

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Gelişen Hastalarda Demografik Özellikler

Demographic Features in Patients with Complex Regional Pain Syndrome

Berat Meryem Alkan, Fatma Fidan, Aliye Tosun, Hatice Aksekili, Özge Ardıçoğlu

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye,

Özet

Amaç: Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) ağrı, vasomotor ve sudomotor değişiklikler ve trofik bozukluklarla karakterize bir sendromdur. Travma ve cerrahi sonrası, sıklıkla da ekstremité kırıklarından sonra ortaya çıkar. Patogenezi halen tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte, santral ve periferik mekanizmaların rol oynadığı, olaya nörojenik inflamasyon ve mikrovasküler fonksiyon bozukluğunun da eşlik ettiği düşünülmektedir. Travmaya maruz kalan ya da etyolojide rol oynayan faktörlerin bulunduğu hastaların sadece bir kısmında KBAS gelişir. Her potansiyel hastada KBAS gelişmemesi bu sendroma karşı bir yatkınlık akla getirebilir. Biz de kırık sonrası KBAS-I gelişen hastalarda demografik özellikleri, KBAS'na eşlik eden mevcut sistemik hastalıkları ve bulguları kayıtlarımızdan taradık.

Gereç ve Yöntemler: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde gerçekleştirilen retrospektif çalışmada, polikliniğimize Ocak 2011 ile Haziran 2011 arasında kırık sekeli tanısıyla başvuran toplam 356 hastanın kayıtları değerlendirilmiş ve bunlardan KBAS-I tanısı konmuş olan 34 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular: Polikliniğimize kırık sonrası başvuran 356 hastadan 34 (%9,5)'üne KBAS-I tanısı konulmuştur. KBAS-I' lu hastaların 10'u kadın (%29,4), 24'ü erkek (%70,6) olup; yaş ortalamaları 46,05 yıldır. Bu hastaların 18'inde üst ekstremité kırığı (%52,9), 16'sında alt ekstremité kırığı (%47,1) bulunmaktaydı. Hastalarımızın kayıtlarında KBAS-I için yatkınlığa sebep olabilecek nöropsikiyatrik bozukluklar ve diğer etyolojide rol oynayabilecek sistemik rahatsızlıklar düşük oranlarda bulundu.

Sonuç: Travmaya maruz kalan ya da etyolojide rol oynayan faktörlerin bulunduğu her potansiyel hastada KBAS gelişmemesi, bu sendroma karşı bir yatkınlık akla getirebilir. Hastalarımızda erkek cinsiyet ve üst ekstremité kırıklarında KBAS-1 riskinin arttığını belirledik. Bunun dışında KBAS'na yatkınlığa sebep olabilecek önemli bir bulguya rastlamadık. (Türk Osteoporoz Dergisi 2011;17:77-80)

Anahtar kelimeler: Kompleks bölgesel ağrı sendromu, etyolojik faktörler, yatkınlık

Summary

Aim: Complex regional pain syndrome (CRPS) is characterized by pain, vasomotor and sudomotor changes and trophic disturbances. It may develop as a result of trauma, especially extremity fractures and surgery. Although the pathogenesis of CRPS is not exactly clear explained, it has been suggested that central and periferal mechanisms play role and neurogenic inflamatur and microvasculer functional impairments are accompanying to the process. Not all but some of the patients with past trauma or with other possible etiological factors develop CRPS. This suggests the presence of an individual predisposition. In this article, we searched post fractured CRPS-I patients demographic characteristics, current systemic diseases and symptoms that accompany a CRPS in our records.

Materials and Methods: In this retrospective study conducted in Ankara Atatürk Education and Research Hospital, medical records of 356 patients admitted to physical medicine and rehabilitation outpatient clinics with fractures between January 2011 and June 2011 were evaluated and 34 patients diagnosed as CRPS-1 were included in the study.

Results: 34 of 356 patients (9.56%) with fractures were diagnosed as CRPS-1 in our outpatient clinics. Mean age of the patients was 46.05 years and 10 patients were females (29.4%) and 24 patients (70.6%) were males. Fractures were in upper extremities in 18 patients (52.9%) and in lower extremities in 16 (47.1%) patients. Neuropsychiatric disorders and other systemic diseases that may have a role in etiology of CRPS were found in lower rates in medical records of our patients.

