

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI
ANKARA

157142

**REFLEKS SEMPATİK DİSTROFİ SENDROMLU EL
OLGULARINDA İNVAZİV VE NON-İNVAZİV STELLAR
GANGLİON BLOKAJ UYGULAMALARININ
TENS+EGZERSİZ TERAPİSİ İLE
KARŐILAŐTIRMASININ SEMPATİK DERİ YANITLARI
YOLUYLA ÖLÇÜLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Koray AYDEMİR

Dz. Tbp. Kd. Ütğm.

ANKARA - 2004

ÖNSÖZ

Bu tezin konusu, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 10.11.2003 gün ve FTR: 0530-741-03 sayılı emriyle verilmiş olup, çalışılmaya başlanmıştır.

Refleks Sempatik Distrofi Sendromu (RSDS), neden olduğu ciddi fonksiyon bozukluklar yanı sıra psikososyal yönlerden de bireyi etkileyerek, özürllülükle sonuçlanabilmektedir. Bu çalışmanın RSDS' da sempatik deri yanıtlarının öneminin belirlenmesine ışık tutacağını ayrıca RSDS' nun tedavisinde uygulanan yöntemlere ilâve olarak ultrasonla stellar ganglion blokajının göz önünde tutulmasını sağlayacağını ümit ediyorum.

Değerli katkıları ile tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Kamil YAZICIOĞLU' na, Yrd. Doç. Dr. Bülent HAZNECI' ye ve Yrd. Doç. Dr. Mehmet Ali Taşkaynatan' a teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Uzmanlık öğrenciliğim süresince değerli bilgi ve deneyimlerinden her zaman yararlandığım, her konuda yanımda olan ve fiziksel tıp ve rehabilitasyon uzmanı olarak yetişmemde büyük emeği geçen değerli öğretim üyelerimiz; Prof. Dr. Tunç Alp KALYON, Prof. Dr. Kemal DİNÇER, Prof. Dr. Şükrü GÜNDÜZ, Prof. Dr. Haydar MÖHÜR, Doç. Dr. A. Kenan TAN, Doç. Dr. Ahmet ÖZGÜL, Doç. Dr. Kamil YAZICIOĞLU, Doç. Dr. Rıdvan ALACA, Yrd. Doç. Dr. Salim GÖKTEPE, Yrd. Doç. Dr. Bülent HAZNECI, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Ali Taşkaynatan, Yrd. Doç. Dr. Birol BALABAN, Yrd. Doç. Dr. Bilge YILMAZ, Uz. Dr. İltekin DUMAN' a, rotasyon eğitimlerim sırasında yakın ilgilerini gördüğüm Nöroloji AD, Ortopedi ve Travmatoloji AD ve İç Hastalıkları AD öğretim üyelerine, tez çalışmamda değerli katkıları bulunan Uz. Dr. Edip TEMİZ' e, Uz. Dr. İknur TUĞCU' ya, Ord. Hem. Mehtap ELMAS' a, Fzt. Emire KILIÇ' a, özveri ile çalışan tüm asistan arkadaşlarıma, GATA ve TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi' nde görevli tüm hemşire, fizyoterapist ve diğer klinik personeline teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Beni yetiştiren, maddi ve manevi desteklerini hep yanımda hissettiğim anneme, babama ve ağabeyime, asistanlık eğitimim boyunca hep desteğini ve yardımını gördüğüm sevgili eşime, yetişmemde emeği geçen tüm büyüklerime en içten minnet duygularımı ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Koray AYDEMİR

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No:</u>
I. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	(3 - 51)
1. Tanım.....	3 - 4
2. Tarihçe.....	4 - 6
3. Epidemiyoloji.....	7
4. Etiyoloji.....	7 - 9
5. Fiziopatoloji.....	9 - 17
6. Patoloji.....	17 - 18
7. Klinik.....	18 - 21
8. Klinik Evreler.....	21 - 24
9. Değerlendirme yöntemleri.....	24 - 29
10. Tanı.....	30
11. Ayırıcı tanı.....	31
12. Tedavi.....	31 - 43
13. Prognoz.....	43 - 44
14. Otonom sinir sistemi.....	44 - 47
15. Sempatik deri yanıtları.....	47 - 51
III. GEREÇ ve YÖNTEM.....	52 - 60
IV. BULGULAR.....	61 - 73
V. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	74 - 85
VI. ÖZET.....	86
VII. YABANCI DİLDE ÖZET.....	87
VIII. KAYNAKLAR.....	88 - 97
IX. EKLER.....	98 - 103

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Refleks Sempatik Distrofi Sendromu (RSDS); Mitchell, Moorehouse ve Keen tarafınca 132 yıl önce tanımlanmış olmasına rağmen, günümüzde halen fizyopatolojisi ve tedavi yöntemlerinin etkinliği üzerinde görüş birliğine varılamamıştır (7,59). Klinisyenler arasında görüş birliğine varılan hususlar; erken tanı konulması, etkilenen bölgede ağrı kontrolü ve tedavinin mutlaka fizik tedavi ve rehabilitasyon programı ile birlikte yürütülmesi gerekliliğidir.

RSDS vazomotor instabilite, ödem, hareket bozukluğu, distrofi, atrofi ve kronik ağrı gibi semptomlardan oluşan bir sendromdur (53,107). Tanı, primer olarak klinik bulgularla konulur. Akut, distrofik ve atrofik olarak üç ayrı klinik evreye ve sinir hasarı olup olmasına göre iki tipe ayrılır (14,20).

Tedavide erken tanının önemi büyüktür. İlaç tedavisi, fizik tedavi, cerrahi tedavi ve psikoterapi gibi pek çok tedavi yöntemi kullanılmaktadır. Bütün tedavi protokollerine mutlaka fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarının eşlik etmesi gerektiği kesin olmakla birlikte, hangi fizik tedavi ajanlarının veya egzersiz tiplerinin hangi durumlarda kullanılacağı konusunda fikir birliği oluşmamıştır. Yaptığımız literatür taramasında mevcut tedavi modalitelerinin etkinliği konusunda farklı görüşler saptadık. RSDS' lu hastalarda tercih edilen tedaviyi belirlemek için literatürde 30' dan fazla tedavi rejimi rapor edilmiş olmasına rağmen az sayıda prospektif, randomize, çift-kör, plasebo kontrollü çalışma mevcuttur (122).

Fizyopatolojisi halen tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte, günümüze kadar en çok sempatik sinir sistemini ilgilendiren mekanizmalar üzerinde durulmuştur (14,36,48,53,88). Fizyopatolojisi ile ilgili teoriler göz önüne alındığında en spesifik ve rasyonel tedavi, sempatik sinir sistemi aktivitesinin kesintiye uğratılması olarak görülmektedir (2). Sempatik blokaj; stellar gangliona lokal anestezi madde enjeksiyonu, elektroterapi yöntemleri veya cerrahi sempatektomi ile yapılabilir (59,92,98,110). Stellar ganglion üzerine uygulanan ultrason; non-invaziv, etkin ve kolay uygulanabilir bir sempatik blokaj şeklidir (45,54,60).

Sempatik deri yanıtları (SDY); çeşitli afferentleri, ortak efferenti olan, preganglionik ve postganglionik sempatik liflerin ve ter bezleri ile ilgili miyelinsiz aksonların fonksiyonunu kantitatif olarak ölçen bir elektrofizyolojik tetkiktir. Periferik

otonomik bozukluklar ile birlikte olan periferik nöropatiler ve miyelinsiz aksonları etkileyen hastalıklarda cevap anormaldir (9,32). Literatürde RSDS tanısının konulması ve sudomotor disfonksiyonun gösterilmesi için SDY' nın kullanıldığı fakat farklı sonuçların elde edildiği çalışmalar mevcuttur (3,4,19,29,33,35,80,102,103,108).

Çalışmamızda üst ekstremitesinde RSDS gelişmiş olan hastalarda invaziv ve non-invaziv stellar ganglion blokaj uygulamaları ile fizik tedavi modalitelerinin etkinliklerini çift-kör, randomize yöntemle karşılaştırmalı olarak araştırmayı hedefledik. Ayrıca aynı hasta gruplarında tedavi öncesinde, bitiminde ve bir ay sonrasında takip parametreleri ile birlikte SDY' nın ölçümünü yaparak, RSDS tanısı koyma ve doğrulama konusundaki etkinliğini, sempatik aktiviteyi ve uyguladığımız tedavi modalitelerinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.



II. GENEL BİLGİLER

TANIM

RSDS; etkilenen ekstremitelerde şiddetli ağrı, otonomik vazomotor fonksiyon bozukluğu, deri ve kemiklerin distrofik değişiklikleri ve bozulmuş mobilite ve psikolojik değişiklikler ile karakterize bir semptomlar kompleksidir (18,37,53). Bölgesel, posttravmatik, nöropatik bir ağrı problemi olarak da tanımlanabilir. Etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekte ve halen tartışılmaktadır (18,53,59,68,79,94,98,106,115).

Erken tanı ve tedavi, tedavide başarılı olma şansını artırmaktadır (79). RSDS tanısı klinik tabloya aşikar olmayan branş ve hekimler için zor olabilir, bunun nedeni hastalığın birçok varyasyonu olması, genellikle küçük bir travmayı izlemesi ve yayılıp ilerlemesidir (36).

Sendromda ağrının temel semptom olup, bölgesel bir dağılım göstermesi ve birlikte çeşitli kompleks klinik tabloların görülmesinden dolayı 1993 yılında Uluslararası Ağrı Çalışma Grubu (International Association for the Study of Pain–ASP) taksonomi komitesince “Complex Regional Pain Syndrome” (CRPS)–Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) terimi seçilmiştir (14,18,23). KBAS Tip I, RSDS tablosuna, KBAS Tip II ise başlangıçta bir sinir lezyonu bulunan kozaljiye karşılık gelir (14,23,47,98). Tip I ve II’ nin tüm kriterlerini kapsamayan durumlar için “Not Otherwise Specified (sınıflanamamıştır)” terimi kullanılmaktadır (59,83).

2000 yılında yapılan bir araştırma sonucuna göre yeni KBAS terminolojisi, eski terminolojinin yerini efektif olarak almamıştır. RSDS ve kozalji terimleri halen en çok kullanılan terimlerdir (18,65). Olayın sadece bir ağrı sendromu olmayışı, çok boyutlu olması, tedavinin sadece ağrının ortadan kaldırılması boyutuna indirgenemeyeceği ve tedavinin primer olarak fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniklerince yapılması gerektiği inancımızdan dolayı kliniğimizde KBAS terminolojisi yerine RSDS tanımını kullanmaktayız.

RSDS’ na başlatıcı olaya, araştırma yapılan ülkeye veya hastanın tedavisini üstlenen branşa göre çeşitli isimler verilmiştir. İngilizce konuşulan ülkelerde; RSDS, Almanca konuşulan ülkelerde; sudeck atrofisi, Fransızca konuşulan ülkelerde; algodistrofi terimleri kullanılırken, kardiyologlar; postinfarkt sklerodaktili,

anesteziyologlar; Pourfour du Petit sendromu, nörologlar; periferel trofonöroliz veya Babinski–Froment sempatik paralizi terimlerini seçebilmektedir (65).

Mitchell ve arkadaşları (ark.) nın yaptığı klasik tanımdan yüzyıldan fazla zaman geçmesine rağmen RSDS halen tam olarak tanımlanamamış olup, sıklıkla yanlış tanı konulabilmektedir (121). Bu süre içinde çok geniş bir terminoloji gelişmiştir. Genellikle bu adlandırmalarda baskın klinik özellikler veya şüpheli etyolojik faktörler üzerinde durulmuştur.

Yüzeyel bir literatür taramasında hastalığın yaklaşık 50 sinoniminin kullanıldığını görmekteyiz (23). Mitchell ve ark. nın klasik tanımından günümüze gelinceye kadar; kozalji, akut kemik atrofisi, sudeck atrofisi, osteodistrofi, periferel akut trofonöroz, travmatik anjiospazm, posttravmatik osteoporoz, postinfarkt sklerodaktili, omuz–el sendromu, refleks nörovasküler distrofi ve KBAS gibi birçok farklı isimler almıştır (59,60,83).

Kanımızca, hastalıkla ilgilenen farklı branşların olması ve tarihsel süreç içerisinde tıbbi literatürde Fransız ekolünün yerini Amerikan ekolünün alması, farklı isimlendirmelerde rol almaktadır.

TARİHÇE

Bir travma, enfeksiyon veya herhangi bir stresi takiben gelişen akut ağrılı ve şişmiş eklemler yüzyıllar öncesinden tanımlanmıştır. Bu sendromun ilk tanımları 1634 yılında Kral IX. Charles' in cerrahı olan Ambroise Pare tarafından yapılmış olup, sonrasında sırası ile 18. yüzyılın sonlarında Abernethy ve Pott, 19. yüzyılın ilk yarısında Denmark, Garle, Longstoft ve Hamilton tarafından toplanarak yayınlanmıştır (89).

1766 yılında Fransa' da Hunter travmanın eklem ve kaslar üzerine etkisini inceleyerek RSDS' nun ilk tanımlamalarını yapmıştır. 1864 yılında Silas Weir Mitchell tarafından Amerikan Sivil Savaşı' nda travmatik sinir lezyonu olan askerlerin ekstremitelerinde yanıcı ağrı, hiperestezi, deride parlaklaşma, renk değişiklikleri ile trofik bozuklukların görüldüğü bir sendrom olarak tanımlanmıştır (18,44,77,105,115, 122). Mitchell bu duruma daha sonra 1872 yılında Yunanca “kausal” (yanıcı) ve “algor” (ağrı) kelimelerini birleştirip ilk kez kozalji terimini kullanmıştır. Aynı yıllarda Chargot ve Vulpian da hastalığın trofik etkilerini tanımlamışlardır (98).

1877 yılında Wolf, nörolojik hasara bağlı olmayan, vazomotor değişiklikler ile birlikte gözlenen kronik ağrılı hastalığı tarif etmiştir (113).

1900 yılında Sudeck, tutukluk, şişlik ve ağrılı eklemleri olan bir grup hastada radyografide, diffüz veya heterojen demineralizasyona bağlı görülen karakteristik benekli osteoporozu tanımlamış ve bundan sonra “Sudeck Atrofisi” terimi yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (105,113). Sempatik disfonksiyon ve ağrı tablosu ile birlikte görülen sudeck atrofisinin; majör ve minör travmaları, kırık, hemipleji, servikal disk hernisi ve iskemik kalp hastalığı gibi ekstremitelerde ağrı ve immobilizasyona neden olan olayları izleyerek geliştiği öne sürülmüştür (121).

I. Dünya Savaşı sırasında Fransız cerrah Leriche kozalji ağrılarının giderilmesi amacı ile ilk kez sempatik sinir blokajını gerçekleştirmiş, başarılı sonuçlar almış ve kozaljinin patogeneğinde sempatik sistemin rol oynayabileceğini ileri sürmüştür (113). Sudeck atrofisi genelde postravmatik osteoporoz ile ilişkili idi. Leriche aynı yıllarda patolojik kemik yoğunluğu azalması üzerine çalışmalar yapmıştır. Bundan dolayı “ağrılı posttravmatik osteoporoz”, “Sudeck-Leriche Sendromu” olarak da bilinmektedir. Bu dönemde “algodistrofi” tanımı da kullanılmaya başlanmıştır (76,83,105).

1925-1945 yılları arasında Amerika’ da yapılan çok sayıda çalışmayla ekstremitelerdeki distrofiler çok yönlü olarak araştırılmıştır. 1933 yılında Fontaine ve Herrmann “posttravmatik osteoporoz” dan bahsetmiştir. Daha sonra Livingstone benzer semptom ve bulgular gösteren vakalar bildirmiş ve “posttravmatik ağrı sendromu” terimini kullanmıştır (46).

1940 yılında Homans yanıcı ağrı, allodini, hiperestezisi olan ve majör sinir yaralanması olmayan hastalarda “minör kozalji” terimini kullanmıştır. Aynı yıllarda Leriche, sempatik pleksusu alt ekstremitedeki büyük arterlerden ayırarak yaralı askerlerde ağrı tedavisini tanımlamıştır (46).

II. Dünya Savaşı başlangıcı ile tekrar güncel hale gelen bu sendromun tedavisinde Ross ve Livingstone sempatik ganglion blokajı uygulamış ve Leriche’ e benzer sonuçlar almışlardır (46). RSDS terimi ilk olarak 1946 yılında Evans tarafından kullanılmıştır (46,113,121). 1953 yılında Bonica, RSDS’ lu hastaların çoğunun sempatik blokajlara iyi cevap vermesine dayanarak vazomotor anomalilerle birlikte olan ağrılar RSDS adı altında toplanmasını önermiştir. 1972 yılında yapılan

V. Uluslararası Romatizmal Hastalıklar Konferansı' nda hastalığın etiyolojisi, lokalizasyonları ve diğer yönleri tekrar ele alınmıştır (46,113).

Belirti ve semptomların zaman içinde ve olgular arasında değişkenlik göstermesi ve bazı olgularda distrofik bulguların görülmemesi gibi nedenler ile terminolojide ve tanı kriterlerinde yeni bir düzenlemeye ihtiyaç duyulmuştur. Bu amaçla 1994 yılında IASP tarafından yeni sınıflandırma kriterleri ortaya konulmuştur (105,106,115). Hastalığın tarihsel gelişimi aşağıda görülmektedir (Tablo I).

<u>YIL</u>	<u>YAZAR</u>	<u>KATKI</u>
1700	Potts	Ekstremitelerde yanıcı ağrı ve atrofi
1813	Denmark	Ağrı tedavisi için amputasyon
1878	Bernard	Sempatik sistemin iç organlardaki düzenleyici rolü.
1864	S. Weir Mitchell	Eritromelalji
1867	S. Weir Mitchell	Kozalji
1882	Volkman	Posttravmatik kemik rarefaksiyonu: "akut kemik atrofi"
1900	Sudeck	Sinir lezyonuna sekonder atrofi ve kemik rarefaksiyonu
1901	Santorio	Termoskop
1908	Bier	İlk rejonel blok
1916	Leriche	Sempatektomi
1923	Orbeli	Sempatik sinirlerin etkileri (Orbeli effect)
1926	Leriche	Ağrı sebebi olarak sempatik sinir kök disfonksiyonu
1929	Zue Verth	Periferik akut trofonöroz
1933	Fontaine&Herrman	Posttravmatik osteoporoz ve kemik rarefaksiyonu
1937	DeTakats	Refleks distrofi
1940	Homans	Minör kozalji
1943	Livingston	RSDS ile sonuçlanan inaktivite ve ağrı arasındaki kısır döngü
1947	Steinbrocker	Refleks nörovasküler distrofi, Omuz-el sendromu
1947	Evans	RSDS
1947	Nathan	RSDS' da spinal korda ağrı sinyallerinin multipl seviyeli girişi: (WDR)
1948	Sunderland	Spinal kord seviyesinde ağrının kalıcı olması: "türbülans fenomeni"
1955	Mitchell	Spinal kordun tüm seviyelerinde sempatik preganglionik nöronlar
1957	Tracey	Postsempatektomi ağrısı (sempatalji)
1964	Weirtz-Hoessels	RSDS nedeniyle ekstremitelerde parezi ve zayıflık
1971	Melzack	RSDS ağrısı için SSS' ndeki ağrı mekanizması
1971	Goldstein	Beyindeki opioid reseptörlerinin keşfi
1973	Kleinert	RSDS semptomu olarak "değişken ağrı sendromu"
1973	Duensing	Sinir hasarlarında termografi
1973	Bonica	RSDS' nun üç evresi; tedavide erken tanının önemi
1974	Hannington-Kiff	Guanethidin ile rejonel blokajla %80' e varan düzelme
1976	Kozin	RSDS' nun bilateralitesi, kemik taraması
1976	Travell	Tedavide tetik nokta enjeksiyonu
1981	Kozin	Sintigrafinin tanısal değeri; RSDS' lulara % 60 anormal
1983	Poplawski	İlk altı aydaki tedavinin önemi
1984	Basbaum	Desendan analjezik endorfin sistem
1986	Ochoa	ABC fenomeni (Angry Backfiring C fibers as a source of pain and RSD)
1986	Uricchio	Radikülopatilerde termografi
1988	Roberts	Patofizyolojide santral ve periferik mekanizmaların rolü
1988	Wexler	Standardize termografi ve RSDS' da kullanımı
1988	Hobins	"Refleks Sempatik Disfonksiyon"
1989	Yokota	RSDS' da motor parezi ve hareket bozukluğu
1990	Schwartzman	RSDS' da hareket bozuklukları
1991	Stein	Lenfosit aracılıklı endorfinlerin periferik salınımı santral ve periferik sinir sistem düzeylerinde etkili olan bir analjezik sistemi harekete geçirdiği görüşü
1999	Bruehl & Harden	Tip II RSDS için modifiye tanı kriterleri
2002	Baron	Deride sempatik ve afferent nöronlar arası etkileşim

Tablo I: RSDS' nun tarihçesi (46).

EPİDEMİYOLOJİ

RSDS' nun insidans ve prevalansı kesin olarak bilinmemektedir (14,23,59). Her ırk ve her coğrafi bölgede görülebilmektedir. Genellikle 30' lu yaşların ortalarında meydana gelir ve kadınlarda erkeklerden 2.3 ilâ 3:1 oranında daha sık görülür (7,59,60,88,94). Çocuklarda daha nadir rastlanmakla birlikte genellikle 9-13 yaşları arasında ve kızlarda 4 kat daha fazla görülmektedir. Çocuklarda alt ekstremiteler yetişkinlerin tersine daha sık tutulur ve prognoz daha iyidir. Çocuklarda tanı koymak zordur ve sıklıkla gözden kaçır (79). Üst ve alt ekstremitelerdeki insidans oranı 2:1' dir (14). Tip I RSDS insidansı, tip II' den daha yüksektir (18).

RSDS insidansı hakkında az miktarda epidemiyolojik veri mevcuttur (7,59). Netlik kazanmamış tanısal kriterler nedeniyle rakamlar geniş bir alana yayılmıştır. Distal radius kırıkları RSDS gelişimi yönünden takip edilmiş ve % 7 ilâ % 37 arasında değişen insidanslar tesbit edilmiştir (94). RSDS' nun restoran çalışanları gibi genel hizmet sektöründe görev yapan kişilerde diğer mesleklerle göre iki kat fazla meydana geldiği saptanmıştır (7).

Başlatıcı olay ile semptomların başlaması arasındaki süre ortalama 51 ± 24 gün olarak saptanmıştır (4). Ülkemizde yapılan bir araştırmada 53 RSDS' lu olgunun 35' i (% 66) erkek, 18' i (% 33.9) kadın hastalardan oluştuğu, yaş ortalamasının ise 30.9 yıl olduğu bildirilmiştir (74). Diğer bir araştırmada ise, 24 RSDS' lu olgunun 9' unu (% 37.5) erkekler, 15' ini (% 62.5) kadınlar oluşturmakta olup, ortalama yaş 48.7 olarak bulunmuştur (60).

ETİYOLOJİ

Birçok başlatıcı olay, hastalık veya ilaçlar RSDS' na yol açabilir. Bunların patogenezdaki rolleri tam olarak bilinmemektedir. Etiyolojide üzerinde durulan üç temel teori mevcuttur. Bunlar; psikolojik sebepler, nöropatik mekanizmalar ve uzamış inflamatuvar mekanizmaların varlığıdır (23).

Başlatıcı olay genellikle travmatik bir hasar (tip II için iyatrojenik bir hasar veya laserasyon) veya önemli bir noksiyöz olaydır (tip I için yanık, künt travma veya sprain) (77,94). Travma geçiren hastaların sadece çok küçük bir kısmında RSDS gelişmektedir. Travma, olgularının yarısından fazlasından sorumlu tutularak en sık karşılaşılan predispozan faktör olarak kabul edilmiştir (19,23,91). Tetikleyici

olabilecek diğer olaylar; strok, enfeksiyon, damar hastalığı veya miyokard enfarktüsü gibi tıbbi durumlardır (**Tablo II**).

1. Major veya minör travmalar:
▪ Fraktür
▪ Yumuşak doku travması
2. İyatrojenik:
▪ İntramusküler ve intravenöz enjeksiyonlar
▪ Diş çekimi
▪ Alçılama
▪ Minör cerrahi operasyonlar, mastektomi
▪ İlaçlar: Antikonvülsanlar, barbitüratlar, antitüberküloz ajanlar
3. İskemik:
▪ Miyokardiyal
▪ Serebrovasküler
4. Karsinomlar: Meme, akciğer, over, mesane, özefagus, bronşiyal.
5. Nörolojik:
▪ Multipl skleroz
▪ Spondiloz
▪ Strok
▪ Periferik nöropati
6. Enfeksiyonlar:
▪ Osteomyelit
▪ Artrit
7. Histerik kişilik
8. İdiyopatik.

Tablo II: RSDS' na yol açabilecek nedenler (59,60,76,83,94,119).

Ayrıca; radikülopati, diyabetik nöropati, karpal tünel sendromu, yanıklar, vaskülit, psöriyatik artrit, santral sinir sistemi maligniteleri, poliomiyelit, zona gibi çeşitli hastalıklar da RSDS ile ilişkili olabilir (113).

Yapılan bir araştırmada alt ekstremitte Tip I RSDS hastalarında parvovirüs B19 için önemli derecede yüksek bir seropozitiflik saptanmıştır (118). Stresli yaşam tarzı ve bozulmuş üstesinden gelme mekanizmaları RSDS semptomlarının gelişimini veya ciddiyetini etkileyen önemli psikolojik faktörlerdir. RSDS' lu hastalar; korkak, şüpheli, kronik şikayetçi, bağımlı, güvensiz ve kararsız kişilikli olarak tanımlanmıştır (64). Üst ekstremitde üç aydan kısa süreli RSDS bulguları olan hastaların % 80' inde travmadan iki ay öncesi ila bir ay sonrası arasında stres yaratan bir sosyal olay hikayesi mevcuttur. Kontrol hastalarında bu oran % 20' dir (94). RSDS oluşumuna neden olabilecek spesifik bir psikolojik faktör veya kişilik özelliği tanımlanmamıştır (124).

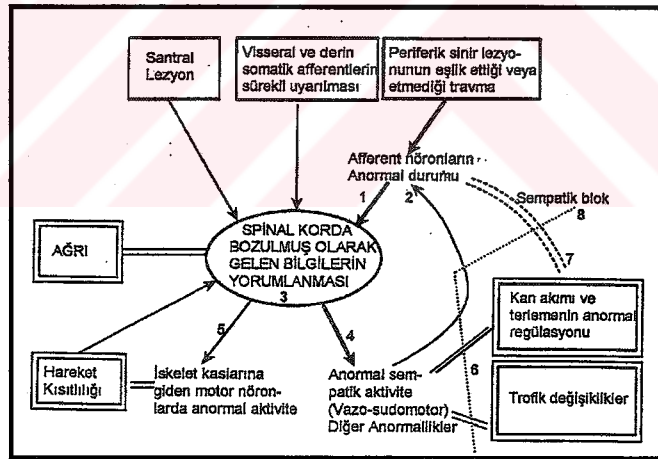
Günümüzde tedaviye dirençli RSDS olgularında genetik yatkınlığın olabileceğini ileri süren görüşler vardır (23). 1999 yılında yapılan bir moleküler biyolojik araştırma

sonucunda HLAII-DR15 ve DQ1 genleri ile ilişki saptanmıştır (18). Bu sonuçlar RSDS genetiği hakkında ilk ipuçları olabilir.

Ülkemizde yapılmış bir araştırmada hastalığı presipite eden neden olarak 32 (% 60.3) hastada fraktür, 14 (% 26.4) hastada operasyon, 1 (% 1.8) hastada enfeksiyon, 3 (% 5.6) hastada ateşli silah yaralanması ve 1 (% 1.8) hastada ise idiyopatik olarak bildirilmiştir (74). Diğer bir araştırmada ise 24 olgunun 1' inde (% 4.1) yumuşak doku travması, 1' inde (% 4.1) omuz periartriti, 22' sinde (% 91.6) ise fraktür sorumlu tutulmuştur (60).

FİZYOPATOLOJİ :

RSDS' lu ilk vaka 132 yıl önce rapor edilmiş olmasına rağmen, hastalığın altında yatan mekanizma nedense halen tam olarak anlaşılamamıştır (14,88,91,105). Sık isim değişiklikleri bu klinik antitede ne kadar kafa karıştırıcı olsa da üzerinde en çok karşıt görüş bulunan konu halen hastalığın fizyopatolojisi. Teorilerin çoğu otonom sinir sistemindeki düzensizlik üzerinde durmaktadır (36,53,76,100,106). RSDS' nun oluşumu hakkındaki hipotezler **Şekil 1'** de görülmektedir.

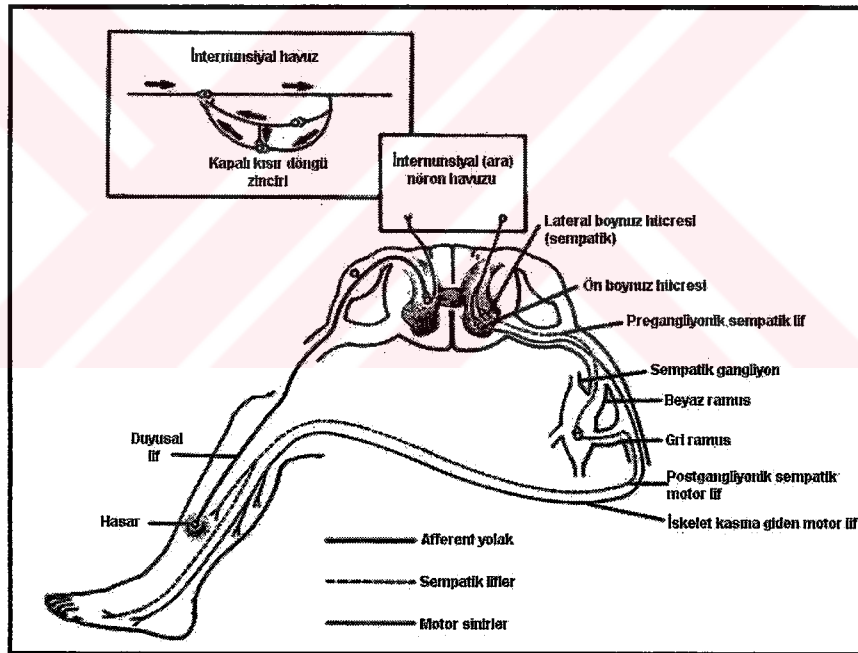


Şekil 1: RSDS patogenezindeki nöral mekanizmalar hakkındaki genel hipotezler (4).

1916' da Leriche kotaljili hastalarda sempatektomi ile olumlu sonuçlar almış, bu noktadan hareketle sempatik sinir sisteminin hiperaktivasyonuna dikkat çekmiştir (77).

Güncel literatürde en geniş olarak tartışılan teori 1943 yılında Livingstone tarafından geliştirilmiştir. Hipotezine göre; periferik hasar, efferent sempatik sinir sisteminin hiperaktivasyonuna yol açmakta bu yolla RSDS kliniğini ortaya

çıkarmaktadır. Efferent sempatik sinir sistemindeki hiperaktivasyonun ise spinal korddaki ara (internunsiyal) nöron havuzundaki aktivite artışından kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Ara nöron havuzundaki artmış aktiviteye ise başlatıcı hasardan kaynaklanan afferent uyarılar neden olmaktadır. Bu teorinin incelenmesi ile var olan kısır döngü görülebilir (**Şekil 2**). Spinal kordun ara nöron havuzuna devamlı afferent uyarı girişine yol açan periferik hasar, daha fazla periferik hasara neden olan sempatik efferent aktivitede artışa yol açmakta, böylece kan akımında artış, vazomotor değişiklikler ve kemik ile yumuşak dokulardaki diğer distrofik değişiklikler ortaya çıkmaktadır (15,59,76,115,125). Bu kısır döngü nedeniyle minör bir hasarın neden olduğu hastalığın ilerlemesi ile bir ekstremitenin fonksiyonu tamamen kaybedilebilir. Bu teorinin popüler olmasından sonra 1946’ da Evans RSDS’ da görülen semptomların primer nedeninin sempatik sinir sistemi olduğu fikrini öne sürmüştür (14,91,105).



Şekil 2: Livingstone'un geliştirdiği kısır döngü teorisi (93).

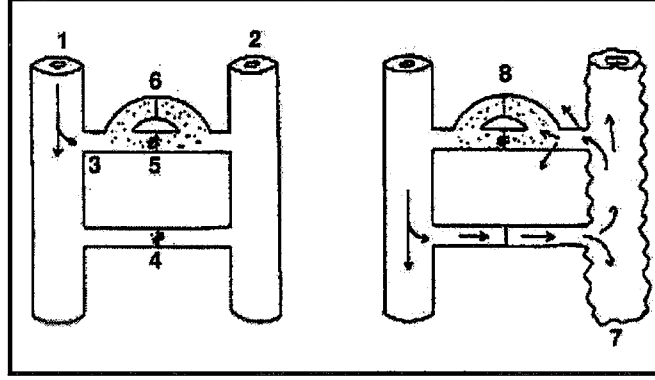
1946’ dan günümüze kadar, hastalığın fizyopatolojisini açıklamak isteyen hipotezlerin çoğu sempatik sinir sistemindeki anormal hiperaktivasyonu öne sürmektedir (14,88). 1947’ de Nathan, sinir lezyonundan sonra RSDS gelişen hastalarda aynı bölgede afferent duysal aksonlardaki uyarı artışını, dolayısıyla ağrıdaki artışın varlığını göstermiştir (14,122). Ayrıca bu uyarı artışının, afferent

duyusal sinirler ile efferent sempatik sinirler arasında oluşan anormal sinapslara (epaplara) bağlı olduğunu ileri sürmüştür (91,122).

1959' da Drucker ve ark. afferent duyusal ve efferent sempatik sinirler arasındaki anormal sinaptik ileti hipotezinin sadece major afferent ve efferent sinirleri değil, aynı zamanda onların küçük dallarını da kapsadığını ileri sürerek genişletmişlerdir. Drucker, efferent çıktının spinal korddaki ara nöron havuzunda aktivitede artışa neden olarak daha fazla efferent çıktıya neden olduğunu ileri sürmüştür. Bir bakıma Livingstone' un kısır döngü teorisine benzemektedir. Bu iki teori arasındaki ana fark; Livingstone' un hipotezinde hasar, ara nöron havuzuna sürekli afferent uyarı gönderirken, Drucker' in hipotezinde efferent sempatiklerden, anormal sinaptik ileti yoluyla ara nöron havuzuna sürekli afferent uyarı girişi mevcuttur. Üstelik Drucker' e göre asendan spinal kord lifleri ile artmış ara nöron aktivitesinin kendisi, beyin tarafından orijinal başlatıcı hasar yokluğunda dahi şiddetli ağrı olarak algılanabilmektedir. Internöronlar aracılığıyla impuls asendan yollarla talamusa ve somatosensoriyel kortekse ulaşmakta, aynı zamanda bazı afferent lifler internöronlar aracılığıyla motor nöronlarla sinaps yaparak, motor refleks yolla kas kontraksiyonuna yol açmaktadır. Bazı efferent lifler de internöronlar aracılığıyla intermediolateral hücrelere geçer ve sempatik nöronlarla sinaps yaparak otonomik refleksojenik etki göstermektedirler. Böylece ağırlı periferik uyarı spinal kordda ara nöron havuzunun aşırı ve tekrarlayıcı uyarılmasına neden olmaktadır (91).

1960' da Moberg, RSDS' nu primer olarak venöz ve lenfatik akımdaki mekanik bozukluğa bağlamış, omuz ve kol hareketlerinin ekstremiteden sıvının mobilizasyonu için gerekli olduğunu, bu mekanizmanın işlememesi durumunda; ödem, hareket kısıtlılığı, inaktivite osteopenisi ve sonunda kontraktür oluşumu ile sonuçlanacağını ileri sürmüştür (72). Makromoleküller için artmış vasküler geçirgenlik inflamasyonun önemli bir karakteristiğidir. Bu durum da RSDS patogeneğinde rol oynayabilir (85).

