TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMLU (KBAS TİP 1) HASTALARDA ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İsmail CÖMERTOĞLU

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ayşe KÜÇÜKDEVECİ

ANKARA
2015

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMLU (KBAS TİP 1) HASTALARDA ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İsmail CÖMERTOĞLU

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ayşe KÜÇÜKDEVECİ

ANKARA
2015

KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: *24/12/2014*

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Dr.İsmail CÖMERTOĞLU	**Sınav tarihi:** 01../07../ 201.5..
Anabilim/Bilim Dalı	: FTR ANABİLİM ANABİLİM DALI	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.Ayşe KÜÇÜKDEVECİ	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER			
Tezin Başlığı: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromlu (KBAS 1) Hastalarda Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etkilerinin Klinik ve Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi.			
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi	☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1	☒ 2	☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☒ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı
Prof.Dr.Bülent SEÇKİN
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı Başkanı

Jüri Üyesi
Prof.Dr.Ayşe Adile KÜÇÜKDEVECİ
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD.

Jüri Üyesi
Prof.Dr.Murat ERSÖZ
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Eğitimimde emeği geçen sayın hocalarım Prof. Dr. Mesut Atay, Prof. Dr. Bülent Seçkin, Prof. Dr. Gülay Dinçer, Prof. Dr. Peyman Yalçın, Prof. Dr. Safiye Tuncer, Prof. Dr. Ayşe Küçükdeveci, Prof. Dr. Şebnem Ataman, Prof. Dr. Şehim Kutlay, Prof. Dr. Yeşim Aytür, Prof. Dr. Haydar Gök, Prof. Dr. Birkan Sonel Tur, Doç. Dr. Nurben Süldür ve Doç. Dr. Ayşe Bölükbaşı'na teşekkür ederim.

Tezi yazarken danışman hocam olan, eğitimimin ve tezimin her aşamasında benden desteklerini hiç esirgemeyen biricik hocam Prof. Dr. Ayşe Küçükdeveci'ye ayrıca teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin istatistiksel olarak danışmanlığı yapan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı hocalarından Prof. Dr. Atilla Elhan hocama da teşekkür etmeyi bir borç bilirim. Tezimin ultrason görüntülerinde bana yardımcı olan Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Evren Üstüner'e teşekkür ederim.

Ayrıca uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteklerini gördüğüm, beraber çalıştığım, nöbet tuttuğum ve daha birçok şey paylaştığımız tüm tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim. Çalışma hayatım boyunca iş ortamında beraber çalıştığımız hemşire, fizyoterapist, sekreterler ve kliniğin tüm personeline de çok teşekkür ederim.

Tezimi hazırlarken bana sonsuz destek olan sevgili eşim Esma ve kızım Azra'ya ve benim yetişmemde büyük emekleri olan annem ve babama da teşekkür ederim.

İsmail CÖMERTOĞLU

Ankara, 2015

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ ..... **ii**
İÇİNDEKİLER ..... **iii**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vi**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **viii**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **ix**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU 3
2.1.1. Terminoloji ve Tarihçe 3
2.1.2. Etyoloji ve Epidemiyoloji 5
2.1.3. Klinik Bulgular 7
2.1.3.1. Semptomların Başlaması ve Hastalığın Ortaya Çıkması 7
2.1.3.2. Ağrı ve İlişkili Duyusal Bozukluklar 7
2.1.3.3. Vazomotor Bozukluklar 8
2.1.3.4. Sudomotor Bozukluklar 10
2.1.3.5. Motor ve Trofik Bozukluklar 10
2.1.4. Sınıflandırma ve Klinik Seyir 11
2.1.5. Tanı ve Ayırıcı Tanı 13
2.1.6. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Patogenezi 19
2.1.6.1. Nörojenik İnflamasyon 19
2.1.6.2. Otonomik Disfonksiyon 20
2.1.6.3. Mikrovasküler Disfonksiyon 20
2.1.6.4. Santral Sinir Sisteminde Nöroplastik Değişiklikler 21
2.1.7. Tedavi 22
2.1.7.1. Koruyucu Önlemler 23
2.1.7.2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon 24
2.1.7.3. Psikoterapi 26
2.1.7.4. Farmakoterapi 26

2.1.7.4.1. Anti-inflamatuar Tedavi 27
2.1.7.4.2. Antidepresif İlaçlar 28
2.1.7.4.3. Anti-konvülzan İlaçlar 28
2.1.7.4.4. Opioidler 29
2.1.7.4.5. Anti-rezorbtif İlaçlar 29
2.1.7.4.6. NMDA Reseptör Antagonistleri 29
2.1.7.4.7. Anti-hipertansifler 30
2.1.7.4.8. Topikal İlaçlar 30
2.1.7.4.9. Diğer Ajanlar 30
2.1.7.5. Girişimsel Tedavi Yaklaşımları 30
2.1.7.5.1. Sempatik Bloakaj 30
2.1.7.5.2. Diğer Rejyonel Bloklar 31
2.1.7.5.3. Cerrahi Sempatektomi 32
2.1.7.5.4. Spinal Kord Stimülasyonu 32
2.2 ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİ 32
2.2.1. Elektromanyetik Alan Tedavisi 32
2.2.2. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Tarihçesi 33
2.2.3. Elektromanyetizma 34
2.2.4. Elektromanyetik Alan Tedavisi 35
2.2.5. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etki Mekanizmaları 37
2.2.6. Manyetik Alanın Klinik Kullanımı 38
2.2.7. Kontrendikasyonlar ve Yan Etkiler 41
3. GEREÇ VE YÖNTEM 42
3.1. HASTALAR 42
3.2. HASTA DEĞERLENDİRİMİ 43
3.2.1. Ağrı Şiddetinin Değerlendirimi 43
3.2.2. Kavrama Gücünün Değerlendirilmesi 43
3.2.3. El Çevresi Ölçümü 45
3.2.4. El Beceri Testi 45
3.2.5. Günlük Yaşam Aktivitelerinde Elin İşlevselliği 46
3.2.6. Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi Değerlendirimi 46

3.2.7. Ultrasonografik Olarak Subkutan Doku Kalınlığı Ölçümü 47
3.3. ÇALIŞMA DİZAYNI 47
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 49
4. BULGULAR 50
5. TARTIŞMA 64
6. SONUÇLAR 72
SUMMARY 75
7. KAYNAKLAR 77
EKLER 94
EK-1. OLGU RAPOR FORMU 94
EK-2. 0-10 Numerik Değerlendirme Skalası 97
Ek 3. Duruöz El Ölçeği 98
Ek 4. Nottingham Sağlık Profili 99

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	**:**	Amerika Birleşik Devletleri
ACE	**:**	Anjiotensin Konverting Enzim
BT	**:**	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	**:**	Botulinium Toksin Tip A
CGRP	**:**	Kalsitonin gen ilişkili peptid
DHI	**:**	Duruöz El İndeksi
DMSO	**:**	Dimetil Sülfoksit
EHA	**:**	Eklem Hareket Açıklığı
EMG	**:**	Elektromyelografi
EMT	**:**	Elektromanyetik alan tedavisi
FTR	**:**	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
G	**:**	Gauss
HLA	**:**	İnsan Lökosit Antijeni
IASP	**:**	Uluslararası Ağrı Çalışma Birliği
Ig	**:**	İmmünoglobülin
IGF	**:**	İnsülin benzeri büyüme faktörü
IL	**:**	İnterlökin
IVRB	**:**	İntravenöz Rejyonel Blokaj
KBAS	**:**	Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
M.Ö.	**:**	Milattan Önce
MRG	**:**	Magnetik Rezonans Görüntüleme
NE	**:**	Nöroepinefrin
NGF	**:**	Nöron Büyüme Faktörü
NHP	**:**	Nottingham Sağlık Profili
NMDA	**:**	N-metil D-Aspartat
NO	**:**	Nitrik Oksit
OA	**:**	Osteoartrit
OP	**:**	Osteoporoz
PEMF	**:**	Pulse elektromanyetik alan tedavisi
PPK	**:**	Posterior Paryetal Korteks

RA	**:**	Romatoid Artrit
SP	**:**	Substans P
SS	**:**	Sinir Sistemi
T	**:**	Tesla
TENS	**:**	Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TGF-β	**:**	Transorme edici büyüme faktörü beta
TNF-α	**:**	Tümör nekrotizan faktör alfa
TÖ	**:**	Tedavi öncesi
TK	**:**	Tedavi sonrası 1. ay kontrol
TS	**:**	Tedavi sonrası
US	**:**	Ultrason
VEGF	**:**	Vasküler endotelyal büyüme faktörü
VKİ	**:**	Vücut kitle indeksi
WOMAC	**:**	Western Ontario and McMaster Üniversiteleri Artrit Indeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. KBAS'lı bir hastanın sol elindeki renk değişikliği ve ödem.....9

Şekil 2. KBAS'lı hastanın sol elinde pronasyon kısıtlılığı.....11

Şekil 3. KBAS'lı bir hastanın sol el grafisinde periartiküler benekli osteoporoz görünümü.....16

Şekil 4. KBAS patofizyolojisinin özeti (87).....22

Şekil 5. KBAS tedavisinde kullanılan tedavi seçeneklerini içeren tedavi algoritması.....24

Şekil 6. Kavrama gücünü değerlendirmek için kullanılan Jamar dinamometresi.....44

Şekil 7. Lateral kavrama gücünü değerlendirmek için kullanılan pinçmetre.....44

Şekil 8. El becerilerini değerlendirmek amacıyla kullanılan Moberg Toplama Testi materyalleri.....45

Şekil 9. Çalışmanın akış şeması.....50

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS)'nun diğer isimleri 4

Tablo 2. KBAS etyolojisinde önemli olan hastalıklar (19).....6

Tablo 3. Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) KBAS* tanı kriterleri– 1994 14

Tablo 4. Modifiye Uluslararası Ağrı Çalışma Birliği (IASP) KBAS tanısında kullanılan Budapeşte Tanı Kriterleri 14

Tablo 5. Kronik Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar.....18

Tablo 6. Çalışmaya katılan hastaların demografik ve klinik özellikleri 51

Tablo 7. Hastaların başlangıçtaki değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (Mann Whitney U) 53

Tablo 8. Tedavi ile ağrı şiddetinin tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi) 54

Tablo 9. Ağrı şiddetindeki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U) 54

Tablo 10. Tedavi ile kavrama gücü ve lateral kavrama gücünün tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi).....55

Tablo 11. Kavrama gücü ve lateral kavrama gücünde artış açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U) 56

Tablo 12. Tedavi ile el-el bilek çevresi ölçümlerinin tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi).....56

Tablo 13. El-el bilek çevresi ölçümlerindeki değişim yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U) 57

Tablo 14. Tedavi ile Moberg toplama testine ait ölçümlerin (sn) tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi).....57

Tablo 15. Moberg toplama testine ait süre ölçümlerindeki azalma yönünden iki grubun karşılaştırılması (Mann Whitney U).....58

Tablo 16. Tedavi ile Duruöz El İndeksi skorlarının tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi).....58

Tablo 17. Duruöz El İndeksi skorlarındaki değişme yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U) 59

Tablo 18. Tedavi ile Nottingham Sağlık Profili skorlarının tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi).....60

Tablo 19. Nottingham Sağlık Profili skorlarındaki değişim yönünden grupların karşılaştırılması (Mann Whitney U).....61

Tablo 20. Tedavi ile el-elbilek ultrasonografik subkutan doku kalınlık ölçümlerin tedavi gruplarındaki değişimi (Friedman testi) 62

Tablo 21. El-el bilek çevresi ultrasonografik subkutan doku kalınlıklarındaki değişim yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U) 63

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), sıklıkla tetikleyici zararlı bir uyaranın başlattığı, ekstremitede lokal ağrı, vazomotor ve sudomotor bozukluklar, duysal, trofik ve değişikliklerle karakterize bir klinik tablodur (1). KBAS Tip 1 yani eski adıyla refleks sempatik distrofide periferik sinir lezyonu olmayıp, tetikleyici faktörler sıklıkla travmalar, cerrahi uygulamalar ya da santral sinir sistemi bozukluklarıdır. KBAS Tip 2 yani eski adıyla kozalji ise periferik sinir lezyonunu takiben gelişir. KBAS, el yaralanmaları ve el cerrahisini takiben sık rastlanan bir klinik ağrı sendromu olup, elde fonksiyonel iyileşmeyi olumsuz etkilemektedir. Patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen başlıca mekanizmalar nörojenik inflamasyon, otonomik disfonksiyon, mikrovasküler disfonksiyon, santral sinir sisteminde nöroplastik değişiklikler olarak özetlenebilir (2). Tanı, esas olarak klinik belirti ve bulgularla konmakta, bunun yanında X-ray, kemik sintigrafisi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), termografi gibi diagnostik yöntemler tanı ve ayırıcı tanıda yardımcı olarak kullanılmaktadır (3, 4). Halen KBAS tanısında 2003 Budapeşte tanı kriterleri kullanılmaktadır. Fonksiyonelliğin sağlanmasında erken tanı ve tedavi önem taşımaktadır. Tedaviye başlamada gecikme olursa, kişinin el fonksiyonları olumsuz olarak etkilenir ve kalıcı özürlülüğe yol açar (5).

Tedavide amaç ağrıyı azaltmak ve KBAS'lı ekstremitenin fonksiyonel onarımını sağlamaktır. Erken tanı konması ve tedaviye hemen başlanması tedavi sonucunun yüz güldürücü olması açısından çok önemlidir. Başlıca tedavi uygulamaları; fizik tedavi ve rehabilitasyon (FTR), ağrıya yönelik medikal tedavi, psikoterapi ve girişimsel ağrı tedavileridir. FTR uygulamaları KBAS'ta tedavinin temelini oluşturur. Kullanılan FTR uygulamalarının başlıcaları, erken dönemde öncelikle ağrı, hassasiyet ve ödemi azaltmaya yönelik olarak kontrast banyo, analjezik akımlar (örneğin TENS), masaj ve benzeri duyarsızlaştırma yöntemleri, yüksek frekanslı akımlar ve el fonksiyonlarını arttırmaya yönelik egzersizler ve iş-uğraşı tekniklerdir (5).

Elektromanyetik alan tedavisi (EMT), birçok kas iskelet sistemi sorunu ve hastalığının tedavisinde fizik tedavi modalitesi olarak kullanılmaktadır. Gecikmiş veya kaynamamış kırık iyileşmesi, yara iyileşmesi, konjenital psödoartroz, sinir

rejenerasyonu, osteoartrit (OA), fibromyalji, osteoporoz (OP) ve daha birçok kas iskelet sistemi hastalıklarında yararlı etkileri bulunmuştur (6-11). Cerrahi veya yaralanma sonrası gelişen ağrı ve ödemi azaltmada kullanılır (12). Meme augmentasyon operasyonlarında gelişen cerrahi sonrası ödemde ağrı ve ödemi azalttığı gösterilmiştir (13). Kronik yaralarda ve iyileşmeyen kırıklarda etkilidir (14). Bası ülserlerinin tedavisinde, akut ayak bileği yaralanmaları sonrası gelişen ödem tedavisinde, akut whiplash yaralanmaları sonrası gelişen ağrı ve tutukluk tedavisinde kullanıldığı gösterilmiştir (12).

Elektromanyetik alan tedavisinin KBAS'lı hastalarda etkinliğini gösteren bir çalışma yoktur. KBAS'ta EMT etkinliğini araştıran tek çalışmada EMT tedavisiyle KBAS'lı hastaların osteoporozlarındaki iyileşme değerlendirilmiştir (15). Bu çalışmanın amacı KBAS'lı hastalarda EMT'nin terapötik etkilerini araştırmaktır. Bu amaçla elinde KBAS tip 1 tanısıyla fizik tedavi ve rehabilitasyon programına alınan hastalarda rutin FTR'ye ek olarak uygulanacak EMT'nin klinik ve ultrasonografik etkileri değerlendirilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU

2.1.1. Terminoloji ve Tarihçe

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), etkilenen el veya ekstremitenin ağır fonksiyon kaybına yol açan ağrı, şişlik ve vazomotor instabilite (terleme, ısı ve renk değişiklikleri) ile karakterize kompleks semptom ve bulgular için kullanılan tanımlayıcı bir terimdir (16). KBAS; sinir hasarlının varlığına göre tip 1 ve tip 2 diye ikiye ayrılır. Tip 1 KBAS'ta aşikâr sinir hasarı bulunmazken, tip 2 'de bulunur. Buna ek olarak KBAS tanımı, akut KBAS, kronik KBAS, kozalji, omuz-el sendromu ve sempatik ağrı gibi oldukça geniş klinik formları içerisinde barındırır. Bu klinik formlar semptomlara göre, uygun tedavi ve prognoza göre ayrı ayrı isimlendirilmiştir ve tablo 1'de gösterilmiştir (17). 1995 yılında Uluslararası Ağrı Çalışma Birliği (IASP) tarafından bu taksonomiyi standardize etmek amacıyla KBAS terimi kullanılması önerilmiştir (18). Genellikle cerrahi veya travma sonrası ortaya çıkan ve travmanın şiddetinden daha ağır olan bu semptom ve bulgular; sadece üst ekstremitede değil, ayak, diz ve kalçada başta olmak üzere vücudun diğer bölgelerinde de görülebilir (16, 17).

Daha önceleri de KBAS gibi hastalıklar hakkında raporlar sunulmuş olmasına rağmen; KBAS hakkındaki ilk detaylı bilgiler 1864 yılında Mitchell, Morehouse ve Keen tarafından sunulmuştur (19). Bu araştırıcılar Amerikan Sivil Savaşı'nda silah yaralanması sonrası askerlerde görülen yanıcı ağrı, şişlik, deri renk ve sıcaklık değişiklikleri, dokunmaya karşı hassasiyet, eklemlerde tutukluk ve hassasiyet semptomlarını ilk kez tanımlamışlardır. Hastalığın sinir hasarına bağlı olduğunu tespit eden Silas Weir Mitchell, yanıcı ağrı anlamına gelen kozalji terimini ilk kez kullanmıştır (19, 20). KBAS tarihçesinde dönüm noktalarından biri1901 yılıdır. Bu tarihte Sudeck; yumuşak doku travması veya daha başka travmalar sonrası görülen ağrılı, hızla ilerleyen, ağır kemik atrofisi ile seyreden ve Mitchell tarafından tespit edilen bulguların görüldüğü hastalığı ilk kez tanımlamıştır. Bu hastalık bu tarihten itibaren Sudeck atrofisi olarak anılmaya başlamıştır (19, 20). Sudeck, bu hastalığın patogenezinde inflamasyon olduğunu öne sürmüştür. 1916 yılında Fransız cerrah

Leriche, kozaljinin sempatektomi ile başarılı bir şekilde tedavi edildiğini göstermiştir. Bu tarihten itibaren kozalji ve benzeri periferik sinir lezyonlarında sempatik sinir sisteminin (SS) önemi anlaşılmıştır. Hastalığın patofizyolojisinde sempatik sinir sistemi disfonksiyonun olduğu üzerinde düşünülerek "refleks sempatik distrofi (RSD)" terimi ortaya atılmıştır. Geçmişte kullanılmış olan en sık ve popüler isimlendirme RSD olmasına rağmen, son yıllarda yapılan çalışmalarda sempatik sinir sisteminin patofizyolojideki rolü net olarak ortaya çıkarılamamıştır. Bu yüzden RSD terminolojisi terk edilmiş olup, onun yerine KBAS kullanılmaya başlanılmıştır. Etyoloji ve patogenezisin yeterince aydınlatılamaması ve oldukça heterojen bir kliniğinin olması sebebiyle sadece İngiliz dilinde 67-80 adet ismi bulunmaktadır (19, 20). Tablo 1'de sık kullanılan isimlerinden bazıları görülmektedir.

Tablo 1. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS)'nun diğer isimleri

Refleks sempatetik distrofi	Sudeck atrofisi
Omuz-el sendromu	Kozalji
Sempatik ağrı sendromu	Minor kozalji
Mimo-kozalji	Algodistrofi
Algonörodistrofi	Ağrılı post-travmatik distrofi
Post-travmatik ağrı sendromu	Ağrılı post-travmatik osteoporoz
Geçici migratuar osteoporoz	Nörodistrofi
Barbiturat romatizması	Volkman kontrakturu
Sempatik trofonörozis	Post-travmatik sempatalji
Mitchell kozaljisi	Sudeck-Lerich Sendromu
Refleks nörovasküler distrofi	Posttravmatik sempatik distrofi
Travmatik vazospazm	Postenfarksiyonel sklerodaktili
Sudeck osteodistrofisi	Posttravmatik anjiospazm

2.1.2. Etyoloji ve Epidemiyoloji

KBAS etyolojisinde en sık görülen sebep travmadır. Kırık gelişen travmaları takiben % 43 oranında KBAS gelişimi izlenirken, kırık gelişmeyenlerde (yani sprainlerde) bu oran %10-12 civarındadır (21). Distal radius kırığı sonrası KBAS gelişme ihtimali oldukça değişkenlik gösterir. Radius alt uç kırığı sonrası gelişen KBAS genellikle hafif seyreder ve kendini sınırlama eğilimindedir (20). Fraktür tipi veya radiusun yerinden çıkması gibi faktörler hastalığın şiddetini etkilemektedir. KBAS gelişiminde etkili olduğu bilinen bir diğer faktör iyatrojenik sebeplerdir. Yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası %16 hastada KBAS gelişimi izlenmiştir (20). Karpal tünel dekompresyonu sonrası gelişen KBAS oranı %5 ile 25 arasında değişir (22) .Bu yüzden KBAS gelişiminde önemli bir risk faktörü de üst ekstremite cerrahisidir. KBAS gelişimine yol açabilecek diğer durumlar; inme, myokard infarktüsü, inflamatuar hastalıklar, sigara içimi, sinir basısı, kırıklar, doku yaralanması ve iskemidir (20, 23). İmmobilizasyon önemli bir risk faktörüdür. Sağlıklı bireylerde istemli olarak immobilizasyon uygulaması KBAS benzeri duyusal semptomların ortaya çıkmasına yol açar (24). Tablo 2'de etyolojide önemli rol oynayan hastalıklar yer almaktadır.

Yapılan klinik ve hayvan çalışmalarına göre KBAS, bir santral sinir sistemi hastalığıdır. KBAS'ın kronik döneminde meydana gelen mikrosirkülasyon bozukluğu vazokonstriksiyon, doku hipoksisi ve metabolik asidoz ile ilişkili bulunmuştur (25). Ekstremitenin farkındalığındaki değişimler, karşı ekstremitede görülen semptomlar, yüz veya çene gibi ilişkisiz bölgelerde görülen semptomalar, KBAS etyolojisinde bazı psikolojik hastalık konseptlerinin varlığını da kanıtlar. Bazı araştırmacılar hastalığın primer olarak psikolojik kökenli olduğunu savunurlar (20). Ancak bunun aksine savunan araştırmacılar da vardır. Bazı çalışmalarda radius alt uç kırığı sonrası KBAS gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında psikolojik profil açısından bir fark tespit edilememiştir (26). Hastalığın psikolojik hastalığa yatkınlık yarattığı düşünülmektedir. KBAS gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında kişisel profil ve depresyon düzeyi açısından da bir fark tespit edilememiştir (20, 27).

KBAS etyolojisinde suçlanan bir diğer faktör de genetiktir. Yapılan birçok çalışma genetik faktörlerin KBAS etyolojisinde rol oynadığını göstermiştir. Ailesel KBAS vakaları mevcuttur ve bunlarda hastalık daha erken başlar ve semptomlar

daha ağır seyreder. Ayrıca bu vakalarda KBAS sık tekrarlar, sık rekürrens ve, distoni görülür. Tek yumurta ikizlerinde KBAS görülme sıklığı normal popülasyona göre daha fazladır. Bu hastalarla ilgili yapılan çalışmalarda benzer Human Lökosit Antijen (HLA) profilleri tespit edilmiştir (19). Fikse distonisi olan hastalarda HLA-DR13, motor semptomları olmayan hastalarda HLA-DR15 tespit edilmiştir. HLA-DQ1 pozitif KBAS'lı hastalarda otoimmün hastalıklara yatkınlık vardır (23, 28).

Tablo 2. KBAS etyolojisinde önemli olan hastalıklar (19)

Ekstremitede görülen Crush yaralanmaları, kontüzyon, burkulma, kırık	Major ve minor travma
İskemik kalp hastalıkları	Yanıklar
Spinal kord ve servikal omurga hastalıkları	Konvulzif hastalıklar
Primer santral sinir sistemi hastalıkları ve periferik sinir lezyonları	Post-operatif
Emosyonel bozukluklar	Enfeksiyonlar (HSV, VZV, tüberküloz)
İlaçlar (ACE inh.)	Serebrovasküler hastalıklar

Epidemiyolojik çalışmalara göre KBAS insidansı yıllık olarak 100 bin kişide 5,5 ile 26,2 arasında değişmektedir (29). KBAS tip 1 insidansı ise 100 000 kişide 5.46, prevelansı ise 100 000 kişide 20.57'dir (30). Radius alt uç kırığı sonrası KBAS tip 1 insidansı ise % 0-37 arasında değişir (19). Bu farklılık kullanılan tanı kriterlerinin farklı olmasından kaynaklanmaktadır (20). Karpal tünel sendromu, tibia kırığı, total diz artroplastisi sonrası KBAS insidans oranları da benzerdir. Ayak bileği kırıklarından sonra KBAS görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur (31). Çocuklarda KBAS gelişimi herhangi bir yaşta görülebilmesine rağmen, erken çocukluk ve adolesan dönemde biraz daha az görülür (21, 30).

Her iki cinsiyeti ve her yaştan insanı etkileyebilen bir hastalık olan KBAS, özellikle 40-60 yaş arası kadınları etkiler (21, 25). Kadınlarda iki ila dört kat daha fazla izlenir (19, 20, 32, 33). Ailesel vakalar ise daha erken yaşlarda görülür. Bu hastalarda spontan KBAS gelişme olasılığı da yüksektir (28, 34, 35). Kalıtsal

mitokondriyal hastalıklara sahip hastalar da doğumdan sonra birkaç ay içinde KBAS gelişebilir (36). Beyaz ırkta daha sık olarak görülür (30). Postmenopozal kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır (20). Üst ekstremitleri alt ekstremitelerden daha fazla tutar (37, 38). Vücudun sağ veya sol yarısında görülme sıklığı eşittir (19).

Günlük fiziksel aktiviteleri etkileyen bu sendromun maliyeti oldukça yüksektir. KBAS kişisel ilişkilere, kariyer ve mental sağlığa olumsuz etkilerinden dolayı önemli bir halk sağlığı sorunudur (39, 40). Her yıl Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 80 bin yeni KBAS vakası görülürken, bunların 50 bini KBAS tip 1'dir. ABD'de her yıl bütçeye 1 milyar dolarlık ek maliyet oluşturur (19, 41).

