



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON HASTANESİ

**KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU (KBAS TİP-1)
TANISI ALAN HASTALARDA PRİZMA ADAPTASYON
TERAPİSİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayşe Elif ŞEN AKALIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON HASTANESİ

**KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU (KBAS TİP-1)
TANISI ALAN HASTALARDA PRİZMA ADAPTASYON
TERAPİSİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayşe Elif ŞEN AKALIN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince hiçbir zaman yardımını ve desteğini esirgemeyen, her zaman bilgi ve birikimleri ile yoluma ışık tutan, hekimlik sanatının inceliklerini öğrendiğim, birlikte çalışmaktan ve öğrencisi olmaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum, tüm yönleri ile örnek aldığım değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Ece Ünlü Akyüz'e,

4 yıllık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan kıymetli hocalarım Doç. Dr. Emel Ekşioğlu'na, Prof. Dr. Ajda Bal'a, Prof. Dr. Ebru Karaca Umay'a, Prof. Dr. Özgür Ortancıl'a, Doç. Dr. İbrahim Gündoğdu'ya, Doç. Dr. Erhan Arif Öztürk'e, Doç. Dr. Özgür Zeliha Karaahmet'e, Doç. Dr. Aslı Can'a, Doç. Dr. Nihal Tezel'e Doç. Dr. Cuma Uz'a, Doç. Dr. Aslıhan Uzunkulaoglu'na, Doç. Dr. Damla Cankurtaran'a, Doç. Dr. Şükran Güzel'e, Doç. Dr. Zeynep Tuba Bahtiyarca'ya, Doç. Dr. Başak Mansız Kaplan'a, Doç. Dr. Zeynep Aykın'a ve klinik uzmanlarımıza,

Birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, bana aile sıcaklığını hissettiren tüm asistan arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getiren, her zaman her koşulda en büyük destekçilerim olan, emeklerini asla ödeyemeyeceğim canım annem, babam ve kardeşime,

Hayatımın her alanında olduğu gibi bu süreçte de sevgisi ve desteği ile daima yanımda olan sevgili eşim Muhittin Akalın'a,

Sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Ayşe Elif Şen Akalın

Ankara,2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
TABLO LİSTESİ	ix
GRAFİK LİSTESİ.....	xiii
ŞEKİL LİSTESİ	xv
RESİM LİSTESİ	xvi
ÖZET.....	xvii
ABSTRACT.....	xviii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU	3
2.1.1 Tanım.....	3
2.1.2 Tarihçe ve Terminoloji	3
2.1.3 Epidemiyoloji ve Etiyoloji.....	4
2.1.4 Patofizyoloji	6
2.1.4.1 İnflamasyon.....	6
2.1.4.2 Sempatik Sinir Sistemi	7
2.1.4.3 Santral Sinir Sistemi.....	7
2.1.4.4 Otoimmünite.....	8
2.1.4.5 Psikolojik Faktörler	8
2.1.4.6 Genetik.....	9
2.1.5 Klinik bulgular	9
2.1.5.1 Duyusal Semptomlar	10
2.1.5.2 Vazomotor Semptomlar	13
2.1.5.3 Sudomotor Semptomlar.....	13
2.1.5.4 Motor Semptomlar	14
2.1.5.5 Distrofik Değişiklikler.....	14
2.1.6 Sınıflandırma ve Klinik Seyir.....	14
2.1.7 Tanı Kriterleri	16
2.1.8 Değerlendirme Teknikleri	17
2.1.8.1 Laboratuvar Testleri	18
2.1.8.2 Radyografik Görüntüleme (X-RAY)	18
2.1.8.3 Üç Fazlı Kemik Sintigrafisi	19
2.1.8.4 Kemik Dansitometrisi	20
2.1.8.5 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	20
2.1.8.6 Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Ultrasonografik Görüntüleme (USG)	20
2.1.8.7 Otonomik Disfonksiyon Değerlendirme Testleri	20

2.1.8.7.1 Termografi	20
2.1.8.7.2 Kutanöz Doppler ölçümü	20
2.1.8.7.3 Ter Testi	20
2.1.8.7.4 Sodomotor Akson Refleks Testi	21
2.1.8.7.5 Volümetrik Ölçüm	21
2.1.8.8 Sempatik Blokaj Testleri	21
2.1.8.9 Somatosensoriyel Testler	21
2.1.8.10 Elektrodiagnostik İnceleme	21
2.1.8.11 Psikolojik Testler	21
2.1.8.12 Turnike İskemi Testi	21
2.1.9 Ayırıcı Tanı	21
2.1.10 Tedavi	22
2.1.10.1 Hastanın Bilgilendirilmesi ve Eğitim	22
2.1.10.2 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Uygulamaları	23
2.1.10.2.1 Kontrast Banyo	23
2.1.10.2.2 Parafin	24
2.1.10.2.3 Kriyoterapi	24
2.1.10.2.4 Girdap Banyosu	24
2.1.10.2.5 Fludoterapi	24
2.1.10.2.6 Galvanik Akım	24
2.1.10.2.7 Transkutanöz Elektriksel Stimülasyon	24
2.1.10.2.8 İnterferansiyal Akım	25
2.1.10.2.9 Ultrason (US)	25
2.1.10.2.10 Lazer	25
2.1.10.2.11 Ekstrakorporeal Şok Dalgası Terapisi (ESWT)	25
2.1.10.2.12 Elektromanyetik Alan Tedavisi	26
2.1.10.2.12.1 Transkortikal Manyetik Stimülasyon (TMS)/Transkranial Doğru Akım Stimülasyonu (tDCS)	26
2.1.10.2.12.2 Darbeli Elektromanyetik Alan Terapisi (PEMF)	26
2.1.10.2.13 Manuel Lenfatik Drenaj (MLD)	26
2.1.10.2.14 Karbondioksit (CO ₂) Terapisi	26
2.1.10.3 Egzersiz	27
2.1.10.4 Ergoterapi	27
2.1.10.5 Ayna Terapisi	27
2.1.10.6 Kademeli Motor İmgeleme	27
2.1.10.7 Psikoterapi	28
2.1.10.8 Farmakolojik Tedavi	28
2.1.10.8.1 Non-steroid Antiinflamatuvar ilaçlar (NSAII)	28
2.1.10.8.2 Glukokortikoidler	29
2.1.10.8.3 Antioksidanlar	29
2.1.10.8.3.1 Dimetilsülfoksit (DMSO)	29
2.1.10.8.3.2 N-asetilsistein (NAC)	29
2.1.10.8.3.3 Mannitol	30
2.1.10.8.4 Antidepresanlar	30
2.1.10.8.5 Antikonvülzanlar	30
2.1.10.8.6 Opioidler	30
2.1.10.8.7 Bifosfonatlar	30
2.1.10.8.8 Kalsitonin	31
2.1.10.8.9 NMDA Reseptör Blokörleri	31
2.1.10.8.10 Vazoaktif İlaçlar	32

2.1.10.8.11 Oral Baklofen	32
2.1.10.8.12 TNF-a İnhibitörleri	32
2.1.10.8.13 Tadalafil	32
2.1.10.8.14 Sarpogrelat Hidroklorür	32
2.1.10.8.15 Kapsaisin	32
2.1.10.8.16 İntravenöz İmmünglobulin Tedavisi	32
2.1.10.9 Girişimsel Tedavi Stratejileri	33
2.1.10.9.1 Sempatik Blokajlar	33
2.1.10.9.2 Stellat veya Lomber Sempatik Gangliyon Blokajı	33
2.1.10.9.3 İntravenöz Rejyoner Blokaj	33
2.1.10.10 Diğer Tedavi Yaklaşımları	34
2.1.10.10.1 İntratekal Baklofen	34
2.1.10.10.2 Epidural Klonidin	34
2.1.10.10.3 Spinal Kord Stimülatörü	34
2.1.10.10.4 Cerrahi Sempatektomi	34
2.1.10.10.5 Amputasyon	35
2.1.10.11 Yeni Tedavi Yaklaşımları	35
2.1.10.11.1 İmmünomodülasyon	35
2.1.10.11.2 Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT)	35
2.1.10.11.3 Plazmaferez	35
2.1.10.12 Diğer Tedaviler	35
2.1.11 Prognoz	36
2.1.12 Önleme	36
2.1.12.1 C vitamini	36
2.1.12.2 İkincil önleme	36
2.2 PRİZMA ADAPTASYON TERAPİSİ	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1 Çalışmanın Tasarımı	39
3.1.1 Dahil Edilme Kriterleri	39
3.1.2 Hariç Tutulma Kriterleri	39
3.1.3 Tedavi Uygulamaları	40
3.1.4 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı	40
3.1.4.1 Kontrast Banyo	40
3.1.4.2 Suiçi Galvanik Banyo Uygulaması	40
3.1.4.3 Egzersiz Programı ve Ergoterapi	40
3.1.4.4 Desensitizasyon Tedavisi	41
3.1.4.5 Prizma Adaptasyon Terapisi Programı	41
3.1.4.5.1 İşaretleme Protokolü	42
3.2 Verilerin Toplanması	42
3.2.1 Demografik Veriler	43
3.2.2 Klinik ve Hastalık ile İlişkili Veriler	43
3.2.3 Hastaların Değerlendirmesi	43
3.2.3.1 Ağrı Şiddetinin Değerlendirilmesi	43
3.2.3.1.1 Görsel Analog Skor (Visual Analog Scale-VAS)	43
3.2.3.1.2 Leeds Nöropatik Semptomlar ve Belirtiler Ağrı Ölçeği Değerlendirmesi (LANNS)	43
3.2.3.2 Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi	44
3.2.3.3 Hafif Dokunma Duyusunun Değerlendirilmesi	44

3.2.3.4 Kavrama ve Lateral Kavrama Gücünün Değerlendirilmesi	44
3.2.3.5 El Çevresi Ölçümü.....	45
3.2.3.6 El-El Bilek Volümünün Değerlendirilmesi	45
3.2.3.7 El Becerilerinin Değerlendirilmesi	46
3.2.3.8 Günlük Yaşam Aktivitelerinde İşlevselliğin Değerlendirilmesi.....	46
3.2.3.9 Dizabilitenin Değerlendirilmesi	46
3.2.3.10 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi	46
3.2.3.11 Kinezyofobinin Değerlendirilmesi	47
3.2.3.12 Ultrasonografik Değerlendirme.....	47
3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	48
4.BULGULAR.....	49
4.1 Olguların Demografik Özellikleri	49
4.2 Olguların Başlangıç Değerlendirmeleri	51
4.3 Olguların Grup içi ve Gruplar Arası Değerlendirmeleri.....	58
5.TARTIŞMA.....	102
6.SONUÇLAR	110
7.KAYNAKLAR.....	111
8.ÖZGEÇMİŞ.....	126
9. EKLER	127

SİMGELER VE KISALTMALAR

KBAS: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

DRK: Distal Radius Kırığı

RSD: Refleks Sempatik Distrofi

RSDS: Refleks Sempatik Distrofi Sendromu

IASP: Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği

ark.: Arkadaşları

NPY: Nöropeptit Y

SP: Substans P

VIP: Vazoaktif Bağırsak Proteini

CGRP: Kalsitonin Geniyle İlgili Protein

BK: Bradikinin

NEP: Nötr Endopeptidaz

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

NO: Nitrik Oksit

HLA: İnsan Lökosit Antijeni

MMP9: Matriks Metaloproteinaz 9

ANPEP: Alanin N-Aminopeptidaz

HDC: L-Histidin Dekarboksilaz

G-CSF3R: Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör 3 Reseptörü

STAT3: Sinyal Transdüserinin ve Transkripsiyon Aktivatörü 3

CSS: KBAS Ciddiyet Skoru

CRPS-NOS: Aksi Belirtilmemiş KBAS (KBAS- Not Otherwise Specified)

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

BT: Bilgisayarlı Tomografi

USG: Ultrasonografik Görüntüleme

KB: Kontrast banyo

TENS: Transkutanöz elektriksel stimülasyon

US: Ultrason

LLLT: Düşük yoğunluklu lazer tedavisi

ESWT: Ekstrakorporeal Şok Dalgası Terapisi

TMS: Transkortikal Manyetik Stimülasyon

HF rTMS: Yüksek Frekanslı repetitif TMS

tDCS: Transkranial Doğru Akım Stimülasyonu

MLD: Manuel Lenfatik Drenaj

EHA: Eklem Hareket Açıklığı

PEPT: Kademeli Maruz Kalma Terapisi (Pain Exposure Physical Therapy)

NSAII: Non-steroid Antiinflatuar İlaçlar

DMSO: Dimetilsülfoksit

NAC: N-asetilsistein

TCA: Trisiklik Antidepresanlar

SNRI: Seçici Serotonin-Noradrenalin Geri Alım İnhibitörleri

SSRI: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörlerinin

NMDA: N-metil-D-aspartik asit

IVIG: İntravenöz İmmünglobulin

HBOT: Hiperbarik Oksijen Tedavisi

TLR: Toll-Like Reseptör

CB-2: Kanabinoid Reseptör-2

CX3CR1: Kemokin Fraktalkin Reseptörü

VAS: Görsel Analog Skala

LANNS: Leeds Nöropatik Semptomlar ve Belirtiler Değerlendirmesi Anketi

Q-DASH: Kol, Omuz ve El Sorunları Anketi (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire)

TKS: TAMPA Kinezyofobi Skalası (Tampa Scale for Kinesiophobia)

TKS-AA: TAMPA Kinezyofobi Skalası- Aktiviteden Kaçınma (TKS- Avoiding Activity)

TKS-SF: TAMPA Kinezyofobi Skalası- Somatik Odaklanma (TKS- Somatic Focus)

SF-36: Kısa Form 36 (Short Form 36)

SWM: Semmes Weinstein Monofilamentleri

ml: mililitre

NHPT: Nine Hole Peg Testi (Dokuz Delik-Çubuk Testi)

DHI: Duruöz El İndeksi (Duruöz Hand Index)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) Farklı Adlandırmaları

Tablo 2. Çeşitli Çalışmalarda KBAS İnsidansı ve Prevalansı

Tablo 3. Nosiseptif, Nöropatik ve Nosiplastik Ağrının Tanımı ve Derecelendirme Sistemi

Tablo 4. KBAS'ta Nosiseptif, Nöropatik ve Nosiplastik Ağrı ile Bağlantılı Olabilecek Temel Mekanizmalar, Tanısal Araçlar ve Tedaviler

Tablo 5. KBAS Ciddiyet Skoru

Tablo 6. 1994 IASP (Orlando) KBAS Tanı Kriterleri

Tablo 7. Budapeşte Tanı Kriterleri

Tablo 8. KBAS Ayırıcı Tanı

Tablo 9. USEG Ölçeği

Tablo 10. Her İki Gruptaki Olguların Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 11. Her İki Gruptaki Olguların Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 12. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıçta Alçı Süresi, İmmobilizasyon Süresi, FTR Polikliniğine Başvurana Kadar Geçen Süre Değerleri ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 13. Her İki Gruptaki Olguların Kırıkla İlgili Başlangıç Özelliklerinin Gruplar Arası Değerlendirilmesi

Tablo 14. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıçtaki Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 15. Her İki Gruptaki Olguların VAS, LANNS, Q-DASH, NHPT, SW Başlangıç Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 16. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıç SF-36 Parametreleri ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 17. Her İki Gruptaki Olguların Duruöz El İndeksi, Tampa Kinezyofobi Skalası, El Bilek Çevresi, El-El Bilek Volümü, El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü ve USG Evresi Başlangıç Değerleri ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 18. Olguların Başlangıçtaki SW, NHPT, El Bilek Çevresi, El-El Bilek Volümü, El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü Ölçüm Değerleri ile Etkilenen ve Sağlam Ekstremiteler Arası Karşılaştırmaları

Tablo 19. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) VAS ve LANSS Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 20. VAS Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 21. LANSS Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 22. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) SW Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 23. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç(T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) El Bilek Çevresi ve El-El Bilek Volümü, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 24. Etkilenen Ekstremitel El Bilek Çevresi Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 25. El-El Bilek Volümü Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 26. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) NHPT Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 27. Etkilenen Ekstremitel NHPT Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 28. Sağlam Ekstremitel NHPT Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 29. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) Q-DASH Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 30. Q-DASH Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 31(a-b-c). Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) SF-36 Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 32. SF-36 Fiziksel Fonksiyon Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 33. SF-36 Fiziksel Rol Kısıtlılığı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 34. SF-36 Emosyonel Rol Kısıtlılığı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 35. SF-36 Enerji Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 36. SF-36 Emosyonel Durum Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 37. SF-36 Sosyal Fonksiyon Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 38. SF-36 Ağrı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 39. SF-36 Genel Sağlık Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 40. SF-36 Genel Sağlık Durumunda Değişiklik Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo 41 (a-b). Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) Duruöz El İndeksi, TKS, TKS AA ve TKS SF Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 42. Duruöz El İndeksi Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 43. TKS Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 44. TKS AA Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 45. TKS SF Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 46 (a-b). Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü, USG Evre Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 47. Etkilenen Ekstremitte El Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 48. Sağlam Ekstremitte El Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 49. Etkilenen Ekstremitte Parmak Lateral Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 50. Sağlam Ekstremitte Parmak Lateral Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 51 (a-b-c). Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T_0), Tedavi Sonrası (T_1), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T_2) El Bileği Fleksiyon, Ekstansiyon, Pronasyon, Supinasyon, Radial ve Ulnar Deviasyon Açısı Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

Tablo 52. El Bileği Fleksiyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 53. El Bileği Ekstansiyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 54. El Bileği Pronasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 55. El Bileği Supinasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 56. El Bileği Ulnar Deviasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

Tablo 57. El Bileği Radial Deviasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması



GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında VAS Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 2. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında LANSS Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 3. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SW Dağılımlarının Karşılaştırılması

Grafik 4. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bilek Çevresi (Etkilenen Ekstremit) Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 5. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El- El Bilek Volümü Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 6. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında NHPT-Etkilenen Ekstremit Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 7. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında NHPT-Sağlam Ekstremit Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 8. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında Q-DASH Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Grafik 9. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Fiziksel Fonksiyon Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 10. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Fiziksel Rol Kısıtlılığı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 11. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Emosyonel Rol Kısıtlılığı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 12. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Enerji Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 13. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Emosyonel Durum Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 14. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Sosyal Fonksiyon Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 15. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında SF-36 Ağrı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 16. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında Duruöz El İndeksi Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 17. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında TKS Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 18. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında TKS AA Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 19. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında TKS SF Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 20. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Kavrama Gücü-Etkilenen Ekstremiteler Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 21. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Kavrama Gücü-Sağlam Ekstremiteler Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 22. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında Parmak Lateral Kavrama Gücü-Etkilenen Ekstremiteler Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 23. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Fleksiyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 24. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Ekstansiyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 25. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Pronasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 26. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Supinasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 27. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Ulnar Deviasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grafik 28. Her İki Gruptaki Olguların T_0 , T_1 , T_2 Zamanlarında El Bileği Radial Deviasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. KBAS Patofizyolojisi

Şekil 2. KBAS’da Nosiseptif, Nöropatik ve Nosiplastik Ağrı ve Ağrı ile Bağlantılı Olabilecek Temel Mekanizmalar

Şekil 3. Prizma Adaptasyon Terapisinin Şematik Gösterimi

Şekil 4. Görsel Analog Skala (VAS)

Şekil 5. Akış Şeması

Şekil 6. Akış Şemasının Zamansal Gösterimi



RESİM LİSTESİ

Resim 1. KBAS Evreleri

Resim 2. Direkt grafide sağ distal radius kırığından 3 ay sonra KBAS ile uyumlu olarak kırık bölgesi distalinde tüm eklemlerde izlenen yaygın periartriküler osteopeni gösterilmiştir.

Resim 3. Direkt grafide distal radius kırığı sonrası volar kilitli plak ve karpal kemikleri etkileyen yaygın subperiosteal osteopeni görünümü gösterilmiştir.

Resim 4. Tipik KBAS Görünümü. Kan Akışı ve Kan Havuzu Fazında Sağ El Bileğinde Fokal ve Sağ Elde Diffüz Olarak Artan Aktivitenin Ok ile Gösterimi (A ve B).

Resim 5. Gecikmiş Görüntülerde Etkilenen Elin Metakarpofalangeal ve İnterfalangeal Eklemde Periartriküler Tutulumun Siyah Okla Gösterimi ve Kırıkla Uyumlu Olan Sağ El Bilek Tutulumunun Mavi Ok ile Gösterimi.

Resim 6. Kontrast Banyonun Temsili Gösterimi.

Resim 7. İşaretleme Protokolünün Temsili Gösterimi

Resim 8. Lafayette El Dinamometresi

ÖZET

Amaç: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu, tetikleyici faktör olmadan veya tetikleyici faktör ile orantısız şiddette ağrı ile ortaya çıkan bir klinik tablodur. Gelişimi genellikle öngörülemez ve çoğu tedavi kısmen etkilidir. Prizma Adaptasyon Terapisi ise genellikle inme sonrası yarı-uzaysal ihmaldeki dikkat eksikliğini azaltmak için kullanılan, KBAS tedavisinde ise yeni kullanılmaya başlanan sensorimotor bir eğitim tekniğidir. Kör olmayan, az sayıda hasta üzerinde yapılan sınırlı sayıdaki çalışmalarda ağrı ve semptomları azalttığı gösterilmiştir. Çalışmamızda KBAS'ta kronik ağrı ile baş etmenin zorlukları nedeniyle akut dönemde uygulanan prizma adaptasyon terapisinin ağrı ve diğer parametreler üzerine etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Prospektif randomize kontrollü çalışmamıza Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi polikliniklerine başvuran, Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS Tip-1 tanısı koyduğumuz ve çalışmamızın dahil edilme-hariç tutulma kriterlerine uyan toplam 54 hasta alındı. Hastalar kapalı zarf yöntemi ile 27 hasta prizma adaptasyon terapisi grubunda, 27 hasta kontrol grubunda olacak şekilde 2 gruba randomize edildi. Kontrol grubuna günde 1 kez, toplam 20 seans rutin fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarına ek olarak nötr lensli gözlükler ile doktor/fizyoterapist gözetimi eşliğinde işaretleme protokolü uygulanırken, prizma grubuna rutin fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarına ek olarak prizmatik lensli gözlükler ile işaretleme protokolü uygulanmıştır. Hastaların tamamı tedavi öncesi (T_0), tedavinin hemen bitiminde (T_1), tedavi bitiminden 6 hafta sonra (T_2) klinik parametreler, değerlendirme testleri (VAS, LANNS, SW, NHPT, Q-DASH, SF-36, Duruöz el indeksi, Tampa Kinezyofobi Skalası) ve USG ile değerlendirildi.

Bulgular: Her iki grupta da tüm hastalarda tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında VAS, LANNS, SW, NHPT, Q-DASH, SF-36, Duruöz el indeksi, Tampa Kinezyofobi Skalası, el kavrama gücü (etkilenen ve sağlam ekstremite), parmak lateral kavrama gücü (etkilenen ekstremite), etkilenen ekstremitenin el bilek çevresi ve el-el bilek volümü, el bileği fleksiyon, ekstansiyon, pronasyon, supinasyon, radial ve ulnar deviasyon açısı ile USG evre ortanca değerleri incelendiğinde anlamlı iyileşme olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Prizma ve kontrol grubu ölçümler arasındaki değişim açısından karşılaştırıldığında SF-36, DHI, TKS, etkilenen ekstremite el kavrama gücü, VAS değerleri incelendiğinde prizma grubundaki değişim kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir($p<0,05$).

Sonuç: Prizma adaptasyon terapisi KBAS Tip-1'de erken dönemde konvansiyonel fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarına ek olarak uygulanabilecek, hastalık semptomlarının iyileşmesinde, ağrının yönetiminde, hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ve yaşam kalitesinde etkili, non-invaziv bir tedavi yöntemi olarak değerlendirmelidir.

Anahtar Kelimeler: kompleks bölgesel ağrı sendromu, prizma adaptasyon terapisi, KBAS, distal radius kırığı, rehabilitasyon

ABSTRACT

Aim: Complex Regional Pain Syndrome is a clinical situation that occurs without a triggering factor or with pain that is disproportionate to the triggering factor. Its development is often unpredictable and most treatments are only partially effective. Prism Adaptation Therapy is a sensorimotor training technique that is generally used to reduce attention deficit in semi-spatial neglect after stroke and has recently started to be used in the treatment of CRPS. It has been shown to reduce pain and symptoms in limited studies on a small number of non-blind patients. In our study, we aimed to evaluate the effectiveness of prism adaptation therapy applied in the acute period on pain and other parameters in CRPS due to the difficulties of coping with chronic pain.

Materials and Methods: A total of 54 patients who applied to the Etlik Şehir Hospital Physical Therapy and Rehabilitation Hospital outpatient clinics, who were diagnosed as CRPS Type-1 according to the Budapest diagnostic criteria, and who met the inclusion-exclusion criteria of our study were included in our prospective randomized controlled study. The patients were randomized into two groups by the sealed envelope method: 27 patients in the prism adaptation therapy group and 27 patients in the control group. While the control group was applied a marking protocol with neutral lens glasses under the supervision of a doctor/physiotherapist, in addition to routine physical therapy and rehabilitation practises once a day for a total of 20 sessions, the prism group was applied a marking protocol with prismatic lens glasses in addition to routine physical therapy and rehabilitation practises. All patients were evaluated with clinical parameters, evaluation tests (VAS, LANNS, SW, NHPT, Q-DASH, SF-36, Duruöz Hand Index, Tampa Kinesiophobia Scale) and USG before treatment (T_0), immediately at the end of treatment (T_1), and 6 weeks after the end of treatment (T_2).

Results: VAS, LANNS, SW, NHPT, Q-DASH, SF-36, Duruöz Hand Index, Tampa Kinesiophobia Scale, hand grip strength (affected and unaffected extremity), finger lateral grip after treatment compared to before treatment in all patients in both groups. When strength (affected extremity), wrist circumference of the affected extremity and hand-wrist volume, wrist flexion, extension, pronation, supination, radial and ulnar deviation angle and USG stage median values were examined, a significant improvement was found ($p < 0.05$). When the prism and control group are compared in terms of the change in measurements, when the SF-36, DHI, TKS, affected extremity hand grip strength and VAS values are examined, the change in the prism group shows a statistically significant difference compared to the control group ($p < 0.05$).

Conclusion: Prism adaptation therapy should be evaluated as a non-invasive treatment method that can be applied in addition to conventional physical therapy and rehabilitation practices in the early stages of CRPS Type-1, and is effective in improving disease symptoms, pain management, daily living activities and quality of life of patients.

Key Words: Complex regional pain syndrome, prism adaptation therapy, CRPS, distal radius fracture, rehabilitation



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), genellikle dokudaki hasarın şiddeti ile uyumsuz şekilde ortaya çıkan bir ağrı bozukluğudur (1). Klinik bulguları da ağrı ile duyuşal bozukluklar (allodini, hiperaleji, parestezi), motor bozukluklar (güçsüzlük, tremor, distoni, kas spazmları), vazomotor (cilt ısısında ve renginde değışiklik), sudomotor (ödem, terleme), otonomik ve trofik değışikliklerden (cilt atrofisi, kıl/tırnaklarda aşırı uzama veya kısalma) meydana gelmektedir (2).

Spontan gelişimi nadir görölmekle birlikte sıklıkla travma veya yapılan bir cerrahi operasyon sonrası gelişir. Semptomlar genellikle etiyolojide yer alan olay ile orantısız şiddette seyretmekte ve distal ekstremitelerde izlenmektedir (3). Sinir lezyonunun varlığına göre tip I veya tip II olarak ayrılır; tip I daha sık görölmektedir ve sinir lezyonu içermemektedir (4).

Yılda 100.000 kişi de 5,5-26,2 arasında görölmektedir. Kadınlarda erkeklere göre 3,4-4 kat fazla gözlenmektedir. Başlangıç yaşı ortalama 46,9-52,7 yıldır.

Etiyoloji de en sık travmaya rastlanmaktadır (5). Üst ekstremitte kırığı olan hastalar KBAS gelişimi açısından yüksek risklidir; distal radius kırığı (DRK) sonrası insidans %1-37 arasında değışmektedir (6). Ayak-ayak bileği kırıklarından sonra %4,36 görölür (5).

KBAS tanısı ve tedavisi genellikle zor bir hastalıktır. Günümüzde kabul görmüş olan en yaygın klinik tanı kriterleri Budapeşte kriterleridir (7). Erken teşhis ve tedavi, başarı ihtimalini artırmaktadır. KBAS belirti ve semptomları olan hastalar, mutlaka uzman bir hekime yönlendirilmelidir.

Tedavide farmakolojik tedavi ile fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları yer almaktadır. Ağrı yönetimi için NSAİİ, glukokortikoidler, zayıf opioidler, antidepresan ve antikonvülzan ilaçlar kullanılmaktadır.

Dirençli, kronik ağrı gelişen ve fizik tedavi ile psikolojik desteği de içeren multidisipliner bir yaklaşıma ihtiyaç duyan küçük bir hasta yüzdesi de bulunmaktadır (8). Son bilimsel veriler, otonom sinir sisteminin hiperreaksiyonu sonucu olduğu düşünülen hastalığın, sinir sisteminin farklı seviyelerinde ortaya çıkan karmaşık bir sendrom olduğunu göstermektedir (3).

KBAS'ta en önemli özörlölük nedenlerinden birisi ağrıdır (9). Bunun yanı sıra görölen motor semptom ve bulgular bu hastalığı diğer nöropatik ağrı sendromlarından ayırmaktadır ve motor fonksiyon bozuklukları da önemli bir özörlölük nedenlerinden birisidir.

Hastaların hareketle ortaya çıkan ağrıyı minimize etmek için etkilenen ekstremitelerini bilinçli olarak korudukları düşünölmektedir ancak bu konudaki farklı bir görüş de hastaların etkilenen uzuvlarını kendi vücutlarının bir parçası değilmiş gibi algıladıkları yani kendilerine yabancı hissettikleridir. Bu durum bilişsel ihmal olarak isimlendirilmektedir. Hastaların ekstremitelerini hareket ettirmek için zihinsel ve görsel dikkatlerini ekstremitelerine odaklamaları gerekir. Bu durum ise motor ihmal olarak isimlendirilir ve hastalarda ortaya

ıkan motor disfonksiyonu açıklayabilir (10). Rehabilitasyonda yeni tekniklerinin geliştirilmesi için bu hastalığın nörolojik ihmal benzeri bir sendrom olduğu düşünülebilir (11).

Prizma adaptasyon terapisi, yeni geliştirilen sensorimotor eğitim tekniklerinden birisi olup hemispanyal ihmalde kullanılmaktadır. KBAS'ta grlen benzer semptomlar dikkate alındığında, bu semptomları da hafifletebilme potansiyeline sahiptir. Hızlı, ucuz ve kendi kendine uygulanabilir bir tedavi yöntemi olabileceği için diğer terapi yöntemlerine göre ilgi çekicidir. Bununla birlikte, bu tedavi yöntemi ile yapılmış olan çalışmalar küçük örneklemelerde test edildiğinden ve krleme olmaksızın yapıldığından elimizde olan kanıtların gücü sınırlıdır (12).

Çalışmamızda da buradan yola çıkılarak DRK sonrasında Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS tip I tanısı koyduğumuz hastalarda prizma adaptasyon terapisinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU

2.1.1 Tanım

KBAS sensoriyel (hiperestezi, allodini), motor (fonksiyonların kısıtlanması veya işlev bozuklukları), vazomotor (cilt rengi yada sıcaklık asimetrisi) ve trofik özellikler ile ödem ve etkilenen ekstremitelerde terleme değişikliklerinin görüldüğü, tetikleyici olaydan sonra ortaya çıkan ve bu olay ile orantısız şiddette olan devamlı ağrı olarak tanımlanır (13).

2.1.2 Tarihçe ve Terminoloji

16. yüzyılda Fransız cerrah Ambroise Pare'nin, Kral Charles IX'ın kan vermesinden sonra görülen kalıcı ağrı ve ortaya çıkan kontraktürleri anlatan raporu KBAS'ın tanımlanmış en eski belgesidir.

Hunter, eklem yaralanması sonrası ağrı sendromunu 1766'da tanımlamıştır (14).

İlk ayrıntılı tanımlama 1864'te Silas Weir Mitchell tarafından yapılmıştır (15). Mitchell, Morehouse ve Keen ile, Amerikan iç savaşı sırasında ateşli silah yaralanması olan hastalarda periferik sinir hasarından kaynaklanan ağrının yaralanma ile ilişkisiz şekilde ve abartılı olarak ortaya çıktığını belirtmiştir (14). Yakıcı ağrıyı anlatan nedensellik yani kozalji [Kausis (ateş)-Algos (acı)] terimi ilk kez Mitchell tarafından türetilmiştir (16, 17).

1900 yılında Almanya'da Sudeck, Mitchell ve arkadaşlarının bazı özelliklerini daha önce tanımlanmış olduğu, vazomotor ve trofik değişiklikleri içeren posttravmatik ağrı sendromunu trabeküler kemikte daha çok periartiküler bölgede görülen ağrılı, hızlı ve şiddetli seyirli, temelinde inflamasyonun olduğu bir kemik atrofisi [Sudeck atrofisi (morbus Sudeck)] olarak tanımlamıştır (16-18).

1916'da Fransız cerrah Leriche, cerrahi sempatektomi ile kozaljinin tedavisinin mümkün olduğunu bildirmiştir.

Bununla birlikte 1946'da Evans, hiperaktif sempatik sinir sisteminden kaynaklanan kozalji ve benzer durumları tanımlamak için "refleks sempatik distrofi (RSD)" terimini kullanmıştır (17).

1994'te Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) tarafından, Kronik Ağrı Sınıflandırmasında KBAS terimi tanıtılmıştır. Önceden RSD olarak adlandırılan KBAS, tip 1 ve kozalji olarak adlandırılan KBAS, tip 2 olarak iki alt kategoride sınıflandırılmıştır (19). Her iki tipte de nöropatik karakterde ağrı görülmesinin yanı sıra aslında iki tipte bir spektrumun farklı parçalarını temsil etmektedir. Tip 1 veya tip 2 kriterlerini tamamen karşılamayan ama semptomları ve bulguları için KBAS'tan daha iyi bir açıklama da bulunmayan hastalar için üçüncü bir tip (Aksi belirtilmedikçe KBAS) önerilmiştir (20).

Patogenezinin ve etyolojisinin tam olarak aydınlatılamaması ile klinik semptomların çeşitliliğinden dolayı literatürde yaklaşık 100'e yakın ismi bulunmaktadır (17). KBAS sinonimlerinden bazılarını aşağıda yer verilmiştir (Tablo 1)(21, 22).

Tablo 1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) Farklı Adlandırmaları

Major Travmatik Distrofi
Kozalji
Posttravmatik Sempatik Distrofi
Sempatik Algodistrofi
Geçici Gezici Osteoporoz
Sudeck Atrofisi
Kronik Travmatik Ödem
Minör Kozalji
Refleks Sempatik Distrofi
Algodistrofi
Algonörodistrofi
Nörodistrofi
Sudeck-Lerich Sendromu
Mitchell Kozaljisi
Sempatik Nörodistrofi

2.1.3 Epidemiyoloji ve Etiyoloji

1989-1999 seneleri arasında Minnesota, Olmsed County'de IASP kriterlerini temel alan bir çalışmada tip I insidansının yılda 100.000 kişide 5,46 ve prevalansının 100.00 kişi başına 20,57 olduğu görülmüştür (23). Tip II görülme oranı ise yılda 100.000 kişide 0,82 olarak saptanmıştır. Başlangıç yaşının 46 olduğu ve kadınlarda 4 kat fazla görüldüğü belirlenmiştir (24).

Hollanda'da yapılan başka bir araştırmada, insidansının yılda 100.000 de 26,2 olduğu (Olmsted County'deki tek popülasyona dayalı çalışmada saptanan insidans oranından dört kat daha fazla) ve kadınların en az 3,4 kat daha sık etkilendiği saptandı. İnsidansın en yüksek saptandığı grup 61-70 yaş arasındaki kadınlardı. En sık tetikleyici %44 oranda kırık ve üst ekstremitte alt ekstremitteye kıyasla daha sık etkilenmişti. En yüksek risk grubu postmenopozal kadınlardı (25). Yüksek hane geliri, beyaz ırk ve özel sağlık sigortası (daha yakın takip ve sağlık hizmetlerine ulaşımın daha iyi olması) diğer risk faktörleri olarak belirlendi ancak bu faktörlerin nasıl bir ilişkisinin olduğu ve biyolojik bir risk faktörünün olup olmadığı belirlenememiştir. Uyuşturucu kullanımı, baş ağrısı ve depresyon gibi çeşitli komorbiditelerin

de hastalığın oluşumunu etkilediği görülmüştür. Hipotiroidi, anemi, obezite ve diyabet gibi hastalıkların bu sendromla ilişkili olmadığına ilişkin veriler de vardır. En sık etkilenen bölgenin üst ekstremité olduğu her iki çalışmada da gösterilmiştir (26).

Bean ve arkadaşları (ark.) psikolojik nedenlerin hastaların iyileşmesini nasıl etkilediğini araştırmıştır ve özürlülüğün, ağrıya bağlı korku ve kaygının kötü bir iyileşmeye sebep olduğu belirtmişlerdir (27).

ABD'de, 2007–2011 arasında yapılan bir çalışmada, hastaneden taburculukta 100.000’de 70 oranında KBAS saptanmıştır (26).

Çalışmalarda insidans oranının bu kadar değişiklik göstermesinin nedeni vaka tespit yöntemlerindeki farklılıklar ve veri türüdür. Yapılan çalışmalarda IASP kriterlerinin kullanımını değerlendirmeyi amaçlayan bir araştırmada, yayınların sadece %38’i bu kriterlerin uygulanmasından bahsetmiş ayrıca gösterilen referansların sadece %15’i kriterleri karşılamıştır (21).

Yapılmış çeşitli çalışmalarda KBAS tiplerinin görülme sıklığı ve prevalansları farklılık göstermekte olup, Tablo 2’de gösterilmiştir (28).

Tablo 2. Çeşitli Çalışmalarda KBAS İnsidansı ve Prevalansı

Yazar, Yıl	Bölge, Dönem	İnsidans (10 ⁵ /yıl)	Prevalans (/10 ⁵)
Sandroni P, 2003(24)	Minnesota, 1989–1999	Tip 1: 5,46 Tip 2: 0,82	Tip 1: 20,57 Tip 2: 4,20
De Mos M, 2007(25)	Hollanda, 1996–2005	26.2	
Elsharydah A, 2017 (26)	ABD, 2007–2011	KBAS Tanı Oranı: 17,5/10 ⁵	

DRK sonrası KBAS insidansı %0-37 arasındadır. Bu insidans aralığı hangi tanı kriterinin kullanıldığına göre değişkenlik göstermektedir. Tibial shaft ve ayak-ayak bileği kırığı, total diz artroplastisi ve karpal tünel serbestleştirme ameliyatlarından sonra gelişen KBAS yönünden belirlenen insidans da benzer aralıktadır.

Ayak bileği kırığı sonrasında KBAS tip I gelişme ihtimali el, el bilek veya ayak kırıklarına göre anlamlı yüksek bulunmuştur ve eklem içi kırıklar ile kırıklı çıkıklarda insidans daha yüksektir ancak bu bulgular tamamen tutarlı değildir. KBAS tip I insidansının en önemli belirleyicisi tanı için kullanılan kriterlerdir (IASP, Bruehl, Veldman) (17).

KBAS çocukluk ve ergenlik döneminde nadir olarak ortaya çıksa da her yaşta görülebilir (24, 25). Pediatrik hastalar 3. basamak merkezlerde görülen KBAS hastalarının %10’dan azını oluşturur (17). Bu hasta grubunun yaş aralığının alt sınırını 7-9 yaş oluştururken en sık ergenlik döneminde görülür (29-31). En küçükleri 2,5-3 yaşında olmak üzere izole KBAS olguları küçük çocuklarda da tanımlanmıştır (32, 33).

Ortalama başlangıç yaşı 37-52 arasındayken en yüksek insidansın görüldüğü yaş grubu 4.-7. dekatlardır (17). Bilinen bir tetikleyici ya da travma olmadan KBAS Tip I gözlenen ve daha genç başlangıç yaşında görülen ailesel KBAS Tip I vakaları da tanımlanmıştır (34-36).

Erişkin KBAS vakalarında sağ-sol vücut yarımı eşit etkilenirken üst ekstremitenin alt ekstremiteye göre daha sık etkilendiği bulunmuştur. Pediatrik vakalarda ise alt ekstremiten tutulumu üst ekstremiteye göre daha fazladır (%80 ve üzerinde). Yetişkin gruba göre tutulum tarafı daha az belirtilse de birçok çalışmada taraf farkı izlenmediği belirtilmiştir (17).

2.1.4 Patofizyoloji

KBAS'ın patogenezi halen tam olarak bilinmemekle birlikte hem periferik hem de santral sinir sistemindeki bozukluklardan oluşan multifaktöriyel bir tablo olduğu kabul edilir (37, 38).

2.1.4.1 İnflamasyon

KBAS'ın başlangıç aşamasına bakıldığında görülen ağrı, ödem, sıcaklık ve kızarıklık gibi inflamatuvar belirtiler patofizyolojide inflamasyonun rol oynadığını düşündürmüştür (38).

İnflamasyon iyileşme sürecinin bir parçası olsa da bu hastalıkta abartılı olarak görülmektedir. KBAS'ta görülen cilt renginde değişiklik, etkilenen ekstremitenin diğerlerine göre sıcak olması, ödem ve ağrı, kızarıklık inflamasyonun belirtileri olarak sayılabilir (39). Etkilenen ekstremiteden alınan sıvıda TNF-a, IL-6 ve triptazda (mast hücrelerinin ekstraselüler salgıları) artış gözlenmiştir (40, 41). BOS'ta IL-6 ve IL-1 de artış saptanmıştır (42). Bu hastalığın patofizyolojisinde proinflamatuvar sitokinlerin etkisi olduğu bilinmektedir (40, 41). Klasik inflamasyonun KBAS'ın sadece sıcak evresinde değil soğuk evresinde de yer aldığı düşünülmektedir (43). İlgili ekstremitede TNF-a ve IL-6 seviyeleri sıcak ve soğuk evre arasında karşılaştırılabilir seviyede farklıdır. Ayrıca vazodilatör tedavi sonrası vazomotor aktivite, inflamasyonu gölgeliyor olabilir. Ek olarak vazodilatör (örneğin; nitrojen oksit) ve vazokonstriktör maddelerin (örneğin; endotelin-1) dengesizliğinden vazokonstriksiyon meydana gelir ve bu da proinflamatuvar sitokinler tarafından indüklenir (44).

KBAS'ta nörojenik inflamasyonun da klasik inflamatuvar sürece eşlik ettiği gösterilmiştir (45-49). Klasik inflamatuvar süreçten sitokinler sorumluyken nörojenik inflamasyondan nöropeptitler sorumludur (50). Nörojenik inflamasyon, periferik sinir uçlarından nöropeptitlerin salınması ile ortaya çıkan sağlıklı bir süreçtir (51). Nöropeptit Y (NPY), Substans P (SP), Vazoaktif Bağırsak Proteini (VIP) ve Kalsitonin Geniyle İlgili Protein (CGRP), Bradikinin (BK) ve en önemli sorumlu olarak Nötr Endopeptidaz (NEP) ve Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim (ACE) olarak sayılabilir (52). Salınan moleküller vasküler sistemi, sinir sistemini ve immün sistemi etkileyerek ciltte eritemli ve kızarıklık bir görünüme ve ödeme yol açar. KBAS'ta nöropeptitlerin salınımına bağlı olarak nörojenik inflamasyonun abartılı ortaya çıkması söz konusudur. Bu moleküller nosiseptörleri aktive ederek periferik sensitizasyona yol açarlar ve bu durum karşımıza allodini/hiperaljezi olarak çıkar (53, 54).

KBAS patofizyolojisinde serbest radikallerin, hipoksik değişikliklerin ve endotel disfonksiyonunun da yer aldığı düşünölmüştür (55-59). İnflamasyona ek olarak iskemi, serbest radikal oluşumuna, asidoza ve nitrik oksit (NO) sentezinin değişmesine neden olur (60). NO mikrosirkölasyonu etkileyerek oksijenlenmeyi bozabilir ve ekstremitenin soğukluğundan mikrosirkölasyon bozukluğu sorumlu olabilir (38, 60).

2.1.4.2 Sempatik Sinir Sistemi

Ciltteki vazomotor değişiklikler (cilt rengine değişiklikler, ödem, hiperhidroz/hipohidroz, osteopeni, ekstremitenin soğukluğu) periferik sinir sistemindeki miyelinsiz liflerde görölen otonomik bozukluklar ile açıklanabilir (61-63). Dejeneratif nöral değişiklikler KBAS'ta görölen otonomik bozukluklardan (kalp hızında artma veya kalp hızı değişkenliğinde azalma, kardiyak debide ortostatik yanıtın bozulması) sorumlu olabilir (61, 64). Bu değişiklikler hastalık süresi ile ilişkilidir (65).

Nöroinflamatuvar moleküllerin fazla salınması sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna yol açar. KBAS'ın soğuk evresinde katekolaminlere bağlı olarak nosiseptörler (a-adrenoreseptörler) uyarılır (61-63). Bu da vazokonstriksiyona ve kan akışının azalmasına ayrıca ağrı yoğunluğunda artışa neden olur (28).

KBAS'ın sıcak evresinde sempatik sinir liflerinden noradrenalin salınımı azalır, noradrenerjik reseptörlerin duyarlılığı ve yoğunluğu etkilenen bölgede artar. Kutanoöz kan akışı artması gibi sempatik sinir sistemi kaynaklı semptomlardan noradrenerjik reseptörlerdeki bu değişiklik sorumlu olabilir (28, 66).

Etkilenen ekstremitde daha az sempatik terleme yanıtı ve ciltte vazomotor refleks görölür. Bu durum sempatik postganglionik liflerdeki anormalliklerle açıklanabilir (65).

Sempatik sinir sistemine yönelik tedavilerin (lokal anestezikler ile yapılan sempatik bloklar gibi) etkili olması, KBAS patofizyolojisinde sinir sisteminin yer aldığına dair kanıt sağlamaktadır (67).

2.1.4.3 Santral Sinir Sistemi

KBAS patofizyolojisinde periferik sinir sistemiyle birlikte santral sinir sistemi de bulunmaktadır (39). Erken dönemde periferik dokulardaki hasar ardından proinflamatuvar durum ortaya çıkarken, geç dönemde ortaya çıkan motor disfonksiyon ve hastanın ekstremitesini vücudunun bir parçası değilmiş gibi hissetmesinde (motor ve bilişsel ihmalde) santral sinir sistemi önemli rol almaktadır (68).

İhmal, genellikle vücudun sol yarısında olmak üzere bir vücut yarısının sensoriyel, motor veya vücut temsilindeki dikkat eksikliğidir ve tamamen sensoriyel ya da motor kayıp olmasına bağlanamaz. Çoğunlukla sağ parietal lob ve temporoparietal bileşke lezyonlarında ortaya çıkmakla birlikte bazal ganglion ve kortikal-subkortikal alan lezyonlarına bağlı olarakta görölebilir. İnmeye sekonder parietal lob lezyonlarında ihmal bulgularının görölmesi de bu ilişkiyi ortaya koymaktadır. KBAS'ta görölen ihmal benzeri semptomlar inme sonrası görölen görsel-uzaysal ihmalden farklı olarak vücut algısı bozukluğuna daha spesifiktir.

İhmal, KBAS'taki nöropsikolojik semptomları tanımlamak için uygun görülen bir terim olmuştur. %75'ten fazla KBAS hastası etkilenen ekstremitelerine dikkat etmediklerini, ekstremitelerini vücutlarının bir parçası gibi hissetmediklerini ve ancak dikkatlerini odaklayarak ekstremitelerini hareket ettirebildiklerini (ihmal benzeri semptomlar) belirtmektedirler (69).

Bazal gangliyonlar da KBAS gelişiminde rol oynar, hareket bozukluğu hastalıklarında görüldüğü gibi tremor veya distoni görülebilir (70).

Primer somatosensoriyel korteksin fonksiyonel reorganizasyonunun KBAS gelişmesi ve ilerlemesinde yeri olduğu birçok çalışmada ileri sürülmüştür (71). Yapılan bir çalışmada KBAS hastalarında kontrol grubuna göre etkilenen bölgeyi temsil eden primer somatosensoriyel korteksin daha küçük temsil edildiği görülmüştür (72). Sensoriyel ve nosiseptif uyaranların primer somatosensoriyel ve motor kortekste reorganizasyon sağladığı gösterilmiştir.

