

Karpal tünel cerrahisi sonrası kompleks bölgelik ağrı sendromu gelişimi

Complex regional pain syndrome after carpal tunnel syndrome surgery

Ahmet Boyacı¹, F. Nurefşan Boyacı²

¹Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

²Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Radyoloji Kliniği

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Ahmet Boyacı, Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi, Manisa. Tel: 0 505 7756428, E-mail: drboyaci@hotmail.com

Özet

Kompleks bölgelik ağrı sendromu (KBAS), şiddetli ağrı, şişlik ve cilt değişiklikleri gibi trofik bozukluklarla karakterize kronik ilerleyici bir hastalıktır. Bu sendromun nedeni tam olarak bilinmese de, yaralanma ve cerrahi gibi yatkınlık oluşturan faktörler mevcuttur. Bu olgu sunumunda karpal tünel sendromu cerrahisi sonrasında nadir görülen KBAS vakası tartışıldı.

Anahtar kelimeler: kompleks bölgelik ağrı sendromu, karpal tünel sendromu, sinir hasarı

Abstract

Complex regional pain syndrome is a chronic progressive disease characterized by severe pain, swelling, and changes in the skin. The cause of this syndrome is currently unknown but there are some precipitating factors like injury and surgery. Herein, we report a rare CRPS case seen after carpal tunnel syndrome surgery.

Key words: complex regional pain syndrome, carpal tunnel syndrome, nerve injury

Giriş

Kompleks bölgelik ağrı sendromu (KBAS), tipik olarak trofik değişikliklerle beraber duyusal, motor ve otonomik semptomların birlikteliği ve yanıcı, lokalize ağrı ile karakterize bir sendromdur. İlk kez 1864 yılında Mitchell ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır ve periferik sinir yaralanması sonrası görülen tablo "kozalji" olarak isimlendirilmiştir (1). Daha sonraki yıllarda aynı tablonun en sık travmalar olmak üzere cerrahi girişimler, nörolojik patolojiler, myokard enfarktüsü ve neoplazmalar gibi çok sayıda etiyolojik faktöre bağlı olarak görülebildiği bildirilmiştir ve bu tablo "Sudeck atrofisi", "algodistrofi" ve "refleks sempatik distrofi" gibi değişik şekillerde isimlendirilmiştir. 1993 yılında toplanan Uluslararası Ağrı Çalışma Derneği (IASP) sadece tanımlayıcı özelliği olan "Kompleks bölgelik ağrı sendromu" (KBAS) teriminin kullanımını uygun görmüştür. KBAS da ikiye ayrılarak sinir yaralanması sonrası görüldüğünde KBAS Tip 2, eşlik eden sinir yaralanması yokluğunda KBAS Tip 1 olarak isimlendirilmiştir (2). KBAS'da geçerli bir tedavi protokolü henüz mevcut olmamakla beraber birçok çalışmada erken tanı ve tedavinin önemi vurgulanmaktadır (3-4). Karpal tünel sendromu cerrahisi sonrası KBAS Tip 2 gelişimi bilinen komplikasyonlardan biridir. Bu olgu sunumunda,

hasarlı olan median sinir ile birlikte daha fazla fonksiyon kaybı oluşturabilmesi nedeniyle KBAS Tip 2'nin erken tanı ve tedavisinin önemi vurgulandı.

Olgu sunumu

Sağ elinde ağrı ve şişlik şikayetiyle başvuran 46 yaşındaki bayan hastanın, Ekim 2009'da karpal tünel sendromu nedeniyle yapılan operasyon öyküsü mevcuttu. Operasyondan iki hafta sonra sağ elinde giderek artan şişlik ve geceleri uyandıracak kadar şiddetli ağrı yakınması başlamış. Kasım 2009'da polikliniğimize başvuran hastanın yapılan muayenesinde sağ el nemli ve terli, sola göre daha hiperemiktı. Sağ el eklemlerinde fleksiyon kısıtlılığı saptandı. Sistemik ve nörolojik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Hastada Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) düşünüerek direkt grafi ve üç fazlı kemik sintigrafisi istendi. Grafilerde el-el bileği kemiklerinde benekli osteoporoz izlendi (Resim 1). Üç fazlı kemik sintigrafisinde sağ el-el bileğinde karpal kemiklerde, MKF eklemelerde ve 2. ve 3. PIF eklemelerde artmış aktivite tutulumu izlendi (Resim 2). Hemogram, sedimentasyon, rutin biyokimya ve idrar tetkikinde patolojik bir değer saptanmadı. Laboratuvar ve muayene bulguları sekonder osteoporoza neden olabilecek bir hastalığı düşündürecek özellikle değildi. İlk değerlendirmenin ardından olgu fizik tedavi programına alındı. Fizyoterapi programı içinde; eklem

hareket açığılığı egzersizleri yanı sıra tüm parmaklara ve el bileğine yönelik retrograd ödem masajı, kontrast banyo, TENS ve kesikli ultrason (1 W/cm^2) tedavisi uygulandı. Elevasyon ve elastik bandajlama önerildi. Medikal tedavi olarak meloksikam 15 mg/gün, gabapentin 1800 mg/gün, kalsiyum 1000 mg/gün, D3 vit 880 IU/gün başlandı. Toplam on beş seans fizik tedavi ile haftalık kontrolleri sonunda, fizik muayene bulgularında belirgin düzelleme yanında şikayetlerinde de oldukça azalma oldu. Olguya ev programı verilerek bir ay sonra kontrolü önerildi.