2.1.3. Klinik Bulgular

2.1.3.1. Semptomların Başlaması ve Hastalığın Ortaya Çıkması

KBAS'ta semptomların başlaması için geçen süre genelde birkaç gün ile bir ay arasında değişir (38, 42). Kırık sonrası gelişen KBAS'ta, tanı kriterlerini en yüksek oranda karşılayan hasta oranı 3. ayda en yüksektir (31). KBAS'a bağlı gelişen ağrı, sensoryal, otonomik, trofik ve motor semptomlar genellikle tek ekstremitede görülür, ancak iki veya üç ekstremiteye de yayılabilir (38, 43). Hastalığın önemli bir özelliği semptom ve bulguların distal dağılım göstermesidir. Etkilenen bölgenin distaline doğru semptom ve bulgular yayılır. Semptom ve bulgular distalde üst ekstremite tutulumunda el parmaklarına, alt ekstremite tutulumunda ayak parmaklarına kadar yayılır. Duyusal semptomlar aynı ekstremitenin proksimaline dek uzanır (44-46). Ancak semptom ve bulgular aynı veya karşı ekstremite proksimaline, baş ve boyun bölgesine veya tüm vücuda yayılabilir (47-49). Farklı bir veya daha fazla ekstremiteye yayılması spontan olarak gerçekleşebileceği gibi, hastaların %23-48'nde ayrı bir travma öyküsü vardır (19).

2.1.3.2. Ağrı ve İlişkili Duyusal Bozukluklar

KBAS'ta en önemli semptom ağrıdır. Ağrının derecesi, yaralanmanın derecesinden bağımsızdır. Ağrı ekstremitenin derinliklerinden kaynaklanır. Sıklıkla hareket etmekle, ısı değişimi, temas ve stres ile artış gösterir. Dermatomal bir dağılım göstermez. Uyku genellikle ağrıyı keser ve opiyatlara cevapsız olabilir.

Etkilenmiş ekstremite oldukça ağrılıdır ve hasta ekstremitesini hareket ettirmekten korkar. Bazı yazarlar bu durumu kognitif ihmal olarak tanımlarlar (50). Ağrı spontan, aralıklı, devamlı, dalgalı veya artış gösteren bir karakterde olabilir. Fiziksel veya duygusal stimülasyonlara göre artıp azalabilir. Genelikle KBAS tip 2'de görülen ancak tip 1'de de görülebilecek yanıcı tarzda ağrı sıktır (42, 51). Hastalar ağrısız elleriyle diğer ellerini korumaya çalışırlar. Gürültülü ortamlar, ani gürültüler ve beklenmeyen hareketler gibi ağrılı olmayan uyarılar ağrı oluşturabilir. Ağrının hastalar üzerinde oldukça katastrofik etkileri vardır. Ayrıca ağrılı olmayan uyaranın ağrı şeklinde algılanması olan allodini (ağrılı dokunma) veya ağrılı bir uyarana abartılmış, artmış ağrı yanıtı olan hiperaljezi de sıklıkla görülür. Allodoni mekanik, termal ve derin somatik şeklinde görülebilir. (32). Hiperaljezi ise genellikle mekaniktir.

Basınç ağrı ve hiperaljezisi KBAS'ta en sık görülen somatosensoryal semptomdur (52). KBAS tip 1 hastalarının %66'sında görülür. Üst ekstremite KBAS'ı olan hastaların %55'inde izlenir. Hareketle ortaya çıkan ağrı hastaların %60'nda izlenir (53). Ortostatik ağrı (örneğin hastaların ellerini sarkıtması) hastaların yarısında izlenir (52, 54). Yanıcı, rahatsız edici, çekilme, yanma ve acı şeklinde ağrı genellike yaygın bir şekilde ve ekstremitenin derinliklerinde hissedilir. KBAS'ta derin somatik ağrı major rol oynar (20, 52, 54). Bir uyarana karşı aşırı hassasiyete de hiperestezi adı verilir. KBAS hastalarında bu durum da izlenmektedir.

KBAS'ta sinkri de görülebilir. Sinkri (synchiria), hastanın etkilenmiş ekstremitesine dokunulduğunda diğer ekstremitede ağrı ortaya çıkmasıdır. Alt ekstremite KBAS'ında genital organ ve mesane etkilenirken; üst ekstremite KBAS'da ağız ve yüz etkilenebilir. Bu durumun sebebi, motor humunkulusta alt ekstremite ile genitallerin; el ile ağzın yakın komşuluğu olarak düşünülmektedir (20).

2.1.3.3. Vazomotor Bozukluklar

KBAS hastalarında vazomotor bozukluklar oldukça sık görülür. Vazomotor bozukluklar etkilenmiş ekstremite bölgesinin cilt renginde kızarıklık ya da morarma, cilt sıcaklığında artış ya da azalma şeklinde görülür. Bu bulgular sağlam taraf

ekstremite ile karşılaştırılarak değerlendirilmelidir. Cilt sıcaklığında 1 °C'tan fazla asimetri olması önemlidir. Şekil1'de KBAS'lı bir hastanın sol elindeki renk değişikliği ve ödem görülmektedir. Hastaların %71-97'sinde renk asimetrisi, %79-98'nde sıcaklık asimetrisi gözlenir (4, 38, 47, 55). Hasta ekstremitede görülen renk değişiklikleri (genellikle kırmızı veya pembe, mavi de olabilir) ve ısı değişiklikleri erken dönemlerden itibaren görülmektedir (20). Başlangıçta soğuk deri sıcaklığı olan primer soğuk KBAS hastalarının oranı %10 kadardır (38, 54). Hastalık süresi uzadıkça deri renk ve sıcaklık değişiklikleri değişken özellikler gösterir (56, 57). Vazomotor semptomlardan etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler damarlarındaki vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon sorumludur.



Şekil 1. KBAS'lı bir hastanın sol elindeki renk değişikliği ve ödem

2.1.3.4. Sudomotor Bozukluklar

Etkilenmiş ekstremite bölgesinde görülen ödem ve/veya terleme değişikliğiveya iki ekstremite arasında terleme asimetrisi gibi semptomlar sudomotor semptomlardır. Etkilenmiş ekstremitede terleme artışı (hiperhidrozis) daha sık görülmesine rağmen, terlemede azalma (hipohidrozis) da görülebilir. KBAS'ta hiperhidrozis ve hipohidrozis (insidental, genellikle kronik KBAS) hastaların hemen hemen yarısında görülür [3, 15, 36, 44].

Akut KBAS hastalarının %55-89'da saptanan ödem otonomik semptom olarak kabul edilir ve inflamasyona sekonder gelişir. Ligaman yaralanması veya zorlanması sonrası daha fazla görülür. Ödem dışarıdan gelen uyarılarla, ağrı ve ortostatik durumlardan etkilenir (52). Hastalığın gidişatı boyunca ödemin ağırlığı geriler ve tamamen düzelir. Ancak hastaların %90'nda, 15 yıl sonrasında bile şişlik tespit edilmiştir (47). Ödem dolayısıyla parmaklarda sosis parmak gelişimi olur. Vücut persepsiyonunun bozulmasından dolayı ödemin gerilemesine rağmen bazı hastalarda ödem ve ekstremite büyümesi hissi devam eder (58).

2.1.3.5. Motor ve Trofik Bozukluklar

KBAS'lı tüm hastalarda; ağrıya bağlı kas güçsüzlüğü görülür. Erken dönemde ödem ve ağrıdan dolayı eklem hareketleri tutuktur. Hastalığın tüm evrelerinde hareket etmeye karşı direnç görülür. Şekil 2'de KBAS'lı hastanın sol elinde pronasyon kısıtlılığı görülmektedir. Kronik dönemde hareket kısıtlılığının sebebi ise, fibrotik kontraktürler ve santral motor semptomlardır. Hastalar kronik evreye genellikle 6 ay sonunda geçerler. Kronikleşen hastalar genellikle uygun tedavi almayan hastalardır (20). Hastalarda santral reorganizasyona bağlı gelişen santral motor semptomlar da görülebilir. Bunlar; bradikinezi, tremor, düzensiz myoklonuslar ve fikse distoni benzeri semptomlardır (52, 59).

Hastaların %75 ile 88'nde motor anormallikler bulunmaktadır (4, 55). Hastaların %80'inde eklem hareket açıklığında azalma, %75'inde etkilenen ekstremitede güçsüzlük bulunur (4). Hastalar yumruk yapmada ve birinci parmağı oppozisyona getirmede sorun yaşarlar. Hastaların az bir kısmında (yaklaşık %10) distoni gelişir (1). Hastaların derin tendon reflekslerinde artış veya azalma görülebilir. Bazı hastalarda derin tendon refleksleri kaybolabilir (19, 60). Hastalar

etkilenmiş uzuvlarıyla hareketi başlatmada ve yapmada zorluk yaşarlar. Hedefe yönelik hareketleri yaparken daha fazla hata yaparlar. Etkilenmemiş ekstremitede de benzer semptomlar görülebilir (48, 49).



Şekil 2. KBAS'lı hastanın sol elinde pronasyon kısıtlılığı

Hastalarda görülen trofik bozukluklar bağ dokusu ile ilgilidir. Saç ve tırnak uzaması artar veya azalır. Çok erken evrelerden itibaren, eklem veya fasiada kontraktür ve fibrozis gelişebilir. Kronik dönemde ise atrofi olur (32). Diğer trofik değişiklikler; kalın veya parlak atrofik deri değişiklikleri, kemik, subkutanöz doku ve kas değişiklikleridir. Kemikte benekli osteoporoz görünümü tipiktir (19, 52).

2.1.4. Sınıflandırma ve Klinik Seyir

Farklı etyolojiler sonucunda oluşan, aynı semptom ve bulgularla seyreden bu hastalığın 2 farklı tipi vardır. Refleks sempatik distrofi olarak da bilinen KBAS Tip 1'de major sinir hasarı yokken, KBAS Tip 2 (eski ismi kozalji), özellikle sinir hasarı ile ilişkilidir (61, 62). KBAS, ayrıca cilt ısısının düşük (soğuk KBAS) veya yüksek (sıcak KBAS) olmasına göre de ikiye ayrılır (33). Sıcak KBAS'ta ekstremitlere

genellikle sıcak, ağrılı ve ödematöz iken; soğuk KBAS'ta ekstremiteler soğuk ve atrofiktir (20).

Geleneksel yaklaşıma göre hastalığın akut, distrofik ve atrofik (evre I-III) olmak üzere 3 farklı evresi bulunmaktadır. Bu sınıflandırmaya göre akut evre (hiperemik); ilk 3 ile 6 ayda görülür. KBAS semptomları ile karekterize bir dönemdir. Hastalık tedavi edilmediği takdirde ikinci evre olan distrofik iskemik döneme geçilir. Bu dönemde genellikle 3 ile 6 ay sürer. Ağrı kronikleşir. Cilt ve tırnaklarda distrofik değişiklikler görülmeye başlar. Bu dönemde direkt grafide benekli osteoporoz görünümü tipiktir. Ağrı ve duyu bozukluklarının azaldığı üçüncü dönem atrofik dönemdir. Bu dönemde trofik değişiklikler kalıcı hale gelir. Uzun yıllar devam eder (4). Bu evrelerin sürelerinin çok değişken olduğu, akut evrenin 6-12 ay, distrofik evrenin 1-2 yıl, atrofik evrenin ise yıllarca sürebileceği bildirilmektedir. Son yıllarda KBAS'ın seyrinde böyle bir evrelemenin geçerli olmadığı, ancak sendromun farklı klinik alt grupları olduğu da ileri sürülmüştür. Buna göre hastalığın sadece iki evresi (akut/erken ve kronik/geç) bulunmaktadır. Bu hastalık formlarını belirleyen hastalığın semptomatolojisi, tedavi yaklaşımı ve prognozudur (16, 63). Akut evreden kronik evreğe geçiş süresi tam olarak bilinemese de, bu süre genellikle 3 ile 6 ay arasında olur. Tedavi yaklaşımları bu süreyi değiştirebilmektedir (3, 5, 64).

KBAS gelişen hastaların önemli bir bölümünde kendiliğinden iyileşme görülür ve bu hastaların prognozu oldukça yüz güldürücüdür. Bu hastalar tedavi görmeseler bile hastalık kendiliğinden düzelir (30). Ancak bir kısım hastada, hastalık istediğimiz şekilde ilerlemez ve oldukça katastrofik sonuçlara yol açar. Bu hastaların tedavi maliyetleri sağlık sistemlerine oldukça fazla yük getirir. Bu hastaların erken dönemde tanınıp, etkin bir şekilde tedavi edilmeleri oldukça önemldir (65).

KBAS'da; hastanın tariflediği semptomlar, hastanın klinik ağırlık skoru, komplikasyon gelişimi, hastalık süresi ve işe dönüş gibi birçok parametrenin hastalığın prognozu etkilediği daha önce yapılmış çalışmalarda ifade edilmesine rağmen bunlar içerisinde sadece soğuk deri sıcaklığı ve sensoryal bozuklukların varlığı kötü prognozla ilgili bulunmuştur (65). Kırık sonrası gelişen KBAS tip 1'in prognozu diğer sebeplerle gelişen KBAS'a göre daha iyidir (30). KBAS gelişen ekstremiteye, operasyon gibi yeni bir travma meydana gelmesi hastalığı yeniden

aktive edebilir (20). Spontan olarak rekürrens izlenebilir. Tüm tedavi seçeneklerine rağmen 5 yılın sonunda hastaların yarısında semptomlar devam eder veya daha da kötüleşir (66).

2.1.5. Tanı ve Ayırıcı Tanı

KBAS tanısı koyacak altın standart bir tanı testi olmamasına rağmen hastalıkla ilgili birçok tanı kriteri bulunmaktadır. Bunun sebebi, oldukça heterojen bir yapıya sahip olan bu hastalık patofizyolojisini net olarak aydınlatmak ve tedavi seçenekleri geliştirmek amacıyla yapılacak çalışmaları standardize etmektir. Oldukça heterojen bir yapıya sahip olan KBAS'ta çeşitli sınıflandırma ve tanı kriterleri bulunmaktadır. 1994 yılında IASP yeni bir sınıflandırma ve üzerinde fikir birliğinin olduğu bir tanı kriterleri yayınlamak zorunda kalmıştır. Tüm KBAS isimlerini tek çatı altında, "KBAS" adı altında, toplamıştır (18, 19, 67, 68). Ancak bu tanı kriterleri yaygın bir şekilde kabul görmemiştir (69). Bu tanı kriteleri tablo 3'de gösterilmiştir. Bu tanı kriterlerinin sensitivitesi yüksek (0.98) olmakla birlikte, spesifitesi düşüktür (0.36). Bu tanı kriterlerine göre; KBAS tanısı basit bir şekilde konulduktan sonra ayırıcı tanılar dışlanmalıdır. Bu tanı kriterlerinin spesifitesinin düşük olması ve tanı koyarken sadece hasta bildirimine dayalı semptomları içermesinden dolayı 2003 yılında Budapeşte'de yapılan bir çalıştay sonrasında KBAS için yeni tanı kriterleri önerilmiştir. Budapeşte tanı kriterleri olarak da bilinen bu kriterlerin sensitivitesi 0.99, spesifisitesi 0.68 bulunmuştur (32, 33). Harden tarafından 2007 ve 2010 yıllarında bu tanı kriterleri yeniden gözden geçirilmiştir. Tablo 4'te KBAS tanısını koymada yararlanılan Budapeşte tanı kriterleri yer almaktadır. Bu tanı kriterleri hastalığın prognozunu veya ağırlığını değerlendirmekte kullanılmamaktadır (20). KBAS tanısı klinik semptom ve bulgulara göre konulur. Sadece ağrı ve tutukluk olması, KBAS tanısı için yeterli değildir.

Tablo 3. Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) KBAS* tanı kriterleri– 1994

1. Başlatıcı zararlı bir olay veya immobilizasyona yol açan neden varlığı†
2. Tetikleyici olayla uyumlu olmayan şekilde sürekli ağrı, allodini (ağrılı olmayan uyaranın ağrı şeklinde algılanması) veya hiperaljezi (aşırı ağrı hissi) olması
3. Ağrılı bölgede ödem, cilt kan akımında değişiklik veya anormal sudomotor aktivitenin gösterilmesi (belirti veya bulgu olabilir)
4. Bu ağrı ve disfonksiyonu açıklayacak başka durumun mevcut olmaması

* Majör sinir hasarı yoksa KBAS I; majör sinir hasarı varlığında KBAS II tanısı konur, † Tanı için gerekli değildir, hastaların % 5-10'unda bulunmamaktadır (68).

Tablo 4. Modifiye Uluslararası Ağrı Çalışma Birliği (IASP) KBAS tanısında kullanılan Budapeşte Tanı Kriterleri

Genel tanım: KBAS, bilinen herhangi bir travma ya da lezyonun seyriyle uyumlu olmayan süre ve şiddette sürekli (spontan veya uyarılmış) bölgesel ağrı ile karakterize bir dizi ağrılı durumdur. Ağrı bölgeseldir (özel bir sinir dağılımında ya da dermatomunda değildir) ve genellikle distal ağırlıklı anormal duysal, motor, sudomotor, vazomotor ve/veya trofik bulgular mevcuttur. Sendrom zaman içinde değişken bir seyir gösterir.
Başlatıcı olaydan bağımsız aşırı devam eden bir ağrı
Her 4 kategorinin her birinden en az bir semptom olması* • Sensoryal- Hiperaljezi ve/veya allodini • Vazomotor- Isı asimetrisi ve/veya deri renk değişikliği ve/veya deri renk asimetrisi • Sudomotor/Ödem- Ödem ve/veya şişlik asimetrisi ve/veya şişlik değişiklikleri • Motor/Trofik- Eklem hareket açıklığı azalması ve/veya motor disfonksiyon (kuvvetsizlik, tremor, distoni) ve/veya trofik değişiklikler (deri, saç, tırnak)
Her 4 kategorinin her birinden en az bir bulgu olması • Sensoryal- Hiperaljezi (iğne batırma testine) ve/veya allodini (hafif dokunma, sıcaklık hissi, derin somatik basınç ve/veya eklem hareketine) • Vazomotor-Isı asimetrisi (bir dereceden fazla) ve/veya deri renk değişikliği ve/veya deri renk asimetrisi • Sudomotor/Ödem- Ödem ve/veya şişlik asimetrisi ve/veya şişlik değişiklikleri • Motor/Trofik- Eklem hareket açıklığı azalması ve/veya motor disfonksiyon (zayıflık, tremor, distoni) ve/veya trofik değişiklikler (deri, saç, tırnak)
Semptom ve bulguları açıklayacak daha iyi bir ayırıcı tanının olmaması

*- Araştırmalarda dört kategorinin her birinden şartı gereklidir. Klinik amaçlı değerlendirmelerde ise dört kategorinin en az 3'ü yeterlidir (55).

KBAS tanısı koymak için spesifik bir test bulunmamakla birlikte, bazı görüntüleme ve labaratuar yöntemleri tanıyı desteklemek açısından faydalıdır. Tanısal testlerin bir diğer önemi ise KBAS'la karışabilecek diğer patolojilerin ekarte edilmesidir. Örneğin vasküler patolojilerin ayırıcı tanısı için Doppler ultrasonografi gibi vasküler tanısal incelemelerin yapılması, enfeksiyon ya da inflamatuar romatizmal hastalıkları ekarte etmek için tam kan ve akut faz reaktanlarının normal olduğunun gösterilmesi gerekebilir. Kemik ve yumuşak doku patolojilerini ayırt etmek için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekebilir. KBAS tanı ve ayırıcı tanısında kullanılan yardımcı diagnostik yöntemler aşağıda özetlenmiştir.

Nörolojik muayene ve elektromyelografi: KBAS tanısı düşünülen hastalara oldukça dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Sinir iletim hızı ve elektromyelografi (EMG) sinir lezyonlarını ekarte etmek için kullanılabilir. Küçük sinir liflerinin disfonksiyonunu değerlendirmek amacıyla, yatakbaşı yapılan sensoryal test veya kantitatif sensoryal test yapılabilir. Buna ek olarak, somatosensoryal uyarılmış potansiyel çalışmaları ve santral yolakları değerlendirmek için motor yolakların transkraniyal manyetik stimülasyonu kullanılabilir (19). Bazı klavuzlara göre oldukça ağrılı bir test olan EMG, hastalara acı vermesi ve hastalara verilecek tedaviyi etkilemeyeceğinden dolayı gereksiz bir test olmaktadır (70). Lokal anestezik madde ile yapılan tanısal periferal sinir blokajı da tanıyı koymada yardımcı olabilir. Bu blokaj ile hastanın semptomlarında gerileme olmaması kraniyal patoloji varlığını düşündürür. Blokaj sonrası hastanın semptomlarında gerileme olması, ağrının sinir kaynaklı olduğunu düşündürür (19, 71, 72).

Direk radyografiler: Direkt grafide görülen periartiküler diffüz osteopeni tanıyı koymada yardımcı olabilir. Bu görünüme "benekli osteoporoz" görünümü adı da verilir. Her iki ekstremite karşılaştırmalı olarak çekilmesi daha anlamlıdır. Direkt radyografi sensetif bir test değildir (%30) ve hastaların %30'da radyolojik bulgular tamamen normaldir. KBAS'lı hastaların %40'nda görülebilen benekli osteoporoz görünümü genellikle hastalık başladıktan 4-8 hafta sonra ortaya çıkar. Erken evre KBAS'ta grafilerde yumuşak doku şişliği de görülür. Eklem aralıkları genellikle korunmuştur. Ancak ileri evredeki kronikleşmiş vakalarda eklem aralığında daralma

ve ankiloz görülebilir (73). Şekil 3'de KBAS'lı bir hastanın sol el grafisinde periartiküler benekli osteoporoz görülmektedir.



Şekil 3. KBAS'lı bir hastanın sol el grafisinde periartiküler benekli osteoporoz görünümü

Kemik sintigrafisi: Tanıyı koymada en fazla yardımcı olan görüntüleme tekniği Teknisyum (Tc)-99m'le işaretli fazlı kemik sintigrafileridir. Tipik bulgusu, travma ile ilişkisi olmayan eklemlerde görülen mineralizasyon alımında artıştır. Akut ve subakut dönemde (genellikle ilk yılda) etkilenmiş ekstremitede görülen periartiküler radyoizotop tutulumundaki artış tipiktir. Bu görünüm tanıyı koymaya yardımcı olsa da, görülmemesi tanıyı ekarte ettirmez. Erken dönemlerde kullanılan bu testin sensetivitesi yüksektir (%96) ancak spesifitesi oldukça düşüktür (74-76). Tanısal amaçla kullanımı kısıtlıdır. Etkilenmiş ekstremite eklemlerinde her üç fazda da artmış tutulum olması veya geç fazda görülen diffüz periartiküler tutulum artışı olması, ilk 6 ayda KBAS tanısı için karekteristiktir. Bu yüzden birçok kılavuzda üç fazlı kemik sintigrafisi yapılması önerilmemektedir (19). Kemik sintigrafileri bifosfonat tedavisinden fayda görebilecek hastaların tespitinde de önemlidir. Üst

ekstremitede özellikle metakarpofalangeal ve metakarpal kemiklerdeki tutulum tipiktir (73).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): KBAS'lı hastalarda enfeksiyon veya inflamatuar artriti ayırt etmek için kullanılabilecek bir tanı yöntemidir. KBAS'lı hastalarda MRG ile etkilenmiş bölgeyi değerlendiren çalışma sayısı oldukça azdır. Periartiküler kemik ödemi, yumuşak doku ödemi ve eklem effüzyonu görülebilir. Bu bulgular sadece sıcak KBAS'lılarda (yani erken dönemde) gözlendiği, soğuk KBAS'lılarda gözlenmediği belirtilmiştir. MRG'da kemik ödemi görülebilir, ancak kemik dansitometresi gibi spesifitesi düşük, sensetivitesi yüksektir (73, 76). Yapılan bir çalışmada KBAS'ta iskelet kasındaki bulgular incelenmiş; akut evrede muskuler interstisyel ödem ve vasküler permeabilite artışı saptanmıştır. Bu bulguların mikroanjiyopati ve sempatik disfonsiyon sonucu kaslarda gelişen iskemiye bağlı olabileceği düşünülmüştür. Kronik dönemde ise etkilenmiş kaslarda fibrozis, atrofi ve yağlı infiltrasyon bulguları gözlenmiştir (73). MRG, PET, SPECT gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri, ayırıcı tanıları dışlamak amacıyla kullanılabilir.

Kemik dansitometrisi: Etikilenmiş ekstremitede sıklıkla kemik mineral yoğunluğu ve içeriğinde azalma tespit edilir (77). Tanı amaçlı kullanılmayan kemik dansitometresi, lokal osteoprozun monitorizasyonunda yararlı olabilir.

Termografi: Ekstremitelerin yüzeyel sıcaklığını simetrik olarak ölçen ve görüntüleyen bir yöntem olan infrared termografi ile değerlendirilen KBAS'lı hastaların %90'ında etkilenmiş eksremitede sıcaklık farkı saptanmıştır. İki ekstremite arasında 1° C'den fazla fark olması anlamlı kabul edilir. Infrared termografinin KBAS tanısında sensitivite ve spesifisitesi oldukça yüksektir (78).

Kantitatif duysal inceleme: Hipo/hiperestezi, hiperaljezi ve allodiniyi değerlendirmede kullanılan bir testtir. İnce myelinli ve myelinsiz ağrı ve ısı ileten afferent sinir lifleri ile kalın miyelinli basınç ve vibrasyon ileten affarent sinir liflerinin değerlendirilmesini sağlar. Ağrı eşikleri ve termal ve mekanik algılama normal tarafla karşılaştırılarak saptanır. Halen KBAS için tipik bir duysal profil bildirilmemiştir (1, 78, 79).

Sudomotor testler: Sudomotor bozuklukları göstermede yararlanılan yardımcı testler, sudomotor akson refleks testi ve sempatik deri yanıtıdır (78). Sudomotor akson refleks testi, ter bezleriyle ilişkili ince sinir fibrillerini

değerlendirir. Test kapsamında cilt ısısını ölçer. İstirahatteki ve uyarılma ile oluşan ter miktarını kantitatif olarak tespit eder. (73, 77). Sempatik deri yanıtları ile myelinsiz postgangliyonik sudomotor sempatik sinirlerin fonksiyonları test edilir (73, 80).

KBAS'ta görülen semptom ve bulgular birçok farklı hastalıkta da görülebileceğinden dolayı hastalığın ayırıcı tanısının yapılması oldukça önemli bir konudur. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken birçok hastalık bulunmaktadır. KBAS; ayırıcı tanısında başta enfeksiyon, akut artritler, tenosinovit, akut karpal tünel sendromu ve ihmal benzeri sendromlar akla gelmeldir. Tablo 5'de KBAS'ın ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar listelenmiştir.

