

40538

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
Prof. Dr. Mete ALPBAZ

**TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNDA FİZYOTERAPİ
ETKİNLİĞİNİN KLİNİK VE SOMATOSENSORİYEL
UYARILMIŞ POTANSİYELLER İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Sema FÜZÜN

UZMANLIK TEZİ
Dr. Elif AKALIN
İZMİR - 1995

| | |
|---|----|
| İÇİNDEKİLER | |
| ÖNSÖZ | 2 |
| BÖLÜM 1) GİRİŞ VE AMAÇ | 3 |
| BÖLÜM 2) GENEL BİLGİLER | 5 |
| 2.1. Torasik Çıkış Bölgesinin Anatomik Yapısı | 5 |
| 2.2. Torasik Çıkış Sendromunda Etiopatogenez | 8 |
| 2.2.1. Normal Darlık Alanlar Üzerine Etkili Olan Fizyolojik Faktörler | 8 |
| 2.2.2. Konjenital Strüktürel Anomaliler | 9 |
| 2.2.3. Muskuler İmbalans | 13 |
| 2.2.4. Kötü Postür Ve Çevresel Faktörler | 13 |
| 2.2.5. Travmatik Faktörler | 14 |
| 2.3. Torasik Çıkış Sendromunun Klasifikasyonu | 15 |
| 2.3.1. Nörojenik Torasik Çıkış Sendromu | 15 |
| 2.3.2. Vasküler Torasik Çıkış Sendromu | 16 |
| 2.4. Torasik Çıkış Sendromunun Kliniği | 17 |
| 2.5. Torasik Çıkış Sendromunda Tanı Yöntemleri | 20 |
| 2.5.1. Torasik Çıkış Sendromu Stres Testleri (Provakotif Testler) | 21 |
| 2.5.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri | 23 |
| 2.5.3. Elektrofizyolojik Testler | 23 |
| 2.6. Torasik Çıkış Sendromunda Ayırıcı Tanı | 24 |
| 2.7. Torasik Çıkış Sendromunda Konservatif Tedavi | 25 |
| 2.7.1. Semptomların Kontrolü ve TENS | 26 |
| 2.7.2. Egzersiz Tedavisi | 29 |
| 2.8. Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller | 34 |
| BÖLÜM 3) GEREÇ VE YÖNTEM | 38 |
| BÖLÜM 4) BULGU VE SONUÇLAR | 44 |
| BÖLÜM 5) TARTIŞMA | 61 |
| BÖLÜM 6) ÖZET | 76 |
| BÖLÜM 7) KAYNAKLAR | 79 |

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım sayın hocalarım Prof. Dr. Mete Albaz'a, Prof. Dr. Sema Füzün'e, Doç. Dr. Serap Alper'e, Doç. Dr. Çiğdem Tüzün'e ve tezimin hazırlanmasında her aşamada destek olan hocam Sayın Prof. Dr. Sema Füzün'e teşekkürü bir borç bilirim.

Nöroloji kliniğinin elektrofizyoloji laboratuvarlarının olanaklarından yararlanmama izin veren ve çalışmam sırasında destek ve katkılarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Fethi İdiman'a ve elektrofizyolojik testleri titizlikle inceleyip yorumlayan ve tezimin her aşamasında yakın ilgi ve yardımlarda bulunan Sayın Uzm. Dr. Raif Çakmur'a ve SUP kayıtlarını yapan teknisyenlere teşekkür ederim.

Son olarak ihtisasım boyunca uyum içinde çalıştığımız; destek ve hoşgörülerini esirgemeyen uzman ve asistan arkadaşlarıma ve tedavilerdeki yardımlarından dolayı teknisyen arkadaşlara teşekkür ederim.

Dr. Elif Akalın

BÖLÜM 1) GİRİŞ VE AMAÇ

Torasik Çıkış Sendromu (TÇS); brakial pleksus, subklavian arter veya venin, torasik çıkış bölgesinden veya kostoklavikuler aralıktan geçerken kompresyon ya da irritasyona uğramasına bağlı boyun-omuz-kol ve eli etkileyen farklı semptomlar kompleksidir. Kompresyona uğrayan yapılar ve belirgin olan semptoma bağlı olarak; nörojenik, arteriel ve venöz olmak üzere üç ayrı kategoride incelenir. Nörojenik TÇS en sık görülen formudur ve bu kategori içinde nisbeten daha az rastlanan karakteristik klinik özelliklerin, radyolojik ve elektrofizyolojik bulguların eşlik ettiği gerçek nörojenik tip ve daha sık rastlanan ve benzer semptomları olmakla beraber objektif bulguları olmayan ya da minimal bulunan semptomatik nörojenik tip (Tartışmalı Nörojenik tip) olmak üzere iki subgrup vardır.

Torasik çıkış bölgesinde kompresyona sebep olabilecek pek çok faktör olmakla beraber en sık karşılaşılan, servikal kot, C₇ transvers proçes uzunluğu veya servikal kotla I. torasik kot arasında uzanan fibroz bantlar gibi konjenital strüktürel anomaliler zemininde postür bozukluğu ve kas imbalansının tetiklediği kombine klinik tablolarıdır. Konjenital strüktürel anomalilerin brakial pleksus alt trunkusu veya C₈ - T₁ köklerinde gerilme yaratması sebebiyle önkol mediali ve son 2 parmak boyunca duyusal septomlar ve el intrinsik kaslarında güçsüzlük ve geç dönemde lateral tenar erimenin eşlik ettiği motor bulgular ortaya çıkar. Hastaların semptomları tipik olarak kolların elevasyon pozisyonundaki aktiviteleri ve el ya da kollarda ağırlık taşınması sonrasında provake olur.

TÇS tanısında hastanın ayrıntılı anamnezi ve kapsamlı fizik bakışının önemli bir yeri vardır. Hastanın semptomlarını ortaya çıkarmak amacıyla yapılan provakatif testlerin güvenilirliği konusunda tartışmalar olması ve tek başına tanı koyduramamasına rağmen, TÇS'den şüphe edilen olgularda stres testlerinin pozitifliği halen tanıyı destekleyici bulgular olarak kabul edilmektedir. Radyolojik incelemeler strüktürel değişiklikleri gösterirken elektrofizyolojik testler nöropatolojinin varlığını objektif verilerle yansıtır. Tüm destekleyici bulgulara rağmen TÇS tanısı ancak diğer servikobrakial semptomlarla giden proçesler ve Kübital Tünel Sendromu ya da Karpal Tünel Sendromu gibi periferik tuzak nöropatiler klinik ve elektrofizyolojik olarak dışlandıktan sonra konabilir.

Torasik Çıkış Sendromunda çoğu hastanın başlangıç tedavisi konservatiftir. Erken operasyon yalnızca vasküler oklüzyona bağlı iskemi durumları, ciddi embolik komplikasyon şüphesinde veya hızla ilerleyen denervasyon durumlarında endikedir. Yapılan pek çok çalışma ile konservatif tedavinin % 50-90 arasında başarılı olduğu bildirilmiştir. TÇS'de konservatif tedavi egzersiz ağırlıklıdır. Egzersiz programı kısa ve gergin kasları eski uzunluğuna döndürmek, zayıf kas gruplarını güçlendirmek, brakial pleksus mobilitesini sağlayabilmek ve postür hatalarını düzeltmek amacıyla planlanır. Tedavi programına semptomların kontrolünde analjezik etkisinden yararlanmak amacıyla TENS, sıcak veya soğuk uygulamaları ya da masaj eklenebilmektedir.

Bu çalışma, klinik ve radyolojik bulgularla TÇS düşünülen hasta grubunun tanı ve tedavi izleminde kullanılan tüm klinik ve elektrofizyolojik testlerin uygunluk ve güvenilirliği ile egzersiz ağırlıklı kombine fizyoterapi programının etkinliğini değerlendirmek amacıyla planlandı.

BÖLÜM 2) GENEL BİLGİLER:

2.1. TORASİK ÇIKIŞ BÖLGESİNİN ANATOMİK YAPISI

Torasik çıkışın anatomisi son derece karmaşıktır. Bunun sebebi yalnızca buradaki kompleks nörovasküler yapıların sayı ve yoğunluğundan değil; aynı zamanda bu yapıların çevresindeki kemik ve kaslarla olan ilişkilerinin patogenezdaki dinamik mekanizmaları oluşturmasından ileri gelmektedir. ⁽³⁶⁾

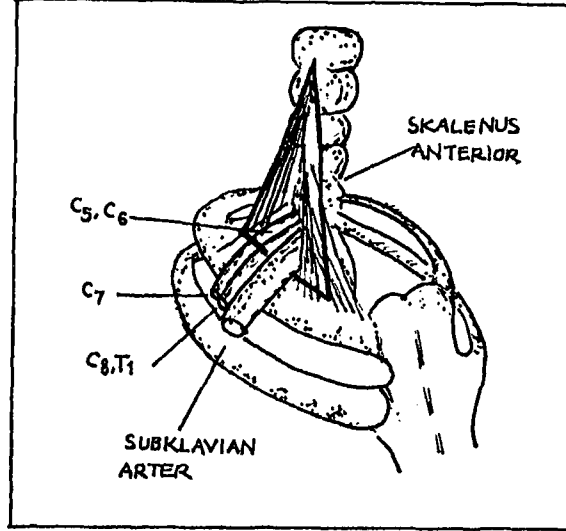
Torasik çıkış lateralde birinci torasik kosta, medialde vertebral kolon ve anteriorda klavikula tarafından sınırlandırılmış bir açıklıktır. ⁽⁵³⁾ Subklavian damarlar ve brakial pleksus toraks üst deliğinden çıktıktan sonra servikoaksiller kanalı geçip üst ekstremiteye ulaşırlar. ⁽⁸¹⁾ Subklavian ven; klavikula arkası ve skalenus antikus kası önünde; subklavian arter ve brakial pleksus ise anterior ve posterior skalen kaslar arasında uzanır. ⁽⁸⁾

Brakial pleksus; 5., 6., 7., 8. servikal ve 1. torasik ve bazen de ince dallar şeklinde 4. servikal ve 2. torasik spinal sinirlerin primer divisyonlarının anterior köklerinden oluşur. Bu kökler anterior ve medial skalen kaslar arasındaki yarığın içinden çıkıp fossanın posterior bölümünde belirirler. Skalenus medius kasının üzerinden geçerken primer divisyon üniti üst, orta ve alt trunkusları oluşturur. Subklavian arter de sinirlerin hemen anteriorunda skalenus antikus ve medius kasları arasında seyrederek. Anterior skalen kas 1. kotun skalen tüberkülüne yapışır ve bu yapışma yerinin hemen anteriorundan subklavian ven geçer. Subklavian ven, arter ve brakial pleksus hep birlikte klavikula arkasından geçerler. Klavikula ve 1. kot arasından geçerken trunkus içindeki sinirler arterle olan ilişkilerine göre; lateral, posterior ve medial kordu oluştururlar. Daha sonra nörovasküler yapılar korokoid sürecin inferioru ve pektoralis minor kasının altında uzanır ve bu bölgenin distalinde; lateral, posterior ve medial kord pleksusun terminal dallarını verir. ^(49,27)

Nörovasküler paketin kola ulaşmadan önce geçmek zorunda olduğu, daralma ve kompresyon potansiyeli olan üç anatomik geçit tanımlanmıştır: ^(60,49,53)

(a) İnterskalen üçgen: Bu aralık anteriorda skalenus antikus kası, posteriorda skalenus medius kası ve inferiorda iki skalen kasın yapışma noktaları arasında kalan birinci torasik kostadan oluşmaktadır. ^(53,78) İnterskalen üçgenden tüm brakial pleksus trunkusları geçer ancak sadece alt trunkus ve subklavian arter birinci kotla ilişkidir. Birinci kot aşağı doğru eğimli olduğu için kotu çaprazlayan yapılar skalenus antikus tendonuna doğru kayma eğilimindedirler.

Eğer eğim alışılmışın dışında dik ise arter kot ile tendon arasında sıkışacaktır. Bu eğim kadınlarda erkeklerden daha belirgindir. ⁽⁵³⁾ (Şekil 2.1)

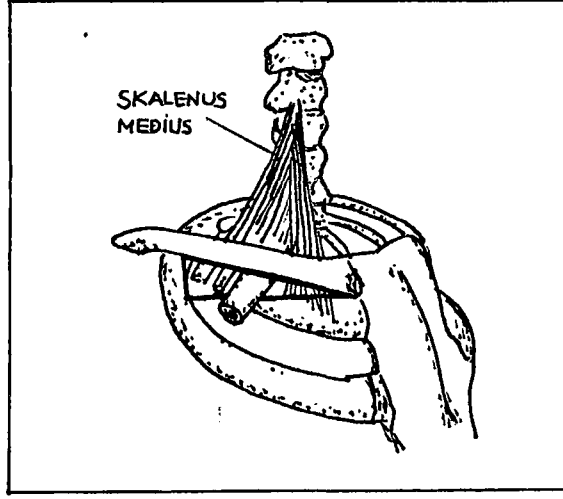


Şekil 2.1: İnterskalen üçgen

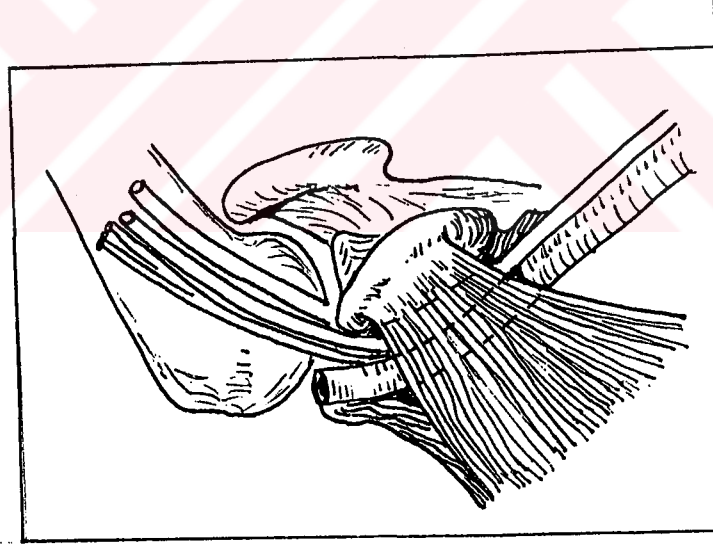
(b) Kostoklaviküler üçgen: Bu üçgen anteriorda klavikula orta 1/3'ü; posteromedialde birinci kotun anterolateral kenarı ve posterolateralde skapula üst kenarı ile subskapularis kaslarıyla çevrilmiştir. Nörovasküler demet interskalen üçgeni terkettikten sonra bu boşluğa girer. Birinci kot sternumla; klavikula ise önde manubrium ve arkada akromionla eklem yaptığı için üçgenin üst ve alt kenarları mobildir. Bu sebeple kolun pozisyonlarına ve omuz kaslarının aktivitelerine göre sıklıkla fizyolojik daralmalara maruz kalır. ⁽⁵³⁾ (Şekil 2.2)

(c) Subkorakoid aralık: Nörovasküler demet distalde korakoid proçesin ve pektoralis minor tendonunun altından geçer. Burada demet kalın klavipektoral fasyayla yakın ilişkidir. Fasyanın üst kısmı kalınlaşarak kostamanubrial eklemden korakoid proçese uzanıp subklavian veni ve brakial pleksusu lateralden sıkıca saran gergin bir bant meydana getirir (Kostokorokoid ligaman). Omuz abduksiyonu esnasında bu gergin ligaman ve pektoralis minor tendonu subkorokoid boşlukta nörovasküler yapılar üzerinde önemli bir darlık oluşturabilir ⁽⁵³⁾.

(Şekil 2.3.)



Şekil 2.2: Kostoklavikuler üçgen



Şekil 2.3: Subkorakoid aralık

Servikoaksiller kanalın özellikle proksimal segmenti (kostoklaviküler üçgen) nörovasküler yapıların sıkışmadan geçmesine izin verecek ölçüde geniş bir alana sahiptir. Bununla beraber bu alan bazı fonksiyonel manevralarla daralır. Kolun abduksiyonu sırasında klavikula 1. kosta ve skalenus antikus insersiyosuna doğru dönerek bölgeyi daraltır. Kolun hiperabduksiyonunda nörovasküler paket pektoralis minor tendonu, korakoid proçes ve humerus başı civarında gerilir. Bu pozisyonda korakoid proçesin aşağı doğru eğilmesiyle de nörovasküler yapılardaki gerilim artar. Genellikle 15-30° lik bir açıda olan sternoklaviküler eklem açısı omuz düşüklüğünde klavikula dış kenarının alçalmasıyla azalır ve kostoklavikular bölgede daralmaya sebep olur⁽⁸¹⁾

Derin inspirasyonda 1. kosta yukarı ve öne doğru hareket eder. Amfizemli hastalarda atmış fonksiyonel rezidüel Akciğer kapasitesinin 1. kostayı yüksekte tutması ve yardımcı solunum kasları olan skalen kasların fazla çalışmasına bağlı olduğu gibi, gençlerde aşırı muskuler aktivite sonucunda da skalen kaslar hipertrofiye olarak interskalen mesafeyi daraltıp nörovasküler oluşumlarda kompresyona sebep olabilir⁽⁸¹⁾

2.2. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNDA ETİOPATOGENEZ

Torasik çıkış sendromu (TÇS)'nin etiolojisinde söz edilebilecek pek çok faktör vardır. Sıklıkla aynı vakada birkaç etiyolojik faktörün birlikte klinik tabloyu tamamladıkları görülmektedir.

2.2.1 Normal Darlık Alanlar Üzerine Etkili Olan Fizyolojik Faktörler:

a. Gelişimsel Faktörler: Yüksek skapula ve yüksek akromioklaviküler eklem nedeniyle yeni doğanlarda ve infantlarda kostoklaviküler aralık geniştir. Yaş ilerledikçe kadınlarda daha belirgin olmak üzere akromioklaviküler eklem düşme eğilimi gösterir. Bu durum nörovasküler yapılara olan kompresyonun niçin çocuklarda sık görülmediğini ve kadınlarda 3-4 kez fazla görüldüğünü açıklamaktadır.⁽⁵³⁾

b. Antropomorfik Faktörler: Astenik vücut yapılarında akromioklaviküler eklemdeki düşüklük, omuz kaslarının yeterince gelişmemesi sebebiyle daha belirgindir. Skapula; yaşlanma, yorgunluk, hastalık ve kötü postür sonucu sadece aşağı düşmekle kalmaz, aynı zamanda anteriora ve laterale doğru hareket eder.⁽⁵³⁾ 1983 yılında ilk kez tanımlanan Düşük Omuz Sendromu'nda çoğunluğu kadın olan hastalar, düşük omuz, horizontal klavikula, uzun ve kalın boyunla tipik morfolojik özellikler taşırlar.⁽⁷⁴⁾

c. Postürel ve pozisyonel (dinamik) faktörler: Bazı vücut postürleri ve kol pozisyonları nörovasküler kompresyona yol açmaktadır. En sık karşılaşılan şekil kollar yukarıda, başın üzerinde olduğu pozisyonlarda uyuma alışkanlığıdır. Boyacılık ve otomobil tamirciliği gibi kollarını sürekli bir şekilde baş seviyesinin üzerinde tutmak zorunda olanlarda da benzer semptomlar ortaya çıkmaktadır. Omuz kayışı ile ağır bir çantayı taşımak ya da ellerde ağırlık taşıyarak omuzları düşürmek kostaklaviküler aralığı daraltır. Omuzların geri ve göğüsün öne doğru kabarıp durduğu askeri duruş pozisyonunda uzun süre ayakta duran askerlerde alt brakial pleksus lezyonlarına rastlanmıştır. Bu pozisyonda sadece klavikula deprese olmakla kalmaz, birinci kosta da yukarı doğru çıkarak kostoklaviküler aralığı belirgin olarak daraltır ve nörovasküler kompresyon oluşabilir.⁽⁵³⁾ Burada önemli olan; fizyolojik, geçici, pozisyonel veya sadece o aktiviteler sırasında ortaya çıkan semptomların, hastalığın gidişindeki intermittan özellik ve pozisyonel etkiler ile karıştırılmaması gerektiğidir.⁽¹⁸⁾

2.2.2 Konjenital Strüktürel Anomaliler

a. Servikal kot ve kot anomalileri: Servikal kot Torasik Çıkış Sendromuyla birlikte en sık görülen kemik anomalisidir. Bununla beraber servikal kot asemptomatik bireylerde de görülebilir. Servikal kotu olan hastaların ancak %5-10'unda semptom vardır.^(8,18,37) Toplumda % 0.2-0.5 görülme sıklığı vardır ve % 80'i bilateraldir. Gerçek servikal kot ve imkomplet servikal kotun ucundan 1. kostaya uzanan fibröz bantlar TÇS'nun en sık rastlanan sebepleridir.⁽³⁴⁾

Brakial pleksusun prefiksasyon ve postfiksasyonu sıklıkla kot anomalileriyle birlikte dir. Standart pleksusta servikal köklerin oblik olarak yol alması servikal kot gelişimini inhibe eder. Altında kot gelişimine izin verecek şekilde yeterince horizontal olarak seyreden ilk kök C₈'dir. Böylece tam olarak oluşan ilk kot 8. vertebra cisimciği ile eklem yapar.

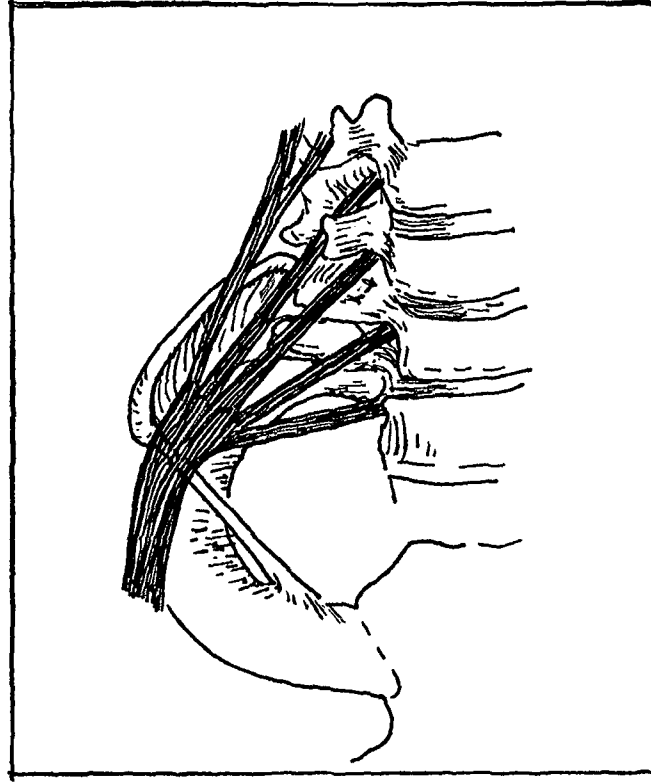
Servikal kot: Komplet postfiksasyonda pleksus C₄, C₅, C₆, C₇ ve C₈ spinal köklerinden oluşur. T₁ dışarda kalmıştır. Üst ekstremitenin sinir desteği vertebra düzeyinde bir seviye üste çıkar. Altında kot gelişimine izin veren horizontal kök şimdi yedinci spinal sinirdir. Oluşan komplet servikal kot (Adson'un Tip IV servikal kotu) manubrium ile eklem yaparak göğüs kafesinin üst kısmını kısıtlayan bir fonksiyon yapar. Gerçek servikal vertebra sayısı 6'ya inmiştir. C₈ kökü C₇ köküyle birleşerek alt trunkusu yapar. Subklavian arter ve alt trunkus hafifçe servikal kot üzerine kavis yapar. Bu tip servikal kot ve kompleks prefiksasyonda T₁

lifleri alt trunkusa katılmaya devam ettiğinden T₁ kökü bir miktar yukarı çıkar ve C₇ kökü üzerinden geçerken keskin bir dirsek oluşturur ki bu şekilde ortaya çıkan gerilme ve basınç servikal kotun ossifikasyonuna engel olur ve yerine fibroz bant oluşur. Alt trunkus ligamanının üzerine doğru çekilir (Adson'un Tip II servikal kotu). Pleksusun inkomplet yerdeğişimi nörolojik komplikasyonlara sebep olur. Servikal kotun tamamlanma derecesi T₁'den katılım miktarına bağlıdır. Yetersiz T₁ katılımıyla C₇ kotunun posterior kısmının çoğu oluşur ve sternum hemen aşağısında son bulur. T₁ ya birleşir (füzyon) ya da eklenir.⁽⁵³⁾ Kemik birleşim veya eklem bölgesi sıklıkla nörovasküler damarların sürtünebileceği geniş bir çukurluk oluşturur.

T₁ kökünden katılım totale yakın olduğunda servikal kot transvers proçesleri genişlemiş bir C₇ vertebra haline indirgenmiş olur. (Adson'un Tip I servikal kotu). Fakat hala ucundan aşağıdaki kotun medial sınırına uzanan bir ligaman bulunabilir. Bu klinik olarak en fazla aldatici olandır. Nörovasküler elemanlar radyolüsent fibröz ligamana ip gibi dolaşmış olabilir ve uzun C₇ transvers proçes röntgen incelemesi sırasında gözden kaçabilir.

Anormal 1. kot: Servikal kotlar pleksus prefiksasyonu ile meydana gelirken anormal ilk kotlar postfiksasyon ile oluşur. Tam postfiksasyon pleksus 6, 7, 8, 9 (T₁) ve 10 (T₂) spinal sinirlerden; alt trunkus ta sadece T₁ ve T₂ köklerinden oluşur. Burada C₈ kökünün yönü aşağı doğru keskin bir yol çizerek altındaki kot gelişimini inhibe ederken, buna izin veren ilk horizontal kök T₁'dir. Burada T₂ kotu ilk komplet kot olur ve yerine geçtiği T₁ kotunun tüm karakteristik özelliklerini alır. Vertebral seri 8 gerçek servikal vertebra ve 11 torasik vertebradan oluşur. Komplet postfiksasyon pleksusta alt trunkus T₂ kotunun üzerinde hafif bir kıvrım yapar ve kompresyon oluşmaz. Servikal kotlarda olduğu gibi, alt trunkusu tehlikeye sokan sıklıkla inkomplet postfiksasyondur. Nörovasküler elemanlar keskin bir şekilde yukarı çıkarlar ve inkomplet T₂ kotu veya veya fibroz bant üzerinde inkomplet servikal kot prefiksasyonda olduğu gibi dolaşırlar. Aslında klinik ve radyolojik olarak anormal 1. kotlar öyle benzerdirler ki sadece ilgili oldukları vertebra segmentin araştırılmasıyla ayırdedilebilirler.

Servikal kot veya anormal 1. kot patolojilerinde nörovasküler yapılar daha üst düzeylere doğru çekilir ve kot ve ligaman üzerinde keskin bir açı yaparak adeta asılı kalır.^(49,53) Özellikle kol pozisyonları, omuz düşüklüğü, omuz kaslarıyla alışılmamış iş yapılması ve kola aşırı traksiyon uygulanmasıyla sinir lifleri üzerine ek olarak uygulanan traksiyonla travma etkisi artar. Zamanla travmatik nevrit ve sonunda aksonal dejenerasyon gelişir. (Şekil 2.4)



Şekil 2.4 Servikal kottan 1. kota uzanan gergin fibröz bant tarafından brakial pleksusun elevasyonu

Arter ve sinir trunkuslarının olaya ayrı ayrı veya birlikte katılması kısmen anormal kotun uzunluğuna ve şekline bağlıdır. Kısa, künt, apikal ligamanı olmayan inkomplet servikal kottarda pleksus etkilenir fakat arterler kurtulur. Çünkü arter kot ucunun önünden geçer ve 1. torasik kotu daha aşağıdan çaprazlar. Daha uzun servikal kottarda ve apikal ligamanın daha sıkı olduğu durumlarda arter ve sinirlerin her ikisi de elave olur ve birbirine dolaşır.

Eğer anormal kot, altındaki kosta ile eklem ya da füzyon yapacak kadar uzun ise kostaklaviküler aralık kaçınılmaz bir şekilde daralacak, böylece kol hareketleri klavikulanın sıkışmış arter ve sinirlere bası yapmasına sebep olacaktır.⁽⁵³⁾

Normal 1. kot ta nörovasküler banta kompresyon etkisi gösterebilmektedir. Bazen 1. kotun keskin internal kenarı 1. torasik sinir kökünü kompresyona uğratabilir. Normal 1. kotun daha yüksekte ve yukarı doğru disloke olduğu durumlarda bu olasılık artar.⁽³⁸⁾

b. Fibroz Bant Anomalileri: Roos'a göre fibroz bant anomalileri kot anomalilerinden daha sık oranda torasik çıkış sendromuna sebep olmaktadır.⁽⁵⁶⁾ Bu bantların tek radyolojik göstergesi uzun C₇ transvers proçesin varlığı olabilir.⁽²²⁾ Roos orijin ve anatomik birlikteliklerine göre fibröz bant anomalilerini 5 ayrı gruba ayırmıştır. Bunlar:

1. Servikal kot veya rudimenter 1. torasik kostadan orijin alanlar: Bunlar değişmez bir şekilde 1. komplet kotun medial kenarında skalen tüberkülün hemen arkasına yapışır ve subklavian arter ve alt trunkusu klavikula doğru elave eder.