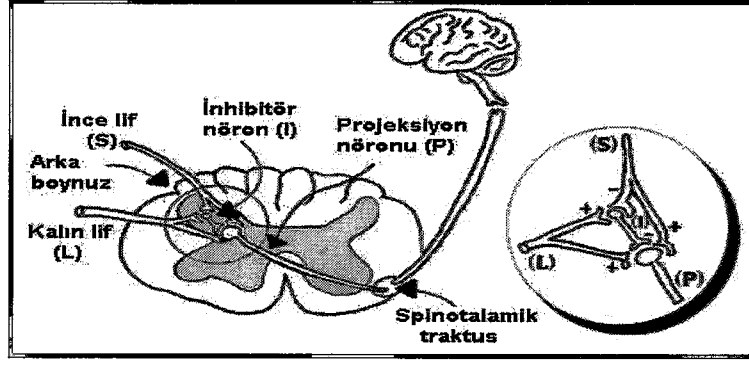
Sempatik sistemin hiperaktif olduğu görüşünden hareketle, vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon tarzında art arda gelişen reaksiyonlarla vazomotor bozuklukların başladığı öne sürülmüştür. Arteriollerde spazm, venüllerde dilatasyon nedeniyle kapiller stazın geliştiği, bu nedenle ekstremitte distalinde ödem olduğu öne sürülmüştür (63,76) (**Şekil 6**).



Şekil 6: Kan, arteriollerden (1) venüllere (2) metarterioller (3) vasıtasıyla geçer, bu geçiş sırasında kapiller yatağa (5) dağılır ve dokuların kanlanması sağlar. Prekapiller sfinkter (6) kapiller damardaki kanın geriye dönmesini engeller. RSDS gelişirken metarterioller kapalı olduğundan, kan arteriovenöz anastomozlardan (4) geçerek venüle gelir. Venüde spazm olduğundan (7) kapiller yatağa döner ve dilatasyona neden olur (8) (63,76).

Valsalva manevrası veya soğuk kompresyon testi gibi otonom uyarılara karşı etkilenen ekstremitenin kan akımında değişiklik görülebilir. Sağlıklı kişilerde bu provakasyonlar kan akımında azalmaya neden olurken, RSDS' lu hastalarda tutulan ve sağlam ekstremitelerde kan akımında artış saptanır. Literatürde sudomotor ve distrofik değişikliklerin sempatik disfonksiyonun bulguları olduğu sık olarak refere edilmiş olsa da son çalışmalarda bu duruma şüphe ile bakılmaktadır (23,77).

1965' de Melzack ve Wall tarafınca geliştirilen ağrının kapı-kontrol teorisine göre; spinal kord dorsal boynuzunda substansiya jelatinozadan beyine ağrı sinyallerini taşımaktan sorumlu olan küçük çaplı miyelinsiz C lifleri, kalın miyelinli Tip A lifleri tarafınca inhibe edilmektedir. Tip A lifleri bir bakıma C lifleri ile taşınan ağrı sinyalleri üzerine bir kapı kapatır ve beyine ağrılı uyarıların ulaşmasını engeller. Eğer C lifleri yeterli miktarda ağrı uyarısı ile kapıyı bombardımana tutarsa, tip A lif inhibisyonunu aşarak beyine ağrılı uyarılar gönderebilir. Bu teoriye göre, RSDS' da tip A liflerindeki hasar nedeniyle, ince C lifleri ile taşınan ağrılı uyarı kapıdan kontrolsüz bir şekilde geçerek kronik ağrıya yol açmaktadır. Ayrıca desendan santral inhibisyonun bu sinir liflerini etkileyip ağrı algılanmasını engelleyebileceğine inanılmaktadır (91) (**Şekil 3**).

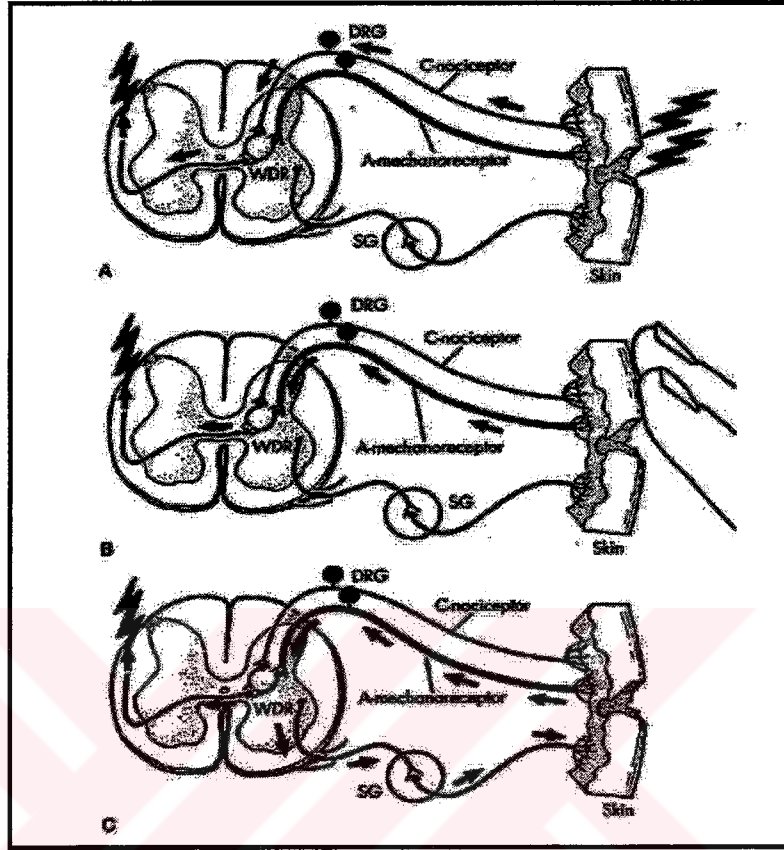


Şekil 3: Kapı-kontrol teorisi.

1983' de Devor, duysal nöronun her bir bölümünün (periferik, orta ve santral bölümleri) spesifik bir görevi üstlenmek için özelleştiğini, orta aksonun görevinin, periferik sinir tarafından oluşturulan aksiyon potansiyellerini, herhangi bir ektopik impuls oluşturmada santral sinire mümkün oldukça çabuk iletmek olduğunu bildirmiştir. RSDS' da alfa-adrenerjik ve sempatik boşalma karşı oluşan anormal bir hassasiyet nedeniyle, sinirin orta akson bölgesinde "ektopik pacemaker yeteneği" nin tetiklenebileceğini öne sürmüştür. Bu ektopik pacemaker tarafınca oluşturulan ektopik aksiyon potansiyellerinin RSDS' nun ana semptomu olan yoğun ağrıdan sorumlu olduğunu, hatta sinir hasarı nedeniyle duysal reseptörlerin aktivasyon eşiğinde azalma olabileceğini öne sürmüştür (91).

1986' da Roberts, RSDS gibi ağrı ile birliktelik gösteren hastalıkların daha önceden duyarlı hale gelmiş spinal geniş dinamik aralıklı "Wide Dynamic Range-(WDR)" multireseptif nöronların ateşlenmeleri sonucu oluştuğunu ileri sürmüştür (76,83,101). Bazı spinal duysal nöronların düşük eşikli mekanoreseptörlerden uyarı aldığını belirtmiş, bunları konverjans nöronları (KN) olarak tanımlamıştır. Spinal kordda KN sensitizasyonu olduğunu ileri sürmüştür. Roberts' a göre normalde nosiseptörler KN' larını uyararak sempatik efferent sistemi aktive etmektedir. Travma gibi kısa süreli ağırlı uyarıların varlığında ise KN' ları aktive olmakta ve kolay uyarılabilir hale gelerek artmış cevap vermektedirler. Hassaslaşan KN' lar ağırlı uyarı dışında, hafif dokunmayla uyarılan alçak eşik değerli mekanoreseptörler (A-Beta) tarafından da uyarılmaktadırlar. Uyarılmış olan KN' lar sempatik efferentleri aktive ederler. Sempatik efferent aktivasyonu ise mekanoreseptörleri uyardığından bir kısır döngü oluşmaktadır. Yani KN' larındaki sensitizasyon artışı, A-beta liflerinden gelen dokunma duyusunun ağrı gibi yorumlanmasına yol açmaktadır. Bu durum ağrı,

hiperestezi ve allodini ile kendini gösteren aşırı sempatik aktivite ile sonuçlanmaktadır (99) (Şekil 4).



A: C nosiseptörleri yoluyla iletilen ağrı uyarısı, spinal korddaki WDR nöronları aktive edip duyarlılaştırmakta ve yüksek merkezlere iletilmektedir.

B: Hafif dokunma ile uyarılan A mekanoreseptörleri, duyarlılaşmış WDR nöronlarında mekanik allodiniyi oluşturur.

C: Dışarıdan uyarı yokluğunda duyu reseptörleri üzerindeki sempatik efferent aktivite nedeniyle periferdeki A mekanoreseptörler aktive olmakta böylece sempatik aracılıklı devam eden ağrı meydana gelmektedir. **DRG:** Dorsal kök ganglionu, **SG:** Sempatik ganglion.

Şekil 4: Roberts' in hipotezi (101,124).

Yapılan bir araştırma sonucunda RSDS' nun akut fazında A-Beta liflerinin aracılık ettiği reflekslerde anormallik saptanmamıştır (115). Uygun afferent girdiler spinal WDR nöronlarında ateşlenme oranının artmasına yol açarak, etkilenen bireyin dayanılmaz ağrı algılamasına neden olmaktadır. Üstelik sempatik efferent sinir sistemi afferent girdiyi devamlı olarak uyarmakta ve kontrol etmektedir (122,124).

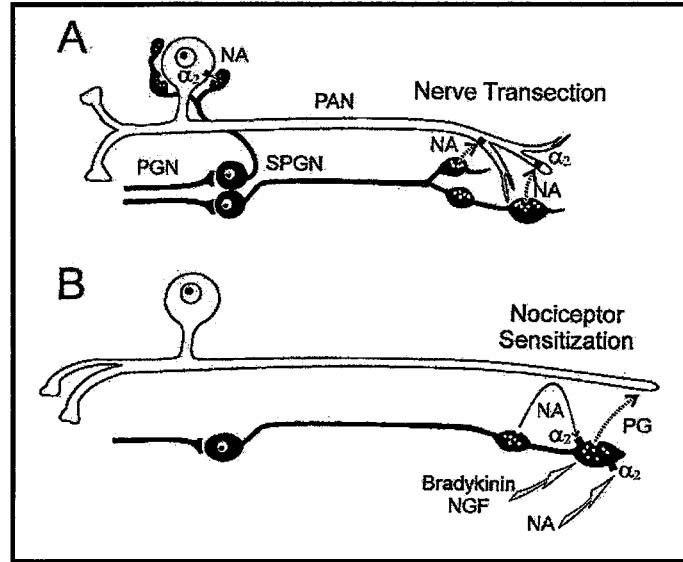
1990' da Cooke ve Ward sempatik sinir sisteminin RSDS patogenezinde yer almadığı "nörojenik inflamasyon teorisi" olarak da adlandırılan bir teori geliştirdi.

Hipotezlerine göre RSDS' da görülen semptomlar primer olarak nöroaktif ve vazoaaktif peptidler gibi biyokimyasal mediyatörlerce oluşturulmaktadır. Bu peptidler (prostaglandinler, endotel kaynaklı gevşeme faktörü, bradikinin, histamin, kalsitonin geni ilişkili peptid, P maddesi, vb.) hasara sekonder olarak salınmakta aynı zamanda vazodilatasyon, arterio-venöz şant oluşumu, termoregülatuvar kontrol kaybı ve osteoklastların aktivasyonuna neden olmaktadır (14,18,47). Vazodilatasyon; kemoreseptörlerin uyarılmasına neden olan doku hipoksisine, kapiller kan stazına, pH düşüklüğüne ve osteoporoza yol açmaktadır (1,62). Etkilenen ekstremitede kan akımı kontrolünün kaybı nedeniyle doku asidozu oluşmakta ve bunun sonucu olarak ağrı ortaya çıkmaktadır. Kemoreseptörlerin uyarılması ağrı duyusunu başlatan nosiseptörleri aktive eder. Devam eden ağrı, etkilenen ekstremitenin atrofisi ile sonuçlanan bir kısır döngüye neden olan biyokimyasal mediyatörlerin salınımında artışa yol açmaktadır (18).

Son zamanlarda araştırmacılar dikkatlerini sempatik sinir sisteminden uzaklaştırarak, alfa-adrenerjik reseptörler üzerine odaklanmışlardır (14,116,122). Bunun nedeni şu bulgulara dayanır:

1. Anti-sempatik tedaviler her zaman etkili olmamakta,
2. Alfa-adrenerjik reseptör antagonisti olan fentolaminin sistemik kullanımı ağrıyı kimyasal sempatektomi kadar etkili şekilde azaltmaktadır (18,81,91).

Bazı yazarlar RSDS' lu hastalarda sempatik sinir sisteminin tamamen normal fonksiyon gördüğüne ve RSDS' da görülen semptomların afferent nöronlarda alfa-adrenerjik reseptör aktivitesinin artmasına bağlı olduğuna inanırlar (18) (**Şekil 5**). Bu artmış alfa-adrenerjik reseptör aktivitesinin reseptörlerin sayısındaki azalmaya mı yoksa reseptörlerin sensitivitelerindeki bir artışa mı bağlı olduğu halen bilinmemektedir. Ancak RSDS' lu hastalarda hiperaljezik deride alfa-1 adrenozeptörlerde artmış yoğunluk saptanmıştır (10,94). Bir başka çalışmada tutulan ekstremiteye lokal noradrenalin infüzyonu ile venöz alfa-adrenozeptörlerin cevapsızlığında artış tesbit edilmiştir (10).



(A) Dorsal kök ganglionundaki sempatik afferent etkileşim. Sempatik postganglionik nöronlardan (SPGN) noradrenalin (NA) salınımı. NA, afferent nöronların plazma membranındaki alfa-adrenoseptörlerce işlenir.

(B) Doku enflamasyonundan sonra sağlam fakat duyarlı hale gelmiş primer afferentler NA' e karşı hassasiyet kazanırlar. NA doğrudan afferentler üzerine etki etmeyip, afferentlerin duyarlı hale gelmesini sağlayan sempatik terminallerden prostaglandinlerin (PG) salınımını teşvik eder. Bradykinin ve sinir büyüme faktörü (NGF) ile indüklenen nosiseptör duyarlılaşması da SPGN' lardan PG' lerin salınımını sağlar.

Şekil 5: Primer afferent nöronlar (PAN) üzerine sempatik aktivitenin ve katekolaminlerin etkisi (14,121).

1991' de Koltzenberg ve McMahon doku hasarı bölgesindeki alfa-adrenerjik reseptörlerin afferent reseptörler üzerinde kontrol sağladığını ve sempatik efferentlerden salınan adrenaline cevap olarak uyarıldıklarını öne sürmüşlerdir (91). Nöropatik ve inflamatuvar ağrı modelleri ile alfa-adrenerjik reseptörlerde duyarlılık artışı, adrenerjik reseptör süpersensitivitesi ve sempatik efferent ile duysal afferent lifler arasında fonksiyonel bağlantı gösterilmiştir (18). Benzer şekilde 2002 yılında Baron ve ark. derideki sempatik ve afferent nöronlar arasında patolojik bir etkileşim olduğunu öne sürmüşlerdir (15).

1991' de Hannington-Kiff RSDS semptomlarının doğal opioid modülasyonundaki bir anormallikten kaynaklandığını öne sürmüştür. Normal koşullarda hasar sonrasında opioidler bölgesel sempatik gangliondan bol miktarda salınmakta, böylece hasara uğramış ekstremitede aşırı otonomik aktivite önlenmektedir. Eğer

opiooid salınımı olmazsa, Tip I RSDS' nun erken evrelerinde gözleendiği gibi distrofik değişikliklerin oluşabileceği bildirilmiştir (77).

1993' de Arnold ve ark. RSDS esnasında sempatik sinir sisteminde hipoaktivite oluştuğu ve kan damarları ve nosiseptif sinir sonlanmalarında noradrenaline, alfa-adrenoseptörlerin artmış cevapsızlığı ile sonuçlandığını öne sürmüşlerdir (10).

Rommel ve ark. 24 RSDS' lu hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, etkilenen ekstremitelerde ağırlı bölge dışına yayılan duyuusal yetersizlikler tesbit etmişlerdir. Vücudun üst yarısında hemisensoriyel yetersizlik veya duyuusal defisit olan hastalarda, sadece etkilenen alanda yetersizlik olan hastalara göre hareket bozukluğu ve mekanik allodini frekansında önemli artış bulmuşlardır. Santral düzeydeki fonksiyonel değişikliklerin RSDS' lu hastalarda motor/duyuusal yetersizliklere yol açabileceğini vurgulamışlardır (102).

Wasner ve ark. nın RSDS' lu hastalardaki vasküler anomalilere yönelik olarak yaptıkları araştırma sonucunda RSDS' ndaki otonomik disfonksiyonun merkezi sinir sisteminden kaynaklandığı ileri sürülmüştür (121).

Günümüzde tartışılan teoriler; hasara karşı artmış inflamasyon cevabı, santral sinir sistemi ve immün sistemin patogeneze katkısını içermektedir (14,115).

Sonuç olarak, RSDS' nun semptomatolojisinin tek bir patofizyolojik süreçle açıklanamayacağını ve tartışılan hipotezlerin hepsinin bir düzeyde RSDS' nun klinik görüntüsüne katkıda bulunabileceğine inanıyoruz.

PATOLOJİ

Cilt ve subkutan dokularda ılımlı nonspesifik değişiklikler gözlenebilir. Osteoporoz tesbit edilen kemikte belirgin osteoklastik aktivite mevcuttur. Etkilenen kıkırdak alanında fibrozis görülür. Makroskobik olarak normal olan sinovyal membran mikroskopisinde hipervaskülarizasyon ve bazen psödoanjomatöz görünüm vardır. Histolojik olarak da sinovyal membran hücrelerinde ve küçük kan damarlarında proliferasyon, sinovyal ödem ve subsinovyal fibrozis görülür. İnflamatuvar hücre infiltrasyonu çok az yada hiç yoktur.

Etkilenen kaslarda bir dejenerasyon ürünü olan lipofusin birikimi gözlenmiştir. Elektron mikroskobik incelemede ise sarkolemmada şişme, mitokondride

vezikülleşme, miyofibrillerde disintegrasyon ve Z bandı düzensizlikleri gözlenmiştir (60,115,116).

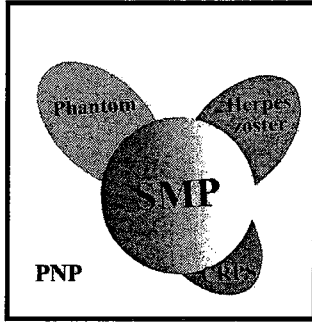
KLİNİK

RSDS' nun belirti ve bulguları; otonom, duyuşal, motor ve bazı vakalarda radyolojik değışikliklerle karakterizedir (53,94). Semptomlar genellikle başlatıcı olaydan 3 hafta ila 6 ay sonrasında gelişir. Başlatıcı travmanın ciddiyeti ile ağırlı sendromun şiddeti arasında bir korelasyon yoktur. Hastalığın seyri açık değildir ve hastadan hastaya değışkenlik gösterebilir (59,94).

RSDS ekstremiteleri tutan bir hastalık olarak bilirse de literatürde vücudun diğer bölümlerini örneğin yüz, gövde, perine ve penisi tutan vakalara da rastlanmaktadır (23). Tipik belirtiler genellikle unilateraldir (19). Hastaların %18-50' sinde bilateral tutulum olduğu düşünölmektedir (77). Hastalığın yayılımı; komşuluk yoluyla segmental, bağımsız veya karşı taraf ekstremiteye ayna imajı şeklinde olabilir (68). El veya ayağın birkaç parmağı, diz, kalça veya femur başı gibi kemiğin bir kısmı etkilenebilir. Ağrı ve hassasiyet yaygındır, myotom, dermatom veya periferik sinir dağılımı ile sınırlı değildir, periartiküler dokularda daha belirgindir (4,14,107).

RSDS' nun en sık ve en belirgin olan başlangıç semptomu ağrıdır ve hastalar tarafından yanıcı, sızlayıcı, ezici, zonklayıcı, iğne batıcı şeklinde tarif edilir (18,53,77,94). Ağrı, genellikle sendroma neden olan yaralanma veya hastalığın derecesi için beklenenden çok fazladır. Genellikle ekstremitenin tümünü tutar, şiddetli ve yanıcı karakterdedir (98). Etkilenen ekstremitenin aktif ve pasif hareketlerine engel olacak şiddette olabilir. Ekstremitenin distalinde başlar daha sonra proksimale yayılarak daha diffüz, derin ve ağırlı karakter kazanır. Hatta tüm ekstremiteyi, karşı taraf ve aynı taraf ekstremiteleri içine alabilir. Ağrının yoğunluğu hafif künt bir ağrıdan, tüm günlük aktiviteleri etkileyebilecek düzeye kadar değışebilir. Genellikle devamlı tarzdadır, geceleri ve genellikle soğuk havalarda, bazen sıcak havalarda da artabilir (23,110). Ağrıyı artıran faktörler; ısı değışiklikleri, ekstremitenin aktif ve pasif hareketleri, hava akımı, giyinme ve emosyonel streştir. Ağrının olmadığı bir RSDS tanısı koymak imkansızdır (23). Üst ekstremitede RSDS' lu olgularda istatistiksel olarak yüksek oranda miyofasiyal disfonksiyon ile birliktelik saptanmıştır (7).

Sempatik kökenli ağrı (Sympathetically Maintained Pain - SMP) da Tip I ve II RSDS ile birlikte bulunabilir (**Şekil 7**). Ağrının sempatik afferent innervasyon veya dolaşımdaki katekolaminler ile başladığı düşünülmektedir. Sempatolitik girişimler ağrının azalmasını sağlar. SMP' nin tanısı, tedavi protokolünün belirlenmesi için kesinleştirilmelidir. Bu amaçla, tanısal sempatik blokaj veya alfa-adrenerjik bağlantısı nedeniyle intravenöz fentolamin testi uygulanır. (88,94,99,121,124).



Şekil 7: SMP ile ilişkili nöropatik ağrı durumları. SMP; RSDS' lu hastalarda en yüksek görülme insidansına sahipken, bunu akut herpes zoster veya postherpetik nevralji, fantom ağrısı ve polinöropati (PNP) takip eder (121).

RSDS ile birçok duyuşal semptom birlikte bulunur (**Tablo III**). İçlerinden en baskın olanı hiperaljezidir. Hiperaljezi; normalde ağrılı olan bir uyarana karşı oluşan aşırı duyarlılıktır (98). İğne dokundurma (pinprick) testine olumlu cevap vardır (77).

Allodini, hasta cildine çok hafif bir dokunmanın bile ciddi ağrıya neden olduğu mekanik karakterde veya normalde rahatsız edici olmayan sıcaklığın ağrı oluşturduğu termal karakterde olabilir (18,44,59,77,94,98).

Hiperpati; ağrılı uyarana karşı anormal ve uyarı bitiminden sonra da devam eden ve etkilenen ekstremitede immobilizasyona yol açan hareketle ilişkili bir ağrı cevabıdır. İleri evrelerde gözlenir (4,77).

Ağrı oluşturmayacak şiddetteki bir uyarıya karşı duyarlılığın artması hiperestezi'dir. Genellikle abartılı cevaplar görülmekteyse de nadiren eldiven tarzında hipoestezi ve hipoaljezi bulunabilir (18,77).

Hiperalezi : Ağrılı uyarana karşı verilen yanıtın artmasıdır.
Allodini: Normalde ağrılı olmayan bir uyarının ağrıya neden olmasıdır.
Hiperestezi : Özel duyular haricinde herhangi bir uyarıya karşı duyarlılığın artmasıdır.
Hipoestezi : Özel duyular haricinde herhangi bir uyarıya karşı duyarlılığın azalmasıdır.
Dizestezi : Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan anormal bir duyudur.
Parestezi : Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan hoş olmayan bir duyudur.
Hiperpati : Tekrarlanan uyarılara karşı eşiğin yükselerek cevabın artmasıdır.

Tablo III: Nöropatik ağrıya eşlik eden başlıca semptomlar (113).

Vazomotor değişiklikler RSDS' nun sık görülen belirtilerindendir. Şişme, kızarma, morarma, soluklaşma, mermer deseni alma şeklinde renk değişiklikleri ortaya çıkmaktadır (94,113). Gode bırakan veya bırakmayan bu ödem periartiküler alanlarda daha belirgin olmak üzere ağrılı ve hassas bölgede lokalizedir. Diğer alanlara yavaşça yayılarak sonuçta el, el bileği ve ön kolun distal kısmını kaplayabilir. Lokal, yumuşak, esmerimsi ödem ilk ve en sık rastlanılan değişikliklerdir. Bunu, cildin kıvrımlarını kaybetmesi ile gergin ve parlak bir hal aldığı inceltme dönemi ve sonrasında kalınlaşması takip eder (4,59). Etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler arasında lokal ısı farkı 1 °C' ye ulaşabilir (18,77,94,110). Hastaların % 42' sinde taraflar arasında 1 °C' ye varan cilt ısısı farkı saptanmıştır (94,113). Ekstremitenin sıcaklığı başlangıçta etkilenmemiş tarafa göre daha yüksek iken sonradan ekstremitede soğukluk, morarma veya siyanoz ile terlemede artış görülebilir (4,15,44). Otonom sinir sisteminin normalden az veya çok çalışması bu vazomotor değişiklikleri ortaya çıkarır. Otonom bozukluklar stabil değildir ve hastalar arasında yüksek, aynı hasta içinde orta derecede değişkenlik gösterir. RSDS' nun klinik seyrinde ilk değişiklik olarak görülen cilt ısısındaki yükselmenin, sonradan vazomotor değişiklikler yoluyla cilt ısısında belirgin düşmeye yol açtığı öne sürülmektedir. Cilt kuruluşuna genellikle ileri evrelerde rastlanırken, nadiren başlangıçta görülebilir (23,77).

Raynaud fenomeni nadiren görülmekle birlikte, vazodilatasyon ve vazokonstrüksiyon daha sıktır. Hastalığın çok erken dönemlerinde vazokonstrüksiyon kuraldır. Kapiller dolma süresi uzamıştır, bu durum tırnak üzerine basınç ile beyazlaşma şeklinde gösterilebilir. Kapiller dolma hızlandığında ekstremitede kırmızılık görülebilir bu da vazodilatasyonun göstergesidir (23).

Trofik değişiklikler ileri evrelerde görülür, yumuşak doku, kemik ve özellikle de cilt etkilenebilir (18,98). Cilt ve cilt altı dokular ince, parlak ve ödemli hale gelebilir. Başlangıçta kılınmada artış ve tırnaklarda uzama görülür. Daha sonra kılınma azalır, tırnaklar soluklaşır ve kırılğan hale gelir (59). Parmak ucu yağ yastıkçığının kaybı ile parmaklar zayıf ve ince görünüm alır. Parmaklar ve palmar fasiyada kontraktürler, dupuytren kontraktürü gelişebilir ve pençe el deformitesine yol açabilir. Ağrı nedeniyle oluşan immobilizasyonun sonucu olarak etkilenen kas gruplarında kullanmama atrofi gözlenir (113).

Motor disfonksiyon; tremor, distoni, kas spazmları, kuvvet kaybı gibi semptomları içerebilir (18,94,98,107,110,113). Erken vakalarda genellikle kuvvet kaybı ve artmış refleks irritabilite nedeniyle tremor görülmekte, hastalık ilerledikçe eklem sertliği belirginleşerek distoni ve koordinasyon bozukluğu görülebilir (23,59). Kas atrofisi ve zayıflama nedeni ile yorgunluk ve ağrı tüm ekstremitelere hatta sağlam tarafa yayılır (113).

Kemiklerde osteoporotik, eklemlerde ise ankilozik değişiklikler ilk olarak metakarpal, metatarsal ve falanks kemiklerinde meydana gelmekte, distalden proksimale doğru yayılmaktadır. Osteoporoz genellikle kullanmamaya bağlı porozdan daha ileridir (23,77,110). Alt ekstremitenin tutulduğu olgularda ve akut fazda cilt ısısında azalma tesbit edilen vakalarda; enfeksiyon, cilt ülserasyonu, kronik ödem, distoni, miyoklonus gibi komplikasyonlar daha sık görülmektedir (117).

RSDS' lu olgularda azalmış yaşam kalitesi, yüksek anksiyete ve depresyon bildirilmiştir (21). Psikolojik semptomlar özellikle ileri evre olgulara eşlik edebilir. Bu semptomlar hastalığa eşlik eden yorgunluk, ağrı ve immobilizasyon ile ilişkilidir. Anksiyete, depresyon, korku, kızgınlık ve diğer psikolojik semptomlar hastalığın nedeni olmaktan ziyade sonucudur (94). Hastaların psikososyal stres içinde oldukları öne sürülmüştür (11,13,119). Başlangıçta psikolojik belirtiler, ağrı ve günlük yaşam aktivite kısıtlılıklarına bağlı iken, hastalık ilerledikçe depresyon, irritabilite, yoksunluk ve uyku bozuklukları ortaya çıkarak, sonuçta umutsuzluk hissi oluşumuna neden olabilir. Tedavi ekibine karşı hasta güveninin sarsılması tabloyu ağırlaştırabilir. Psikolojik durumundan şüphe duyulan hastalar mutlaka sekonder kazançlar yönünden de değerlendirilmelidir (14,77).

KLİNİK EVRELER

Hastalığın klinik seyiri 1949 yılında Steinbrocker ve ark. tarafından semptomların şiddeti ve kronolojik gelişimine göre evrelere ayrılmıştır. Bu evrelerin hastalık sürecini tanım ve kategorize etmesi için belirlenmesi uygundur, fakat semptomların bu spesifik kronolojiyi takip ettiği hasta sayısı ve semptomların kesinliği hakkında epey tartışma vardır (59).

Evrelerin spesifik ayırımını yapmak zordur. Hastalığın evrelendirilmesi, optimum terapötik sonuçlar elde etmek için gerekmektedir (94). Steinbrocker evrelemesinden

sonra, 1990' da Bonica, tedavi edilmeyen hastalığın 3 farklı klinik evreyi izleyen bir süreç olduğunu belirtmiştir (20) (**Tablo IV**). Bu evreler şunlardır:

Evre 1 : (Akut veya sıcak evre) En belirgin özellik ağrıdır. Ağrı, tüm ekstremitayı içine alabilen, şiddetli, keskin ve yanıcı tarzda olup, minör bir uyarı (hava akımı, cilt teması, emosyonel bozukluk gibi) ile ortaya çıkabilir. Spontan olarak da ortaya çıkabilen ağrıya genellikle allodini ve hiperpati eşlik eder (18,23,53,77,83,107).

Deri gergin, pembe veya kırmızı, sıcak veya soğuk olabilir. Genellikle hiperhidroza rastlanır, hiperhidroz bazen sadece ağrılı bölgede sınırlıdır (98). Distrofik deri değişiklikleri ve vazomotor-sudomotor değişiklikler de izlenebilir. Ödem, gode bırakabilir veya bırakmayabilir. Kıl ve tırnakların uzamasında artış gözlenir (18) (**Resim 1**).



Ağrı ve ödem nedeniyle eklemlerin aktif ve pasif hareketleri kısıtlanabilir. Ağrı başlangıcından yaklaşık 4-8 hafta sonra radyografide benekli osteoporoz tesbit edilebilir (18,91).

Bu evre genellikle 3 ay kadar sürmektedir (23,83).

Resim 1: Sağ üst ekstremita evre 1 RSDS' lu olgu.

Evre 2 : (İnstabilite veya distrofik dönem) Klasik olarak başlatıcı olaydan 3 ay sonra başlar (71). Birinci evredeki semptomların bir kısmı kısmen rezolüsyona uğrar, distrofik değişiklikler ortaya çıkar. Ağrı artık daha geniş bir alanda hissedilir, ödem sertleşir ve diffüz hale gelir, bu nedenlerle hareketler kısıtlanır ve eklem tutukluğu nedeniyle fonksiyonel yetersizlikler daha da artar (11). Radyolojik değişiklikler devam eder ve belirgin benekli veya diffüz osteoporoz tesbit edilir (1). Kaslarda zayıflama genellikle aşıkardır. Vazomotor bozukluklar nedeniyle deri soluk görünümde ve subkutan ödeme bağlı olarak hamur kıvamındadır. Bazen siyanotik veya hiperhidrotik de olabilir. Tırnaklar daha kırılğan hale gelir (18,53,77,91,107) (**Resim 2**).

Bu evre ortalama 3-6 ay devam edebilir (23,83).



Resim 2: Sağ üst ekstremité evre 2 RSDS' lu olgu.

Evre 3 : (Atrofik dönem) Eğer herhangi bir tedavi uygulanmazsa ilk semptomlardan genellikle 6 ay sonra meydana gelir (71). Ağrıda azalma olabileceği gibi, bazı hastalar için persistan ağrı en önemli sorun olabilir. Genellikle erken evrelerin en belirgin bulgusu olan yanıcı ağrı, allodini ve hiperaljezide azalma olur. Spontan ağrı genellikle kaybolur veya sadece çeşitli eklem hareketlerinin provake edilmesiyle ortaya çıkan minimal ağrı izlenir (23,53,77).

Ekstremité kuru ve soğuktur (18). Deri genellikle kuru, atrofik, parlak, siyanotik ve kalınlaşmaya bağlı olarak hiperkeratotik olabilir. Palmar ve plantar fasiyada ve tendon kılıflarında kalınlaşma ve eklemlerde periartiküler kalınlaşmalar olabilir. Elde kapsüloligamentöz retraksiyon nedeniyle pençe el deformitesi, omuzda ise donuk omuz görülebilir. Yumuşak dokularda atrofi, kaslarda tremor, spazm ve hareket bozukluklarına bağlı postür bozuklukları gelişir. İlerleyici doku hasarı vardır ve genellikle geri dönüşümsüzdür (18,59,83,91) (**Resim 3**).



Radyolojik olarak ciddi demineralizasyon bulunur (1). Bu evre genellikle 2 yıl olmak üzere çoğu hastada yıllarca sürebilir. Modern tedavi yöntemlerine rağmen sekeller kalabilir (20).

Resim 3: Sağ üst ekstremité evre 3 RSDS' lu olgu.

Hastalık sürecinde bu 3 evre sıra ile ortaya çıkmayabilir. Evreler çok hızlı bir şekilde geçilip, kısa sürede evre 2 hatta 3' ün klinik tabloları yerleşebilir (77).

Evre1 :

1. Hasar bölgesine sınırlı şiddetli ağrı,
2. Hiperestezi,
3. Lokal ödem,
4. Hiperhidrozis,
5. Katılık ve hareket kısıtlılığı,
6. Başlangıçta deri genellikle sıcak, hiperemik ve kuru, sonrasında siyanotik, soğuk ve terlidir,
7. Kas krampları.

Evre 2 :

1. Ağrı daha yaygın ve şiddetlidir,
2. Ödem yayılma eğilimindedir, sert esmer hale dönebilir,
3. Kıllar ve tırnaklarda hızlı uzama, takiben yavaş uzama, kırılgenlıkta artış ve deformiteler olur,
4. Benekli osteoporoz ortaya çıkabilir, diffüz hale gelebilir,
5. Kas atrofisi başlar.

Evre 3 :

1. Doku atrofisi belirginleşir, hatta geriye dönüşümsüz hal alır,
2. Çoğu hastalar için ağrı dayanılmaz hal alır ve tüm ekstremitayı içine alabilir.

Tablo IV: Klinik evrelerin bulgu ve belirtileri (59,124).

DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

Tanısal değerlendirme yöntemlerinin hiçbirinin RSDS için spesifitesi kanıtlanmamıştır (14,59). Her ne kadar pek çok tanısal yöntem olsa da, bunların hiçbirisi tanı için şart değildir. Klinik bulgular daha önemlidir.

Konvansiyonel Radyografi : Düz röntgenogramlar; yumuşak dokularda şişlik periartiküler ağırlıklı karakteristik diffüz veya benekli demineralizasyon gösterir (14,107) (**Resim 4**). Benekli osteoporoz RSDS için spesifik olmayıp; hiperparatiroidi, tirotoksikoz, immobilizasyon sonucu da ortaya çıkabilir (107). En çok kısa kemiklerde subkondral bölgede tesbit edilir. Bu görünüm trabeküler kemiğin düzensiz rezorbsiyonuna bağlıdır. İki taraflı karşılaştırmalı radyografilerde başlatıcı olaydan 2 hafta sonra saptanabilir (77,98). Bu değişiklikler vakaların sadece % 40' ında gözlenir

(18). Hastalık ilerledikçe osteopeni daha diffüz ve jeneralize hale gelebilir, sonuçta radyografiler buzlu cam görünümü alır. Radyolojik belirtiler klinik semptomlardan daha yavaş iyileşir.

Üç Fazlı Kemik Sintigrafisi : Teknesyum 99m ile işaretlenmiş bifosfonatlar ile yapılan sintigrafik çalışmalar kemiksel değişiklikleri tesbit etme açısından konvansiyonel radyografilere göre oldukça sensitif olmakla birlikte, RSDS için spesifik değildir (83,98,121). RSDS tanısında üç fazlı kemik sintigrafisinin halen en sensitif test olduğu yönünde klinik deneyimler vardır (81).

