

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1 mi Yoksa Enflamatuvar Artrit mi? Olgu Sunumu

Is it Complex Regional Pain Syndrome Type 1 or Inflammatory Arthritis? A Case Report

Özlem BAYSAL, Zühal Ergünay ALTAY, Bekir DURMUŞ, Tamer BAYSAL

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Özet

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) ağrı ve fonksiyon kaybına yol açan kronik progresif bir hastalıktır ve KBAS tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki alt grupta tanımlanır. Ağrı, şişlik, kızarıklık gibi enflamasyon bulguları yanı sıra, duyuşsal ve motor disfonksiyon, trofik değişiklikler gibi farklı semptom ve bulgular birlikte görülebilir; bu sebeple üst ekstremitelerde görülen ağrılı durumların ayırıcı tanısında yer almalıdır. Bu yazıda yanlış enflamatuvar artrit tanısı alan ve etiyolojik nedenin bilinmediği KBAS tip 1'li iki olgu, literatür eşliğinde tartışılarak sunuldu. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2011;57:45-50.*

Anahtar Kelimeler: Kompleks bölgesel ağrı sendromları, artrit, refleks sempatik distrofi, ayırıcı tanı

Summary

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a painful and disabling chronic progressive disease and its definition is subdivided into CRPS type I and CRPS type II. It can be seen with signs of inflammation such as pain, swelling, redness, as well as different symptoms and findings like sensory and motor dysfunctions and trophic changes. Therefore, it should be included in the differential diagnosis of painful conditions of the upper extremities. We report two cases of patients with CRPS type I with unknown etiologies who were misdiagnosed as inflammatory arthritis and also discussed in view of the literature. *Turk J Phys Med Rehab 2011;57:45-50.*

Key Words: Complex regional pain syndromes, arthritis, reflex sympathetic dystrophy, differential diagnosis

Giriş

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) ağrılı, aynı anda bir veya birden fazla ekstremitelerde fonksiyon kaybına sebep olabilen, bu nedenle yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilen önemli bir sendromdur (1). Etiyolojide çoğu zaman küçük yaralanmalar, kırık, burkulma, immobilizasyon, kas içi ve intravenöz enjeksiyonlar veya cerrahi girişimler rol oynar. Özellikle herhangi bir sinir hasarı olmadan karşımıza çıkan KBAS tip 1, hastayı etiyolojiye sebep olan rahatsızlıktan kimi zaman daha fazla etkilemektedir. Etiyolojideki olay ile, bunu takip eden ağrılı sendromun şiddeti ve fonksiyon kaybı arasında ilişki yoktur. Hatta olguların %2-17'sinde hiçbir etiyolojik

neden saptanamayabilir (2). Stresli yaşam olayları ve stresle yetersiz başa çıkma mekanizmaları gibi psikolojik faktörlerin de KBAS'da görülen semptomların gelişiminde ve şiddetinde potansiyel risk faktörleri olabileceği savunulmaktadır (3). KBAS patofizyolojisi henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Diğer yandan patogeneizde sempatik disfonksiyona alternatif olarak aşırı inflamatuvar yanıtın da rol oynadığı düşünülmektedir. Bununla ilişkili olarak semptom ve bulgu spektrumu da oldukça geniştir. Ağrı, şişlik, kızarıklık gibi enflamasyon bulguları yanı sıra, duyuşsal ve motor disfonksiyon, trofik değişiklikler gibi farklı semptom ve bulgular birlikte görülebilir (4). Bu sebeple üst ekstremitelerde görülen birçok ağrılı tablo ile karışabilir. Kesin tanı kriterleri ve tanı yönteminin

olmaması da hekimi klinik tabloya göre tanı koyma zorunluluğuyla karşı karşıya bırakır (5). Bu yazıda erken dönem bulgularıyla yanlış enflamatuvar artrit tanısı alan ve etiyolojik nedenin bilinmediği KBAS tip 1'li iki olgu, literatür eşliğinde tartışılarak sunuldu.

