

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMLU HASTALARDA
DÜŞÜK VE YÜKSEK DOZDA UYGULANAN TERAPÖTİK ULTRASON
TEDAVİSİNİN KLİNİK İYİLEŞME VE SEMPATİK DİSFONKSİYON
ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Ayhan AŞKIN

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Serpil SAVAŞ

2010-İSPARTA

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMLU HASTALARDA
DÜŞÜK VE YÜKSEK DOZDA UYGULANAN TERAPÖTİK ULTRASON
TEDAVİSİNİN KLİNİK İYİLEŞME VE SEMPATİK DİSFONKSİYON
ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Ayhan AŞKIN

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Serpil SAVAŞ

**“ BU TEZ SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA PROJELERİ YÖNETİM
BİRİMİ TARAFINDAN DESTEKLENMİŞTİR (PROJE NO: 1618) ”**

2010-İSPARTA

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her konuda bilimsel ve manevi desteğini gördüğüm ve bu tez çalışmasının oluşturulmasında büyük katkıları bulunan değerli Hocam Prof. Dr. Serpil SAVAŞ' a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca eğitimimiz süresince bizimle sabırla, bire bir ilgilenen, yol gösteren, gelecekteki meslek hayatımızda bize yardımcı olacak deneyimleri kazanmamızda katkısı ve emeği olan değerli hocalarım Prof. Dr. Selami AKKUŞ, Yrd. Doç. Dr. Feray SOYUPEK ve Yrd. Doç. Dr. Mahmut YENER'e teşekkür ederim.

Bu uzun uzmanlık eğitim sürecinde, her zaman yanımda olan dostum Dr. Hanife Hale Hekim BALOĞLU'na sonsuz teşekkürler.

Tez çalışmam sırasında desteklerini esirgemeyen asistan arkadaşlarım Dr. Sedat YILDIZ, Dr. Gökçen Ay USLUSOY, Dr. Hale Gül BOZKURT, Dr. Ayşegül AKBAŞ, Dr. Gülçin ADALI ve kliniğimizin tüm personeline,

Tez çalışmama yaptığı katkılardan dolayı Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Yonca SÖNMEZ' e,

Rotasyonlarımda değerli bilgilerinden yararlandığım Nöroloji Anabilim Dalı'nın, Romatoloji Anabilim Dalı'nın ve Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine,

Ayrıca bu günlere gelmemde en büyük paya sahip olan, destek, ilgi ve sevgilerini benden esirgemeyen ve hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan çok sevdiğim AİLEME sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ayhan AŞKIN

Isparta, 2010

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	vi
TABLO DİZİNİ.....	viii
ŞEKİL DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu	3
2.1.1.Tarihçe ve isimlendirme	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	5
2.1.3. Etiyoloji.....	6
2.1.4. Fizyopatoloji.....	7
2.1.4.1. Sempatik sinir sistemi anormallikleri	7
2.1.4.2. Santral sinir sistemi	8
2.1.4.3. Nörojenik inflamasyon.....	9
2.1.4.4. İmmünolojik mekanizmalar.....	10
2.1.4.5. Serbest radikaller	10
2.1.5. Klinik	11
2.1.5.1. Duyusal semptom ve bulgular	11
2.1.5.2. Motor bozukluklar.....	11
2.1.5.3. Trofik değişiklikler.....	11
2.1.5.4. Otonomik bozukluklar.....	12
2.1.6. Radyoloji	12
2.1.7. Laboratuvar bulguları	13

2.1.8. Tanı.....	13
2.1.9. Ayırıcı Tanı.....	14
2.1.10. Korunma	14
2.1.11. Tedavi.....	15
2.1.11.1. Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları.....	16
2.1.11.1.1. Rehabilitasyon uygulamaları	16
2.1.11.1.2. Fizik tedavi uygulamaları.....	17
2.1.11.1.2.1. Terapötik Ultrason.....	17
2.1.11.1.2.2. Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS).....	18
2.1.11.1.2.3. Diğer fizik tedavi yöntemleri	20
2.1.11.2. Farmakoterapi.....	20
2.1.11.2.1. Anti-inflamatuvar ilaçlar.....	20
2.1.11.2.2. Opioidler.....	21
2.1.11.2.3. Topikal anestezipler	21
2.1.11.2.4. Antidepressanlar	21
2.1.11.2.5. Antikonvülzanlar.....	22
2.1.11.2.6. Bifosfonatlar	22
2.1.11.2.7. Salmon Kalsitonin	22
2.1.11.2.8. Klonidin	22
2.1.11.2.9. Nifedipin.....	23
2.1.11.3. Sempatik ganglion blokajları	23
2.1.11.4. Omurilik tedavileri.....	23
2.1.11.5. Deneysel tedaviler.....	24
2.2. Otonom sinir sistemi.....	24
2.2.1. Otonom sinir sistemi anatomi ve fizyolojisi.....	24
2.2.2. Ter bezleri ve innervasyonu	26

2.3. Sempatik deri yanıtları	27
2.3.1. Otonomik fonksiyon bozukluğu olan hastalıklarda sempatik deri yanıtlarının kullanımı	29
3. MATERYAL ve METOD	31
4. BULGULAR.....	37
4.1. Sonuçlar.....	56
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	59
ÖZET	69
SUMMARY.....	70
KAYNAKLAR	71
EKLER	82
EK - 1. Uluslararası Ağrı Grubunun (IASP) konsensus raporuna göre KBAS tanı kriterleri	82
EK - 2. SF-36 değerlendirme anketi.....	83
EK - 3. DASH anketi	85

KISALTMALAR

Anti-TNF: Anti-Tümör nekrozis faktör

CGRP: Kalsitonin gen-ilişkili peptid

cm²: Santimetrekare

CRPS: Complex Regional Pain Syndrome

DASH: Disability of the Arm, Shoulder and Hand

Dk: Dakika

DMSO: Dimetilsülfoksit

EDA: Elektrodermal aktivite

EHA: Eklem Hareket Açıklığı

Hz: Hertz

IASP: International Association for the Study of Pain

İv: İntravenöz

KBAS: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

Kg: Kilogram

mA: Miliamper

MR: Manyetik rezonans

NAC: N-asetil sistein

NSAİİ: Non steroid anti-inflamatuvar ilaçlar

OSS: Otonom sinir sistemi

RSD: Refleks Sempatik Distrofi

SDY: Sempatik deri yanitlari

SF-36: Short Form-36

SIP: Sympathetically Independent Pain

SMP: Sympathetically Maintained Pain

Sn: Saniye

SP: Substance P

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

SS: Standart Sapma

TENS: Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu

US: Ultrason

VAS: Vizüel (görse) Analog Skala

VKİ: Vücut kitle indeksi

wt: Watt

μv : Mikrovolt

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. KBAS' a yol açan etiyolojik faktörler	7
Tablo 2. Sempatik deri yanıtı normal değerleri.....	30
Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun demografik verilerinin karşılaştırılması	38
Tablo 4. KBAS hastalarında başlatıcı faktörler.....	39
Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunun ortalama VAS, DASH skoru ve SF-36 parametrelerinin karşılaştırılması	40
Tablo 6. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 7. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 8. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun Grooved Pegboard testi skorlarının karşılaştırılması	42
Tablo 9. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun Grooved Pegboard testi skorlarının karşılaştırılması	42
Tablo 10. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun monofilaman testi skorlarının karşılaştırılması.....	43
Tablo 11. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun monofilaman testi skorlarının karşılaştırılması.....	44
Tablo 12. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 13. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 14. Hasta gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılması.....	46
Tablo 15. Grupların tedavi öncesi değerlendirme parametrelerinin değişimi	47
Tablo 16. Grup 1'deki (0.5 wt/cm ² US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi	49

Tablo 17. Grup 2'deki (3 wt/cm ² US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi	50
Tablo 18. Grup 3'deki (plasebo US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi	51
Tablo 19. Grupların sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası değişimi	52
Tablo 20. Grupların tedavi sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi	53
Tablo 21. Tedavi sonrası Grup 1 ve Grup 3'ün post hoc analizi.....	54
Tablo 22. Tedavi sonrası Grup 2 ve Grup 3'ün post hoc analizi.....	55

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Konvansiyonel görüntülemelerde benekli osteoporoz	13
Şekil 2. KBAS tedavi algoritması.....	15
Şekil 3. US ile stellar gangliona blokaj uygulaması	19
Şekil 4. Örnek SDY ölçümü.....	29

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) ağrılı bir olay veya immobilizasyon sonucu gelişen devamlı ağrı, allodini, hiperaljezi, ödem, deri kan akımında değişiklikler, anormal sudomotor aktivite, motor semptomlar veya trofik değişikliklerin görüldüğü bir klinik tablodur (1).

Etkilenen ekstremitedeki ağrı, güçsüzlük ve sensoriyel değişiklikler fonksiyonel yetersizlikle sonuçlanır. Hastaların günlük yaşam aktiviteleri etkilenir ve iş gücü kaybı oluşur (2).

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları KBAS tedavisinin temel taşı olmakla birlikte fizik tedavi ajanlarının etkinliklerini klinik parametrelerle değerlendiren az sayıda çift kör randomize çalışma vardır (3-6). Bu çalışmalarda analjezik akım, terapötik ultrason (US), yüzeysel ısıtıcı ajanlar ve egzersiz programının hastaların semptomları ve eklem hareketleri üzerine etkileri değerlendirilmiş, tedaviye eklenmelerinin faydalı olduğu belirtilmiştir. Ayrıca tedavide sempatolitik amaçlı kullanılan terapötik US ile ganglion blokajının etkinliği ve uygulama dozu üzerine görüş birliğine varılamamıştır. US uygulamasının düşük veya yüksek dozda etkin olduğu bildirilen yayınlara karşılık US tedavisinin etkinliğinin düşük olduğunu bildiren yayınlar da vardır (3-9).

Sempatik sistemin hastalıkta önemli bir rol oynadığının saptanması ile elektrofizyolojik olarak tespit edilebilen sempatik deri yanıtlarından (SDY) hastalığın tanı ve takibinde yararlanılabileceği düşünülmüştür. Ancak elde edilen elektrofizyolojik bulgulardaki çelişkiler SDY'nin öneminin azalmasına neden olmuştur. KBAS'da SDY'de anormallik tespit edilebilmektedir fakat tedavi ile SDY'deki değişiklikleri inceleyen yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır (10-12).

Bu çalışmanın amacı stellar ganglion üzerine farklı dozlarda uygulanan terapötik US tedavisinin klinik iyileşme ve SDY zerine etkilerini değerlendirmek; terapötik US'nin hangi dozda daha etkili olduğunu saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

2.1.1. Tarihçe ve İsimlendirme

KBAS'ın tarihte ilk olarak tanımlanması 17. yüzyıla dayanmaktadır. İngiltere Kralı IX. Charles'ın üst ekstremitelerinden kan alma işlemi sonrası oluşan inatçı ağrı ve kontraktür, kralın cerrahı Ambroise Pare tarafından tanımlanmıştır (13).

Claude Bernard ve nörolog arkadaşları, 18. yüzyılın ortalarında ilk kez sempatik sinir sistemi ve ağrı arasındaki ilişkiden bahsetmişlerdir (1).

Bernard'ın öğrencisi Nöroloji'nin en önemli isimlerinden biri olan Silas Weir Mitchell ve arkadaşları Morehouse ile Keen, 1864 yılında Amerikan Sivil Savaşı sırasında KBAS'ın semptom kompleksinin ilk tanımlamalarını yapmışlardır (13,14). Mitchell savaş esnasında sinir yaralanması görülen askerlerin ekstremitelerindeki yanıcı ağrıyı tanımlamak için kozalji [yunanca: kausos (sıcak) + algos (ağrı)] terimini kullanmış, santral ve periferik mekanizmaları tartışmış ve medulla spinaliste refleks yollardan bahsetmiştir (14).

Paul Sudeck 20. yüzyılın başlarında direkt radyografinin keşfinden yaklaşık 5 yıl sonra sinir yaralanması olmadan gelişen distal kemik kırıklarında ağrı, terleme ve motor fonksiyonlarda kısıtlılık semptomlarının ortaya çıktığını saptamıştır (15). Ayrıca ilk kez radyografilerde görülen benekli osteoporoz tablosunu lokalize kemik atrofisi olarak tanımlamıştır. Bu nedenle birçok Avrupa ülkesinde yıllarca hastalık Sudeck atrofisi olarak anılmıştır (13,14). Sudeck aynı zamanda inflamatuvar süreçten bahseden ilk araştırmacıdır (14).

Bir sonraki dönüm noktası 1916 yılında ünlü damar cerrahı Fransız Rene Leriche ile olmuştur. Leriche kozaljik ekstremitenin iskemik ekstremitelere benzediğini ve sempatektominin iskemik ekstremitenin tedavisinde kullanılabileceğini ileri sürmüştü ve hastalığın artmış sempatik aktivite nedeniyle ortaya çıktığını belirtmiştir (13,16). Aynı yıl içerisinde bir hastanın etkilenen ekstremitelerinin periarteriyel sinir dokusunu çıkardığını ve sonuçta ağrıda azalma sağladığını bildirmiştir. Leriche'den sonra kozaljinin ortaya çıkmasında en önemli faktörün sempatik sinir sistemi olduğu sonucuna varılmış ve yıllarca sempatik mekanizmalar üzerinde araştırmalar yapılarak sempatik çıkışı azaltmaya yönelik tedaviler aranmıştır (14).

Kozalji teriminin kullanılmaya başlanmasından yıllar sonra araştırmacılar major sinir yaralanması olmayan bazı hastalarda klinik tablonun daha hafif seyrettiğini fark etmişler ve terminolojiye minör kozalji, algodistrofi ve refleks sempatik distrofi gibi tanımlamaları eklemişlerdir (14). Evans 1946 yılında sempatik sinir sisteminin patofizyolojik rolüne yer vererek Refleks Sempatik Distrofi (RSD) terimini kullanmıştır (15). Evans, travma sonucu afferent sinir liflerindeki aktivitenin spinal korda sempatik efferentlerde refleks bir uyarının meydana gelmesini sağladığını ve bunun etkilenen ekstremitelerde distrofik değişikliklerin oluşmasına neden olduğunu ileri sürmüştür. Ayrıca spinal kordtaki bu santral değişikliklerin yayılarak beyini de etkileyebileceği teorisini geliştirmiştir (14).

Bonica 1953 yılında hastalığın farklı evrelerden oluştuğunu 'The Management of Pain' isimli kitabında bildirmiş fakat bu görüş daha sonra kabul görmemiştir (13).

Roberts 1986 yılında sempatik sinir sisteminin bloke edilmesi ile hastalık semptomlarında remisyon sağlanması sempatik kökenli ağrı 'Sympathetically Maintained Pain' (SMP) şeklinde tanımlama yapmıştır. Roberts sempatik sinir sisteminin hastalığın en önemli etkeni olduğunu ve RSD veya SMP tanısı için sempatolizis ile analjezik yanıt alınmasının klinik tanının doğrulanmasında şart olduğunu ileri sürmüştür (13).

Sempatik blokajlara rağmen semptomların halen devam ettiği olguların olması nedeniyle Campbell ve arkadaşları 'Sympathetically Independent Pain' (SIP) terimini kullanmışlardır (13,14).

Uluslararası Ağrı Çalışma Birliği-International Association for the Study of Pain (IASP) bünyesinde kurulan çalışma grubu, 1994 yılında Orlando'da, kullanılmakta olan RSD teriminin yetersiz olduğunu bildirmiştir. RSD ve kozalji bulgularını kapsayan yeni terim, CRPS (Complex Regional Pain Syndrome) yani KBAS (Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu) olarak kabul edilmiştir. Sinir yaralanması olmayan olgular KBAS tip 1 ve sinir yaralanmalı olgular da KBAS tip 2 olarak sınıflandırılmıştır (1,17).

Mevcut KBAS tanı kriterlerinin sensitivite ve spesifitesini arttırmak amacıyla Budapeşte'de 2003 yılında gerçekleştirilen toplantıda Harden ve Bruehl tarafından modifiye KBAS tanı kriterleri sunulmuştur. Ancak bu kriterler halen IASP komitesi tarafından onaylanmamıştır (17).

2.1.2. Epidemiyoloji

KBAS'ın epidemiyolojik verileri azdır. Bu durum hastalığın prevalansının düşük olması ve konu ile ilgili yeterli çalışmanın olmaması ile açıklanabilir (18). KBAS tüm ırk ve coğrafi bölgelerde görülebilmektedir (19). Hastalık insidansı yılda 5.46-26.2/100000 kişi, prevalansı ise 20.57/100000 olarak bildirilmektedir (20,21). Distal radius fraktürlerinden sonra insidansı %7-37, diz protez operasyonu sonrası %0.7-21 ve inme sonrası %1.6- 48.8 olarak verilmektedir (22,23). Hastalık kadınlarda daha fazla görülür ve kadın:erkek oranı 5:1' dir (18,24). Yaş aralığı hakkında değişen veriler olmasına rağmen hastalık genellikle 35-55 yaş arasındaki beyaz ırkı daha fazla etkilemektedir (18,20). Çocuklarda daha nadir rastlanmaktadır ve ortalama görülme yaşı 12.5 olarak bildirilmiştir (25). Erişkinlerde üst ekstremiteler alt ekstremiteden 2 kat daha fazla tutulmasına rağmen çocuklarda alt ekstremiteler daha fazla etkilenir (25,26). KBAS tip 1, KBAS tip 2'den daha siktir (27).

2.1.3. Etiyoloji

Hastaların büyük çoğunluğunda geçirilmiş bir travma veya operasyon öyküsü bulunmaktadır. Hastaların yaklaşık yarısı ekstremitte travması tarifler (14). Kırıklar travma ile ilişkili olarak en sık görülen etiyolojik faktördür (27). Distal radius kırığı en sık KBAS oluşumuna neden olan kırık tipi olarak belirtilmektedir (28). Bunu yumuşak doku yaralanmaları (strain, sprain), ezilme yaralanmaları ve çıkıklar izler (2). Prospektif bir çalışmada distal radius kırığı sonrasında KBAS gelişme oranı %38 olarak bulunmuştur (29). Travma sonrası ekstremiteye uygulanan immobilizasyon da KBAS için predispozan faktörlerdendir (14). Cerrahi sonrası KBAS gelişme oranı % 16.4 olarak bildirilmektedir (30). En yüksek riski ortopedik operasyonlar oluşturmaktadır. Artroskopik diz cerrahisi sonrası %2.3-4, karpal tünel ameliyatları sonrası %2.1-5, diz cerrahisi sonrası %13.6, diz artroplastisi sonrası %0.8-13, dupuytren kontraktürü cerrahisi sonrası %4.5-40 oranında görülür (30). Tendon yaralanmaları, mastektomi, osteotomi, artrodezler, amputasyon, kalça artroplastisi gibi cerrahi prosedürler de etiyolojik faktörler arasındadır (31). Santral sinir sistemi hastalıkları da KBAS'a neden olabilir. İnme sonrası sıklık %1.5-61'dir (14). Uzun süreli antiepileptik ve anti-tüberküloz ilaçların kullanımının da risk oluşturduğuna dair yayınlar olsa da bunlar tam olarak kanıtlanamamıştır (28). Tetikleyici olabilecek diğer nedenler arasında yanık, elektrik yaralanmaları, tuzak nöropatiler, herpes zoster enfeksiyonu, kokain kullanımı, ailevi akdeniz ateşi, kanserler, hemofili, amyotrofik lateral sklerozis, enjeksiyonlar sayılabilir (13). Hastaların %5'inde etiyolojik faktör bulunamaması nedeniyle son dönemde KBAS'nin genetik faktörlerle ilişkisi ve ailevi formu olabileceği öne sürülmüştür (32). Tablo 1'de KBAS'a neden olan etiyolojik faktörler özetlenmektedir.

Tablo 1. KBAS'a neden olan etiyolojik faktörler

-
1. Travma (fraktürler, yumuşak doku yaralanmaları, ezilme yaralanmaları, dislokasyonlar)
 2. Cerrahi girişimler (ortopedik cerrahi, mastektomi, diş çekimi)
 3. Santral sinir sistemi hastalıkları (inme, multipl skleroz, spinal kord yaralanması, beyin tümörü, beyin yaralanmaları)
 4. İlaçlar (antiepileptik, anti-tüberküloz ilaçlar)
 5. Kardiyopulmoner hastalıklar (miyokard infarktüsü sonrası, kardiyak operasyon sonrası, akciğer hastalıkları)
 6. Diğer (yanık, elektrik yaralanmaları, tuzak nöropatiler, herpes zoster enfeksiyonu, kokain kullanımı, ailevi akdeniz ateşi, kanserler, hemofili, amiotrofik lateral sklerozis, intramüsküler veya intravenöz enjeksiyonlar)
 7. İdiopatik
-

2.1.4. Fizyopatoloji

KBAS'ın oluşumu birbiriyle bağlantılı, muhtemel 2 patofizyolojik süreci içermektedir. Birincisi, etkilenen tarafta görülen yumuşak doku ve periferik sinir sistemi değişiklikleri ve ikincisi ise santral sinir sistemindeki refleks ve nöronal yollardaki değişikliklerdir (33).

2.1.4.1. Sempatik Sinir Sistemi Anormallikleri

KBAS'da sempatik sinir sistemi disfonksiyonu bulguları olan vazomotor instabilite ve trofik değişiklikler görülmektedir (33). Fizyolojik koşullarda sempatik ve afferent nosiseptif sistem arasında bağlantı yoktur. Sempatik pleksusun uyarılması ile afferent nöronlarda herhangi bir aktivasyon oluşmaz. Ancak patofizyolojik durumlarda bu durum dramatik olarak değişir (15). Sempatik nöronlardaki aktivite ile ağrı oluşması sempatik kökenli ağrı (sympathetically maintained pain)(SMP) olarak tanımlanmaktadır

(34). SMP etkilenen ekstremitelerde stellar ganglion blokları ile azaltılabilir ve noradrenalin enjeksiyonları ile geri döndürülebilir (33). Sempatik aktivitenin artışı spontan ağrı ve mekanik allodiniyi kötüleştirir (33). Semptomatik ekstremitelerde sempatektomi sonrası deriye adrenerjik agonistlerin enjeksiyonu ile ağrı provoke edilebilmektedir (15).