Tartışma

KBAS patogenezi tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte, nörojenik inflamasyona neden olan periferik ve santral duyarlılık sorumlu tutulmaktadır. En olası mekanizmanın; periferik aksonal adrenoreseptörlerin sayısında veya duyarlılığında artıla birlikte, sempatik denervasyona bağlı olarak katekolaminlere karşı artmış duyarlılık olduğu düşünülmektedir. Bunun yanı sıra primer nosiseptif afferentler ve sempatik efferentlerden nöropeptidlerin [substans P, kalsitonin gen- ilişkili peptit (CGRP) ve nöropeptid Y] salınımı ile nörojenik inflamasyonun gelişmesi gibi mekanizmalar da ileri sürülmektedir. Bu durum klinik olarak hiperaljezi ve allodininin geliştiği santral duyarlılıkla sonuçlanır (5,6). KBAS'da sempatik sistemin tutulumu ağrı ve sakatlık nedeni olabildiği gibi sakatlığa yanıt olarak da ortaya çıkabilir. Örneğin beyin damar hastalıklarında vazomotor ve sudomotor bozuklukların ağrı olmadan görülebilmesi bu bulguların sempatik sinir tutulmadan da ortaya çıkabileceğini göstermektedir (7). KBAS insidansı çeşitli kırıklardan sonra %1–2, prospектив çalışmalarında Colles kırığı sonrası % 7–35 olarak bildirilmiştir (8). Travma merkezlerine tedavi için başvuran iki bin olgudan bir tanesinin KBAS'lu olma ihtimali olduğu düşünülmektedir. Periferik sinir hasarından sonra %3, hemiplejili hastalarda %10, travmatik beyin yaralanmalarından sonra %13, myokard enfarktüsünden sonra %22 oranında KBAS gelişebilir (9). Vakaların %90'ı KBAS Tip 1 olmakla beraber periferal sinir lezyonlarının eşlik ettiği KBAS Tip 2'de erken tanı ve tedavinin yüz güldürücü etkileri nedeniyle akılda tutulmalıdır (10). KBAS Tip 2 genellikle alt ekstremitede siyatik sinir lezyonundan, üst ekstremitede median sinir lezyonundan sonra görülmektedir. KBAS Tip 2 gelişiminde uygunsuz cerrahi teknigin de rolü olabilir. Ağrı genelde lezyondan bir hafta sonra

başlar ve yanıcı tarzdadır. İlk başta sinir dağılımına uygun olan ağrı daha sonra tüm ekstremiteye yayılabilir (11).

Bizim olgumuzda operasyondan iki hafta sonra gelişen sağ elde şişlik, şiddetli ağrı, kızarıklık, eklem hareket açığında kısıtlılık mevcuttu. Direkt grafide benekli osteoporoz izlendi. Bu görünüm hemiparezi ve immobilizasyon durumlarında da olabileceğiinden patognomik değildir. Radyografideki bu yamalı görünüm trabeküler kemiğin düzensiz rezorbsiyonuna bağlı olarak ortaya çıkar (12). Üç fazlı kemik sintigrafisinde periartiküler artmış aktivite tutulumunun olası mekanizması; artmış osteoid formasyonu, artmış kan akımı, osteoidin artmış mineralizasyonu, sempatik akımın kesintisi ugramasıdır (13).

Uluslararası Ağrı Çalışma Derneği'nin belirlediği KBAS Tip 2 tanı kriterleri:

- I. Sinir lezyonundan sonra devam eden ağrı, allodini, başlangıç lezyon yerinden farklı dağılımda hiperaljezi.
- II. Lezyon bölgesinde ağrı ile birlikte ödem, vazomotor ve sudomotor değişiklikler.
- III. Ağrı ve disfonksiyonu açıklayacak başka patolojinin olmaması şeklindedir. Kesin tanı için bu 3 kriterin bulunması gerekmektedir (14,15).

Etyopatogenezi tam olarak açıklığa kavuşturulamamış olan bu sendrom farklı klinik görünümlerle karşımıza çıkabilmektedir. Az da olsa periferik sinir yaralanmalarında da görülebileceği akılda tutularak şüphe edilen olgularda erken tedavi ve izleme başlanmalıdır. Fizik tedavi ve rehabilitasyon tedavinin temel taşıdır. Fizik tedavi ve egzersizler ile ağrı ve ödemİN kontrolü, ağrının hareketi engelleyici etkisinin kaldırılması, olumlu trofik etkiler, dolaşımı düzenleyici etkiler, eklem sertliğinin giderilmesi, kemik mineral yoğunluğundaki kaybin durdurulması ve sempatik yanıtlarında azalma amaçlanır. En önemli etki olusabilecek ciddi kontraktürlerin önlenmesidir.