Santral sinir sisteminin bu hastalıkta yeri olduğu yapılan fonksiyonel MR ile kanıtlanmıştır (73).

2.1.4.4 Otoimmünite

Otoimmünitenin hastalığın gelişiminde ve ilerlemesinde önemli bir rol oynadığı gözlenmiştir (74). B-2 adrenerjik ve muskarinik-2 reseptörlere karşı Ig-G otoantikorları gösterilmiştir (75).

Kronik KBAS hastalarında alfa-1a reseptörüne karşı otoantikorlar tespit edilmiştir ve düşük doz intravenöz immünglobulinin semptomları iyileştirebileceği bildirilmiştir (76-79).

Goebel ve ark. KBAS'ı "travma ile tetiklenen, bölgesel olarak kısıtlanmış, minimal yıkıcı seyreden otoantikör aracılı otoimmün bir hastalık" (injury-triggered, regionally-restricted autoantibody-mediated autoimmune disorder with minimally-destructive course (IRAM)) olarak tanımlamışlardır (74).

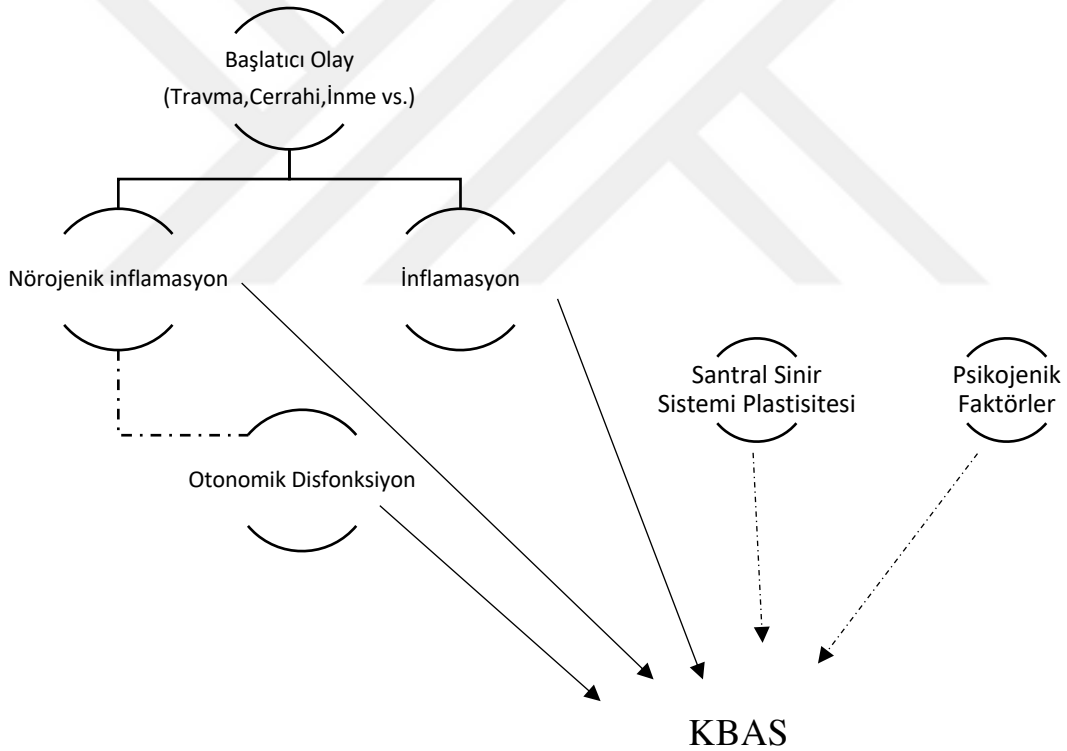
2.1.4.5 Psikolojik Faktörler

Hastalarda psikolojik faktörlerin KBAS gelişimine yatkınlık yarattığını gösteren kanıtlar mevcuttur (23). Psikolojik faktörler varlığı hastalığın seyri ve ciddiyeti ile ilişkilendirilmiştir. Anksiyete seviyesi düşük olan ve ağrı ile ilişkili korkusu olmayanlar da iyileşme daha belirginken, anksiyete ve kinezyofobisi olan hastalarda dizabilite belirgindir (80). Travma sonrası stres bozukluğu olan hastalarda insidansın artmış olduğu ve hastalığın progresyonunun kolaylaştığı bulunmuştur. Kaygı düzeyinin, dizabilite algısının ve ağrı ile ilişkili korkunun yüksek olduğu hastalarda, hastalığın daha kötü seyrettiği görülmüş ve bu durum katekolamin salınımının artışı ile nosiseptif duyarlılığın ve adrenerjik semptomların artmasına sekonder olarak değerlendirilmiştir (23). Kronik kas iskelet sistemi ağrısı olan hastalarda da ağrı ile ilişkili korkunun ekstremitelerini daha az kullanmalarına neden olduğu ve daha fazla ağrıya yol açtığı gösterilmiştir. Bu nedenle kullanılmayan ekstremitede semptomlar belirginleşir. Bu durum korkudan kaçınma modeli (The Fear Avoidance Model) olarak tanımlanır (81). Katastrofik düşüncenin de hastalık gelişiminde önemli yeri olduğu

bulunmuş ve hastaların ileri dönemdeki ağrı skorlarıyla ilişkilendirilmiştir (23). Yapılan çok merkezli prospektif bir çalışmada ise agorafobi, depresyon ve somatizasyonun hastalığın gelişimini öngörmediği sonucuna varılmıştır (82). Psikolojik faktörlerin hastalığın başlangıcı ve gelişiminde rol alıp almadığı tartışmalıdır (83).

2.1.4.6 Genetik

Genetiğin hastalık üzerindeki etkisi halen araştırılmaktadır. 2009’da yapılan araştırmada erken başlangıç ve birden çok ekstremitenin etkilenme insidansı ile ilgili olduğu saptanmıştır. İnsan lökosit antijeni (HLA) alt tiplerinden B62 ve DQ8’nun hastalığın gelişimi ile ilgili olduğu ve HLA-A29.1, matriks metaloproteinaz 9 (MMP9), alanin aminopeptidaz N (ANPEP), l-histidin dekarboksilaz (HDC), granülosit koloni uyarıcı faktör 3 reseptörü (G-CSF3R) ve sinyal transdüserinin ve transkripsiyon aktivatörü 3 (STAT3) gen ekspresyonunun arttığı görülmüştür. KBAS gelişimi ve genetik ilişkisi hakkında daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır (23).



Şekil 1: KBAS Patofizyolojisi⁽²⁸⁾

2.1.5 Klinik bulgular

KBAS'ın temel özellikleri ağrı ile duyuşsal anormallikler, otonomik (vazomotor/sudomotor), motor ve trofik bozukluklardır (84). Tipik olarak tetikleyici olaydan sonrasında 4-6 hafta içinde semptomlar başlar (85).

2.1.5.1 Duyusal Semptomlar

Genel olarak başlangıç semptomu ekstremitelerde distalde görülen ve tetikleyici olay ile orantısız şiddette olan, hastaların uyuşma, yanma, batma, karıncalanma, elektrik çarpması veya sızlama olarak tanımladığı ağrıdır (86).

IASP tarafından nosiseptif, nosioplastik ve nöropatik olarak üç tip kronik ağrı tanımlanmıştır. Nosiseptif ağrı doku hasarı, nöropatik ağrı sinir hasarı, nosioplastik ağrı ise sinir sisteminin sensitizasyonunun ağrının temelinde yer aldığı düşünülmektedir. Ağrı, KBAS'ın temelinde yer alan patofizyolojik mekanizmalardaki değişikliğe bağlı olarak, nosiseptif, nöropatik ve nosioplastik karakterde olabilir, farklı karakterdeki ağrılar bir arada görülebilir veya sendromun seyri boyunca ağrının karakteri değişebilir ancak en önemli noktalardan birisi ağrının bir süreklilik olarak görülmesidir. KBAS hastalarında ağrı nosiseptif, nöropatik ve nosioplastik ağrı arasında, herhangi bir kombinasyonla karmaşık bir şekilde, aynı anda ve/veya eş zamanlı olarak görülebilir. Bu durum karışık (mikst) ağrı olarak tanımlanmaktadır. Mikst ağrıyı tespit etmek ve multimodal bir tedavi planıyla hastanın tedavisini bireyselleştirmek tedaviyi daha etkin hale getirebilir.

Tablo 3'de KBAS'taki ağrı türlerine, tanımlarına ve ağrının olası tipine ilişkin bilgilere yer verilmiştir (87).

Tablo 3. Nosiseptif, Nöropatik ve Nosioplastik Ağrının Tanımı ve Derecelendirme Sistemi (87)

	Nosiseptif Ağrı	Nöropatik ağrı	Nosioplastik Ağrı
Tanım	- Nöral olmayan dokuya verilen gerçek veya olası hasardan kaynaklanan ve nosiseptörlerin aktivasyonundan kaynaklanan ağrı - Aktif inflamasyonla ilişkili ağrı	Somatosensöriyel sinir sistemindeki bir lezyon veya hastalığın neden olduğu ağrı	Periferik nosiseptörlerin aktivasyonuna neden olan gerçek veya tehdit altındaki doku hasarına veya ağrıya neden olan somatosensöriyel sistemdeki hastalık veya lezyona dair kanıt olmamasına rağmen değişen nosisepsiyondan kaynaklanan ağrı
Mümkün		- İlgili nörolojik lezyon veya hastalığın geçmişi - Ağrı dağılımı nöroanatomik olarak uygun	- Ağrı >3 ay - Bölgesel ağrı - Nosiseptif veya nöropatik ağrının yokluğu - Uyarılmış ağrı aşırı duyarlılığı fenomeni
Olası		Fizik muayene sırasında nöroanatomik olarak makul dağılıma sahip duyu bulguları	Ağrı aşırı duyarlılığı ve eşlik eden hastalıkların geçmişi
Kesin		Somatosensöriyel sinir sisteminde bir tanı testiyle doğrulanmış lezyon veya hastalık	

KBAS Tip 2’de ağrı genellikle yanma şeklinde tarif edilirken tip I’de daha çok derin doku lokalizasyonunu düşündüren donma, yırtılma gibi tanımlanır. Ağrı sürekli veya aralıklı olabilir (17). KBAS Tip I’de ağrıya sinir hasarı eşlik etmez ve dermatomal özellik izlenmez (86). Narkotik analjeziklere yanıt vermeyen, uykuyu bölen şiddetli ağrı görülebilir.

Hasta şiddetli ağrı nedeniyle ekstremitesine temastan ve hareketten kaçınabilir. Hastalar etkilenen ekstremitelerini diğer ekstremiteleri ile korur. Yüksek veya ani sesler, beklenmedik hareketler ağrıya sebep olabilir. Etkilenen ekstremiteye dokunulduğunda diğer ekstremitede ağrı ortaya çıkması sinkri (synchiria) olarak adlandırılır. KBAS alt ekstremitede görüldüğünde mesane ve genital organları, üst ekstremitede görüldüğünde ağız çevresi ve yüzü etkileyebilir. Bunun nedeni homonculusta üst ekstremitede ile yüzün ve alt ekstremitede ile genital organların yakın komşuluğudur.

Üç terim ile ağrı klinik olarak tanımlanabilir: hiperpati, hiperaljezi, allodini.

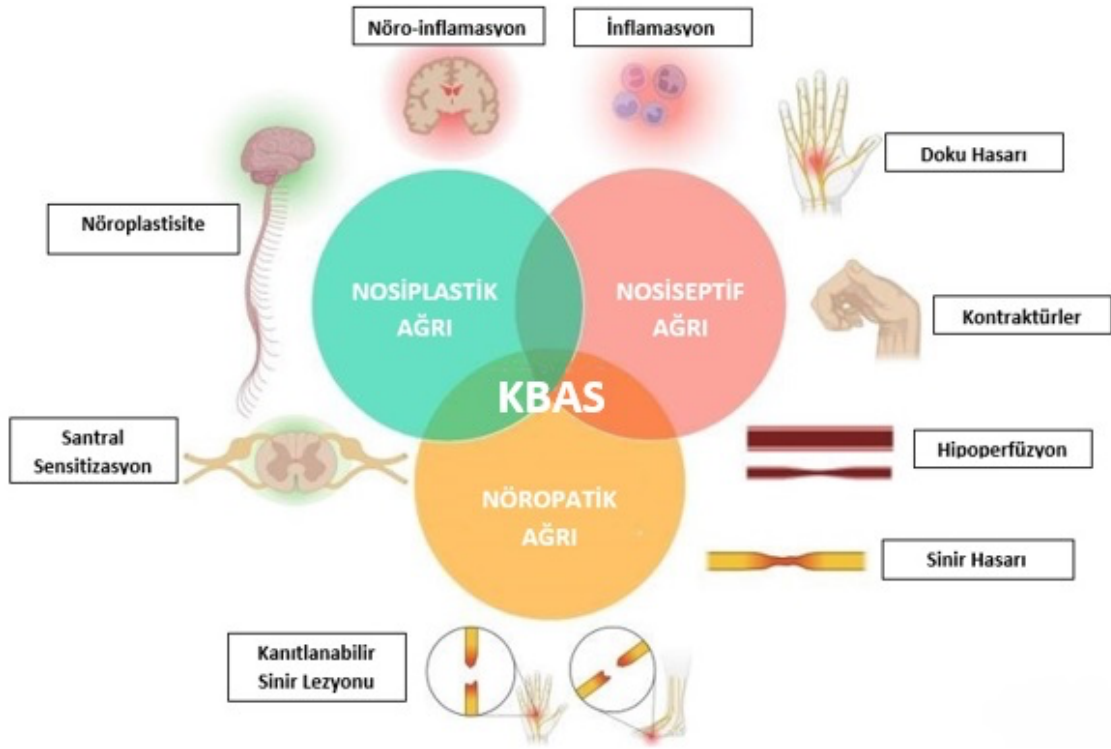
1. Hiperpati: Ağrısız uyarının tekrarlanması ile ağrının artması (18)
2. Hiperaljezi: Ağrılı bir uyarana karşı hassasiyetin artması, ağrılı uyarının daha çok ağrı yaratması veya ağrısız uyarın algısının azalması (17)
3. Allodini: Ağrısız uyarının ağrı yaratmasıdır. Hafif dokunma, vibrasyon, sıcak ya da soğuk, basınç veya eklem hareketi gibi uyarılardan sadece birisi allodininin var olup olmadığını doğrulamak için yeterlidir (88).

Hiperaljezi en sık görülen durumdur. Allodini ve/veya hiperaljezi KBAS Tip 1’de %34,6 görülürken KBAS Tip 2’de bu oran %15,4’tür. Birçok hasta allodini ve/veya hiperaljeziden şikayet etmektedir, ancak hastaların bazılarında mekanik ve termal uyarılardan kaynaklanan hipoaljezi de mevcuttur (17).

KBAS hastalarında tedaviyi optimize etmek amacıyla altta yatan patofizyolojiye bağlı olarak en belirgin ağrı tipinin tedavisi hedeflenmelidir. Farklı ağrı tipleri kişiye özel tedavi stratejisi geliştirilmesini gerektirmektedir. KBAS’taki farklı ağrı tiplerinin bağlantılı olabileceği temel mekanizmalar ile tanıda kullanılabilecek araçlar ve tedaviler Tablo 4’de belirtilmiştir (87).

Tablo 4. KBAS'ta Nosiseptif, Nöropatik ve Nosiplastik Ağrı ile Bağlantılı Olabilecek Temel Mekanizmalar, Tanısal Araçlar ve Tedaviler (87)

IASP Tarafından Tanınan Ağrı Türleri	KBAS'taki Kanıtlar	Teşhis	Tedavi
Nosiseptif Ağrı	Enflamasyon	Fizik Muayene: Tümör, Dolor, Kalori, Rubor ve Functio Laesa	- Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon - Psikolojik Tedavi - Dünya Sağlık Örgütü Analjezik Merdiven İlacı - İmmün-Modülatör İlaçlar
		Enflamasyon Biyobelirteçleri	
	Kontraktürler	Fizik Muayene: Sabit Fleksiyon Duruşları	- Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon - Psikolojik Tedavi
	Distoni	Fizik Muayene: Sabit Fleksiyon Duruşları. Etkilenen parmakların pasif olarak gerilmesi, gerilmiş kasın kasılmasını tetiklemelidir, bu da gerilme refleksinde aşırı uyarılabilirlik anlamına gelir	- Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon - Anti-spazmolitikler - Psikolojik Tedavi
Nöropatik Ağrı	Büyük Sinir Lezyonları	- Fizik Muayene: Nöroanatomik Dağılımda Ağrı - Paindetect ve DN4 Anketi - Elektromiyografi, Manyetik Rezonans Görüntüleme	- Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon - Psikolojik Tedavi - Antidepresanlar veya Antikonvülzanlar - Nörostimülasyon
	Küçük Lif Nöropatisi	Kantitatif Duyusal Testler, Cilt Biyopsisi	
Nosiplastik Ağrı	Merkezi Duyarlılaştırma	- Fizik Muayene: Daha Yaygın Allodini/Hiperaljezi - Michigan Vücut Haritası - Nicel Duyusal Test, Zamansal Toplam - Koşullu Ağrı Modülasyonu	- Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon - Psikolojik Tedavi - Antidepresanlar veya Antikonvülzanlar - İntravenöz Ketamin - Nörostimülasyon



Şekil 2. KBAS'ta Nosiseptif, Nöropatik ve Nosiplastik Ağrı ve Ağrı ile Bağlantılı Olabilecek Temel Mekanizmalar (87)

2.1.5.2 Vazomotor Semptomlar

Otonomik semptomlar, vazomotor ve sudomotor semptomları kapsamaktadır. Vazomotor bulgular etkilenen ekstremitenin sağlıklı ekstremiteye göre cilt renginde kızarma/morarma veya sıcaklığında artma/azalma olarak görülür. %97 hastada renk, %79 hastada ise sıcaklık asimetrisi gözlenir (89). Hastalar genellikle ödemli, sıcak ve cilt rengi kırmızı (sıcak KBAS) bir ekstremitte ile doktora başvururlar (17). Bununla birlikte, doktora başvuru sırasında hastaların %10'unda etkilenen ekstremitte daha soğuktur (soğuk KBAS) (90, 91). 1 °C üzerinde görülen sıcaklık asimetrisi önem taşımaktadır. Hastalık süresi uzadıkça ekstremitte soğukluğu olan hastaların sayısı artar. Hastalar sıklıkla etkilenen ekstremitede üşüme hissinden şikâyet etmektedir (17). Tüm hastalarda cilt rengi ve sıcaklığından bağımsız semptomların başlangıcında ödem görülür (90, 91). Pediatrik olgularda ilgili ekstremitte yetişkinlere göre başlangıçta çok daha soğuk ve mavidir, ödem daha nadir saptanmaktadır (17).

2.1.5.3 Sudomotor Semptomlar

KBAS hastalarında hipohidroz ya da hiperhidroz gibi sudomotor bozukluklara da rastlanabilir (17). %50 hastada hiperhidroz görülür (86). Ödem genellikle hastalığın erken döneminde, etkilenen elin tümünde ortaya çıkar ve parmaklar sosis şeklinde görünür. Hastalar genel olarak ekstremitelerini hareket ettirmeye isteksizdir (18). Hasta ödem azaldıktan sonra da

elinin şiş ya da diğer eline göre daha büyük olduğunu algısına sahip olabilir. Bu durum ‘bozulmuş vücut algısı’ olarak isimlendirilir (92).

2.1.5.4 Motor Semptomlar

KBAS hastalarında en sık görülen motor bozukluklar kas güçsüzlüğü ve eklem hareket açıklığının azalmasıdır (17). %70-95 oranında kas güçsüzlüğü görülebilir (18). Ağrı ve ödem nedeniyle hareketlerde tutukluk görülebilir (17). Ağrının azalmasıyla hareket kısıtlılığı ve kas güçsüzlüğü azalır (86). Genellikle bradikinezi (hareketi başlatmada yavaşlama) görülmektedir ve/veya hastalıktan etkilenen ekstremiteler ile hedeflenen hareketi gerçekleştirmek de daha yavaş ve hatalıdır.

Bazı çalışmalarda etkilenmeyen ekstremitelerde de benzer bozukluklar saptanmıştır (17). Hastaların %50’sinde tremor, %10’unda ise distoni görülebildiği belirlenmiştir (18). Kas spazmları, distoni ve miyoklonus gibi hareket bozukluklarının nadir görülmektedir.

379 KBAS Tip I hastasında yapılan bir çalışmada 58 hastada postüral tremor ve distonik spazmlar gibi anormal hareketlerin olduğu gözlemlenirken KBAS Tip 2 tanısı koyulan 307 hastanın hiçbirinde bu hareketlerin olmadığı görülmüştür. Bu çalışmanın aksine yapılan başka bir çalışmada ise anormal motor hareketlerin KBAS Tip 2’de %48 oranında görüldüğü ancak KBAS Tip 1’de %27 oranında saptandığı görülmüştür.

Derin tendon refleksleri (DTR) sıklıkla artmıştır (17). 6 ay sonrasında kronik döneme geçen hastalarda, uygun tedavi almadıysa eklem kontraktürleri gelişebilir (18). Kontraktürler bazı durumlarda tedaviden bağımsız olarak kalıcı olabilir. İyi tedavi edilmemiş olan akut (başlangıcından itibaren 3-6 aydan daha az zaman geçen) KBAS hastalarında tendonlarda kısalma ile eklem kapsülünde fibrozis gelişebilir (86). Eklem sertliğinin veya motor anormalliklerin görülmesinin nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır. Hareket sonucunda noziseptörlerin uyarılması ile ağrının ortaya çıkması, hastanın ağrıdan kaçınmak için etkilenen ekstremitelerini hareket ettirmemesine ve ekstremitelerini korumasına neden olur (18). KBAS’ta hareketi hayal etmek (motor imgeleme) bile ağrıya sebep olabilir (18, 93).

2.1.5.5 Distrofik Değişiklikler

Cildin ince ve parlak görünümü, saç ve tırnaklarda uzamanın artması veya azalması, tırnakların kırılabilirliğinin artması veya donuk görünümü distrofik değişiklikler arasında yer alır. Yamalı osteoporoz veya osteopeni direkt grafilerde saptanabilir (17).

2.1.6 Sınıflandırma ve Klinik Seyir

KBAS sinir hasarının varlığına veya yokluğuna göre iki alt tipte incelenebilir (23). Her iki formun da travma sonrasında görülmesi tipik olsa da, birbirinden ayırt etmede göz önüne alınan temel özellik, Tip 2’de nörolojik muayene, elektrodagnostik veya diğer objektif testlerle olduğu kesin olarak kanıtlanmış bir sinir lezyonudur (20, 88). Diğer ağrı sendromlarından farklı özellikleri arasında otonomik disfonksiyonun eşlik etmesi, gözlenen inflamatuvar değişikliklerin kalıcı olabilmesi ve ağrının dermatomal bir yayılım özelliği göstermemesi sayılabilir (23).

İlk kez 1949'da Steinbrocker ve ark. ile 1990'da Bonica, KBAS'ın peş peşe olan üç klinik evreyi izleyen bir süreç olarak geliştiğini belirtmiştir. 1. evre, akut faz; 2. evre, distrofik faz; 3. evre ise atrofik faz olarak isimlendirilmiştir (94). Belcher ise hafif, orta ve ciddi olarak isimlendirilen bir evreleme sistemi önermiştir (95).

Evre 1: Akut evre olarak da isimlendirilir. Hastalığın 3. aya kadar olan dönemidir. En belirgin özelliği ağrıdır (22). Gode bırakan bir ödem, kızarıklık, eklem hareket açıklığında azalma, terleme, cilt sıcaklığında artış görülür (89).

Evre 2: Distrofik evre olarak da isimlendirilir (22). Hastalığın 3-9. ayları arasındadır (96). Ağrı, eklemlerde katılık, sertlik, ödem belirginleşir (89). Benekli osteoporoz belirgin hale gelir.

Evre 3: Atrofik dönem olarak isimlendirilir. Hastalığın başlangıcından 9 ay sonra başlar (96). Ağrı belirgindir ancak önceki evrelere göre azalmış olabilir. Cilt soğuk, siyonotik görünümündedir, ayrıca pürüzsüz, parlak, çizgilerini kaybetmiş görünebilir. Genellikle eklem hareket açıklığı kısıtlıdır, kontraktürler ve ankiloz gelişimi görülebilir (22). Kaslarda güçsüzlük, osteoporoz görülebilir (95).



Resim 1. KBAS Evreleri

Akut evrenin 6-12 ay, distrofik evrenin 1-2 yıl, kronik evrenin ise yıllarca devam edebileceği bildirilse de bu süreler oldukça değişkendir (96).

KBAS'ta bu evreleme kavramı yeterli kanıt olmaması nedeniyle artık kullanılmamaktadır (97).

Sendromun tanımlanmış birbirinden farklı iki klinik tablosu vardır. Ekstremitelerde inflamasyon bulgularının görüldüğü akut dönem sıcak evre olarak isimlendirilirken, 6 ay sonra inflamasyonun azalmasıyla başlayan, kemiklerde ve yumuşak dokularda trofik değişikliklerin görüldüğü dönem soğuk evre olarak isimlendirilir (28). Sıcak evrede cilt inflamasyona bağlı eritemli ve ödemli görünür (98). Ağrı daha çok ekstremitenin distalinde ve eldiven-çorap tarzındadır. Sıcaklık değişiklikleriyle ve hareketle şiddetlenen, derin ve sürekli bir ağrı vardır. Soğuk evre de ise ağrı hareketten bağımsız olarak istirahatte de devam eder, zor tedavi edilir. Ağrıya spazmlar, cilt, cilt altı ve kaslarda meydana gelen atrofiler, osteopeni veya osteoporoz eşlik edebilir (28). Soğuk evrede prognoz daha kötüdür (98).

KBAS Ciddiyet Skoru (CSS), hastalığın ciddiyetini belirlemek ve ilerleyişini izlemek için geliştirilmiştir. 16 belirti ve semptomun varlığına göre her birine 1 puan verilir ve en yüksek skor 16'dır. Toplam puan çok düşük ise ayırıcı tanı düşünülmelidir (97).

Tablo 5. KBAS Ciddiyet Skoru ⁽⁹⁷⁾

Semptomlar	Bulgular
1. Devamlı ağrı	1. Pin prick ile muayenede hiperpati
2. Allodini veya hiperaljezi	2. Allodini
3. Sıcaklık asimetrisi	3. Palpasyona göre sıcaklık asimetrisi
4. Ten rengi asimetrisi	4. Ten rengi asimetrisi
5. Terleme asimetrisi	5. Terleme asimetrisi
6. Trofik değişiklikler	6. Asimetrik ödem
7. Motor değişiklikleri	7. Trofik değişiklikler
8. Asimetrik ödem	8. Motor değişiklikler

2.1.7 Tanı Kriterleri

Hastaların heterojenliği, tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi ve fizyolojik mekanizmaları açıklamayı zorlaştırır da KBAS tanısı klinik olarak konmaktadır (17, 89). Bu nedenle tanı da standardizasyonu sağlamak ve iletişimi kolaylaştırmak için 1994 yılında Orlando'da bir tanı kriterleri dizisi önerilmiştir ve IASP tarafından onaylanmıştır. (Tablo 6)^(17, 19)

Tablo 6. 1994 IASP (Orlando) KBAS Tanı Kriterleri

1. Başlatıcı bir olayın veya immobilizasyonun varlığı
2. Tetikleyici olayla orantısız ağrı, allodini veya hiperaljezi
3. Ağrı bölgesinde ödem, ciltte kan akışında değişiklikler veya anormal sudomotor aktiviteye ait kanıtlar
4. Ağrının ve işlev bozukluğunun derecesini açıklayabilecek diğer durumların yokluğu

2-4. kriter karşılanıyor ise hasta KBAS tanısı alır. Tanı için 1. kriter şartı aranmaz. Çünkü hastaların %5-10'unda bu öykü bulunmamaktadır. Majör sinir hasarının yok ise KBAS Tip 1, var ise KBAS Tip 2 tanısı konur (99).

Bu kriterler günlük pratikte kolay uygulanmıştır ve duyarlılığı yüksektir (0,98) ancak özgüllüğü zayıf (0,36) olduğundan yanlış tanı konulmasına neden olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir. KBAS tanısı konmuş olan hastaların sadece %40'ında tanı doğrudur (100). Diyabetik nöropatisi olan hastalar %37'ye varan oranda KBAS tanı kriterlerini karşılamaktadır (101). Semptomların öznel yorumlanması (örneğin; orantısız şiddette ağrı) bu durumun nedeni olarak değerlendirilebilir (13).

Bu karışıklığı gidermek amacıyla 2003'te Modifiye IASP kriterleri (Budapeşte Kriterleri) yayınlanmıştır. (Tablo 7)⁽¹³⁾

Tablo 7. Budapeşte Tanı Kriterleri

1.	Başlatan olay ile orantısız sürekli ağrı
2.	Aşağıdaki 4 kategorilerden en az 3'ünde en az 1 semptom; Duyusal: Hiperestezi ve/veya allodini Vazomotor: Sıcaklık asimetrisi ve/veya cilt rengi değişiklikleri ve/veya cilt rengi asimetrisi Sudomotor: Ödem ve/veya terleme değişiklikleri ve/veya terleme asimetrisi Motor/Trofik: Hareket açıklığında azalma ve/veya motor fonksiyon bozukluğu (zayıflık, tremor, distoni) ve/veya trofik değişiklikler (saç, tırnak, cilt)
3.	Aşağıdaki 4 kategorilerden en az 2'sinde değerlendirme sonucunda en az 1 bulgu; Duyusal: Hiperaleji (iğne batmasına kadar) ve/veya allodini (hafif dokunma ve/veya sıcaklık hissi ve/veya derin somatik basınç ve/veya eklem hareketi) kanıtı Vazomotor: Sıcaklık asimetrisi (>1°C) ve/veya cilt rengi değişiklikleri ve/veya asimetri kanıtı Sudomotor/Ödem: Ödem ve/veya terleme değişiklikleri ve/veya terleme asimetrisinin kanıtı Motor/Trofik: Hareket açıklığında azalma ve/veya motor fonksiyon bozukluğu (zayıflık, titreme, distoni) ve/veya trofik değişikliklerin (saç, tırnak, cilt) kanıtı
4.	Semptom ve bulguları daha iyi açıklayacak başka bir tanının olmaması

Hastanın KBAS tanısı alması için 4 kategoriye de karşılaması, kategorilerin her birinden en az 1 semptom ve en az 2 bulgu olması gerekir.

Kriterlerin yenilenmesi ile motor/trofik değişiklikler kriterler arasına alınmış, semptom ve bulgular ayrı ayrı değerlendirilmeye başlanarak semptom sayısı arttırılmış, bulguların kanıtlanması gerekliliği getirilmiştir. Bu sayede kriterlerin duyarlılığının yine yüksek olması (0,99) sağlanmış, özgüllüğü de (0,68) arttırılmıştır. Özgüllüğün artması ile birlikte önceki kriterlere göre KBAS tanısı konmuş olan hastalardan %15'inin yeni kriterleri sağlayamadıkları için tanı alamadıkları görülmüştür (13).

Tam olarak tanı konulamayan, kriterleri karşılamayan hastalar için yeni KBAS alt tipleri önerilmiştir. Bu alt tipler "Aksi Belirtilmemiş" KBAS (CRPS-NOS: not otherwise specified) ve "Tam Tanımlanamamış" KBAS olarak adlandırılmaktadır (98). Hastalardan tanı kriterlerini yerine getirdiği kesin olarak belgelenmemiş olanlar "Aksi Belirtilmemiş KBAS" olarak sınıflandırılabilir. Bu gruptaki hastalarda KBAS'ın tanı kriterlerinin tümü olmasa bile bazıları görülür ve hastaların mevcut durumlarını daha iyi açıklayan bir tanı yoktur. "Tam Tanımlanamamış KBAS" sınıfına dahil olan hastalar ise daha önceden tanı kriterlerini tam olarak karşılayan ancak şu an da KBAS özellikleri gösterebilir de bu özelliklerin tanı kriterlerini tam olarak karşılamaya yetmedikleri hastalardır (88).

Tanı kriterlerinin daha objektif olması için Perez ve ark., gonyometre ile eklem hareket açıklığını, VAS ve McGill skorları ile ağrıyı, infrared timpanik termometre ile ısıyı değerlendirmişlerdir. Volümetrik değişimleri ise volümetre ile ölçmüşlerdir. VAS'ın 3'ten, McGill skorunun 6 kelimedenden, ısı farkının 0,4 °C, volümün %6,5'ten, eklem hareket açıklığı farkının %15'ten fazla olması durumunda tanı koyulabileceği belirtilmiştir (102).

2.1.8 Değerlendirme Teknikleri

KBAS tanısı koymayı sağlayan bir test yoktur. Tanı klinik olarak konulmaktadır ama bulguları doğrulamaya yardımcı teknikler kullanılabilir (8).

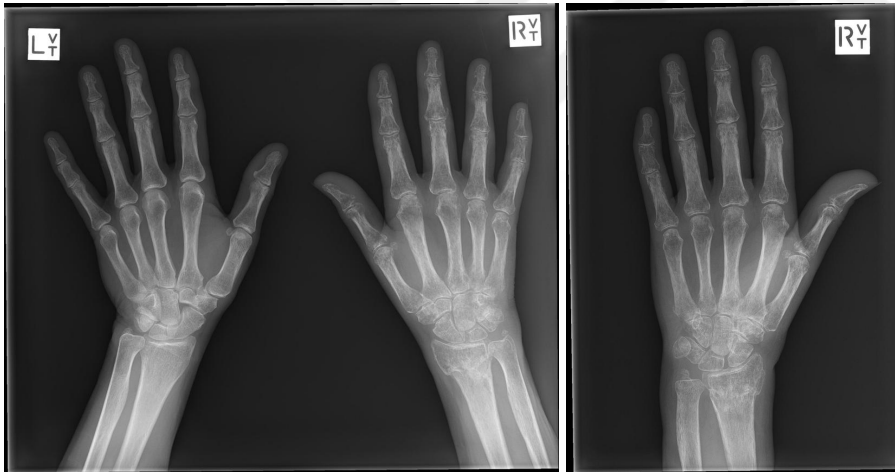
2.1.8.1 Laboratuvar Testleri

KBAS tanısı için spesifik bir test yoktur. Akut faz reaktanları ayırıcı tanıda önem taşır. (103) Diğer parametreler altta yatan bir patoloji yoksa normaldir (104).

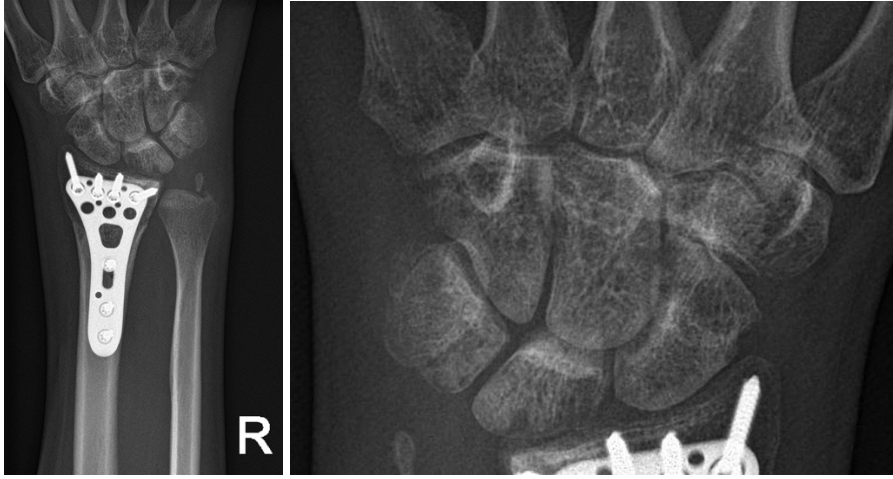
2.1.8.2 Radyografik Görüntüleme (X-RAY)

Etkilenen ekstremitelerde de direkt grafide diffüz benekli periartriküler osteoporoz görülür. Benekli osteoporoz semptomların başlamasından 2 ila 8 hafta sonra kemik metafizlerinde gözlenir ancak tanı için sensitif değildir. Hastaların %40'ında görülebilir (8). Subkondral kemikte lizis erken ortaya çıkan bulgulardandır. Laminal veya homojen olabilir. Erken evrede yumuşak doku şişliği de görülebilir (105).

İleri dönemde kemikte geniş medüller kanal ve ince korteks görünümü ortaya çıkar, kortikal erozyonlar ve yaygın buzlu cam görünümü mevcuttur (8). Eklem aralıkları ve marjinleri; romatoid artritten ve enfektif olaylardan farklı şekilde, korunur ancak ileri evrelerde eklem aralığında daralma ile ankiloz görülebilir (105). Etkilenen bölgede osteopeni görülmesi kemiğin mineral içeriğinde minimum %30-50 azalma olduğunu gösterir (106). Bilateral ekstremitelerde grafisinin çekilmesi tanıya yardımcıdır (107). Direkt grafi bulgularının sensitivitesi düşüktür (%30) ve hastaların %30'unda radyografik bulgu yoktur (105).



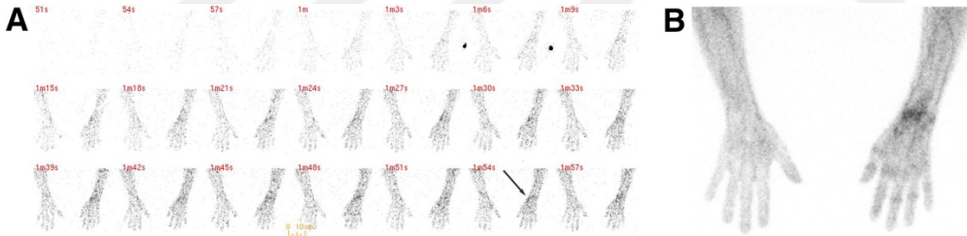
Resim 2. Direkt grafide sağ distal radius kırığından 3 ay sonra KBAS ile uyumlu olarak kırık bölgesi distalinde tüm eklemlerde izlenen yaygın periartriküler osteopeni gösterilmiştir.



Resim 3. Direkt grafide distal radius kırığı sonrası volar kilitli plak ve karpal kemikleri etkileyen yaygın subperiosteal osteopeni görünümü gösterilmiştir.

2.1.8.3 Üç Fazlı Kemik Sintigrafisi

Teknesyum Tc-99m ile yapılır (17, 108, 109). Sensitivitesi yüksek bir testtir (%96) ama spesifik değildir (110). Bu yüzden tanı için kullanımı kısıtlıdır ancak tanıya oldukça yardımcıdır. Kemikteki değişiklikleri düz grafiden daha erken tespit edebilir (17, 108, 109). Erken dönemde (ilk 1 yıl) üç faz boyunca da periartriküler radyoizotop tutulumunun artması tipiktir (8). Tutulum görülmemesi tanıyı dışlatmaz (17, 108, 109). Bifosfonat tedavisinden yarar görecektir olan hastaların tespit edilmesinde de yararlıdır (111, 112).



Resim 4. Tipik KBAS görünümü. Kan akışı ve kan havuzu fazında sağ el bileğinde fokal ve sağ elde diffüz olarak artan aktivitenin ok ile gösterimi (A ve B) (112).



Resim 5. Gecikmiş görüntüler de etkilenen elin metakarpofalangeal ve interfalangeal ekleminde periartiküler tutulumun siyah ok ile ve kırık ile uyumlu olan sağ el bilek tutulumunun mavi ok ile gösterimi (112).

2.1.8.4 Kemik Dansitometrisi

Kemik dansitometrisi ise KBAS'lı ekstremitelerde azalmış kemik mineral yoğunluğunu gösterir ve bölgesel osteoporozun tespitinde yarar sağlayabilir. Tedavi sonrası sonuçlar iyileşeceğinden tedavinin etkinliğini izlemek için kullanılabilir (8).

2.1.8.5 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG endikasyonu yoktur (110). Yumuşak doku ve periartriküler kemik ödemi ile eklem efüzyonunu saptamada yararlıdır. Sensitivitesi yüksek, spesifitesi düşüktür. KBAS'ta iskelet kaslarını inceleyen bir çalışmada akut dönemde sempatik disfonksiyon ve mikroanjyopati nedeniyle kaslardaki iskemiye bağlı vasküler permeabilite artışı ve interstisyel ödem, kronik dönemde ise yağlı infiltrasyon, fibrozis ve atrofi olduğu görülmüştür (105).

2.1.8.6 Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Ultrasonografik Görüntüleme (USG)

BT'de İsviçre peyniri benzeri görünüm denilen lokal osteoporotik alanlar saptanabilir (107, 112).

USG, ödemi ve distrofik değişiklikleri göstermek için kullanılabilir (37).

Görüntülemeler özellikle inflamatuvar ve enfektif patolojilerle, KBAS'ın ayırıcı tanısında kullanılabilir (107, 112).

2.1.8.7 Otonomik Disfonksiyon Değerlendirme Testleri

2.1.8.7.1 Termografi

Kızılötesi termografi (doğruluk $\pm 0,1$ °C) ile iki ekstremitte üzerinde simetrik noktalardan ölçüm yapılır (113). Sıcaklığı nötr bir ortamda yapılan ölçümlerde; 1,0°C farkın anlamlı olduğu, 0,5°C'lik farkın hafif asimetrik olduğu kabul edilir. Yapılan ölçümlerde birçok asimetrik sıcaklık bölgesi varsa testin tanı değeri yükselir (8). %90 hastada ekstremiteler arası sıcaklık farkı saptanmıştır (113). Sıcaklığın simetrik saptanması tanıyı dışlanmaz (8). Sensitivite ve spesifitesi yüksektir (113).

2.1.8.7.2 Kutanöz Doppler ölçümü

Periferik damar hastalıkları ile KBAS ayırıcı tanısında yer alır (103). Lazer doppler flowmetri periferik vazokonstriktör refleksleri ve kan akımını ölçer (112).

2.1.8.7.3 Ter Testi

KBAS seyrinde sudomotor disfonksiyon görülmektedir. Buna dayanarak yapılan çalışmalarda, ter testlerinin hastalığın kliniğiyle ilgili olduğu kanıtlanmıştır. Subjektif ter testi alt ve üst ekstremitelere nişasta uygulanarak yapılır. Terleme ile nişastanın rengi değişir (8).

2.1.8.7.4 Sudomotor Akson Refleks Testi

Sudomotor akson refleks testinde ise, asetilkolin veya metakolin iyontoforezi ile kolinerjik uyarı verilerek provokasyon uygulanır ve istirahatteki ile provokasyona bağlı oluşan ter miktarı higrometre ve çok bölmeli ter hücresiyle hesaplanır (8).

2.1.8.7.5 Volümetrik Ölçüm

2.1.8.8 Sempatik Blokaj Testleri

Sempatik blokaja yanıt olması ağrının sempatik sistemden kaynaklandığını gösterse de KBAS için diagnostik değildir (114).

2.1.8.9 Somatosensoriyel Testler

Hiperaleji, allodini veya hiper/hipoesteziyi değerlendirmek amacıyla yapılır. Ağrı, ısı, basınç ve vibrasyon ileten sinir liflerinin değerlendirir ve normal tarafla karşılaştırılması yapılır. Oluşturulmuş standart bir duyu testi yöntemi yoktur (113, 115, 116).

2.1.8.10 Elektrodiagnostik İnceleme

Elektromiyografi (EMG), KBAS Tip 2 hastaların tanısında yararlı olabilir (8). Bazı çalışmalara göre iğne EMG ağırlı olduğu ve tedaviyi değiştirmede için yapılması gereksizdir (117).

2.1.8.11 Psikolojik Testler

2.1.8.12 Turnike İskemi Testi

Tanıyı desteklemek amacıyla nadir de olsa kullanılan yeni bir testtir. Etkilenen ekstremiteye tansiyon manşonunun uygulanması ve şişirilip söndürülmesini, ekstremitenin yatay bir şekilde konumlandırılarak ağrının yoğunluğun ve tarzının değişip değişmediğinin değerlendirilmesi esasına dayanır. 78 KBAS hastasında yapılan bir çalışmada %49 duyarlı, %88 özgül olduğu ve %85 pozitif öngörü sağladığı tespit edilmiştir. KBAS şüphesinde doğrulama amacıyla kullanılabilir (118).

2.1.9 Ayırıcı Tanı

KBAS patofizyolojisi kesin olarak belirlenemeyen bir hastalıktır ve bu sendroma ait belirtilere ve semptomlara birçok hastalıkta rastlanabilir (17). Tanı koyabilmek için, mevcut belirti ve semptomları açıklayabilecek diğer tanıların kapsamlı olarak değerlendirilmesi ve dışlanması gerekir (13, 17). Enfeksiyöz, inflamatuvar, vasküler patolojiler ile fokal veya multifokal nöropatiler ayırıcı tanıda düşünülmelidir (17). Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken patolojiler Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. KBAS Ayırıcı Tanı

Kemik veya yumuşak doku yaralanması	Stres fraktürleri, Ligament hasarı
Nöropatiler	Periferik sinir hasarı/ kompresyonu, Santral sinir sistemi veya spinal lezyonlar Diyabetes mellitus Enfeksiyöz hastalıklar (Lyme, post-herpetik nevralji) Guillain Barre Sendromu Eritromelaljiler
Vasküler Hastalıklar	Raynaud Hastalığı Ateroskleroz, travma veya Burger hastalığına bağlı arteriyel yetmezlik Tromboflebit Anjiyomatozis
Torasik outlet sendromu	
İnfeksiyonlar (kemik, yumuşak doku, eklem, deri)	Bakteriyel, viral veya fungal
İnflamatuvar/Otoimmün hastalıklar	Artritler, reaktif artrit, romatoid artrit (RA)
Kompartman Sendromu	
Nadir hastalıklar	Gardener-Diamond Sendromu
Toksik ajan maruziyeti	Ağır metaller, vinka alkaloidleri
Psikolojik durumlar	Konversiyon, somatoform bozukluklar

2.1.10 Tedavi

KBAS etiyojisi kesin olarak bilinmeyen farklı semptom ve bulguları olan bir hastalıktır. Tetikleyici olaydan sonra hastalığın ne zaman başladığı kesin olarak bilinmemekle birlikte erken tedaviye rağmen hastalık kötüleşebilmektedir (18). Bu yüzden tedavisi genellikle zor bir hastalıktır ve kronik dönemde prognoz daha kötü olduğu için tedavi geciktirilmemelidir (18, 28, 72). Farmakolojik tedavi, fizik tedavi ve rehabilitasyon, psikiyatrik yaklaşımlar ve girişimsel tedavilerden oluşan tedavi seçenekleri mevcuttur (72).

2.1.10.1 Hastanın Bilgilendirilmesi ve Eğitim

Hastalara ve ailelerine hastalığın kliniğini ve seyrini anlayabilmeleri, rehabilitasyon sürecinde gerekli bilgiye sahip olmaları, rehabilitasyon ekibine güven duymaları ve sürecin yönetimine aktif katılım sağlamaları ile tedaviye bağlılıklarını geliştirmeleri için durumları hakkında bilgi verilmeli, hasta eğitimi önemsenmelidir (28, 119).

Farmakolojik tedavi yöntemleri oral medikal tedavi ve sempatik sinir blokları, sempatektomi, spinal kord stimülatörü gibi girişimsel tedavileri içerirken, tedavide farmakolojik yöntemlere ek olarak cerrahi yöntemler, fizik tedavi ve rehabilitasyon yaklaşımları ile psikolojik tedavi yaklaşımları da yer almalıdır. Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları; girdap banyoları, sıcak-soğuk paketler, kontrast banyo, fludoterapi, TENS, diadinamik akım, ultrason ile hastaya özel planlanmış uygun egzersiz programına ek olarak masaj, splintleme ve elevasyon gibi yöntemleri içermelidir (120).

2.1.10.2 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Uygulamaları

Fizik tedavi ve ergoterapi KBAS tedavisinde birinci basamakta yer almaktadır (117, 121, 122). Akut KBAS tedavisinde fizik tedavi ve rehabilitasyona erken başlamanın yararlı olduğu kabul edilmiştir ancak gerek hasta sayılarının azlığı gerekse kontrol grubu olmaması, değişik tedavi yöntemlerinin kullanılması gibi nedenlerle yapılan çalışmaların gücü sınırlıdır (123, 124). Fizik tedavi ve rehabilitasyon, ağrıyı azaltmada ve eklem hareket kısıtlılığını arttırmada etkilidir (114). Öncelikle etkilenen ekstremiteye verilen nosiseptif uyarılarla desensitizasyona başlanmalı, kortikal organizasyon yeniden sağlanmaya çalışılmalıdır. Ödem kontrolü için etkilenen ekstremitenin kalp seviyesi üzerinde tutulmalıdır, elevasyon, masaj ve diğer fizik tedavi uygulamaları ile egzersizlerden de yararlanılabilir (105). Ağrıyı azaltmak ve işlevselliği sağlamak tedavinin esas amacıdır (28).