2. C₇ vertebradan orijin alan bantlar: Elong C₇ transvers proçes ile T₁'in skalen tüberkülüne yapışır. Sinir ve arter bant ve anterior skalen tendon arasında sıkışabilir.

3. 1. torasik kottan uzanan bantlar.

4. Skalen kaslarla birlikte olan bantlar.

5. Sibson fasyasıyla birlikte olan bantlar.

Servikal kot ve beraberindeki fibröz bantlar kot üzerinde nörovasküler paketin angulasyonuna yol açarak veya anomalik bantın anterior ve orta skalen kasların insersiyosunu değiştirerek interskalen alanı daraltabilmesiyle kompresyona sebep olurlar. Brakial pleksusun alt kısmı bu alanla direkt kontakt halinde olduğu için sıklıkla rastlanan nörolojik bulgular C₈ - T₁ dağılımına uyar.⁽⁷⁹⁾

c. Skalen Kaslardaki Yapışma Anomalileri: Uzun yıllardan beri aşırı kas kontraksiyonlarının nörovasküler semptomlara sebep olabileceğinden kuşulanılmaktadır. Skalen kaslardaki simültane ve devamlı kontraksiyonların arter ve sinirleri sıkıştırdığı tahmin edilmesine rağmen günümüzde bu tip muskuler aktivitenin kas yapışma anomalileri olmaksızın tek başına TÇS'na sebep olabileceği kabul edilmemektedir.⁽⁵³⁾ Yapışma anomalileri skalenus antikus ve medius tendonlarının kemiğe ortak bir şekilde yapışması ve skalenus mediusun kemiğe iki parça halinde tutunması şeklinde olabilir. Subklavius hipertrofinde subklavius kası kostaklaviküler alanı belirgin olarak daraltır.

d. Damar Anomalileri: Subklavian arter ve vendeki çeşitli anomalilere bağlı nörovasküler kompresyon gelişebilir. Örneğin; vende duplikasyon, arterial veya venöz ring, her iki damarın da skalen antikus tendonun önünden geçmesi, ters pozisyonları ve her ikisinin de posteriorlardan geçmesi gibi anomalilere rastlanabilir.⁽⁴⁹⁾

2.2.3. Muskuler İmbalans:

a. Skalenus Antikus Sendromu: İlk kez 1935 yılında Ochsner ve arkadaşları Skalenus Antikus sendromunu tanımlarken, nörovasküler kompresif fenomenin gergin ve kronik olarak kontrakte skalenus antikus kası tarafından subklavian arter ve brakial pleksusun sıkışmasına bağlı olduğunu ve bu kastaki artmış tonusun birinci kotu yükselterek brakial pleksusun klavikula alt yüzeyine karşı kompresyonuna sebep olabileceğini bildirmişlerdir ^(79,53) 1986 yılında Machleder⁽⁴²⁾ yayınladığı histokimyasal ve morfometrik çalışmada strüktürel anomalisi olmayan TÇS'lu hastaların skalenus antikus kaslarından alınan biopsilerinde belirgin Tip I (tonik - kontrakte) kas liflerinin predominansı olduğunu ve Tip I lif hipertrofisi olduğunu; tenotomi sonrasında Tip I lif sayısında azalma ve tip I lif sisteminde atrofi ile tip II liflerinde artış bildirmiştir. Yıllar içinde skalenus antikus kasının hipertrofi, spazm veya geniş insersiyosunun semptomlardan sorumlu olabileceği düşünülse de kasın rezeksiyonu ile ağrıda sadece % 50 oranında azalma olduğu; fakat 1. kot rezeksiyonu da eklendiğinde başarı oranının %80-85'e çıktığı görülmüştür. ⁽³⁷⁾

b. Pektoralis Minor Sendromu: İlk kez 1945'te Wright tarafından tanımlanan bu sendromda subklavian ve aksiller arter ve brakial pleksus pektoralis minor tendonu altında kompresyona uğrar. ^(88, 10) Bu sendrom kollarını hiperabduksiyonda tutarak uyuma alışkanlığı olanlarda, boya, badanacı, otomobil tamircisi gibi çalışırken kollarını hiperabduksiyonda tutma zorunluluğu olan kişilerde görülür. ⁽⁷⁹⁾

c. Omuz Kuşağı Kaslarındaki Güçsüzlük: Omuz düşüklüğü ve klavikulanın kaudale doğru hareket etmesine izin vererek kostaklaviküler alanın daralmasına sebep olur. Aynı zamanda karakteristik kas imbalansından sorumlu skalenus antikus ve pektoralis minor kaslarındaki kısılmanın da semptomların oluşmasında önemli rolü vardır. ⁽³⁷⁾ Kısa ve gergin skalen ve pektoralis minor kasları brakial pleksusun özellikle kolların başın üzerinde olduğu aktivitelere kompresyonuna sebep olacaktır. ⁽⁴³⁾

2.2.4. Kötü Postür ve Çevresel Faktörler:

Postürdeki değişiklikler; özellikle uzun sürdüğünde nörovasküler yapıların servikal omurgadan çıkıp, axilladan üst ekstremiteye girmesi için geçmek zorunda olduğu bölgelerde daralmaya yol açabilir. Uzun süreli başın önde durduğu postür bozukluğu; sonuçta skalen üçgen, kostaklaviküler aralık ve axiller alanda fasya, kas ve beraberindeki konnektif dokularda

kısalmaya bağlı olarak alan daraltıcı etki gösterir. ⁽⁸⁴⁾ Sıklıkla hastaların ayaktaki postürlerinde çene ve baş öne doğru itilmiş gibidir. Omuzlar genellikle düşük ve fleksiyondadır. Kollar yana sarkık ve internal rotasyonda ve el ayası posterior pozisyonundadır. ⁽⁴³⁾

Kostaklavikuler sendrom ilk kez 1943 yılında Falconer ve Weddel tarafından tanımlanmıştır. Bu tabloda subklavian arter, ven ve brakial pleksus 1. torasik kot ve klavikula arasında sıkışır. ⁽⁸⁸⁾ Kollarında uzun süre ağır yük taşıyanlarda, obes, büyük göğüslü kadınlarda ⁽⁶⁹⁾ ve omuzlarında tüfek taşıyan askerlerde görülmektedir. Kompresyon mekanizması kollarda ağırlık taşımaya bağlı omuz düşüklüğü ile klavikulanın da aşağı düşerek horizontal bir durum almasıyla 1. kotla arasındaki mesafenin daralmasıdır. Bu daralma omuzların geriye doğru retraksiyonu, abartılmış askeri duruş pozisyonu ve derin inspirasyonda birinci kotun elevasyonu ile daha da artar. ⁽⁷⁹⁾ Aralık daralınca buradan geçen nörovasküler yapılar kompresyona uğrayacaktır. ⁽²⁷⁾

Mesleki faktörler TÇS'a sebep olabilir. Kuaför, boya-badanacı, konstrüksiyon işçileri, sekreter, hamal, endüstri işçileri, telefon santralinde çalışanlar, hemşireler gibi tekrarlayıcı manuel iş olanlarda TÇS semptomları sık görülür. ⁽³⁸⁾

2.2.5. Travmatik Faktörler:

Kötü kaynamış klavikula kırıkları, pseudoartroz veya aşırı kallus formasyonu, humerus başı dislokasyonları, whiplash yaralanmaları Torasik Çıkış Sendromu'na sebep olabilir. ^(53,18,81) Post travmatik TÇS'da kaslardaki gerilmeye bağlı oluşan zedelenme refleksi kas kontraksiyonu ve brakial pleksus stimülasyonunu başlatabilir ve eğer bu refleksi kırılmazsa nörovasküler kompresif fenomen sürekli hale gelebilir. ⁽³⁸⁾

Roos tüm TÇS'lu hastaların semptomlarının gelişiminden sorumlu veya predispoze edici anatomik anomalilerin olduğunu iddia etmektedir. ⁽⁵⁶⁾ Nichols ⁽⁴⁹⁾ ise tek başına fonksiyonel bozuklukların tipik kompresyon semptomlarını oluşturabileceğine inanır. Anomalilerin varlığı kompresyon riskini artırır. Kötü postür, kas imbalansı, uygun olmayan egzersizler ve iş stresleri gibi fonksiyonel bozukluklar paketin irritasyonundan sorumludur.

2.3. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMU'NUN KLASİFİKASYONU

TÇS'nin klinik semptomları bası altında kalan yapılara ve semptomlara bağlı olarak nörolojik (Nörojenik); arteriel ve venöz olmak üzere üç ayrı kategoride incelenir.

2.3.1. Nörojenik Torasik Çıkış Sendromu: Brakial pleksus irritasyonu sonucu ortaya çıkar ve tüm vakaların % 97'sini oluşturur. Nörojenik TÇS klinik bulgular ve objektif kriterlere göre Gerçek Nörojenik TÇS ve Tartışmalı⁽⁸⁹⁾ (Semptomatik⁽³⁴⁾ Nörojenik TÇS olarak iki subgruba ayrılmıştır.

(1) Gerçek Nörojenik Torasik Çıkış Sendromu: TÇS'nin ender rastlanan bir tipidir. İlk kez 1903'te Thomas ve Cushing ve ardından 1970'de tekrar Gilliat ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır.⁽²⁴⁾ Daha çok genç ve orta yaşta kadınlarda görülür.⁽⁸⁸⁾ Sendromun karakteristik klinik özellikleri, radyografik anomalileri ve elektromyografik bulguları vardır.⁽¹²⁾ Servikal kot veya elonge C₇ transvers proçes ve bunlarla 1. torasik kosta arasında uzanan fibroz bantlar semptomlardan sorumludur. Semptomlar brakial pleksus alt trunkusu veya C₈ -T₁ sinir köklerinin fibröz bandın keskin kenarı tarafından gerilmesi veya kompresyona uğraması sonucu ortaya çıkar.^(18,24) Hastalarda genellikle C₈ -T₁ dermatomal dağılımına uyan duyuşal semptomlar, uzun süreli vakalarda elde güçsüzlükle beraber tüm intrinsik kaslarda ve karakteristik olarak lateral tenar kaslarda atrofi görülür.^(23, 24) Bazen medial önkol kaslarında tutulma olabilir. EMG'de karakteristik olarak kronik alt trunkus akson kaybıyla giden brakial pleksopati saptanır.⁽²³⁾

(2) Semptomatik (Tartışmalı) Nörojenik TÇS: TÇS tanısı alan hastaların % 85'den fazlası bu gruba girer.⁽¹⁸⁾ Tanımlanan bu TÇS tipi yüzyılın son çeyreğinde popüler olmuştur.⁽⁸⁸⁾ Gerçek nörojenik TÇS'nun aksine standart diagnostik kriterleri yoktur.⁽¹⁾ Semptomatik Nörojenik TÇS; sebep olan objektif fizik bulgu, radyografik ve elektrofizyolojik anormallikleri olmayan fakot brakial pleksusun bası altında olduğu düşünölen; Torasik Çıkış Sendromu kapsamına alınmış tüm durumları içerir. Eşlik eden vasköler bulgular olabilir ya da bulunmayabilir. Tanımlama amacıyla tartışmalı (disputed) adını alır, çünkü temel kavramların çoğu tartışmalıdır. Çok çeşitli semptomlar olmakla beraber alt trunkus dağılımına uyan ağrı ve paresteziyle supraklaviköler hassasiyet en sık rastlanan yakınmalardır. Subjektif semptomlar Gerçek Nörojenik TÇS ile aynı olsa da el ve önkol kaslarında erime hiç yoktur^(18,35) Bu hastalarda herhangi bir anatomik temele dayandırılmayan vertigo atakları, baş ağrısı, görmede

bulanıklık, hafıza kaybı, şiddetli fasial ağrılara da rastlanmaktadır.⁽⁸⁹⁾ Başlıca genç ve orta yaşlı kadınları etkiler. Genellikle tek taraflı olduğu halde iki taraflı da görülebilir. İnsidansı %31 ile % 80 arasında değişmektedir. En düşüğü bile kabul edilse bu tartışmalı nörojenik tablo en sık rastlanan brakial pleksopati olmaktadır.⁽⁸⁸⁾ Provokatif testlerde genellikle nabız obliterasyonu saptansa da asemptomatik bireylerde de nabız obliterasyonları görülebildiği için pozitif provokatif manevralar tanıyı önerebilir fakat diagnostik değildir. Kuşkulu nörolojik TÇS'nun objektif bulguları ve kesin tanı kriterleri olmadığı için servikal kök kompresyonu, brakial pleksus traksiyon yaralanmaları superior sulkus tümörü, brakial nörit veya servikal kord lezyonu gibi karışma potansiyeli olan hastalıklardan ayrıca tanısının yapılması gereklidir. Tanı koymakta güçlük çekilen ve konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda vasküler doppler veya CT, diagnostik olmasa da tanıyı desteklemek açısından yararlı olabilir.⁽¹⁾

Nörojenik TÇS brakial pleksus kompresyon sendromu olarak bir spektrum içinde düşünülürse Gerçek Nörojenik TÇS en şiddetli ve en az görülen formudur. Spektrumun sonunda kolların hiperabduksiyon pozisyonunda tutulmasıyla bağlantılı geçici fizyolojik üst ekstremitte parastezleri vardır. Semptomatik Nörojenik TÇS bu spektrumun ortasında yer alır ve TÇS tanısı olan hastaların çoğu bu gruptadır.^(1, 89)

2.3.2. Vasküler Torasik Çıkış Sendromu: Arteriyel ve venöz oklüzyon sonucu ortaya çıkan semptomlar brakial pleksus kompresyonuna bağlı ortaya çıkanlardan çok daha nadir görülmektedir.⁽⁵⁵⁾ Tüm TÇS'lu hastaların % 5-10'u bu gruptadır. Arteriyel veya venöz olmak üzere 2 grupta incelenir.

a. Arteriyel vasküler TÇS: Tüm TÇS'lu hastaların yaklaşık % 5'i bu gruba girer.⁽³⁴⁾ Kadın erkek oranı yaklaşık olarak eşittir. Uzun ve tam gelişmiş servikal kot, subklavian artere bası yaparak veya angulasyon yaratarak arteriel komplikasyonlara sebep olur. Kompresyon alanının distalinde poststenotik dilatasyon ve anevrizma gelişebilir. Anevrizma duvarları boyunca trombus oluşur ve kopan parçalar emboliye sebep olabilir. Mural trombus gelişen hastalarda elde ve kolda diffuz ağrı, soğukluk, çabuk yorulma, güçsüzlük vardır.⁽⁸⁸⁾ Egzersiz kolda belirgin ağrı ve nabız obliterasyonuna sebep olur. Distal embolizyon geliştirse distal damarlarda obliterasyon oluşur ve bu Raynaud fenomeni, subungal hemoraji, parmak uçlarında ülserasyonla sonuçlanır. Vasküler TÇS'da % 7 oranında Raynaud fenomeni görülür.⁽¹⁸⁾ Arteriyel vasküler TÇS'nun daha sık rastlanan minor tablosunda bir tür hiperabduksiyon

sendromu söz konusudur ve genç erişkinlerde sık görülür. Ekstremitte hiperabduksiyon ve eksternal rotasyonda iken arteriyel kan akımı erişkinlerin % 80'inde zayıflar, distal nabızlar azalır veya kaybolur. Küçük bir grupta cevap daha abartılıdır ve ekstremitede pozisyonel semptomatik iskemi oluşur. Bu hastaların bir kısmı engellidir, çünkü işleri - uğraşları kollar havada çalışmayı gerektirmektedir. Genellikle kemik anomalisi yoktur ve ilerleyici ekstremitte iskemisi oluşmaz. ⁽⁸⁸⁾

b. Venöz Vasküler TÇS: Tüm TÇS'lu hastaların % 2'sinden azında görüldüğü tahmin edilmektedir. Spontan tromboz genellikle üst ekstremitte aşırı zorlanmalarından sonra ortaya çıkar. Ani başlayan üst ekstremitte siyanozu, şişlik, ağrı ve egzersizin indüklediği yorgunluk-bitkinlikle kendini gösterir. Dilate venler ve kollateral kanallar göğüs üst kısmında ve omuzda gözle görülür hale gelir. ⁽⁸⁸⁾ Brakial pleksus tutulmamıştır ve nadiren kemik anomalisi vardır. Subklavian vende tromboz gelişen hastaların venogram analizleri sonucunda subklavian venin kostakorakoid ligamanın anteriorundan ve 1. kotun posteriorundan geçtiği alanda kompresyona uğradığı ve ardından tromboz oluştuğu sonucuna varılmıştır. ⁽¹⁸⁾

Vasküler ve nörojenik yapıların simultane kompresyonunun nadir olduğu kabul edilmektedir. Bazı otörler aynı hastada her iki kompresyonun da bir arada olabileceği görüşünü kuvvetle savunurken ⁽⁵³⁾, çoğu otör Roos'un ⁽⁵⁶⁾ ekolu olan tüm semptomların brakial pleksus irritasyonu ve sinir kompresyonuna bağlı olduğunu kabul etmektedir.

2.4. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNUN KLİNİĞİ

A. Nörojenik Semptomlar ve Bulgular

a. Duyusal Semptomlar ve Bulgular: TÇS'da duyu bozukluğu motor etkilenmeden önce ortaya çıkar. Başlangıç duyu semptomları hemen daima subjektif doğadadır ve hastaların % 95'inde ağrı ve parestetik yakınmalar ön plandadır. ⁽³⁵⁾ Genellikle geceleri hastayı bir çok kez uykudan uyandıracak kadar şiddetlenir. ⁽³⁶⁾ Brakial pleksustaki sinir liflerinin kompresyon ve irritasyonu, kol aktiviteleri, pozisyon ve istirahatle değiştiği için semptomlar genellikle intermittandır. ⁽⁵⁸⁾ Erken nörolojik semptomlar içinde sempatik liflerin etkilenmesine bağlı sinir dağılım alanına uyan hiperhidroz, yanma hissi, Raynaud fenomeni benzeri reaksiyonlar da eklenebilir. ⁽⁸⁴⁾

Nadiren de olsa brakial pleksus üst lifleri (C₅, C₆, C₇) etkilendiğinde ağrı, boyun anterior kısmı, sternokleidomastoid kasın arkasındadır ve üst çene, kulak, skapula veya göğüs üst kısmına ve aşağı doğru kol dış yüzü boyunca sinir dağılımına uygun yansımalar gösterir. ^(57, 59, 87)

Brakial pleksus alt liflerinin (C₈, T₁) etkilenmesiyle supraklavikuler ve infraklaviküler fossa, boyun arkası, skapula, göğüs ön duvarı, kol mediali ve tipik ulnar sinir dağılım alanına uyan 4-5. parmaklara kadar uzanan ağrı vardır. ^(58,64) Posterior oksipital ve orbital baş ağrıları ve ara sıra fasial uyuşmalar olabilir. ⁽⁴³⁾

Her iki tip trunkus etkilenmesinde de posterior servikal ve skalen kaslardaki spazm şiddetli hemikraniyal başağrısına sebep olabilir. Sternokleidomastoid kaslardaki gerginlik ve spazm göz kürelerine vuran ağrı yapar. Skapuler ağrılar; kısalmış serratus anterior kasının kullanılmasına veya Torasikus longus sinirinin gergin skalen kas tarafından kompresyonuna bağlı oluşabilir. Sternokleidomastoid kasın posterior kenarı boyunca yerleşmiş olan servikal duyuşal sinirlerin kompresyonu ile bazen yüze vuran duyuşal semptomlar ortaya çıkar. ⁽⁴³⁾

Bazı hastalarda göğüs ön duvarı ve paraskapuler alanda rastlanan atipik lokalizasyonlu ağrı, beraberinde brakial komponent yoksa angina pektoris taklit edebilir. "Pseudoangina" olarak tanımlanır. ⁽⁸¹⁾

TÇS'lu birçok hastada etkilenen kol ve elde dermatomal paterne uygun uyuşma, yanma, iğne batması, karıncalanma, soğukluk hissi gibi parestetik yakınmalar vardır. ^(53,35) Zamanla duyuşal etkilenmenin objektif göstergesi olan iğne batma duyuşu, hafif dokunma duyuşu ve vibrasyon duyuşunda azalmalar ortaya çıkar. Hipoestezi genellikle ulnar 2 parmakta parça şeklinde başlayıp sonunda elin tüm ulnar alanına düzenli bir dağılım gösterir. Supraklaviküler fossa ve skalenus antikus kası üzerine parmakla yapılan basıda sıklıkla hassasiyet saptanır. ⁽²⁰⁾

Duyuşal semptomlar genellikle omuz bölgesine olan travmalar veya üst ekstremitayle yapılan ağır işlerden sonra veya hiperabduksiyondaki sportif aktiviteler veya iş aktiviteleri ya da bu pozisyonda uyuma sonrasında ve kollarla ağır yük taşımanın ardından başlar ve bu aktivitelerle şiddetlenir. ⁽⁵³⁾ Bu durum bazen hastanın günlük yaşamını kısıtlayabilmektedir. Örneğin daktilo yazmak, otomobil kullanmak, ve hatta gazete okumak bile çok güç olabilir ⁽³⁶⁾

b. Motor Semptomlar ve Bulgular: Başlangıçtaki şiddetli ağrı ve parastezik yakınmalara subjektif motor semptomlar eşlik eder. Hasta kollarında güçsüzlükten yakınır, ellerini zayıf ve özellikle yazı yazmak gibi ince işlerde beceriksiz hisseder. ^(53,36) Uzamış vakalarda Ulnar sinir innervasyonlu hipotenar kaslar, interossöz kaslar, 4. ve 5. parmağın derin fleksörleri, tenar bölgede abduktör pollicis brevis ve opponens pollicis kaslarında güçsüzlük ve erime gözlenir. Tenar bölgede abduktör pollicis brevis ve opponens pollicis'in selektif erimesi ve fleksör pollicis brevis ve adduktor pollicis kaslarındaki göreceli korunma Wilson tarafından ilk kez tanımlanan lateral tenar atrofiye bağlı oluk görüntüsünü oluşturur. ⁽²³⁾ Ön kol kaslarından anteromedialde seyreden fleksör kaslarda erime olabilir. En sık olarak 4 ve 5. parmağın fleksör digitorum profundus ve bazen de fleksör carpi ulnaris ve ekstansör karpı ulnaris kaslarında zayıflık ve erime olabilir. ⁽²³⁾

c. Vazomotor ve Trofik değişiklikler: Vazomotor semptomlar çoğunlukla duyuşal ve motor yakınmalardan önce ortaya çıkar. Bunlar vazospazm ve Raynaud fenomeni ya da el sarkık durduğunda el ve önkol distalinde beneklenme tarzında renk değişiklikleridir. ⁽⁵⁵⁾ Periferik emboli olmadığı durumlarda vasküler semptomların ya da Raynaud fenomeni benzeri semptomların çoğu subklavian damarların torasik çıkış bölgesindeki kompresyonundan çok sempatik liflerin irritasyonuna bağlıdır. ⁽⁶³⁾ Genellikle egzersiz ve postürle bağlantılı olarak gelişen ağrı ve paresteziden farklı olarak vazomotor semptomlar istirahatte ve kol pozisyonlarından bağımsız olarak ortaya çıkıp, kol ağrısı eşlik etmeden de çok şiddetli olabilir. İleri vakalarda parmaklarda sempatik denervasyona ait düz ve parlak deri, subkutan şişlikler, parmak kıllarının kaybı ve tırnaklarda kırılma ve incelmeler gibi kronik trofik değişiklikler görülebilir. ⁽⁵³⁾

B. Vasküler Semptomlar

a. Venöz Semptomlar: Özellikle üst ekstremitelerinden sonra ortaya çıkan distal ödem, künt ve nonspesifik dağılımlı ağrı, elde ve kolda ağırlık hissi, diskolorasyon, yorgunluk ve ilerlemiş vakalarda siyanoz ile kol, omuz ve göğüste süperfizyel venlerde genişlemeler vasküler semptomlardır. Subklavian vende ekstrinsik kompresyon varlığında semptomlar kol elevasyonu ve aşırı kullanımıyla artıp, istirahatte azalan intermittan ve pozisyonel karakterdedir. Eğer semptomlar süreklilik kazanır ve hiçbir şekilde rahatlama olmazsa subklavian vende intrinsik tromboz gelişmiş olabilir. Her iki durumda da venöz konjesyon kolların kullanımı ve

egzersizle artacaktır. Akut semptomlar birkaç gün veya hafta içinde kollateral sirkulasyonun gelişmesiyle hafifleyebilir. ^(38,47,58,81,84)

b. Arteriel Semptomlar: TÇS'de arteriel kompresyon semptomları kol ve elde çabuk yorulma, güçsüzlük, soğukluk, soğuk hassasiyeti, kolların elevasyonu ile ellerde pallor gelişmesi, tekrarlayan kas krampları, şiddetli iskemik ağrı, digital emboliye bağlı parmak uçlarında iskemik lezyonlar ve Raynaud fenomeni. TÇS'lu hastalarda Raynaud fenomeni genellikle unilateraldir ve etkilenen kolun hiperabduksiyonu veya o kola ağırlık taşınması veya soğukta ortaya çıkabilir. Damar duvarında tekrarlayan travmalar sonucu komplet okluzyon gelişebilir. Eğer okluzyon kollateral sirkulasyon gelişmeden akut olarak ortaya çıkarsa tüm el ve distal ön kolda gangren gelişebilir. ^(53,55,58,81)

2.5. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNDA TANI

Torasik Çıkış Sendromunun tanısı oldukça güç ve karmaşıktır. Klinik tanının yeri çok önemlidir ve semptomların başlangıcı, provake ve agreve eden faktörlerin araştırıldığı ayrıntılı hikaye ile kapsamlı fizik muayeneye dayanır. Tanı konmadan önce diğer servikobrakial bozuklukların ve periferik tuzak nöropatilerin dışlanması gerekir. ^(38,64,87)

Fizik muayene sırasında öncelikle üst ekstremitte ağrısına sebep olacak diğer problemlerin değerlendirilmesi için servikal omurga eklem hareket açıklıkları, duyarlı noktalar, servikal kök irritasyonunun göstergesi olabilecek kompresyon tetleri yapılmalıdır. Omuz eklemi hareket açıklıkları, lokalize hassasiyet ve kas gücü açısından özenle incelenmeli ve TÇS'dan çok daha sık görülebilen omuz impingemet sendromu, instabilite ve tendinitleri ayırdedilmelidir. ⁽²⁷⁾

Üst ekstremitenin tam bir nörolojik muayenesinin yapılması ve özellikle dirsek, önkol ve bilekteki Kübital Tünel Sendromu, posterior interossöz sinir sıkışması, ulnar sinirin Guyon kanalında kompresyonu, Karpal Tünel Sendromu gibi periferik sinir tuzak nöropatilerinin ayırdedilmesi gerekir. ⁽²⁷⁾

2.5.1. Torasik Çıkış Sendromu Stres Testleri (Provakatif Testler)

Stres testleri olarak bilinen bu testler torasik çıkış bölgesindeki nörovasküler yapılar üzerindeki kompresyonu arttırdığı düşünülerek yapılan manevralardır. Önceki yıllarda bu testler sırasında saptanan pozisyonel nabız değişikliği TÇS tanısında diagnostik kriter olarak kullanılıyordu. ⁽⁵³⁾ Günümüzde de TÇS tanısında geleneksel olarak stres testleri uygulanıyor olmasına rağmen nabız değişikliklerinin normal kişilerde de pozitif olma oranının yüksekliği sebebiyle diagnostik değerleri tartışmalıdır. ⁽⁴⁷⁾ Gergodius ve arkadaşları 130 kişilik normal vakalarında Adson Kostaklaviküler ve Hiperabduksiyon manevralarıyla %60 unilateral ve %33 bilateral belirgin arteriel obstrüksiyon saptadıklarını bildirmişlerdir. ⁽²⁷⁾ TÇS tanısında yaygın olarak kullanılan testler şunlardır:

(1) Brakial Tinel Testi: Brakial pleksustaki irritasyonu değerlendirmek amacıyla yapılan testte supraklaviküler fossaya uygulanan hafif parmak perküsyonuyla semptomların oluşup oluşmadığı ve sinir dağılımına uyan elektriklenme veya parestetik yakınmaların varlığı araştırılır^(44,50) TÇS tanısında kullanılan en güvenilir testlerden biridir. ⁽⁶⁴⁾

(2) Adson Testi: İlk kez 1927 yılında Adson tarafından tarif edilen bu testte hasta oturur durumda ve kollar bacakların üzerinde istirahat halindeyken radial nabızların palpe edilmesi ile başlanır. Hastadan derin nefes alıp boynunu ekstansiyona ve aynı taraf rotasyona getirmesi istenir. Bu sırada o taraf kola minimal ekstansiyon ve dış rotasyon yaptırılarak radial nabız palpe edilir. Adson radial nabızda saptanan obliterasyonun TÇS'da patognomonik olduğunu iddia etmiştir. Test, yıllar içinde bazı değişikliklere uğramıştır. Test sırasında elde edilen nörojenik cevabın vasküler cevaptan daha çok görüldüğü ve bu cevabın başın karşı tarafa rotasyonu ile belirginleştiği iddia edilir. ⁽³⁸⁾ Bu yüzden test sırasında hastanın nörojenik semptomların ortaya çıkması daha anlamlıdır. ⁽³⁶⁾ Vasküler cevabın normalde de çok sık oranda pozitif saptanması nedeniyle bu testin TÇS'de tanısal değeri giderek azalmıştır. ^(18,44,47,58,76,81)

