

SEMPATİK ORJİNLİ AĞRI SENDROMLARI

(Derleme)

Ahmet KÖMÜRÇÜOĞLU, Yüksel ERKİN, Atalay ARKAN,
Emel SAĞIROĞLU

D.E.Ü. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

ÖZET

Son günlerde ağrı ünitemize başvuran sudeck atrofi olgularının artması, sempatik orjinli ağrı sendromlarının tanısının güçlüğü ve tedavide geç kalındığında irreversibl değişikliklere zemin hazırlaması nedeniyle bu konunun tekrar gözden geçirilmesi ve literatür bilgilerinin taranması amaçlandı.

Anahtar sözcükler: Sudeck atrofisi, refleks sempatik distrofi, sempatik gangliyon bloğu, kozalji, kompleks regional ağrı sendromu

SUMMARY

Beaus of the increase in admission of patient with Sudeck athrophy to our pain clinic, its being hard to diagnose and that irreversible changes can occur if therapy is delayd promoted us to go over this matter and review the literature.

Anahtar sözcükler: Sudeck atrophy, sympathetic dystrophy, sympathetic ganglion blockade, kompleks regional pain syndrome

Sempatik orjinli ağrı sendromlarının tanısının güçlüğü ve tedavide geç kalındığında irreversibl değişikliklere zemin hazırlaması nedeniyle bu konunun tekrar gözden geçirilmesi ve literatür bilgilerinin taranması amaçlandı.

Tarih boyunca major sinir yaralanmalarını (Özellikle savaş zamanları kurşun yaralanmaları) izleyen, extremitelerde sempatik hiperaktiviteye bağlı progressif gelişen klinik tabloya kozalji adı verilmiştir. Major sinir zedelenmesi olmayan travma veya bazı hastalıklar sonucu gelişen birçok benzer tablo vardır. Bunlar minör kozalji, posttravmatik vazomotor hastalık, posttravmatik ağrılı osteoporoz. Sudeck atrofisi olarak çeşitli adlar altında toplanmıştır. Son yıllarda major sinir yaralanması olmadan gelişen ve hafif

seyirli benzer klinik tablolara genel olarak refleks sempatik distrofi denilmektedir (1).

Kozalji ve refleks sempatik distrofilerde, sempatik sinir sistemi tutulduğu ve sempatik blokla semptomlar gerilediği için sempatik orjinli ağrı tanımı her iki grup içinde kullanılmıştır (2).

Ancak son günlerde araştırmacılar sempatik orjinli ağrı sendromu yerine kompleks regional ağrı sendromu (CRPS= Complex Regional Pain Sendrome) terimini kullanmayı önermektedirler. CRPS'unun 2 tipi araştırmacılar tarafından tanımlanmıştır. Bilinmeyen bir sinir lezyonunu takiben oluşan değişimler Tip I olarak adlandırılmakta ve Refleks Sempatik Distrofi (RSD) teriminin yerine kullanılmaktadır. Bilinen bir sinir lezyonunu takiben oluşan değişimler ise Tip II ola

rak kullanılmaktadır (3).

KOZALJİ

Periferik sinir travmasından sonra gelişen, yanıcı ağrı, allodini, hiperpati, vazomotor ve sudomotor değişiklikler ve geç dönemde trofik değişikliklerle karakterize sempatik hiperaktivite tablosudur. Periferik sinir travmalarında %1-5 oranında görülmektedir (4).

KLİNİK

En çok median, siyatik sinir ve brakial pleksus tutulur. Ağrı yaralanma sonrası hemen veya kısa bir süre sonra gelişir, yanıcı özelliktedir. Ekstremitelerde distalde parmak uçlarında, avuç içlerinde, ayak tabanlarında sık görülür.