2.1.10.2.1 Kontrast Banyo

KBAS tedavisinde kullanılan yöntemlerden biridir (122). Uygulama programı değişkenlik göstermektedir. Sıcak ve soğuk su içerisinde ekstremitenin peş peşe birkaç kez daldırılması şeklinde uygulanır ancak sıcak- soğuk derecesi, oranı, ekstremitenin suda kalma süresi hakkında farklı öneriler mevcuttur. 10 dakika (dk) sıcak ardından 1 dk soğuk uygulandıktan sonra 4 dk sıcak, 1 dk soğuk uygulanmasını ve 30 dk'yı geçmemesi önerilmektedir. Sıcak-soğuk uygulama oranının 4:1 veya 3:1 oranında olmasını öneren uygulamalar en çok kabul edilenlerdir. Soğuk suyun 7.22-22°C, sıcak suyun 37-45°C veya soğuk su için de 10-15 °C, sıcak suyun 40-42 °C olarak kullanılması önerilmektedir. En az 20 dk'lık uygulama önerilmektedir (125). Dönüşümlü uygulanan sıcak ve soğuk su uygulamasında, sıcak su vazodilatasyona neden olurken soğuk su vazokonstriksiyona neden olur. Kontrast banyonun (KB), tam olarak kanıtlanmamış olsa da pompalama hareketini arttırarak venöz dönüşü arttırdığı ve desensitizasyonu sağladığı düşünülmektedir (122).



Resim 6. Kontrast banyonun temsili gösterimi.

2.1.10.2.2 Parafin

KBAS'ın akut aşamasında kullanılması önerilmemektedir. Genellikle kronik KBAS (soğuk evre) evresindeki hastalarda eklem kontraktürlerin açılmasını sağlamak amaçlı miyorelaksan olarak kullanılır.

2.1.10.2.3 Kriyoterapi

Akut KBAS hastalarında tolere edilemez, kronik dönemde kullanılabilir. Soğuk paketler, soğuk su, buz havluları, keseleri, paketleri, soğutucu spreylar gibi uygulamaların antiinflamatuvar, dekonjestan ve analjezik etkinliği vardır ancak çoğunlukla hastalar tarafından tolere edilmesi zordur (126).

2.1.10.2.4 Girdap Banyosu

Yapılan çalışmalar girdap banyosunun ağrı ve ödem tedavisinde kullanılabileceğini, doku perfüzyonunu, beslenmeyi ve oksijenlenmeyi arttırdığını ve ciltteki sertliği giderdiğini belirtmiştir (127, 128). Yapılan başka bir çalışmada analjezik etkinliği gösterilmiştir (129).

Ayrıca hidroterapi kullanımının KBAS hastalarında önemli olduğu görülmüştür (130). Hidrostatik basınç sayesinde ekstremiteye bir kompresyon kuvveti uygulanır ve bu kuvvet ödemi, sempatik sinir sisteminin aktivitesini ve ağrıyı azaltabilir (130-132). Ek olarak ekstremitenin yükünü azaltır ve fonksiyonelliğin kazanılmasını kolaylaştırabilir (130, 133). KBAS hastalarında nöropatik ağrı ve ödeminde su içi aktif eklem hareket açıklığı egzersizlerinin faydalı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (134).

2.1.10.2.5 Fludoterapi

Fludoterapi, talaş ve sıcak havanın birleştirilip girdap oluşturularak uygulandığı bir fizik tedavi yöntemidir. Taktıl stimülasyon oluşturduğu için hipersensitivite üzerine olumlu etkileri vardır. KBAS'ta ağrı, sertlik ve hipersensitiviteyi azaltmayı sağlayan bir fizik tedavi yöntemi olsa da bu konuda yeterli çalışma yapılmamıştır (133).

2.1.10.2.6 Galvanik Akım

Islak pedler aracılığıyla uygulanabilirken, su içi (iki hücre veya dört hücre) şeklinde de uygulanması mümkündür. Analjezik etkinliği vardır.

İyontoforez yöntemiyle prednizolon veya hidrokortizon gibi antiinflamatuvar ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar tedavide kullanılabilir. Opioidlerin veya lokal anesteziklerinde kullanılması denenebilir (105, 135).

2.1.10.2.7 Transkutanöz Elektriksel Stimülasyon

Transkutanöz elektriksel stimülasyon (TENS) kapı kontrol teorisi ile etki etmekte olan, KBAS tedavisinde ağrının azaltılması ve rehabilitasyon ile fonksiyonelliğin geri kazanılmasında kullanılabilen bir fizik tedavi ajanıdır. Ağrının ekstremita hareketlerini engellemesinden ötürü immobil kalan ekstremitede ağrı ortaya çıkar. Bu kısır döngü TENS yardımı ile kırılabilir. TENS'in akut kas-iskelet sistemi ağrılarında, kronik bel ve boyun ağrıları ile postoperatif

ağrılarda etkinliğinin kanıtlanmış olmasına rağmen KBAS Tip 1 hastalarında tek başına etkin olduğuna dair kanıtlar yeterli değildir. KBAS'ta görülen nöropatik ağrı da konvansiyonel veya akupunktur benzeri TENS kullanımının yararlı olduğu belirtilmiş olsa da tam olarak nasıl kullanılması gerektiği hakkında net bir görüş ortaya konulamamıştır (136). Kısa yoğun veya burst akım TENS kas kontraksiyonuna yol açabildiğinden tolerasyonu zordur, bu yüzden genellikle kullanılmaz (120).

2.1.10.2.8 İnterferansiyal Akım

İnterferansiyal akımlar, KBAS rehabilitasyonunda sık kullanılmaktadır. 400 KBAS tip I hastasında yapılan ultrason, interferansiyal akım ve diadinamik akımın etkinliğini karşılaştıran bir çalışmada, erken evrede interferansiyal akımın daha etkili olduğu gösterilmiştir (137).

2.1.10.2.9 Ultrason (US)

Tedavide farklı şekillerde uygulanabilir. Stellar veya lomber sempatik gangliyon üzerinde sempatik aktiviteyi baskılamak amacıyla kullanılabilir ayrıca terapötik dozda membranın geçirgenliği ile periferik kan dolaşımını artırarak ödemi azaltır, ağrı ve spazm giderir. Akut hastalıkta kısa süreli düşük dozda, kronik hastalıkta uzun süreli yüksek dozda kullanılır (120). Derin ısıtıcı etkisi için 800 kHz ila 3 MHz frekanslarda kullanılmalıdır. Etki prensibi farklı yoğunluklardaki (yağ-kas dokusu gibi) doku sınırlarında ses dalgalarının ısıya dönüşmesidir. İleri evre hastalarda özellikle eklem tutulumu varsa, etkilenen ekstremitenin mobilizasyonunu ve fonksiyonelliğini arttırmak için ısıtıcı etkisi kullanılabilir (126). Su içi uygulama da yapılabilir (120).

2.1.10.2.10 Lazer

Lazer terapisi nörolojik ve kas-iskelet sisteminin birçok rahatsızlığında ağrının azalmasını sağlamak hem akut hem de kronik dönem de kullanılmaktadır (137).

Düşük yoğunluklu lazer tedavisinin (LLLT) antiinflamatuvar, anti-ödem ve analjezik etkinliği vardır, sempatik sinir sisteminin hiperaktivitesini düzenler (138-141). Bu nedenle tedavide sıklıkla kullanılmaktadır (141). 32 hastada yapılan çift kör bir çalışmada hastaların 1/3'ünde ağrıda %50'den daha fazla azalma olduğu görülmüştür (142).

2.1.10.2.11 Ekstrakorporeal Şok Dalgası Terapisi (ESWT)

Radyofrekans dalgalarını kullanarak etkilenen ekstremitede metabolik ya da rejeneratif süreçleri etkinleştirmek için kullanılır. Akut evresinde ağrıdan dolayı hastalar tolere edemediği için kullanılmaz. Kronik evrede ESWT kullanımına dair bilgi yoktur (126).

2.1.10.2.12 Elektromanyetik Alan Tedavisi

2.1.10.2.12.1 Transkortikal Manyetik Stimülasyon (TMS)/Transkranial Doğru Akım Stimülasyonu (tDCS)

TMS, manyetik bir alan oluşturan ve korteksi stimüle etmek için hastanın başına yerleştirilen bir elektromanyetik bobin içeren bir yöntemdir (143, 144). Kronik ağrı bozukluklarında ağrıyı azaltmada düşük frekanslardaki etkinliğini gösterilmiştir (145). Yapılan bir çalışmada KBAS hastalarında ağrıyı azalttığı gözlemlenmiştir ancak kanıtlar hasta sayısının az olması nedeniyle sınırlıdır (146). İnvaziv bir tedavi yöntemi değildir, güvenlidir ancak kronik alkolizm gibi nöbet eşiğinin düşük olduğu durumlar ve nöbet öyküsü olan hastalarda dikkatli uygulanmalıdır. Diğer tedavilerden fayda görmeyen kronik dirençli ağrısı olan hastalarda kullanılabilir ancak bu konuda daha çok randomize ve kontrollü çalışma yapılmalıdır (147, 148). Tip 1 KBAS'ta ağrılı tarafın kontralateral korteks (M1) yüksek frekanslı repetitif TMS (HF rTMS) uygulamasının analjezik etkisi C düzeyinden (olası etkililik) kanıt almıştır (149).

tDCS KBAS tedavisinde gelecek vaat etmektedir. TMS'e göre daha düşük yoğunluklu bir elektrik akımı ile stimülasyon sağlar. Bir KBAS tip I hastasına uygulanan tedavide TENS ile kombinasyonunun ağrının azalmasını sağladığı gösterilmiştir (147). Yine kronik bel ağrısında kombine kullanımın daha etkili olduğu kanıtlanmıştır (150). Ağrının diğer tedavilere dirençli olduğu durumlarda kullanılabilir (147).

2.1.10.2.12.2 Darbeli Elektromanyetik Alan Terapisi (PEMF)

PEMF'in kullanımının KBAS'ta yaygın bir kullanımı yoktur (126).

2.1.10.2.13 Manuel Lenfatik Drenaj (MLD)

MLD, 1936 yılında Vodder tarafından geliştirilmiş bir masaj tekniğidir. MLD'nin sempatolitik etkili olduğu ve kronik inflamasyonu azalttığı bildirilmiştir. KBAS'ın patofizyolojisi göz önünde bulundurulduğunda MLD terapisinin KBAS'a sekonder ödemin tedavisinde kullanılabileceği düşünülmüştür. MLD, lenf damarlarını uyarır, pompalama etkisi yaratır ve reabsorpsiyonu artırır. Yapılan bir çalışmada KBAS'a sekonder ödemin tedavisinde etkili olduğu görülmüştür ancak çalışmada daha fazla sayıda hasta ile yapılacak daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğu da belirtilmiştir (151).

2.1.10.2.14 Karbondioksit (CO₂) Terapisi

CO₂ banyoları bir tür hidroterapi çeşididir. Islak veya kuru banyo olarak uygulanabilir.

Kapillerlerde ve arteriyollerde vazodilatasyon sağlar, doku perfüzyonunu ve mikrosirkülasyonu artırır. Kemik defektleri üzerinde iyileştirici etkisi olduğu in-vitro olarak gösterilmiştir. Kronik KBAS'ta demineralizasyonu azaltabileceği düşünülmüştür ancak randomize kontrollü bir çalışma yoktur. CO₂ tedavisinin desensitizasyonu azaltabileceği ve analjezik etkinliği olduğu gösterilmiştir bu yüzden KBAS tedavisinde analjezik olarak kullanılabilir ama bu konuda da yeterli çalışma yoktur (126).

2.1.10.3 Egzersiz

Eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, germe, kademeli yük verme ve güçlendirme egzersizleri tedavide önerilmektedir (105, 152). Tedaviye pasif EHA egzersizleri ve izometrik güçlendirme egzersizleri ile başlanır. Pasif germe egzersizleri de hareket kısıtlılığı olması halinde tedaviye eklenebilir (114). İzometrik egzersizlerin ağrıya yol açmaması tedavide avantaj sağlar (105, 152). Terapi sıklığı hastanın ihtiyaçlarına göre belirlenmelidir ve akut dönemde olabildiğince sık uygulanmalıdır. Terapi programı genellikle her gün, seans başına 20-30 dakika, haftada en az 2-5 seans olarak düzenlenmelidir (153).

Aerobik egzersizlerin ödemi azaltmaya ve eklem hareket açıklığını artırmaya katkıda bulunduğu görülmüştür. Yapılan bir çalışmada 4 haftalık aerobik egzersiz programı uygulanan hastalarda KBAS belirti ve semptomlarında azalma gözlemlenmiştir (154).

Agresif fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları, inflamasyonu ve sempatik aktiviteyi arttırarak ağrıya neden olabilir (117). Kontraktür oluşmasını engellemek ve hareket açıklığını korumak için hareket kısıtlılığı oluşmadan önce fizik tedaviye akut dönemde başlanmalıdır. Kontraktürleri engellemek amacıyla istirahat splintleri kullanılabilir ama splintlemenin etkinliği kanıtlanmamıştır (114).

2.1.10.4 Ergoterapi

Ergoterapistler hastaların etkilenen ekstremitelerinin mevcut fonksiyonel kullanımını değerlendirerek günlük yaşam aktivitelerinde kullanmaları için yönlendirirler, tedavide önemli yer almaktadırlar. Hastaya özel belirlenmiş olan egzersiz programının uygulanmasına rehberlik ederler. Hastalar KBAS semptomları geriledikçe aktif EHA, koordinasyon ve güçlendirme egzersizlerini daha kolay yapabilir hale gelirler. Ayrıca özel giysilerin ya da sargıların kullanılması etkilenen ekstremitedeki hiperestezi ve ödemin azalmasını sağlayabilir (130).

2.1.10.5 Ayna Terapisi

Ayna terapisinde hasta etkilenen elini aynanın arkasına koyar. Sağlıklı olan tarafı ise aynanın önüne yerleştirir. Böylece sağlıklı elini çalıştırdığında ve aynadaki yansımayı gördüğünde, sağlanan görsel feedback ile sanki hasta elini hareket ediyormuş gibi görür. Bu görüntü hastayı, etkilenen ekstremitesini hareket ettirmeye yönlendirir (18). Ayna terapisinin KBAS'taki etkinliği doğrulanmıştır (155). Ayna terapisini kademeli motor imgeleme teknikleri ile birleştirerek yapılan çalışmalar da vardır (93).

2.1.10.6 Kademeli Motor İmgeleme

Kademeli motor imgeleme, el lateralizasyonunu tanımayla (Hastalara sağ-sol el resimleri gösterilerek, resmi gösterilen elin hangi taraf olduğunu tanımlamaları istenir.) başlayan el hareketlerinin hayal edilmesi (Farklı pozisyonlardaki el resimleri gösterilerek kendi ellerinin bu yöne hareketini hayal etmeleri istenir.) ve ayna terapisi ile sonlanan üç egzersiz grubundan oluşur (156). Her aşamanın 2 hafta boyunca uygulandığı, toplam 6 hafta boyunca kademeli motor imgeleme eğitimi alan hastalarda fonksiyonel bozukluğun ve ağrı şiddetinin azaldığı ve

6 ay boyunca bu iyileşmenin devam ettiği gösterilmiştir. Hem ayna terapisi hem de kademeli motor imgeleme, hastanın etkilenen ekstremitesine odaklanmasını sağlar ve ekstremitenin kendisine ait olduğu algısını artırır, kinezyofobiyi ciddi ölçüde azaltır. Duyu ve motor sistemler arasındaki uyumsuzluğu düzelterek ağrıyı azaltabilir, motor fonksiyonları iyileştirebilir. Desensitizasyon ve ödemi gidermek için öncelikle nazik EHA egzersizleri yapılabilir. KBAS Tip 1 ile takip edilen bir hastada 20 seans EHA egzersizleri sonrasında ağrı, ödem ve fonksiyonel durumda iyileşme olduğu görülmüştür (157).

KBAS hastalarında yük verme ve aerobik egzersizlerin uygulanması da tavsiye edilir. H. Kirk Watson ve Lois Carlson tarafından belirlenen yük verme egzersizleri etkilenen ekstremitede eklem hareketi en az olacak şekilde zorunlu aktif egzersizleri yaptırmayı amaçlar. Başlangıç aşamasında ağrı ve ödemi arttırabilir ama genelde birkaç gün sonra azalttığı görülmüştür.

Yapılan bir çalışmada 41 KBAS hastanın 3 yıllık uzun dönem takibinde günlük yaşam aktivitelerinin çoğunu geri kazandıkları, kas güçlerinin arttığı, ağrı ve fonksiyonel işlev bozukluğunun iyileştiği gösterilmiştir (130, 158).

Kademeli maruz kalma terapisi (Pain Exposure Physical Therapy- PEPT), KBAS hastalarında herhangi bir analjezik veya ilaç kullanmadan aşamalı yük verme egzersizleri ve ağrıdan kaçınma davranışının önlenmesi ile yapılır. Yapılan çalışmalarda 4 hafta-3 ay arasında kademeli maruz kalma terapisi uygulanan hastalarda ağrının azaldığı ve fonksiyonelliğin arttığı bulunmuştur (159, 160).

Fizik tedaviyi videolu oyunlarla ve kademeli maruz kalma terapisini birleştiren egzersiz oyunları KBAS için yeni tedavi yöntemleri arasındadır (161).

Akupunktur ve Çigong terapisi alternatif KBAS tedavileri arasındadır ancak bu terapilerin ağrıyı azalttıklarına dair çok düşük kalitede kanıt vardır (122).

2.1.10.7 Psikoterapi

Psikolojik ve davranışsal faktörler, ağrıyla birlikte fonksiyonel bozukluğu arttırabilir (162). Hastaların travma sonrası stres bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu ve majör depresyon gibi rehabilitasyonu engelleyebilecek durumlar açısından değerlendirilmesi ve tedavisi önemlidir (163). Akut KBAS hastalarının psikolojik yardıma ihtiyacı olmayabilir ancak kronik KBAS tanısı konan bütün hastalara detaylı bir psikolojik değerlendirme yapılmalı ve ağrı yoğunluğunu azaltmak ve ağrı kontrolünü sağlamak amacıyla bilişsel davranışçı terapi, biyo-feedback ile gevşeme teknikleri gibi yöntemler öğretilmelidir (162, 163).

2.1.10.8 Farmakolojik Tedavi

2.1.10.8.1 Non-steroid Antiinflatuar ilaçlar (NSAII)

İnflamasyonu tedavi etmek ve analjezi sağlamak için NSAII denenmiştir (28).

KBAS Tip 1 ve 2 tanısı alan 20 hastanın dahil edildiği çift kör, randomize, plasebo kontrollü bir çalışmada hastaların 2 gün, 80 mg/gün parecoxib kullanımının plaseboya göre ödem ve ağrıya etkisi gösterilememiştir (164).

Hemipleji sonrasında CSS 8 veya üzerinde olan yani orta-şiddetli KBAS'ı olan 60 hastada yapılan bir çalışmada hastalara 40 mg/gün prednizolon ile 20 mg/gün piroksikam verilerek bir aylık tedavinin etkinliği karşılaştırılmıştır. Prednizolon dozu 10 mg/hafta azaltmıştır. Prednizolon kullanan hastalarda CSS'de anlamlı bir iyileşme gözlemlenmiştir (165).

KBAS tedavisinde NSAII kullanımı destekleyen bir kanıt yoktur (28).

2.1.10.8.2 Glukokortikoidler

Akut evrede (sıcak evre) inflamasyonun önemli bir yeri olduğu düşünüldüğünden glukokortikoidler tedavide kullanılmaktadır (166). Ancak yapılmış olan çalışmalarda dahil edilen hastaların özellikleri, hastalığın tanımı ve kullanılmış olan glukokortikoidlerin formülleri ile dozları oldukça heterojendir ve çalışmalar az sayıda hasta üzerinden yapılmıştır (28). Yine de elde edilen kanıtlar KBAS'ta oral glukokortikoid kullanımını desteklemektedir (167).

Yapılan bir çalışmada 100 mg metilprednizolonun 4 günde bir 25 mg azaltılarak uygulanması önerilmiştir (166).

Yapılan başka bir çalışmada akut dönem KBAS'ta 30 mg/gün glukokortikoid ile başlanan ve dozu azaltılarak 2-12 hafta süresince takip edilen hastalarda iyileşmeler saptanmıştır (168).

Prospektif başka bir çalışma da ise 3 aydan daha uzun süredir KBAS Tip 1 tanısı olan 31 hasta incelenmiştir ve 60-100 mg/gün prednizolon kullanımı ile 16-22. günlerde ağrıda azalma olduğu ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamsız olduğu ortaya konmuştur (169).

Glukokortikoidlerin uzun vadede etkisi ve kronik KBAS'taki rolü tartışmalıdır. Uzun süre kullanılması yan etki nedeniyle önerilmemektedir (122).

2.1.10.8.3 Antioksidanlar

KBAS patofizyolojisinde serbest radikallerin fazla üretildiği düşüncesine bağlı olarak tedavide kullanılmış olan üç antioksidan vardır ve bunlar; dimetilsülfoksit (DMSO), N-asetilsistein (NAC) ve mannitoldür (28).

2.1.10.8.3.1 Dimetilsülfoksit (DMSO)

Topikal uygulamada ağrıya, eklem hareket açıklığına, sıcaklık ve renk değişikliğine ve ödeme olumlu etkisi gösterilmiştir (170). Sıcak evre KBAS Tip 1 de ve alt ekstremitenin etkilendiği KBAS'ta daha etkilidir.

2.1.10.8.3.2 N-asetilsistein (NAC)

Soğuk evre KBAS tedavisinde daha etkili bulunmuştur (171).

2.1.10.8.3 Mannitol

Randomize, çift kör bir çalışmada %10 mannitol infüzyonunun plaseboya göre anlamlı etkisi bulunamamıştır (28).

2.1.10.8.4 Antidepresanlar

Nöropatik ağrının tedavisinde risiklik antidepresanlar (TCA) ve seçici serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) kullanılmaktadır ancak KBAS tedavisinde kullanımlarına yönelik az sayıda çalışma vardır (161). Yapılan bir çalışmada pediatrik KBAS olgularında amitriptilin, gabapentin ile karşılaştırılmıştır, ağrıyı azaltma ve uykuyu kalitesinde artma her iki ilaçla da sağlanmıştır ancak aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (23). KBAS tedavisinde seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) analjezik etkinliğinin zayıf olduğu görülmüştür (172). Bu gruptaki ilaçlar kullanılırken yan etki konusunda da dikkatli olunmalıdır (173).

2.1.10.8.5 Antikonvülzanlar

Nöropatik ağrı KBAS'ta belirgin bir özellik olduğundan ve nöropatik ağrı sendromlarında pregabalin ve gabapentin gibi antikonvülzanlar ağrıyı hafifletmek için kullanıldığından KBAS Tip 1'de de gabapentin kullanılarak randomize kontrollü bir çalışma yapılmıştır. Çalışma sonucunda ağrı skorlarında anlamlı bir değişiklik olmadığı ama gabapentinin hastaların algıladığı ağrıyı azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte bu grupta uyku hali, baş dönmesi, uyuşukluk gibi yan etkiler plaseboya göre fazla izlenmiştir (174). Pregabalin, fenitoin veya karbamazepin gibi ilaçların KBAS üzerindeki etkinlikleri halen bilinmemektedir (28).

KBAS için uzun dönemde antikonvülzan tedavinin etkinliği bilinmemekle birlikte, akut evrede ağrı tedavisinde faydalıdır (163).

2.1.10.8.6 Opioidler

Nöropatik ağrıda etkinlikleri ve güvenlikleri kanıtlanmıştır, ikinci basamak tedaviyi oluştururlar ancak yüksek dozda ve uzun süre ile kullanılmaları gerekmektedir. Uzun süreli yüksek doz kullanım bağımlılık, tolerans veya aşırı doza bağlı olarak ölüm gibi yan etkilerle sonuçlanabileceği için kullanımları sınırlıdır. KBAS'ta da etkinlikleri henüz belirlenememiştir (163).

2.1.10.8.7 Bifosfonatlar

Bifosfonatlar Paget hastalığı, metastatik kemik hastalıkları, miyelom ve vertebra fraktürü gibi kemik ile ilişkili hastalıklar da ağrı üzerine etkidir. Osteoklast hiperaktivitesinin KBAS patofizyolojisinde yer aldığı düşünülmektedir. Bu nedenle KBAS'ta görülen ağrı üzerine de etkili olabilecekleri düşünülmüştür. Ayrıca bifosfonatlar kemik rezorpsiyonunu engellediğinden KBAS'ta görülen osteoklast hiperaktivitesi ve immobilizasyona sekonder gelişen osteoporozda da etkili olabilecekleri düşünülmektedir (175).

Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda bifosfonatların motor fonksiyon, ağrı ve ödem üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (166). Bifosfonatlar osteoklast aktivitesini inhibe eder ve

inflamasyonu baskılar (175). Randomize, çift kör ve kontrollü bir çalışmada alendronat 3 gün boyunca 7,5 mg/gün intravenöz olarak uygulanmıştır ve plaseboyla kıyaslandığında eklem hareket açıklığı, ağrı ve ödemde iyileşme olduğu gözlemlenmiştir (176).

8 haftalık 40 mg/gün oral alendronat tedavisinin plaseboyla karşılaştırıldığı başka bir çift kör, kontrollü bir çalışma ile sonuçlar doğrulanmıştır. Alendronat kullanımının 20 haftaya kadar uzatıldığı çalışmalar vardır ve hastalarda ortaya çıkan üst gastrointestinal semptomlar haricinde, arttırılmış alendronat dozu nedeniyle beklenmedik bir yan etkiyle karşılaşılmemiştir. Bu yüzden alendronat tedavisi etkili ve güvenli bir tedavi olarak kabul edilmektedir. (177)

Pamidronatın 60 mg olarak tek doz, Neridronatın üç günde bir olmak üzere 100 mg 4 kez ve Klondronatın 10. Gün boyunca 300 mg/gün iv olarak uygulanması sonrasında da benzer yararlı etkiler gösterilmiştir ancak kullanımları yaygın değildir (175, 178-180).

Hemipleji sonrası KBAS görülen hastalarda yapılan randomize bir çalışmada 60 mg Pamidronat (günaşırı üç infüzyon) ile 1 mg/kg oral prednizolon tedavisi karşılaştırılmış. Prednizolon tedavisi 2 haftada doz azaltılarak kesilirken Pamidronat tedavisi 6 günde tamamlanmış ve tedaviden 1,2 ve 4 hafta sonra yapılan muayenelerde Pamidronatın ağrı kontrolünde prednizolona benzer etki gösterdiği kanıtlanmış (175).

Kronik evre KBAS için bifosfonatların uygun olup olmadığı kesin değildir ancak patofizyolojisi akut KBAS için daha uygundur (28).

2.1.10.8.8 Kalsitonin

Kalsitoninin β -endorfin salınımını arttırır ve kemik rezorpsiyonunu azaltır. KBAS'taki ağrıyı bu mekanizma ile hafiflettiği düşünülmektedir (181).

Yapılan randomize bir çalışmada 3 haftalık 100 mg/gün subkutan kalsitonin tedavisi alan hastalarda, tedavi almayanlara göre ağrının daha hızlı azaldığı görülmüştür (182).

Günde 300 UI intranazal kalsitonin verilen başka bir grup hastada plaseboya göre eklem hareket açıklığında ve ağrıda daha hızlı iyileşme gözlemlenmiştir ama yapılan başka bir randomize, prospektif, çift kör çalışmada 400 UI/gün intranazal kalsitoninin KBAS kliniği üzerine hiçbir etkisi olmamıştır (183, 184).

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulanan iki hasta grubuyla karşılaştırıldığında parasetamole göre etkili olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (185). Tüm bulgular göz önünde bulundurulduğunda KBAS tedavisinde kullanılması tartışmalıdır ve artık önerilmemektedir (186).

2.1.10.8.9 NMDA Reseptör Blokörleri

İnflamasyon nedeniyle N-metil-D-aspartik asit (NMDA) reseptörlerinin sayıları ve duyarlılıkları artar (187). Bir NMDA reseptör antagonisti olan ketamin (topikal veya intravenöz), reseptörleri bloke ederek ağrıyı azaltır ve tedavi yanıtı olmayan hastalarda

remisyon sağlar (188-191). Bulantı, kusma, baş ağrısı, sersemlik gibi yan etkileri nedeniyle KBAS tedavisinde kullanılmamaktadır (192).

2.1.10.8.10 Vazoaktif İlaçlar

KBAS patofizyolojisinde sempatik sisteminin de rolü olduğu düşünüldüğü için ağrıyı önlemek amacıyla sempatotolitik ilaçlar tedavide kullanılmıştır (163). Fenoksibenzamin (a sempatik bloker), bir kalsiyum kanal blokeri olan nifedipine göre daha etkin bulunmuştur, akut evrede ağrıyı azaltmada faydalı olduğu görülmüştür (193-195). İki tedavinin de akut evrede, kronik evreye göre daha yararlı olduğu izlenmiştir (28). Ayrıca nifedipinin kronik evrede vazokonstriksiyonu azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (163).

Transdermal patch olarak uygulanan klonidinin (a₂ adrenerjik reseptör agonisti) hiperaljezide etkili olduğu kanıtlanmıştır (196).

2.1.10.8.11 Oral Baklofen

Baklofen gama-aminobütirikasit reseptör (tip B) agonistidir ve distoni tedavisinde etkin olduğu görülmüştür (197). Kronik evre KBAS hastalarında yaşam kalitesini iyileştirmiş, ağrıyı azaltmada etkili olduğu görülmüştür (197-199).

2.1.10.8.12 TNF-a İnhibitörleri

TNF-a inhibitörlerinin kullanımına dair birçok çalışma yapılmıştır ancak halen randomize kontrollü çalışmalar ihtiyaç vardır (200, 201).

2.1.10.8.13 Tadalafil

Tadalafil, fosfodiesteraz 5 inhibitörü olan, pulmoner arteriyel hipertansiyon ve erektil disfonksiyon tedavisinde kullanılan bir vazodilatördür. Alt ekstremité soğuk evre KBAS'ı olan 24 hastada yapılan randomize bir çalışmada tadalafil alan hasta grubunda plaseboya göre VAS skorları daha düşük saptanmıştır (202).

2.1.10.8.14 Sarpogrelat Hidroklorür

Vazokonstriksiyonu ve serotonin aracılı indüklenen trombosit agregasyonunu inhibe eden, periferik dolaşımı düzenleyen bir selektif bir 5HT-2 antagonistidir. Randomize bir çalışmada yanıcı ağrıda azalma sağladığı gösterilmiştir (174).

2.1.10.8.15 Kapsaisin

KBAS hastalarına %5-10 kapsaisin uygulanan bir çalışmada ağrıda %90 azalma olduğu gösterilmiştir ancak KBAS hastalarında etkisini gösteren yeterli düzeyde kanıt henüz yoktur (203, 204).

2.1.10.8.16 İntravenöz İmmünglobulin Tedavisi

KBAS'ın patofizyolojisinde adrenerjik reseptörlere karşı otoantikorların da yeri olduğu keşfedilmiştir ve intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisi denenmiştir (76, 205). Düşük doz

IVIG tedavisi uygulanan kronik evre KBAS hastalarında tedavi sonrası 6-19. günler arasında hastaların ağrısının azaldığı gösterilmiştir (77).

KBAS tedavisinde birçok ilaç denenmiştir ancak yapılan çalışmalar yeterli değildir. Ağrı yönetiminde 12 aydan kısa süreli KBAS semptomları olan hastalar için bifosfonatların ve glukokortikoidlerin, 12 aydan uzun süreli olanlar için kalsitonin, bifosfonatlar ve vazodilatörlerin en iyi tedavi olduğu düşünülmektedir (206).

2.1.10.9 Girişimsel Tedavi Stratejileri

2.1.10.9.1 Sempatik Blokajlar

Ağrının sempatik kökenli olduğu düşüldüğü için tanı ile tedavide kullanılmıştır ve botulinum toksin Tip A ile birlikte de kullanılabilir (207-209). Sempatik blokaj ile ağrının çok azaldığı, analjezi süresinin uzadığı ve hastaların fonksiyonelliklerinin arttığı görülmüştür ancak etkinliği halen kesin kanıtlanamamıştır (210). Yapılan bir vaka analizinde ise 53 yaşında bir kadın hastaya etkilenen elin palmar yüzündeki 10 noktadan intramüsküler olarak uygulanan 5 mL %0,9 sodyum klorür ile seyreltilmiş 50 IU botulinum toksin Tip A'nın ağrıyı azalttığı, el EHA ile kavrama gücünde artış sağladığı ve etkisinin 6 ay boyunca devam ettiği görülmüştür (211).

2.1.10.9.2 Stellat veya Lomber Sempatik Gangliyon Blokajı

Stellat gangliyon üst, lomber ganglion ise alt ekstremitenin sempatik innervasyonundan sorumludur. Lokal anestezipler ile blokaj, kimyasal maddeler aracılığıyla nöroliz veya radyofrekans yardımıyla nörotomi uygulanabilir. Lokal anestezipler ile sempatik gangliyon blokajı yapılan hastalarda daha uzun süreli analjezi sağlandığı görülmüştür.

6 aydan uzun süredir alt ekstremitte KBAS'ı olan oral tedaviye direçli (gabapentin, karbamezepin, amitriptilin) ama sempatik bloklara yanıt veren 19 hastada yapılan bir çalışmada %7'lik fenol aracılı nöroliz ile radyofrekans yardımcı nörotomi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda her iki uygulamada da ağrı da azalma olduğu görülmüş ancak aralarında anlamlı fark saptanmamıştır.

Yapılan başka bir çalışmada alt ekstremitte KBAS'ı olan hastalarda radyofrekans yardımcı nörotomiyle fenol aracılı nöroliz kıyaslanmıştır. Her iki grupta da ağrıda anlamlı azalma görülememiştir ancak fenol aracılı nöroliz uygulanan grupta 8. haftada dahi hastaların %89'unda sempatektominin etkinliğinin devam etmekte olduğu görülmüştür. Her iki grupta da nevralji görülme prevalansı aynı saptanmıştır (174).

2.1.10.9.3 İntravenöz Rejyoner Blokaj

KBAS patofizyolojisinde sempatik sinir sistemi yer aldığı için lokal anestezipler, guanetidin (presinaptik norepinefrinin salınım inhibitörü), rezerpin (Norepinefrinin sentezini engeller ve depolarını tüketir.) veya droperidol (a-adrenerjik reseptör antagonist) gibi ajanlarla intravenöz rejyonel blok uygulanmasının tedavide etkili olabileceği düşünülmüştür. Ketanserin

(serotonin tip 2 reseptör antagonisti) ve atropinin de nöromodülasyon aracılığıyla etkili olabilecekleri gösterilmiştir (174).

2.1.10.10 Diğer Tedavi Yaklaşımları

2.1.10.10.1 İntratekal Baklofen

Baklofen, gama-aminobütirikasit reseptör (Tip B) agonistidir ve distoni tedavisinde etkin olduğu görülmüştür. KBAS, distoniye sebep olabilir ve bu distoni sıklıkla tedaviye yanıtıdır. Bu yüzden baklofen tedavi de denenmiştir. Benzodiazepinlere, botulinum toksine, antiepileptik ilaçlara ve levodopaya yanıtı olmayan distonisi olan 7 hastada yapılmış olan bir araştırmada 50-75 µg/gün dozda intratekal baklofenin distonide anlamlı bir azalma sağlandığı gözlemlenmiştir (197).

2.1.10.10.2 Epidural Klonidin

α₂ adrenerjik reseptör agonisti olan klonidin, sempatik sinir sistemi aktivitesini baskılayarak ağrıyı azaltır. Yapılan bir çalışmada sempatik bloklara yanıt vermeyen 26 KBAS Tip 1 hastasında C7-T1 ve L2-L3 epidural katater takılarak 300 µg, 700 µg klonidin ve salin enjeksiyonu yapılmıştır. Klonidin uygulanan her iki grupta da salin uygulanan gruba göre ağrıda (McGill Ağrı Anketi ve VAS) anlamlı azalma saptanmıştır ama iki grup arasında fark izlenmemiştir. Buna rağmen 700 µg klonidin uygulanan grupta sedasyon yan etkisi daha fazla görülmüştür (174).

2.1.10.10.3 Spinal Kord Stimülatörü

Batın ön duvarında cilt altına bir stimülatör ve ağrılı bölgeyi innerve eden sinir köklerinin yakınına, epidural boşluğu bir elektrot yerleştirilir. Gelen uyarılar ile elektrodun etrafında ağrıyı suprese eden bir parestezi oluşturulur. Sempatik blokaj etkisiz olduğunda kullanılabilecek tedavi seçeneklerindendir. Hastaların fonksiyonellikleri ile yaşam kaliteleri üzerine etkisiz olduğu ama depresyon ve ağrı düzeyleri üzerinde azalma sağladığı görülmüştür. Elektrodun yer değiştirmesi, üretcin revizyon gerektirmesi veya bozulması, enfeksiyon gibi komplikasyonların görülme sıklığı yüksektir. Hem maliyetler hem de komplikasyonlar göz önüne alındığında daha fazla randomize kontrollü çalışmaya gereksinim duyulmaktadır (174).

2.1.10.10.4 Cerrahi Sempatektomi

Sempatik blokajdan yarar gören ancak etkisi geçen hastalarda kimyasal maddeler, radyofrekans veya açık cerrahi ile sempatektomi uygulanabilir. Alkol veya fenol kullanarak yapılmasına kimyasal sempatektomi denir. Radyofrekans sempatektomi ile ağrı daha uzun süreli ve daha fazla azalma olduğu görülmüştür (212). Sempatektomi sonrası nevralji, anhidroz ve Horner sendromu gibi komplikasyonlar yaygındır. Bu yüzden diğer tedavilerin başarısız olduğu vakalarda düşünülmelidirler (163).

2.1.10.10.5 Amputasyon

Ağrı, enfeksiyon, disfonksiyon, gangren ya da ülser nedeniyle amputasyon endikasyonu konulabilir (213). Amputasyon sonrasında ağrıda azalma, uykuda iyileşme ve etkilenen uzvun hareketliliğinde artma olduğu görülmüştür ancak fantom ağrı ve kalan uzuvda nükste bildirilmiştir (213, 214).

2.1.10.11 Yeni Tedavi Yaklaşımları

2.1.10.11.1 İmmünomodülasyon

İnflamasyon hastalığının başlamasında ve ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır (215, 216). Proinflamatuvar sitokinler artarken, IL-10 gibi antiinflamatuvar sitokinler azalır (217). Talidomid ve lenalidomid gibi malignite tedavisinde kullanılan ilaçlar aynı zamanda immünmodulator ve antiinflamatuvar ilaçlardır.

Talidomid ile yapılan bir çalışmada hastaların üçte birinde 4-6. haftalar arasında ağrının azaldığı görülmüştür (218).

Lenalidomid kullanılan hastalarda 12 hafta takipte ağrı ve fonksiyonellikte olumlu iyileşmeler görülmekle birlikte Faz 2B çalışmasında plaseboya göre anlamlı fark olmadığı ortaya konulmuştur (219, 220). Yüksek düzeyde inflamatuvar sitokin seviyeleri olan hastalar bu ilaçlar denenmelidir (163).

2.1.10.11.2 Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT)

HBOT, anti-nosiseptif etkilidir (221). HBOT etkinliğini değerlendirmek amacıyla yapılan 71 travmatik KBAS hastasının dahil edildiği bir çalışmada hastaların 37 tanesine 90 dakika boyunca günde 1 kez hiperbarik oksijen, 34'üne ise normal basıncı hava uygulanmıştır. Hastalara toplam 15 seans tedavi verilmiştir. 45 gün sonra VAS skorlarında düşme, EHA'da artma ve ödemde azalma izlenmiştir (222). HBOT etkinliğinin anlaşılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (163).

2.1.10.11.3 Plazmaferez

KBAS'ın etyolojisinde otoimmünite düşünüldüğü için diğer otoimmün bozuklukların tedavisinde kullanılan plazmaferez KBAS tedavisinde de denenmiştir (163). Plazmaferez yapılmış olan 33 hastadan oluşan retrospektif bir çalışmada, hastaların %91'inde ağrıda anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür (223). Plazmaferezin KBAS tedavisinde kullanılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (163).

2.1.10.12 Diğer Tedaviler

KBAS'ın patofizyolojisinde yer alan nörojenik inflamasyon, Toll-like resöptörlerin (TLR) aracılığı ile mikrogliya aktivasyonuna dayandırılabilir. Naltrekson, inflamasyonu baskılayan bir TLR-4 antagonistidir. 2 hasta ile yapılan bir çalışmada düşük doz naltrekson tedavisinin ağrının azalmasını sağladığı görülmüştür. Bu konuda daha kapsamlı kontrollü randomize çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (224, 225).

Kanabinoid reseptör-2 (CB-2) ve kemokin fraktalkin reseptörü (CX3CR1) nörojenik inflamasyonda ve mikrogliaların aktivasyonunda yer alır (226, 227). CB-2 agonisti bir tedavi ajanının ağrı ve inflamasyonu düzenleyebileceği düşünülmektedir. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda CB-2 agonisti MDA7'nin ödemi baskıladığı, reseptörlerin ve mikrogliyal hücrelerin inhibisyonunu sağladığı bulunmuştur (228). KBAS'ta bu tedavinin etkin olup olmadığını belirlemek için insan üzerinde uygulanmış çalışmalara ihtiyaç vardır (163).

Polideoksiribonükleotid, adenosin A2A reseptörüne karşı seçici bir agonist olan bir deoksiribonükleik asit kompleksidir. IL-10 seviyelerini arttırıp ve proinflamatuvar sitokinlerin salgılanmasını azaltan anti-inflamatuvar bir ajandır (229). Endotelial hücrelerin çoğalmasını ve migrasyonunu sağlar (230, 231). Hızlı analjezi sağlayan bir molekül olması ile KBAS tedavisinde gelecek vaatmektedir (232).

2.1.11 Prognoz

KBAS genel olarak 3-13 ay içerisinde, bazen de tedavi gerektirmeden düzelir (98). Prognoz belirsizdir (114). Remisyonun tam görülmesi nadirdir. Yetişkin grup KBAS hastalarının %50'den daha fazlasında ağrı ve motor semptomlar başta olmak üzere belirti veya bulguların bazıları devamlıdır. Hastaların %7'sinde diğer uzuvlara da semptomların yayılımı görülür. Hastaların 1/3'ü işi bırakmaktadır, çoğu işe dönse de işe dönenlerin 1/3'ünde işyerine yeniden uyum sağlamaları için çeşitli düzenlemeler gereklidir (98).

2.1.12 Önleme

Travması veya kırık sonrası ekstremitenin erken mobilizasyonu, hastalığın gelişme riskini azaltabilir. Kırıklı hastalarda uygun kırık iyileşmesini sağlayan immobilizasyon süresi ile komplikasyon ihtimalini arttıran immobilizasyon süresi dengeli olmalıdır (114).

2.1.12.1 C vitamini

Antioksidan etkisi nedeniyle inflamatuvar yolların inhibisyonunu sağlayarak hastalığı önlediği düşünülmektedir (28). Üç çalışmadan yapılan bir meta-analizde konservatif veya cerrahi tedavi edilen el bilek kırıklarından sonra 500 mg/gün C vitamini 50 gün boyunca kullanıldığında KBAS Tip 1 riskini azaltmaktadır (233). Perioperatif olarak sıklıkla kullanılmaktadır ve KBAS gelişmesini önlemede en etkin tedavi olarak görülmektedir (163).

2.1.12.2 İkincil önleme

KBAS'ta nüksün yıllık insidansı %1,8 olarak saptanmıştır. Nüks riski %10-30 arasında değişmekte ve sık görülmektedir (234, 235). Genç ve çocuk hastalarda nüks riski daha yüksektir. Nüksler spontan olabileceği gibi soğuğa maruziyet, mekanik veya psikolojik travma, etkilenen ekstremiteye veya etkilenmeyen bir bölgeye uygulanan cerrahi gibi tetikleyici sebepler ile olabilir. Nüksün nasıl engelleneceği konusunda yeterli veri yoktur (114). Perioperatif analjezi sağlamak, dolaşımı arttırmak için vazodilatör kullanmak, sempatik/rejyonel blok ve intravenöz mannitol veya kalsitonin profilaksisi uygulanması gibi yöntemler araştırılmıştır ancak yapılan çalışmalar yetersizdir. Stellat gangliyon blokajı, parasetamol, NSAII, lidokain, klonidin kullanılarak yapılan çalışmalar da mevcuttur ancak

sonrasında hastalığın nüksettiği vakalar görülmüştür (204). Yeterli kanıt olmasa dahi hastalığın nüksünü engellemek için elektif cerrahiler hasta stabilize edildiğinde ve KBAS semptomları en aza indiğinde veya düzeldiğinde yapılmalıdır (114). Turnike hemostazı önlenmeli ve ekstremitenin perfüzyonuna dikkat edilmelidir. Brakial pleksus blokajı ve epidural anestezi gibi tekniklerin kullanımı önerilmektedir. Multimodal analjezi ve kalsitonin kullanımının sekonder önlemede etkili olduğuna dair göstergeler mevcuttur (204). Ek olarak preoperatif yoğun rehabilitasyona, postoperatif ise nöromodülasyona yer verilebilir (114).

2.2 PRİZMA ADAPTASYON TERAPİSİ

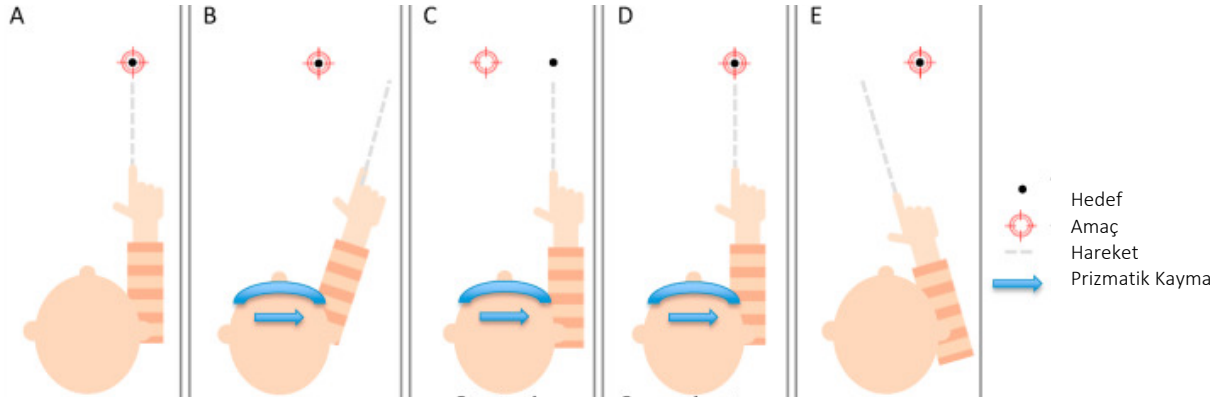
KBAS hastalarında çeşitli nöropsikolojik semptomlar görülebilir (236). Tanı kriterleri arasında yer almamasına rağmen vücudun benlik algısının bozulması, ekstremitte yanallığının ve kontrolünün kaybı gibi semptomlar görülmektedir (237). Galler ve ark., ilk kez bu durumu “ihmal benzeri sendrom” olarak tanımlamışlardır (10, 11). Bu tanım Frettlöh ve ark., tarafından da desteklenmiştir (238). İnme sonrasında hastalarda uzaysal ihmal görülebilir ve uzaysal ihmalin tedavisi için prizma adaptasyon terapisinin kullanımına ilişkin çalışmalar mevcuttur. KBAS hastalarında beyin lezyonu olmamasına rağmen iki durum arasında benzerlik olduğu düşünülmüş ve araştırılmıştır. Yapılan araştırmalarda KBAS’ta uzaysal ihmal yönündeki veriler çelişkilidir. KBAS hastalarında uzaysal yani algısal bir ihmal olmadığı, motor bir ihmal olduğu düşünülmektedir (239). Motor ihmal, “güç, refleks veya duyu kusuru olmaksızın bir tarafın yetersiz kullanımı” olarak tanımlanabilir (240). Hastaların etkilenen uzuvlarını yetersiz kullanımı, motor ihmal ile ilişkili olarak da açıklanabilmektedir. Frettlöh ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ihmal benzeri sendromun üst ve alt ekstremitte KBAS hastalarında diğer ağrılı sendromlara göre daha fazla olduğunu gösterilmiştir (237).