Sempatik sinir sisteminin etkilenim mekanizmaları halen net olarak bilinmemektedir. Adrenerjik süpersensitivite mekanizmayı kısmen açıklayabilmektedir (27). Semptomatik ekstremitenin vasküler olmayan epidermal dokularında α -1 adreno reseptörler artış gösterir. Parsiyel sinir yaralanmaları sonrası somatik aksonlardan α -1 adreno reseptör üretimi başlar. KBAS hastalarında kutanöz vasküler yapıların noradrenaline olan cevabı artar. Böylece adrenerjik süpersensitivite oluşur ve bu postganglionik sempatik terminallerden salınan, dolaşan noradrenalin ve katekolaminlere yanıtın artmasına neden olur (33). Adrenerjik süpersensitivite ile vazokonstriksiyon, doku inflamasyonunda artış ve inflamatuvar süreçte nosiseptif mediatörlerin üretimi gerçekleşir (35). Alfa-1 adrenerjik aktivite sinir büyüme faktörü sekresyonunu artırır. Sinir büyüme faktörü nosiseptif afferentlerin uyarılmasını sağlayarak bu bölgedeki mast hücreleri, makrofaj ve sempatik nöronlardan nosiseptif mediatörlerin salınımı artırır (36). Artan α -2 adrenerjik aktivite de prostaglandin E salınımını sağlayarak nosiseptif afferentlerin uyarılabilirliğini artırır (34).

2.1.4.2. Santral Sinir Sistemi

Önceleri KBAS'ın patofizyolojisinin merkezinde sempatik sinir sistemi ile ilgili etkilenimin olduğu düşünülse de artık hastalığın santral mekanizmalarla da önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir (27,34). Etkilenen ekstremitelerde kaslardaki güçsüzlüğün ağrı, ödem ile ilişkili olmadığı ve bunun santral motor nöron uyarılarının anormalliğinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (35). Bunun yanında hastaların bazıları, ciddi motor disfonksiyona neden olan ihmal sendromuna benzer semptomlar gösterirler (37). Santral değişiklikler nedeniyle hastaların birçoğunda fizyolojik tremorda

artış saptanmaktadır (35). Üst ekstremité kinematik analizlerinde, pariyetal kortekse ulaşan görsel ve duyuşal uyarılarının etkilenmesi nedeniyle KBAS hastalarında motor defisit görüldüğü belirlenmiştir (15). Yapılan hayvan deneylerinde distal ekstremitédeki spontan ağrı ve hiperaljezinin santral ve periferik sensitizasyon sonucu ortaya çıktığı bildirilmektedir (15,38). Mekanik hiperaljezili hastalarda taktil uyarının yanlış lokalize edilmesi de santral mekanizmayı destekleyen bulgular arasındadır (39).

Aynı zamanda periferik sinir yaralanmaları sonrası santral inen inhibitör yolların etkilerinde de azalma görülmektedir. Sinir hasarını takiben hem yaralanma olan hem de olmayan duyuşal aferentler spontan olarak uyarı gönderebilmektedir. Nosiseptif C liflerinden dorsal köklere doğru olan bu uzamış uyarılar nedeniyle zararsız uyarılara bile anormal cevaplar meydana gelebilir. Bu da sonuçta A liflerinin uyarılarına gereğinden fazla bir yanıt ve allodiniye neden olacaktır (33).

2.1.4.3. Nörojenik İnflamasyon

KBAS hastalarında, inflamasyon bulguları olan ağrı ve ödemin yanı sıra trofik değişikler ve mekanik hiperaljezi görülməsi araştırıcıların bu süreci nörojenik inflamasyon olarak tanımlamasına neden olmuştur. Primer aferentlerin uyarılması özellikle C liflerinden olmak üzere sinir sonlanımlarından kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) ve substance P (SP) salınımına neden olur (27). Bu nöropeptidlerin salınımı vazodilatasyon, plazma ekstremitéde artış ve diğer inflamatuvar yolların aktivasyonu ile sonuçlanır (40). KBAS'da primer aferentlerin uyarılabilirliği ve nöropeptidlerin salınımı gösterilmiştir (27). Hastalığın akut fazındaki ödem, trofik değişiklikler, artan cilt ısısı bu yolla açıklanabilmektedir. Ayrıca bu nöropeptidler sadece periferde değil primer aferentlerin santral sonlanımlarından da salınmaktadır (33). Yaralanma sonrası spinal kordun arka boynuzunda SP reseptörü sayısı artar ve SP santral ağrı iletimi ile ilgili nöronların sensitizasyonuna neden olur. Böylece ağrı kronikleşir (36).

2.1.4.4. İmmünolojik Mekanizmalar

KBAS'da immün sistemin de etkilendiği yakın zamanda ortaya konulmuştur. KBAS hastalarında proinflamatuvar sitokinlerde artış (Tümör nekrozis faktör, interlökin-2 ve interlökin-8), antiinflamatuvar sitokinlerde (İnterlökin-4, interlökin-10, transforming growth faktör- β) azalma saptanmıştır (41). Tümör nekrozis faktör α 'nın mekanik hiperaljeziye ve otonomik bulgulara yol açtığı düşünülmektedir (36,41). Anti-Tümör nekrozis faktör (Anti-TNF) tedavilerin KBAS'nin gelecekteki tedavilerinden biri olacağı yönünde bulgular mevcuttur (42).

2.1.4.5. Serbest Radikaller

Travma sonrası iskemi ve reperfüzyon nedeniyle inflamatuvar süreç tetiklenir ve serbest oksijen radikalleri ortaya çıkar. KBAS' de serbest radikallerin rolü olduğu gösterilmiştir (43). Aynı zamanda serbest radikallere yönelik dimetilsülfoksit (DMSO) ve N-asetil sistein (NAC) tedavilerinin KBAS tedavisinde etkili olduğu bildirilmektedir (43).

Özetle; KBAS'ye neden olan mekanizmalar hala tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu durum yeterli kantitatif veri olmamasında kaynaklanmaktadır (44). KBAS'da sempatik, somatomotor ve somatosensöriyel sistemler sendroma katkıda bulunmaktadır. Nörojenik inflamasyon, travma ile ilişkili sitokin salınımı, santral sinir sistemi ve sempatik sistemin plastisitesi ile immünolojik mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır (36,40). Sempatik sistemin artık KBAS patofizyolojisinde santral bir rol oynamadığı düşünülmektedir (45). İlgili ekstremitenin korteksteki bölgesinde mekanik hiperaljezinin derecesi ile ilişkili küçülme olması (46) ve mekanik hiperaljezili olgularda taktil uyarının yanlış lokalizasyonu (47) santral mekanizmayı destekleyen bulgulardır.

2.1.5. Klinik

KBAS duyusal, motor ve trofik, otonomik semptom ve bulguların bir arada bulunduğu bir klinik tablodur (Şekil 1). Semptomların statik olmadığı ve zaman içinde değişebileceği akılda tutulmalıdır (27).

2.1.5.1. Duyusal Semptom ve Bulgular

İstirahat ağrısı ve hiperaljezi en sık görülen semptomlardır (48). Parestezi ve uyuşukluk hissi daha az sıklıkla görülür (38). Ağrı genellikle şiddetli, yanıcı karakterde ve devamlıdır. Ekstremitenin distalinden başlar ve proksimale yayılır. Geceleri ve genellikle soğuk havalarda kötüleşir (49). Ağrısız seyreden KBAS vakaları da bildirilmektedir (50,51). KBAS'lu hastalarda ağrılı olmasına rağmen, tutulan ekstremitenin 'vücuda yabancı imiş gibi' algılanması ve ihmal edilmesi nadir değildir (37,52). Beyin görüntülemesi ile yapılan çalışmalarda KBAS'da etkilenen ekstremitenin kortikal haritasında bozulma olduğu saptanmıştır (39). Zaman içinde ağrı geçtikçe ilgili ekstremitenin korteksteki representasyonunun düzelmesi, ağrı varlığının kortikal organizasyonun bozulmasından sorumlu olduğunu düşündürmektedir. KBAS'da görülen ağrı dışındaki duyusal semptom ve bulguların, ağrının primer somatosensöriyel kortekste oluşturduğu değişiklikler sonucunda olduğu bildirilmiştir (53-55).

2.1.5.2. Motor Bozukluklar

Akut dönemde koruyucu tarzda ve ağrıya sekonder, kronik dönemde fibrozis ve kontraktürlere sekonder olarak kas güçsüzlüğü görülür. Tremor, distoni, miyoklonus ve piramidal bulgu olmaksızın artmış tendon refleksi saptanabilir (56).

2.1.5.3. Trofik Değişiklikler

Olguların %50'sinde görülür. Akut dönemde artmış kılınma, tırnak uzaması (artı semptomlar), kronik dönemde azalmış kıl ve tırnak uzaması,

deride atrofi (eksi semptomlar), ciddi olgularda kaslarda fibrozis ve kontraktür, palmar veya plantar fibrozis ve hiperkeratozis görülebilir (38,57,58).

2.1.5.4. Otonomik Bozukluklar

Hastaların %80'inde tutulan ekstremitenin distalinde ödem görülür. Ödem, fiziksel yüklenme, ağrılı uyaran, çevresel ve lokal ısı değişiklikleri ve hidrostatik basınçla agreeve olur. İlgili ekstremitte ilk aylarda kırmızı ve sıcak, kronik dönemlerde soluk ve soğuktur. Isı farkı statik değildir, dakikalar içinde değişir (59)

2.1.6. Radyoloji

Olguların %40'ında konvansiyonel grafilerde olaydan 4-8 hafta sonra görülen benekli osteoporoz söz konusudur (60). Benekli osteoporoz KBAS için spesifik değildir. İmmobilizasyon ve tirotoksikoz sonucu da ortaya çıkabilmektedir (Şekil 1) (19).

KBAS tanısının doğrulanması ve desteklenmesinde Teknisyum-99m'lu üç fazlı kemik sintigrafisi önemli bir tanısal tekniktir. Ayrıca artrit, kemik lezyonlarının veya Paget hastalığı gibi metabolik kemik hastalıklarının dışlanması da önemlidir (61). Mineralizasyon fazında artmış radyoaktif madde tutulumu, artmış kemik metabolizmasının bir göstergesidir. Geç dönemde (>20 hafta) sensitivite ve spesifitesi düşer (27). Üç fazlı kemik sintigrafisinin KBAS tedavisini takipte bir değeri yoktur fakat prognostik değeri vardır. Akut fazda belirgin hiperfiksasyon olması, prognozun iyi olacağını gösterir (61,62).

Bazen manyetik rezonans (MR) görüntüleme etkilenen ekstremitedeki diğer hastalıkları ekarte etmede ve gebelik gibi radyolojik incelemelerin kontrendike olduğu durumlarda kullanılabilir (31,60). MR görüntüleme ile periartiküler kemik iliği ödemi, yumuşak doku şişliği ve eklem efüzyonu görülebilir (31).

Infrared termometri, infrared termografi, sudomotor akson refleksi testi, ter testi, lazer doppler flowmetri tanı amacıyla kullanılan diğer testlerdir (25).

2.1.7. Laboratuvar Bulguları

KBAS için özgül bir tanısal laboratuvar testi yoktur. Hastalıkta tam kan sayımı, romatoid faktör, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı ve kan biyokimyası normaldir.



Şekil 1. Konvansiyonel görüntülemelerde benekli osteoporoz

2.1.8. Tanı

Günümüzde KBAS tanısı anamnez ve fizik muayene ile konulur.

Uluslararası Ağrı Grubunun (IASP) konsensus raporuna göre KBAS tanı kriterleri aşağıdaki gibidir (55):

- Olayı başlatan sinir yaralanması (KBAS tip 1) veya sinir yaralanmalı (KBAS tip 2) ağrılı bir olay veya immobilizasyon

- Herhangi bir başlatıcı olayla orantısız, sinir innervasyon alanı ile kısıtlı olmayan devamlı ağrı, allodini veya hiperaljezi
- Ağrılı bölgede, özellikle etkilenen ekstremitenin distalinde ödem, deri kan akımında değişiklikler, anormal sudomotor aktivite bulguları, motor semptomlar veya trofik değişiklikler
- Ağrı ve disfonksiyonun şiddetinden sorumlu başka olaylar dışlanmalıdır.

2.1.9. Ayırıcı Tanı

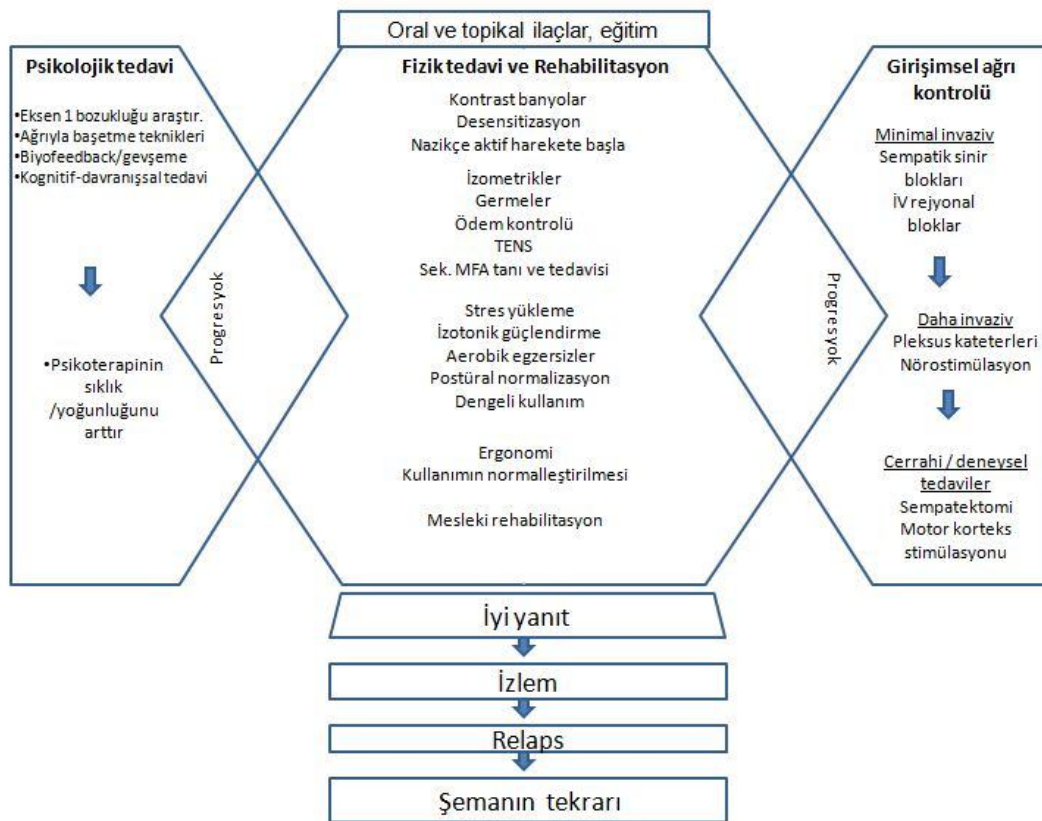
Hastalığın semptomatolojisinin çeşitlilik göstermesi nedeniyle birçok hastalık ile karıştırılması mümkündür. Öncelikle nöropatik ağrı yapan hastalıklar dışlanmalıdır (15). Ekstremitede ağrı, vasküler değişiklikler gibi bulgular saptanan inflamatuvar ve enfektif hastalıklar ekarte edilmelidir (15,63). Kronik arteriyel yetmezlik, raynaud hastalığı, tromboembolizm, sellülit, osteomyelit, septik artrit, fraktürler, romatoid artrit, kristal artropatiler, reiter sendromu, skleroderma, dupuytren kontraktürü, tendinit, osteonekroz ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerekli diğer hastalıklardır (19,64).

2.1.10. Korunma

KBAS gelişimini engelleyecek kesin bir yaklaşım yoktur (28). Cerrahi tekniğin iyi olması, sinir kompresyonunun önlenmesi, venöz staz ve iskemi reperfüzyonun önlenmesi öncelikli yaklaşım olmalıdır (45). Kalsitonin, karnitin, kortikosteroidler, ketanserin, vitamin C ve mannitol, KBAS gelişimini önlemek amacıyla operasyon öncesi uygulanmıştır (30). Ancak bu ilaçlardan sadece vitamin C ile ilgili randomize kontrollü çalışma bulunmaktadır (50,65). Proflaktik C vitamini (500 mg/gün, 50 gün) uygulanmasının KBAS insidansını azalttığı belirtilmektedir (65,66). Ayrıca kısa dönem kortikosteroid tedavisi (30 mg/gün), intravenöz (iv) Klonidin ve bifosfonatlar da önerilmiştir (45).

2.1.11. Tedavi

KBAS tedavisinde psikolojik tedavi, ağrı tedavisi ve rehabilitasyonun birlikte kullanıldığı fonksiyonel bir restorasyon programı önerilmektedir (67). Fonksiyonel restorasyon, etkilenen ekstremitenin normalleşme sürecini kolaylaştıran girişimsel olan ve olmayan değişik yaklaşımları içeren bir algorithmadan oluşur. Bu algorithmanda her basamakta birkaç hafta kalınmalıdır. İlerleme olmuyorsa daha agresif tedaviler denenmelidir. Hasta yavaşça, muntazam olarak, tam bir fonksiyonel restorasyon yönünde desteklenerek ilerletilir (Şekil 2) (68).



Şekil 2. KBAS tedavi algoritması

2.1.11.1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Uygulamaları

2.1.11.1.1. Rehabilitasyon Uygulamaları

Rehabilitasyon KBAS tedavisinin temel taşıdır ve fonksiyonel restorasyonun kazanılmasında çok büyük öneme sahiptir (69,70). Hastalara öncelikle eklem hareket açıklığı (EHA) ve fleksibilitiyi artırmak amacıyla hafif egzersizler yaptırılmalıdır. Egzersizler hastanın toleransına göre düzenlenmelidir. Agresif yaklaşımlar yorgunluk, ağrı ve strese neden olarak inflamasyonu tetikleyebilir. Ayrıca ağrı nedeniyle ekstremitenin inaktif tutulması sempatik sinir istemini uyarak vazokonstrüksiyona neden olur ve şikayetler artar (9).

Yeterli analjezi ile desteklenen izometrik egzersizler, EHA egzersizleri, nazik aktif asistif veya aktif EHA egzersizleri, kademeli motor imgeleme programı, desensitizasyon, stres yükleme, ergonomi, mesleki rehabilitasyon, ev ve işyeri modifikasyonları temel yaklaşımlardır (22,69).

Kademeli motor imgeleme programı kortikal premotor ve motor ağız kademeli aktivasyonunu sağladığı düşünülen bir grup egzersizi içerir. Kademeli motor imgeleme programının etki mekanizmaları net değildir. Etkilenen ekstremiteye dikkatin aktarılmasını sağladığı bildirilmektedir. Hastalar ilk olarak el lateralitesini tanımaya yönelik hazırlanan programa alınır. Burada bir bilgisayar programı aracılığı ile hastaya rastgele seçilen, sol veya sağ elin görüldüğü fotoğraflar gösterilir. Hastadan fotoğrafın hangi ele ait olduğunu tanımlaması için bilgisayarın mouse tuşlarına (sağ ya da sol tuşuna) mümkün olan en kısa sürede basması istenir. İşlem 2 hafta boyunca günde 3 kez tekrarlanır. Sonunda bilgisayar programından hastanın performansı hesaplanır. İkinci aşama hayali el hareketleri programıdır. Hastaya rastgele 28 tane etkilenen el fotoğrafı gösterilerek hastadan kendi elini fotoğrafta gösterilen pozisyona ve daha sonra istirahat pozisyonuna getirdiğini hayal etmesi istenir. İşlem her fotoğraf için 2 kez ve günde 2 tekrar şeklinde uygulanır. Program aracılığıyla hastanın işlemi tamamlama süresi kaydedilir. Üçüncü aşama ayna egzersizlerini kapsar. Hasta her iki elini,

etkilenen eli aynanın arkasında kalacak şekilde, ortadan dik yerleştirilen bir ayna ile ayrılmış 2 boşluğu olan kutunun içerisine koyar. Hastaya elin temel hareketlerini içeren 20 adet fotoğraf gösterilerek fotoğraftaki hareketleri günde 5 kez her iki eliyle yapması istenir. Bu programla nöropatik ağrı skalasında 25 puan azalma, şişlikte azalma, dizabiltede azalma saptanmıştır (71,72).

KBAS hastalarında fantom ağrılar veya hemiplejiden sonra görülene benzer kortikal anormallikler gelişir. Etkilenen ekstremitenin primer somatosensöryal korteksteki kortikal reprezentasyonu küçülür. Tedavide semptomatik ve fonksiyonel iyileşme sağladığı bilinen, etkilenen ekstremitayla ilgili kortikal ağrı aktive etmek hedeflenmektedir. Etkilenen ekstremitenin kortikal ağrını aktive eden ayna ile görsel feedback egzersizleri yapılır. Böylece ekstremitayı hareket ettirmeden kortikal ağrı aktive etmek mümkündür hipotezi ortaya atılmıştır. Tek başına yapılan bu egzersizlerin sonuçları başarısız bulunmuştur. Kronik KBAS'da ekstremitenin hareket ettirilmesiyle dayanılmaz ağrılar olduğu için ayna tedavisi etkili değildir (73-75).

2.1.11.1.2. Fizik Tedavi Uygulamaları

2.1.11.1.2.1. Terapötik Ultrason

US yüksek frekanslı ses dalgasıdır. Ses dalgalarının yansıma, kırılma, yayılma ve yayıldığı ortam tarafından absorbe edilme özellikleri vardır. US enerjisi dokularda akustik empedans nedeniyle emilerek ısı enerjisine dönüşür (76). US cihazlarında piezoelektrik olay denilen bir elektriksel etkileşimden yararlanır. Bazı kristaller, örneğin kuvars kristali, üzerine gelen yüksek frekanslı akımın etkisi ile titreşir ve bu titreşimin etkisiyle çok yüksek frekanslı ses dalgaları açığa çıkarır. US cihazlarında yüksek frekanslı akım kaynağından çıkan akım bu kristale ulaşır ve başlığı kaplayan metal örtüden dışarıya US enerjisi yayılır. Doku içerisine ilerleyen US dalgaları biyolojik etkiler gösterir (77).

