ameliyatında palmardan transvers karpal ligamana bütün dokular gevşetilmekte, buna rağmen endoskopik yapılan gevşetmede süperfisial fasya, yağ doku, kaslar ve cilt korunmaktadır. Açık karpal tünel gevşetme sonrası cildin tekrar kapatılmasının fleksör tendon yaylanmasında herhangi bir azalmaya yol açmadığı gözlemlenmiştir, buda cilt altı derin doku TKL'nın üstüne kadar, bilekteki fleksör tendon yaylanmasına sekonder bir engel gibi davrandığını vurgulamışlardır(79,84,85). Beş kadavra bileğinde yaptıkları başka bir çalışmada parmak fleksör tendonlarının izole bilek hareketiyle ekskürsionlarını ölçmüşlerdir. Beş ardışık deneysel koşul test edilmiş: sağlam el bileği, tek insizyonlu karpal tünel gevşetmesinden sonra, tek insizyona ek distal portal eklendikten sonra, standart palmar insizyondan sonra ve palmar insizyon kapatıldıktan sonra. Toplam tendon ekskürsionu tek insizyonlu endoskopik gevşetme sonrası %27.8 ve çift insizyonlu endoskopik gevşetmeden sonra %29.7 oranında artmış. Standart insizyon ile açık palmar insizyon sonrası bölümlerde ise total tendon ekskürsionu %43.4'ün üzerinde olarak ölçülmüş. Standart insizyon sonrası total tendon ekskürsionunun endoskopik yapılan diğer gevşetmelerden çok daha fazla olduğu ortaya konulmuştur(79).

Morita ve arkadaşları; De Quervein hastalığı, tetik parmak gibi stenoza tenosinovit ve KTS arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için yaptıkları çalışmada Versica adında bir proteoglikanı incelemişlerdir. Bu proteoglikan nın su emerek kendi volümlerini artırabilen negatif yüklü bir makro molekül olduğunu tespit etmişler. Versica'nın KTS gelişiminde kritik rol oynadığını öne sürmüşlerdir. 1997'de Suzukakaisei General Hospital' da hem KTS hem de stenoza tenosinovit için cerrahi olan 46 hastada 76 lezyon(66 tetik parmak, 8 de Quervein hastalığı, 2 de diğer) üzerinde çalışma yapmışlar. Aynı zamanda 164 karpal tünel gevşetmesi uygulamışlar. KTS ve stenoza tenosinovit arasında ilişki oranını %28

olarak bulmuşlar. Sonuç olarak hastaların %70'inde KTS stenozan tenosynovitin önüne geçmiş. 25 hastada, açık karpal tünel gevşetmesinden sonraki 6 ay içinde stenozan tenosynovit başlangıcı gelişmiş. Ameliyat edilen KTS' lu hastalarda median sinir etrafındaki tenosinovyumdan alınan patolojileride Versica'nın yüksek ve yaygın biçimde bulunduğunu gözlemlemişler. Tenosinovyumda Versica birikmesinde karpal tünel sendromu ve stenozan tenosynovitin pato mekanizmasının yakın ilişki içinde olduğunu göstermişler(73). Bizim çalışmamızda alınan patolojilerde versica proteini incelenmemiştir fakat cerrahi sonrası tetik parmak gelişen ve gelişmeyen hastaların TKL'dan alınan patolojiler ve KT gevşetmesi sonrası tetik parmak gevşetmesi yapılan hastaların A1 puleyden alınan patolojiler incelendi ve herhangi bir anlamlı bulguya rastlanmadı.

Yine Morita ve arkadaşlarının stenozan tenosynovit ve KTS çalışmalarında, sadece stenozan tenosynoviti olan hasta grupları arasındaki epidemiyolojik farkları aydınlatmak için yaptıkları geriye dönük çalışmalarda, 564 hastanın 66'sın da (%11.7) tetik parmak ameliyatı sırasında veya ameliyat sonrasında KTS hikayesi olduğunu bulmuşlar. Hastaların yaşı, cinsiyeti, tenosynovitin dağılımı, diyabetle olan ilişkisi incelenince gruplar arasında istatistiksel fark görülmemiş. KTS ve tenosynoviti olan grubun yaş ortalaması diğer gruba göre biraz yüksek ve belirgin biçimde birden fazla parmakta etkilenme olmuş. 66 hastanın 46'sın da KTS tetik parmaktan önce gelişmiş. Yapılan çalışmada iki grup arasında anlamlı fark olduğu ve bununda sistemik faktörlere bağlı olabileceğini belirtmişler(87).