Conclusion: CRPS does not develop in every patients after trauma who has etiologic risk factors, so it reminds that there exists a tendency to CRPS. We have observed that CRPS-1 risk was increased in male patients and in upper extremity fractures. We did not observe any other important factor which increases tendency to CRPS. (Turkish Journal of Osteoporosis 2011;17:77-80)

Key words: Complex regional pain syndrome, etiological factors, predisposition

Giriş

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) genellikle tetikleyici zararlı bir uyarının başlattığı, hastaların yaşam kalitesini ve iş gücünü düşüren, şiddetli ağrı komponentinin ön planda olduğu, şişlik, hareket kısıtlılığı, trofik bozukluklar ve benekli osteoporoz ile seyreden bir tablodur. Kompleks bölgesel ağrı sendromu Tip 1 (KBAS-1)'unda yani eski adıyla refleks sempatik distrofide periferik sinir lezyonu olmayıp, tetikleyici faktörler sıklıkla travmalar, cerrahi uygulamalar ya da santral sinir sistemi bozukluklarıdır. KBAS Tip 2 yani eski adıyla kozalji ise periferik sinir lezyonunu takiben gelişir. Özellikle herhangi bir sinir hasarı olmadan karşımıza çıkan KBAS Tip 1, hastayı etiolojije sebep olan rahatsızlıktan kimi zaman daha fazla etkilemektedir (1).

Bu sendrom çok sayıda etiolojik faktör sonrası görülebilmese rağmen, bu risk faktörlerinin bulunduğu hastaların sadece bir kısmında KBAS ortaya çıkmaktadır. Bu durum bazı kişilerde KBAS'na yatkınlık olup olmadığı sorusunu akla getirmektedir. Biz de kırık sonrası KBAS-1 gelişen hastalarda demografik özellikleri, KBAS'na eşlik eden mevcut sistemik hastalıkları ve bulguları kayıtlarımızdan taradık.

Gereç ve Yöntem

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde gerçekleştirilen bu kesitsel çalışmada polikliniğimize Ocak 2011 ile Haziran 2011 arasında kırık sekeli tanısıyla başvuran toplam 356 hasta retrospektif olarak değerlendirilerek KBAS-1 tanısı konmuş olan 34 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Ayrıca hastaların; yaşları, cinsiyetleri, mevcut kronik hastalıkları, kas iskelet sistemi yakınmaları ve kırık bölgeleri de kaydedilmiştir.

Bulgular

Yapılan retrospektif tarama sonucunda polikliniğimize başvuran 356 hastanın 164'ünün kadın (%46), 192'sinin erkek (%54) olduğu görülmüştür. Bunlardan 34 (%9,5) hastaya KBAS-1 tanısı konulduğu saptanmıştır. KBAS-1 tanısı koyduğumuz hastaların yaş ortalaması 46,05 olarak belirlendi. Kırık sonrası polikliniğimize başvuran hastalardan KBAS-1 tanısı alan hastaların 18 inde üst ekstremite kırığı (%52,9), 16 sında alt ekstremite kırığı (%47,1) bulunmaktaydı. Çalışmaya alınan 34 hastanın 10'u kadın (%29,4, 5 alt ekstremite ve 5 üst ekstremite), 24'ü erkekti (%70,6, 11 alt ekstremite ve 13 üst ekstremite). (Tablo 1). KBAS-1 tanısı alan hastalarda mevcut ek sistemik hastalıklar Tablo 2'de verilmiştir.

Tartışma

Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1 (KBAS-1), bölgesel hasarlanmayı takiben spontan ağrı, ödem, deri kan akımı değişiklikleri, anormal sudomotor aktivite, allodini

ve hiperpati ile karakterize genellikle ekstremitenin distalinde görülen, çoğu kez ilerleyici bir klinik tablodur (2). Etiyolojisinde; travma ve kırıklar başta olmak üzere, primer santral sinir sistemi hastalıkları, serebrovasküler olaylar, periferik inflamatuvar hastalıklar, miyokard infarktı, serebral infarkt, osteoartrit, dejeneratif eklem hastalığı, soğuk travması, malignite ve paraneoplastik sendrom ve özellikle fenobarbital başta olmak üzere ilaç kullanımı gibi farklı patolojiler sayılabilir (3). Bizim KBAS-1 tanısı koyduğumuz hastaların tamamında da bu durum travmaya sekonder olarak gelişmişti.