Olgu 1

On sekiz yaşında bayan hasta, ilk kez üç ay önce başlayan sol el-el bileğinde ağrı, şişlik şikayetleriyle gittiği bir romatoloji kliniğinde romatoid artrit tanısı almış ve metotreksat 10 mg/hafta, prednizolon 16 mg/gün tedavisi başlanmıştı. Bir buçuk ay süreyle tedaviye devam etmesine rağmen şikayetleri geçmeyen hasta, sol elinden koluna doğru yayılan ağrı ve elini kullanamama şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde travma, herhangi bir sistemle ilgili hastalık veya kronik ilaç kullanım öyküsü mevcut değildi. Soy geçmişinde ve sistem muayenesinde bir özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde sol omuz hareketleri uzun süreli ağrıya bağlı immobilizasyon nedeniyle kısıtlıydı ve eklem hareket açıklığı abduksiyonda 120°, fleksiyonda 150°, internal rotasyonda 50°, eksternal rotasyonda 45° idi. Sol el bilek eklem hareketleri ağırlı ve eklem hareket açıklığı fleksiyonda 35°, ekstansiyonda 40° idi. Sol elinde gode bırakmayan ödem, pembe morumsu renk değişikliği, trofik değişiklikler, ısı artışı, allodini ve hiperhidroz gözlemlendi (Şekil 1). Sol üst ekstremitte proksimal kaslarda kuvvet kaybı saptanmadı ve derin tendon refleksleri normal olarak değerlendirildi. Ancak distal



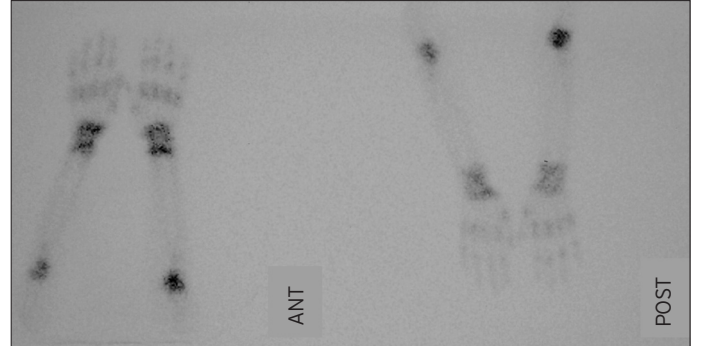
Şekil 1. Olgu 1'in sol elinde görülen ödem ve trofik değişiklikler.



Şekil 2. Olgu 1'in ön arka el-bilek radyografisi (sol el karpal kemiklerde diffüz osteoporoz ve buzlu cam görüntüsü izlenmekte).

kaslarda kuvvet muayenesi allodini ve mekanik hiperaljezi nedeniyle ve hasta direnç gösterdiği için değerlendirilemedi. Diğer ekstremitelerin fizik muayeneleri normaldi. Hastanın iki yönlü servikal radyografisi normal olarak değerlendirildi. Ön arka sol el-bilek radyografisinde, sağ elle karşılaştırıldığında, karpal kemiklerde diffüz benekli osteoporoz izlendi (Şekil 2). Üç fazlı kemik sintigrafisinde aktivite tutulumu normal sınırlarda idi (Şekil 3).

Yapılan rutin incelemelerinde ESH: 25 mm/sa, beyaz küre sayısı: 7,2 K/μl, Hb 11 g/dl, trombosit sayısı: 345 K/μl olarak bulundu. Romatoloji kliniğinde yapılmış ASO, CRP ve RF, ANA, anti-CCP değerleri negatifti. Olguya Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) tanı kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı konularak, kliniğimize yatırıldı (6-8), (Tablo1). Medikal tedavi olarak; diklofenak sodyum 100 mg/gün ve 5 günde bir 300 mg'lık doz artışıyla 3200 mg'a kadar çıkılacak şekilde gabapentin tedavisi başlandı. Bu arada hasta TENS, kontrast banyo, kesikli ultrason (3 W/cm², 5 dak) ile Stellate ganglion blokajı ve eklem hareket açıklığı egzersizlerini içeren 15 seans fizik tedavi ve rehabilitasyon programına da alındı. İlk birkaç gün rahatlayan hastanın şikayetlerinin geçmemesi üzerine anestezi bölümü tarafından gün aşırı 10 seanslık lidokainle Stellate ganglion sempatik blokajı uygulandı. Tedavinin ilk 3 seansında rahatlayan hastanın şikayetleri daha sonra tekrar arttı. Semptomların tedaviye



Şekil 3. Olgu 1'in üst ekstremitte üç fazlı kemik sintigrafisi (aktivite tutulumu normal sınırlarda).