Prizma Adaptasyon Terapisi, genellikle inme sonrası yarı-uzaysal ihmaldeki dikkat eksikliğini azaltmak için kullanılan KBAS tedavisinde ise yeni kullanılmaya başlanan sensorimotor bir tekniktir. Kör olmayan, az sayıda hasta üzerinde yapılan çalışmalarda ağrı ve semptomları azalttığı gösterilmiştir (12).

Hastanın beyin lezyonunun kontralateralinden gelen uyarıları anlayarak cevap verememe ve bunlara yönelememesine uzaysal ihmal denir. Genellikle sağ beyin hasarında, kontralateral hemipleji/hemipareziyle ilişkilidir. Sol görsel-mekansal ihmal, motor fonksiyonların tedaviden yarar görmesini ve iyileşmesini zayıflatır (241).

Prizma adaptasyon terapisi, yanal bir optik kayma yaratan prizmatik lensli gözlükler takarken işaretleme hareketlerinin gerçekleştirilmesini içerir. Bu yanal optik kayma prizmatik lenslerin görüntüyü kaydıracağı yöne doğru olur, bu nedenle katılımcılar genellikle bu yönde işaretlemede hata yaparlar. İşaretlemedeki bu hatalar hareketler tekrarlandıkça azalır ve işaretleme daha doğru hale gelir. Başlangıçta işaretlemenin düzelmesi katılımcıların kaymayı düzeltmek için bilinçli olarak zihinlerinde düzenledikleri “stratejik kalibrasyon” olarak adlandırılan bir sürecini içerir. 50-100 işaretleme sonrasında ise prizmaların sebep olduğu optik kayma sensorimotor reorganizasyon ile düzenlenir. Katılımcılar gözlükleri çıkardıktan sonra işaretleme yaptıklarında ise optik kaymanın tersi yönde işaretleme hatası yaparlar. Bu

durum ise prizma adaptasyonu sonrası etki olarak adlandırılır. Bu etki sensorimotor reorganizasyonun korunduğunu gösterir (242).



Şekil 3. Prizma Adaptasyon Terapisinin Şematik Gösterimi

A. Başlangıç

B. Prizmatik lens içeren gözlük takarken katılımcının yaptığı işaretleme hatası

C. Stratejik kalibrasyon sürecinde işaretleme (Katılımcı bilinçli olarak işaretlemesini sola kaydırmaya başlar, kasıtlı olarak yanlış işaretleme yapar.)

D. Sensorimotor reorganizasyon sürecinde işaretleme (Katılımcının duyu-motor reorganizasyon sonrasında işaretlemesi doğru hale gelir, kasıtlı yanlış işaretleme yapmaya gerek duymaz.)

E. Art etkiler (Katılımcı gözlüğü çıkardıktan sonra işaretleme yönünün tersi yönde hata yapar, bu örnekte sola doğru.)

Yine bu art etkileri tetiklemenin inme sonrasında hemispatial ihmali azalttığını gösteren kanıtlar mevcuttur. (12)

Prizma adaptasyon terapisi, beyin hasarı sonrasında uzaysal ihmalin tedavisinde umut vaatetmektedir. Bu durum prizma adaptasyon terapisinin, KBAS hastalarında dikkatin etkilenen ekstremiteden uzaklaştığı göz önüne alındığında KBAS tedavisi için de araştırılmasına yol açmıştır (242).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 04.10.2023-30.05.2024 tarihleri arasında Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesinde gerçekleştirilmiş prospektif, randomize ve kontrollü bir müdahale çalışması olup Etlik Şehir Hastanesi Etik Kurulu tarafından 04.10.2023 tarihinde 2023-590 karar numarası ile onaylanmıştır (Ek-1). Tüm katılımcıların aydınlatılmış gönüllü onamı alınmıştır (Ek-2).

3.1 Çalışmanın Tasarımı

Bu çalışmaya Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesine FTR polikliniğine 30.09.2023-30.05.2024 tarihleri arasında başvuran, distal radius kırığı veya alçı, cerrahi, immobilizasyon gibi etiyolojik faktörler sonrasında 1 ay içerisinde Budapeşte Tanı Kriterlerine göre KBAS Tip 1 tanısı konduğumuz 18-75 yaş aralığında 54 gönüllü hasta dahil edilmiştir. Hastalar kapalı zarf yöntemi ile randomize edilmiştir. 27 hasta prizma adaptasyon grubu, 27 hasta kontrol grubu olarak 2 gruba ayrılmıştır. Tüm hastalar aynı hekim tarafından değerlendirilmiş ve egzersiz programları aynı fizyoterapist tarafından uygulanmıştır.

3.1.1 Dahil Edilme Kriterleri

- 18-75 yaş arası yetişkin bireyler
- IASP 2003 KBAS Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS-Tip 1 alan hastalar
- Etiyolojide travmatik nedenlerin (cerrahi işlemler, kırıklar, immobilizasyon) olması
- Çalışmaya katılmayı kabul edip bilgilendirilmiş onam alınan hastalar

3.1.2 Hariç Tutulma Kriterleri

- İnflamatuvar, otoimmün, hematolojik veya neoplastik hastalık öyküsü
- Diyabet, tiroid hastalığı, hepatik veya renal yetmezliği olan hastalar
- Son 6 ay içerisinde kranial travma veya kranial cerrahi geçiren hastalar
- Son 2 ay içerisinde diüretik, antienflamatuvar, antineoplastik, kortikosteroid, immünsupresif, antidepresan veya anksiyolitik ilaç kullanımı olan hastalar
- Son 7 gün içerisinde antikolinergik ilaç kullanımı olan hastalar
- Aktif bir oküler enfeksiyon, inflamasyon, alerji veya oftalmik damla kullanımı/teması
- Son 3 ay içerisinde lens veya göz cerrahisi geçirmiş olmak
- Gözlük/lens kullanımı/öyküsü veya kırma kusuru tanısı olmak (0,5 derece veya üzeri)
- Elinde periferik sinir yaralanması olan hastalar (Budapeşte tanı kriterlerine göre elde KBAS Tip 2 tanısı alanlar)
- Bilinen progresif/non-progresif periferik/santral sinir sistemi hastalığı olan hastalar
- Santral sinir sistemi hasarı (inme) sonrası ortaya çıkan KBAS-Tip 1 tanılı hastalar
- Primer veya sekonder tendon tamiri yapılmış olan akut dönemdeki hastalar
- Kişinin işlevselliğini ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini bozacak komorbid durumların (dekompanse kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, malignite) mevcudiyeti
- El fonksiyonlarını etkileyen komorbid hastalık varlığı (romatoid artrit, psöriatik artrit veya el tutulumu yapan diğer inflamatuvar hastalık)

- Etkilenen ekstremitede harekete engel olacak eklem kısıtlılığı/kas zayıflığı bulunan hastalar
- Öyküsünde üst ekstremitede akut derin ven trombozu ve arteriyel tromboz olan hastalar
- Arteriyel/venöz yaralanması olan ve/veya arter/ven tamiri operasyonu geçiren hastalar
- Aşırı alkol ve uygunsuz opioid kullanım öyküsü olan hastalar
- Yeterli tedavi edilmemiş psikiyatrik hastalık/sorunu olan hastalar (major depresyon, anksiyete, şizofreni vb.)
- Tekrarlayan KBAS-Tip 1 tanıli hastalar

Daha önce yapılan çalışmalardan elde edilen veriler dikkate alınarak örneklem büyüklüğünü saptamak için istatistiksel bir güç analizi yapıldı. G-power 3.1.9.2 paket programında yüzde 80 güç, 0.8 etki büyüklüğü, yüzde 5 hata payı ile hesaplanan gerekli olan örneklem büyüklüğü en az 52 kişi olarak saptandı.

3.1.3 Tedavi Uygulamaları

Tüm hastalara haftada 5 gün, günde 30 dakika süre ile toplam 4 hafta boyunca kliniğimizde uygulanan toplam 20 seans rutin hidroterapi, analjezik akım ile eklem hareket açıklığı, germe, güçlendirme, yük verme ve ergoterapi egzersizleri ile desensitizasyon tekniklerinden oluşan fizik tedavi programı uygulanmıştır. Aşağıda uygulanan programlar açıklanmaktadır.

3.1.4 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı

3.1.4.1 Kontrast Banyo

Tüm hastaların günde iki kez evde kontrast banyo uygulaması yapması istendi. Birisi 40-42 °C sıcak su, birisi ise 17-20 °C soğuk su içeren iki kap hazırlamaları ve ellerini 10 dk sıcak ile başlayıp 1 dk soğuk sonrasında 4 dk sıcak, 1 dk soğuk şeklinde suya daldırmaları ve 30 dk boyunca tekrarlamaları istendi.

3.1.4.2 Suiçi Galvanik Banyo Uygulaması

Galvanik akım elektrotların su içerisine yerleştirilmesi esasına dayanan iki hücre banyosu olarak kullanıldı. Hastaların etkilenen ekstremitelerini su içine sokmaları istendi, sonrasında akım uygulandı. Hastalar hafif bir karıncalanma duyana kadar akım artırıldı. 20 dakika boyunca uygulama yapıldı.

3.1.4.3 Egzersiz Programı ve Ergoterapi

Gerekli hastalarda skar masajı uygulandı. Tüm hastalara omuz, dirsek ve el parmak eklem hareket açıklığını korumak için egzersiz önerilerinde bulunuldu ve tedavi başlangıcında önce pasif sonra aktif yardımcı ve aktif EHA egzersizleri yaptırıldı.

Önkolun rotasyonunu korumak için hastalara supinasyon-pronasyon egzersizleri gösterilerek egzersiz programına başlandı. Aktif el bilek eklem hareket açıklığı egzersizleri için el bileğini önce dorsifleksiyona getirmeleri, sonrasında avuç içine doğru el bileğini yay şeklinde

germeleri istendi. 10 tekrar içeren 3 set ve her set 10-15 dakika olacak şekilde egzersiz programı düzenlendi.

Sonrasında lastik top ile kavramayı güçlendirme egzersizlerine başlandı, el yayları kullanılarak güçlendirme egzersizlerine devam edildi. Güçlenen hastalara 1 kg ağırlıklar kullanılarak önce avuç içi yukarı bakacak şekilde el bileği fleksiyonda sonrasında ise avuç içi yere bakacak şekilde el bileği dorsifleksiyonda 2 saniyelik 5 tekrarlı egzersiz yaptırıldı.

Gerekli görüldüğü durumlarda nazik germe egzersizleri verildi ve en az 20 saniye, 10 tekrarlı 3 set germe egzersizi uygulandı. Hastaların takiplerine göre yük verme egzersizlerine geçildi. Tüm hastalara günlük yaşam aktivitelerine yönelik koordinasyon ve el beceri çalışmaları yaptırıldı. Kavrama aktiviteleri çalıştırıldı. Egzersizler 10 tekrar, 3 set şeklinde uygulandı.

3.1.4.4 Desensitizasyon Tedavisi

Hastalara retrograd masaj ve desensitizasyon amacıyla farklı özellikteki materyaller ile 1-2 dakika boyunca hipersensitif bölgeye nazik uygulama yapıldı. Uygulanan materyale desensitizasyon gelişikten sonra daha iritan bir materyal ile desensitizasyona devam edildi.

Kontrol grubuna alınan hastalara fizik tedavi protokolüne ek olarak nötr lensler içeren gözlük ile işaretleme protokolü uygulandı. İşaretleme protokolü aşağıda anlatılmıştır.

3.1.4.5 Prizma Adaptasyon Terapisi Programı

Prizma adaptasyon terapisi grubuna alınan hastalara tüm hastalara uygulanan fizik tedavi protokolüne ek olarak günde tek seans prizmatik lens (19° yanal optik sapmayı indükleyen 25 diyoptri Fresnel lens) içeren gözlük ile, kontrol grubuna ise nötr lensler içeren gözlük ile işaretleme protokolü uygulanmıştır. Prizma adaptasyon grubundaki 1 hastada gözlük nedeniyle kısa süreli geçici bir baş dönmesi izlenmiştir. Hiçbir hastada bir yan etki saptanmamıştır.

3.1.4.5.1 İşaretleme Protokolü



Resim 7. İşaretleme Protokolünün Temsili Gösterimi

Her tedavi seansında, hastalar bir duvardan yaklaşık 50 cm uzağa oturtuldular (gerçek mesafe, katılımcının tamamen uzatılmış koluna karşılık gelecek şekilde ayrı ayrı ayarlanmıştır ve bu nedenle denemede ön görülen 50 cm mesafeden farklıdır.). Bir A4 sayfası, göz hizasında ve vücutlarının orta çizgisiyle aynı hizada yatay yönde duvara yerleştirildi. İşaretleme kağıdında hastaların vücut orta hattının 12,5 cm sağında ve 12,5 cm solunda yer alan iki hedefi (2 cm çapında kırmızı daireler) işaretlemeleri istendi. Hastalar etkilenen kollarını kullanarak etkilenmeyen tarafa doğru optik kaymayı sağlayan prizmatik lensli gözlük veya nötr gözlük ile sağ ve sol hedef arasında dönüşümlü olarak mümkün olan en hızlı şekilde 50 işaretleme hareketi gerçekleştirdiler.

Hastalar tedavi öncesinde, 20 seans fizik tedavi ve işaretleme protokolünün uygulanmasından hemen sonra ve tedavi bitiminden 6 hafta sonra muayene, değerlendirme parametreleri ve USG ile değerlendirildi.

3.2 Verilerin Toplanması

Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi polikliniklerine başvuran 389 hasta değerlendirildi, Budapeşte Tanı Kriterlerine göre KBAS Tip-1 tanısı koyduğumuz dahil edilme ve hariç tutulma kriterlerine uyan 18-75 yaş aralığında 59 gönüllü hasta kapalı zarf yöntemi ile 2 gruba randomize edilerek 30 hasta kontrol, 29 hasta ise prizma adaptasyon terapisi grubuna alındı. Prizma adaptasyon terapisi grubunda 1 olgu iş yoğunluğu, 1 olgu da maddi yetersizlikler nedeniyle araştırma dışı kaldı. Kontrol grubunda ise 1 olgu ulaşım sorunu, 1 olgu iş yoğunluğu nedeniyle çalışmaya dahil edilemedi, 1 olgu da katılım yetersizliği nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Her iki grupta da 27 hasta ile araştırma tamamlandı. Tüm hastalardan sözlü ve yazılı aydınlatılmış gönüllü onam alındı.

3.2.1 Demografik Veriler

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar sorgulanarak tüm hastaların yaş (yıl), cinsiyet (kadın/erkek), medeni durum (evli/bekar), meslek, eğitim durumu, birlikte yaşama durumu, alkol ve sigara kullanımını sorgulandı ve kaydedildi.

3.2.2 Klinik ve Hastalık ile İlişkili Veriler

Hastaların boy (cm), vücut ağırlığı (kg), vücut kitle indeksi (kg/m^2), komorbiditeleri ve kullandıkları ilaçların yanı sıra hastalığın etiyolojisi (kırık, operasyon, immobilizasyon, alçı), kırık ise şekli, eklemi içerip içermediği, alçılama yapıp yapılmadığı, operasyon geçirip geçirmediği, immobilizasyon yapıp yapılmadığı ve yapılmış ise süresi ile tüm bunlardan sonra FTR polikliniğine başvurana kadar geçen süre sorgulandı. Ağrı, ödem, renk değişikliği, sıcaklık değişikliği, terleme değişikliği, tırnak ve tüylerde değişiklik, istemsiz hareket, tremor, güçsüzlük, el-el bilek hareketlerinde kısıtlılık olup olmadığı değerlendirildi. Pamuk ile hiperaljezi, 22G siyah uçlu iğne ile allodini değerlendirildi.

3.2.3 Hastaların Değerlendirmesi

3.2.3.1 Ağrı Şiddetinin Değerlendirilmesi

Hastaların ağrı yoğunluğunu ölçmek için görsel analog skor (VAS), nöropatik ağrı yoğunluğunu ölçmek için Leeds Nöropatik Semptomlar ve Belirtiler Değerlendirmesi Anketi (LANNS) kullanıldı.

3.2.3.1.1 Görsel Analog Skor (Visual Analog Scale-VAS)

Ağrıyı ölçmek için kullanılan görsel bir ölçektir. Dikey veya yatay olabilir. Hastaya “10 hayal edebileceğin en kötü ağrıysa ve 0’da hiç ağrın yoksa şu an da ne kadar ağrınız var?” sorusu sorulur. Hastanın şikayetlerinin şiddetini işaretleyebileceği 100 mm’lik düz bir çizgi bulunur. Sol tarafa "ağrı yok", sağ tarafa ise "hayal edilebilecek en kötü ağrı" yazılabilir. Hastanın çizgi üzerinde ağrısını yansıtan noktayı işaretlemesi istenir. Bu noktanın sol uca uzaklığı ölçülür ve bu ölçü puan olarak ifade edilir (243, 244).



Şekil 4. Görsel Analog Skala (VAS)

3.2.3.1.2 Leeds Nöropatik Semptomlar ve Belirtiler Ağrı Ölçeği Değerlendirmesi (LANNS)

LANNS, nöropatik ağrıyı değerlendirmek için kullanılır. Michael Bennett ilk kez nosiseptif ve nöropatik ağrı ayrımını yapabilmek için kullanmıştır. Kısa sürede uygulanabilen kolay bir

değerlendirmedir. Ağrıyı değerlendiren 5 soru ve 2 duyu değerlendirmesinden meydana gelir. Bu sorular şunlardır;

1. “Ağrınız, cildinizde tuhaf ve hoş olmayan duygular oluşturuyor mu?”,
2. “Ağrılı bölgede cildinizin normalden farklı bir renk ve görünümü var mı?”,
3. “Ağrınız o cilt bölgesini dokunmaya duyarlı hale getiriyor mu?”,
4. “Ağrınız ortada belirgin bir neden yokken ve hareketsiz dururken aniden ve çok şiddetli ortaya çıkıyor mu?”,
5. “Ağrılı bölgenizdeki cildin ısısında bir değişiklik hissediyor musunuz?”

Ölçeğin duyu değerlendirmesi kısımda ise allodini ve pin-prick değerlendirilir. Puan 12 ve üzerinde ise ağrının nöropatik karakterde olduğu söylenebilir. Toplam puan 24’tür. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (245).

3.2.3.2 Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi

Gonyometre yardımı ile el bileği (fleksiyon, ekstansiyon, radial deviasyon, ulnar deviasyon, supinasyon ve pronasyon) eklem hareket açıklıkları ölçüldü. Her ölçüm 3 kez tekrarlanarak ortalama değer kayıt altına alındı.

3.2.3.3 Hafif Dokunma Duyusunun Değerlendirilmesi

Hafif dokunma duyusu Semmes Weinstein Monofilamentleri (SWM) ile değerlendirildi. Median, radial ve ulnar sinir dermatomlarına göre 7 noktaya uygulama yapıldı. Uygulama esnasında hastaların uygulama bölgesine bakmamaları istendi. Filamentler dik şekilde bastırılarak bombeleşene kadar 1,5 saniye uygulandı. Hastaların hissettiklerinde söylemeleri istendi. 1.65-4.08 aralığındaki filamentler 3 kez, 4.17-6.65 aralığındaki filamentler 1 kez uygulanarak hastanın cevabı kaydedildi. 1,65-2,83(yeşil) arasındaki değerler normal, 3,22-3,6(mavi) arasındaki değerler azalmış hafif dokunma, 3,84-4,31(mor) arasındaki değerler azalmış koruyucu duyu, 4,56-6,65(kırmızı) arasındaki değerler koruyucu duyu kaybı ve 6,65 e yanıt yok ise derin basınç algısı olarak kabul edildi (246).

3.2.3.4 Kavrama ve Lateral Kavrama Gücünün Değerlendirilmesi

Kavrama ve lateral kavrama gücü Lafayette marka dijital el dinamometresi kullanılarak ölçüldü. Bu dinamometre dijital göstergeli LCD ekranlı, değiştirilebilir 3 tane başlığı olan taşınabilir bir cihazdır. Pik güç, pik güce ulaşma süresi, ortalama kuvvet ve total test süresi gibi verileri kg veya libre cinsinden gösterebilmektedir.



Resim 8. Lafayette El Dinamometresi

Kavrama güçlerinin ölçümü Amerikan El Terapistleri Derneği (AETD) tarafından önerilen oturma pozisyonunda el bileği nötr, önkol destekli ve midrotasyonda, dirsek 90° fleksiyonda, omuz nötral pozisyonunda ve adduksiyonda tutulurken yapıldı. Her hastada ölçüm 3 kez tekrarlandı ve ortalama değer kayıt altına alındı.

Lateral kavrama gücü için ise başparmak distal falanksı ile dinamometreye basılırken işaret parmağın ikinci falakasının laterali ile dinamometre desteklendi. Hastaların ölçümler sırasında dinamometreye güçlü şekilde basmaları istendi. Her ölçümde 3 tekrar yapılarak ortalama değer kayıt altına alındı.

3.2.3.5 El Çevresi Ölçümü

Tüm hastaların el bilek çevresi mezura ile radius ve ulnanın stiloid proseslerine tam uyacak şekilde ölçüldü. Ölçümlerin güvenilirliği için 3 kez ölçüm yapılarak ortalama değer kaydedildi. Ölçümler santimetre cinsinden belirlendi.

3.2.3.6 El-El Bilek Volümünün Değerlendirilmesi

Ekstremitte hacmini değerlendirme de altın standart volümetrik ölçümler olarak kabul edilmektedir. Her hasta için volümetri taşıyacak duruma gelene kadar su ile dolduruldu ve hastaların ölçüm yapılacak ekstremiteleri, başparmak volümetrinin ağzına bakacak şekilde ve 2.-3. parmak web aralığı volümetrinin işaretli orta noktasına gelecek şekilde daldırıldı. Taşan suyun hacmi dereceli kap ile her hasta bazında sağlam ve etkilenen ekstremitte için ölçüldü, ölçümler 3 kez tekrarlanarak ayrı ayrı kaydedildi ve ortalama değer mililitre (ml) cinsinden belirlendi.

3.2.3.7 El Becerilerinin Değerlendirilmesi

Üst ekstremitenin fonksiyonelliği dokuz delik-çubuk testi (Nine Hole Peg Testi) ile değerlendirildi. Hastalardan en kısa süre içinde yan bölmede bulunan dokuz tane çubuğu teker teker alıp blok üzerindeki dokuz deliğe teker teker yerleştirmesi ve geri toplaması istendi, geçen süre kronometre ile kaydedildi.

Teste katılanların yaş, cinsiyet ve dominant eline göre testi tamamlama süreleri standardize edilmiştir. Üst ekstremita fonksiyonlarının değerlendirilmesi için standart olarak kullanılmaktadır (247, 248). Yapılan bu çalışmada test her hasta için 3 kez tekrarlanmış ve ortalama süre kaydedilmiştir.

3.2.3.8 Günlük Yaşam Aktivitelerinde İşlevselliğin Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ellerinin işlevselliği Duruöz El İndeksi (Duruöz Hand Index=DHI) ile değerlendirildi. DHI 1996'da ilk kez romatoid artritli hastalarda el fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kullanılmış, sonrasında geçerlilik ve güvenilirliği üst ekstremitayı ilgilendiren birçok hastalık için yapılmıştır. Eğitim ve materyal gerektirmeyen 18 sorudan oluşan bir testtir. Günlük yaşam aktiviteleri mutfak, giyim, temizlik, iş yeri ve diğer günlük yaşam aktiviteleri olarak bölümlere ayrılmıştır. Likert skalası ile puanlanır, total skor 0-90 puan arasındadır. Düşük skor fonksiyonel durumun daha iyi olduğunu gösterir (249).

3.2.3.9 Dizabilitenin Değerlendirilmesi

Tüm katılımcıların dizabilitesi Kol, Omuz ve El Sorunları Hızlı Anketi (QDASH) ile değerlendirildi ve aktivite ile katılım kısıtlılığını belirlendi. Bu ankette hastaların 11 soru da günlük yaşam aktivitelerinde karşılaştıkları zorluk derecesini, likert skalası ile 1 ve 5 arasında iyiden kötüye doğru puanlamaları istenir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (250).

3.2.3.10 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Yaşam kalitesini değerlendirmek için tüm hastalara Kısa Form 36 (Short Form 36-SF 36) uygulanmıştır. Test 1992'de RAND Corporation tarafından geliştirilerek kullanılmaya başlanmıştır. 1999'da 149 maddeden oluşurken yapılan çalışmalar ile öncelikle 20 maddeden oluşan şekli SF-20 oluşturulmuştur ancak testin kapsamının arttırılması ve psikometri kapsamının da olması için 36 maddeden oluşan hali hazırlanmıştır. 36 madde, 8 tane alt başlıkta toplanmıştır.

Bunlar;

1. Fiziksel fonksiyon (10 madde)
2. Sosyal fonksiyon (2 madde)
3. Fiziksel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde)
4. Duygusal sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde)
5. Mental sağlık (5 madde)

6. Enerji/zindelik (4 madde)
7. Ağrı (2 madde)
8. Genel sağlık algısı (5 madde) olarak sıralanabilir (251).

Hastadan son 4 haftayı dikkate alarak cevaplaması istenir. Akut dönemdeki değişiklikler için son 1 haftayı değerlendiren şekli de vardır (252). 4. ve 5. maddeler evet/hayır şeklinde, diğerleri ise Likert tipi (3-6) değerlendirilir. Alt ölçeklerin hepsine ayrı ayrı puan verilir (253). Puan aralığı 0-100 arasındadır. 0'dan 100'e doğru sağlık durumu iyileşmektedir. Türkçe halinin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (254). Hasta tarafından kısa sürede uygulayabilecek sağlığın hem iyi hem de kötü yönlerini gösterebilen bir ankettir (253, 255).

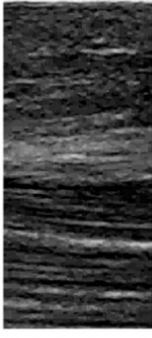
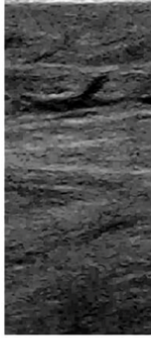
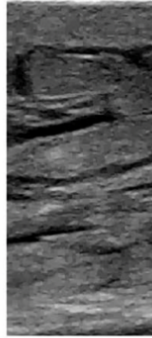
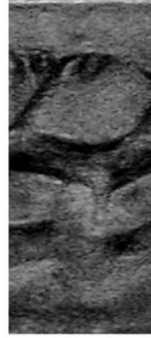
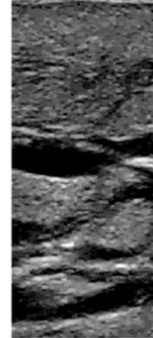
3.2.3.11 Kinezyofobinin Değerlendirilmesi

Hastalar TAMPA Kinezyofobi Ölçeği (Tampa Scale for Kinesiophobia- TKÖ) ile değerlendirildi. TKÖ 1991'de Miller ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Yılmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (256). Tekrar yaralanma yada harekete karşı duyulan korkuyu 17 soruda ölçer. Minimum 17 maksimum 68 puan alınabilir. Skor yükseldikçe hareket ve düşme ile ilgili korkular artar (257).

3.2.3.12 Ultrasonografik Değerlendirme

Çalışmaya alınan tüm hastaların ultrasonografik ölçümleri Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi'nde bulunan G.E. LOGIQ P5 ultrasonografi cihazı ile yapıldı. Cihazın frekansı 7-12 Mhz olacak şekilde ayarlandı, lineer prob etkilenen ekstremitedeki 3. metakarpofalangeal eklemin üzerine yerleştirilerek ölçümler yapıldı ve ekojenite, cilt altı doku yapısı ile ödemin özelliği değerlendirilerek ultrasonik deri altı ödem derecesi (USEG) ölçeğine göre sınıflandı.

Tablo 9. USEG Ölçeği ⁽²⁵⁸⁾

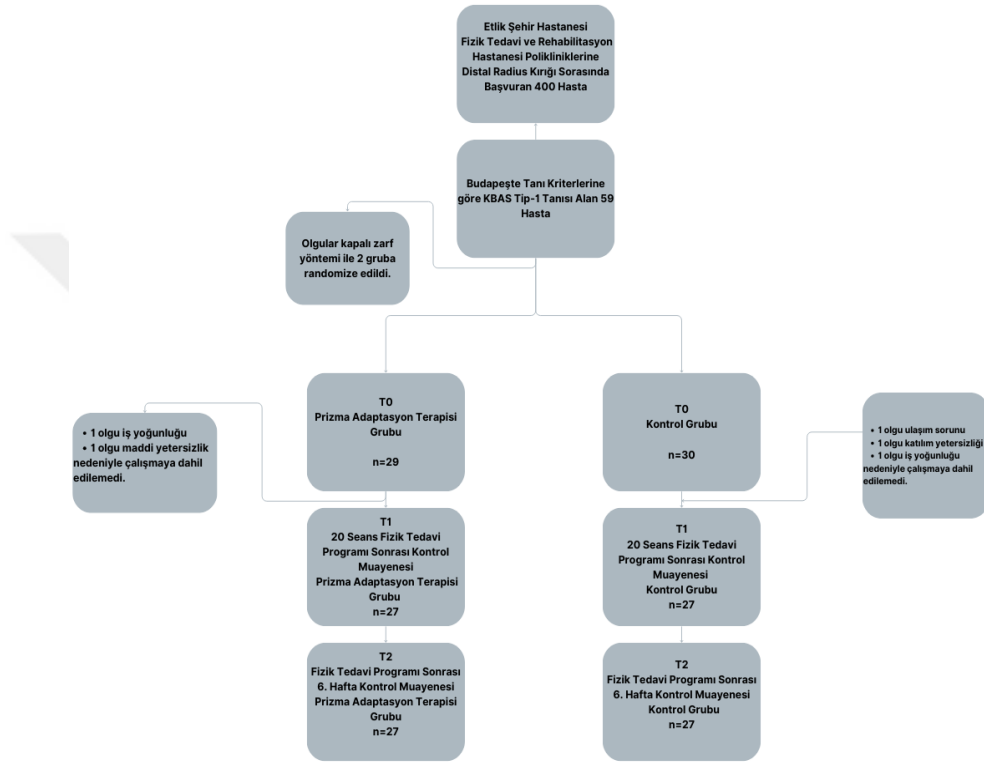
					
Grade	0	1	2	3	4
Ekojenite	Normal	Minimal artma	Artma	Önemli ölçüde artma	Önemli ölçüde artma
Subkutan Doku Yapısı	Normal	Normal	Belirsiz ama tanımlanabilir	Tanımlanamaz	Tanımlanamaz
Ödem Özelliği	Anekoik bant yok	Az sayıda anekoik bant	Anekoik bantlarda artış ve adalaşmanın başlaması	Anekoik bantların ve adaların birleşmesi	Masif adalaşma ve anekoik bantların birleşmesi

3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

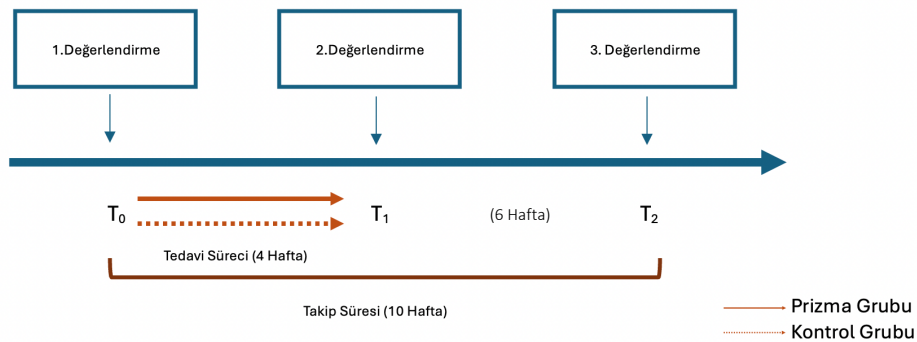
İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Shapiro-Wilk testleri) ile incelendi. Varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı Levene testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya ordinal değişkenler için ortanca (25.yüzdelik-75.yüzdelik) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve yüzde (%) kullanılarak verildi. Normal dağılım gösteren parametreler gruplar arasında Student t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik verilerin analizlerinde aksi belirtilmedikçe Pearson ki kare testi kullanıldı. 2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az ¼'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirildi. Değişkenlerin zamanla değişimi tekrarlı ölçümler varyans analizi kullanılarak değerlendirildi. Sferisite varsayımının sağlanmadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için toplam tip-1 hata düzeyi %5 olarak belirlendi. Gereği halinde ikili karşılaştırmalar, eşleştirilmiş örnek t-testi ile tip-1 hatayı kontrol altına alabilmek için Bonferroni düzeltmesi kullanılarak yapıldı.

4.BULGULAR

Çalışma kapsamında hastanemiz polikliniklerine başvuran ve Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS Tip-1) tanısı almış olan dahil edilme ve dışlama kriterlerine uygun 59 hastanın 30 tanesi kontrol grubuna, 29 tanesi prizma grubuna olmak üzere 2 gruba randomize edildi. Kontrol grubundan toplam 2, prizma grubundan toplam 3 kişi takipte çeşitli nedenlerle çalışma dışı kalarak her iki grupta 27'şer hasta çalışmayı tamamladı. Akış şeması Şekil 5'te ifade edilmiştir.



Şekil 5. Akış Şeması



Şekil 6. Akış Şemasının Zamansal Gösterimi

4.1 Olguların Demografik Özellikleri

Çalışmaya Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip-1 tanısı alan 54 olgu dahil edilmiştir.

Tablo 10. Her İki Gruptaki Olguların Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Yaş(yıl)*	55,37 ±11,943	57,59 ±11,820	0,495 ^a
Cinsiyet [#]			
Kadın	19(%70,4)	16 (%59,3)	0,393 ^β
Erkek	8 (%29,6)	11 (%40,7)	
Medeni Durum [#]			
Evli	18 (%66,7)	20 (%74,1)	0,551 ^β
Bekar	9 (%33,3)	7 (%25,9)	
Boy*	163,59±9,13	164,19±9,34	0,815 ^a
Vücut Ağırlığı*	75,89±12,20	73,48±13,01	0,486 ^a
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)*	29,67± 6,55	27,13± 3,44	0,081 ^a
Eğitim Durumu [#]			
İlkokul ve altı	13 (%48,1)	15 (%55,6)	N/A
Ortaokul- Lise	11 (%40,7)	8 (%29,6)	
Üniversite- Yüksek Lisans	3 (%11,1)	4 (%14,8)	
Çalışma Durumu [#]			
Ev Hanımı	14 (%51,9)	13 (%48,1)	0,953 ^β
Çalışıyor	8 (%29,6)	9 (%33,3)	
Emekli	5 (%18,5)	5 (%18,5)	
Yalnız Yaşama Durumu [#]			
Yalnız	4 (%14,8)	3 (%11,1)	1,000 ^γ
Eş/Çocuk/Ebeveyn/Bakıcı	23 (%85,2)	24 (%88,9)	
Alkol Öyküsü [#]			
Evet	4 (%14,8)	1 (3,7)	0,351 ^γ
Hayır	23 (%85,2)	26 (%96,3)	
Sigara Öyküsü [#]			
Evet	9 (%33,3)	5 (%18,5)	0,214 ^β
Hayır	18 (%66,7)	22 (%81,5)	
Ek Hastalık Varlığı [#]			
Yok	17 (%63,0)	11 (%40,7)	0,102 ^β
Var	10 (%37,0)	16 (%59,3)	

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, #: Sayı (Sütun Yüzdesi%) biçiminde verilmiştir. α: Student t testi, β: Pearson Ki Kare testi, γ: Fisher'ın kesin sonuçlu olasılık testi

Tablo 11. Her İki Gruptaki Olguların Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Kırık Tarafı [#]			
Sağ	13 (%48,1)	14 (%51,9)	0,785 ^β
Sol	14 (%51,9)	13 (%48,1)	
Dominant El [#]			
Sağ	23 (%85,2)	25(%92,6)	0,669 ^β
Sol	4 (%14,8)	2 (%7,4)	
Dominant El Tercihinde Değişiklik [#]			
Evet	14 (%51,9)	11 (%42,3)	0,487 ^β
Hayır	13 (%48,1)	15 (%57,7)	

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, #: Sayı (Sütun Yüzdesi%) biçiminde verilmiştir. α: Student t testi, β: Pearson Ki Kare testi, γ: Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi

Tablo 10 ve 11'de her iki gruptaki olguların demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi sunulmuştur.

Kontrol ve prizma tedavi grupları arasında yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle endeksi ortalamaları, medeni durum, çalışma durumu, yalnız yaşama durumu, alkol ve sigara öyküsü, ek hastalık varlığı, kırık tarafı, dominant el ve dominant el tercihinde değişiklik dağılımları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

4.2 Olguların Başlangıç Değerlendirmeleri

Tablo 12. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıçta Alçı Süresi, İmmobilizasyon Süresi, FTR Polikliniğine Başvurana Kadar Geçen Süre Değerleri ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Alçı Süresi (gün)*	40,22 ± 15,10	36,52 ± 19,18	0,458 ^α
İmmobilizasyon Süresi (gün)*	44,58 ± 13,46	42,19±13,80	0,534 ^α
FTR Polikliniğine Başvurana Kadar Geçen Süre (gün)*	15,79±8,46	15,11±10,28	0,797 ^α

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. α: Student t testi

Tablo 12'de her iki gruptaki olguların başlangıçta alçı süresi, immobilizasyon süresi, FTR polikliniğine başvurana kadar geçen süre (gün) değerleri ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur. Kontrol ve prizma grupları arasında başlangıç alçı süresi, immobilizasyon süresi ve FTR polikliniğine başvurana kadar geçen süre ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 13. Her İki Gruptaki Olguların Kırıkla İlgili Başlangıç Özelliklerinin Gruplar Arası Değerlendirilmesi

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Kırık Nedeni [#]			
Frajlite	23(%85,2)	24 (%88,9)	N/A
Yüksekten Düşme	3 (%11,1)	2 (%7,4)	
ADTK	1 (%3,7)	1 (%3,7)	
Travma Tipi [#]			
Düşük Enerjili Düşme	23(%85,2)	24 (%88,9)	N/A
Yüksek Enerjili Düşme	3 (%11,1)	2 (%7,4)	
Travma	1 (%3,7)	1 (%3,7)	
Eklemi İçerme Durumu [#]			
İçeriyor	6 (%22,2)	4 (%14,8)	0,484 ^β
İçermiyor	21 (%77,8)	23 (%85,2)	
Operasyon Öyküsü [#]			
Var	9 (%33,3)	6 (%22,2)	0,362 ^β
Yok	18 (%66,7)	21 (%77,8)	

Tanımlayıcı istatistikler #: Sayı(Sütun Yüzdesi%) biçiminde verilmiştir. β: Pearson Ki Kare testi

Tablo 13'te her iki gruptaki olguların kırıkla ilgili başlangıç özelliklerinin gruplar arası değerlendirilmesi sunulmuştur. Tedavi grupları arasında eklemi içerme durumu ve operasyon öyküsü dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır($p>0,05$).

Tablo 14. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıçtaki Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Ağrı[#]	27 (%100,0)	27 (%100,0)	N/A
Ödem[#]			
Yok	1 (%3,7)	0 (%0,0)	N/A
Var	26 (%96,3)	27 (%100,0)	
Renk Değişikliği[#]			
Yok	4 (%14,8)	1 (%3,7)	0,351 ^γ
Var	23 (%85,2)	26 (%96,3)	
Sıcaklık Değişikliği[#]			
Yok	11 (%40,7)	5 (%18,5)	0,074 ^β
Var	16 (%59,3)	22 (%81,5)	
Terleme Değişikliği[#]			
Yok	23 (%85,2)	17 (%63,0)	0,062 ^β
Var	4 (%14,8)	10 (%37,0)	
Güçsüzlük[#]			
Var	27 (%100,0)	27 (%100,0)	N/A
İstemsiz Hareket[#]			
Yok	24 (%88,9)	21 (%77,8)	0,467 ^γ
Var	3 (%11,1)	6 (%22,2)	
Tremor[#]			
Yok	20 (%74,1)	15 (%55,6)	0,154 ^β
Var	7 (%25,9)	12 (%44,4)	
Dokunmaya Karşı Hassasiyet Değişikliği[#]			
Yok	4 (%14,8)	5 (%18,5)	1,000 ^γ
Var	23 (%85,2)	22 (%81,5)	
Tüylerde veya Tırnak Uzamasında Değişiklik[#]			
Yok	22 (%81,5)	20 (%74,1)	0,513 ^β
Var	5 (%18,5)	7 (%25,9)	
El- El Bilek Hareketlerinde Kısıtlılık[#]			
Var	27 (%100,0)	27 (%100,0)	N/A

Tanımlayıcı istatistikler #: Sayı(Sütun Yüzdesi%) biçiminde verilmiştir. β: Pearson Ki Kare testi, γ: Fisher'ın kesin sonuçlu olasılık testi

Tablo 14’te her iki gruptaki olguların başlangıçtaki klinik özelliklerinin değerlendirilmesi sunulmuştur. Tedavi grupları arasında renk değişikliği, sıcaklık değişikliği, terleme değişikliği, istemsiz hareket, tremor, dokunmaya karşı hassasiyet, tüylerde veya tırnak uzamasında değişiklik dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 15. Her İki Gruptaki Olguların VAS, LANNS, Q-DASH, NHPT, SW Başlangıç Değerlerinin Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
VAS*	6,56 ±1,78	7,59 ± 1,90	0,044 ^a
LANSS Ağrı Skalası *	17,44 ± 5,27	21,15 ±3,80	0,005 ^a
Q-DASH	66,23 ±20,75	78,78 ±20,07	0,028 ^a
NHPT (Etkilenen El)*	30,51 ± 11,16	36,38 ± 20,04	0,191 ^a
NHPT (Etkilenmeyen El)*	21,51 ±5,28	21,64 ±8,54	0,945 ^a
Semmes Weinstein Monofilament Testi+	2,44(2,36-3,22)	2,44(1,65-2,83)	0,099 ^a

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. ^a: Student t testi

Tablo 15’te her iki gruptaki olguların VAS, LANNS, Q-DASH, NHPT, SW başlangıç değerlerinin karşılaştırılması sunulmuştur. Kontrol ve prizma tedavi grupları arasında VAS, LANSS ağrı skalası, Q-DASH başlangıç değerleri ortalamaları bakımından istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır** ($p<0,05$).

NHPT, Semmes Weinstein monofilament testi başlangıç değerleri ortalamaları bakımından tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 16. Her İki Gruptaki Olguların Başlangıç SF-36 Parametreleri ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	KONTROL(n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
SF 36			
Fiziksel Fonksiyon*	63,51 ±19,74	52,39 ±± 16,77	0,033^a
Fiziksel Rol Kısıtlılığı*	17,59 ±26,68	11,11 ± 23,34	0,347 ^a
Emosyonel Rol Kısıtlılığı*	29,63 ±38,49	8,64 ± 23,73	0,020^a
Enerji*	51,29 ± 21,01	32,22 ±17,00	0,001^a
Emosyonel Durum*	52,29 ± 19,49	40,59 ±17,80	0,025^a
Sosyal Fonksiyon*	52,31 ±27,95	32,40 ±32,38	0,019^a
Ağrı*	41,48 ±24,49	38,05 ±72,41	0,817 ^a
Genel Sağlık Algısı*	61,48 ±15,05	53,33± 21,79	0,116 ^a
Genel Sağlık Durumunda Değişiklik*	46,29 ±20,45	37,03±24,38	0,137 ^a

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. α : Student t testi

Tablo 16’da her iki gruptaki olguların başlangıç SF-36 parametreleri ile gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur. Kontrol ve prizma grupları arasında fiziksel fonksiyon, emosyonel rol kısıtlılığı, enerji, emosyonel durum, sosyal fonksiyon parametreleri başlangıç değerleri ortalamaları bakımından istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$).

Fiziksel rol kısıtlılığı, ağrı, genel sağlık algısı ve genel sağlık durumunda değişiklik parametreleri başlangıç değerleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 17. Her İki Gruptaki Olguların Duruöz El İndeksi, Tampa Kinezyofobi Skalası, El Bilek Çevresi, El-El Bilek Volümü, El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü ve USG Evresi Başlangıç Değerleri ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	KONTROL(n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i>
Duruöz El İndeksi*	49,96 ±28,69	74,48 ± 17,48	<0,001 ^α
TKS*	42,00 ± 7,05	47,96 ± 7,63	0,004 ^α
TKS-AA*	17,40 ± 4,29	19,66 ±3,24	0,034 ^α
TKS-SF*	12,22 ±1,94	13,29 ±3,07	0,132 ^α
El Bilek Çevresi (Sağlam Ekstremit)*	17,32 ± 1,46	17,32 ±1,23	0,995 ^α
El Bilek çevresi (Etkilenen Ekstremit)*	18,81 ±1,68	24,68 ±30,86	0,328 ^α
El-El Bilek Volümü (Etkilenen Ekstremit)*	606,70 ±126,66	539,55 ±123,65	0,054 ^α
El-El Bilek Volümü (Sağlam Ekstremit)*	485,03 ±116,81	437,18 ±85,97	0,093 ^α
El Kavrama Gücü(Sağlam Ekstremit)*	20,61 ± 9,07	23,25 ± 9,12	0,292 ^α
El Kavrama Gücü (Etkilenen Ekstremit)*	13,91 ±10,42	9,23 ± 5,12	0,041 ^α
Parmak Lateral Kavrama Gücü (Sağlam Ekstremit)*	14,01 ± 4,86	14,90 ±6,52	0,576 ^α
Parmak Lateral Kavrama Gücü (Etkilenen Ekstremit)*	7,44 ± 4,24	5,39 ± 2,45	0,035 ^α
USG Evresi#			
Evre 1	5 (%18,5)	2 (%7,4)	N/A
Evre 2	16 (%59,3)	8 (%29,6)	
Evre 3	6 (%22,2)	16 (%59,3)	
Evre 4	0 (%0,0)	1 (%3,7)	
El Bileği Fleksiyon Açısı*	31,59 ±16,02	35,93 ±15,20	0,313 ^α
El Bileği Ekstansiyon Açısı*	30,07 ± 18,72	26,11 ± 17,99	0,431 ^α
El Bileği Pronasyon Açısı*	79,41 ±18,85	75,37 ±30,31	0,559 ^α
El Bileği Supinasyon Açısı*	52,85 ± 29,55	47,15 ± 35,51	0,524 ^α
El Bileği Ulnar Deviasyon Açısı*	17,85 ± 10,91	25,19 ±16,61	0,061 ^α
El Bileği Radial Deviasyon Açısı*	14,74 ± 8,25	20,93 ± 16,61	0,089 ^α

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, #: Sayı(Sütun Yüzdesi%) biçiminde verilmiştir. α: Student t testi

Tablo 17’de her iki gruptaki olguların Duruöz El İndeksi, Tampa Kinezyofobi Skalası, el bilek çevresi, el-el bilek volümü, el kavrama gücü, parmak lateral kavrama gücü ve USG evresi başlangıç değerleri ile gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur. Duruöz el indeksi, TAMPA Kinezyofobi Skalası (TKS), TKS-AA, etkilenen ekstremitel el kavrama gücü ve parmak lateral kavrama gücü başlangıç değerleri ortalamaları açısından kontrol ve prizma grupları arasında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık bulunmaktadır** ($p<0,05$).

TKS-SF, el bilek çevresi, el-el bilek volümü, sağlam ekstremitel el kavrama gücü ve parmak lateral kavrama gücü, el bileği fleksiyon, ekstansiyon, pronasyon, supinasyon, radial ve ulnar deviasyon açısı başlangıç değerleri tedavi grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 18. Olguların Başlangıçtaki SW, NHPT, El Bilek Çevresi, El-El Bilek Volümü, El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü Ölçüm Değerleri ile Etkilenen ve Sağlam Ekstremitel Arası Karşılaştırmaları

	Etkilenen Ekstremitel (n=54)	Sağlam Ekstremitel (n=54)	<i>p değeri</i> ^δ
Semmes Weinstein Monofilament Testi ⁺	2,44(2,36-2,83)	2,83(2,83-3,22)	<0,001
NHPT*	33,45±16,34	21,58±7,03	<0,001
El Bilek Çevresi *	18,76±1,52	17,32±1,34	<0,001
El- El Bilek Volümü*	573,12±128,53	461,11±104,42	<0,001
El Kavrama Gücü*	11,57±8,47	21,93±9,10	<0,001
Parmak Lateral Kavrama Gücü*	6,41±3,58	14,45±5,72	<0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdelik- 75. yüzdelik) biçiminde verilmiştir. ^δ: Eşleştirilmiş Örnek t testi

Tablo 18’de olguların başlangıçtaki SW, NHPT, el bilek çevresi, el-el bilek volümü, el kavrama gücü ve parmak lateral kavrama gücü ölçüm değerleri ve etkilenen ve sağlam ekstremitel arası karşılaştırmaları sunulmuştur. Etkilenen ve sağlam ekstremitel başlangıç değerleri arasında Semmes Weinstein Monofilament testi ortancaları, NHPT, el bilek çevresi, el-el bilek volümü, el kavrama gücü, parmak lateral kavrama gücü ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır** ($p<0,01$).