Canlı dokularda US'nin en önemli etkisi ısınmadır (78). Dokularda ısınma 2 şekilde ortaya çıkar. Birincisi US enerjisinin dokularda emilerek ısıya dönüşmesidir. İkincisi ise birbirlerine komşu dokuların temas ettikleri yüzeylerinde sıkışma ve genişleme hareketi oluşturarak mikromasaj etkisi yapması, bölgesel kanlanmayı arttırmasıdır (77). Sinir dokusu US enerjisini kaslardan daha fazla emerek ısınır. Böylece analjezik ve spazm giderici etki ortaya çıkar (79). Ayrıca sempatik lifler üzerine inhibe edici etkisi vardır. Sempatik ganglionlar üzerine uygulandığında sempatik aktiviteyi azaltır (5,6).

Uygulama hasta oturur veya yatar durumda iken US başlığı ile deri arasında hiç boşluk kalmayacak şekilde yapılmalıdır. Boşluk kalmaması için özel pomadlardan faydalanılır. Başlık hafif bir basınçla, yavaş yavaş daireler çizerek tedavi alanı üzerinde dolaştırılır. Akut durumlarda düşük çıkış gücü ve kısa süreli; kronik olgularda daha yüksek çıkış gücü ve daha uzun süreli uygulama yapılır. Yeni olgularda $0.5-1\text{watt/cm}^2$ lik dozlarda 2-3 dakika, kronik olgularda $1.5-2.5\text{watt/cm}^2$ ile 3-6 dakika yeterlidir (77,80).

US birçok kas iskelet sistemi hastalığının tedavisinde kullanılmaktadır (81). Ancak KBAS tedavisinde etkinliği tartışmalıdır (9). Genel olarak fizik tedavi uygulamaları arasına eklenmesinin faydalı olacağı bildirilmektedir (4-6,8). KBAS'da, US tedavisi sempatik sinir sistemini inhibe etmek amacıyla stellar ganglion üzerine uygulanır. Burada amaç ganglion blokajı benzeri bir etki oluşturmaktır (77). Uygulama genel olarak US başlığı yedinci vertebra transvers çıkıntısı hizasında sternoklavikuler eklemin lateralinin 3-4 cm yukarısına konularak 3 watt/cm^2 dozunda, kesikli olarak 5 dk süreyle yapılır (Şekil 3) (3). Ancak US'nin uygulama dozu üzerine kesin bir fikir birliği yoktur. Doz olarak 0.5 watt/cm^2 veya 1 watt/cm^2 uygulama da kullanılabilir (5,6,8).

2.1.11.1.2.2. Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS)

TENS deri üzerine yerleştirilen yüzeysel elektrodlar aracılığı ile uygulanan, analjezik amaçlı kullanılan elektrik akımıdır. Bu uygulama ile A alfa, beta ve gama lifleri gibi kalın çaplı dokunma ve derin duyuyu taşıyan

lifler seçici olarak uyarılarak omurilik düzeyinde ağrı duyusunu taşıyan liflere karşı geçişin kapatılması sağlanır. Ayrıca nosiseptörlerin inhibisyonu, endojen opiyatların salınımının artırılması gibi etkileri de vardır (82). Konvansiyonel TENS, akupunktur benzeri TENS, kısa yoğun TENS, patlayıcı TENS, modüle TENS şeklinde 5 tip uygulama yöntemi vardır (83). En sık kullanılan konvansiyonel TENS'dir. Konvansiyonel TENS her türlü ağrı için kullanılırsa da, en çok postoperatif ağrı veya akut ağrıda tercih edilmektedir. Uyarı motor eşiğin altında olup kas kontraksiyonu veya fasikülasyon olmadan parestezi oluşur. Aralıklı 30'ar dakikalık uygulamalar genellikle analjezi için yeterli olmaktadır. KBAS tedavisinde etkinliğini değerlendiren çift kör randomize çalışmalar olmamasına rağmen analjezi yönünden tedavinin bir parçası olarak kabul edilir (64,84).



Şekil 3. US ile stellar gangliona blokaj uygulaması

2.1.11.1.2.3. Diğer Fizik Tedavi Yöntemleri

Fluidoterapi gibi yüzeysel ısıtıcı ajanlar, kontrast banyo, hidroterapi uygulamaları mevcut kas spazmını azaltmak, eklem hareket açıklığını artırmak, ödemi azaltmak amacıyla kullanılmaktadır (19,63,85).

2.1.11.2. Farmakoterapi

KBAS tedavisinde birçok ilacın faydalı etkileri yayınlanmış olsa da, bu ilaçlarla yapılmış çift kör, randomize kontrollü çalışma sayısı azdır. KBAS tedavisinde genel olarak hastanın durumuna göre akılcı polifarmasi yani bilinçli ve bilgili bir ilaç seçimi yapılmalıdır. Örneğin aşırı derecede depresif ve anksiyeteli bir hastada trisiklik antidepressan ilaçların, dizestezi ön planda ise Gabapentin'in tercih edilmesi gibi.

2.1.11.2.1. Anti-inflamatuvar İlaçlar

KBAS'nun akut fazında abartılı bir lokal inflamatuvar yanıt söz konusudur. Bu nedenle non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), steroidler ve serbest oksijen radikali temizleyiciler ile tedaviler denenmiştir.

NSAİİ inflamasyon ve hiperaljeziyi ortaya çıkaran prostaglandinleri ve siklooksijenazları inhibe ederler ve böylece spinal nosiseptif işlemde blokaj oluştururlar. Ayrıca NSAİİ'ler çeşitli inflamasyonla giden nöropatik ağrılı durumlarda (Herpes Zoster, diabetik polinöropati gibi) faydalı bulunmuşlardır. KBAS'de NSAİİ'nin etkisi kesin değildir. Yapılan tek bir çalışmada etkisiz bulunmuşlardır. Bu konuda daha fazla araştırmaya gereksinim vardır (86).

Sistemik steroidler KBAS'de etkili olduğu birinci derecede kanıt düzeyinde gösterilmiş ilaçlardır. Hemiplejide görülen KBAS tip 1'de de etkinliği gösterilmiştir. Oral olarak 12 hafta boyunca 30 mg/gün, veya 2 hafta boyunca 30 mg/gün ikinci hafta içinde kademeli olarak kesilme şeklinde, şemaları kullanılmaktadır. Sistemik steroidler inflamatuvar mediatör yapımını

azaltır, omurilik arka boynuzundaki Substans P miktarını azaltır ve nöropeptid yıkımını arttırlar (87,88).

Serbest oksijen radikali temizleyicilerinin reaktif O₂ radikallerinin konsantrasyonunu azaltarak KBAS inflamasyonunda rolleri olduğu hipotezi söz konusudur. Dimetilsülfoksit (%50) kremin günde 4 kez uygulanması hipoksi ile ilişkili serbest oksijen radikallerinin azaltılmasında etkili bulunmuştur (89). N-asetilsistein (600 mg tablet) ve C vitamini de bu amaçla kullanılmaktadır (86).

2.1.11.2.2. Opioidler

Opioidlerin KBAS tedavisinde kullanımı tartışmalıdır. Genellikle fizik tedavi ve fonksiyonel restorasyon programına alınan hastalarda hızlı analjezi amacıyla tercih edilirler (25). Ancak opioidler konusunda yapılmış tek çift kör randomize plasebo kontrollü çalışmada opioidlerin 8 günlük bir tedaviden sonra plasebodan farklı olmadığı görülmüştür (90). Bu ilaçlar KBAS tedavisinde etkisizdirler ve uzun süre kullanıldıklarında allodiniyi arttırabilirler (86,90).

2.1.11.2.3. Topikal Anestezikler

KBAS tedavisindeki rolleri minimaldir ve bu konuda yapılmış çok az sayıda kontrollü çalışma vardır. İntravenöz lidokain ile 16 hastada yapılan bir çalışmada plaseboya göre allodiniyi azaltmada üstün bulunsa da bunu 3 mg/kg maksimum dozda ve kısa süreli sağlayabilmiştir. Kırk mg metilprednizolon ve 10ml %2'lik lidokain karışımı semptomların azaltılmasında plasebodan üstün bulunmamıştır (91,92).

2.1.11.2.4. Antidepressanlar

KBAS tedavisinde antidepressanlarla ilgili yapılmış randomize kontrollü çalışma yoktur. Mevcut verilerin kanıt düzeyi 4'dür. Nöropatik ağrıda geleneksel tedavi seçenekleridir. Yüz nöropatik ağrılı hastanın 30'u

antidepresan tedavi ile ağrıda %50 azalma sağlamıştır. Trisiklik antidepresanlar (İmipramin, Amitriptilin) kısmi etkilidir (93,94). Serotonin geri alım inhibitörleri fazla etkili bulunmamıştır (95). Venlafaxine ve Mirtazepin umut vaat etmektedir.

2.1.11.2.5. Antikonvülzanlar

Gabapentin'in KBAS'daki etkisini araştıran tek çift kör, randomize, plasebo kontrollü çalışmada 58 KBAS tip 1 hasta ilacı 600-2400 mg/gün dozda kullanmış, Gabapentin ağrı üzerine hafif derecede etkili, allodini üzerine etkisiz, duyuşal defisit üzerine etkili bulunmuştur (96). KBAS tip 1'li 22 hasta ile yapılan prospektif, kontrolsüz bir çalışmada Gabapentin'in akut dönemde ağrı üzerine etkili olduğunu, ağrı dışındaki semptomlara etkisiz olduğu saptanmıştır (97).

2.1.11.2.6. Bifosfonatlar

Yeni jenerasyon bifosfonatlar; Alendronat (oral veya İV), Klodronat (İV), Pamidronat (İV) kemik rezorpsiyonunu inhibe ederler. Omurilik ve/veya serebral düzeyde nöromodülasyon yaparlar. Spinal kordta sinyal iletimini sağlayan GTPaz'ların ekspresyonunu sağlayan farnezil difosfat sentazı inhibe ederler. Bu suretle sinaptik iletimi yavaşlatarak nöropatik ağrıyı keserler (98,99).

2.1.11.2.7. Salmon Kalsitonin

KBAS tedavisinde en çok çalışılan ilaçlardandır. Kalsitonin ile yapılmış az sayıda kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir metaanalizde 100-300 İÜ/gün dozunda ağrı üzerine etkin olduğu sonucuna varılmıştır (100). Bununla birlikte ağrı üzerine etkili olmadığını da bildirilmiştir (101).

2.1.11.2.8. Klonidin

Bir alfa adrenerjik agonist olan Klonidin KBAS tedavisinde etkin bulunmamıştır (87).

2.1.11.2.9. Nifedipin

Kalsiyum kanal blokörüdür. Günde 60 mg'a kadar çıkılan dozlarda kullanıldığı iki kontrolsüz çalışmada etkili bulunmuştur (102,103).

2.1.11.3. Sempatik Ganglion Blokajları

Lokal anesteziyle yapılır. Fluroskopik yöntemle veya tomografi eşliğinde stellat ganglion veya lomber sempatik ganglion üzerine enjeksiyon yapılır. Sempatik blokajın uzun vadede plaseboya üstün olup olmadığı birçok çalışmaya konu olmuştur. Randomize kontrollü çalışmalarda İV fentolamin, fenilefrin, rezepin, droperidol ve ketanserin plasebodan daha etkin olmadığı saptanmıştır (100,104). Dahası, sempatik blokajdan sonra semptomlarda artış rapor edilmiştir. Etkili görünen tek ilaç en azından korunma amaçlı olarak Klonidin'dir (105).

2.1.11.4. Omurilik Tedavileri

Omuriliğin dorsal boynuzunu hedef alan tedaviler ketamin ve omurilik stimülasyonudur. Opioid dirençli olgularda düşük doz ketamin uygulamasının yapıldığı 37 plasebo kontrollü çalışmanın değerlendirildiği derlemede orta dereceli bir etki gözlenmiştir (48). Yüksek dozlarda daha etkili olmakla birlikte şizofreni benzeri davranışlar ve başdönmesi, halüsinasyonlar gibi ciddi yan etkiler görülmesi nedeniyle verilememektedir. İV ketamin gelecek vaat etmektedir ve yan etkilere rağmen çift kör randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır (106).

Omurilik stimülasyonu tedavisinde küçük bir laminektomi aralığından epidural aralığa elektrodlar yerleştirilir, pulse generatörü de deri altına yerleştirilir. Elektrod aracılığı ile inen ve çıkan dorsal kolon lifleri ve/veya dorsal kök lifleri ağrılı bölgede parestezi oluşturacak şekilde uyarılır. Omurilik stimülasyonunun KBAS tip 1'de etkili ve pahalı olmayan bir tedavi olduğu bildirilmektedir (107).

2.1.11.5. Deneysel Tedaviler

Motor korteks ve derin beyin stimülasyonu KBAS'da etkili bulunmakla birlikte sadece çok deneyimli merkezlerde uygulanması önerilmektedir (108).

2.2. Otonom Sinir Sistemi

2.2.1. Otonom Sinir Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi

Otonom sinir sistemi (OSS) kalp kasını, düz kasları ve ekzokrin bezleri inerve eden efferent bir sistemdir; ancak bu sistemin organlardan gelen duyuları taşıyan afferent kısmı da vardır. İstek dışı çalışan OSS'nin merkezi hipotalamus'tur. OSS, sempatik ve parasempatik olmak üzere 2 kısımda incelenir (109).

OSS'nin somatik sinir sisteminden bazı farkları vardır. Bunlardan biri, somatik motor sistemin başlattığı hareketlerin genellikle istemli olması, buna karşılık OSS'nin istem dışı çalışmasıdır. Diğer bir fark, iki sistemin anatomik lokalizasyon ve hedef organa ulaşma şeklinin birbirinden farklı olmasıdır (110). Somatik motor nöronlar, santral sinir sistemi içerisinde medulla spinalis'in ön kolonunda veya kranial sinirlerin motor nükleuslarında bulunur; bu nöronlara ait aksonlar direkt olarak ilgili kasları inerve eder. OSS'de ise beyin sapında ve medulla spinalis'in Torakal 1 (T1)-Lomber 3 (L3) segmentleri ile S2-S4 segmentlerinde presinaptik nöronlar yer alır (111). Presinaptik nöronların aksonları hedef organa ulaşmadan önce, santral sinir sisteminin dışında bulunan otonomik ganglionlardaki (prevertebral, paravertebral, organ duvarındaki terminal ganglionlar, kranial ganglionlar) postsinaptik nöronlar ile sinaps yapar. Postsinaptik nöronların aksonları ise hedef organı inerve eder (109).

OSS'nin sempatik ve parasempatik kısımları arasında anatomik ve fonksiyonel açıdan farklılıklar vardır. Sempatik sinir sistemine ait presinaptik sempatik nöronlar, medulla spinalis'in T1-L3 segmentleri arasındaki nukleus intermediolateralis'te yer alır. Parasempatik sinir sistemine ait presinaptik

parasempatik nöronlar ise beyin sapındaki bazı kranial sinir çekirdekleri ile medulla spinalis'in S2-S4 segmentlerindeki parasempatik sakral nukleus'da bulunur (110).

Fonksiyonel açıdan, sempatik ve parasempatik sistemlerin organlar üzerine etkileri birbirine terstir. Örneğin parasempatik sistem gastrointestinal sistemin çalışmasını hızlandırır, kalp atım hızını ve solunum sayısını yavaşlatır, periferik damarlarda vazodilatasyona yol açar; sempatik sistem ise bunun tersine gastrointestinal sistemin çalışmasını yavaşlatır, kalp atım hızını ve solunum sayısını hızlandırır, periferik damarlarda vazokonstrüksiyona sebep olur (111).

Parasempatik sistemde, hem presinaptik nöron ile postsinaptik nöron arasındaki sinapsta, hem de postsinaptik nöron ile hedef organ arasında açığa çıkan nörotransmitter madde asetilkolin'dir (111). Sempatik sistemde de presinaptik nöron ile postsinaptik nöron arasındaki sinapsta nörotransmitter madde asetilkolin'dir; ancak postsinaptik nöron ile hedef organ arasında açığa çıkan nörotransmitter madde noradrenalin'dir. Ter bezleri sempatik sistem tarafından inerve edilmelerine karşın, genel kuraldan farklı olarak, postsinaptik nöron ile hedef organ arasında açığa çıkan nörotransmitter madde asetilkolindir (109).

Sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinde, bir presinaptik lif birden fazla postsinaptik nöron ile sinaps yapar. Ancak sempatik sinir sisteminde bir presinaptik lif, yaklaşık olarak on kadar postsinaptik nöron ile sinaps yaparken, parasempatik sinir sistemin bir presinaptik lif, yaklaşık olarak üç postsinaptik nöron ile sinaps yapar. Bu nedenle sempatik sistemin aktivasyonu vücutta daha yaygın bir yanıtı neden olur (111).

Sempatik sinir sistemi ile ilgili servikal bölgede üç adet ganglion vardır. Alt servikal ganglion T1 ile birleşerek ganglion cervicothoracicum'u (ganglion stellatum)(stellar ganglion) oluşturur (111). Servikal sempatik ganglionlardan çıkan postganglionik lifler kranial yapıların, boyun ve üst ekstremitenin, yüz ve gözün sempatik inervasyonunu sağlarlar. Bu sinirlerin harabiyeti Horner

sendromuna neden olurken, uyarılması ile deri damarlarında vazokonstrüksiyon ve ter bezi salgılarında artış meydana getirir (112).

Torakal bölgede oniki adet sempatik ganglion vardır. Trunkus sempatikusa ulaşan bazı lifler hiçbir gangliona uğramadan iç organların inervasyonunu sağlarlar. Bu sinirlere nervus splanknikus denir. Esas olarak T5 ile T12'den kaynaklanan bu sinirler çölyak ve hipogastrik pleksusu oluşturur, organlara giden bu ganglionlar prevertebral ganglion olarak isimlendirilir (111).

2.2.2. Ter Bezleri ve İnervasyonu

İnsanda apokrin ve ektrin olmak üzere iki tür ter bezi bulunur (113). Apokrin bezlerin bedende dağılımı lokaldir. Aksilla ve mons pubis gibi özel yerlerde bulunurlar. Bunlar puberte'den önce fonksiyonel değildirler. Aktif hale gelmeleri için seks hormonlarının artması gerekir. Apokrin ter bezlerinin insanlarda filogenetik evrimden kalan yapılar olduğu düşünülmektedir (114). Çünkü apokrin bezler sinir sisteminin direkt kontrolü altında değildirler. Dolaşımdaki adrenalın hormonu ile uyarılırlar. Bunların elektrodermal aktivite (EDA) oluşmasında önemli bir rolü olmadığı ileri sürülür (112).

Ektrin bezler ise tüm bedende yaygın bir şekilde dağılmışlardır. Bu bezler bedenın termoregülasyonunda rol alırlar. Fonksiyonları açısından ektrin ter bezleri, el ve ayakta bulunanlar ve genel beden yüzeyinde bulunanlar olmak üzere ikiye ayrılırlar. El ve ayakta yer alan ter bezleri sürekli olarak ter salgırlar. Ter salgılama, özellikle mental ve emosyonel uyarımlarla artar ve sıcağa karşı yanıtları çok zayıftır. Genel beden yüzeyinde yer alan ter bezleri ise öncelikle sıcağa karşı ter salgırlar (113,114).

Ektrin ter bezlerinin sekresyonu sempatik sinir sisteminden kaynaklanan uyarılar ile aktive edilir (113). Nöroefektör bileşkedeki nörotransmitter'i asetilkolin'dir. Efferent ter lifleri, hipotalamustaki preoptik ter merkezinden köken alırlar ve ipsilateral olarak aşağıya ilerleyerek medulla spinalis'deki intermediolateral hücrelerle sinaps yaparlar. Preganglionik lifler

anterior kökten çıkarak gangliona ulaşır. Postganglionik miyelinsiz sempatik C tipi lifler sempatik gangliondan çıkarak major periferik sinirler içinden ter bezlerine ulaşırlar (Şekil 5) (109). T2-9 arası segmentler üst ekstremité, T1-4 arası segmentler yüz ve göz kapağının, T4-12 arası segmentler gövdenin, T10-L3 arası segmentlerde alt ekstremité derisinin inervasyonuna katılırlar (112).

2.3. Sempatik Deri Yanıtları

Sempatik Deri Yanıtları (SDY), cilt resistansındaki değişikliği kullanarak sempatik sudomotor liflerin fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan elektrofizyolojik bir yöntemdir (115). Noninvaziv ve kolay uygulanabilen bir test olan SDY, internal ve eksternal uyarana karşı uyandırılan, multisinaptik sempatik bir reflekstir (116).

SDY refleks arkının afferent yolu, geniş miyelinli grup II duyusal deri lifleri, işitme ve optik sinirlerden oluşur (10). Efferent yolu ise kısa pregangliyonik myelinli B lifleri ve uzun miyelinsiz postgangliyonik C lifleri ile taşınmakta ve ter bezlerinde sonlanmaktadır (117). Refleks arkın santral bölümü halen net anlaşılabilmiş değildir. Hipotalamus, frontal lobun mediyal ve bazal bölümleri, temporal lobun medial kısmı arasındaki polisaptik bağlantıların santral merkezi oluşturduğu düşünülmektedir (117). SDY'nın santral ve periferik sinir sisteminde sempatik sudomotor akışı temsil ettiği ileri sürülmüşse de bugüne dek anormal SDY ile otonomik disfonksiyon arasında tam bir ilişki kurulamamıştır.

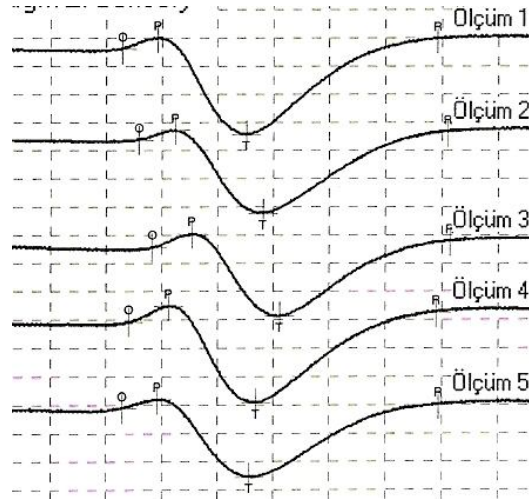
SDY ısı ve termoregülasyon ile ilişkili olduğu için, inceleme yapılacak EMG odasının ısısı uygun olmalıdır (118). Oda ısısı 22-24°C'den fazla olmalıdır. Birçok laboratuvar deri ısısını 32-36°C'nin üzerinde tutar (113,118). Uygulama öncesi hastanın oda ısısına adapte olabilmesi için 5-20 dakika süreyle odada bekletilmesi önerilmektedir (117,118). Kayıtlama deride, kılsız bölgeden yapılmalı ve referans elektrod ise deride kıllar olabilen bir bölüme konmalıdır. Rutinde en sık el ve ayaklar kullanılır. Disk elektrodlar, elde aktif olarak avuç içine, referans olarak elin sırtına, ya da ön kol anterior yüzeyine

konur. Ayak için ise aktif elektrod ayak tabanının medial kısmına, referans elektrod ayağın dorsal yüzeyine yapıştırılır (117). Topraklama elektrodları elde bileğe, ayakta ise ayak bileği hizasına sarılır. Analiz zamanı 5 veya 10 saniye olmalıdır. Kaydedici sistemin alt frekans limiti 0,1-2 Hz ve üst limit 100-2000 Hz'ye ayarlanmalıdır. Amplifikasyon duruma göre değiştirilir (112).