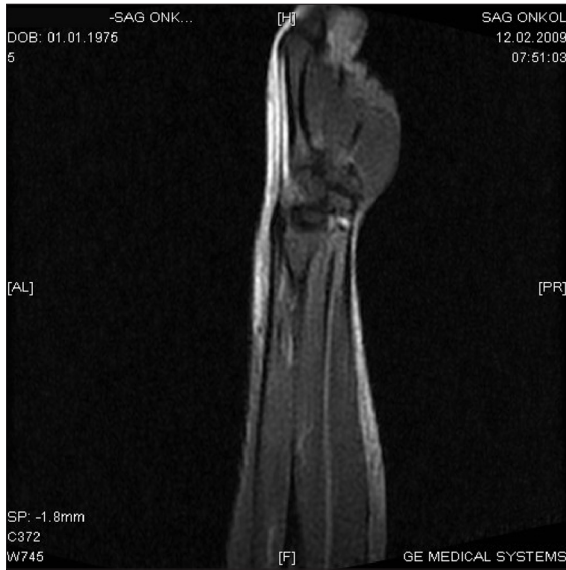


Şekil 4. Olgu 2'nin sağ elinde görülen ödem ve trofik değişiklikler.

direnç gösterdiği olgudan psikiyatri konsültasyonu istendi. Psikiyatrik değerlendirme sonucu düşünce içeriğinde anksiyöz içerikli düşünceleri olduğu belirtilerek anksiyete bozukluğu tanısı konuldu. Venlafaksin 75 mg/gün tedavisi başlandı. Psikolojik danışma da sağlanan hastanın şikayetlerinin azalması üzerine, psikiyatri ve fiziksel tıp ve rehabilitasyon poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Bir ay sonraki kontrol değerlendirmesinde hastanın şikayetlerinin tama yakın düzelmesi üzerine gabapentin dozu azaltılarak poliklinik kontrolü önerildi ve olgu olarak sunulmak üzere onayı alındı.

Olgu 2

Otuz dört yaşında bayan hasta, ilk kez 1 ay önce aniden başlayan sağ el-el bileğinde ağrı, şişlik şikayetleriyle gittiği bir romatoloji kliniğinde, baş dokusu hastalığı tanısı almış, hidroklorokin 400 mg/gün ve bir antienflamatuvar ilaç tedavisi başlanmıştı. İlk 15 gün şikayetleri azalmakla birlikte, daha sonra ağrı ve şişlik şikayeti artmaya başlayan hasta, sağ elinden koluna doğru yayılan şiddetli



Şekil 5. Olgu 2'nin sağ önkol MRG'si (sağ el bileği ve el dorsal yüzünde cilt altı dokularda ve el bileği düzeyinde ekstansör tendonları çevresinde ödem ile uyumlu T2A sekanslarda hiperintens görünüm izlenmekte).



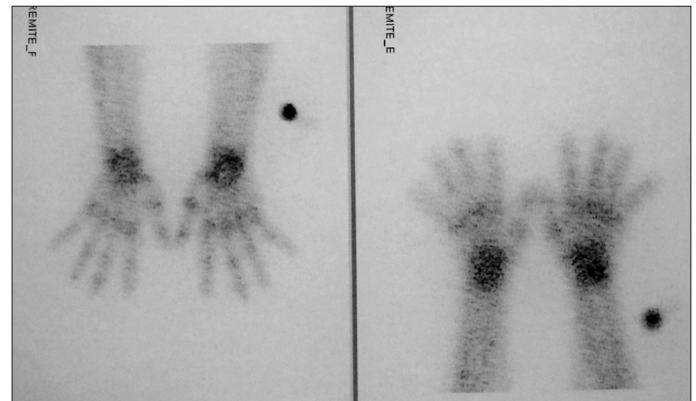
Şekil 6. Olgu 2'nin ön arka el-bilek radyografisi (sağ el karpal kemiklerde diffüz osteoporoz ve buzlu cam görüntüsü izlenmekte).

ağrı ve şişlik şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde travma veya herhangi bir sistemle ilgili hastalığı mevcut değildi. Yaklaşık 3 ay önce şikayetleri nedeniyle gittiği bir psikiyatrist tarafından depresyon tanısı konularak venlafaksin 75 mg/gün tedavisi başlandığı, fakat hastanın 2 ay kullanarak ilacı kestiği öğrenildi. Soy geçmişinde ve sistem muayenesinde bir özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde sağ el ve el bilek eklem hareketleri ağrılı ve eklem hareket açıklığı fleksiyonda 45°, ekstansiyonda 50° idi. Sağ elinde gode bırakmayan ödem, pembe morumsu renk değişikliği, ısı azalması, hiperaljezi, hiperhidroz, parlak görünüm ve kırışıklarda kaybolma izleniyordu (Şekil 4). Sağ üst ekstremitte proksimal ve distal kaslarda kuvvet kaybı saptanmadı ve derin tendon refleksleri normal olarak değerlendirildi. Diğer ekstremitelerin fizik muayeneleri normaldi. Hastanın bize gelmeden önce çekilen sağ önkol manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikinde el bileği ve el dorsal yüzünde cilt altı dokularda ve el bileği düzeyinde ekstansör tendonları çevresinde ödem ile uyumlu T2A sekanslarda hiperintens izlenen görünüm mevcuttu (Şekil 5). Yine yapılan bilateral üst ekstremitte arteriyel sistem renkli Doppler ultrasonografi incelemesi normal olarak değerlendirilmişti. Ön arka sağ el-bilek radyografisinde ise, sol elle karşılaştırıldığında, karpal kemiklerde diffüz benekli osteoporoz izlendi (Şekil 6). Üç fazlı kemik sintigrafisinde aktivite tutulumu normal sınırlarda idi (Şekil 7). Romatoloji kliniğinde yapılan rutin incelemelerinde ESH: 4 mm/sa, beyaz küre sayımı: 5,6 K/ μ l, Hb 13,3 g/dl, trombosit sayımı: 273 K/ μ l olarak bulunmuştu. ASO, CRP ve RF, ANA, anti ds-DNA, anti-CCP, anti Sm, anti Ro, anti Scl, anti PM-Scl, anti Jo-1, anti RNP negatifti.