(3) Allen Testi [Roos Testi, Abduksiyon External Rotasyon (AER) testi]: TÇS'da kompresyonu gösteren en güvenilir testlerden biridir. ⁽⁵⁶⁾ Kol 90° abduksiyon, external rotasyon ve dirsek 90° fleksiyona getirilir ve baş karşı tarafa çevrilir. Bu pozisyonda interskalen ve kostaklaviküler alan daralır. Radial nabız obliterasyonu; elde solukluk ve soğukluk gelişmesi ya da nörojenik semptomların ortaya çıkması testi pozitifleştirir. Alt pleksus kompresyonu varsa genellikle hasta ulnar dağılım alanında başlayıp tüm ele yayılan ağrı, parastezi ve karıncalanma

hisseder. Erken komponent nörojenik, geç komponent iskemiktir. Eğer hastanın tipik semptomları bu pozisyonda ortaya çıkarılamazsa hastaya bu pozisyonda 2-3 dakika boyunca ardarda ellerini yumruk yapıp açması istenir. Bu test Stres Abduksiyon Testi olarak bilinir. Muayene eden kişi bu süre içinde ekstremitede düşmeye eğilim olup olmadığını izler. Düşme eğilimi yorgunluk ve arteriel faktörlere işaret edebilir. Hastanın Ulnar sinir dağılım alanına uyan uyuşma, karıncalaşma hissi ve ağrı oluşması testi pozitifleştirir.⁽⁵⁶⁾

(4) Kostoklavikuler Test : Abartılı askeri duruş manevrası veya Eden testi olarak ta adlandırılır. Test sırasında hastadan omuzlarını aşağı ve geriye doğru kuvvetlice çekmesi ve göğsünü öne doğru itip çenesini hafifçe elevasyonda tutması ve bu pozisyonda 30 sn. durması istenir. Bu manevra ile klavikula birinci kota yaklaşarak kostaklaviküler alanı daraltır ve nörovasküler yapılara kompresyon eğilimi artar. Test sırasında radial nabız değişikliği saptanması ya da semptomların ortaya çıkması testi pozitifleştirir.^(81,47)

(5) Wright Testi (Hiperabduksiyon Testi): Bu test ilk kez 1945 yılında Wright tarafından tanımlanmıştır. Test iki aşamada uygulanır. Birinci adımda hasta otururken kolu pasif olarak abduksiyon ve 90° eksternal rotasyona getirilir ve baş karşı tarafa çevrilir.⁽²⁷⁾ Radial nabız değişikliği ya da hastanın semptomlarının oluşması testi pozitifleştirir. Bu pozisyonda subklavian damarlar ve plexus karokoid proçes civarında gerilmiş olur. İkinci adımda ekstremitte hiperabduksiyona getirilir. Nabız kaybı olursa kostaklaviküler aralıkta sıkışmaya işaret eder.^(88,44)

(6) Elvey Testi (Üst Ekstremitte Germe Testi): Alt ekstremitedeki düz bacak germe testinin analogudur. Bu test ile üst ekstremitedeki nörovasküler yapılar progressif olarak artan gerilimde değerlendirilir. Hasta supin pozisyonunda yatarken omuz abduksiyon, eksternal rotasyon ve ekstansiyona, dirsek ekstansiyona, ön kol supinasyona, el bileği ve parmaklar ekstansiyona ve son olarak servikal omurga karşı tarafa lateral fleksiyona getirilir. Radial nabız değişikliklerinin olması ve hastanın nörolojik semptomlarının ortaya çıkması testi pozitifleştirir.^(44, 85, 76)

(7) Halstead Testi: Muayene edilen tarafın radial nabızı bulunur ve o ekstremiteye aşağı doğru traksiyon uygulanırken hastadan başını karşı tarafa rotasyona ve hiperekstansiyona getirmesi istenir ve derin nefes alıp içinde tutması söylenir. Radial nabız değişikliği ve nörolojik semptomlar ortaya çıkarsa test pozitif kabul edilir.^(44,76)

2.5.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri

Servikal omurga grafisi ve toraks düz grafilere kot anomalilerini ve uzamış C₇ transvers proçesi saptamada yardımcı tanı yöntemleridir. Fibröz bantlar radyolüsent olmasına rağmen grafide C₇ transvers proçesinin ucunun keskin bir şekilde aşağı doğru angulasyon yaptığının görülmesi bu uçtan 1. kote doğru uzanan fibröz bant varlığını düşündürür. Kötü kaynamış klaviküler kırık, bulböz kallus, osteojenik neoplazmlar ve redükte edilmemiş klavikulosternal dislokasyon bu grafilere demonstre edilebilir. Yine ayırıcı tanı açısından servikal grafilere servikal spondiloz, toraks grafisi ile pulmoner apex, nörofibrom, nöroblastom ve Pancoast tümörleri saptanabilir. ^(53,85,81)

Komputerize Tomografinin anormal radyografik bulguları olan TÇS'da düz filme diagnostik üstünlüğü olmamakla beraber ossöz anomali saptanamayan olgulardaki skalen kaslardaki kronik spazm ve kontraksiyon sonucu oluştuğu sanılan C₇ transvers proçesteki impingementi veya skalen kas anomalilerini göstermesi açısından tanısal değeri vardır.⁽⁷⁾ Spondilitik radikulopati intrameduller neoplazm ve syringomyeli'nin ekarte edilmesinde de kullanışlı bir yöntemdir. ⁽⁵³⁾

Manyetik Rezonans Görüntüleme yönteminin TÇS'nun tanısında kullanımıyla ilgili henüz fazla yayın olmamakla beraber bu ileri görüntüleme yöntemi sinir veya kan damarlarındaki deviasyonu demonstre edebilmesi, radyografik olarak gösterilemeyen bantların varlığını ispat etmesi ve hipertrofiye skalenus antiküs kası ya da post travmatik kallus formasyonları gibi TÇS'a sebep olabilecek diğer faktörleri açığa çıkarması sebebiyle TÇS tanısında potansiyel bir değeri olduğu düşünölmektedir. ⁽⁵²⁾

2.5.3. Elektrofizyolojik Testler:

Torasik Çıkış Sendromundaki semptomların büyük bir kısmı nöral yapıların kompresyonuna bağlı olduğu için elektrodiagnostik testler yardımıyla bu nöropatolojinin varlığı objektif olarak dökümente edilebilmektedir. Urschel ve arkadaşları. ⁽⁸²⁾ torasik çıkış boyunca ulnar sinir ileti ölçümünün TÇS tanısında en güvenilir ve objektif test olduğunu iddia etmişlerdir. Ancak onların bu güçlü iddiaları daha sonra yapılan çalışmalarla desteklenmemiştir. Daube ⁽²¹⁾ TÇS'lu hastaların brakial pleksus lateral ve medial kord motor ve sensoriyel liflerinin ileti hızı, latans ve amplitüdlерinin normal kontrol grubundan anlamlı bir farklılık göstermediğini bildirmiştir. Benzer şekilde Cherington⁽¹³⁾ ve Wilbourn ve arkadaşları da ⁽⁹⁰⁾

TÇS'lu hastaların torasik çıkış bölgelerinden yapılan ölçümlerle ileti uzamasının saptanmasının tanıda güvenilir bir yöntem olduğu görüşüne karşı çıkmışlardır. Bugün Median ve Ulnar sinir periferik sinir ileti testleri TÇS'nun Karpal Tünel Sendromu ve Kübital Tünel Sendromu gibi daha periferik kompresyonlardan ayırıcı tanısının yapılması ve double crush sendromu olasılığında değerli bir yöntem olarak kullanılmaktadır. (25,86,36)

TÇS'da şiddetli ve uzun süreli sıkışmaya bağlı oluşan kas atrofisine ilişkin bulgular elektromyografi ile objektif olarak dökümente edilebilir. Ya da henüz gözle görülebilir atrofi olmayan fakat motor liflerde etkilenmesi olan vakalarda erken tanı açısından yararlıdır.

Gerçek Nörojenik TÇS'da Ulnar ve Median sinir inervasyonlu el kaslarındaki EMG anormallikleri çok şiddetlidir. Bozukluğun yavaş progresif doğası sebebiyle aktif aksonal kaybın kanıtı (fibrilasyon potansiyeli) ve sıklıkla kronik nörojenik motor ünit potansiyel değişiklikleri olan amplitüd ve sürede artış ve seyrelme görülür. (53) En belirgin bulgular abduktör pollicis brevis, abduktör digiti minimi ve 1. dorsal interosöz kaslardır. (53) TÇS tanısında somatosensoryel uyarılmış potansiyeller ile ilgili bilgi bölüm 2.8'de verilmiştir.

2.6. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNDA AYIRICI TANI:

TÇS'da ayırıcı tanı çok önemlidir. Karışma potansiyeli olan ve en sık görülen patolojik durumlar şunlardır: (8,18,36,37,54,69,79,80,81)

1. Servikal radikülopatiler
2. Karpal Tünel Sendromu
3. Ulnar nöropatiler
4. Supraklaviküler fossa tümörleri
5. AC tümörleri (Pancoast tümörü)
6. Brakial nöritler, brakial pleksus travmaları
7. Kardiyak hastalıklar (Koroner arter hastalıkları - Angina Pectoris)
8. Servikal kord tümörleri
9. Omuz, skalenus antikus ve medius myofasial sendromları
10. Omuz bursit tendinit ve kapsülitleri
11. Boyun ve omuzları tutan inflamatuvar hastalıklar
12. Servikal ve klaviküler fraktürler
13. Periferik sinir travmaları ve tümörleri

14. Arteriel: Arterioskleroz - anevrizma, Tromboangitis obliterans, Embolizm, Raynaud hastalığı, Refleks Sempatik Distrofi, Vaskulit, Kollagen doku hastalıkları, Ponnikülit.

15. Venöz: Tromboflebit, Mediastinal seroz obstrüksiyonlar (Malign - Benign)

16. Özefagus patolojileri - Gastroözefagial reflüler.

2.7. TORASİK ÇIKIŞ SENDROMUNDA KONSERVATİF TEDAVİ.

Torasik Çıkış sendromlu çoğu hastanın başlangıç tedavisi konservatiftir. ^(50,65,80) Erken operasyon yalnızca vasküler okluzyona bağlı iskemi durumları veya ciddi embolik komplikasyon şüphesinde ya da hızla ilerleyen denervasyon durumlarında endikedir. ^(38,53,54) Yapılan pek çok çalışma ile Torasik Çıkış Sendromunda konservatif tedavinin % 50-90 oranlarında başarılı olduğu bildirilmiştir. ^(37,45,55,67,79)

Semptom komplekslerinin çeşitliliği ve boyun üst ekstremitte problemleri ile karışabilme ya da bir arada bulunabilme sıklığı sebebiyle TÇS'da tedavi planlanmadan önce servikal omurga, torasik omurga, omuz, kol ve elin değerlendirilmesi tam olarak yapılmalıdır. ⁽⁵⁾

Fizik tedavi öncesi değerlendirmede iki önemli komponent vardır:

1. Subjektif değerlendirme
2. Objektif değerlendirme

Subjektif değerlendirmede elde edilecekler, hastanın patolojik durumunun sebep olduğu semptomlar paternini ve fonksiyonel düzeyini gösterir. Bu amaçla hastanın ağrı değerlendirme skalası, ağrının sürekli veya intermittan olma özelliği, gece ağrıları varsa ne kadar sürdüğü, gün içinde ağrıların ne kadar şiddetlendiği ve lokalizasyonu; semptomları agreve eden ya da rahatlatan aktiviteler ve pozisyonlar sorularak subjektif değerlendirme tamamlanır.

TÇS hastalarında objektif değerlendirme tam bir üst ekstremitte muayenesini gerektirir. Bunun içinde servikal, torasik omurga ve omuz kompleksinin eklem hareket açıklıkları, üst ekstremitte kas gücü, refleks ve duyu fonksiyonu, postür analizi, vasküler değerlendirme, supraklaviküler fossa palpasyonu, üst ekstremitte koordinasyonu, enduransı ve provakatif testler vardır. ^(5,84)

Konservatif tedavinin amacı:

1. Semptomların kontrolü,
2. Kısalmış olan dokuların normal uzunluğuna döndürülmesi,
3. Kas dengesinin yeniden sağlanması,
4. Kötü postür ve vücut mekaniğinin düzeltilmesi ve hasta eğitimi,
5. Semptomların tekrarının önlenmesi, korunma yöntemleri.

2.7.1. Semptomların Kontrolü ve TENS:

Semptomların kontrolünün sağlanabilmesi için brakial pleksus üzerindeki gerginliği ve kompresyonu azaltıcı uygun pozisyonlar ve fizik tedavi modalitelerinin uygulanması gerekmektedir.

A. Brakial Pleksustaki İrritasyonu Azaltıcı Pozisyonlamalar:

Etkilenen taraftaki kolun ve skapulanın uygun pozisyonda tutulması ile semptomlar hızla azalabilmektedir. Pozisyon veya postür değiştirilince semptomlar genellikle tekrar ortaya çıksa da bu pozisyonda bir süre durmak hastanın ağrısının hafiflemesi ve enflamasyonun azaltılması açısından yararlıdır. İstirahat pozisyonunda skapula abduksiyon ve elevasyonda; omuz internal rotasyon ve adduksiyonda tutulur. Hasta oturur veya ayaktayken etkilenen elini diğer omuzuna koyarak bu pozisyonu sağlayabilir. Aynı şekilde otururken ve yatarken yastıklardan yararlanarak destek sağlayıp pleksusu irritasyondan korumak mümkündür. Yatarken boyun altına, skapulalar arasına ve kolun altına alınan ince yastıklarla uyumak, gece boyunca oluşabilecek irritasyonu engelleyecektir. Özellikle oturarak çalışan hastalarda dik oturma postürünün öğretilmesi, sırt ve beli destekleyen ergonomik sandalyelerin kullanımının ve yastık ya da koltuk kenarlarına dayanarak kolların arada istirahat ettirilmesinin önerilmesi gerekmektedir. ⁽⁵⁾

Hastaların ağrılarının şiddetli olduğu ve pozisyon yada postür düzeltmelerine rağmen rahatlama sağlanamadığı zaman sıcak, soğuk, masaj, infrafuj, ultrason, elektrik stimülasyonu gibi fizik tedavi modalitelerinin kullanımı gerekebilir. Nemli sıcak sınırlı bir süre için ağrının azaltılmasında yardımcı olabilir. Egzersiz sonrası oluşabilecek enflamasyonu önlemede buz uygulaması yapılabilir. ⁽⁵⁾

B. Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu (TENS):

TÇS'de ağrının azaltılmasında en çok kullanılan fizik tedavi modalitelerinden biri TENS'tir. Transkutanöz sinir uyarımı; hastanın cildine yüzeysel elektrotlar aracılığı ile doğru akımdan üretilen pozitif kare ve negatif dikensi çıkıntılıdan oluşan bifazik asimetrik dalga veya kare şeklinde monofazik ve bifazik elektrik uyarısı verilerek ağrının hafifletilmesini amaçlayan bir tedavi yöntemidir. Bu tip akım genellikle pille çalışan küçük cihazlarla üretilir. (28,66) TENS'te kullanılan elektrotlar 2 veya 4 adet olup karbon silikon alaşımından veya kauçuktan yapılır ve deri ile elektrot arasında akımın iletimini kolaylaştıracak ya da cilde iyi temas etmesini sağlayacak iletken jel sürülür. (28)

TENS tedavisinde uygulanan 5 farklı mod tipi vardır:

(1) Konvansiyonel TENS: Yüksek frekanslı, kısa akım geçiş süreli ve düşük amplitüdü uyarı verir. Frekansı genellikle saniyede 60-120, puls genişliği 50-100 µsn. ve amplitüd yoğunluğu da kontraksiyon oluşturmadan ve aşırı rahatsızlık hissi vermeden karıncalanma hissi oluşturacak şiddette 30 mA'nın altındadır. (6) Ağrıdaki azalma aniden başlar ve süresi birkaç dakikadan saatlere kadar değişebilir. (52) Konvansiyonel TENS'in etki mekanizmasının temeli Melzack ve Wall'un 1965 yılında sundukları kapı kontrol teorisine dayanır. Konvansiyonel TENS'in verdiği uyarı impulsları geniş çaplı afferent sinirler boyunca hareket ederek ağrı kapısında substansia jelatinozadaki nosisiptif A delta ve C liflerinin iletimlerini presinaptik düzeyde inhibe edecektir. (28) Bu modun aynı zamanda periferel veya santral mekanizmalarla otonom sinir sistemindeki etkisi gösterilmiştir. Jenker ve arkadaşları 100 Hz.lik frekansta stellat ganglion blokajı yapıp kolda sirkulasyon artışını göstermişlerdir. (6)

(2) Akupunktur Benzeri TENS: Düşük frekans, yüksek amplitüd ve uzun akım geçiş süresi ile karakterizedir. Stimulasyon frekansı genellikle saniyede 1 - 4, puls genişliği 100-300 µsn. ve amplitüd gözle görülebilir güçlü ve ritmik kas kontraksiyonu oluşturacak şiddette genellikle 300 miliamperin üzerindedir. Verilen uyarı serebruma iletilirken orta beyinde gri maddenin periaquaduktal bölgesi (PAG) ve rafe çekirdeği arasında bir etkilenmeye yol açarak spinal kanal düzeyinde beta endorfin ve enkefalinlerin salınmasına sebep olur. Etki Naloxan'la tersine çevrilebilir. (28) Ağrının azalması 30 dakika içinde başlayıp elde edilen rahatlama 6 saat kadar sürebilir. (66)

(3) Kısa - Şiddetli TENS: Yüksek frekans, uzun akım geçiş süresi ve hastanın dayanabileceği en yüksek şiddette akım verilir. Genellikle stimülasyon frekansı saniyede 60-150, puls genişliği 50-250 µsn. ve amplitüd tetanik veya belirgin kas kontraksiyonu oluşturan hastanın dayanabileceği şiddette verilir. Bütün duyuşal motor lifleri etkiler. 1-15 dakika içinde hızlı bir analjezi başlar fakot uygulama sonrası analjezi kısa sürer. ^(6,77)

(4) Puls Train (Pulse burst): Bu yöntemle zaman zaman yüksek (70-100 Hz) ve alçak (0.5-4 Hz) frekansta birbirini izleyen uyarılar verilir. Puls genişliği 50-200 µsn. arasındadır. Bu yöntemden hastanın yüksek amplitüdü stimülasyonu tolere edebilmesini sağlamak için yararlanılır. Uyarım sırasında hem parestezi, hem ritmik kas kontraksiyonları oluşur. ^(6,66,77)

(5) Modülasyon: Stimülasyon sırasında oluşun akomodasyon ve duyuşal adaptasyona engel olabilmek için geliştirilen bu TENS ünitelerinde frekans ve amplitüd otomatik olarak değişir. ⁽⁶⁾

TENS'in uygulanma tekniği:

Elektrotlar değişik şekilde yerleştirebilir:

- Akupunktur, motor veya tetik noktalar üzerine,
- Uygun dermatomal veya spinal segment üzerine,
- Ağrılı bölge üzerine veya etrafına,
- Periferik sinir boyunca,

- Pleksus üzerine: Yüzeyel elektrotlarla stimülasyonun etkili olabileceği tek pleksus brakial pleksustur. ^(28, 77)

TENS'in kontrendikasyonları: Özellikle yüksek akım şiddeti, yüksek frekans ve uzun impulsa sahip akımlarda sürekli TENS kullanımı eletrotların altındaki dokularda elektrolit reaksiyonuna yol açabileceği için deri direncine dikkot edilmelidir. Ayrıca karotid sinüs üzerine, göz çevresi ve kardiak pace-maker varlığında TENS kullanımından kaçınılmalıdır. ⁽⁵⁴⁾ Gebelikte ve epilepsi, geçici iskemi atak ve serebrovasküler atak geçirenlerde baş ve boyun bölgesine uygulanmamalıdır. ⁽⁴⁾

2.7.2 Egzersiz Tedavisi

TÇS'nun konservatif tedavisinin temeli egzersize dayanır. Şu amaçlarla yapılır:

1. Kısalmış yapıların normal uzunluğuna döndürülmesi

Brakial pleksusu sıkıştıran ya da normal hareketini engelleyen kısa ve gergin dokular sıklıkla semptomlardan sorumludur. Bu dokuların gerilmesi ve uzatılması tedavi programının primer amacıdır. Germe tedavisinin amacı kısalmış olan dokularda ek enflamasyon yaratmadan stres oluşturmaktır. İnflamasyonun derecesi ve problemin şiddetine göre gün boyunca 2-4 saatte bir 5-10 tekrardan oluşan egzersizler önerilir. Hastaya egzersiz aralarında rahatlaması için istirahat pozisyonlarını kullanması öğretilmelidir. Egzersizlerin günde birkaç kez az tekrarlarla yapılması pleksusta enflamasyon oluşturmamanın en iyi yoludur. Tüm egzersizler için herbir tekrar istirahat veya nötral pozisyondan başlayıp ağrı veya gerginliğin hissedildiği noktaya kadar yapılmalıdır. Bu amaçla şu egzersizler kullanılır:

a. Brakial pleksus kaydırma egzersizleri: Totten ve Hunter⁽⁷⁶⁾ tarafından tanımlanan bu egzersizler otururken, ayakta veya supin pozisyonunda yatarken yapılır. Oturur ve ayaktayken etkilenen elin diğer omuzda tutulmasından oluşan istirahat pozisyonuyla başlanır. Omuz bir miktar abduksiyon external rotasyon ve ekstansiyona getirilir. Dirsek ve el bileği ekstansiyonda tutularak brakial pleksus gerilir. Pleksusta ciddi kısıtlılığı olan hastalarda skapulanın depresyon ve adduksiyonu rahatsızlık yaratabileceği için başlangıçta egzersizle oluşabilecek minimal rahatsızlık noktasına kadar hareketi sürdürüp tekrar istirahat pozisyonuna dönülmelidir. Kısıtlılık azaldıkça daha fazla omuz abduksiyon ve eksternal rotasyonuna izin verilebilir. Tedavinin sonuna doğru bilek ekstransiyonu ve kontrilateral servikal lateral fleksiyon eklenerek ek stres uygulanabilir. Supin pozisyonunda yatarken de uygulanabilen brakial pleksus kaydırma egzersizinde yatak kenarından sarkıtılan kolun 90° abduksiyon ve eksternal rotasyona getirilmesi ve ardından dirsek ve el bileğinin ekstansiyona getirilmesi ile brakial pleksus gerilebildiği gibi kolun yer çekimine bırakılan ağırlığının etkisi ile omuz internal rotatörleri de gerilmiş olur.⁽⁵⁾

Brakial pleksus ve pektoralis minor kası ile skapula abduktörleri duvar köşesinde yapılan egzersizle de gerilebilir. Bu egzersizde hasta duvar köşesine bakacak şekilde ayakta durur. Ön kolunu ve el palmar yüzlerini duvara dayar ve başın omuzlarla aynı hizada hareket etmesine dikkot ederek duvara dayanır. Bu pozisyonda 5 sn. kadar bekler ve hareketi tekrarlar. (5,76,84,37,67)

b. Servikal omurga egzersizleri: Normal servikal hareketin tekrar sağlanması pleksusu sıkıştırabilen skalen kasların normal uzunluğuna döndürülebilmeside ve TÇS'da en sık karşılaşılan postür bozukluklarından biri olan başın önde durduğu bozuk postürün düzeltilebilmesinde çok önemlidir. TÇS'da en çok kısıtlanan boyun hareketleri servikal retraksiyon (aksiyel ekstansiyon), ekstansiyon ve kontrateral tarafa lateral fleksiyondur. Servikal retraksiyon egzersizi başlangıçta, supin pozisyonda yatan hastanın başının altındaki yastığı başı aynı hizada tutmaya gayret ederek ve gözlerini tavanda fikse ederek bastırmaya çalışması ve bu pozisyonda 5 sn. durması şeklinde önerilir. Tedavinin ilerleyen aşamalarında hasta oturur durumdayken gözlerini karşı tarafa fikse edip başını aynı planda tutarak geriye doğru kaydırır. Bu pozisyonda 5 sn. durur. Servikal lateral fleksiyon egzersizlerinde hasta başını ipsilateral omuza kulaklarını yaklaştıracak şekilde eğip bu pozisyonda 5 sn. durur. Baş tekrar nötral pozisyona getirilir ve bu pozisyonda da 5 sn. beklenir ve ardından diğer tarafa aynı hareketler tekrarlanır. Servikal rotasyon egzersizlerinden çene omuz hizasına getirilip 5 sn. beklenir ve boyun nötral pozisyona getirilip tekrar 5 sn. durduktan sonra aynı hareket diğer tarafa tekrarlanır. (5,35,76)

c. Torasik omurga egzersizleri: Üst torasik omurganın kısıtlılıkları normal servikal ekstansiyonu belirgin olarak kısıtladığı gibi üst kostaların hareketini de etkiler. (5) Hastalara önerilen fleksiyon-extansiyon egzersizleri ile normal mobilite sağlanmaya çalışılır. Eller ensede birleştirilip dirsekler göğüse değdirilmeye çalışılarak fleksiyon hareketi ve yine eller ensedeyken dirseklere elevasyon yaptırılarak ekstansiyon hareketi tamamlanmış olur.

d. Omuz hareketleri: TÇS'da glenohümeral, akromioklaviküler, skapulotorasik ve kostovertebral eklem hareketleri kısıtlanabilir. Manuel tedavi yöntemleriyle eklem mobilizasyon teknikleri ve kas germe teknikleri uygulanabilir. (30,37) Manuel tedavi teknikleri özellikle TÇS'da omuz patolojisi olduğu durumlarda değerli bir yöntemdir fakot mutlaka uygulanması gerekmez. (5) Uygun olmayan tekniklerin kullanılması bazen semptomlarda hızla

eksaserebasyonlara sebep olabilir. Bu tekniklerin uygulanmadığı durumlarda hastaya glenohumeral eklem eksternal rotasyonu, fleksiyonu, internal rotasyonu, skapulotorasik eklem abduksiyon - elevasyon ve rotasyonlarından oluşan kendi kendine germe yöntemleri öğretilir. Tüm hareketler aktif olarak yapılmalı ve başlangıç pozisyonu nötral, ya da ağrısız pozisyondan ağrı ya da gerginlik hissedilene dek devam ettirilmelidir. Genellikle 120°'nin üzerindeki abduksiyondan kaçınılır. ⁽⁵⁾

e. Diafragmatik solunum: TÇS'lu hastalarda ağrı, stress, sigara kullanımı veya yanlış alışkanlığa bağlı anormal solunum paterni gelişmiş olabilir. Bu paternde nefes alma sırasında skalen ve sternokleidomastoid kaslar kullanılıp bu kasların relaksasyonu inhibe edilmiş olur; sonuçta kaslarda gerginlik ortaya çıkar. Diafragmatik solunum relakse solunum sırasında diafragmanın kullanılması esasına dayanır. Ellerin abdomen üzerine konması ve relakse inspirasyon sırasında hastanın abdominal kasları kullanılarak karnını itmesi öğretilir. Çoğu hasta bu solunum paternini kolayca öğrenir. Günde birkaç kez 3-5 dakika uygulanmalıdır. ^(5,32,84)

2. Normal Kas Dengesinin Sağlanması

Normal hareket paterninin geliştirilmesi ve germe sırasında amaçlanan hareketin sağlanması ve bozuk postürün düzeltilmesinde kas dengesinin restorasyonu önem taşır. İki komponenti vardır: (1) Normal kas uzunluğunun sağlanması. (2) Kas gücünün sağlanması.