SDY'larını uyarmak için çok değişik uyarımlar kullanılabilir. Ancak bunlar içinde en pratiği, kol ve bacağın büyük mikst sinirlerinden birini uyarmaktır. 0,2-0,5 msn süreli 10-30 mA şiddetinde şoklar kullanılır (113). Medyan, peroneal, sural ve supraorbital sinirler bipolar yüzeyel elektrik şoklarla uyartılır. Verilen elektrik şoklar hastanın kabul edebileceği ve ağrılı olmayan şoklar olmalıdır (112). Stimülasyon düzenli, monoton ve ardışık şekilde verilmemelidir. Bu durum SDY'ında habitüasyona (alışma) yol açar (119). Düzensiz aralıklarla ve beklenmedik şekilde verilirse habitüasyona engel olunur. Dakikada 1 civarında, düzensiz uyarıların yanısıra, bazan habitüasyonu engellemek için ardı ardına farklı yerlerden farklı sinirler de uyartılabilir (117,120). Eğer yeterli olarak net yanıtlar alınamıyorsa bu kez spontan EDA'lerin gidişine bakmalı ve bu sırada Valsalva manevrası (inspiration'da tutma) veya akustik uyarımlar (güçlü el çırpma veya klik) ya da güçlü el ve yumruk sıkma (elektrod olmayan yanda) denenmelidir (112,117). SDY yutma hareketi ile de el ve ayak derisinden elde edilebilir. Belirli bir kayıtlama koşulunda en az 5-10 SDY kayıtlanmalı, bunların ya ortalaması alınmalı ya da seri içinde en kısa latanslı ve en büyük amplitüdü yanıtın ölçüm yapılmalıdır (12).

SDY latansı, stimulus artefaktının başlangıcından SDY'nın başlangıç noktasına kadar ölçülür. En yüksek amplitüdü olan SDY'nın tepeden tepeye amplitüdü ölçülür. Amplitüd ölçümü ile teorik olarak, spontan olarak aktive olabilen ter bezi yoğunluğu değerlendirilmiş olur (117). Bununla beraber ter bezleri ile epidermal deri komponentleri arasındaki karşılıklı iletişim sanıldığından daha karışıktır. SDY'nın amplitüdünü tam olarak değerlendirmek güçtür. En büyük boylu SDY'ı ölçüm olarak alınabileceği gibi 5 yanıtın ortalaması da kullanılabilir (Şekil 4) (112).

SDY'nın değişkenliğinin fazla oluşu klinik ve fizyolojik kullanımlarında sınırlamalara yol açmıştır. Bir gün içinde yapılan olmlerde SDY amplitüdünün el için % 42 ve ayak için % 35 oranında değişkenlik gösterdiği kanıtlanmıştır. Hatta günden güne amplitüd değişkenlik oranı çok daha fazla bulunmuştur. Bu nedenlerle ancak SDY'nın mutlak yokluğu anormalliğin kesin bir belirtisi olabilir (112).



şekil 4. rnek SDY olm

Kesin olmamakla beraber, SDY latansı yaş ile artar. SDY amplitüdünde de, yaşa bağlı bir azalma olduğu bildirilmiştir (112,113). Hatta 60 yaşın üzerindeki normal bireylerin % 50'sinde alt ekstremitede ve %73'nde elde SDY kayıdı alınamayacağı bildirilmektedir (113). Tablo 2'de bazı çalışmalarda elde edilen SDY amplitüd ve latans değerleri gösterilmektedir (117).

2.3.1. Otonomik Fonksiyon Bozukluğu Olan Hastalıklarda Sempatik Deri Yanıtlarının Kullanımı

Klinik uygulamalarda SDY periferik nöropatili hastalardaki otonomik disfonksiyonu değerlendirmede sıklıkla kullanılmaktadır (117). Üremik ve diyabetik nefropatili hastalarda ince myelinsiz liflerin hasarının tespiti için SDY'dan yararlanılabilir (117).

SDY'nin anormal olduğu diğer hastalıklar arasında skleroderma, sjögren sendromu, psöriazis, Behçet hastalığı, romatoid artrit sayılabilir (117).

KBAS'da SDY kayıtları kullanımı nadir değildir. Genel olarak amplitüdde azalma ve latansta uzama saptanmakta ise de SDY'nin alınmadığını veya normal olduğunu bildiren yayınlar da bulunmaktadır (10, 12,38,117,121).

Tablo 2. SDY normal değerleri (117)

Hasta sayısı	Üst ekstremitte		Alt ekstremitte	
	Ortalama \pm SD		Ortalama \pm SD	
	Latans (sn)	Amplitüd (μ v)	Latans (sn)	Amplitüd (μ v)
40	1.39 \pm 0.10	912.8 \pm 605.5	2.00 \pm 0.16	480.2 \pm 283.8
50	1.45 \pm 0.23	678 \pm 553	2.02 \pm 0.23	268 \pm 247
100	1.47 \pm 0.16	449 \pm 429	1.92 \pm 0.21	147 \pm 122
30	1.50 \pm 0.08	310 \pm 180	2.05 \pm 0.10	140 \pm 80
30	1.52 \pm 0.13	479 \pm 105	2.07 \pm 0.16	101 \pm 40
30	1.36 \pm 0.11	730 \pm 630	1.97 \pm 0.20	430 \pm 390
45	1.34 \pm 0.10	228.1 \pm 103.3	-	-
50	1.42 \pm 0.11	563 \pm 424	-	-
35	1.24 \pm 0.16	914 \pm 372	1.88 \pm 0.20	441 \pm 214
32	1.48 \pm 0.80	444 \pm 167	2.06 \pm 0.93	203 \pm 87.4

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya 2008–2010 yılları arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğe başvuran, üst ekstremitte KBAS tip 1 tanısı almış 40 hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 45 sağlıklı kontrol alındı. KBAS tip 1 tanısı IASP konsensus raporuna göre konuldu (55)(Ek-1).

Periferik veya santral sinir lezyonu, diyabetes mellitusu, ileri derecede kalp yetmezliği, ciddi hipertansiyonu, kardiyak ileti bozukluğu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik alkolizmi, romatolojik bir hastalığı, malignite veya tiroid hastalığı olan ve/veya antikolinerjik ya da antihipertansif ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmediler.

Hasta ve kontrollerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve meslekleri kaydedildi. Eğitim seviyeleri okuryazar değil, ilkokul, ilköğretim, lise, üniversite mezunu olarak sınıflandırıldı. Okur yazar olmayanlar ve ilkokul mezunu olanlar eğitimsiz olarak kabul edildi (122).

KBAS'a neden olan yaralanma tipi, soğuk intoleransı, tırnak değişiklikleri, kıllanma artışı, el derisinde rahatsız edici his varlığı, sabah tutukluğu, his bozukluğu, dokunmaya karşı hassasiyet, terleme, renk değişikliği, ani elektrik çarpması hissi, hava şartları ile ilişki, elde ısı değişikliği, kullanım sonrasında gelişen ağrı varlığı sorgulanıp kaydedildi.

Hastaların fizik muayeneleri yapıldı. Vücut kitle indeksleri (VKİ) kg/m^2 formülü ile hesaplandı. Tam kan, biyokimya, C reaktif protein ve sedimentasyon değerleri kaydedildi ve etkilenen bölgenin direkt radyografileri çektilirdi. Tedavi öncesi tüm hastalara bilgi verilerek katılım için onayları alındı.

Hastalar tedavi öncesinde çift kör ve randomize olarak 3 gruba ayrıldı. Tüm gruplara standart olarak konvansiyonel TENS, fluidoterapi, kontrast banyo ve egzersiz programı verildi. Gruplara randomizasyon uygulanarak sonuca göre stellar ganglion üzerine 0,5 watt/cm², 3watt/cm² veya plasebo kesikli US tedavisi eklendi. Randomizasyon işlemi çalışma sorumlusu dışında bir başka hekim tarafından (H.B) yapıldı. US işleminin dozajını randomize edebilmek için 3 ayrı renkte 15'er adet, toplam 45 kart hazırlandı. Tedaviye başlamadan önce hastalardan bir kart seçmesi istendi. Seçilen kartın rengine göre uygulanacak US dozajı belirlendi ve kaydedildi. Randomizasyon işlemi hakkında çalışma bitimine kadar çalışma sorumlusuna ve hastalara bilgi verilmedi.

Hastaların Parasetamol (maksimum doz: 4g/gün), 500mg/gün C vitamini, Gabapentin (maksimum doz: 3600mg/gün) ve Prednisolone (30 mg/gün-2 hafta, ikinci 2 hafta içinde kesilerek) almalarına izin verildi.

Konvansiyonel TENS uygulamaları Enraf Nonius marka Endomed 582ID modeli cihaz ile etkilenen taraf ekstremitedeki ağrılı bölgeye, 20 dakika (dk) süreyle 100 hertz (hz) frekansta, amplitüdü motor eşik altında kalacak düzeyde, günde bir kez yapıldı (3).

Fluidoterapi uygulamaları Hixson Tn 37343 marka FLU115 DE model fluidoterapi cihazı ile günde bir kez 20 dakika olarak uygulandı.

Kontrast banyo uygulamaları paslanmaz çelikten yapılmış, yere monteli sıcak ve soğuk su girişleri için muslukları ve küvetleri olan Ewac marka cihaz kullanılarak uygulandı. Etkilenen üst ekstremité 4 dakika 38⁰C sıcak suya daha sonra 1 dakika 4⁰C soğuk suya konularak toplam 20 dakika süreyle kontrast banyo uygulaması yapıldı (3).

Stellar gangliona US uygulamaları Enraf Nonius marka Sonopuls 590 model ultrason cihazı ile, etkilenen tarafta 1cm²'lik ultrason başlığı kullanılarak, 0,5 watt/cm², 3watt/cm² dozunda veya plasebo olacak şekilde, 5dk. süreyle kesikli olarak uygulandı. Stellar ganglion anatomik olarak karotid

arter ve internal juguler venin arkasında, longus kolli kasının önünde yer aldığı için ultrason başlığı, yedinci vertebranın transvers proçesi hizasında, sternoklavikuler eklemin lateralinin 3-4 cm yukarısına konularak uygulandı (24). Plasebo uygulama, cihaz kapalı iken diğer uygulamalar ile aynı teknikte yapıldı.

El bileği ve parmaklara tüm hareket düzlemlerinde aktif, aktif asistif ve pasif EHA egzersizleri, ağrı sınırında germe egzersizleri, progresif dirençli egzersizler 15 tekrar 2 set olacak şekilde günde 1 kez yapıldı (9). Aynalı kutu egzersizleri etkilenen ekstremitte aynalı kutu içinde kalacak şekilde 30 dk boyunca uygulandı. Hastalardan her iki el bileklerine aktif fleksiyon, ekstansiyon, ulnar ve radyal deviasyon, supinasyon, pronasyon yapması, her iki el parmaklarını da aktif fleksiyon, ekstansiyon, oppozisyona getirmesi istendi. Uygulamaya 30 dk süresince devam edildi (123).

Spontan ağrı tedavi öncesi ve sonrasında vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. 10 cm'lik yatay düz bir çizgi üzerinde hastalara 0 sayısının hiç ağrı olmadığı, 10 sayısının ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrı olduğu anlamına geldiği açıklandı ve istirahat sırasındaki ağrılarının şiddetini numaralandırarak bu skala üzerinde işaretlemeleri istendi (124).

Duyu muayenesi Semmes Weinstein monofilaman kiti (Touch Test TM Sensory Evaluator, 20 Piece Full Kit NC12775, North Coast Medical Supply, Morgan Hill, CA, USA) kullanılarak yapıldı. Her parmağın palmar yüzü 0.07 g güç oluşturan 2,83 filaman ile değerlendirilmeye başlandı. Bu uyarana yanıt alınması normal cilt duyusu olarak kabul edildi. Yanıt alınamaması durumunda bir sonraki filaman uygulandı ve hissedilen düzeye kadar devam edildi. 2,83 üzerindeki değerler hipoestezi olarak kabul edildi (125). Tüm uygulamalar eğitimli bir doktor tarafından yapıldı (A.A).

El gonyometrisi ile hastaların her iki el parmak pulpa-distal kıvrım arası mesafesi ölçülerek kaydedildi (126).

El kavrama güçleri Jamar marka hidrolik el dinamometresi (Sammons Preston, Inc., Bollingbrook,IL) ile “kg” biriminde değerlendirildi. Kavrama ve tutma gücü ölçümlerinde Amerikan El Fizyoterapistleri Birliği'nin standart test pozisyonları kullanıldı (127). Tüm ölçümler hasta oturur pozisyonda, omuz adduksiyonda ve nötral rotasyonda, dirsek 90⁰ fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda, el bileği 0⁰-30⁰ dorsifleksiyon ve 0⁰-15⁰ ulnar fleksiyonda iken yapıldı. Hastalardan maksimal derecede istemli kavrama yapmaları istendi. Ölçümler 3 kez yapılarak ortalama değer hesaplandı. Ölçümler sırasında, ölçümü değerlendiren kişi tarafından Jamar dinamometresi alt ve üst kısımlarından kavranarak, aletin ağırlığının ölçüm değerlerini etkilememesi sağlandı.

El tutma gücü ölçümü manuel pinchmetre (Jamar Sammons Preston, Inc. Bolingbrook, IL 60440-4989) ile tutma gücü “kg” biriminde değerlendirildi. Hastalar oturur pozisyonda omuz adduksiyonda ve nötral rotasyonda, dirsek 90⁰ fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda iken, hastalardan sırasıyla tutmanın üç temel tipi olan parmak ucuyla tutma, lateral tutma ve üç nokta tutma pozisyonlarında maksimal tutma yapması istenerek, tutma güçleri kaydedildi. Her pozisyon için üç kez ölçüm yapılarak ortalama değer hesaplandı.

Lateral tutma kuvveti değerlendirilirken hastaya pinchmetrenin üst kısmını başparmağının ucu ile alt kısmını işaret parmağının radial tarafı ile tutması öğretildi. Üç nokta tutma kuvveti değerlendirilirken hastaya aletin üst kısmını işaret ve orta parmağının ucu ile alt kısmını başparmağının ucu ile tutması öğretildi. Parmak ucu ile tutma kuvveti değerlendirilirken; hastaya aletin üst kısmını işaret parmağının ucu ile alt kısmını başparmağın ucu ile tutması öğretildi. Tüm ölçümler aynı hekim tarafından yapıldı (A.A.) (128).

İnce el koordinasyon ve becerisi Grooved pegboard testi ile değerlendirildi. Ölçümler Sammons Preston marka Model 32025 Grooved Pegboard ile yapıldı. Grooved pegboard 10x10 cm metal yüzey üzerinde yatay 5 sıra, dikey 5 sıra olmak üzere toplam 25 çivi yuvasından oluşmaktadır. Hastalardan standart ölçüm yöntemine göre 25 çivi yuvadan

yapabildiği kadar hızlı bir şekilde alıp yuvalara yerleştirmesi, sıralamayı sağ el ile soldan sağa doğru, sol el ile sağdan sola doğru yapması istendi. 25 çiviye yerleştirme süresi ve toplama süresine bakıldı. Süre saniye olarak kaydedildi (129).

Üst Ekstremitte Fonksiyonel Yetersizliğinin değerlendirilmesi amacıyla Disability of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) skalasının türkçe versiyonu olan Kol, Omuz ve El Dizabilitesi Anketi kullanıldı (130). Bu skala üst ekstremitte dizabilite ve semptomlarını değerlendiren ve üst ekstremitte fonksiyonlarının ölçümünde kullanılan en kolay ve en geçerli ölçüt olarak kabul edilmektedir (131). DASH skalasının ana bölümü hastanın bir önceki hafta içerisindeki sağlık durumunu değerlendiren 30 maddeden oluşur. Bu maddeler; kol, omuz ve el problemi nedeniyle hastanın değişik fiziksel aktiviteleri gerçekleştirirken yaşadığı zorlukları derecelendirme (21 madde); ağrı, aktivite ilişkili ağrı, güçsüzlük, tutukluk, his durumunun değerlendirilmesi (5 madde) ve sosyal aktivite, iş, uyku, kişilik (4 madde) değerlendirilmesini içerir. Her madde 5 cevap içerir. Toplam puanlama ile DASH skoru hesaplanır (132).

Hastaların yaşam kaliteleri tedavi öncesi ve sonrasında Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği'nin (SF-36) türkçe versiyonu (133) ile değerlendirildi. SF-36 yaşam kalitesini ölçmede kullanılan en yaygın jenerik ölçütlerden biridir. Bu ölçek fiziksel fonksiyon, rol kısıtlamaları (fiziksel ve emosyonel sorunlara bağlı), sosyal fonksiyon, mental sağlık, vitalite (enerji), ağrı ve sağlığın genel olarak algılanması gibi sağlığın 8 boyutunu 36 madde ile incelemektedir (134).

Sempatik deri yanıtı ölçümleri hastanın ilk değerlendirilmesi ve tedavi sonrası etkilenen taraf ekstremitesinde yapıldı. Kontrol grubunun ise her iki ekstremitesinde ölçümler alındı. Kayıtlar Cadwell Sierra Wedge marka 2 kanallı EMG cihazı ile saat 15.00–17.00 arasında, 22–24°C sıcaklıkta sakin ve aydınlık bir odada hasta yatar pozisyonda iken yapıldı. Ölçüm öncesinde hastaların vital bulgularının normal olmasına dikkat edildi. Hastalar 10 dk

dinlendirildikten sonra ölçüm yapıldı. Cilt rezistansını düşürmek için hastaların el ve bilekleri alkol ile silindikten sonra aktif elektrod 3. metakarpal kemiğin palmar yüzüne, referans elektrod ise dorsal yüzüne yerleştirildi. İletimi artırmak için elektrodların altına jel sürüldü ve elektrodlar flaster ile cilde sabitlendi. Toprak elektrod aynı taraf ön kol bölgesine konuldu. Uyarılar karşı taraf el bileği median sinir üzerinden 0.2 milisaniye süreyle aralarında en az 30 sn olacak şekilde 15-30 mA aralığında olacak şekilde 5 kez verildi. Elde edilen latans ve amplitüd değerlerinin uygun olanlarının ortalaması alınarak kaydedildi (10,12,115).

Çalışmanın istatistiksel analizleri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 15.0 programı kullanılarak yapıldı. Gruplar arasındaki cinsiyet, eğitim düzeyi, yaralanma tipi, tutulan ekstremité, meslek dağılımı karşılaştırılması ki-kare testi; yaş, VKİ, VAS, SF-36, DASH skoru karşılaştırılması parametrik Student's t-test kullanılarak ve diğer değerlendirme parametreleri sağ ve sol ekstremité üzerinden Mann-Whitney U nonparametrik testi kullanılarak yapıldı. Tedavi gruplarının yaş, VKİ, tedaviye başlama zamanı açısından değerlendirilmesi nonparametrik Kruskal Wallis testi ile yapıldı. Değerlendirme parametrelerinin tedavi grupları arasındaki istatistiksel farkını değerlendirmek için nonparametrik Kruskal Wallis testi; grup içi değişimlerin farkını değerlendirmek için ise nonparametrik Wilcoxon testi kullanıldı. Tedavi grupları arasındaki farkın post hoc karşılaştırılması Mann Whitney U testi kullanılarak yapıldı. Post hoc analizlerde p değerinin 0.017'den, diğer analizlerde 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma (SS) olarak belirtildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 17'si (%42.5) erkek ve 23'ü (%57.5) kadın olmak üzere toplam 40 hasta alındı. Hasta grubunun yaş ortalaması 45.17 ± 13.44 (22-69) yıl idi. Kontrol grubu 20'si (%44.4) erkek ve 25'i (%55.6) kadın toplam 45 kişiden oluşmaktaydı. Kontrollerin yaş ortalaması 45.82 ± 13.54 (22-69) yıl idi. Ortalama yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Ortalama VKİ değerleri hasta grubunda 27.53 ± 4.74 kg/m², kontrol grubunda 27.56 ± 5.05 kg/m² idi. Gruplar arasında VKİ ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Hastaların 23'ü (%57.5) eğitimsiz, 5'i (%12.5) ilköğretim, 9'u lise (%22.5), 3'ü (%7.5) üniversite mezunu idi. Kontrol grubundaki kişilerin 25'i (%55.6) eğitimsiz, 5'i (%11.1) ilköğretim, 11'i (%24.4) lise ve 4'ü (%8.9) üniversite mezunu idi. Gruplar arasında eğitim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Hasta grubunda 18 (%45) ev hanımı, 10 (%25) işçi, 7 (%17.5) emekli, 3 (%7.5) memur, 1 (%2.5) serbest meslek ile uğraşan ve 1 (%2.5) öğrenci bulunmaktaydı. Kontrollerin 18'i (%40) ev hanımı, 7'si (%15.6) işçi, 7'si (%15.6) emekli, 7'si (%15.6) memur, 4'ü (%8.9) öğrenci ve 2'si (%4.4) çiftçi idi. Gruplar arasında meslek dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Hasta grubunda 38 (%95) hastanın dominant eli sağ, 2 (%5) hastanın sol idi. Kontrol grubunda ise 39 (%86.7) kişinin dominant eli sağ, 6 (%13.3) kişinin ise sol idi. Dominant el dağılımı açısından gruplar arası anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri tablo 3'de görülmektedir.