Tablo 1. KBAS tip 1 Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) (1994) Tanı Kriterleri.

1. Ağrılı bir olay veya immobilizasyon
2. Başlatıcı olayla orantılı olmayan ağrı, allodini ve hiperaljezi
3. Olay süresince ödem, deri kan akımı bozuklukları ve sudomotor aktivite bozukluklarının görülmesi
4. Şiddetli ağrı ve disfonksiyonu açıklayacak başka bir patolojinin bulunmaması

Kesin tanı için 2, 3 ve 4. kriterlerin olması gereklidir



Şekil 7. Olgu 2'nin üst ekstremitte üç fazlı kemik sintigrafisi (aktivite tutulumu normal sınırlarda).

Olguya IASP tanı kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı konuldu (6-8), (Tablo 1). Medikal tedavi olarak; diklofenak sodyum 100mg/gün ve 5 günde bir 300 mg'lık doz artışıyla 3200 mg'a kadar çıkılacak şekilde gabapentin tedavisi başlandı. Ek olarak TENS, kontrast banyo, kesikli ultrason (3 W/cm², 5 dak) ile Stellate ganglion blokajı ve eklem hareket açıklığı egzersizlerini içeren 15 seans fizik tedavi ve rehabilitasyon programına başlandı. İki hafta sonraki kontrol değerlendirmesinde şikayetleri azalmakla birlikte devam eden olgudan daha önce depresyon tanısı almış olması nedeniyle psikiyatri konsültasyonu istendi. Olgumuza anksiyetenin eşlik ettiği depresyon tanısıyla venlafaksin 75 mg/gün tedavisi eklendi. Olgunun daha sonraki takiplerinde klinik olarak belirgin olarak düzeldiğinin gözlenmesi üzerine, poliklinik takibi önerildi ve olgu olarak sunulmak üzere onayı alındı.

Tartışma

KBAS son yıllarda üzerinde yapılan çalışmaların artması ile daha fazla ilgi çeken ve belki de hakkında daha çok şey öğrendikçe tanısı daha sık konulan bir sendromdur. Tip 1 ve tip 2 olmak üzere ikiye ayrılır (9). Özellikle herhangi bir sinir hasarı olmadan karşımıza çıkan ve eskiden refleks sempatik distrofi olarak tanınan KBAS tip 1, kimi zaman hastayı etiyolojiye sebep olan rahatsızlıktan daha fazla etkilemektedir. Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen bu hastalığın tanı ve tedavisinde de tam bir fikir birliği yoktur. Vakaların birçoğu tanı konulana kadar oldukça vakit kaybeder (10). Bununla birlikte erken tanı ve tedavi, hastalığın prognozunu belirlenmesi açısından önem arz etmektedir (1-2).

KBAS tip 1, diffüz ve lokalize olarak ikiye ayrılan kronik idiyopatik ağrı sendromlarının lokalize alt grubu içinde yer alır (11-12). Etiyolojide travma başta olmak üzere birçok faktör suçlanırken, olguların %2-17'sinde hiçbir neden saptanamayabilir. Olgularımızın ikisinde de etiyolojik neden saptanamadı ve idiyopatik olarak kabul edildi.