Karpal tünel sendromu cerrahisi sonrası komplikasyon olarak KBAS Tip 2 gelişebilir. Bu komplikasyonun erken tanı ve tedavisi ile ağır klinik tablo gelişimi önlenebilir. Etyopatogenez ve farklı klinik tiplerin ilişkisinin ortaya konabilmesi için geniş olgu serileri içeren çalışmalara gereksinim vardır.

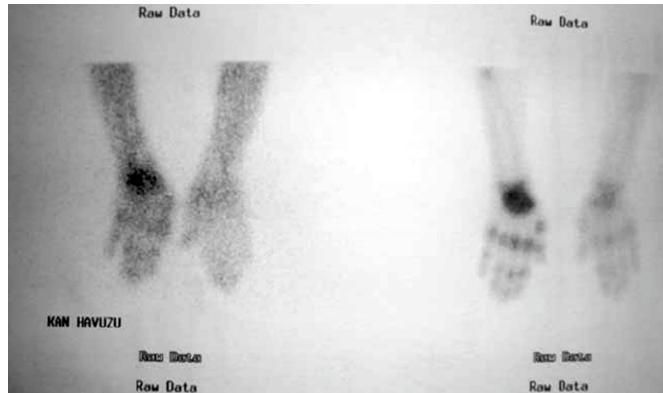


Resim 1. Her iki el grafisinde sağ elde metakarpofalangial eklemlerde ve karpal kemiklerde benekli osteoporoz mevcut.

Yazarlarla ilgili bildirilmesi gereken konular (Conflict of interest statement) : Yok (None)

Kaynaklar

- 1) Lynch M.E., Psychological Aspects of Reflex Sympathetic Dystrophy: A Review of the Adult and Paediatric Literature. *Pain*, 49 (1992), 337-347
 - 2) Huygen F.J.P.M., de Brujin A.G.J., Klein J., Zijlstra J.F., Neuroimmun alterations in the Complex Regional Pain Syndrome, *European Journal of Pharmacology* 429 (2001), 101-113
 - 3) Bickerstaff D R, Kanis JA. Algodystrophy: an underrecognized complication of minor trauma. *Br J Rheum* 1994;33:240-8.
 - 4) Baron R, Blumberg H, Janig W. Clinical characteristics of patients with complex regional pain syndrome in Germany with special emphasis on vasomotor changes in: Reflex sympathetic dystrophy-a reappraisal. *Progress in pain research and management* (Eds. Janig W, Stanton, Hicks M.) IASP Press, Seattle 1996;2(6):25-48.



Resim 2. Üç fazlı kemik sintigrafisinde sağ el-el bileğinde karpal kemiklerde, metakarpofalangial eklemelerde ve 2. ve 3. proksimal interfalangial eklemelerde difüz aktivite artışı mevcut.

- 5) Pham T, Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuromediators. *Joint Bone Spine* 2003;70:12-7.

6) Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *2006*;6: 669-81.

7) İrdesel J. Omuz ağrısı. In: Özcan O, İrdesel J, Sıvrioğlu K, editors. *Kas iskelet sistemi ağrıları*. İstanbul: Nobel Tip Kitabevleri; 2005, 246-52.

8) Huygen F,J.P.M., de Brujin A.G.J., Klein J., Zijlstra J.F., Neuroimmun alterations in the Complex Regional Pain Syndrome, *European Journal of Pharmacology* 429(2001), 101-113.

9) Möhür H., Refleks Sempatik Distrofide Etyopatogenez, *Türk Fiz Tip Rehab Derg* (2001) 47 (Özel), 81-86.

10) Jeon IC, Kim MS, Kim SH. Median Nerve Stimulation in a Patient with Complex Regional Pain Syndrome Type II. *J Korean Neurosurg Soc* 46:273-276, 2009

11) Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In. Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ, Callahan AD, eds. *Rehabilitation of the hand*, Fourth edition, St Louis:The C.V. Mosby Company, 1995.

12) Kozanoğlu M.E, Sur S. Refleks Sempatik Distrofi Sendromu. *T. Klin. FTR* 2001;1: 189-196.

13) Metter FA, Guiberteau MJ. Esantials of Nuclear Medicine Imaging. Fifth edition, Printed in China, 2006; 286.

14) Glynn C; Complex regional pain syndrome type I, reflex sympathetic dystrophy, complex regional pain syndrome type II, causalgia, *Pain Rev* 1995;2: 292-97.

15) Haddox JD. A call for clarity, *Pain* 1996-an Updated Review. IASP Press. Seatle 1996:96-99