Radyofarmasötiğin intravenöz enjeksiyonundan sonra 1. faz radyonüklid anjiogramı, gama sintilasyon kamera ile elde edilen 5' er saniye aralıklı görüntülerden oluşur. Hemen sonra, 2. faz (kan havuzu veya doku fazı) görüntüleri elde edilir. 3. faz (kemik fazı) ise ilk enjeksiyondan 3-4 saat sonra elde edilen detaylı görüntülerden oluşur. RSDS' da her üç fazda da artmış periartriküler tutulum beklenirken geç fazda tutulumun artması karakteristiktir (14,98) **(Resim 5)**. İndiyum-111 ile işaretli İmmünglobulin G ile yapılan sintigrafik çalışmalarda tutulumun kan akımından etkilenmediği ve RSDS değerlendirilmesi için daha uygun olduğu belirtilmiştir. Vasküler sintigrafi ise hemodinamik akım paternleri hakkında bilgi verir. Evre 1' de kan akımı ve volümündeki artış vazodilatasyona işaret ederken, evre 2' deki azalma vazokonstrüksiyona işaret eder. Vazoaktif tedavi seçimi için fayda sağlar (85).

Termografi : Isı asimetrisi varlığını ve derecesini tesbit etmek için simetrik noktalardan ± 0.1 °C hassasiyetindeki bir infrared termometre kullanılarak ölçümler yapılır (124). 0.5 °C 'lik bir fark hafif asimetri olarak değerlendirilirken, 1 °C'lik fark önemli kabul edilmektedir (98). Cilt ısısı dinamikdir, simetrik termografik bulguları RSDS tanısını dışlamaz (59,98). Tedavi takibi için yararlı ve basit bir yöntemdir (18,57) **(Resim 6)**. Isı ölçümü için ayrıca elektronik termometreler de kullanılabilir (44).

Ter Testi : Sudomotor disfonksiyon terlemenin değerlendirildiği testlerle ölçülebilir (18). Subjektif terleme ölçümü için indikatörlü pudra kullanılabilir. Kobalt mavisi ve ninhidrin bu amaçla kullanılabilir (56).

Tanısal Sempatik Blokaj : Sempatik blokajla alınan olumlu düzelme cevabının özellikle sempatik kökenli ağrı varlığı tanısını destekleyebileceği bildirilmiştir (56,77). Son yıllarda sempatik disfonksiyonun fizyopatolojide rol oynamayabileceği de göz

önüne alınarak, sempatik blokajla alınan olumlu yanıtın tanı için gerekli olmadığı görüşü oluşmuştur (18,23,124). Ciddi ağrı ve vazomotor veya sudomotor disfonksiyon belirtileri olan hastalarda tanısal sempatik blokaj düşünülmelidir. Blokaj sonrası düzelme görülen hastalarda ağrının sempatik kökenli komponentine yönelik olarak, tedavi programına sempatik blokaj eklenebilir (2).

Elektrodiagnostik Testler : Kronik, ilerlemiş vakalar haricinde ve altta yatan bir sinir hasarının olmadığı durumlarda sinir ileti hızı ölçümleri, somatosensoriyel uyandırılmış potansiyeller ve elektromyografi (EMG) normaldir (14). EMG, tip II RSDS' lu hastalarda tanıda fayda sağlayabilir (113). Tip II RSDS ve periferik mononöropati arasındaki önemli bir ayrıntı, Tip II RSDS' da somatosensoriyel semptomlar etkilenen periferik sinirin dağılım alanının ötesine uzanmaktadır (98). EMG bulgusu olarak artmış fasikülasyon potansiyelleri, miyoklonus tarzında aritmik patlayıcı aktivasyonlar izlenebilir (83,107).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) : MRG genellikle normal olmakla birlikte, nonspesifik yumuşak doku değişiklikleri (ödem, kas atrofileri, fasiyalarda kalınlaşmalar, vb.), kemik iliği sklerozu ve T1 - T2 ağırlıklı görüntülemelerde düşük sinyal yoğunluğu gösterebilir (18). Yüksek maliyeti ve tanısal açıdan değerinin az olması nedeniyle RSDS tanısında pratikte kullanım alanı bulmaz.

Vasküler İncelemeler : Periferik sempatik vazokonstrüktör cevabı ölçmek için laser doppler flowmetre kullanılabilir (106). Evre 1' de ekstremitelerde kan akımında artış, evre 2' de kan akımında azalma ve inspiriyuma karşı kuvvetli bir vazokonstrüksiyon cevabı tesbit edilmiştir (48,107,121). Etkilenen ekstremitelerde makro ve mikrovasküler perfüzyonlarda değişiklikler tesbit edilmiştir. Kapiller filtrasyon kapasitesindeki artış ödem oluşumuna neden olmaktadır. Pletismografi ile vasküler akım patolojisi tesbit edilmeye çalışılır. Anjiyografi, RSDS' da belirgin hipotermisi olan iskemik formlar dışında nadiren kullanılır (106).

Kemik Mineral Yoğunluğu : Kemik mineral içeriği ve kortikal kalınlığında kayıp vardır (62) (**Resim 7**). Hastalığın çok erken dönemlerinde dahi osteoporoz başlangıcını saptayabilir (75). RSDS değerlendirilmesi ve tedavi takibinde oldukça duyarlı, yararlı, objektif ve kantitatif bir yöntem olduğu belirtilmiştir (75,98). Strok sonrası RSDS gelişmiş olan hastalarda yapılan bir araştırmanın sonucunda kemik mineral yoğunluğunda önemli derecede azalma saptanmış ve bu azalmanın RSDS

evresine, zayıflık derecesine, hemipleji süresine ve strok derecesinin ciddiyetine bağlı olduğu gösterilmiştir (62).

Laboratuvar Bulguları : Enfeksiyon, romatizmal veya otoimmün bir hastalığı dışlamak için tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, akut faz reaktanları ve immünolojik tetkikler yararlı olabilir. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, romatoid faktör, antinükleer antikörler ve rutin biyokimyasal tetkikler genellikle normal sınırlarda bulunur. Serum alkalen fosfataz düzeyi ve osteokalsin hafifçe yükselebilir. Akut fazda üriner hidroksiprolin atılımında bir artış görülebilir (77,98).

Kantitatif Terleme Testi (Kantitatif Sudomotor Akson Testi) : İstirahat halinde uyarılmış terleme cevaplarındaki bozuklukları araştırmak için uygulanabilir (113). RSDS ile ilişkili olabilecek terleme cevabı değişikliklerinin kantitatif ölçümü için geçerli bir testtir (15). Terleme, asetilkolin iyontoforezi ile uyarılarak miktarının ölçülmesi amaçlanır. Sempatik hiperaktivite varlığında terlemede artış olması beklenir. Fakat nadiren kullanıldığı için uygulanmada gerekli olan cihazlar yaygın olarak bulunmamaktadır (124).

Somatosensoriyel Testler : Allodini ve hiperaljezinin tesbit edilmesinde yararlıdır. Pinprick ve dokunma testleri spesifik olmamasına karşın nöropatik ağrı sendromlarında ilk kullanılan testlerdir. Hiper-aljezi ve allodininin varlığını göstermek açısından önemlidir (113). Allodini; etkilenen bölüme hafif dokunma veya fırçalama ile test edilebileceği gibi, sıcak, soğuk ve çevre ısısındaki 3 adet su ile dolu cam test tüpü kullanılarak test edilebilir. Tüpler etkilenen bölgeye belirli bir sıra ile temas ettirilir, hastanın çevre ısısındaki tüpü ağrıya neden olan sıcak veya soğuk tüpten ayırd etmesi beklenirken, allodini varlığında bu ayrımı yapamaz (44).

Psikolojik Değerlendirme : IASP, iki aydan kısa süreli ağrı şikayeti olan hastalarda psikolojik değerlendirme yapılmasına gerek olmadığını belirtirken, iki aydan uzun süredir devam eden RSDS' lu hastalarda var olan muhtemel psikolojik hastalığı tanımlamak için psikometrik inceleme yapılmasını önermektedir. Altı aydan uzun süreli hastalık durumunda ise ilave psikolojik değerlendirmenin yapılması önerilmektedir (94). Yapılan retrospektif çalışmalarda RSDS' lu hastalarda psikiyatrik problemler ve emosyonel bozukluklar saptanmış, hatta RSDS' u psikosomatik bir hastalık olarak tanımlanmıştır (11,21). Fakat hastalardaki psikosomatik bozukluğun bir sebep veya sonuç olduğu konusu halen tartışmalıdır (14). Sempatik kökenli ağrı

gelişimine eğilimli hastalarda narsist kişilik tiplemesine sık rastlanmıştır (83). Özellikle tüm tedavi yöntemlerine dirençli vakalarda altta yatabilecek psikolojik faktörler aranmalı, gerekirse psikolojik danışmanlık sağlanmalıdır (21,23,24).

RSDS' lu hastalarda psikolojik durum değerlendirilirken aşağıdaki sorulara yanıt bulunmaya çalışılır:

1. Psikolojik problemleri hastalık mı ortaya çıkardı?
2. Psikolojik problemler şikayetleri mi artırdı?
3. Psikolojik rahatsızlık ağrı ve özürlülüğün bir sonucu olarak mı gelişti? (21,110)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Hasta başvuru sıklığı,2. Özürlülüğün süresi,3. Demografik özellikler,4. Ağrı skalası,5. Hastalık etki profili,6. Somatizasyon skalası,7. Hastalık mahkumiyet skalası,8. Beck depresyon envanteri,9. Kognitif somatik anksiyete anketi,10. Çocukluk çağı travma araştırması,11. Minnesota çok yönlü kişilik envanteri (MMPI). |
|---|

Tablo V: RSDS' lu hastaların psikolojik değerlendirmesinde kullanılabilecek belli başlı parametreler (21,28,44,59).

TANI

Tanı primer olarak klinik kriterlere dayalıdır (23). Zeminde predispozan bir faktörün varlığında RSDS' nu tanıyan hekimlerce tanı rahatça konulabilir. Yukarıda bahsedilen değerlendirme yöntemleri ile tanı desteklenir (11).

Klinik tanı kriterleri ve sınıflandırma : Tanı için spesifik bir test yoktur (98). Kesin tanı için 1994 yılında Uluslararası Ağrı Çalışma Grubu (IASP) kriterleri tanımlanmıştır (**Tablo V**).

1. Başlatıcı noksiyöz veya immobilizasyona sebep olabilen bir olayın varlığı, *
2. Bilinen herhangi bir başlatıcı olayla orantısız, devam eden ağrı, allodini veya hiperaljezi,
3. Ağrı bölgesinde ödem, deri kan akımı değişiklikleri veya anormal sudomotor aktivite varlığı (belirti veya bulgu olabilir),
4. Ağrı ve disfonksiyon derecesini açıklayabilecek diğer durumların varlığında bu tanı dışlanır.
* Hastaların %5-10' unda tanı için gerekli değildir. Diğer şıkların varlığı tanı için mutlaka gereklidir.

Tablo V: RSDS tanı kriterleri (18,44,91,99,122,124).

Tanımlanan bu kriterler çok sensitif olmasına rağmen spesifitesi azdır. Tip I RSDS için tanımlanan IASP kriterlerinin klinik araştırmalarda yeterince kullanılmadığı ve güvenilir olmadığı tesbit edilmiştir (97). Bunun üzerine 1999 yılında modifiye tanı kriterleri geliştirilmiştir (22,44,47) (**Tablo VI**).

1. Başlatıcı herhangi bir olayla orantısız devam eden ağrı,
2. Aşağıdaki 4 kategoriden en az bir semptom rapor edilmeli,
• Duyusal: Hiperestezi, • Vazomotor: Cilt ısısı asimetrisi ve/veya cilt renk değişiklikleri ve/veya cilt renk asimetrisi, • Sudomotor/Ödem: Ödem ve/veya terleme değişiklikleri ve/veya terleme asimetrisi, • Motor/Trofik: Eklem hareket kısıtlılığı ve/veya motor disfonksiyon (zayıflık, tremor, distoni) ve/veya trofik değişiklikler (kıl, tırnak, deri),
3. Aşağıdaki kategorilerin 2 veya daha fazlasında en az bir bulgu rapor edilmeli,
• Duyusal: Hiperaljezinin (pinprik testi ile) ve/veya allodinin (hafif dokunma ile) kanıtı, • Vazomotor: Isı asimetrisinin ve/veya cilt renk değişikliklerinin ve/veya asimetrisinin kanıtı, • Sudomotor/Ödem: Ödem ve/veya terleme değişiklikleri ve/veya terleme asimetrisi kanıtı, • Motor/Trofik: Eklem hareket kısıtlılığı ve/veya motor disfonksiyon (zayıflık, tremor, distoni) ve/veya trofik değişikliklerin (kıl, tırnak, deri) kanıtı.
Tanı için her üç şıkkın mevcut olması gerekmektedir.

Tablo VI: 1999 yılında gündeme getirilen Tip I RSDS modifiye tanı kriterleri (22).

AYIRICI TANI

Klinik belirtilerin çeşitlilik göstermesi ve özellikle atipik veya inkomplet formlar nedeniyle geniş bir hastalık grubuyla karışabilmektedir (113). Unifokal formlar; infeksiyöz, noninfeksiyöz veya kristal artropatilerinden, stres fraktürleri ve osteonekrozdan ayırdedilmelidir (121). Travmadan sonra gelişimi, ağrı ve vazomotor bozuklukların eşlik etmesi nedeniyle kullanmama atrofisinden ayırdedilir. Ayırıcı tanıda; venöz ve lenfatik ödem, kırıkların çevresindeki inflamatuvar reaksiyonlar, tüberküloz veya piyojenik osteomyelit, tendon kılıfları ve fasiyal boşlukların infeksiyonları da akla getirilmelidir (77,83).

Geç dönemde skleroderma veya dupuytren kontraktürü ekarte edilmelidir. Miyofasiyal ağrı sendromu, fibromiyalji, rotator manşon yırtıkları, periferik nöropati, postherpetik nevralji, radikülopati, raynaud hastalığı, buerger hastalığı, travmatik vazospazm, sistemik lupus eritematozus, paraneoplastik sendrom ve sellülit gibi durumlar da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (77,83,113).

TEDAVİ

Tedavi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (13,23,121). Tanıyı erken koymak ve tedaviye erken dönemde başlamak tedavi başarısını önemli derecede artırmaktadır (23,77,79,107). Hastaların tedavisinde en önemli nokta eğitimidir. RSDS tanısı konulduktan sonra hastaya hastalığın ve tedavinin özellikleri, etkilenen vücut bölümünü günlük yaşam aktivitelerinde nasıl kullanacağı iyice açıklanmalıdır. Tutulan ekstremitenin mümkün olduğunca çok kullanılması zira bunun tedavi için şart olduğu, hareketle ağrının artacağı fakat buna dayanarak, üstesinden gelmesi gerektiği vurgulanmalıdır. Bu yüzden tüm tedavi modaliteleri hareketi artırmak ve ağrıyı azaltmak için kullanılmalıdır (59).

“Bir de bu tedaviyi deneyelim” yaklaşımı, hekimin spesifik bir tedavi stratejisi belirlemediği düşüncesiyle hastada güvensizlik, anksiyete ve depresyona yol açabileceği gibi hekim-hasta ilişkisini de zedeleyebilir (59).

Tedavi seçimi, semptomların ciddiyeti ve engelliğin derecesine bağlıdır (98). Amaç; ağrının giderilmesi, fonksiyonel düzelme ve psikolojik iyileşme sağlamaktır (23). Tek bir tedavi modalitesi bunu tüm hastalarda sağlayamaz, bu nedenle genellikle birçok tedavi modalitesinin kombinasyonu uygulanır (37). RSDS için

bilimsel olarak kanıtlanmış spesifik bir tedavi bulunmamaktadır, fizyopatolojik mekanizmalar tam olarak anlaşılamadığından tedavi, hastalığın bulgu ve semptomlarına yönelmiştir (94).

1. Fiziksel Tedavi ve Rehabilitasyon : Tedavinin temelini oluşturur (73,110). RSDS, ilerleyici karakteri, bireyde oluşturduğu yetersizlikler, fonksiyon kayıpları ve hatta özürlülük ile sonuçlanabilen çok boyutlu bir hastalık olduğu için fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniklerinin uğraşı alanına girmektedir (18,23). Hastanın klinik bulguları değerlendirilerek fizik tedavi modaliteleri, fizyoterapi, iş-uğraşı tedavileri ve mesleki rehabilitasyon uygulanmaktadır. Fizik tedavi programı hastanın klinik bulgularına göre planlanmalı, hastanın takibi fiziyatrist hekimin başkanlık ettiği bir rehabilitasyon ekibince sürdürülmelidir (13). Hastanın klinik durumu, tedaviye katılımı, psikososyal durumu tartışılmalı, hasta için hedefler belirlenmelidir. Gerekğinde ilgili kliniklerden konsültasyon istenmelidir (23).

Hastalığın tüm evrelerinde uygun fizik tedavi modaliteleri diğer tedavilerle birlikte mutlaka uygulanmalıdır (37,98). Fizik tedavi modalitelerinin hastalığın doğal seyrine etkisi bilinmemektedir (94). Erken evrelerde ağrı kontrolü ve mobilizasyonun sağlanması hedeflenir. Taktil desensitizasyon ve anti-ödem etkileri sağlamak amacıyla; kuvveti giderek artan hafif masaj, sıcak-soğuk paketler, kontrast banyolar ve girdap banyosu uygulamaları, pnömatik kompresyon ve fluidoterapi gibi modaliteler uygulanabilir. (23).

Tedavide kullanılan başlıca tedavi modaliteleri:

Egzersiz : Egzersiz tedavisi tüm tedavi protokollerinin onuz olmazdır. Egzersize ne kadar erken başlanırsa tedavide o kadar başarılı olunur (77). Özellikle el fonksiyonlarının bozulduğu hastalıklarda erken rehabilitasyonun çok önemli olduğu saptanmıştır (114). Erken evrelerde aktif eklem hareket açıklığı egzersizleri önerilir (23). Bu egzersizler kasların pompa etkisiyle venöz dönüşü de artırarak ödemi azaltmaya yardımcı olacaktır. Hastanın tolere edebileceği hafif aktif egzersizler sık aralıklarla yapılmalıdır (44).

Hareket kısıtlılığı varsa pasif germe egzersizleri ilave edilmelidir. Eklemlere zorlama yapılmamalı, ağrı, şişlik ve sertliği artırmamaya dikkat edilmelidir (37,115). Ağrı ve şişlik kontrol altına alınmadan herhangi bir pasif tedavi modalitesi

uygulanmamalıdır (92). Eklem kapsüllerinin, tendonların esnemesi ve mobilizasyonu ile normal eklem hareket açıklığının sağlanması hedeflenir.

Erken dönemde ekstremitte kalp seviyesi üzerinde elevasyonda tutulmalıdır (37). Aktif egzersizler elevasyonda iyi tolere edilir ve erken dönemden itibaren tedavi programı içinde yer almalıdır. Aktif eklem hareket açıklığı egzersizleri ile başlanıp, kademeli olarak kuvvetlendirme egzersizlerine geçilir (23,44).

İleri evrelerde eklem hareketlerindeki kısıtlılıkların ve fonksiyonlardaki kayıpların düzeltilmesi amaçlanır. Kontraktürlerin tabloda ağırlık kazandığı evre 2 ve 3' de pasif germe egzersizleri daha yoğun olarak uygulanır. Bu dönemde pasif germe egzersizlerine parafin banyosu, infraruj, sıcak paketler ve ultrason uygulamaları ilave edilebilir (14).

Çocukluk çağındaki vakalarda uygulanan egzersiz tedavisi ile kısa ve uzun vadede erişkinlere göre daha olumlu sonuçlar alınmıştır (109).

Elin tutulduğu vakalarda stres yükleme egzersizleri ile tedavide başarı sağlanmıştır. Stres yükleme programı; günde üç veya daha fazla sayıda, ekstremitenin minimum eklem hareketi ile yapılan aktif egzersizlerini içerir (26,44,110).

Motor reedükasyon, relaksasyon ve güçlendirme egzersizleri durum elverdiği ölçüde tedaviye eklenebilir. Geleneksel Çin tıbbında kullanılan qi-gong (qi, yaşamsal enerji, gong ise eğitim anlamına gelir) egzersizleri biyofiziksel bir tedavi şeklidir. Qi-gong egzersizlerinin kronik tedaviye dirençli RSDS' lu hastalarda, ağrı ve uzun dönemde anksiyetede azalmayı sağladığı bildirilmiştir (123).

Ultrason (US) : Yüksek frekanslı ses dalgalarının dokularda moleküler titreşimler oluşturması ile mekanik etkiler ortaya çıkar. Bu olaya kavitasyon etkisi de denilmekte olup özellikle katı dokularda (kemik ve tendon) daha belirgindir. Bağ dokudaki kollajen liflerin esnemesini sağlayarak eklem hareket açıklılığının artmasını sağlar. Terapotik dozlarda protein sentezinde, membran geçirgenliği ve periferik kan akımında artış yapması özellikleri ile dolaşımın düzenlenmesi ve ödemin giderilmesinde olumlu etki gösterir. Ultrason enerjisi dokularda akustik empedans nedeniyle emilerek ısı enerjisine dönüşür. Genellikle derin dokuları ısıtıcı etkisinden yararlanır. Sinirlerdeki ısınma nedeniyle analjezik ve antispazmodik etkiler ortaya çıkar. Yüksek dozlarda sinir lifleri üzerinde inhibisyon etkisi vardır. C lifleri ultrasona

karşı en duyarlı olanıdır. Periferik sinire ultrason tedavisi uygulanarak ağrı eşiği yükseltilebilir (54,60).

Erken dönemde düşük doz ve kısa süre (0.5-1 watt/cm², 2-3 dakika (dk.)), geç dönem kontaktürlü olgularda ise daha yüksek dozlarda ve uzun süre (1.5-2.5 watt/cm², 3-6 dk.) uygulanır. Sempatik aktiviteyi inhibe etmek amacıyla üst ekstremitte tutulumlarında stellar, alt ekstremitte tutulumlarında ise lomber sempatik ganglionlar üzerine 3 watt/cm² gibi yüksek dozda uygulanarak sempatik blokaj sağlanabilir (54). Stellar ganglion blokajı, sternokleidomastoid kas ile klavikula arasındaki bölgeden, 4-6 dk. süresince küçük US başlığı kullanılarak hafif bir basınçla yavaş daireler çizerek uygulanmalıdır (45,54,60).

Pulsed (kesikli) US' un çoğu uygulamalardaki pulzasyon yapan aralıklı frekansları o kadar yüksektir ki, oluşturacağı ısı artışı, aynı dozda sürekli dalga uygulamasının oluşturduğu artışa eşit olacaktır (60). Hizmetli ve ark. RSDS tedavisinde stellar ganglion blokajı için lokal anestezi madde enjeksiyonu yerine kesikli US kullanılmasının önemli bir yan etkisi olmaması ve hastaların kolay kabul edebileceği non-invaziv bir yöntem olması nedeniyle daha avantajlı olduğu kanısına varmışlardır (45).

Malignitelerde, kalp pili varlığında, venooklüziv hastalıklarda, akut inflamasyon bulunan hastalıklarda, açık yaralarda, göz üzerine ve çocuklarda epifiz plakları üzerine uygulanması kontendikedir. Metal implantların varlığı ve duyu bozukluğu olan durumlarda dikkatli olunmalıdır (54).

Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS) : TENS, deri üzerine yerleştirilen elektrodlarla, deri yoluyla sinir sistemine kontrollü, düşük voltajlı elektrik akımı uygulama yöntemi olarak tanımlanabilir. Başlangıçta TENS, ağrının kontrolünde bir yöntem olarak dorsal kolon sinirlerini doğrudan stimüle etmek için yapılmış olan dorsal kolon elektrik stimülatörünün bir yan ürünü olarak geliştirilmiştir. İlk kez 1965' de ortaya atılan kapı-kontrol teorisi ile TENS' in ağrı tedavisindeki önemi artmış; ağrı mekanizmalarının anlaşılmasıyla kullanımı yaygınlaşmıştır. Hastanın kendi kendine uygulayabilmesi, yan etkisinin bulunmaması, her zaman her yerde kullanılabilmesi, analjezik ilaçlar gibi alışkanlık yapmaması ve tek başına ağrı kontrolündeki etkinliği gibi birçok avantajları vardır. Ağrının hareketi inhibe edici etkisini önleyerek ve ağrı kısır döngüsünün kırılmasında etkilidir (6,8).

TENS' in ağrı algılamasını niçin değiştirdiğini açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. En çok üzerinde durulan ağrının kapı-kontrol teorisidir. TENS tercihan periferik A beta liflerini aktive ederek dorsal boynuz seviyesinde ağrıyı ileten A delta ve C liflerini modüle eder (6,8).

İkinci teoriye göre, duyuusal sinirlerin düşük frekanslı TENS ile uyarılması hipofiz bezi tarafından doğal opioidlerin (beta-endorfinler ve enkefalinlerin) salınımını başlatır ve böylece de ağrının algılanmasını etkiler (6).

TENS aletleri dikdörtgen akım vermektedir, stimülasyon parametreleri; amplitüd 1-80 miliamper (mA), frekans 1-150 Herz (Hz), dalga genişliği 10-300 mikrosaniye (μ sn) ye kadar değişmektedir. Kullanılan yüzeysel elektrodlar 2 yada 4 adettir ve karbon silikon alaşımından yapılmıştır. Uygulamada elektrodlar ile deri arasına iletken jel sürülmektedir. Konvansiyonel, akupunktur benzeri, kısa-şiddetli, patlayıcı (burst) ve modüle TENS olarak 5 çeşit uygulama modeli vardır. Hangi metodun daha etkili olduğu konusu tartışmalı olduğundan tedavide esnek olunmalıdır. Bir yaklaşım, hastalar daha iyi tolere ettiği için konvansiyonel TENS ile başlamaktır. Eğer hastanın başlangıç cevabı zayıf ise, ilk önce elektrodların yerleri değiştirilir daha sonra parametreler değiştirilir. Başarısız olunursa diğer metodlar denenir (6).

Ülkemizde yapılan bir araştırmada RSDS' lu hastalarda ağrının TENS uygulaması ile daha etkin bir şekilde tedavi edildiği bildirilmiştir (86).

Diadinamik akımlar : Frekansları sürekli değişen doğru ve alternatif akımların kombine edilmesiyle ortaya çıkan diadinamik akımların analjezik ve trofik etkisinden faydalanılır. Analjezik etki hemen başlayıp, olguya göre 2-24 saat kadar sürebilir. Bunu trofik etki izler. Ağrı eşliğini yükselterek ağrı ile kontraktür arasındaki kısır döngüyü kırar. Kontrakte kasları belirgin şekilde detonize eder. Sempatik blokaj amacıyla stellar ganglion üzerine difaze fiks (iki fazlı, 100 Hz frekanslı) ve uzun devreli modüle akım (50-100 Hz frekanslı) uygulanabilir. Küçük alan uygulamalarında genellikle 1-5 mA yeterlidir, bu fazlarda dinamojen etki görülmez (58).

Orta Frekanslı Akımlar : Endojen opioidlerin salınması, sinir iletiminde geçici blok oluşturması, otonom sinirler üzerinden lokal dolaşımı artırması ve ağrı reseptörlerini uyararak kimyasal maddelerin uzaklaştırılması gibi etkileri nedeniyle tedavide kullanılmaktadır. İnterferansiyel akım tedavisinde gerçek anlamda etkili olan akım, girişim sonucu ortaya çıkan alçak frekanslı akımdır. Analjezi sağlamak

amacıyla 50-100 Hz arasında değişen frekanslar, ödem azaltılması ve otonom sinir sisteminin uyarılması için ise 10 Hz gibi düşük frekanslar kullanılabilir (50).

Hidroterapi Uygulamaları : Kontrast banyo tedavisi, 38-40 °C' lik sıcak, 4 °C' lik soğuk su kaplarıyla uygulanan bir yöntemdir. Tedaviye ilk gün 4 dk. sıcak, 1 dk. soğuk takiben 1 dk. sıcak uygulama ile başlanır. 2-5. günlerde her gün sıcak ve soğuk uygulamalar 1' er dk. uzatılır. 6-15. günler arasında 8 dk. sıcak - 5 dk. soğuk - 5 dk. sıcak olarak uygulanır. 16-30. günler arasında her gün 1 dk. sıcak + 1 dk. soğuk eksiltilerek devam edilir (52).

Vazomotor bozukluğu belirgin hastalarda 37 °C su sıcaklığındaki girdap banyosu (whirlpool) tedavileri 15 dk. süreyle uygulanabilir. Sıcak ve soğuk uygulamalar afferent iletiyi artırarak olayı alevlendirebileceği için aşırı sıcaklık değişimlerinden kaçınılması önerilmektedir. Su tedavilerinden sonra ekstremitelere eleveye alınarak öfloraj tarzında distalden proksimale doğru hafif masaj uygulamaları da yapılabilir (52).

Eksternal Pnömatik Kompresyon : Ödem ve vazomotor bozuklukların fazla olduğu hastalıklarda üst ekstremiteleri içine alan bir manşon vasıtasıyla aralıklı basınç uygulayarak venöz ve lenfatik drenaj artırılabilir. Kompresyon fazı 60-90 saniye sürerken, serbest faz bu sürenin 1:3' ü kadar olmalıdır. Üst ekstremitelerde basınç 60 milimetre civa (mmHg) şiddetinde, diyastolik kan basıncının altında uygulanmalıdır. Hastanın toleransına göre basınç şiddeti ayarlanabilir (120). Özellikle ödemli RSDS olgularında tedaviye mutlaka eklenmelidir.

Akupunktur : Belirli noktalara iğne batırmak suretiyle geleneksel anlatıma göre vücudun enerjisini dengelemek ve yenilemek iddiasında olan, 2500-3000 yıl önce Asya kıtasında geliştirilen bir tedavi yöntemidir. Akupunkturun analjezik etkisi; periferden ağrılı impulsların iletiminin engellenmesi, segmenter medüller inhibisyon ve endojen opioidlerin salınımına bağlanmıştır. Ayrıca vücut homeostazisini düzenleyici etkileri olduğu öne sürülmektedir. Batırılan iğnelerden zayıf bir elektrik akımı uygulanmasıyla (elektroakupunktur) bölgesel bir anestezi sağlanabilir (37).

Biofeedback : Bozulmuş fizyolojik faaliyet değişiklikleri cihazlarla ölçülerek hastaya gösterilir. Böylece hastalar bu bozulmuş fizyolojik faaliyetleri düzenlemeyi öğrenirler. EMG biofeedback yöntemiyle kas aktivitesi görsel ve işitsel hale getirilerek kas reedükasyonuna yardımcı olunur (42). Termal biofeedback, hastanın el ve

parmaklarındaki ısı artışının monitörize edilmesi esasına dayanır. Hastaya deri ısı doğrudan gösterilerek verilen eğitimle sempatik sinir sisteminin kontrolü altındaki periferik kan akımı değiştirilebilmektedir (17).

Splintleme : Sadece deformite gelişmiş olan RSDS' lu olgularda seri alçılama veya splintleme ile deformite düzeltilmeye çalışılır (23). Ağrı ve şişlik kontrol altına alınmadan splintleme ve alçılama uygulanmamalıdır (92). Splintlemenin amacı; hareket ağrısı ve kas spazmını azaltmak, ekstremitenin istirahatını sağlamak ve kontraktür gelişimini önlemektir. Statik splintleme ekstremitenin fonksiyonel pozisyonunda yapılmalıdır. Bu sayede hareketle oluşan ağrı ve buna bağlı kas spazmı azaltılır (23,52).

Mesleki Rehabilitasyon : RSDS' lu hastalar kısa veya uzun süreli işsizlik problemi ile karşılaşmaktadırlar. Beş yıllık prospektif bir çalışmada üst ekstremitede RSDS' lu hastaların; % 26' sının mesleklerini değiştirmek, % 30' a yakının bir yıldan uzun süre ile çalışmayı bırakmak zorunda kaldığı bildirilmiştir (11). İşsizlik; maddi yetersizliğe, bu da emosyonel stresin artmasına neden olarak, ağrının ve hatta özür lülüğün önemli bir sebebi olabilir. Bu nedenle hastanın mümkün olan en üst düzeyde tam veya yarım gün çalışabileceği bir iş sağlanması yararlı olacaktır. İşveren veya idarecilerle irtibata geçilerek durumun iyileşip, tedavi edilebilir bir süreç olduğu anlatılmalıdır. Hastanın fonksiyonel kapasitesine göre işyeri düzenlemeleri yapılmalıdır.

2. Farmakolojik Tedavi : Farmakolojik tedavinin en önemli amacı ağrının giderilmesidir. Aynı anda birden fazla ilacı birlikte başlama yaklaşımı, güvenlik ve etkinlik açısından tek ilaç tedavi etkinliğini değerlendirmeyi hemen hemen imkansız kılar. Aşağıda, tedavide faydalı bulunmuş olan farmakolojik ajanlardan kısaca bahsedilecektir.

Nonsteroid Anti-İnflamatuvar İlaçlar (NSAİİ) : Ağrı, inflamasyon ve ödemin kontrolünde etkilidirler. Siklooksijenaz enzimini inhibe ederek aljezik maddelerin üretimini azaltırlar, bu yönüyle RSDS' nun erken ve orta evrelerinde göz önünde bulundurulabilirler (23). Potansiyel yan etkilerinden dolayı risk-yarar oranı tedaviye başlarken göz önünde bulundurulmalıdır (110,121).

Opioidler : Kullanımları tartışmalıdır. Son çalışmalarda postherpetik nevralji ve diğer nöropatik ağrı sendromlarında çok yararlı olduğu gösterilmiştir (110). RSDS

tedavisinde opioidlerin kullanımı ile ilgili hiçbir kontrollü çalışma yapılmamıştır (121). Konservatif tedavi yöntemleri ile ağrı kontrol edilemezse opioidler endikedir (110).

Trisiklik ve Heterosiklik Antidepresanlar : Diyabetik nöropati ve postherpetik nevralji gibi nöropatik ağrı sendromlarında olumlu etkileri gösterilmiştir (121). Bu ilaçların etkileri; seratonin geri alım inhibisyonu, periferik sodyum kanallarının blokajı, spinal kord dorsal boynundaki NMDA reseptörlerinin blokajı sayesinde ortaya çıkar (18). Selektif seratonin geri alım inhibitörleri kronik vakalarda ve RSDS' na eşlik eden depresyon tedavisinde endikedir (18,98).

Membran Stabilizatörleri : Karbamazepin ve son zamanlarda kullanıma giren gabapentin nöropatik ağrı tedavisinde kullanılır. Gabapentin, spinal kord seviyesinde kalsiyum kanallarının alfa-2 delta subünitelerine bağlanarak kalsiyum akışını azaltır. Bu da NMDA reseptörlerinin fosforilasyonuna yol açarak santral duyarlılaşmanın devamını sağlayan hücre içi kalsiyum miktarını azaltır (30). Gabapentin ile ağır RSDS' lu olgularda; hiperpati, allodini ve hiperaljezide ve ağrı skorlarında % 50 azalma ile deri bulgularında remisyon görüldüğü bildirilmiştir (44,71,98,110).

Topikal lidokain uygulamasının dirençli nöropatik ağrısı olan hastalarda ağrıda anlamlı düzeyde azalma sağladığı gösterilmiştir (34).

Gama aminobütirik asit (GABA) primer inhibitörü olan baklofenin değişik nöropatik ağrı durumlarında iyileşme sağladığı rapor edilmiş olup, RSDS' da kullanımı araştırılmamıştır (121).

Kortikosteroidler : Lokal veya sistemik kortikosteroid tedavisi kızarıklık, ödem ve ısı artışı bulguları olan erken olgularda önerilmektedir. Muhtemelen hastalığın inflamasyon sürecini azaltmaktadırlar. Ağrı mediyatörlerinin salınım inhibisyonuna ilaveten membran stabilizasyonunu sağlayarak, plazma ekstrasvazasyonunu engelleyebilirler. Sistemik kortikosteroid tedavisi ile yüksek oranda olumlu yanıt alındığı bildirilmiş olmakla birlikte kullanımı halen tartışmalıdır (18).

Kapsaisin : Miyelinsiz polimodal afferent sinir liflerinin terminal uçlarında P maddesi ve diğer nöropeptidlerin geri alınımını inhibe eder. RSDS' lu hastalar yanıcı ağrı duyusunu artırması nedeniyle topikal kapsaisin uygulanmasını genellikle tolere edememektedirler (59,98).

