

Etiyolojisi Belirlenememiş Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromlu Olgu Nedeniyle Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromuna Genel Bakış

Overview of Complex Regional Pain Syndrome Because of a Case with Undetermined Etiology of Complex Regional Pain Syndrome

Şule Şahin Onat, Sibel Ünsal Delialioğlu, Kurtuluş Köklü

Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZET

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) fonksiyon kaybına neden olabilen ve bu yüzden yaşam kalitesini etkileyebilen önemli bir sendromdur. Yumuşak doku yaralanmaları, kırık, dislokasyon, immobilizasyon, cerrahi girişimler gibi birçok etiyolojik faktörler bulunmaktadır. KBAS tanı kriterlerinin tümünün semptom ve bulgulara dayanan temel olarak klinik bir tanı olması hekimde klinik tabloya göre tanı koyma zorunluluğuna neden olmaktadır. Etiyolojik nedenin bulunamadığı durumlarda hekimin işi daha da zorlaşmaktadır. Bu sunudaki amacımız da idiopatik KBAS olgularına tanı koymanın güçlüğünü ve erken tanı ve tedaviyle sağlanan iyi prognozun önemini vurgulamaktır.

Anahtar sözcükler: Kompleks bölgesel ağrı sendromu, tanı

ABSTRACT

Complex Regional Pain Syndrome is (CRPS) an important syndrome that may cause loss of function and therefore it may impact the quality of life. There are many etiologic factors such as soft tissue injuries, fractures, dislocation, immobilization, surgery. All the symptoms and signs of CRPS diagnostic criteria is a clinical diagnosis leading the physicians to diagnose based on the clinic picture. If there are no etiological factors found, physician's perform gets more difficult. Our aim in this presentation to emphasize the difficulty to have a diagnosis on CRPS cases and the importance of good prognosis that is provided with early diagnosis and treatment.

Keywords: Complex regional pain syndromes, diagnosis

Yazışma Adresi
Corresponding Author

Şule Şahin Onat
Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği,
Ankara, Türkiye

E-posta: sahinulester@gmail.com

Geliş Tarihi/ Received: 21.03.2013
Kabul Tarihi/Accepted: 23.12.2013

Giriş

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) klinik olarak ağrı, kan akımı ve terlemede anormallik, cilt ve cilt altı dokularda ödem, aktif ve pasif hareketlerde bozukluk, cilt ve subkutan dokularda trofik değişiklikler ile karakterize bir tablodur (1). Klinik olarak iki tipi bulunmaktadır: KBAS tip 1 spesifik bir patoloji olmadan, KBAS tip 2 de genellikle

bir travma sonrası görülen periferik sinir hasarına bağlı yanıcı ağrı olarak tanımlanmaktadır (2). Yumuşak doku yaralanmaları, kırık, dislokasyon, immobilizasyon, cerrahi girişimler gibi birçok etiyolojik faktörler bulunmaktadır. KBAS'da kesin tanı kriterleri ve tanı yönteminin olmaması hekimde klinik tabloya göre tanı koyma zorunluluğuna neden olmaktadır. Vakamızda olduğu gibi etiyolojik nedenin olmadığı durumlarda hekimin işi daha da

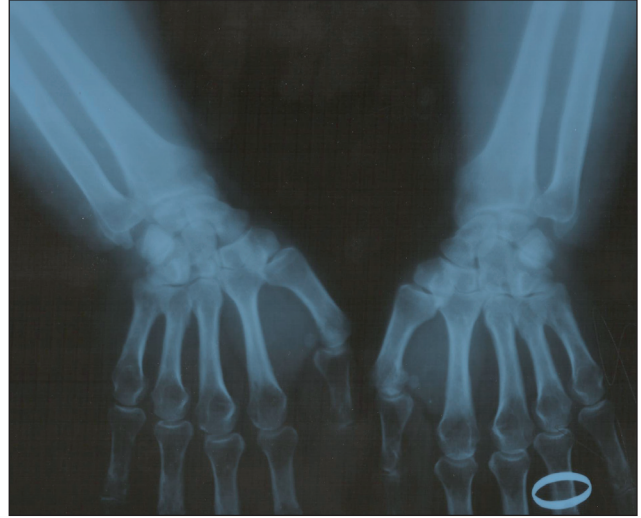
zorlaşmaktadır. Bu sunudaki amacımız da idiopatik KBAS olgularına tanı koymanın güçlüğünü ve erken tanı ve tedaviyle sağlanan iyi prognozun önemini vurgulamaktır.