KBAS-1 etiopatogenezinde en önemli rolü travmalar oynamaktadır ve travmanın şiddeti ile KBAS'ın şiddeti arasında herhangi bir korelasyon yoktur (4). KBAS-1'in kırık sonrası prevalansı ortalama %1-2 olarak verilmiştir (5). Yine travma merkezlerine tedavi için başvuran iki bin olgudan bir tanesinin KBAS-1'lu olma ihtimali olduğu düşünülmektedir (6). Yetişkinde üst ekstremitte alt ekstremitteye göre daha sık etkilenmektedir (5). Kırık nedeniyle polikliniğimize başvuran hastaların %9,5'inde KBAS-1 gelişmişti ve bu hastaların 18'inde üst ekstremitte kırığı (%52,9), 16'sında alt ekstremitte kırığı (%47,1) bulunmaktaydı. Bizim hastalardaki KBAS-1 insidansının literatürlere göre yüksek olması, bize başvuran hastaların daha çok kırık sonrasında KBAS-1 gelişmiş, ağrısı geçmeyen hastalar olmasından kaynaklanmış olabilir. Bu sendromda ağrı özür lülüğün en önemli nedenlerinden biridir ve ağrının patofizyolojik olarak travma sonrası bölgesel kemik rezorpsiyonu ve kemik turnoverinde artma, proinflamatuvar sitokinlerin üretilmesi ve açığa çıkartılmamış periferik sinir yaralanmalarından kaynaklanan çeşitli nöropeptitlerle ilişkili olabileceği bildirilmiştir (7,8).

Her travmadan sonra KBAS gelişmiyor olması bazı kişilerde bu sendroma karşı yatkınlık olabileceğini düşündürülebilir. Bu konuda genetik yatkınlık araştırılmış ve bazı HLA lokusları ile KBAS arasında ilişkiye işaret edilmiştir (4,9). Tüm yaş gruplarında görülebilmekle beraber çok sayıda araştırma, 40-70 yaş grubunda sıklıkla görüldüğünü göstermiştir. Çocuklarda da görüldüğü bildirilmektedir (10,11). Çalışmamızda da KBAS-1 tanısı alan hasta grubunun yaş ortalaması 46,05 yıl olarak diğer literatürlerle uyumlu bulundu. KBAS gelişiminde Şerre ve arkadaşlarına göre erkek/kadın oranı 3/2 civarındadır. Bouvier ve arkadaşları ise %55 oranında erkek hâkimiyeti saptamışlardır (12). Kadınlarda daha fazla görüldüğüne dair de birçok çalışma mevcuttur (13,14). Çalışmamızda da kırık sonrası kadınların %29,4'ünde KBAS-1 gelişirken, erkeklerde bu oran %70,6 olarak belirlendi.

Lankford'a göre bir hastada KBAS gelişebilmesi için persistan ağrılı lezyon (travma veya hastalık), diatez (predispozisyon, hassasiyet ve uygun genetik yapı) ve anormal sempatik refleksin bulunması gerekir. Eğer bir hastada bu üç durumun hepsi aynı anda mevcutsa KBAS ortaya çıkması beklenir. Diatezin iki farklı tipi tanımlanmıştır. İlk diatez; hastanın hipersemptomatik reaktör olma

Tablo 1. Olgularımızın tanı ve cinsiyetlerine göre sınıflandırılması

	Kadın hasta		Erkek hasta		Toplam	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Tüm hastalar	164	46	192	54	356	100
KRAS-1 tanısı alanlar	10	29,4	24	70,6	34	9,5

yatkınlığıdır. Bu hastalar artmış sempatik sistem aktivitesine sahiptir, bu hastaların hiperhidrozis, soğuk ortamlarda parmaklarda solukluk ve soğukluk gibi artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi bulguları bulunabilir. Ek olarak bayılma, yüzde kızarma, dermografizm ve hatta migren baş ağrıları gibi vazomotor disfonksiyonun diğer anamnez bulguları KBAS'lu hastalarda sıklıkla gözlenir. İkinci diatez, hastanın psikolojik yatkınlığıdır. Bu tip diatezin tespiti daha zordur. KBAS hastaları psikiyatristler tarafından sıklıkla "korkak, şüpheli, emosyonel olarak labil, yetersiz kişilikli, kronik şikayetçi, bağımlı, güvensiz ve kararsız kişilikli" olarak tanımlandığı ve KBAS geliştiren hastaların ağrı eşiklerinin düşük olduğu belirtilmiştir (15).