Başlatıcı faktör olarak hastaların 17'sinde (%42.5) distal radius fraktürü, 10'unda (%25) tendon yaralanması, 5'inde (%12.5) kontüzyon, 4'ünde (%10)

karpal tünel operasyonu, 2'sinde (%5) dirsek fraktürü, 1'inde (%2.5) humerus fraktürü ve 1'inde de (%2.5) el parmak fraktürü öyküsü mevcuttu. KBAS hastalarında başlatıcı faktörler tablo 4'de gösterilmektedir.

Hastaların 23'ünün (%67.5) sağ ve 17'sinin (%32.5) sol eli etkilenmişti. Yaralanma veya operasyon zamanı ile KBAS gelişimi arasındaki süre 72.52 ± 33.50 (15-162) gün idi.

Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun demografik verilerinin karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=40)	Kontrol grubu (n=45)	P
Yaş (yıl)	45.17 \pm 13.44	45.82 \pm 13.54	0.82
Cinsiyet (kadın/erkek)	23/17	25/20	0.85
VKİ (kg/ m ²)	27.53 \pm 4.74	27.56 \pm 5.05	0.97
Eğitim (Eğitimsiz/ ilköğretim/ lise/ üniversite)	23/5/9/3	25/5/11/4	0.99
Dominant el (sağ/sol)	38/2	42/3	0.18

Tablo 4. KBAS hastalarında başlatıcı faktörler

Başlatıcı faktör	Hasta sayısı	%
Distal radius fraktürü	17	42.5
El tendon yaralanması	10	25
Kontüzyon	5	12.5
Karpal tünel sendromu operasyonu	4	10
Dirsek fraktürü	2	5
Humerus fraktürü	1	2.5
El parmak fraktürü	1	2.5

Hastaların 38'inde elde renk değişikliği, 35'inde sabah tutukluğu, 30'unda kılınma artışı, 29'unda terleme, 23'ünde elde tuhaf-rahatsız edici his, 22'sinde hava şartları ile ilişki ve soğuk intoleransı, 19'unda dokunmaya karşı hassasiyet ve elde his bozukluğu, 18'inde elde ısı değişikliği, 9'unda ani elektrik çarpma hissi ve 1'inde tırnak değişikliği vardı.

Hasta grubunun ortalama VAS skoru 3.62 ± 1.35 (2-8), kontrol grubunun ise 0.08 ± 0.28 (0-1) idi. Hastalarda ortalama VAS skoru kontrollere göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p < 0.001$).

Hasta grubunun ortalama DASH skoru 80.50 ± 18.10 ve kontrol grubunun 26.49 ± 2.20 idi. Hastaların SF-36 skalasının tüm parametreleri kontrol grubuna göre anlamlı düşüktü ($p < 0.001$). Hasta grubu ile kontrol grubunun ortalama VAS skoru, ortalama DASH skoru ve SF-36 parametrelerinin değişimi tablo 5'de gösterilmektedir.

Tablo 5. Hasta grubu ile kontrol grubunun ortalama VAS, DASH skoru ve SF-36 parametrelerinin karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=40)	Kontrol grubu (n=45)	P
VAS skoru	3.62 ± 1.35	0.08 ± 0.28	< 0.001
DASH skoru	80.50 ± 18.10	26.49 ± 2.20	< 0.001
Fiziksel Fonksiyon	58.12 ± 16.85	90.88 ± 9.12	< 0.001
Fiziksel Rol Güçlüğü	9.62 ± 21.49	96.66 ± 10.11	< 0.001
Ağrı	32.47 ± 22.15	95.51 ± 7.66	< 0.001
Genel Sağlık	58.75 ± 20.08	77.62 ± 11.39	< 0.001
Vitalite	59.37 ± 23.04	82.11 ± 7.11	< 0.001
Sosyal Fonksiyon	62.57 ± 22.60	99.46 ± 2.50	< 0.001
Emosyonel Rol Güçlüğü	13.32 ± 23.68	96.33 ± 10.48	< 0.001
Mental Sağlık	61.20 ± 21.87	84.08 ± 7.21	< 0.001

Sağ ekstremitesi tutulan hastalarda pulpa-distal kıvrım mesafesi 1.23 ± 1.45 cm iken sol ekstremitesi tutulanlarda 3.40 ± 2.07 cm idi ve kontrollere göre artmıştı ($p < 0.001$).

Hasta grubunun tutulan ekstremitelerinde elin kaba kavrama, lateral kavrama, parmak ucu, üç nokta kuvvetleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p < 0.001$).

Tutulan ekstremiteye göre hasta grubu ile kontrol grubunun volümetrik ölçümleri, pulpa-distal kıvrım mesafesi ölçümleri, el kavrama ve tutma kuvvetleri tablo 6 ve tablo 7' de karşılaştırılmıştır.

Tablo 6. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetleri değerlerinin karşılaştırılması

	KBAS (sağ) (n=23)	Kontrol (sağ) (n=45)	p
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	1.23 ± 1.45	0.00 ± 0.00	< 0.001
Kaba kavrama (kg)	10.30 ± 7.29	36.15 ± 11.23	< 0.001
Lateral kavrama (kg)	5.38 ± 2.32	9.55 ± 1.95	< 0.001
Parmak ucu tutma (kg)	3.03 ± 1.74	6.0 ± 1.2	< 0.001
Üç nokta tutma (kg)	3.65 ± 2.09	7.42 ± 1.53	< 0.001

Tablo 7. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetleri değerlerinin karşılaştırılması

	KBAS (sol) (n=17)	Kontrol (sol) (n=45)	p
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	3.40 ± 2.07	0.00 ± 0.00	< 0.001
Kaba kavrama (kg)	5.70 ± 6.17	33.17 ± 11.07	< 0.001
Lateral kavrama (kg)	3.62 ± 2.31	8.85 ± 1.98	< 0.001
Parmak ucu tutma (kg)	2.27 ± 1.60	5.56 ± 1.29	< 0.001
Üç nokta tutma (kg)	2.77 ± 1.88	7.04 ± 1.76	< 0.001

Hasta ve kontroller tutulan ekstremitelerine göre Grooved pegboard testi skorları açısından karşılaştırıldığında, hasta grubunda kontrol grubuna göre pegboard yerleştirme ve toplama zamanı anlamlı derecede uzamış bulundu ($p<0.05$). Tutulan ekstremiteye göre hasta grubu ile kontrol grubunun Grooved pegboard testi skorları tablo 8 ve tablo 9' da karşılaştırılmıştır.

Tablo 8. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun Grooved Pegboard testi skorlarının karşılaştırılması

	KBAS (sağ)	Kontrol (sağ)	p
Yerleştirme zamanı (sn)	151.0 ± 132.12	78.73 ± 28.57	0.003
Toplama zamanı (sn)	38.0 ± 23.92	22.88 ± 4.09	0.002

Tablo 9. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun Grooved Pegboard testi skorlarının karşılaştırılması

	KBAS (sol)	Kontrol (sol)	p
Yerleştirme zamanı (sn)	209.55 ± 143.45	86.00 ± 32.39	< 0.001
Toplama zamanı (sn)	35.14 ± 11.70	25.04 ± 5.16	< 0.001

Hasta ve kontroller tutulan ekstremitelerine göre Semmes Weinstein monofilaman testi değerleri açısından karşılaştırıldığında sağ ekstremitesi tutulan hastalarda başparmak, işaret parmağı, yüzük parmağı ve küçük parmak skorları kontrollere göre anlamlı düzeyde yüksek ($p<0.05$) iken uzun parmak skorunda fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Sol ekstremitesi tutulan hastalarda tüm monofilaman testi değerleri kontrollere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Tutulan ekstremiteye göre hasta ve kontrol

grubu monofilaman testi değerlerinin karşılaştırılması tablo 10 ve tablo 11'de gösterilmektedir.

Hasta ve kontroller tutulan ekstremitelerine göre sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerleri açısından karşılaştırıldığında, sol ekstremitesi tutulan hastalarda latans değerlerinde kontrollere göre anlamlı düzeyde kısalma saptanırken ($p<0.05$) amplitüd değerlerinde fark saptanmadı ($p>0.05$). Sağ ekstremitesi tutulan hastalarda kontrollere göre amplitüd ve latans değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Tutulan ekstremiteye göre hastalar ile kontrol grubunun sempatik deri yanıtı değerlerinin amplitüd ve latans değerleri karşılaştırılması tablo 12 ve tablo 13' de gösterilmektedir.

Tablo 10. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun monofilaman testi skorlarının karşılaştırılması

	KBAS (sağ)	Kontrol (sağ)	p
Başparmak	2.94 \pm 0.23	2.83 \pm 0.00	0.001
İşaret parmağı	3.01 \pm 0.41	2.83 \pm 0.00	0.001
Uzun parmak	2.89 \pm 0.21	2.83 \pm 0.00	0.063
Yüzük parmağı	3.02 \pm 0.50	2.83 \pm 0.00	0.008
Küçük parmak	3.02 \pm 0.50	2.83 \pm 0.00	0.008

Tablo 11. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun monofilaman testi skorlarının karşılaştırılması

	KBAS (sol)	Kontrol (sol)	p
Başparmak	3.10 ± 0.66	2.83 ± 0.00	0.001
İşaret parmağı	3.10 ± 0.66	2.83 ± 0.00	< 0.001
Uzun parmak	3.08 ± 0.65	2.83 ± 0.00	0.001
Yüzük parmağı	3.16 ± 0.76	2.83 ± 0.00	< 0.001
Küçük parmak	3.25 ± 0.80	2.83 ± 0.00	< 0.001

Tablo 12. Sağ ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin karşılaştırılması

	KBAS (sağ)	Kontrol (sağ)	p
Amplitüd (μV)	890.95 ± 529.37	901.89 ± 642.02	0.83
Latans (sn)	1328.68 ± 399.67	1510.49 ± 223.76	0.16

Tablo 13. Sol ekstremitesi tutulan hastalar ile kontrol grubunun sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin karşılaştırılması

	KBAS (sol)	Kontrol (sol)	p
Amplitüd (μV)	757.50 ± 408.52	932.97 ± 572.16	0.29
Latans (sn)	1399.05 ± 225.68	1536.77 ± 214.72	0.008

Tedavi gruplarına göre hasta dağılımı incelendiğinde grup 1'de 6 erkek ve 7 kadın olmak üzere 13 (%32.5) hasta, grup 2'de 6 erkek ve 7 kadın olmak üzere 13 (%32.5) hasta, grup 3'de 5 erkek ve 9 kadın olmak üzere 14 (%35) hasta bulunuyordu. Yaş ortalaması grup 1'de 44.53 ± 12.46 (23-69) yıl, grup 2'de 44.61 ± 15.25 (23-69) yıl ve grup 3'de 46.28 ± 13.49 (22-69) yıl idi. Ortalama yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Ortalama VKİ değerleri grup 1'de 25.75 ± 4.18 kg/m², grup 2'de 26.78 ± 3.81 , grup 3'de 29.87 ± 5.32 kg/m² idi. Gruplar arasında vücut kitle indeksi ortalaması açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup 1 ve grup 2'deki hastaların 7'si (%53.8) eğitimsiz, 2'si (%15.4) ilköğretim, 3'ü lise (%23.1), 1'i (%7.7) üniversite mezunu iken grup 3'deki hastaların 9'u (%64.3) eğitimsiz, 1'i (%7.1) ilköğretim, 3'ü lise (%21.4) ve 1'i (%7.1) üniversite mezunu idi. Gruplar arasında eğitim durumu açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Hasta gruplarının demografik özellikleri tablo 14' de görülmektedir.

Yaralanma veya operasyon zamanı ile KBAS gelişimi arasında geçen süre grup 1'de 69.76 ± 34.59 (38-156) gün, grup 2'de 72.07 ± 32.92 (25-161) gün, grup 3'de 74.64 ± 35.35 (15-162) gün idi. Gruplar arasında ortalama süre açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Üç grup arasında dominant el dağılımı, tutulan ekstremitenin dağılımı, yaralanma tipi, tedaviye başlama zamanı ve meslek dağılımı açısından anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Üç grup için tedavi öncesi VAS skoru, SF-36 parametreleri, DASH skoru, volümetrik ölçüm değerleri, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetleri, grooved pegboard testi skorları, monofilaman testi değerleri, sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerleri açısından gruplar arası anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Grupların tedavi öncesi değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması tablo 15' de gösterilmektedir.

Tablo 14. Hasta gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılması

	Grup 1 (n=13) (0,5 watt/cm ²)	Grup 2 (n=13) (3 watt/cm ²)	Grup 3 (n=14) (Plasebo)	p
Yaş (yıl)	44.53 ± 12.46	44.61 ± 15.25	46.28 ± 13.49	0.97
Cinsiyet (kadın/erkek)	7/6	7/6	5/9	0.81
VKİ (kg/ m ²)	25.75 ± 4.18	26.78 ± 3.81	29.87 ± 5.32	0.84
Dominant el (sağ/sol)	12/1	12/1	14/0	0.81
Tutulan ekstremitte (Dominant/ nondominant)	6/7	5/8	2/12	0.18

Gruplar kendi içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişimler açısından değerlendirildiğinde grup 1’de SF-36 parametrelerinden genel sağlık, vitalite, rol güçlüğü değerlerinde anlamlı düzelme saptanmadı ($p>0.05$). VAS skoru, diğer SF-36 parametreleri, DASH skoru, volümetrik ölçüm değerleri, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma güçleri, grooved pegboard testi değerlerinde ise anlamlı düzelme tespit edildi ($p<0.05$). Grup 2’de tüm değerlendirme parametrelerinde anlamlı düzelme tespit edildi ($p<0.05$). Grup 3’ de SF-36 parametrelerinden genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, rol güçlüğü değerlerinde anlamlı düzelme saptanmadı ($p>0.05$). VAS skoru, diğer SF-36 parametreleri, DASH skoru, volümetrik ölçüm değerleri, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma güçleri, grooved pegboard testi değerlerinde ise anlamlı düzelme tespit edildi ($p<0.05$). Gruplardaki tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi tablo 16, tablo 17 ve tablo 18’ de gösterilmektedir.

Tablo 15. Grupların tedavi öncesi değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Grup1 (0,5 watt/cm ²)	Grup2 (3 watt/cm ²)	Grup3 (plasebo)	p
VAS	3.84 ± 1.57	3.15 ± 1.34	3.85 ± 1.09	0.12
Fiziksel fonksiyon	58.84 ± 17.69	59.61 ± 19.94	56.07 ± 13.75	0.62
Fiziksel rol güçlüğü	1.92 ± 6.93	21.92 ± 31.26	5.35 ± 14.47	0.08
Ağrı	28.76 ± 19.24	39.84 ± 26.24	29.07 ± 20.35	0.44
Genel sağlık	58.69 ± 20.28	57.92 ± 23.69	59.57 ± 17.64	0.99
Vitalite	55.0 ± 20.61	55.76 ± 28.92	66.78 ± 18.35	0.42
Sosyal fonksiyon	58.6 ± 23.47	56.76 ± 21.33	71.57 ± 21.63	0.18
Emosyonel rol güçlüğü	7.69 ± 20.01	23.07 ± 28.59	9.50 ± 20.38	0.17
Mental sağlık	52.92 ± 20.85	60.0 ± 23.03	70.0 ± 19.76	0.11
DASH	86.60 ± 17.51	74.06 ± 21.04	80.81 ± 14.59	0.17
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	3.0 ± 2.19	1.96 ± 1.86	3.10 ± 2.28	0.31
Kaba kavrama (kg)	6.30 ± 5.79	11.0 ± 9.35	4.78 ± 3.06	0.16
Lateral kavrama (kg)	4.15 ± 2.47	4.69 ± 2.80	3.78 ± 2.11	0.80
Parmak ucu tutma (kg)	2.34 ± 1.85	2.80 ± 1.75	2.42 ± 1.49	0.70
Üç nokta tutma (kg)	2.84 ± 2.11	3.46 ± 2.18	2.89 ± 1.70	0.73
Grooved Pegboard testi yerleştirme zamanı (sn)	199.92 ± 147.43	155.23 ± 128.54	214.57 ± 149.38	0.20
Grooved Pegboard testi toplama zamanı (sn)	37.30 ± 14.03	37.23 ± 23.38	33.85 ± 10.63	0.57

Tablo 15 (devam). Grupların tedavi öncesi değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Grup1 (0,5 watt/cm ²)	Grup2 (3 watt/cm ²)	Grup3 (plasebo)	p
Monofilaman testi				
Başparmak	2.98 ± 0.35	2.85 ± 0.80	3.30 ± 0.85	0.15
İşaret parmağı	2.95 ± 0.35	2.95 ± 0.37	3.30 ± 0.85	0.18
Uzun parmak	2.95 ± 0.35	2.83	3.25 ± 0.83	>0.05
Yüzük parmağı	3.15 ± 0.70	2.96 ± 0.47	3.23 ± 0.84	0.35
Küçük parmak	3.25 ± 0.77	2.96 ± 0.47	3.32 ± 0.86	0.26
Sempatik deri yanıtı				
Amplitüd (µv)	777.93 ± 379.09	863.73 ± 553.53	763.80 ± 427.82	0.87
Latans (sn)	1372.70 ± 369.57	1393.54 ± 140.29	1363.28 ± 328.51	0.94

Tablo 16. Grup 1'deki (0.5 watt/cm² US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
VAS	3.84 ± 1.57	1.23 ± 1.92	0.001
Fiziksel fonksiyon	58.84 ± 17.69	71.92 ± 15.75	0.003
Fiziksel rol güçlüğü	1.92 ± 6.93	21.15 ± 33.61	0.03
Ağrı	28.76 ± 19.24	56.84 ± 23.52	0.001
Genel sağlık	58.69 ± 20.28	64.07 ± 17.75	0.39
Vitalite	55.0 ± 20.61	62.30 ± 19.75	0.20
Sosyal fonksiyon	58.6 ± 23.47	75.0 ± 23.43	0.049
Emosyonel rol güçlüğü	7.69 ± 20.01	35.84 ± 37.22	0.02
Mental sağlık	52.92 ± 20.85	61.23 ± 14.08	0.051
DASH	86.60 ± 17.51	59.63 ± 23.18	0.001
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	3.0 ± 2.19	1.11 ± 1.78	0.002
Kaba kavrama (kg)	6.30 ± 5.79	13.38 ± 6.83	0.002
Lateral kavrama (kg)	4.15 ± 2.47	5.92 ± 2.47	0.001
Parmak ucu tutma (kg)	2.34 ± 1.85	4.0 ± 1.55	0.002
Üç nokta tutma (kg)	2.84 ± 2.11	4.69 ± 1.76	0.001
Grooved Pegboard testi yerleştirme zamanı (sn)	199.92 ± 147.43	124.0 ± 65.41	0.002
Grooved Pegboard testi toplama zamanı (sn)	37.30 ± 14.03	29.0 ± 9.95	0.001

Tablo 17. Grup 2'deki (3 watt/cm² US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
VAS	3.15 ± 1.34	0.23 ± 0.43	0.001
Fiziksel fonksiyon	59.61 ± 19.94	85.38 ± 12.82	0.002
Fiziksel rol güçlüğü	21.92 ± 31.26	59.61 ± 36.13	0.006
Ağrı	39.84 ± 26.24	73.38 ± 16.80	0.004
Genel sağlık	57.92 ± 23.69	70.69 ± 18.38	0.005
Vitalite	55.76 ± 28.92	76.53 ± 22.76	0.01
Sosyal fonksiyon	56.76 ± 21.33	84.76 ± 11.72	0.002
Emosyonel rol güçlüğü	23.07 ± 28.59	84.69 ± 29.18	0.002
Mental sağlık	60.0 ± 23.03	75.69 ± 21.69	0.01
DASH	74.06 ± 21.04	39.96 ± 14.43	0.001
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	1.96 ± 1.86	0.26 ± 0.59	0.008
Kaba kavrama (kg)	11.0 ± 9.35	21.38 ± 10.80	0.001
Lateral kavrama (kg)	4.69 ± 2.80	6.53 ± 2.29	0.001
Parmak ucu tutma (kg)	2.80 ± 1.75	4.30 ± 1.53	0.001
Üç nokta tutma (kg)	3.46 ± 2.18	4.80 ± 1.89	0.001
Grooved Pegboard testi yerleştirme zamanı (sn)	155.23 ± 128.54	94.76 ± 48.97	0.002
Grooved Pegboard testi toplama zamanı (sn)	37.23 ± 23.38	27.15 ± 12.84	0.003

Tablo 18. Grup 3'deki (plasebo US) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
VAS	3.85 ± 1.09	0.28 ± 0.46	0.001
Fiziksel fonksiyon	56.07 ± 13.75	73.57 ± 12.62	0.001
Fiziksel rol güçlüğü	5.35 ± 14.47	37.50 ± 44.66	0.04
Ağrı	29.07 ± 20.35	72.57 ± 14.47	0.001
Genel sağlık	59.57 ± 17.64	63.21 ± 18.06	0.07
Vitalite	66.78 ± 18.35	71.78 ± 22.32	0.17
Sosyal fonksiyon	71.57 ± 21.63	84.0 ± 21.10	0.07
Emosyonel rol güçlüğü	9.50 ± 20.38	50.0 ± 48.49	0.01
Mental sağlık	70.0 ± 19.76	74.57 ± 18.67	0.17
DASH	80.81 ± 14.59	45.69 ± 21.85	0.001
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	3.10 ± 2.28	1.03 ± 1.57	0.003
Kaba kavrama (kg)	4.78 ± 3.06	12.0 ± 5.69	0.001
Lateral kavrama (kg)	3.78 ± 2.11	5.35 ± 2.32	0.001
Parmak ucu tutma (kg)	2.42 ± 1.49	3.67 ± 1.64	0.001
Üç nokta tutma (kg)	2.89 ± 1.70	4.28 ± 1.84	0.001
Grooved Pegboard testi yerleştirme zamanı (sn)	214.57 ± 149.38	142.14 ± 90.20	0.001
Grooved Pegboard testi toplama zamanı (sn)	33.85 ± 10.63	28.14 ± 8.82	0.001

Tedavi grupları sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerleri açısından karşılaştırıldığında her 3 grupta da tedavi öncesi ve sonrası değerler açısından anlamlı değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$). Grupların sempatik deri yanıtı değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası değişimi tablo 19' da gösterilmektedir.