Adrenerjik Ajanlar : RSDS' da alfa-adrenerjik aktivite artışı ile subkutan dokularda ve deride vazokonstrüksiyon meydana gelir. Oral alfa blokör tedavisi ile

vazodilatasyon sağlanır. En etkili olan fenoksibenzamindir. Yan etki olarak impotans, bulantı, diyare ve ortostatik hipotansiyon görülebilse de ilacın kesilmesi ile düzelir (78).

Alfa-2 agonisti olan klonidinin RSDS' lu hastalarda hiperaljezik bölgeye topikal uygulanması sonucu hiperaljezide azalma saptanmıştır (94).

Postganglionik Blokörler : Guanetidin ve rezepin kullanılabilir. Yan etkileri; mental depresyon, iştahsızlık, impotans ve ortostatik hipotansiyondur (78).

Kalsiyum Kanal Blokörleri : Periferik sempatik sinir sistemini etkilemeden vazodilatasyon sağlarlar. Kalsiyum iyonlarının hücre içine hareketlerini inhibe ederek eksitasyon-kontraksiyon sistemini inhibe ederler. Erken dönem RSDS tedavisinde fiziksel tedavi ile nifedipin kombinasyonunun ilk seçenek tedavisi olarak ele alınmasının çok etkili olduğu saptanmıştır. Geç dönem RSDS' da ise etkisinin daha az olduğu tesbit edilmiştir (78).

Kalsitonin : Salmon kalsitonini, bir beta endorfin prekürsörü olan proopiomelanokortin salınımını artırarak, serotoninerjik inen sinir iletimini aktive eder ve aljezik P maddesi salınımını inhibe eder. Periferde ağrıyı oluşturan prostaglandinler ve sitokinler gibi humoral faktörlerin lokal sentezini azaltır. Kemik rezorbsiyonunu baskılayıcı etkisi ile benekli osteoporozu ve atrofiyi geriletir (43,110,121). Perioperatif kalsitonin profilaksisi uygulanması ile RSDS gelişimi önlenmiştir (69).

Möhür, 21 gün süreyle fizik tedaviyle birlikte 100 IU/gün salmon kalsitonin enjeksiyonu uyguladığı RSDS' lu hasta grubunda, yalnız fizik tedavi uygulanan hasta grubuna göre spontan ağrı, hareket ağrısı ve eklem hareket açıklığı parametrelerinde olumlu düzelme saptanmıştır (75). Yan etki olarak bulantı, başdönmesi ve yüzde flushing görülebilmekteyse de yan etkiler kendiliğinden geçmekte ve intranazal uygulamada daha az görülmektedir.

Bifosfonatlar : Osteoklast ve makrofaj aktivitesinin inhibisyonu ile proinflamatuvar sitokinlerin salınımını bloke ederler (88). İntravenöz alendronat ve pamidronat tedavileri ile kemik mineral yoğunluğunda artış ve ağrı, ödem, hassasiyet ve hareket açıklığı gibi parametrelerde olumlu etkiler bildirilmiştir (1,94).

Diğer Ajanlar: Beta blokörler tedavide genellikle etkili değildir (110).

Toksik oksijen radikallerinin patogeneizde rolü olduğu varsayımından hareket ederek fraktür meydana gelmiş ve daha önce RSDS hikayesi olan hastalara profilaktik olarak askorbik asit (C vitamini) verilmesi ile semptomların rekürrensinde azalma olduğu bildirilmiştir (125).

Sınırlı sayıda vakada talidomid ve griseofulvin gibi ajanların RSDS tedavisinde olumlu etkileri bildirilmiştir (59,95).

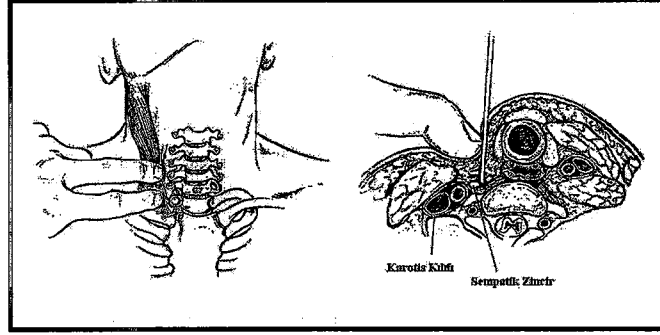
3. Sempatik Blokaj Uygulamaları : RSDS tedavisinde bölgesel anestezi tekniklerinin kullanımı için iki neden vardır: Birincisi, fonksiyonel rehabilitasyon için analjezinin sağlanması, diğeri sempatik kökenli ağrı varlığında sempatotolitik etkinin sağlanmasıdır (2,11,15,56,59,94,110).

Tip I RSDS için primer tedavi modalitesinin sinir blokajı olduğunu savunan görüşler mevcuttur (37). Sempatik sinir sistem blokajı ile nosiseptörler ile visseral, somatik ve afferent iletiler etkilenir. Sempatik blokaj uygulamaları hastalığın erken evrelerinde daha etkilidir (23). Uygulanan blokajı hemen fizyoterapi uygulamaları takip etmelidir (37).

Eğer sempatik blokaj, semptomları tamamen düzeltiyor, egzersiz tedavisini kolaylaştırıyorsa fakat bu olumlu etkileri blokajın etki süresi ile kısıtlıysa, uzun etki süreli bir blokaj için nörolitik tekniklerden birini gözönüne almak gerekir. Bunun için fenol enjeksiyonu uygulanabilir veya radyofrekans lezyon oluşturulabilir. Bu sayede egzersiz tedavisinin devamına izin verebilecek bir 3 ila 6 aylık süre kazanılabilir (110).

a. Lokal Kimyasal Blokajlar : Hem tanı hem tedavi amacıyla uygulanır (2,11,39,56,94). Tekrarlanan 3-4 blokaja olumlu yanıt alınmadıysa blokaj tedavisine son verilmelidir. Maksimum blokaj sayısı 8-12 dolayındadır (52).

Üst ekstremité stellar ganglion blokajı için; 5 ml. % 1' lik lidokain 5 ml. serum fizyolojik ile karıştırılır veya % 0.25' lik bupivakain hazırlanır. Baş ekstansiyon ve dış rotasyonda iken krikoid kıkırdağın 2 cm. lateralinde, karotis arter medialinden 22-23 no. iğne ucu ile 4-5 cm. girilerek servikal 6 vertebra hizasından enjeksiyon uygulanır. Enjekte edilen her 3 ml' de enjektör aspire edilerek arter veya vene girme olasılığına karşı tedbir alınır (2,88,96) (**Şekil 8**).



Şekil 8: Enjeksiyon esnasında karotis kılıfının laterale çekilmesi (88).

Erken dönemde uygun şekilde yapılan sempatik blokaj, fizik tedavi ile kombine edildiğinde % 80 olguda tedavide başarı sağlanır. Üst ekstremitelerde başarılı bir blokajda hemen Horner Sendromu (miyoz, pitoz, enoftalmi), ağrıda dramatik azalma ve ekstremitelerde ısınma beklenir (23,83,96). Minör komplikasyonları; baş dönmesi, kulak çınlaması, göz kararması, lokal ağrı ile rekürren laringeal, vagus ve frenik sinirlerde geçici blokajdır. Major komplikasyonlar ise respiratuvar ve kardiyovasküler kollaps, total spinal anestezi, pnömotoraks ve serebral hava embolisidir (2,83,96).

b. İntravenöz (IV) Bölgesel Bloklar : Orta ilâ ciddi seviyede ağrısı olan, farmakolojik ve fiziksel tedavi modaliteleri ile olumlu cevap alınamayan, ciddi sempatik disfonksiyon belirti ve bulguları olan hastalar IV bölgesel blokaj için adaydırlar (98). RSDS' lu olgularda yapılan IV lidokain ve deksametazon ile blokaj tedavisinde, ağrıda, ekstremitelerde çevre farkında, parmak–avuç içi mesafesinde, el kavrama gücünde ve fonksiyonel kapasite parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme olduğu bildirilmiştir (74).

Ekstremitelere IV kanül yerleştirilerek, ekstremitelerde 1 dakika boyunca kalp seviyesi üzerinde tutulur ve Esbach bandajı ile sarılır. Sistolik kan basıncının 100 mmHg üzerinde turnike uygulanır, ekstremiteler horizontal pozisyona getirilir, farmakolojik ajan infüze edilip, toplam 20 dakika beklenir (4,23,74,83,98). Bu amaçla; guanetidin, fentolamin, bretilyum, lidokain, ketamin, ketorolak, reserpin gibi ajanlar kullanılabilir (68,88,98,122).

Akman tarafınca yapılan araştırmada yan etkilerin azlığı, uygulama kolaylığı, ucuz olması, etki süresinin uzun olması nedeniyle IV guanetidin blokajının RSDS olgularında konvansiyonel tedavi yöntemlerine iyi bir alternatif olduğu belirtilmiş olmasına rağmen diğer bir araştırmada RSDS' lu hastalarda IV guanetidin tedavisinin

uzun dönemde belirgin fayda sağlamadığı ve sempatik nöronların hasar görmesi sonucu hastaların üçte birinden fazlasında yan etkilerin ortaya çıktığı bildirilmiştir (4,23,55).

Eklem sertliği olan geç dönem hastalarda IV blokaj esnasında eklem manipulasyonu ile eklem hareket açıklığı ve ağrı yönünden olumlu sonuçlar elde edilmekte, bu yöntem “Bier blok ile manipulasyon” olarak adlandırılmaktadır. Lidokain, guanetidin ve prednizolon kombinasyonları infüze edilebilir, 10-15 dk. beklenip eklem tam hareket açıklığında manipule edilir, turnike açılır ve ekstremité elevasyona alınır. 2-3 günde bir blokaj tekrarlanarak en fazla 8 blokaj uygulanması önerilmektedir (55,122).

c. Nöroablatif Tedaviler : Dirençli ve ağır olgularda önem kazanır. Konservatif tedavilerin etkili olmadığı durumlarda kimyasal sempatektomi, sempatik ganglionun radyofrekans ablasyonu veya cerrahi sempatektomi denenebilir (23,37,59,94). Sempatektominin potansiyel riskleri; paralizi, vasküler veya renal travma ve postsempatektomi nevralsidir (37,94). Kimyasal sempatektominin allodini üzerine çok olumlu etkileri olduğunu bildirilmiştir (39).

Stellar ganglion radyofrekans lezyonu ile elde edilen etkinliğin literatürde rapor edilen diğer stellar ganglion blokaj prosedürleri ile aynı derecede etkili olduğu saptanmıştır (38).

4. Spinal Kord Stimülasyonu : Konvansiyonel metodlarla tedavi edilemeyen kronik ağrılı hastalara uygulanır (13,37,88). Spinal kordun dorsal kolonuna düşük amplitüdde elektriksel uyarılar verilerek beyine ağrı uyarısı iletimi engellenir. Maliyet ve potansiyel yan etkileri nedeniyle kullanımı kısıtlıdır (57,59,83,94,98). RSDS tedavisinde nöroablatif tedaviye üstün bulunmuştur (6).

5. Epidural ve İntratekal İlaç Uygulaması : İntratekal bölgeye morfin enjeksiyonu spinal kordda selektif ağrı blokajı etkisi yapar ve sistemik uygulamada oluşan yan etkilerden korur. Bu fikirden hareketle implante morfin veya fentanil pompaları kullanılmaya başlanmıştır (59,94,98). Lokal anestezipler ve opioidlerin karışımları ile etkin bir analjezik etki sağlanabilir (73,110). Epidural klonidin ve intratekal baklofen uygulamaları ile ağrı, distonide, otonom ve duyuşal semptomlarda düzelme gözlenmiştir (83,98,107).

6. Cerrahi Tedavi : Tendonların kısaldığı ve sabit kontraktürlerin görüldüğü fonksiyonel kaybı olan geç olgularda ilgili ekstremitte fonksiyonlarını mümkün olduğunca normale döndürmek hedeflenerek cerrahi tedavi uygulanabilir. Uygulanan cerrahi prosedürleri başlıca; tenoliz, kapsülotomi, fasiyotomi, ligaman serbestleştirilmesi, nöroma rezeksiyonu, dorsal kordotomi, talamotomi, kortikal rezeksiyon, amputasyon ve ekstremitenin kozmetik görünümünü düzeltmeye yönelik müdahaleler oluşturur (52). Cerrahi sempatektomi sonrasında sempatik tonus bir veya iki sene içinde geri dönebilmektedir (4).

7. Psikolojik destek ve tedavi : Hastalar tedaviye uyum konusunda motive edilmelidir. Kronik ağrılı hastaların tedavisinde kendi kendine yeterlilik özelliğinin artırılması önemli bir psikososyal destektir. Tüm hastaların psikososyal durumu göz önüne alınmalıdır (59). Hastanın ağrı, fonksiyon bozukluğu, özürlülük gibi nedenlerle oluşan emosyonel stres yaratıcı düşüncelerinin, sağlıklı fonksiyonel düşüncelerle değiştirilmesi önemlidir. Tedavi, fiziksel sağlık yanında mental sağlığı da düzeltmeye yönelik olmalıdır (21).

8. Hiperbarik Oksijen Tedavisi : Akut duman inhalasyonu nedeniyle iki hafta süreyle hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan bir alt ekstremitte RSDS hastasının ağrısında azalma, deride pembeleşme ve ısınma gözlenmiştir (90).

PROGNOZ

Hafif şiddetteki vakalar haftalar içerisinde, orta şiddetteki vakalar bir yıl civarında kendiliğinden düzelebilir (59). Fakat tedavi edilmeyen olgularda belirtiler daha sonraki evrelere ilerleyebilmektedir. Hastalık, özürlülüğün önemli bir sebebi olabilir (47). Bu hastalarda fonksiyonel yetersizlikler, yaşam kalitesinde azalma, trofik değişiklikler yanı sıra intihara teşebbüse varan psikolojik emosyonel patolojiler gelişebilir (4). Olguların çoğunda bulgular yavaş yatışırken bazen dirençli olgularla karşılaşılabilir, bu durumlarda uzun vadede sakat kalma ihtimali artmaktadır (94). Üst ekstremitte RSDS hastalarında yapılan beş senelik takip çalışmasında, günlük yaşam aktivitelerinde yetersizlik ve engellilik tesbit edilmiştir (11). Hatta ciddi ve ilerlemiş vakalarda amputasyon dahi bildirilmiştir (94). Bu nedenle tedaviye tanı konulmaz konulmaz başlanmalıdır.

OTONOM SİNİR SİSTEMİ (OSS)

Sinir sisteminin vücudun otonom fonksiyonlarını kontrol eden kısmına OSS denir. Bu sistem arteriyel basınç, gastrointestinal motilite ve sekresyon, mesane boşalması, terleme, vücut ısı ve diğer birçok aktivitenin kontrolüne yardım eder. OSS' nin en çok dikkat çeken özelliklerinden biri, visseral fonksiyonları hızlı ve şiddetli bir şekilde değiştirebilmesidir (41). Çoğunlukla visseral refleksler yoluyla etki gösterir (4).

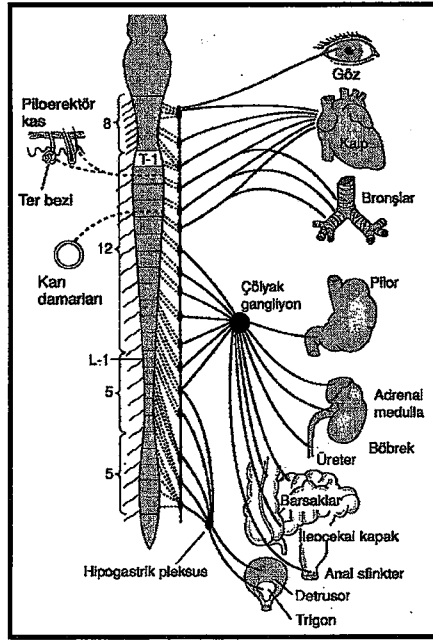
OSS başlıca medulla spinalis, beyin sapı ve hipotalamusta lokalize olan merkezler tarafından aktive edilir. Efferent otonom sinyaller vücuda sempatik ve parasempatik sinir sistemleri olarak adlandırılan iki temel grupta aktarılır (41).

Sempatik ve parasempatik sinir sisteminin her ikisinde de bütün preganglioner nöronlar kolinerjiktir. Nöroefektör kavşak oluşturan ikinci sıra nöronların nörokimyasal niteliği farklıdır. İkinci sıra nöronların noradrenerjik nöronlardan oluşan sempatik bölümüne adrenerjik, kolinerjik nöronlardan oluşan parasempatik bölümüne kolinerjik sistem adı verilir.

Sempatik sinirler omurilikte Torakal (T) 1 ve Lomber (L) 2 segmentleri arasından kaynaklanırlar ve buradan ilk önce sempatik zincire ve daha sonra sempatik sinirler tarafından uyarılan doku ve organlara geçerler (41).

Servikal bölgede üç adet ganglion vardır. Alt servikal ganglion T1 ile birleşerek stellar ganglionu oluşturur. Servikal sempatik ganglionlardan çıkan postganglionik lifler kranial yapıların, boyun ve üst ekstremitelerin, yüz ve gözün sempatik innervasyonunu sağlarlar (38). Bu sinirlerin harabiyeti Horner Sendromuna neden olurken, uyarılması ile deri damarlarında vazokonstriksiyon ve ter bezi salgılarında artış meydana gelir (41).

Torakal bölgede 12 adet sempatik ganglion vardır. Trunkus sempatikusa ulaşan bazı lifler hiçbir gangliona uğramadan iç organların innervasyonunu sağlarlar. Bu sinirlere nervus splanchnikus denir. Esas olarak T5 ila T12' den kaynaklanan bu sinirler çölyak ve hipogastrik plexusu oluşturur, visserlere giden bu ganglionlar prevertebral ganglion olarak isimlendirilir (41) (**Şekil 9**).



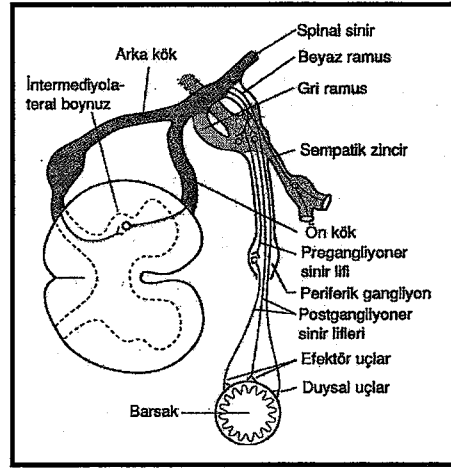
Şekil 9: Sempatik sinir sistemi. Kesik çizgiler gri ramus içinden geçerek kan damarlarına, ter bezlerine ve piloerektör kaslara dağılmak üzere spinal sinirlere giden postganglioner lifleri göstermektedir (41).

Spinal korddan, uyarılan dokuya kadar her sempatik yol, bir preganglionik ve bir postganglionik nörondan oluşur (4). Preganglionik sempatik lifler, kısa ve miyelinli B grubu lifler olup kolinerjiktir. Postganglionik sempatik lifler ise uzun ve miyelinsiz C grubu lifler olup adrenerjiktir. İstisna olarak ter bezleri, piloerektör kaslar ve bazı kan damarlarının postganglionik sempatik lifleri kolinerjiktir (41).

Sempatik sinir sisteminin birinci sıra nöronları spinal kordun enine kesitinde gri maddenin dış yüzeyinde ön ve arka boynuzlar arasında yer alan intermediolateral boynuzu oluştururlar. Medulla oblongatadaki vazomotor merkezden, locus coeruleustan ve hipotalamusta bulunan çeşitli sempatik merkezlerden gelen yolaklar bu nöronlar üzerinde sonlanır. Sempatik birinci sıra nöronların aksonları, bulundukları segmentten çıkan ön kökler içinde spinal kordu terk ederler (41).

Intervertebral foramenden geçerek sempatik zincir paravertebral ganglionuna gider. Bir kısım aksonlar burada postganglionik sinirlerle sinaps yaparken, bir kısmı sinaps yapmadan zincirin dışında bulunan sempatik prevertebral ganglionda postganglionik nöronlarla sinaps yapar. Postganglionik lifler, beyaz ramus ile hedef organa yönelirler. Postganglionik liflerin bir kısmı da gri ramuslar boyunca sempatik

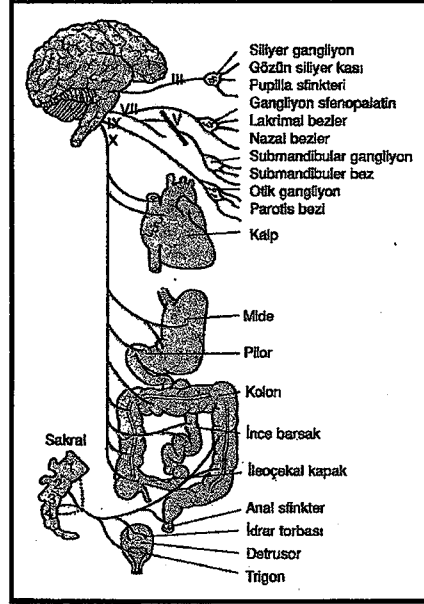
zincirden yeniden spinal sinirlere geri dönerler. Spinal sinirler içerisinde tüm vücuda dağılırlar. Bunlar kan damarları, ter bezleri ve kılların piloerektör kaslarını kontrol ederler (41) (**Şekil 10**).



Şekil 10: Omurilik, sempatik zincir, spinal sinirler ve periferik sempatik sinirler arasındaki sinirel bağlantılar (41).

Parasempatik sinir sisteminin preganglionik nöronları beyin sapında ve medulla spinalisin Sakral (S) 2 ila S4 segmentlerinde lokalizedir. Beyin sapında bulunan parasempatik nöronların aksonları 3, 7, 9 ve 10. kranyal sinirler içinde santral sinir sisteminden ayrılırlar. Bu dört sinirden ilk üçü baş ve boyun, vagus ise göğüs ve karın boşluğunda bulunan visseral yapıların innervasyonundan sorumludur. Sakral kısmın preganglionik nöronları medulla spinalisin intermediolateral sütununa yerleşmişlerdir. Buradan ön kökler yoluyla çıkarak pelvik ganglion pleksusunda sonlanırlar. Bu gangliondan çıkan lifler de pelvik organlar ile dış genital organları innerve ederler. Parasempatik nöronların preganglionik aksonları uzun olup nikotinik reseptörleri etkilerler. Postganglionik aksonları ise kısadır ve muskarinik reseptörleri etkiler. Hem preganglionik hem de postganglionik lifler kolinerjiktir (41) (**Şekil 11**).

Sempatik ve parasempatik sistemin innerve ettikleri organlar üzerindeki fizyolojik etkileri zıt yönlüdür. Örneğin parasempatik aktivite ile pupiller daralır, kalp hızı yavaşlar, bronşlar daralır ve gastrointestinal motilite ve sekresyon artar. Sempatik aktivite ile pupiller genişler, kalp hızı artar, bronşlar genişler ve gastrointestinal motilite azalır (41).



Şekil 11: Parasempatik sinir sistemi (41).

Sempatik sinir sistemi genellikle kitle deşarjıyla yanıt verir. Parasempatik sistem ise genellikle spesifik lokalize yanıtlara neden olur. Sempatik sinirlerin uyarılması ter bezlerinin yoğun ter salgılamasına neden olurken, parasempatik sinirlerin uyarılması hiçbir etki yapmaz. Ter bezlerinin çoğuna giden sempatik lifler kolinerjiktir, halbuki diğer sempatik sinirlerin tamamına yakını adrenerjiktir. Kolinerjik sempatik lifler ekrin ter bezlerini innerve etmelerine karşın, noradrenerjik lifler piloerektör kaslar ve deri kan damarlarının innervasyonundan sorumludur. Sempatik stimülasyonla deri kan damarlarında vazokonstriksiyon meydana gelir. Aksilla, meme ve anogenital bölgedeki apokrin bezler ise sempatik stimülasyon sonucu koyu, kokulu bir salgı yapar ancak parasempatik stimülasyona cevap vermezler (41).

RSDS' nun daha çok sempatik sinir sistemi disfonksiyonuna bağlı olduğu ileri sürülmüştür (36,100,106). Otonom disfonksiyonun değerlendirilmesinde; termografi, terleme testleri, pletismografi, laser dopler flowmetre, sudomotor akson testi ve sempatik deri yanıtları gibi yöntemler kullanılabilir (113).

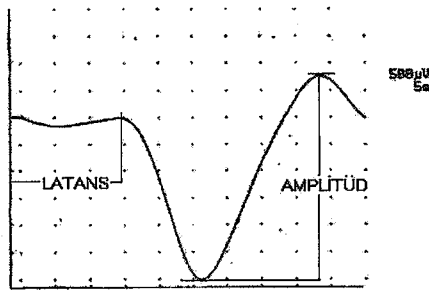
SEMPATİK DERİ YANITLARI (SDY)

Ter bezleri ile ilgili miyelinsiz akson fonksiyonunu kantitatif olarak ölçen, cildin elektriksel iletiye rezistansındaki değişiklikleri ölçerek sempatik kolinerjik (sudomotor) fonksiyonu değerlendirmek için kullanılabilecek pratik ve non-invaziv bir yöntemdir (5,12,24,82). 1984 yılında Shahani ve ark. SDY tekniğini geliştirmişler ve miyelinsiz

aksonları etkileyen hastalıkların güvenilir bir göstergesi olduğunu bildirmişlerdir (9). Çeşitli afferentleri, ortak efferenti olan preganglionik ve postganglionik sempatik liflerin ve ter bezleri ile ilgili miyelinsiz aksonların fonksiyonlarını kantitatif olarak ölçer (82). Refleks, posterior hipotalamus veya yukarı beyin sapı retiküler formasyonunda koordine edilmekle birlikte santral sinir sistemi yolları henüz çok iyi bilinmemektedir (5,12). Serebral korteks cevabın modifikasyonunda önemli rol oynar. Bu düzenlemenin kortikoretiküler yollar aracılığıyla olduğu ileri sürülmektedir (108). SDY; değişken latans, amplitüd, dalga formu ve habitüasyon fenomeni olan multisinaptik bir reflekstir (108).

SDY, uyarılara cevap olarak ortaya çıkan, avuç içi ve ayak tabanında ekrin ter bezi hücre membranındaki iyon transferi sonucu cilt yüzeyinde anlık, geçici voltaj değişikliğidir. Bu uyarılar; derin soluma, öksürme, irkilme gibi internal olabileceği gibi, periferik sinirlerden elektriksel, manyetik veya lazer uyarısı verilmesi ile de elde edilebilir (5,24,67). Refleks arkın afferent bölümünü periferik sinirlerin geniş miyelinli duyusal lifleri, işitme ve optik lifleri oluşturur. SDY' nin son efferent yolları torakolomber kordun intermediyalateral kolonundan orijin alır ve postganglionik miyelinsiz sempatik C liflerinde sonlanır (5,12,108).

Latans; uyarıdan ilk defleksiyona kadar geçen süre, amplitüd ise negatif ve pozitif pik (tepeden tepeye) arasındaki mesafe ölçülerek hesaplanır (24,108) (**Şekil 12**). Amplitüd, ter bezlerindeki iyon hareketine bağlı olarak gelişen cilt yüzeyindeki voltaj değişimidir (12).



Aramaki, üst ekstremité için normal latansı: 1150-2570 milisaniye (ms), amplitüdü: 1500-2200 mikrovolt (μV) olarak bildirmiştir (9). Alt ekstremité kaydında latans daha uzun, amplitüd daha düşük olarak bulunmaktadır (84).

Şekil 12: Normal SDY örneği.

Klasik bir EMG cihazı ile kayıtlar alınır (5,67) Kayıt için cilt rezistansının en düşük olduğu avuç içi ve ayak tabanı tercih edilir, yüzeysel elektrodlar kullanılır (5,24). Fizyolojik veya elektriksel uyarılar habitüasyondan kaçınmak için düzensiz aralıklarla randomize olarak verilmeli ve aynı şiddette olmamalıdır. Uyarı yeri ve tipi latansı

etkilemezken, kayıt yerine göre latans değişir. Örneğin ayak tabanından elde edilen latanslar üst ekstremiteye göre daha uzundur (5,9). Cilt ısısında 1 °C' lik artışın, amplitüdde % 8.5' luk artışa neden olduğu, latansda ise değişiklik olmadığı saptanmıştır (12).

Başlangıç yanıt genellikle önce negatif, sonra pozitifdir. Ter bezleri içine yerleştirilmiş mikroeletrodlarla yapılan kayıtlarda hep negatif potansiyeller alınmıştır (5). Aynı vakada dalga yapısı değişik şekillerde olabilir. Özellikle amplitüd değerlerinin normal kişilerde bile çok değişkenlik göstermesi nedeniyle standardize edilmesi çok güçtür (108). Çoğu yazar, en büyük 5-6 amplitüdün ve latansın ortalamasını almayı önermektedir. Ardısıra verilen 10 uyarıya yanıt alınmadığında yanıt yok kabul edilir (5,9). SDY alınamaması duysal afferent, santral sempatik sistem veya efferent sempatik yollardaki lezyonlara bağlı olabilir.

Evre 2 ve 3 RSDS' lu hastalarda ciltteki hiperkeratoz nedeniyle SDY ölçümü öncesinde cildin alkol veya asetonla silinerek cilt rezistansının düşürülmesi önerilmektedir. Cilt ve oda ısısının sabit olması, günün aynı saatlerinde ölçüm yapılması, görsel ve duysal yönden dış uyaranların az olduğu bir ortamda ölçüm yapılması testin hassasiyetini artıran faktörlerdir (5,12,19).

Antihipertansif ve antikolinerjik ilaçların kullanılması, ortam ısısı, uyarı frekansı, kişiler arasındaki terleme miktarının farklı olması ve kan elektrolitlerinden etkilenmesinden dolayı latans ve amplitüdlere oldukça değişken olabilir ve anormalliğin gösterilmesini olumsuz yönde etkileyebilir (12,67).

Günümüzde yanıtın var veya yok olmasını yeterli kabul eden görüşler vardır (5,33,108). Özellikle amplitüd değerleri, internal veya eksternal birçok faktörden (emosyonel durum, nefes alıp-verme ve çevre özellikleri gibi) kolayca etkilenebilir. SDY' nin sempatik aktivite düzeyinin belirlenmesi açısından çok güvenilir bir parametre olmadığı, yapılan çalışmalarda denekler arasındaki farklılıkların yanı sıra, aynı denekte bile devamlı değişiklik gösterdiği gözlenmiştir (5,9,33,108).

Miyelinsiz sinir liflerindeki hasar durumunda uyarı iletimi tamamen bloke olur. Miyelinli sinir liflerindeki hasar durumunda ise sinir ileti hızında yavaşlama meydana gelir. Refleksin efferent arkını miyelinsiz C liflerinin oluşturduğu, bu nedenle latans değişikliklerinin de önemi olmadığı görüşüne göre demiyelinizan ve aksonal nöropatilerde ortalama SDY latansları normalden farklı değildir (9). SDY' nin kalitatif

bir test olduğu, cevabın varlığı veya yokluğunun amplitüd ve latanslardan daha anlamlı ve önemli olduğunu savunan görüşler vardır (5,27,33). Bu görüşe göre SDY tipik olarak “küçük lif nöropatili” (diyabetik nöropati gibi) hastalarda bozuk bulunur. Bazı ağır nöropatik hastalarda normal bulunabilir. Bozuk bulunmasının her zaman nöropati varlığını göstermediği belirtilmiştir (33).

SDY’ nın kaydedilebilmesi için periferik sempatik kolinerjik yolların bütünlüğü şarttır. Örneğin dopamin β hidroksilaz eksikliğinde yanıt korunurken, saf periferik otonom bozuklukta (selektif adrenerjik yetmezlik veya kolinerjik disotonomi) kaybolmaktadır (24).

Sinir ileti hızındaki azalma ile SDY amplitüdünde azalma korelasyonu saptanmıştır (82). SDY, periferik nöropatili hastalarda OSS’ ni değerlendirmek için kullanılmıştır. Tip 1 diyabetli hastalarda amplitüd azalmış olarak bulunmuştur. Diyabetik nöropati varlığında % 30-80 aralığında, parkinsonlu hastalarda % 59 oranında SDY kaydedilemiş iken, serebellar dejenerasyonlu olguların % 50’ inde, multipl sklerozlu olguların % 75’ inde anormal SDY kayıt edilmiştir (27,82).

ASIA derecelendirmesine göre A ve B seviyesindeki spinal kord lezyonlu hastalarda lezyon seviyesi altındaki uyarılarla SDY alınamamıştır. SDY oluşması için supraspinal bağlantıların gerekli olduğu saptanmıştır (24).

SDY periferik sempatik nöropatilerin araştırılması için tanınmış bir teknik olsa da, santral sudomotor yolların araştırılması için klinik uygulaması halen tartışmalıdır (24). Strok geçirmiş hastalardan elde edilen SDY kayıtlarında hasta ve kontrol grupları arasında latanslar yönünden önemli farklılık tesbit edilmezken, hasta grupta amplitüd değerlerinde kontrol grubuna göre önemli derecede azalma tesbit edilmiştir. Bu amplitüd asimetrisi nedeniyle daha çok etkilenen taraf olmak üzere her iki beyin hemisferinin bu refleks üzerine etkisi olabileceği öne sürülmüştür (80).

RSDS fizyopatolojisi halen açıklığa kavuşmadığı için sempatik sistemin olası birlikteliğini araştırmak amacıyla yapılmış olan bir çalışmada, tutulmayan taraflarda SDY normal olarak bulunmuş. SDY ile hastalık evresi arasında ilişki saptanmamış. Bir yıldan kısa süredir şikayetleri olan hastalarda tutulan taraflarda amplitüdlere belirgin olarak düşük bulunmuş. Sonuç olarak; SDY’ nın çok hassas olmadığı, iki taraf arasındaki asimetrisinin sempatik yolaktaki anormalliği gösterebileceği, erken

evre RSDS' nda tanıya yardımcı olabileceği, prognostik değerinin olabileceği bildirilmiştir (35,108).

Ülkemizde yapılan bir araştırmada RSDS' lu olguların SDY kayıtlarında tutulan ekstremitelerde sağlam tarafa göre amplitüdde artış, latansda kısalma tesbit edilmiştir. Aynı araştırmada diadinamik akım kullanılarak yapılan stellar ganglion blokajı ile amplitüdde azalma, latansda uzama tesbit edilerek, SDY' nin sempatik disfonksiyonun değerlendirilmesinde, RSDS tanısının konulmasında ve sempatik hiperaktivitenin sempatik blokaja cevap verip vermediğini ölçmede kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (19).

RSDS' lu hastalar üzerinde yapılmış olan diğer bir araştırmada, SDY' nda tesbit edilen anormalliklerin hastalığın ciddiyeti ile korele olduğu, ileri evrelerde etkilenen tarafta amplitüdün azalmış olduğu tesbit edilerek, taraflar arasındaki SDY dalga yapısındaki farklılıkların hafif, geri dönüşümlü unilateral sudomotor disfonksiyondan, amplitüd veya latansdaki farklılıkların ise sudomotor aktivite üzerine daha ciddi bir hasardan kaynaklanabileceği belirtilmiştir. RSDS tanısında klinik kriterler üzerinde görüş birliği sağlanmadığı için tanıda SDY' nin tanısal değerini belirlemenin mümkün olmadığı belirtilmiştir (102).

RSDS tanı ve takibinde kullanılabilecek pratik ve non-invaziv bir tanı yöntemi olarak kullanılabileceği bildirilmiş ise de tutulan ve sağlam taraflar arasında latans ve amplitüd değişiklikleri yönünden anlamlı fark tesbit edilmemiş olan çalışmalar da vardır (3,4,19,29,35,44,80,102,103,108).

III. GEREÇ VE YÖNTEM :

Bu çalışma, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine 2003-2004 yılları arasında başvuran, tüm evrelerdeki üst ekstremité Tip I RSDS' lu 25 olgu üzerinde uygulanmıştır. Hasta grubuyla karşılaştırma yapmak amacıyla 20 sağlıklı kontrol vakasının SDY kaydı yapılmıştır. Lomber sempatik ganglionların daha derinde bulunması ve ultrasonla blokajın zor olması nedeniyle, alt ekstremité RSDS' lu olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Tanı kriteri olarak 1999 RSDS modifiye tanı kriterleri kullanılmıştır (22).

Çalışmaya başlamadan önce yerel etik kurula başvuruda bulunulmuştur. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Etik Kurulunun 31 Temmuz 2003 gün ve 1491-28 sayılı izni alınarak çalışma başlanmıştır (**Ek 1**). Çalışmamıza dahil edilecek tüm hastaların, hazırladığımız bilgilendirilmiş olur formunu okuyup anlamaları sağlanarak, rızaları alınmıştır (**Ek 2**). Çalışma dışı tutulma kriterlerini taşıyan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir (**Tablo VII**).