Hayashi ve arkadaşları karpal tünel cerrahisinin tetik parmak gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğunu ve KTS' nun şiddetli değil hafif ve orta şiddette olduğunda tetik parmak oluşumunun hızlanabileceğini göstermişlerdir(35). Cerrahi sonrası ödemin tendon kaymasına neden olarak karpal tünelin içindeki ve çevresindeki ortamı değiştirebileceğini öne sürmüşlerdir. Biyomekanik olarak, bilekteki fleksör tendonların transverse karpal ligamanın bölünmesinden sonra yer değiştirdiğini(79,88) ve yer değiştirme sonucunda "boğma" meydana gelip A1 puley karşısındaki fleksör tendonun saldırı açısının artacağını ve fleksör tendonlar ve A1 puley arasındaki sürtünme ve basınç kuvvetinin artmasına neden olduğunu belirtmişlerdir(33,89,90). Tendon-pulley yüzeyindeki bu artan kuvvetin, sınır yağlama mekanizmasının kötüleşmesiyle tetik parmağa yol açabileceği üzerinde durmuşlardır(91). Hombal bilekteki sınırlayıcı bandın (transvers karpal ligaman) kesilmesinin fleksör tendonların bowstring(keman yayı) etkisine neden olacağını, proksimal puleylere binen yükün artacağını ve bu durumun özellikle el bileği fleksiyonda iken parmakların aktif hareketi sırasında meydana geleceğini bildirmiştir(33).

Sano ve arkadaşları KTS ve stenozan tenosinovitin arasındaki ilişkinin az görülen bir durum olmadığını ve daha önce yapılan çalışmalarda açık karpal tünel cerrahisi geçiren hastalarda ameliyattan birkaç ay sonra stenozan tenosinovitin başladığından bahsetmiştir. Yapılan çalışmada Hombal'ın bahsettiği gibi karpal tünel ameliyatı sonrası bowstring etkisi ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılmıştır. Prospektif olarak yapılan çalışmada on hastaya açık karpal tünel gevşetme ameliyatı uygulanmış, hastalara ameliyattan önce ve ameliyattan üç ay sonra toplam iki kere el bilek MR'ı çekilmiş. Hastalar ameliyat sonrası bir yıl takip edilerek tetik parmak insidansı araştırılmış. İki hastada tetik parmak geliştiği görülmüş, MR'da cerrahi sonrası fleksör tendonlarda bowstring etkisi görülmemiş. Sonuç olarak fleksör tendondaki bowstring etkisinin karpal tünel cerrahisi sonrası tetik parmak gelişimine etkisi olmadığını belirtmişlerdir(92).

Sonuçlarımız ve önceki raporlar gösteriyor ki, karpal tünel gevşetme ameliyatı tetik parmak gelişimine zemin hazırlayan bir faktördür. Karpal tünel gevşetilmesi ve tetik parmak oluşumu arasındaki ilişkiyi gösteren olası bazı açıklamalar şöyledir: fleksör tendondaki inflamatuvar süreç, ameliyat sonrası ödem ve/veya karpal tünel gevşetilmesi sonrası fleksör tendonların yüzeye geçişi nedeniyle A1 puleye sürtünmenin artması.(18).

6. SONUÇ

Ocak 2006 - Ocak2009 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı El ve Üst Ekstremité Cerrahisi Bilim Dalında idiyopatik Karpal Tünel Sendromu nedeniyle ameliyat edilen ve konservatif olarak takip edilen toplam 207 hastanın 322 elinin değerlendirilmesinde;

Tetik parmağın cerrahi uygulanan hastalarda daha fazla görüldü. VKL ve TKL gevşetilen hastalarda sadece TKL gevşetilen hastalara göre ameliyat sonrası tetik parmak insidansının daha fazla arttı. Ameliyat sonrası tetik parmak gelişiminin özellikle baş ve orta parmakta görüldü ve çoğunun konservatif takiple iyileşti.

Ameliyat sonrası tetik parmak gelişiminin bir ko insidans değil tetik parmak gelişiminde bir etken olduğu sonucuna varıldı.

Ameliyat sonrası tetik parmak gelişimi mekanizmasının daha iyi anlaşılması için ileri biomekanik çalışmaların yapılması gerekmektedir.