Bazı yazarlar psikolojik yatkınlık zemininde KBAS geliştiğini savunurken diğerleri de psikolojik bozuklukların KBAS'nun sonucu olduğuna inanmaktadırlar ve saptanan psikolojik bozuklukların özellikle yanlış veya gecikmiş tanı nedeniyle akut ağrının kronikleşmesine bağlı olarak eklendiği ifade edilmektedir (14). KBAS-1'nun sosyal boyutları ve psikolojik etkileri hakkında yapılan bir çalışmada bu hastalarda kişilik bozukluğu olduğuna dair kanıt olmadığı fakat ağrının ciddiyeti ve hayat kalitelerinin düşmesinin depresyon ve anksiyeteye sebep olabileceği bildirilmiştir (16).

KBAS-1, travma ve kırıklar olmadan da başta primer santral sinir sistemi hastalıkları, serebrovasküler olaylar olmak üzere, miyokard infarkt, serebral infarkt, osteoartrit, dejeneratif eklem hastalığı, soğuk travması, malignite ve paraneoplastik sendrom, pulmoner hastalıklar, hipertiroidi ve diabetes mellitus gibi akut veya kronik birtakım hastalıklara sekonder de ortaya çıkabilir. Bu tür

hastalıkları olan kişilerde travma sonrası KBAS-1 gelişme riskinin artıp artmayacağı konusunda herhangi bir veriye ulaşamadık. Hastalarımızın kayıtlarında KBAS-1 için yatkınlığa sebep olabilecek nöropsikiyatrik bozukluklar ve diğer etiolojide rol oynayabilecek sistemik rahatsızlıklar düşük oranlardaydı. Bu oranların düşük olması çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle verilerimizin yetersiz olmasından kaynaklanmış olabilir. Bu hastalarda mevcut olan kronik sistemik hastalıkların yanında, uzun dönemde ortaya çıkabilecek sağlık sorunları da göz önünde bulundurulmalıdır. Şiddetli, ilerleyici ağrı hastalarda sedanter bir yaşam biçiminin benimsenmesine yol açar. Bu nedenle bu hastalarda kilo artışı ve buna bağlı olarak kardiyovasküler hastalıkların, osteoporozun, kalp krizinin ve diyabetin görülme riski artar. Diyet ve uygun egzersiz programları ile hastaların kiloları kontrol altına alınmalıdır. Sigara içiyorsa bırakılmalıdır. Osteoporozun engellenmesi için günlük kalsiyum desteği verilmeli ve gerekirse bifosfonat da eklenmelidir (17).

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu-1 olgularında ekstremitelere fonksiyonunu yeniden kazandırmak amacıyla erken dönemde tanı konup rehabilitasyon programına başlanması çok önemlidir. KBAS-1 olgularında etkinliği kesin olarak kanıtlanmış bir

tedavi yoktur. Tedavi multidisipliner olarak yürütülmelidir. Tedavi amaçları öncelikle ödem ve ağrıyı azaltmak, ardından kas gücünü artırarak eklem hareketliliğini sürdürmek ve tam bir işlevsel düzelmeye sağlamak olmalıdır. Tedavide fiziksel tedavi ve analjezik ilaçların yanı sıra miyofasial ağrı sendromu eşlik ediyorsa tetik

Tablo 2. Olgularımızda eşlik eden hastalıklar

Eşlik eden hastalıklar	Kadın Sayı (n) %	Erkek Sayı(n) %	Toplam Sayı(n) %	
Nörolojik hastalıklar	Hemipleji	1	-	1
	Epilepsi	-	2	2
	Karpal tünel sendromu	-	2	2
	Vertigo	-	1	1
	Polinöropati	1	1*	2
Kas-iskelet sistemi	Osteoartrit	-	1	1
	Lomber disk hernisi	-	1	1
Psikiyatrik hastalıklar	Şizofreni	1	-	1
	Anksiyete bozukluğu	1	-	1
Kardiyovasküler hastalıklar	Hipertansiyon	-	1	1
	Kronik venöz yetmezlik	1	1	2
Göğüs hastalıkları	KOAH	1	-	1
	Bronşit	1	-	1
	PTE	1	1	2
Gastroenterolojik hastalıklar	Gastroözefajial reflü	1	2	3
Endokrinolojik hastalıklar	Diabetes mellitus	1	1*	2
TOPLAM	10	14	24	

* Hastalardan birinde hem diabetes mellitus, hem de polinöropati birlikte izlenmiştir.
PTE:Pulmoner tromboemboli, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

nokta enjeksiyonları ve uzun süreli ağrı varsa psikoterapi uygulanmalıdır. Şiddetli ve tolere edilemeyen ağrı varsa sempatetik blokaj ya da somatik blokaj yapılabilir. Cevapsız olgularda spinal kord stimülasyonu ya da intratekal analjezi uygulanabilir (18).