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Periferik veya santral sinir lezyonu,2. Periferik nöropati ile seyredabilen hastalıklar,3. Servikal diskopati,4. Brakiyal pleksus lezyonu,5. Malignite,6. Renal yetmezlik,7. Kronik alkolizm,8. Hipotiroidi,9. Gut hastalığı,10. Sistemik lupus eritematozus,11. Romatoid artrit,12. Antikolinerjik ve antihipertansif ilaç kullanımı,13. Bilinen lidokain ilaç allerjisi,14. Kardiyak ileti bozukluğu,15. Son bir ay içinde stellar ganglion blokajı uygulanan hastalar,16. Mental retardasyon,17. Çalışmaya katılmak istememek,18. Uygulanan testlere uyum sağlayamayan hastalar. |
|---|

Tablo VII: Çalışma dışı tutulma kriterleri.

Hastaların tamamı Türk Silahlı Kuvvetleri Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi' ne yatırılmış, detaylı anamnezleri alınarak ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Hazırladığımız takip ve değerlendirme formları ile değerlendirmeleri yapılmıştır. Bu formlarda (**Ek 3, 4**) hastanın kişisel bilgileri yanında; hastalığın etiyolojisi, evresi, süresi, daha önce uygulanmış tedavi protokolleri sorgulanarak, ağrı karakterinin,

vazomotor-sudomotor değişikliklerin, trofik değişikliklerin, kas-iskelet sistemindeki fonksiyonel değişikliklerin fizik muayene ile değerlendirilmesi yapılmıştır.

Tedavi öncesinde yukarıdakilere ilave olarak aşağıdaki parametreler değerlendirilmiştir:

1. Bilateral distal radius kemik mineral yoğunluğu ölçümü (DEXA) ile elde edilen T skoru,
2. Bilateral el ve el bilek grafisi AP/L (normal, periartiküler osteopeni, benekli osteoporoz, diffüz osteoporoz),
3. Tam kan, tam idrar, sedimentasyon, CRP, RF, rutin biyokimyasal tetkikler (glukoz, üre, kreatinin, SGOT, SGPT, alkalen fosfataz, ürik asit, total protein, albümin, serum Na, K, Ca),

Çalışmamızda; a. Stellar ganglion blokajının etkili olup-olmadığı, b. Invaziv (lidokain ile) blokajın non-invaziv (ultrason) blokaja bir üstünlüğünün olup olmadığını c. SDY' nın RSDS' lu olgulardaki özelliklerini, tedavi sürecindeki değişimlerini araştırmayı hedefledik. Bu amaçla hastalar 3 gruba ayrılarak üç farklı tedavi protokolü uygulanmıştır. Her grup aynı fiziksel tedavi ve rehabilitasyon (FTR) programını 21 seans süreyle alırken, 1. gruba stellar ganglion lidokain blokajı, 2. gruba ise stellar ganglion ultrason (US) blokajı uygulanmıştır.

1. Grup: Stellar ganglion lidokain blokajı GERÇEK

Stellar ganglion US blokajı TAKLİT

FTR GERÇEK

2. Grup: Stellar ganglion lidokain blokajı TAKLİT

Stellar ganglion US blokajı GERÇEK

FTR GERÇEK

3. Grup: Stellar ganglion lidokain blokajı TAKLİT

Stellar ganglion US blokajı TAKLİT

FTR GERÇEK

Hangi hastaya hangi tedavi protokolünün uygulanacağını ikinci bir araştırmacı zarf metodu ile randomize olarak belirlemiş ve tedavi sonrası ölçümler sonuçlanana kadar ölçümleri yapan araştırmacıdan gizlemiştir. Tedavi istekleri bilgisayar aracılığıyla yapılmış, tedaviyi uygulayacak yetkili şahıs haricinde hiç kimsenin istek formunu görmemesi sağlanmıştır. Ayrıca egzersizleri yaptıran terapist blokaj

yöntemlerinden haberdar edilmemiştir. Böylece çalışmamız çift-kör özellikte bir araştırma olmuştur.

Stellar ganglion lidokain blokajı uygulanmayan diğer iki gruba, plasebo amacıyla anesteziyolog tarafından stellar ganglion üzerine 10 ml. serum fizyolojik (SF) enjeksiyonu uygulanmıştır.

Stellar ganglion US blokajı uygulanmayan diğer iki gruba, plasebo amacıyla US cihazı çalıştırılmadan 5 dakika süreyle taklit US uygulaması yapılmıştır.

Stellar ganglion blokaj uygulamaları; ameliyathane ortamında, hasta monitörize edildikten sonra anesteziyolog doktor tarafından 10 seans olarak uygulanmıştır. Uygulamalar hafta içinde günde bir kez olacak şekilde yapılmıştır. Operasyon, Servikal 6 vertebra hizasında (Chassainac tüberkülü), orta hattın yaklaşık 1.5 cm. lateralinde yaklaşık 4-5 cm. derinlikte bulunan stellar ganglion çevresine 22 no. iğne ucu ile 10 ml. % 1' lik adrenalinsiz lidokainin yavaşça enjekte edilmesi ile sağlanmıştır (**Resim 8**). Enjeksiyon solüsyonları (lidokain veya SF) anestezi teknisyeni tarafınca hazırlanıp, uygulaması için anesteziyolog doktora verilmiştir. Hangi hastaya hangi ilacı enjekte ettiğini bilmemesi amaçlanmıştır.

Stellar ganglion US blokajı; tutulan taraf stellar ganglion üzerine (sternoklavikuler eklem lateralden 3-4 cm. yukarısı) Enraf Nonius Sonopuls 590 marka US cihazının 1 cm²' lik probu kullanılarak 5 dakika süresince 3 watt/cm² dozunda kesikli ultrason uygulanmıştır (**Resim 9**).

Fiziksel Tedavi Modaliteleri :

a. Egzersiz: El rehabilitasyon salonunda, el bilek ve parmaklarına tüm hareket düzlemlerinde, ağrı sınırında aktif, aktif-asistif ve pasif germe egzersizleri aynı fizyoterapist tarafından sabah ve öğleden sonra olmak üzere günde iki seans uygulanmıştır. Ağrıda artış veya suistimal tesbit edildiği durumlarda egzersiz programı gözden geçirilerek, yeniden planlanmıştır.

b. Kontrast Banyo: 38 °C sıcak, 4 °C' lik soğuk su dolu kaplara etkilenen ekstremitenin RSDS tedavisi için önceki çalışmalarda kabul görmüş olan bir sıra ile daldırılmasıyla uygulanmıştır (**Tablo VIII**).

1. Gün: 4 dk. sıcak + 1 dk. soğuk + 1 dk. sıcak (toplam 6 dakika),
2 - 5. Günler: Hergün 1 dk. sıcak + 1 dk. soğuk eklenerek devam edilir,
6 -15. Günler: 8 dk. sıcak + 5 dk. soğuk + 5 dk. sıcak (toplam 18 dakika),
16 - 21. Günler: 1 dk. sıcak + 1 dk. soğuk eksilterek uygulanmıştır.

Tablo VIII: Kontrast banyo tedavi şeması (52).

c. TENS: Tutulan ekstremiteye Enraf Nonius Endomed 582 (ID) marka TENS cihazı kullanılarak, 20 dk. süreyle 100 Hz frekansta, amplitüdü hastayı rahatsız etmeyecek ve motor eşik altında kalacak düzeyde, konvansiyonel TENS uygulaması yapılmıştır.

d. Eksternal pnömatik kompresyon: Tutulan ekstremitayı içine alan bir manşon vasıtasıyla 60 sn. lik kompresyon fazında 50 mmHg basınç uygulanmış, 20 sn. serbest bırakılmış, her seans 15 dakika sürmüştür. Bu basıncı tolere edemeyen hastalara tolere edebildikleri şiddette basınç uygulanmıştır.

Medikal tedavi olarak tüm olgulara gerektiğinde 4 saatte bir oral yoldan 500 mg. parasetamol tablet, maksimum 3 gr/gün dozunda verilmiş, bunun dışında medikal tedavi uygulanmamıştır.

Değerlendirme Parametreleri: Tedavi bitiminden sonra ve son tedaviden 1 ay sonra elde edilen veriler tedavi öncesi verilerle kıyaslanarak hem tedavi protokollerinin birbirleri ile karşılaştırılması, hem de klinik durum ile SDY ile elde edilen parametrelerin karşılaştırılması yapılmıştır (**Tablo IX**).

- a. Spontan ağrı,
- b. Provake ağrı,
- c. El kavrama gücü ölçümü,
- d. Ödem ölçümü,
- e. Mobilite ölçümü,
- f. Keitel indeksi,
- g. Fonksiyonel el skalası,
- h. Sempatik deri yanıtları.

Tablo IX: Hasta Değerlendirme Parametreleri.

a. Spontan ağrı değerlendirmesi: Vizüel analog skala (VAS) üzerinde ağrı değerlendirilmesi için 10 cm. lik ağrı değerlendirme çizgisi kullanılmıştır. 0 (sıfır) noktasının ağrısız, 10 (on) noktasının ise dayanılamayacak düzeyde en şiddetli ağrıyı

temsil ettiği, hastalara anlatılarak hissettikleri ağrı derecesini bu çizgi üzerinde işaretlemeleri istenmiştir. Hastalara 3 farklı VAS değeriendirilmesi yapılmıştır. Muayene esnasındaki, son bir hafta ortalamasını ve yine son hafta içinde hissettiği en şiddetli ağrının seviyesi ölçülmüştür. İstatistiksel analizler muayene esnasındaki ağrı değerielerine göre yapılmıştır.



b. Provake ağrı değeriendirilmesi: Fizik muayene ile hastaların palpasyonla hissettikleri ağrı 0-4 arası derecelendirilerek, likert tipi bir skala ile değeriendirilmiştir.

0: Ağrı yok,

1: Derin palpasyonla hafif ağrı,

2: Derin palpasyonla şiddetli ağrı,

3: Hafif palpasyonla şiddetli ağrı,

4: Hiperestezi.

c. El kavrama gücü değeriendirmesi: El fonksiyonu değeriendirilirken kaba motor kuvveti değeriendirmek için el kavrama gücü ölçümü genellikle yapılır. El kavrama gücündeki kayıp çeşitli lökomotor sistem disfonksiyonlarından kaynaklanabilir. En tutarlı ölçümler Mathiowetz metodu ile 3 ayrı el kavrama gücü ölçümünün ortalaması alınarak elde edilebilir (49,70). El kavrama gücü Jamar marka el dinamometresi kullanılarak, hasta oturur vaziyette, omuz adduksiyon, dirsek 90 derece fleksiyon, el bileği 0-30 derece ekstansiyon pozisyonundayken 15 saniye ara ile 3 defa kilogram birimiyle ölçülmüştür (**Resim 10**). Ölçümler arasında % 20 veya daha fazla fark olduğuunda, hastanın submaksimal efor harcadığına yani hastanın hekimi yanlış yönlendirmeye çalıştığı düşünülerek ölçümler tekrarlanmıştır.

d. Ödem ölçümü: Etkilenen ve etkilenmeyen ekstremitelerin standart (15-16-61 cm.) ön kol volümetresi kullanılarak tedavi öncesi, esnasında ve sonrasında ölçümleri yapılmıştır. Su ile dolu volümetre kabı içine üst ekstremitenin her seferinde aynı seviyeye kadar daldırılmasıyla taşan su miktarının mililitre cinsinden ölçümü ile hesaplanmıştır (**Resim 11**).

e. Mobilite ölçümü: Parmak pulpası-distal palmar çizgi arasındaki mesafe (PP-DPÇ M.) ölçümünde 3. parmak pulpası referans olarak alınmış, parmaklarda farklı derecelerde hareket kısıtlılığı varlığında, kısıtlı her bir parmaktan alınan ölçüm değerielerinin ortalaması cm. cinsinden kaydedilmiştir (**Resim 12**).

f. Keitel indeksi: Keitel' in fonksiyonel testinin ilk dokuz sorusu fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmektedir. Özel ekipman ve araç gerektirmez, hastaya el hareketleri tarif edilerek puanlanır (**Resim 13**). Bütün puanlar toplanarak toplam skor elde edilir. Toplam skor 4 - 42 arasında değişmektedir (51) (**Tablo X**).

1. Baş parmağın ucunun 5. parmağın hipotenarına değmesi:
0= Tamamen ve gecikmeden değişiyor.
1= Tamamen değişiyor ama zorlanıyor ve gecikiyor.
2= Baş parmağın ucu 3. ve 4. parmağın proksimal falanksına değiyor.
3= Yukarıdakileri yapmak imkansız.
2. İkinci parmağın bükülebilmesi:
0= Parmak tam olarak bükülebiliyor.
1= Parmak tam olarak bükülemiyor ama parmak ucu el ayasına dokunabiliyor.
2= Parmak ucu el ayasına dokunamıyor.
3. Üçüncü parmağın bükülebilmesi: Skolama 2. sorudaki gibidir.
4. Dördüncü parmağın bükülebilmesi: Skolama 2. sorudaki gibidir.
5. Beşinci parmağın bükülebilmesi: Skolama 2. sorudaki gibidir.
6. Önkollar horizontal düzlemde olacak (gerekirse önkollar masanın üzerine konulabilir); parmak uçları yukarı gelecek şekilde her iki el ayası birbirine doğru bastırılacak.
1= El ayaları birbirine tamamen ve zorlanmadan değişiyor.
2= El ayaları birbirine tamamen ama zorlanarak ve gecikmeyle değişiyor.
3= El bileğinin dorsal ve palmar fleksiyonu 45 dereceye kadar bükülebiliyor.
7. Önkollar horizontal düzlemde olacak; parmak uçları aşağıya gelecek şekilde her iki el sırtı birbirine bastırılacak. Skolama 6. sorudaki gibidir.
8. Her iki el sırtı masanın üzerine konulur; kollar vücuda yapışık, dirsekler 90 derece fleksiyondadır; her iki elin ulnar kenarı hafifçe kaldırılır.
0= Ellerin ulnar kenarları rahatça kaldırılabilir.
1= El sırtları masaya tam olarak koyulabilir fakat ulnar kenarlar kaldırılamıyor.
2= El sırtları masaya tam olarak koyulamıyor.
9. Her iki el vertikal düzlemde, baş parmaklar yere doğru gelecek şekilde masanın kenarına yerleştirilir (eller masaya göre dik durumdadır). Eller içeri doğru (interior) hafifçe eğilir. Vücut laterale doğru eğilmemelidir.
0= Eller içeri doğru rahatça eğilebilir.
1= Eller vertikal düzlemde (masaya dik olarak) masanın kenarına yerleştirilebilir fakat içeri doğru bükülemiyor.
2= Eller vertikal düzlemde tutulamıyor.

Tablo X: Keitel' in fonksiyonel el indeksi (51).

g. Fonksiyonel el skalası (FES): Kavrama, çimdikleme ve oppozisyon hareketlerinin değerlendirildiği FES tüm hastalara tedavi öncesi ve sonrasında uygulanmıştır. Bu skalada **Tablo XI'** de görüldüğü gibi bir puanlama yapılmıştır (minimum=0, maksimum=19) (114).

FES' da kavrama 6 alt grupta incelenmiştir: Kuvvetli kavramada çekiç tutma, ince kavramada yazı yazma, çengel kavramada çanta taşıyabilme, lateral kavramada anahtar tutma ve 90 derece çevirebilme, silindir kavramada 2.5 cm çapında bir silindiri tutabilme, küresel kavramada 5 cm çapında bir topu tutabilme yeteneği değerlendirilmiştir. Çimdikleme ise 2 alt başlıkta incelenmiştir. Bunlar; üç parmak ve parmak ucu çimdiklemedir (114) (**Resim 13**).

KAVRAMA	Rahatça yapılıyor		Güçlkle yapılıyor	Yapılamıyor
1. Kuvvetli 2. İnce 3. Çengel 4. Lateral 5. Silindir 6. Küresel	0		1	2
ÇİMDİKLEME 1. Parmak ucu 2. Üç parmak				
OPPOZİSYON	Rahatça yapılabilir	Güçlkle yapılabilir	3. veya 4. parmağa dokunabilir	Yapılamıyor
	0	1	2	3

Tablo XI : Fonksiyonel el skalası (114).

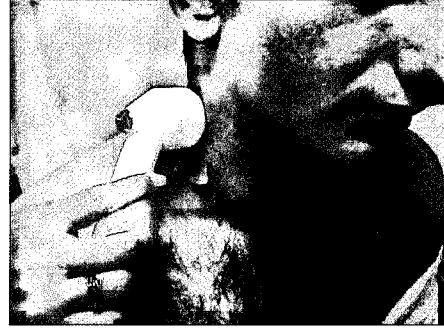
h. Sempatik Deri Yanıtları (SDY): Saat 15-17 arasında 22-24 °C sıcaklıkta, elektromiyografi laboratuvarında, sessiz ve aydınlık bir ortamda çalışılmıştır. Hasta, test öncesi 10 dk. dinlendirildikten sonra, supin pozisyonda, gözleri açık iken kayıt yapılmıştır. Çalışma öncesinde vital bulguların stabil olmasına dikkat edilmiş, cilt rezistansını düşürmek için hastaların el ve bilekleri alkolle silinmiştir. Kayıt için Nicolet Viking IV D marka EMG EVOK cihazı ile 10 milimetre çaplı yüzeysel disk elektrodlar

kullanılmıştır. Aktif elektrod; 3. metakarpal kemiğin palmar yüzüne, referans elektrod ise dorsal yüzüne yerleştirilmiştir. İletimi artırmak için elektrodların altına iletken jel sürülmüş ve elektrodlar bir flaster ile cilde sabitlenmiştir. Toprak elektrod çeşme suyu ile ıslatılarak aynı taraf bilek hizasına takılmıştır. Kayıt için; filtrasyon 0.1-1 kiloherz (kHz), süpürüm hızı 1-5 saniye (sn), hassasiyet 500 mikrovolt (μ V)-1 milivolt (mV) olacak şekilde ayarlanmıştır. Uyarılar, karşı taraf el bileği median sinir üzerinden 0.2 milisaniye süreyle, habitüasyonu önlemek için araları en az 30 sn olacak şekilde sırasıyla 15, 30, 50, 75 ve en son 100 mA olacak şekilde toplam 5 defa verilmiştir. Elde edilen latans ve amplitüd değerlerinin aritmetik ortalaması alınmıştır (**Resim 14, 15**). Veriler SDY takip formuna kaydedilmiştir (**Ek 5**). Kontrol grubu olarak 20 sağlıklı gönüllünün her iki üst ekstremitésinin SDY kaydı yapılmıştır.

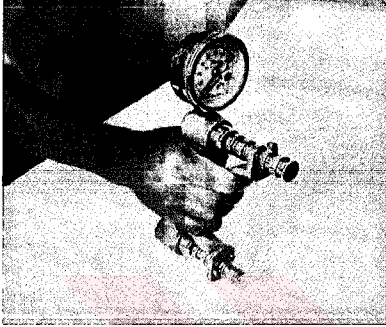
İstatistikler SPSS 11.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Demografik veriler için sayı ve yüzde, tanımlayıcı veriler için ortalama $\pm$ standart sapma notasyonu kullanıldı. Gruplar arasındaki farkın istatistiksel önemini değerlendirmek için, Kruskal–Wallis, grup içi değişimlerin istatistiksel önemini değerlendirmek içinse Wilcoxon İşaret Testi (Wilcoxon Signed Rank) kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerin sonuçları Friedman Testi kullanılarak karşılaştırıldı. Gruplar arasındaki farkın post-hoc karşılaştırılması ise Mann – Whitney U Testi ile yapıldı. P değerinin 0.05’ den küçük olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



Resim 8: Stellar ganglion injeksiyonu.



Resim 9: Stellar ganglion US blokajı.



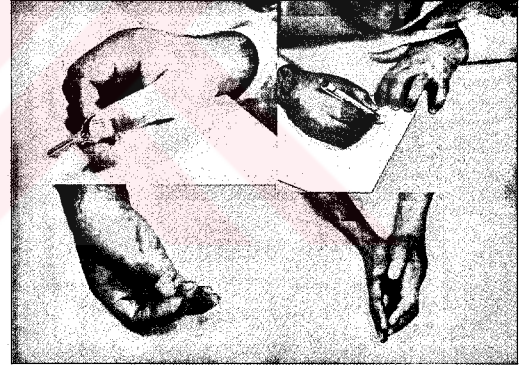
Resim 10: El kavrama gücü ölçümü.



Resim 11: Volümetrik ödem ölçümü.



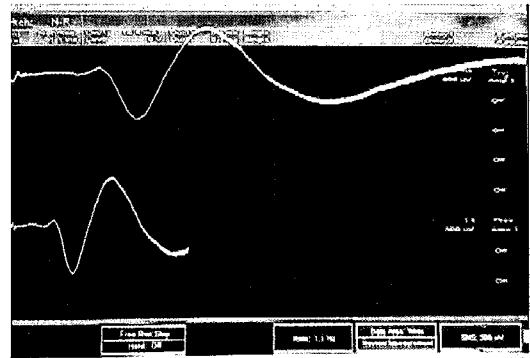
Resim 12: PP-DPÇ mesafesi ölçümü.



Resim 13: FES ve Keitel skoru ölçüm örnekleri.



Resim 14: Laboratuvarımızda SDY ölçümü.



Resim 15: SDY kaydı.

IV. BULGULAR

Çalışmaya Eylül 2003 ile Temmuz 2004 tarihleri arasında 25 üst ekstremitte RSDS' lu erkek olgu dahil edilmiştir.

Hastaların ortalama yaşı: 21.5 ± 0.8 yaş (21-24 yaş aralığında) idi. Ortalama hastalık başlangıç süresi 4.4 ± 8.4 ay idi. Hastaların 17 tanesinde (% 68) dominant ekstremitte tutulmuştu. Hastalık semptomlarının ortaya çıkmasından beri geçen süre; 15 hastada (% 60) 0-3 ay aralığında, 5 hastada (% 20) 3-6 ay aralığında iken 5 hastada (% 20) ise 6 aydan daha uzundu. Hastaların 17' si (% 68) sigara, 1' i (% 4) alkol, 2' si (% 8) ise sigara, alkol ve uyuşturucu madde kullandığını ifade etmiştir. 15 hasta (% 60) ortaokul ve altı, 10 (% 40) tanesi ise lise mezunuydu. 4 hasta (% 16) soygeçmişinde birinci derece yakın akrabalarında uzuvlarda RSDS semptomatolojisiyle uyumlu belirtiler tarif etti. 4 hastada (% 16) daha önceden tanısı konulmuş psikolojik rahatsızlık hikayesi mevcuttu.

Hastalık etiyojisi olarak; 23 hasta (% 92) başlatıcı bir sebep (travma, strain, fraktür, delici-kesici yaralanma) bildirmekteyken, 2 hasta (% 8) herhangi bir etiyojik olay tarif etmedi.

Radyolojik olarak 4 hastada (% 16) periartiküler benekli osteoporoz saptadık. Tüm hastaların tedavi öncesinde etkilenen ekstremitelerinin distal radius kemik mineral yoğunluğu (BMD) ölçümünde ortalama T skoru -0.70 ± 1.09 olarak tesbit edilmiştir. BMD ölçümleri ortalamasının gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.59$). Hastaların demografik özellikleri **Tablo XII'**de görülmektedir.

Tedavi gruplarına göre hasta dağılımı; 1. gruba 9 (% 36) hasta, 2. gruba 9 (% 36) hasta, 3. gruba ise 7 (% 28) hasta şeklinde idi. Klinik evresi olarak; 16 hasta (% 64) evre 1, 5 hasta (% 20) evre 2 ve 4 hasta (% 16) evre 3 ile uyumluydu.

Gruplara göre evrelerin dağılımında; stellar ganglion lidokain blokaj grubunda (Grup 1) 4 hasta (% 44.4) evre 1, 3 hasta (% 33.3) evre 2, 2 hasta (% 22.2) evre 3, stellar ganglion ultrason blokaj grubunda (Grup 2) 7 hasta (% 77.8) evre 1, 1 hasta (% 11.1) evre 2, 1 hasta (% 11.1) evre 3 ve fizik tedavi grubunda (Grup 3) 5 hasta (% 71.4) evre 1, 1 hasta (% 14.3) evre 2, 1 hasta (% 14.3) evre 3 ile uyumluydu. Demografik verilerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (**Tablo XIII**).

No.	Adı- Soyadı	Yaş	Meslek	Özgeçmiş	Soygeçmişte RSDS Hikayesi	Kötü Alışkanlıklar	Eğitim Düzeyi	Dominant taraf	Tutulan Taraf	Etiyoloji	Evre	Belirtilerin Başlama Süresi
1	BY	24	Ticaret	Raşıtlizm	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Strain	2	6 ay üzeri
2	SÇ	22	Çiftçi	-	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Travma	1	0-3 ay
3	UA	21	Terzi	-	-	Uyuşturucu	İlkokul	Sağ	Sağ	Fraktür	1	3-6 ay
4	RD	22	Ticaret	Konvülsiyon	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Strain	2	6 ay üzeri
5	MD	21	İşletmeci	-	-	Alkol	İlkokul	Sağ	Sağ	Fraktür	2	0-3 ay
6	MÇ	23	Ticaret	-	-	Sigara	Lise	Sağ	Sol	Enjeksiyon	3	0-3 ay
7	RI	21	Marangoz	ARA	+	Sigara	İlkokul	Sağ	Sol	Strain	1	0-3 ay
8	KK	21	Oto Yıkama	Trafik kazası	-	Sigara	İlkokul	Sağ	Sol	Travma	3	3-6 ay
9	HÜ	22	Elektrikçi	-	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Travma	1	0-3 ay
10	ÖA	22	Tatlıcı	Trafik kazası	-	Sigara	İlkokul	Sol	Sağ	Travma	3	6 ay üzeri
11	FK	21	Elektrikçi	Epilepsi	-	Sigara	İlkokul	Sağ	Sağ	Fraktür	2	3-6 ay
12	EÇ	21	Çaycı	-	-	Yok	İlkokul	Sağ	Sağ	Fraktür	1	0-3 ay
13	ŞY	22	Ahçı	-	-	Sigara	Ortaokul	Sağ	Sağ	İdiopatik	1	0-3 ay
14	AD	21	Terzi	-	-	Yok	İlkokul	Sağ	Sağ	Travma	1	0-3 ay
15	İÇ	23	Şoför	-	+	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Fraktür	1	0-3 ay
16	EY	21	Kasiyer	-	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	Fraktür	1	0-3 ay
17	ÜY	21	Ticaret	-	-	Sigara	Lise	Sağ	Sağ	İdiopatik	1	3-6 ay
18	RK	21	İşçi	-	-	Yok	Lise	Sağ	Sağ	Fraktür	1	0-3 ay
19	SY	22	Kasap	-	+	Sigara	İlkokul	Sağ	Sol	Travma	3	6 ay üzeri
20	RB	21	Lastikçi	Apendektomi	-	Uyuşturucu	İlkokul	Sağ	Sağ	Travma	1	6 ay üzeri
21	MD	21	Barmen	-	-	Sigara	İlkokul	Sağ	Sağ	Fraktür	1	0-3 ay
22	İO	21	Oto Yıkama	-	-	Sigara	İlkokul	Sol	Sol	Travma	1	0-3 ay
23	FM	21	Şoför	Apendektomi	-	Yok	İlkokul	Sol	Sol	Fraktür	2	0-3 ay
24	AC	21	Ahçı	-	+	Yok	İlkokul	Sol	Sol	Fraktür	1	0-3 ay
25	İB	21	Kameraman	Dirsek kırığı	-	Sigara	Lise	Sağ	Sol	Fraktür	1	0-3 ay

Tablo XII: Hastaların demografik özellikleri.

	Grup I	Grup II	Grup III
Hasta Sayısı	9 (% 36)	9 (% 36)	7 (% 28)
Ortalama Yaş	21,9 ± 1,05	21,4 ± 0,73	21,1 ± 0,38
Tutulan Taraf			
Dominant Ekstremit	6 (% 66.7)	9 (% 100)	2 (% 28.6)
Non-Dominant Ekstremit	3 (% 33.3)	0 (% 0)	5 (% 71.4)
Başlatıcı Olay			
Travma	7 (% 77.7)	2 (% 22.2)	3 (% 42.9)
Fraktür	2 (% 22.2)	5 (% 55.6)	4 (% 57.1)
İdiyopatik	0 (% 0)	2 (% 22.2)	0 (% 0)
Semptomların Başlangıç Süresi			
0 - 3 Ay Arası	5 (% 55.5)	6 (% 66.6)	5 (% 71.4)
3 - 6 Ay Arası	2 (% 22.2)	2 (% 22.2)	0 (% 0)
6 Ay ve Üzeri	2 (% 22.2)	1 (% 11.1)	2 (% 28.5)
Klinik Evre			
Evre 1	4 (% 44)	7 (% 77.8)	5 (% 71.4)
Evre 2	3 (% 33.3)	1 (% 11.1)	1 (% 14.3)
Evre 3	2 (% 22.2)	1 (% 11.1)	1 (% 14.3)

Tablo XIII: Demografik özelliklerin ve klinik evrelerin gruplara göre dağılımı.

Değerlendirme parametrelerinin tedavi öncesi değerlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (**Tablo XIV**).

	Grup I Ort ± SD	Grup II Ort ± SD	Grup III Ort ± SD	χ^2	P
VAS	3.48 ± 1.92	4.83 ± 1.89	3.33 ± 2.15	2.46	0.29
Ödem Volümü	844.44 ± 147.06	860.22 ± 71.54	910.14 ± 170.37	0.87	0.65
EKG	8.22 ± 12.60	2.78 ± 4.58	11.57 ± 10.77	4.39	0.11
PP-DPÇ M.	4.22 ± 2.50	4.66 ± 2.71	3.71 ± 1.78	0.77	0.68
Keitel Skoru	13.67 ± 4.95	17.00 ± 4.24	11.71 ± 4.23	4.03	0,12
FES	13.89 ± 5.47	15.11 ± 5.42	11.86 ± 7.13	1.26	0.53
SDY Latansı	1796.22 ± 317.96	1682.78 ± 227.45	1812.71 ± 390.30	0.48	0.79
SDY Amplitüdü	1895.22 ± 1199.70	2058.11 ± 2188.82	2709.86 ± 3495.18	0.63	0.73
BMD T Skoru	-0,53 ± 1.09	-0,66 ± 1.21	-0,92 ± 0.98	0.13	0.94

VAS: Vizüel analog skala, EKG: El kavrama gücü, PP-DPÇ M.: Parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, FES: Fonksiyonel el skoru, SDY: Sempatik deri yanıtları, Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon.

Tablo XIV: Tedavi öncesi ölçüm değerleri ve grupları arasındaki fark (Kruskal-Wallis testi).

Grupların tedavi öncesi (TÖ), tedavi sonrası (TS) ve tedavi bitiminden 1 ay sonrasındaki (1 Ay) ölçüm değerleri **Tablo XV ve XVI** da görülmektedir.

NO	Adı Soyadı	VAS TÖ (cm)	VAS TS (cm)	VAS 1 AY (cm)	VAS ORT. TÖ (cm)	VAS ORT. TS (cm)	VAS ORT. 1 AY (cm)	VAS MAKS. TÖ (cm)	VAS MAKS. TS (cm)	VAS MAKS. 1 AY (cm)	PROVAKE AĞRI TÖ	PROVAKE AĞRI TS	PROVAKE AĞRI 1AY	ÖDEM VOLÜMÜ TÖ (ml)	ÖDEM VOLÜMÜ TS (ml)	ÖDEM VOLÜMÜ 1AY (ml)	EKG TÖ (kg)	EKG TS (kg)	EKG 1AY (kg)
1	BY	1.5	4	3.6	4.3	1.2	2.1	6.6	8.2	7.2	3	3	2	740	566	575	2	2	2
2	SÇ	3	1.2	0.9	2.2	3.1	2	4.6	3.6	4.3	2	1	1	690	640	635	18	9	12
3	UA	4.9	7.1	6.4	5.6	5.4	4.7	6.8	9	6.8	2	2	2	750	730	735	9	4	5
4	RD	1	4	1	1	1.2	0.8	3	1.4	1	2	1	1	1080	810	800	3	8	10
5	MD	3.1	4.5	5.3	5	5.9	6.8	10	8.3	8.4	1	1	0	990	1100	1080	0	0	0
6	MÇ	2.8	0	0	4.1	5	0	6.4	0.5	0	2	0	0	650	610	600	38	38	33
7	RI	7.2	1.6	1.6	7.9	6.9	5.7	9.1	7.8	7.3	2	0	0	880	810	805	0	10	11
8	KK	5	4	4.3	6	5	3.9	7	6	5.9	3	2	2	960	945	948	0	2	4
9	HÜ	2.8	1.2	0.5	2	3.4	1.2	4.7	3.5	3.4	3	2	1	860	843	824	4	5	9
10	ÖA	2.8	1.7	2.8	4.1	2.1	2.9	7.6	2.5	3.3	3	2	2	970	910	918	4	4	5
11	FK	4.4	2	3	2.5	5.1	4.8	7.5	6.8	7.8	2	2	2	870	800	796	0	0	1
12	EÇ	3	4.5	4.4	4.6	5	4.1	6	5.6	4.4	2	1	1	930	910	912	4	5	6
13	ŞY	1.9	5.4	4	4.3	6.6	4.8	7	3.7	6.2	3	3	2	797	713	705	14	18	16
14	AD	7.4	5	5.4	9.4	5.3	3	9.8	5.7	5	3	2	2	875	850	845	0	4	8
15	İÇ	6.3	7.9	7.8	6.9	8.3	7.9	7.6	8.8	9.1	3	2	2	910	855	860	3	4	4
16	EY	6	5.2	5.3	6.8	5.7	3.6	8.2	7.2	5.2	3	2	2	770	760	756	0	1	1
17	ÜY	5.7	4.2	3.8	6	5.3	4.1	6.4	6	5.8	3	2	2	855	840	840	0	1	1
18	RK	6	4	3	5.6	5	3.3	8.9	8	6	3	2	2	765	740	735	0	2	3
19	SY	0.9	6.6	5.8	3.6	5.4	6.6	6	8.7	8.8	2	1	1	880	805	812	22	28	27
20	RB	1	4.6	5.6	8.6	6.5	8	9.4	8.4	8.2	2	1	1	680	670	670	12	3	3
21	MD	3.3	3.5	4.5	5.2	4	4.7	5.8	4.2	5.4	3	2	2	791	750	757	30	32	23
22	İÖ	7.3	8.4	6.2	6.5	8	7.9	8.2	8.9	9	3	3	2	1010	990	995	4	3	1
23	FM	3.5	3.1	3	4.4	3.7	1.8	8.2	4.5	4.2	3	2	2	1080	1290	1315	2	3	4
24	AC	4.1	3.3	3	3	7.1	6	9.5	9	8.9	3	2	2	1140	1170	1145	2	4	4
25	İB	3.2	2.1	2.6	5.6	8.4	6.7	7.2	8.7	9.3	3	2	2	790	790	785	9	4	5

TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası, 1AY: Tedavi bitiminden 1 ay sonrası,
VAS: Vizüel analog skala, EKG: El kavrama gücü, ORT.: Ortalama, MAKS.: Maksimum, cm: santimetre, ml: mililitre, kg: kilogram.

Tablo XV: Tedavi takip parametre değerleri -1.