Allodini, hiperaljezi, hiperpati ile karakterizedir. Hasta ağrılı ekstremitelerini hareket ettirmemeyi tercih eder. Bazen soğukla agreve olur, sıcak iyi gelebilir. Bazılarında da hem sıcak hem soğuk ağrıyı artırır. Görsel, duyuşal, emosyonel ve psikolojik faktörlerle de ağrı agreve olabilir. Vazomotor ve sudomotor bozukluklara bağılı olarak ekstremitelerde yumuşak, tüysüz, kırıksız, sıcak veya soğuktur (2,4).

Geç dönemlerde cilt, ciltaltı dokusu, kemikler ve eklemlerde trofik değişiklikler gelişmektedir. Hastanın ekstremitelerini kullanmamasına bağılı kas atrofi gelişir. İlerki dönemlerde radyolojik incelemede osteoporotik değişiklikler görülür. Bu hastaların çoğunda psikolojik bozukluklar ve

davranış bozuklukları tabloya eşlik eder (2,4).

Ağrının şiddeti gittikçe artar, daha sonra genellikle şiddeti azalarak bir yıl içinde tamamen ortadan kalkar. Nadiren ağrı bir yıldan uzun sürebilir (2,4,5).

REFLEKS SEMPATİK DİSTROFİ

Genel olarak Refleks sempatik distrofi (RSD) adı altında toplanan klinik tablolarda benzer semptomlar olmasına rağmen bir semptom çok belirgin olup diğerlerini baskılayabilir. Bu nedenle minör kozalji, posttravmatik vazomotor hastalık, posttravmatik ağrılı osteoporoz, Sudeck atrofi gibi değişik isimler verilmiştir. En önemli ortak noktaları, sempatik iletim kesilmesine hızlı yanıt vermeleridir (2,4).

RSD klinik olarak kozaljiden daha yaygındır. Özellikle ortopedik ve endüstriyel travmalar sonucu daha sık rastlanmaktadır. RSD erken tanı ve tedavi ile hızlı ve tam iyileşebilir. Ancak yanlış tanı ve tedaviler kalıcı sekellere neden olabilir (2).

RSD'lerin etiolojisinde en önemli faktör yaralanmadır, ancak yaralanmaların şiddeti ile semptomların seyri arasında bir bağlantı bugüne kadar saptanmamıştır. Çoğu kez bu olgular sinir uçlarından zengin olan parmak uçlarının, el derisinin, el ve ayak bileklerinin travmaları sonucu görülür (2,6).

Bazı RSD'ler cerrahi ve medikal tedavilerin iatrojenik komplikasyonları olarak da ortaya çıkabilir. Örneğin; el, parmak

amputasyonları, kuvvetli manüplasyonlar, sıkı bandaj ve alçı, myelografi, infüzyon iğnesinin median siniri travmatize etmesi, intramusküler enjeksiyonlarda siyatik sinirin travmatize edilmesi, tiopenton ve alkol gibi iritan ajanların major sinirlerin yakınına ve içine enjeksiyonu sayılabilir (6-10).

RSD nadir olarak myokard enfarktüsü, diabetik nöropati, disk hernisi, poliomyelit, multipl skleroz ve muskuloskeletal hastalıklarda da görülür (6,11-13).

RSD'de kozalji benzeri bir klinik tablo vardır. Ancak hastalığın şiddeti değişkendir. Klinik olarak hafif, orta ve ağır ekilde seyreden 3 Grade'i vardır (2).

GRADE 1: Kozaljiye benzeyen şiddetli bir tablo vardır. Kozaljiden farkı haftalar aylar içinde gelişmesidir.

GRADE 2: Semptomlar daha hafiftir. vazomotor ve sudomotor bozukluklar orta veya hafiftir.

GRADE 3: En hafif ve en sık görülen şeklidir. Semptomlar hafif olduğundan genellikle tanı konulmaz.

RSD erken tedavi edilmezse hastalığın seyrinde 3 evre görülür (2,11).

1. Evre; Akut Faz: Travmadan günler, haftalar, bazende aylar sonra başlar. Yanıcı ağrı, allodini, hiperaljezi, hiperestezi, lokalize ödem, kas spazmı ile karakterizedir. Ağrı hareket, emosyonel stress, görsel ve işitsel uyarılar ile artar. Hastalarda ekstremitte hareketleri kısıtlıdır. Erken dönemde genelde ağrı distaldedir.