4.3 Olguların Grup İçi ve Gruplar Arası Değerlendirmeleri

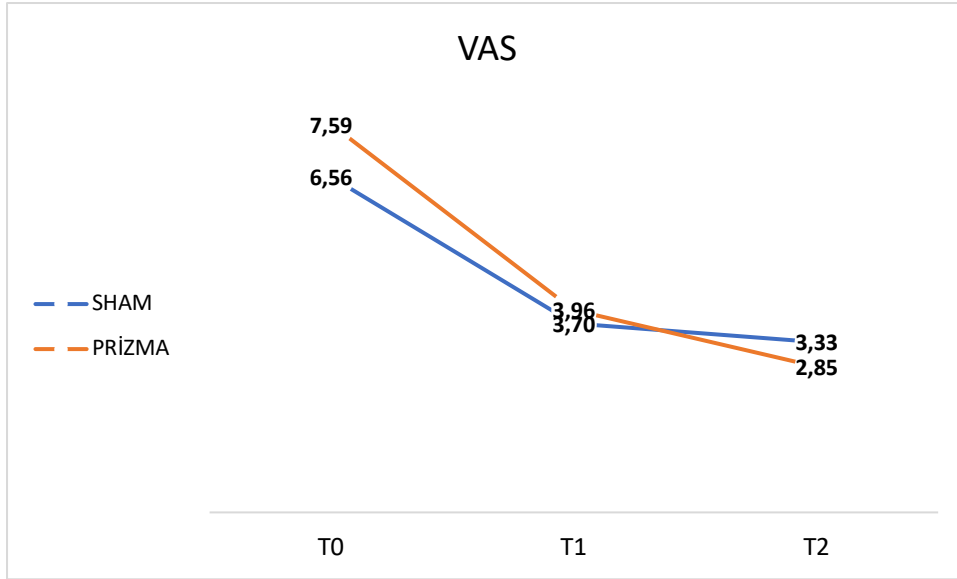
Tablo 19. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) VAS ve LANSS Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&, §}
VAS*					
KONTROL (n=27)	6,56 ± 1,78	3,70 ± 2,35	3,33 ± 2,63	0,071	<0,001
					T0-T1: <0,001 T1-T2: 0,100 T0- T2: <0,001
PRİZMA (n=27)	7,59 ± 1,90	3,96 ± 2,22	2,85 ± 2,89		<0,001
					T0-T1: <0,001 T1-T2: 0,046 T0- T2: <0,001
Tüm Hastalar (n=54)	7,07 ± 1,90	3,83 ± 2,27	3,09 ± 2,74	<0,001	T0-T1: <0,001 T1-T2: 0,100 T0- T2: <0,001
LANSS*					
KONTROL (n=27)	17,44 ± 5,27	8,74 ± 6,14	6,41 ± 5,87	0,295	<0,001
					T0-T1: <0,001 T1-T2: 0,095 T0- T2: <0,001
PRİZMA (n=27)	21,15 ± 3,80	12,11 ± 6,76	7,74 ± 6,98		<0,001
					T0-T1: <0,001 T1-T2: 0,001 T0- T2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	19,30 ± 4,92	10,43 ± 6,62	7,07 ± 6,42	<0,001	T0-T1: <0,001 T1-T2: <0,001 T0- T2: <0,001

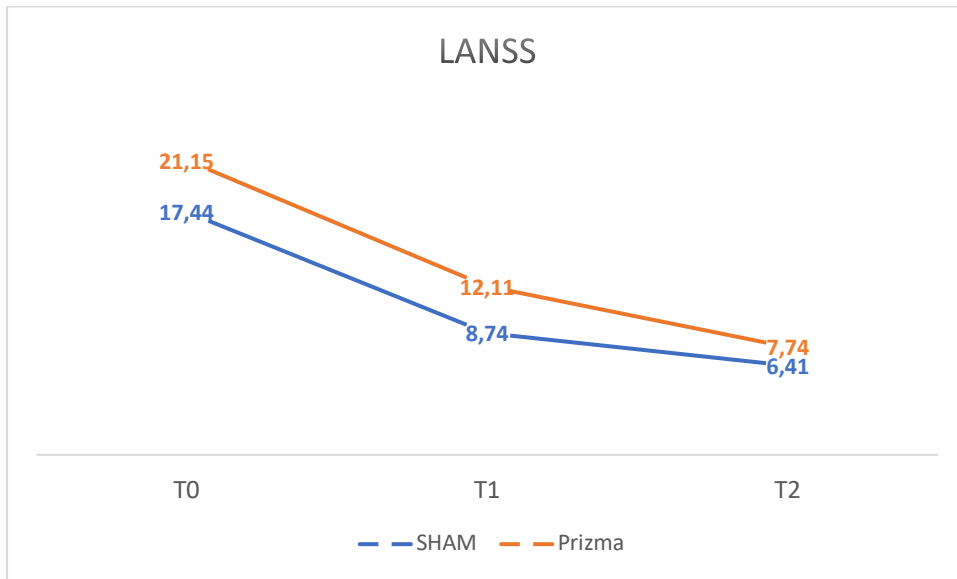
Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) §: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 19’da her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) VAS ve LANSS grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T₀) tedavi sonrası (T₂) VAS ve LANSS değerleri istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**. Tüm olgularda T₀-T₂ değerleri ortalamaları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak **anlamlı bir azalma saptanmıştır** ($p<0,05$). Tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Grafik 1. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında VAS Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması



Grafik 2. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında LANSS Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 20. VAS Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p</i> değeri ^a
VAS*			
T ₀ -T ₁	-2,85±1,81	-3,62±2,18	0,161
T ₀ - T ₂	-3,22±2,40	-4,74±2,71	0,034
T ₁ -T ₂	-0,37±2,71	-1,11±2,22	0,278

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası 6. Hafta ile tedavi öncesi ölçümler arasındaki değişim açısından gruplar arasında istatistiksel olarak **anlamli bir farklılık saptanmıştır**. Buna göre prizma grubundaki azalma, kontrol grubuna göre **anlamli olarak daha fazladır** ($p<0,05$). Tedavi öncesi-tedavi sonrası ve tedavi sonrası 6. Hafta-tedavi sonrası ölçümleri arasındaki VAS değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 21. LANSS Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	Kontrol Grubu (n=27)	PRİZMA Grubu (n=27)	<i>p</i> değeri ^a
LANSS*			
T ₀ -T ₁	-8,70±6,19	-9,03±6,40	0,847
T ₀ - T ₂	-11,03±6,65	-13,40±5,69	0,165
T ₁ -T ₂	-2,33±5,34	-4,37±5,61	0,178

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta LANSS değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark yoktur($p>0,05$).

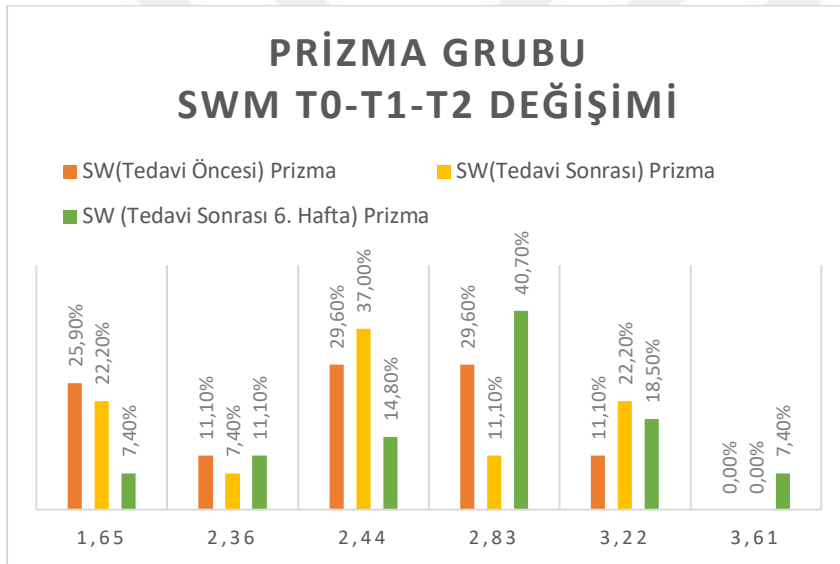
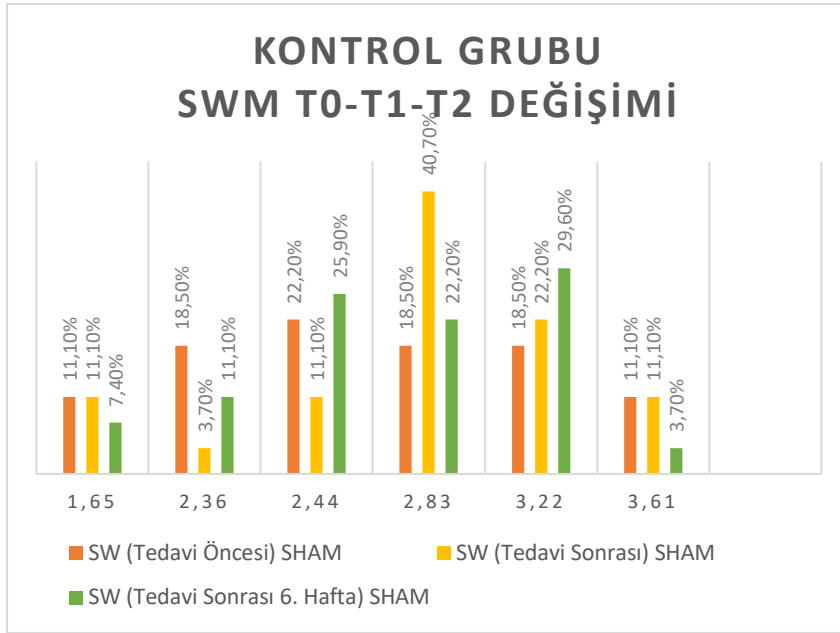
Tablo 22. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) SWM Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

SEMMES WEINSTEIN MONOFİLAMENT TESTİ (SWM) ⁺					
KONTROL (n=27)	2,44(2,36-3,22)	2,83(2,44-3,22)	2,83(2,44-3,22)	0,064	0,295
PRİZMA (n=27)	2,44(1,65-2,83)	2,44(2,36-2,83)	2,83(2,44-3,22)		0,014
					T0-T1: 1,000
					T1-T2: 0,082
					T0-T2: 0,005
Tüm Hastalar(n=54)	2,44(2,36-2,83)	2,83(2,44-3,22)	2,83(2,44-3,22)	0,039	T0-T1: 0,462
					T1-T2: 0,918
					T0-T2: 0,025

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdelerlik- 75. yüzdelerlik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 22’de her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) SWM değerleri, grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

SWM ortanca değerleri prizma grubunda zamanla istatistiksel olarak **anamlı olarak azalmıştır**. Tüm olgularda T₀-T₂ değerleri ortalamaları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak **anamlı bir azalma saptanmıştır** (p<0,05). Tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).



Grafik 3. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SW Dağılımlarının Karşılaştırılması

Tablo 23. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç(T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Bilek Çevresi ve El-El Bilek Volümü, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

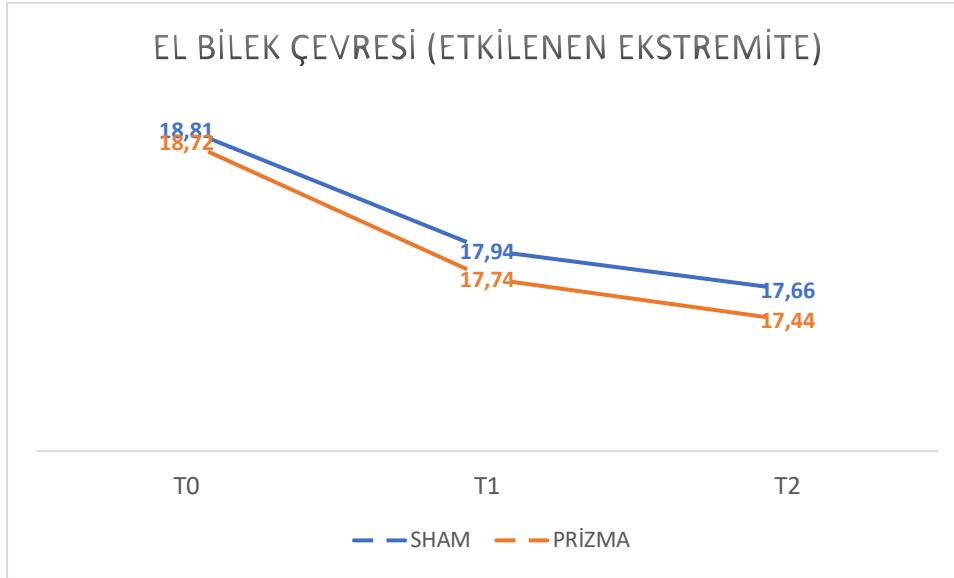
	Tedavi Öncesi (T0)	Tedavi Sonrası (T1)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T2)	<i>p değeri</i> ^{&}	<i>p değeri</i> ^{&, 8}
EL BİLEK ÇEVRESİ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	18,81±1,68	17,94±1,31	17,66±1,34	0,876	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,005
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	18,72±1,36	17,74±1,05	17,44±0,98		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	18,76±1,52	17,84±1,18	17,55±1,17	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
EL-EL BİLEK VOLÜMÜ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	606,70±126,66	546,48±130,53	514,48±134,28	0,482	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	539,55±123,65	468,07±101,50	437,51±95,79		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	573,12±128,53	507,27±122,39	476,00±121,88	0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

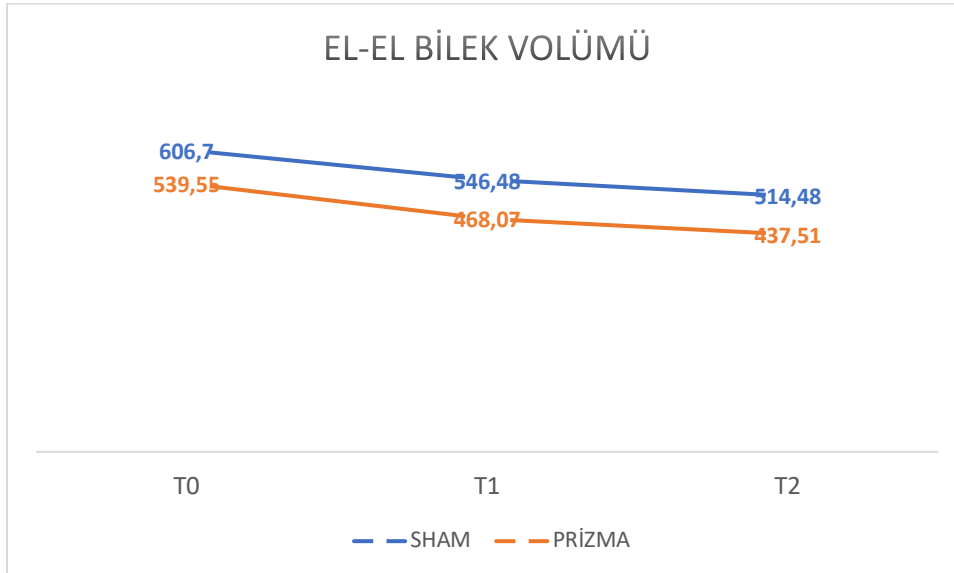
Tablo 23'te her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) el bilek çevresi ve el-el bilek volümünün grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T0) tedavi sonrası (T2), etkilenen ekstremitelerde el bilek çevresi ve el-el bilek volümü ortalama değerleri istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**($p<0,05$). Tüm olgularda el bilek çevresi, el-el bilek volümü T0-T2 ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**($p<0,05$).

Tüm olgularda gruplar arasında El Bilek Çevresi ve El- El bilek volümü değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır($p>0,05$).



Grafik 4. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bilek Çevresi (Etkilenen Ekstremitelerde) Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 5. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El- El Bilek Volümü Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 24. Etkilenen Ekstremitte El Bilek Çevresi Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEK ÇEVRESİ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *			
T₀-T₁	-0,87±1,00	-0,98±0,55	0,630
T₀- T₂	-1,14±1,08	-1,27±0,64	0,606
T₁ -T₂	-0,27±0,40	-0,29±0,32	0,854

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta etkilenen ekstremitte el bilek çevresi değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 25. El-El Bilek Volümü Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL-EL BİLEK VOLÜMÜ*			
T₀-T₁	-60,22±37,13	-71,48±42,17	0,303
T₀- T₂	-92,22±52,00	-102,03±52,52	0,493
T₁ -T₂	-32,00±27,61	-30,55±24,60	0,840

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta el-el bilek volümü değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

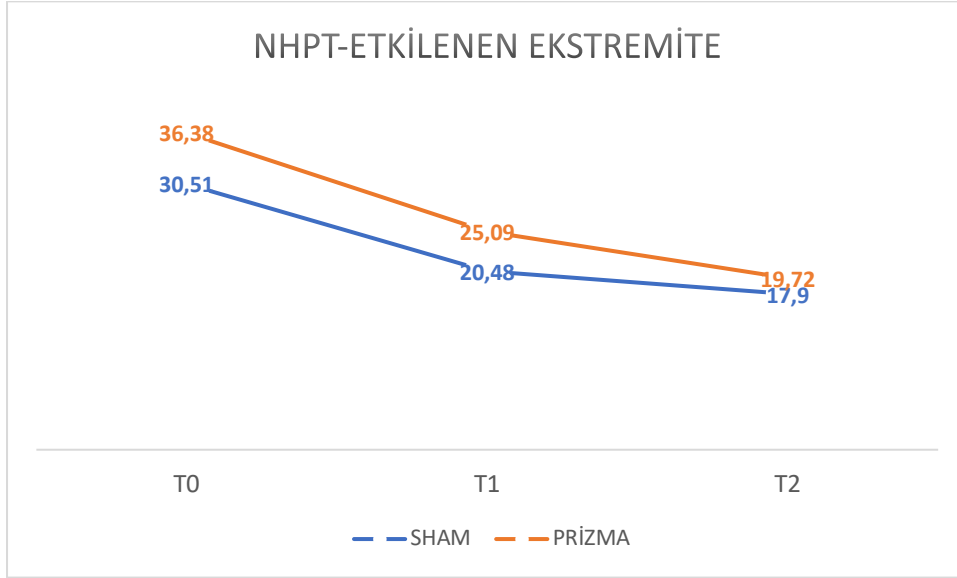
Tablo 26. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) NHPT Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

NHPT (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	30,51 ±11,16	20,48±8,31	17,90 ±6,18	0,327	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,028
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	36,38 ± 20,04	25,09±11,35	19,72 ±9,14		<0,001
					T0-1: 0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	33,45 ± 16,34	22,78±10,12	18,81 ±7,78	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
NHPT (SAĞLAM EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	21,51 ± 5,28	17,89 ± 4,14	16,99 ± 4,33	0,883	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,618
					T0-2: 0,001
PRİZMA (n=27)	21,64 ± 8,54	18,56 ± 7,41	17,60 ± 7,56		0,001
					T0-1: 0,072
					T1-2: 0,714
					T0-2: 0,001
Tüm Hastalar(n=54)	21,58 ± 7,03	18,23 ± 5,95	17,30 ± 6,11	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: 0,243
					T0-2: <0,001

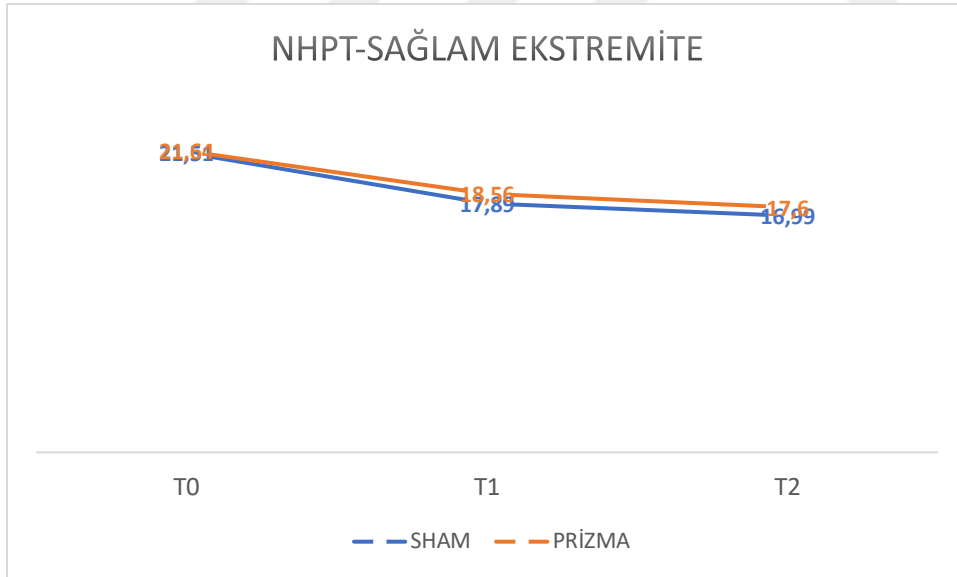
Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) ®: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 26’da her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) NHPT grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre(T0) tedavi sonrası (T2) NHPT etkilenen ve sağlam ekstremitelerdeki değerleri istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**. Tüm olgularda T0-T2 değerleri NHPT ortalamaları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak **anlamlı bir azalma saptanmıştır** ($p<0,05$). Tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır($p>0,05$).



Grafik 6. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında NHPT-Etkilenen Ekstremitelerdeki Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması



Grafik 7. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında NHPT-Sağlam Ekstremitelerdeki Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 27. Etkilenen Ekstremitte NHPT Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
NHPT (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *			
T ₀ -T ₁	-10,03±7,71	-11,28±14,55	0,695
T ₀ - T ₂	-12,61±8,10	-16,65±16,08	0,249
T ₁ -T ₂	-2,57±4,75	-5,36±6,17	0,069

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta etkilenen ekstremitte NHPT değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 28. Sağlam Ekstremitte NHPT Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
NHPT (SAĞLAM EKSTREMİTE) *			
T ₀ -T ₁	-3,61±3,74	-3,08±6,11	0,698
T ₀ - T ₂	-4,51±5,44	-4,04±4,88	0,740
T ₁ -T ₂	-0,89±3,58	-0,96±4,14	0,948

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta sağlam ekstremitte NHPT değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

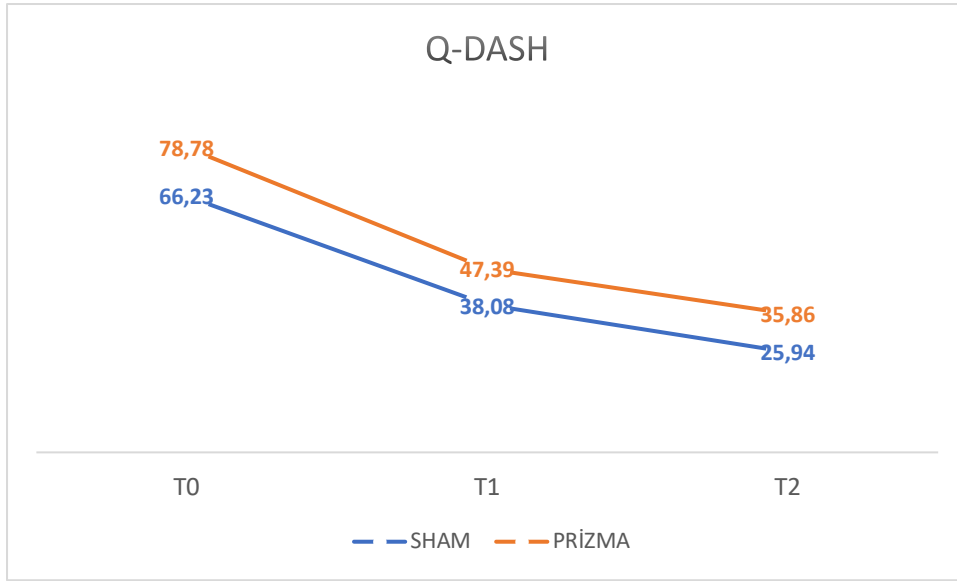
Tablo 29. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) Q-DASH Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&, 8}
Q-DASH*					
KONTROL (n=27)	66,23 ± 20,75	38,08 ± 16,41	25,94 ± 16,68	0,823	<0,001 T0-1: <0,001 T1-2: 0,004 T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	78,78 ± 20,07	47,39 ± 19,74	35,86 ± 24,31		<0,001 T0-1: <0,001 T1-2: 0,011 T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	72,50 ± 21,19	42,74 ± 18,58	30,90 ± 21,25	<0,001	T0-1: <0,001 T1-2: <0,001 T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) 8: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 29’da her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç(T₀), tedavi sonrası(T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) Q-DASH testi grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T₀) tedavi sonrası (T₂) Q-DASH değerleri istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır** (p<0,05). Tüm olgularda T₀-T₂ değerleri ortalamaları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak **anlamlı bir azalma saptanmıştır** (p<0,05). Tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır(p>0,05).



Grafik 8. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında Q-DASH Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 30. Q-DASH Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
Q-DASH*			
T₀-T₁	-28,14±18,85	-31,38±20,03	0,543
T₀- T₂	-40,28±23,24	-42,92±22,33	0,673
T₁ -T₂	-12,14±17,57	-11,53±18,78	0,904

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T₀: Tedavi öncesi, T₁: Tedavi sonrası, T₂: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta QDASH değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 31-a. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) SF-36 Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

SF36	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&,8}
FİZİKSEL FONKSİYON*					
KONTROL (n=27)	63,51±19,74	70,92±23,24	75,74 ±22,47	0,460	0,005 T0-1: 0,095 T1-2: 0,408 T0-2: 0,022
PRİZMA (n=27)	52,59±16,77	62,03±21,76	70,92 ±24,18		<0,001 T0-1: 0,013 T1-2: 0,091 T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	58,05±18,96	66,48±22,75	73,33 ±23,25	<0,001	T0-1: 0,001 T1-2: 0,024 T0-2: <0,001
FİZİKSEL ROL KISITLILIĞI*					
KONTROL (n=27)	17,59±26,68	37,96±37,57	55,55±41,79	0,835	<0,001 T0-1: 0,036 T1-2: 0,203 T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	11,11±23,34	25,00±36,69	43,51±44,71		0,001 T0-1: 0,353 T1-2: 0,072 T0-2: 0,002
Tüm Hastalar(n=54)	14,35±25,04	31,48±37,36	49,53±43,29	<0,001	T0-1: 0,012 T1-2: 0,011 T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) *: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 31-b. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) SF-36 Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

SF36	Tedavi Öncesi (T0)	Tedavi Sonrası (T1)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T2)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{& 8}
EMOSYONEL ROL KISITLILIĞI*					
KONTROL (n=27)	29,63±38,49	49,37±41,73	58,02±43,94	0,606	0,017
					T0-1: 0,017
					T1-2: 1,000
					T0-2: 0,061
PRİZMA (n=27)	8,64±23,73	41,97±45,84	44,44±46,22		<0,001
					T0-1: 0,002
					T2-3: 1,000
					T0-2: 0,004
Tüm Hastalar(n=54)	19,13±33,40	45,67±43,58	51,23±45,19	<0,001	T0-1: <0,001 T1-2: 1,000 T0-2: <0,001
ENERJİ*					
KONTROL (n=27)	51,29±21,01	59,07±19,80	58,70±24,04	0,069	0,178
PRİZMA (n=27)	32,22±17,00	47,96±24,06	55,18±21,28		<0,001
					T0-1: 0,021
					T1-2: 0,280
				T0-2: <0,001	
Tüm Hastalar(n=54)	41,75±21,23	53,51±22,54	56,94±22,55	<0,001	T0-1: 0,004 T1-2: 0,732 T0-2: <0,001
EMOSYONEL DURUM*					
KONTROL (n=27)	52,29±19,49	65,33±20,06	64,74±22,68	0,167	0,01
					T0-1: 0,012
					T1-2: 1,000
					T0-2: 0,025
PRİZMA (n=27)	40,59±17,80	52,74±23,16	64,14±15,59		<0,001
					T0-1: 0,084
					T1-2: 0,125
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	46,44±19,41	59,03±22,38	64,44±19,28	<0,001	T0-1: 0,001 T1-2: 0,491 T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanmadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) &: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 31-c. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) SF-36 Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

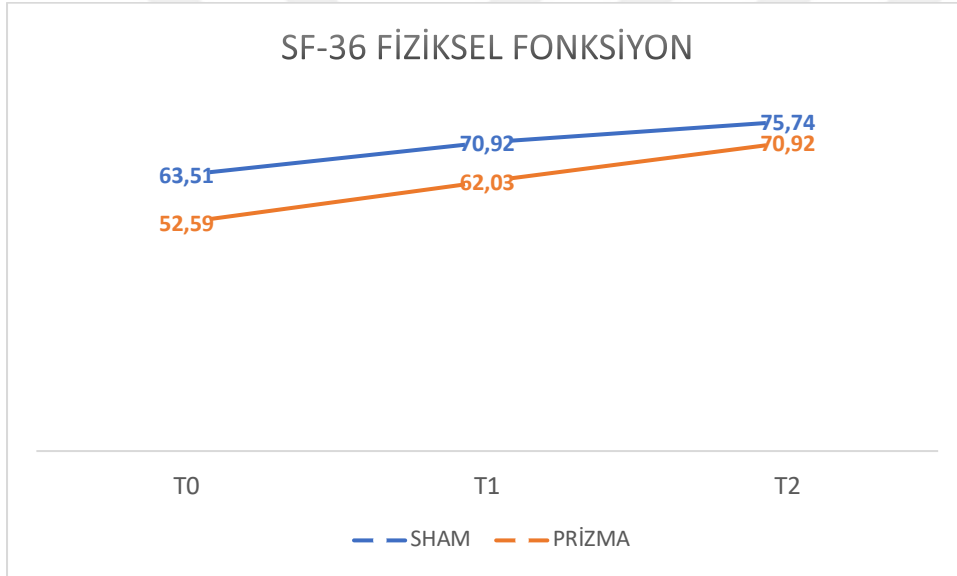
SF36	Tedavi Öncesi (T0)	Tedavi Sonrası (T1)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T2)	p değeri ^{&}	p değeri ^{&, §}
SOSYAL FONKSİYON*					
KONTROL (n=27)	52,31±27,95	69,90±23,06	84,72±21,46	0,087	<0,001
					T0-1: 0,005
					T1-2: 0,030
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	32,40±32,38	68,05±22,01	81,94±24,83		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,104
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	42,36±31,60	68,98±22,35	83,33±23,03	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: 0,003
					T0-2: <0,001
AĞRI*					
KONTROL (n=27)	41,48±24,49	67,68±18,68	73,33±19,10	0,799	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,587
PRİZMA (n=27)	38,05±72,41	58,61±23,91	68,14±26,94		T0-2: <0,001
					0,063
Tüm Hastalar(n=54)	39,76±53,57	63,14±21,74	70,74±23,28	<0,001	T0-1: 0,004
					T1-2: 0,048
					T0-2: 0,001
GENEL SAĞLIK*					
KONTROL (n=27)	61,48±15,05	61,29±18,73	62,22±17,55	0,764	0,956
PRİZMA (n=27)	53,33±21,79	56,66±13,08	56,48±17,14		0,593
Tüm Hastalar(n=54)	57,40±19,00	58,98±16,17	59,35±17,43	0,698	
GENEL SAĞLIK DURUMUNDA DEĞİŞİKLİK*					
KONTROL (n=27)	46,29±20,45	52,77±24,35	50,92±24,49	0,201	0,519
PRİZMA (n=27)	37,03±24,38	36,85±22,45	49,07±25,45		0,097
Tüm Hastalar(n=54)	41,66±22,77	44,81±24,55	50,00±24,76	0,103	

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdelerik- 75. yüzdelerik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) §: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

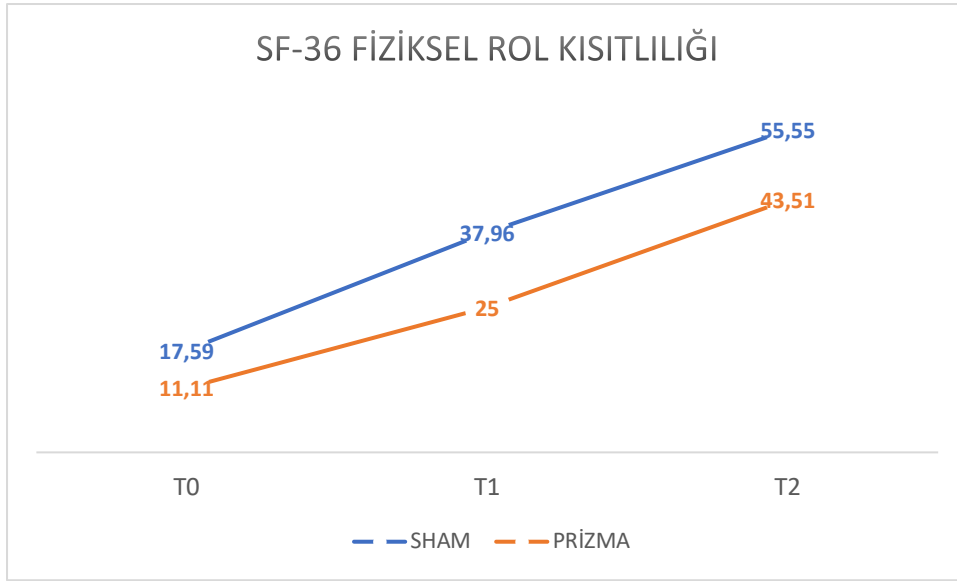
Tablo 31(a-b-c)'de her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T0), tedavi sonrası (T1), tedavi sonrası 6. Hafta (T2) SF-36 değerleri, grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur. Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T0) tedavi sonrası (T2) fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, emosyonel rol kısıtlılığı, emosyonel durum, sosyal fonksiyon ortalama değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**. Prizma grubunda enerji, kontrol grubunda ağrı ortalama değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**. Tüm olgularda T0-T2 değerleri fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, emosyonel rol kısıtlılığı, enerji, emosyonel durum, sosyal fonksiyon, ağrı parametreleri ortalamaları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak **anlamli bir artma saptanmıştır** ($p<0,05$).

Tedavi grupları arasında değerlendirilen parametreler açısından istatistiksel olarak anlamli bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

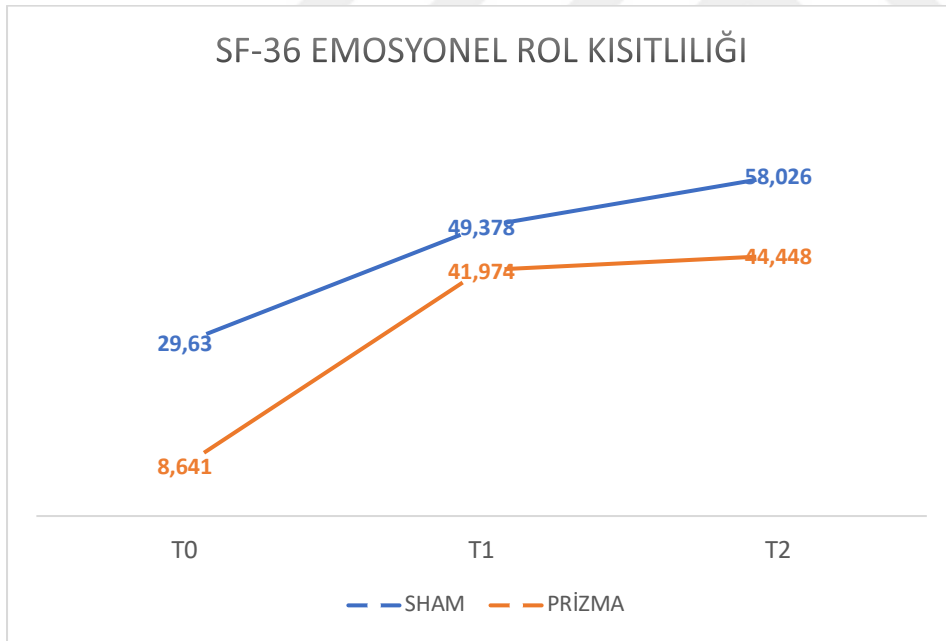
Tüm olgularda genel sağlık ve genel sağlık durumunda değişiklik parametreleri T0-T2 ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



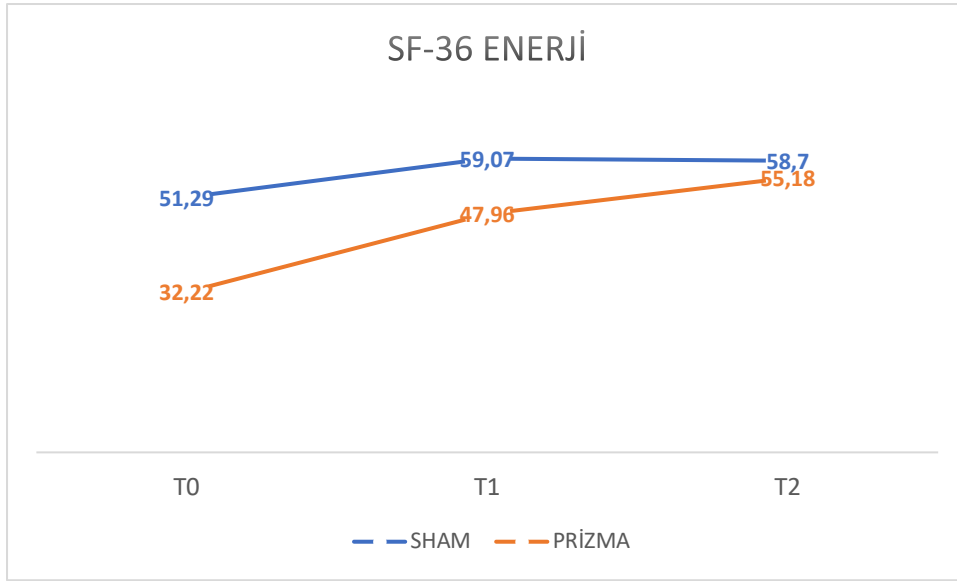
Grafik 9. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Fiziksel Fonksiyon Ortalamalarının Karşılaştırılması



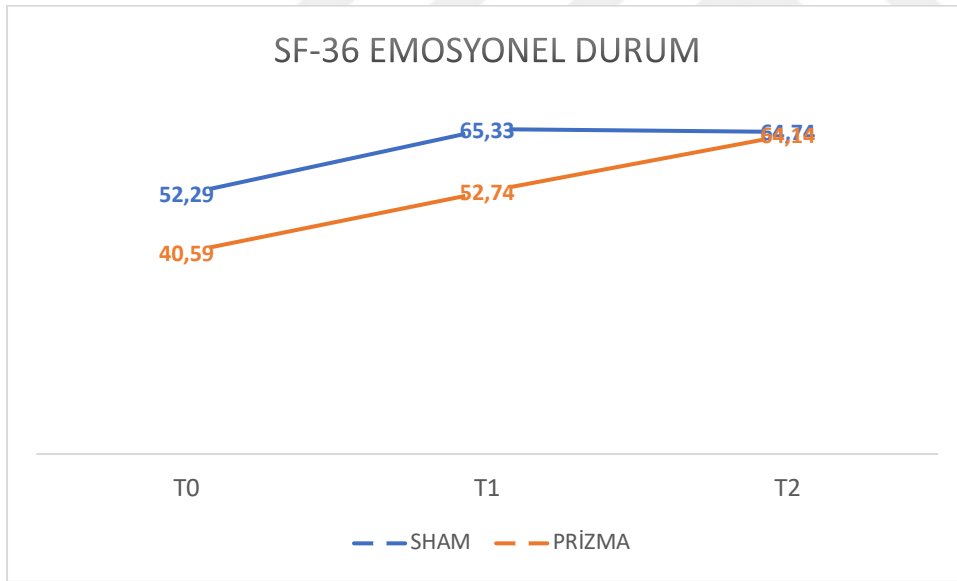
Grafik 10. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Fiziksel Rol Kısıtlılığı Ortalamalarının Karşılaştırılması



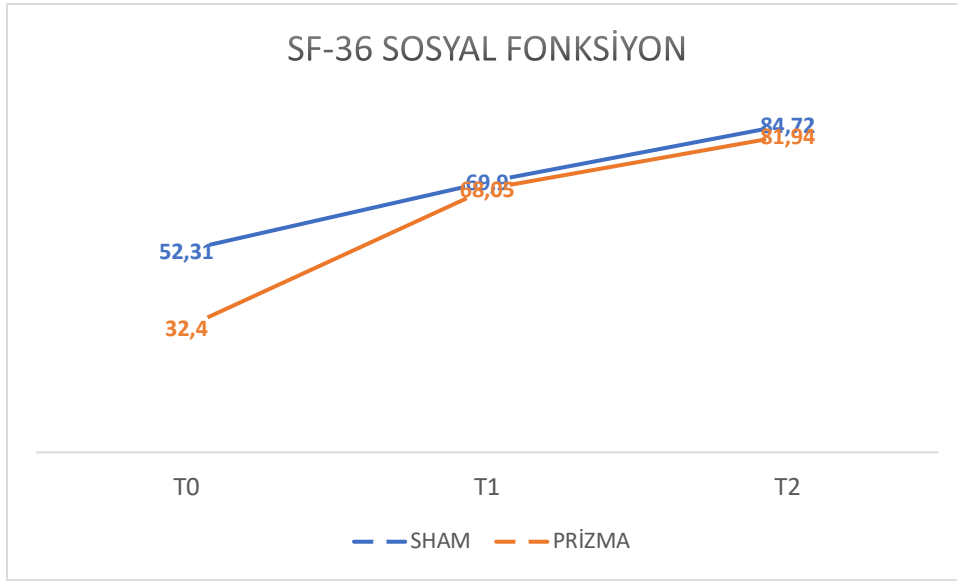
Grafik 11. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Emosyonel Rol Kısıtlılığı Ortalamalarının Karşılaştırılması



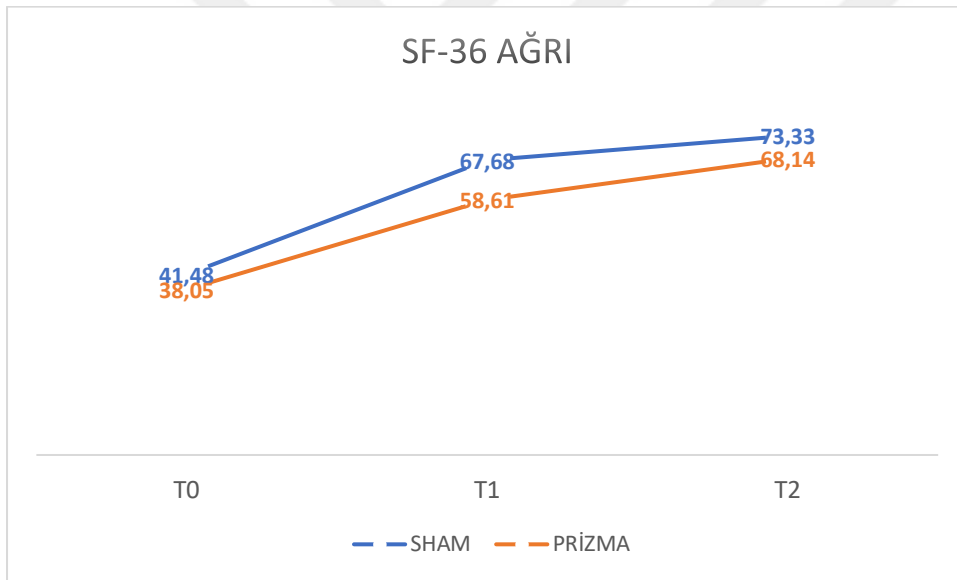
Grafik 12. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Enerji Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 13. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Emosyonel Durum Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 14. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Sosyal Fonksiyon Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 15. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında SF-36 Ağrı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 32. SF-36 Fiziksel Fonksiyon Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p</i> değeri ^a
SF-36 FİZİKSEL FONKSİYON*			
T ₀ -T ₁	7,40±16,94	9,44±15,64	0,648
T ₀ - T ₂	12,22±21,85	18,33±19,21	0,280
T ₁ -T ₂	4,18±16,26	8,88±20,15	0,417

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta ^a: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 fiziksel fonksiyon puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 33. SF-36 Fiziksel Rol Kısıtlılığı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 FİZİKSEL ROL KISITLILIĞI*			
T₀-T₁	20,37±39,24	13,88±44,57	0,573
T₀- T₂	37,96±41,81	32,40±43,19	0,633
T₁ -T₂	17,59±47,94	18,51±40,18	0,939

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 fiziksel rol kısıtlılığı puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 34. SF-36 Emosyonel Rol Kısıtlılığı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 EMOSYONEL ROL KISITLILIĞI*			
T₀-T₁	19,74±42,63	33,33±45,29	0,262
T₀- T₂	28,39±59,70	35,80±52,23	0,629
T₁ -T₂	8,64±48,56	2,47±48,85	0,643

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 emosyonel rol kısıtlılığı puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 35. SF-36 Enerji Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 ENERJİ*			
T₀-T₁	7,77±22,41	15,74±27,93	0,253
T₀- T₂	7,40±28,39	22,96±24,34	0,035
T₁ -T₂	-0,37±20,89	7,22±21,54	0,194

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi SF-36 Enerji puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamli bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma grubu SF-36 Enerji puanındaki artış kontrol grubundan daha fazladır. Tedavi öncesi-tedavi sonrası ve tedavi sonrası 6. Hafta-tedavi sonrası ölçümleri arasındaki SF-36 Enerji puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 36. SF-36 Emosyonel Durum Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 EMOSYONEL DURUM*			
T₀-T₁	13,03±21,47	12,14±27,11	0,894
T₀- T₂	12,44±22,63	23,55±26,90	0,107
T₁ -T₂	-0,59±27,83	11,40±27,63	0,118

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 emosyonel durum puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 37. SF-36 Sosyal Fonksiyon Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 SOSYAL FONKSİYON*			
T₀-T₁	17,59±26,00	35,64±31,71	0,026
T₀- T₂	32,40±38,01	49,53±38,68	0,107
T₁ -T₂	14,81±27,74	13,88±32,39	0,911

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi SF-36 Sosyal Fonksiyon puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamli bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma grubu SF-36 Sosyal Fonksiyon puanındaki artış kontrol grubundan daha fazladır. Tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi sonrası ölçümleri arasındaki SF-36 Sosyal fonksiyon puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 38. SF-36 Ağrı Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 AĞRI*			
T ₀ -T ₁	26,20±26,19	20,55±67,10	0,685
T ₀ - T ₂	31,85±31,31	30,09±74,89	0,911
T ₁ -T ₂	5,64±22,09	9,53±22,99	0,529

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 ağrı puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 39. SF-36 Genel Sağlık Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 GENEL SAĞLIK*			
T ₀ -T ₁	-0,18±19,08	3,33±18,65	0,496
T ₀ - T ₂	0,74±16,21	3,14±21,12	0,641
T ₁ -T ₂	0,92±15,44	-0,18±16,78	0,801

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 genel sağlık puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 40. SF-36 Genel Sağlık Durumunda Değişiklik Puanı Değişimi Açısından Tedavi Gruplarının Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
SF-36 GENEL SAĞLIK DURUMUNDA DEĞİŞİKLİK*			
T ₀ -T ₁	6,48±32,21	-0,18±21,94	0,378
T ₀ - T ₂	4,62±32,54	12,03±29,71	0,387
T ₁ -T ₂	-1,85±24,92	12,22±29,16	0,062

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta SF-36 genel sağlık durumunda değişiklik puanı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 41-a. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) Duruöz El İndeksi Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri [§]	<i>p</i> değeri [§] *
DURUÖZ EL İNDEKSİ*					
KONTROL (n=27)	49,96±28,69	23,19±15,39	14,59±16,19	0,006	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,027
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	74,48±17,48	32,81±23,92	18,59±20,36		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,013
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	62,22±26,59	28,00±20,51	16,59±18,33	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. §: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) §: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 41-b. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) TKS, TKS AA ve TKS SF Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{& 8}
TKS*					
KONTROL (n=27)	42,00±7,05	40,77±8,13	41,14±5,59	0,059	0,676
PRİZMA (n=27)	47,96±7,64	42,33±6,34	42,62±7,31		0,001
					T0-1: 0,004 T1-2: 1,000 T0-2: 0,007
Tüm Hastalar(n=54)	44,98±7,88	41,55±7,26	41,88±6,49	0,003	T0-1: 0,008 T1-2: 1,000 T0-2: 0,015
TKS AA*					
KONTROL (n=27)	17,40±4,29	16,81±4,34	17,29±2,50	0,289	0,722
PRİZMA (n=27)	19,66±3,24	17,92±3,23	17,92±3,39		0,052
Tüm Hastalar(n=54)	18,53±3,93	17,37±3,83	17,61±2,97	0,071	
TKS SF*					
KONTROL (n=27)	12,22±1,94	11,37±2,54	11,59±1,84	0,295	0,252
PRİZMA (n=27)	13,29±3,07	11,18±1,79	11,92±2,26		0,004
					T0-1: 0,010 T1-2: 0,613 T0-2: 0,097
Tüm Hastalar(n=54)	12,75±2,60	11,27±2,18	11,75±2,05	0,001	T0-1: 0,003 T1-2: 0,708 T0-2: 0,032

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdelerik- 75. yüzdelerik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) 8: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 41(a-b)'de her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) Duruöz El İndeksi, TKS, TKS AA ve TKS SF testlerinin grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T₀) tedavi sonrası (T₂) Duruöz el indeksi değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde azalmıştır**. Tedavi grupları arasında Duruöz el indeksi açısından istatistiksel olarak **anlamli bir farklılık saptanmıştır**(p<0,05).