ÖZET

Karpal tünel sendromu (KTS) ve tetik parmak aynı elde görülebilir. Ancak, aralarındaki ilişki tam olarak ortaya konamamıştır. Bu çalışmada idiyopatik KTS olan bir elde tetik parmak gelişimini etkileyebilecek faktörlerin varlık ve nedenselliği sorgulanmıştır.

İleriye dönük bu çalışma ameliyat grubu (126 hasta, 175 el) ve konservatif gruba ayrılan (81 hasta, 147 el) hastalarda yapıldı. İlk başvuruda cinsiyet, yaş, dominant el, KTS'nun şiddeti, VAS skoru, fizik muayene bulguları, tetik parmak varlığı veya geçmişi, ENMG sonuçları ile varsa yapılan tedaviler kaydedildi. Tüm hastaların 1,3,6,12,24. ay VAS skorları sorgulandı, fizik muayeneleri yapıldı, tetik parmak gelişip gelişmediği kaydedildi. Ameliyat sonrası 1. ve 12. aylarda tüm hastalara ENMG çekildi.

Ameliyat grubunda tetik parmak gelişimi konservatif gruba göre istatistiksel anlamlı olarak artmıştı. Ameliyat grubu içerisinde de önkol fasyası ve transvers karpal ligamanın (TKL) beraber kesildiği grupta tetik parmak gelişimi yalnız TKL kesilen gruba göre anlamlı olarak artmıştı.

ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome (CTS) and trigger finger can be seen the same hand. However, the relationships between them could not exactly put forward. In this study, an idiopathic CTS obtain the existence of factors that could affect the development of trigger finger, and causality is the query.

This work forward surgery group (126 patients, 175 hands) and the conservative group separated (81 patients, 147 hands) patients was performed. First apply gender, age, dominant hand, CTS severity, VAS score, physical examination findings, presence or history of trigger finger, with the results of EMG treatment were recorded. All patients 1,3,6,12,24. VAS scores were asked for months, physical examinations were done on the development of trigger finger is not saved. 1st postoperative and 12 months, all patients were taken EMG.

In the development of trigger finger surgery group according to the conservative group had a statistically significantly increased. With the operation in the forearm fascia and transverse carpal ligament (TCL) in the group with the trigger finger was cut off development as a solo TCL cut group had increased significantly.

12. KAYNAKLAR

- 1.** Brown G, Keyser B, Rothenberg S: Endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg* 1992; 17-A: 1009-11.
- 2.** Szabo MR, Steinberg DR: Nerve entrapment syndromes in the wrist. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2: 115-23.
- 3.** Tanaka S, Wild DK, Seligman PJ et al. The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome: 1988 National Health Interview Survey data. *Am J Public Health* 1994; 84(11): 1846-8.
- 4.** Stevens J C. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20(12):1477-86.
- 5.** Chung MS, Gong HS, Baek GH. Raynaud's phenomenon in idiopathic carpal tunnel syndrome: postoperative alteration in its prevalence. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82(6):818-9.
- 6.** Hennessey WJ, Johnson EW. Carpal tunnel syndrome. In: Johnson EW, Pease WS, editors. *Practical electromyography*. 3rd ed. Philadelphia: Williams&Wilkins; 1997; 195-215.
- 7.** Oh SJ. Nerve conduction in focal neuropathies. In: Oh SJ, editor. *Clinical electromyography: nerve conduction studies*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2005; 601-94.
- 8.** Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol*, 2003; 59: 162-67.
- 9.** Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Dupuytren's Disease, Carpal Tunnel Syndrome, Trigger Finger, Diabetes Mellitus. *J Hand Surg* 1995;20A:109-114.
- 10.** Conklin JE, White WL. Stenosing tenosynovitis and its possible relation to the carpal tunnel syndrome. *Surg Clin North Am* 1960;40:531-41.
- 11.** Phalen GS. The carpal tunnel syndrome: seventeen years experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg* 1966;48A: 211-28.
- 12.** Rosenbloom AL. Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diabet Complications* 1989;3: 77-87.
- 13.** Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Läsionen Peripherer Nerven und Radikuläre Syndrome. *Türk-Börü Ü (Çeviri editörü)*. Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2005;224-319.