2. Evre; Distrofik Faz: Tedavi edilmeyen olgularda 3-6 ay içinde gelişmektedir. Sürekli yanıcı ağrı, allodini, hiperaljezi, hiperestezi vardır. Cilt soğuk soluk, sıklıkla siyanozedir. Kılınma azalır, tınaklar kırılgan hale gelir. Kaslarda atrofi gelişir. Hareketler dahada kısıtlanır (Şekil 1, 2). Bu evrede radyolojik tetkikte osteoporoz sıkça görülür (Şekil 3).



Şekil 1. Radius kırığı sonrası RSD gelişen bir olguda iki elin karşılaştırmalı görünümü (2. Evre)



Şekil 2. Koroner By-pass cerrahisi sonrası brakial pleksus basısına bağlı RSD gelişmiş bir olguda koldaki atrofiye ait görünüm (2. Evre)



Şekil 3. Radius kırığı sonrası RSD gelişen olguda osteoporozun radyolojik görünümü (2. Evre)

3. Evre; Atrofik Faz: Bu evre irreverzibl, belirgin atrofik doku deęişiklikleri ile sey-
reder. Ağrı azalabilir. Cilt yumuşak, kaygan,
soluk yada siyanotiktir. Cilt altı dokusu ve
kaslar atrofiktir. Parmaklar inceler, sivrileşir.
Eklem hareketleri kısıtlanır. Sonuçta anki-
loze olur.

TANI:

RSD'nin tanı kriterleri (Tablo I), (2,11,
14,15):

Tablo I. Refleks sempatik distrofinin tanı
kriterleri

KLİNİK SEMPTOMLAR
Yanıcı Ağrı Hiperpati - Allodini Isı ve Renk Değişikliği Ödem Saç - Tırmak Büyümesi Distoni
KLİNİK TESTLER
Termografi Three - Phase Bone Scan Duyusal Test Sempatik Test Sempatik Blok Cevabı
YORUM
Yukardaki bulgulardan 6'dan fazlası var- sa refleks sempatik distrofi , 3-5 tanesi varsa şüpheli , 3'den az bulgu varsa refleks sempatik distrofi değildir .

1. Hastanın hikayesinde yaralanmaya bağlı
veya iatrojenik travma veya bazı hastalıklar.
2. Devamlı ve dirençli yanıcı ağrı
3. Aşağıdakilerden biri veya ikisi;

a. Vazomotor veya sudomotor
bozukluklar

b. Trofik değişiklikler, ödem, soęuęa
duyarlılık, kas zayıflığı veya atrofisi

4. Rejyonel sempatik blok sonrası ağrının
geçmesi

Tanı güçlüğü çekilen olgularda duyuşal ve
sempatik test, termografi ve ileri radyolojik
tetkiklerin kullanılması önerilmektedir
(2,4,11,14,15).

TEDAVİ

Bu güne kadar değişik tedavi şekilleri
denenmiştir. Bugün için tedavide yeri olan
yöntemler ve ilaçlar şunlardır
(2,4,10,16-18).

1. Sempatik blokaj:

Hem tanı hemde tedavide çok önemli
bir yeri vardır.

- a. Lokal anestetiklerle sempatik
gangliyon bloğu
- b. Guanetidine ve rezerpin gibi
ilaçlarla intravenöz regional
sempatik blok
- c. Oral adrenolitik ilaçlarla sempatik
blok (Propranolol hidroklorid,
Phenoxybenzamine)
- d. Cerrahi yolla sempatik iletinin
kesilmesi (Sempatektomi)

2. İlave destek tedavi:

A. Fizik Tedavi

- a. Transcutaneous Electrical Nerve
Stimulation (TENS)

b. Egzersiz

c. Krioterapi

B. Psikoterapi

C. İlaç tedavisi

a. Nonopioid analjezikler

b. Opioid analjezikler

c. Antidepresifler

d. Kortikosteroidler

e. Oral adrenolitik ilaçlar

ÖNLEYİCİ TEDBİRLER

Bu hastalıkların etiyolojisinde kazaya bağlı veya iatrojenik travma ve bazı hastalıklar rol oynadığı için, bu gibi durumlarda alınacak önlemler RSD oluşma sıklığını önemli derecede azaltabilecektir (2,4).