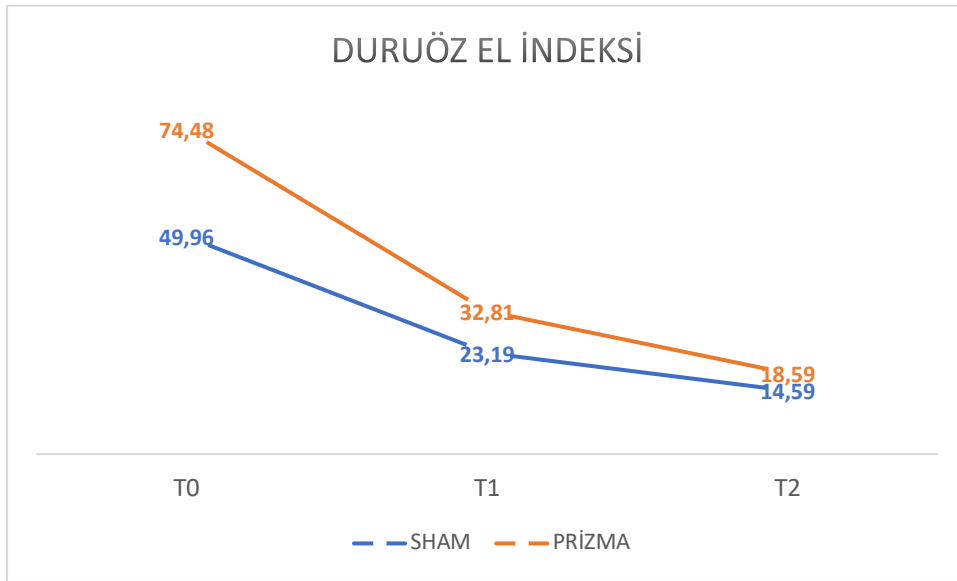
Buna göre prizma tedavi grubunda başlangıç değerine göre tedavi sonrası değerdeki azalma istatistiksel olarak **anlamlı olarak daha fazladır**.

Prizma grubunda TKS, TKS-SF ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**.

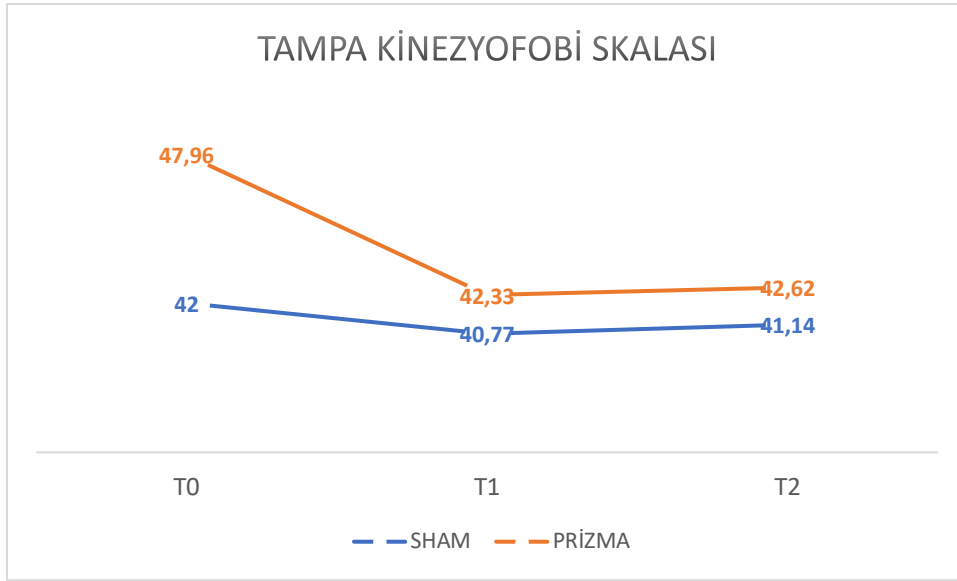
Tüm olgularda Duruöz El İndeksi, TKS, TKS SF T0-T2 ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamlı biçimde azalmıştır**($p<0,05$).

Tüm olgularda TKS AA, T0-T2 ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

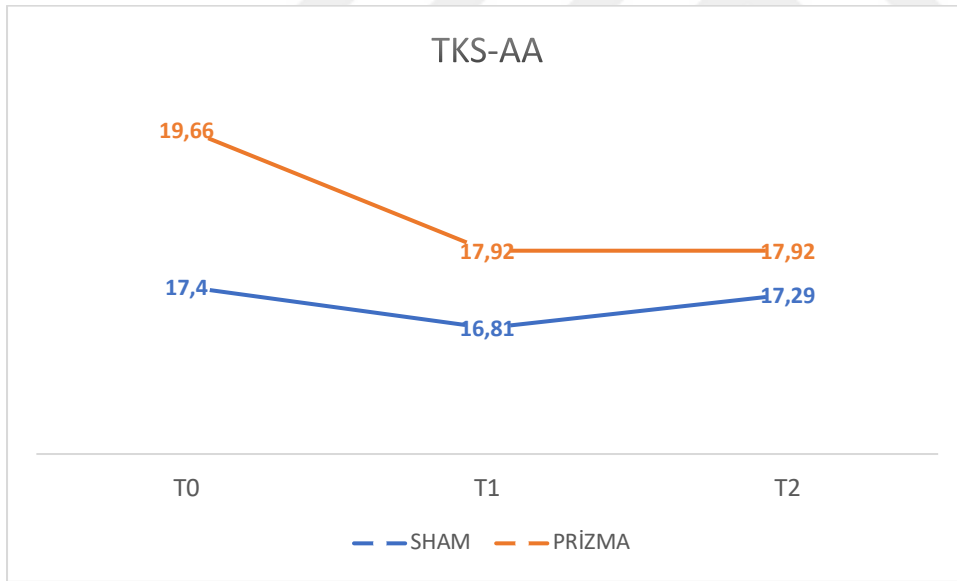
Tüm olgularda gruplar arasında TKS, TKS AA ve TKS SF değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır($p>0,05$).



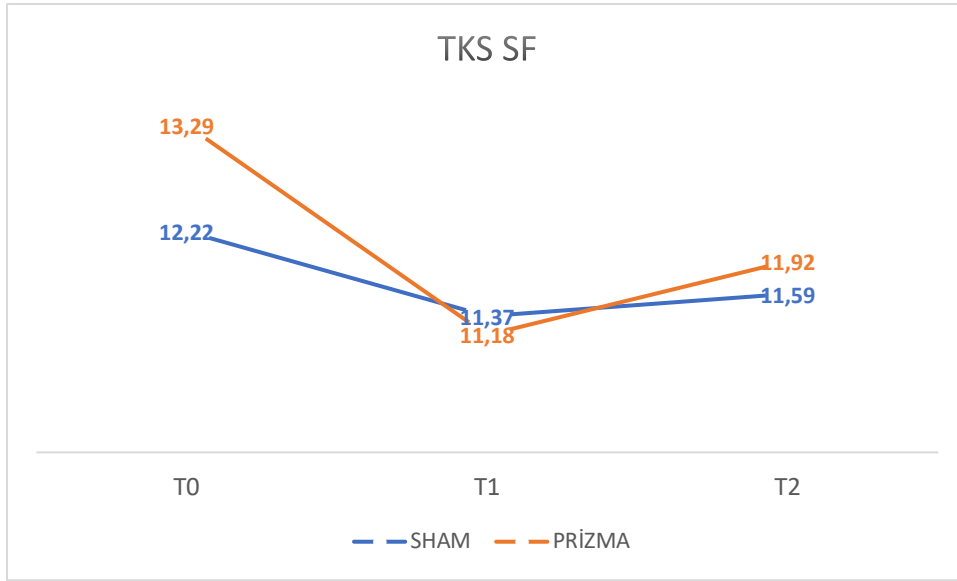
Grafik 16. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında Duruöz El İndeksi Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 17. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında TKS Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 18. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında TKS AA Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 19. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında TKS SF Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 42. Duruöz El İndeksi Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
DURUÖZ EL İNDEKSİ*			
T ₀ -T ₁	-26,77±24,79	-41,66±22,39	0,025
T ₀ - T ₂	-35,37±28,79	-55,88±24,84	0,007
T ₁ -T ₂	-8,59±15,85	-14,22±23,70	0,310

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T₀: Tedavi öncesi, T₁: Tedavi sonrası, T₂: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. hafta, tedavi öncesi Duruöz El indeksi değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma grubu Duruöz El İndeksi puanındaki azalma kontrol grubundan daha fazladır. Tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi sonrası ölçümleri arasındaki Duruöz elİndeksi değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 43. TKS Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
TKS*			
T ₀ -T ₁	-1,22±7,11	-5,62±8,21	0,040
T ₀ - T ₂	-0,85±6,83	-5,33±8,14	0,033
T ₁ -T ₂	0,37±7,98	0,29±8,51	0,974

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T₀: Tedavi öncesi, T₁: Tedavi sonrası, T₂: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. hafta, tedavi öncesi TKS değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma grubu TKS puanındaki azalma kontrol grubundan daha fazladır. Tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi sonrası ölçümleri arasındaki TKS değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 44. TKS AA Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
TKS AA*			
T₀-T₁	-0,59±4,05	-1,74±3,73	0,284
T₀- T₂	-0,11±4,03	-1,74±3,54	0,121
T₁ -T₂	0,48±4,04	0,00±3,85	0,656

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta TKS-AA değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 45. TKS SF Değişiminin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
TKS SF*			
T₀-T₁	-0,85±2,82	-2,11±3,38	0,144
T₀- T₂	-0,62±2,33	-1,37±3,15	0,331
T₁ -T₂	0,22±2,97	0,74±2,95	0,524

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta TKS-SF değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 46-a. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü, USG Evre Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&, δ}
EL KAVRAMA GÜCÜ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	13,91±10,42	16,73±6,54	18,69±9,53	0,069	0,127
PRİZMA (n=27)	9,23±5,12	15,08±6,39	20,60±9,61		<0,001
					T0-1: 0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	11,57±8,47	15,91±6,46	19,65±9,53	<0,001	T0-1: 0,011
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
EL KAVRAMA GÜCÜ (SAĞLAM EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	20,61±9,07	25,21±8,61	25,99±10,82	0,496	0,006
					T0-1: 0,005
					T1-2: 1,000
					T0-2: 0,034
PRİZMA (n=27)	23,25±9,12	25,90±11,26	28,85±12,36		0,004
					T0-1: 0,288
					T1-2: 0,043
					T0-2: 0,012
Tüm Hastalar(n=54)	21,93±9,10	25,55±9,93	27,42±11,60	<0,001	T0-1: 0,002
					T1-2: 0,083
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 46-b. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü, USG Evre Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ve Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T0)	Tedavi Sonrası (T1)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T2)	<i>p değeri</i> ^{&}	<i>p değeri</i> ^{&, 5}
PARMAK LATERAL KAVRAMA GÜCÜ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	7,44±4,24	11,80±9,15	12,19±4,73	0,222	0,015
					T0-1: 0,055
					T1-2: 1,000
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	5,39±2,45	9,18±4,85	11,86±7,69		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,008
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	6,41±3,58	10,49±7,38	12,03±6,33	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: 0,393
					T0-2: <0,001
PARMAK LATERAL KAVRAMA GÜCÜ (SAĞLAM EKSTREMİTE) *					
KONTROL (n=27)	14,01±4,86	19,45±20,08	18,34±13,61	0,458	0,324
PRİZMA (n=27)	14,90±6,52	15,52±7,13	16,38±9,31		0,395
Tüm Hastalar(n=54)	14,45±5,72	17,49±15,05	17,36±11,59	0,239	
USG EVRE ⁺					
KONTROL (n=27)	2,00(2,00-2,00)	2,00(1,00-2,00)	1,00(1,00-2,00)	<0,001	<0,001
					T0-1: 0,008
					T1-2: 0,151
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	3,00(2,00-3,00)	1,00(1,00-2,00)	1,00(1,00-1,00)		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,050
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	2,00(2,00-3,00)	2,00(1,00-2,00)	1,00(1,00-2,00)	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: 0,006
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) &: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 46 (a-b)'da her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç(T0), tedavi sonrası(T1), tedavi sonrası 6. Hafta (T2) El Kavrama Gücü, Parmak Lateral Kavrama Gücü, USG evre değerleri, grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıca göre (T0) tedavi sonrası (T2) el kavrama gücü (sağlam ekstremite), parmak lateral kavrama gücü (etkilenen ekstremite) ortalama değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**.

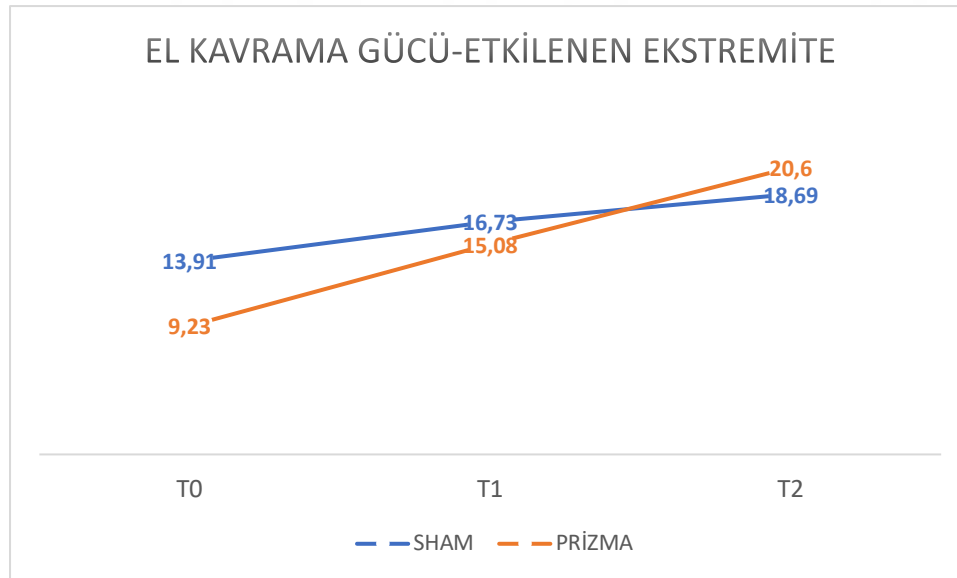
USG evre ortanca değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde azalmıştır**. Tedavi grupları arasında USG evre ortanca değerleri açısından istatistiksel olarak **anlamli bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma tedavi grubunda başlangıç değerine göre tedavi sonrası azalma istatistiksel olarak **anlamli biçimde daha fazladır**.

Prizma grubunda el kavrama gücü (etkilenen ekstremite) ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**.

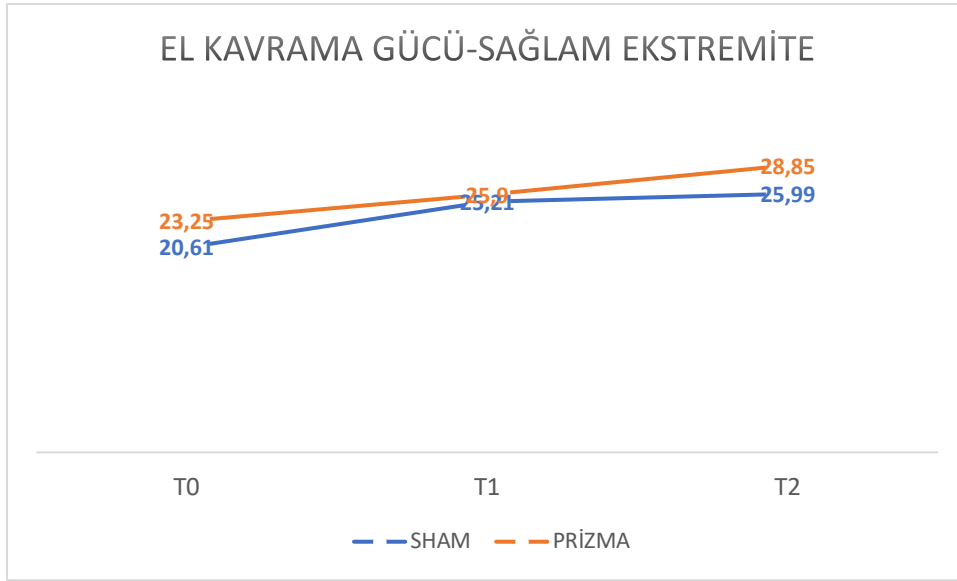
Tüm olgularda el kavrama gücü (etkilenen ve sağlam ekstremite), parmak lateral kavrama gücü (etkilenen ekstremite) T0-T2 ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır** ($p<0,05$).

Tüm olgularda parmak lateral kavrama gücü (sağlam Ekstremitte) T0-T2 ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık saptanmamıştır.

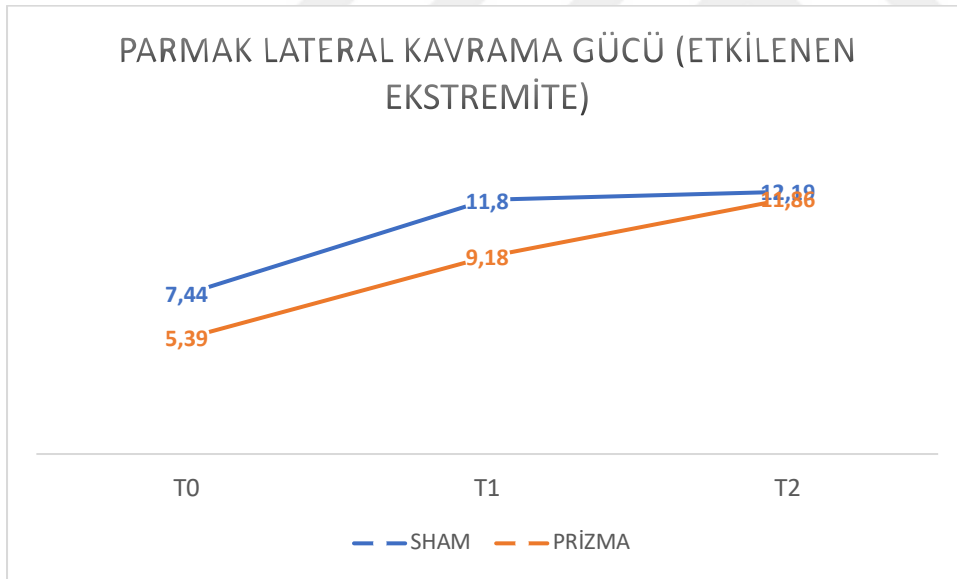
Tüm olgularda gruplar arasında el kavrama gücü, parmak lateral kavrama gücü ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık saptanmamıştır($p>0,05$).



Grafik 20. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Kavrama Gücü-Etkilenen Ekstremitte Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 21. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Kavrama Gücü-Sağlam Ekstremité Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 22. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında Parmak Lateral Kavrama Gücü-Etkilenen Ekstremité Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 47. Etkilenen Ekstremitte El Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL KAVRAMA GÜCÜ (ETKİLENEN EKSTREMİTE)*			
T ₀ -T ₁	6,08±21,09	5,85±7,06	0,957
T ₀ - T ₂	4,77±13,96	11,37±9,40	0,047
T ₁ -T ₂	-1,30±18,23	5,52±6,23	0,018

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası 6. hafta, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. hafta, tedavi sonrası etkilenen ekstremitte el kavrama gücü değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre prizma grubu etkilenen ekstremitte el kavrama gücündeki artış kontrol grubundan daha fazladır. Tedavi sonrası, tedavi öncesi ölçümleri arasındaki etkilenen ekstremitte el kavrama gücü değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 48. Sağlam Ekstremitte El Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL KAVRAMA GÜCÜ (SAĞLAM EKSTREMİTE) *			
T ₀ -T ₁	4,59±6,85	2,64±7,95	0,339
T ₀ - T ₂	5,37±10,25	5,59±9,21	0,932
T ₁ -T ₂	0,77±6,13	2,95±5,85	0,188

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta sağlam ekstremitte el kavrama gücündeki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 49. Etkilenen Ekstremitte Parmak Lateral Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
PARMAK LATERAL KAVRAMA GÜCÜ (ETKİLENEN EKSTREMİTE) *			
T ₀ -T ₁	4,36±9,00	3,78±3,69	0,761
T ₀ - T ₂	4,74±3,07	6,47±6,75	0,232
T ₁ -T ₂	0,38±9,48	2,68±4,19	0,255

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta etkilenen ekstremitte parmak lateral kavrama gücündeki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 50. Sağlam Ekstremitte Parmak Lateral Kavrama Gücündeki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
PARMAK LATERAL KAVRAMA GÜCÜ (SAĞLAM EKSTREMİTE) *			
T₀-T₁	5,43±19,84	0,62±5,50	0,230
T₀- T₂	4,32±13,75	1,48±7,71	0,353
T₁ -T₂	-1,11±25,07	0,85±4,05	0,689

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α : Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta sağlam ekstremitte parmak lateral kavrama gücündeki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 51-a. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Bileği Fleksiyon, Ekstansiyon, Pronasyon, Supinasyon, Radial ve Ulnar Deviasyon Açısı Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&,δ}
EL BİLEĞİ FLEKSİYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	31,59±16,02	49,70±15,14	56,78±11,09	0,142	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,040
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	35,93±15,20	45,00±13,78	56,89±16,38		<0,001
					T0-1: 0,033
					T1-2: <0,001
					T0-2: 0,003
Tüm Hastalar(n=54)	33,76±15,62	47,35±14,53	56,83±13,86	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001
EL BİLEĞİ EKSTANSİYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	30,07±18,72	50,56±18,60	60,33±16,35	0,808	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,069
					T0-2: <0,001
PRİZMA (n=27)	26,11±17,99	47,26±14,82	59,59±16,09		<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,003
					T0-2: <0,001
Tüm Hastalar(n=54)	28,09±18,29	48,91±16,74	59,96±16,07	<0,001	T0-1: <0,001
					T1-2: <0,001
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 51-b. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Bileği Fleksiyon, Ekstansiyon, Pronasyon, Supinasyon, Radial ve Ulnar Deviasyon Açısı Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T0)	Tedavi Sonrası (T1)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T2)	<i>p</i> değeri ^{&}	<i>p</i> değeri ^{&, δ}
EL BİLEĞİ PRONASYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	79,41±18,85	87,41±6,00	86,67±7,72	0,904	0,051
PRİZMA (n=27)	75,37±30,31	84,81±13,33	82,70±20,79		0,104
Tüm Hastalar(n=54)	77,39±25,08	86,11±10,32	84,69±15,66	0,008	T0-1: 0,009 T1-2: 1,000 T0-2: 0,092
EL BİLEĞİ SUPINASYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	52,85±29,55	74,37±19,85	74,00±22,50	0,887	<0,001 T0-1: <0,001 T1-2: 1,000 T0-2: 0,001
PRİZMA (n=27)	47,15±35,51	68,33±27,30	70,67±27,73		0,001 T0-1: 0,001 T1-2: 1,000 T0-2: 0,002
Tüm Hastalar(n=54)	50,00±32,49	71,35±23,83	72,33±25,07	<0,001	T0-1: <0,001 T1-2: 1,000 T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Tablo 51-c. Her İki Tedavi Grubundaki Olguların Başlangıç (T₀), Tedavi Sonrası (T₁), Tedavi Sonrası 6. Hafta (T₂) El Bileği Fleksiyon, Ekstansiyon, Pronasyon, Supinasyon, Radial ve Ulnar Deviasyon Açısı Değerleri, Grup İçi Değişimlerinin Değerlendirilmesi ile Gruplar Arası Karşılaştırmaları

	Tedavi Öncesi (T ₀)	Tedavi Sonrası (T ₁)	Tedavi Sonrası 6. Hafta (T ₂)	<i>p</i> değeri*	<i>p</i> değeri* & δ
EL BİLEĞİ ULNAR DEVİASYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	17,85±10,91	28,37±10,68	32,37±11,41	0,243	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 0,212
PRİZMA (n=27)	25,19±16,61	32,30±10,41	32,93±11,53		T0-2: <0,001
					0,104
Tüm Hastalar(n=54)	21,52±14,40	30,33±10,63	32,65±11,37	<0,001	T0-1: 0,001
					T1-2: 0,480
					T0-2: <0,001
EL BİLEĞİ RADİAL DEVİASYON AÇISI*					
KONTROL (n=27)	14,74±8,25	26,70±8,65	27,07±7,81	0,06	<0,001
					T0-1: <0,001
					T1-2: 1,000
PRİZMA (n=27)	20,93±16,61	24,30±8,51	26,59±8,53		T0-2: <0,001
					0,196
Tüm Hastalar(n=54)	17,83±13,36	25,50±8,59	26,83±8,10	<0,001	T0-1: 0,002
					T1-2: 1,000
					T0-2: <0,001

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma, +: ortanca (25. yüzdilik- 75. yüzdilik) biçiminde verilmiştir. &: Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi (Sferisite varsayımının sağlanamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulanmıştır) δ: İkili karşılaştırmalar için Eşleştirilmiş Örnek t testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

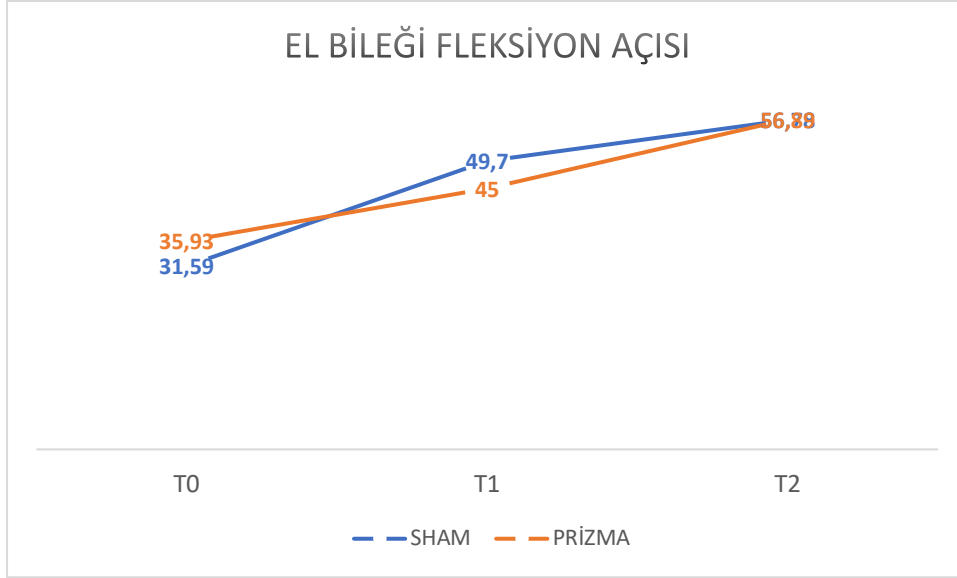
Tablo 51 (a-b-c)'de her iki tedavi grubundaki olguların başlangıç (T₀), tedavi sonrası (T₁), tedavi sonrası 6. Hafta (T₂) el bileği fleksiyon, ekstansiyon, pronasyon, supinasyon, radial ve ulnar deviasyon açısı değerleri, grup içi değişimlerinin değerlendirilmesi ve gruplar arası karşılaştırmaları sunulmuştur.

Kontrol ve prizma gruplarında başlangıça göre (T₀) tedavi sonrası (T₂) el bileği fleksiyon, ekstansiyon, supinasyon açısı ortalama değerleri istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**.

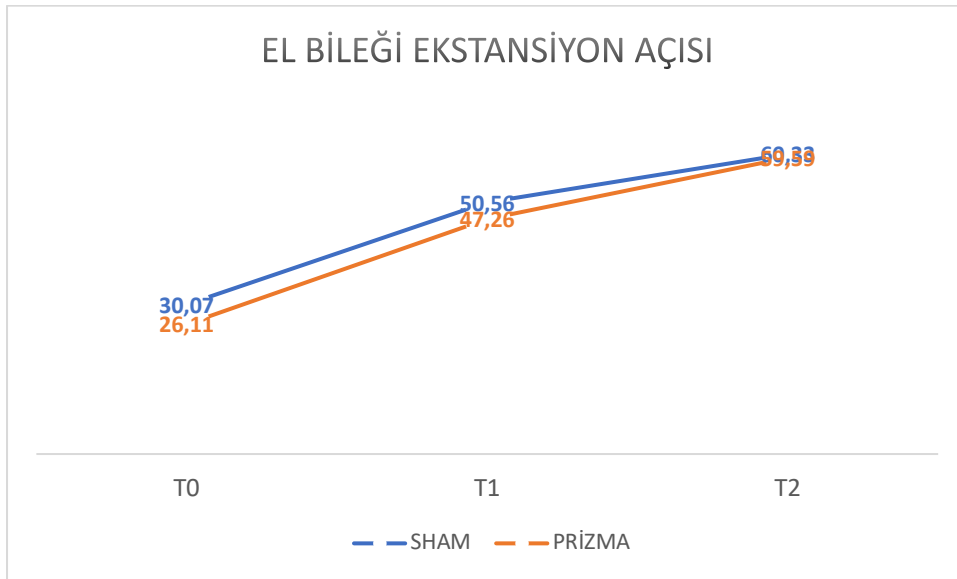
Kontrol grubunda el bileği ulnar ve radial deviasyon açısı ortalama değerleri başlangıça göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamli biçimde artmıştır**.

Tüm olgularda el bileği fleksiyon, ekstansiyon, pronasyon, supinasyon, radial ve ulnar deviasyon açısı T0-T2 ortalama değerleri başlangıca göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak **anlamlı biçimde artmıştır** ($p<0,05$).

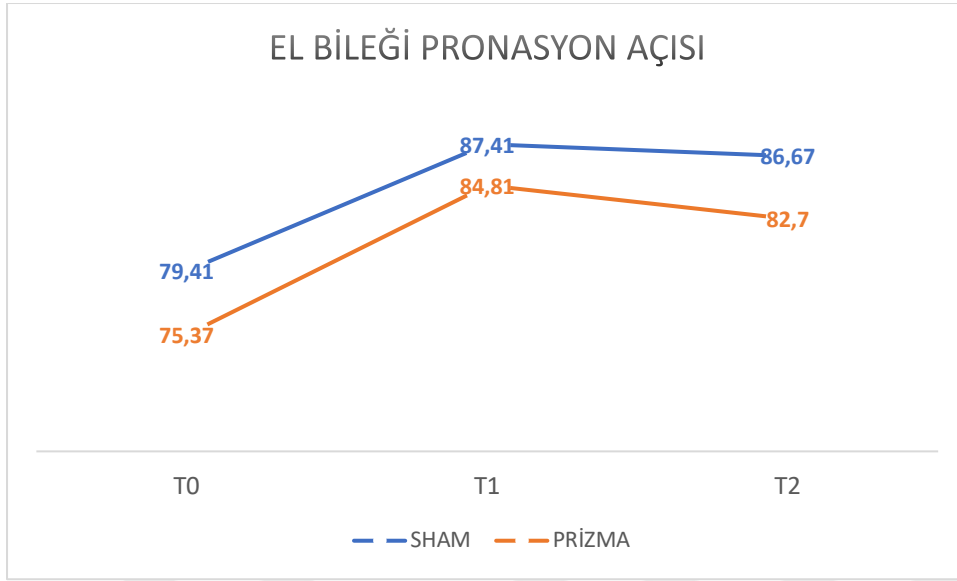
Tüm olgularda gruplar arasında incelenen parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



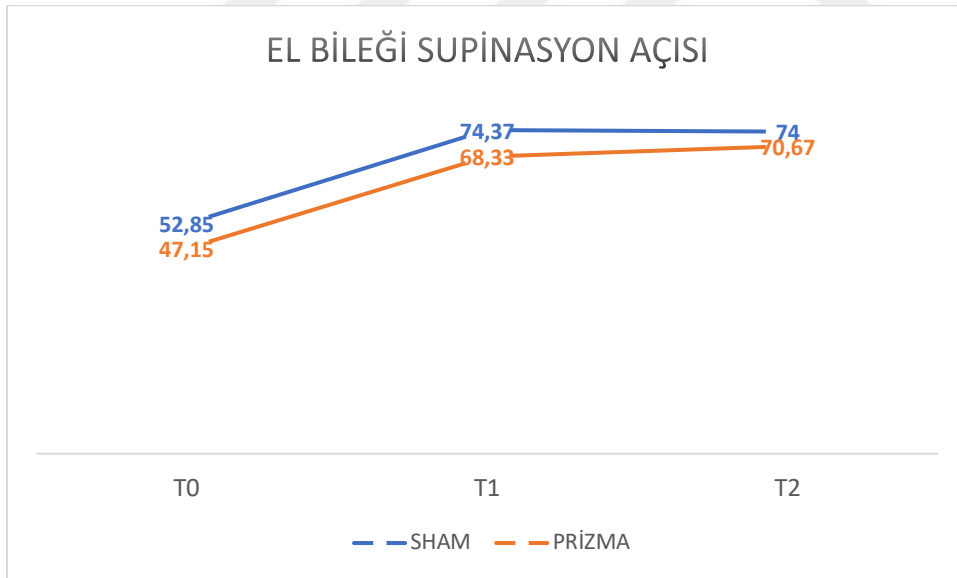
Grafik 23. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Fleksiyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması



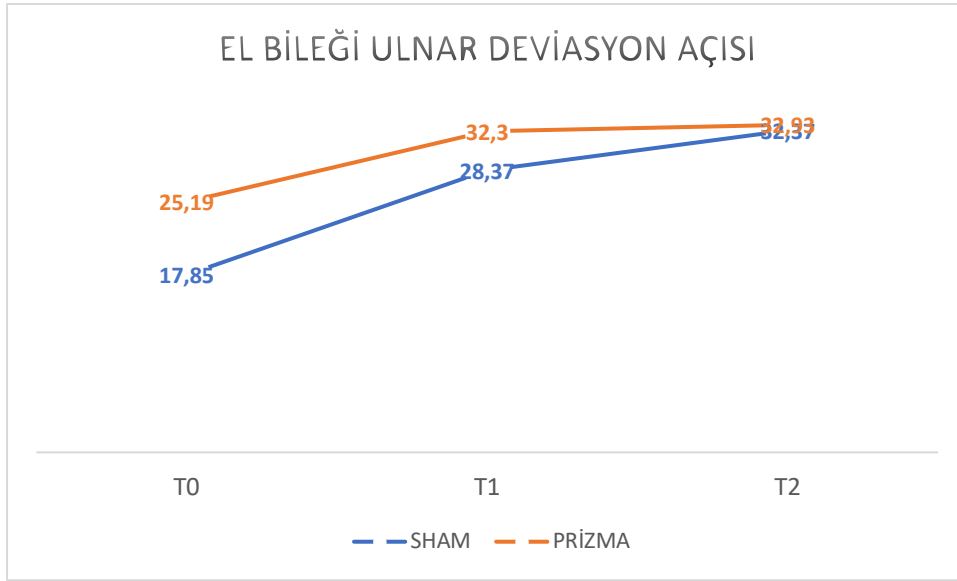
Grafik 24. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Ekstansiyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması



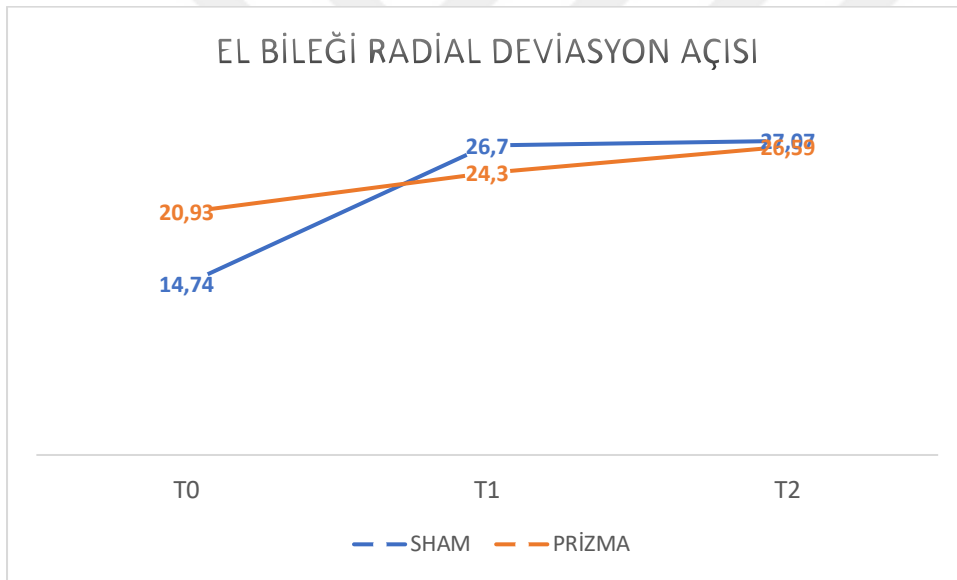
Grafik 25. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Pronasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 26. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Supinasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 27. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Ulnar Deviasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 28. Her İki Gruptaki Olguların T₀, T₁, T₂ Zamanlarında El Bileği Radial Deviasyon Açısı Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 52. El Bileği Fleksiyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p</i> değeri ^a
EL BİLEĞİ FLEKSİYON AÇISI*			
T ₀ -T ₁	18,11±14,32	9,07±17,21	0,041
T ₀ -T ₂	25,18±16,72	20,96±20,10	0,405
T ₁ -T ₂	7,07±13,82	11,88±16,92	0,258

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T₀: Tedavi öncesi, T₁: Tedavi sonrası, T₂: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi el bileği fleksiyon açısı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre kontrol grubu el bileği fleksiyon açısındaki artış prizma grubundan daha fazladır. Tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi sonrası ölçümleri arasındaki el bileği fleksiyon açısı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Tablo 53. El Bileği Ekstansiyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEĞİ EKSTANSİYON AÇISI*			
T₀-T₁	20,48±16,91	21,14±15,33	0,880
T₀- T₂	30,25±22,47	33,48±20,81	0,527
T₁ -T₂	9,77±21,00	12,33±17,12	0,626

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta el bileği ekstansiyon açısındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 54. El Bileği Pronasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEĞİ PRONASYON AÇISI*			
T₀-T₁	8,00±18,61	9,44±22,88	0,800
T₀- T₂	7,25±20,37	7,33±27,84	0,991
T₁ -T₂	-0,74±7,32	-2,11±16,06	0,668

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta el bileği pronasyon açısındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 55. El Bileği Supinasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEĞİ SUPINASYON AÇISI*			
T ₀ -T ₁	21,51±21,60	21,18±26,95	0,960
T ₀ - T ₂	21,14±26,12	23,51±31,23	0,764
T ₁ -T ₂	-0,37±15,53	2,33±25,06	0,636

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta el bileği supinasyon açısındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 56. El Bileği Ulnar Deviasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEĞİ ULNAR DEVİASYON AÇISI*			
T ₀ -T ₁	10,51±12,07	7,11±19,22	0,439
T ₀ - T ₂	14,51±13,31	7,74±17,86	0,120
T ₁ -T ₂	4,00±11,02	0,62±12,76	0,304

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 6. Hafta el bileği ulnar deviasyon açısındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 57. El Bileği Radial Deviasyon Açısındaki Değişimin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	KONTROL (n=27)	PRİZMA (n=27)	<i>p değeri</i> ^a
EL BİLEĞİ RADİAL DEVİASYON AÇISI*			
T ₀ -T ₁	11,96±9,04	3,37±19,11	0,040
T ₀ - T ₂	12,33±12,33	5,66±16,51	0,099
T ₁ -T ₂	0,37±12,01	2,29±11,15	0,544

Tanımlayıcı istatistikler *: Ortalama ± Standart Sapma biçiminde verilmiştir. T0: Tedavi öncesi, T1: Tedavi sonrası, T2: Tedavi sonrası 6. hafta α: Student t testi

Tedavi sonrası, tedavi öncesi el bileği radial deviasyon açısı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır**($p<0,05$). Buna göre kontrol grubu el bileği radial deviasyon açısındaki artış prizma grubundan daha fazladır.

Tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. Hafta, tedavi sonrası ölçümleri arasındaki el bileği fleksiyon açısı değişimi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).



5.TARTIŞMA

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu, tetikleyici faktör olmadan veya tetikleyici faktör ile orantısız şiddette ortaya çıkan bir klinik tablodur. Gelişimi genellikle öngörülemez ve tedavilerin çoğu kısmen etkilidir (239). İnsidansı tanıda kullanılan kriterlere bağlı olarak değişmekle birlikte ABD’de de 4 yılı kapsayan bir çalışmanın sonucuna göre hastaneden taburculukta 100.000’de 70 oranında görülmektedir ve ortalama başlangıç yaşı 37-52 arasındayken, en yüksek insidansın görüldüğü yaş grubu 4.-7. dekattır (17, 26). Hollanda da yapılan bir çalışmaya göre en sık tetikleyici faktör %44 oranında kırıktır (25). Erişkin KBAS vakalarında sağ-sol vücut yarımı eşit etkilenirken üst ekstremitenin alt ekstremiteye göre daha sık etkilendiği bulunmuştur (17). En yüksek risk grubu ise postmenopozal kadınlar olarak belirlenmiştir (25). Bizim çalışmamızda tüm katılımcılarda temel tetikleyici faktör kırıktı. Çalışmamıza dahil edilen hastaların %64,85’i kadın, %35,15’i erkekti. Prizma grubunun yaş ortalaması $57,59 \pm 11,820$ iken kontrol grubunun yaş ortalaması $55,37 \pm 11,943$ ’ idi ve hastaların %50’sinde sağ, kalan %50’sinde sol distal radiusta kırık vardı. Çalışmamız demografik ve klinik veriler yönünden literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Hastaların cinsiyet, yaş, medeni durum, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, eğitim durumu, çalışma durumu, birlikte yaşama durumu, alkol ve sigara kullanım öyküsü, ek hastalık varlığı, kırık tarafı, dominant el ve dominant el tercihinde değişiklik, alçıda kalma süresi, immobilizasyon süresi, FTR polikliniğine başvurana kadar geçen süre, operasyon öyküsü, kırığın eklemi içerme durumu, çalışma başlangıcında gösterdikleri klinik bulguların sıklığı yönünden değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Gruplar demografik ve klinik veriler yönünden homojen olarak dağılmıştı. VAS, LANNS, Q-DASH, SF-36’nın alt parametreleri (fiziksel fonksiyon, emosyonel rol kısıtlılığı, enerji, emosyonel durum, sosyal fonksiyon), Duruöz el indeksi, TKS, etkilenen ekstremitenin el kavrama ve parmak lateral kavrama gücü açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı. Bu durumu randomizasyonun başarılı olduğunun bir kanıtı olarak değerlendirmekteyiz.

KBAS tedavisinde ağrıyı yönetirken eklem hareket açıklığını korumayı amaçlayan fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları esastır ancak fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarına rağmen bazı hastalarda daha invaziv müdahaleler gerekir, tüm uygulamalara rağmen bazı hastalarda ise ağrı kronikleşir. Kronik ağrının yanı sıra hastaların motor becerilerindeki yetersizlikleri sosyal ve mesleki hayatlarını etkilemekte, uyku bozukluklarına, depresyona neden olabilmekte ayrıca belirgin dizabiliteye yol açabilmektedir (239).

Bu çalışma prizma adaptasyon terapisinin etkinliğini değerlendirmek amacıyla Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS Tip-1 tanısı alan ve hastalık süresi bir ayı geçmeyen akut dönemdeki hastalar üzerinde yapıldı. KBAS hastalarında kronik ağrı ile baş etmek oldukça zordur, bu yüzden çalışmamızda akut dönemde uygulanan prizma adaptasyon terapisinin ağrı ve diğer parametreler üzerindeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı. DRK sonrası, kırık tedavisi biten ve polikliniklerimize yönlendirilmiş olan 389 hasta değerlendirildi. KBAS Tip-1 tanısı koyduğumuz ve çalışmamızın dahil edilme-hariç tutulma kriterlerine uyan 54 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar sadece konvansiyonel tedaviyle birlikte nötr lensli gözlükler ile

işaretleme protokolü uyguladığımız (kontrol grubu) ve konvansiyonel tedaviyle birlikte prizma adaptasyon terapisi uyguladığımız (prizma grubu) iki gruba ayrıldı. Kontrol ve prizma gruplarının her birine 27 hasta alındı, hastalar kapalı zarf yöntemi ile randomize edildi. Kontrol grubuna günde 1 kez, toplam 20 seans rutin fizik tedaviye ek olarak nötr lensli gözlükler ile doktor gözetiminde işaretleme protokolü uygulanırken, prizma grubuna rutin fizik tedaviye ek olarak prizmatik lensli gözlükler ile işaretleme protokolü uygulandı. Hastaların tamamı tedavi öncesi (T_0), tedavinin hemen bitiminde (T_1), tedavi bitiminden 6 hafta sonra (T_2) klinik parametreler, değerlendirme testleri ve USG ile değerlendirildi. Her iki grupta da tüm hastalarda tedavi öncesine kıyasla tedavi sonrasında tüm parametrelerde anlamlı iyileşme olduğu saptandı. Prizma grubunda VAS (T_{0-2}), DHI (T_{0-1} ve T_{0-2}) ve TKS (T_{0-1} ve T_{0-2}) skorundaki azalma ile etkilenen elin kavrama gücündeki (T_{1-2} ve T_{0-2}), SF-36 sosyal fonksiyon (T_{0-1}) ve enerji alt ölçeğindeki (T_{0-2}) artışın kontrol grubuna göre anlamlı farklılık gösterdiği saptandı. USG evrelerinin değerlendirmesinde ortanca değerleri karşılaştırıldığında kontrol grubuna göre prizma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Bu durum konvansiyonel fizik tedavi uygulamalarının yararlarına ek olarak prizma adaptasyon terapisinin tabloyu daha da iyileştirdiğini göstermektedir. Ek olarak subkutan doku ödemi USG ile değerlendiren birçok çalışma bulursa da KBAS'ta etkilenen ekstremitayı USG ile değerlendiren oldukça az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamız bu yönü ile de önem taşımaktadır.

KBAS'da en yaygın ve dizabiliteye yol açan semptomlardan birisi, bir tür motor ihmalle de ilişkilendirilmiş olan etkilenen uzvun yeterli kullanılmamasıdır. Galer ve ark. tarafından KBAS'tan etkilenen uzuv ile gerçekleştirilen hareketler kinik olarak hipokinetik, bradikinetik ve hipometrik olarak tanımlanmıştır. KBAS hastalarında görülen bu durumu nitelendirmek için "ihmal benzeri" terimi seçilmiştir ancak bu terim ile tam anlamıyla inme sonrasında görülen uzaysal ihmal kastedilmemektedir, bununla birlikte KBAS hastalarının vücut temsiliindeki bozulma ile inme sonrası görülen uzaysal ihmal arasındaki benzerlik bu konunun daha fazla araştırılmasını sağlamıştır.