Olgu Sunumu

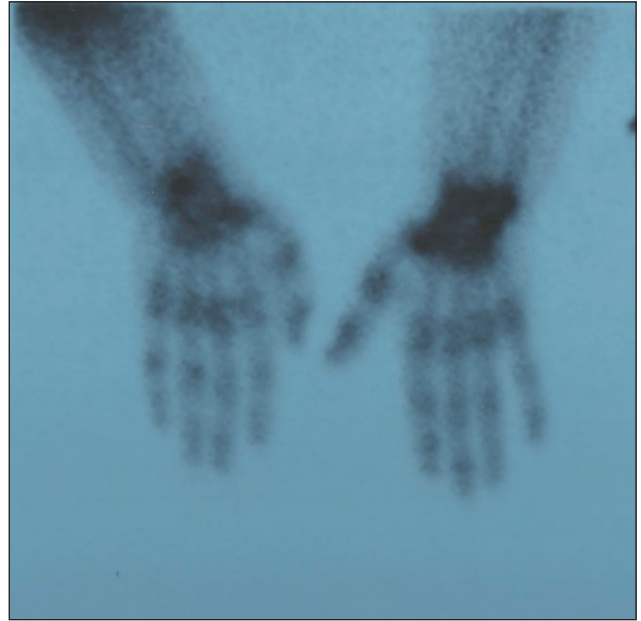
Altmış altı yaşındaki bayan hasta iki aydır olan sol el-el bileğinde yanma şeklinde ağrı, şişlik şikayetleri ile kliniğimize başvurdu (Şekil 1). Özgeçmişinde travma, herhangi bir sistemle ilgili hastalık veya kronik ilaç kullanım öyküsü mevcut değildi. Soy geçmişinde ve sistem muayenesinde bir özellik saptanmadı. Sol el bilek eklem hareketleri ağrılı ve eklem hareket açıklığı fleksiyonda 45°, ekstansiyonda 45° idi. Sol elinde allodini, hiperaljezi, gode bırakmayan ödem, pembe morumsu renk değişikliği ve trofik değişiklikler gözlemlendi. Ön arka sol el-bilek radyografisi ve magnetik rezonans görüntülemesi (MRG) normal izlendi (Şekil 2). Üç fazlı kemik sintigrafisinde sol el ve el-bileğinde artmış aktivite tutulumu gözlemlendi (Şekil 3). Yapılan rutin incelemelerinde ESH: 24 mm/saat, beyaz küre sayımı: 10 K/ml, Hb: 12,6 g/dl, trombosit sayımı: 272 K/ml, CRP: 5,4 mg\L, RF: 8,7 IU\mL olarak bulundu. Olgu Veldman tanı kriterlerine göre KBAS tip 1-Evre I tanısı konularak kliniğimize yatırıldı (3) (Tablo 1).



Şekil 1. Hastanın sol el-el bileğinde görülen şişlik ve renk değişikliği.



Şekil 2. Hastanın direkt grafi görüntüsü.



Şekil 3. Hastanın sol el-el bileğinde artmış tutulumu gösteren sintigrafi görüntüsü.

Hastanın ruh halini değerlendirmek için uygulanan Beck Depresyon Ölçeği 8 olarak bulundu (4). Medikal tedavi olarak; naproksen 750 mg/gün ve 5 günde bir 300 mg'lık doz artışıyla 3200 mg'a kadar çıkılacak şekilde gabapentin tedavisi başlandı. Bunun yanında hastaya transkütanöz elektrik stimülasyonu (TENS), kontrast banyo, kesikli ultrason (3 W/cm², 5 dakika) ve eklem hareket açıklığı egzersizlerini içeren fizik tedavi ve rehabilitasyon programı başlandı. Tedavinin 7.günden sonra hastanın ağrısı ve ödemi azaldı. Olgunun daha sonraki takiplerinde şişliğindeki daha belirgin azalma, pembe renk değişikliğindeki azalma gözlemlendi.