Tablo 5. Kronik Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS) ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar

Kemik veya yumuşak doku yaralanmaları	Stres kırıkları Ligaman yaralanmaları
Nöropatiler	Periferal sinir hasarı, tuzaklanması veya kompresyonuna sekonder Santral sinir sistemi veya spinal lezyonlara sekonder Diyabet İnfeksiyonlar (örneğin; Lyme hastalığı, Post-herpetik nevralji) Guillain Barre sendromu Eritromelalji Torasik Outlet Sendromu
Vasküler Hastalıklar	Raynoud hastalığı Ateroskleroz, travma veya Burger hastalığına sekonder gelişen arteryal yetmezlik Flebotrombozis Anjiomatozis Kompartman Sendromu
İnfeksiyonlar (kemik, yumuşak doku, eklem, deri)	Viral, fungal veya bakteriyel
İnflamatuar/Otoimmün hastalıklar	Artritler, reaktif artrit, romatoid artrit (RA), multipl skleroz
Nadir hastalıklar	Gardener-Diamond Sendromu
Toksik ajan maruziyeti	Vinka alkaloidleri, ağır metaller
Psikolojik durumlar	Somatoform hastalıklar, konversiyon, kendi kendine zarar verme

2.1.6. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Patogenezi

Oldukça karmaşık bir gidişatı bulunan KBAS'ın nasıl başladığını açıklayabilecek tek bir patofizyolojik sebep yoktur. Kimi hastalarda KBAS gelişimi izlenirken; kimilerinde izlenmemesinin sebebi de tam olarak bilinmemektedir. Hangi hastalarda KBAS gelişeceğini önceden tahmin edebilmek de olanaksızdır. Patofizyolojide hem periferik hem de santral mekanizmaların rolü bulunmaktadır. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere paralel olarak KBAS patogenezinde santral sinir sisteminin önemli rolünün olduğu ortaya çıkarılmıştır (81). Bugün için en yaygın kabul edilen görüş, birçok farklı mekanizmanın KBAS gelişmesi ve ilerlemesine yol açtığı ve bunların patofizyolojiye birlikte katkıda bulunduğu şeklindedir (82-84). KBAS patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen başlıca mekanizmalar aşağıda özetlenmiştir.

2.1.6.1. Nörojenik İnflamasyon

Ekstremitede meydana gelen travma ya da diğer tetikleyici faktörler Aδ ve C liflerini uyararak KBAS sürecini başlatır (82). Uyarılan bu primer affarent liflerin sinir uçlarından (genellikle etkilenmiş ekstremitenin distal kısımlarında bulunurlar) immünolojik ve vazoaktif immunolojik etkileri bulunan Substans-P ve Kalsitonin Gen ilişkili Protein (CGRP: Calcitonin gene related protein) gibi nöropeptitler salgılanır. Bu nöropeptitler nörojenik inflamasyona yol açar. Sonuçta lokal vazodilatasyon, vasküler permeabilite artışı ve ödem gelişir. Akut ve subakut dönemde gözlenen cilt ısında artış, kızarıklık, ödem, hiperhidrozis ve kıl değişiklikleri gibi bulgular bu mediatör nöropeptitlerin etkileri sonucu oluşur (82). Primer affarent liflerin uyarılmasıyla hem periferdeki sinir uçlarından hem de omurilik arka boynuzdaki santral sonlanmalardan nöropeptit salgılanımı olur (83). Özellikle omurilikte salgılanan Substans-P ağrının santral sensitizasyonunda önemli bir mediatördür. Yapılan son çalışmalar, KBAS'lı hastalarda travma sonucu salgılananaçığa çıkan TNF-α, IL-2, IL-4, IL-6 gibi proinflamatuar sitokinlerin de nörojenik inflamasyonu fasilite ettiğini göstermektedir. Nitekim KBAS'lı hastalarda infliksimab, talidomid gibi immünmodülator etkili ilaçlara cevap alınması bu görüşü desteklemektedir. Tüm bunlara rağmen hastalarda sistemik inflamasyonu gösteren akut faz reaktanlarında yükselme gözlenmemiştir (84).

2.1.6.2. Otonomik Disfonksiyon

KBAS seyrinde izlenen otonomik bozukluklar, hastalık patogenezinde sempatik sinir sisteminin etkili olabileceğini gösterir. KBAS'ın evresine göre sempatik sinir sisteminin etkisi değişir. Örneğin, hastalığın erken döneminde görülen ciltte ısı artışı ve kızarıklık sadece nörojenik inflamasyondan kaynaklanmayıp, sempatik kutanöz vazokonstriktör nöronların fonksiyonel inhibisyonu ve buna bağlı gelişen vazodilatasyon sonucu da ortaya çıkmaktadır (73). Akut dönemde görülen terleme artışında da sempatik sudomotor aktivite artışı rol oynar. Sonuç olarak akut evre KBAS'lı hastalarda sempatik sudomotor aktivitede artış saptanması ile sempatik kutanöz vazokonstriktör aktivitede azalma görülmesi santral orijinli bir termoregülasyon bozukluğunun varlığını düşündürür (85). Ancak olay kronikleştikçe kutanöz sempatik vazokonstriktör etkide artış ortaya çıkar ve ciltte soğuma görülür. Bu artmış vazokonstriktör etki alfa-adrenoreseptör sensitivitesinde artıştan kaynaklanır. KBAS'ta görülen yumuşak doku ya da sinir lezyonu sonrası nosiseptif sinirlerde alfa-adrenoreseptör ekspresyonunda artış olur. Bu reseptörlerin sempatik aktivite artışına yol açtığı öne sürülmektedir (73). KBAS'ta görülen ağrı mekanizmalarının bir diğeri ise sempatik sistem aracılığıyla oluşan ağrıdır (=sympathetically mediated pain). Mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte, bu ağrının sempatik efferentlerle nosiseptif afferentler arasındaki bağlantı yoluyla oluştuğu, bu bağlantının da hem periferde nosiseptörlerdeki alfa-adrenoreseptör ekspresyonunda artıştan, hem de artmış nosiseptif inputun normal sempatik uyarı ile süpresyonunu sağlayan santral spinal mekanizmaların inhibisyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir (73, 83, 84).

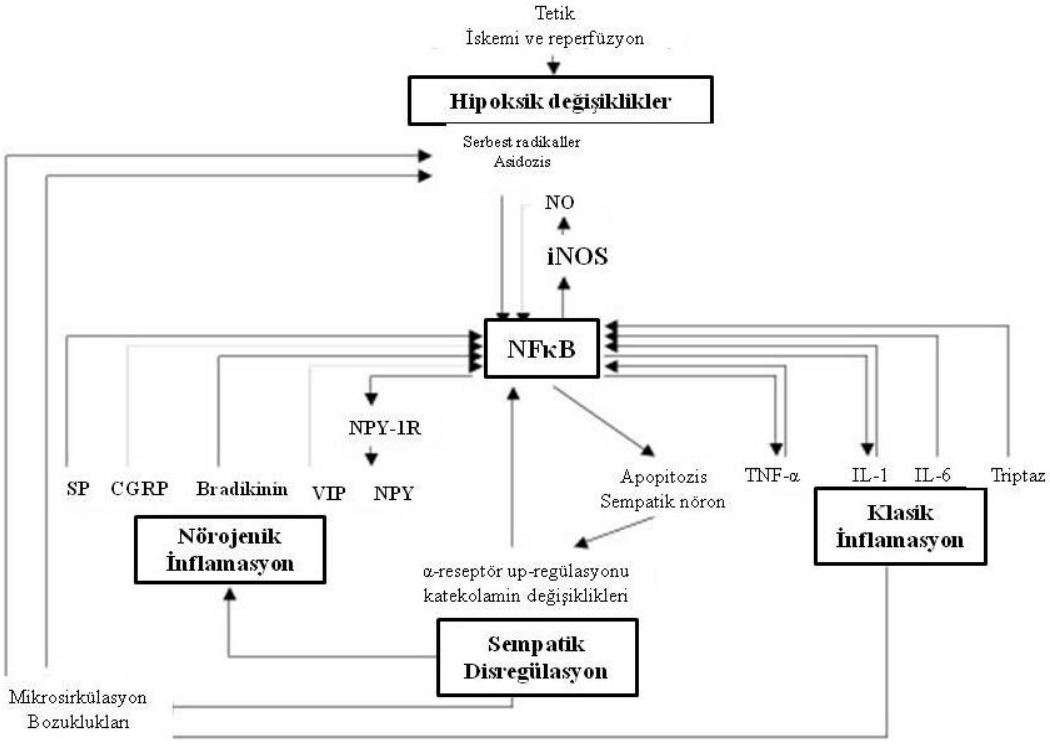
2.1.6.3. Mikrovasküler Disfonksiyon

Yapılan çalışmalar KBAS'lı hastalarda mikrovasküler bozukluk olduğunu da göstermektedir (73). Hem nörojenik inflamasyon hem de sempatik kutanöz vazokonstriktör yanıta sekonder olarak arteriolar kan akımında redistribüsyon görülür. Sonuç olarak kapiller beslenmede bozukluk ortaya çıkar (82, 83). Kronik KBAS'lı hastalarda endotel disfonksiyonu geliştiği, vazodilatatif endojen nitrik oksit düzeylerinde düşme, bunun yanında vazokonstriktör endotelin-1 düzeylerinde artma olduğu da gözlenmiştir (85). Sonuçta periferik vazokonstriksiyon ve kapiller

beslenme bozukluğuna bağlı olarak gelişen doku hipoksisi ve asidoz, serbest oksijen radikallerinde artış yapar. Oksidatif stres endotelyal hücre hasarını arttırarak kısır döngüyle perfüzyon bozukluğunu tetikler. Kronik KBAS'ta görülen soğuk distrofik ekstremitenin gelişmesinde bu durum önemli rol oynar (85).

2.1.6.4. Santral Sinir Sisteminde Nöroplastik Değişiklikler

KBAS'ta artmış nosiseptif input veya sinir hasarına bağlı olarak spinal korda santral sensitizasyon gelişmekte, hipereksitabilite ve disinhibisyona bağlı uyarı eşiği düşmekte ve klinik olarak allodini tablosu görülmektedir. Santral sensitizasyon mekanizmasında spinal kord arka boynuzdaki postsinaptik N-methyl-D-aspartate (NMDA) reseptörlerinin önemli rolü vardır. Aktive olan ve sayıları artan bu reseptörler hastalık patogenezinde oldukça önemlidir (84). Spinal sensitizasyona ek olarak supraspinal değişiklikler de gözlenmektedir. KBAS'lı hastalarda yapılan fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, patofizyolojide santral somatosensoryal ve motor sistemlerin önemli olduğunu ortaya koymuştur (81). Santral sinir sistemine persistan taktil ve nosiseptif uyarı girişi, motor ve somatosensoryal kortekste reorganizasyona yol açmaktadır (82). Nitekim hastalarda görülen yansıyan duyular, hipoestezi ve ihmal benzeri vücut algılama bozukluklarıyla primer ve sekonder somatosensoryal korteksteki aktivasyon alanları ve sensoryal haritalama arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (81). Aynı şekilde distoni, tremor, kas güçsüzlüğü şeklindeki motor bozuklukların da kortikal motor alanlardaki nöroplastik değişikliklerle bağlantılı olduğu kanaatine varılmıştır (86). KBAS patofizyolojisinin özeti şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 4. KBAS patofizyolojisinin özeti (87)

2.1.7. Tedavi

Hastalıkla ilgili birçok tedavi seçeneğinin olmasına rağmen etkili bir tedavi seçeneği yoktur. Birçok patofizyolojik olayın bu süreçte önemli rol oynamasından dolayı ve hastalığın patofizyolojisinin net olarak aydınlatılamamasından dolayı, hastalığı tedavi etmeye yönelik (yani hedefe yönelik) bir tedavi seçeneği yoktur. Bu sebeplerden dolayı tedavi ile ilgili meta-analiz veya kılavuzlar yoktur. Buna rağmen, hastalığın erken tanı ve tedavisinin önemi hakkında bir fikir birliği vardır. Akut KBAS hastaları fizik tedavi modaliteleri, steroidler, kalsitonin, bifosfonatlar ve serbest radikal temizleyicileri (mannitol, Dimetil Sülfoksit (DMSO) ve N-asetilsistein) ile etkili bir şekilde tedavi edilmektedirler. Kronik döneme geçen hastalar etkili bir şekilde tedavi edilemez ve bu hastaların prognozu kötüdür. KBAS'ta mevcut olan tedavi seçenekleri ayna tedavisi, ağırlık verme gibi fizik tedavi modaliteleri, medikal tedavi (steroidler, anti-konvülzanlar, anti-depresanlar ve kalsiyum kanal blokerleri) ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonudur (TENS) (88, 89). İntravenöz infüzyonlar (örneğin ketamin), sinir blokajları, sempatik blok, spinal kord stimülasyonu, periferal sinir stimülasyonu, implante edilen spinal tedavi

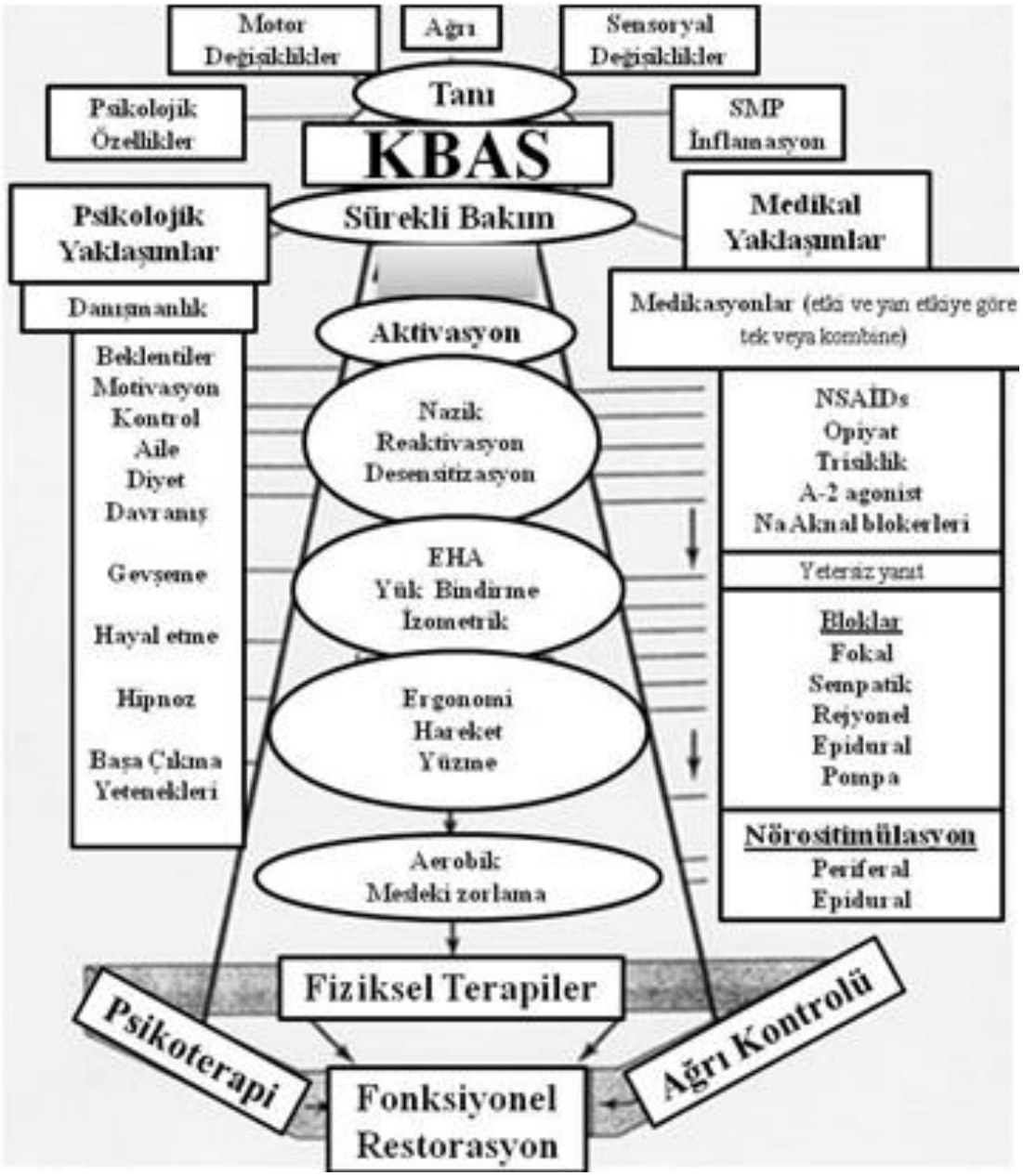
pompaları, kimyasal ve cerrahi sempatektomi gibi invaziv ve pahalı tedavi seçenekleri de mevcuttur (90, 91). Bu tedavi seçeneklerinin yüksek maliyetleri ve haklarında yeterince çalışma olmaması sebebiyle güvenilirliği sorgulanmaktadır (92). Aşağıda KBAS'ta kullanılan tedavi seçenekleri ayrıntılı bir şekilde sunulmaktadır. Şekil 5'de bu tedavi seçeneklerinin bir özeti yer almaktadır.

2.1.7.1. Koruyucu Önlemler

Hastalığın gelişmesini önleyebilecek oldukça az sayıda kanıt vardır. Distal radius kırığı sonrası veya el bilek kırığı sonrası opere olan hastalarda C vitamini takviyesinin KBAS gelişimini önleyebileceği gösterilmiştir. El bileği kırığı sonrası opere olan hastalarda C vitamini takviyesi KBAS gelişimini %8 oranında azaltırken; distal radius kırığı sonrası C vitamini kullanımı %15 oranında azaltır. Travmayı takiben 50 gün boyunca günde 500 mg kullanılmıştır (73, 93, 94).

KBAS gelişimi lokal anestezi alan hastalara göre genel anestezi alan hastalarda daha sık görülür (20). Kalsitonin, karnitin, kortikosteroid, ketanserin ve mannitol gibi tedavide kullanılan ilaçların profilaktik olarak kullanımının etkinliği gösterilmemiştir (20).

Hastalık geliştikten sonra kronikleşmesini önleyen en önemli yaklaşım erken ve saldırgan tedavidir (65).



Şekil 5. KBAS tedavisinde kullanılan tedavi seçeneklerini içeren tedavi algoritması

2.1.7.2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları KBAS tedavisinin temelini oluşturur. Erken dönemde FTR uygulamalarında hedef; ağrı ve ödemi kontrol altına almaktır. Geç dönemdeki hedefler ise; gelişebilecek kontraktürleri engellemek, hastalığa bağlı gelişebilecek ikincil güç kaybını önlemek, bozulmuş olan kortikal

organizasyonu yeniden sağlamaktır. KBAS'ın her evresinde uygun FTR yöntemleri uygulanır (95, 96). Erken dönemde ağrı ve ödemi azaltmak amacıyla; kontrast banyo, analjezik akımlar (örneğin TENS), masaj ve benzeri duyarsızlaştırma yöntemleri, yüksek frekanslı akımlar, ultrason, el fonksiyonlarını arttırmaya yönelik egzersizler ve iş-uğraşı teknikleri kullanılır (77, 97). Egzersiz uygulamaları ağrı sınırında uygulanmalı ve etkilenmiş ekstremite semptomları kötüleştirmeyecek derecede kullanılmaya zorlanmalıdır. Terapist tarafından uygulanacak ağrılı müdahalelerden kaçınılmalıdır. Aksi takdirde oluşturulacak yeni bir travma hastada anksiyeteyi artırarak semptomların kötüleşmesine yol açar. İş-uğraşı tedavisi de, tedavide kullanılan önemli bir tedavi seçenektir. İş-uğraşı tedavisi; kavrama aktiviteleri, koordinasyon ve beceri çalışmaları, günlük yaşam aktiviteleri ve işe yönelik pekiştirme aktivitelerini kapsar (73).

Ağrının giderilmesi ve kaybolan fonksiyonların tekrar kazanılması için tedaviye en kısa zamanda başlamak oldukça önemlidir. Hasta tedavi uyumu açısından cesaretlendirilmeli ve hasta dikkatlice izlenmelidir. Fizik tedavi programı hastanın semptom ve bulgularına göre başlanır. Eğer hastanın semptom ve bulgularında artış görülürse tedavi yeniden düzenlenir.

FTR uygulamaları çeşitli basamaklarda uygulanır. Hassas ve ağrılı elde önce hafif kontrollü nosiseptif uyarı verilerek yapılan desensitizasyon uygulamaları ile başlanır. Desensitizasyondaki amaç bozulmuş olan kortikal organizasyonu tekrar sağlamaktır. Ayrıca hareket ettirme korkusu da yenilmeye çalışılır. Tedavi ödem kontrolünü sağlanması ile devam ettirilir. Bu amaçla genelde elevasyon, retrograd masaj, çeşitli elektriksel stimülasyonlar ve egzersiz programları uygulanır. Elin fonksiyonlarını geliştirmek ve kontraktür gelişimini önlemek amacıyla egzersiz programına geçilir. Tedavi, etkilenmiş ekstremitenin normalleştirilmesi, hastanın normal hayatına dönedürülmesi ve gerekirse psikoterapik yaklaşımlarla bitirilir.

Erken dönemden itibaren etkilenmiş ekstremite kalp seviyesinin üzerinde tutulmalıdır. Ödem çözücü etkilerinden dolayı elastik eldiven, elavasyon yanında uygulanabilir (73). Ödemi azaltmak, ekstremiteyi desensitize etmek ve var olan skar dokusunu çözmek için aralıklı masaj uygulamaları kullanılır (98).

KBAS tedavisinde hotpack, parafin, infraruj gibi yüzeyel ısıtıcı ajanlar kas spazmını azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. Egzersiz öncesi uygulanan sıcak

tedavisi daha az ağrılıdır. Ödemi azaltmak için uygulanabilecek soğuk terapisi hastalar tarafından pek tolere edilememektedir. Bu yöntemler uygulanırken aşırı sıcak veya soğuk uygulamaktan kaçınılmalıdır (98). Aşırı sıcak ve soğuktan kaçınılarak yapılan kontrast banyo; ağrı ve ödemde azalmaya yol açar. Cilt sıcaklığında uygulanan fluidoterapi uygulamaları desensitizasyon amacıyla uygulanır. Girdap banyoları da, desensitizasyon, ağrı ve ödem geriletici olarak kullanılmaktadır (73, 98). Bu yöntemlerin uygulanması ile distal ödemde azalma görülür.

Alçak Frekanslı Akımlar, analjezik ve desensitizasyon amacıyla kullanılabilir. Bunların başında TENS gelmektedir. TENS; derideki kalın çaplı sinir liflerini uyararak, omurilik düzeyinde inen inhibitör yolakları aktive edip ağrı kontrolü sağlar (kapı-kontrol teorisi). Böylece ağrı-tutukluk kısır döngüsünü kırarak etki gösterir (99). TENS ile ağrının kontrolünde anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. İnterferansiyel akım ve diadinamik akımlar da kullanılabilir. Analjezik akımların yanında ultrason, kısa dalga diatermi gibi derin ısıtıcılar da gerek ısıtıcı gerekse diğer terapötik etkileri nedeniyle kullanılabilmektedir.

2.1.7.3. Psikoterapi

Tüm KBAS hastaları için ayrıntılı bir psikolojik değerlendirme gereksizdir. Eğer hastayla ilgili psikolojik faktörler varsa ve somatik tedavi seçeneklerinden yeterince fayda göremediyse, bu hastalarda erken psikoterapötik yaklaşımlar önem kazanır. Psikoterapinin etkinliği hakkında yeterince yayın olmasa da, kronik ağrılı durumlarda psikoterapinin etkinliği bu hastalıkta da olumlu olabileceğini düşündürür (32). KBAS'ta uygulanan psikolojik tedavi yaklaşımları; psikolojik değerlendirme/danışmanlık, relaksasyon tedavisi, grup ve aile tedavisi, davranışsal tedavi, kognitif tedavi, ağrıyla başa çıkma teknikleri, biyofeedback ve stres yönetimidir (73).

2.1.7.4. Farmakoterapi

KBAS'ta kullanılan medikal tedavi yaklaşımı içerisinde çok çeşitli farmakolojik ajanlar yer alır. Bunlar içerisinde bulunan bifosfonatlar; ağrı ve şişlikte azalmaya yol açarken, eklem hareket açıklığında artışa yol açar. Kalsitoninle ilgili

yapılan birçok çalışmada; kalsitoninin yararlı etkileri olduğu gösterilememiştir. Serbest radikal temizleyici ajanların etkileri ise değişkendir. Mannitolun etkili olmadığı gösterilmesine rağmen, DMSO'nun eklem hareket açıklığında ve vazomotor instabilitede orta düzeyli yararlı etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Tedavi maliyetine rağmen, sağuk KBAS'ta en etkili tedavi seçeneğidir. Kısa süreli steroid kullanımının (prednisolon veya metilprednisolon) ağrı kontrolünde, ödem ve eklem hareket açıklığının iyileştirilmesinde etkili olabileceği gösterilmiştir. Yeni denenen ilaçlardan gabapentin, sarpogrelat ve tadalafilin kullanımı esnasında dikkatli olunmalıdır

2.1.7.4.1. Anti-inflamatuar Tedavi

Özellikle inflamasyonun belirgin olduğu erken dönem tedavisinde tercih edilirler. Bu gruptaki ilaçların başlıcaları nonsteroidal antiinflamatuar (NSAİİ) ilaçlar, kortikosteroidler ve serbest radikal temizleyicileridir.

NSAİ ilaçlar, antiinflamatuar ve analjezik etkili bu ilaçlar tedavinin birinci basamağında sık kullanılmakla birlikte KBAS'ta etkinliklerinin sistematik olarak değerlendirildiği çalışmalar bulunmamaktadır [81, 106]. KBAS'lı hastalarda hafif derecede bir analjezi sağlar [81].

Kortikosteroidler, inflamasyonun KBAS patofizyolojisindeki önemi anlaşıldıktan sonra steroidlerin hastalık tedavisinde kullanılabileceği düşünülmüştür. Posttravmatik inflamasyonu baskılar. Optimal doz yeterince bilinmemektedir. Yüksek başlangıç dozu (100 mg/gün prednisolon) etkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle hastalığın ilk 6-9 ayında steroidler etkili tedavi seçenekleridir. KBAS hastalarında klinik yanıt elde edilene dek yüksek doz steroid başlanması ağrı, ödem, volar şişlik ve eklem hareketlerinde iyileşmeye yol açar [107]. Başka bir çalışmada; 4 hafta metilprednisolon kullanımı ile omuz el sendromu skorunda (ağrı/hiperaljezi, distal ödem ve pasif humeral abduksiyon/ eksternal rotasyon temeline dayanan) iyileşme gözlenmiştir. 6. ayda bu iyileşmeler devam etmiştir [108].

Serbest Radikal Temizleyicileri, KBAS patofizyolojisinde görülen yoğun inflamasyondan dolayı kullanılır. Bu inflamasyonun sonucunda çok yoğun bir serbest radikal oluşumu gözlenir. Serbest oksijen radikalleri KBAS'ta görülen yoğun doku hasarından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu yüzden, oluşan bu serbest

radikalleri ortadan kaldırmak hastalık progresyonunu ortadan kaldırabilir [8]. Bu amaçla kullanılan ilaçlar; dimetil sülfoksit, N-asetilsistein ve mannitoldür.