NO	Adı Soyadı	PP-DPÇ M. TÖ (cm)	PP-DPÇ M. TS (cm)	PP-DPÇ M. 1 AY (cm)	KEİTEL SKORU TÖ	KEİTEL SKORU TS	KEİTEL SKORU 1 AY	FES TÖ	FES TS	FES 1 AY	LATANS TÖ (msn)	LATANS TS (msn)	LATANS 1 AY (msn)	AMPLİTÜD TÖ (µV)	AMPLİTÜD TS (µV)	AMPLİTÜD 1 AY (µV)
1	BY	4	3	3	14	14	13	13	12	11	1593	1966	1954	855	1651	1447
2	SÇ	6	0	0	10	5	5	15	2	1	2360	1724	1955	2957	2097	2125
3	UA	0	0	0	4	3	2	1	1	1	1486	1925	1780	1650	1427	1470
4	RD	7	1	0	17	12	9	17	9	6	2072	1420	1550	802	1475	1379
5	MD	4	1	1	20	17	17	19	19	18	1750	1780	1840	3902	2923	2290
6	MÇ	3	0	0	16	2	2	12	0	0	1865	1513	1624	3036	2163	2445
7	RI	2	0	0	14	2	2	13	0	0	1455	1400	1550	2050	3320	2040
8	KK	8	2	2	18	14	12	19	14	12	1515	2180	2088	300	1000	1400
9	HÜ	5	4	4	10	11	8	16	11	8	2070	1430	1880	1505	1085	1440
10	ÖA	7	8	7	18	17	17	18	18	18	2160	1066	1502	275	456	680
11	FK	5	4	3	21	20	20	19	19	18	1406	1820	1910	774	1076	1250
12	EÇ	3	0	0	10	11	11	14	11	10	1526	1540	1435	5356	5775	5400
13	ŞY	0	0	0	14	10	10	5	4	4	1780	2786	2560	503	649	785
14	AD	4	1	1	21	12	9	19	17	16	1528	1410	1400	720	700	1020
15	İÇ	2	2	2	11	6	7	7	3	3	1525	1790	1780	1575	1575	1630
16	EY	7	2	1	19	16	13	19	16	14	1640	1820	1650	2250	2500	2174
17	ÜY	7	5	4	19	17	15	17	13	13	1820	1900	1960	6160	5200	4720
18	RK	7	3	2	20	16	13	18	16	14	1760	1905	1940	910	1230	1040
19	SY	4	1	1	13	5	5	14	6	7	2300	2220	2075	1140	1085	1306
20	RB	1	0	0	10	8	8	0	0	0	1686	1585	1625	10560	2366	3765
21	MD	4	0	0	13	2	3	11	0	0	2353	2072	1480	676	816	540
22	İO	4	3	3	12	11	10	15	13	13	1706	1490	1590	1640	375	2265
23	FM	6	2	2	16	14	13	19	14	15	1614	1505	1750	1913	1928	1480
24	AC	6	3	4	17	11	13	19	2	2	1780	1750	1690	1040	630	1226
25	İB	2	0	0	12	7	6	5	1	1	1250	1460	1531	2000	7300	2528

TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası, 1AY: Tedavi bitiminden 1 ay sonrası.

PP-DPÇ M: Parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, FES: Fonksiyonel el skoru, cm: santimetre, msn: milisaniye, µV: mikrovolt.

Tablo XVI: Tedavi takip parametre değerleri - 2.

Grupların TÖ, TS ve 1 Ay sonraki ölçümleri Wilcoxon işaret testi ile değerlendirilmiştir. Değerler karşılaştırıldığında ise:

Tedavi sonrasında 1. grupta provake ağrı, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.02$, $p=0.01$, $p=0.02$, $p=0.02$); 2. grupta provake ağrı, ödem volümü, el kavrama gücü, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.008$, $p=0.008$, $p=0.02$, $p=0.03$, $p=0.02$, $p=0.02$); 3. grupta provake ağrı, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.01$, $p=0.02$, $p=0.02$, $p=0.03$) parametrelerindeki düzeltilmeler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**Tablo XVII**). Özetle tüm gruplarda provake ağrı, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru ve fonksiyonel el skoru düzeliirken, 2. grupta ödem ve el kavrama gücünde de düzeltme saptanmıştır.

Tedavi bitiminden bir ay sonrasında 1. grupta provake ağrı, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.009$, $p=0.01$, $p=0.008$, $p=0.01$); 2. grupta provake ağrı, ödem volümü, el kavrama gücü, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.005$, $p=0.008$, $p=0.007$, $p=0.003$, $p=0.01$, $p=0.01$); 3. grupta provake ağrı, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.008$, $p=0.02$, $p=0.03$) parametrelerindeki düzeltilmeler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**Tablo XVIII**). 3. grupta tedavi sonrasında Keitel skorunda tesbit edilen düzeltilmenin kaybolduğu saptanmıştır.

Yapılan tekrarlı ölçümlerdeki varyans analizine göre, grup 1' de ödem volümü, parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.01$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.001$); grup 2' de ödem volümü, el kavrama gücü, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.008$, $p=0.001$); grup 3' de parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi, Keitel skoru, fonksiyonel el skoru (sırasıyla; $p=0.002$, $p=0.003$, $p=0.004$) ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**Tablo XIX**).

Grup I				
	T.Ö.	T.S.	Z	P
VAS	3.48 ± 1.92	3.07 ± 2.22	-0.18	0.86
Provake Ağrı	2 ± 0.22	1 ± 0.33	-2.27	0.02
Ödem Volümü (ml)	844.44 ± 147.06	783.78 ± 170.32	-1.84	0.07
EKG (kg)	8.22 ± 12.60	8.56 ± 11.54	-0.42	0.67
PP - DPÇ M. (cm)	4.22 ± 2.50	1.24 ± 1.53	-2.53	0.01
Keitel Skoru	13.67 ± 4.95	8.89 ± 5.88	-2.32	0.02
FES	13.89 ± 5.47	7.56 ± 7.02	-2.38	0.02
SDY Latansı (msn)	1796.22 ± 317.96	1704.22 ± 281.71	-0.42	0.68
SDY Amplitüdü (µv)	1895.22 ± 1199.70	1904.56 ± 799.32	-0.18	0.86
Grup II				
	T.Ö.	T.S.	Z	P
VAS	4.83 ± 1.89	4.43 ± 1.85	-0.59	0.55
Provake Ağrı	3 ± 0.15	2 ± 0.17	-2.65	0.008
Ödem Volümü (ml)	860.22 ± 71.54	819.78 ± 71.22	-2.67	0.008
EKG (kg)	2.78 ± 4.58	4.22 ± 5.46	-2.38	0.02
PP - DPÇ M. (cm)	4.66 ± 2.71	2.61 ± 2.63	-2.20	0.03
Keitel Skoru	17.00 ± 4.24	13.89 ± 4.40	-2.44	0.02
FES	15.11 ± 5.42	13.00 ± 5.92	-2.38	0.02
SDY Latansı (msn)	1682.78 ± 227.45	1781.89 ± 467.66	-1.24	0.21
SDY Amplitüdü (µv)	2058.11 ± 2188.82	2129.00 ± 2003.66	-1.26	0.21
Grup III				
	T.Ö.	T.S.	Z	P
VAS	3.33 ± 2.15	4.51 ± 2.23	-0.76	0.45
Provake Ağrı	3 ± 0.18	2 ± 0.26	-2.45	0.01
Ödem Volümü (ml)	910.14 ± 170.37	923.57 ± 233.00	-0.31	0.75
EKG (kg)	11.57 ± 10.77	11.00 ± 13.04	-0.09	0.93
PP - DPÇ M. (cm)	3.71 ± 1.78	1.26 ± 1.37	-2.38	0.02
Keitel Skoru	13.29 ± 2.43	8.29 ± 4.07	-1.58	0.02
FES	11.86 ± 7.13	5.14 ± 6.07	-2.20	0.03
SDY Latansı (msn)	1812.71 ± 390.30	1726.00 ± 305.37	-1.52	0.13
SDY Amplitüdü (µv)	2709.86 ± 3495.18	2071.43 ± 2413.51	-0.68	0.50

T.Ö.: Tedavi öncesi,

T.S.: Tedavi sonrası,

VAS: Vizüel analog skala,

EKG: El kavrama gücü,

FES: Fonksiyonel el skoru,

SDY: Sempatik deri yanıtı,

PP-DPÇ M.: Parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi,

ml: mililitre, kg: kilogram, cm: santimetre, msn: milisaniye, µv: mikrovolt.

Tablo XVII : Değerlendirme parametrelerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişimlerinin istatistiksel farkı (Wilcoxon işaret testi).

Grup I				
	T.Ö.	1 AY S.	Z	P
VAS	3.48 ± 1.92	2.62 ± 2.33	-1.05	0.29
Provake Ağrı	2 ± 0.22	1 ± 0.29	-2.60	0.009
Ödem Volümü (ml)	844.44 ± 147.06	778.00 ± 165.31	-1.84	0.07
EKG (kg)	8.22 ± 12.60	9.56 ± 9.74	-0.68	0.50
PP - DPÇ M. (cm)	4.22 ± 2.50	1.00 ± 1.35	-2.52	0.01
Keitel Skoru	13.67 ± 4.95	7.78 ± 5.47	-2.67	0.008
FES	13.89 ± 5.47	6.33 ± 6.42	-2.52	0.01
SDY Latansı (msn)	1796.22 ± 317.96	1802.33 ± 192.03	-0.06	0.95
SDY Amplitüdü (µv)	1895.22 ± 1199.70	1781.78 ± 435.42	-0.53	0.59
Grup II				
	T.Ö.	1 AY S.	Z	P
VAS	4.83 ± 1.89	4.39 ± 1.60	-0.63	0.53
Provake Ağrı	3 ± 0.15	2 ± 0.11	-2.83	0.005
Ödem Volümü (ml)	860.22 ± 71.54	818.56 ± 75.66	-2.67	0.008
EKG (kg)	2.78 ± 4.58	5.00 ± 4.80	-2.72	0.007
PP - DPÇ M. (cm)	4.66 ± 2.71	2.17 ± 2.24	-2.23	0.03
Keitel Skoru	17.00 ± 4.24	12.78 ± 4.09	-2.45	0.01
FES	15.11 ± 5.42	12.22 ± 5.54	-2.56	0.01
SDY Latansı (msn)	1682.78 ± 227.45	1793.00 ± 360.45	-1.13	0.26
SDY Amplitüdü (µv)	2058.11 ± 2188.82	2077.67 ± 1758.35	-1.24	0.21
Grup III				
	T.Ö.	1 AY S.	Z	P
VAS	3.33 ± 2.15	4.39 ± 1.52	-0.68	0.50
Provake Ağrı	3 ± 0.18	2 ± 0.18	-2.65	0.008
Ödem Volümü (ml)	910.14 ± 170.37	925.57 ± 234.88	-0.93	0.35
EKG (kg)	11.57 ± 10.77	9.57 ± 10.68	-1.02	0.31
PP - DPÇ M. (cm)	3.71 ± 1.78	1.40 ± 1.63	-2.38	0.02
Keitel Skoru	13.29 ± 2.43	8.29 ± 3.90	-1.61	0.11
FES	11.86 ± 7.13	5.43 ± 6.35	-2.21	0.03
SDY Latansı (msn)	1812.71 ± 390.30	1677.29 ± 197.61	-0.68	0.50
SDY Amplitüdü (µv)	2709.86 ± 3495.18	1872.86 ± 1067.22	-0.34	0.74

T.Ö.: Tedavi öncesi,

T.S.: Tedavi sonrası,

VAS: Vizüel analog skala,

EKG: El kavrama gücü,

FES: Fonksiyonel el skoru,

SDY: Sempatik deri yanıtı,

PP-DPÇ M.: Parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi,

ml: mililitre, kg: kilogram, cm: santimetre, msn: milisaniye, µv: mikrovolt.

Tablo XVIII : Değerlendirme parametrelerinin tedavi öncesi ve tedavi bitiminden bir ay sonrası değişimlerinin istatistiksel farkı (Wilcoxon işaret testi).

	Grup I		Grup II		Grup III	
	χ^2	P	χ^2	P	χ^2	P
VAS	1,15	0,56	1,09	0,58	0,29	0,87
Ödem Volümü (ml)	8,67	0,01	14,11	0,001	1,62	0,45
EKG (kg)	2	0,37	14,26	0,001	0,31	0,86
PP-DPÇ M. (cm)	14,89	0,001	5,79	0,06	12,33	0,002
Keitel Skoru	13,61	0,001	9,75	0,008	11,39	0,003
FES	14,55	0,001	14,21	0,001	11,2	0,004
SDY Latansı (msn)	0,89	0,64	2,89	0,24	3,71	0,16
SDY Amplitüdü (μ v)	0,67	0,72	3,6	0,17	0,29	0,87

Tablo XIX: Tedavi gruplarında tekrarlı ölçüm varyans analizi (Friedman testi).

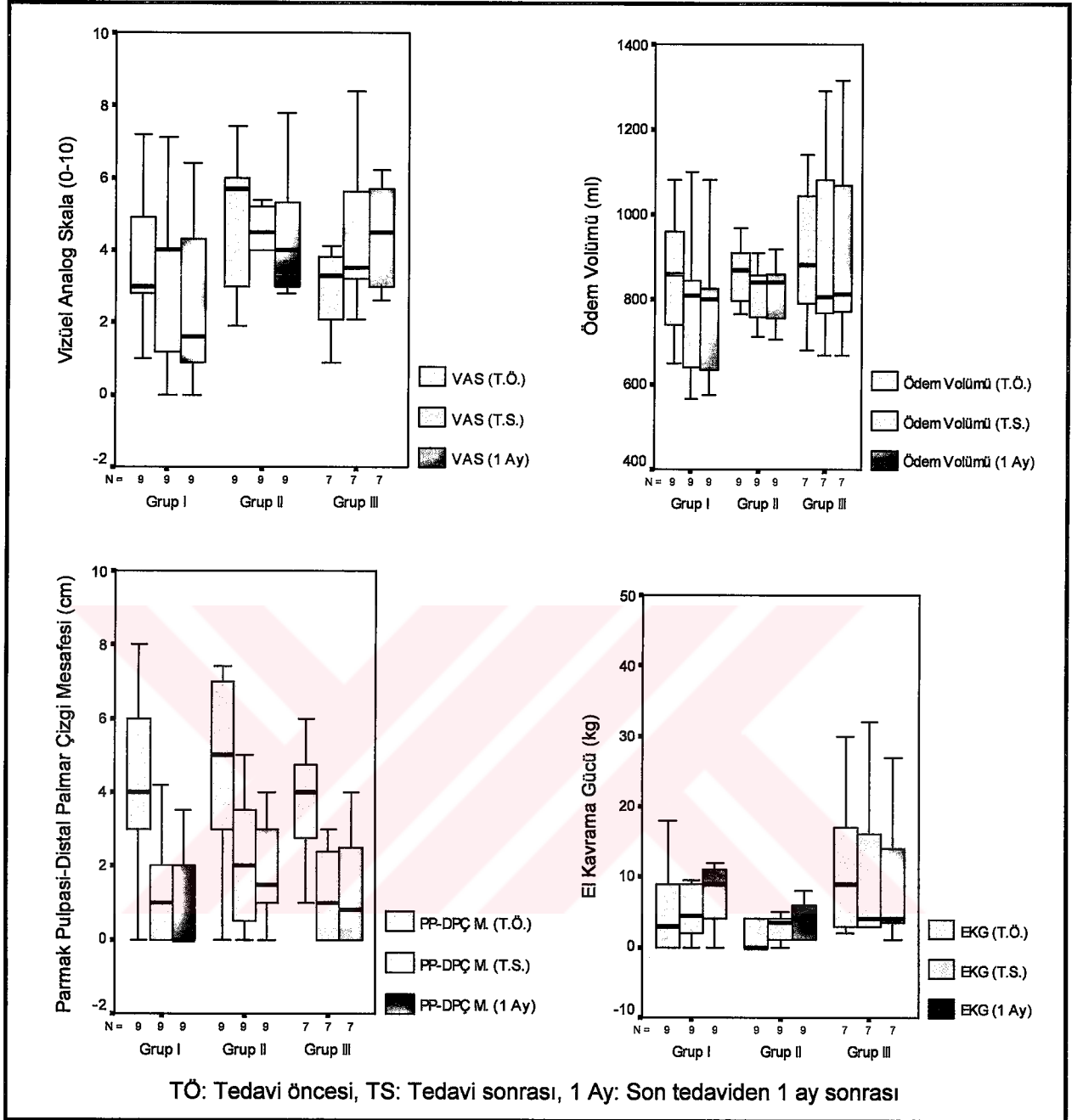
TÖ, TS ve 1 Ay sonraki gruplar arasındaki ortalama değişimlerin arasındaki farkı Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Buna göre;

VAS değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.39$, $p=0.5$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=0.98$, $p=0.61$) (**Şekil 13**).

Ödem volümü değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=3.33$, $p=0.19$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=4.9$, $p=0.09$) (**Şekil 13**).

El kavrama gücü değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=4.57$, $p=0.1$). TÖ ve 1 Ay değişimlerde ise gruplar arasında grup 2 lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=7.01$, $p=0.03$) (**Şekil 13**).

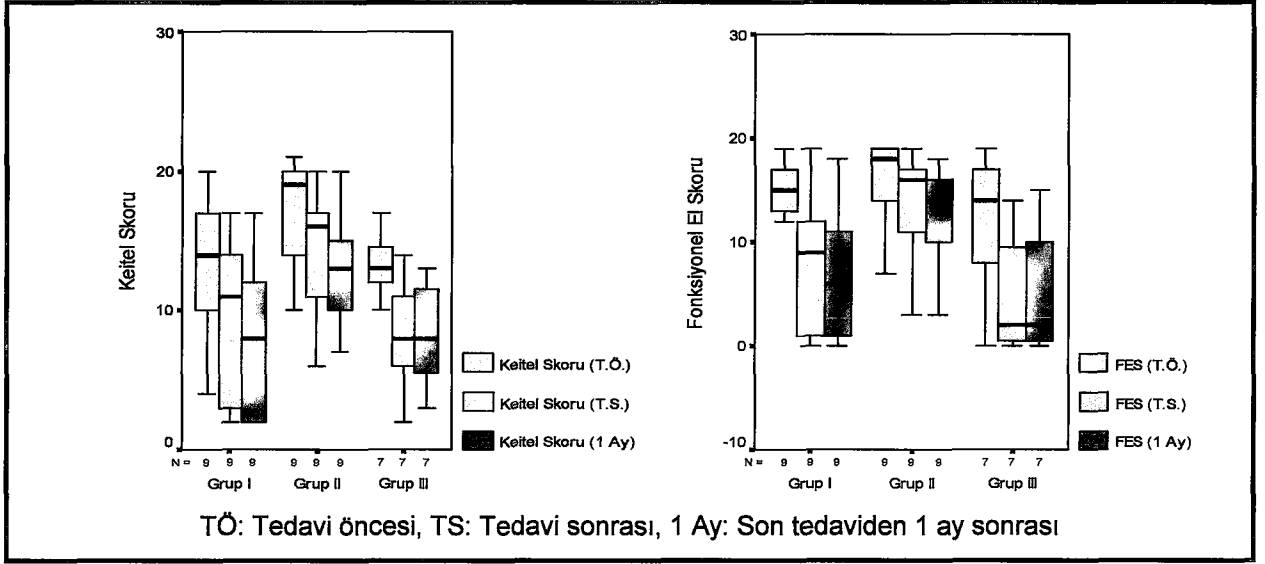
Parmak pulpası-distal palmar çizgi mesafesi değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=0.58$, $p=0.75$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=0.04$, $p=0.98$) (**Şekil 13**).



Şekil 13: VAS, ödem volümü, parmak pulpası - distal palmar çizgi mesafesi ve el kavrama gücü değerlerindeki değişimlerin gruplar arasındaki farkı.

Keitel skoru değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.92$, $p=0.38$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.97$, $p=0.37$) (**Şekil 14**).

Fonksiyonel el skoru değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=4.38$, $p=0.11$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.71$, $p=0.43$) (**Şekil 14**).

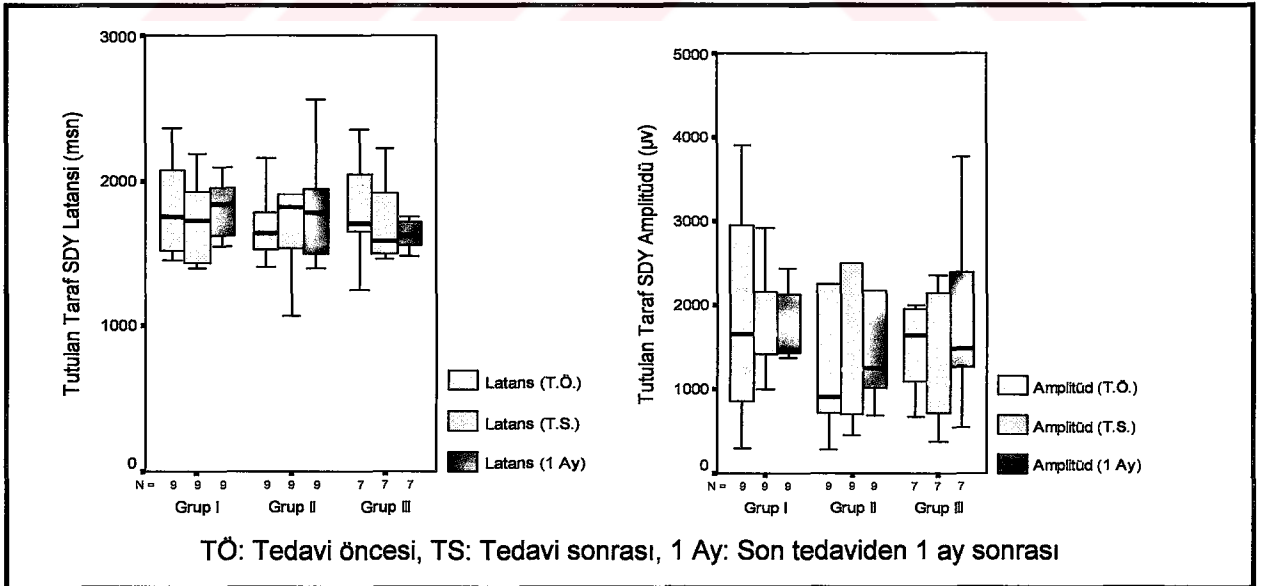


Şekil 14: Keitel ve fonksiyonel el skoru değerlerindeki değişimlerin gruplar arasındaki farkı.

SDY' nın TÖ, TS ve 1 Ay sonraki değerlendirmelerinde ve varyans analizi sonuçlarına göre anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (**Tablo XVII, XVIII, XIX**).

Tutulan taraf SDY latans değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.94$, $p=0.38$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.13$, $p=0.57$) (**Şekil 15**).

Tutulan taraf SDY amplitüd değerlerindeki TÖ ve TS değişimlerin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.85$, $p=0.4$). TÖ ve 1 Ay değişimler de anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1.37$, $p=0.5$) (**Şekil 15**).



Şekil 15: SDY latans ve amplitüd değerlerindeki değişimlerin gruplar arasındaki farkı.

Gruplara göre latans ve amplitüd değer ortalamaları **Tablo XX'** de, kontrol grubundan kaydedilen latans ve amplitüd değerleri ise **Tablo XXI'** de görülmektedir.

		Grup 1 Ort ± SD	Grup 2 Ort ± SD	Grup 3 Ort ± SD
Tutulan Taraf	Latans (TÖ)	1796 ± 317	1683 ± 227	1813 ± 390
	Latans (TS)	1704 ± 281	1782 ± 467	1726 ± 305
	Latans (1 AY)	1802 ± 192	1793 ± 360	1677 ± 197
	Amplitüd (TÖ)	1895 ± 1199	2058 ± 2188	2710 ± 3495
	Amplitüd (TS)	1905 ± 799	2129 ± 2003	2071 ± 2413
	Amplitüd (1 AY)	1782 ± 435	2078 ± 1758	1873 ± 1067
Sağlam Taraf	Latans (TÖ)	1550 ± 235	1559 ± 348	1589 ± 208
	Latans (TS)	1594 ± 236	1662 ± 175	1647 ± 184
	Latans (1 AY)	1716 ± 164	1645 ± 133	1760 ± 231
	Amplitüd (TÖ)	2617 ± 1494	3211 ± 2333	2241 ± 1724
	Amplitüd (TS)	2542 ± 1180	2833 ± 2239	3035 ± 3154
	Amplitüd (1 AY)	2493 ± 1067	2599 ± 1473	2754 ± 1744

TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası, 1 AY: Tedavi bitiminden 1 ay sonrası.
Latans değerleri milisaniye, amplitüd değerleri µV olarak verilmiştir.
(Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon)

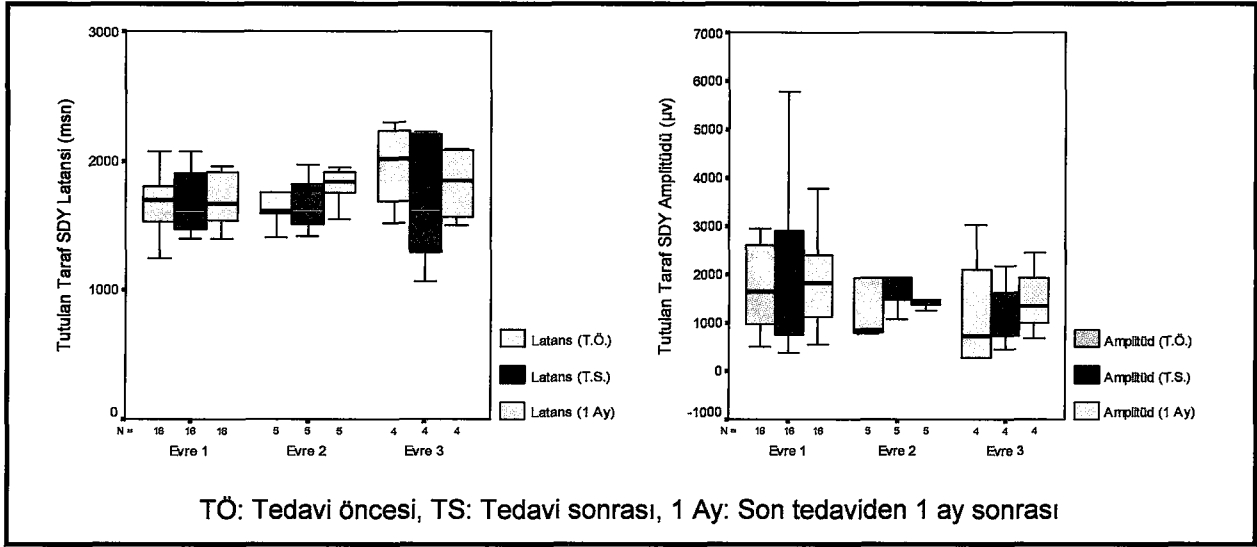
Tablo XX: Latans ve amplitüd değerlerinin gruplara göre dağılımı.

	Sağ		Sol	
İsim	Latans (msn)	Amplitüd (µV)	Latans (msn)	Amplitüd (µV)
KA	1420	2500	1480	2000
AD	1360	3500	1440	800
BD	1600	3000	1540	1580
HA	1740	1000	1600	1000
MP	1500	3250	1260	2500
YA	1680	2200	1580	2100
HK	1290	2000	1340	1750
DE	1520	950	1570	900
YE	1405	3400	1480	3250
FK	1460	2250	1440	1750
AS	1700	3500	1660	3250
YE	1280	1600	1370	1750
DS	1490	3200	1520	3500
AK	1600	2500	1540	1480
HH	1180	2100	1240	2300
BB	1760	1100	1680	900
KT	1590	2300	1700	2500
SS	1400	2400	1450	2200
TK	1780	1080	1720	1200
TO	1420	2400	1500	3000

msn: milisaniye, µV: mikrovolt.

Tablo XXI: Kontrol olgularından kaydedilen SDY latans ve amplitüd değerleri.

SDY latans ve amplitüdleri klinik evrelere göre değerlendirildiğinde fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (**Şekil 16**).



Şekil 16: SDY latans ve amplitüd değerlerindeki değişimlerin klinik evrelere göre farkı.

Klinik evrelere göre SDY latans ve amplitüd değerlerinin TÖ, TS ve 1 Ay değerlendirmelerinde varyans analizine göre de anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (**Tablo XXII**).

		Latans TS - TÖ	Latans 1 Ay - TÖ	Amplitüd TS - TÖ	Amplitüd 1 Ay - TÖ
Evre 1 (n=16)	Z	-0.05	-0.31	-0.51	-0.10
	P	0.96	0.76	0.61	0.92
Evre 2 (n=5)	Z	-0.13	-0.67	-0.67	-0.40
	P	0.89	0.50	0.50	0.69
Evre 3 (n=4)	Z	-0.73	-0.73	0.00	-0.73
	P	0.47	0.47	1.00	0.47

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, 1 Ay: Son tedaviden bir ay sonrası

Tablo XXII: Klinik evreleri ile SDY arasındaki değişimler (Wilcoxon işaret testi).

Hastaların etkilenen ekstremitelerindeki SDY amplitüd ve latans değerlerinin kontrol gruplarıyla ayrıca tutulmayan taraflarıyla Ki-kare testi kullanılarak yapılan karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Hastaların tutulan tarafları ile kontrol vakalarının aynı taraf ekstremiteleri karşılaştırılmıştır. Sağ ekstremitte tutulumunda latans için $\chi^2=0.92$, amplitüd için $\chi^2=2.1$ olarak saptanırken, sol ekstremitte tutulumunda latans için $\chi^2=0.92$, amplitüd için $\chi^2=4.0$ olarak saptandı.

V. TARTIŞMA VE SONUÇ

RSDS, fizyopatolojisi halen açıklığa kavuşmamış bir hastalık olduğundan dolayı tedavi modaliteleri konusunda genel kabul görmüş bir algoritma oluşmamıştır. RSDS ile ilgili tedavi yaklaşımlarının çoğu sempatik sinir sistemi ileti yollarının herhangi bir yerinden bloke edilmesi prensibine dayanmaktadır (2,37,56). Literatür taramasında günümüze kadar bu amaçla bir çok farklı yöntemin uygulandığını, genellikle tedavide olumlu etkiler elde edildiğini saptanmıştır. Özellikle lokal anestezi ile stellar ganglion blokaj uygulamaları ile sempatik kökenli ağrı ve klinik bulgulara dramatik düzelmeler rapor edilmiştir (15,56,110). Son çalışmalarda bu amaçla fizik tedavi modalitelerinin kullanılmasının benzer etkinlikte olduğu ve komplikasyonlar açısından daha güvenli olduğu belirtilmektedir (19,31,40,45,60,86,112). Literatürde her iki tedavi protokolünün karşılaştırıldığı çalışmalar yapılmış olsa da, çift-kör özellikte yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır.

RSDS çalışmalarında genel olarak kadın cinsiyet üstünlüğü bulunmakta ve ortalama yaş 30 üzerinde olarak bildirilmektedir (7,45,74,107).

Çalışmamızı askeri hastanede yaptığımız için tedavi uyguladığımız tüm hastalar erkek askerlerden oluşmaktaydı ve ortalama yaş 21.5 ± 0.8 yıl (21-24 yıl aralığında) idi ($p < 0.05$). Bu nedenle hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı mevcut literatür verilerine uymamaktadır.

Çalışmamızda hastalık semptomlarının ortaya çıkmasından beri geçen süre; 15 hastada (% 60) 0-3 ay aralığında, 5 hastada (% 20) 3-6 ay aralığında iken, 5 hastada (% 20) 6 aydan daha uzundu, ortalama hastalık başlangıç süresi 4.4 ± 8.4 ay idi. Olgularımızın çoğunluğunda semptomların başlangıç süresinin 0-3 ay aralığında bulunması, mevcut literatürlerde bildirildiği kadar (4,7,14,35,45,111) uzun süreli olmaması hastalarımızın tamamının askerlik görevi yapıyor olması nedeniyle tanının erken konulup, tedaviye hemen başlanması ile açıklanabilir.

Mevcut literatürde hastalığı presipite eden etken olarak ilk sırayı travmatik olaylar ve kırıklar, takiben delici-kesici yaralanmalar ve cerrahi girişimler, son olarak enfeksiyonlar ve diğer nedenler bildirilmiş olmakla birlikte % 2-10 arasında değişen oranlarda herhangi bir etyolojik olay belirlenememiştir (45,74,86).

Çalışmamızda ise hastalık etiyojisi olarak 23 hasta (% 92) başlatıcı bir sebep (travma, strain, fraktür, delici-kesici yaralanma) bildirmektedirken, 2 hasta (% 8) herhangi bir etiyojik olay tarif etmedi.

Diğer çalışmalarda bildirildiği gibi, çalışmamızda da etiyojik faktörlerin büyük bir kısmını travmatik olaylar oluşturmaktaydı. Çalışmamızda travma oranının yüksek oranda bulunuşunu özellikle elin tutulduğu olguları seçmemize ve askerlik hizmeti esnasındaki eğitim, spor gibi faaliyetler nedeniyle ekstremitelerin daha fazla travmaya maruz kalmasına bağlayabiliriz. Etiyojik bulgularımızı mevcut literatürle uyumlu bulduk.

Subbarao ve ark. çalışmasında hastalıktan her iki üst ekstremitenin eşit olarak etkilendiği bildirilmiştir (111). Özdem ise çalışmasında sağ tarafın % 80 oranında daha fazla tutulmuş olduğunu bildirmiştir (86).

Çalışmamızdaki hastaların 17' sinde (% 68) dominant ekstremitte tutulmuştu. Çalışmamızda ekstremitelerin hastalıktan etkilenişi demografik yönden benzer hasta grubu üzerinde araştırma yapmış olan Özdem' in bulguları ile uyumlu bulduk. Dominant üst ekstremitte her türlü bedensel faaliyette daha aktif olarak kullanılmaktadır. Hastalarımızın çoğunluğunda başlatıcı olayın travmatik olaylara bağlı olması, dominant ekstremitte tutulumunun daha fazla olmasını açıklayabilir.

Travma geçiren hastaların sadece belirli bir kısmında RSDS ortaya çıkması nedeniyle heredite faktörü üzerinde durulmaktadır. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların 4' ü (% 16) soygeçmişleri sorgulandığında, birinci derece yakın akrabalarında kendilerinininkine benzer ağrı, şişlik ve yapısal değişikliklerin varlığını bildirmişlerdir. Bu oran son yıllarda literatürde sıkça bahsedilen RSDS genetiği ile ilişkili olabilirse de hasta sayımızın azlığı nedeniyle daha geniş hasta gruplarında araştırmalar yapılmalıdır.

RSDS' lu hastaların etkilenen ve normal taraf ön kol kemik mineral yoğunluklarının karşılaştırıldığı çalışmalarda, tutulan tarafta anlamlı derecede azalma tesbit edilmiştir ($p<0.05$) (62,75). Kemik yoğunluğundaki azalma ile hastalık süresi ve omuz-el sendromu skoru arasında korelasyon bulunmuştur (62).

Çalışmamızdaki hastaların tedavi öncesinde etkilenen ekstremitelerinde distal radius kemik mineral yoğunluğu ölçümünde ortalama T skorunu -0.70 ± 1.09 olarak

tesbit ederek, sađlam taraftan daha dűşűk olduđunu tesbit ettik. Bu bulgunun mevcut literatűr bulgularıyla uyumlu olduđunu tesbit ettik.

Çalıřmamızda hastaların tűműne karřılařtırmalı direkt grafi çektilirilmiştilir. Radyolojik olarak 4 hastada (%16) periartikűler benekli osteoporoz saptadıđ. Bunların 3' ű (% 12) evre 2, 1' i (% 4) evre 3 ile uyumluydu. Her ne kadar direkt radyografilerin RSDS' nda anlamlı sonuçlar verdiđi vurgulanmış ise de (77,98), çalıřmamızdaki radyografik bulgular, RSDS' nda erken dűnemde kemik patolojilerinin gűsterilmesi aćısından Carlson ve ark. dűřűnceleri (25) ile uyumlu olarak yetersiz bulunmuřtur.

RSDS tedavisinde, değişik yűntemler uygulanmış ve değişik sonuçlar alınmıştilir:

Çınar ve Aktař 24 RSDS' lu olguyu iki eřit çalıřma grubuna bűlműřler ve bir gruba fizik tedavi, diđer gruba fizik tedaviye ilave olarak diadinamik akımlarla stellar ganglion blokajı uygulamışlardır. Stellar ganglion blokajı uygulanan grupta ađrıda dűzelme oranını diđer gruptan yűksek olarak bulmuřlardır (31).

Hizmetli ve ark. çalıřmalarında 39 űst ekstremite evre 1 ve 2 RSDS' lu hastayı her biri eřit sayıda űç gruba ayırarak 1. gruba; parafin banyosu + egzersiz, 2. gruba; parafin banyosu + egzersiz + kesikli ultrason (US) ile stellar ganglion blokajı ve 3. gruba; parafin banyosu + egzersiz + lokal anestezi enjeksiyonu ile stellar ganglion blokajı uygulamışlardır. Stellar ganglion US blokajı 5 dk. sűresince 1 watt/cm² dozunda kesikli ultrason enerjisi ile ardısıra 10 gűn sűreyle uygulanmış. Lokal anestezi blokajını ise 1000 mg. adrenalinsiz prilokainin stellar ganglion çevresine enjeksiyonu suretiyle tek seans olarak uygulamışlar. Tedavi űncesi ve tedavi bitiminden bir ay sonraki kontrolde klinik bulguların karřılařtırılmasında; 1. grupta ađrı, terleme, renk ve ciltte trofik deđiřiklikler ićin dűzelmeler anlamlı ($p<0.05$), űdem ve ısı deđiřikliđi ićin dűzelmeler anlamsız bulunmuş ($p>0.05$). 2. grupta ađrı, űdem, terleme, renk, trofik ve ısı deđiřiklikleri ićin dűzelmeler anlamlı bulunmuş ($p<0.05$). 3. grupta ise ađrı, űdem, terleme, renk, trofik ve ısı deđiřiklikleri ićin dűzelmeler anlamlı bulunmuş ($p<0.05$). Tutulan eklemlerin gonyometrik olarak yapılan űlçűmlerinde, her űç grupta da istatistiksel olarak anlamlı dűzelmeler bulunmuş ($p<0.05$). Gruplar arası karřılařtırmada, ađrı ve űdem bulgularındaki dűzelme oranlarını ve dűrt eklem hareketindeki ortalama artıř farkını stellar ganglion blokajı yaptıkları 2. ve 3. grupların lehine farklı bulmuřlardır ($p<0.05$). Sonuç olarak RSDS' nun tedavisinde invaziv bir

yöntem olan lokal anestezi madde enjeksiyonu yerine kesikli ultrasonun kullanılabileceğini bildirmişlerdir (45).