Normal kas balansı ancak agonist ve antagonist kasların her ikisinin de uzunluk ve güçlerinin fonksiyonel düzeye dönmesi ile başarılabilir. Tedavi programının önemli bir kısmını güçlendirme egzersizleri oluşturmasına rağmen eğer dikkotli uygulanmazsa istenmeyen ağrı ve rahatsızlıklara sebep olabilir. Kaslara uygulanan stresin sadece ağrısız hareket açıklığı içinde verilmesi gerekir. Bu sınırın dışına çıkılırsa sadece kaslara aşırı yüklenmeyle kalınmaz, pleksus veya diğer nonkontraktıl dokulara da irritasyon etkisi oluşturabilir. ^(5,84) Dirençli egzersizler omuz kavşağı elevatör kaslarının gücü, enduransı ve postürel tonusunu artırır omuz kavşağını elevasyonda tutarak torasik çıkışı genişletir. ⁽⁹⁾ Normal kas balansının sağlanmasında şu egzersizler önerilir. ^(8,20,33,35,45,65,67,84)

a. Omuz silme egzersizleri: Bu egzersizlerle hem skapulotorasik eklem fleksibilitesi sağlanmış olur, hem de izometrik kontraksiyon ile kas gücü artırılarak kasıl - gevşe tekniği ile muskuler gerginlik azaltılır. Hasta ayakta ve kollar yana sarkık pozisyondan başlanıp omuzlar kulaklara doğru tam elevasyona getirilerek bu noktada 3-5 sn. kontraksiyonda beklenir ve

ardından gevşeme pozisyonuna dönülür. Daha sonra omuzlara elevasyon ve retraksiyon yaptırılıp yine 3-5 sn. kontraksiyon ardından relaksasyon yapılır. Son olarak omuzlara elevasyon ve protraksiyon yaptırılarak kasıl-gevşe tekniği yinelenir. Egzersiz günde 3 kez 5-10 tekrar olarak önerilir.

b. Hasta ayaktayken ellerin 1 kg'lık ağırlıklar alıp omuz silkme egzersizleri ağırlıkla tekrarlanır. Başlangıçta günde 3 kez 10 tekrar şeklinde önerilip hastanın direnci arttıkça ağırlık ve tekrar sayısı arttırılır.

c. Hasta ayakta ve ellerinde 1'er kg'lık ağırlık varken kollar omuz hizasında abduksiyona getirilir. Hareketin başlangıç noktası bu pozisyonudur. Daha sonra önkol pronasyonda el sırtları baş üzerinde birleştirilir ve tekrar başlangıç pozisyonuna dönülür. Hastaların tolere edebildiği ağırlık ve tekrar sayısı ile başlanıp giderek arttırılabilir. Amaç omuz kuşağı kaslarının güçlendirilmesidir.

d. Hasta prone pozisyonunda yatarken eller belde birleştirilip sırt ekstansiyonu yapılır. Bu sırada çene fleksiyonda tutulur ve kalkarken derin nefes alıp, başlangıç pozisyonuna dönerken nefes verilir. Hastanın tolere edebildiği tekrarla başlanıp giderek arttırılır. Burada amaç, TÇS'da çok sık rastlanan torasik omurgada fleksiyon postür alışkanlığı sonucu zayıflamış sırt ekstansörlerini tekrar eski gücüne döndürmek ve postürü düzeltmektir.

2.7.3. Postür Düzeltme ve Hasta Eğitimi

Kötü postür, kötü vücut mekaniği veya hatalı pozisyonlamalar TÇS oluşmasına ya da eksaserebasyonuna sebep olabilir ve postürün düzeltilmemesi tedavinin başarısını engeller. Baş önde, ve omuzların düşük, sırtın kambur pozisyonunda tutulmasının TÇS'a predispozisyon yarattığı kabul edilir. TÇS'da ideal postür baş erekt pozisyonunda ve omuzlar ve sırtın dik durduğu pozisyonudur. Başlangıçta fonksiyonel olarak kısalmış dokular sebebiyle hasta bu postürü tolere edemeyebilir. Fakat tedavi ilerleyip kısalmış olan dokular uzadıkça daha kolay uygulanabilir.⁽⁵⁾

Büyük göğüslü kadınlarda TÇS'a eğilim vardır. Bu hastalarda geniş sütyen askısı kullanılarak basıncın dağıtılmasına çalışılabilir ve bazı hastalarda stroples sütyen kullanımı ile göğüslerin ağırlığı omuzlardan çok toraksa dağıtılabilir.^(45,69,32,67)

Hastaların pleksusu gerilimde tutan ve nörovasküler paketi kompresyona sokabilecek aktivitelere devam etmesi semptomları arttırabilir. Ağır objelerin taşınması, kolların omuz hizası

üzerinde çalıştırılması veya arkaya ya da yanlara doğru tekrarlayıcı uzanmalar pleksusta kompresyon veya traksiyon etkisi gösterir. Hastaya semptomlarını oluşturan fonksiyonel sınırlar iyi öğretilmelidir. Eğer hasta bu fonksiyonel sınırlar içinde kalamıyorsa iş veya aktivite değişiklikleri gerekebilir.

TÇS tedavisinde hastanın kendine güveni ve bağımsızlığının geliştirilmesi çok önemlidir. Hasta kendi tedavisinde aktif rol alır ve uygun postür, vücut mekaniğinin sağlanması ve egzersizlerin başarısında direkt olarak etkilidir. Bunu sağlayabilmek için hastanın eğitimi şarttır. Hastaya anlayabileceği şekilde problemin ne olduğu, bölgenin anatomisi, semptomların oluş mekanizması, TÇS'e sebep olan faktörler, postür ve mekaniğin etkisi, tedavi planının amaçları ve uygulanması ile tedaviden beklentiler izah edilmelidir. ^(5,84)

Tedavi tamamlandığında hasta tam olarak semptomların rekkurensine sebep olacak faktörleri anlamış olmalıdır. Artık hasta için yeni postür, vücut mekaniği ve egzersizlerden oluşan yeni bir hayat biçimi vardır. Bu uyumu sağlayabildiği ölçüde yaşamını semptomsuz olarak sürdürebilir. ^(5,84)

Uygun fizyoterapi programının yeterli sürede uygulanmasına ve yaşam stiline değiştirilmesine rağmen hastanın semptomlarında azalma olmuyorsa cerrahi endikasyon konabilir. ⁽⁵⁸⁾

2.8. SOMATOSENSORYEL UYARILMIŞ POTANSİYELLER (SUP)

Özgün duysal uyarılara karşı duyu yolları ve merkezleri boyunca gelişen ve özel kayıt sistemleri yardımıyla kayıtlı olabilen nöroelektrik aktiviteye “Uyarılmış Potansiyeller” ya da “Evoked Potansiyeller” adı verilir. Uyarılmış potansiyeller rutin olarak kafatası derisi (skalp) ya da vertebral ve sinir trasesine komşu deri bölgelerine yerleştirilmiş yüzeysel elektrotlar aracılığıyla kaydedilmektedir. Ancak gerektiğinde daha invaziv yaklaşımlarla SSS yada SSS’e yakın bölgelerden de bu potansiyellerin kaydedilmesi mümkündür. Uyarılmış potansiyellerin mikrovoltlarla ölçülecek derecede küçük amplitüdü olması bu potansiyellerin ortamdaki elektriksel gürültü ile EEG ve kas potansiyelleri gibi elektrofizyolojik aktiviteler içinde kaybedilmesi riskini doğurmaktadır. Bu sorunun aşılması, ancak çok sayıda uyarı vererek elde edilen yanıtların süperpoze edilmesi ya da averajlanması ile mümkün olmaktadır. Averajlanmış bir uyarılmış potansiyel gözden geçirildiğinde birbiri ardısıra gelen pozitif ve negatif defleksiyonlar şeklinde potansiyel oynamalarından oluştuğu gözlenir. Bu defleksiyonlardan standart olarak elde edilebildiği gösterilenlerin herbiri komponent olarak adlandırılmıştır. Bu komponentler tepe (peak) latans değerlerine ve polaritelerine göre isimlendirilir.

Somatosensoryel uyarılmış potansiyeller (SUP) periferik ya da kranial sinirlerin elektriksel, fizyolojik (dokunma, eklem hareketleri, vibrasyon, kas kasılması gibi) ya da mekanik yöntemlerle uyarımının duysal sistemde periferik sinirden başlayıp arka kordon mediale leminuskus sistemi ile talamus ve parietal kortekse kadar yollar ve merkezler boyunca oluşturduğu elektriksel değişikliklerin tümüne verilen isimdir. ⁽¹⁹⁾

Pratik olarak SUP elde edilmesinde en sık kullanılan yöntem geniş mixt periferik sinirlerin uygun deri bölgesinde (Median sinirin bilek, peroneal sinirin diz ve posterior tibial sinirin ayak bileği) kısa elektrik şokları ile uyartılmasıdır. Kullanılan stimulus şiddeti periferik sinirinin sadece kalın myelinize liflerini uyartabilecek güçtedir. ⁽¹⁵⁾ Rutin kullanımda elektriksel uyarımların yeğlenmesinin nedeni bu uyarı türünün kolaylıkla kontrol edilebilmesi ve büyük amplitüdü net potansiyeller oluşturmasıdır. Elde edilen yanıtlar komşu vücut bölgelerinden (saçlı deri, vertebral ve sinir trasesine uyan deri bölgeleri, spinal kanal, korteks gibi) kolaylıkla kayıtlı olabilmektedir. ⁽¹⁹⁾

SUP profili değişik latanslı birçok potansiyel komponentinin interaksyonu sonucunda ortaya çıkar. Uygun olarak izole ve dökümante edilen herbir komponentin bir yada birden fazla nöronal jeneratörün aktivasyonunu yansıttığı bulunmuştur. Sonuçta saçlı deriden kayıtlanan SUP'ler periferik sinir ve orta latanslı kortikal komponentleri ve geç latanslı kortikal komponentleri içerir. SUP komponentlerinin latans değerleri arasındaki farkların hesaplanması duyu yollarındaki iletimi ortaya koyar. Üst ekstremitelerde SUP'lerinde Erb noktasından, alt ekstremitelerde ise lomber bölgeden yapılan kayıtlarda elde edilen potansiyeller duyuşal sinyalin yaklaşık olarak spinal korda girmeden önceki latans değerlerini verir. Bu değerler referans alındığında daha sonraki komponentlerin latans değerleri periferdeki gecikmeden arındırılarak santral iletim zamanları hesaplanabilir.

SUP'lerin etkilendiği fizyolojik faktörler yaşı, boy ve vücut ile ekstremitelerde ısıdır. Yaşlanma ile birlikte saptanan latans uzamalarının daha çok periferik sinirlerdeki iletim yavaşlamasına bağlı olduğu gösterilmiştir. SUP'lerin mutlak latanslarını belirleyen en önemli faktörlerden biri olan duyuşal sinyalin kotettiği yol hastanın boyu ile doğru orantılıdır. ⁽¹⁹⁾

Klinik çalışmalarda SUP anormalliklerin pozisyon, dokunma, vibrasyon ve stereognozi bozukluklarıyla birlikte oldukları, tek başına ağrı ve ısı duyum bozukluklarıyla birlikte görülmedikleri gösterilmiştir. ⁽⁶¹⁾ Geniş lifli duyuş sistemi olan spinal kordun arka kordonları ve leminiskal sistem SUP'lerden sorumlu impulsları taşır. ⁽⁶¹⁾

SUP oluşumundan sorumlu somatosensoriyel sistemin, periferik sinirden başlayıp kortekse kadar uzanan oldukça uzun bir yol kotetmesi onu birçok noktada pekçok patolojiye açık kılmaktadır. Bugün için SUP'lerin nörolojik hastalıklarda tanı yanısıra, lezyon lokalizasyonu, prognoz tayini, intraoperatif moniterizasyon gibi birçok alanda kullanımı söz konusudur.

SUP anormallikleri bir çok patolojik tablo ile ortaya çıkabilmektedir. Bunlar arasında a) Periferik sinir, pleksus ve radikül düzeyinde tutuluşla giden tablolar b) Santral somatosensoriyel yolları etkileyen fokal lezyonlar c) Myelin hastalıkları d) Sinir sistemini diffuz olarak etkileyen hastalıklar (Hereditör sistem dejenerasyonları, subakut kombine dejenerasyon ve E vitamini eksikliği) f) Beyin ölümü sayılabilir. ⁽¹⁹⁾

Median ve Ulnar Sinir SUP'leri:

Median ve Ulnar sinir SUP'leri için en sık kullanılan metod duyusal yol boyunca şu üç lokalizasyonda cevapların kaydedildiği metottur: Bunlar Erb noktası, alt servikal bölge ve kontrlaterale sensoriyel korteks. Bu metod kullanılarak dalgalar arası latans ölçümleri yapılabilir ve santral disfonksiyonlarının periferale disfonksiyondan kolayca ayırımı sağlanır. Erb noktasında başlangıcı pozitif ve belirgin bir negatif piki olan (EP=N₉) tipik CNAP gösterir. Bu potansiyel kayıt alandan orijin alır.

Servikal bölgede en sık kullanılan kayıt montajında aktif elektrot alt servikal omurgada (C₇ - C₄: laboratuara bağlı olarak) ve referans elektrot frontal alandadır. (F_Z veya F_{PZ} gibi) Bu montajla normal kişilerde 5 negatif komponent tanımlenebilir. İlk negatif pik (N₉)'dur ve brakial pleksus aktivitesini yansıtan EP ile uyumludur. Son negatif pik impulsların somatosensoriyel kortekse ulaştığını yansıtan (N₂₀)'dir. Subkortikal yapılardan kaynaklanan 3 komponent vardır. Bunlardan ilk pik olan (N₁₁) dorsal kolon içinde yer alan dalgalarından oluşur. İkinci pik (N₁₃) servikal SUP'ler içinde en tutarlı ve belirgin komponenttir ve fikse jenerasyonu vardır. Daha yüksek servikal kord aktivitelerini yansıtır. Üçüncü negatif pik (N₁₄) medial leminiskus aktivitesini yansıtır. Normallerde bile N₁₁ ve N₁₄ tutarlı bir şekilde görülmeyebilir. Bu yüzden servikal SUP'un sıklıkla tek bir belirgin negatif piki vardır (N₁₃).

Karakteristik kortikal SUP'ler somatosensoriyel alandan kaydedilir. (C₃ veya C₄, C₃ veya C₄'ün 2 cm. arkası primer kısa latans cevap ve diffüz sekonder uzun latans cevapları). Primer kısa latans cevapları önce bir pozitif pik (P₁₄) ve onu izleyen negatif pik (N₂₀) ve tekrar pozitif pik (P₂₂) ile karakterizedir. P₁₄ subkortikal aktiviteyi yansıtır ve 3. negatif servikal SUP komponentiyle uyumludur. N₂₀ ve daha sonraki pozitif pik maksimal olarak somatosensoriyel alan yakınından kaydedilir ve santral sulkusun iki yakası arasında polarite inversiyonu gösterir.⁽⁵¹⁾

Üst Ekstremitte SUP Anormallikleri:

Erb potansiyeliyle (EP) ilgili latans ve amplitüd bozuklukları brakial pleksus düzeyinde veya distalinde bir etkilenmeyi düşündürür. Brakial pleksus potansiyeli ile (EP), P/N₁₃ tepe arası latanslar anormal bulunduğunda brakial pleksus proksimalinde ve aşağı medullanın altında geniş lifli duyusal sistemde bir iletim defekti olduğunu düşündürür. P/N₁₃ kaydedilemediğinde veya anormal ölçüde küçük amplitüdüldü olduğunda brakial pleksus proksimalinde ve

medullanın altında geniş lifli duyu sisteminde bozukluk düşünülür. P/N₁₃ sonrasındaki potansiyellere sınırlı kalan anormallikler arka kordon sisteminin santral bölümleri ile ilgili lezyonlarda ortaya çıkar.⁽⁶¹⁾

Torakik Çıkış Sendromunda SUP'ler:

Torakik Çıkış Sendromunda SUP'lerin diagnostik sensitivitesi %15 ile %100 arasında değişmektedir. Vaskülojenik ve Semptomatik TÇS'da SUP anormallikleri Gerçek Nörojenik gruba göre daha az olsada tanısal değeri olduğu düşünülmektedir. ^(51,91) TÇS'da en sık rastlanan anormal SUP patenleri şunlardır: ^(2,51)

(1) Normal EP ve anormal N₁₃ potansiyeli veya uzamış EP- N₁₃ interpike latansı

(2) Anormal EP ve N₁₃ potansiyeli veya beraberinde olan veya olmayan EP- N₁₃ interpike latans uzaması.

BÖLÜM 3) GEREÇ VE YÖNTEM

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve Nöroloji Anabilim Dalı'na başvurup klinik özellikleri, muayene ve radyografik bulgularıyla Torasik Çıkış Sendromu tanısı alan ve acil cerrahi endikasyonu olmayan 25 olgu çalışmaya alındı. Tüm olgulara tedavi öncesi DEÜTF Hast. Nöroloji ABD Klinik Nörofizyoloji Laboratuvarlarında Sinir İleti Testleri, EMG ve SUP'lardan oluşan elektrofizyolojik testler uygulandı. Hastalar 3 hafta boyunca fizyoterapi programına alındı. Tedavi etkinliği, tedavi öncesi ve sonrası subjektif ve objektif klinik değerlendirmeler ve SUP'lar ile ölçüldü.

Servikal disk patolojisi ve dejeneratif değişikliklere bağlı radikülopatisi olan veya Kübital Tünel Sendromu ya da Karpal Tünel Sendromu tanısıyla opere olmuş veya bu tanılarla izlenen ya da klinik kuşku duyulan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Torasik Çıkış Sendromuna benzer klinik yakınmalarla gidebilen diğer hastalıkların ekarte edilebilmesi için tüm hastalara tedavi öncesi rutin kan, biyokimya tetkikleri, ASO, CRP, RF , Toraks grafisi ve 4 yönlü servikal vertebra grafisini içeren laboratuvar ve radyolojik incelemeler yapıldı. Ayırıcı tanı açısından gerekli olduğu düşünülen hastalarda servikal bölgenin ileri radyolojik inceleme yöntemleri olan Bilgisayarlı tomografi ve Manyetik Rezonans tetkikleri yapıldı.

Hastalarda her iki ekstremitte Ulnar sinir motor ve duysal iletimleri bakılarak Kübital Tünel Sendromu ve diğer periferik etkilenmeler dışlandı. Yine Median sinirde her iki ekstremitte motor ve duysal iletimler değerlendirilerek Karpal Tünel Sendromu ve periferdeki diğer etkilenmeler dışlandı.

Elektromyografik inceleme ile tüm hastalarda M. Abductor pollicis brevis, M. Abd. digiti minimi ve klinik kuşku halinde diğer kaslar (M. Biceps. M. Triceps, M. Flex. dig. sublimis, M. Deltoideus) konsantrik iğne elektrot ile değerlendirildi.

Somatosensensoniyel Uyarılmış Potansiyeller (SUP); hastalar sesiz ve loş, ılık bir odada, sırtüstü yatar pozisyonda, gözleri kapalı ve gevşemiş durumda test edildi. Üst ekstremitelerde Median ve Ulnar sinirler bilekte yüzeysel stimülatörlerle elektriksel olarak uyarıldı. Stimulatör, kotod anodun 2cm. proksimalinde olacak şekilde yerleştirildi. SUP testi

için "Dantec Concerto" cihazı kullanıldı. Kayıt sırasında kullanılan yüksek geçişli filtre 15.20 Hz, düşük geçişli filtre 30 Hz'e ayarlandı. Uyarı 0,2 msn. süreli kare dalgalar şeklinde olup uyarı frekansı 3 pulse/sn. idi. Uyarı şiddeti duyuşal eşişin hemen üzerinde minimal motor yanıt oluşturacak şekilde ayarlandı (2 mA - 10 mA).

Kayıtlar Erb noktası düzeyinde (Proksimal brakial pleksus üzeri) yüzeşel elektrodlarla; servikalde 2. (S₂) ve 5. (S₅) spinoş procesler düzeylerinde ve saçlı deride 10-20 sistemine göre C₃' , C₄' ve F_z noktalarından platin subkutan iğne elektrotlarla yapıldı. Saçlı derideki elektrot yerleşimleri C₃' C₄' için sırayla C₃ ve C₄ noktalarının 2cm. posterioru şeklinde idi.

SUP kayıtları sağ ve sol Erb noktaları, servikalde S₂ ve S₅ ve saçlı deride C₃' , C₄' noktalarında yerleşimli elektrodların F_z (midfrontal elektrot) elektroduna refere edilmesiyle elde edildi.

Herbir ekstremiteden uyarımla elde edilen yanıtlar ipsilateral Erb elektrodundan (N₉), servikalde orta hat S₂, S₅ yerleşimli elektrodlardan (N₁₁, N₁₃) ve kontrilateral saçlı deri elektrodundan (N₂₀,P₂₂) kayıtlandı. Herbir Ulnar ve Median sinir uyarımı 400 ardışık uyarının averajlanmasıyla en az 2 kez tekrarlandı ve dalgaların tekrar elde edilebilir (reproducible) olduğu gösterildi. Kayıtlama sırasında elektrotların empedansının 5000 ohm . altında olmasına dikkot edildi. Testler sırasında analiz zamanı prestimulus 5msn. ve poststimulus 50msn. olacak şekilde ayarlandı.

Ulnar ve Median sinir için herbir ekstremitte uyarımıyla elde edilen dalgaların amplitüd ve latans değerleri normal kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Ölçümler Erb noktasında N₉ -P/N₁₃, servikalde P/N₁₁ ve P/N₁₃ ve saçlı deri düzeyinde N₂₀/P₂₂ potansiyel pikleri için ayrı ayrı yapıldı ve N₉ -P/N₁₃-N₂₀ ve N₉-N₂₀ interpik latans değerleri ölçüldü. Ayrıca aynı ekstremitede ulnar ve median sinir uyarımıyla elde edilen N₉ yanıtı amplitüd değerleri oranları hesaplandı. Her iki sinir uyarımıyla elde edilen N₉ yanıtı amplitüd değerinin diğer ekstremitelerin N₉ yanıtının amplitüd değeriyle oranı elde edildi

Anormallik kriteri olarak:

1. Ölçüm yapılan SUP komponentlerinin amplitüd değerlerinin normal kontrol grubunda elde edilen değerlerin 2 standart sapma altında olması.
2. Ölçüm yapılan SUP komponentlerinin latans değerlerinin normal kontrol grubunda elde edilen değerlerin 2 standart sapma üzerinde olması.

3. N₉-P/N₁₃ ,P/N₁₃-N₂₀, N₉ -N₂₀ intermik latanslarının normal kontrol grubunda elde edilen değerlerin 2 standart sapma üzerinde olması. Karşılıklı ekstremitelerden elde edilen aynı intermik latans değerleri farkının normal kontrol grubundaki aynı değerler farkının 2 standart sapma üzerinde olması.
4. Elde edilen yanıtların konfigürasyonunda bozukluk saptanması. Değişik yanıtların elde edilememesi.
5. Aynı ekstremitede Median ve Ulnar sinir N₉ amplitüd oranlarının %35'den düşük olması ve her iki ekstremitte karşılaştırıldığında Median ve Ulnar sinir N₉ amplitüd oranlarının %50'den düşük olması.

SUP'ler tüm hastalara tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonra olmak üzere iki kez kaydedildi. Hasta grubu içinden 15 olguya ilk SUP kaydı yapıldıktan 1 ay sonra herhangi bir tedavi uygulanmadan ikinci bir SUP kaydı yapıldı ve böylece 1 aylık zaman dilimi içinde kendiliğinden oluşabilecek SUP komponent değişikliklerinin anlamlı olup olmadığı araştırıldı. Tüm SUP'ler DEÜTF Hst. Nöroloji Kliniğinin normal vakalarından oluşan kontrol grubu esas alınarak değerlendirildi. İstatistiksel incelemelerde iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi ve iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi kullanıldı.

Hastalara 3 hafta (15 seans) boyunca uygulanan fizyoterapi programı şunları içermekteydi.

(A) Hastanın eğitimi. Hastaya anlayabileceği şekilde probleminin ne olduğu, bölgenin anatomisi, semptomların oluş mekanizması, sebep olan faktörler, postür ve mekaniğin etkisi, tedavi planının amacı, uygulanması ve tedaviden beklentiler anlatıldı.

(B) Postür hatalarının belirlenip uygun postürde aktivite, istirahat ve yatış önerileri ve brakial pleksusu en az gerilimde tutan istirahat pozisyonları verildi.

(C) Semptomları provake eden faktörler saptanıp korunma yöntemleri öğretildi.

(D) Torasik çıkış sendromuna spesifik şu egzersizler verildi: (Egzersizlerle ilgili ayrıntılı bilgi Bölüm 2.7.2'de verilmiştir).

1. Servikal omurga egzersizleri: Servikal retraksiyon, ekstansiyon, lateral fleksiyon ve rotasyonlardan oluşan servikal omurga egzersizleri günde 3 kez 10'ar adet olmak üzere verildi.

2. Torasik omurga egzersizleri : Torasik omurların fleksiyon ve ekstansiyon hareketi ile mobilite sağlanmaya çalışıp aynı zamanda sırt ekstansörleri ve pektoral kaslara germe uygulamak amacıyla günde 3 kez 10'ar defa olmak üzere verildi.

3. Omuz silkme egzersizleri : Omuz elevatörlerini güçlendirmek ve mobilizasyonunu sağlamak amacıyla planlanan egzersizler günde 3 kez 10'ar defa olmak üzere verildi.

4. Progressif dirençli omuz silkme egzersizleri : Omuz elevatörlerini güçlendirip kostoklaviküler aralığı genişletmek amacıyla planlanan egzersizler 1 kg. ağırlık ve hastanın tolere edebileceği tekrar sayısı ile başlandı ve kaslar güçlenip hasta tolere ettikçe ağırlık ve tekrar sayısı artırıldı.

5. Omuz abduktörlerini güçlendirici progressif dirençli egzersiz. Ayrıntısı Bölüm 2.7.2'de anlatılan egzersizler başlangıçta ellere 1 kg. ağırlık alınarak hastanın tolere ettiği sayıda başlanıp kaslar güçlendikçe sayı ve ağırlık artırıldı.

6. Servikal ve sırt ekstansörlerini güçlendirici, skalen kaslara, pektoral kaslara ve brakial pleksusa germe uygulamaya yönelik; pron pozisyonunda eller belde birleştirilerek baş ve gövdeyi derin inspirium yaparken ekstansiyona getirip, kontraksiyonda 3 sn. durup, ekspirasyonda tekrar eski pozisyona dönen egzersiz hastanın tolere edebildiği sayıda başlanıp giderek sayısı artırıldı.

7. Brakial pleksus germe egzersizleri : Brakial pleksus mobilitesini sağlama amacıyla bu egzersizler her iki ekstremiteye günde 3 kez 10 tekrar sayısında önerildi.

8. Köşe egzersizi : Brakial pleksus ve pektoral kaslara germe amacıyla duvar köşesine gövdeyi yaklaştırarak yapılan bu egzersiz hastanın tolere edebildiği sayı ve sıklıkta başlanarak giderek artırıldı.

9. Diafragmatik solunum: Birinci kota yapışan skalen kaslardaki spazmı azaltıp aynı zamanda egzersizler sonrasında gevşemeyi de sağlayabilmek amacıyla her seans sonrasında 3-5 dakika diafragmatik solunum önerildi.

Hastalara analjezi amacıyla Transkutan Elektrik Stimülasyonu (TENS) uygulaması yapıldı. Uygulamada iki çıkışlı dört kanallı ; 10-100 Hz. arası frekans ve 0-60 mA şiddetinde akım verebilen taşınabilir TENS (ENS911) cihazı ile ; cihazın 5x5 cm. boyutlarındaki plastik elektrotları ; ara madde olarak jel kullanılıp (+) elektrotlar supraklavikuler fossa ve (-) elektrotlar hipotenar bölgeye velkro bantlarla tutturularak 100 Hz frekans ve 20-30 mA şiddetindeki akım 20 dakika boyunca uygulandı.

A- Tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirilen subjektif klinik parametreler:

1. Hastanın ağrısının global değerlendirilmesinde uygun bir ağrı değerlendirme skalası olan VAS (Verbal Analog Skala) kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası iki kez olmak üzere 0-10 arasındaki derecelendirme sistemine göre test tekrar edildi.

2. Torasik çıkış sendromundaki tipik yakınmaların tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilebilmesi için daha ayrıntılı subjektif değerlendirme kriterleri (0-3) skalası kullanılarak test edildi. Bu parametreler:

| | |
|-------------------------------------|---------------------------------|
| 1- Hareketle kolda ağrı : | 0= Ağrı yok. |
| 2- İstirahatte kolda ağrı : | 1= Hafif ağrı. |
| 3- Boyun ağrısı : | 2= Orta şiddette ağrı. |
| 4- Baş ağrısı (posterior oksipital) | 3= Şiddetli ağrı. |
| 5- Hareketle kolda uyuşma: | 0= Uyuşma yok. |
| 6- İstirahatte kolda uyuşma: | 1= Hafif uyuşma. |
| 7- Parmaklarda uyuşma: | 2= Orta şiddette uyuşma. |
| | 3= Şiddetli uyuşma. |
| 8- Kolda güçsüzlük: | 0= Güçsüzlük yok. |
| 9- Elde güçsüzlük: | 1= Hafif güçsüzlük var. |
| | 2= Orta derecede güçsüzlük var. |
| | 3= Şiddetli güçsüzlük var. |

B- Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilen objektif klinik parametreler:

1. Torasik çıkış sendromunda provakatif testler ya da stres testleri olarak kullanılan Adson testi, Kostoklavikular test, Allen testi, Stres Abduksiyon testi, Halstead testi ve Üst Ekstremitte Germe Testi her bir üst ekstremiteye uygulandı. Alınan cevaplar nörojenik doğada ve vaskülojenik doğada olmak üzere ayrı ayrı değerlendirildi. Test sırasında yapılan provakasyonla hastanın o ekstremitesinde ağrı, uyuşma, karıncalanma, yanma, kramp, güçsüzlük ve yorulma hissetmesi ya da semptomlarının ortaya çıkması nörojenik; test sırasında radial nabız amplitüdündeki değişiklikler vaskülojenik cevaplar olarak kabul edildi. Her iki cevap konfigürasyonu 0-3 skalasına göre derecelendirildi ve tedavi öncesi ve sonrası tekrarlandı. Cevapların derecelendirilmesi sırasında oluşan nörojenik cevabın şiddeti yanında erken ya da geç ortaya çıkışı da dikkate alındı. Nörojenik cevap için:

- 0= Yok 1= Hafif , geç.
2= Orta şiddetli. 3= Şiddetli ve hemen ortaya çıkan.