Topikal Dimetil Sülfoksit (DMSO): Primer sıcak KBAS'lı hastaların ağrı ve diğer semptomlarına pozitif etkileri vardır. Akut KBAS hastalarında fizik tedavi modalitelerinin yanında topikal DMSO tedavisinin; ağrı, ödem, eklem hareket açıklığı, sıcaklık ve renk değişikliği üzerine olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir [109, 110]. Ekstremiteler arasında 0.4 dereceden fazla fark olan sıcak KBAS'ta DMSO tedavisinin yaşam kalitesinde olumlu etkileri olduğu da gösterilmiştir [111].

Mannitol: KBAS tedavisinde kullanımı araştırılan bir diğer serbest oksijen radikali temizleyicisidir.

N-Asetilsistein: Ekstremiteler arasında ısı farkının 0.4 dereceden faklı olduğu soğuk KBAS'ta NAC'ın büyük iyileşmeler yaptığı gösterilmiştir [111].

2.1.7.4.2. Antidepresif İlaçlar

Amitriptilin, imipramin, klomipramin, desipramin gibi trisiklik antidepresiflerin nöropatik ağrı tedavisinde etkinliği kanıtlanmıştır. Analjezik etki mekanizması, noradrenalin ve seratonin geri alımını inhibe etmeleri sayesndedir. Bunun yanında noradrenerjik desandan inhibitör yolakları fasilite ederler ve kısmen sodyum kanallarını bloke ederler (100). Duloksetin ve venlefaksin gibi seratonin ve noradrenalin geri alım inhibitorleri (SNRI) de nöropatik ağrıda etkin bulunmuş, birinci basamakta önerilen ilaçlardır (101). Selektif seratonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) nöropatik ağrıdaki etkinlikleri daha azdır ve diğer antidepresanların kullanılamadığı durumlarda denenebilir. KBAS tedavisinde antidepresif ilaçların etkinliklerini gösteren kontrollü çalışmalar bulunmamakla birlikte, nöropatik ağrıya sahp KBAS'lı hastalarda kullanımları önerilmektedir (100, 102). Analjezik etkileri ile beraber sedatif, antidepressif ve uyku düzenleyici etkileri de KBAS'lı hastalar için tercih edilir özellikleridir.

2.1.7.4.3. Anti-konvülzan İlaçlar

KBAS'ta görülen ağrının önemli özelliklerinden birisi, nöropatik ağrı komponentinin olmasıdır. Yapılan çalışmalarda, nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan gabapentinin, KBAS'ta analjezik olarak kullanılabileceğini göstermiştir.

Bazı çalışmalarda etkili olmadığı gösterilse de ağrı üzerine olumlu etkilerini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (18). Pregabalin ile beraber primer affarentlerin sonlanmalarındaki kalsiyum kanallarını modüle ederek etki gösterirler. Karbamezapine, fenitoin, lamotrigin gibi diğer antikonvülsanlar da bu amaçlar kullanılabilecek diğer ilaçlardır (103). Bu gruptan sadece gabapentinin KBAS tip 1'de, kısa dönemde etkili olduğunu dair yayınlar bulunmaktadır (96). Sodyum kanal blokörleri de nöropatik ağrı üzerine etkilidirler. Periferik nöropatik ağrıda ve KBAS tip 2'de kullanılabilirler (100).

2.1.7.4.4. Opioidler

Nosiseptif ve nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan opioidler; μ-reseptörleriyle etkileşerek santral nosiseptif nöronlar üzerinde güçlü inhibitör etki gösterirler. Opioidlerin KBAS'ta etkinliğine dair yeterli kanıt bulunmamaktadır (96). Güçlü opiodler, yan etkileri de dikkate alındığında akut dönemde, kısa süreli, diğer ilaçlara yanıtı olmayan hastalarda kullanılabilirler (100).

2.1.7.4.5. Anti-rezorbtif İlaçlar

Bu grupta kalsitonin ve bifosfonatlar yer almaktadır. ***Kalsitonin:*** Kalsitonin kemik rezorbsiyonunu inhibe ederek ve β-endorfin düzeyini artırarak, analjezik özellikleri üzerinden KBAS tedavisinde kullanılan önemli bir ajandır. Ağrı ve tutukluk üzerine olumlu etkileri vardır (18, 104). ***Bifosfonatlar:*** Osteoklast hücre aktivitesini inhibe ederler. Akut dönemde etkili olur. Ağrı, şişlik ve eklem hareket açıklığında iyileşme olduğu görülmüştür (105-107).

2.1.7.4.6. NMDA Reseptör Antagonistleri

Bu grup ilaçlarla, omurilikteki santral sensitizasyonda aktive olan ve sayılarında artış olduğu düşünülen NMDA reseptörlerini bloke ederek, santral sensitizasyona bağlı allodini ve ağrı gibi semptomları azaltmak hedeflenmektedir. Ketamin, amantadin ve dekstrometorfan bu gruptaki ilaçlardır. Bunlardan ketamine, uzun süreli analjezik etkiler gösterir (96).

2.1.7.4.7. Anti-hipertansifler

Kalsiyum kanal blokörleri ve α-adrenerjik antagonistler gibi antihipertansif ilaçların KBAS'taki etki mekanizması vazokonsriksiyonu kontrol etmek ve kan dolaşımını arttırmak şeklindedir. Bu amaçla kullanılan ilaçlar nifedipin, fenoksibenzamin ve fentolamindir (100).

2.1.7.4.8. Topikal İlaçlar

Transdermal klonidin (α2-adrenergik agonist): Presinaptik etkiyle katekolamin salınımını önleyerek etki gösteren klonidin hiperaljezi ve allodini üzerine etkili olduğu düşünülmektedir (100). **Kapsaisin:** Myelinsiz nosiseptif affarent sinir sonlanmalarında SP ve benzeri nöropeptitlerin önce salınımını sonra geri alımını indüklemektedir. KBAS'ta etkin olduğu düşünülmektedir (92). **Lidokain patch:** Lokal anestezik etkili olan lidokain KBAS'taki allodini gibi lokal semptomlarda etkili olduğu bildirilmektedir (100).

2.1.7.4.9. Diğer Ajanlar

Tadalafil: Fosfodiesteraz 5'i inhibe ederek vazodilatasyona yol açan tadalafil erektil disfonksiyon ve pulmuner arter hipertansiyonunda kullanılır (108). Fizik tedavi modalitelerine ek olarak 12 hafta boyunca tadalafil alan soğuk alt ekstremite KBAS'lı bir hasta grubunda, tadalafilin ağrı üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (108). **Sarpogrelat Hidoklorid:** Selektif 5HT-2 antagonisti olan sarpogrelat hidroklorid serotonin ile indüklenen platelet agregasyonu ve vk'yı inhibe ederek periferik dolaşımı regüle eder. Yanıcı ağrı duyusunda azalmaya yol açar (18).

2.1.7.5. Girişimsel Tedavi Yaklaşımları

2.1.7.5.1. Sempatik Bloakaj

Geçici sempatik blokaj 2 şekilde yapılmaktadır.

1. **Paravertebral stellat ya da lomber sempatik gangliyon blokajı: S**atellit gangliyon ve lumbar sempatik gangliyonlar alt ve üst ekstremite sempatik inervasyonunu sağlar. Lokal anestezik blokaj, kimyasal nöroliz ve/veya radiofrekans nörotomi ile bu sempatik iletimin kesilmesi KBAS tedavisinde kullanılmaktadır.

Lokal anestezik madde ile satellit gangliyon blokajının ağrıda rahatlama süresini arttırdığı gösterilmiştir (109). Manjunath ve arkadaşları fenol nörolizisini lombar sempatik zincir termal radyofrekans ile karşılaştırmıştır. Bu çalışmada oral medikasyonlara (gabapentin, amitiriptin, karbamazepin) yanıt alınamayan, sempatik blokajdan fayda gören ve 6 aydan uzun süre ağrısı olan 19 hasta alınmıştır. Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrılmış, bir gruba fenol ile nörolizis yapılırken; diğer gruba radyofrekans tedavisi uygulanmıştır. Her iki grupta da ağrıda azalma görülmüştür, ancak iki grup arasında fark tespit edilememiştir (110).

2. İntravenöz rejyonel blokaj: Etyolojisinde sempatik SS disfonksiyonu olan KBAS'ın tedavisinde lokal anestezikler, guanetidin (presinaptik nörepinefrin (NE) inhibitörü), reserpin (NE sentez inhibisyonu ve NE depolarını boşaltma) ve/veya droperidol (alfa adrenerjik antagonist) içeren intravenöz rejyonel blokaj (İVRB) ile yapılan sempatik blokaj etkili bir tedavi seçeneğidir. Etkileri nöromodülasyon yoluyla gösteren ketanserin (serotonin tip 2 reseptör antagonisti) ve atropin de bu amaçla kullanılır. Kettler ve arkadaşları, lokal anestezikler ile yapılan sempatik blokajın kısa süreli etkili olduğu göstermişlerdir (111). Blanchard ve arkadaşları, KBAS tedavisinde guanetidin ve reserpinin ağrı üzerine etkilerinin olmadığı göstermişlerdir (112). Jadad ve arkadaşları guanetidinin ağrı yoğunluğu, ağrı azalma, analjezi süresi ve mod durumu üzerine etkili olmadığı gösterilmiştir (113).

İVRB tedavisinde guanetidin, reserpin, droperidol, ketanserin, atropin veya lidokain kullanımı destekleyen kanıt yoktur. Plasebo grubuna göre lokal anestezik ajanlar ile yapılan satellit gangliyon blokajı veya lombar sempatik blokajın uzun süreli ağrıda azalma yaptığı tespit edilmiştir. Fenol nörolizisi ve termal radyofrekans ile yapılan lombar sempatik blokajın birbirine üstünlüğü olmamasına rağmen, uzun süreli sempatolizis sağlarlar.

2.1.7.5.2. Diğer Rejyonel Bloklar

Epidural Klonidin: KBAS hastalarında sempatik SS etkilerini azaltmak amacıyla epidural bölgeye verilen klonidin ile ilgili çalışmada, klonidin tedavisinin ağrıyı azaltmakta (VAS ve McGill Ağrı Anketi) etkili olduğu gösterilmiştir (114). 300 ve 700 μg dozlarında epidural mesafeye uygulanan klonidinin ağrıyı azaltmada

aralarında fark bulunamazken; sedasyon yapıcı etkisi 700 µg'da ortaya çıkmıştır. ***İntratekal Baklofen:*** Distonili hastaların tedavisinde kullanılan intratekal baklofen tedavisinin KBAS'ta etkili olabileceği düşünülmüştür. Distonili KBAS hastaları ile yapılan bir çalışmada intratekal baklofenin, distoniyi azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (115).

2.1.7.5.3. Cerrahi Sempatektomi

Cerrahi sempatektomi geçici sempatik blokaj uygulamış ve bu uygulamadan fayda gören hastalarda yapılması önerilmektedir (92). Açık etiketli çalışmalarda etkili olduğu gösterilmiş olup; cerrahi sempatektomi sonrası bir yıllık izlemde hastaların %25'inde belirgin derecede, %50'sinde ise orta derecede ağrı azalması sağlanmıştır (102). Erken dönemde (ilk 3 ay) yapıldığında sonuçlar daha iyidir (96). Alfa-adrenoreseptörlerdeki denervasyon süpersensitivitesinden dolayı post-sempatektomi ağrı sendromu gelişme riski yüksektir (82).

2.1.7.5.4. Spinal Kord Stimülasyonu

Non-invaziv tedaviler yetersiz kalırsa, spinal kord stimülasyonu alternatif tedavi yaklaşımı olarak düşünülebilir. Özellikle alt ekstremite KBAS'ında iyi çalışılmış alternatif bir tedavi seçeneğidir. Bu tedavi yaklaşımında elektrotlar ağrılı alanın inervasyonunu sağlayan sinir köklerinin yakınına yerleştirilir. Elektrottan kaynaklanan uyarılar, parestezi oluşturarak ağrıyı baskılar. Uyarı oluşturan yapılar subkutanöz olarak karın ön duvarına yerleştirilir. Spinal kord stimülasyonu ile yapılan çalışmalarda, ağrıyı iki yıla kadar azalttığı gösterilmiştir (18). Ancak etkinliği iki ile beş yıl arasında kalır. Hayat kalitesi veya fonksiyonel son durum üzerine etkili olmadığı düşünülmektedir.

2.2 ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİ

2.2.1. Elektromanyetik Alan Tedavisi

Elektromanyetik alan tedavisi (EMT, diğer adıyla magnetoterapi) dünyada ve ülkemizde oldukça yaygın kullanılan, doğal ve yan etkisi olmayan, manyetik alan

etkileşimine dayanan bir fizik tedavi modalitesidir. Pulse veya alternan olarak uygulanan elektromanyetik alanlar sonucunda dokularda elektriksel akımlar meydana gelir. Bu yüzden manyetik alan tedavisi aslında bir elektroterapi türüdür (116). Başta ağrı, yaralanma ve inflamasyon olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Son yıllarda özellikle osteoartrit, omuz problemleri ve kırık iyileşmesi olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde EMT'nin kullanımı ile ilgili yayınlar artmaktadır. Ağrılı veya inflame bölgeye direkt olarak uygulanan EMT oldukça güvenilir, kolay uygulanabilen bir tedavi yaklaşımıdır.

2.2.2. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Tarihçesi

Hastalıkların mıknatıs veya manyetizmayla tedavisi olarak adlandırılan magnetoterapi antik çağlardan beri uygulanmaktadır. İnanışa göre, antik çağlarda ülkemizde bulunan Magnesia Köyü'nde bir çoban tarafından bulunan ve manyetik özellik gösteren bazı taşların tedavi amacıyla kullanıldığı bilinmektedir. M.Ö. 8. yüzyılda eski Yunanlılar manyetik demir parçacıklarının çekim özelliğini farketmişlerdir. 16. yüzyılda Avrupa'da Paracelcius mıknatısın, yara iyileşmesi üzerine olumlu etkiler yaptığını bildirmiştir. Aynı zamanda EMT'nin; epilepsi, diare ve kanamaların tedavisinde kullanılabileceğini söylemiştir (117). Daha sonraları EMT gut, artrit, zehirlenme ve alopesi tedavisinde kullanılmıştır (118).

1778 yılında, evrende ve vücudumuzda manyetik bir sıvının mevcudiyetini ilk kez iddia eden Franz Mesmer, vücut kutuplarının dünyanın normal manyetik alanının dışına çıkması durumunda hastalıkların gelişebileceğini savunmuştur. Mesmer, vücudun manyetik alanının düzenlenmesi için yüzeyel bazı manyetleri kullanarak mesmerizim adında bir hipnotizma formu icat etmiştir (117). William Gilbert "De Magnete" adlı kitabında insanların eski çağlardan beri manyetik alan materyallerini tedavi için kullanıdığını tariflemiştir.

Son yıllarda, özellikle II. Dünya Savaşı'ndan sonra, EMT ile ilgili gelişmeler artmıştır (117). 1970 yılında Albert R. Davis elektromanyetik alanın kanser hücrelerini öldürebileceğini, kısırlık, glokom ve diğer hastalıkların tedavisinde kullanılabileceğini iddia etmiştir. ABD'de tedavi amaçlı elektromanyetik stimülasyon ilk olarak 1974 yılında Basset tarafından kullanılmıştır (119). EMT

Amerika Birleşik Devletleri'nde özellikle iyileşmemiş kırıkları ve yüzeyel yumuşak doku ödemi tedavisinde Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. Food and Drug Administration, FDA) onayı almıştır (120). 1982 yılında Bulgar Todorov, manyetik alan tedavisi ile ilgili oldukça kapsamlı bir kitap yayınlamıştır (120). Bu kitapta EMT'nin 33 farklı hastalıkta ve 2700 hasta üzerinde kullanımı ile ilgili bilgiler verilmektedir.

2.2.3. Elektromanyetizma

İçerisinden elektrik akımı geçen bir iletkenin etrafında oluşan manyetik alan çeşitli şekillerde oluşabilir. Düz bir iletkenden geçen akımın oluşturduğu manyetik alanın kuvvet çizgileri dairesel iken, bobin halinde sarılı bir iletkenden geçen akım halkalarının yüzeyine diktir. Bobinlerin içerisinde kuvvetli bir manyetik alan meydana gelirken, dışarda oluşan alan zayıftır. İçerisinden elektrik akımı geçen bir iletken manyetik alan meydana getirirken, manyetik alana maruz kalan bir iletkenin içerisinde de akım meydana gelir. Manyetik alan uygulamalarında daha çok solenoid sistemi seçilir. Bir telin heliks biçiminde sıkıca sarılmasıyla elde edilen akım makaraları olan solenoidlerin içinde güçlü, dışında zayıf bir manyetik alan meydana gelir. Solenoid içerisinde oluşan manyetik alanın şiddeti, solenoid çapı ve uzunluğuna bağlı değildir. Solenoid içerisindeki manyetik alan her iki uç arasında homojen olarak dağılır (121). İnsan vücudunda en güçlü manyetik alan oluşturan elektrotlar, vücudu çember şeklinde saran (coil veya selenoid) spiral elektrotlardır (122).

Normalde elektromanyetik enerji hızı ışık hızı kadardır. Bir telden geçen akımın geçişine karşı cevap olarak oluşan manyetik alanın amplitüdü (veya manyetik akış dansitesi) metrede amper (A/m) olarak ölçülür. Ancak günümüzde manyetik alan şiddetini ölçmek için daha çok Gauss (G) veya Tesla (T) (10.000 G, 1T'ye eşittir) ünitesi kullanılır (116). Aynı zamanda, manyetik alan cihazlarının güçlerini karşılaştırmada da kullanılan G birimi, bir ürünün sahip olduğu gücü gösterir (123). Tedavi amacıyla kullanılan cihaz güçleri 500-3000 G arasında değişirken, pulse manyetik alan tedavi cihazlarının gücü ise 1-2 T arasında değişir. Bu cihazlarda; enerji girişi, kapasitör olarak adlandırılan enerji depolama yeri, açma-kapama düğmesi ve içerisinden akımın geçtiği bir stimülatör bobin bulunur. Akımın geçmesi

ile meydana gelen bu manyetik alan çevresindeki iletken dokularda akım meydana getirir. Akım pulse veya alternan olabilir ve sinir dokularda depolarizasyona yol açar. Dokularda meydana gelen akım ile bobinden geçen akım zıtttır. Akım amplitütü en çok bobin kenarlarının hemen altındadır. Oluşan akım bobinin dokuya uzaklığına bağlıdır. Güney ve kuzey kutuplardan oluşan elektromanyetik alanın polaritesi, enerji sirkulasyonunun yönünü gösterir. Enerji devinim hızını (titreşim tekrar hızı) gösteren frekans arttıkça, ısı etkisi artar ve manyetik alan etkisi baskılanır. Manyetik alanlar 0-1022 Hz arasında geniş bir frekans aralığına sahip olsa da, yukarıda bahsedilen sebepten ötürü, cihazların çoğunun frekansı, 100 Hz altındadır. Freakans 3 Hz ile 3 KHz arasında olduğu durumlara oldukça düşük frekans aralığı denir (122, 123).

Oluşan elektromanyetik alan 6 gruba ayrılır;

1. Statik (devamlı) manyetik alan: Bobinden devamlı direkt akım geçer.
2. Düşük frekanslı sinüzoidal (sinüs) dalga: 50-60 Hz frekansında oluşan manyetik alandır.
3. Pulse elektromanyetik alan: Düşük frekanslı ancak spesifik dalga şekillerinde ve amplitütlerindedir. En sık kullanılan cihazlar pulse elektromanyetik alan meydana getiren cihazlardır.
4. Pulse radyofrekans alan: 27.12 Mhz frekansında kullanılan bu modaliteler; devamlı uygulanırsa derin dokuları ısıtır, pulse uygulanırsa yumuşak doku stimülasyonu sağlar.
5. Transkraniyal manyetik/elektrik stimülasyonu: 8 T'ya kadar çıkabilen çok kısa manyetik dalgalardır. Beynin seçilmiş bölgelerine kısa ancak yoğun stimülasyon vermek amacıyla kullanılır.
6. Milimetrik dalgalar: Onlarca yıldır birçok hastalığın tedavisinde kullanılan bu modalite, 30-100 GHz aralığında çok yüksek bir frekansa sahiptir (116).

2.2.4. Elektromanyetik Alan Tedavisi

Ağrı veya inflamasyonlu bölgelere uygulanan elektromanyetik alan tedavisi esnasında elektrotların vücuda temas etmesine veya implante olmasına gerek yoktur. Ancak, ağrılı veya inflamasyonlu bölge manyetik alan içerisinde olmalıdır. Derin

yerleşimli nöronal dokuları stimüle etmek için pulse uygulamalar tercih edilir. Statik manyetik alan nöronal dokularda depolarizasyona yol açmamaktadır. Sinir dokularında meydana gelen depolarizasyonun sebebi, manyetik alanın iletken dokularda elektriksel akıma dönüşmesidir. Analjezik etkileri için hem pulse hem de statik manyetik alan kullanılabilir. Pulse uygulamalarda, manyetik alanın sürekli yer değiştirmesine bağlı olarak dokularda küçük elektriksel (Faradey) akımlar meydana gelir (116). Pulse tedavi genellikle 5-300 Hz gibi oldukça düşük frekanslarda uygulanır (120). Pulse uygulamalar sinusidial, düşük frekanslı veya statik olarak kullanılabilir. Sinyal şekilleri daha çok monopolar veya bipolar dikdörtgen şeklindedir. Aynı zamanda periyodik olarak tekrarlayan iki veya daha çok patlama (burst) şeklinde pulse uygulamalar da verir. Her bir patlamadaki pulse sayısı, pulse genişliği, patlamanın sekansı vs cihazdan cihaza veya uygulamadan uygulamaya değişir.

EMT, ağrılı olan bölgeye direkt temas ile veya direkt temas olmadan uygulanabilir. EMT uygulamasının temelinde indükleyici birleştirme vardır. Bir bobin tarafından üretilen elektrik akımı, eksternal bölge jeneratörü tarafından sürdürülür. Uygulanan bölge dokularında ikinci bir elektriksel akım meydana gelir. Bu ikinci alanda meydana gelen elektriksel akım manyetik alan tipine ve uygulanan dokunun özelliklerine göre değişir (82, 84, 124).

Hücre tamiri, migrasyonu, proliferasyonu gibi birçok hücresel biyolojik aktivite üzerine etkili olan manyetik alan tedavisinin etkili olabilmesi için; tedavinin uygun süre, büyüklük ve bölgede yapılması gerekir. 1987 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından, manyetik alanlar uygulamaları için 20.000 G kadar kullanılabileceği tavsiye edilmektedir. Statik manyetik alanlar için çeşitli pencereler vardır. Bunlar genellikle 5-20 G, 150-200 G, 450-500 G akım şiddetlerinden meydana gelir ve iyileşme üzerine oldukça fazla katkıda bulunurlar (83, 116). Kolay uygulanabilen, ucuz ve rahat bir tedavi modalitesi olan EMT, alçı veya elbise üzerinden uygulanabilir.

Günümüzde her endikasyon için farklı frekans ve güç uygulamaları belirlenmiştir.

2.2.5. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etki Mekanizmaları

EMT'nin etki mekanizması, biyolojik dokularla düşük enerjili sinyalin etkileşimine bağlı olduğu bilinmektedir (84). Ancak bunun tam olarak ne şekilde gerçekleştiği konusunda yeterince bilgi yoktur. Manyetik alan etkilerini hücresel ve moleküler düzeyde gösterir. Hücresel düzeyde etkilerini transmembran reseptörleri veya iyon kanallarının üzerinden gerçekleştirir. Hücre içerisinde bir veya birkaç sinyal yolağını aktive ettiği öne sürülmektedir. Bu aktivasyon sonucunda hücre fonksiyonları değişir (85). Hücre zarında bulunan parathormon, insülin, IGF-2, LDL ve kalsitonin reseptörleri üzerine etkiler yapar (84). Direkt olarak gen stimülasyonunu aktive ederek ekstrasellüler matriks proteinlerinin sentezini stimüle eder (83). Hücrelerde protein sentezini artırır. Antioksidan özellikleri vardır. Yeni damar oluşumunu (anjiyogenezis) artırarak dolaşımı aktive edip dokuların oksijenizasyonunu sağlarken, immünolojik fonksiyonları da stimüle eder (82). Hücre membran potansiyelini ve iyon transportunu etkileyerek anti-inflamatuar, hücre koruyucu ve ödem çözücü etkiler gösterir (85). Hücre membranına etki ederek, madde alişverişini artıran manyetik alan tedavisi dokulardan artık maddeleri ve toksinleri de uzaklaştırır. Dokulara gelen kan akımını artırarak; besin maddeleri, oksijen ve mineralleri hücreye taşınmasını sağlar. Hücresel düzeyde lizozom ve diğer organellerin stabilizasyonu sağlar, enzimatik aktivite ve kalsiyum hemostazisinin düzenler ve hücre çoğalmasının uyarır (125).

Manyetik alan uygulamalarının etkileri direkt ve indirekt olarak ortaya çıkabilmektedir. Direkt olarak sinir dokusunu, hücre membranlarını, nörotransmitter ve hormonları etkileyebilmeketedir. Nöron ateşlemesini ve iyileşmesini hızlandırır. Dokularda endorfin salınımına yol açar (126). Vasküler sistemde yeni damar oluşumunu ve endotel hücre proliferasyonunu artırır (127). Biyolojik dokular üzerine uygulandığında, uygulanan bölgede nitrik oksit (NO) aktivitesini artırarak antiinflamatuar etki gösterir (128). Bu etkisinden öncelikle kan ve lenf dolaşımın artması sorumludur. Sonuç olarak ağrı ve ödemde azalma olur. Uzun zamanlı etkilerinden de NO sorumludur. NO, büyüme faktörlerinde artışa yol açarak anjiogenezise, kollajen ve granülasyon dokusu oluşumuna ve remodellinge yol açar (129-131). Sinir ve kas fonksiyonunu etkilemeden veya lokal ısı artışı yapmadan hasarlı dokuya etki eder ve bu sayede yan etki oluşturmaz.

Kemik dokusu üzerine de remodelling yapıcı etkileri vardır. Osteoblastları ve kondrositleri stimüle eder (84). Kan kalsiyum düzeyini ve kemik yoğunluğunu artırarak etki gösteriremik hücrelerinde çeşitli yolakları aktive ederek kemik stimülasyonuna yol açar (132). Kondrosit proliferasyonunu artırarak kemik formasyonunu artırır. Osteoblast membranında bulunan kalsiyum kanallarını aktive ederek hücre içi kalsiyum miktarını artırır (81). Kemik hücrelerinde adenozin reseptörünü up-regüle ederek ve büyüme faktörlerinin sentezini artırarak yeni kemik oluşumunu stimüle eder (81, 82, 86). Hayvan çalışmalarında, kemik yıkımını ve osteoporoz gelişimini önlediği gösterilmiştir. Kemikte osteoblastları aktive ederek kemik morfojenik faktörlerin ve TGF-β'nın sentezlenmesini artırır (82, 100). IL-6 gibi anti-inflamatuar sitokinlerin konsantrasyonları değiştirerek kemik formasyonu üzerine olumlu etkiler yapar. Kartilaj matriks sentezini uyarır (100). IL-1 sentezini azaltarak, TGF-beta sentezini artırarak, kartilajın yapısal elementleri olan agrekan, tip-II kollajen ve proteoglikan sentezini artırır. Yüksek frekansta uygulanan tedavilerin kartilaja etkileri zararlıdır (101). Düşük frekanslı pulse uygulamalarda termal etkiler görülmez (102). Kan beyin bariyerine uygulanan EMT, bu bariyerin geçirgenliğini değiştirir (96). Bu etkisini ekstrasellüler matrikste yıkım enzimleri olan matriks metalloproteinazlarının ekspresyonunu artırarak yapar (100).