Çalışmalarında Hizmetli ve ark. stellar ganglion blokajını tek seans olarak uygulamışlardır, oysa Bonica sempatik blokajın başarısından veya başarısızlığından söz edebilmek için en az 3 kez tekrar edilmesi gerektiğini savunmaktadır (20). Çalışmamızda bunu göz önüne alarak stellar ganglion lidokain blokajını 10 seans olarak uyguladık. Çalışmamızda stellar ganglion blokajı uyguladığımız 1. ve 2. gruplarda tedavi bitiminden 1 ay sonra yaptığımız değerlendirmede 3. gruptan farklı olarak ödem volümü, el kavrama gücü ve Keitel skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler tesbit ettik. Klinik değerlendirme parametrelerindeki düzelmelerin stellar ganglion blokajı uygulanan gruplarda kontrol grubuna göre daha anlamlı olması yönünden Hizmetli ve ark. çalışmaları ile çalışmamızın bulgularını uyumlu bulduk.

Bolel 30 üst ekstremité RSDS' lu evre 1 hastayı iki eşit gruba bölerek 1. gruba; medikal tedavi + hot/cold-pack + whirlpool + TENS + egzersiz programı, 2. gruba ise 1. gruba uygulanan tedavilere ilave olarak diadinamik akımlar ile stellar ganglion blokajı uygulamıştır. Tedavi, 15 gün süreyle günde bir seans uygulanmıştır. Ağrı, VAS kullanılarak değerlendirilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrasında her iki grupta da ağrıda azalma saptanmış, 2. gruptaki VAS farkının, 1. gruptaki VAS farkına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla olduğunu bildirmiştir ($p<0.05$) (19).

Şigan ve ark. yapmış oldukları çalışmada RSDS gelişmiş 40 olguyu iki eşit gruba ayırmışlardır. 1. gruba hot-pack/cold-pack + parafin banyosu + masaj ve egzersiz programı, 2. gruba ise 1. gruptaki tedaviye ilave olarak kesikli ultrasonla stellar ganglion blokajı uygulamışlardır. Her iki gruptaki olguların ağrısını VAS ile değerlendirmişler ve her iki grupta da VAS skorlarında anlamlı düzeyde azalma tesbit etmişlerdir. VAS' daki azalma farkının 1. gruba göre 2. grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğunu ($p<0.05$), sonuç olarak ultrasonla stellar ganglion blokajının tedaviye eklenmesiyle ağrının daha çok azaldığını bildirmişlerdir (112).

VAS değerlendirmesi yönünden çalışmamızın sonuçları, Hizmetli ve ark., Bolel ve ark. ve Şigan ve ark.' nın çalışmalarının sonuçları ile uyumlu bulunmamıştır. Çalışmamızda tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 1 ay sonrasında stellar ganglion blokajı uyguladığımız 1. ve 2. gruptaki olgularda ortalama VAS değerlerinde

istatistiksel olarak anlamsız azalma tesbit edilirken ($p>0.05$), 3. gruptaki olgularda ise ağrı şiddetinde artış tesbit edildi ($p>0.05$).

VAS skalası ile ölçülen ağrı, o anki durumu yansıtmaktadır bu nedenle bir tedavi yaklaşımının etkinliğini göstermedeki önemi sınırlıdır. Ayrıca sempatik blokaja rağmen gerilemeyen ağrının sebebi, gelişmiş olan ödem ve kan akımındaki azalmaya bağlı olarak ortamdan uzaklaştırılamayan aljezik maddeler olabilir. Her ne kadar hasta takip sürecinde subjektif olarak hastaların ağrı şikayetlerinde belirgin düzelme olduğunu gözlemlemiş olsak da, çalışma yaptığımız hastaların istirahat gibi sekonder beklentiler amacıyla tedavi sonrasında ağrıyı olduğundan fazla gösterme tutumu içinde olabileceklerini düşünmekteyiz. Fizik muayene ile hastaların palpasyonla hissettikleri ağrıyı değerlendirdiğimiz provake ağrı ölçümünde ise tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptadık.

Koçoğlu, 26 üst ekstremité RSDS' lu olguyu iki eşit gruba ayırmıştır. 1. gruptaki hastalara ultrason ile stellar ganglion blokajı + parafin banyosu + egzersiz tedavisi, 2. gruptaki olgulara ise parafin banyosu + egzersiz tedavisi uygulamıştır. Stellar ganglion blokajı 1 watt/cm² dozunda kesikli ultrason ile 5 dakika süresince 10 gün boyunca uygulanmış. Tedavi bitiminden 1 ay sonrasında 1. gruptaki olgularda; ağrıda, terleme artışında, renk değişikliğinde, ısı değişikliğinde, deride trofik değişikliklerdeki düzelmeyi ve kemik mineral yoğunluğundaki artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). 2. grupta ise ağrıdaki, terleme artışındaki, renk değişikliğindeki, derideki trofik değişikliklerdeki düzelmeleri ve kemik mineral yoğunluğundaki artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca her iki grubun eklem hareket açıklıklarının gonyometrik ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı seviyede artış saptanmıştır ($p<0.05$). Değerlendirme parametrelerinin gruplar arasındaki farkının değerlendirilmesinde; ağrı ve ödemdeki azalmalar ile kemik mineral yoğunluğundaki artışın 1. grup lehine istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiş olup ($p<0.05$), sonuç olarak RSDS tedavisinde stellar ganglion blokajı için kesikli ultrasonun başarıyla kullanılabileceği kanısına varılmıştır (60).

Goodmann çalışmasında; 7 omuz-el sendromlu hastaya, fizik tedaviyle birlikte stellar ganglion kesikli ultrason blokajı uygulamıştır. 6 hastada ağrının tamamen düzeldiğini, ödemin azaldığını ve fonksiyonların geri döndüğünü bildirmiştir (40).

Çalışmamız, ödemdeki azalma ve fonksiyonlardaki düzelme yönünden Goodman' ın çalışması ile uyumlu bulunurken, ağrıdaki düzelme yönünden uyumlu bulunmamıştır.

Özdem, 30 üst ekstremité RSDS' lu olgu üzerinde yaptığı çalışmada; 1. gruba 16 hasta alarak TENS + kontrast banyo + egzersiz, 2. gruba ise 14 hasta alarak stellar ganglion kesikli US blokajı + kontrast banyo + egzersiz tedavisini 3 hafta süreyle uygulamıştır. Konvansiyonel TENS uygulamasını ağırlı saha üzerine 100 Hz frekansta, 20 dk süreyle uygulamış. Stellar ganglion blokajını ise 3 watt/cm² dozunda 5 dakika süreyle uygulamıştır. Tedavi sonrasında tedavi öncesine göre her iki grupta spontan ağrı, provake ağrı, mobilite kaybı ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma, el kavrama gücünde ise anlamlı artış tesbit etmiştir (p<0.05). Tedavi sonrasında her iki grubun karşılaştırılmasında spontan ağrı, provake ağrı ve el kavrama gücü ölçümü açısından TENS grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık tesbit etmiştir (p<0.05) (86).

Daha önce yapılmış olan bu çalışmalarda diğer tedavi protokollerine ilave edilen çeşitli yöntemlerle yapılan sempatik blokaj uygulamalarının değerlendirme parametrelerinin çoğunda iyileşme sağladığı görülmektedir. Çalışmamızda sempatik blokaj uyguladığımız 1. ve 2. gruplarda parametrelerin tedavi sonrası (TS) ve tedavi bitiminden bir ay sonraki (1 Ay) değerlendirmelerinde ödem volümünde azalma ve el kavrama gücünde artış tesbit edilmiştir. Bu düzelmeler stellar ganglion US blokajı uyguladığımız 2. grupta istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), 1. grupta anlamsız bulunmuştur (p>0.05). 3. grupta ise ödem volümünde artış, el kavrama gücünde azalma tesbit edilmiş fakat sonuçlar istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0.05).

Ödem volümü ve el kavrama gücü parametrelerindeki düzelmelerin 2. grupta anlamlı iken, 1. grupta anlamsız bulunmasının sebebi muhtemelen uyguladığımız US ile blokaj tedavisinin lokal anestezi enjeksiyonundan daha etkin bir sempatik blokaj sağlaması olabilir. Daha önceki yapılan çalışmalarda stellar gangliona tatbik edilen kesikli US; Koçoğlu ve Hizmetli tarafınca 10 seans olarak, 1 watt/cm² dozunda, 5 dk. süreyle, Özdem ise 3 hafta süreyle, 3 watt/cm² dozunda, 5 dk. süreyle uygulamıştır (45,60,86). Çalışmamızda ise kesikli US, 21 seans olarak 3 watt/cm² dozunda, 5 dk. süreyle uygulanmıştır. Önceki çalışmalardan farklı olan bir nokta, US blokajını, hastalara uygulanan diğer fizik tedavi modaliteleri ile birlikte 21 seans süreyle

uygulamamızdır. Mevcut literatürden daha yüksek doz ve uzun sürede yapmış olduğumuz US blokajı esnasında hastaların hiçbirinde yan etki gözlenmemiştir. Uygulama esnasında hastalar uygulama bölgesinde karıncalanma hissi dışında rahatsızlık hissi varlığını bildirmemişlerdir. 2. grup lehine sağlanan bu düzelmelerin, uzun süre yüksek dozda uygulanan kesikli US blokaj tedavisinin sonucu olarak ortaya çıkabileceğini düşünmekteyiz.

Diffüz ödem takibinde volümetrik ölçüm yönteminin, bir ya da birkaç eklem lokalize şişliklerde ise çevre ölçüm yönteminin kullanılması önerilmektedir (16). Ödem ölçümleri literatürde genellikle çevre ölçümü şeklinde yapılmışsa da, son yıllardaki çalışmalarda daha çok volümetrik ölçüm kullanıldığını tesbit ettik (86). Çalışmamızda hastaların hemen tamamında ödemin diffüz olması nedeniyle standart 15-16-61 cm. ön kol volümetresi ile ölçümleri yaptık.

Çalışmamızda el kavrama gücünü değerlendirmek için daha önce güvenilirliği gösterilmiş olan (104) Jamar marka el dinamometresini kullandık. TÖ ve 1 Ay el kavrama gücü değişimlerinin gruplar arası farkı, 2. grup lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Diğer değerlendirme parametrelerinin TÖ, TS ve 1 Ay değişimlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0.05$).

Maksimum fleksiyona getirilen parmak pulpası ile distal palmar çizgi arasındaki mesafenin, eklem fonksiyonunun bir işaretçisi olarak kullanılabileceği bildirilmiştir (49). Çalışmamızda TS ve 1 Ay ölçümlerde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı azalma tesbit edildi ($p<0.05$).

El fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan genel kabul görmüş bir yöntemin henüz bulunmadığı bildirilmiştir (114). Çalışmamızda kullandığımız fonksiyonel el skalası, çeşitli hastalık gruplarında geçerliliği gösterilmiş uygulaması kolay, anlaşılabilir bir el fonksiyonu değerlendirme yöntemidir (114). Çalışmamızda fonksiyonel el skalası değerlendirmelerinde TÖ ile TS ve 1 Ay değerlendirmelerinde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı düzelme tesbit ettik ($p<0.05$).

Taşkaynatan, Keitel fonksiyonel el göstergesini romatoid artrit dışındaki el patolojilerinde de kullanmış ve diğer ölçüm yöntemleri ile ileri derecede korele olduğunu göstermiştir (114). Çalışmamızda tedavi sonrasında, tedavi öncesine göre her 3 grupta Keitel skorunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme bulduk ($p<0.05$). Tedavi bitiminden bir ay sonra yapılan değerlendirmede ise 1. ve 2. gruplarda

düzelmelerin devam ettiği gözlenirken ($p<0.05$), 3. grupta 1 ay sonraki ölçümlerde düzelmelerin kaybolduğu gözlemlendi ($p>0.05$). Bu bulgumuz, RSDS' da tedaviye stellar ganglion blokaj uygulamalarının eklenmesi ile el fonksiyonlarındaki iyileşmenin kalıcı olup, uzun süre devam ettiğini göstermektedir. Kullanmış olduğumuz fonksiyonel değerlendirme parametrelerinin çalışmamızdaki hasta takibi açısından yeterli ve güvenilir olduğunu düşünmekteyiz.

Cerrahi sempatektomi veya lokal anestezi enjeksiyonu ile yapılan sempatik blokaj uygulamaları invaziv yöntemler olup gerek uygulamadaki güçlükler, gerekse olası komplikasyonlar yönüyle hastaların direnciyle karşılaşma olasılığı vardır. Buna karşın ultrason kullanılarak yapılan sempatik blokaj, pratik ve non-invaziv olması, önemli yan etkilerinin olmaması nedeniyle tercih edilebilir.

Fizyopatolojide en çok kabul görmüş olan teori, otonom sinir sisteminde, özellikle sempatik sinir sistemindeki düzensizliktir. Nöroseptörlerin uyarılması ile sempatik sistemin aktive olduğu, doku hasarı varlığında efferent sempatik aktivite artışının ağrıya neden olduğu teorisi üzerinde sıklıkla durulmuştur (36,100,106). Bu görüşten hareketle sempatik sudomotor aktiviteyi gösteren bir tetkik olan sempatik deri yanıtları (SDY), RSDS' lu hastalarda araştırılmış olmakla birlikte, çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu nedenle SDY tekniği RSDS tanı ve tedavi takibinde rutin kullanıma girmemiştir. SDY, pratik ve non-invaziv bir yöntem olmakla birlikte, amplitüd ve latansların çok değişkenlik göstermesi anormalliğin tesbitinde güçlüğüne neden olabilmektedir. Bazı kliniklerde sadece yanıtsızlık, bazılarında ise hem yanıtsızlık hem de latans ile amplitüd değerleri anlamlı kabul edilmektedir (5,9,33,108).

Bolel yaptığı çalışmada hem RSDS' nda refleks sempatik aktiviteyi değerlendirmek hem de RSDS' nun tanı ve takibinde etkinliğini değerlendirmek amacıyla 30 olguda SDY' nı incelemiştir; ortalama amplitüdün normal tarafa göre tutulan tarafta istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek ($p<0.05$), ortalama latansın ise istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşük olduğunu tesbit etmiştir ($p<0.05$) (19).

Aisen ve ark. üst ekstremitelerde RSDS' lu 7 tetraplejik olgu ile kontrol grubu olarak RSDS gelişmemiş 7 tetraplejik olgunun SDY' nı ölçmüşler, RSDS' lu olgularda ortalama amplitüdün 3 kat daha fazla olduğunu tesbit etmişlerdir ($p<0.05$) (3).

Clinchot ve ark. üst ekstremitte evre 1 RSDS tanısı konulmuş 4 hastanın SDY' nı incelemişlerdir. Tutulan tarafta ortalama amplitüdün normal tarafa göre yüksek ($p<0.05$), ortalama latansın ise kısa olduğunu bildirmişler ($p<0.05$) ve SDY' nın RSDS' lu olgularda sempatik disfonksiyonun değerlendirilmesinde basit, karşılaştırmalı bir metod olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir (29).

Drory ve ark. yaptıkları çalışmada 8' i üst, 4' ü alt ekstremitte tutulumu olan 12 RSDS' lu hastanın SDY' nı incelemişlerdir. 4 olguda SDY' nı kaydedememiş, 3 olguda SDY amplitüdünü sağlam tarafa göre düşük, 5 olguda ise normal sınırlarda bulmuşlardır. Tutulan tarafta amplitüdün azaldığını bildirmiştir ($p<0.05$). SDY' nın tutulan ve normal taraflar arasında farklı olmasının bile RSDS tanısında faydalı bir metod olabileceğini ileri sürmüşlerdir (35).

Aynı araştırmacılar SDY kayıtlarını yapmadan önce taraflar arasındaki ısı farkı $0.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ altına düşene kadar ekstremiteleri lokal olarak ısıtmışlardır. Bazı araştırmacılar deri sıcaklığını $31\text{-}36\text{ }^{\circ}\text{C}$ arasında tutmak için lokal ısıtmayı tavsiye ederlerken, karşıt görüşte olanlar ısıtma ile SDY latans ve amplitüdünde değişiklikler meydana geldiğini savunmaktadır. Lokal ısınma bir termal şok provakasyonu ile ter bezlerinin depolarizasyonunu önleyerek, SDY' nı azaltabilir (32). Bu nedenle çalışmamızda lokal ısıtma kullanmadık.

Bolel, daha önce de bahsettiğimiz çalışmasında, tedavi sonrasında tedavi öncesine göre; her iki grupta da tutulan tarafta amplitüdün azaldığını, ortalama latansın uzadığını saptamıştır ($p<0.05$). Tedavi öncesi ve sonrası amplitüddeki azalma ve latansdaki uzama farklarının gruplar arası değerlendirilmesinde stellar ganglion diadinamik akımlarla blokaj uyguladığı 2. grup lehine olduğunu bildirmiştir ($p<0.05$). Sonuç olarak SDY' nın RSDS' nda sempatik disfonksiyonun değerlendirilmesinde ve RSDS tanısı koymakta basit, non-invaziv bir metod olabileceğini ayrıca sempatik hiperaktivitenin sempatik blokaj ve diğer tedavi yöntemlerine cevap verip vermediğini ölçmede kullanılabileceği sonucuna varmıştır (19).

Akman, 13 RSDS ve 5 Raynaud fenomenli olgunun karşılıklı ekstremitelerinden SDY ölçümü yapmış, tutulan ve sağlam taraflar arasında anlamlı bir fark saptamamıştır ($p>0.05$). Bunun SDY' nın sempatik aktiviteyi göstermedeki yetersizlikten kaynaklanabileceğini öne sürmüştür. Aynı hasta grubunda guanetidin

enjeksiyonunu takiben SDY kayıtlarında anlamlı bir biçimde artış tesbit etmiştir ($p>0.05$). Bu durumu postganglionik sinir uçlarındaki presinaptik veziküllerden noradrenalin salınmasına bağlı olarak ortaya çıkan sempatik aktivite artışına bağlamıştır (4).

Rommel ve ark. 24 RSDS ve 20 sağlıklı kontrol olgusunda SDY' nı kaydetmişlerdir. Sonuç olarak normal olgularda taraflar arasında dalga yapısı farkı tesbit edilmezken hafif RSDS' lu olgularda SDY genel olarak normal bulunmuş, orta RSDS' lu olguların çoğunda taraflar arasında farklar tesbit edilmiş, ciddi RSDS' lu olgularda ise etkilenen tarafta SDY amplitüdünde azalma tesbit edilmiş. Pleksusa lokal anestezi enjeksiyonunu takiben SDY dalga yapısındaki farklılıklarda azalma tesbit edilirken, latans veya amplitüdde değişiklik saptamamışlardır. Sonuç olarak SDY dalga yapısındaki farklılıkların hafif, geri dönüşümlü unilateral sudomotor disfonksiyona, SDY latans ve amplitüdüdeki farklılıkların ise sudomotor aktivite üzerine (muhtemelen otonom liflerin disfonksiyonuna bağlı) daha ciddi düzeyde bir hasarı gösterebileceğine dikkat çekmişler ve SDY' nın RSDS' daki sudomotor disfonksiyon hakkında faydalı bilgiler sağlayabileceğini ifade etmişlerdir (102).

RSDS' da SDY' nın ölçüldüğü yukarıdaki çalışmalarda görüldüğü gibi sonuçlar birbirleriyle çelişkili bulunmuştur: Bolel ve Clinchot tutulan ekstremitelerde sağlam tarafa göre amplitüdde artış, latansda kısalma tesbit ederlerken, Aisen ise bu bulguyu 7 olguluk çalışmasında tutulan tarafta amplitüdde artış olduğunu bildirerek desteklemektedir. Drory ve ark. ise bir kısım hastada SDY' nı kaydedemezlerken, diğerlerinde tutulan tarafta amplitüdde azalma olduğunu tesbit etmişlerdir. Rommel ve ark. ise ileri evre olgularda amplitüdde azalma olduğuna dikkat çekmişlerdir. Benzer şekilde Akman da tutulan taraflarda amplitüdde azalma olduğunu bildirmiştir.

Sarpel' in 24 hemiparezik ve 9 sağlıklı kontrol olgusu üzerinde yaptığı çalışmada, hastalar 4 gruba ayrılmış. 1. grup (4 olgu); hemiparezi + belirgin RSDS, 2. grup (3 olgu); hemiparezi + muhtemel RSDS, 3. grup (3 olgu); hemiparezi + şüpheli RSDS, 4. grup (14 olgu) ise RSDS bulgularının görülmediği hemiparezik hasta grubundan oluşuyormuş. Hastaların tamamının parezik taraflarından ölçülen SDY amplitüd değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmamış ($p>0.05$). Hemiparezi + RSDS bulguları gösteren 10 olgunun parezik taraf SDY ile sağlam taraf SDY değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Benzer şekilde RSDS

bulguları göstermeyen 14 olguluk hemiparezik grupta parezik taraftan elde edilen değerler sağlam taraftan elde edilen değerlerden farklı bulunmamıştır ($p>0.05$) (103).

Müslümanoğlu ve ark. 37 hemiparezik olguda ve sağlıklı 28 kontrol olguda sempatik sinir sistemi disfonksiyonunu araştırmak için yaptıkları çalışma sonunda hasta ve kontrol grup SDY latansları arasında önemli bir fark tesbit edemezlerken ($p>0.05$), hasta grupta SDY amplitüd değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalma tesbit etmişlerdir ($p<0.05$). Sonuç olarak strok geçiren hastalarda sempatik sinir sistemi fonksiyonlarında kısmen inhibisyon olduğunu öne sürmüşlerdir (80).

Selçuk ve ark. strok sonrası hemipleji gelişen 50 hemiplejik olgu ile 20 sağlıklı kontrolün SDY' nı karşılaştırmışlardır. Kontrol grubuna göre hemiplejik hastaların SDY amplitüdünde azalma, latansında uzama tesbit etmişlerdir. Sonuç olarak SDY' nin hemiplejik hastalarda sempatik fonksiyonun değerlendirilmesinde bir yöntem olarak düşünülebileceğini bildirmişlerdir (108).

Kortikoretiküler yollar ile serebral korteksin SDY' nin modifikasyonunda önemli rol oynadığı bilinmektedir (12,108). Müslümanoğlu, Sarpel ve Selçuk' un strok sonrası RSDS gelişmiş olan hastalarda yapmış oldukları çalışmalarda SDY kaydedilememesi, cevabın suprese bulunması, periferik sempatik fonksiyon bozuklukları kadar santral patolojilerden de kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda tüm olguların TÖ' de tutulan ve sağlam taraflarının SDY' nı karşılaştırdığımızda ne amplitüd, ne de latans yönünden taraflar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tesbit etmedik ($p>0.05$). Hastaların tutulan ekstremiteleri ile kontrol olarak aldığımız 20 sağlıklı erişkinin aynı taraf ekstremitelerinden kaydettiğimiz SDY' nin karşılaştırılmasında da anlamlı farklılık tesbit etmedik ($p>0.05$). Tutulan taraf latans ve amplitüd değerlerinin TÖ, TS ve 1 Ay ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tesbit etmedik ($p>0.05$).

SDY' nin sempatik aktivite düzeyinin belirlenmesi açısından çok anlamlı sonuçlar vermeyeceği, bunun sebebinin de sempatik aktivitenin ve dolayısıyla SDY' nin birçok duyuşal uyarıdan örneğin hastanın derin bir nefes almasından bile kolayca etkilendiği belirtilmiştir. Hatta amplitüd ve latans değerlerinin bir önemi olmadığı, cevabın var veya yok olarak değerlendirilmesi gerektiği bildirilmiştir (5,33). Çalışmamızda eksternal uyarıları minime indirip, habitüasyonu önlemek için uyarı

aralığını en az 30 saniye olacak şekilde standardize etmeye çalıştıysak da özellikle amplitüd değerlerinin aynı hastada çok değişkenlik gösterdiğini gözlemledik.

Son yıllarda RSDS' nun fizyopatolojisi hakkında ortaya atılan görüşlerden birisi, RSDS' nun doku reseptörlerindeki bozukluğa bağlı olarak oluştuğu ve doku hasarı sonrasında sempatik etkileşime bağlı olarak ortaya çıkan ağrının, artmış sempatik efferent aktiviteden çok, adrenerjik reseptörlerdeki yapısal değişim sonucunda oluştuğu şeklindedir (4,10,18,121). Çalışmamızda bu görüşü destekleyen bulgu, olguların hemen hepsinde tedavi öncesinde tutulan ve sağlam ekstremitelerden kaydedilen SDY' nin amplitüd ve latans değerleri arasında anlamlı bir farklılığın saptanmamasıdır. Ayrıca RSDS tablolarının bir kısmına sempatik hiperaktivasyonun eşlik etmediği bilinmektedir (18,81,91,122). SDY değerlerine göre hastalar üç gruba ayrıldığında yüksek olan grupta ağrı karakteri bakımından diğer gruplarla fark gözlenmedi. Hiperaleji hepsinde mevcuttu. Terleme, deri rengi, deri ısı, tüylenme, tırnak uzunluğu ve distrofik değişiklikler açısından diğer gruplarla farklılık gözlenmedi ($p>0.05$). Fakat bu gruptaki tedavi sonrası SDY' daki değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$), fakat tedavi modalitelerine göre SDY değişimlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Son zamanlarda ağrı, sempatik kökenli ve sempatik kökenli olmayan diye iki başlıkta incelenmektedir. Bu çalışmada SDY bir sonuç olmakla birlikte, anormallik saptanmaması hastaların sempatik hiperaktivasyonu olmamasından da kaynaklanabilir. Termografi, ninhidrin deri testi gibi diğer yöntemlerin de teyidinin yapıldığı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Sonuç olarak, RSDS tedavisinde kesikli ultrason ile stellar ganglion blokajının başarı ve güvenle kullanılabileceğini tesbit ettik. SDY' nin habitüasyon fenomeni, amplitüd değerleri ve dalga yapısının kişiden kişiye hatta aynı kişide bile değişkenlik göstermesi, internal ve eksternal uyarılardan kolayca etkilenmesi, RSDS' lu hastalarda elde edilmiş çelişkili çalışma sonuçları ve çalışmamızda elde ettiğimiz veriler göz önüne alınarak RSDS tanısı ve tedavi takibinde henüz rutin kullanıma girebilecek önemli bir değerlendirme yöntemi olmadığını düşünmekteyiz. Çalışmamızı kısıtlayan en önemli problem, hasta sayımızın istediğimiz sayıya ulaşmamasıdır. RSDS' da gerek tedavi protokollerinin karşılaştırılması, gerekse sempatik disfonksiyonun değerlendirilmesi için SDY' nin kullanıldığı daha geniş hasta gruplarında yapılacak kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

VI. ÖZET

Bu çalışma, üst ekstremité RSDS tanısı konulmuş olan 25 hasta üzerinde Türk Silahlı Kuvvetleri Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi'nde uygulanmıştır.

Hastalar rastgele seçilerek üç gruba ayrılmıştır. Tüm hasta gruplarına 21 seans süreyle; TENS, kontrast banyo, pnömatik kompresyon ve egzersiz tedavisi uygulanmıştır. 1. gruba 9 hasta alınarak ilave olarak stellar ganglion lidokain blokajı, 2. gruba 9 hasta alınarak ilave olarak stellar ganglion ultrason (US) blokajı uygulanmıştır.

Tedavi öncesinde (TÖ), sonrasında (TS) ve son tedaviden bir ay sonrasında; spontan ağrı, provake ağrı, ödem, parmak pulpası-distal palmar çizgi (PP-DPÇ) mesafesi, el kavrama gücü (EKG), fonksiyonel el değerlendirme skalası (FES), Keitel skoru ve sempatik deri yanıtları (SDY) ölçümleri yapılmıştır.

Tüm hastalarda TÖ, TS ve 1 ay sonra ayrı ayrı yapılan grup içi değerlendirmelerde, stellar ganglion US blokajı grubunda ödemde, PP-DPÇ mesafesinde, FES ve Keitel skorlarında anlamlı azalma, EKG' de anlamlı bir artış saptandı. Lokal anestezi blokajı uygulanan grupta PP-DPÇ mesafesi, FES ve Keitel skorlarında anlamlı bir azalma saptandı. Fizik tedavi grubunda ise PP-DPÇ mesafesi, FES ve Keitel skorlarında anlamlı bir düzelme varken 1 ay sonraki ölçümlerde Keitel skorundaki düzelmenin kaybolduğu saptandı.

Tüm gruplardaki düzelmelerin gruplar arası karşılaştırılmasında EKG' ndeki artış TÖ ve 1 ay sonraki ölçümlerde US blokajı grubu lehine anlamlı bulundu.

Hastaların tutulan ve sağlam taraflarından yapılan SDY ölçümünde taraflar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Sağlıklı kontrol vakalarından elde edilen SDY ölçümleri ile karşılaştırmada da anlamlı farklılık saptanmadı. Her üç grupta da tedavi sürecinde anlamlı değişiklik saptanmadı.

Sonuç olarak stellar ganglion US blokajı RSDS tedavisinde etkin bulunmuş olup, tedaviye eklenmesinin klinik ve fonksiyonel düzelme sağladığı, non-invaziv olması, önemli komplikasyonlarının olmaması ve kolay uygulanması nedeniyle lokal anestezi ile blokaj yerine kullanılabileceğini saptadık. RSDS tanısı ve tedavi takibinde SDY' nin kullanımı için henüz veriler yeterli değildir. Bu konuda daha geniş hasta gruplarında yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

VII. SUMMARY

This study was conducted at the Turkish Military Forces Rehabilitation and Care Center on 25 patients with the diagnosis of the upper extremity RSDS.

Patients were divided into three groups randomly. The treatment modalities including; transcutaneous electrical nerve stimulation, contrast bathing, pneumatic compression and exercise were used at all groups for 21 sessions. In addition, stellate ganglion lidocaine blockage for 10 sessions was applied to the first group including 9 patients and pulse ultrasound (US) on stellate ganglion for 21 sessions was applied to the second group including 9 patients.

The evaluations were performed separately before treatment (BT), at the last day of the treatment (AT) and at 1 month following the treatment (1M). As the follow-up parameters; spontaneous pain (SP), provocative pain (PP), edema, finger pulp-distal palmar crease distance (FPD), hand grip strength (HGS), functional hand scale (FHS), Keitel score and sympathetic skin responses (SSR) were evaluated.

In the measurements of all groups separately BT, AT and 1M, a significant decrease in the results of edema, FPD, FHS and Keitel scores and an increase in the HGS was determined in the US blockage group. A significant decrease in the results of FPD, FHS and Keitel scores was determined in the lidocaine blockage group. While there was a significant decrease in the results of FPD, FHS and Keitel scores in the third group, the improvement at the Keitel score was lost at the 1M evaluation.

When we compared the improvements between groups, HGS improvement was found to be significant in favour of the US blockage group at BT and 1M evaluations.

No significant difference was determined in SSR parameters between the affected and the normal sides. Also the SSR parameters of the affected side were compared with the healthy subjects and no difference was determined. At the evaluations after the treatment process, no significant change in SSR was recorded at all groups.

Consequently, we concluded that the stellate ganglion US blockage would be beneficial in the treatment of RSDS instead of local anesthetics blockage because of its advantages of being practical, non-invasive and having no significant complications. The data about the usage of SSR at the diagnosis and the treatment follow-up of RSDS is yet not sufficient. At this issue, well designed studies on wide patient groups are needed.

VIII. KAYNAKLAR

1. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V.: Biphosphonate Therapy of Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 56: 201-204, 1997.
2. Aeschbach A, Mekhail NA.: Common Nerve Blocks in Chronic Pain Management. *Anesthesiology Clinics of North America*, 18(2), 2000.
3. Aisen ML, Stallman J, Aisen PS.: The Sympathetic Skin Response in the Shoulder Hand Syndrome Complicating Tetraplegia. *Paraplegia*, 33: 602-605, 1995.
4. Akman H.: Refleks Sempatik Distrofi, Raynaud hastalığı ve Raynaud Fenomeni Olgularında İntravenöz Rejyonal Guanetidin Tanı ve Tedavideki Yeri. Uzmanlık tezi, İzmir, 1994.
5. Akyüz G.: Otonom Sinir Sistemi Elektrofizyolojisi. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, (Eds) Beyazova M, Kutsal Y., Güneş Kitabevi Ltd. Şti. Ankara, cilt I, 560-569, 2000.
6. Akyüz G.: Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS). *Elektroterapi*, (Ed) Tuna N., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 163-176, 2001.
7. Allen G, Galer BS, Schwartz L.: Epidemiology of Complex Regional Pain Syndrome: A Retrospective Chart of 134 Patients. *Pain*, 80: 539-544, 1999.
8. Alper S.: Transkütan Elektriksel Sinir Stimülasyonu. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, (Eds) Beyazova M, Kutsal Y., Güneş Kitabevi Ltd. Şti., Ankara, Cilt I: 1790-798, 2000.
9. Aramaki S, Kira Y, Hirasawa Y.: A Study of the Normal Values and Habituation Phenomenon of Sympathetic Skin Response. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 76: 2-7, 1997.
10. Arnold JMO, Teasell RW, MacLeod AP, Brown JE, Carruthers SG.: Increased Venous Alpha-Adrenoceptor Responsiveness in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy. *Annals of Internal Medicine*, 118: 619-621, 1993.
11. Aronoff GM, Harden N, Stanton-Hicks M, Dorto AJ, Ensalada LH, Klimek EH, Mandel S, Williams JM.: American Academy of Disability Evaluating Physicians (AADEP) Position Paper: Complex Regional Pain Syndrome I (RSD): Impairment and Disability Issues. *Pain Medicine*, 3: 274-289, 2002.
12. Arunodaya GR, Taly AB.: Sympathetic Skin Response: A Decade Later. *Journal of the Neurological Sciences*, 129: 81-89, 1995.

13. Ashburn MA, Staats PS.: Management of Chronic Pain. The Lancet, 353: 1865-69, 1999.
14. Baron R, Levine JD, Fields HL.: Causalgia and Reflex Sympathetic Dystrophy: Does the Sympathetic Nervous System Contribute to the Generation of Pain? Muscle&Nerve, 22: 678-695, 1999.
15. Baron R, Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G.: Relation Between Sympathetic Vasoconstrictor Activity and Pain and Hyperalgesia in Complex Regional Pain Syndromes: A Case-Control Study. The Lancet, 359: 1655-1660, 2002.
16. Bear J, Abreu LBC.: Evaluating the Hand: Issues in Reliability and Validity. Physical Therapy, 69(12): 1025-1033, 1989.
17. Beyazova M.: Elektromiyografik Biofeedback. Elektroterapi, (Ed) Tuna N., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 187-195, 2001.
18. Birklein F, Handwerker HO. Complex Regional Pain Syndrome: How to Resolve the Complexity? Pain, 94: 1-6, 2001.
19. Bolel K.: Refleks Sempatik Distrofi Sendromlu Olgularda Sempatik Deri Yanıtları. Uzmanlık Tezi, Sivas, 1999.
20. Bonica JJ.: Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. The Management of Pain, (Ed) Bonica JJ. Lea and Febiger, Philadelphia, 220-243, 1990.
21. Borman P, Bodur H, Aydemir Ç.: Dirençli Bir Refleks Sempatik Distrofi Olgusu: Psikolojik Faktörlerin RSD Gelişimi Üzerindeki Rolü. Romatizma, 17 (2): 118-124, 2002.
22. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, Gayles R, Rudin N, Bhugra MK, Stanton-Hicks M.: External Validation of IASP Diagnostic Criteria for Complex Regional Pain Syndrome and Proposed Research Diagnostic Criteria. Pain, 81; 147-154, 1999.
23. Buschnell TG, Cobo-Castro T.: Complex Regional Pain Syndrome: Becoming More or Less Complex? Manual Therapy, 4(4): 221-228, 1999.
24. Cariga P, Catley M, Mathias CJ, Savic G, Frankel HL, Ellaway PH.: Organisation of the Sympathetic Skin Response in Spinal Cord Injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 72: 356-360, 2002.