Vasküler cevap için:

- 0= Stres testi sırasında nabız amplitüdünde ve dolgunluğunda değişme yok.
1= Stres testi sonuna doğru nabız amplitüdünde hafif düşme
2= Stres testi sırasında nabız amplitüdünde orta derecede azalma
3= Stres testi sırasında radial nabzın tamamen kaybolması

2. Sinir irritasyon ve kompresyonunun bir göstergesi olan Tinel testi brakial düzeyde tedavi öncesi ve sonrası test edildi. Test sırasında brakial pleksus üzerine parmak ucu vuruşuyla 4-5 darbe yapıldı. Semptomların oluşması ya da sinir dağılım alanına uyan bölgede elektriklenme hissi testi (+) kabul ettirdi.

3. Skalen kaslardaki ağrılı spazmın bir göstergesi olarak supraklavikuler hassasiyet tüm hastalarda parmak palpasyonu ile bilateral supraklavikuler bölgedeki duyarlılığa bakılarak muayene edildi. Tedavi öncesi ve sonrası alınan cevaplar karşılaştırıldı.

4. Tüm hastalarda servikal omurga ve üst ekstremitte eklem hareket açıklıkları değerlendirildi. Anlamlı tutukluk varsa not edildi. Tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldı.

5. Tüm hastalarda tedavi öncesi ve sonrası üst ekstremitte kas gücü, refleksleri ve duyu muayenesinden oluşan ayrıntılı nörolojik bakışı yapıldı. Duyu muayenesinde dokunma ve iğne batma duyuları test edildi.

BÖLÜM 4) BULGULAR VE SONUÇLAR

Torasik çıkış sendromu tanılı 25 olguya 3 hafta (15 seans) boyunca kombine fizyoterapi programı uygulandı. Olguların yaş grubu ve cinslere göre dağılımı (Tablo 1)'de, yaş gruplarıyla semptom süresi arasındaki ilişki (Tablo 2)'de izlenmektedir. izlenmektedir.

Tablo : 1 Hastaların yaş grubu ve cinsiyete göre dağılımı.

| Yaş grubu | Erkek | Kadın | Toplam |
|---------------|----------|-----------|-----------|
| 20-30 | 1 | 6 | 7 |
| 31-40 | 5 | 3 | 8 |
| 41-50 | - | 8 | 8 |
| 50 yaş ve + | 1 | 1 | 2 |
| TOPLAM | 7 | 18 | 25 |

Tablo 2: Olguların yaş gruplarıyla semptom süresi arasındaki ilişki

| Yaş Grubu | 1 yılın altında | 1-2 yıl | 3-4 yıl | 5 yıl ve üzeri | TOPLAM |
|---------------|-----------------|----------|----------|----------------|-----------|
| 20-30 | 2 | 3 | 2 | - | 7 |
| 31-40 | 1 | 4 | 1 | 2 | 8 |
| 41-50 | - | - | 5 | 3 | 8 |
| 50 yaş ve + | - | - | 1 | 1 | 2 |
| TOPLAM | 3 | 7 | 9 | 6 | 25 |

Biri dışında olguların hepsinde konjenital servikal kot anomalisi veya C7 transvers proçes elongasyonu mevcuttu. Bunlardan 21'inde (%87.5) anomali bilateralite göstermekteydi. 25 olgunun 7'sinde (%28) semptomlar bilateral idi. Bilateral semptomu olan olguların 4'ünde bir tarafta belirgin olma özelliği gösteriyordu. Kalan 3 hastada semptomlar her iki ekstremitede eşit ağırlıktaydı. Unilateral semptom veren hastaların 11'inde semptomlar sağda 7'sinde soldaydı. lateralizasyonu (Tablo 3)'de gösterilmiştir.

Tablo. 3: Olgulardaki Değişik Parametrelerin Lateralizasyonu

| OLGU | SEMPATOM | STRES | TESTLERİ | | NÖROLOJİK | BULGU | EMG | SUP | RÖNTGEN |
|--------|----------|-----------|----------|---------|-----------|------------|------------|----------|---------|
| | | Nörolojik | Vasküler | Duyusal | Motor | Patolojisi | Patolojisi | Bulgusu | |
| 1)AA | Bil. (L) | Bil. (L) | Bil. (L) | L | L | Bil. | Bil. (L) | Bil. (L) | |
| 2)ZA | R | R | R | R | R | Bil. | R | Bil. | |
| 3)GA | R | Bil. (R) | Bil. | N | N | — | R | Bil. | |
| 4)İB | Bil. (R) | Bil. (R) | Bil. | R | L | L | — | Bil. | |
| 5)SB | Bil. (L) | L | Bil. | L | R | Bil. | L | Bil. | |
| 6)ZD | L | L | Bil. | L | L | L | Bil. | Bil. | |
| 7)HD | R | Bil. | Bil. | R | R | Bil. | — | Bil. | |
| 8)ND | L | L | Bil. (L) | N | Bil. | Bil. (L) | L | Bil. | |
| 9)FE | R | R | R | N | R | Bil. (R) | Bil. (R) | Bil. | |
| 10)NE | R | R | Bil. | N | N | Bil. (R) | R | Bil. | |
| 11)İG | L | L | Bil. | L | L | Bil. (L) | L | Bil. | |
| 12)HH | Bil. | Bil. | Bil. | N | N | L | L | Bil. (R) | |
| 13)Gİ | R | R | R | R | R | Bil. (R) | R | Bil. (R) | |
| 14)TK | R | R | Bil. | R | R | R | R | Bil. (R) | |
| 15)NUK | R | R | Bil. (R) | R | N | Bil. (R) | L | R | |
| 16)NK | R | R | Bil. | N | Bil. | Bil. | Bil. | N | |
| 17)FK | Bil. (R) | Bil. (R) | — | N | N | L | R | Bil. | |
| 18)UK | Bil. | Bil. | Bil. | N | N | — | — | Bil. | |
| 19)EK | R | Bil. (R) | Bil. (R) | R | Bil. | Bil. | R | Bil. | |
| 20)NÖ | R | R | Bil. (R) | R | R | R | — | Bil. | |
| 21)AŞ | L | Bil. (L) | Bil. | R | L | Bil. (L) | Bil. | Bil. | |
| 22)FŞ | L | L | Bil. (L) | N | N | L | L | L | |
| 23)GT | L | L | L | N | N | — | — | L | |
| 24)ÜT | Bil. | Bil. | Bil. | R | R | Bil. | — | Bil. | |
| 25)MY | L | L | L | L | L | L | Bil. | Bil. (L) | |

Bil.: Bilateral, L: Sol, R: Sağ, N: Normal,

Hastaların tümünde boyun ve kol ağrısı mevcuttu. Boyun ağrısı 11 hastada (%44) omuza; 13 hastada (%52) skapul bölgeye, 5 hastada (%20) kulak arkasına, 9 hastada (%36) posterior oksipital bölgeye, 12 hastada (%48) ellere ve 4 hastada (%16) göğüs ön duvarına yansiyordu. Ağrı tüm hastalarda intermittan karakterde ve 21'inde (%84) diffüz kol ve elde, ve 4'ünde (%16) C₈-T₁ dağılımına uymaktaydı.

Olguların tümünde hasta tarafından kolda ve elde uyuşma olarak tanımlanan duyuşsal yakınmalar vardı. 22 hastada (%88) uyuşmayla beraber karıncalanma hissi, 6 hastada (%24) soğukluk hissi, 4 hastada (%16) iğnelenme ve 5 hastada (%25) yanma hissi olarak tanımlanan parestetik yakınmalar mevcuttu. Parestezinin yayılım paterni 3 hastada (%12) diffüz kol ve elde, 22 hastada (%88) C₈-T₁ dermatomal dağılım alanına uyuyordu.

21 hastada (%84) elde ve kolda güçsüzlük hissi mevcuttu. Özellikle kolun abduksiyon pozisyonundaki aktivitelerinde güçsüzlüğün arttırıldığı bildirildi.

25 hastadan 8'inde (%32) ellerde ödem, 11'inde (%44) ellerde benek tarzında diskolorasyon, 7'sinde (%28) soğuk intoleransı ve 3 hastada (%12) Raynaud fenomeniyle uyumlu vazomotor semptomlar mevcuttu.

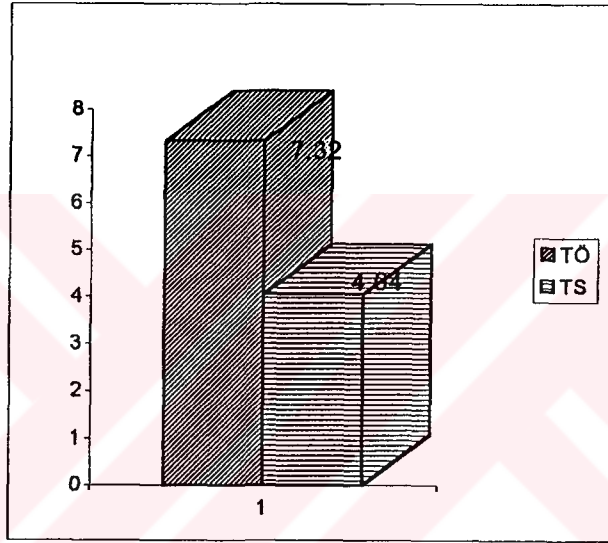
Semptomları provoke eden faktörler araştırıldığında 20 hastada (%80) kolların başın üzerinde olduğu pozisyon ve aktivitelerle, 24 hastada (%96) kollarla yapılan yorucu aktiviteler sonrası, 18 hastada (%72) ellerde veya omuz askısıyla ağırlık taşınmasıyla semptomların başladığı veya şiddetlendiği saptandı. 15 hasta (%60) uyuşma yakınmalarının özellikle gece uykudayken arttığını bildirdiler.

Olgular mesleklerine göre şu şekilde dağılmaktaydı : 10'u ev hanımı, 4'ü öğretmen, 3'ü sekreter, 5'i masa başı memuru, 1'i polis, 1'i sigortacı, 1'i öğrenciydi. Hiçbirinin sporla ilgisi yoktu ve sedanter bir yaşam tarzı tarif ediyordu. Öğretmen olan 4 hasta ders sırasında sürekli tahtaya yazı yazdıklarından ve bu pozisyonda semptomlarının arttığından yakınıyordu. Daktilo veya bilgisayar kullanan 8 olgu çalışırken hatalı postür tanımlıyordu ve semptomları sebebiyle çoğu kez çalışmaya ara vermek zorunda kaldıklarından yakınıyordu. 15 hastada (%60) belirgin postür bozukluğu saptandı. Postür hataları, değişik derecelerde olmak üzere; omuz düşüklüğü ve pektoral kaslardaki spazma bağlı omuzlarda hafif protraksiyon, torakal bölgede hafif kifotik postür ve başın önde durduğu boyun antefleksiyon postüründen

oluşuyordu. Bir hasta Düşük Omuz Sendromu'nun tipik morfolojik özellikleri olan uzun ve kalın boyun, düşük omuzlar ve horizontal duruşlu klavikulaya sahipti.

Olguların tedavi öncesi ve sonrası subjektif klinik değerlendirilmesi; hastanın ağrılarını genel olarak değerlendirdiği Verbal Analog Skala ve daha ayrıntılı subjektif değerlendirme için hareketle kolda ağrı, istirahatte kolda ağrı, hareketle kolda uyuşma, istirahatte kolda uyuşma, parmaklarda uyuşma, boyun ağrısı, baş ağrısı, elde güçsüzlük ve kolda güçsüzlük parametreleriyle izlendi. Olguların tedavi öncesi ve sonrası subjektif klinik değerlendirmeleri (Tablo 4)'de verilmiştir.

Tedaviye alınan hastaların tedavi öncesindeki VAS ağrı değerleri ortalama 7.32 ± 2.03 cm. iken tedavi sonrasında 4.04 ± 2.13 cm. olarak bulundu (Şekil.4.5)



Şekil 4.5: Olguların tedavi öncesi ve sonrası VAS değerlerinin ortalaması arasındaki farklar

Üç hafta uygulanan fizyoterapi programı sonrası hareketle kolda ağrı, istirahatte kolda ağrı, hareketle kolda uyuşma, istirahatte kolda uyuşma; boyun ağrısı, baş ağrısı, parmaklarda uyuşma, elde güçsüzlük ve kolda güçsüzlük ve VAS parametrelerinin hepsinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. (Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testine göre). İstatistiksel bulgular (Tablo 5)'da özetlenmiştir.

Tablo 4. Olguların Tedavi Öncesi ve Sonrası Subjektif Klinik Parametrelerinin Değerlendirilmesi

| OLGU NO HASTA ADI | | HKA | İKA | HKU | İKU | BA | BAA | PU | EG | KG | VAS |
|----------------------|----|-----|-----|-----|-----|----|-----|----|----|----|-----|
| 1)AA | TÖ | 3 | 2 | 3 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 2 | 8 |
| | TS | 1 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 4 |
| 2)ZA | TÖ | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 5 |
| | TS | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 |
| 3)GA | TÖ | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 2 | 7 |
| | TS | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 4)İB | TÖ | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 1 | 3 | 3 | 8 |
| | TS | 3 | 0 | 2 | 2 | 2 | 3 | 1 | 3 | 3 | 8 |
| 5)SB | TÖ | 2 | 1 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 10 |
| | TS | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 5 |
| 6)ZD | TÖ | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 10 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 |
| 7)HD | TÖ | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 10 |
| | TS | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 3 |
| 8)ND | TÖ | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 8 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 9)FE | TÖ | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 5 |
| | TS | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 2 | 2 | 1 |
| 10)NE | TÖ | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 5 |
| | TS | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| 11)İG | TÖ | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 | 3 | 2 | 2 | 8 |
| | TS | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 | 3 | 1 | 1 | 8 |
| 12)HH | TÖ | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 8 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 4 |
| 13)Gİ | TÖ | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 8 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 4 |
| 14)TK | TÖ | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 2 | 2 | 2 | 6 |
| | TS | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 15)NUK | TÖ | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 0 | 2 | 3 | 3 | 5 |
| | TS | 1 | 0 | 1 | 1 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 5 |
| 16)NK | TÖ | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 6 |
| | TS | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 4 |
| 17)FK | TÖ | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 7 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 4 |
| 18)UK | TÖ | 2 | 0 | 3 | 3 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | 7 |
| | TS | 1 | 0 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 |
| 19)EK | TÖ | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 5 |
| | TS | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| 20)NÖ | TÖ | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 9 |
| | TS | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 9 |
| 21)AŞ | TÖ | 3 | 1 | 2 | 2 | 3 | 0 | 3 | 2 | 2 | 6 |
| | TS | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 22)FŞ | TÖ | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 9 |
| | TS | 2 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 |
| 23)GT | TÖ | 2 | 1 | 1 | 1 | 3 | 2 | 1 | 0 | 0 | 7 |
| | TS | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 4 |
| 24)ÜT | TÖ | 3 | 1 | 1 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 8 |
| | TS | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 1 | 3 | 2 | 2 | 5 |
| 25)MY | TÖ | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 0 | 2 | 3 | 3 | 10 |
| | TS | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 2 | 5 |

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, HKA: hareketle kolda ağrı, İKA: İstirahatte kolda ağrı, HKU: Hareketle kolda uyuşma
 İKU: İstirahatte kolda uyuşma, BA: Boyun ağrısı, BAA: Baş ağrısı, PU: Parmaklarda uyuşma, EG: Elde güçsüzlük,
 KG: Kolda güçsüzlük, VAS: Verbal analog skala

Tablo 5: Tedavi Öncesi Ve Sonrası Subjektif Klinik Parametrelerin İstatistiksel Farkları (Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testine Göre)

| HKA | İKA | HKU | İKU | BA | BAA | PU | EG | KG | VAS |
|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| t =10.5 | t =10.5 | t =15 | t =15.5 | t =27.5 | t =52.5 | t =13.5 | t =18 | t =18 | t =5 |
| p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 | p <0.05 |

HKA: Hareketle kolda ağrı, İKA: İstirahatte kolda ağrı, HKU: Hareketle kolda uyuşma, İKU: İstirahatte kolda uyuşma, BA: Boyun ağrısı, BAA: Baş ağrısı, PU: Parmaklarda uyuşma, EG: Ellerde güçsüzlük, KG: Kollarda güçsüzlük, VAS: Verbal analog skala.

Tüm olgulara TÇS’da kullanılan provakotif testler olan Adson testi, Kostoklavikuler Test, Stres Abduksiyon Testi, Üst Ekstremitte Germe Testi (ÜEGT), Halstead Testi ve Allen (Roos) Testi tedavi öncesi ve sonrası 0-3 skalasıyla uygulandı. Hastaların testlere verdikleri cevaplar (Tablo 6)’de görülmektedir.

Hastaların stres testlerine verdikleri nörojenik cevaplar değerlendirildiğinde:

Adson Testi 19(%76), Kostoklaviküler Test: 23(%92), Stres Abduksiyon testi 25 (%100), ÜEGT: 24(%96), Halstead testi: 21(%84) ve Allen (Roos) testi : 25 (%100) olgunun en az bir ekstremitesinde pozitifdir. Unilateral semptomu olan hastalarda her iki ekstremitenin stres testine verdiği nörojenik cevapların toplam skorları karşılaştırıldı ve asemptomatik skorların çok düşük olması ve çoğu hastada bilateral konjenital kemik anomalisi olması sebebiyle asemptomatik tarafta rastlanan hafif cevap pozisyonları testin güvenilirliğini zedeledi. Hastaların stres testlerine verdikleri vasküler cevaplar değerlendirildiğinde Adson testi 21(%84), Kostoklavikuler test : 19 (%72), Str.Abd.Testi: 23 (%97), ÜEGT: 22 (%88) Halstead Testi: 18 (%72) Allen (Roos) testi : 24 (%96) hastada pozitif saptandı. Asemptomatik/ Semptomatik ekstremitte cevap oranları nörojenik cevap oranlarından daha yüksek bulundu. (Tablo 7)

Tablo.6: Olguların TÇS Stres Testlerine Verdikleri Cevapların Tedavi Öncesi Ve Sonrası Değerler :

| Olgu Adı No | ADSON | | | | KOSTAKL. | | | | STR. ABD. | | | | ÜEGT | | | | HALSTEAD | | | | ALLEN | | | | |
|-------------------|-------|----|------|----|----------|----|------|----|-----------|----|------|----|------|----|------|----|----------|----|------|----|-------|----|------|----|---|
| | Nör. | | Vas. | | Nör. | | Vas. | | Nör. | | Vas. | | Nör. | | Vas. | | Nör. | | Vas. | | Nör. | | Vas. | | |
| | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | TÖ | TS | |
| 1)AA | R | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 2)ZA | R | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 0 | 0 | 3 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3)GA | R | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 4)İB | R | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 | 3 | 3 |
| | L | 1 | 1 | 3 | 3 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 1 | 3 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 3 |
| 5)SB | R | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 |
| | L | 0 | 0 | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 2 | 0 | 3 | 3 |
| 6)ZD | R | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 7)HD | R | 2 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| 8)ND | R | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| | L | 0 | 0 | 3 | 3 | 2 | 0 | 2 | 2 | 3 | 1 | 3 | 3 | 1 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 9)FE | R | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 10)NE | R | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 3 | 3 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 11)İG | R | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 3 | 2 | 2 |
| 12)HH | R | 2 | 0 | 3 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 1 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 13)İİ | R | 2 | 0 | 3 | 3 | 2 | 0 | 1 | 1 | 3 | 1 | 3 | 3 | 2 | 0 | 3 | 3 | 2 | 0 | 1 | 1 | 2 | 0 | 3 | 3 |
| | L | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| 14)TK | R | 1 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 3 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 15)NUK | R | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 3 | 3 |
| | L | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 16)NK | R | 0 | 0 | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 3 | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 17)FK | R | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| | L | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 18)JUK | R | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 |
| | L | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 |
| 19)EK | R | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 |
| 20)NÖ | R | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 21)AS | R | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 22)FS | R | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| | L | 0 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 2 | 2 | 3 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 23)GT | R | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | L | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 24)ÜT | R | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 3 | 3 | 3 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 |
| | L | 2 | 2 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 2 | 3 | 3 | 3 |
| 25)MY | R | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | L | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 |

Nör: Nörojenik, Vas: Vasküler, TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, R: Sağ, L: Sol.

Tablo 7: Olguların Stres Testlerine Verdikleri Cevapların Semptomatik ve Asemptomatik Ekstremitelerdeki Total Puan Oranları :

| | Nörojenik Cevap | Vaskülojenik Cevap |
|--------------------|-----------------|--------------------|
| ADSON TESTİ | 6 / 27 = 0.2 | 29 / 38 = 0.76 |
| KOSTOKLAVİKULER T. | 4 / 31 = 0.12 | 21 / 32 = 0.56 |
| STRES ABD. TESTİ | 7 / 43 = 0.16 | 27 / 42 = 0.64 |
| ÜEGT | 6 / 37 = 0.16 | 23 / 37 = 0.62 |
| HALSTEAD TESTİ | 1 / 26 = 0.03 | 14 / 22 = 0.63 |
| ALLEN TESTİ | 6 / 37 = 0.16 | 28 / 38 = 0.73 |

Tüm stres testlerinde semptomatik ekstremitenin nörojenik cevabı tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler saptandı (iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi). Asemptomatik ekstremitelerin nörojenik cevabı ve vasküler cevaplarda tedavi öncesi ve sonrası anlamlı değişiklik gözlenmedi (Wilcoxon'un eşleştirilmiş iki örnek testi) (Tablo 8).

Tablo. 8: Olguların Semptomatik Ve Asemptomatik Ekstremitelerin Stres Testlerine Verdikleri Nörojenik Cevapların Tedavi Öncesi Ve Sonrası İstatistiksel Farklılıkları;

| ADSON T. | KOSTOKL. T. | STR. ABD. T. | ÜEGT | HALSTEAD T. | ALLEN T. |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| n= 32 * | n= 32 * | n=32 * | n= 32 * | n= 32 * | n=32 * |
| Sempt ekst. | Sempt ekst. | Sempt ekst. | Sempt ekst. | Sempt ekst. | Sempt ekst. |
| t= 6.64 | t= 6.69 | t= 7.8 | t= 6.28 | t= 5.24 | t= 5.91 |
| p< 0.05 | p< 0.05 | p< 0.05 | p< 0.05 | p< 0.05 | p< 0.05 |
| n= 18 | n= 18 | n=18 | n= 18 | n= 18 | n= 18 |
| Asemt. ekst. | Asemt. ekst. | Asemt. ekst. | Asemt. ekst. | Asemt. ekst. | Asemt. ekst. |
| t= 52.5 | t= 52.5 | t= 52.5 | t= 52.5 | t= 68 | t= 52.5 |
| p> 0.05 | p> 0.05 | p> 0.05 | p> 0.05 | p> 0.05 | p> 0.05 |

Sempt: Semptomatik, Asemt: Asemptomatik, ekst: ekstremiteler

* İstatistiksel olarak anlamlı

Tüm vakalarda tedavi öncesi ve sonrası Brakial pleksus düzeyinde sinir kompresyon ve irritasyonun göstergesi Tinel testi uygulandı. Tedavi öncesi 20 olguda (%80) test pozitif. Semptomları bilateral olan 5 olguda Tinel testi bilateral pozitif saptandı. Test kalan 15 olgudan 10'unda sağ ve 5'inde sol olmak üzere hepsinde semptom tarafını lateralize ediyordu. 20 olgudan 16'sında (%64) Brakial Tinel testi tedavi sonrasında negatif leşti. Klinik olarak belirgin düzelme gözlenmeyen 4 hastada test pozitifliği devam etti.

Tedavi öncesi ve sonrası tüm vakalara skalen kaslardaki ağırlı spazmın bir göstergesi olan supraklavikuler hassasiyet testi, parmak palpasyonu ile supraklaviküler bölgedeki duyarlılığa bakılarak test edildi. 23 (%92) olguda tedavi öncesi pozitif ve tedavi sonrasında 17'sinde (%73) test negatifleşti. Klinik olarak tam düzelme elde edilemeyen 5 hastada test pozitifliği devam etti.

Tüm olgularda tedavi öncesi ve sonrası üst ekstremitte eklem hareket açıklıkları değerlendirildi. Hiçbir olgunun tedavi öncesi ve sonrası eklem hareket açıklıklarında anlamlı kısıtlılık saptanmadı.

Tüm olgulara tedavi öncesi ve sonrası üst ekstremitte kas gücü, refleks ve duyu muayenesi yapıldı. Duyu muayenesinde dokunma ve iğne batma duyusu test edildi. 18 hastada (%72) 1. ve 5. parmak abduktörleri ve interosöz kaslarda hafif derecelerde kas gücü kaybı gözlemlendi. Hiçbir hastada tenar ve hipotenar bölgede atrofi saptanmadı. 15 hastada (%60) C₈ - T₁ dermatomlarında hipoestezi saptandı. Motor defisiti olan 18 hastanın 7'sinde (%38) tedavi sonrası kas gücünde düzelmeler gözlemlendi. Bunlardan 5'inde tam, 1'inde kısmi düzelme mevcuttu. Duyu kusuru saptanan 15 olgunun 8'inde (%53) tedavi sonrası yapılan muayenede hipoestezi gözlenmedi. Hiçbir olguda DTR'lerinde patoloji saptanmadı(Olguların tedavi öncesi ve sonrası nörolojik muayene bulguları Tablo 9'da gösterilmiştir.