14. Bengston KA, Brault JS. Hand Disorders. In: Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice. 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005; 843–854.
15. Ertekin C. Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006;387–453.
16. Paget J. Lectures on surgical pathology, 2nd. ed. Philadelphia, Lindsay,1854;42
17. Sampson SP, Badalamente MA, Hurst LC, Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. J Hand Surg Am 1991;16:714-21.
18. Holmgren-Larsson H, Leszniewski W, Linden U: Internal Neurolysis or Ligament Division Only in Carpal Tunnel Syndrome: A 3 Year Follow-up with an Evaluation of Various Neurophysiological Parameters for Diagnosis: Acta Neurochir 1987; 87: 44-47
19. Castelli WA, Evans FG , Diaz-Perez R and Armstrong TJ. Intraneural connective tissue proliferation of the median nerve in the carpal tunnel, Arch Phys Med Rehabil 1980; 61: 418–422.
20. Fuchs PC , Nathan PA and Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome, J Hand Surg 1991; 16A: 753–758.
21. Lundborg G , Myers R and Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a ‘miniature compartment syndrome’, J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 1119–1124.
22. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. J Hand Surg Am 1990; 15(3):497–503.
23. Kerr CD, Sybert DR, Albarracin NS. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. J Hand Surg Am 1992; 17(6):1028–30.
24. Sanz J , Lizaur A Postoperative changes of carpal canal pressure in carpal tunnel syndrome: A prospective study with follow-up of 1 year Journal of Hand Surgery Br 2005; 30(6): 611-614.
25. Luchetti R, Schoenhuber R, Alfarano M, et al. Serial overnight recordings of intracarpal canal pressure in carpal tunnel syndrome patients with and without wrist splinting. J Hand Surg Br 1994; 23:598-602.
26. Keir PJ, Wells RP, Ranney DA, Lavery W. The effects of tendon load and posture on carpal tunnel pressure. J Hand Surg Am 1997; 22:628-634.
27. Keese GR, Wongworawat MD, Frykman G. The clinical significance of palmaris longus tendon in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Br 2006; 31:657-660.
28. Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC. Anatomy of the flexor retinaculum. J Hand Surg (Am)1993;18: 91-99.

29. Al-Qattan MM. The anatomical site of constriction of the median nerve in patients with severe idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 2006; 31B:608-610.
30. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD et al. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992; 45 (4):373–6.
31. Assmus H. Carpal tunnel syndrome and stenosing tenosynovitis. *Nervenarzt* 2000; 71: 474–476.
32. Moore JS. Flexor tendon entrapment of the digits (trigger finger and trigger thumb). *J Occup Environ Med* 2000; 42: 526–545.
33. Hombal JWR, Owen R. Carpal tunnel decompression and trigger digits. *Hand* 1970; 2: 192–196.
34. Loong S C. The carpal tunnel syndrome: a clinical and electrophysiological study of 250 patients. *Clin Exp Neurol* 1977; 14: 51-65.
35. Hayashi M, Uchiyama S, Toriumi H, Nakagawa H, Miyasaka T. Trigger digit as a concomitant of carpal tunnel release, *J Jpn Soc Surg Hand* 2001; 18:396-397. (in Japanese, with English abstract).
36. Lipscomb PR. Tenosynovitis of the hand and the wrist: carpal tunnel syndrome, de Quervain's disease, trigger digit. *Clin Orthop.* 1959; 13:164–180.
37. Griggs SE, Weiss APC, Lane LB, et al. Treatment of trigger finger in patients with diabetes mellitus. *J Hand Surg.* 1995; 20A:797–789.
38. McArthur R, Hayles AB, Gomez MR, Bianca AG. Carpal tunnel syndrome and trigger finger in childhood. *Am J Dis Child.* 1969; 117:463–469.
39. Brown LF, Coulson DB. Triggering at the carpal tunnel with incipient carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg.* 1974; 56A:623–624.
40. Gray RG, Gottlieb NL. Hand flexor tenosynovitis in the rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1977;20:1003–1008.
41. Benson LS, Ptaszek AJ. Injection versus surgery in the treatment of trigger finger. *J Hand Surg.* 1997; 22A:138–144.
42. Cseuz KA, Thomas JE, Lambert EH, Love JG, Lipscomb PR. Long-term results of operation for carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc.* 1966; 41:232–241.
43. K. Harada, H. Nakashima, K. Teramoto, T. Nagai. Trigger digits-associated carpal tunnel syndrome: relationship between carpal tunnel release and trigger digits. *Hand Surgery,* 2005; 10(2-3) :205-208.