KBAS patogenezi tartışmalı olmakla birlikte, periferik, santral, nörojenik enflamasyon ve mikrovasküler disfonksiyon mekanizmalarının katkısı olduğu düşünülmektedir. Günümüzde kabul gören en olası mekanizmanın ise periferik aksonal adreno-reseptörlerin sayısında veya duyarlılığında artışla birlikte, sempatik denervasyona bağlı olarak katekolaminlere karşı artmış sensitivite olduğu düşün-

nülmektedir. Bunun yanısıra primer nosiseptif afferentler ve sempatik efferentlerden nöropeptidlerin (substans P, kalsitonin genilişkili peptit "CGRP" ve nöropeptid Y) salınımı ile nörojenik inflamasyonun gelişmesi gibi mekanizmalar da ileri sürülmektedir. Bu durum ise klinik olarak inflamatuvar bulgular, hiperaljezi ve allodini ile sonuçlanmaktadır (13-15). Bizim de ilk olgumuz, erken dönemdeki bulgularıyla gittiği klinikte romatoid artrit tanısı, ikinci olgumuz ise baş dokusu hastalığı tanısı almıştı. Bu nedenle KBAS tip 1'in inflamatuvar artritler, sellülit, osteomyelit, derin venöz trombozu, malignensi, kronik vasküler bozukluklar gibi ekstremitelerde ağrı, şişlik ve ödem ile karakterize durumlar ile ayırıcı tanısının yapılması gereklidir (13).

KBAS tip 1 temel olarak bir klinik tanıdır. KBAS tip 1 için tanı kriterlerinin tümü semptom ve bulgulara dayanmaktadır (6-8). Bu nedenle, hekim bu sendromun semptom ve bulgularını özellikle ağrının karakterini (hiperaljezi, allodini) ve sempatik sistem hiperaktivite bulgularını (hiperhidroz, deri renginde kırmızıdan açık soluk, siyanotiğe kadar renk değişimi ve deri ısısında sıcaktan soğuğa doğru değişim) tam olarak bilmelidir. Öykü, iyi bir fizik muayene ve klinik tanı kriterlerinin varlığı, KBAS tip 1 tanısını düşündürür. Her ne kadar tanı koymaya yardımcı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile bazı laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri (otonomik fonksiyon testleri, kantitatif duyuusal değerlendirme gibi) olsa da, tanı koyduran, hastalığa patognomonik bir laboratuvar testi mevcut değildir (16,17), (Tablo 2). Bu nedenle çalışmalar klinik tanı kriterleri üzerine yoğunlaşmıştır (13). KBAS tip 1 için araştırmacılar tarafından uniform tanı kriterleri oluşturulmaya çalışılırken bir çok tanı kriteri seti tanımlanmış, bunların bir kısmı günümüzde kullanılmamakta, bir kısmı ise kullanılmaya devam etmektedir (18-20). En son kullanılan tanı kriteri setleri Veldman tanı kriterleri, IASP tanı kriterleri, Bruehl tanı kriterleridir (6,21,22). Bu tanı kriteri setleri araştırmacıların bakış açısına, kriterlerin belirlenme ve değerlendirme şekline göre farklılık gösterir. Veldman ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada KBAS'nin erken semptomlarının inflamatuvar reaksiyon ile ilişkili olduğunu fakat, sempatik sinir sistemi boyunca dağılmadığını göstermişler, bu çalışmanın sonucunda KBAS tip 1 için kendi klinik tanı kriterlerini tanımlamışlardır (21). IASP tanı kriterleri duyuusal ve sudomotor bulgu/semptomları içerir, ağrı ve disfonksiyon derecesini hesaba katarak buna sebep olacak diğer şartların dışlanmasını

Tablo 2. Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1 için destekleyici tanısal testler.

Tanısal yöntem	Bulgu
Direkt radyografi	Erken dönemde yumuşak doku şişliği ileri dönemde eklem çevresinde benekli osteoporoz, eklem aralığında daralma ve hatta ankiloz
3 fazlı kemik sintigrafisi	Erken dönemde artmış tutulum, ileri dönemde azalmış tutulum görülebilir ya da aktivite değişikliği gözlenmez
Kemik yoğunluk ölçümü	Düşük kemik yoğunluğu
Manyetik rezonans görüntüleme	Yumuşak doku şişliği, kemik ödemi
Termografi	Diğer bölgelerle arasında ısı farkı
Kantitatif sudomotor akson refleksi testi	Anormal
Sempatik deri yanıtı	Anormal artmış yanıt
Psikolojik testler	Anksiyete ve depresyona yatkınlık

sağlar. Bruehl ve arkadaşlarının tanı kriterleri ise, hastanın duyuşal, vazomotor, sudomotor-ödem ve motor-trofik semptomları ile hekimin gözlemlediği bulguların açık ayrımının yapıldığı, IASP kriterlerinin bir spesifikasyonudur (22,23).