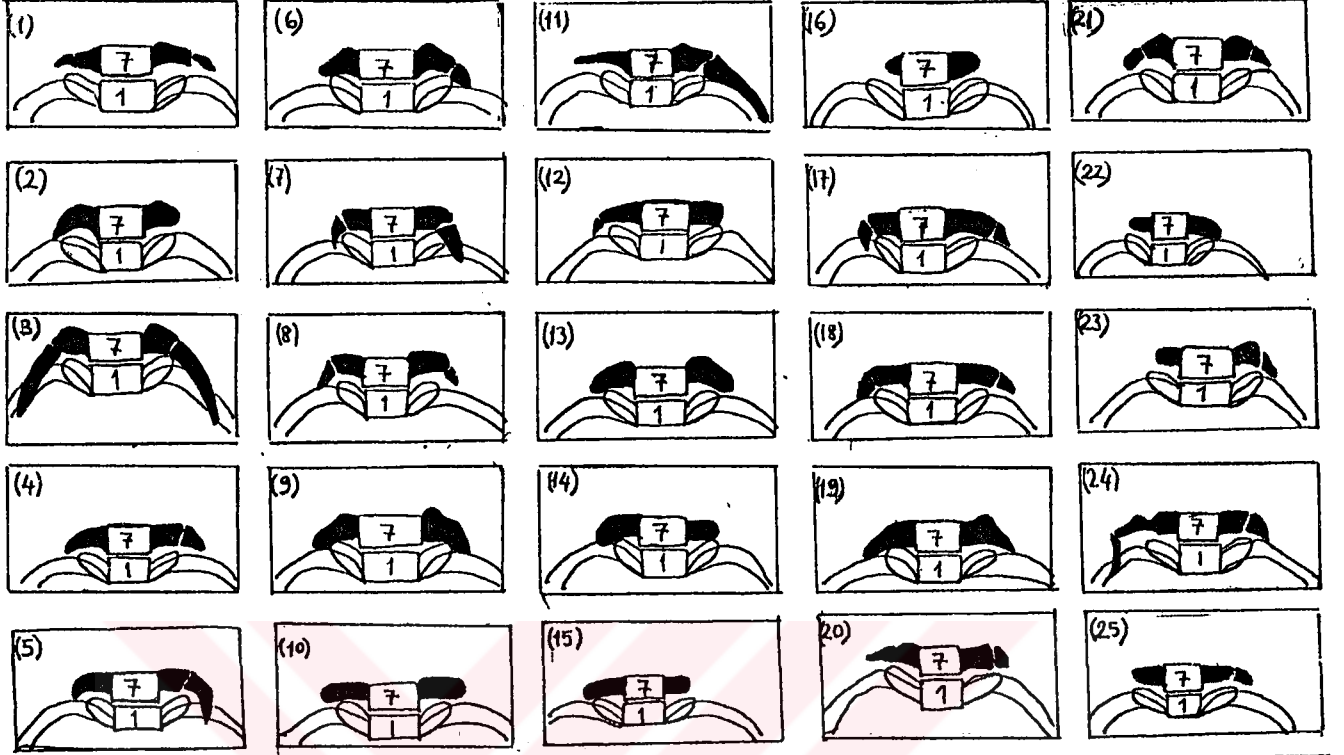
Tablo. 9: Olguların tedavi öncesi ve sonrası nörolojik muayene bulguları:

| OLGUNO ADI | D U Y U | | K A S G Ü C Ü | |
|---------------|---|---------------------------------------|---|---|
| | TÖ | TS | TÖ | TS |
| 1)AA | L C ₈ -T ₁ hip. | N | L5.p.abd.ve opp. 4/5,1.p abd. 4/5 | N |
| 2)ZA | R C ₈ -T ₁ hip. | N | R 1.p. abd. 4 ⁺ /5,interos. 4 ⁺ /5 | R 1.p. abd. 4 ⁺ /5,interos. 4 ⁺ /5 |
| 3)EA | N | N | N | N |
| 4)İB | R C ₈ -T ₁ hip. | R C ₈ -T ₁ hip. | L 5. p.abd. ve opp.4 ⁺ /5, 1p.abd. 4/5 | L 5. p.abd. ve opp.4 ⁺ /5, 1p.abd. 4/5 |
| 5)SB | L C ₈ -T ₁ hip. | L C ₈ -T ₁ hip. | R 1. p.abd. 4/5 | R 1. p.abd. 4/5 |
| 6)ZD | L C ₇ -C ₈ -T ₁ hip. | N | L5. p.abd.ve opp. 4/5.interos. 4 ⁺ /5 | N |
| 7)HD | R C ₈ -T ₁ hip. | N | R 5. p.abd. 3 ⁺ /5 bp. abd. 4/5 | R 5.p. abd.4 ⁺ /5 bp. abd. 4/5 |
| 8)ND | N | N | L5.p.abd.4/5,5.p.opp.4 ⁺ /5,R5.p.abd.4 ⁺ /5 | L5.p.abd.4/5,5.p.opp.4 ⁺ /5,R5.p.abd.4 ⁺ /5 |
| 9)FE | N | N | R 1. p.abd., 5. p.abd.4 ⁺ /5 | R 1. p.abd., 5. p.abd.4 ⁺ /5 |
| 10)NE | N | N | N | N |
| 11)İG | L C ₈ -T ₁ hip. | L C ₈ -T ₁ hip. | L 5. p.abd.4 ⁺ /5 interos. 4 ⁺ /5 | N |
| 12)HH | N | N | N | N |
| 13)Gİ | R C ₈ -T ₁ hip. | N | R önkol ext. 4 ⁺ /5 interos. 4 ⁺ /5 | R önkol ext. 4 ⁺ /5 interos. 4 ⁺ /5 |
| 14)TK | R C ₈ -T ₁ hip. | N | R 5.p. abd. 4 ⁺ /5 | N |
| 15)NUK | R C ₈ -T ₁ hip. | R C ₈ -T ₁ hip. | N | N |
| 16)NK | N | N | L 5.p. abd. 4 ⁺ /5 R 5.p. opp. 4 ⁺ /5 | N |
| 17)FK | N | N | L 5.p. abd. 4 ⁺ /5 | L 5.p. abd. 4 ⁺ /5 |
| 18)UK | N | N | N | N |
| 19)EK | R C ₈ -T ₁ hip. | N | Bil. 5.p. opp. 4 ⁺ /5 1.p. abd. R 4 ⁺ /5 | Bil. 5.p. opp. 4 ⁺ /5 1.p. abd. R 4 ⁺ /5 |
| 20)NÖ | R C ₈ -T ₁ hip. | R C ₈ -T ₁ hip. | R ön kol ext. 4 ⁺ /5 5.p. abd.4 ⁺ /5 | R ön kol ext. 4 ⁺ /5 5.p. abd.4 ⁺ /5 |
| 21)AS | R C ₈ -T ₁ hip. | N | L bp. abd. 4 ⁺ /5 5.p. opp. 4 ⁺ /5 | N |
| 22)FS | N | N | N | N |
| 23)GT | N | N | N | N |
| 24)ÜT | R C ₈ -T ₁ hip. | R C ₈ -T ₁ hip. | R'de 5.p.opp., 5.p. abd. 4/5 | R'de 5.p.opp., 5.p. abd. 4/5 |
| 25)MY | L C ₈ -T ₁ hip. | L C ₈ -T ₁ hip. | L 1p. abd. 4/5 5.p. abd. 4/5 interos. 4 ⁺ /5 | L 1p. abd. 4/5 5.p. abd. 4/5 interos. 4 ⁺ /5 |

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, hip: Hipoestezi, L: Sol, R: Sağ, abd: abduksiyon, opp:opozisyon, interos: intersossöz.

Biri hariç olguların tümünde radyolojik servikal kot anomalisi veya C₇ transvers proçes elongasyon anomalisi mevcuttu. Radyolojik bulgusu pozitif olan 24 olgudan 8'inde (%33) bilateral servikal kot anomalisi, 5 (%20)'inde bir tarafta servikal kot, diğer tarafta C₇ transvers proçes elongasyonu, 1 hastada (%4) tek taraflı servikal kot anomalisi, 8 (%33) olguda bilateral ve 2 (%8) olguda tek taraflı C₇ transvers proçes elongasyonu mevcuttu. Şekil 4.6'da hastaların grafi bulguları şematize edilmiştir.

Şekil 4.6: Olguların Grafi Bulgularının Şematize Olarak Gösterilmesi :



Tüm olgularda Pancoast tümörünü dışlamak amacıyla toraks grafisi istendi ve hiç birinde Pancoast tm. saptanmadı.

Olgular klinik düzelmelerine göre incelendiğinde 25 hastadan 20'sinde (%80)belirgin düzelme saptandı. Kalan 5 (%20) olguda değişik derecelerde olmak üzere yakınmalar devam etti.

Olguların tümüne tedavi öncesi sinir ileti çalışmaları yapıldı. 25 olgunun hepsinde distal motor ve duysal iletim hızları normal sınırlardaydı.

25 hastanın 22'sinde (%88) EMG bulguları C8-T1 innervasyonlu el intrinsik kaslarında kronik parsiyel denervasyon ile uyumlu büyük boylu, geniş süreli, polifazik MÜP'ler saptandı. Bir olguda spontan aktivite (+) olarak değerlendirildi. Hiçbir olguda C8-T1 innervasyonlu kaslar dışındaki kaslarda denervasyon bulgusu saptanmadı.

SUP'ler Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD Klinik Nörofizyoloji Laboratuvarlarında median ve ulnar sinir için saptadığı normal vakalardan oluşan kontrol grubu esas alınarak değerlendirildi (Tablo 10). 2 standart sapmayı aşan değerler patolojik kabul edildi.

Tablo. 10: Normal Olgularda Ulnar SUP Değerleri ve Patolojik Sınırları.

| Kontrol Grubu n =16 | Ortalama | Standart Sapma | Patolojik Sınırlar |
|--|----------|----------------|--------------------|
| N ₉ Latans | 9.39 | 0.60 | 8.19 -10.59 |
| N ₉ Amplitüd | 5.54 | 2.56 | 0.42 -10.66 |
| N ₁₁ Latans | 11.20 | 0.72 | 9.76 - 12.64 |
| N ₁₃ Latans | 12.91 | 0.64 | 11.63 -14.19 |
| N ₁₃ Amplitüd | 3.29 | 0.72 | 1.85 - 4.73 |
| N ₂₀ Latans | 18.27 | 0.77 | 16.73 - 18.91 |
| N ₂₀ Amplitüd | 4.47 | 1.94 | 0.86 - 8.62 |
| P ₂₂ Latans | 21.43 | 0.65 | 20.13 - 22.73 |
| U/M N ₉ Amplitüd | 0.54 | 0.09 | 0.36 - 0.72 |
| R/L U N ₉ Amplitüd | 0.82 | 0.15 | 0.52 - 1.12 |
| N ₁₃ - N ₉ Latans | 3.52 | 0.2 | 3.12 - 3.92 |
| N ₂₀ - N ₉ Latans | 8.88 | 0.35 | 8.18 - 9.58 |
| N ₂₀ - N ₁₃ Latans | 5.36 | 0.25 | 4.86 - 5.86 |

U/M : Ulnar/Median, R/L : Sağ/Sol

Çalışmaya alınan 75 hastanın 32 semptomatik ekstremitesinin Ulnar sinir SUP komponentleri ile kontrol grubunun 16 ekstremitesinin ulnar sinir SUP komponentleri karşılaştırıldığında Ulnar/ Median N₉ amplitüd oranı arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. (İki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi t: 2.36, p<0.05)

Diğer parametreler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunamadı (Tablo 11). Ancak vakalar Bölüm 3'te açıklanan anormallik kriterleri kullanılarak tek tek değerlendirildiğinde 25 olgunun 19 (%76)'unda Ulnar SUP'lar patolojik olarak değerlendirildi.

Tablo 11: Normal Kontrol Grubuyla, Semptomatik Ekstremitelerin Ulnar Sinir SUP Komponentleri Arasındaki İstatistiksel Farklar (İki ortalama arasındaki farkı anlamlılık testi).

| N9 Lat | N9 Amp | N13 Lat | N13 Amp | N20 Lat | N20 Amp | P22 Lat | U/M N9 Amp | N13-N9 Lat | N20-N9 Lat | N20-N13 Lat |
|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-----------------------|------------------|------------------|------------------|
| t=0.13 P>0.05 | t=1.68 P>0.05 | t=0.06 P>0.05 | t=1.29 P>0.05 | t=0.54 P>0.05 | t=1.14 P>0.05 | t=0.42 P>0.05 | * t=2.36 P<0.05 | t=0.48 P>0.05 | t=0.90 P>0.05 | t=1.21 P>0.05 |

* İstatistiksel olarak anlamlı

Bir aylık süre içinde Ulnar sinir SUP kayıtlarında oluşabilecek spontan değişikliklerin değerlendirilebilmesi amacıyla aynı olgularda bir ay arayla tedavi uygulanmaksızın Ulnar SUP kayıtları yapıldı. 18 olgunun 21 semptomatik ekstremitesinde bir ay arayla yapılan iki ayrı kayıtlarda saptanan Ulnar sinir SUP komponentleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. (İki eş arasındaki farkın anlamlılık testi) (Tablo.12).

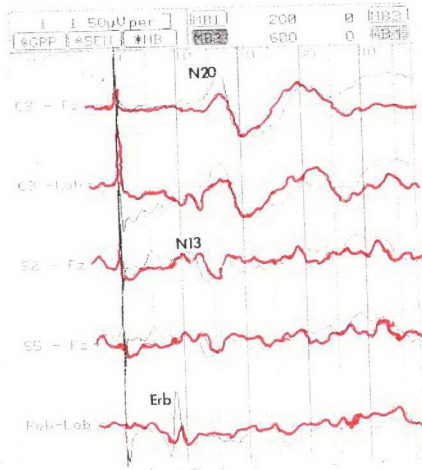
Tablo.12: Aynı Olgularda Semptomatik Ekstremitelerin Tedavi Verilmeden Bir Ay Arayla Elde Edilen Ulnar Sinir SUP Kayıtları Arasındaki İstatistiksel Farklar(iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi)

| N9 Lat | N9 Amp | N13 Lat | N13 Amp | N20 Lat | N20 Amp | P22 Lat | U/M N9 Amp | N13-N9 Lat | N20-N9 Lat |
|------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| t=1.24 P>0.05 | t=1.89 P>0.05 | t=0.2 P>0.05 | t=1.96 P>0.05 | t=0.18 P>0.05 | t=1.23 P>0.05 | t=0.95 P>0.05 | t=1.08 P>0.05 | t=0.71 P>0.05 | t=1.16 P>0.05 |

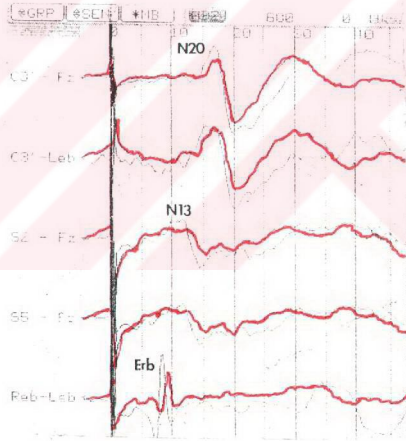
Çalışmaya alınan 25 olgunun 19'unda (%76) ulnar sinir SUP değerleri patolojikti. Semptomatik ekstremitelerinin Ulnar sinir SUP değerleri patolojik olarak kabul edilen 19 olgunun 14'ünde (%73) tedaviden 1 ay sonra elde edilen SUP kayıtlarında düzelme saptandı. Vakaların SUP patolojileri ve tedavi sonrası düzelme oranları Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo.13: Olguların Semptomatik Ekstremitelerinden Elde Edilen Ulnar Sinir SUP Patolojileri ve Tedaviden Sonra Düzelme Oranları :

| SUP PATOLOJİSİ | OLGU SAYISI | DÜZELEN VAKA SAYISI |
|---|-------------|---------------------|
| Ulnar/Median N9 Amp düşüklüğü | 10 (%40) | 7 (%70) |
| N13-N9 İnterpike latans uzaması | 6 (%24) | 4 (%66) |
| N13 konfigürasyon bozukluğu ve N11 komponenti yokluğu | 3 (%12) | 2 (%66) |

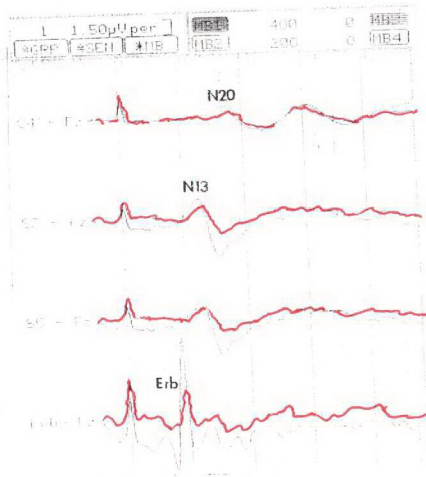


Bir olguda sağ Ulnar ve Median sinirden tedavi öncesi SUP kayıtları. Bu olgü için Ulnar/Median Erb Amp.:**0.35** (Kırmızı trase:Ulnar, Siyah trase:Median sinir kaydı)

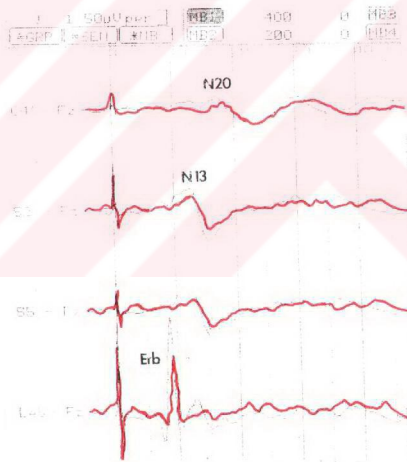


Aynı olguda tedavi sonrası Ulnar ve Median sinir SUP kayıtları. En belirgin değişiklik Ulnar/Median Erb Amplitüd oranında artış (Ulnar/Median Erb Amp.:**0.65**)

Şekil 4.7: Fizyoterapi sonrasında düzelme görülen bir olgunun tedavi öncesi ve sonrası SUP kayıtları



Bir olguda sol Ulnar ve Median sinirden tedavi öncesi SUP kayıtları. Bu olgu için Ulnar/Median Erb Amp.: 0.32 (Kırmızı trase:Ulnar, siyah trase:Median sinir kaydı)



Aynı olguda tedavi sonrası Ulnar ve Median sinir SUP kayıtları. En belirgin değişiklik Ulnar/Median Erb Amp. oranında artış.(Ulnar/Median Erb Amp.:0.56)

Şekil 4.8: Fizyoterapi sonrası düzelmeye görülen diğer bir olgunun tedavi öncesi ve sonrası SUP kayıtları

Çalışmaya alınan tüm hastalar semptomları, muayene bulguları ve destekleyen elektrofizyolojik testleriyle Nörolojik TÇS sınıflaması içine alındı. Objektif his kusuru veya motor defisiti saptanan ve destekleyen elektrofizyolojik testleri olan 22 hasta (%88) Gerçek Nörojenik TÇS ve pozitif objektif bulgu saptanamayan 3 (%12) olgu Semptomatik (Tartışmalı Nörojenik TÇS) tanımlamasına girmekteydi. Gerçek Nörojenik TÇS grubundaki hastalardan 18'inde (%81) SUP anormallikleri saptandı. Semptomatik gruptaki 1 (%4) olguda SUP patolojisi mevcuttu.

Tedavi sonrası Ulnar sinir SUP bozuklukları düzelen 14 hastanın 1'inde kısmi düzelme, 13'ünde tam düzelme vardı. 6 olgunun tedavi öncesi SUP değerleri normaldi ve bunlardan 5'inde tedavi sonrasındaki kayıtlarda da normal sınırlardaydı. Ancak klinik olarak tam düzelme saptanamayan bir hastanın tedavi sonrası ulnar sinir SUP'lerinde solda Ulnar/Median N₉ amplitüd yüzdesinin normal sınırların altına indiği gözlemlendi. Olguların klinik düzelmeye SUP'lerdeki düzelme arasındaki ilişki (Tablo 14)'de gösterilmiştir.

Tablo.14: Olgulardaki Klinik Düzelmeye ile SUP'lerdeki Değişiklik Arasındaki İlişkiler

| | Hasta sayısı | Tedavi sonrası SUP'de düzelme saptanan olgu oranı | Tedavi sonrası SUP'ta değişiklik saptanamayan olgu oranı |
|--|--------------|---|--|
| Konservatif tedaviye yanıt veren hastalar | 20 | %88 * | %12 # |
| Konservatif tedaviye yanıt vermeyen hastalar | 5 | %0 | %100 ψ |

* Tedavi öncesi SUP patolojisi olan 17 hastanın 15'inde

Tedavi öncesi SUP patolojisi olan 17 hastanın 2'sinde

ψ Tedavi öncesi SUP patolojisi olan 2 hastanın 2'sinde

Nörolojik muayene sırasında duyu kusuru saptanan 14 olgunun 9'unda (%64) SUP patolojisi mevcuttu. 3 olguda klinik olarak his kusuru saptanmasına rağmen SUP patolojisi gözlenmesi ve 8 olguda his kusuru saptanmamasına karşın SUP'ler patolojik sınırlardaydı.

Tedavi öncesinde duyu kusuru olan ve tedavi sonrasında hipoestezisi ortadan kalkan 8 hastanın hepsinde SUP değerlerinde de düzelmeler gözlemlendi.

Çalışmaya alınan 25 olgunun tedavi öncesi ve tedaviden bir ay sonra elde edilen ulnar sinir SUP komponentleri istatistiksel açıdan karşılaştırınca N₉ Amp, N₁₃ Amp, N₂₀ Amp, U/m N₉ Amp. oranı parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler bulundu (iki eş arasındaki farkın anlamlılık testine göre). İstatistiksel veriler Tablo 15’de özetlenmiştir.

Tablo. 15: Olguların Semptomatik Ekstremitelerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Elde Edilen Ulnar Sinir SUP Kayıtları Arasındaki İstatistiksel Farklar:

| N9 Lat | N9 Amp | N13 Lat | N13 Amp | N20 Lat | N20 Amp | P22 Lat | U/M N9 Amp | N13-N9 Lat | N20-N9 Lat |
|------------------|-----------------------|------------------|-----------------------|------------------|-----------------------|-----------------|-----------------------|-------------------|------------------|
| t=1.68 P>0.05 | * t=2.14 P<0.05 | t=1.17 P>0.05 | * t=2.49 P<0.05 | t=0.11 P>0.05 | * t=3.64 P<0.05 | t=0.5 P>0.05 | * t=2.92 P<0.05 | t=0.003 P>0.05 | t=1.27 P>0.05 |

* İstatistiksel olarak anlamlı

BÖLÜM 5) TARTIŞMA

Torasik Çıkış Sendromu klinik tıpta tanı, etiyoloji ve tedavi yöntemleri en çok tartışılan konulardan biridir.^(12,27,36,64) Bu alandaki en büyük karışıklık terminolojisinden kaynaklanmaktadır. İlk kez 1956'da Peet ve arkadaşlarının bir grup rahatsızlığı tanımlamak üzere ortaya attıkları bu isim aslında tek ortak özellikleri servikoaksiller kanal boyunca kompresyonla gitmek olan; anatomik yapı, klinik görünüm, tanı yöntemleri, uygun tedavi ve ilgilenecek uzman gibi temel konularda birbirinden farklı klinik tabloları aynı başlık altında toplamaktadır.⁽⁸⁸⁾ Bu karışıklığı ortadan kaldırabilmek için kompresyona uğrayan yapılara göre; Nörojenik, Arteriel ve Venöz TÇS tanımlamaları getirilmiştir.⁽⁸⁹⁾ Brakial pleksus kompresyonu sonucu ortaya çıkan ve Nörojenik TÇS başlığı altında toplanan klinik tablo objektif bulgular ve elde atrofinin eşlik ettiği bir uçtan; yalnızca TÇS'a spesifik semptomlara giden fakat objektif bulgu saptanmayan ya da çok hafif seyreden klinik görünümlere kadar oldukça geniş bir spektrum içinde seyreder. Bu yüzden Wilbourn⁽⁸⁹⁾, Kesin Nörojenik TÇS ve Tartışmalı Nörojenik TÇS terimlerini ortaya atmıştır. Bu spektrum içinde atrofiyle birlikte giden Kesin Nörojenik TÇS dışındaki klinik tabloların tümünün tanısı güçtür ve tanıda kullanılan yöntemlerin güvenilirliği konusunda tartışmalar vardır. Bu hastalar için tanıyı kesinlikle idantifiye ettiği kabul edilen laboratuvar yöntemi ya da fizik muayene testi yoktur.⁽²⁷⁾ Bu sebeple; son yıllarda TÇS cerrahisinin komplikasyon ve risklerini bildiren pekçok çalışma yayınlanıncaya kadar birçok hasta kesin tanı konmadan cerrahi tedaviye alınmış ve çoğu hasta için sonuç trajik olmuştur.⁽²⁷⁾

Torasik çıkış sendromlu hastaların büyük çoğunluğunda semptomların başlama yaşı 3-4 dekatlardır.⁽³⁷⁾ Bu çalışmadaki olguların da yaş dağılımı 26-55 arasındaydı ve 31-50 yaş arası 16 hasta (%46) çoğunluğu oluşturuyordu. Hastalığın sıklıkla konjenital anomali zemininde geliştiği bilinmekle beraber semptomların başlama yaşının bu kadar geç olmasında; yaşın ilerlemesiyle postural faktörlerin eklenerek omuz düşüklüğü ve klavikulanın horizontalleşip kostoklavikuler aralığı daraltma eğiliminde artış olmasının sebep olduğu ileri sürülmektedir.⁽³⁷⁾

Gelişimsel ve antropomorfik faktörlerin etkisiyle TÇS kadınlarda 2-3 kez fazla görülmektedir.⁽³⁶⁾ Bizim çalışmamızdaki olguların da büyük çoğunluğunu (%72) kadınlar oluşturuyordu. Kadınlarda yapısal olarak 1. kotun aşağı doğru olan eğimi daha diktir ve bu

yüzden kotu çaprazlayan yapılar skalenus antikus kasına doğru kayma eğilimi gösterip, subklavian arter ve brakial pleksus kot ile tendon arasında sıkışabilmektedir.

Nörojenik Torasik Çıkış Sendromu brakial plaksusunun kompresyon ve irritasyonuna bağlı olarak gelişir ve tüm TÇS'lu hastaların yaklaşık %97'sini oluşturur. (27,35,38,57,58,59) Subgrupları oluşturan Gerçek Nörojenik TÇS ve tartışmalı (Nonspesifik = Semptomatik) Nörojenik TÇS iki ucu oluşturmaktadır. Klinik spektrum içinde kesin sınırların çizilmesi oldukça güçtür. Gilliat ve arkadaşları (23) Gerçek Nörojenik TÇS tanısında el kaslarında atrofinin mutlak saptanması gerektiğini iddia eder. Bu sebeple de yıllık insidansı için milyonda bir gibi çok düşük bir rakam vermiştir. Oysa bu patolojik süreç içinde hastanın eli atrofiye gitmeden önce de tanı konulup tedaviye alınabileceği bir gerçektir. Bizim olgularımızın tümü klinik semptomları, muayene bulguları ve destekleyen elektrofizyolojik testleriyle Nörojenik TÇS kategorisi içindeydi. 25 hastadan 15'inde(%60) his kusuru, 18 olguda (%72) motor defisit, 22 hastada (%88) EMG patolojisi ve 19 hastada (%76) SUP patolojisi saptandı. Biri hariç olguların tümünde C7 transvers proces elongasyonu ya da servikal kosta anomalisi mevcuttu. Herbir hastanın muayene sırasında kullanılan provakatif testlerden en az 5'ine nörojenik cevabı pozitif. Üç olguda; nörolojik bakıda his kusuru ve motor defisit, elektromyografik testlerde anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Bunlardan biri Semptomatik Nörojenik TÇS spektrumu içinde yer alan Düşük Omuz Sendromu'nun tanı kriterlerini tamamlıyordu. Bu 3 olgu Semptomatik Tip Nörojenik TÇS ; kalan 22 (%88) olgu da hiçbirinin el kaslarında atrofi saptanmamış olsa da diğer tüm bulgularıyla erken dönemde saptanmış veya ılımlı Gerçek Nörojenik TÇS olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan olgulardan 8'inde ellerde ödem, 11'inde özellikle hipotenar bölgede benek tarzında diskolarasyon 7 hastanın ellerinde soğuk intoleransı ve 3 hastada Raynaud fenomeni mevcuttu. Vasküler tip TÇS'nun yaklaşık %5 gibi (55) çok düşük oranda görülmesi ve periferik emboli olmadığı durumlarda vasküler semptomlardan çoğunun subklavian damarların kompresyonundan çok semptomatik liflerin irritasyonuna bağlı olduğunu iddia eden literatür bilgilerinin (63) ışığı altında hastalarımızdaki bu semptomların vazomotor doğada olduğu kabul edildi. Hiçbir olgumuz Vasküler TÇS klasifikasyonuna alınmadı.

TÇS semptomlarıyla servikal kot birlikteliği iyi bilinmektedir. Servikal kotun kendisi ya da servikal rudimenter kot veya C7 transvers procesin ucundan uzanan fibroz bant anomalisi

brakial pleksusu gererek kompresyonundan sorumlu olabilir.⁽²⁷⁾ Bununla beraber asemptomatik bireylerde de varlığı gösterilmiştir. Servikal kotlu hastaların ancak %5-10'u semptomatiktir.^(8,18,37) Gerçek servikal kot yada inkomplet servikal kot veya C7 transvers procesin ucundan 1. kostaya uzanan fibröz bant anomalileri TÇS'nun en sık rastlanan sebepleridir.⁽³⁴⁾ Vaka grubumuzdaki 25 olgunun 24'ünde (%96) servikal kot anomalileri mevcuttu.(Bkz. Şekil 4.6)

Roos⁽⁵⁶⁾ tüm TÇS'lu hastaların semptomlarının gelişmesinden sorumlu veya predispose edici anatomik anormalliklerin olduğunu iddia etmektedir. Nichols⁽⁴⁹⁾ ise tek başına fonksiyonel bozuklukların tipik kompresyon semptomlarını oluşturabileceğine inanır. Anomalilerin varlığı impingement riskini arttırmaktadır. Kötü postür, kas imbalansı, uygunsuz egzersiz metodları ve çalışma şartları, iş stresleri gibi fonksiyonel bozukluklar nörovasküler paketin irritasyonuna sebep olabilir.⁽³⁷⁾

TÇS'lu hastaların karakteristik postüründe boyun hafif fleksiyonda ve omuzlar hafif protraksiyondadır.⁽⁶⁴⁾ Kısa ve gergin skalen kaslar ve pektoralis minor kası bu postürden sorumludurlar ve özellikle kolların başın üzerinde olduğu aktivitelerde brakial pleksusun kompresyonuna sebep olurlar.⁽⁴³⁾ TÇS'lu hastaların büyük çoğunluğunda görülen omuz kuşağı kaslarındaki güçsüzlük klavikulanın kaudale doğru hareket etmesine izin vererek kostoklavikuler alanı daraltır.⁽³⁷⁾ Bizim olgularımızın 15'inde (%60) postür bozukluğu mevcuttu. Değişik derecelerde ve kombinasyonlarda olmak üzere görülen postür hataları; omuz düşüklüğü, pektoral kaslardaki spazma bağlı omuzlarda hafif protraksiyon postürü, torakal bölgede kifotik duruş ve skalen kaslardaki spazma bağlı baş önde duruş bozukluğu olan boyun antefleksiyon postürüydü. Bir olgu Düşük Omuz Sendomu'nun⁽⁷⁴⁾ tipik morfolojik özellikleri olan uzun ve kalın boyun, düşük omuzlar ve horizontal klavikulaya sahipti. Tanımlamada tipik bir özellik olan; hastanın semptomlarının omuzlar pasif olarak elevasyona getirildiğinde tamamen ortadan kalkması bu olguda da gözlemlendi.