44. Garti A, Velan GJ, Moshe W, Hendel D, Increased median nerve latency at the carpal tunnel of patients with “trigger finger” — comparison of 62 patients and 13 controls, *Acta Orthop Scand* 2001; 72:279–281.
45. K Maurer, A Fenske and M Sami. trigger finger in early childhood. Carpal tunnel syndrome combined with. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1980; 43:1148.
46. Van Heest AE, House J, Krivit W, Walker K. Surgical treatment of carpal tunnel syndrome and trigger digits in children with mucopolysaccharide storage disorder. *J Hand Surg Am* 1998; 23: 236-243.
47. Uotani K, Kawata A, Nagao M, Mizutani T, Hayashi H. Trigger finger as an initial manifestation of familial amyloid polyneuropathy in a patient with Ile107Val TTR. *Internal medicine* 2007; 46(8): 501-4.
48. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; Nov;43(11):2406–9.
49. MacDermid J C, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: A systematic Review. *Journal of Hand Therapy* 2004; 17,2: 309-319.
50. Preston DC, Shaprio BE. Median neuropathy. *Electromyography and Neuromuscular Disorders Clinical Electrophysiologic Correlations*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998; 235-64.
51. American Association of Electrodiagnostic Medicine Professional Practice Committee. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve* 1999; 8: 141-67.
52. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR* 1999; 173: 681-4.
53. Weirich SD, Gelberman RH: Changing concepts in the diagnosis and treatment of the carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop* 1993; 7: 218-225.
54. Aiello B: Carpal Tunnel Syndrome Release. Clark GL, Wilgis EFS, Aiello B, Eckhaus D, Eddington LV (Eds): *Hand Rehabilitation: A Practical Guide*, New York, 1993; 199-204
55. Hater BT, Mc Kierman JE, Kirzinger SS, et alb: Carpal Tunnel Syndrome: Surgical and Nonsurgical Treatment; *J Hand Surg.* 1993; 72(A): 734-737.
56. Kruger VL, Kraft GH, Deitz JC: Carpal Tunnel Syndrome: Objective Measures and Splint Use; *Arc Phys Med Rehabil* 1991; 72: 517-520.
57. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil* 2007;21(4):299-314.

- 58.** Tuncay R, Ünlü E, Gürçay E ve ark. Karpal tünel sendromlu hastalarda fonoforez ve lokal kortikosteroid enjeksiyonunun Boston Semptom Ciddiyet ölçeği, kavrama gücü ve elektrofizyolojik bulgular üzerine etkisi. Nobel Med 2005; 1(3):11-14.
- 59.** Baysal O, Altay Z, Ozcan C et al. Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. Int J Clin Pract 2006;60(7): 820-8.
- 60.** Michlovitz SL. Conservative interventions for carpal tunnel syndrome. J Orthop Sports Phys Ther 2004;34(10): 589600
- 61.** Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P et al. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. BMJ 1998; 7;316(7133):731-5.
- 62.** Weiss AP, Sachar K, Gendreau M. Conservative management of carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and splinting. J Hand Surg (Am) 1994;19(3):410-5.
- 63.** Nashel DJ: Entrapment Neuropathies. Klippel JH, Dieppe PA (Eds): Rheumatology. Hong Kong. 1994; 191-211.
- 64.** Kaplan sj, Glickel sz. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 1990;15b (1):106-8.
- 65.** Tubiana R: Carpal tunnel syndrome: Some view on its managment. Ann Hand Surg 1990; 9: 325-330.
- 66.** Wright II PE. Carpal tunnel and ulnar tunnel syndromes and stenosing tenosynovitis. In: Canale ST editor. Campbell's Operative Orthopaedics. 1998; 4: 3685-3702.
- 67.** Szabo RM. Entrapment and compression neuropathies. In: Green DP, Hotchkii RN, Pederson WC, editors. Green's Operative Surgery. Churchill Livingstone; 1999; 2: 1404-1447.
- 68.** Shapiro S. Microsurgical carpal tunnel release. Neurosurgery 1995;37:66-70.
- 69.** Phillip E, Wright H: Carpal tunnel and ulnar tunnel syndromes and stenosing tenosynovitis. Campbell's Operative Orthopaedics. 1992; 5: 3435-3438.
- 70.** Hanssen AD, Amadio PC, DeSilva SP, et al: Deep postoperative wound infection after carpal tunnel release. J Hand Surg 1989; 14-A: 869-873.
- 71.** Rodgers WB, Waters PM. Incidence of trigger digits in new borns. J Hand Surg Am 1994; 19: 364-368.
- 72.** Erdman MWH: Endoscopic carpal tunnel decompression. J Hand Surg 1994; 19-B: 5-13.