Sonuç

Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1 (KBAS-1), bölgesel hasarlanmayı takiben genellikle ekstremitenin distalinde görülen ve çoğu kez ilerleyici olabilen, klinik bir tablodur. Hastaların yaşam kalitesini ve iş gücünü düşürerek, hastayı etyolojiye sebep olan rahatsızlıktan kimi zaman daha fazla etkileyebilmektedir. Her travmadan sonra KBAS-1 gelişmiyor olması bazı kişilerde bu sendroma karşı yatkınlık olabileceğini düşündürmektedir. Bazı yazarlar kişilik bozuklukları birtakım kronik sistemik hastalıklar zemininde geliştiğini savunurken, diğerleri de bu görülen bozuklukların KBAS-1'nun sonucu olduğuna inanmaktadırlar. Hastalarımızda erkek cinsiyet ve üst ekstremitte kırıklarında KBAS-1 riskinin arttığını belirledik. Bunun dışında KBAS'na yatkınlığa sebep olabilecek önemli bir bulguya rastlamadık Bu durumu aydınlatmak için yeterli kanıt yoktur ve bu nedenle bu konuyla ilgili uzun süreli hasta takibi gerektiren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle verilerimizin yetersiz olması çalışmamızın kısıtlılığıdır.

Kaynaklar

1. Ghai B, Dureja GP. Complex Regional Pain Syndrome: a review. J Postgrad Med. 2004;50:300-7.
2. Ofloğlu D, Akyüz G, Kayhan Ö, Dede F, Turoğlu HT, Erdinc TY, ve ark. Posttravmatik Refleks Sempatik Distrofi Sendromunda Kalsitonin Tedavisi. Romatizma Dergisi 2003;18:8-11.
3. Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically maintained pain and complex regional pain syndrome: diagnoses of inclusion, exclusion, or confusion? J Hand Ther 2000;13:260-8.
4. Huygen FJPM, Brujin AGJ, Klein J, Zijlstra JF. Neuroimmun alterations in the Complex Regional Pain Syndrome. Eur J Pharmacol 2001;429:101-13.
5. Altındağ Ö, Aydeniz A, Gürsoy S, Harunlar Bukan T. Bilateral Ayak Tutulumu Gösteren Tedaviye Dirençli Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1: Bir Olgu Sunumu. Turk J Rheumatol 2009;24:103-5.
6. Möhür H. Refleks Sempatik Distrofide Etiyopatogenez. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2001;47:81-6.
7. Abe Y, Iba K, Takada J, Wada T, Yamashita T. Improvement of pain and regional osteoporotic changes in the foot and ankle by low-dose bisphosphonate therapy for complex regional pain syndrome type I: a case series. Journal of Medical Case Reports 2011;5:349.
8. 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;50:3690-7.
9. Birklein F, Handwerker HO. Complex Regional Pain Syndrome: How to Resolve the Complexity? Pain 1994;94:1-6.
10. Bruscas Izu C, Ostariz MA, Simon L. Algodystrophy in the child and the adolescent the comparative aspects with that in the adult. An Med Interna 1995;12:197-200.
11. Rogers JN, Valley MA. Reflex sympathetic dystrophy. Clin Pediatr Med Surg 1994;11:73-83.
12. Alyanak AM. Refleks sempatik distrofilik olgularda karbondioksitli su ile yapılan kısmi banyonun klinik semptomlardaki etkinliği, İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji AD, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1996.
13. Stanton-Hicks M. Complex Regional Pain Syndrome. Anesthesiol Clin North Am 2003;21:733-44.
14. Kirkpatrick AF(1999).Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association of America. Clinical Practice Guidelines.
15. Deniz E, Kotevoğlu N, Mercan S, Kuran B, Toktaş H. Bir olgu nedeniyle kompleks rejyonel ağrı sendromuna yatkınlık. Turk J Phys Med Rehab 2003;49:49-52.
16. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. Pain 1997;71:323-33.
17. Türkmen A, Günel E, Temel M, Berberoğlu Ö. Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip-1: Sosyal boyutları ve yaşam planlaması. Gaziantep Tıp dergisi 2010;16:53-6.
18. Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. Eura Medicophys 2005;41:283-92