TÇS etiolojisinde travma ve mesleki faktörlerin önemli bir yeri vardır.⁽³⁸⁾ Bizim olgularımızın hiçbiri travma hikayesi tanımlamıyordu. Mesleki açıdan araştırıldığında hastalar 10 ev hanımı, 4 öğretmen, 3 sekreter, 5 masa başı memuru, 1 polis, 1 sigortacı ve 1 öğrenciden oluşmaktaydı. Sürekli daktilo veya bilgisayar kullanan 8 olgu çalışırken hatalı postür tanımlıyordu ve semptomları sebebiyle çoğu kez çalışmaya ara vermek zorunda kaldıklarından

yakınmaktaydılar. Öğretmen olan 4 olgumuz sürekli tahtaya yazı yazarak ders anlattıklarından ve özellikle bu pozisyonda semptomlarının oluştuğundan yakınıyordu. Gerçekten de öğretmenler gibi kollarını hiperabduksiyonda tutarak çalışma zorunluluğu olan boya badanacı, oto tamircisi ve telefon santralinde çalışanlarda ve sekreter, endüstri işçileri, konstruksiyon işçileri gibi tekrarlayıcı manuel işi olanlarda özellikle aynı pozisyonda uzun süre kalmaya bağlı TÇS semptomları çok sık görülmektedir.⁽³⁸⁾

TÇS'da sinir kompresyon veya irritasyonu kol aktiviteleri, ve pozisyonla değiştiği için semptomlar genellikle intermittandır⁽⁵⁸⁾ ve hastaların çoğu tanıda hekime yardımcı olacak semptomları provoke eden pozisyonları tarif edebilirler. Bizim olgularımızın hepsinde semptomlar intermittan özellik gösteriyordu. Bazı hastalar ara ara yakınmaları çok şiddetli olduğunda semptomlarının süreklilik gösterdiği dönemler olduğunu ifade ettiler. Bu dönemler brakial pleksustaksi tekrarlayan irritasyonlar sonucu enflamasyon oluştuğuna işaret etmektedir.⁽⁵⁾ Tedavi sırasında verilen egzersizlerin brakial pleksus üzerindeki etkisinin izlenmesinde bu bilgiden yararlanıldı ve hiçbir hastada pleksus enflamasyon bulguları görülmedi.

TÇS'da semptomları provoke eden faktörlerin uzun süre servikal ve/veya omuz kuşağı kaslarını içeren kötü postürde çalışmak, kollarda ağırlık taşımak kolların başın üzerinde olduğu pozisyonlarda çalışmak ya da hiperabduksiyon pozisyonunda uyumak olduğu bilinir. Bizim olgularımızın %96'sı kollarla yapılan yorucu aktiviteler sonrasında, %80'i kolların başın üzerinde olduğu pozisyon ve aktivitelerle ve %72'si ellerde veya omuz askısıyla kollarda ağırlık taşıma sonrasında semptomlarının arttığı veya agrave olduğunu söylediler. 15 hastada (%60) semptomlar özellikle gece uykuda artıyordu.

TÇS'nun erken nörolojik semptomları servikal, supraskapular, skapuler bölgede , kola ve ele vuran, bazen oksipital baş ağrısı ya da göğüs ağrısı olarak yansıyan ağrı ve C8-T1 kök dağılımına uyan alanda parestezidir.⁽⁴³⁾ Geç nörolojik semptomlar ise median ve/veya ulnar sinir invervasyonlu el kaslarında güçsüzlük ve objektif duyu kusurudur.⁽³⁶⁾ Roos daha nadir görülmekle birlikte üst trunkus tutuluşunu tanımlamıştır.⁽⁵⁷⁾ Burada semptomlar daha çok boyun ön kısmı, deltoid bölge ve kol dış yanı boyunca ağrıdır.⁽⁵⁹⁾ Wood ve arkadaşları 1994 yılında yayınladıkları 181 vakalık üst brakial pleksus tutuluşlu TÇS'u hastaların cerrahi sonuçlarını verirken aslında üst liflerin tutulma oranının o kadar da az olmadığını vurgulamış

oldular.⁽⁸⁷⁾ Bizim olgularımızın hepsinde semptomlar ve bulgular alt brakial pleksus tutuluşuyla uyumluydu.

TÇS'nun tanısında dikkatli bir anamnez ve kapsamlı fizik muayenenin büyük önemi vardır.⁽⁶⁵⁾ Hastanın hikayesindeki ayırtedici özellikler semptomların intermittan doğası, tipik provakan faktörlerin ve pozisyonların varlığı, bilateralite sıklığı ve uzun semptom süresidir. Tanı ancak nörovasküler kompresyona veya servikobrakial semptomlara sebep olacak diğer patolojik durumlar ekarte edildikten sonra konabilir.^(27,38,64)

Semptomları provake eden tüm klinik testler TÇS tanısında yaygın olarak kullanılmakla beraber testlerin güvenilirliği konusuna görüş ayrılıkları vardır.⁽²⁷⁾ Swartzmann⁽⁶⁴⁾ bu testler için tanıda yardımcı olabileceğini ancak hiçbir testin kesin tanı koyduramayacağını ve Brakial Tinel testinin en objektif test olduğunu iddia eder. Leffert⁽³⁶⁾ ise TÇS'da yapılan provakatif testler sırasında periferel nabızda oluşabilecek obliterasyonların, sonucu patolojik olarak yorumlamak için yeterli olmadığını iddia etmektedir. Bir çok semptomsuz kişide de baş ve kol pozisyonlarına bağımlı olarak nabız obliterasyonlarının olabileceği vurgulanmaktadır. Gergoudis ve Barnes; 130 normal bireyde Adson, Kostoklaviküler ve Hiperabduksiyon manevrası sırasında indeks parmandan fotopletismografik kayıt yapmışlar ve olguların %60'ında en azından bir testin belirgin arteriyel obstruksiyon yaptığını ve % 33 oranında bilateralite olduğunu bildirmişlerdir. Torasik çıkış stres testlerinde arteriyel kompresyonun normallerde sık görüldüğü ve semptomatik hastalarda diagnostik değeri olmadığı yorumunu yapmışlardır.⁽²²⁾

Leffert'te diğer bir çok otör gibi TÇS stres testleri arasında en güvenilir testin Stres Abduksiyon Testi olduğuna inanmaktadır. Stres Abduksiyon Testini ilk defa tanımlayan Roos bu testin TÇS'a spesifitesi en fazla ve en güvenilir test olduğunu ve KTS ve servikal radikülopatili hastalarda negatif olduğunu iddia etmiştir.⁽⁵⁶⁾ Fakat Costigan ve Wilbourn⁽¹⁷⁾ bu testi, KTS'lu hastaların % 92'sinde ve asemptomatik normal bireylerin %74'ünde pozitif saptamışlar ve nörojenik TÇS olduğundan şüphe edilen hastalarda stres abduksiyon testinin yeterince spesifik bir test olmadığını ve KTS'in dışlamada bu testin pozitif olmasının yeterli olmadığını iddia etmişlerdir. Carrol ve Hurst; TÇS'dan şüphe edilen olanlarının % 5'inde Stres Abduksiyon Testini (+) bulduklarını bildirmişlerdir.⁽¹¹⁾

Liebenson⁽³⁷⁾, TÇS tanısında nabızdaki pozisyonel değişikliklerin anlamlı olmadığını fakat pozisyonla semptomlarda artış saptanmasının değerli olduğunu vurgulamıştır. Stallworth ve Horne TÇS'u şüphesi olan 1000'in üzerindeki hastalarında yaptıkları hiperabduksiyon ve kostaklaviküler manevralarda nabız obliterasyonu ile birlikte hastanın semptomlarının ortaya çıkmasının değerli olduğu sonucuna varmışlardır.⁽⁷¹⁾

Roos⁽⁵⁶⁾ tanıda en güvenilir testin stres abduksiyon testi, supraklaviküler bölgede palpasyon ve perküsyonda duyarlılık saptanması olduğunu iddia eder.

Hempel ve arkadaşları⁽²⁹⁾ 433 olguluk serilerinde % 66 hiperabduksiyon, % 55 kostaklaviküler ve % 39 Adson testinde pozitiflik ve % 28 supraklaviküler duyarlılık saptamışlardır.⁽²⁹⁾

Sanders ve Pearce⁽⁶²⁾ skalen kaslar üzerinde supraklaviküler hassasiyet ve abduksiyon-eksternal rotasyon testinde semptomların ortaya çıkmasının en güvenilir bulgular olduğunu ve kendi serilerinde % 90'ın üzerinde pozitiflik saptadıklarını bildirmişlerdir.

Diğer bazı araştırmacılar ise bu testlerin hiçbirinin tedaviye cevabı önceden tahmin etmede doğru olmadığını iddia ederler.⁽⁴⁰⁾

Whitenack⁽⁸⁵⁾ ve arkadaşları asemptomatik bireylerde de provakatif testler sırasında benzer semptomları olabileceğini ve cevabın başlama zamanının ve şiddetinin belirleyici olabileceğini vurgulamıştır.

Biz tüm olgularımızın her iki ekstremitesine ayrı ayrı Adson, Kostoklaviküler, Stres Abduksiyon, Üst Ekstremitte Germe, Halstead ve Allen (Roos) testlerini yaptık ve radial nabız amplitudundeki değişiklikleri vasküler; hastanın semptomlarının oluşmasını veya uyuşma, karıncalanma, ağrı ortaya çıkmasını nörojenik cevap olarak kabul ettik. Nörojenik cevabı başlama zamanı ve şiddetine göre 0-3 skalasına göre derecelendirdik. Nabız amplitüdündeki azalmalar da 0-3 skalasına göre derecelendirildi. Bu derecelendirmeleri yapmaktaki amacımız hem testlerin total puan skorunun hastanın semptomatik ekstremitesiyle artıp artmadığını yani testin güvenilirliğini değerlendirebilmek, hem de bu testlerin tedavi izleminde kullanılabilir bir yöntem olup olmadığını incelemektir.

Ayrıca tüm hastalara Brakial Tinel testi ve Supraklaviküler hassasiyet testi uygulandı ve sonuçlar pozitif ve negatif olarak tedavi öncesi ve sonrası değerlendirildi.

Olgular testlere verdikleri nörojenik cevap açısından değerlendirildiğinde Stres Abd. Testi ve Allen Testi tüm hastaların en az bir ekstremitesinde pozitif. Unilateral semptomu olan hastalarda her iki ekstremitenin stres testine verdiği cevabın derecesi karşılaştırılarak test güvenilirliği araştırıldı. (Bkz. Tablo.7) Tüm testlerde nörojenik cevap Asemptomatik/Semptomatik skor oranlarının 0.2 ve altında olması testlerin nörojenik cevaplarının yeterince sensitif olduğu şeklinde yorumlandı. Vasküler cevaplar değerlendirildiğinde, yine en çok Stres Abd. Testi (%92) ve Allen Testinde (%96) olmak üzere tüm testlerde en az % 76 oranında pozitiflik mevcuttu. Asemptomatik / Semptomatik ekstremitte vasküler cevap total skor oranları yüksek bulundu ve nörojenik cevabın semptomatik tarafı belirgin olarak lateralize edebilmesine karşı vasküler cevabın güvenilirliği kuşkuyla karşılandı.

Tinel testi 5'i bilateral olmak üzere 20 olguda (% 80) pozitif. Bilateral Tinel pozitifliği olan 5 hastanın da semptomları bilateraldi ve kalan 15 olguda Tinel testi pozitifliği ile semptom tarafı uyumluydu.

Testler tedavi öncesi ve sonrası arasındaki farklar açısından değerlendirildiğinde Tinel testi pozitif olan 20 olgunun 16'sında (% 80) tedavi sonrasında test negatifleşti. Klinik olarak düzelme elde edilemeyen 4 hastada Tinel testi pozitifliği devam etti. Semptomatik tarafı tam olarak lokalize edebilmesi ve klinik düzelmeye uygun korelasyonu sebebiyle TÇS tanısı ^(45,56,64) ve tedaviye cevabın moniterizasyonda en güvenilir testlerden biri olduğu sonucuna varıldı.

Diğer tüm stres testlerinde semptomatik ekstremitelerin nörojenik cevabı tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. Klinik düzelme saptanmayan 5 olgunun stres testlerine verdikleri nörojenik cevaplarda değişiklik olmadı. Asemptomatik ekstremitenin nörojenik cevabı ve vasküler cevaplarda anlamlı değişiklik saptanmadı.

Stres Abduksiyon Testi ve Allen Testi'nin nörojenik cevabı tüm olgularda pozitif saptanması ve teste verilen cevapta semptomatik ekstremitayı yeterince lokalize edebildiği (her ikisinde de semptomatik / asemptomatik oranı: 0.16) kabul edilince literatür bilgileriyle uyumlu olarak ^(36,56) bizim çalışmamızda da en güvenilir testlerden oldukları kabul edildi.

Olgularımızın hiçbirinde tedavi sonrası stres testlerine verilen vasküler cevaplarda farklılık saptanmaması pozisyonel nabız değişikliklerinin TÇS'dan bağımsız bireysel etkilenmeler olabileceği ve tedavi izleminde uygun bir test olmadığını düşündürdü.

Servikal omurganın radyografik yöntemlerle incelenmesi TÇS tanısında değerli bir yöntemdir. Ancak her konjenital kemik anomalisi saptanan kişide TÇS semptom ve bulgularının olması gerekmediği gibi kemik anomalisi saptanmamasının tanıyı dışlamada yeterli olmadığı unutulmamalıdır. ⁽³⁶⁾ Uzun C₇ transvers proses radyolüsent konjenital bandın orijini olabilir ve bu bantlar herhangi bir kemik anomalisi eşlik etmeden de bulunabilir. ⁽⁵⁶⁾ Olgularımızın biri hariç tümünde servikal vertebra graflerinde gözlenebilen kemik anomalisi mevcuttu. Anomali olmayan 16 numaralı tek olgunun semptomları, muayene bulguları ve bilateral EMG ve SUP patolojileriyle gerçek nörojenik TÇS tanımlamasına uymaktaydı. Bu olguda büyük olasılıkla Roos'un ⁽⁵⁶⁾ tanımladığı konjenital bantlar tarafından brakial pleksus alt trunkusuna bası olduğu düşünüldü.

TÇS'daki semptomların büyük bir kısmı nöral kompresyona bağlı olduğu için elektrodiagnostik testler nörojenik tutuluşun şiddetinin belirlenmesinde ve lezyon lokalizasyonunda değerli objektif veriler sunmakla birlikte bu testlerin diagnostik değerleri konusunda tartışmalar vardır. ⁽⁷⁰⁾

Urschel ve arkadaşları torasik çıkış boyunca ulnar sinir ileti ölçümünün torasik çıkıştaki kompresyonun en güvenilir ve objektif testi olduğunu iddia etmişlerdir. ⁽⁸²⁾ Ancak onların bu güçlü iddiaları yapılan diğer çalışmalarda destek görmemiştir. ^(13,21,45,71,90)

Bugün Median ve Ulnar sinirin periferik sinir ileti testleri, TÇS'nun KTS ve Kübital Tünel Sendromu gibi daha periferik kompresyon lezyonlarından ayırıcı tanısının yapılmasında ve double crush sendromu olasılığı varlığında değerli bir yöntem olarak kullanılmaktadır ^(25,36,86) Bu çalışmada tüm olgularda periferik etkilenmeleri dışlayabilmek amacıyla Ulnar ve Median sinir ileti testleri uygulandı ve hepsinde normal saptandı.

TÇS'da şiddetli veya uzun süreli sıkışmaya bağlı hastanın elinde gözlenen kas atrofisine ilişkin bulgular elektromyografi ile objektif olarak dokümente edilebilir. Ortalama bir TÇS olgusunda atrofi pek beklenmez ve olduğu zaman laboratuvar testi yapmayı gerektirmeyecek kadar belirgindir. EMG klinik muayeneye yardımcı olarak defisitinin spesifik dağılımını belirlemede değerli bir yöntem olarak kullanılmaktadır. ⁽³⁶⁾

TÇS'da SUP'lerin diagnostik yararı, yapılan farklı çalışmalardaki klinik tanı kriterlerinin yeterince uniform olmaması, test standardizasyonundaki yetersizlikler, vaka sayılarının sınırlı olması ve tedavi sonrası SUP değişikliklerinin ve bu değişikliklerinin klinik izleme korelasyonunu değerlendiren çalışmaların yetersizliği sebebiyle tam olarak netlik kazanamamıştır.⁽⁴¹⁾

TÇS tanısında SUP'leri ilk kez Siivola ve arkadaşları (1979) kostaklaviküler sendromlu bir hasta üzerinde kullanıp bilek ve dirsekten yapılan ulnar sinir stimülasyonuna Erb noktasından hiçbir yanıt alamadıklarını, median sinir stimülasyonuna normal cevap aldıklarını bildiren çalışmalarını yayınladılar.⁽⁹¹⁾ Daha sonra Glover ve arkadaşları⁽²⁶⁾ 1981'de 19 TÇS'lu hastanın 13'ünde (% 68.4) anormal ulnar SUP yanıtı aldıklarını ve bunlardan opere olan 9 hastanın 7'sinde postoperatif 2-6. haftalarda yapılan SUP tekrarlarında SUP'ların normale döndüğünü yayınladılar.

Yiannikas ve Walsh⁽⁹²⁾ 1983 yılında radyolojik olarak servikal kotu olan ve semptomları TÇS'ünü düşündüren 12 olguda konvansiyonel sinir ileri testleri, EMG ve SUP'leri değerlendirdiler. Nörolojik bulgusu olmayan 7 hastanın bütün testleri normaldi. Objektif nörojenik bulgusu olan 5 hastada ulnar sinir stimülasyonu ile yapılan SUP tetkikinde iki ayrı tip anormal bulgu gösterildi. Bunlar: (1) İki hastada Erb potansiyel komponenti vardı ve normal latensta olmakla beraber servikal SUP (P / N₁₃) yok veya düşük amplitüdüydü. (2). Üç hastada N₉ cevabının amplitüd düşüklüğü ve latans uzamasıyla beraber N₁₃-N₉ ileti zamanında uzama ve N₁₃ cevabında relatif olarak daha az bozulma gözlemlendi. Kas zayıflığı veya erimesi olmayan fakot objektif duyuşal bulguları olan 2 hastanın EMG ve konvansiyonel sinir ileti çalışmaları normalken SUP anormalliği saptandı ve otörler bu olgularda Median ve Ulnar sinir stimülasyonlu SUP'un periferel çalışmalardan daha fazla sensitivitesi olduğunu ileri sürdüler.⁽⁹²⁾

Siivola ve arkadaşları⁽⁶⁸⁾ 1983 yılında yayınladıkları çalışmalarında TÇS'lu 13 hastada median ve ulnar sinir stimülasyonu ile Erb nokta kayıtlarında 10 hastada anormallik saptadılar ve anormal preoperatif kaydı olan 9 hastadan 3'ünde postoperatif 2. ayda cevapların normalize olduğunu gözlediler. Sonuç olarak Erb nokta kayıtlarının TÇS'da sadece tanısall değil, postoperatif izlemde de değerli bir yöntem olduğunu ileri sürdüler.

Jerret ve arkadaşları ⁽³¹⁾ 1984'te çoğu semptomatik TÇS olan 18 hastada % 94 oranında anormal Ulnar SUP saptadıklarını ve 18 hastadan 12'sinde N₉ amplitüd düşüklüğü 7 hastada da N₉-N₁₃ latans uzaması olduğunu bildiren çalışmalarını yayınladılar.

Chodorof ve arkadaşları ⁽¹³⁾ 1985'te 14 TÇS'lu hastada kolun abduksiyon ve eksternal rotasyon pozisyonundan oluşan dinamik pozisyonda yaptıkları median ve ulnar sinir SUP kayıtlarında 6 hastada N₁₃ cevabı elde edemediler ve bu 6 hastada normal anatomik pozisyonda yapılan SUP kayıtları ile kontrol grubunun dinamik pozisyondaki SUP kayıtlarını normal saptadıkları için TÇS'da dinamik pozisyonda yapılan SUP'un ek bir diagnostik yararı olduğu sonucuna vardılar.

Synek ⁽⁷⁵⁾ 1986'da 9'u nörojenik, 5'i semptomatik TÇS'lu 14 kişilik hasta grubunda yaptıkları çalışmalarında semptomatik grupta median ve ulnar sinir SUP değerlerini normal, nörojenik grupta ise tüm hastalarda ulnar SUP değerlerini patolojik saptadılar. 3 olguda N₉, N₁₃, ve N₂₀ amplitüd düşüklüğü, 4 olguda hem amplitüd düşüklüğü hem latans gecikmesi, 1 olguda N₉ komponent yokluğu ile N₁₃ ve N₂₀ amplitüd düşüklüğü ve latans gecikmesi saptadılar. ⁽⁷⁵⁾

Aminoff ve arkadaşları ⁽³⁾ 1986'da nörojenik TÇS'lu 5 hastada yaptıkları median ve ulnar sinir SUP kayıtlarında 1 hastada (%20) median SUP'un Erb ve N₁₃ komponentinde konfigürasyon bozukluğu, ve 3 hastada (%60) ulnar SUP kayıtlarında patoloji saptadılar. Bu 3 hastadan 1'inde Erb ve N₁₃ konfigürasyon bozukluğu, 1'inde Erb, N₁₃ ve N₂₀ komponentinde yokluk ve diğer 1 hastada N₂₀ amplitüd düşüklüğü (asemptomatik /semptomatik: % 65'in üzerinde) saptadılar. Semptomatik TÇS'lu 10 olgunun hepsinde SUP bulgularının normal olduğunu bildirdiler.

Machleder ve arkadaşları ⁽⁴¹⁾ 1987'de 80 hastalık geniş serilerini sundukları çalışmada 59 hastada (%74) hem nötral, hem de, stres pozisyonunda ulnar N₉ amplitüdünde düşüklük saptadılar. Patoloji kriteri olarak Ulnar N₉ amplitüdünün Median N₉ amplitüdüne oranının %33'ten az ve asemptomatik / semptomatik taraf N₉ amplitüd oranının % 50'den az olmasını kullandılar. Opere edilen 64 olgudan preoperatif patolojik olan 47 hastanın 43'ünde postoperatif SUP değerlerinde düzelme saptadıklarını yayınladılar. ⁽⁴¹⁾

Yiannikas ⁽⁹¹⁾ 7 yılı aşkın sürede yaptığı ve 15'i nörojenik, 17'si vaskülojenik ve 33'ü semptomatik TÇS tanılı 65 olguluk çalışmasında nörojenik TÇS'lu hastaların tümünde anormal median SUP saptadıklarını bildirdi. Hastaların çoğunda N₉ amplitüd düşüklüğü ve / veya N₉₋₁₃ intermik latans uzaması, 4 hastada N₉ ve N₁₃ komponentlerinin yokluğu saptandı. 3 olguda anormal SUP saptanmasına rağmen EMG ve sinir ileti testleri normaldi. Vaskülojenik TÇS'lu 17 hastanın 6'sında (% 35) anormal ulnar SUP saptandılar. Bunlarda en belirgin olan Erb nokta cevabında amplitüd düşüklüğü ve bazen de N_{9-N13} intermik latans uzamasıydı. Semptomatik gruptaki 33 hastadan 7'sinde (%21) anormal ulnar SUP saptandığı ve bunların hepsinde Erb amplitüd düşüklüğü ve / veya N_{9-N13} intermik latans uzaması görüldüğü bildirildi.

SUP tetkikinin TÇS tanısında anlamlı bir değeri olmadığını iddia eden çalışmalar da vardır. Weilleux ve arkadaşları ⁽⁸⁴⁾ 1988 de rutin SUP kullanımının TÇS'da çok az bir değeri olduğunu bildiren çalışmalarını yayınladılar. Hiçbiri nörojenik olmayan 20 kişilik hasta grubunda yalnızca 3 hastada (% 15) ulnar SUP anormalliği saptadıklarını bildirdiler. Fakat 4 (%25) hastada EMG'de denervasyon bulguları ve 1 hastada ulnar duyuşal sinir ileti testinde amplitüd düşüklüğü bulduklarını bildirdiler. Benzer şekilde Morales-Blanquez ve arkadaşları ⁽⁴⁶⁾ yayınladıkları çalışmalarında 31 TÇS tanılı hastanın SUP kayıtlarıyla normal kontrol grubunun SUP kayıtları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığını bildirdiler. Newmark ve arkadaşları ⁽⁴⁸⁾ semptomatik TÇS tanılı hastaların 5'inde ulnar ve median sinir SUP kayıtları yaptılar. Sadece 1 olguda median N₁₃ amplitüdünde hafif azalma dışında patolojik bulgu saptamadılar. ⁽⁴⁸⁾

Bu çalışmada fizyoterapinin etkinliğini değerlendirmek amacıyla tedavi öncesi ve sonrası Median ve Ulnar sinir SUP kayıtları karşılaştırıldı. Anormallik kriteri olarak Bölüm 3'te verilen kriterler alındı.

Literatürde SUP'ların özellikle postoperatif prognozu izlemede yararlı olduğuna dair yayınlar vardır. ^(26,41,68) Operasyon sonrası 3 hafta ile 2 ay arasında yapılan SUP kayıtlarında düzelme oranı %33 ile % 91 arasında verilmiştir. Ancak biz TÇS'da konservatif tedavinin izleminde SUP'lerin kullanıldığı bir çalışmaya araştırma imkanlarımız çerçevesinde rastlayamadık.

Çalışmaya alınan 25 hastanın tümünde median SUP kayıtları normaldi. Kullanılan anormallik kriterlerine göre 19 olguda (%76) Ulnar sinir SUP'leri patolojik saptandı. 10 olguda (%40) Ulnar / Median N₉ amplitüd oranı düşüklüğü, 6 olguda (% 24) N₁₃-N₉ intermik latans uzaması ve 3 olguda (% 12) N₁₃ konfigürasyon bozukluğu ve N₁₁ komponent yokluğu saptandı. Patolojik ulnar SUP'u olan 19 hastanın 7'sinde SUP patolojisi bilateralidi. Bu hastalardan sadece birinde semptomlar bilateral olmasına rağmen biri hariç hepsinde radyografik bulguları ve 4'ünde EMG bulguları bilateral pozitif. İki olguda semptomatik ekstremitede SUP patolojisi saptanmasına rağmen EMG normal bulundu. Sekiz olguda ise EMG potolojisi saptanmasına karşın SUP kayıtları normal bulundu. Literatürde Gerçek Nörojenik TÇS'da SUP patolojisi saptanma oranı %37 ile %100 arasındadır. Bu geniş aralığın biraz da olguların klasifiye edilmesindeki değerlendirme farklarından kaynaklandığına inanıyoruz. Bizim Gerçek Nörojenik TÇS olarak sınıfladığımız 22 hastanın 18'inde (%81) SUP anormalliği saptandı. Semptomatik gruptaki 3 hastadan 1'inde (%33) SUP patolojisi mevcuttu. Literatürde bu oran %0 ile 94 arasında verilmiştir. (3,13,31,41,68,75,91,92)

Tedavi etkinliği açısından değerlendirildiğinde tedavi öncesi Ulnar / Median N₉ Amp. düşüklüğü saptanan 10 olgunun 7'sinde (% 70); N₁₃-N₉ intermik latans uzaması olan 6 olgunun 4'ünde (%66) düzelme saptandı. Tedavi öncesi N₁₃ konfigürasyon bozukluğu ve N₁₁ komponenti yokluğu saptanan 3 olgudan 2'sinde (%66) tedavi sonrası tipik SUB komponentleri ortaya çıktı. Total olarak değerlendirildiğinde SUP patolojisi saptanan 19 olgunun 14'ünde (%73) tedaviden bir ay sonra yapılan SUP kayıtlarında düzelme olduğu gösterildi. Tedavi öncesi his kusuru saptanan ve tedaviden sonra hipoestezisi ortadan kalkan 8 olgunun hepsinde SUP değerlerinde de düzelmeler saptandı.

Tedaviye alınan 25 olgunun 32 semptomatik ekstremitesinin ulnar sinir SUP komponentleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında U/M N₉ amplitüd oranları dışındaki parametrelerde istatistiksel fark saptanmadı. Burada kontrol grubunun vaka sayısının kısıtlılığı (n=16) ve SUP komponentlerinin farklı gruplardaki istatistiksel karşılaştırmasının yaş, boy, vücut ısısı, cins gibi faktörlerden çok fazla etkilenmesi sebebiyle yeterince güvenilir olmadığı sonucuna varıldı. SUP'lar ile ilgili yayınlanan pek çok çalışmada SUP patolojileri hasta ve kontrol gruplarının istatistiksel karşılaştırılmalarından çok vakaların tek tek kontrol grubu ile karşılaştırılmasına dayanmaktadır. (3,13,26,31,75,,68)

Bir aylık süre içinde ulnar sinir SUP komponentlerinde oluşabilecek değişiklikleri değerlendirebilmek amacıyla aynı olgularda bir ay arayla herhangi bir tedavi uygulanmaksızın SUP kayıtları tekrarlandı ve 18 olgunun 21 semptomatik ekstremitesinin ulnar sinir SUP komponentlerinin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı değişme saptanmadı.