Tablo 1. RSDS için Veldman tanı kriterleri.

| |
|--|
| Kriter 1 Aşağıdaki 5 semptomdan en az 4'ünün pozitif olması tanıyı destekler |
| Ağrı |
| Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında ısı farkı |
| Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında hacimde asimetri |
| Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında renkte asimetri |
| Aktif eklem hareket açıklığında kısıtlılık |
| Kriter 2 |
| Egzersiz sırasında veya sonrasında bu semptomların görülmesi veya artması |
| Kriter 3 |
| Bu semptomların başlatıcı primer travma bölgesinden yayılarak daha geniş bir alanda olması |

Tartışma

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu son yıllarda üzerinde yapılan çalışmaların artması ile hakkında daha çok bilgi öğrenildikçe tanısı daha sık konulan bir hastalık haline gelmiştir. Patogenezi tartışmalı olmakla birlikte periferik, santral, nörojenik enflamasyon ve mikrovasküler disfonksiyon mekanizmalarının katkısı olduğu düşünülmektedir. Klinik seyri üç evreden oluşmaktadır. Birinci evre; 1. ile 3. aylar arasında gelişen, yanıcı tarzda ağrı, kas krampları, ödem, derinin renginin ve ısısının değişmesi, hareket kısıtlılığı ile karakterizedir. Ağrı yanıcı, ciddi ve derin bir sızı şeklinde tanımlanabilir. Allodini (normalde ağrı oluşturmayan taktik uyarılar ile oluşan ağrı) ve/veya hiperaljezi (normalde ağrı oluşturan uyarılarla oluşan artmış ağrı yanıtı) vardır. İkinci evre 3. ile 6. aylar arasındadır. Ağrı daha yaygın hale gelir, ödem artar ve kılıklarda kabalaşma olur, tırnaklar parlaklaşır, kırılmalar oluşabilir. Evre 3'de ise atrofik değişiklikler geri dönüşümsüz hale gelmektedir. Ağrı dayanılmazdır ve genellikle tüm ekstremiteleri kapsar. Fleksiyon tendon kontraktürleri ve benekli osteoporoz da denilen kemik değişiklikleri oluşabilmektedir (5). Klinik olarak bu evrelerin kesin sınırları çizilemeyebilir ve evreler iç içe geçmiş olabilir.

KBAS tanı kriterlerinin tümü semptom ve bulgulara dayanan temel olarak bir klinik tanıdır. Bundan dolayı bu sendromun semptom ve bulguları özellikle ağrının karakteri (allodini, hiperaljezi) ve sempatik sistem hiperaktivite bulguları (hiperhidroz, deri renginde kırmızıdan açık soluk, siyanotiğe kadar renk değişimi ve deri ısısında sıcaktan soğuğa doğru değişim) hekim tarafından iyi gözlemlenmelidir. Anamnez, fizik muayene ve klinik tanı kriterlerinin varlığı KBAS tanısını düşündürür. Tanı koymaya yardımcı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile bazı laboratuvar testleri olsa da tanı koyduran hastalığa patognomonik bir laboratuvar testi mevcut değildir (6). Bundan dolayı çalışmalar klinik tanı

kriterleri üzerine yoğunlaşmıştır. En son kullanılan tanı kriteri setleri Veldman tanı kriterleri, IASP (Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği) tanı kriterleri, Bruehl tanı kriterleridir (3, 7, 8). Veldman ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada KBAS'nin erken semptomlarının inflamatuvar reaksiyon ile ilişkili olduğunu fakat sempatik sinir sistemi boyunca dağılmadığını göstermişler ve bu çalışmanın sonucunda KBAS tip 1 için kendi klinik tanı kriterlerini tanımlamışlardır (3). IASP tanı kriterleri duysal ve sudomotor bulgu/semptomları içerir, ağrı ve disfonksiyon derecesini hesaba katarak buna sebep olacak diğer şartların dışlanmasını sağlar. Bruehl ve arkadaşlarının tanı kriterleri ise hastanın duysal, vazomotor, sudomotor-ödem ve motor-trofik semptomları ile hekimin gözlemlediği bulguların açık ayrımının yapıldığı, IASP kriterlerinin bir modifikasyonudur (7, 8). Bu kadar fazla tartışılmasına rağmen yine de KBAS tanısında henüz bir altın standart oluşturulamamıştır.