IASP tanı kriterleri klinik pratikte en çok kullanılan kriterlerdir. Bu kriterler, yüksek sensitivitesi olsa da, düşük spesifitesi nedeniyle sürekli tartışılmaktadır. Diğer bir uluslararası konsensus, KBAS olan ve olmayan hastaları ayırmada yeterli olmayan IASP kriterlerinin spesifitesini artırmak amacıyla KBAS tip 1 için bir revizyon önermiştir (Budapeşte kriterleri) (24). Yeni önerilen Budapeşte kriterleri, eski versiyonun aksine bulgu ve semptomların kombinasyonu şeklindedir. Ayrıca klinikte ve araştırmalarda kullanılmak üzere iki setten oluşur. Eskisine ek olarak derin somatik basınçla ve eklem hareketiyle allodini değerlendirmesi eklenmiştir. Fakat bu yeni ek değerlendirmelerin sensitivite ve spesifitesi henüz hesaplanmamıştır. Gelecekte, bu kriterler standart referans olarak (bilimsel kullanım için) kabul olabilir. Bu kadar fazla tartışılmasına rağmen yine de KBAS tip 1 tanısında henüz bir altın standart oluşturulmamıştır. Çünkü KBAS tip 1'de gözlenen farklı klinik tabloları açıklayabilecek tek bir fizyopatolojik mekanizma yoktur (2,23).

KBAS tanısında yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılan direkt radyografide kemik demineralizasyonu bir iki ay içerisinde gelişebileceği gibi bazı olgularda hiç görülmemektedir (25,26). Deri kalınlaşması, yumuşak doku ödemi, sinoviyal hipertrofi, eklem effüzyonu ve kemik iliği ödemi gibi çeşitli MRG bulguları bildirilmiştir. Bu bulguların çoğu non-spesifik, KBAS dışında da görülebilen MRG bulgularıdır (25-28). Üç fazlı kemik sintigrafisinin erken veya geç fazlarında aktivite tutulumunda değişiklik tesbit edilebilir, fakat bu değişiklikler sıklıkla görülmeyebilir. Ayrıca kemik sintigrafisi sensitivitesi düşük bir tetkiktir (25,26,29,30). Bizim olgularımızın da direkt el-el bileği radyografilerinde karpal kemiklerde diffüz benekli osteoporoz görüntüsü izlendi. İkinci olgumuzun bize gelmeden önce çekilen sağ ön kol MRG'sinde, el bileği ve el dorsal yüzünde cilt altı dokularda ve el bileği düzeyinde ekstansör tendonları çevresinde ödem ile uyumlu T2A sekanslarda hiperintens izlenen görünüm mevcuttu. Bu bulgu her ne kadar nonspesifik de olsa KBAS ile uyumlu kabul edildi. Fakat her iki olgumuzun da üç fazlı kemik sintigrafisinde, aktivite tutulumu normal sınırlarda idi. Olgularımıza IASP tanı kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı konuldu (6-8).

Her travmadan sonra KBAS gelişmiyor olması ve sunulan olgularda travma öyküsü olmadan KBAS gelişmesi, bazı kişilerde bu sendroma karşı yatkınlık olabileceğini de düşündürmektedir. Bu konuda yapılan çalışmalarda genetik yatkınlık araştırılmış ve bazı HLA lokusları ile KBAS arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (31,32).

KBAS tip 1, klinik bulguların değişkenliği ve atipik formları nedeniyle çeşitli hastalıklar ile karışabilmektedir. Ayırıcı tanıda; inflamatuvar artritler dışında kronik arteriyel yetmezlik, Raynaud hastalığı, tromboembolizm, enfeksiyon, sellülit, osteomyelit, septik artrit, eritromelalji, travma/kırık, Dupuytren kontraktürü, anksiyete nörozu, rotator cuff yırtık veya tendinitleri, osteonekroz, serebrovasküler hastalıklar, psikosomatik bozukluklar da düşünülmelidir (8).

KBAS'a yatkınlık açısından üzerinde çok durulan bir konu, psikolojik faktörlerin predispozisyon oluşturup oluşturmadığıdır.

Bazı yazarlar, psikolojik yatkınlık zemininde KBAS geliştiğini savunurken, diğerleri de psikolojik bozuklukların KBAS'ın sonucu olduğuna inanmakta ve bu psikolojik bozuklukların özellikle yanlış veya gecikmiş tanı nedeniyle akut ağrının kronikleşmesine bağlı olarak eklendiğini ifade etmektedirler. Bruehl ve arkadaşları literatür taraması sonucunda KBAS gelişiminde, depresyon, anksiyete ve yaşam stres kaynaklarının alfa adrenerejik aktiviteye etki ettiğini ve teorik bir model oluşturabilecek tutarlı kanıtların olduğunu ifade etmişlerdir (33). Dupuytren kontraktürü operasyonu uygulanacak hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, potansiyel KBAS hastalarının agresif, kendine güveni eksik, içine kapanık, kendine acıyan ve histerik kişilik özelliği ile karakterize olduğu gösterilmiştir (34). KBAS hastalarında MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) kullanılarak yapılan çalışmalarda da, hastaların histeri, depresyon ve hipokondriasis skalasında anormallikler saptanmıştır (35).