Hasarlı ve inflame dokulara da etki eden manyetik alan, uygulandığı bölgede cilt ve cilt altı dokulara penetre olur. Hasarlı dokuların iyileşmesini hızlandırır ve ağrının azalmasını sağlar. Değişik manyetik alan uygulamaları ile derin dokularda ısı artışı oluşur. İnflame dokularda yer alan hasarlı hücrelerde bozulmuş iyon dengesini yeniden sağlar ve hücreleri restore eder (133). Böylece hasarlı bölgede ağrı ve tutuklukta azalmaya yol açar.

2.2.6. Manyetik Alanın Klinik Kullanımı

EMT ile ilgili yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu osteoartrit, romatoid artrit, kırık iyileşmesi gibi kronik ağrılı kas-iskelet sistemi hastalıklarıdır. 1979 yılında ABD'de FDA kaynamamış veya yanlış kaynamış kırık tedavisinde ve konjenital psödoartroz tedavisinde bölgesel olarak uygulanan EMT kullanımına onay vermiştir (96, 103). Son yıllarda tüm vücuda uygulanan EMT uygulamaları popüler olmuştur. EMT cihazları; insomnia, bel ağrısı, osteoporoz, artritler, kardiyovasküler

hastalıklar ve nörodejeneratif hastalıklar başta olmak üzere oldukça fazla sayıda endikasyonda kullanılmaktadır (100).

EMT'nin klinikte uygulamalarına bakılacak olursa, kırık iyileşmesini stimüle ettiği ile ilgili çok sayıda makale bulunmakatadır (96). Ito ve Shirai kaynamamış tibia kırığında magnetoterapinin kan akımını artırarak iyileşmeyi hızlandırdığını göstermişlerdir (100). Kırık bölgesine uygulanan magnetoterapi mekanik yüklenme sağlayarak kemik yapımını stimüle eder (124). Yanlış kaynamış veya kaynamamış tibia kırıklarında % 45-87 arasında bir iyileşme görülür (82, 96). Assiotis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, tedaviye başlama zamanından bağımsız olarak uygulanan magnetoterapinin %77,3 oranında kırık iyileşmesini arttırdığı gösterilmiştir (92). Osteoid formasyonu ve anjiogenezisi stimüle ederek, osteoklast rezorbsiyonunu azaltarak kırık iyileşmesini hızlandırır (68, 87). İyileşmemiş kırıklarda cerrahiye alternatif bir tedavi yaklaşımıdır (6, 7). Das Sarkar ve Bassett kaynamamış humerus kırıklarında EMT uygulamasının kırık kaynamasını sağladığını göstermişlerdir (102). Tibia şaft kırıklarında iyileşme üzerine olumlu etkileri vardır (92). Tibia ve metatars kırıklarında kontrol grubuna göre daha hızlı bir iyileşme yapar (24). Enfeksiyon, kırık hattında vida, kırık hattında 5 mm'den fazla kırık boşluğu varlığında ve kırık sonrası yeterli immobilizasyonun sağlanamadığı durumlarda manyetik alan uygulamasının etkinliğini azalır (8). Bu durumların varlığında manyatik alan tedavisi önerilmemektedir. Konjenital psödoartrozu olan hastalarda da, magnetoterapi kemik iyileşmesi ve fonksiyonları üzerine önemli etkiler yapar (55).

Magnetoterapi uygulamalarının sık yapıldığı bir diğer hastalık osteoartrittir (OA). Diz OA hastalarında ağrı, tutukluk ve fiziksel fonksiyonlarda iyileşme yapar (11). Diz OA hastalarında yürüme mesafesinde artış yapar (13). Gansen ve arkadaşları, magnetoterapinin artrit tedavisinde alternatif bir tedavi yaklaşımı olabileceğini savunurlar (10). Magnetoterapinin diz OA'sı haricinde el ve servikal OA tedavilerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (15, 134). Bazı araştırmacılara göre, OA tedavisinde EMT ağrıda yeterince azalma yapmaz ve eklem tutukluğunda tam olarak düzelme izlenmez (14, 15).

Tendon ve ligaman yaralanmalarında da EMT'nin olumlu etkileri vardır. EMT ayak bilek zorlanmaları sonrası görülen ödemde hızlı bir iyileşme yapar (135).

Özellikle ayak bileği inversiyon tipi yaralanmalarda iyileşmeyi hızlandırır (136). Pateller ligaman yaralanmaları ile ilgili yapılan hayvan çalışmalarında erken dönemde iyileşmeyi arttırdığı gösterilmiştir (137, 138). İyileşme mekanizmasının etkilenen bölgede kan akımı değişiklikleri ve kollajen üretimindeki artışa bağlanabilir (139). Lateral epikondilitte de ağrıyı kontrol etmede etkili bulunmuş bir tedavi yaklaşımıdır (140). Fibromyalji hastalarında hastalık ağırlığı ve ağrı yoğunluğunda azalma yapar (141).

EMT, osteoporoz (OP) hastalarında kemik mineral yoğunluğunu artırarak kemik dansitometresinde iyileşmalere yol açar (142, 143). Kemik dansitometresinde görülen bu iyileşme uzun süre devam eder (12, 144). Vertebral deformiteye sahip postmenopozal OP'li hastalarda ağrıyı azaltmada yeterince etkili olmadığı da gösterilmiştir (145). Hayvan çalışmalarda osteoporotik kırık iyileşmesi üzerine de etkili bulunmuştur (140).

Kalp damar hastalıklarında da EMT kullanımı denenmiştir. EMT esansiyel hipertansiyonlu hastalarda arteryel kan basıncında azalmaya yol açar. Kan glikoz düzeylerini normalize eder. İskemik kalp hastalarında kan akımı üzerine olumlu etkiler yapar. Ayrıca serebral iskemide iskemik nöronal hasarı ve iskemiye bağlı gelişen ödemi azaltır (139).

EMT'nin nörolojik hastalıklarda da kullanıldığına dair yayınlar vardır. Alzheimer hastalarında kullanılan EMT; kısa dönem hafıza, görsel hafıza, uzaysal oryantasyon, çizim performansı, mod ve sosyal ilişkiler üzerine olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir (144). Multipl skleroza bağlı yorgunluğu azaltır ve yaşam kalitesinde artışa yol açar (139, 146). Post-polio sendromlu hastalarda ağrılı bölgeye uygulanan statik manyetik alan tedavisinin hastaların ağrılarında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (147). Nörolojik hastalığa sahip bireylerde gelişen bası yarası üzerine olumlu etkileri tespit edilememiştir (148).

Diyabetik ayağa sahip hastalarda standart tedavi yaklaşımlarının yanında düşük yoğunluklu manyetik alan tedavisinin daha hızlı iyileşmeye yol açtığı gösterilmiştir (149). Diyabet hastalarında sinir iyileşmesini arttırır ve mikrosirkulasyonda iyileşmelere yol açar (150). Diyabetik nöropati tedavisinde kullanılan EMT'nin 3. ayda ağrı, yanma, uyuşma ve karıncalanma semptomlarında

azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (151). Ancak nöropatik ağrıda etkisiz olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (152).

Meme augmentasyon operasyonlarını takiben gelişen ağrı ve ödem tedavisinde başarıyla kullanılmıştır (13). Abdominoplasti sonrası postoperatif ağrı ve ödemi azaltıcı etki yapar (153). Yanıklı hastalarda ağrı ve ödem üzerine koruyucu etkilerinin olduğu gösterilmiştir (139). Total diz artroplastisi sonrası ağrı, diz şişliği ve fonksiyonel durumda iyileşmeye yol açar (154).

2.2.7. Kontrendikasyonlar ve Yan Etkiler

Tedaviye bağlı gelişen akut yan etki nadirdir ve hastalarda tedaviyi bırakma oranları oldukça düşüktür. Hastalar tedaviyi oldukça iyi tolere eder. Uzun süre sonra ortaya çıkabilecek yan etkiler ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. Zayıf analizlere göre çocukluk çağı lösemilerinde artış oluşturabilir. Bu yüzden oldukça düşük frekanslarda uygulanan manyetik alanın insanlara kanserojenik olduğu bilinmektedir. Bu yüzden özellikle hamile ve çocuklara manyetik alan kullanımı önerilmemektedir. Pacemaker veya otomatik implant kardiyoverter defibrilatörü olan hastalarda da kullanılması kontraendikedir. Segmental kemik kaybı, infekte kaynamamış kırık, sinovyal psödoartroz ve fraktürün kötü stabilize olduğu durumlarda kemiğe uygulanması kontraendikedir (155, 156).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTALAR

Bu çalışmaya Mart 2013 ile Ocak 2015 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı El Ünitesi polikliniğine elinde ağrı, şişlik veya kızarıklık yakınmaları ile başvuran, IASP 2003 KBAS Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı konulan, fizik tedavi ve egzersiz alması uygun görülen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 32 hasta alındı (Ek-1).

Çalışmaya dâhil edilmeme kriterleri;

- Öyküsünde üst ekstremitede akut derin ven trombozu ve arteriyel tromboz olan hastalar
- Arteryel/venöz yaralanması olan ve/veya arter/ven tamiri operasyonu geçiren hastalar
- Budapeşte tanı kriterlerine göre elde KBAS tip 2 tanısı alan hastalar
- Kişinin işlevselliğini ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini bozacak komorbid durumların (dekompanze kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, malignite) mevcudiyeti
- El fonksiyonlarını etkileyen komorbid hastalık varlığı (romatoid artrit, psöriyatik artrit veya el tutulumu yapan diğer inflamatuar hastalık)
- Primer veya sekonder tendon tamiri yapılmış olan akut dönemdeki hastalar
- Tedavi uygulanacak el-el bileği bölgesinde manyetik alan uygulamasına uyumlu olmayan metal implant içeren hastalardır.

Çalışma Helsinki deklarasyonuna uygun şekilde yapıldı ve tüm hastalardan çalışmaya katılmaları ile ilgili olarak bilgilendirilmiş yazılı onam alındı. Çalışma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan onay alındı.

3.2. HASTA DEĞERLENDİRİMİ

Çalışmaya katılan her kişiden anamnez alındı. Yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, KBAS'a yol açan etyolojik faktör, operasyon geçirip geçirmediği, operasyon geçirdiyse yapılan operasyon ve operasyonun tarihi, olaydan sonra kliniğimize başvurana kadar geçen süre, immobilizasyon yapılıp yapılmadığı ve yapıldıysa süresi sorgulandı. Araştırmaya alınan tüm hastaların KBAS ile ilişkili yakınmalarının varlığı ve şiddeti sorgulandı. Çalışmaya katılan tüm bireyler tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 1 ay sonraki kontrollerde değerlendirildi. Bu değerlendirmelerde ağrı şiddeti, kavrama gücü, el çevresi ölçümleri, el becerisi, günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi değerlendirildi. Ayrıca ultrasonografik olarak subkutan doku kalınlığı ölçümü yapıldı. Değerlendirme parametreleri aşağıda açıklanmıştır.

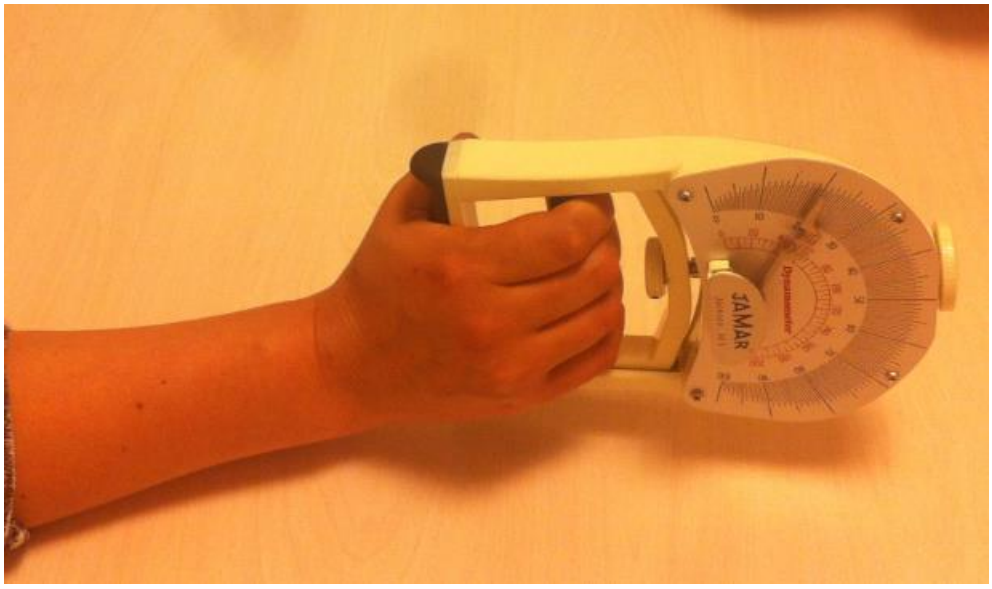
3.2.1. Ağrı Şiddetinin Değerlendirimi

Ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde **"**0-10 Numerik Değerlendirme Skalası (= Numeric Rating Scale =NRS)" kullanıldı. Skorlar 0 (ağrı yok) ile 10 (en şiddetli ağrı) arasında değişmekteydi (Ek-2). Hastaya "ağrı ve şişlik yakınması olan elinizdeki ağrının şiddeti ne kadardır?" sorusu yöneltildi. Hastadan ağrı şiddetini belirten en uygun rakamı işaretlemesi istendi.

3.2.2. Kavrama Gücünün Değerlendirilmesi

Kavrama gücünü ölçmek için Jamar Dinamometresi kullanıldı. Hastalar dirsekleri 90 derece fleksiyonda olacak şekilde, her iki el için ayrı ayrı olarak tüm güçleriyle Jamar dinamometresini sıktılar. Bu işlem 3 kez tekrarlandı ve hastaların en yüksek puanları sağ ve sol el için ayrı ayrı kg cinsinden kaydedildi. Şekil 6'de kavrama gücü ölçümü için kullanılan Jamar dinamometresi görülmektedir. Lateral kavrama gücünü ölçmek için pinçmetre kullanıldı. Hastalar ilk iki parmağını (başparmak ve işaret parmağı) kullanarak, her iki el için ayrı ayrı olarak tüm güçleriyle pinçmetreyi sıktılar. Bu işlem 3 kez tekrarlandı ve hastaların en yüksek

puanları sağ ve sol el için ayrı ayrı kg cinsinden kaydedildi. Şekil 7'de kavrama gücü için kullanılan pinçmetre görülmektedir.



Şekil 6. Kavrama gücünü değerlendirmek için kullanılan Jamar dinamometresi



Şekil 7. Lateral kavrama gücünü değerlendirmek için kullanılan pinçmetre

3.2.3. El Çevresi Ölçümü

Çalışmaya dâhil edilen tüm bireylerin el bileği ve el düzeyindeki çevre ölçümleri mezura kullanılarak yapıldı. Bilek çevresi ölçümlerinde mezura radius ve ulnanın stiloid proseslerine tam uydurulmuş olarak en dar bölgeden ölçü alınarak yapıldı. El çevresi ölçümü ayrıca 3. metakarpofarengeal eklem düzeyinde yapıldı. Ölçümlerin güvenilir olması için arka arkaya toplam 3 kez ölçüm yapıldı ve ortalamaları alındı. Ölçümler santimetre cinsinden kaydedildi.

3.2.4. El Beceri Testi

El becerisi Moberg toplama testiyle değerlendirildi (6). Moberg toplama testinde, vida, küçük boy madeni para, büyük boy madeni para, anahtar, çivi, kelebek somon, çengelli iğne, ataç, orta boy altıgen conta, büyük boy altıgen conta ve küçük boy kare conta ve ortası delik madeni paradan bulunmaktadır. Bu materyaller hastanın kolay ulaşbileceği 30x45 cm'lik bir tahta üzerine dağıtıldı. Hastalardan sadece etkilenmiş elleri ile materyalleri toplayıp kutuya atmaları istendi. Sonuçlar saniye cinsinden not edildi. Şekil 8'de Moberg toplama testi materyalleri görülmektedir.



Şekil 8. El becerilerini değerlendirmek amacıyla kullanılan Moberg Toplama Testi materyalleri

3.2.5. Günlük Yaşam Aktivitelerinde Elin İşlevselliği

Günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği Duruöz El İndeksi (Duruöz Hand İndex=DHİ) ile değerlendirildi (8). DHİ, mutfak, temizlik, giyim, iş yeri ve diğer alanlarda günlük yaşam aktiviteleri ile ilgili 18 sorudan oluşan bir ölçektir. Bu ölçeğe göre hastanın bu etkinlikleri hiçbir alet kullanmadan (bir veya iki eli ile) gerçekleştirirken zorlanma derecesi ayrı ayrı sorularla değerlendirilir. Hiç zorluk çekmeden cevabına 0, çok az zorlukla 1, biraz zorlukla 2, çok zorlukla 3, hemen hemen imkânsız 4 ve hiç yapamıyorum cevabına 5 puan verilir. Toplam puan her bir sorunun puanlarının toplamı ile elde edilir (minimum 0-maksimum 90 puan). Yüksek puan, hastanın işlevsellik durumunun daha kötü olduğunu göstermektedir. Değerlendirme formu Ek-3'te sunulmuştur.

3.2.6. Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi Değerlendirimi

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin değerlendiriminde Nottingham Sağlık Profili (Nottingham Health Profile=NHP) kullanıldı. NHP, kişinin kendisinin algıladığı sağlık durumunu fiziksel, emosyonel ve sosyal açılardan ölçmeyi amaçlayan bir sağlık durumu ölçeğidir. Bu değerlendirme ölçeği; enerji, ağrı, emosyonel durum, uyku, sosyal izolasyon ve fiziksel mobilite başlıklarından oluşan 6 bölümden meydana gelmektedir. Enerji bölümü 3, ağrı bölümü 8, emosyonel durum bölümü 9, uyku bölümü 5, sosyal izolasyon bölümü 5, fiziksel mobilite bölümü 8 maddeden oluşur. Toplam 38 madde içermektedir. Ölçek cevaplandırılırken evet/hayır şeklinde iki seçenek kullanılır. Ölçeğin 6 bölümü de ayrı ayrı puanlanır. Ölçek puanlanırken ilgili bölümün puanı (o bölümdeki evet denilen madde sayısı) / O bölümdeki toplam madde sayısı X 100 olarak hesaplanır. Yüksek puan yaşam kalitesinin kötü, düşük puan ise iyi olduğunu göstermektedir. NHP'nin Türkçe versiyonun geçerlik ve güvenilirliği Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (157). NHP Ek-4'te gösterilmiştir.

3.2.7. Ultrasonografik Olarak Subkutan Doku Kalınlığı Ölçümü

Çalışmaya dâhil edilen tüm bireylerin el bileği ve el subkutan doku kalınlıkları Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda bulunan Toshiba Aplio 80 Japan ultrasonografi cihazı ile yapıldı. Ultrasonografik ölçümler etkilenmiş el dorsumundan 3. metakarpofalangeal eklem ve el bileği düzeyinden ayrı ayrı değerlendirildi. Cihazın frekansı görüntü kalitesine göre 7-12 Mhz olacak şekilde ayarlandı ve lineer prop kullanıldı. Prop el bileğine transvers ve kemik yüzeyine dik olacak şekilde ulnar ve radial prosesus stiloideus hizasına yerleştirildi. Prop el dorsumunda ise 3. metakarpofalangeal eklemin hemen üzerine yerleştirildi. Subkutan doku kalınlık ölçümlerinin güvenilir olması için her el 3. metakarpofalangeal eklem düzeyinden ve el bileği düzeyinden toplam 3 ölçüm yapılarak, ölçümlerin ortalamaları alındı. Ölçümler milimetre olarak kaydedildi.

3.3. ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışma kapsamına alınan hastalar randomize olarak EMT ve kontrol grubu olarak 2 gruba ayrıldılar. Hastalar tedavi gruplarına "blok rastgele dağıtım" yöntemi ile atandı ve randomizasyon şemasının oluşturulmasında Random Allocation Software (RAS) programı kullanıldı. Tüm hastalar kliniğimizde uygulanan rutin FTR programı kapsamında kontrast banyo, sıcak torba, TENS ve rutin egzersiz tedavileri aldılar. EMT grubuna bu tedaviye ek olarak EMT uygulaması yapıldı. Hastalara toplam 20 seans tedavi uygulandı. Uygulanan tedavi yöntemleri aşağıda açıklanmıştır.

Anti-inflamatuar Tedavi: Tüm hastalara anti-inflamatuar ve analjezik amaçlı 90-120 mg/gün oral asemetazin reçete edildi.

Kontrast Banyo: Çalışmaya katılan tüm hastalardan evde kontrast banyo yapmaları istendi. Günde iki kez yapılacak olan kontrast banyo uygulaması şu şekilde önerildi. Hastalardan, biri banyo sıcaklığında su (40-43 ^{0}C) içeren, diğeri de içinde buz parçacıkları olan soğuk (18-21^{0}C) su içeren iki kap su hazırlamaları istendi. Hastalar sırasıyla ellerini 4 dk sıcak, 1 dk soğuk, 4 dk sıcak, 1 dk soğuk ve 4 dk sıcak suya koyması şeklinde tembihlendi.

Sıcak Torba (Hotpack): El ve el bilek çevre yumuşak dokulara 20 dakika süreyle havlu içine sarılmış sıcak torbalar uygulandı. Hastanın eli çok ödemli olduğu dönemde sadece kontrast banyo uygulaması yapılırken, ödem gerileyince önce ılık hotpack, daha sonra hotpack 20 dk boyunca uygulandı.

TENS uygulaması: İki elektrodla el, el bilek çevresine, 20 dakika süreyle konvansiyonel TENS uygulaması yapıldı. Frekansı 100 Hz, akım süresi 40 mikrosaniye olup akımın şiddeti kas kontraksiyonu oluşturmayan uyuşma ve karıncalanma hissi oluşturan amplitüdde uygulandı. Uygulamalarda Intelect advenced marka TENS cihazı kullanıldı.

Egzersiz Programı: Bu program kapsmanında ağrı, hassasiyet ve ödemi azaltmaya yönelik kontrast banyo ve desensitizasyon uygulandı. Desensitizasyon amacıyla masaj ve değişik özellikleri olan çeşitli materyaller (düz, kaba, pürüzlü; örneğin pamuk, kâğıt havlu gibi materyaller) kullanıldı. Materyaller hipersensitif bölgeye 1-2 dk süreyle nazikçe uygulandı. Tedaviye daha yumuşak ve hastayı daha az irrite edici materyalle başlandı. Uygulanan materyale desensitizasyon gelişince daha irritan materyale geçildi. Hastalara yapılan retrograd masaj ile hem ödemin hem de hassasiyetin azaltılması amaçlandı.

Çalışmaya katılan tüm hastalara egzersiz programı verildi. Bu program kapsamında erken dönemde aktif veya aktif yardımlı eklem hareket açıklığı egzersizleri (ödemin yoğun olduğu dönemde), yavaş fleksibilite ve izometrik güçlendirme egzersizleri yaptırıldı. Bu egzersizlerle gelişme sağlandığında yük verme (stres loading) egzersizlerine geçildi. Yük verme egzersizleri kapsamında hastalara fırçalama ve lateral kavramayı geliştirmek için çanta taşıma gibi aktiviteler yaptırıldı. Kontraktürlü eklemlere ağrı sınırında germe yapıldı. Daha sonra izotonik güçlendirme egzersizlerine (yay, top, hamur sıkma egzersizleri) geçildi.

Egzersiz programına ilaveten günlük yaşam aktivitelerini geliştirmeye yönelik tüm hastalara iş-uğraşı terapisi de uygulandı. Bu tedavi kapsamında etkilenmiş ekstremitenin günlük yaşamda kullanımını sağlamaya yönelik olarak farklı kavrama aktiviteleri, koordinasyon ve el beceri çalışmaları, günlük yaşam aktivitelerinin geliştirilmesine (giyinme, beslenme, kişisel hijyen, tuvalet aktivitesi, evle ilgili aktiviteler gibi) yönelik çalışmalar verildi.