Uzaysal ihmalin çeşitli semptomlarından birisi de algısal ihmaldir; algılama, tepki verme veya dikkatini alanın sol yarısından gelen uyarılara yönlendirmede zorluklar algısal ihmal kapsamında değerlendirilebilir. Hastaların yüzlerinin sol tarafını tıraş etmeyi ihmal etmesi, tabaklarının sol tarafındaki yemeği yememeleri, kapıdan geçerken sol kollarını incitmeleri veya sol taraflarına daha az işitsel dikkat göstermeleri örnek verilebilir. İnme sonrası görülen ihmal için prizma adaptasyon terapisinin kullanımına ilişkin çalışmalar mevcut olmakla birlikte KBAS sonrası prizma adaptasyon terapisi ile ilgili araştırma az sayıdadır. KBAS hastalarında beyin lezyonu olmamasına rağmen iki durum arasında benzerlik olduğu düşünülmüş ve araştırılmıştır. Yapılan araştırmalarda KBAS'ta uzaysal ihmal yönündeki veriler çelişkilidir. Örneğin Förderreuther ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada sağ etkilenimli KBAS hastalarının çizgiyi ikiye bölme testinin ağırlı tarafa doğru (sağ) sapma gösterdiği ancak sol etkilenimli KBAS hastalarında göstermediği saptanırken Reinersmann ve ark. KBAS'ta görsel sapmanın etkilenen ekstremitenin tarafına bakılmaksızın sol tarafa olduğunu, Sumitani ve ark. ise ağırlı tarafa doğru bir görsel sapma olduğunu bulmuşlardır. Sumitani ve ark. bulduğu bu durum ihmal hipotezini desteklememektedir. KBAS hastalarının

uzaysal algısı ile ilgili başka bir hipotez ise bu durumun algısal bir ihmal olmadığı, motor bir ihmal olduğudur (239). Motor ihmal, “güç, refleks veya duyu kusuru olmaksızın bir tarafın yetersiz kullanımı” olarak tanımlanabilir (240). Hastaların etkilenen uzuvlarını yetersiz kullanımı, motor ihmal ile ilişkili olarak da açıklanabilmektedir. KBAS’ın yalnızca periferik bir bozukluk olmadığı konusunda fikir birliğine varılmıştır ancak santral sistemin etkilenimi, etkilenen uzuv açısından uzayın hangi tarafının ihmal edildiği veya bu ihmalin ne tür bir ihmal olduğu konusunda bir fikir birliği yoktur.

KBAS’ın uzaysal ihmal ile arasındaki benzerliklere dayanarak tedavide kullanılan yöntemlerden birisi de non-invaziv uygulanabilen prizma adaptasyon terapisi. Bu tekniğin ihmal ve görsel-uzaysal bozukluklarda etkinliği kanıtlanmıştır (239).

Frassinetti ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada sağ hemisfer lezyonu olan hastalarda prizma adaptasyon terapisinin önceki çalışmalarda kanıtlanmış olan kısa vadeli iyileşmenin yanı sıra uzun vadeli terapötik bir iyileşme sağlayıp sağlamadığı araştırılmıştır. Sol ihmalin, prizmatik tedaviye (sağa kayma) kısa bir süre uyumun ardından önemli ölçüde iyileştiği gösterilmiştir ancak bu çalışmadan önce hiçbir çalışmada prizma adaptasyonu ile tedaviyi takiben uzun süreli etkiler olduğuna dair bir kanıt rastlanmamıştır. Sağ hemisfer lezyonu (serebrovasküler olay) ve sol görsel-uzaysal ihmali olan 7 hasta çalışmaya dahil edilmiştir, 2 hafta boyunca günde 2 kez görme alanında 10° prizmatik sağa sapmaya neden olan gözlükler ile işaretleme protokolü uygulanmıştır. Tedaviden önce, tedaviden 2 gün, 1 hafta ve 5 hafta sonra görme ihmalinin varlığı ve elde edilen iyileşme değerlendirilmiştir. Prizma ve kontrol grubundaki hastalarda tedavi sonrası ihmali değerlendirmek için standart nöropsikolojik testler (çizgi bölme, daire çizme) ile birçok görsel-uzaysal test yapılmıştır ve prizma grubunda iyileşme olduğu görülmüştür, tedaviden sonraki 5 haftalık dönemde de bu iyileşmenin devam ettiği gösterilmiştir. Kontrol grubunda ise ihmalde herhangi bir iyileşme gösterilmemiştir. Prizma adaptasyon terapisi, etkilerin kısa süreli bir eğitimle (2 hafta) elde edilebilmesi, non-invaziv olması, hastane yatışı gerektirmemesi, doktor veya terapist yardımı olmadan evde de uygulanabilir olması nedeniyle oldukça avantajlıdır (259). Bizim çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak prizma adaptasyon terapisinin KBAS tedavisinde etkinliği değerlendirilmiş olup özellikle ağrı, VAS ile değerlendirildiğinde kontrol grubu ve prizma grubunda iki grupta da anlamlı farklılık bulunmakla beraber prizma grubunda grup içi değerlendirmede T_1 - T_2 zaman aralığında anlamlı farklılık bulunurken kontrol grubunda grup içi değerlendirmede T_1 - T_2 zaman aralığında anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Bu durumun prizma adaptasyon terapisinin tedavi bitiminden sonra da etkinliğinin devam etmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Ek olarak T_0 - T_2 zaman aralığında iki grup karşılaştırıldığında ağrıda (VAS) prizma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı azalma olduğu görülmüştür.

Sumitani ve ark. KBAS tedavisinde prizma terapisini ilk kez tanımlamışlardır ve 5 hastada yapılan araştırmada hastaların tamamında ağrının önemli ölçüde azaldığını göstermişlerdir. Ayrıca bir hasta üzerinde yaptıkları başka bir çalışmada ağrılı tarafa doğru görsel kaymaya neden olan prizmalar kullanıldığında ağrı artma eğilimindeyken nötr prizmaların ağrı seviyesine etkisi olmamıştır.(260)

Cristophe ve ark. yaptığı bir çalışmada, 18-90 yaş arasında travma veya cerrahi sonrası Budapeşte tanı kriterlerine göre el, el bilek ve önkol KBAS (Tip 1-2) tanısı alan ve 2 aydan uzun süredir kronik ağrısı olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Şiddetli psikiyatrik bozukluk ve girişimsel bir çalışmaya dahil edilme veya sempatik sinir blokajı tedavisi almakta olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Takiplerde konversiyon ve geri çekilme nedeniyle 2 hasta daha çalışmadan dışlanmıştır. Hastalardan vücudun sağlıklı tarafına doğru 15° optik sapmaya neden olan bir çift prizmatik gözlük takılarak, vücudun orta hattının 10 derece sağında ve solunda bulunan görsel hedeflere rasgele bir sırayla etkilenen uzvu kullanarak 80 hızlı işaretleme yapmaları istenmiştir. Her hastaya en az 5 saat ara ile günde 2 seans, toplam 8 seans prizma adaptasyon terapisi uygulanmıştır. Hastaların tümü hızlı işaretleme hareketini gerçekleştirebilmiştir. İlk işaretlemede sırasında büyük işaretleme hataları görülmüştür ancak sonrasında işaretleme doğru hale gelmiştir, bu da sensorimotor adaptasyonun sağlandığını göstermektedir. Çalışmanın sonunda hastalar ağrı yönünden değerlendirildiğinde başlangıçtaki ağrının prizma grubunda terapi haftasından başlayarak kademeli olarak azaldığı, adaptasyondan 2 hafta sonra takip muayenesinde de bu azalmanın devam ettiği saptanmıştır. Ağrıda ortalama %36 oranında bir azalma sağlanmıştır, azalma hem klinik hem de istatistiksel açıdan anlamlıdır. Ağrının yoğunluğunun yanı sıra yayılım yüzeyinin de azaldığı görülmüştür. Prizma rehabilitasyonu sona erdikten sonra ağrıdaki iyileşmenin daha fazla olması, prizma ile tetiklenen plastisite etkisinin tedavi bitiminden sonra bile devam ettiğini göstermektedir (239). Biz çalışmamıza bu çalışmadan farklı olarak yalnızca KBAS Tip-1 tanısı almış olan ve hastalık süresi maksimum 1 ay olan hastaları dahil ettik. Hastalarımızın hiçbirisine daha önce veya çalışma sırasında sempatik sinir blokajı gibi girişimsel ağrı tedavileri uygulanmamıştır. Optik sapma derecemiz, işaretleme sayımız ve seans sayımız bu çalışmadan farklılık göstermektedir. Bu çalışmaya benzer olarak biz de hastalarda ilk işaretlemelerde işaretleme hataları olduğunu ancak daha sonra işaretlemenin doğru hale geldiğini gözlemledik. Çalışmamızda prizma grubu ve kontrol grubu karşılaştırıldığında VAS da T₀₋₂ zaman aralığında prizma grubundaki azalmanın kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı olması, bize de prizma adaptasyon terapisinin plastisiteyi tetikleyerek tedavi bittikten sonra bile iyileşmeyi devam ettirdiğini düşündürmüştür.

Halicka ve ark., yaşları 18-80 arasında, 3 ay ve daha uzun süredir Budapeşte tanı kriterlerine göre bir üst ekstremitayı etkileyen KBAS Tip-1 tanısı olan ve ilk muayenede VAS 2 ve üzerinde olan 52 hastayı randomize edilerek iki gruba ayırmıştır. Hastaların yeterli İngilizce dil becerisine sahip olması, inme, nörodejeneratif hastalık veya travmatik beyin hasarı gibi bir nörolojik hastalıklarının olmaması, Budapeşte araştırma veya klinik tanı kriterlerini karşılayan kontralateral ekstremitede KBAS olmaması, bilinen sinir hasarı (KBAS Tip-2) olmaması, uygulamayı engelleyecek şiddetli distoni ya da fiziksel bozukluk veya ciddi psikiyatrik komorbidite olmaması gibi dışlama kriterleri göz önünde bulundurulmuştur. 26 hasta prizma, 26 hasta da kontrol grubuna ayrılmıştır, her iki grupta da 19 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Prizma grubundaki hastalara görme alanını etkilenmeyen tarafa doğru kaydıran, yaklaşık 19° yanal optik sapmaya (görsel kayma) neden olan 35 diyoptrilik Fresnel lensli gözlükler ile işaretleme protokolü uygulanmıştır. Hastalar kol boyu mesafeye oturtulup A4 kâğıdı duvara yatay olarak göz hizasında ve vücut orta çizgisine paralel olarak yerleştirilmiştir. İşaretleme kâğıdı üzerinde katılımcının vücut orta hattının 12,5 cm solunda ve 12,5 cm sağında yer alan

2 hedef (2 cm çapında kırmızı daireler) arasında prizma gözlüklerini takarken, etkilenen ekstremiteler ile sol ve sağ hedef arasında geçiş yaparak mümkün olduğunca hızlı 50 işaretleme hareketi gerçekleştirmesi istenmiştir. Hastalara bir seanslık eğitim semineri sonrasında hastalara işaretleme kâğıdı, yazılı talimatlar, bir prizma gözlüğü ve bir eğitim videosu bağlantısı verilmiştir. Toplam tedavi süresi 29 seans olarak belirlenmiştir. Günlük seans sayısı ve tedavi günleri daha önceden yapılmış olan inme sonrası hemispasyal ihmal azalttığı düşünülen rejimlere göre seçilmiştir. Kontrol grubundaki hastaların ise tüm bu uygulamaları nötr lensli gözlük aracılığı ile yapmaları sağlanmıştir. Primer hedef olarak günde 2 kez, 2 hafta boyunca uygulanan prizma adaptasyon terapisinin, kontrol grubuna göre ağrı kontrolünde ve KBAS ciddiyetindeki azalmaya etkisi VAS ve KBAS ciddiyet skoru kullanılarak araştırılmıştir. Sekonder olarak ise KBAS'ın psikolojik ve nöropsikolojik semptomlarında iyileşme olup olmadığı her iki tedavi grubu için değerlendirilmiştir. Prizma ve kontrol grubu karşılaştırıldığında hastaların prizma adaptasyon terapisini kullanan diğer çalışmalardaki ağrı şiddeti ortalaması (5,8-6/10) ve diğer nörobilişsel tedaviler ile ilgili çalışmalarda belirtilen ağrı ile (5,3-7/10) karşılaştırılabilir derecede orta dereceli ağrı yoğunluğu (6/10) görüldüğü saptanmıştir. Çalışmaya dahil edilen hastalardaki ortalama KBAS ciddiyet skorunun (13) diğer çalışmalarda rapor edilen ortalama ciddiyet skorundan (11,2) yüksek olmasının nedenini katı uyguladıkları Budapeşte tanı kriterleri olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmaya dahil edilen hastaların diğer çalışmalardaki hastalara göre ortalama hastalık süresinin daha uzun olduğu (58'e karşı 5-24 ay) saptanmıştir. Çalışmanın demografik ve klinik özellikleri, ortalama hastalık süresinin uzun olması dışında genel popülasyonu temsil ediyor gibi görünmektedir. Bu çalışmada bizim çalışmamıza benzer olarak alodini, ödem gibi klinik parametreler ile kavrama gücü gibi motor fonksiyonlar da değerlendirilmiştir ancak bu parametreler üzerinde prizma terapisini lehine anlamlı etki görülmemiştir. Çalışmanın sonucunda prizma grubunda tedaviden hemen sonra mevcut ağrı yoğunluğunda bir miktar azalma gösterilmesine rağmen zaman içerisinde grup içerisinde ve gruplar arasında anlamlı bir değişim görülmemiştir. KBAS ciddiyet skorunda ise her iki grupta da zaman içerisinde anlamlı bir değişim grlmüştir ancak prizma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanamamıştir. Bunun yanı sıra prizma adaptasyon terapisinin psikolojik ve nöropsikolojik semptomlarda da etkinliği kanıtlanamamıştir. Araştırmacılar nceki KBAS çalışmalarında daha az sıklıkta, daha az seans sayısında ve evde uygulanan prizma terapisinde semptomlarda iyileşme olduğu bildirilmesinden ötürü, çalışmalarında prizmanın evde uygulanmasında uyumluluk ihmal, tedavi protokolünden sapmalar olabileceğini belirtmişlerdir (261). Bu alışma ile çalışmamız arasında uygulama protokolü açısından benzerlik olsa da hem uygulama protokolünde hem de değerlendirme parametreleri yönünden farklılıklar bulunmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen hastaların tamamının hastalık süresi maksimum 1 aydır. Prizma adaptasyon terapisinin konvansiyonel fizik tedaviye sağladığı ek yararlar göz önünde bulundurulduğunda erken dönemde müdahalenin etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bizim alışmamızda prizma adaptasyon terapisini doktor gözetiminde, kontrollü olarak hastane ortamında, günde 1 kez toplam 20 seans olarak uygulandı. Tedavi protokolünden sapma olmaması ve seans sayımızın daha fazla olmasının tedavinin etkinliğinde büyük rol aldığını düşünüyoruz. Çalışmamızda prizma grubunda kontrol grubuna göre VAS da (T_{0-2}) azalma ve etkilenen elin kavrama gücünde (T_{0-2} ve T_{1-2}) artma istatistiksel olarak anlamlıdır. Her iki grupta da sağlam ekstremiteler kavrama gücünde

olan anlamlı artmayı hastaların “motor ihmal” nedeniyle etkilenen ekstremitelerini kullanmamalarından ötürü, sağlıklı ekstremiteni günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla kullanmalarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca sağlam ekstremiteye uygulanan NHPT’de her iki grupta da anlamlı farklılık saptandı, bu durumun da hastaların sağlam ekstremitelerini günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla kullanmaları nedeniyle olduğunu, el becerilerinin geliştiğini düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda hastalarda el bilek çevresi ve el-el bilek volümü değerlendirildiğinde tedavi öncesine göre tüm hastalarda anlamlı iyileşme saptandı. Gruplar arası değerlendirmede bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamış olsa da ortalama değerler gözetildiğinde prizma grubundaki iyileşmenin daha fazla olduğu görülmektedir. Yine USG ortanca değerlerinde prizma lehine anlamlı azalma saptandı. Prizma adaptasyon terapisinin ödem üzerinde konvansiyonel tedaviye ek yarar sağladığı gösterildi.

Sumutani ve ark. yaptığı başka bir çalışmada görme alanını etkilenmeyen tarafa doğru kaydıran 20° prizmatik yer değiştirmenin patolojik ağrıyı hafifletebileceklerini gösterilmiştir. Günde bir kez yapılan 2 hafta uygulanan prizma adaptasyon terapisi 5 KBAS hastasında ağrının %50 azalması, ödem ve cilt rengi değişikliklerinde azalma ile sonuçlanmıştır. 5° prizmatik yer değiştirmenin ağrıyı anlamlı ölçüde etkilemediği, etkilenen tarafa doğru 20° prizmatik yer değiştirme uygulandığında ise ağrının şiddetlenme eğiliminde olduğu belirtilmiştir. Bulgularının, görmenin patolojik ağrıyı etkileyebileceğini ve ilk olarak prizma adaptasyonunun sadece patolojik ağrıyı değil aynı zamanda KBAS’ın diğer patolojik özellikleri üzerinde yöne özgü ve tekrarlanabilir bir etkiye sahip olduğunu belirtmişlerdir. Bu nedenle prizma adaptasyonunun KBAS için geçerli bir bilişsel tedavi olabileceğini bildirmişlerdir (260). Prizma adaptasyon terapisinin ağrı ve ödem üzerinde etkinliği bu çalışmayla paralel olarak bizim çalışmamızda da görülmektedir, bunun yanı sıra hasta ve seans sayımız bu çalışmaya göre çok daha fazladır.

Bultitude ve ark. yaptığı bir çalışmada KBAS Tip-1 hastası olan bir hastaya 3 hafta boyunca günde 1 seans prizma adaptasyon terapisi uygulanmış ve hastanın ağrısı etkili bir şekilde giderilmiştir. Ağrı nedeniyle eklem hareket açıklığında olan hareket kısıtlılığının azalmıştır ve uzuv işlevselliği geri kazanmıştır. Ek olarak otonomik semptomların azaldığı ve motor fonksiyonların iyileştiği görülmüştür. Sumitani ve ark.’nın elde ettiği sonuçlar ile uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Ancak prizma adaptasyonunun faydalarının tedaviye devam edildiğinde devam ettiğini, tedavi kesildiğinde semptomların kötüleştiğini ve sol el kullanılarak sola kayan prizmalara adaptasyonun etkisiz olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmanın, prizma adaptasyon terapisinin ağrıda sürekli bir rahatlama sağlayabileceğini, engellilik oranını azaltabileceğini ve yaşam kalitesini iyileştirebileceğini göstermekte olduğunu belirtmişlerdir (262). Bizim çalışmamızda da prizma grubundaki tüm hastalarda grup içinde ağrı, NHPT, eklem hareket açıklığı (pronasyon, radial ve ulnar deviasyon hariç), günlük işlevlerde elin işlevselliği (DHI), SF-36 yaşam kalitesi (genel sağlık ve genel sağlık durumunda değişiklik hariç), dizabilite (Q-DASH) ve motor fonksiyonlarda (etkilenen ekstremita el kavrama ve parmak lateral kavrama gücü) istatistiksel olarak anlamlı iyileşme görüldü. Farklı olarak prizma adaptasyon terapisi sonlandıktan sonra da etkilerinin devam ettiğini, semptomlarda kötüleşme olmadığını saptadık. Biz araştırmamızda bu çalışmada

yapılmış olan sağ/sol ve dominant/non-dominant el ayırımına göre prizma adaptasyon terapisinin etkinliğini değerlendirmedik.

KBAS hastalarında son zamanlarda vücut orta hattının subjektif olarak etkilenen tarafa doğru kaydığı rapor edilmiştir ancak henüz tam olarak kanıtlanamamıştır. Yapılan bir çalışmada 24 KBAS Tip-1 hastası ile üst ekstremitesinde başka bir neden kaynaklı ağrısı olan 21 hasta (ağrı kontrol grubu) ve 24 sağlıklı kontrol hastası ile aydınlık ve karanlık ortamda vücut orta hattı, çizgi ikiye ayırma, el lateralitesini tanıma, ihmalî değerlendirilen kapsamlı bir değerlendirme yapılmıştır. KBAS hastaları ile ağrı kontrol grubundaki hastalar mevcut veya ortalama ağrı yoğunluğu açısından karşılaştırıldığında farklılık gözlenmedi. Ancak iki grup arasında KBAS hastalarında hastalık süresi anlamlı olarak kısayken motor disfonksiyon daha fazla, el bileği eklem hareket açıklığı önemli ölçüde daha kısıtlı, parmak-avuç mesafesi daha fazla ve DASH skoru önemli ölçüde daha yüksekti. KBAS hastalarında ihmal benzeri semptomların şiddeti, ağrı kontrol grubuna göre ortalama olarak daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştı. Bununla birlikte, sağ KBAS hastalarının, sol KBAS hastalarına veya sol veya sağdan etkilenen ağrı kontrollerine göre önemli ölçüde daha yüksek şiddette ihmal benzeri semptomlar sergilediği ve el bilek hareket açıklığında ve avuç içi-parmak mesafesinde daha fazla kısıtlılık olduğunu saptandı. KBAS hastaları, karanlıkta ağrı kontrolleri ve sağlıklı deneklerle karşılaştırıldığında vücut orta hatlarını tahmin ederken önemli ölçüde daha büyük bir sola doğru uzaysal sapma sergilediler. Yalnızca sağ KBAS hastaları için vücut orta hattı sapması, bozulmuş vücut algısı ciddiyeti ile anlamlı düzeyde ilişkiliydi. Sonuçlar, KBAS hastalarında, bu sendroma supraspinal mekanizmaların katılımının bir sonucu olabilecek, bozulmuş görsel-uzaysal algıya ilişkin önceki bulguları doğrulamaktadır (263).

Tüm veriler incelendiğinde, prizma adaptasyon terapisinin KBAS'ta ağrıyı hafifletmek için non-invaziv bir tedavi olarak kullanımı önerilebilir. Prizma adaptasyon terapisinin uzun dönem etkilerini de araştırmaya yönelik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. KBAS hastalarında ihmal benzeri semptomların değerlendirilmesinde, temel ihmal değerlendirme testlerinden daha spesifik olan testlere ihtiyaç duyulmaktadır. Çünkü bu testler daha çok inme sonrası oluşan hemisfer hasarına sekonder görülen ihmal semptomlarını açıklamak için standardize edilmiştir, KBAS sendromunda görülen motor ihmal için ayrı değerlendirme testlerine ihtiyaç vardır (264).

Çalışmamızda nöropsikiyatrik değerlendirmelerin yer almıyor olmasını, çalışmamızın zayıf yönlerinden birisi olarak değerlendirmekteyiz ancak bununla birlikte SF-36 testinin enerji ve sosyal fonksiyon alt ölçekleri ile kinezyofobide (TKS) prizma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı iyileşme saptanmış olması prizma adaptasyon terapisinin psikolojik parametreler üzerine de etkili olduğunu düşündürebilir. Tedavi başlangıcında gruplar arasındaki klinik değerlendirmelerde her grubun homojen dağılım göstermiyor olması da zayıf yönlerimizden birisi olarak değerlendirilebilir ancak bu durumu yaptığımız randomizasyonun doğruluğunun bir kanıtı olarak görmekteyiz. İstatistiksel analizi çetrefilli bir hale getirecek olması nedeniyle ihmal benzeri tablo yönünden hastalarımızı sağ/sol veya dominant/non-dominant KBAS olarak değerlendirmeye tâbi tutmamış olmamız ve hastalarımızın geç dönem takiplerinin olmaması da çalışmamızın limitasyonları arasındadır.

Çalışmamızın güçlü yönleri randomize ve kontrollü bir çalışma olmasının yanı sıra hasta sayımızın fazla olması, prizma adaptasyon terapisinin işaretleme protokolünün doktor gözetiminde her hastaya uygulanması, takip süremiz, hastalarımızın ortalama hastalık süresinin kısa olmasının erken müdahaleye imkân sağlaması ve kronikleşmenin önüne geçmesi, değerlendirme parametrelerimizin çeşitliliği ve USG ile daha objektif bir değerlendirme sunmamızdır. SW monofilamentleri ile yaptığımız değerlendirmeyi prizma adaptasyon terapisinin allodini üzerinde kontrol grubuna göre daha etkin olduğunun bir kanıtı olarak görmekteyiz. Ayrıca literatürde KBAS hastalarında kinezyofobiyi değerlendiren ve TKS ile derecelendiren oldukça az sayıda çalışma mevcuttur. Ek olarak KBAS hastalarında USG ile yaptığımız değerlendirmede kullandığımız parametreler yönünden de çalışmamız önem taşımaktadır.

Sonuç olarak prizma adaptasyon terapisinin KBAS hastalarında erken dönemde konvansiyonel fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarına ek olarak hastalık semptomlarının iyileşmesinde, ağrının yönetiminde, hastaların günlük yaşam aktivitelerinde, yaşam kalitesinde etkili, non-invaziv bir tedavi yaklaşımı olduğunu düşünmekteyiz.

6.SONUÇLAR

Çalışmamız KBAS Tip-1 hastalarında kontrol ve prizma gruplarının her birinde 27 hasta olmak üzere 54 hasta ile tamamlanmıştır. Elde ettiğimiz veriler istatistiksel olarak uygun yöntemlerle analiz edilmiş ve aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır.

1. Hastaların başlangıç (T0) değerlendirmeleri incelendiğinde gruplar arasında dağılım açısından bir farklılık yoktu.
2. Prizma grubunda başlangıç (T0), tedavi sonrası (T1) ve tedavi sonrası 6. Hafta (T2) ölçümleri değerlendirildiğinde ağrı, duyuşsal, vazomotor, sudomotor, motor semptomlar, elin ince becerileri, yaşam kalitesi, dizabilite, günlük hayatta elin işlevselliği ile kinezyofobi de anlamlı iyileşme görüldü.
3. Kontrol grubunda başlangıç (T0), tedavi sonrası (T1) ve tedavi sonrası 6. Hafta (T2) ölçümleri değerlendirildiğinde ağrı, vazomotor, sudomotor, motor, elin ince becerileri, yaşam kalitesi, dizabilite, günlük hayatta elin işlevselliğinde anlamlı iyileşme görüldü.
4. Prizma ve kontrol grubu karşılaştırıldığında başlangıç(T0), tedavi sonrası (T1) ve tedavi sonrası 6. Hafta (T2) ölçümleri değerlendirildiğinde günlük hayatta elin işlevsel kullanımı ve USG ile yapılan değerlendirmenin prizma grubu lehine anlamlı olduğu görüldü.
5. Prizma ve kontrol grubu tedavi öncesi (T0) ve tedavi sonrası (T1) ölçümleri arasındaki değişim açısından karşılaştırıldığında yaşam kalitesi, günlük hayatta elin işlevselliği ve kinezyofobide, tedavi sonrası (T1) ve tedavi sonrası 6. hafta (T2) ölçümleri arasındaki değişim açısından karşılaştırıldığında motor semptomlarda, tedavi öncesi (T0) ve tedavi sonrası 6. hafta (T2) ölçümleri arasındaki değişim açısından karşılaştırıldığında ağrı, motor semptomlar, yaşam kalitesi, günlük hayatta elin işlevselliği ve kinezyofobi açısından prizma grubunun kontrol grubuna üstün olduğu saptandı.
6. KBAS kronik dönemde belirgin dizabiliteye yol açabilmektedir, ağrı ve hastalık semptomları ile baş etmek oldukça zordur, kronikleşmenin önüne geçmek için erken tedavi önem taşımaktadır. Konvansiyonel fizik tedavi yöntemleri KBAS tedavisinde etkili ve başarılıdır. Çalışmamızda erken dönemde uygulanan konvansiyonel fizik tedaviye ek olarak prizma adaptasyon terapisinin KBAS tedavisine katkı sağladığını, motor ihmale ait semptomları belirgin ölçüde azalttığını ve fonksiyonel açıdan iyileşmeyi arttırdığını saptadık. Akut dönemde uygulanan prizma adaptasyon terapisinin hastalığın kronikleşmesini engellediğini gözlemledik. Bu sebeple prizma adaptasyon terapisinin konvansiyonel fizik tedaviye ek olarak uygulanmasını öneriyoruz.

7.KAYNAKLAR

1. Dey S, Guthmiller KB, Varacallo M. Complex Regional Pain Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.

2. Bruehl S. Complex regional pain syndrome. *Bmj*. 2015;351:h2730.
3. Köck FX, Borisch N, Koester B, Grifka J. [Complex regional pain syndrome type I (CRPS I). Pathophysiology, diagnostics, and therapy]. *Orthopade*. 2003;32(5):418-31.
4. de Mos M, Sturkenboom MC, Huygen FJ. Current understandings on complex regional pain syndrome. *Pain Pract*. 2009;9(2):86-99.
5. Harnik MA, Kesselring P, Ott A, Urman RD, Luedi MM. Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) and the Value of Early Detection. *Curr Pain Headache Rep*. 2023;27(9):417-27.
6. Roh YH, Gong HS, Baek GH. Prognostic Value of Pain Sensitization During Early Recovery After Distal Radius Fracture in Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Med*. 2019;20(6):1066-71.
7. Kessler A, Yoo M, Calisoff R. Complex regional pain syndrome: An updated comprehensive review. *NeuroRehabilitation*. 2020;47(3):253-64.
8. Rho RH, Brewer RP, Lamer TJ, Wilson PR. Complex regional pain syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2002;77(2):174-80.
9. Alkan BM, Fidan F, Tosun A, Aksekili H, Ardiçoğlu Ö. Kompleks bölgesel ağrı sendromu gelişen hastalarda demografik özellikler. 2011.
10. Galer BS, Jensen M. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administered survey. *J Pain Symptom Manage*. 1999;18(3):213-7.
11. Galer BS, Butler S, Jensen MP. Case reports and hypothesis: a neglect-like syndrome may be responsible for the motor disturbance in reflex sympathetic dystrophy (Complex Regional Pain Syndrome-1). *J Pain Symptom Manage*. 1995;10(5):385-91.
12. Halicka M, Vittersø AD, Proulx MJ, Bultitude JH. Pain reduction by inducing sensory-motor adaptation in Complex Regional Pain Syndrome (CRPS PRISMA): protocol for a double-blind randomized controlled trial. *BMC Neurol*. 2020;20(1):62.
13. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007;8(4):326-31.
14. Sebastin SJ. Complex regional pain syndrome. *Indian J Plast Surg*. 2011;44(2):298-307.
15. Lau FH, Chung KC. Silas Weir Mitchell, MD: the physician who discovered causalgia. *J Hand Surg Am*. 2004;29(2):181-7.
16. Feliu MH, Edwards CL. Psychologic factors in the development of complex regional pain syndrome: history, myth, and evidence. *Clin J Pain*. 2010;26(3):258-63.
17. Borchers AT, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review. *Autoimmun Rev*. 2014;13(3):242-65.
18. Field J. Complex regional pain syndrome: a review. *J Hand Surg Eur Vol*. 2013;38(6):616-26.
19. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl*. 1986;3:S1-226.
20. Harden R, Bruehl S, Wilson P, Stanton-Hicks M, Harden R. CRPS: Current diagnosis and therapy. *Progress in Pain Research and Management*. 2005;32:45-58.

21. Reinders MF, Geertzen JH, Dijkstra PU. Complex regional pain syndrome type I: use of the International Association for the Study of Pain diagnostic criteria defined in 1994. *Clin J Pain*. 2002;18(4):207-15.
22. Ofluoğlu D, Akyüz G. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1: Genel Klinik Yaklaşım. *Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation/Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2008;54(3).
23. Shim H, Rose J, Halle S, Shekane P. Complex regional pain syndrome: a narrative review for the practising clinician. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):e424-e33.
24. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*. 2003;103(1-2):199-207.
25. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*. 2007;129(1-2):12-20.
26. Elsharydah A, Loo NH, Minhajuddin A, Kandil ES. Complex regional pain syndrome type 1 predictors - Epidemiological perspective from a national database analysis. *J Clin Anesth*. 2017;39:34-7.
27. Bean DJ, Johnson MH, Heiss-Dunlop W, Lee AC, Kydd RR. Do psychological factors influence recovery from complex regional pain syndrome type 1? A prospective study. *Pain*. 2015;156(11):2310-8.
28. Misidou C, Papagoras C. Complex Regional Pain Syndrome: An update. *Mediterr J Rheumatol*. 2019;30(1):16-25.
29. Tan EC, Zijlstra B, Essink ML, Goris RJ, Severijnen RS. Complex regional pain syndrome type I in children. *Acta Paediatr*. 2008;97(7):875-9.
30. Bernstein BH, Singsen BH, Kent JT, Kornreich H, King K, Hicks R, et al. Reflex neurovascular dystrophy in childhood. *J Pediatr*. 1978;93(2):211-5.
31. Low AK, Ward K, Wines AP. Pediatric complex regional pain syndrome. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(5):567-72.
32. Güler-Uysal F, Başaran S, Geertzen JH, Göncü K. A 2 1/2-year-old girl with reflex sympathetic dystrophy syndrome (CRPS type I): case report. *Clin Rehabil*. 2003;17(2):224-7.
33. Bukhalo Y, Mullin V. Presentation and treatment of complex regional pain syndrome type 1 in a 3 year old. *Anesthesiology*. 2004;101(2):542-3.
34. de Rooij AM, Perez RS, Huygen FJ, van Eijs F, van Kleef M, Bauer MC, et al. Spontaneous onset of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain*. 2010;14(5):510-3.
35. de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MC, Marinus J, van den Maagdenberg AM, van Hilten JJ. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain*. 2009;13(2):171-7.
36. Shirani P, Jawaid A, Moretti P, Lahijani E, Salamone AR, Schulz PE, et al. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Can J Neurol Sci*. 2010;37(3):389-94.
37. Neumeister MW, Romanelli MR. Complex Regional Pain Syndrome. *Clin Plast Surg*. 2020;47(2):305-10.
38. Hettne KM, de Mos M, de Bruijn AG, Weeber M, Boyer S, van Mulligen EM, et al. Applied information retrieval and multidisciplinary research: new mechanistic hypotheses in complex regional pain syndrome. *J Biomed Discov Collab*. 2007;2:2.
39. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*. 2011;10(7):637-48.

40. Huygen FJ, De Bruijn AG, De Bruin MT, Groeneweg JG, Klein J, Zijlstra FJ. Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type 1. *Mediators Inflamm.* 2002;11(1):47-51.
41. Huygen FJ, Ramdhani N, van Toorenenbergen A, Klein J, Zijlstra FJ. Mast cells are involved in inflammatory reactions during Complex Regional Pain Syndrome type 1. *Immunol Lett.* 2004;91(2-3):147-54.
42. Alexander GM, van Rijn MA, van Hilten JJ, Perreault MJ, Schwartzman RJ. Changes in cerebrospinal fluid levels of pro-inflammatory cytokines in CRPS. *Pain.* 2005;116(3):213-9.
43. Dirckx M, Stronks DL, van Bodegraven-Hof EA, Wesseldijk F, Groeneweg JG, Huygen FJ. Inflammation in cold complex regional pain syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59(6):733-9.
44. Kortekaas MC, Niehof SP, Stolker RJ, Huygen FJ. Pathophysiological Mechanisms Involved in Vasomotor Disturbances in Complex Regional Pain Syndrome and Implications for Therapy: A Review. *Pain Pract.* 2016;16(7):905-14.
45. Blair SJ, Chinthagada M, Hoppenstedt D, Kijowski R, Fareed J. Role of neuropeptides in pathogenesis of reflex sympathetic dystrophy. *Acta Orthop Belg.* 1998;64(4):448-51.
46. Brain SD, Tippins JR, Morris HR, MacIntyre I, Williams TJ. Potent vasodilator activity of calcitonin gene-related peptide in human skin. *J Invest Dermatol.* 1986;87(4):533-6.
47. Brain SD, Williams TJ, Tippins JR, Morris HR, MacIntyre I. Calcitonin gene-related peptide is a potent vasodilator. *Nature.* 1985;313(5997):54-6.
48. Leis S, Weber M, Schmelz M, Birklein F. Facilitated neurogenic inflammation in unaffected limbs of patients with complex regional pain syndrome. *Neurosci Lett.* 2004;359(3):163-6.
49. Pham T, Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuromediators. *Joint Bone Spine.* 2003;70(1):12-7.
50. Holzer P. Neurogenic vasodilatation and plasma leakage in the skin. *Gen Pharmacol.* 1998;30(1):5-11.
51. Littlejohn G. Neurogenic neuroinflammation in fibromyalgia and complex regional pain syndrome. *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11(11):639-48.
52. Krämer HH, Schmidt K, Leis S, Schmelz M, Sommer C, Birklein F. Inhibition of neutral endopeptidase (NEP) facilitates neurogenic inflammation. *Exp Neurol.* 2005;195(1):179-84.
53. Sahbaie P, Shi X, Guo TZ, Qiao Y, Yeomans DC, Kingery WS, et al. Role of substance P signaling in enhanced nociceptive sensitization and local cytokine production after incision. *Pain.* 2009;145(3):341-9.
54. Shi X, Wang L, Li X, Sahbaie P, Kingery WS, Clark JD. Neuropeptides contribute to peripheral nociceptive sensitization by regulating interleukin-1 β production in keratinocytes. *Anesth Analg.* 2011;113(1):175-83.
55. Birklein F, Weber M, Ernst M, Riedl B, Neundörfer B, Handwerker HO. Experimental tissue acidosis leads to increased pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain.* 2000;87(2):227-34.
56. Heerschap A, den Hollander JA, Reynen H, Goris RJ. Metabolic changes in reflex sympathetic dystrophy: a 31P NMR spectroscopy study. *Muscle Nerve.* 1993;16(4):367-73.
57. Kellum JA, Song M, Li J. Lactic and hydrochloric acids induce different patterns of inflammatory response in LPS-stimulated RAW 264.7 cells. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;286(4):R686-92.
58. Koban M, Leis S, Schultze-Mosgau S, Birklein F. Tissue hypoxia in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2003;104(1-2):149-57.

59. van der Laan L, Veldman PH, Goris RJ. Severe complications of reflex sympathetic dystrophy: infection, ulcers, chronic edema, dystonia, and myoclonus. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(4):424-9.
60. Groeneweg JG, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, Niehof S, Zijlstra FJ. Increased endothelin-1 and diminished nitric oxide levels in blister fluids of patients with intermediate cold type complex regional pain syndrome type 1. *BMC Musculoskelet Disord.* 2006;7:91.
61. Oaklander AL, Fields HL. Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy? *Ann Neurol.* 2009;65(6):629-38.
62. Albrecht PJ, Hines S, Eisenberg E, Pud D, Finlay DR, Connolly KM, et al. Pathologic alterations of cutaneous innervation and vasculature in affected limbs from patients with complex regional pain syndrome. *Pain.* 2006;120(3):244-66.
63. van der Laan L, ter Laak HJ, Gabreëls-Festen A, Gabreëls F, Goris RJ. Complex regional pain syndrome type I (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. *Neurology.* 1998;51(1):20-5.
64. Terkelsen AJ, Mølgaard H, Hansen J, Finnerup NB, Krøner K, Jensen TS. Heart rate variability in complex regional pain syndrome during rest and mental and orthostatic stress. *Anesthesiology.* 2012;116(1):133-46.
65. Poudel A, Asahina M, Fujinuma Y, Yamanaka Y, Katagiri A, Araki N, et al. Skin sympathetic function in complex regional pain syndrome type 1. *Clin Auton Res.* 2015;25(6):367-71.
66. Donello JE, Guan Y, Tian M, Cheevers CV, Alcantara M, Cabrera S, et al. A peripheral adrenoceptor-mediated sympathetic mechanism can transform stress-induced analgesia into hyperalgesia. *Anesthesiology.* 2011;114(6):1403-16.
67. O'Connell NE, Wand BM, McAuley J, Marston L, Moseley GL. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(4):Cd009416.
68. Reinersmann A, Maier C, Schwenkreis P, Lenz M. Complex regional pain syndrome: more than a peripheral disease. *Pain Manag.* 2013;3(6):495-502.
69. Ten Brink AF, Bultitude JH. Predictors of Self-Reported Neglect-like Symptoms and Involuntary Movements in Complex Regional Pain Syndrome Compared to Other Chronic Limb Pain Conditions. *Pain Med.* 2021;22(10):2337-49.
70. Azqueta-Gavaldon M, Schulte-Göcking H, Storz C, Azad S, Reiners A, Borsook D, et al. Basal ganglia dysfunction in complex regional pain syndrome - A valid hypothesis? *Eur J Pain.* 2017;21(3):415-24.
71. Di Pietro F, McAuley JH, Parkitny L, Lotze M, Wand BM, Moseley GL, et al. Primary somatosensory cortex function in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Pain.* 2013;14(10):1001-18.
72. Urits I, Shen AH, Jones MR, Viswanath O, Kaye AD. Complex Regional Pain Syndrome, Current Concepts and Treatment Options. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(2):10.
73. Schwenkreis P, Maier C, Tegenthoff M. Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(7):1279-84.
74. Goebel A, Blaes F. Complex regional pain syndrome, prototype of a novel kind of autoimmune disease. *Autoimmun Rev.* 2013;12(6):682-6.
75. Kohr D, Singh P, Tschernatsch M, Kaps M, Pouokam E, Diener M, et al. Autoimmunity against the β_2 adrenergic receptor and muscarinic-2 receptor in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2011;152(12):2690-700.

76. Dubuis E, Thompson V, Leite MI, Blaes F, Maihöfner C, Greensmith D, et al. Longstanding complex regional pain syndrome is associated with activating autoantibodies against alpha-1a adrenoceptors. *Pain*. 2014;155(11):2408-17.
77. Goebel A, Baranowski A, Maurer K, Ghiai A, McCabe C, Ambler G. Intravenous immunoglobulin treatment of the complex regional pain syndrome: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;152(3):152-8.
78. Goebel A, Shenker N, Padfield N, Shoukrey K, McCabe C, Serpell M, et al. Low-dose intravenous immunoglobulin treatment for complex regional pain syndrome (LIPS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:404.
79. Goebel A, Bisla J, Carganillo R, Frank B, Gupta R, Kelly J, et al. Low-Dose Intravenous Immunoglobulin Treatment for Long-Standing Complex Regional Pain Syndrome: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2017;167(7):476-83.
80. Bean DJ, Johnson MH, Kydd RR. Relationships between psychological factors, pain, and disability in complex regional pain syndrome and low back pain. *Clin J Pain*. 2014;30(8):647-53.
81. Marinus J, Perez RS, van Eijs F, van Gestel MA, Geurts JW, Huygen FJ, et al. The role of pain coping and kinesiophobia in patients with complex regional pain syndrome type 1 of the legs. *Clin J Pain*. 2013;29(7):563-9.
82. Beerthuizen A, Stronks DL, Huygen FJ, Passchier J, Klein J, Spijker AV. The association between psychological factors and the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1)--a prospective multicenter study. *Eur J Pain*. 2011;15(9):971-5.
83. Beerthuizen A, van 't Spijker A, Huygen FJ, Klein J, de Wit R. Is there an association between psychological factors and the Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS1) in adults? A systematic review. *Pain*. 2009;145(1-2):52-9.
84. Hüge V, Lauchart M, Magerl W, Beyer A, Moehle P, Kaufhold W, et al. Complex interaction of sensory and motor signs and symptoms in chronic CRPS. *PLoS One*. 2011;6(4):e18775.
85. Lloyd ECO, Dempsey B, Romero L. Complex Regional Pain Syndrome. *Am Fam Physician*. 2021;104(1):49-55.
86. Birklein F, Dimova V. Complex regional pain syndrome-up-to-date. *Pain Rep*. 2017;2(6):e624.
87. Mangnus TJP, Dirckx M, Huygen F. Different Types of Pain in Complex Regional Pain Syndrome Require a Personalized Treatment Strategy. *J Pain Res*. 2023;16:4379-91.
88. Goebel A, Birklein F, Brunner F, Clark JD, Gierthmühlen J, Harden N, et al. The Valencia consensus-based adaptation of the IASP complex regional pain syndrome diagnostic criteria. *Pain*. 2021;162(9):2346-8.
89. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. *Clin J Pain*. 2006;22(5):415-9.
90. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*. 1993;342(8878):1012-6.
91. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundörfer B. Neurological findings in complex regional pain syndromes--analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand*. 2000;101(4):262-9.
92. Moseley GL. Distorted body image in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2005;65(5):773.
93. Moseley GL. Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2004;62(9):1644.

94. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. *Postgrad Med.* 1973;53(6):143-8.
95. Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain.* 1995;63(1):127-33.
96. YILMAZ E. Kompleks bölgesel ağrı sendromunda agresif medikal ve fizik tedavinin iyileşme sürecine etkisi. *Acta Medica Nicomedia.* 2021;4(1):11-7.
97. Harden NR, Bruehl S, Perez R, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Development of a severity score for CRPS. *Pain.* 2010;151(3):870-6.
98. Melf-Marzi A, Böhringer B, Wiehle M, Hausteiner-Wiehle C. Modern Principles of Diagnosis and Treatment in Complex Regional Pain Syndrome. *Dtsch Arztebl Int.* 2022;119(51-52):879-86.
99. Merskey H, Bogduk N, Taxonomy IAftSoPTFo. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms: IASP Press; 1994.
100. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. *Pain.* 1999;81(1-2):147-54.
101. Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. International Association for the Study of Pain. *Clin J Pain.* 1998;14(1):48-54.
102. Perez RS, Keijzer C, Bezemer PD, Zuurmond WW, de Lange JJ. Predictive value of symptom level measurements for complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain.* 2005;9(1):49-56.
103. Turner-Stokes L, Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance. *Clin Med (Lond).* 2011;11(6):596-600.
104. Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology.* 2002;96(5):1254-60.
105. Küçükdeveci A ÇÖ, Ataker Y, Canbulut N, Güdemez E. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu. *El Rehabilitasyonu İstanbul: Amerikan Hastanesi.* 2013:p. 437-45.
106. Marshall AT, Crisp AJ. Reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatology (Oxford).* 2000;39(7):692-5.
107. Birklein F, O'Neill D, Schlereth T. Complex regional pain syndrome: An optimistic perspective. *Neurology.* 2015;84(1):89-96.
108. Schürmann M, Gradl G, Rommel O. Early diagnosis in post-traumatic complex regional pain syndrome. *Orthopedics.* 2007;30(6):450-6.
109. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg Am.* 1995;20(3):458-63.
110. Wüppenhorst N, Maier C, Frettlöh J, Pennekamp W, Nicolas V. Sensitivity and specificity of 3-phase bone scintigraphy in the diagnosis of complex regional pain syndrome of the upper extremity. *Clin J Pain.* 2010;26(3):182-9.
111. Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. *Rheumatology (Oxford).* 2011;50(10):1739-50.
112. Ringer R, Wertli M, Bachmann LM, Buck FM, Brunner F. Concordance of qualitative bone scintigraphy results with presence of clinical complex regional pain syndrome 1: meta-analysis of test accuracy studies. *Eur J Pain.* 2012;16(10):1347-56.
113. Vacariu G. Complex regional pain syndrome. *Disabil Rehabil.* 2002;24(8):435-42.