1. Yaralanmaların erken tedavisi

2. Yabancı cisimlerin temizlenmesi

3. Kırık tedavisinin uygun şekilde yapılması

4. Yırtılmış kas ve tendonların cerrahi tedavisi

5. Erken ve etkili enfeksiyon tedavisi

6. Erken ve etkili analjezi sağlanması alınacak önlemlerin başlıcalarıdır.

Dolaşımı düzenlediği, iyileşmeyi hızlandırdığı, ödemi azalttığı, etkin analjezi sağladığı ve bu tip komplikasyonları önlediği için REJYONAL ANESTEZİ TRAVMA cerrahisinde avantajlı bulunmaktadır (2,4,12).

Sempatik orijinli ağrı sendromları erken tanı ve tedavi ile tam olarak iyileşebilirken, geç kalındığında irreversibl sekeller ve ciddi psikolojik sorunlar gelişebilir (10,18). Bu nedenle travma geçiren tüm hastalarda bu konu hatırdta tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Roberts WJ. An hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. Pain 1986; 24: 297.
2. Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger 1990; 913-918.
3. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusck S, Haddox DJ, Boas R, and Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concept and taxonomy. Pain 1995; 63: 127-133.
4. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Advances in Pain Research and Therapy Bonica JJ, Liebeskind JC, Fessard D, (Edts), Raven Press, New York 1979; 141-166.
5. Bingham JAW. Causalgia of the face; Two successfully treated by sympathectomy. Br Med J 1947; 1: 804-805.
6. Horowitz SH. Iatrogenic causalgia: Classification, clinical finding and legal ramifications. Arch Neurol 1984; 41: 821-822.
7. Stolz RJ, Carron H, Sanders DB. Reflex sympathetic dystrophy in a 6-year-old: Successful treatment by transcutaneous nerve stimulation. Anesth Analg 1977; 56: 438-440.
8. Ruggeri SB. Reflex sympathetic dystrophy in children. Clin Orthop 1982; 183: 225-228.

9. Oestern HJ, Hüls E. Differential treatment of fractures of the distal radius. *Zentralbl Chir* 1994; 119 (8): 521-532.
10. Moran K, Misterka S, Ciesielska A, Dorobisz U. Algodystrofiya-Sudeck Syndrome. *Wiad-Lek* 1993; 46 (1-2): 36-40.
11. Carlson DH, Simon H, Wegner W. Bone-scanning and diagnosis of reflex sympathetic dystrophy secondary to herniated lumbar discs. *Neurology* 1977; 27: 791-795.
12. Loh L, Nathan PW, Schott GD. Pain due to lesions of the central nervous system removed by sympathetic block. *Br Med J* 1981; 282: 1026-1028.
13. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome. *Am J Med* 1947; 3: 402-406.
14. Genant HK. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. *radiology* 1975; 117: 21-23.
15. Tahmouh AJ. Causalgia: Redefinition as a clinical pain syndrome. *Pain* 1981; 10: 187-189.
16. Erdine S. Sempatik sinir blokları. In: Erdine S. Sinir blokları. İstanbul: Emre Matbaacılık 1993; 237-253.
17. Rouck R. Head & neck and trunc. In: Raj P. Sympathetic nerve block, Practical Management of Pain. New York: Mosby Year Book 1992; 783-791.
18. Szeinberg Arazi D, Heim M, Nadvorna H, Ner IZ, Szeinberg A, Azaria M.A. functional and psychosocial assessment of patients with post-Sudeck atrophy amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (4): 416-418.