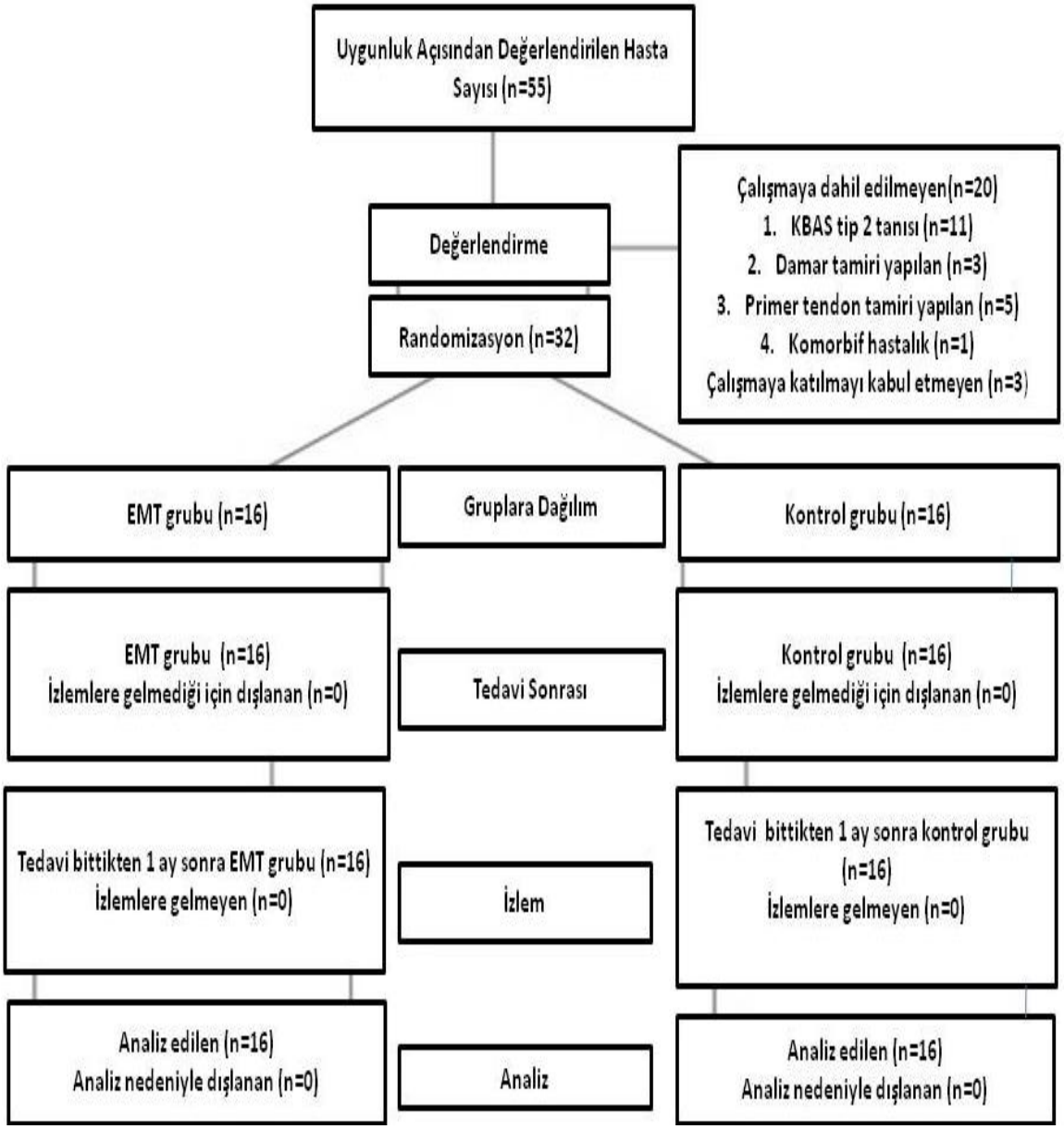
Elektromanyetik alan tedavisi uygulaması: Sünni deri kaplı sünger içinde bir çift bobinden oluşan manyetik alan el ve el bilek çevresi üzerine uygulandı. Cihazın kullanım kılavuzuna göre Sudeck atrofisi için önerilen şekilde %40 intensitede ve 10 Hz frekansında uygulandı. Tedavi süresi hafta içi her gün her seansta 20 dk olacak şekilde verildi. EMT tedavisi kliniğimizde mevcut olan ASV adlı magnetoterapi cihazı ile uygulandı.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için SPSS 11.5 paket programı kullanıldı. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak frekans (yüzde), ölçümle elde edilen değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak "ortalama ± standart sapma" ya da "ortanca (minimum-maksimum)" kullanıldı. Kategorik değişkenler açısından bağımsız iki grup karşılaştırılmasında ki-kare testi ya da Fischer'in ki kare testi, ölçümle elde edilen değişkenlerde bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında student t testi veya Mann-Whitney U testinden yararlanıldı. Nominal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Ölçümle elde edilen değişkenlerde aynı grubun tekrarlı ölçümleri arasındaki farkılılığın incelenmesinde Bonferroni düzeltmeli Friedman testi kullanıldı. Friedman testi sonucunda anlamlı bulunan değişkenler için hangi zamanın hangisinden farklı olduğunu belirlemek amacıyla çoklu karşılaştırma testi kullanıldı (157). Tekrarlı ölçümler üzerinden hesaplanan değişimler açısından bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanıldı. p değeri 0.05'ten küçük olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hasta sayısı; EMT grubunda 16, Kontrol grubunda 16 toplam 32'ydi. Hastaların tümü çalışmayı tamamladı. Çalışmanın akış şeması şekil 9'da gösterilmektedir.



Şekil 9. Çalışmanın akış şeması

Hastaların başlangıçtaki demografik ve klinik özellikleri tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Çalışmaya katılan hastaların demografik ve klinik özellikleri

	EMT	Kontrol	p
n	16	16	
Yaş, yıl (ort ± ss)	49.5 ± 14.2	50.6 ± 12.3	p>0.05¥
Cinsiyet, kadın (%)	8 (%50)	8 (%50)	p>0.05Δ
Eğitim düzeyi, n (%)			
Okuryazar değil	1 (%6.3)	0 (%0)	p>0.05Δ
İlkokul	5 (%31.3)	10 (%62.5)	
Lise	3 (%18.8)	1 (%6.3)	
Üniversite	7 (%43.8)	5 (%31.3)	
Meslek n, (%)			
Ev hanımı	5 (%31.3)	6 (%37.5)	
Emekli	4 (%25)	4 (%25)	p>0.05Δ
Memur	3 (%18.8)	3 (%18.8)	
Serbest meslek	4 (%25)	2 (%12.5)	
İşçi	0 (%0)	1 (%6.25)	
Dominant el, sağ (%)	16 (%100)	15 (%93.8)	p>0.05Δ
İmmobilizasyon Öyküsü, n (%)	15 (%93.8)	14 (%87.5)	p>0.05Δ
Operasyon öyküsü, var (%)	10 (%62.5)	9 (% 56.3)	p>0.05Δ
Olaydan sonra başvurana kadar geçen süre, gün (ort ± ss)	60 ± 31.5 49 (20-120)	58.8 ± 31.8 55 (18-150)	p>0.05∏
Etyoloji (n)			
	Radius alt uç kırığı (10)	Radius alt uç kırığı (10)	
	Diğer üst ekstremite kırığı (2)	Diğer üst ekstremite kırığı (2)	p>0.05Δ
	Rotator kılıf lezyonu (1)	Rotator kılıf lezyonu (1)	
	Tendon tamiri (3)	Tendon tamiri (1)	
	Diğer (0)	Diğer (2)	

n, hasta sayısı; EMT, Elektromanyetik Alan Tedavi Grubu; ¥ t testi, Δ ki-kare testi, ∏ Mann-Whitney U testi

EMT ve Kontrol grubunun % 50'si kadındı. EMT grubunun ortalama yaşı 49.5 ± 14.2, kontrol grubunun yaş ortalaması 50.6 ± 12.3'tü. Yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (tablo 13). EMT grubunda 1 hasta (%6.3) okur-yazar değil, 5 hasta (%31.3) ilkokul mezunu, 3 hasta (%18.8) lise mezunu, 7 hasta (%43.8) üniversite mezunuydu. Kontrol grubunda ise okur-yazar olmayan hasta bulunmazken, 10 hasta (%62.5) ilkokul mezunu, 1 hasta (%6.3) lise mezunu, 5 hasta (%31.3) üniversite mezunuydu. İki grup meslek açısından karşılaştırıldığında; EMT grubunda 4 hasta (%25) serbest meslek sahibi, 4 hasta (%25) emekli, 5 hasta (%31.3) ev hanımı, 3 hasta (%18.8) memurdu. Kontrol grubunda ise 2 hasta (%12.5) serbest meslek sahibi, 4 hasta (%25) emekli, 6 hasta (%37.5) ev hanımı, 3 hasta (%18,8) memur ve 1 hasta (%6.3) işçydi. Eğitim düzeyi ve meslek açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklık yoktu (tablo 13). EMT grubunda tüm hastaların sağ eli dominant (%100) iken, kontrol grubunda 15 hastanın (%93.8) sağ eli dominanttı. EMT grubunda 15 hastada (%93.8), kontrol grubunda 14 hastada (%87.5) immobilizasyon öyküsü bulunmaktaydı. EMT grubunda 10 hastada (% 62.5) operasyon geçirme öyküsü bulunurken, kontrol grubunda 9 hastada (% 56.3) operasyon geçirme öyküsü bulunmaktaydı. Bu üç değişken açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (tablo 13). Olaydan sonra tedavi programına alınana kadar geçen süre, EMT grubunda 60 gün iken, kontrol grubunda 58.8 gün olup, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu (tablo 6).

KBAS'a neden olan etyolojik faktörler açısından da gruplar benzerdi. EMT grubunda 10 hasta (% 62.5) radius alt uç kırığı, 3 hasta (%18.8) tendon tamiri, 1 hasta (%6) rotator kılıf tamiri, 2 hasta (%12.5) kırık (klavikula ve metakarp kırığı) etyolojisine sahipti. Buna karşın kontrol grubunda 10 hasta (%62.5) radius alt uç kırığı, 2 hasta (%12.5) humerus kırığı operasyonu ve birer hasta da (%6) rotator kılıf tamiri, artrit, elde yabancı cisim yaralanması ve tendon tamiri etyolojilerine sahipti.

Tablo 7. Hastaların başlangıçtaki değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (Mann Whitney U)

Parametre	EMT	Kontrol	p
Ağrı (NRS)	5.9 ± 2.1; 5 (4-10)	6.1 ± 1.4; 6 (4-9)	p>0.05
Kavrama gücü (kg)	3.9 ± 5.4; 1.5 (0-20)	5.8 ± 5.2; 5 (0-16)	p>0.05
Lateral kavrama gücü (kg)	1.8 ± 2.1; 1.5 (0-7.5)	2.7 ± 1.7; 2.5 (0-7)	p>0.05
El çevresi (cm)			
Bilek	17.7 ± 2.8; 17.5 (9-22)	17.9 ± 1.6; 17.8 (15-21.5)	p>0.05
3.MKF	19.1 ± 4.5; 19.8 (14-24.5)	19.7 ± 1.3; 19.8 (18-22)	p>0.05
Moberg toplama testi (sn)	80.6 ± 73; 45 (14-200)	45.4 ± 44.9; 33 (13-200)	p>0.05
DHİ (0-90)	59.8 ± 26.1; 67 (8-90)	57.1 ± 18.5; 53 (26-90)	p>0.05
NHP			
Enerji	41.5 ± 39.4; 33.3 (0-100)	47.9 ± 45.5; 33.3 (0-100)	p>0.05
Ağrı	37.5 ± 33.9; 31.3 (0-100)	37.5 ± 35.9; 25 (0-100)	p>0.05
Emosyonel	39.6 ± 39.3; 27. 8 (0-100)	34 ± 33.5; 27.8 (0- 78)	p>0.05
Uyku	51.3 ± 37.2; 60 (0-100)	37.5 ± 29.1; 40 (0-100)	p>0.05
Sosyal izolasyon	27.5 ± 34.9; 20 (0-100)	18.8 ± 22.5; 10 (0-60)	p>0.05
Fiziksel Mobilite	28 ± 27.3; 18.8 (0-87.5)	31.3 ± 18.8;31.3 (0-62.5)	p>0.05
Ultrason (mm)			
3.MKF	5.82 ± 2.85;10.7 (7.4-14.9)	5 ± 1.6; 12 (7.5-13.7)	p>0.05
Bilek	10.8 ± 2.5; 4.6 (3-13.9)	10.9 ± 2.2; 4.85 (3.5-10.2)	p>0.05

NHP, Nottingham Sağlık Profili; DHI, Duruöz El Ölçeği; NRS, Numerik Değerlendirme Ölçeği; 3. MKF, 3. Metakarpofalangeal Eklem; EMT, Elektromanyetik Alan Tedavi Grubu; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

İki grup arasında başlangıç değerleri açısından ağrı şiddeti, kavrama gücü, lateral kavrama gücü, el-el bilek çevresi ölçümleri, Moberg toplama testi süresi, Duruöz el indeksi puanları, Nottingham Sağlık Profili puanları ve ultrason ile

subkutan doku kalınlığı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (tablo 7).

Tedavi ile ağrı şiddetinin tedavi gruplarında değişimi incelendiğinde; her iki grupta da tedavi öncesi ile tedavi sonrası arasında ve tedavi öncesi ile 1. ay kontrolü arasında ağrı şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır. Tedavi sonrası ile tedavi sonrası 1. ay kontrolü arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir, yani ağrı şiddetindeki azalma korunmuştur (tablo 8). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda ağrı şiddetindeki azalma açısından gruplar karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (tablo 9).

Tablo 8. Tedavi ile ağrı şiddetinin tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	**$NRS_{tö}$**	**NRS_{ts}**	**NRS_{tk}**	**$p_{tö-ts}$**	**$p_{tö-tk}$**	**P_{ts-tk}**
EMT	5.9 ± 2.1 5(4-10)	2 ± 1.8 2(0-5)	1.1±1.2 0,5(0-3)	p<0.001	p<0.001	p>0.05
Kontrol	6.1 ± 1.4 6(4-9)	3.1±2.2 3(0-8)	1.5±2.1 0(0-7)	p<0.05	p<0.001	p>0.05

NRS, Numerik değerlendirme ölçeği; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol; EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 9. Ağrı şiddetindeki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U)

	EMT grubu	**Kontrol grubu**	**p**
Tö-Ts	-3.9 ± 2.5 - 3.5 (-10-0)	-3 ± 2.4 -4 (-6-3)	p>0.05
Tö-Tk	-4.8 ± 2.7 -4 (-10-(-2))	-4.6 ± 2.2 -4.5 (-10-(-1))	p>0.05
Ts-Tk	-0.9 ± 2 -0.5 (-4-3)	-1.6 ± 2.4 -2 (-5-4)	p>0.05

NRS; Numerik değerlendirme ölçeği; EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Hastalarda kavrama gücünü değerlendirmek amacıyla hastalara etkilenen elde kavrama gücü ve lateral kavrama gücü ölçüldü. Kavrama gücü ölçüm sonuçlarına göre gruplarda tedavi öncesi ile tedavi sonrası arasında ve tedavi öncesi ile 1. ay kontrolü arasında istatistikî olarak anlamlı artış saptanmıştır (tablo 10). Tedavi sonrası ile tedavi sonrası 1. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiş, yani iyileşme korunmuştur. Pinçmetre ile ölçülen lateral kavrama gücü ölçüm sonuçları da benzer şekilde; her iki grupta da tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir (tablo 10). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda görülen kavrama gücü ve lateral kavrama gücü artışları açısından gruplar karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir (tablo 11).

Tablo 10. Tedavi ile kavrama gücü ve lateral kavrama gücünün tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	**Kavrama gücü (kg) ve lateral kavrama gücü (kg) ölçümleri**					
	kavrama$_{tö}$	**kavrama$_{ts}$**	**kavrama$_{tk}$**	**p$_{ts\text{-}tö}$**	**p$_{tk\text{-}tö}$**	**P$_{tk\text{-}ts}$**
EMT	3.9 ± 5.4 1.5(0-20)	10.5±7.9 7.8(3.5-32)	12.2±8.9 9(4.5-35)	P<0.01	P<0.001	p>0.05
Kontrol	5.8 ± 5.2 5(0-16)	11.8±8.1 13.5(2-28)	14.2±8.6 15.5(4-31)	P<0.05	p<0.001	p>0.05
	LatKav$_{tö}$	**LatKav$_{ts}$**	**LatKav$_{tk}$**	**p$_{ts\text{-}tö}$**	**p$_{tk\text{-}tö}$**	**P$_{tk\text{-}ts}$**
EMT	1.8 ± 2.1 1.5(0-7.5)	4.9±2.1 4.3(2-9)	6.4±3.4 5.8(2.5-14)	P<0.05	p<0.001	p>0.05
Kontrol	2,7±1.7 2.5(0-7)	4.7±2.1 5(0.5-8.5)	5.7±2.3 6(2-10)	P<0.05	p<0.001	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol; LatKav, lateral kavrama; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 11. Kavrama gücü ve lateral kavrama gücünde artış açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U)

Grup	EMT grubu	Kontrol grubu	p
Kavrama Gücü			
Tö-Ts	6.7 ± 5; 6.5 (-1-18)	6 ± 5; 6.5 (-1-16)	p>0.05
Tö-Tk	8.3 ± 6.7; 6.5 (0-26)	8.5 ± 6.3; 7 (-1-19)	p>0.05
Ts-Tk	1.7 ± 4.7; 2 (-9-8)	2.5 ± 3.8; 7 (-1-19)	p>0.05
Lateral Kavrama Gücü			
Tö-Ts	3.1 ± 2.3; 2.5 (0-7)	2.06 ± 1; 2.5 (0.5-3)	p>0.05
Tö-Tk	4.6 ± 3.5; 3 (1.5-14)	3.06 ± 1.9; 2.8 (0-7)	p>0.05
Ts-Tk	1.5 ± 2.3; 0.8 (-2.5-8)	1.00 ± 1.5; 1 (-2-4)	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; K, kontrol grubu; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Hastalarda el bilek çevresi ölçümlerinde her iki grupta da tedavi ile bir değişiklik saptanmamıştır. 3. MKF eklem düzeyinde yapılan el çevresi ölçüm sonuçlarına göre ise, her iki grupta da tedavi sonrası 1. ayda tedavi öncesine göre anlamlı azalma tespit edilmiştir (tablo 12). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda çevre ölçümlerindeki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiştir (tablo 13).

Tablo 12. Tedavi ile el-el bilek çevresi ölçümlerinin tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	El Bilek ve El Çevresi Ölçümleri (cm)					
	$Bilek_{tö}$	**$Bilek_{ts}$**	**$Bilek_{tk}$**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	17.7±2.8 17.5(9-22)	17.8± 2.2 17(15-24)	17,6±1.9 17(15-22)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	17.9±1.6 17.8(15-22)	17.7± 1,4 17.5(16-21)	17.6±1.3 17.5(16-20)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$3MKF_{tö}$	**$3MKF_{ts}$**	**$3MKF_{tk}$**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	19.1±4,5 19.8(14-25)	19.6±1.5 19.3(17-22)	19.1±2 19(16-24)	p>0.05	p<0.05	p>0.05
Kontrol	19.7±1.3 19.8(18-22)	19.4±1.3 19.5(18-22)	19 ± 1.2 19(18-21)	p>0.05	p=0.001	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; 3.MKF, 3.Metakarpofalangeal eklem; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 13. El-el bilek çevresi ölçümlerindeki değişim yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U)

	EMT grubu	**Kontrol grubu**	**p**
El Bilek Çevresi			
Tö-Ts	-0.2 ± 2.7; -0.5 (-2-9.5)	-0.2 ± 0.9; -0.3(-2.5-2)	p>0.05
Tö-Tk	-0 ± 3; -0.5 (-3-10.5)	-0.3 ± 1.4; -0.3 (-4-2)	p>0.05
Ts-Tk	-0 ± 1.3; -0.3 (-3.5-2)	-0 ± 0.9; -0.3 (-1.5-2.5)	p>0.05
3.Metakarpofalangeal Eklem Çevresi			
Tö-Ts	-0.5±4.1; -0.3(-3.5-15.5)	-0.3 ± 0.6; -0.5 (-1-1)	p>0.05
Tö-Tk	-0 ± 3.8; -1 (-2-14)	-0.7 ± 0.5; -0.5 (-1.5-0)	p>0.05
Ts-Tk	-0.5 ± 1.4; -0.8 (-3-3)	-0.3 ± 0.5; -0.5 (-1-0.5)	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

El beceri testi olan Moberg toplama testi sonuçlarına göre; her iki grupta da gerek tedavi öncesi ile tedavi sonrası arasında, gerekse de tedavi öncesi ile 1. ay kontrolü arasında istatistikî olarak anlamlı iyileşme tespit edilmiştir. Tedavi sonrası ile tedavi sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır, yani iyileşme korunmuştur (tablo 14). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda görülen iyileşmeler açısından gruplar karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (tablo 15).

Tablo 14. Tedavi ile Moberg toplama testine ait ölçümlerin (sn) tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	**$MPT_{tö}$**	**MPT_{ts}**	**MPT_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	80.6±73 45.5(14-200)	24.8±16.8 19.4(11-71)	18.2 ± 6.7 16.6(12-40)	p<0.01	p<0.001	p>0.05
Kontrol	45.4±45 33(13-200)	24.9±14.4 14.4(11-57)	21.5±13.4 13.4(10-57)	p<0.05	p<0.001	p>0.05

MPT; Moberg toplama testi; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 15. Moberg toplama testine ait süre ölçümlerindeki azalma yönünden iki grubun karşılaştırılması (Mann Whitney U)

Moberg T.Testi	**EMT grubu**	**Kontrol grubu**	**p**
Tö-Ts	-55.8±68.1;-17.5(-184-0.7)	-20.5 ± 35.7; -9.5 (-143-6)	p>0.05
Tö-Tk	-62.4±23; -23(-188-(-1,3))	-23.9 ± 35.2; -15 (-143-4)	p>0.05
Ts-Tk	-6.6 ± 14.3; -2.6 (-56-4)	-3.4 ± 5.1; -2 (-21-2.5)	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Günlük yaşamda elin fonksiyonelliğini değerlendirmek için kullanılan Duruöz El İndeksi sonuçlarına göre; hem tedavi öncesi ile tedavi sonrası arasında hem de tedavi öncesi ile 1. ay kontrolü arasında istatistikî olarak anlamlı iyileşme tespit edilmiştir. Tedavi sonrası ile tedavi sonrası 1. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır, yani iyileşme korunmuştur (tablo 16). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda görülen iyileşmeler açısından gruplar karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (tablo 17).

Tablo 16. Tedavi ile Duruöz El İndeksi skorlarının tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	**$DHI_{tö}$**	**DHI_{ts}**	**DHI_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	59.8±26 67(8-90)	22.3±17.3 17.5(0-47)	13.2±15.1 6(0-51)	p<0.01	p<0.001	p>0.05
Kontrol	57.1±18.5 53(26-90)	29.8±23.8 27.5(2-78)	18.2±14.6 18.5(0-55)	p=0.05	p<0.001	p>0.05

DHI; Duruöz El Ölçeği; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 17. Duruöz El İndeksi skorlarındaki değişme yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U)

Duruöz El İndeksi	EMT grubu	Kontrol grubu	p
Tö-Ts	-37.6 ± 23.8 -40.5 (-77-(-2))	-27.3 ± 18.6 -30.5 (-62-5)	p>0.05
Tö-Tk	-46.6 ± 29.7 -55 (-86-9)	-38.9 ± 20.4 -39.5 (-83-(-8))	p>0.05
Ts-Tk	-9.1 ± 11.4 -8 (-34-11)	-11.6 ± 15 -11 (-43-17)	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi değerlendiriminde gruplara ait skorlar tablo 18'de gösterilmiştir. Buna göre Nottingham Sağlık Ölçeği'nin tüm alt gruplarındaki skorlarda her iki grupta da azalma saptanmıştır. Sadece kontrol grubunda fiziksel mobilitede tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. ay karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır (tablo 18). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda görülen iyileşmeler açısından gruplar karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (tablo 19).

Tablo 18. Tedavi ile Nottingham Sağlık Profili skorlarının tedavi gruplarında değişimi (Friedman testi)

Grup	NHP					
	$EN_{tö}$	**EN_{ts}**	**EN_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	41.6±39.4 33.3(0-100)	35.4±43 16.7(0-100)	33.3±42.2 0(0-100)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	47.9±45.5 33.3(0-100)	39.6±40.8 33.3(0-100)	29.2±38.2 0(0-100)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$Pain_{tö}$	**$Pain_{ts}$**	**$Pain_{tk}$**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	37.5±33.9 31.3(0-100)	24.2±29.4 12.5(0-75)	19.5±22.4 18.8(0-63)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	37.5±35.9 25(0-100)	25±31.6 12(0-88)	18.8±27.4 0(0-88)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$EM_{tö}$	**EM_{ts}**	**EM_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	39.6±39.3 27.8(0-100)	31.2±35.4 33.3(0-100)	19±26.6 7.8(0-78)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	34±33.5 27.8(0-78)	29.1±35.3 5.6(0-100)	16±25 0(0-89)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$SL_{tö}$	**SL_{ts}**	**SL_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	51.3±37.2 60(0-100)	37.5±38.6 20(0-100)	28.8±34.2 10(0-100)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	37.5±29.1 40(0-100)	31.3±31 20(0-100)	20±29.2 0(0-100)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$SO_{tö}$	**SO_{ts}**	**SO_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	27.5±34.9 20(0-100)	25±34.6 10(0-100)	10±16.3 0(0-60)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	18.8±22.5 10(0-60)	18.8±28.7 0(0-100)	10±21.9 0(0-60)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
	$PM_{tö}$	**PM_{ts}**	**PM_{tk}**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	28±27.3 18.8(0-88)	19.5±26.6 12.5(0-88)	10.2±14.6 0(0-38)	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Kontrol	31.3±18.8 31.3(0-63)	23.4±23.7 18.8(0-63)	16.4±18.1 12.5(0-50)	p>0.05	**P<0.05**	p>0.05

NHP, Nottingham Sağlık Profili; EN, enerji; pain, ağrı; EM, emosyonel; SL, uyku; SO, sosyal izolasyon; FM, fiziksel mobilite; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 19. Nottingham Sağlık Profili skorlarındaki değişim yönünden grupların karşılaştırılması (Mann Whitney U)

	EMT grubu	Kontrol grubu	p
Enerji			
Tö-Ts	-6.2 ± 27.8; 0 (-66.7-33.4)	-8.3 ± 28.5; 0 (-100-33.3)	p>0.05
Tö-Tk	-8.3 ± 31; 0 (-66.7-66.7)	-18.8 ± 32.1; 0 (-100-33.3)	p>0.05
Ts-Tk	-2.1 ± 31; 0 (-100-33.4)	-10.4 ± 16; 0 (-33.4-0)	p>0.05
Ağrı			
Tö-Ts	-13.3 ± 27.1; -12.5(-87.5-25)	-12.5 ± 33.4; 0 (-87.5-25)	p>0.05
Tö-Tk	-18 ± 26.2; -12.5 (-75-25)	-18.8 ± 45; 0 (-75-62.5)	p>0.05
Ts-Tk	-4.7 ± 24.5; 0 (-50-50)	-6.3 ± 30; 0 (-62.5-62.5)	p>0.05
Emosyonel Durum			
Tö-Ts	-8.3 ± 26.7; 0 (-66.7-55.5)	-4.8 ± 21.8; 0 (-66.6-33.4)	p>0.05
Tö-Tk	-20.6 ± 37.3; -16.7(-100-55.5)	-18 ± 26.9;-5.5(-66.6-22.3)	p>0.05
Ts-Tk	-12.2 ± 19.5; 0 (-66.7-11.1)	-13.2 ± 18.2; 0-6(-55.5- 0)	p>0.05
Uyku			
Tö-Ts	-13.8 ± 27; 0 (-80-20)	-6.3 ± 31.6; -10 (-60-60)	p>0.05
Tö-Tk	-22.5 ± 34.2; -20 (-100-25)	-17.5 ± 34.2; -20 (-100-40)	p>0.05
Ts-Tk	-8.8 ± 34.2; -20 (-60-80)	-11.3 ± 29.2; 0 (-80-40)	p>0.05
Sosyal izolasyon			
Tö-Ts	-2.5 ± 20.5; 0 (-60-40)	-0 ± 23.1; 0 (-20-80)	p>0.05
Tö-Tk	-17.5 ± 27.2; 0 (-80-0)	-8.8 ± 33.4; 0 (-60-60)	p>0.05
Ts-Tk	-15 ± 22.5; 0 (-80-0)	-8.8 ± 28.2; 0 (-60-60)	p>0.05
Fiziksel mobilite			
Tö-Ts	-8.5 ± 15; 0 (-50-12.5)	-7.8 ± 21.3; -12.5 (-37.5-50)	p>0.05
Tö-Tk	-17.9 ± 28.6; -12.5 (-87.5-13.9)	-14.8 ± 23.4;-12.5 (-62.5-37.5)	p>0.05
Ts-Tk	-9.4 ± 25.2; 0 (-87.5-12.5)	-7 ± 12.9; 0 (-25-12.5)	p>0.05

NHP, Nottingham Sağlık Profili; EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts tedavi sonrası; tk tedavi sonrası 1. ay kontrol; değerler ortalama ± standart sapma;ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

"Ultrason ile el bilek subkutan doku kalınlığı" ölçümlerinde tedavi sonrası 1. ayda tedavi öncesine göre anlamlı azalma tespit edilmiştir (tablo 20). Tedavi öncesi, tedavi sonrası, tedavi sonrası 1.ayda ultrason ile el-el bilek subkutan doku kalınlık ölçümlerindeki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (tablo 21).