25. Carlson DH, Simon H, Wegner W.: Bone Scanning and Diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy Secondary to Herniated Lumbar Discs. *Neurology*, 27: 791, 1977.
26. Carlson LK, Watson HK.: Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy Using the Stress-Loading Program. *Scientific/Clinical Articles*, 3: 149-155, 1988.
27. Choi BO, Bong OY, Sohn YH, Sunwoo IN.: Sympathetic Skin Response and Cardiovascular Autonomic Function Tests in Parkinson's Disease. *Yansei Medical Journal*, 39(5): 439-445, 1998.
28. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W.: Psychological Dysfunction in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy. *Pain*, 71: 323-333, 1997.
29. Clinchot DM, Lorch F.: Sympathetic Skin Response in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy. *Am. J. Phys. Rehabil.*, 75: 252-256, 1996.
30. Curan MP, Wagstaff AJ.: Gabapentin in Postherpetic Neuralgia. *CNS Drugs*, 17(13): 975-982, 2003.
31. Çınar A, Aktaş S.: Sudeck Sendromunun Fizik Tedavi ve Rehabilitasyonunda Diadinamik Akımlarla Yapılan Sempatik Blokaj. *Atatürk Üniv. Tıp Fak. Tıp Bülteni*, 11(3): 291-299, 1979.
32. Demangeat JL, Constantomesco A, Brunot B.: Three-Phase Bone Scanning in Reflex Sympathetic Dystrophy of the Hand. *J Nucl Med.*, 29: 26-32, 1988.
33. Demirci M. (İzni ile): Otonom Sinir Sistemi Fonksiyon Testleri. *Sinir ve Kas Hastalıklarında Nörofizyolojik değerlendirme: Yöntemler ve Stratejiler Kongre Sunusu.*, İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fak., İstanbul, 2003.
34. Devers A, Galer BS.: Topical Lidocaine Patch Relieves a Variety of Neuropathic Pain Conditions: An Open-Label Study. *The Clinical Journal of Pain*, 16(3): 205-208, 2000.
35. Drory VE, Korczyn AD.: The Sympathetic Skin Response in Reflex Sympathetic Dystrophy. *Journal of the Neurological Sciences*, 128: 92-95, 1995.
36. Drummond PD.: Mechanism of Complex Regional Pain Syndrome: No Longer Excessive Sympathetic Outflow? *The Lancet*, 358: 168-170, 2001.
37. Dunn DG.: Chronic Regional Pain Syndrome, Type 1: Part II. *AORN Journal*, 72: 643-653, 2000.
38. Forouzanfar T, Kleef MV, Weber WEJ.: Radiofrequency Lesions of the Stellate Ganglion in Chronic Pain Syndromes: Retrospective Analysis of Clinical Efficacy in 86 Patients. *The Clinical Journal of Pain*, 16(2): 2000.

39. Furlan AD, Lui PW, Mailis A.: Chemical Sympathectomy for Neuropathic Pain: Does It Work? Case Report and Systematic Literature Review. *The Clinical Journal of Pain*, 17(4): 327-336, 2001.
40. Goodman CR.: Treatment of Shoulder-Hand Syndrome: Combined Ultrasonic Application to Stellate Ganglion and physical Medicine. *NY State J. Med.*, 71: 559-562, 1971.
41. Guyton CA, Hall JE.: Otonom Sinir Sistemi ve Böbreküstü (Adrenal) Bezi Medullası. *Tıbbi Fizyoloji, X. Edisyon, Yüce & Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul*, 697-707, 2001
42. Gündüz Ş.: Biofeedback. *Tıbbi Rehabilitasyon*, (Ed) Oğuz H. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 275-280, 1995.
43. Hamamcı N, Dursun E, Ural C, Cakıcı A.: Calcitonin Treatment in Reflex Sympathetic Dystrophy: A Preliminary Study. *Br. J. Clin. Pract.*, 50(7): 373-375, 1996.
44. Harden RN.: Complex Regional Pain Syndrome. *British Journal of Anesthesia*, 87(1): 99-106, 2001.
45. Hizmetli S, Koçoğlu S, Mimaroğlu C.: Refleks Sempatik Distrofi Sendromunun Fizik Tedavi ve Rehabilitasyonunda Kesikli Ultrason ve Lokal Anestezi ile Yapılan Stellar Ganglion Blokajının Karşılaştırılması. *Fizik Ted. ve Rehabil. Derg.*, 17(3): 150-155, 1993.
46. Hooshmand H.: History of Reflex Sympathetic Dysfunction. *Chronic Pain: Reflex Sympathetic Dystrophy Prevention and Management*. CRC Press., Florida, 3-13, 1993.
47. Huygen FJPM, Bruijn AGJ, Klein J, Zijlstra FJ.: Neuroimmune Alterations in the Complex Regional Pain Syndrome. *European Journal of Pharmacology*, 429: 101-113, 2001.
48. Ide J, Yamaga M, Kitamura T, Takagi K.: Quantitative Evaluation of Sympathetic Nervous System Dysfunction in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy. *Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 22: 102-106, 1997.
49. Jones LA.: The Assessment of Hand Function: A Critical Review of Techniques. *Journal of Hand Surgery*, 14: 221-228, 1989.
50. Kaçar C, Arman M.: Orta Frekanslı Akımlar. (Ed) Tuna N., Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 77-86, 2001.

51. Kalla AA, Kotze TJW, Meyers OL, Parkyn ND.: Clinical Assesment of Clinical Activity in Rheumatoid Arthritis: Evaluation of A Functional Test. *Ann. Rheum. Dis.*, 47: 773-779, 1998.
52. Kalyon TA.: Refleks Sempatik Distrofi. *Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi*, (Ed) Göksoy T., Yüce Reklam/Yayım/Dağıtım AŞ., İstanbul, 820-832, 2002.
53. Kalyon TA.: Refleks Sempatik Distrofi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon dergisi (özel sayı)*, 47: 59-60, 2001.
54. Kalyon TA.: Ultrason Tedavisi. *Elektroterapi*. (Ed) Tuna N., Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 129-140, 2001.
55. Kaplan R, Claudio M, Kepes E, Gu XF.: Intravenous Guanethidine in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy. *Acta Anesthesiol. Scand.*, 40: 1216-1222, 1996.
56. Kapural L, Mekhail N.: Assesment of Sympathetic Blocks. *Techniques in Regional Anesthesia & Pain Management*, 5 (3), 2001.
57. Kemler MA.: Spinal Cord Stimulation in Patients with Chronic Reflex Sympathetic Dystrophy. *The New England Journal of Medicine*, 343: 618-625, 2000.
58. Kirazlı Y, Çapacı K.: *Diyadinamik Akımlar*. (Ed) Tuna N., Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 87-92, 2001.
59. Kirkpatrick AF.: Reflex Sympathetic Dystrophy / Complex Regional Pain Syndrome (RSD/CRPS). *Clinical Practice Guidelines. Reflex Sympathetic Dystrophy Association of America*, www.rsds.org
60. Koçoğlu S.: Refleks Sempatik Distrofi Sendromunun Fizik Tedavi ve Rehabilitasyonunda Kesikli Ultrasonla Yapılan Stellar Ganglion Blokajı. *Uzmanlık tezi*, Sivas, 1991.
61. Kumar K, Nath RK, Toth C.: Spinal Cord Stimulation is Effective in the Management of Reflex Sympathetic Dystrophy. *Neurosurgery*, 40: 503-509, 1997.
62. Kumar V, Kalita J, Gujral RB, Sharma VP, Misra UK.: A Study of Bone Densitometry in Patients with Complex Regional Pain Syndrome After Stroke. *Postgrad. Med.J.*, 77: 519-522, 2001.
63. Kurvers HA, Reflex Sympathetic Dystrophy.: Facts and Hypothesis. *Vasc. Med.*, 3: 207-214, 1998.
64. Lankford LL.: Reflex Sympathetic Dystrophy. *Rehabilitation of the Hand*, (Eds) Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD., Mosby, 779-815, 1995.

65. Lario BA, Alcibar IA, Lopez JA, Valdivielso JLA.: Acceptance of the Different Denominations for Reflex Sympathetic Dystrophy. *Ann. Rheum. Dis.*, 60: 77-79, 2001.
66. Lee P, Jasani MK, Dick WC, Buchanan WW.: Evaluation of a Functional Index in Rheumatoid Arthritis. *Sca. J. Rheumatol.*, 2: 71-77, 1973.
67. Low PA.: Autonomic Nervous System Function. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 10(1): 14-27, 1993.
68. Maleki J, LeBel AA, Bennett GJ, Schwartzman RJ.: Patterns of Spread in Complex Regional Pain Syndrome, Type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain*, 88: 259-266, 2000.
69. Marx C, Wiedersheim P, Michel BA, Stucki G.: Preventing Recurrence of Reflex Sympathetic Dystrophy in Patients Requiring An Operative Intervention at the Site of Dystrophy After Surgery. *Clinical Rheumatology*, 20: 114-118, 2001.
70. Mathiowetz V, Kashaman N, Valland G.: Grip and Pinch Strength: Normative Data for Adults. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 66: 69-74, 1985.
71. Mellick GA, Mellick LB.: Reflex Sympathetic Dystrophy Treated with Gabapentin. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 78: 98-101, 1997.
72. Moberg E.: The Shoulder-Hand-Finger Syndrome. *Surg. Clin. North. Am.*, 40: 367-373, 1960.
73. Moufawad S, Malak O, Mekhail NA.: Epidural Infusion of Opiates and Local Anesthetics for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Practice*, 2: 81-86, 2002.
74. M  h  r H, Arpacioğlu O, Tan AK, Çivitçi B, Açıksöz E.: Refleks Sempatik Distrofide Intravenöz Rejyonel Blok Tedavisi. *Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Dergisi*, 18(4): 223-228, 1994.
75. M  h  r H.: Refleks Sempatik Distrofide Calcitonin Tedavisi ile Alınan Sonuçların   ift Foton Kemik Dansimetresi ile Değerlendirilmesi. *Uzmanlık tezi*, Ankara, 1990.
76. M  h  r H.: Refleks Sempatik Distrofide Etyopatogenez. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 47: 81-86, 2001.
77. Muir JM, Vernon HW.: Complex Regional Pain Syndrome and Chiropractic. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 23(7): 490-496, 2000.
78. Muizelaar JP, Kleyer M, Hertogs IAM, DeLange DC.: Complex Regional Pain Syndrome (Reflex Sympathetic Dystrophy and Causalgia): Management with the Calcium Channel Blocker Nifedipine and/or the α -Sympathetic Blocker

- Phenoxybenzamine in 59 Patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 99: 26-30, 1997.
79. Murray CS, Cohen A, Perkins T, Davidson JE, Sills JA.: Morbidity in Reflex Sympathetic Dystrophy. *Arch. Dis. Child.*, 82: 231-233, 2000.
80. Muslumanoglu L, Akyuz G, Aki S, Karsidag S, Us O.: Evaluation of Autonomic Nervous System in Post-Stroke Patient. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 81: 721-725, 2002.
81. Nath RK, Mackinnon SE, Stelnicki E.: Reflex Sympathetic Dystrophy. The Controversy Continues. *Clinics in Plastic Surgery*, 23: 435-446, 1996.
82. Nazliel B, Yetkin I, Irkeç C, Koçer B.: Sympathetic Skin Response in Diabetic Neuropathy. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 42: 181-185, 2002.
83. Niv D, Lang E, Rudick V.: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromları. Ağrı, (Ed) Erdine S. Nobel Kitabevi, İstanbul, 366-371, 2000.
84. Oh SJ.: Uncommon Nerve Conduction Studies. *Clinical Electromyography*. Second Edition. Williams Wilkins Maryland, Baltimore, 11: 267-270, 1993.
85. Oyen W, Arntz IE, Claessens R, Meer J, Corstens F, Goris RJA.: Reflex Sympathetic Dystrophy of the Hand: an Excessive Inflammatory Response? *Pain*, 55: 151-157, 1993.
86. Özdem T.: Refleks Sempatik Distrofi Sendromunun Tedavisinde Fizik Tedavi Yöntemlerinin Etkinliği. Uzmanlık tezi, Ankara, 2002.
87. Pak TJ, Martin GM, Magness JL, Kavanaugh GJ.: Reflex Sympathetic Dystrophy. *Minn. Med.*, 53: 507-512, 1970.
88. Pappagallo M, Rosenberg AD.: Epidemiology, Pathophysiology and Management of Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Practice*, 1: 11-20, 2001.
89. Pare A.: Of the Cure of Wounds of the Nervous Parts, In the Collected Works of Ambroise Pare. Pound Ridge, New York, 400-402, 1634.
90. Peach G.: Hyperbaric Oxygen and the Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome: A Case Report. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 22: 407-408, 1995.
91. Phelps RG, Wilentz S.: Reflex Sympathetic Dystrophy. *International Journal of Dermatology*, 39: 481-486, 2000.
92. Phillips ME, Katz JA, Harden N.: The Use of Nerve Blocks in Conjunction with Occupational Therapy for Complex Regional Pain Syndrome Type I: The American Journal of Occupational Therapy, 54: 544-550, 2000.

93. Purdy CA, Miller SJ.: Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. Comprehensive Textbook of Foot Surgery. Williams and Wilkins, Vol 2.: 1124- 1134, 1992.
94. Raja SN, Grabow TS.: Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). Anesthesiology, 96: 1254-60, 2002.
95. Rajkumar SV, Fonseca R, Witzig TE.: Complete Resolution of Reflex Sympathetic Dystrophy with Thalidomide Treatment. Arch. Intern. Med. 161(20): 2502-3, 2001.
96. Rauck RL.: Stellate Ganglion Block. Techniques in Regional Anesthesia & Pain Management, 5(3), 2001.
97. Reinders MF, Geertzen JHB, Dijkstra PU.: Complex Regional Pain Syndrome Type I: Use of the International Association for the Study of Pain Diagnostic Criteria Defined in 1994. The Clinical Journal of Pain, 18: 207-215, 2002.
98. Rho RH, Brewer RP, Lamer TJ, Wilson PR.: Complex Regional Pain Syndrome. Mayo Clin. Proc., 77: 174-180, 2002.
99. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T.: Pharmacologic Treatment of Complex Regional Pain Syndrome I: A Conceptual Framework. Arch. Phys.Med. Rehabil. 84: 141-146, 2003.
100. Robberecht W, Hees JW, Adriansen H, Carton H.: Painful Muscle Spasm Complicating Algodystrophy: Central or Peripheral Disease? Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 51: 563-567, 1988.
101. Roberts WJ.: A Hypothesis on the Physiological Basis for Causalgia and Related Pains. Pain, 24: 297-311, 1986.
102. Rommel O, Pern U, Tegenthoff M, Strumpf M, Zenz M, Malin JP.: The Sympathetic Skin Response - A Useful Method for the Diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy? Der Schmerz, 10(2): 93-101, 1996.
103. Sarpel T.: Hemiplejik Olgularda Refleks Sempatik Distrofi Sendromu ve Sempatik Deri Yanıtlarının Normal Olgularla Karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Adana, 1991.
104. Schmidt RT.: Grip Strength as Measured by the Jamar Dynamometer. Arch. Phys. Med. Rehabil., 5: 321-327, 1970.
105. Schott GD.: Reflex Sympathetic Dystrophy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 71: 291-295, 2001.
106. Schürmann M, Zaspel J, Gradi G, Wipfel A, Christ F.: Assessment of the Peripheral Microcirculation Using Computer-Assisted Venous Congestion Plethysmography in Post-Traumatic Complex Regional Pain Syndrome Type I. Journal of Vascular Research, 38: 453-461, 2001.

107. Schwartzman RJ, McLellan TL.: Reflex Sympathetic Dystrophy. A Review. *Archives of Neurology*, 44: 555-561, 1987.
108. Selçuk B, Atlı D, Kurtaran A, Inanır M, Akyüz M.: Serebrovasküler Olay Sonrası Hemipleji Gelişen Hastalarda Sempatik Deri Yanıtları. *Türk Fiz. Tıp ve Rehab. Derg.*, 49(5):18-23, 2003.
109. Sherry DD, Wallace CA, Kelley C, Kidder M, Sapp M.: Short and Long-Term Outcomes of Children with Complex Regional Pain Syndrome Type I Treated with Exercise Therapy. *The Clinical Journal of Pain*, 15: 218-223, 1999.
110. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, Koltzenburg M, Raj P, Wilder R.: Complex Regional Pain Syndromes: Guidelines for Therapy. *The Clinical Journal of Pain*, 14: 155-166, 1998.
111. Subbarao J, Stilwell OK.: Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome of the Upper Extremity: Analysis of Total Outcome of Management of 125 Cases. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 62: 549, 1981.
112. Şigan YT, Kınap M, Demir H.: Refleks Sempatik Distrofili Hastaların Fizik Tedavisinde Ultrasonla Sempatik Ganglion Blokajının Önemi. *Romatol. Tıp Rehab.*, 9(1): 38-41, 1998.
113. Talu GK.: Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromları. *Ağrı*, 15(4): 7-15, 2003.
114. Taşkınatan MA.: El Rehabilitasyonu Sonuçları ve Değerlendirme Yöntemleri. Uzmanlık tezi, İstanbul, 2000.
115. Van der Laan L, Goris RJ.: Reflex Sympathetic Dystrophy. An Exaggerated Regional Inflammatory Response? *Hand Clinics*, 13: 373-385, 1997.
116. Van der Laan L, Laak HJ, Gabreëls-Festen A, Gabreëls F, Goris RJA.: Complex Regional Pain Syndrome Type I (RSD). *Neurology*, 51: 20-25, 1998.
117. Van der Laan L, Veldman PH, Goris RJA.: Severe Complications of Reflex Sympathetic Dystrophy: Infection, Ulcers, Chronic Edema, Dystonia and Myoclonus. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 79: 424-429, 1998.
118. Van de Vusse AC, Goossens VJ, Kemler MA, Weber WEJ.: Screening of Patients with Complex Regional Pain Syndrome for Antecedent Infections. *The Clinical Journal of Pain*, 17(2): 110-114, 2001.
119. Van Houdenhove BV.: Psychosocial Stress and Chronic Pain, 4(3): 225-228, 2000.
120. Walsh MT, Muntzer E.: Therapist' s Management of Complex Regional Pain Syndrome (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Rehabilitation of the Hand (eds) Mackin*

- EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL, Hunter JM., Mosby, 1707-1724, 2002.
121. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R.: Complex Regional Pain Syndrome - Diagnostic, Mechanisms, CNS Involvement and Therapy. *Spinal Cord*, 41: 61-75, 2003.
122. Wilsey B, Teicheria D, Caneris OA, Fishman SM.: A Review of Sympathetically Maintained Pain Syndromes in the Cancer Population: The Spectrum of Ambiguous Entities of RSD, CRPS, SMP and Other Pain States Related to the Sympathetic Nervous System. *Pain Practice*, 1: 307-323, 2001.
123. Wu WH, Bandilla E, Ciccone DS, Cheng SCS, Carner N, Vu Y.: Effects of Qigong on Late Stage Complex Regional Pain Syndrome. *Alternative Health Med.*, 5(1): 45-54, 1995.
124. Yung Chung O, Bruehl SP.: Complex Regional Pain Syndrome. *Curr. Treat. Options Neurol.*, 5(6): 499-511, 2003.
125. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Vitamin C Reduced the Incidence of Reflex Sympathetic Dystrophy After Wrist Fracture. *Evidence-based Orthopaedics*, 82: 873, 2000.

IX. EKLER

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
ETİK KURULU TOPLANTI RAPORU**

OTURUM NO : 13
OTURUM TARİHİ : 8 Temmuz 2003
OTURUM BAŞKANI : Prof. Tbp. Kd. Alb. Hamdullah AYDIN
OTURUM SEKRETERİ : Doç. Dr. Ecz. Kd. Alb. Adnan ATAÇ

GATA Etik Kurulu'nun, 8 Temmuz 2003 günü yapılan 13. oturumunda, GATA Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD'dan Dz. Tbp. Kd. Ütgm. Koray Aydemir'in sorumlu araştırmacılığını yaptığı "Refleks Sempatik Distrofi Sendromlu El Olgularında İnvazif ve Non-invazif Stellat Ganglion Blokaj Uygulamalarının TENS+Egzersiz Terapisine Üstünlüğünün Sempatik Deri Yanıtları Yoluyla Ölçülmesi" başlıklı araştırma dosyası değerlendirildi. Araştırma dosyasının amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere UYGUN olduğuna karar verildi.

BAŞKAN

Hamdullah AYDIN
Prof. Tbp. Kd. Alb.

ÜYE

İsmail AKSLAN
Prof. Tbp. Kd. Alb.

ÜYE

Orhan KOZAK
Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb.

ÜYE

Bülent ÇELİKSUN
Prof. Tbp. Kd. Alb.

ÜYE

Adnan ATAÇ
Doç. Dr. Ecz. Kd. Alb.

ÜYE

Ali Uğur UKAL
Doç. Tbp. Alb.

ÜYE

Turgay ÇELİK
Doç. Tbp. Yb.

ÜYE

Emin ÖZTAŞ
Yrd. Doç. Tbp. Bab.

ÜYE

Volkan İNAL
Hv. Tbp. Kd. Ütgm.

ONAY

Derviş ŞEN
Prof. Tbp. Tümgeneral
Askeri Tıp Fakültesi Dekanı
ve Eğitim Hastanesi Baştabibi

Ek 1: Yerel etik kurul onay belgesi.

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

ÇALIŞMA BAŞLIĞI:

Omuz-el sendromlu hastalara boyun bölgesinden uygulanan enjeksiyon ve/veya fiziksel tedavinin, egzersiz ve diğer fiziksel tedavi yöntemlerine üstünlüğünün araştırılması.

DESTEKLEYİCİ : Yok.

HASTANE VEYA ENSTİTÜ: TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi Komutanlığı Bilkent-ANKARA

ÇALIŞMAYA KATILAN GÖNÜLLÜNÜN İSMİ:

ÇALIŞMANIN ŞEKLİ, İÇERİĞİ VE AMACI:

Omuz-el sendromlu hastalarda boyun ön bölgesine uygulanan tedavinin etkilerinin belirlenmesine yönelik olarak bir çalışma yapılacaktır. Siz, omuz-el sendromu hastalığı tanısı almış olmanız nedeniyle bu klinik çalışmaya katılıyorsunuz.

Omuz-el sendromu; genellikle bir travmayı takiben etkilenen bölgede şiddetli ağrı, sızı, yanma hissi ile birlikte terlemede artış-azalma, ciltte kızamık-morarma, kıllanmada artış-azalma, tırnak yapısında bozukluk, kemiklerde mineral kaybı, şişlik ve hareket kısıtlılığı ile seyreden bir hastalıktır.

Tedavisi çok geniş bir yelpaze gibidir. İlaç tedavisi, fiziksel tedavi, girişimsel tedaviler ve psikososyal yaklaşımlar başlıcalarıdır.

Çalışmamızın amacı, birçok tedavi şekli bulunan omuz-el sendromu hastalarına en uygun ve en etkili olan fizik tedavi yöntemini bulmaktır.

Bu çalışma 3 hafta sürecektir. 21 seans fizik tedavi ile 10 seans enjeksiyon tedavisi, yaklaşık 25 gönüllü hasta üzerinde uygulanacaktır. Tedavi öncesi ve sonrasında kan-ıdrar tahlilleri, el röntgenleri, kemik mineral yoğunluğu ölçümü ile psikolojik değerlendirme testleri, el fonksiyon değerlendirme testleri uygulanarak bir soru listesine yanıt vermeniz istenecektir. Bu formu kendi başınıza doldurmanız size kolaylık sağlayacaktır.

Tedavi öncesi detaylı fizik muayeneniz yapılacaktır. Hekiminiz tarafından tedavinin başlangıcında, sonunda ve 1 ay sonrasında muayeneleriniz ve elektromiyografi cihazı ile cilt testi (sempatik deri yanıtı) ölçümünüz yapılacaktır.

Hastalığınızın ortaya çıkmasındaki en önemli faktör sempatik sinir sisteminin aşırı çalışmasıdır. Sempatik deri yanıtı; sempatik sinir sisteminizin aktivitesini ölçebilen en önemli objektif metoddur. Bunun için saat 15-17 arasında sakın bir odada sırtüstü yatış pozisyonunda avuç içiniz ve sırtı alkolle silinecek, yüzeysel elektrodlar cilt üzerine yerleştirilecek, karşı el bileğinden elektriksel birkaç uyarı verilerek, bunun sonucu ortaya çıkan elektriksel aktivitenin kaydı yapılacaktır.

Tedavinin içeriğini başlıca üç hasta grubu oluşturacak; bu üç gruba farklı tedavi protokolleri uygulanacak, size hangi tedavi protokolünün uygulanacağını araştırmacılarından birisi belirleyecektir. Hekiminiz ve siz hangi grupta olduğunuzu bilmeyeceksiniz. Çalışma sona erdikten sonra klinik durumunuz, laboratuvar sonuçları ile değerlendirilecektir. Diğer hasta grupları ile verileriniz karşılaştırılarak, hangi tedavi protokolünün üstün olduğu belirlenecek.

Her üç tedavi protokolünde de günde iki defa egzersiz programı uygulanacak. Buna ek olarak; elleri sıcak-soğuk suya daldırma tedavisi, cildin elektriksel uyarımı (TENS) ve el ve koldaki şişliği azaltmak için havalı kompresyon tedavisi gibi fiziksel tedaviler uygulanacak.

1. gruptaki hastalara; gerçek boyun enjeksiyonu, yalancı boyun ultrason tedavisi,
2. gruptaki hastalara; yalancı boyun enjeksiyonu (lidokain yerine fizyolojik su enjeksiyonu), gerçek boyun ultrason tedavisi,
3. gruptaki hastalara yalancı boyun enjeksiyonu ve yalancı ultrason tedavisi uygulanacaktır.

Boyun ön bölgesine iğne enjeksiyon tedavisi; hastalığınızın oluşumu ve devamında altta yatan en önemli faktör olan sempatik sinir sistemindeki aşırı aktivasyonu baskılamak için uygulanan bir tedavi yöntemidir. Uygun şekilde yapılan enjeksiyon, fizik tedavi ile kombine edildiğinde tedavide başarı sağlanır. Başarılı bir enjeksiyonda ağrı hızla azalır ve ellerde ısınma görülür. Üst uzuvlar için stellar ganglion blokajı ön boyun bölgesinde yapılır.

Öncelikle bu işlem için uygun olup olmadığınız, altta yatan bir hastalığın varlığı doktorunuz tarafından araştırılacaktır. Eğer uygun iseniz anestezi uzmanı tarafından yeniden değerlendirilerek, 10 seans sürecek enjeksiyon programına alınacaksınız. Enjeksiyonların her biri ameliyathanede gerekli sterilizasyon şartları altında uygulanacaktır. Enjeksiyon için 10 ml %1 lidokain ön boyunda, tutulan taraftaki sempatik sinir yumağına enjekte edilecektir.

Bu tedavi protokollerinden hiçbirisi sağlığınıza direk veya indirek olarak zarar vermeyecektir. Uygulanan yöntemler ilk kez denenmiş yöntemler olmayıp, her birinin hastalığın tedavisi üzerine olumlu etkileri bilimsel çalışmalarla ispatlanmıştır. Bizim çalışmamız hangisinin daha üstün olduğunu ortaya çıkarmak için yapılacaktır.

Ek 2: Bilgilendirilmiş olur formu 1. bölüm.

Tüm çalışma boyunca, ortaya çıkabilecek yan etkiler, mevcut hastalığınız haricindeki diğer hastalıklar ve çalışmanın gereklerini yerine getirip getirmediğinizle ilgili olarak takip edileceksiniz. Sorumluluklarınız; planlanmış muayene ve incelemelere vaktinde katılmak, prosedürleri size söylendiği şekilde uygulamaktır.

Eğer ciddi bir yan etki ortaya çıkarsa, tedaviniz doktorunuz tarafından kesilebilir. Doktorunuz tıbbi açıdan sizin için daha iyi olacağını düşünerek veya çalışma programına uymadığınız konusunda kendi yargısına dayanarak, olurunuzu almaksızın sizi çalışmadan çıkarabilir.

OLASI KOMPLİKASYONLAR:

Enjeksiyonun olası önemsiz komplikasyonları; başdönmesi, kulak çınlaması, göz karaması, bölgesel ağrı, geçici yutkunma fonksiyon bozukluğu, göz bebeğinde küçülme, göz kapağının kapanmasıdır.

Önemli komplikasyonlar ise; vagus ve frenik sinir felcine bağlı solunum veya kalp fonksiyon bozukluğu, beyin atardamarına veya göğüs kafesi içine hava kaçması ve omurilik felcidir. Komplikasyonların herbiri hayati fonksiyonları tehlikeye sokabilir. Komplikasyonlar uygun teknik, yeterli tıbbi malzeme ve deneyimli personel varlığında nadiren görülmektedir.

FAYDALAR:

Yapılacak olan tedaviye siz de iyi cevap verebilirsiniz ve bu çalışmada elde edilecek genel yargılardan başkaları da yararlanabilir. Bu çalışmadan beklenen fayda; ağrı, şişlik, hareket kısıtlılığı, terleme artışı, tırnak, kemik bozuklukları gibi hastalığınıza ait olumsuzlukların düzelmesidir. Ancak, bu çalışma sonunda hiçbir fayda elde edememe ihtimaliniz de vardır ve bu konuda size hiçbir garanti verilmemektedir.

DIĞER ALTERNATİF TEDAVİLER:

Bu çalışmada uygulanan yöntemlere alternatif olarak omuz-el sendromu için kullanılan başka tedavi seçenekleri de mevcuttur. Diğer tedaviler; antienflamatuarlar, kortizonlu ilaçlar, narkotik ağrı kesiciler, guanetidin, β -blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, antidepresanlar, antikonvülzanlar, kalsitonin, bifosfonatlar, cilde uygulanan kapsaisin, bölgesel damar içi ilaç enjeksiyonları, bier blok ile manipülasyon, nöroablatif tedaviler, omurilik uyarımı, epidural ve intratekal ilaç uygulaması, diadynamik akımlar, enterferansiyel akımlar, termal biyofeedback, akupunktur, turnike uygulaması, parafin banyosu ve davranışsal terapi sayılabilir.

Bu çalışmaya katılmayı kabul etmediğiniz takdirde tedaviniz yine mümkün olan en iyi şekilde yapılacaktır. Eğer şikayetlerinizde düzelme olmazsa, diğer alternatif tedavi yöntemlerinden faydalanabileceksiniz.

ETİK KURUL ADI:

GATA Yerel Etik Kurulu Etik / ANKARA

Tel:304 20 00

GİZLİLİK:

Bu çalışmada yer aldığınız süre içindeki kayıtların yanısıra, ilişkili sağlık kayıtlarınız her zaman kesinlikle gizli kalacaktır. Bu süreçte açığa çıkan bilgiler gizli kalacaktır. Hassas olabileceğiniz kişisel bilgileriniz yalnızca araştırma amacıyla toplanacak ve işlenecektir. Çalışma verileri bilimsel yayınlarda kullanılabilir, ancak herhangi bir rapor veya yayında isminiz kullanılmayacak ve veriler izlenerek size ulaşılmayacaktır.

GÖNÜLLÜ OLURU:

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum (veya bu metin bana okundu). Bunlar hakkında bana yazılı veya sözlü açıklamalar yapıldı. Bu form ile ilgili soru soracak zaman ve vaktim oldu ve tüm sorularım cevaplandı. Bu formun tümünü ve tanımlanan riskleri okudum. Bu araştırmadan hiçbir neden göstermeden kendi isteğimle istediğim an ayrılma hakkına sahibim. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı:..... Tarih:..... İmzası:.....

Adresi:..... Tel:.....

Olur Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin Adı:

..... İmzası:.....

Tarih:.....

Tel:.....

Görevi:.....

Açıklama Yapan Araştırmacının

Adı:..... Tarih:..... İmzası:.....

Ek 2: Bilgilendirilmiş olur formu 2. bölüm.

HASTA DEĞERLENDİRME FORMU	
ADI - SOYADI:	
DOĞUM YERİ VE TARİHİ:	
CİNSİYETİ:	
MESLEK:	
EĞİTİM DURUMU:	
MEDENİ HALİ:	
AYLIK GELİR:	
DOMINANT EL:	
HOBİ - UĞRAŞLARI:	
RSDS TİPİ:	
RSDS EVRESİ:	
TUTULAN EKSTREMİTE:	
ETYOLOJİK NEDEN:	
OLAYIN MEYDANA GELDİĞİ TARİH:	
SEPTOMLARIN ORTAYA ÇIKTIĞI TARİH:	
RSDS TANISININ KONULDUĞU TARİH:	
ÖNCEKİ TEDAVİLER:	
MEDİKAL:	
ILAÇ İSİM VE DOZLARI:	
BAŞLAMA – BİTİŞ TARİHLERİ:	
FTR:	
TEDAVİ MODALİTELERİ:	
UYGULAMA ŞEKLİ:	
SEANS SÜRE VE SAYISI:	
AYAKTAN? - HOSPİTALİZE?:	
DİĞER KOMBİNE TEDAVİLER:	
HASTADAN YAPMASI İSTENENLER:	
TEDAVİLERİN FAYDA - ZARARI:	
GYA' LERİNDE KISITLILIKLAR:	
KÖTÜ ALIŞKANLIKLAR:	
PSİKOLOJİK DESTEK HİKAYESİ:	
ÖZGEÇMİŞ:	
SOYGEÇMİŞTE BENZER ŞİKAYETLER:	

Ek 3: Hasta değerlendirme formu.

HASTA DEĞERLENDİRME VE TAKİP FORMU			
	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	TEDAVİ SONRASI 1. AY
AĞRI ŞİDDETİ (VAS):			
VAS (AĞRI MAKSİMUM İKEN):			
VAS (SON BİR HAFTA ORTALAMASI):			
PROVAKE AĞRI (0-4):			
AĞRI LOKALİZASYONU:			
KARAKTERİ:			
YAYILMASI:			
SÜRESİ:			
SÜREKLİLİĞİ (DEVAMLI-HAREKETLE):			
AZALTIP-ARTIRAN NEDENLER:			
ALLODİNİ:			
HİPERALJEZİ:			
HİPOESTEZİ - HİPERESTEZİ:			
PARESTEZİ:			
PROPRIOSEPSİYON:			
ÖDEM ÖLÇÜMÜ (ml):			
ÖDEM YAYILIMI:			
ÖDEM KIVAMI:			
HIPO - HİPERHİDROZİS:			
CİLTTE İNCELME - KALINLAŞMA:			
CİLT RENGİ:			
TÜYLENMEDE AZALMA - ARTMA:			
TIRNAKLARDA KISALMA - UZAMA:			
TIRNAK DEFORMİTESİ:			
KAS ATROFİ-SPAZM-TONUSU:			
EKSTREMİTE DEFORMİTESİ:			
OMUZ EHA:			
DIRSEK EHA:			
EL BİLEĞİ EHA:			
KOMPOZİT AÇI ÖLÇÜMÜ:			
EL KAVRAMA GÜCÜ:			
PARMAK PULPASI-DİSTAL P. ÇİZGİ MES.:			
OPPOZİSYON SKORU (0-3):			
KUVVETLİ KAVRAMA (ÇEKİÇ):			
İNCE KAVRAMA (YAZI YAZMA):			
ÇENGEL KAVRAMA (ÇANTA):			
LATERAL KAVRAMA (ANAHTAR):			
SİLİNDİR KAVRAMA (2.5cm SİL.):			
KÜRESEL KAVRAMA (5cm TOP):			
PARMAK UCU ÇİMDİKLEME (0-2):			
ÜÇ PARMAK ÇİMDİKLEME (0-2):			
FONKSİYONEL EL SKORU (0-19):			
KEİTEL SKORU (4-42):			
RADYOLOJİK BULGULAR:			
LABORATUAR:			
DİSTAL RADIUS T SKORU:			
DİĞER:			

Ek 4: Hasta değerlendirme ve takip formu.

SEMPATİK DERİ YANITLARI TAKİP FORMU																		
ADI – SOYADI:																		
TUTULAN TARAF:																		
	TEDAVİ ÖNCESİ						TEDAVİ SONRASI						TEDAVİ SONRASI 1. AY					
	SAĞ			SOL			SAĞ			SOL			SAĞ			SOL		
	Latans	Amplitüd		Latans	Amplitüd		Latans	Amplitüd		Latans	Amplitüd		Latans	Amplitüd		Latans	Amplitüd	
1. UYARI:																		
2. UYARI:																		
3. UYARI:																		
4. UYARI:																		
5. UYARI:																		
ORTALAMA:																		

Ek 5: Sempatik deri yanıtları takip formu.