Tablo 19. Grupların sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası değişimi

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
Grup 1 (0,5 watt/cm ²)			
Amplitüd (μ v)	777.93 \pm 379.09	749.62 \pm 449.62	0.86
Latans (sn)	1372.70 \pm 369.57	1423.19 \pm 236.79	0.70
Grup 2 (3 watt/cm ²)			
Amplitüd (μ v)	863.73 \pm 553.53	798.97 \pm 409.16	0.97
Latans (sn)	1393.54 \pm 140.29	1468.32 \pm 146.08	0.07
Grup 3 (plasebo)			
Amplitüd (μ v)	763.80 \pm 427.82	755.40 \pm 444.09	0.92
Latans (sn)	1363.28 \pm 328.51	1438.86 \pm 262.62	0.43

Grupların tedavi sonrası değerleri karşılaştırıldığında emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık parametrelerinde ve DASH skoru ile el kaba kuvvet ölçümünde anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). Diğer parametrelerde gruplar arası farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Gruplar arası tedavi sonrası değerlerin karşılaştırılması tablo 20' de gösterilmektedir.

Tablo 20. Grupların tedavi sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Grup1 (0,5 watt/cm ²)	Grup2 (3 watt/cm ²)	Grup3 (plasebo)	p
VAS	1.23 ± 1.92	0.23 ± 0.43	0.28 ± 0.46	0.26
Fiziksel fonksiyon	71.92 ± 15.75	85.38 ± 12.82	73.57 ± 12.62	0.052
Fiziksel rol güçlüğü	21.15 ± 33.61	59.61 ± 36.13	37.50 ± 44.66	0.053
Ağrı	56.84 ± 23.52	73.38 ± 16.80	72.57 ± 14.47	0.13
Genel sağlık	64.07 ± 17.75	70.69 ± 18.38	63.21 ± 18.06	0.45
Vitalite	62.30 ± 19.75	76.53 ± 22.76	71.78 ± 22.32	0.10
Sosyal fonksiyon	75.0 ± 23.43	84.76 ± 11.72	84.0 ± 21.10	0.43
Emosyonel rol güçlüğü	35.84 ± 37.22	84.69 ± 29.18	50.0 ± 48.49	0.016
Mental sağlık	61.23 ± 14.08	75.69 ± 21.69	74.57 ± 18.67	0.029
DASH	59.63 ± 23.18	39.96 ± 14.43	45.69 ± 21.85	0.036
Pulpa-distal kıvrım mesafesi (cm)	1.11 ± 1.78	0.26 ± 0.59	1.03 ± 1.57	0.47
Kaba kavrama (kg)	13.38 ± 6.83	21.38 ± 10.80	12.0 ± 5.69	0.039
Lateral kavrama (kg)	5.92 ± 2.47	6.53 ± 2.29	5.35 ± 2.32	0.48
Parmak ucu tutma (kg)	4.0 ± 1.55	4.30 ± 1.53	3.67 ± 1.64	0.65
Üç nokta tutma (kg)	4.69 ± 1.76	4.80 ± 1.89	4.28 ± 1.84	0.83
Grooved Pegboard testi yerleştirme zamanı (sn)	124.0 ± 65.41	94.76 ± 48.97	142.14 ± 90.20	0.12
Grooved Pegboard testi toplama zamanı (sn)	29.0 ± 9.95	27.15 ± 12.84	28.14 ± 8.82	0.47

Tablo 20 (devam). Grupların tedavi sonrası değerlendirme parametrelerinin değişimi

	Grup1 (0,5 watt/cm ²)	Grup2 (3 watt/cm ²)	Grup3 (plasebo)	p
SDY amplitüd (µv)	749.62 ± 449.62	798.97 ± 409.16	755.40 ± 444.09	0.89
SDY latans (sn)	1423.19 ± 236.79	1468.32 ± 146.08	1438.86 ± 262.62	0.63

Farklılık tespit edilen parametrelerin hangi gruptan kaynaklandığı tespit etmek amacıyla yapılan post hoc analizlerde grup 1 ve grup 2 'nin grup 3'e (plasebo grubu) üstünlüğü saptanmadı ($p > 0.017$). Grup 1 ve grup 2'nin plasebo grubu karşılaştırmaları tablo 21 ve tablo 22' de gösterilmektedir.

Tablo 21. Tedavi sonrası Grup 1 ve Grup 3'ün post hoc analizi

	Grup 1 (0,5 watt/cm ²)	Grup 3 (plasebo)	p
Emosyonel rol güçlüğü	35.84 ± 37.22	50.0 ± 48.49	0.50
Mental sağlık	61.23 ± 14.08	74.57 ± 18.67	0.041
DASH	59.63 ± 23.18	45.69 ± 21.85	0.08
Kaba kavrama	13.38 ± 6.83	12.0 ± 5.69	0.52

Tablo 22. Tedavi sonrası Grup 2 ve Grup 3'ün post hoc analizi

	Grup 2 (3 watt/cm ²)	Grup 3 (plasebo)	p
Emosyonel rol güçlüğü	84.69 ± 29.18	50.0 ± 48.49	0.071
Mental sağlık	75.69 ± 21.69	74.57 ± 18.67	0.82
DASH	39.96 ± 14.43	45.69 ± 21.85	0.49
Kaba kavrama	21.38 ± 10.80	12.0 ± 5.69	0.02

4.1. Sonuçlar

1. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş, VKİ, eğitim durumu, meslek dağılımı, dominant el dağılımı açısından fark yoktu ($p>0.05$).
2. Hasta grubunun ortalama VAS skoru kontrollere göre yüksekti ($p<0.001$).
3. Hastaların ortalama DASH skoru kontrollere göre yüksekti ($p<0.001$).
4. Hastaların SF-36 skalasının tüm parametreleri kontrol grubuna göre düşüktü ($p<0.001$).
5. Hastaların tutulan ekstremitelerinde pulpa-distal kıvrım mesafesi kontrollere göre artmıştı ($p<0.001$).
6. Hasta grubunun tutulan ekstremitelerinde el kavrama ve tutma güçleri kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p<0.001$).
7. Hasta grubunun tutulan ekstremitelerinde (sağ/sol) kontrol grubuna göre pegboard yerleştirme ve toplama zamanı uzamış bulundu ($p<0.05$).
8. Sağ ekstremitesi tutulan hastalarda başparmak, işaret parmağı, yüzük parmağı ve küçük parmak monofilaman testi skorları kontrollere göre yüksek ($p<0.05$) iken uzun parmak skorunda fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Sol ekstremitesi tutulan hastalarda tüm monofilaman testi değerleri kontrollere göre yüksek bulundu ($p<0.05$).
9. Sol ekstremitesi tutulan hastalarda sempatik deri yanıtı latans değerleri kontrollere göre kısalımış saptanırken ($p<0.05$) amplitüd değerlerinde fark saptanmadı ($p>0.05$). Sağ ekstremitesi tutulan hastalarda kontrollere göre amplitüd ve latans değerleri açısından farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$).

10. Tedavi grupları birbirleriyle karşılaştırıldığında yaş, VKİ, eğitim durumu, meslek dağılımı, dominant el dağılımı, tutulan ekstremitenin dağılımı, yaralanma tipi, tedaviye başlama zamanı açısından gruplar arasında fark yoktu ($p>0.05$).
11. Tedavi gruplarının tedavi öncesi VAS skoru, SF-36 parametreleri, DASH skoru, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma kuvvetleri, grooved pegboard testi skorları, monofilaman testi değerleri, sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerleri açısından karşılaştırıldığında 3 grup arasında farklılık yoktu ($p>0.05$).
12. Tedavi grupları kendi içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası klinik değişimler açısından değerlendirildiğinde:
- Grup 1'de SF-36 parametrelerinden genel sağlık, vitalite, rol güçlüğü değerlerinde düzelme saptanmadı ($p>0.05$). VAS skoru, diğer SF-36 parametreleri, DASH skoru, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma güçleri, grooved pegboard testi değerlerinde ise düzelme tespit edildi ($p<0.05$).
 - Grup 2'de tüm değerlendirme parametrelerinde düzelme tespit edildi ($p<0.05$).
 - Grup 3'de SF-36 parametrelerinden genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, rol güçlüğü değerlerinde düzelme saptanmadı ($p>0.05$). VAS skoru, diğer SF-36 parametreleri, DASH skoru, pulpa-distal kıvrım mesafesi, el kavrama ve tutma güçleri, grooved pegboard testi değerlerinde ise düzelme tespit edildi ($p<0.05$).
 - Sempatik deri yanıtı amplitüd ve latans değerlerinde 3 grupta da değişiklik saptanmadı ($p>0.05$).
13. Tedavi gruplarının tedavi sonrası değerleri karşılaştırıldığında emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık parametrelerinde ve DASH skoru ile el kaba kuvvet ölçümünde farklılık saptandı ($p<0.05$). Diğer parametrelerde gruplar arası farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$).

14. Farklılık tespit edilen parametlerin hangi gruptan kaynaklandığı tespit etmek amacıyla yapılan post hoc analizlerde grup 1 (0,5 watt/cm²) ve grup 2 'nin (3 watt/cm²) grup 3'e (plasebo grubu) üstünlüğü saptanmadı (p>0.017).

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamız KBAS tedavisinde terapötik US ile stellar ganglion blokajının farklı dozlarda uygulanmasının sonuçlarını klinik parametrelerle değerlendiren ilk randomize çift kör plasebo kontrollü çalışmadır. Çalışmamızda da saptadığımız gibi KBAS hastalarının tedavisinde fizik tedavi ajanları (TENS, fluidoterapi, kontrast banyo uygulaması) ve egzersiz programlarının kullanılması ile iyi fonksiyonel sonuçlar elde edilmektedir (3-7). Stellar ganglion blokajının fizik tedavi programına eklenmesinin ek bir yarar sağlamadığını saptadık.

KBAS tedavisinde fizik tedavi uygulamalarının klinik parametreler üzerindeki etkisi değerlendiren randomize çift kör plasebo kontrollü çalışma sayısı azdır (3-7,135). Çalışmalar değerlendirildiğinde bu çalışmaların metodolojilerinin çok farklı olduğu görülmektedir. Farklı fizik tedavi yöntemleri farklı değerlendirme parametreleri ile uygulanmış ve değişik sonuçlar elde edilmiştir. Örneğin Oerlamans ve ark. (135) 1 yıldan daha kısa süreli KBAS tanısı almış 135 hasta üzerinde fizik tedavi (TENS, egzersiz programı) ile iş uğraşı tedavisi (ekstremitayı ağrısız fonksiyonel durumda pozisyonlama, taktile ve proprioseptif eğitim) uygulamalarını karşılaştırdıkları randomize kontrollü çalışmada hastaları 3 gruba ayırmışlardır. Birinci gruba fizik tedavi uygulamaları, 2.gruba iş uğraşı tedavisi ve 3. gruba, kontrol grubu olarak, sosyal hizmet uzmanı tarafından bilgilendirme vermişlerdir. Değerlendirme ölçütleri olarak VAS ve eklem hareket açıklığı ölçümü, fonksiyon değerlendirme ölçeği (GEPI) kullanılmıştır. Sonuçta fizik tedavinin ve daha az oranda iş uğraşı tedavisinin hastalarının ağrısının azaltılmasında etkili olduğu bildirilmiştir. Şigan ve ark. (6) KBAS tanılı 40 hasta üzerinde yaptığı çalışmalarında hastaları 2 gruba ayrılarak 1. gruba hotpack, masaj ve EHA egzersizleri ile ağrı sınırında germe egzersizleri; 2.gruba ise ilk gruba uygulanan tedaviye ek olarak 0.5 watt/cm² dozunda 20 gün kesikli olarak US ile ganglion blokajı uygulamışlardır. Her 2 grupta da VAS skorunda anlamlı

düzelme saptanırken ek olarak ganglion blokajı uygulanan grupta düzelmenin daha fazla olduğu saptanmıştır. Tedaviye ganglion blokajı eklenmesi ile ağrının daha çok azaldığı belirtilmiştir. Portwood ve ark. (8) periferik sinir üzerine 0.5 watt/cm^2 dozunda uyguladıkları US ile blokaj yöntemiyle alt ekstremitelerinde KBAS olan hastaların tedavi sonrasında özellikle ağrı şikayeti olmak üzerinde semptomlarında azalma saptandığını bildirmişlerdir. Hizmetli ve ark. (5) 39 üst ekstremitte KBAS hastası üzerinde US ya da lokal anestezi ile stellar ganglion blokajı ve fizik tedavinin hastaların ağrı, semptom ve EHA üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada randomize olarak 3 ayrı grup oluşturmuşlardır. Birinci gruba parafin banyosu ve egzersiz, 2.gruba parafin banyosu, egzersiz ve US ile stellar ganglion blokajı, 3. gruba da parafin banyosu, egzersiz ve lokal anestezi ile stellar ganglion blokajı uygulamışlardır. US ile ganglion blokajı kesikli olarak 1 watt/cm^2 dozunda 5 dakika ve 10 gün süreyle uygulanmıştır. Lokal anestezi ile blokaj ise prilokain ile tek sefer yapılmıştır. Hastalar tedavi öncesi ve sonrası değerlendirildiğinde ganglion blokajı yapılan gruplardaki düzelme daha anlamlı bulunarak invaziv bir yöntem olan lokal anestezi ile stellar ganglion blokajı yerine US kullanımının daha uygun olacağı bildirilmiştir. Koçoğlu ve ark. (4) 26 üst ekstremitte KBAS hastasında US ile stellar ganglion blokajının etkisini araştırmışlardır. Hastaları 2 gruba ayırarak 1. gruba parafin banyosu, egzersiz, US ile ganglion blokajı; 2. gruba ise parafin ve egzersiz uygulamışlar. US ile ganglion blokajı kesikli olarak 5 dakika süreyle 1 watt/cm^2 dozunda yapılmış. Hastalar ağrı, semptomlar, eklem hareket açıklığı yönünden tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilmiş. Sonuçta stellar ganglion blokajı uygulanan grupta klinik bulgulardaki düzelmenin US ile ganglion blokajı uygulanan grup lehine olduğu ve kesikli US ile stellar ganglion blokajının KBAS tedavisinde başarılı olarak kullanılabileceği bildirilmiştir. Kemmer ve ark. (136) 6 aydan uzun süredir KBAS tanısı ile izlenen ve daha önce fizik tedavi programı, sempatik blok (radyofrekans, kimyasal nöroliz, operasyon ile), medikal tedavi uygulanmış 54 hasta (33 hasta üst, 21 hastada alt ekstemite tutulumu) üzerinde egzersiz uygulamalarının ağrı, allodini, fonksiyonel durum, EHA, kuvvet üzerine etkisini incelemişlerdir. Tüm hastalara 6 ay boyunca haftada 2

kez etkilenen ekstremitelerde fonksiyon, kuvvet ve mobilitayı artırmaya yönelik egzersiz programı vermişlerdir. 12 ay sonunda hastalarda ağrı, EHA, kuvvet ve fonksiyon yönünden gelişme saptansa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Lee ve ark.'nın (137) 8-17 yaş arası adölsans alt ekstremitte KBAS tanısı olan 28 hasta üzerinde, fizik tedavi ve bilişsel-davranışsal tedavinin ağrı ve fonksiyonel durumuma etkisini araştırdıkları prospektif randomize tek kör çalışmada hastaları 2 gruba ayırarak değerlendirmişlerdir. İlk gruba 6 hafta boyunca haftada 1 saat, 2. gruba ise 6 hafta boyunca haftada 3 saat tedavi uygulamışlar. Tüm tedaviler hastaların klinik durumuna göre özelleştirilmiştir. Fizik tedavi programı TENS, taktil desentisizasyon, progresif ağırlık aktarımı, masaj ve kontrast banyo olarak; bilişsel davranışsal tedavi programı ise gevşeme teknikleri, solunum teknikleri, biofeedback olarak düzenlenmiş. Hastalar kısa (10 hafta) ve uzun dönem (6-12 ay) periyotlarda VAS ve fonksiyonel durum (Çocuklar için sağlık anketi) açısından değerlendirilmiş. Sonuçta her iki grupta da tedavi sonunda ve uzun dönemde anlamlı iyileşme saptanmış. Hazneci ve ark. (3) 30 KBAS hastasını randomize olarak 2 ayrı gruba ayırmışlar ve 1.gruba TENS, kontrast banyo ve egzersiz programı; 2.gruba ise stellar ganglion üzerine 3 watt/cm² dozunda 5 dk süreyle kesikli US, kontrast banyo ve egzersiz programı uygulamışlardır. Üç haftalık tedavi sonrası hastaları ağrı, EHA ölçümü, el kavrama gücü ve ödem değişimi açısından değerlendirmişler. Sonuçta KBAS tedavisinde fizik tedavi programına US ile sempatik ganglion blokajı veya TENS eklenmesinin yararlı olacağını bildirmişlerdir. Hepgüler ve ark. (7) 20 KBAS hastasını randomize olarak 2 ayrı gruba ayırmışlar ve 1.gruba manyetik alan tedavisi, TENS ve egzersiz; 2.gruba ise kontrast banyo, TENS, egzersiz programı tedavilerini vermişlerdir. Her 2 grupta da ağrı, eklem hareket açıklığı, renk değişikliği yönünden anlamlı düzelme saptamışlar ancak gruplar arası fark tespit etmemişlerdir.

Çalışmalarda kullanılan fizik tedavi yöntemleri çeşitlilik göstermekle birlikte yüzeysel ısıtıcı ajan (hotpack/fluidoterapi), TENS, kontrast banyo, stellar ganglion blokajı, egzersiz programı uygulamaları çalışmamızda uyguladığımız yöntemler açısından benzerdir. Ancak çalışmalarda kullanılan

değerlendirme parametreleri EHA ölçümü, ödem değerlendirmesi ve semptomatoloji ile sınırlı kalmaktadır. Bu açıdan ince el becerileri, duyuşal problemler, el kavrama kuvvetleri ve günlük yaşama aktivitelerinin birlikte değerlendirilmesi çalışmamızın önemli bir özelliğidir.

Tedavi sonrası klinik parametrelerin değişimini değerlendirdiğimizde çalışmamızda tüm tedavi gruplarında tedavi sonrası VAS skorlarında anlamlı azalma saptadık. Bulgularımız VAS skorunun azalması açısından literatür verileri ile uyumludur. Fizik tedavi uygulamalarının hastalarının ağrı şikayetinin azaltılmasında etkili olduğunu düşünmekteyiz. Ancak çalışmamızda plasebo US ile stellar gangliona blokaj uyguladığımız grupta da anlamlı bulgular elde etmemiz nedeniyle US ile ganglion blokajının ağrının azalması açısından ek bir katkısı olmadığını saptadık.

Hastalarımızın etkilenen ekstremitelerinde pulpa-distal kıvrım mesafelerinde, el kavrama kuvvetlerinde, grooved pegboard testi skorlarında, fonksiyon değerlendirmelerinde her 3 grupta da anlamlı düzelme saptadık. Verilerimiz mevcut literatürle uyumludur. Hastaların ağrılarının azaltılması ve egzersiz programı ile de geç dönem bulguları olan kontraktür ve eklem hareket açıklığında kısıtlanmanın önlenmesi ile daha iyi fonksiyonel durum kazanmalarında fizik tedavi programının etkili olduğunu düşünmekteyiz. Hastalarımızın erken tanı almaları da klinik durumu olumlu etkilemiştir. Ancak plasebo US ile stellar ganglion blokajı uyguladığımız grupta da benzer olumlu sonuçlar elde etmemiz nedeniyle US ile stellar ganglion blokajı uygulanmasının Hizmetli ve ark. (5) ile Koçoğlu ve ark.'nın (4) çalışmalarında bildirdiklerinden farklı olarak tedaviye ek fayda sağlamadığını saptadık.

KBAS hastalarında semptomatoloji değişkenlik göstermekte ise de ağrı ve hiperaljezi en sık görülen semptomlardır (48).Hastalarımızın da ilk değerlendirmelerinde saptanan en sık şikayet ağrı idi. Ağrı düzeyini tespit etmek için kullandığımız VAS skoru ortalaması 3.6 idi ve kontrollere göre anlamlı düzeyde yüksekti. Veldman ve ark. (138) 829 hastayı prospektif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %93'ünde ağrı şikayeti

saptamışlardır. Galer ve ark. (139) KBAS tanısı alan hastaların tanı anındaki ilk semptomlarını değerlendirdikleri bir çalışmada hastaların tamamının ağrı şikayeti olduğunu ve klinik gidiş süresince hastalarının yaklaşık %42'sinde ağrı şiddetinin değişmediğini saptamışlardır. Perez ve ark. (124) KBAS tanılı 66 hastayı ilk vizitlerinde ağrı açısından VAS ile değerlendirmişler ve ortalama VAS skorunu 6.5 olarak saptamışlardır. KBAS tanısının dışlanması için kesin olarak ağrının olmaması gerektiğini bildirmişler. Hastalığın tanı kriterleri göz önüne alındığında KBAS tanısı için ağrı en önemli bulgulardan biridir. Ancak ağrısız seyreden KBAS olgu sunumları da bildirilmektedir. Eisenberg ve ark. (140) semptomatolojiyi değerlendirdikleri bir çalışmada KBAS kriterlerini karşılayan 100 hastanın 5'inin kliniğinin ağrısız seyrettiğini bildirmişler ve ağrının hastalığın KBAS olarak tanımlanmasında kesin bir kriter olmadığını vurgulamışlardır. Eisenberg ve ark.'nın çalışmasından farklı olarak ağrısız seyreden KBAS hastamız yoktu. Hastalarımızın ağrı açısından değerlendirmeleri mevcut literatür verileriyle uyumlu bulunmuştur.