- 73.** Morita A, Tomita Y, Hirata H, Uchida A, Fujisawa K, Association between stenosing tenosynovitis and carpal tunnel syndrome, *J Jpn Soc Surg Hand* 2001; 18:411-413 (in Japanese, with English abstract).
- 74.** Kumar P. and Chakrabarti I. Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Finger: Is There an Association? *J Hand Surg Eur.* 2009; 34(1):58-59.
- 75.** Newport ML, Lane LB, Stuchin SA. Treatment of trigger finger by steroid injection. *J Hand Surg Am* 1990; 15: 748-750.
- 76.** Ettema AM, Amadio PC, Zhao C, Wold LE, O'Byrne MM Moran SL . Changes in the functional structure of the tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: a scanning electron microscope study. *Plast Reconstr Surg.* 2006, 118: 1413–22.
- 77.** Jinrok O, Zhao C, Amadio PC, An KN, Zobitz ME, Wold LE. Vascular pathologic changes in the flexor tenosynovium (subsynovial connective tissue) in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Orthop Res.* 2004, 22: 1310–15.
- 78.** Sbernadori MC, Bandiera P. Histopathology of the A1 pulley in adult trigger fingers. *J. Hand Surg Eur.* 2007, 32: 556–59.
- 79.** Robert K. Brown, MD, Clayton A. Peimer, MD, Buffalo, NY. Changes in Digital Flexor Tendon Mechanics After Endoscopic and Open Carpal Tunnel Releases in Cadaver Wrists. *J Hand Surg* 2000; 25A : 112-119
- 80.** Park MJ, Oh I, Ha KI, A1 pulley release of locked trigger digit by percutaneous technique, *J Hand Surg* 2001; 29B:502–505.
- 81.** Taras JS, Raphael JS, Pan WT, Sotereanos DG, Corticosteroid injection for trigger digits - is intrasheath injection necessary? *J Hand Surg* 1998; 23A:717-722.
- 82.** Finsen V, Hagen S, Surgery for trigger finger, *Hand Surg* 2003; 8:201-203
- 83.** Doyle JR, Blythe W. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulleys of thumb. *J Hand Surg Am* 1977; 2: 149-151.
- 84.** Ryu J, Cooney WP, Askew LJ, An KN, Chao EYS. Functional ranges of motion of the wrist. *J Hand Surg* 1991; 16A: 409-419.
- 85.** Gellman H, Kan D, Gee, V, Kuschner SH. Analysis of pinch and grip strength after carpal tunnel release. *J Hand Surg* 1989; 14A: 863-864.
- 86.** Eastwood DM, Gupta KJ, Johnson DP. Percutaneous release of trigger finger. *J Hand Surg Am* 1992; 17: 114-117.
- 87.** Morita A, Tomita Y, Hirata H, Fukuda A, Fujisawa K. Stenosing Tenosynovitis in the Patient with Carpal Tunnel Syndrome. *J Jpn Soc Surg Hand* 2003; 20: 716-718.
- 88.** Netscher D, Mosharafa A, Lee M, Polsen C, Choi H, Steadman AK, Thornby J. Transverse carpal ligament: its effect on flexor tendon excursion, morphologic changes of

the carpal canal, and on pinch and grip strengths after open carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100: 636–642.

89. Doyle JR. Palmar and digital flexor tendon pulleys. *Clin Orthop* 2001; 383: 84–96.

90. Uchiyama S, Coert JH, Berglund L, Amadio PC, An KN. Method for the measurement of friction between tendon and pulley. *J Orthop Res* 1995; 13: 83–89.

91. Uchiyama S, Amadio PC, Ishikawa J, An KN. Boundary lubrication between the tendon and the pulley in the finger. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997; 79: 89213–218.

92. Sano T, Morita A, Fujisawa K, Hirata H, Nagakura T. Carpal Tunnel Release Does Not Have a Bowstring Effect of the Flexor Tendons. *J Jpn Soc Surg Hand* 2005; 22: 206-209.

93. Hueston JT, Wilson WF. The aetiology of trigger finger. *Hand* 1972; 4: 257-260.

94. Cardon LJ, Ezaki M, Carter PR. Trigger finger in children. *J Hand Surg Am* 1999; 24: 1156-1161.

95. Fahey JJ, Bollinger JA. Trigger finger in adults and children. *J Bone Joint Surg* 1954; 36: 1200-1218.

96. Saldana MJ. Trigger digits: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 246-252.

97. Steenwerckx A, De Smet L, Fabry G. Congenital trigger digit. *J Hand Surg Am* 1996; 21: 909-911.