KBAS tanısında yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılan direkt radyografide kemik demineralizasyonu bir iki ay içerisinde gelişebileceği gibi bazı olgularda hiç görülmemektedir (9, 10). MRG'de deri kalınlaşması, yumuşak doku ödemi, sinoviyal hipertrofi, eklem effüzyonu ve kemik iliği ödemi gibi non-spesifik çeşitli bulgular bildirilmiştir (10, 11, 12). Üç fazlı kemik sintigrafisinin erken veya geç fazlarında aktivite tutulumunda değişiklik tespit edilebilmektedir (10, 11, 12, 13). Olgumuzda direkt el-el bileği radyografilerinin ve MRG'nin normal olması tanıyı güçleştirmiştir. Üç fazlı kemik sintigrafisinde, aktivite tutulumunun artmış olması KBAS'nun geç dönem bulgusuyla uyumlu gelmesi tanımızı desteklemektedir. Bunlarla birlikte Veldman Tanı Kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı konuldu (3).

KBAS' da birçok etiyolojik faktör bulunmaktadır (Tablo 2). Etiyolojideki olay ile bunu takip eden ağrılı sendromun şiddeti ve fonksiyon kaybı arasında ilişki yoktur. Bununla birlikte olguların %2-17'sinde ise hiçbir

Tablo 2. KBAS'a neden olan etiyolojik faktörler.

| | |
|---|---|
| Travma | Fraktürler, yumuşak doku yaralanmaları, dislokasyonlar |
| Cerrahi girişimler | Ortopedik cerrahi, mastektomi, diş çekimi |
| Santral sinir sistemi hastalıkları | İnme, spinal kord yaralanması, kafa travması, beyin tümörü |
| İlaçlar | Antiepileptik, antitüberkuloz ilaçlar |
| Kardiyopulmoner Hastalıklar | Miyokard infarktüsü, akciğer hastalıklar, kardiak operasyon sonrası |
| Diğer | Yanık, elektrik yaralanmaları, tuzak nöropatiler, Herpes zooster enfeksiyonu, kokain kullanımı, Ailevi Akdeniz Ateşi, Hemofili, kanser, Amyotrofik Lateral Sklerozis, İntramüsküler enjeksiyon, İntravenöz enjeksiyon |
| İdiopatik | |

etiyojik neden saptanamayabilir (14). Olgumuzda olduğu gibi bazı vakalarda travma öyküsü olmadan KBAS gelişmesi ve etiyolojik faktörün bulunamaması bu kişilerde bu sendroma karşı yatkınlık olabileceğini de düşündürmektedir. Bu konuda yapılmış son çalışmalarda genetik yatkınlık araştırılmış ve bazı HLA lokusları ile KBAS arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (15, 16). Stresli yaşam olayları ve stresle başa çıkamama gibi psikolojik faktörlerin de KBAS'da görülen semptomların gelişiminde ve şiddetinde potansiyel risk faktörleri olabileceği savunulmaktadır (17). Psikolojik faktörlerin predispozisyon oluşturup oluşturmadığı konusu idiyopatik vakalarda önem kazanmaktadır. Bazı yazarlar psikolojik yatkınlık zemininde KBAS geliştiğini savunurken, diğerleri de psikolojik bozuklukların KBAS'ın sonucu olduğunu ve özellikle yanlış veya gecikmiş tanı nedeniyle akut ağrının kronikleşmesinden dolayı eklendiğini ifade etmektedir. KBAS hastalarında MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) kullanılarak yapılan çalışmalarda hastaların histeri, depresyon ve hipokondriasis skalasında anormallikler saptanmıştır (18). Olgumuzda uyguladığımız Beck Depresyon Skalası normal sınırlarda bulunmuştu. Çalışmalarda KBAS'da ailesel (aile içi geçimsizlik, boşanma, yakınardan birinin kaybı vb.), kişisel (tutuklanma, cinsel problemler vb.), işle veya mali konularla ilgili stres oluşturan olayların KBAS başlamasında rol oynayabileceği fakat direkt nedensel ilişki kurulamadığı sonucuna varılmıştır (19). Olgumuzda hastalık tablosundan önceki dönemde stres oluşturan yaşam olayları açısından sorgulandığında böyle yatkınlık oluşturan bir neden bulunmadığı belirlendi. Hiçbir etiyolojik neden bulamadığımız olgumuzu KBAS tip 1 olarak kabul ettik. KBAS vakalarının birçoğu tanı konulana kadar oldukça vakit kaybetmektedir (20). Bununla birlikte erken tanı ve tedavi, hastalığın prognozunun belirlenmesi açısından önem arz etmektedir. Olgumuzda idiyopatik KBAS olmasına rağmen kliniğimize başvurduktan sonra vakit kaybetmeden tanı koyup tedavisine başladığımız için 5. günden itibaren klinikteki belirgin rahatlama yüz güldürücü olmuştur.