Son yıllarda üzerinde durulan diğer bir konu da stres oluşturan yaşam olaylarıdır. Çoğu KBAS hastasının yeni bir sosyal olaya maruz kaldığı düşünülmektedir. Bunlar ailesel (aile içi geçimsizlik, boşanma, yakınlardan birinin kaybı vb.), kişisel (tutuklanma, cinsel problemler vb.), işle ilgili veya mali konularda olabilir. Yaşam olaylarının KBAS etiolojisindeki yerinin araştırıldığı kontrollü bir çalışmada stres oluşturan yaşam olaylarının KBAS başlamasında rol oynayabileceği fakat direkt nedensel ilişki kurulamadığı sonucuna varılmıştır (36,37).

Birinci olgumuz hastalık tablosundan önceki üç aylık dönemde stres oluşturan yaşam olayları açısından sorgulandığında, 4 yıl önce istemeden bir evlilik yaptığı 6 ay önce eşinin askere gittiği ve kayınvalidesiyle birlikte kaldığı ve onunla sürekli problem yaşadığı, eşi askerden izine geldiğinde de eşiyile tartıştıkları ve geçinemedikleri öğrenildi. Hiçbir etiolojik sebep saptanamayan hastamızda, stres oluşturan yaşam olaylarının KBAS'a yatkınlık sağlamış olabileceği düşünüldü. Hastamızdan istenen psikiyatri konsültasyonu sonucunda anksiyete bozukluğu tanısı konuldu. Ayrıca tedaviye eklenen antidepresan ilaçlar tedavi sonucunu olumlu etkiledi. İkinci olgumuz stres oluşturan yaşam olayları açısından sorgulandığında aile içi geçimsizlik olduğu öğrenildi. Ayrıca, önceden depresyon tedavisi almış olması ve psikiyatrist tarafından tekrar değerlendirildiğinde anksiyetenin eşlik ettiği depresyon tanısı konulması psikolojik yatkınlığı da desteklemektedir.

Sonuç olarak, etiolojik nedenin saptanamadığı KBAS tip 1, üst ekstremitede görülen enflamatuvar artrit ve benzeri birçok ağrılı tablo ile karışabilir. Kesin tanı kriterleri ve tanı yönteminin olmaması da hekimin klinik tabloya göre tanı koyma zorunluluğuyla karşı karşıya bırakır. Bu nedenle KBAS tip 1, ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gereken hastalıklardan biridir. Ayrıca, tanıda zorlanılan bu tür olgularda, KBAS tedavisi ile uğraşan hekimlerin, psikolojik faktörleri de, ister hastalığa yatkınlık sağlasın, ister hastalığın sonucu olsun göz önünde bulundurması gerekmektedir. Çünkü hem erken tanı hem de uygun tedavi, hastalığın prognozunun belirlenmesi açısından önem arz etmektedir.