Tablo 20. Tedavi ile el-elbilek ultrasonografik subkutan doku kalınlık ölçümlerin tedavi gruplarındaki değişimi (Friedman testi)

Grup	**Ultrasonografik el-el bilek subkutan doku kalınlığı (mm)**					
	$Bilek_{tö}$	**$Bilek_{ts}$**	**$Bilek_{tk}$**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	10.8 ± 2.5 10.7 (7.4-14.9)	9.1 ± 2.1 9.3 (4.8-13)	8 ± 1.5 8.1 (3.6-10)	p>0.05	p<0.01	p>0.05
Kontrol	10.9 ± 2.2 12 (7.5-13.7)	9.8 ± 2 10 (5-12.3)	8.3 ± 1.9 8.4 (4.7-10.9)	p>0.05	p<0.001	p>0.05
	$3MKF_{tö}$	**$3MKF_{ts}$**	**$3MKF_{tk}$**	**$p_{ts\text{-}tö}$**	**$p_{tk\text{-}tö}$**	**$P_{tk\text{-}ts}$**
EMT	5.8 ± 2.9 4.6 (3-13.9)	4.6 ± 1 4.6(3-7)	4.2 ± 1.1 4.1 (3-6.8)	p>0.05	p<0.01	p>0.05
Kontrol	5.1 ± 1.6 4.9(3.5-10.2)	4.3 ± 0.8 4.3(3.2-6)	4.2 ± 1.4 3.7(3-8.5)	p>0.05	P<0.01	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol; 3MKF 3. Metakarpofalangeal eklem; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

Tablo 21. El-el bilek çevresi ultrasonografik subkutan doku kalınlıklarındaki değişim yönünden tedavi gruplarının karşılaştırılması (Mann Whitney U)

	EMT grubu	**Kontrol grubu**	**p**
Ultrasonografik el bilek subkutan doku kalınlığı (mm)			
Tö-Ts	-1.6 ± 2.5 -1 (-5.7-1.5)	-1.1 ± 1.3 -1.1 (-3.8-1.7)	p>0.05
Tö-Tk	-2.8 ± 2.8 -2.3 (-7-0.7)	-2.6 ± 2.6 -2 (-9-0.7)	p>0.05
Ts-Tk	-1.2 ± 1.6 -0.9 (-4.8-1.9)	-1.5 ± 2 -1.1 (-7.6-1.8)	p>0.05
Ultrasonografik 3. MKF subkutan doku kalınlığı (mm)			
Ts-Tö	-1.2 ± 2.5 -0.6 (-8.6-1.3)	-0.7 ± 1.6 -0.3 (-6.3-0.4)	p>0.05
Tk-Tö	-1.6 ± 2.6 -0.6 (-8.8-1.1)	-0.9 ± 2 -0.5 (-6.5-3.2)	p>0.05
Ts-Tk	-0.1 ± 0.7 -0.2 (-2-0.7)	-0.1 ± 1.3 -0.2 (-2.6-3.9)	p>0.05

EMT, Elektromanyetik alan tedavi grubu; tö, tedavi öncesi; ts, tedavi sonrası; tk, tedavi sonrası 1. ay kontrol; 3MKF 3. Metakarpofalangeal eklem; değerler ortalama ± standart sapma; ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada KBAS tip 1 hastalarında magnetoterapinin klinik bulgular üzerine etkinliği araştırılmıştır. Bu amaçla iki grupta 16'şar hasta olmak üzere toplam 32 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalarımızın hepsi akut KBAS'lı hastalar olup EMT grubunda 15, kontrol grubunda 14 hastada immobilizasyon öyküsü vardı ve etyolojik olaydan sonra bize başvurana kadar geçen süre ortalama EMT grubunda 60 kontrol grubunda 59 gün idi. Tüm hastalara hotpack, TENS ve egzersiz uygulaması verilirken bir gruba ek olarak PEMF tedavisi verildi. Tüm hastalar medikal tedavi kapsamında oral asemetazin kullandı. Magnetoterapi verilmeyen grup kontrol grubu olarak kabul edildi. Hastalar 20 seans fizik tedavi programı sonrasında ağrı, ödem, kavrama gücü, el becerisi, günlük yaşam aktiviteleri ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi yönünden değerlendirildiler.

Sonuçlarımız her iki tedavi grubunda da tedavi ile ağrı, kavrama gücü el becerisi ve günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği yönünden istatistiksel anlamlı gelişme olduğunu göstermiştir. Ancak magnetoterapinin kontrol grubuna bir üstünlüğü saptanmamıştır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (NHP) yönünden her iki grupta da gelişme görülmekle birlikte bu gelişme, kontrol grubundaki fiziksel mobilite alanı dışında istatistiksel anlamlılığa erişmemiştir. Tedavi ile sağlıkla ilişkili yaşam kalitesindeki gelişme yönünden de iki grup birbirine benzer bulunmuştur.

KBAS'la yapılan çalışmalarda elde ödem değerlendirimi ya çevre ölçümü ya da elin taşırdığı suyun hacminin ölçülmesi ile yapılmaktadır (15). Çalışmamızda ödem değerlendiğimi için elde MKF düzeyinden ve el bileğinden hem çevre ölçümü hem de ultrasonla subkutan doku kalınlığı ölçümü yapıldı. Hastalarda el bileği çevre ölçümlerinde tedavi ile herhangi bir değişiklik izlenmezken; el bileğinde ultrason ile subkutan doku kalınlık ölçümlerinde tedavi sonrası 1. ay kontrollerinde anlamlı azalma saptandı. Tedavi ile MKF çevre ölçümleri ile MKF düzeyinde ultrason ölçüm sonuçları ise benzer şekilde her iki tedavi grubunda da anlamlı azalma gösterdi. Sonuçlarımız KBAS'lı hastalarda ultrasonla subkutan doku kalınlığının ölçümünün de önemli bir yöntem olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bunu

doğrulamak için bu yöntemin ödem ölçümünde sensetivitesini araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bizim çalışmamız KBAS tip 1 hastalarında magnetoterapinin farklı klinik bulgular üzerine etkinliği araştıran ilk çalışmadır. Daha önce KBAS tip 1 hastalarında magnetoterapinin etkinliğini araştıran sadece bir çalışma yapılmıştır (15). Ancak bu çalışmadaki klinik değerlendirme parametreleri sadece ağrı ve ödemdir; el becerisi, işlevsellik ve yaşam kalitesi değerlendirilmemiştir. Durmuş ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada; 40 KBAS tip 1 hastası iki gruba ayrılmıştır. Bir grup PEMF tedavisini haftada 5 kez 6 hafta boyunca 100 Gauss yoğunluğunda ve 50 Hz frekansında almıştır. Diğer grup ise sham (araştırmalarda sham tedavisi alan hastalar tedavi grubu gibi tedavi almalaına rağmen tedavinin asıl etkisinden faydalanamaz) PEMF uygulaması verilen kontrol grubudur. Tüm hastalar ek olarak 6 hafta boyunca egzersiz ve kalsitonin tedavisi almışlardır. Hastalar klinik parametreler açısından (ağrı ve ödem), biyokimyasal parametreler açısından (kemik alkalen fosfat, osteokalsin, prokollojen 1) ve sintigrafik (3 fazlı kemik sintigrafisi) olarak değerlendirilmişlerdir. Çalışmanın sonucunda her iki grupta da tüm değerlendirme parametrelerinde iyileşme olmakla birlikte, hiçbir parametre yönünden magnetoterapinin kontrol grubuna üstünlüğü saptanmamıştır. Bu çalışma gerek değerlendirme parametreleri gerekse hastalara uygulanan bazal tedavi açısından bizim çalışmamızdan biraz farklılıklar göstermektedir. Bizim bazal tedavimiz hotpack, TENS ve asemetazin iken; Durmuş ve arkadaşlarının bazal tedavisi kalsitonin ve egzersizden oluşmaktaydı. Her iki çalışmadaki ortak değerlendirme parametreleri olan ağrı ve ödem açısından sonuçlar ise iki çalışmada da benzerlik göstermekteydi. Sonuç olarak, her iki çalışmada da PEMF tedavisi KBAS tip 1 hastalarında mevcut tedaviye ek bir katkı sağlamamıştır.

KBAS'lı hastalarda magnetoterapinin etkinliği ile ilgili başka çalışma bulunmamakla beraber farklı fizik tedavi modalitelerinin etkinliğini araştıran çalışmalar bulunmaktadır. KBAS'lı hastalarda nöromüsküler elektrik stimülasyonu ile girdap banyosunun etkisini karşılaştıran bir çalışmada; Devrimsel ve arkadaşları 60 KBAS'lı hastayı iki grup halinde 15 seans tedaviye almışlar her iki gruba da ek olarak terapötik ultrason ve egzersiz tedavisi de vermişlerdir (134). Hastalar ağrı, ödem, EHA, kavrama gücü ve lateral kavrama gücü açısından değerlendirilmişlerdir.

Tüm parametrelerde her iki grupta da anlamlı iyileşme tespit edilmiştir. Genel olarak girdap banyosu tüm parametreler açısından nöromüsküler elektrik stimülasyonuna göre daha etkili bulunmuştur. Sonuçta her iki tedavinin de KBAS'ta kullanılabileceği vurgulanmıştır. Bu çalışmada sadece ultrason ve egzersiz uygulan bir kontrol grubu bulunmamaktadır.

Hazneci ve arkadaşlarının 30 refleks sempatik distrofili (RSD) hastalarda yaptıkları bir çalışmada TENS ve terapötik ultrasonun etkilerini araştırmışlardır. İlk gruba TENS, kontrast banyo ve egzersiz programı verilirken; ikinci gruba satellit ganliyon üzerine US, kontrast banyo ve egzersiz tedavileri verilmiştir. Hastalar ağrı, kavrama gücü ve ödem açısından değerlendirilmiştir. Her iki hasta grubunda da ödem hariç tüm parametrelerde iyileşme tespit edilmiştir. Ödem açısından her iki grupta da anlamlı iyileşme görülmemiştir. Ağrı ve el kavrama gücü açısından TENS grubu üstün bulunmuş, ödem ve mobilite ölçümlerinde ise iki grupta benzer iyileşme gözlenmiştir (135).

Fialka ve arkadaşları 14 hasta üzerinde yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada 3 haftalık haftada 5 gün süreyle uygulanan akupunktur tedavisinin RSDS'li hastalarda sham akupunktura üstün olduğunu saptamışlardır (136). Ancak bu çalışma az sayıda hasta üzerinden yapılmış pilot bir çalışma olup, RSDS süresi 4 aya kadar olan hastalar alınmıştır. Yani kronik dönemdeki hastalar da çalışma kapsamındadır

Oerlamans ve arkadaşlarının 135 KBAS hastasını üç gruba ayırarak yaptıkları randomize kontrollü çalışmada bir gruba fizik tedavi (TENS, egzersiz) bir gruba iş-uğraşı tedavisi (etkilenmiş ekstremiteyi ağrısız fonksiyonel durumda pozisyonlama, taktil ve proprioseptif eğitim) kontrol grubuna da sadece sosyal hizmet desteği verilmiştir (137). Değerlendirme parametreleri ağrı ve aktif eklem hareket açıklığı ölçümüdür. Sonuçta hem fizik tedavi hem de iş-uğraşı tedavisi kontrol grubuna üstün bulunmuştur. Ağrı açısından değerlendirmede fiziksel tedavi grubundaki iyileşme iş-uğraşı tedavisi grubu ve kontrol grubuna üstün bulunmuştur. EHA açısından hem fizik tedavi hem iş-uğraşı tedavisi kontrol grubuna üstün bulunmuştur. Sonuç olarak fizik tedavi ve daha az olarak iş-uğraşı tedavisi ağrı ve eklem hareket açıklığı açısından yararlı olduğu saptanmış.

Yukarıda bahsedilen tüm çalışmalarda KBAS'lı hastalara farklı fizik tedavi ve rehabilitasyon modalitelerinin beraber uygulandığı dikkati çekmektedir. Bizim çalışmamızda da hastalara sadece magnetoterapi değil bunun yanında hotpack, TENS, egzersiz ve iş uğraşı tedavisi de verilmiştir. Magnetoterapinin KBAS'ta etkinliğini araştıran ideal bir çalışmada hastalara başka bir tedavi uygulanmadan sadece magnetoterapi ve sham magnetoterapi uygulanması gerekirdi. Ancak akut KBAS hastalarında bu şekilde bir çalışmayı planlamak etik ve klinik açıdan pek mümkün gözükmemektedir. Zira KBAS'lı hastalara akut dönemde uygun tedavi verilmemesi daha sonra geriye dönüşü olmayan işlev bozukluklarına yol açabilir (138).

Magnetoterapi çeşitli kas iskelet sistemi hastalık ve sorunlarında özellikle son yıllarda oldukça sık kullanılan bir tedavi uygulamasıdır. Ağrı ve ödem tedavisi, kırık ve ligaman iyileşmesi ve sinir rejenerasyonunda etkinliği ile ilgili çeşitli yayınlar mevcuttur (139). Diz osteoartritli hastalarda yapılan randomize kontrollü birçok çalışmada magnetoterapinin ağrı, tutukluk, yürüme mesafesi ve günlük yaşam aktiviteleri üzerinde etkili olduğu saptanmıştır (140, 141, 158, 159). Bunun yanında osteoartritte magnetoterapinin etkinliğini desteklemeyen yayınlar da mevcuttur. Özgüçlü ve arkadaşlarının diz osteoartritli 40 hasta üzerinde yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada magnetoterapinin mevcut fizik tedavi modalitelerine (hotpack, ultrason ve egzersiz) ek üstünlüğünün olmadığı saptanmıştır (160). Benzeri şekilde Ay ve Evcik de 55 diz osteoartritli hastada yaptıkları bir randomize kontrollü bir çalışmada hotpack, TENS, egzersiz tedavisine ek olarak verilen magnetoterapinin ağrı, fonksiyonel kapasite ve tutukluk açısından kontrol grubundan bir farklılığı olmadığını göstermişlerdir (143). Bu iki çalışmanın dizaynı da bizim çalışmamıza benzer olup ve sonuçta magnetoterapinin mevcut tedavi programına ek yarar sağlamadığı gösterilmiştir.

Magnetoterapi iskelet sisteminin iki önemli hücresi olan osteoblast ve kondrosit üzerine hücresel düzeyde etki ederek anabolik etkiler yapar. Kıkırdak tamirinde önemli bir sitokin olan TGF-β salınımını artırarak kondrosit proliferasyonunu sağlar. Mekanik sinyallerle (yürüme ve zıplama gibi) osteoblastlar üzerine anabolik etkiler yapar. Bu etki mekanizmaları sayesinde doku iyileşmesini hızlandırarak ağrı ve fonksiyon bozuklukları tamir eder (12, 140). Osteoartrit

hastalarında olduğu gibi KBAS'da da ana semptom ağrıdır. Osteoartritte ağrı ve fonksiyonel durum üzerine etkili olan magnetoterapi, bizim çalışmamızda mevcut tedaviye ek üstünlük sağlamamıştır. Bunun çeşitli sebepleri olabilir. Birincisi, KBAS ile osteoartrit patofizyolojilerinin farklı olmasıdır. Osteoartrit patofizyolojisinde kemik ve kıkırdak harabiyeti ön planda rol oynarken; KBAS'ta nörojenik inflamasyon, sempatik ve mikrovasküler disfonksiyon rol oynar. Ayrıca oldukça karmaşık olan KBAS patofizyolojisinde, santral mekanizmalar da önemli rol oynar. Osteoartritten daha komplike bir patofizyolojiye sahip KBAS'ta bu yüzden magnetoterapi etkisiz kalmış olabilir. Bir diğer neden ise, hastalara ağrı, ödem ve fonksiyonel durum üzerine etkili olan diğer tedavi modalitlerinin (hotpack, TENS, egzersiz vs) de verilmiş olması magnetoterapinin etkisini gölgelemiş olabilir. Bu hipotez, Özgüçlü ve ark. ile Ay ve Evcik'in yapmış oldukları çalışmaların sonuçları ile örtüşmektedir.

Shupak ve arkadaşları 13 romatoid artrit ve 18 fibromyalji hastasında, magnetoterapinin etkinliğini araştırdıkları randomize kontrollü bir çalışmada, magnetoterapinin ağrıyı azalttığını bulmuşlardır (144). Hastalar randomize olarak iki gruba ayrılmış, bir grup sadece bir seans 30 dk süreyle magnetoterapi alırken, diğer grup sham magnetoterapi almıştır. Sonuç olarak magnetoterapinin özellikle fibromyalji hastaları olmak üzere, her iki grupta da ağrıda uzun dönemde azalma yaptığı gösterilmiştir. Akut dönemde görülen bu etki plasebo etkisi ve hastalarda görülen relaksasyona bağlanmıştır. Sütbeyaz ve arkadaşları 46 fibromyalji hastası ile yaptıkları bir randomize kontrollü çalışmada, bir gruba 3 hafta boyunca günde iki kez 30 dk süreyle magnetoterapi tedavisi verirken, diğer gruba sham magnetoterapisi uygulamışlardır (145). Hastaları ağrı, yorgunluk, fonksiyon ve global değerlendirme parametreleri ile değerlendirmişler ve tüm parametrelerde iyileşme gözlemişlerdir.

KBAS, fibromyalji gibi ağrı patofizyolojisinde santral mekanizmaların rol aldığı hastalıklardan birisidir. Ağrıyı azaltmak amacıyla kullanılan magnetoterapi, hücresel düzeyde kalsiyum ve cAMP düzeylerini değiştirerek dokular üzerine etkili olmaktadır. Hücrelerde kollajen, proteoglikan, DNA ve RNA sentezini artırır. Aynı zamanda nitrik oksit gibi çeşitli enzim ve hormon düzeylerini artırır (12). Magnetoterapinın ağrı persepsiyonunu etkileyerek, ağrı eşiğini değiştirerek, inflamasyon ve ödemi azaltarak ve vasküler değişiklikler yaparak etki gösterdiği

düşünülmektedir (144). Yukarıda belirtilen Shupak ve Sütbeyaz'ın çalışmalarında bizimkinden farklı olarak hem ek tedavi uygulaması yapılmamış hem de magnetoterapi tüm vücuda uygulama şeklinde verilmiştir. Bizim hastalarımız ise magnetoterapi sadece etkilenmiş ekstremiteye verilmişti. Tüm vücuda verilen magnetoterapi santral nöroplastik değişikliklerle ağrı üzerine etkili olmuş olabilir.

Magnetoterapinin etkili olduğu bir diğer alan kırık iyileşmesidir. De Haas ve arkadaşları 17 kaynamamış veya yanlış kaynamış tibia kırığı olan hastada magnetoterapinin % 88.2 oranında iyileşme yaptığını tespit etmişlerdir (146). Bassett ve arkadaşları 127 kaynamamış veya yanlış kaynamış tibia kırığı olan hastada ortalama 5.2 ay magnetoterapi tedavisi uygulamışlar ve % 87 oranında iyileşme tespit etmişlerdir (161). Gupta ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar vardır (162). Ito ve Shirai kaynamamış tibia kırıklarında magnetoterapinin vasküler kan akımını artırarak kırık iyileşmesini hızlandırdığını göstermişlerdir (139). Bizim çalışmamızda hastalarımızın çoğunda KBAS etyolojisi kırık olmakla birlikte çalışmamızın amacı magnetoterapinin kırık üzerindeki etkisini saptamak değildi. Dolayısıyla bu yönde bir değerlendirme yapılmadı. Magnetoterapini kırık iyileşmesindeki etkisi mekanik stimülasyona ve kan akımı artışına bağlıdır. Magnetik stimulusun osteoblastlar üzerinde bulunan PTH, insülin, İGF-2, LDL ve kalsitonin reseptörleri uyararak çeşitli proteinlerin ekspresyonunu artırır. Kemik ve kıkırdak tamirinde etkili olan BMF-2, BMF-4 ve TGF-β gibi çeşitli sitokinlerin salgılanmasına yol açar (156). Kırık bölgesine vasküler kan akımını artırır. KBAS'ın önemli bir kısmını radius alt uç kırığı oluşturmasına rağmen, hastalığın patofizyolojisi kırıkla ilişkili değildir. Ancak KBAS'ta görülen mikrovasküler disfonksiyon üzerine etki etmesi beklenirdi. Bu etkinin gözlenmeme sebebi kırık iyileşmesinde verilen tedavi süresinin çok daha uzun olması olabilir.

Magnetoterapinin sinir iyileşmesi ve nöropatik ağrı üzerine de olumlu etkileri bulunmaktadır (148). Birçok in vitro ve in vivo çalışmada magnetoterapinin sinir rejenerasyonunu sağladığını göstermiştir. Weintraub ve Cole periferal nöropatiye sekonder gelişen refrakter nöropatik ağrılı 24 hastada magnetoterapinin etkili bir tedavi seçeneği olduğunu göstermişlerdir (148). Bu çalışmada hastalara magnetoterapi sadece 9 gün uygulanmış ve hastalar tedavi bitimi ile tedavi bitiminden 3 ay sonra ağrı parametreleri ile değerlendirilmiştir. Shupak ve

arkadaşları magnetoterapinin ağrı eşiğini yükselttiğini saptamışlardır (155). Longo ve arkadaşları magnetoterapinin sinir rejenerasyonunu üstüne etkisinin salınan büyüme faktörlerine bağlamışlardır (163). Ito ve Bassett magnetoterapinin siyatik sinir transeksiyonu yapılan hastalarda sinir iyileşmesini iki kat arttırdığını bulmuşlardır (153). KBAS tip 1'de aşikâr sinir hasarı olmasa da nörojenik inflamasyona sekonder gelişen nöropatik ağrı görülebilir. Bizim çalışmamızda tüm hastalara verilen bazal tedavi ile ağrıda azalma gerçekleşmiştir. Bu iyileşmeye magnetoterapinin ek faydası olmamıştır. Hastalara verilen ek tedavinin de nöropatik ağrı üzerine etkili olmuş olabileceği düşünülmüştür. Magnetoterapi, sinir iyileşmesi üzerinde yukarıda bahsedilen etki mekanizmaları ile KBAS tip 2 hastalarında daha etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

Birçok çalışmada magnetoterapinin ödem çözücü ve anti-inflamatuar etkilerinden bahsedilmiştir. Adravanti ve arkadaşları total diz artroplastisi sonrası 33 hastada magnetoterapinin etkilerini incelemişlerdir (154). Hastalar operasyon sonrası 60 gün boyunca magnetoterapi almışlar ve ağrı, şişlik ve fonksiyonel parametreler açısından değerlendirilmişlerdir. Bu çalışmada magnetoterapinin, değerlendirilen parametreler açısından etkin bir tedavi olduğu gösterilmiştir. Etkinliği 6. ay kontrollerinde de devam etmektedir. Bu çalışmanın bizim sonuçlara göre farklı çıkmasının birkaç sebebi olabilir. Birincisi bu çalışmada sadece magnetoterapi uygulaması yapılmıştır. İkincisi magnetoterapiye hemen post-operatif dönemde başlanmıştır. Üçüncüsü magnetoterapi uzun süreyle (60 gün boyunca) uygulanmıştır. Gerek post-operatif dönemde gerekse KBAS'ta inflamasyon görülmesine rağmen, KBAS etyopatogenezinde sadece inflamasyon yoktur. İnflamasyon yanında santral sensitizasyon ve sempatik disfonksiyon da ödem ve ağrı oluşumuna katkıda bulunmaktadır.

Aktaş ve arkadaşları subakromiyal sıkışma sendromlu 46 hastada magnetoterapinin PEMF'in etkinliğini araştırmışlardır (164). Hastaları iki gruba ayırmış, bir gruba soğuk uygulama ve egzersiz tedavisi verirken diğer gruba bu tedaviye ek olarak 3 hafta magnetoterapi tedavisi vermişlerdir. Hastalar ağrı, günlük yaşam aktiviteleri ve fonksiyonel durumlarına göre tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları da bizimkine benzer şekilde magnetoterapininek bir üstünlük sağlamadığını göstermiştir.

Çalışmamızın çeşitli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bunlarda birincisi hasta sayısının az olmasıdır. Sağlıkla ilişkili yaşam profilinin bazı parametrelerde her iki grupta da iyileşmeler görülmesine rağmen hasta sayısının az olmasından dolayı istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşılamamıştır. Çalışmamızın ikinci kısıtlılığı ise magnetoterapiye ek olarak verilen bazal tedavidir. Magnetoterapiye ek olarak verdiğimiz diğer tedavi uygulamaları magnetoterapinin etkinliğini sağlıklı bir şekilde değerlendirmemize olanak sağlamamıştır. Çalışmanın bir diğer kısıtlılığı da kontrol grubuna sham magnetoterapi verilmemiş olmasıdır.

Sonuç olarak çalışmamızda KBAS tip 1'li hastalarda akut dönemde rutin uygulanan fizik tedavi egzersiz programına ilave olarak verilen magnetoterapinin ek bir üstünlük sağlamadığı gösterilmiştir. Sadece magnetoterapinin etkinliği kronik dönemdeki hastalarda denebilir.

6. SONUÇLAR

1) Bu çalışmada gerek magnetoterapi grubunda gerekse de kontrol grubunda ağrı, kavrama gücü, el çevresi ölçümü, el beceri testi, günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği ve ultrasonografik olarak subkutan doku kalınlığı ölçümü yönünden istatistiksel anlamlı gelişme olduğu gösterildi.
2) İki grup yukarıdaki parametreler açısından karşılaştırıldığında iyileşme açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.
3) Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (NHP) açısından hem magnetoterapi grubunda hem de kontrol grubunda olumlu gelişme görülmekle birlikte bu gelişme kontrol grubundaki fiziksel mobilite alanı dışında istatistiksel anlamlılık düzeyine erişememiştir.
4) Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesindeki (NHP) gelişme yönünden iki grup karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi.