Ağrı KBAS hastalarında günlük yaşam aktivitelerini ve fonksiyonu etkileyen en önemli faktörlerden biridir (141). Hastalarımızın üst ekstremitelerde dizabilite skorlarını ve SF-36 anketi ile saptadığımız fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık skorlarını kontrollere göre etkilenmiş olarak saptadık. Literatür tarama sonuçlarımıza göre çalışmamız erken dönemde tedavi almamış KBAS hastalarında dizabiliteyi SF-36 ve DASH anketi ile birlikte değerlendiren ilk çalışmadır. Geç dönem bulguların görüldüğü ve tedavi almış hastalarda ise dizabilitenin sürdüğü ve hastaların günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılıkların devam ettiğini bildiren yayınlar bulunmaktadır. Savaş ve ark.'ı (141) tedavi almış 30 KBAS tanılı hastayı ortalama 18 ay sonra tekrar değerlendirerek semptomatolojinin hastaların günlük yaşam aktiviteleri üzerine etkisini araştırmışlardır. Hastalarda özellikle ağrı şikayetinin devam ettiğini, DASH ve SF-36 parametreleri ile değerlendirdikleri günlük yaşam aktivitelerinde etkilenmenin sürdüğünü saptamışlardır. Kemler ve ark. (142) 6 aydan uzun süredir KBAS tanısıyla izlenen hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada Nottingham Sağlık Anketi, EuroQol 5D ve Sickness

Impact Profile ile değerlendirdikleri hastalarının aktivite sırasında ağrı, uyku, enerji sorunlarından yakındığını ve ev işleri, çalışma hayatı, kişisel bakımlarında etkilenme olduğunu saptamıştır. Kıralp ve ark. (2) çalışmalarında rehabilitasyon programı alan 106 KBAS hastasının 13'ünün çalışmaya hayatına geri dönemmediklerini ve yetersizlik yaşadığı bildirmişlerdir. Geertzen ve ark. (143) 3 ile 9 yıl önce üst ekstremitel KBAS tanısı alan 65 hastanın dizabilitesini değerlendirmişler ve hastalarının %62'sinin günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma yaşadıklarını saptamışlardır. Galer ve ark. (139) 31 KBAS hastasının retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında hastalarının %80'inin KBAS'a bağlı uyku sorunları yaşadığını ve tüm hastaların %45'inden fazlasının yaşam kalitesinin bozulduğunu bildirmişlerdir. Tan ve ark. (144) ortalama 12 yıl önce KBAS tanısı alan adolesan dönem 42 KBAS hastasının retrospektif sonuçlarını yayınladığı çalışmalarında mental ve emosyonel fonksiyon haricindeki tüm SF-36 parametrelerinin kontrollere göre etkilendiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızdaki bulgular KBAS hastalarında dizabilitenin önemli bir problem olduğu ve hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ciddi düzeyde etkilenmeye neden olduğunu belirten literatür bulguları ile uyumlu bulunmuştur.

Hastalarımızın tutulan ekstremitelerinde el parmak eklem hareket açıklıklarında kısıtlanma mevcuttu. Perez ve ark. (124) etkilenen ekstremitel ile sağlam ekstremitel arasındaki goniometrik eklem hareket açıklığı ölçümleri arası farkın %15 üzerinde olmasının KBAS hastalığı için yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğunu saptamışlardır. Hastalarımızda ayrıca el kavrama kuvvetlerinde de azalma saptadık. Veldman ve ark. (138) erken dönemde KBAS hastalarda motor inkoordinasyon ve zayıflık olduğunu bildirmişlerdir. Erken dönemlerde kas kuvvetinde zayıflığın ağrı sonucu veya santral motor nöron uyarılarının anormalliğinin bir sonucu da olabileceği belirtilmiştir (27,35). Hastalarımızın erken dönem hastalar olması ve tüm hastalarda ağrı şikayetinin mevcut olması bunu destekler niteliktedir. Kontrol grubuna göre tüm hastalarımızda Grooved pegboard testi skorlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzamanın olması da santral mekanizmalarının etkisini göstermektedir. Maihöfner ve ark. (56) 10 KBAS

hastası ve 12 sağlıklı kontrolle kinematik analiz ve fonksiyonel görüntüleme kullanarak yaptıkları çalışmada hastalarda kontrol grubuna göre motor disfonksiyon, uzanma ve kavrama yeteneklerinde etkilenme olduğunu saptamışlar ve bu bulgulara santral sinir sistemindeki adaptif değişikliklerin neden olduğunu belirtmişlerdir. Bulgularımız bu yönüyle de santral mekanizmaları desteklemektedir. Hastalarımızda Semmes Weinstein monofilaman testi ile yaptığımız değerlendirmede kontrol grubuna göre mekanik hipoestezi olduğunu saptadık. Kemler ve ark. (145) 50 KBAS hastası üzerinde yaptıkları çalışmada mekanik hipoestezi ve allodini en yaygın görülen duyuşal semptomlar olarak tespit etmiştir. Veldman ve ark. (138) 829 KBAS hastası üzerinde yaptığı çalışmada %70 hastada, Birklein ve ark. (146) 145 hastanın %36'sında ekstremitte distalde eldiven tarzı dağılım gösteren hipoestezi olduğunu bildirmişlerdir. Maihöfner ve ark. (39) 24 KBAS hastası üzerinde ağrı ve taktil lokalizasyon arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında ağrının kortikal düzeyde reorganizasyona neden olduğu ve buna bağılı olarak duyuşal bozuklukların geliştiğı, taktil duyuların bozulduğı ve bu duyuşal bozukluklara bağılı fonksiyonel bozuklukların ortaya çıktığı belirtilmiştir. Hastalarımızda literatürle uyumlu olarak tespit ettiğimiz sensöriyel defisitlerin santral reorganizasyona bağılı olduğunu düşünmekteyiz.

KBAS hastalarında SDY kayıtlarını değerlendirdiğimizde sol ekstremitesi tutulan hastalarda kontrollere göre latans değerinde kısalma saptarken sağ ekstremitesi tutulan hastalarda ise amplitüd ve latans değerlerinde anlamlı farklılık tespit etmedik. Drory ve ark'ın (11) KBAS tanısı alan 12 hasta üzerinde SDY kayıtlarını inceledikleri çalışmalarında 4 hastada etkilenen ekstremitede amplitüd değeri elde edilememiş ve 5 hastada amplitüd değerleri normal sınırlarda, 3 hastada düşük tespit edilmiştir. Sonuçta tutulan ekstremitede SDY kayıtlarından amplitüd değerlerinin azalmasının veya yokluğunun KBAS tanısında kullanılabileceğı belirtilmiştir. Ancak çalışmaya alınan hastaların hem sayısının az olması hem de semptom sürelerinin birbirinden çok farklı olması bu çalışmanın zayıf yönleri olarak belirtilebilir. SDY ısı ve termoregölasyon ile ilişkili olduğu için, inceleme

yapılacak EMG odasının ısısı uygun olmalıdır (118). Araştırmacılar ayrıca ölçüm yaptıkları ekstremiteler arası ısı farkını önlemek açısından lokal ısıtma uygulamışlardır. Biz kendi laboratuvarımızda oda ısısını sabit tutarak hastaların oda ısısına adapte olmasını bekleyerek ısı farkını ortadan kaldırmaya çalıştık. Clinchot ve ark. (10) 4 KBAS hastasında SDY amplitüd ve latans değerlerini kaydettikleri çalışmalarında hastaların tutulan ekstremitelerde amplitüd değerlerini normal ekstremitelerine göre anlamlı düzeyde yüksek ve tutulan ekstremitelerinde latans değerlerini normal ekstremitelerine göre kısa olduğunu tespit etmişlerdir. Sonuçta SDY kaydının KBAS hastalarda sempatik disfonksiyon değerlendirilmesi açısından kullanılabilecek basit bir yöntem olduğu belirtilmiştir. Aisen ve ark.'nın (147) 7 tetraplejik KBAS hastası ve kontrol grubu olarak alınan 7 tetraplejik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada KBAS tanısı alan hastalarda kontrollere göre SDY amplitüd değerlerinin belirgin yüksek olduğu ve SDY kaydının KBAS hastalarında sempatik aktivite ile klinik parametreler yönünden bilgi verebilecek non invaziv bir teknik olduğu belirtilmiştir. Rommel ve ark. (148) 24 KBAS hastası ve 20 sağlıklı kontrol üzerinde yaptıkları çalışmada klinik olarak hafif düzeyde KBAS hastalarında amplitüd ve latans değerlerinin normal olduğu, ciddi olgularda ise amplitüd değerlerinin azaldığı tespit edilmiştir. Sonuçta SDY kaydının KBAS hastalarında sudomotor disfonksiyon yönünden bilgiler verebileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda sol ekstremitesi tutulan hastalarda latansda anlamlı kısalma tespit ettik. Amplitüd değerleri ve sağ ekstremitelerde latans değerleri kontrol grubuna göre farklılık göstermiyordu. Literatürdeki verilerde desteklendiği gibi KBAS hastalarında SDY kayıtlarının hastalığın tanısı ya da tedavi sürecinde yanıtın değerlendirilmesi üzerine varılmış bir konsensus yoktur. Clinchot, Aisen ve Rommel'in çalışmalarında belirttikleri gibi genel olarak amplitüdde artmanın ve latansda kısalmanın olduğu ancak SDY kayıtlarında kontrollere göre değişiklik olmadığı ya da kayıtların alınamadığı da belirtilmektedir. Bu açıdan bakıldığında hastalarımızın büyük çoğunluğunda SDY kayıtlarının kontrollere göre farklılık göstermediği sol ekstremitesi tutulan 17 hastanın latans değerlerinde kontrol grubuna göre

kısalma olduğu tespit ettik. Bulgularımız bu yönüyle mevcut literatürler uyumludur.

Tedavi gruplarının SDY kayıtlarını incelediğimizde tüm gruplarda tedavi öncesi amplitüd ve latans değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerde 0.5 watt/cm², 3 watt/cm² dozunda ve plasebo stellar ganglion blokajı uygulanan gruplar arasında amplitüd ve latans değerlerinde anlamlı bir farklılık oluşmadığını tespit ettik. Bolel ve ark.'nın (12) SDY'nin KBAS tanı ve tedavi ile takipte önemini değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında 30 olgu incelenmiştir. Olgular randomize olarak 2 gruba ayrılarak 1. gruba medikal tedavi, hotpack/coldpack, whirl-pool, TENS ve egzersiz programı; 2. gruba da ek olarak stellar ganglion blokajı uygulanmış. Ancak stellar ganglion blokajı çalışmamızdan farklı olarak diadinamik akımla yapılmış. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası SDY amplitüd ve latans değerleri çalışmamızda kullandığımız aynı teknikle kayıt edilmiş. Bolel ve ark. hastaların etkilenen ekstremitelerinden yapılan ölçümlerde amplitüd değerlerinin normal ekstremiteye göre arttığını, latans değerlerinin ise kısaldığını tespit etmişlerdir. Bu bulgular çalışmamızda elde ettiğimiz bulgularla benzerdir. Tedavi öncesi ve sonrası hastaların değerlendirmelerinde ise amplitüdüdeki azalma ile latans sürelerinde uzamanın stellar ganglion blokajı uygulanan grupta anlamlı olduğu bu nedenle SDY ölçümünün KBAS tanısında ve sempatik blokajın etkisini değerlendirmede kullanılabilecek basit, non invaziv bir yöntem olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda her 3 grupta da tedavi ile amplitüd değerlerinde azalma ve latans sürelerinde uzama tespit etmiş olsak da bu Bolel ve ark.'nın çalışmalarında saptadıklarından farklı olarak istatistiksel bir anlamlılık göstermemiştir. Sonuçlardaki farklılıklar SDY ölçümlerinin birçok duyuşal uyarıdan ve çevresel faktörlerden etkilenmesi, aynı kişide tekrarlayan ölçümlerde habitasyona bağlı ölçüm değışikliklerinin görülmesi, tedavi protollerindeki farklılıklar nedeniyle olmuş olabilir.

Sonuç olarak KBAS'da stellar ganglion blokajının fizik tedavi programına eklenmesinin ek bir yarar sağlamadığı görülmektedir. SDY

kayıtlarının çevresel ve kişisel faktörlerden etkilenmesi nedeniyle hala KBAS tanısı ve tedavinin takibinde kullanımı uygun bir yöntem değildir. KBAS tedavisinde fizik tedavi ajanlarının kullanıldığı ve tedavi ile SDY'nın değişiminin izlendiği daha geniş hasta sayılarıyla yapılacak randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromlu Hastalarda Düşük ve Yüksek Dozda Uygulanan Terapötik Ultrason Tedavisinin Klinik iyileşme ve Sempatik Disfonksiyon Üzerine Etkisinin Araştırılması

Bu çalışmanın amacı KBAS hastalarında farklı dozlarda uygulanan terapötik US tedavisinin klinik iyileşme ve SDY'nin üzerine etkilerini değerlendirmek; terapötik US'nin hangi dozda daha etkili olduğunu saptamaktır.

Çalışmaya üst ekstremitte KBAS tip 1 tanısı almış 40 hasta ile 45 kontrol alındı. Hastalar çift kör ve randomize olarak üç gruba ayrıldı. Her gruba TENS, fluidoterapi, kontrast banyo, egzersiz programı ve randomizasyon sonuca göre stellar ganglion üzerine 0,5 watt/cm², 3watt/cm² veya plasebo kesikli US tedavisi verildi. Ağrı değerlendirilmesi VAS ile, duyu muayenesi monofilaman testi ile yapıldı. El pulpa-distal kıvrım mesafesi ve el kavrama kuvvetleri ölçüldü. İnce el becerisi Grooved pegboard testi ile değerlendirildi. Fonksiyonel yetersizlik DASH, yaşam kalitesi SF-36 anketi ile değerlendirildi. SDY ölçümleri latans ve amplitüd değerleri alınarak kaydedildi.

Kontrollere göre VAS skoru ile DASH skoru yüksek (p<0.001, p<0.001), SF-36 tüm parametreleri düşük (p<0.001), el parmak pulpa-distal kıvrım mesafesi uzamış (p<0.001), el kavrama ve tutma güçleri düşük (p<0.001), pegboard yerleştirme ve toplama zamanı uzamış bulundu (p<0.05). Hastaların tutulan ekstremitelerinde monofilaman testi değerleri yüksek saptandı (p<0.05). Tedavi grupları kendi içerisinde tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında değerlendirme parametrelerinde düzelme saptanırken (p<0.05), SDY amplitüd ve latans değerlerinde değişiklik tespit edilmedi (p>0.05). Tedavi sonrası değerlerin post hoc analizlerinde grupların plaseboya üstünlüğü saptanmadı (p>0.017).

KBAS hastalarında stellar gangliona terapötik US uygulanması hastaların klinik iyileşmesi ve SDY'na etkisi açısından plasebodan farklı bulunmamıştır. Düşük doz ve yüksek doz terapötik US uygulamaları arasında etkinlik açısından fark saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Fonksiyonel yetersizlik, kompleks bölgesel ağrı sendromu, sempatik deri yanıtları, terapötik ultrason, yaşam kalitesi

SUMMARY

Investigation of Effect of Therapeutic Ultrasound Treatment Applied at Low and High Dose on Clinical Improvement and Sympathetic Dysfunction in Patients with Complex Regional Pain Syndrome

The aim of this study is to evaluate the effect of therapeutic US treatment applied at different doses on clinical improvement and SSR; to determine which dose is more effective as applying therapeutic US treatment in CRPS patients.

Forty patients diagnosed as upper extremity CRPS type 1 and 45 control were participated in this study. Patients were divided as double blind and randomly into the three groups. To each group TENS, fluidoterapi, contrast bath, exercise program and according to the randomization results 0,5 watt/cm², 3 watt/cm² or placebo pulse US treatment on stellate ganglion was given. Pain was assessed with VAS, sensory examination was performed with monofilament test. Finger pulp-distal crease distance and hand grip strength were measured. Manual dexterity was tested with Grooved Pegboard Test. Functional disability was tested with DASH and quality of life was measured by using SF-36. SSR measurements were recorded by taking latency and amplitude values.

VAS and DASH scores high ($p < 0.001$, $p < 0.001$), SF-36 all parameters were low ($p < 0.001$), finger pulp-distal crease distance was prolonged ($p < 0.001$), grip and pinch strengths were low ($p < 0.001$), and pegboard placement and collection time was found prolonged ($p < 0.05$) compared to controls. Monofilament testing values of patients affected extremities were found higher ($p < 0.05$). While improvement was detected in assessment parameters within treatment groups before and after treatment ($p < 0.05$), no changes were detected in SSR amplitude and latency values ($p > 0.05$). Post hoc analysis of values after treatment, superiority of placebo has not been detected in the groups ($p > 0.017$).

Therapeutic US application on stellate ganglion in CRPS patients were detected no difference than placebo in terms of clinical improvement and efficacy in SSR. No difference has been detected between low and high dose therapeutic US application in terms of efficacy.

Key words: Complex regional pain syndrome, functional disability, quality of life, sympathetic skin responses, therapeutic ultrasound

KAYNAKLAR

1. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. *Clin J Pain* 2006; 22: 415-9.
2. Kıralp MZ, Dinçer Ü, Çakar E, Dursun H. Complex regional pain syndrome: epidemiologic features, treatment approaches, workday loss and return to work/disability ratios. *Turk J Rheumatol* 2009; 24: 1-5.
3. Hazneci B, Tan A.K, Özdem T, Dinçer K, Kalyon T.A. Refleks sempatik distrofi sendromu tedavisinde transkutanöz elektronörostimulasyon ve ultrasonun etkileri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51: 83-9.
4. Koçoğlu S, Hizmetli S, Tarhan VN. Refleks sempatik distrofi sendromunun fizik tedavi ve rehabilitasyonunda kesikli ultrasonla yapılan stellar ganglion blokajı. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1993; 15: 23-7.
5. Hizmetli S, Koçoğlu S, Mimaroglu C. Refleks sempatik distrofi sendromunun fizik tedavi ve rehabilitasyonunda kesikli ultrason ve lokal anestezi ile yapılan stellar ganglion blokajının karşılaştırılması. *Fizik Tedavi Rehabilitasyon Dergisi* 1993; 17: 150-5.
6. Şigan YT, Demir H, Kırnap M, Kalkan A, Özgül Y, Eser C. Refleks sempatik distrofili hastaların fizik tedavisinde ultrasonla sempatik ganglion blokajının önemi. *Romatol Tıp Rehabil* 1998; 9: 38-4.
7. Hepgüler S, Kısmalı B, Akkoç YS, Keskin A, On A, Pourbagher A et al. Refleks sempatetik distrofili hastalarda farklı fizik tedavi modalitelerinin etkisinin karşılaştırılması. *Ege Fiz Tıp Reh Der* 1998; 4: 237-44.
8. Portwood MM, Lieberman JS, Taylor RG. Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 116-8.
9. Harden RN, Swan M, King A, Costa B, Barthel J. Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. *Clin J Pain* 2006; 22: 420-4.
10. Clinchot DM, Lorch F. Sympathetic skin response in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75: 252-6.
11. Drory VE, Korczyn AD. The sympathetic skin response in reflex sympathetic dystrophy. *J Neurol Sci* 1995; 128: 92-5.
12. Bolel K, Hizmetli S, Akyüz A. Sympathetic skin responses in reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatol Int* 2006; 26: 788-91.
13. Dommerholt J. Complex regional pain syndrome: history, diagnostic criteria and etiology. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004; 8: 167-77.

14. Schott GD. Complex? Regional? Pain? Syndrome?. *Pract Neurol* 2007; 7: 145-57.
15. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord* 2003; 41: 61-75.
16. Schott GD. Reflex sympathetic dystrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 291-5.
17. Harden RN, Bruehl SP. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2007; 8: 326-31.
18. Sharma A, Agarwal S, Broatch J, Raja SN. A web-based cross-sectional epidemiological survey of complex regional pain syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 110-15.
19. Kozanoglu E, Sur S. Refleks sempatik distrofi sendromu. *T Klin FTR* 2001; 1: 189-96.
20. 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: 199-207.
21. Mos M, Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain* 2007; 129: 12-20.
22. Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (Reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002; 96: 1254-60.
23. De Mos M, Sturkenboom MC, Huygen FJ. Current understandings on complex regional pain syndrome. *Pain Pract* 2009; 9: 86-99.
24. Pappagallo M, Rosenberg AD. Epidemiology, pathophysiology, and management of complex regional pain syndrome. *Pain Practice* 2001; 1: 11-20.
25. Hsu ES. Practical management of complex regional pain syndrome. *Am J Ther* 2009; 16: 147-54.
26. Littlejohn GO. Reflex sympathetic dystrophy in adolescents: lessons for adults. *Arthritis & Rheumatism* 2004; 51: 151-3.
27. Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? *Pain* 2004; 94: 1-6.
28. Zyluk A. Complex regional pain syndrome type I. Risk factors, prevention and risk of recurrence. *Journal of Hand Surgery* 2004; 29: 334-7.
29. Stanos SP Jr, Harden RN, Wagner-Raphael L, et al. A prospective clinical model for investigating the development of CRPS. In: Harden RN, Baron

- R, Janig W, eds. Complex regional pain syndrome. Seattle, Washington: IASP Press, 2001: 151–64.
30. Reuben SS. Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery. *Anesthesiology* 2004; 101: 1215–24.
 31. Turner-Stokes L. Reflex sympathetic dystrophy-a complex regional pain syndrome. *Disability and rehabilitation* 2002; 24: 939-47.
 32. 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: 171-7.
 33. McBride A, Atkins R. Complex regional pain syndrome. *Current Orthopaedics* 2005; 19: 155-65.
 34. Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res* 2002; 12: 150-64.
 35. McCabe CS, Blake DR. An embarrassment of pain perceptions? Towards an understanding of and explanation for the clinical presentation of CRPS type 1. *Rheumatology* 2008; 47: 1612-6.
 36. Huygen FJPM, de Bruijn AGJ, Klein J, Zijlstra FJ. Neuroimmune alterations in the course of complex regional pain syndrome. *Eur J Pharmacol* 2001; 429: 101-13.
 37. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: A contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2007; 133: 111-9.
 38. Harden RN. Complex regional pain syndrome. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 87: 99-106.
 39. Maihöfner C. Mislocalization of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2006; 253: 772-9.
 40. Blaes F, Tschernatsh M, Braeu ME, Matz O, Schmitz K, Nascimento D et al. Autoimmunity in complex-regional pain syndrome. *Ann NY Ac Sci* 2007; 1107: 168-73.
 41. Birklein F, Schmelz M. Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neurosci Lett* 2008; 437: 199-202.
 42. Paraskevas KI. What is the association between the tumor necrosis factor-alpha inhibitor infliximab and complex regional pain syndrome type I? *Paediatr Anaesth* 2008; 18: 689-90.
 43. Perez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD, Kuik DJ, van Loenen AC, 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: 297-307.
 44. Editorial. Is CRPS a neuropathic pain syndrome? *Pain* 2006; 120: 227-9.