Tedavi öncesi ve sonrası ulnar sinir SUP komponentleri karşılaştırıldığında çalışmaya alınan 25 olgunun 32 ekstremitesinin bir ay sonra elde edilen kayıtlarındaki N₉ Amplitüd, N₁₃ Amp., N₂₀ Amp., U/M N₉ Amp. oranı parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. Brakial pleksus düzeyinde amplitüd oranlarının iletim değişikliğine göre daha sensitif ve kompresyonun daha sürekli bir göstergesi olduğu kabul edilmektedir.⁽⁶⁸⁾ Kompresyon sadece sinir aksonlarının bir kısmını etkilediğinde amplitüd düşer fakat ileti zamanı korunabilir. Tedavi sonrasında düzelmeye büyük olasılıkla brakial pleksustaki gerilimin uygun postür ve uygun egzersizlerle azaltılmasına bağlı brakial pleksus düzeyinde parsiyel aksonal etkilenmenin ortadan kalkmasına bağlıdır. 6 olguda gözlenen uzamış latanslarda normale dönme ise aksonlardaki daha belirgin kompresyonun veya iskemik blokla oluşan bozulmuş nöral fonksiyonun tersine dönmesi ile açıklanabilir.

25 olgudan 20'sinde tedaviye klinik olarak tam yanıt alındı. Ancak 5 hasta tedaviye cevap vermedi. Bu 5 hastadan 3'ünde tedavi öncesi ve sonrası SUP'lar normaldi. Hastaların tedaviye verdikleri klinik yanıtla SUP'lar arasındaki ilişki Tablo 14'de özetlenmiştir. Buna göre klinik cevap; tedaviye yanıt veren olgularda %88, yanıt vermeyenlerde %100 oranında SUP'lar ile uyumludur. Tedaviye tam uyum göstermeyen bir olguda tedavi sonrası yakınmalar arttı ve bu hastada tedavi öncesi normal saptanan SUP, tedavi sonrası patolojik bulundu. Hastaların klinik tablosuyla uyumlu saptanan SUP değerleri elde edilmesi sebebiyle SUP'ların tanı ve konservatif tedavi izleminde değerli yöntemler olduğu sonucuna varıldı.

Torasik Çıkış Sendromlu hastaların başlangıç tedavisi konservatiftir ve çoğu hasta konservatif yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir.^(30,37,50,65,80) Erken operasyon yalnızca vasküler okluzyona bağlı iskemik durumlar veya ciddi embolik komplikasyon şüphesinde ya da hızla ilerleyen denevasyon varlığında endikedir. Cherington⁽¹⁴⁾ TÇS cerrahisinin ciddi komplikasyon riski taşıdığını ve cerrahi endikasyon için hastaların en az bir yıl süren konservatif tedaviye rağmen semptomlarında azalma olmaması gerektiğini iddia etmektedir.

TÇS tedavisinde ilk adım hastanın semptomlarını ağırlaştır eden pozisyon ve aktiviteler konusunda bilinçlendirilmesi, brakial pleksusu rahatlatan pozisyonların öğretilmesi; semptomların mekanizması ve egzersiz ile postür hatalarının düzeltilmesinin semptomlar üzerindeki etkisinin hastaya anlatılmasıdır. Çünkü TÇS tedavisinde hasta aktif rol almaktadır. Problemini yeterince kavrayabilen hasta da konservatif tedavinin başarı şansı artar. TÇS'nun konservatif tedavisini en iyi tanımlayan yazarlardan olan Barbis ⁽⁵⁾ bu konuyu özellikle vurgulamıştır. Biz, 1'i dışındaki tüm olgularımızda amaçladığımız uyumu elde edebildik. Öneriler konusunda yeterince dikkatli olmayan bu tek olgumuzda tedaviye istediğimiz yanıtı alamadık.

Totten ve Hunter pleksus ve sinirlerin üst skalen kaslar ve torasik çıkış bölgesinden geçerken kayabilirliğinin artırılması ve etraftaki skar dokularının gevşetilmesi amacıyla brakial pleksus kaydırma egzersizlerini tarif etmişlerdir. ⁽⁷⁶⁾ Sucher ve Heath ^(72,73) TÇS patogeneğinde postürel faktörlerin üzerinde durmuşlar ve tedavide postür düzeltme ve güçlendirme egzersizlerinin önemini vurgulamışlardır.

TÇS'nun tedavisinde çeşitli kombinasyonlarda konservatif tedavi protokolleri tanımlanmıştır. 1956'da ilk kez TÇS'nun tanımlayan Peet ve arkadaşları hastalarında nemli sıcak, masaj ; omuz elevatör kaslarında güçlendirme, pektoral kaslarına germe egzersizleri ve postür düzeltici egzersizlerden oluşan tedavi protokolünü uygulayıp %70,9 oranında başarı elde ettiklerini bildirmişlerdir. ⁽⁸⁴⁾ Dale ve arkadaşları ⁽²⁰⁾ omuz kuşağı güçlendirme egzersizleriyle %63'lük başarı oranı yayınladılar. Mc Gough ⁽⁴⁵⁾ ve arkadaşları postür düzeltici egzersizler, omuz kuşağı güçlendirme egzersizleri , nemli sıcak ve masajdan oluşan konservatif tedavi protokolleri ile %90'ın üzerinde hastada rahatlama elde ettiklerini bildirdiler. Lederman ⁽³⁵⁾ enstrümental müzisyenden oluşan 17 TÇS'lu olgusunda postürel düzeltme, omuz kuşağı güçlendirme egzersizleri, boyun ve omuz ROM egzersizleriyle %65 oranında başarı sonuç aldıklarını yayınladı. Tyson ve Kaplan ⁽⁷⁹⁾ fizyoterapi ve hasta eğitimi ile TÇS'unda %70'lik başarı oranı elde ettiklerini bildirdiler. Benzer şekilde Kenny ve arkadaşları ⁽³³⁾ 8 TÇS'lu olguda 3 hafta süreyle yalnızca progressif dirençli omuz elevatörlerini güçlendirme egzersizi verip hastaların tümünde düzelme saptadıklarını yayınladılar.

TÇS'de semptomların kontrolünde sıcak, soğuk, masaj ile analjezik akımlarından oluşan fizik tedavi modalitelerinin hepsinin yeri vardır. Huffman TÇS'da ağrının kontrolünde TENS'in en etkili modalite olduğunu iddia eder.⁽³⁰⁾ Servikal traksiyon semptomları ağırlaştırıcı için TÇS tedavisinde kontrendikedir.⁽⁵⁶⁾

Bu çalışmada 25 TÇS'lu olguya 3 hafta süreyle egzersiz ve TENS'ten oluşan kombine fizyoterapi programı uygulandı. Başlangıçta tüm hastalar problemleri konusunda eğitildi ve postür hataları saptanıp uygun istirahat pozisyonları ve postür düzeltici egzersizler önerildi. Egzersiz programı servikal, torakal omurga ve omuz ROM egzersizleri, brakial pleksus kaydırma egzersizleri, omuz elevatörlerini güçlendirme egzersizleri, pektoral kaslara germe egzersizleri ve diafragmatik solunum egzersizlerinden oluşmaktaydı. 20 (%80) hastada değişik derecede olmak üzere klinik düzelme saptandı. 5 hastada klinik düzelme gözlenmedi. Bu hastalarda 3 haftalık fizyoterapi süresinin semptomların azalmasında yeterli olamayabileceği ya da hastaların yaşam stillerini değiştirmelerinin daha fazla zaman alabileceği düşünülerek hiç birine cerrahi önerilmedi ve kontrollü fizyoterapi programına devam etmeleri planlandı. Tedavi öncesi duyu defisiti olan 15 hastadan 8'inde (%53) motor defisiti olan 18 hastanın 7'sinde (%38) tedavi sonrası düzelme saptandı. Duyusal ve motor bulguların regresyonu için yeterli süre geçmediği için tedavi bitiminden hemen sonra yapılan nörolojik muayene tedavi etkinliğini tam olarak yansıtmamaktadır. Tedavi öncesi ve sonrası subjektif klinik kriterler karşılaştırıldığında tüm subjektif parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler saptandı.

BÖLÜM 6) ÖZET

Torasik Çıkış Sendomu; brakial pleksus, subklavian arter ve venin torasik çıkış bölgesinden veya kostoklaviküler aralıktan geçerken irritasyon veya kompresyona uğraması sebebiyle boyun-omuz, kol ve eli etkileyen farklı semptomlar kompleksidir. Belirgin olan semptomla bağlı olarak; nörojenik, arteriyel ve venöz olmak üzere 3 ayrı kategoride incelenir. Etiolojide pekçok faktör olmakla birlikte en sık karşılaşılan servikal kot, C₇ transvers proces uzunluğu veya fibröz bantlar gibi konjenital stüktürel anomaliler zemininde postür bozukluğu ve kas imbalansının tetkiklediği klinik tablolardır.

Klinik ve radyolojik bulgularla TÇS tanısı alan 18'i kadın 7'si erkek toplam 25 hasta çalışmaya alındı. Hastalar 25-52 yaşlar arasındaydı ve ortalama yaş 37 idi. Semptom süreleri 6 ay ile 10 yıl arasında değişmekteydi ve hastaların büyük çoğunluğunda en az 3-4 yıldır yakınmalar mevcuttu. Yaş grubu arttıkça semptom sürelerinin arttığı gözlemlendi. Biri hariç olguların tümünde konjenital servikal kot anomalisi ya da C₇ transvers proces uzunluğu mevcuttu. Klinik özellikler, muayene bulguları elektrofizyolojik bulgularıyla tüm olgular nörojenik TÇS grubundaydı ve 22 olgu gerçek Nörojenik TÇS, 3 olgu tartışmalı (semptomatik) Nörojenik TÇS sınıflamasına alındı.

Tüm olgulara tedavi öncesi üst ekstremitte eklem hareket açıklıkları, postür değerlendirmesi, üst ekstremitte motor, duyu ve refleks bakışı, Adson, Kostoklaviküler, Stres Abduksiyon, Üst Ekstremitte Germe, Halstead ve Allen(Roos) testlerinden oluşan TÇS provakatif testleri, supraklaviküler hassasiyet testi ve Brakial Tinel testi yapıldı. Olguların hepsinde servikal, torakal ve omuz eklem hareket açıklıklarında normal sınırlar içindeydi. 15 hastada (%60) postür bozukluğu mevcuttu. Hastaların TÇS stres testlerine verdikleri nörojenik cevaplar değerlendirildiğinde en güvenilir ve sensitif testlerin Brakial Tinel Testi, Supraklaviküler Hassasiyet Testi, Stres Abduksiyon Testi ve Allen (Roos) testi olduğu saptandı. Testler sırasında hastaların verdikleri nörojenik cevapların tanı ve tedavi izleminde değerli yöntemler olduğu sonucuna varıldı.

Olgulara 3 hafta süreyle TENS ve egzersizden oluşan kombine fizyoterapi programı uygulandı. Tedavi öncesi ve sonrası Verbal Ağrı Skalası, hareketle kolda ağrı, istirahatte kolda ağrı, hareketle kolda uyuşma, istirahatte kolda uyuşma, boyun ağrısı, baş ağrısı parmaklarda uyuşma, el ve kolda güçsüzlükten oluşan subjektif klinik parametrelerin hepsinde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler saptandı.

Olguların stres testlerine verdikleri cevaplar tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında stres testlerinin nörojenik cevabı tüm semptomatik ekstremitelerde tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı düzelme gösterdi. Asemptomatik ekstremitenin nörojenik cevabı ve vasküler cevaplarda anlamlı değişiklik saptanmadı. Normal populasyonda pozitif saptanma oranındaki yükseklik gözönüne alınarak vasküler cevapların tedavi izleminde değerli olmadığı sonucuna varıldı. Brakial Tinel testi %64, supraklavikuler hassasiyet testi %73 oranında tedavi sonrası negatifleşti. Her iki testin de klinik düzelmeye korele olması sebebiyle tedavi izleminde uygun testler olduğu sonucuna varıldı.

Tedavi öncesi motor defisit saptanan 18 olgunun 7'sinde (%38), duyuşsal defisit saptanan 15 hastanın 8'inde (%53) tedavi sonrası düzelmeler gözlemlendi. Motor ve duyuşsal bulguların regresyonu için yeterli süre geçmediğinden tedavi sonrasında hemen yapılan nörolojik muayenenin tedavi etkinliğini tam olarak yansıtmayacağı düşünöldü.

Olguların 22'sinde (%88) C₈-T₁ innervasyonlu el kaslarında kronik parsiyel denervasyon ile uyumlu EMG bulguları saptandı. Motor bulguların regresyonunda daha uzun süre geçmesi gerektiği ve hasta tarafından iğne EMG'sinin zor tolere edilebilen bir tetkik olması sebebiyle klinik izleminde EMG tetkiki kullanılmadı.

Olguların 19'unda (%76) ulnar SUP'ler patolojik saptandı. 10 olgu ise (%40) ulnar, median N₉ Amp. oran düşüklüğü, 6 olguda (%24) N₁₃-N₉ interpike latans uzaması ve 3 olguda (%12) N₁₃ konfigürasyon bozukluğu ve N₁₁ komponenti yokluğu saptandı. Tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonra olmak üzere 2 ay arayla yapılan SUP kayıtlarında SUP patolojisi saptanan 19 olgudan 14'ünde (%73) Ulnar sinir SUP komponentlerinde düzelme gözlemlendi. Bu düzelmeler N₉ amplitüd, N₁₃ Amplitüd, N₂₀ Amplitüd ve Ulnar/Median N₉ Amplitüd oranı komponentlerinde istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

3 haftalık kombine fizyoterapi sonrası 25 olgudan 20'inde (%80) klinik düzelme saptandı. 5 olgu (%20) konservatif tedaviye tam yanıt vermedi. Tedaviye yanıt alınamayan olgulardan birinde yakınmalar tedavi sonrasında arttı. Bu olguda tedavi öncesi normal bulunan Ulnar sinir SUP değerleri tedavi sonrasında patolojik sınırlardaydı. Tedavi sonrası klinik düzelme gösteren ve tedavi öncesi SUP'ları patolojik olan hastalardan %88'inde SUP değerleri tedavi sonrasında düzelme gösterdi. Klinik düzelme elde edilemeyen 2 olgunun SUP patolojileri de devam etti, diğer 3 olgunun tedavi öncesi ve sonrası SUP'ları normaldi. Çalışmamızda yalnızca 2 olguda klinik düzelme gözlenmesine rağmen SUP patolojisi devam etti.

Çalışmanın sonunda çoğunluğu Gerçek Nörojenik TÇS olan 25 olguda 3 haftalık kombine fizyoterapi programının subjektif ve objektif klinik özellikler ve SUP'ler ile saptanabilen düzelme sağladığı ve tanı ve konservatif tedavi izleminde provakatif testlere verilen nörojenik cevabın ve SUP'lerin değerli yöntemler olduğu sonucuna varıldı.

BÖLÜM.6) KAYNAKLAR

1. Alan V.F. , R.P. , Hutchison K.J. , Urschel J.D. Investigation of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome. J. Cardiovasc. Surg. 1993 ; 34: 343 - 345
2. Aminoff M. J. , Eisen A. Somatosensory evoked potentials In: Aminoff M.J. Electrodiagnosis in Clinical Neurology. Churchill Livingstone, New York, 1992; 585 -586
3. Aminoff M.J. , Olney R.K. , Parry G.J. , Raskin N. H. Relatif utility of different electrophysiologic techniques in the evaluation of brachial plexopathies. Neurology, 1988; 38: 546 - 550
4. Ardiç F. Lomber Disk Hernilerinde Fizyoterapi Etkinliğinin Klinik, Bilgisayarlı Tomografi Ve Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller İle Değerlendirilmesi Uzmanlık tezi. İzmir, 1994
5. Barbis J. Therapist management of thoracic outlet syndrome. In: Hunter J.M. , Schneider L.M. , Mackin E.J. , Callahan A.D.(eds): Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy Philadelphia, CV Mosby, 1990; 540 - 562
6. Barr J. D. Transcutaneous electrical nerve stimulation for pain management. In:Nelson R.M. , Currier D.P.(eds):Clinical Electrotherapy 2nd. ed. Norwalk, Connecticut, Appleton 8 Lange. 1991:261 - 316
7. Bilbey J.H. ; Müller N.L. , Connel D.G. , Luoma A. A. , Nelems B. Thoracic outlet syndrome: Evaluation with CT. Radiology: 1989; 171:381 - 384
8. Brown C. Compressive, invasive referred pain to the shoulder. Clin. Orth. Rel. Res.1983; 173: 55 - 62
9. Cailliet R. Shoulder Pain E.A. Davis Co., Philadelphia, 1964
10. Cailliet R. Soft Tissue Pain E. A. Davis Co., Philadelphia, 1968.
11. Carrol R.E., Hunt L.C. The relationship of thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. Clin. Orthop. 1982; 164: 149 - 153
12. Cherington M. A Conservative point of view of the thoracic outlet syndrome. Am. J. Surg. 1989; 158: 394 - 395
13. Cherington M. Ulnar conduction velocity in thoracic outlet syndrome N. Engl. J. Med. 1976; 294: 1185 - 1186

14. Cherington M. , Happer I. Mechanic B. , Parry L. Surgery for thoracic outlet syndrome may be hazardous to your health. *Muscle Nerve* 1986; 9: 632 - 634
15. Chiappa K.H. Short latency somatosensory evoked potentials: methodology, interpretation
In: Chiappa K.H. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. (2 nd. ed.) New York, Raven press, 1990; pp.371 - 483
16. Chodoroff G. , Lee D. W. , Honet J.C. Dynamic approach in the diagnosis of thoracic outlet syndrome using somatosensory evoked responses. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 1985; 66(1) : 3 - 6
17. Costigan D. A. , Wilbourn A.J. The elevated arm stress test: specificity in the diagnosis of the thoracic outlet syndrome. *Neurology*.1985; 35(suppl. 1) : 74 - 75
18. Cuetter A.C. , Bartoszek D. M. Thoracic outlet syndrome: controversies, overdiagnosis, over treatment and recommendations for management. *Muscle Nerve* 1989; 12: 410 - 419
19. Çakmur R. Sensorimotor Korteks Alanlarının Fonksiyonel Anatomisinin Değerlendirilmesinde Median Sinir Kortikal Somatosensoryel Uyarılmış Potansiyelleri. Uzmanlık Tezi. İzmir, 1993
20. Dale W.A. , Lewis M.M. Management of thoracic outlet syndrome *Ann. Surg.* 1975; 181: 575 - 585
21. Daube J.R. Nerve conduction studies in the thoracic outlet syndrome. *Neurology*. 1975; 25: 347
22. Gergoudis R. , Barnes R.W. Thoracic outlet arterial compression: prevalence in normal persons-Angiology. 1980; 31: 538 - 541
23. Gilliat R.W. Thoracic outlet syndromes. In: Dyck P.J. , Thomas P.K. , Lambert E.H. , Bunge T.R.(eds) : *Peripheral Neurology* (2nd. ed.) WB Saunders, Philadelphia: , 1984; pp: 1409 - 1423
24. Gilliat R.W., Le Quesne P.M., Logue V., Sumner A.J. Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1970;33:615-624
25. Gilliat R.W., Willison R.G., Dieta V., Williams I.R. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. *Ann. Neurol.* 1978; 4(2): 124-129
26. Glover J.L., Worth R.M., Bendick P.J., Hall P.V., Markand O.M. Evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Surgery*. 1981; 89:86-92

27. Fechter J.D., Kuschner S.H. The thoracic outlet syndrome. *Orthopedics*. 1993; 16 (11): 1243-51
28. Füzün S. Clayton'un Elektroterapi Kitabı (Çev) Güven Kitabevi, İzmir, 1990; 211-229. Forster A., Palastanga N. Clayton's Electrotherapy.
29. Hempel G.K., Rusher A.H., Wheeler C.G., Hunt D.G., Bukhar, H.I. Supraclavicular resection of the first rib for thoracic outlet syndrome. *Am. J. Surg.* 1981; 141: 213-215
30. Huffman J.D. Electrodiagnostic techniques for and conservative treatment of thoracic outlet syndrome. *Clin Orthop.* 1986; 207: 21-23
31. Jerret S.A., Cuzzone L.J., Pasternak B.M. Thoracic outlet syndrome electrophysiologic reappraisal. *Arch. Neurol.* 1984;41: 960-963
32. Kendall F., Mc Creary E. Painful conditions of the upper back, neck and arm. In: *Muscle Testing and Function* (4 rd.ed) Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. pp: 342-343
33. Kenny R.A., Traynor G.B., Withington D., Keegan D.J. Thoracic outlet syndrome: A useful exercise treatment option. *Am J. Surg.* 1993; 165 (2): 282-284
34. Lascelles R.G., Mohr P.D., Neary D., Bloor K. The thoracic outlet syndrome. *Brain.* 1977; 100: 601-612
35. Lederman R.J. Thoracic outlet compression syndromes; review of the controversies and a report of 17 instrumental musicians. *Med. Prob. Perform. Arts.* 1987; 2: 87-91
36. Leffert R. Thoracic outlet syndrome. *Hand. Clin.* 1992; 8: 285-297
37. Liebenson C.S. Thoracic outlet syndrome: Diagnosis and conservative management. *Journ. Manip. Phys. Ther.* 1988; 11(6): 493-499
38. Lindgren K.A. Thoracic outlet syndrome with special referance to the first rib. *Ann. Chir. Gyneacol.* 1993; 82 (4): 218-230
39. Lindgren K.A, Leino E. Subluxation of first rib: possible thoracic outlet mechanism. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 1988, 69: 692-695
40. Lepantolo M., Lindgren K.A., Leino E. Long term outcome after resection of the first rib for thoracic outlet syndrome. *Br J.Surg.* 1989; 76: 1255-1256
41. Machleder H.I., Moll F., Nuwer M., Jordon S. Somatosensory evoked potentials in the assesment of thoracic outlet compression syndrome. *J. Vasc. Surg.* 1987; 6: 177-184

42. Machleder H.I., Moll F., Verity A. The anterior scapular muscle in thoracic outlet compression syndrome: histochemical and morphometric studies. *Arch. Surg.* 1986; 121: 1141-1144
43. Mackinnon S.E.; Novak C.B. Clinical commentary: Pathogenesis of cumulative trauma disorder. *J. Hand. Surg.* 1994; 19 (A): 873-883
44. Magee D.J. *Orthopedic Physical Assessment*. Philadelphia. WB Saunders Company 1992.
45. Mc Gough E.C., Pearce M.B., Byrne J.P. Management of thoracic outlet syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1979; 77: 169-174
46. Morales-Blanquez G. , Delwaide P.J. The thoracic outlet syndrome: an electrophysiological study. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1982; 22: 255-263
47. Nashel J.D. Soft tissue: Entrapment Neuropathies. In: Klippel JN., Dieppe P.A (eds). *Rheumatology*. Boston, CV Mosby, 1994
48. Newmark J., Lery S.R., Hochberg F.H: Somatosensory evoked potentials in thoracic outlet syndrome. *Arch. Neurol.* 1985; 42: 1036.
49. Nichols HM. Anatomic structures of the thoracic outlet. *Clin. Orthop.*, 1986; 207: 13-20
50. Novak C.B., Mackinnon S.E., Patterson G.A. Evaluation of patients with thoracic outlet syndrome. *J. Hand. Surg.* 1993; 18(A): 292-299
51. OH SJ. Somatosensory evoked potentials in peripheral nerve lesions. In: *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies* 2.nd. ed. Williams & Wilkins 1993
52. Panegyres P.K., Moore N., Gibson R., Rushworth G., Donagay N. Thoracic outlet syndromes and magnetic resonance imaging. *Brain* 1993, 116: 823-841
53. Pang D., Wessel H.B. Thoracic outlet syndrome. *Neurosurgery.* 1988, 22: 105-121
54. Patrici A., Mullins T. Use of therapeutic modalities in upper extremity rehabilitation. In: Hunter JM., Schneider LM., Mackin E.J., Callahan A.D (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy*. Philadelphia, CV Mosby, 1990
55. Riddel D.H., Smith B.M: Thoracic and vascular aspects of thoracic outlet syndrome. *Clin. Orthop.* 1986; 207: 31-36
56. Roos D.B. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome: anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. *Am. J. Surg.* 1976; 132: 771-778
57. Roos D.B. The thoracic outlet syndrome is underrated. *Arch. Neurol.* 1990; 47: 327-328

58. Roos DB. Thoracic outlet syndromes: Symptoms, diagnosis, anatomy and surgical treatment. *Med. Probl. Perform. Arts.* 1986; 1: 90-93
59. Roos DB. Thoracic outlet syndromes: Update 1987, *Am. J. Surg* 1987; 154: 568-573
60. Ruskin A.P. *Current Therapy In Physiatry, Physical Therapy And Rehabilitation.* Philadelphia, WB Saunders, 1984
61. Sabah T. Santral Duyusal Yolların Değişik Düzeylerdeki Etkilenmelerinde Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller, Vestibüler Kalorik Testler Ve Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. İzmir, 1990
62. Sanders R.J., Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations *J. Vasc. Surg.* 1989;10: 626-634
63. Sanders R.J., Havg C. Review of arteriel thoracic outlet syndrome with a report of five new instances. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1991, 173: 415-428
64. Schwarzman R.J. Brachial plexus traction injuries. *Hand Clin.* 1991; 7(3): 547-556
65. Selke W.F., Kelly R.T. Thoracic outlet syndrome. *Am.J. Surg.* 1988; 156: 54-57
66. Sengir O. *Fizik Tedavi Kitabı.* Bayrak Matbaacılık, İstanbul, 1989; 103-111
67. Sheon R.P. *Soft Tissue Rheumatic Pain.* 2nd. ed. Philadelphia, Lea & Febler, 1987, pp: 48-56
68. Siivola J., Pokela R., Sulg F. Somatosensory evoked responses as a diagnostic aid in thoracic outlet syndrome. *Acta Chir. Scand.* 1983; 149:147-150
69. Silva M. The costoclavicular syndrome: a "new cause" *Ann. Rteum. Diseas.* 1986; 119:1161-1163
70. Smith F., Trojaborg W. Diagnosis of thoracic outlet syndrome value of sensory and motor conduction studies and quantative electromyography. *Arch. Neurol.* 1987; 44: 1161-1163
71. Stallworth J.M., Horne J.B. Diagnosis and management of thoracic outlet syndrome. *Arch. Surg.* 1984; 119; 1149-1151
72. Sucher B.M. Thoracic outlet syndrome: A myofascial variant Part I. Pathology and diagnosis. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 1990, 90: 686-693
73. Sucher B.M., Heath D.M. Thoracic outlet syndrome a myofascial variant: Part 3. Structural and postural considerations. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 1993; 93(6): 649-653
74. Swift T.R.; Nichols F.T. The droopy shoulder syndrome. *Neurology.* 1984; 34: 212-215

75. Synek V.M. Diagnostic importance of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Clin. Electroencephalogr.* 1986; 17: 112-116
76. Totten P.A, Hunter J.M. Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 1991; 7: 505-520
77. Tuna N. Elektroterapi. Nobel Tıp İstanbul 1989.
78. Turgut M., Özcan O.E., Gürçay Ö. Torasik çıkış nörovasküler kompresyon sendromları. *Türk, Journ Med.*1994; 3: 193-198
79. Tyson R.R, Kaplan F.G. Modern concepts of diagnosis and treatment of the thoracic outlet syndrome: The difficulty of diagnosis and management. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42: 525-528
80. Urschell H.C., Razzuk M.A: The failed operation for thoracic outlet syndrome: The difficulty of diagnosis and management. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42: 525-528
81. Urschell H.C., Razzuk M.A, Baue A. Thoracic outlet syndrome. In: Baue A. (ed): *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 5th. ed. Appleton & Lange. 1991, pp: 495-503
82. Urschell H.C., Razzuk M.A, Wood R.E., Parekh M., Paulson D.L. Objective diagnosis (ulnar nerve conduction velocity) and current therapy of the thoracic outlet syndrome. *Ann. Thorac. Surg.* 1971; 12: 608-620
83. Veilleux M., Stevens J.C., Campbell J.K. Somatosensory evoked potentials: lack of value for diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 1988; 11: 571-575
84. Walsh M.T. Therapist management of thoracic outlet syndrome. *J. Hand Ther.* 1994; 7:131-144
85. Whitenack S.H., Hunter J.M., Jaeger S., Read R. Thoracic outlet syndrome complex: diagnosis and treatment. In: Hunter JM, Schneider L.M., Mackin A.J., Callahan A.D. (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy.* Philadelphia, CV Mosby, 1990
86. Wood V.E., Biondi J., Linda L. Double crush nerve compression in thoracic outlet syndrome. *J. Bone Joint Surg.* 1990; 72(A): 85-87
87. Wood V.E., Ellison D.W. Result of upper plexus thoracic outlet syndrome operation. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58: 458-461
88. Wilbourn AJ. Brachial plexus disorders. In: Dyck P.J. (ed) *Peripheral Neuropathy.* 3.ed WB Saunders Co., Philadelphia, 1993; pp: 936-942

89. Wilbourn A.J. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch. Neurol.* 1990; 47:328-330
90. Wilbourn A.J., Lederman R.J. Evidence for conduction delay in thoracic outlet syndrome is challenged. *N. Engl J. Med.* 1984; 310: 1052-1053
91. Yiannikas C. Short -Latency somatosensory evoked potentials in peripheral nerve lesions, plexopathy, radiculopathy and spinal cord trauma In: Chiappa K.H. *Evoked Potentials in Clinical Medicine.* Raven Press, New York, 1990; 452-457
92. Yiannikas C., Walsh J.C. Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J. Neur., Neurosurg., Psych.* 1983; 46: 234-240