114. Abdi S. Complex regional pain syndrome in adults: Pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis. UpToDate Waltham, MA Accessed July. 2020;28.
115. Raj PP, Chado HN, Angst M, Heavner J, Dotson R, Brandstater ME, et al. Painless electrodiagnostic current perception threshold and pain tolerance threshold values in CRPS subjects and healthy controls: a multicenter study. *Pain Pract.* 2001;1(1):53-60.
116. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord.* 2003;41(2):61-75.
117. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med.* 2013;14(2):180-229.
118. Lambeck J, Kesenheimer EM, Kleinmann B, Reinhard M. The Tourniquet Ischemia Test in the Diagnosis of Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Pract.* 2021;21(3):308-15.
119. Grieve S, Adams J, McCabe C. 'What I Really Needed Was the Truth'. Exploring the Information Needs of People with Complex Regional Pain Syndrome. *Musculoskeletal Care.* 2016;14(1):15-25.
120. Hazneci BT, A. K.; Özdem, T.; Dinçer K.; Kalyon T. A. The Effects of Transcutaneous Electroneurostimulation and
Ultrasound in the Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome
. *Turk J Phys Med Rehab* 2005;51(3):83-89. 2004.
121. Bussa M, Guttilla D, Lucia M, Mascaro A, Rinaldi S. Complex regional pain syndrome type I: a comprehensive review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59(6):685-97.
122. Freedman M, Greis AC, Marino L, Sinha AN, Henstenburg J. Complex regional pain syndrome: diagnosis and treatment. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014;25(2):291-303.
123. Daly AE, Bialocerkowski AE. Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. *Eur J Pain.* 2009;13(4):339-53.
124. Smart KM, Ferraro MC, Wand BM, O'Connell NE. Physiotherapy for pain and disability in adults with complex regional pain syndrome (CRPS) types I and II. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;5(5):Cd010853.
125. Breger Stanton DE, Lazaro R, Macdermid JC. A systematic review of the effectiveness of contrast baths. *J Hand Ther.* 2009;22(1):57-69; quiz 70.
126. Kraft E, Storz C, Ranker A. [Physical therapy in the treatment of complex regional pain syndrome]. *Schmerz.* 2021;35(5):363-72.
127. Howell JW. Management of the acutely burned hand for the nonspecialized clinician. *Phys Ther.* 1989;69(12):1077-90.
128. Sutbeyaz ST, Koseoglu BF, Yeşiltepe E. Simultaneous upper and lower extremity complex regional pain syndrome type I in tetraplegia. *Spinal Cord.* 2005;43(9):568-72.
129. Rush J, Burlock S, Lambert K, Loosley-Millman M, Hutchison B, Enkin M. The effects of whirlpools baths in labor: a randomized, controlled trial. *Birth.* 1996;23(3):136-43.
130. Harden RN, McCabe CS, Goebel A, Massey M, Suvar T, Grieve S, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 5th Edition. *Pain Med.* 2022;23(Suppl 1):S1-s53.
131. Yamazaki F, Endo Y, Torii R, Sagawa S, Shiraki K. Continuous monitoring of change in hemodilution during water immersion in humans: effect of water temperature. *Aviat Space Environ Med.* 2000;71(6):632-9.

132. Hall J, Swinkels A, Briddon J, McCabe CS. Does aquatic exercise relieve pain in adults with neurologic or musculoskeletal disease? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(5):873-83.
133. Sezgin Ozcan D, Tatli HU, Polat CS, Oken O, Koseoglu BF. The Effectiveness of Fluidotherapy in Poststroke Complex Regional Pain Syndrome: A Randomized Controlled Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(6):1578-85.
134. Li TS, Wang R, Su X, Wang XQ. Effect and mechanisms of exercise for complex regional pain syndrome. *Front Mol Neurosci.* 2023;16:1167166.
135. H O. Tibbi rehabilitasyon. İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri 1995:251-64.
136. Bilgili A, Çakır T, Doğan Ş K, Erçalık T, Filiz MB, Toraman F. The effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation in the management of patients with complex regional pain syndrome: A randomized, double-blinded, placebo-controlled prospective study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016;29(4):661-71.
137. Dimitrijevic IM, Lazovic MP, Kocic MN, Dimitrijevic LR, Mancic DD, Stankovic AM. Effects of low-level laser therapy and interferential current therapy in the treatment of complex regional pain syndrome/Kompleks bölgesel ağrı sendromu tedavisinde düşük doz lazer terapi ve interferans akım terapisinin etkileri. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2014;60(2):98-106.
138. Djavid GE, Mehrdad R, Ghasemi M, Hasan-Zadeh H, Sotoodeh-Manesh A, Pouryaghoub G. In chronic low back pain, low level laser therapy combined with exercise is more beneficial than exercise alone in the long term: a randomised trial. *Aust J Physiother.* 2007;53(3):155-60.
139. Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, Johanson DD, Lenz RV, Patel KB, et al. A meta-analysis of the efficacy of laser phototherapy on pain relief. *Clin J Pain.* 2010;26(8):729-36.
140. Hıkgüder A, Birtane M, Gürçan S, Kokino S, Turan FN. Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: an algometric and thermographic evaluation. *Lasers Surg Med.* 2003;33(5):339-43.
141. Ide Y. [Phototherapy for chronic pain treatment]. *Masui.* 2009;58(11):1401-6.
142. Basford JR, Sandroni P, Low PA, Hines SM, Gehrking JA, Gehrking TL. Effects of linearly polarized 0.6-1.6 microM irradiation on stellate ganglion function in normal subjects and people with complex regional pain (CRPS I). *Lasers Surg Med.* 2003;32(5):417-23.
143. Chang MC, Kwak SG, Park D. The effect of rTMS in the management of pain associated with CRPS. *Transl Neurosci.* 2020;11(1):363-70.
144. Nardone R, Brigo F, Höller Y, Sebastianelli L, Versace V, Saltuari L, et al. Transcranial magnetic stimulation studies in complex regional pain syndrome type I: A review. *Acta Neurol Scand.* 2018;137(2):158-64.
145. Paulus W, Peterchev AV, Ridding M. Transcranial electric and magnetic stimulation: technique and paradigms. *Handbook of clinical neurology.* 2013;116:329-42.
146. Gaertner M, Kong JT, Scherrer KH, Foote A, Mackey S, Johnson KA. Advancing Transcranial Magnetic Stimulation Methods for Complex Regional Pain Syndrome: An Open-Label Study of Paired Theta Burst and High-Frequency Stimulation. *Neuromodulation.* 2018;21(4):409-16.
147. Houde F, Harvey MP, Tremblay Labrecque PF, Lamarche F, Lefebvre A, Leonard G. Combining Transcranial Direct Current Stimulation and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation to Relieve Persistent Pain in a Patient Suffering from Complex Regional Pain Syndrome: A Case Report. *J Pain Res.* 2020;13:467-73.

148. Picarelli H, Teixeira MJ, de Andrade DC, Myczkowski ML, Luvisotto TB, Yeng LT, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation is efficacious as an add-on to pharmacological therapy in complex regional pain syndrome (CRPS) type I. *J Pain*. 2010;11(11):1203-10.
149. Lefaucheur JP, Aleman A, Baeken C, Benninger DH, Brunelin J, Di Lazzaro V, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). *Clin Neurophysiol*. 2020;131(2):474-528.
150. Schabrun SM, Jones E, Elgueta Cancino EL, Hodges PW. Targeting chronic recurrent low back pain from the top-down and the bottom-up: a combined transcranial direct current stimulation and peripheral electrical stimulation intervention. *Brain Stimul*. 2014;7(3):451-9.
151. Duman I, Ozdemir A, Tan AK, Dincer K. The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb edema secondary to reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatol Int*. 2009;29(7):759-63.
152. Oğuz H DE, Dursun N. . *Tibbi Rehabilitasyon* (2. baskı) 2004:1126- 38.
153. Krämer HH, Tanislav C, Birklein F. [Non-drug therapies for CRPS]. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 2012;44(3):142-6.
154. Topcuoglu A, Gokkaya NK, Ucan H, Karakuş D. The effect of upper-extremity aerobic exercise on complex regional pain syndrome type I: a randomized controlled study on subacute stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2015;22(4):253-61.
155. Ezendam D, Bongers RM, Jannink MJ. Systematic review of the effectiveness of mirror therapy in upper extremity function. *Disabil Rehabil*. 2009;31(26):2135-49.
156. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain*. 2004;108(1-2):192-8.
157. Oh HM, Kim CH, Kim AR. Dramatic effect in passive ROM exercise under sedation in a patient with intractable complex regional pain syndrome (type I): A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(13):e14990.
158. Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active "stress loading" program. *J Hand Surg Am*. 1987;12(5 Pt 1):779-85.
159. van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A, Klomp F, van Dongen R, Oostendorp R, et al. Safety of "pain exposure" physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain*. 2011;152(6):1431-8.
160. Barnhoorn KJ, van de Meent H, van Dongen RT, Klomp FP, Groenewoud H, Samwel H, et al. Pain exposure physical therapy (PEPT) compared to conventional treatment in complex regional pain syndrome type 1: a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2015;5(12):e008283.
161. Limerick G, Christo DK, Tram J, Moheimani R, Manor J, Chakravarthy K, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Evidence-Based Advances in Concepts and Treatments. *Curr Pain Headache Rep*. 2023;27(9):269-98.
162. Bruehl S, Chung OY. Psychological and behavioral aspects of complex regional pain syndrome management. *Clin J Pain*. 2006;22(5):430-7.
163. Goh EL, Chidambaram S, Ma D. Complex regional pain syndrome: a recent update. *Burns Trauma*. 2017;5:2.
164. Breuer AJ, Mainka T, Hansel N, Maier C, Krumova EK. Short-term treatment with parecoxib for complex regional pain syndrome: a randomized, placebo-controlled double-blind trial. *Pain Physician*. 2014;17(2):127-37.
165. Kalita J, Vajpayee A, Misra UK. Comparison of prednisolone with piroxicam in complex regional pain syndrome following stroke: a randomized controlled trial. *Qjm*. 2006;99(2):89-95.

166. Fechir M, Geber C, Birklein F. Evolving understandings about complex regional pain syndrome and its treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2008;12(3):186-91.
167. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain.* 1997;73(2):123-39.
168. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol.* 1994;36(5):728-33.
169. Bianchi C, Rossi S, Turi S, Brambilla A, Felisari G, Mascheri D. Long-term functional outcome measures in corticosteroid-treated complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys.* 2006;42(2):103-11.
170. Zuurmond WW, Langendijk PN, Bezemer PD, Brink HE, de Lange JJ, van loenen AC. Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1996;40(3):364-7.
171. Perez M, Zuurmond AWW, Bezemer DP, Kuik JD, van Loenen CA, de Lange JJ, et al. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain.* 2003;102(3):297-307.
172. Mackey S, Feinberg S. Pharmacologic therapies for complex regional pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2007;11(1):38-43.
173. Chang C, McDonnell P, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome - False hopes and miscommunications. *Autoimmun Rev.* 2019;18(3):270-8.
174. Tran DQ, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anaesth.* 2010;57(2):149-66.
175. Eun Young H, Hyeyun K, Sang Hee I. Pamidronate effect compared with a steroid on complex regional pain syndrome type I: Pilot randomised trial. *Neth J Med.* 2016;74(1):30-5.
176. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis.* 1997;56(3):201-4.
177. Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer JP. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity. *Arthritis Rheum.* 2004;50(11):3690-7.
178. Varenna M, Zucchi F, Ghiringhelli D, Binelli L, Bevilacqua M, Bettica P, et al. Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study. *J Rheumatol.* 2000;27(6):1477-83.
179. Varenna M, Adami S, Rossini M, Gatti D, Idolazzi L, Zucchi F, et al. Treatment of complex regional pain syndrome type I with neridronate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Rheumatology (Oxford).* 2013;52(3):534-42.
180. Robinson JN, Sandom J, Chapman PT. Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type I. *Pain Med.* 2004;5(3):276-80.
181. Żyluk A, Puchalski P. Effectiveness of complex regional pain syndrome treatment: A systematic review. *Neurol Neurochir Pol.* 2018;52(3):326-33.
182. Gobelet C, Meier JL, Schaffner W, Bischof-Delaloye A, Gerster JC, Burckhardt P. Calcitonin and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Clin Rheumatol.* 1986;5(3):382-8.
183. Gobelet C, Waldburger M, Meier JL. The effect of adding calcitonin to physical treatment on reflex sympathetic dystrophy. *Pain.* 1992;48(2):171-5.
184. Bickerstaff DR, Kanis JA. The use of nasal calcitonin in the treatment of post-traumatic algodystrophy. *Br J Rheumatol.* 1991;30(4):291-4.
185. Sahin F, Yilmaz F, Kotevoglul N, Kuran B. Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy. *Clin Rheumatol.* 2006;25(2):143-8.

186. Wells G, Chernoff J, Gilligan JP, Krause DS. Does salmon calcitonin cause cancer? A review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2016;27(1):13-9.
187. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR. The use of ketamine in complex regional pain syndrome: possible mechanisms. *Expert Rev Neurother.* 2011;11(5):719-34.
188. Kiefer RT, Rohr P, Ploppa A, Dieterich HJ, Grothusen J, Koffler S, et al. Efficacy of ketamine in anesthetic dosage for the treatment of refractory complex regional pain syndrome: an open-label phase II study. *Pain Med.* 2008;9(8):1173-201.
189. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain.* 2009;147(1-3):107-15.
190. Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MCR, Arbous SM, Marinus J, Sarton EY, et al. Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. *Pain.* 2009;145(3):304-11.
191. Finch PM, Knudsen L, Drummond PD. Reduction of allodynia in patients with complex regional pain syndrome: A double-blind placebo-controlled trial of topical ketamine. *Pain.* 2009;146(1-2):18-25.
192. Azari P, Lindsay DR, Briones D, Clarke C, Buchheit T, Pyati S. Efficacy and safety of ketamine in patients with complex regional pain syndrome: a systematic review. *CNS Drugs.* 2012;26(3):215-28.
193. Ghostine SY, Comair YG, Turner DM, Kassell NF, Azar CG. Phenoxybenzamine in the treatment of causalgia. Report of 40 cases. *J Neurosurg.* 1984;60(6):1263-8.
194. Malik VK, Inchiosa MA, Jr., Mustafa K, Sanapati MR, Pimentel MC, Jr., Frost EA. Intravenous regional phenoxybenzamine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology.* 1998;88(3):823-7.
195. Muizelaar JP, Kleyer M, Hertogs IA, DeLange DC. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the alpha-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 1997;99(1):26-30.
196. Davis KD, Treede RD, Raja SN, Meyer RA, Campbell JN. Topical application of clonidine relieves hyperalgesia in patients with sympathetically maintained pain. *Pain.* 1991;47(3):309-17.
197. van Hilten BJ, van de Beek WJ, Hoff JJ, Voormolen JH, Delhaas EM. Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med.* 2000;343(9):625-30.
198. van der Plas AA, van Rijn MA, Marinus J, Putter H, van Hilten JJ. Efficacy of intrathecal baclofen on different pain qualities in complex regional pain syndrome. *Anesth Analg.* 2013;116(1):211-5.
199. van Rijn MA, Muntz AG, Marinus J, Voormolen JH, de Boer KS, Teepe-Twiss IM, et al. Intrathecal baclofen for dystonia of complex regional pain syndrome. *Pain.* 2009;143(1-2):41-7.
200. Huygen FJ, Niehof S, Zijlstra FJ, van Hagen PM, van Daele PL. Successful treatment of CRPS 1 with anti-TNF. *J Pain Symptom Manage.* 2004;27(2):101-3.
201. Bernateck M, Rolke R, Birklein F, Treede RD, Fink M, Karst M. Successful intravenous regional block with low-dose tumor necrosis factor-alpha antibody infliximab for treatment of complex regional pain syndrome 1. *Anesth Analg.* 2007;105(4):1148-51, table of contents.

202. Groeneweg G, Huygen FJ, Niehof SP, Wesseldijk F, Bussmann JB, Schasfoort FC, et al. Effect of tadalafil on blood flow, pain, and function in chronic cold complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008;9:143.
203. Robbins WR, Staats PS, Levine J, Fields HL, Allen RW, Campbell JN, et al. Treatment of intractable pain with topical large-dose capsaicin: preliminary report. *Anesth Analg*. 1998;86(3):579-83.
204. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurol*. 2010;10:20.
205. Kohr D, Tschernatsch M, Schmitz K, Singh P, Kaps M, Schäfer KH, et al. Autoantibodies in complex regional pain syndrome bind to a differentiation-dependent neuronal surface autoantigen. *Pain*. 2009;143(3):246-51.
206. Wertli MM, Kessels AG, Perez RS, Bachmann LM, Brunner F. Rational pain management in complex regional pain syndrome 1 (CRPS 1)--a network meta-analysis. *Pain Med*. 2014;15(9):1575-89.
207. Rocha Rde O, Teixeira MJ, Yeng LT, Cantara MG, Faria VG, Liggieri V, et al. Thoracic sympathetic block for the treatment of complex regional pain syndrome type I: a double-blind randomized controlled study. *Pain*. 2014;155(11):2274-81.
208. Price DD, Long S, Wilsey B, Rafii A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. *Clin J Pain*. 1998;14(3):216-26.
209. Carroll I, Clark JD, Mackey S. Sympathetic block with botulinum toxin to treat complex regional pain syndrome. *Ann Neurol*. 2009;65(3):348-51.
210. Stanton TR, Wand BM, Carr DB, Birklein F, Wasner GL, O'Connell NE. Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(8):Cd004598.
211. Tombak Y, Karaahmet OZ, Unlu Akyuz E. Intramuscular botulinum toxin-A in complex regional pain syndrome resistant to standard treatment: a case report. *Wien Klin Wochenschr*. 2024.
212. Forouzanfar T, van Kleef M, Weber WE. Radiofrequency lesions of the stellate ganglion in chronic pain syndromes: retrospective analysis of clinical efficacy in 86 patients. *Clin J Pain*. 2000;16(2):164-8.
213. Bodde MI, Dijkstra PU, den Dunnen WF, Geertzen JH. Therapy-resistant complex regional pain syndrome type I: to amputate or not? *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(19):1799-805.
214. Krans-Schreuder HK, Bodde MI, Schrier E, Dijkstra PU, van den Dungen JA, den Dunnen WF, et al. Amputation for long-standing, therapy-resistant type-I complex regional pain syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(24):2263-8.
215. Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology*. 2010;113(3):713-25.
216. Ferreira SH, Lorenzetti BB, Poole S. Bradykinin initiates cytokine-mediated inflammatory hyperalgesia. *Br J Pharmacol*. 1993;110(3):1227-31.
217. Uçeyler N, Eberle T, Rolke R, Birklein F, Sommer C. Differential expression patterns of cytokines in complex regional pain syndrome. *Pain*. 2007;132(1-2):195-205.
218. Schwartzman RJ, Chevlén E, Bengtson K. Thalidomide has activity in treating complex regional pain syndrome. *Arch Intern Med*. 2003;163(12):1487-8; author reply 8.

219. Schwartzman R, Irving G, Wallace M, Rauck R, Dogra S, Raja S, et al., editors. A multicenter, open label, 12 week study with extension to evaluate the safety and efficacy of lenalidomide (CC5013) in the Treatment of Complex Regional Pain Syndrome type-I. Abstract: 11th World Congress on Pain. 11th World Congress on Pain; 2005.
220. Manning DC, Alexander G, Arezzo JC, Cooper A, Harden RN, Oaklander AL, et al. Lenalidomide for complex regional pain syndrome type 1: lack of efficacy in a phase II randomized study. *J Pain*. 2014;15(12):1366-76.
221. Zelinski LM, Ohgami Y, Chung E, Shirachi DY, Quock RM. A prolonged nitric oxide-dependent, opioid-mediated antinociceptive effect of hyperbaric oxygen in mice. *J Pain*. 2009;10(2):167-72.
222. Kiralp MZ, Yildiz S, Vural D, Keskin I, Ay H, Dursun H. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome. *J Int Med Res*. 2004;32(3):258-62.
223. Aradillas E, Schwartzman RJ, Grothusen JR, Goebel A, Alexander GM. Plasma Exchange Therapy in Patients with Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Physician*. 2015;18(4):383-94.
224. Younger J, Parkitny L, McLain D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. *Clin Rheumatol*. 2014;33(4):451-9.
225. Chopra P, Cooper MS. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) using low dose naltrexone (LDN). *J Neuroimmune Pharmacol*. 2013;8(3):470-6.
226. Verge GM, Milligan ED, Maier SF, Watkins LR, Naeve GS, Foster AC. Fractalkine (CX3CL1) and fractalkine receptor (CX3CR1) distribution in spinal cord and dorsal root ganglia under basal and neuropathic pain conditions. *Eur J Neurosci*. 2004;20(5):1150-60.
227. Wotherspoon G, Fox A, McIntyre P, Colley S, Bevan S, Winter J. Peripheral nerve injury induces cannabinoid receptor 2 protein expression in rat sensory neurons. *Neuroscience*. 2005;135(1):235-45.
228. Xu J, Tang Y, Xie M, Bie B, Wu J, Yang H, et al. Activation of cannabinoid receptor 2 attenuates mechanical allodynia and neuroinflammatory responses in a chronic post-ischemic pain model of complex regional pain syndrome type I in rats. *Eur J Neurosci*. 2016;44(12):3046-55.
229. Bitto A, Polito F, Irrera N, D'Ascola A, Avenoso A, Nastasi G, et al. Polydeoxyribonucleotide reduces cytokine production and the severity of collagen-induced arthritis by stimulation of adenosine A_{2A} receptor. *Arthritis Rheum*. 2011;63(11):3364-71.
230. Galeano M, Bitto A, Altavilla D, Minutoli L, Polito F, Calò M, et al. Polydeoxyribonucleotide stimulates angiogenesis and wound healing in the genetically diabetic mouse. *Wound Repair Regen*. 2008;16(2):208-17.
231. Minutoli L, Arena S, Bonvissuto G, Bitto A, Polito F, Irrera N, et al. Activation of adenosine A_{2A} receptors by polydeoxyribonucleotide increases vascular endothelial growth factor and protects against testicular damage induced by experimental varicocele in rats. *Fertil Steril*. 2011;95(4):1510-3.
232. Jang KS, Kim HS. Treatment for Acute Stage Complex Regional Pain Syndrome Type II with Polydeoxyribonucleotide Injection. *J Korean Neurosurg Soc*. 2016;59(5):529-32.
233. Aïm F, Klouche S, Frison A, Bauer T, Hardy P. Efficacy of vitamin C in preventing complex regional pain syndrome after wrist fracture: A systematic review and meta-analysis. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017;103(3):465-70.
234. Zyluk A. Complex regional pain syndrome type I. Risk factors, prevention and risk of recurrence. *J Hand Surg Br*. 2004;29(4):334-7.

235. Veldman P, Goris JAR. Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb. *Pain*. 1996;64(3):463-6.
236. Halicka M, Vittersø AD, Proulx MJ, Bultitude JH. Attention upturned: Bias toward and away from the affected side of the body and near space in a case of complex regional pain syndrome. *Neuropsychologia*. 2021;163:108079.
237. Frettlöh J, Hüppe M, Maier C. Severity and specificity of neglect-like symptoms in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) compared to chronic limb pain of other origins. *Pain*. 2006;124(1-2):184-9.
238. Förderreuther S, Sailer U, Straube A. Impaired self-perception of the hand in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain*. 2004;110(3):756-61.
239. Christophe L, Chabanat E, Delporte L, Revol P, Volckmann P, Jacquin-Courtois S, et al. Prisms to Shift Pain Away: Pathophysiological and Therapeutic Exploration of CRPS with Prism Adaptation. *Neural Plast*. 2016;2016:1694256.
240. Punt DT, Cooper L, Hey M, Johnson MI. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: Learned nonuse by another name? *PAIN*. 2013;154(2):200-3.
241. Farnè A, Rossetti Y, Toniolo S, Làdavas E. Ameliorating neglect with prism adaptation: visuo-manual and visuo-verbal measures. *Neuropsychologia*. 2002;40(7):718-29.
242. Vittersø AD, Buckingham G, Ten Brink AF, Halicka M, Proulx MJ, Bultitude JH. Characterising sensorimotor adaptation in Complex Regional Pain Syndrome. *Cortex*. 2021;140:157-78.
243. AKYOL AD, Mertbilek A, Kara L, Karadeniz D. Arteriovenöz Fistül kanülasyon işlemi sırasında kullanılan giriş tekniklerinin ağrı düzeyine olan etkisinin saptanması. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi*. 2015;10(1):10-8.
244. Chiarotto A, Maxwell LJ, Ostelo RW, Boers M, Tugwell P, Terwee CB. Measurement Properties of Visual Analogue Scale, Numeric Rating Scale, and Pain Severity Subscale of the Brief Pain Inventory in Patients With Low Back Pain: A Systematic Review. *J Pain*. 2019;20(3):245-63.
245. Yucel A, Senocak M, Kocasoy Orhan E, Cimen A, Ertas M. Results of the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: a validation study. *J Pain*. 2004;5(8):427-32.
246. Umay E, Gurcay E, Cevikol A, Noyan S, Yuzer S, Cakci A. Comparison of the outcomes of early versus late mobilization in rehabilitation following hand tendon injuries/El tendon yaralanmalarinin rehabilitasyonunda erken ve gec mobilizasyon sonuclarinin karsilastirilmesi. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009:147-53.
247. Oxford Grice K, Vogel KA, Le V, Mitchell A, Muniz S, Vollmer MA. Adult norms for a commercially available Nine Hole Peg Test for finger dexterity. *Am J Occup Ther*. 2003;57(5):570-3.
248. Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G. Adult Norms for the Nine Hole Peg Test of Finger Dexterity. *The Occupational Therapy Journal of Research*. 1985;5(1):24-38.
249. Sezer N, Yavuzer G, Sivrioglu K, Basaran P, Koseoglu BF. Clinimetric properties of the Duruoz hand index in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(3):309-14.
250. Ağrı LEH, Açıklığı EH. Klinik Araştırma.
251. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.

252. Keller SD, Bayliss MS, Ware JE, Jr., Hsu MA, Damiano AM, Goss TF. Comparison of responses to SF-36 Health Survey questions with one-week and four-week recall periods. *Health Serv Res.* 1997;32(3):367-84.
253. Carr AJ, Thompson PW, Kirwan JR. Quality of life measures. *Br J Rheumatol.* 1996;35(3):275-81.
254. Koçyiğit H AÖ, Fisek G ve ark. İsa Form-36'nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirliği ve Geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi.* 1999.
255. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. SF-36 health survey. Manual and interpretation guide Boston: The Health Institute, New England Medical Center. 1993:10-6.
256. Yılmaz ÖT, Yakut Y, Uygur F, Uluğ N. Tampa Kinezyofobi Ölçeği'nin Türkçe versiyonu ve test-tekrar test güvenilirliği.
257. Vlaeyen JWS, Kole-Snijders AMJ, Boeren RGB, van Eek H. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain.* 1995;62(3):363-72.
258. Zhang W, Gu Y, Zhao Y, Lian J, Zeng Q, Wang X, et al. Focused liquid ultrasonography in dropsy protocol for quantitative assessment of subcutaneous edema. *Crit Care.* 2023;27(1):114.
259. Frassinetti F, Angeli V, Meneghello F, Avanzi S, Làdavas E. Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaptation. *Brain.* 2002;125(Pt 3):608-23.
260. Sumitani M, Rossetti Y, Shibata M, Matsuda Y, Sakaue G, Inoue T, et al. Prism adaptation to optical deviation alleviates pathologic pain. *Neurology.* 2007;68(2):128-33.
261. Halicka M, Vittersø AD, McCullough H, Goebel A, Heelas L, Proulx MJ, et al. Prism adaptation treatment for upper-limb complex regional pain syndrome: a double-blind randomized controlled trial. *Pain.* 2021;162(2):471-89.
262. Bultitude JH, Rafal RD. Derangement of body representation in complex regional pain syndrome: report of a case treated with mirror and prisms. *Exp Brain Res.* 2010;204(3):409-18.
263. Reinersmann A, Landwehr J, Krumova EK, Ocklenburg S, Güntürkün O, Maier C. Impaired spatial body representation in complex regional pain syndrome type 1 (CRPS I). *Pain.* 2012;153(11):2174-81.
264. Torta DM, Legrain V, Rossetti Y, Mouraux A. Prisms for pain. Can visuo-motor rehabilitation strategies alleviate chronic pain? *Eur J Pain.* 2016;20(1):64-9.

8.ÖZGEÇMİŞ



9. EKLER

Ek-1 Etik Kurul Kararı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Tip-1) Tanısı Alan Hastalarda Prizma Adaptasyon Terapisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi		
ÇALIŞMAYA ETİK KURUL TARAFINDAN VERİLEN NUMARA/KOD		AEŞH-EK1-2023-590		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08/09/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	08/09/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	08/09/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:AEŞH-EK1-2023-590	Tarih: 04/10/2023		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.			

Ek-2 Aydınlatılmış Onam

AYDINLATILMIŞ ONAM VE GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Tip-1) tanısı alan hastalarda prizma adaptasyon terapisinin etkinliğini değerlendirmek amacıyla bir araştırma yapmaktayız. Araştırmamızın ismi “Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Tip-1) Tanısı Alan Hastalarda Prizma Adaptasyon Terapisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi”dir. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Araştırmaya katılıp katılmamak konusunda özgürsünüz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz lütfen formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Tip-1) tanısı alan hastalarda prizma adaptasyon terapisinin etkinliğinin değerlendirebilmek. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon hastanesi katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dr. Ayşe Elif Şen tarafından muayene edileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecek. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Çalışmada öncelikle hastalar rutin uygulanan fizik tedavi protokolüne alınacak, ardından gözlük yardımıyla hastalara çalışmada planlanan egzersiz protokolünü uygulayacaktır. Çalışmada gözlük kullanımından sonra 10-15 saniye kadar süren kısa süreli baş dönmesi olabilir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dr. Ayşe Elif Şen tarafından Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi’nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim.) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Ayşe Elif Şen’i Etlik Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi adresinden arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı
Adı, soyadı:
Adres:
Tel.
İmza

Katılımcı ile görüşen hekim
Adı Soyadı, Unvanı:
Dr. Ayşe Elif Şen
Adres: Etlik Şehir Hastanesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Hastanesi
İmza

Görüşme tanığı
Adı, soyadı:
Adres:
Tel.
İmza:

Ek-3 Görsel Analog Skala

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ağrı
Yok

Ağrı
En Şiddetli

Ek-4 LANNS

LANSS Ağrı Skalası

The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Scale

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Bu ağrı skalası ağrı sinyallerini taşıyan sinirlerin normal çalışıp çalışmadığını anlamaya çalışmaktadır. Bunu anlamak ağrıyı kontrol altına almak için verilecek tedavileri değiştireceğinden önemlidir.

A. Ağrı Anketi

Geçen hafta boyunca çektiğiniz ağrınızı düşünün. Tanımlamaların çektiğiniz ağrıya tam olarak uyup uymadığını belirtin.

1	Ağrınız, cildinizde tuhaf ve hoş olmayan hisler oluşturuyor mu? Bu hisler batma, karıncalanma ve sızlama olarak tarif edilebilir.
	☐ 0 HAYIR, - Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum. ☐ 5 EVET, - Bunları yoğun olarak hissediyorum.
2	Ağrı, o bölgede cildinizin normalden farklı görünmesine neden oluyor mu? Bu görünüm benekli, lekeli veya daha kırmızı ya da pembe olarak tarif edilebilir.
	☐ 0 HAYIR, - Ağrım cildimin renginde değişikliğe neden olmuyor. ☐ 5 EVET, - Ağrım cildimin normalden farklı görünmesine neden oluyor.
3	Ağrınız, o cilt bölgesini dokunmaya duyarlı hale getiriyor mu? Bu anormal duyarlılık, cildinize hafif bir dokunmayla hoş olmayan bir his oluşması veya sıkı bir giysi giydiğinizde ağrı hissetmeniz olarak tarif edilebilir.
	☐ 0 HAYIR, - Ağrım nedeniyle, ilgili cilt bölgemde anormal bir duyarlılık yok. ☐ 3 EVET, - İlgili cilt bölgemde dokunmaya karşı anormal bir duyarlılık var.
4	Ağrınız ortada belirgin bir neden yokken ve hareketsiz dururken aniden, ve çok şiddetli ortaya çıkıyor mu? Bu durum elektrik çarpması, sıçrama, zonklama ve patlama şeklinde tarif edilebilir.
	☐ 0 HAYIR, - Ağrım bu şekilde ortaya çıkmıyor. ☐ 2 EVET, - Sıklıkla böyle hissediyorum.
5	Ağrılı bölgenizdeki cildin ısısında bir anormallik hissediyor musunuz? Bu anormallik sıcaklık veya yanma hissi olarak tarif edilebilir.
	☐ 0 HAYIR, - Böyle bir farklılık hissetmiyorum. ☐ 1 EVET, - Sıklıkla böyle hissediyorum.

B. Duyu Değerlendirmesi

Cilt duyusunu değerlendirirken ağrılı bölge, karşı taraf veya hemen yanındaki ağrılı olmayan bölgeler ile karşılaştırılarak allodini ve pin-prick eşik değerinde (PPT) değişiklik olup olmadığı araştırılır.

Allo dini	Bir pamuk parçası önce ağrılı olmayan bölgeye ardından ağrılı bölgeye hafifçe dokundurularak hastanın yanıtı değerlendirilir. Eğer ağrılı olmayan bölgede duyu normal ancak ağrılı bölgede ağrı veya hoş olmayan bir his (karıncalanma, sızlama) oluşuyor ise allodini vardır.
	☐ 0 HAYIR, - İki bölgede de duyu normal. ☐ 5 EVET, - Ağrılı bölgede allodini var (ağrılı olmayan bölge normal).
Pin Prick	Pin-prick eşik değerini belirlemek amacıyla, 2 ml'lik enjektörün içine yerleştirilen 23 G (mavi) bir iğne (iğnenin ucu enjektörden çıkacak şekilde) nazikçe, önce ağrılı olmayan sonra da ağrılı bölgede cildin üzerine konarak iki bölge kıyaslanır. Eğer ağrısız bölgede keskin bir batma hissi alınırken ağrılı bölgede farklı bir his varsa; örneğin his yok ya da kaba, küt bir his (yüksek PPT) veya çok ağrılı bir his (düşük PPT), PPT değişmiştir. Eğer iki alanda da iğnenin batışı hissedilmezse, iğne enjektörün ucuna takılarak ağırlık etkisi artırılır ve inceleme tekrarlanır.
	☐ 0 HAYIR, - İki bölgede de eşit his. ☐ 3 EVET, - Ağrılı bölgede PPT değişmiş.

Toplam Puan (0-24): _____ (<12puan = Nöropatik Ağrı Yok | >12puan = Nöropatik Ağrı Var)

Duruöz El İndeksi

Duruoz Hand Index (DHI)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Aşağıdaki günlük etkinlikleri hiçbir yardımcı alet kullanmadan (bir veya iki elinizle) gerçekleştirdiğinizde karşılaştığınız zorluk derecesini belirten cevabı lütfen işaretleyiniz.

		Hiç zorluk çekmeden	Çok az zorlukla	Biraz Zorlukla	Oldukça Zor	Hemen Hemen İmkânsız	İmkânsız
Mutfağa	1-Dolu bir kâseyi tutabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	2-Dolu bir şişeyi tutup kaldırabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	3-Dolu bir tabağı tutabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	4-Şişedeki suyu bardağa boşaltabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	5-Daha önce açılıp kapatılmış kavanozun kapağını açabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	6-Bıçakla et kesebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	7-Çatalı yiyeceklerle etkili olarak batırabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	8-Meyve soyabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
Giyim	9-Gömleğinizin düğmelerini ilikleyebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	10-Fermuar açıp kapatabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
Temizlik	11-Yeni diş macunu tüpünü sıkabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	12-Diş fırçanızı etkili olarak tutabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
İş Yeri	13-Normal kurşun veya tükenmez kalemle kısa bir cümle yazabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	14-Normal kurşun veya tükenmez kalemle mektup yazabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
Diğer	15-Yuvarlak kapı veya pencere tokmağını çevirebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	16-Makasla bir parça kâğıt kesebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	17-Masanın üzerindeki bozuk parayı alabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
	18-Anahtarı kilitte çevirebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅

Tampa Kinezyofobi Yorgunluk Ölçeği

Tampa Scale of Kinesiophobia-Fatigue (TSK-F)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Bu ölçek ağrı nedeniyle vücudunuzu hareket ettirmekten ne kadar korktuğunuzu ölçmeyi amaçlamaktadır. Lütfen aşağıdaki ifadeleri size en uyan sıklığa göre işaretleyiniz.

		Kesinlikle Katılmıyorum	Katılmıyorum	Katılıyorum	Tamamen Katılıyorum
1	Egzersiz yaparsam kendi kendimi sakatlarım diye kaygılanıyorum.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
2	Yorgunluğumla baş etmeye çalışacak olsam, yorgunluğum artar.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
3	Yorgunluğumdan dolayı vücudum bana tehlikeli derecede yanlış giden bir şeyler olduğunu söylüyor.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
4	Egzersiz yaparsam sanki yorgunluğum hafifleyecekmiş gibi geliyor.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
5	İnsanlar benim tıbbi sorunlarımı yeterince ciddiye almıyorlar.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
6	Başıma gelen bu olay nedeni ile vücudum hayat boyu risk altında olacak.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
7	Yorgunluğumun olması her zaman, vücudumu sakatladığım/bir problemim olduğu anlamına gelir.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
8	Sırf bazı şeylerin yorgunluğumu artırıyor olması, onların tehlikeli oldukları anlamına gelmez.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
9	Kendimi kazara sakatlamaktan korkuyorum.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
10	Yorgunluğun artmasını engellemenin en basit ve güvenli yolu gereksiz hareketler yapmaktan kaçınmaktır.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
11	Vücudumda tehlike arz eden bir şey olmasaydı, bu kadar çok yorgunluk hissetmezdim.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
12	Yorgunluğuma rağmen, fiziksel olarak aktif olsaydım, durumum daha iyi olurdu.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
13	Yorgunluk, kendimi sakatlamamam için egzersizi ne zaman bırakmam gerektiği konusunda bana sinyal verir.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
14	Benim durumumda olan birinin, fiziksel olarak aktif olması pek güvenli değildir	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
15	Normal insanların yaptığı her şeyi yapamam, çünkü çok kolay sakatlanırım.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
16	Bazı şeyler çok fazla yorgunluğa neden olsa bile, bunların gerçekte tehlikeli olduklarını düşünmem.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄
17	Hiç kimse yorgunluk hissederken egzersiz yapmak zorunda olmamalı.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄

SF-36 (Kısa Form 36)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Aşağıdaki sorular sizin kendi sağlığınızdaki görüşünüzü, kendinizi nasıl hissettiğinizi ve günlük aktivitelerinizi ne kadar yerine getirebildiğinizi öğrenmek amacıyla. Size en uygun yanıtı verin.

B1

1) Genel olarak sağlığınızdaki aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

Mükemmel ☐₁ Çok iyi ☐₂ İyi ☐₃ Orta ☐₄ Kötü ☐₅

B2

2) Bir yıl öncesi ile karşılaştığınızda şu anki genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

Bir yıl öncesinden ☐₁ Çok daha iyi ☐₂ Biraz iyi ☐₃ Hemen hemen aynı ☐₄ Biraz daha kötü ☐₅ Çok daha kötü ☐₆

Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir. Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyorsa, ne kadar?

B3

	Evet, Çok Kısıtlı	Evet, Biraz Kısıtlı	Hayır, Hiç Kısıtlı Değil
3) Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
4) Bir masayı çekmek, elektrik süpürmesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
5) Market poşetlerini kaldırmak veya taşımak	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
6) Birkaç kat merdiven çıkmak	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
7) Bir kat merdiven çıkmak	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
8) Eğilmek, diz çökmek, çömelmek, diz çökmek	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
9) Bir kilometreden fazla yürümek	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
10) Birkaç yüz metre yürümek	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
11) Yüz metre yürümek	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
12) Kendi başına banyo yapmak ve giyinmek	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃

Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

B4

	Evet	Hayır
13) Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	☐ ₁	☐ ₂
14) Arzu ettiğinizden daha az şeyi mi tamamlayabildiniz?	☐ ₁	☐ ₂
15) Çalışma veya diğer yaptığınız işlerin çeşidinde kısıtlama yaptınız mı?	☐ ₁	☐ ₂
16) Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizi yapmada güçlük çektiniz mi? (Aşırı efor - çaba sarf ettiniz mi?)	☐ ₁	☐ ₂

Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (örneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

B5

	Evet	Hayır
17) Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	☐ ₁	☐ ₂
18) Arzu ettiğinizden daha az işi mi tamamlayabildiniz?	☐ ₁	☐ ₂
19) İşinizle veya diğer aktivitelerinizle ilgili işleri her zamanki kadar dikkat vererek yapamadınız mı?	☐ ₁	☐ ₂

SF-36 (Kısa Form 36) Sayfa-2

B6

20) Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

Hiç Etkilemedi ☐₁ Çok Az ☐₂ Orta Derecede ☐₃ Epeyce ☐₄ Çok Fazla ☐₅

B7

21) Son 4 hafta içinde vücudunuzda ne kadar ağrı oldu?

Hiç Olmadı ☐₁ Çok Az ☐₂ Hafif ☐₃ Orta ☐₄ Çok ☐₅ Pek Çok ☐₆

B8

22) Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem ev işlerinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?

Hiç Etkilemedi ☐₁ Biraz etkiledi ☐₂ Orta Derecede ☐₃ Epey Etkiledi ☐₄ Çok Etkiledi ☐₅

Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için, sizin duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını göz önüne alarak seçiniz.

B9

	Sürekli	Çoğu zaman	Epey zaman	Bazen	Ara sıra	Hiç bir zaman
23) Kendinizi yaşam dolu olarak hissettiniz mi?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
24) Çok sinirli biri oldunuz mu?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
25) Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği kadar moraliniz bozuk ve kötü oldu mu?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
26) Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
27) Çok enerjik oldunuz mu?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
28) Kendinizi kalbi kırık ve üzgün hissettiniz mi?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
29) Kendinizi yıpranmış, bitkin hissettiniz mi?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
30) Mutlu, sevinçli bir insan oldunuz mu?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆
31) Yorgunluk hissettiniz mi?	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅	☐ ₆

B10

32) Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?

Sürekli ☐₁ Çoğu zaman ☐₂ Bazen ☐₃ Ara sıra ☐₄ Hiç bir zaman ☐₅

Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır? Her bir ifade için en uygun olanını işaretleyiniz.

B11

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Emin değilim	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
33) Ben diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
34) Tanıdığım kişiler kadar sağlıklıyım.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
35) Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu sanıyorum.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅
36) Sağlığım mükemmeldir.	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃	☐ ₄	☐ ₅

Ware JE JrI, Sherbourne CD (1992) Med Care. 1992 Jun;30(6):473-83

Quick DASH (Kol, Omuz ve El Sorunları Hızlı Anketi)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Bu anket bazı bedensel etkinlikleri yerine getirmenizin yanı sıra hastalık belirtilerinizi sorgulamaktadır. Her soruyu **son haftadaki** durumunuzu göz önüne alıp, sadece bir adet uygun şıkkı işaretleyerek cevaplayınız. Son hafta içinde bedensel etkinlikte bulunma fırsatınız olmadıysa lütfen hangi cevabın en doğru olacağına göre en iyi tahmininizi yapınız. Hangi el veya kolunuzun yaralandığını dikkate almadan sadece bedensel etkinliği yapabilme becerinize göre uygun cevabı verin.

	Zorluk yok	Hafif Derecede Zorluk	Orta Derecede	Aşırı Zorluk	Hiç Yapamama
1 - Sıkı kapatılmış ya da yeni bir kavanozu açmak	☐	☐	☐	☐	☐
2 - Ağır ev işleri yapmak (duvar silmek, yer silmek, tamirat yapmak vs.)	☐	☐	☐	☐	☐
3 - Alışveriş çantası ya da evrak çantası taşımak	☐	☐	☐	☐	☐
4 - Sirtınızı yıkamak.	☐	☐	☐	☐	☐
5 - Yiyecekleri kesmek için bıçak kullanmak	☐	☐	☐	☐	☐
6 - Kol, omuz veya elinizden güç aldığınız veya darbe vurduğunuz eğlenceye yönelik etkinlikler (tenis oynamak, pinpon oynamak.)	☐	☐	☐	☐	☐
	Engel yok	Az engel	Orta derecede	Bir hayli	Aşırı
7 - Son hafta süresince kol omuz ya da el probleminiz aile arkadaşlar, komşular veya gruplarla normal sosyal etkinliklerinize ne ölçüde engel oldu?	☐	☐	☐	☐	☐
	Hiç kısıtlanma yok	Hafif derecede kısıtlı	Orta derecede kısıtlı	Çok kısıtlı	Hiç yapamadım
8 - Son hafta süresince kol omuz ya da el sorununuz nedeniyle işinizde ya da diğer günlük etkinliklerde kısıtlandınız mı?	☐	☐	☐	☐	☐
	Yok	Hafif	Orta	Bir hayli	Aşırı
9 - Geçen hafta içerisinde olan el, omuz ya da kol ağrınızın yoğunluğunu işaretleyiniz.	☐	☐	☐	☐	☐
10- Geçen hafta içerisinde olan el, omuz ya da kolunuzdaki karıncalanma (iğnelenme) yoğunluğunu işaretleyiniz.	☐	☐	☐	☐	☐
	Zorluk yok	Hafif Derecede Zorluk	Orta Derecede	Aşırı Zorluk	Hiç Yapamama
11 - Geçen hafta içinde el, omuz ya da kol ağrınız nedeniyle uyumakta ne kadar zorlandınız?	☐	☐	☐	☐	☐

Dorcas E. Beaton (2005) J Bone Joint Surg Am, 2005 May; 87 (5): 1038

$$\text{Quick Dash Skoru} = \left[\left(\frac{\text{İşaretlenen maddelerin toplam puanı}}{\text{İşaretli madde sayısı}} \right) - 1 \right] \times 25$$

(Eğer biden fazla cevaplanmamış soru varsa Quick DASH skoru hesaplanmamalıdır.)

**Toplam
QDASH
Skoru:**

Ek-9 Hasta Değerlendirme Formu

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Tip-1) Tanısı Alan Hastalarda Prizma Adaptasyon Terapisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi

YAŞ:

CİNSİYET: Kadın/ Erkek

BOY (cm) :

AĞIRLIK (kg):

BMI:

MEDENİ DURUM: Evli/ Bekar/ Diğer

MESLEK:

EĞİTİM DURUMU:

Okuryazar değil/ Okuryazar /İlkokul/ Ortaokul/ Lise/ Üniversite/ Yüksek Lisans/ Doktora

BİRLİKTE YAŞAMA DURUMU:

Eş ve/veya çocuklarımla yaşıyorum

Yardımcı veya bakıcı ile yaşıyorum

Yalnız yaşıyorum

Diğer

ALKOL: Evet / Hayır

SİGARA: Evet/Hayır

HASTALIK ÖNCESİ DOMİNANT EL KULLANIMI: Sağ/ Sol

ETKİLENEN EL: Sağ/ Sol

DOMİNANT EL TERCİHİNDE DEĞİŞİKLİK VAR MI? : Evet/ Hayır

KOMORBİDİTE:

KULLANDIĞI İLAÇLAR:

KBAS-1'E YOL AÇAN ETYOLOJİK OLAYIN TARİHİ:

KBAS-1 TANISI ALMA TARİHİ:

TEDAVİNİN BAŞLADIĞI TARİH:

TEDAVİ BİTİMİNDE İLK MUAYENE TARİHİ:

TEDAVİ BİTİMİNDEN 6 HAFTA SONRA/SON MUAYENE TARİHİ:

KBAS-1'E YOL AÇAN ETYOLOJİK OLAY VE TARİHİ:

KIRIK SONRASI

KIRIK İSE ŞEKLİ:

KIRIK İSE EKLEMİ İÇERİYOR MU? Evet/ Hayır

OPERASYON GEÇİRDİ Mİ? Evet/ Hayır

AMELİYAT SONRASI

OPERASYON GEÇİRDİ İSE YAPILAN OPERASYONUN ADI:

OPERASYON GEÇİRDİ İSE YAPILAN OPERASYONUN TARİHİ:

İMMOBİLİZASYON SONRASI

İMMOBİLİZASYON YAPILDI MI? Evet/ Hayır

İMMOBİLİZASYON YAPILDIYSA SÜRESİ:

ALÇI SONRASI

MEVCUT OLAN SEMPTOMLAR:

	SEMPTOM SÜRESİ
Elde uyuşma, karıncalanma	
Elde şişlik	
Elde kızarıklık, morarma	
Elde sıcaklık artışı	
Elde aşırı veya az terleme	
Elde güçsüzlük	
Elde istemsiz hareket	
Elde titreme	
Elde dokunmaya karşı aşırı hassasiyet	
Elde tırnaklarda veya kıllarda aşırı uzama veya dökülme	
Elde hareket kısıtlılığı	

OLAYDAN SONRA FTR POLİKLİNİĞİNE BAŞVURANA KADAR GEÇEN SÜRE:

DEĞERLENDİRME

	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	TEDAVİDEN 6 HAFTA SONRA
0-10 Numerik Değerlendirme Skalası			
Lanns Ağrı Ölçeği			

Semmes Weinstein Testi			
Quick DASH Anketi			
Nine Hole Peg Testi			
SF-36			
Duruöz El İndeksi			
Tampa Kinezyofobi Yorgunluk Ölçeği			
El Bilek Çevresi Ölçümü			
El- El Bilek Volümü			

	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	TEDAVİDEN 6 HAFTA SONRA
Fleksiyon			
Ekstansiyon			
Pronasyon			
Supinasyon			
Ulnar Deviasyon			
Radial Deviasyon			

DİNAMOMETRİK ÖLÇÜMLER

	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	TEDAVİDEN 6 HAFTA SONRA
Kavrama Gücü			
Lateral Kavrama Gücü			

USG

	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	TEDAVİDEN 6 HAFTA SONRA
Grade			