45. Berthelot JM. Current management of reflex sympathetic dystrophy syndrome (complex regional pain syndrome type 1). *Joint Bone Spine* 2006; 73: 495-9.
46. Maihöfner C, Neundorfer B, Birklein F, Handwerker HO. Patterns of cortical reorganisation in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003; 61: 1707-15.
47. Zyluk A. The sequelae of reflex sympathetic dystrophy. *Journal of Hand Surgery* 2001; 26: 151-4.
48. Correll GE, Maleki J, Gracely EJ, Muir JJ, Harbut RE. Subanesthetic ketamine infusion therapy: a retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2004; 5: 263-75.
49. Bushnell TG, Cobo-Castro T. Complex regional pain syndrome: becoming more or less complex? *Manual Therapy* 1999; 4: 221-8.
50. Eisenberg E, Melamed E. Can Complex regional pain syndrome be painless? *Pain* 2003; 106: 263-7.
51. Dilek B, El Ö, Şahin E, Gülbahar S, Bircan Ç, Akalın E. Ağrısız Seyreden kompleks bölgesel ağrı sendromu: olgu sunumu. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2008; 54: 127-9.
52. Forderreuther S, Sailer U, Straube A. Impaired self-perception of the hand in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2004; 110: 756-61.
53. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster AF, Dinse HR, Schwenkreis P, et al. Sensorimotor returning in complex regional pain reduction. *Ann Neurol* 2005; 57: 425-9.
54. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassen-Busch S, Haddox JD, Boas RA, Wilson PR. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995; 63: 127-33.
55. Wilson PR. Taxonomy. News-letter of the IASP special interest group on pain and the sympathetic nervous system September 2004:4-6.
56. Maihöfner C, Baron R, DeCol R, Binder A, Birklein F, Deuschl G et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* 2007; 130: 2671-87.
57. Van-der-Laan L, Ter-Laak HJ, Gabreels FA, Goris RJ. Complex regional pain syndrome type 1 (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. *Neurology* 1998; 51: 20-5.
58. Sundaram S, Webster GF. Vascular diseases are the most common cutaneous manifestations of reflex sympathetic dystrophy. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 1050-1.

59. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS 1): mechanisms and diagnostic value. *Brain* 2001; 124: 587-99.
60. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005; 252: 131-8.
61. Intenzo CM, Kim SM, Capuzzi DM. The role of nuclear medicine in the evaluation of complex regional pain syndrome type I. *Clin Nucl Med* 2005; 30: 400-7.
62. Zyluk A, Birkenfeld B. Quantitative evaluation of three-phase bone scintigraphy before and after the treatment of post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. *Nuclear Medicine Communications* 1999; 20: 327-33.
63. Phelps, RG, Wilentz S. Reflex sympathetic dystrophy. *International Journal of Dermatology* 2000; 39: 481-6.
64. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22: 443-8.
65. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 2025-8.
66. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 1424-31.
67. Stanton-Hicks MD, Burton AW, Bruehl SP, Carr DB, Harden NR. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Practice* 2002; 2: 1-16.
68. Ofloğlu D, Akyüz G. Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1: genel klinik yaklaşım. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2008; 54: 112-5.
69. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N et al. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-66.
70. Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 733-44.
71. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 2004; 108: 192-8.
72. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2006; 67: 2129-34.
73. Galer BS, Jensen MP. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administered survey. *J Pain symptom Manage* 1999; 18: 213-7.

74. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain* 2005; 114: 54-61.
75. Berthelot JM. Current management of reflex sympathetic dystrophy syndrome (complex regional pain syndrome type I). *Joint Bone Spine* 2006; 73: 495-9.
76. Öztürk C, Akşit R. Tedavide sıcak ve soğuk. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2. baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2004: 344-8.
77. Alpkalyon A. Ultrason. In: Tuna N, editör. *Elektroterapi*. 2. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2001:129-40.
78. Haar GT. Therapeutic ultrasound. *European Journal of Ultrasound* 1999; 9: 3-9.
79. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A Review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Physical Therapy* 2001; 81: 1351-8.
80. Robertson VJ. Dosage and treatment response in randomized clinical trials of therapeutic ultrasound. *Physical Therapy in Sport* 2002; 3: 124-33.
81. Van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, ter Riet G, de Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain* 1999; 81: 257-71.
82. Koyuncu H, Karacan İ. Temel elektroterapi. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2. baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2004: 427-9.
83. Akyüz G. Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu. In: Tuna N, editör. *Elektroterapi*. 2. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2001:163-75.
84. Miller RL. Reflex Sympathetic Dystrophy. *Orthopaedic Nursing* 2003; 22: 91-9.
85. Teasdall RD, Smith BP, Koman LA. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy). *Clin Sports Med* 2004; 23: 145-55.
86. Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: 17-28.
87. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997; 73: 123-39.
88. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke. A prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994; 36: 728-33.

89. 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* 1996; 40: 364-7.
90. Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU. The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrome I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: A double-blinded randomized study. *Anesth Analg* 2001; 92: 488-95.
91. Wallace MS, Ridgeway BM, Leung AY. Concentration-effect relationship of intravenous lidocaine on the allodynia of complex regional pain syndrome types I and II. *Anesthesiology* 2000; 92: 75-83.
92. Taskaynatan MA, Ozgul A, Tan AK, Dincer K, Kalyon TA. Bier Block with metilprednisolone and lidocaine in CRPS type 1: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 408-12.
93. Watson CP, Vernich L, Chipman M. Nortriptyline versus amitriptyline in postherpetic neuralgia: A randomised trial. *Neurology* 1998; 51: 1166-71.
94. Sindrup SH, Bjerrre U, Dejgaard A. The selective serotonin reuptake inhibitor citalopram relieves the symptoms of diabetic neuropathy. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 52: 547-52.
95. Van Vusse A, Stomp-van den Berg SG, Kessels AH, Weber WE. Randomised controlled trial of gabapentin in complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurology* 2004; 4: 13-21.
96. Tan K, Duman İ, Taşkaynatan MA, Hazneci B, Kalyon TA. The effect of gabapentin in earlier stage of reflex sympathetic dystrophy. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 561-5.
97. Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer JP. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type 1 of the lower extremity. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3690-7.
98. Robinson JN, Sandom J, Chapman PT. Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type 1. *Pain Medicine* 2004; 5: 276-80.
99. Perez RS, Kwakkel G, Zuurmond WW, deLange JJ. Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS type 1): a research synthesis of 21 randomized clinical trials. *J Pain Symptom Manage* 2001; 21: 511-26.
100. Şahin F, Yılmaz F, kotevoğlu N, Kuran B. Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy. *Clin Rheum* 2006:143-8.
101. Muizelear JP, Kleyer M, Hertogs IA. 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: 26-30.

102. Prough DS, McLeskey CH, Poehling GG, et al. Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1985; 62: 796-9.
103. Livingstone JA, Atkins RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg* 2002; 84: 380-6.
104. Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB, Faruqi S, Kilaru PA. Surgery of the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: the use of intravenous regional anesthesia with clonidine. *J Clin Anesth* 2004; 16: 517-22.
105. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2004; 99: 482-95.
106. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: A systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of prognostic factors. *Eur J Pain* 2006;10: 91-101.
107. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2007; 14: 952-70.
108. Paraskevas KI, Michaloglou AA, Briana DD, Samara M. Treatment of complex regional pain syndrome type I of the hand with a series of intravenous regional sympathetic blocks with guanethidine and lidocaine. *Clin Rheumatol* 2006; 25: 687-93.
109. Taner D. Otonom sinir sistemi anatomisi. In: Taner D, editör. Fonksiyonel Nöroanatomi. 2. baskı. Ankara: METU Press 1999; 232-47.
110. Çimen A. Otonom sinir sistemi anatomisi. Çimen A, editör. Anatomi. 6. Baskı. Bursa: Uludağ Üniversitesi Güçlendirme Vakfı Yayınları 1996; 672-88.
111. Guyton AC, Hall JE. Otonom sinir sistemi fizyolojisi. Tıbbi Fizyoloji 9. Edisyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1996; 769-79.
112. Ertekin C. Sempatik deri yanıtları. Sentral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. İzmir: META basım Matbaacılık Hizmetleri 2006; 883-911.
113. Vetrugno R, Liguori R, Cortelli P, Montagna P. Sympathetic skin response Basic mechanisms and clinical applications. *Clin Auton Res* 2003; 13: 256-70.
114. Junqueira LC, Carneio J, Kelley RO. Temel Histoloji. 8. Edisyon. Barış Kitapçılık 1998: 356-7.
115. Kim C, Chun S. Sempatik deri yanıtı kaydedildiği 4 kanallı kayıt sistemi. *Yonsei Medical Journal* 1994; 35: 149-54.

116. Aygül R, Ulvi H, Deniz O. Normallerde sempatik deri cevabı dalga formları. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2005;12: 77-82.
117. Kucera P, Goldenberg Z, Kurca E. Sympathetic skin response: review of the method and its clinical use. *Bratisl Lek Listy* 2004;105: 108-16.
118. Deltombe T, Hanson P, Jamart J, Clerin M. The influence of skin temperature on latency and amplitude of the sympathetic skin response in normal subjects. *Muscle Nerve* 1998; 21: 34-9.
119. Yildiz A, Gulturk S, Cetin A, Erdal S, Arslan A. The sympathetic skin response habituation in sedentary subjects and sportsmen. *Clin Auton Res* 2008; 18: 120-6.
120. Toyokura M. Sympathetic skin responses: the influence of electrical stimulus intensity and habituation on the waveform. *Clin Auton Res* 2006; 16: 130-5.
121. Figuerola Mde L, Levin G, Bertotti A, Ferreiro J, Barontini M. Normal sympathetic nervous system response in reflex sympathetic dystrophy. *Funct Neurol* 2002; 17: 77-81.
122. Geerlings MI, Schmand B, Jonker C, Lindeboom J, Bouter LM. Education and incident Alzheimer's disease: a biased association due to selective attrition and use of a two-step diagnostic procedure? *Int J Epidemiol* 1999; 28: 492-7.
123. Cacchio A, De Blasis E, Necozone S, di Orio F, Santilli V. Mirror therapy for chronic complex regional pain syndrome type 1 and stroke. *N Engl J Med* 2009; 361: 634-6.
124. 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: 49-56.
125. Magee DJ. Forearm, wrist, and hand. Magee DJ, editor. *Orthopedic Physical Assessment* 5. edition. Saunders Elsevier 2008; 396-470.
126. Ganter BK, Erickson RP. Clinical evaluation. In: Delisa AJ, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 12-7.
127. Mathiowetz V, Weber K, Volland G, Kashman N. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. *J Hand Surg* 1984; 9: 222-6.
128. Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rogers S: Grip and pinch strength: normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 69-72.
129. Bryden PJ, Roy EA. A new method of administering the Grooved pegboard Test: performance as a function of handedness and sex. *Brain Cogn* 2005; 58: 258-68.

130. DASH Turkish by: Öksüz Ç. Assoc. Prof. Hacettepe University School of Physical Therapy and Rehabilitation. Web site: www.dash.iwh.on.ca/translate.htm
131. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: The DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder, and Head). *Am J Int Med* 1996; 29: 602-8.
132. Gummesson C, Atroshi I. The disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH) outcome questionnaire: longitudinal construct validity and measuring self-rated health change after surgery. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2003; 4: 11.
133. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36 (SF-36)'ni Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği: romatizmal hastalığı olan bir grup hasta ile çalışma. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12: 102-6.
134. Demiral Y, Ergor G, Unal B, Semin S, Akvardar Y, Kivircik B, Alptekin K. Normative data and discriminative properties of short form 36 (SF-36) in Turkish urban population. *BMC Public Health* 2006; 6: 247.
135. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJ. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain* 1999; 83: 77-83.
136. Kemler MA, Rijks CP, de Vet HC. Which patients with chronic reflex sympathetic dystrophy are most likely to benefit from physical therapy? *J Manipulative Physiol Ther* 2001; 24: 272-8.
137. Lee BH, Scharff L, Sethna NF, McCarthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr* 2002; 141:135-40.
138. 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.
139. Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of symptoms and quality of life measurement in Complex Regional Pain Syndrome: a pilot survey. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20: 286-92.
140. Eisenberg E, Melamed E. Can Complex regional pain syndrome be painless? *Pain* 2003; 106: 263-7.
141. Savaş S, Baloğlu HH, Ay G, Cerçi SS. The effect of sequel symptoms and signs of complex regional pain syndrome type 1 on upper extremity disability and quality of life. *Rheumatol Int* 2009; 29: 545-50.
142. Kemler MA, de Vet HC. Health-related quality of life in chronic refractory reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I). *J Pain Symptom Manage* 2000; 20: 68-76.

143. Geertzen JH, Dijkstra PU, van Sonderen EL, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Relationship between impairments, disability and handicap in reflex sympathetic dystrophy patients: a long-term follow-up study. *Clin Rehabil* 1998; 12: 402-12.
144. Tan EC, van de Sandt-Renkema N, Krabbe PF, Aronson DC, Severijnen RS. Quality of life in adults with childhood-onset of complex regional pain syndrome type I. *Injury* 2009; 40: 901-4.
145. Kemler MA, Schouten HJ, Gracely RH. Diagnosing sensory abnormalities with either normal values or values from contralateral skin: comparison of two approaches in complex regional pain syndrome I. *Anesthesiology* 2000; 93: 718-27.
146. 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: 262-9.
147. Aisen ML, Stallman J, Aisen PS. The sympathetic skin response in the shoulder-hand syndrome complicating tetraplegia. *Paraplegia* 1995; 33: 602-5.
148. Rommel O, Tegenthoff M, Pern U, Strumpf M, Zenz M, Malin JP. Sympathetic skin response in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Clin Auton Res* 1995; 5: 205-10.

EKLER

EK – 1. Uluslararası Ağrı Grubunun (IASP) konsensus raporuna göre KBAS tanı kriterleri:

- Olayı başlatan sinir yaralanmasız (KBAS tip 1) veya sinir yaralanmalı (KBAS tip 2) ağrılı bir olay veya immobilizasyon
- Herhangi bir başlatıcı olayla orantısız, sinir innervasyon alanı ile kısıtlı olmayan devamlı ağrı, allodini veya hiperaljezi
- Ağrılı bölgede, özellikle etkilenen ekstremitenin distalinde ödem, deri kan akımında değişiklikler, anormal sudomotor aktivite bulguları, motor semptomlar veya trofik değişiklikler
- Ağrı ve disfonksiyonun şiddetinden sorumlu başka olaylar dışlanmalıdır.

EK-2. SF-36 FORMU (YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ)

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?
 - a) Mükemmel
 - b) Çok iyi
 - c) İyi
 - d) Orta
 - e) Kötü
2. Bir yıl öncesi ile karşılaştırıldığında, şimdi genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?
 - a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi
 - b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi
 - c) Bir yıl öncesi ile hemen hemen aynı
 - d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü
 - e) Bir yıl öncesine göre çok daha kötü
3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız etkinliklerle ilgilidir. Sağlığınız, şimdi bu etkinlikleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?
 - A. Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - B. Bir masayı çekmek, elektrik süpürGESİNİ İTMEK VE AĞIR OLMAYAN SPORLARI YAPMAK GİBİ ORTA DERECELİ ETKİNLİKLER
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - C. Günlük alışverişte alınanları kaldırma veya taşıma
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - D. Merdivenle çok sayıda kat çıkma
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - E. Merdivenle bir kat çıkma
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - F. Eğilme veya diz çökme
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - G. Bir iki kilometre yürüme
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - H. Birkaç sokak öteye yürüme
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - İ. Bir sokak öteye yürüme
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
 - J. Kendi kendine banyo yapma veya giyinme
 - 1) Evet, oldukça kısıtlıyor
 - 2) Evet, biraz kısıtlıyor
 - 3) Hayır, hiç kısıtlamıyor
4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?
 - A. İş veya diğer etkinlikler için hazırladığınız zamanı azalttınız mı?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
 - B. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
 - C. İş veya diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
 - D. İş veya diğer etkinlikleri yaparken güçlük çektiniz mi? (örneğin daha fazla çaba gerektirmesi)
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (örneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?
 - A. İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
 - B. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
 - C. İşinizi veya diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?
 - 1) Evet
 - 2) Hayır
6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?
 - a) Hiç etkilemedi
 - b) Biraz etkiledi
 - c) Orta derecede etkiledi
 - d) Oldukça etkiledi
 - e) Aşırı etkiledi

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?
- a) Hiç b) Çok hafif c) Hafif
d) Orta e) Şiddetli f) Çok şiddetli
8. Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem ev işlerinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?
- a) Hiç etkilemedi b) Biraz etkiledi
c) Orta derecede etkiledi d) Oldukça etkiledi
e) Aşırı etkiledi
9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir.
Her soru için sizin duygularınızın en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını gözönüne alarak, seçiniz.
- A. Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- B. Çok sinirli bir insan oldunuz mu?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- C. Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- D. Kendinizi sakin ve uyumlu hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- E. Kendinizi enerjik hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- F. Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- G. Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- H. Kendinizi mutlu hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
- İ. Kendinizi yorgun hissettiniz mi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?
- a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Oldukça
d) Bazen e) Nadiren f) Hiçbir zaman
11. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır? Her bir ifade için en uygun olanını işaretleyiniz.
- A. Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim
- a) Kesinlikle doğru b) Çoğunlukla doğru c) Bilmiyorum
d) Çoğunlukla yanlış e) Kesinlikle yanlış
- B. Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım
- a) Kesinlikle doğru b) Çoğunlukla doğru c) Bilmiyorum
d) Çoğunlukla yanlış e) Kesinlikle yanlış
- C. Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum
- a) Kesinlikle doğru b) Çoğunlukla doğru c) Bilmiyorum
d) Çoğunlukla yanlış e) Kesinlikle yanlış
- D. Sağlığım mükemmel
- a) Kesinlikle doğru b) Çoğunlukla doğru c) Bilmiyorum
d) Çoğunlukla yanlış e) Kesinlikle yanlış

Değerlendirme	
Fiziksel Fonksiyon:	
Fiziksel Rol Güçlüğü:	
Ağrı:	
Genel Sağlık:	
Vitalite:	
Sosyal Fonksiyon:	
Emosyonel Rol Güçlüğü:	
Mental Sağlık:	

EK – 3. DASH (KOL, OMUZ VE EL SORUNLARI) ANKETİ

	Zorluk Yok	hafif derecede zorluk	orta derecede zorluk	aşırı zorluk	hiç yapamama
1-Sıkı kapatılmış yada yeni bir kavanozu açmak	1	2	3	4	5
2-Yazı yazmak	1	2	3	4	5
3-Anahtarı çevirmek	1	2	3	4	5
4-Yemek hazırlamak	1	2	3	4	5
5-Zor açılan bir kapıyı iterek açma	1	2	3	4	5
6-Yukarıdaki bir rafa bir şey yerleştirmek	1	2	3	4	5
7-Ağır ev işleri yapmak (duvar silmek, yer silmek,tamirat yapmak vs.)	1	2	3	4	5
8-Bağ bahçe işleri yapmak,odun kesmek	1	2	3	4	5
9-Yatak yapmak	1	2	3	4	5
10-Alışveriş çantası yada evrak çantası taşımak	1	2	3	4	5
11-Ağır bir cisim taşımak (4.5 kg'den fazla.)	1	2	3	4	5
12-Yukarıdaki bir ampülü değiştirmek.	1	2	3	4	5
13-Saçları yıkamak veya kurulamak.	1	2	3	4	5
14-Sırtını yıkamak.	1	2	3	4	5
15-Kazak giymek	1	2	3	4	5
16-Yiyecekleri kesmek için bıçak kullanmak	1	2	3	4	5
17-Az çaba gerektiren eğlendirici işler (iskambil oynamak, örgü örmek vs.)	1	2	3	4	5
18-Kolunuzdan, omuzunuzdan veya elinizden güç aldığınız veya darbe vurduğunuz eğlenceye yönelik etkinlikler (önünüzde yerde bulunan bir konserve kutusu veya küçük bir taşla iki elinizle kavradığınız bir sopayla yandan vurmak,tenis oynamak,masa tenisi oynamak)	1	2	3	4	5
19-Kolunuzu serbestçe hareket ettirdiğiniz eğlendirici işler (suda taş kaydırmak, meyve taşlama, çelik çomak oynama)	1	2	3	4	5
20-Ulaşım ihtiyaçlarını kendi başına giderebilmek (bir yerden başka bir yere gitmek)	1	2	3	4	5
21-Cinsel faaliyetler	1	2	3	4	5

	Hiç engel yok	Az engel	Orta derecede	Bir hayli	Aşırı
22-Son hafta süresince kol omuz yada el sorunuz aile arkadaşlar, komşular veya gruplarla normal sosyal etkinliklerinize ne ölçüde engel oldu	1	2	3	4	5
	Hiç kısıtlanmış Hissetmiyorum	Hafif derecede kısıtlı	Orta derecede kısıtlı	Çok kısıtlı	Bedensel etkinlik yapamıyorum
23-Son hafta süresince kol omuz yada el sorunuz nedeniyle işinizde yada diğer günlük etkinliklerde kısıtlandınız mı?	1	2	3	4	5
	Yok	Hafif	Orta derecede	Bir hayli	Aşırı
24-El, omuz ya da kol ağrınız	1	2	3	4	5
25-Herhangi belirli bir işi yaptığımızda el, omuz ya da kol ağrınız	1	2	3	4	5
26-El, omuz yada kolunuzdaki karıncalanma (iğnelenme)	1	2	3	4	5
27-El, omuz yada kolunuzdaki güçsüzlük	1	2	3	4	5
28-El, omuz yada kolunuzdaki hareket zorluğu	1	2	3	4	5
	Zorluk Yok	hafif derecede zorluk	orta derecede zorluk	aşırı zorluk	O kadar zorluk var ki uyuyamıyorum
29-Geçen hafta içinde el, omuz yada kol ağrınız nedeniyle uyumada ne kadar zorlandınız	1	2	3	4	5
	Kesinlikle Katılmıyorum	Katılmıyorum	Ne katılıyorum ne katılmıyorum	Katılıyorum	Kesinlikle katılıyorum
30-Kol, omuz veya el problemimden dolayı kendimi daha az yeterli, daha az yararlı hissediyor veya kendime daha az güveniyorum.	1	2	3	4	5