Sonuç olarak, etiyolojik nedenin saptanamadığı KBAS'ın kesin tanı kriterleri ve tanı yönteminin olmaması hekimi klinik tabloya göre tanı koyma zorunluluğuyla karşı karşıya bırakır. Hem erken tanı hem de uygun tedavi, hastalığın prognozunun belirlenmesi açısından önemli olduğu için hekimler bu konuda daha dikkatli olmalıdır.

Kaynaklar

1. Baron R. Complex regional pain syndrome. In: McMahon SB, Koltzenburg M; editors. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th ed. China: Elsevier Limited; 2006.p. 1011-27.
2. Ofluoğlu D, Akyüz G. Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip I: Genel klinik yaklaşım. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:112-5.
3. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012-6.
4. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4: 561-71.
5. Kokino S. Refleks Sempatik Distrofi Sendromu. In: Beyazova M, Kutsal YG, editor. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 1. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000.p.1903-15.
6. Baron R, Janig W. Complex regional pain syndrome-how do we escape the diagnosis trap? Lancet 2004;364:1739-41.
7. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994. p.40-3.
8. 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;81:147-54.
9. Marsland D, Konyves A, Cooper R, Suvana SK. Type I complex regional pain syndrome: MRI may be misleading. Injry Extra 2008;39:102-5.

10. Genant HK, Kozin F, Bekerman C, McCarty DJ, Sims J. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. A comprehensive analysis using fine-detail radiography, photon absorptiometry, and bone and joint scintigraphy. *Radiology* 1975;117:21-32.
11. Marsland D, Konyves A, Cooper R, Suvarna SK. Type I complex regional pain syndrome: MRI may be misleading. *Injury Extra* 2008;39:102-5.
12. Darbois H, Boyer B, Dubayle P, Lechevalier D, David H, Ait-Ameur A. MRI symptomatology in reflex sympathetic dystrophy of the foot. *J Radiol* 1999;80:849-54.
13. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg Am* 1995;20:458-63.
14. Ghai B, Dureja GP. Complex regional pain syndrome. *J Postgrad Med* 2004;50:300-7.
15. Huygen FJ, de Bruijn A.G, Klein J, Zijlstra FJ. Neuroimmun alterations in the complex regional pain syndrome. *Eur J Pharmacol* 2001;429:101-13.
16. Birklein F, Handwerker HO. Complex Regional Pain Syndrome: How to Resolve the Complexity? *Pain* 1994;94:1-6.
17. Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiol Clin North America* 2003;21:733-44.i18. Zucchini M, Alberti G, Moretti MP. Algodystrophy and related psychological features. *Funct Neurol* 1989;4:153-6
19. Greentzen JHB, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HBM, Dijkstra PU. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type I. *Clin J Pain* 1998;14:143-7.
20. Small E. Reflex sympathetic dystrophy: reflections from a clinician. *Adolesc Med State Art Rev* 2007;18:221-5.