Kaynaklar

1. de Mos M, Sturkenboom MC, Huygen FJ. Current understandings on complex regional pain syndrome. *Pain Pract* 2009;9:86-99. [Abstract] / [PDF]
2. Ghai B, Dureja GP. Complex regional pain syndrome. *J Postgrad Med* 2004;50:300-7. [Abstract]
3. Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiol Clin North America* 2003;21:733-44. [Abstract]
4. Birklein F. Complex regional pain syndrome *J Neurol* 2005;252:131-8. [Abstract] / [PDF]
5. Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically maintained pain, and complex regional pain syndrome: diagnoses of inclusion, exclusion, or confusion? *J Hand Ther* 2000;13:260-8. [Abstract]
6. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press; 1994, p.40-3.
7. Oaklander AL, Fielda HL. Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy? *Ann Neurol* 2009;65:629-38. [Abstract] / [PDF]
8. Kozanoğlu ME, Sur S. Refleks sempatik distrofi sendromu. *Türkiye Klinikleri J PM&R* 2001;1:189-96.
9. Çelebi N, Canbay E, Şahin A. Nöropatik ağrıya tanı ve tedavide güncel yaklaşımlar: Derleme. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007;27:862-9. [Abstract] / [PDF]
10. Small E. Reflex sympathetic dystrophy: reflections from a clinician. *Adolesc Med State Art Rev* 2007;18:221-5. [Abstract]
11. Sherry DD, Malleson PN. The idiopathic musculoskeletal pain syndromes in childhood. *Rheum Dis Clin N Am* 2002;28:669-85. [Abstract]
12. Sen D, Christie D. Chronic idiopathic pain syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:369-86. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
13. Ofloğlu D, Akyüz G. Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1: Genel klinik yaklaşım. *Türk J Phys Med Rehab* 2007;54:112-5.
14. Pham T, Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuromediators. *Joint Bone Spine* 2003;70:12-7. [Abstract]
15. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. 2006;6:669-81. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
16. Baron R, Janig W. Complex regional pain syndrome-how do we escape the diagnosis trap? *Lancet* 2004;364:1739-41. [Full Text] / [PDF]
17. Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman R, Knobler RL, Tahmouh AJ. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before after infusion of contrast material. *Radiology* 1995;195:211-4. [Abstract] / [PDF]
18. Kozin F, Ryan LM, Carrera GF, Sojin JS, Wortmann RL. The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. *Am J Med* 1981;70:23-30.
19. Gibbons JJ, Wilson PR. RSD score: criteria for the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy and causalgia. *Clin J Pain* 1992;8:260-3. [Abstract]
20. Wilson P, Low PA, Bedder M, Covington E, Rauck R. Diagnostic algorithm for complex regional pain syndrome. Janig W, Stanton-Hicks M, editors. *Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal*. Seattle: IASP Press; 1996. p. 93-105.
21. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993;342:1012-6. [Abstract] / [PDF]
22. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. *Pain* 1999;81:147-54. [Abstract]
23. Perez RS, Collins S, Marinus J, Zuurmond WW, Lange JJ. Diagnostic criteria for CRPS I: differences between patient profiles using three different diagnostic sets. *Eur J Pain* 2007;11:895-902. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
24. Harden RN, Bruehl S. Diagnostic criteria: the statistical derivation of four criterion factors. Wilson P, Stanton-Hicks M, Harden RN, editors. *CRPS: current diagnosis and treatment*, vol. 32. Seattle: IASP Press; 2005. p.45-58.
25. Marsland D, Konyves A, Cooper R, Suvarna SK. Type I complex regional pain syndrome: MRI may be misleading. *Injury Extra* 2008;39:102-5. [Abstract] / [PDF]
26. Genant HK, Kozin F, Bekerman C, McCarty DJ, Sims J. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. A comprehensive analysis using fine-detail radiography, photon absorptiometry, and bone and joint scintigraphy. *Radiology* 1975;117:21-32. [Abstract]
27. Darbois H, Boyer B, Dubayle P, Lechevalier D, David H, Ait-Ameur A. MRI symptomatology in reflex sympathetic dystrophy of the foot. *J Radiol* 1999;80:849-54. [Abstract]
28. Graif M, Schweitzer ME, Marks B, Matteucci T, Mandel S. Synovial effusion in reflex sympathetic dystrophy: an additional sign for diagnosis and staging. *Skeletal Radiol* 1998;27:262-5. [Abstract]
29. Holder LE, Mackinnon SE. Reflex sympathetic dystrophy in the hands: clinical and scintigraphic criteria. *Radiology* 1984;152:517-22. [Abstract] / [PDF]
30. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg Am* 1995;20:458-63. [Abstract] / [PDF]
31. Huygen FJ, de Bruijn A.G, Klein J, Zijlstra FJ. Neuroimmun alterations in the complex regional pain syndrome. *Eur J Pharmacol* 2001;429: 101-13. [Abstract] / [PDF]
32. Birklein F, Handwerker HO. Complex Regional Pain Syndrome: How to Resolve the Complexity? *Pain* 1994;94:1-6. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
33. Bruehl S, Carlson CR. Predisposing psychological factors in the development of reflex sympathetic dystrophy. A review of the empirical evidence. *Clin J Pain* 1992;8:287-99. [Abstract]
34. Lynch M.E. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: A review of the adult and paediatric literature. *Pain* 1992;49:337-47. [Abstract]
35. Zucchini M, Alberti G, Moretti MP. Algodystrophy and related psychological features. *Funct Neurol* 1989;4:153-6. [Abstract]
36. Greentzen JHB, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HBM, Dijkstra PU. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type I. *Clin J Pain* 1998;14:143-7. [Abstract]
37. Toktaş H, Deniz E, Kotevoğlu N, Mercan S, Kuran B. Bir olgu nedeniyle kompleks rejyonel ağrı sendromuna yatkınlık. *Türk J Phys Med Rehab* 2003;49:49-52.