ÖZET

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromlu (KBAS tip 1) Hastalarda Elektromanyatik Alan Tedavisinin Etkilerinin Klinik ve Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), genellikle tetikleyici zararlı bir uyaranın başlattığı, ekstremitede lokal ağrı, vazomotor ve sudomotor bozukluklar, duysal, motor ve trofik değişikliklerle karakterize bir klinik tablodur. Tedavide amaç ağrıyı azaltmak ve KBAS'lı ekstremitenin fonksiyonel onarımını sağlamaktır. Elektromanyetik alan tedavisi (EMT), birçok kas iskelet sistemi hastalığında oldukça sık kullanılan bir fizik tedavi modalitesidir. Ödem azaltıcı, anti-inflamatuar, kırık iyileştirici etkileri bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı KBAS'lı hastalarda EMT'nin terapötik etkilerini araştırmaktır. Bu amaçla elinde KBAS tip 1 tanısıyla fizik tedavi ve rehabilitasyon programına alınan hastalarda rutin fizik tedavi ve egzersiz programına ek olarak uygulanan EMT'nin klinik ve ultrasonografik etkileri değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı El Rehabilitasyon Ünitesi'ne başvuran, Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS tip 1 tanısı alan 32 hasta alındı. Hastalar iki gruba randomize edildi. Kontrol grubuna 16 hasta alınarak TENS, hotpack ve egzersiz programı uygulandı. EMT grubuna bu tedavilere ek olarak elektromanyetik alan tedavisi uygulandı. Hastaların değerlendirmeleri, tedaviye başlamadan önce, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 1. ayda yapıldı. Değerlendirme parametreleri olarak; ağrı şiddeti, kavrama gücü, el/el bilek çevresi ölçümü, el beceri testi, günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi değerlendirimi ve ultrasonografik olarak subkutan doku kalınlığı ölçümü kullanıldı.

Bulgular: Tedavi ile gerek EMT grubunda gerekse kontrol grubunda ağrı, kavrama gücü, el çevresi ölçümü, el beceri testi, günlük yaşam aktivitelerinde elin işlevselliği ve ultrasonografik olarak subkutan doku kalınlığı ölçümü yönünden istatistiksel anlamlı gelişme oldu. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi açısından her iki grupta da istatistiksel anlamlılık düzeyine erişen iyileşme saptanmadı. Sadece

kontrol grubunda fiziksel mobilite alanında anlamlı iyileşme gözlendi. İki tedavi grubu, tüm değerlendirme parametrelerindeki iyileşme açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Sonuç: Sonuç olarak KBAS tip 1 tedavisinde, fizik tedavi ve egzersiz programına ek olarak uygulanan EMT'nin tedaviye ek bir katkı sağlamadığı kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Elektromanyetik alan, kompleks bölgesel ağrı sendromu, ultrasonografi, KBAS, fizik tedavi, refleks sempatik distrofi sendromu.

SUMMARY

The Evaluation of Clinical and Ultrasonographic Effect of Electromagnetic Field Therapy in Complex Regional Pain Syndrome (CRPS type 1) patients

Introduction and aim: Complex regional pain syndrome (CRPS), usually initiated by exposure to a harmful stimulus, is characterized by a clinical picture with pain, vasomotor and sudomotor abnormalities, sensory, motor, and trophic changes. In CRPS, the goal of the treatment is to reduce pain and to provide functional repair of the extremities. Electromagnetic field therapy (EMT) is a commonly used physical therapy modality in various musculo-skeletal disorders. It has anti-inflammatory, anti-edema and fracture healing effects. The aim of this study was to investigate the therapeutic effects of EMT in type 1 CRPS patients. For this aim, clinical and ultrasonographic effects of EMT applied in addition to routine physical therapy and exercise programme were evaluated in patients with CRPS type 1 in the hand.

Materials and methods: This study included 32 patients with CRPS type 1 who were referred to the Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Hand Rehabilitation Unit at the Medical Faculty of Ankara University. Patients were randomized into two groups. The treatment modalities used were TENS, hotpack and exercise programme for the first group including 16 patients, whereas EMT, TENS, hotpack and exercise programme for the second group including 16 patients. Assessments were performed before treatment, just after treatment and at first month following the treatment. Assessment parameters were pain intensity, grip strength, hand/wrist circumference, hand dexterity, hand function in activities of daily living, health related quality of life and ultrasonographic measurement of subcutan tissue thickness.

Results: There were statistically significant improvements by therapy in both EMT and control groups regarding pain, grip strength, hand/wrist circumference, hand dexterity, hand function and ultrasonographic measurements. There was no statistically significant improvement regarding health related quality of life in both groups except physical mobility in control group. When both therapy groups were

compared regarding the improvements in all assessment parameters, no statistically significant difference was found between the groups.

Conclusion: It was concluded that EMT applied in addition to physical therapy and exercise programme did not provide extra benefit in the treatment of CRPS type 1.

Key Words: Electromagnetic field, complex regional pain syndrome, ultrasound, CRPS, ultrasonography, physical therapy, reflex sympathetic dystrophy syndrome.

7. KAYNAKLAR

1. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. Spinal cord. 2003;41(2):61-75.

2. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihofner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. The Lancet Neurology. 2011;10(7):637-48.

3. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Med. 2007;8(4):326-31.

4. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. Clin J Pain. 2006;22(5):415-9.

5. Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. International Association for the Study of Pain. Clin J Pain. 1998;14(1):48-54.

6. Martinez-Rondanelli A, Martinez JP, Moncada ME, Manzi E, Pinedo CR, Cadavid H. Electromagnetic stimulation as coadjuvant in the healing of diaphyseal femoral fractures: a randomized controlled trial. Colombia medica. 2014;45(2):67-71.

7. Kwan RL, Wong WC, Yip SL, Chan KL, Zheng YP, Cheing GL. Pulsed electromagnetic field therapy promotes healing and microcirculation of chronic diabetic foot ulcers: a pilot study. Adv Wound Care. 2015;28(5):212-9.

8. Mohammadi R, Faraji D, Alemi H, Mokarizadeh A. Pulsed electromagnetic fields accelerate functional recovery of transected sciatic nerve bridged by chitosan conduit: an animal model study. Int J Surg. 2014;12(12):1278-85.

9. Li S, Yu B, Zhou D, He C, Zhuo Q, Hulme JM. Electromagnetic fields for treating osteoarthritis. The Cochrane database of systematic reviews. 2013;12:CD003523.

10. Maestu C, Blanco M, Nevado A, Romero J, Rodriguez-Rubio P, Galindo J, et al. Reduction of pain thresholds in fibromyalgia after very low-intensity magnetic stimulation: a double-blinded, randomized placebo-controlled clinical trial. Pain Res Manag. 2013;18(6):e101-6.

11. Giusti A, Giovale M, Ponte M, Fratoni F, Tortorolo U, De Vincentiis A, et al. Short-term effect of low-intensity, pulsed, electromagnetic fields on gait characteristics in older adults with low bone mineral density: a pilot randomized-controlled trial. Geriatr Gerontol Int. 2013;13(2):393-7.

12. Strauch B, Herman C, Dabb R, Ignarro LJ, Pilla AA. Evidence-based use of pulsed electromagnetic field therapy in clinical plastic surgery. Aesthet Surg J / the American Society for Aesthetic Plastic surgery. 2009;29(2):135-43.

13. Heden P, Pilla AA. Effects of pulsed electromagnetic fields on postoperative pain: a double-blind randomized pilot study in breast augmentation patients. Aesthet Surg J. 2008;32(4):660-6.

14. Pesce M, Patruno A, Speranza L, Reale M. Extremely low frequency electromagnetic field and wound healing: implication of cytokines as biological mediators. Eur Cytokine Netw. 2013;24(1):1-10.

15. Durmus A, Cakmak A, Disci R, Muslumanoglu L. The efficiency of electromagnetic field treatment in Complex Regional Pain Syndrome Type I. Disabil Rehabil. 2004;26(9):537-45.

16. Zyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome of the upper limb: a review. Neurologia i neurochirurgia polska. 2014;48(3):200-5.

17. Zyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome: observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. J Hand Surg, European volume. 2013;38(6):599-606.

18. Tran DQ, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. Can J anaesth= Journal canadien d'anesthesie. 2010;57(2):149-66.

19. Borchers AT, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review. Autoimmunity reviews. 2014;13(3):242-65.

20. Field J. Complex regional pain syndrome: a review. J Hand Surg, European volume. 2013;38(6):616-26.

21. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. Pain. 2007;129(1-2):12-20.

22. Reuben SS, Pristas R, Dixon D, Faruqi S, Madabhushi L, Wenner S. The incidence of complex regional pain syndrome after fasciectomy for Dupuytren's contracture: a prospective observational study of four anesthetic techniques. Anesth Analg. 2006;102(2):499-503.

23. van Hilten JJ, van de Beek WJ, Roep BO. Multifocal or generalized tonic dystonia of complex regional pain syndrome: a distinct clinical entity associated with HLA-DR13. Ann Neurol. 2000;48(1):113-6.

24. Terkelsen AJ, Bach FW, Jensen TS. Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia. Anesthesiology. 2008;109(2):297-307.

25. Taha R, Blaise GA. Update on the pathogenesis of complex regional pain syndrome: role of oxidative stress. Can J Anaesth=Journal canadien d'anesthesie. 2012;59(9):875-81.

26. Field J, Gardner FV. Psychological distress associated with algodystrophy. Journal of hand surgery. 1997;22(1):100-1.

27. Puchalski P, Zyluk A. Complex regional pain syndrome type 1 after fractures of the distal radius: a prospective study of the role of psychological factors. J Hand Surg. 2005;30(6):574-80.

28. de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MC, Marinus J, van den Maagdenberg AM, van Hilten JJ. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. Eur J Pain. 2009;13(2):171-7.

29. Jellad A, Salah S, Ben Salah Frih Z. Complex regional pain syndrome type I: incidence and risk factors in patients with fracture of the distal radius. Arch Phys Med Rehabil. 2014;95(3):487-92.

30. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. Pain. 2003;103(1-2):199-207.

31. Beerthuizen A, Stronks DL, Van't Spijker A, Yaksh A, Hanraets BM, Klein J, et al. Demographic and medical parameters in the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1): prospective study on 596 patients with a fracture. Pain. 2012;153(6):1187-92.

32. Birklein F, O'Neill D, Schlereth T. Complex regional pain syndrome: An optimistic perspective. Neurology. 2015;84(1):89-96.

33. Mailis-Gagnon A, Lakha SF, Allen MD, Deshpande A, Harden RN. Characteristics of complex regional pain syndrome in patients referred to a tertiary pain clinic by community physicians, assessed by the budapest clinical diagnostic criteria. Pain Med. 2014;15(11):1965-74.

34. Shirani P, Jawaid A, Moretti P, Lahijani E, Salamone AR, Schulz PE, et al. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. Can J Neurol Sci. 2010;37(3):389-94.

35. de Rooij AM, Perez RS, Huygen FJ, van Eijs F, van Kleef M, Bauer MC, et al. Spontaneous onset of complex regional pain syndrome. Eur J Pain. 2010;14(5):510-3.

36. Higashimoto T, Baldwin EE, Gold JI, Boles RG. Reflex sympathetic dystrophy: complex regional pain syndrome type I in children with mitochondrial disease and maternal inheritance. Arch Dis Child. 2008;93(5):390-7.

37. Duman I, Dincer U, Taskaynatan MA, Cakar E, Tugcu I, Dincer K. Reflex sympathetic dystrophy: a retrospective epidemiological study of 168 patients. Clin Rheumatol. 2007;26(9):1433-7.

38. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet. 1993;342(8878):1012-6.

39. Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. Rheumatology. 2011;50(10):1739-50.

40. Lauder A, McCabe CS, Rodham K, Norris E. An exploration of the support person's perceptions and experiences of complex regional pain syndrome and the rehabilitation process. Musculoskeletal care. 2011;9(3):169-79.

41. Moseley GL, Herbert RD, Parsons T, Lucas S, Van Hilten JJ, Marinus J. Intense pain soon after wrist fracture strongly predicts who will develop complex regional pain syndrome: prospective cohort study. J Pain:official journal of the American Pain Society. 2014;15(1):16-23.

42. Hassantash SA, Afrakhteh M, Maier RV. Causalgia: a meta-analysis of the literature. Arch Surg. 2003;138(11):1226-31.

43. van Rijn MA, Marinus J, Putter H, Bosselaar SR, Moseley GL, van Hilten JJ. Spreading of complex regional pain syndrome: not a random process. J Neural Transm. 2011;118(9):1301-9.

44. Huge V, Lauchart M, Magerl W, Beyer A, Moehnle P, Kaufhold W, et al. Complex interaction of sensory and motor signs and symptoms in chronic CRPS. PloS one. 2011;6(4):e18775.

45. van Rooijen DE, Marinus J, van Hilten JJ. Muscle hyperalgesia is widespread in patients with complex regional pain syndrome. Pain. 2013;154(12):2745-9.

46. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin JP, et al. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. Pain. 1999;80(1-2):95-101.

47. Schwartzman RJ, Erwin KL, Alexander GM. The natural history of complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 2009;25(4):273-80.

48. Ribbers GM, Mulder T, Geurts AC, den Otter RA. Reflex sympathetic dystrophy of the left hand and motor impairments of the unaffected right hand: impaired central motor processing? Arch Phys Med Rehabil. 2002;83(1):81-5.

49. Schilder JC, Schouten AC, Perez RS, Huygen FJ, Dahan A, Noldus LP, et al. Motor control in complex regional pain syndrome: a kinematic analysis. Pain. 2012;153(4):805-12.

50. Galer BS, Jensen M. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administered survey. J Pain Symptom Manag. 1999;18(3):213-7.

51. Roganovic Z, Mandic-Gajic G. Pain syndromes after missile-caused peripheral nerve lesions: part 1--clinical characteristics. Neurosurgery. 2006;59(6):1226-36; discussion 36-7.

52. Gierthmuhlen J, Binder A, Baron R. Mechanism-based treatment in complex regional pain syndromes. Nat Rev Neurol. 2014;10(9):518-28.

53. Gierthmuhlen J, Maier C, Baron R, Tolle T, Treede RD, Birbaumer N, et al. Sensory signs in complex regional pain syndrome and peripheral nerve injury. Pain. 2012;153(4):765-74.

54. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundorfer B. Neurological findings in complex regional pain syndromes--analysis of 145 cases. Acta Neurol Scand. 2000;101(4):262-9.

55. Harden RN, Bruehl S, Perez RS, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. Pain. 2010;150(2):268-74.

56. Sherman RA, Karstetter KW, Damiano M, Evans CB. Stability of temperature asymmetries in reflex sympathetic dystrophy over time and changes in pain. Clin J Pain. 1994;10(1):71-7.

57. Huygen FJ, Niehof S, Klein J, Zijlstra FJ. Computer-assisted skin videothermography is a highly sensitive quality tool in the diagnosis and monitoring of complex regional pain syndrome type I. Eur. J. Appl. Physiol.2004;91(5-6):516-24.

58. Moseley GL. Distorted body image in complex regional pain syndrome. Neurology. 2005;65(5):773.

59. Bank PJ, Peper CL, Marinus J, Beek PJ, van Hilten JJ. Motor dysfunction of complex regional pain syndrome is related to impaired central processing of proprioceptive information. J Pain: official journal of the American Pain Society. 2013;14(11):1460-74.

60. Forderreuther S, Sailer U, Straube A. Impaired self-perception of the hand in complex regional pain syndrome (CRPS). Pain. 2004;110(3):756-61.

61. Harden RN. Objectification of the diagnostic criteria for CRPS. Pain Med. 2010;11(8):1212-5.

62. Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, Zheng L, Chang Y, Gott R. Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). Pain. 2006;120(3):235-43.

63. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? Pain. 2002;95(1-2):119-24.

64. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? Pain. 1999;83(2):211-9.

65. Wertli M, Bachmann LM, Weiner SS, Brunner F. Prognostic factors in complex regional pain syndrome 1: a systematic review. J Rehabil Med. 2013;45(3):225-31.

66. de Mos M, Huygen FJ, van der Hoeven-Borgman M, Dieleman JP, Ch Stricker BH, Sturkenboom MC. Outcome of the complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 2009;25(7):590-7.

67. Rockett M. Diagnosis, mechanisms and treatment of complex regional pain syndrome. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(5):494-500.

68. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain. 1995;63(1):127-33.

69. van de Beek WJ, Schwartzman RJ, van Nes SI, Delhaas EM, van Hilten JJ. Diagnostic criteria used in studies of reflex sympathetic dystrophy. Neurology. 2002;58(4):522-6.

70. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. Pain Med. 2013;14(2):180-229.

71. Dellon AL, Andonian E, Rosson GD. CRPS of the upper or lower extremity: surgical treatment outcomes. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj. 2009;4:1.

72. Thimineur MA, Saberski L. Complex regional pain syndrome type I (RSD) or peripheral mononeuropathy? A discussion of three cases. Clin J Pain. 1996;12(2):145-50.

73. Küçükdeveci A. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu. In: Çerezci Ö, Ataker Y, Canbulut N, Güdemez E, editors. El Rehabilitasyonu. İstanbul: Amerikan Hastanesi; 2013. p. 437-45.

74. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg. 1995;20(3):458-63.

75. Schurmann M, Gradl G, Rommel O. Early diagnosis in post-traumatic complex regional pain syndrome. Orthopedics. 2007;30(6):450-6.

76. Schurmann M, Zaspel J, Lohr P, Wizgall I, Tutic M, Manthey N, et al. Imaging in early posttraumatic complex regional pain syndrome: a comparison of diagnostic methods. Clin J Pain. 2007;23(5):449-57.

77. Rho RH, Brewer RP, Lamer TJ, Wilson PR. Complex regional pain syndrome. Mayo Clin Proc. 2002;77(2):174-80.

78. Vacariu G. Complex regional pain syndrome. Disabil Rehabil. 2002;24(8):435-42.

79. Raj PP, Chado HN, Angst M, Heavner J, Dotson R, Brandstater ME, et al. Painless electrodiagnostic current perception threshold and pain tolerance threshold values in CRPS subjects and healthy controls: a multicenter study. Pain Pract. 2001;1(1):53-60.

80. Pankaj A, Kotwal PP, Mittal R, Deepak KK, Bal CS. Diagnosis of post-traumatic complex regional pain syndrome of the hand: current role of sympathetic skin response and three-phase bone scintigraphy. J Orthop Surg (Hong Kong). 2006;14(3):284-90.

81. Schwenkreis P, Maier C, Tegenthoff M. Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30(7):1279-84.

82. Maihofner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. Eur J Neurol. 2010;17(5):649-60.

83. Birklein F. Complex regional pain syndrome. J Neurol. 2005;252(2):131-8.

84. de Mos M, Sturkenboom MC, Huygen FJ. Current understandings on complex regional pain syndrome. Pain Pract. 2009;9(2):86-99.

85. Wasner G. Vasomotor disturbances in complex regional pain syndrome--a review. Pain Med. 2010;11(8):1267-73.

86. Swart CM, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). Eur J Pain. 2009;13(9):902-7.

87. Hettne KM, de Mos M, de Bruijn AG, Weeber M, Boyer S, van Mulligen EM, et al. Applied information retrieval and multidisciplinary research: new mechanistic hypotheses in complex regional pain syndrome. J Biomed Discov Collab.2007;2:2.

88. Patterson RW, Li Z, Smith BP, Smith TL, Koman LA. Complex regional pain syndrome of the upper extremity. J Hand Surg. 2011;36(9):1553-62.

89. Zyluk A, Puchalski P. Treatment of early complex regional pain syndrome type 1 by a combination of mannitol and dexamethasone. J Hand Surg. European volume. 2008;33(2):130-6.

90. Fechir M, Geber C, Birklein F. Evolving understandings about complex regional pain syndrome and its treatment. Curr Pain Headache Rep. 2008;12(3):186-91.

91. van der Plas AA, Marinus J, Eldabe S, Buchser E, van Hilten JJ. The lack of efficacy of different infusion rates of intrathecal baclofen in complex regional pain syndrome: a randomized, double-blind, crossover study. Pain Med. 2011;12(3):459-65.

92. Hsu ES. Practical management of complex regional pain syndrome. Am J Ther. 2009;16(2):147-54.

93. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. Lancet. 1999;354(9195):2025-8.

94. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(7):1424-31.

95. Lopez RF. Reflex sympathetic dystrophy. Timely diagnosis and treatment can prevent severe contractures. Postgrad Med. 1997;101(4):185-90.

96. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. BMC Neurol. 2010;10:20.

97. Li Z, Smith BP, Smith TL, Koman LA. Diagnosis and management of complex regional pain syndrome complicating upper extremity recovery. J Hand Ther. 2005;18(2):270-6.

98. Dinçer K. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara2011. p. 2143-57.

99. Walker SM, Cousins MJ. Complex regional pain syndromes: including "reflex sympathetic dystrophy" and "causalgia". Anaesth Intensive Care. 1997;25(2):113-25.

100. Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. Am J Phys Med Rehabil. 2005;84(3 Suppl):S17-28.

101. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. 2010;17(9):1113-e88.

102. Sharma A, Williams K, Raja SN. Advances in treatment of complex regional pain syndrome: recent insights on a perplexing disease. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(5):566-72.

103. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84(1):141-6.

104. Sahin F, Yilmaz F, Kotevoglu N, Kuran B. Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy. Clin Rheumatol. 2006;25(2):143-8.

105. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. Ann Rheum Dis. 1997;56(3):201-4.

106. Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer JP. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity. Arthritis Rheum. 2004;50(11):3690-7.

107. Varenna M, Zucchi F, Ghiringhelli D, Binelli L, Bevilacqua M, Bettica P, et al. Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study. J Rheumatol. 2000;27(6):1477-83.

108. Groeneweg G, Huygen FJ, Niehof SP, Wesseldijk F, Bussmann JB, Schasfoort FC, et al. Effect of tadalafil on blood flow, pain, and function in chronic cold complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2008;9:143.

109. Price DD, Long S, Wilsey B, Rafii A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. Clin J Pain. 1998;14(3):216-26.

110. Manjunath PS, Jayalakshmi TS, Dureja GP, Prevost AT. Management of lower limb complex regional pain syndrome type 1: an evaluation of percutaneous radiofrequency thermal lumbar sympathectomy versus phenol lumbar sympathetic neurolysis--a pilot study. Anesth Analg. 2008;106(2):647-9, table of contents.

111. Kettler RE, Abram SE. Intravenous regional droperidol in the management of reflex sympathetic dystrophy: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. Anaesthesiol. 1988;69(6):933-6.

112. Blanchard J, Ramamurthy S, Walsh N, Hoffman J, Schoenfeld L. Intravenous regional sympatholysis: a double-blind comparison of guanethidine, reserpine, and normal saline. J Pain Symptom Manage. 1990;5(6):357-61.

113. Jadad AR, Carroll D, Glynn CJ, McQuay HJ. Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and a randomized, double-blind crossover study. J Pain Symptom Manage. 1995;10(1):13-20.

114. Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, Young LD, Southern J. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. Anaesthesiol. 1993;79(6):1163-9; discussion 27A.

115. van Hilten BJ, van de Beek WJ, Hoff JI, Voormolen JH, Delhaas EM. Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. N. Engl. J. Med. 2000;343(9):625-30.

116. Alper S. Manyetik Alan Tedavisi. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2011. p. 1075-83.

117. Macklis RM. Magnetic healing, quackery, and the debate about the health effects of electromagnetic fields. Ann Intern Med. 1993;118(5):376-83.

118. Mourino MR. From Thales to Lauterbur, or from the lodestone to MR imaging: magnetism and medicine. Radiology. 1991;180(3):593-612.

119. Bassett CA, Pawluk RJ, Pilla AA. Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields. A surgically noninvasive method. Ann N Y Acad Sci. 1974;238:242-62.

120. Markov MS. Expanding use of pulsed electromagnetic field therapies. Electromagn Biol Med. 2007;26(3):257-74.

121. Tekeoğlu İ. Rehabilitasyonda Alternatif Yöntemler. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editors. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004. p. 459-75.

122. Aksoy C. Manyetik alan tedavisi. In: Tuna N, editor. Elektroterapi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2001. p. 119-27.

123. Berman JD, Straus SE. Implementing a research agenda for complementary and alternative medicine. Annu Rev Med. 2004;55:239-54.

124. Victoria G, Petrisor B, Drew B, Dick D. Bone stimulation for fracture healing: What's all the fuss? Indian J Orthop. 2009;43(2):117-20.

125. Akgün K. Magnetik Alan Tedavisi. Fiziksel Tıp ve Yöntemleri: Nobel Tıp Katapevi; 2002. p. 65-71.

126. Detlavs I, Klavinsh I, Turauska A. Application of magnetic fields with various parameters in clinical practice. Bioelectromagnetics Society; Boston, MA1995.

127. Yen-Patton GP, Patton WF, Beer DM, Jacobson BS. Endothelial cell response to pulsed electromagnetic fields: stimulation of growth rate and angiogenesis in vitro. J Cell Physiol. 1988;134(1):37-46.

128. Saliev T, Mustapova Z, Kulsharova G, Bulanin D, Mikhalovsky S. Therapeutic potential of electromagnetic fields for tissue engineering and wound healing. Cell Prolif. 2014;47(6):485-93.

129. Ma S, Zhang Z, Yi F, Wang Y, Zhang X, Li X, et al. Protective effects of low-frequency magnetic fields on cardiomyocytes from ischemia reperfusion injury via ROS and NO/ONOO. Oxid Med Cell Longev. 2013;2013:529173.

130. Bragin DE, Statom GL, Hagberg S, Nemoto EM. Increases in microvascular perfusion and tissue oxygenation via pulsed electromagnetic fields in the healthy rat brain. J Neurosurg. 2014:1-9.

131. Pilla AA. Electromagnetic fields instantaneously modulate nitric oxide signaling in challenged biological systems. Biochem Biophys Res Commun. 2012;426(3):330-3.

132. van der Jagt OP, van der Linden JC, Waarsing JH, Verhaar JA, Weinans H. Systemic treatment with pulsed electromagnetic fields do not affect bone microarchitecture in osteoporotic rats. Int Orthop. 2012;36(7):1501-6.

133. Ramey DW. Magnetic And Electroamgnetic Therapy. Scientific Review of Alternative Medicine. 1998;2(1):13-9.

134. Devrimsel G, Turkyilmaz AK, Yildirim M, Beyazal MS. The effects of whirlpool bath and neuromuscular electrical stimulation on complex regional pain syndrome. J Phys Ther Sci. 2015;27(1):27-30.

135. Hazneci B, Tan K, Ozdem T, Dincer K, Kalyon TA. The Effects of Transcutaneous Electroneurostimulation and Ultrasound in the Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. Turk J Phys Med Rehab. 2005;51(3):83-9.

136. Fialka V, Resch KL, Ritter-Dietrich D, Alacamlioglu Y, Chen O, Leitha T, et al. Acupuncture for reflex sympathetic dystrophy. Arch Intern Med. 1993;153(5):661, 5.

137. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJ. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. Pain. 1999;83(1):77-83.

138. Bussa M, Guttilla D, Lucia M, Mascaro A, Rinaldi S. Complex regional pain syndrome type I: a comprehensive review. Acta Anaesthesiol Scand. 2015;59(6):685-97.

139. Vincent W, Andrasik F, Sherman R. Headache treatment with pulsing electromagnetic fields: a literature review. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2007;32(3-4):191-207.

140. Iannitti T, Fistetto G, Esposito A, Rottigni V, Palmieri B. Pulsed electromagnetic field therapy for management of osteoarthritis-related pain, stiffness and physical function: clinical experience in the elderly. Clin Interv Aging. 2013;8:1289-93.

141. Thamsborg G, Florescu A, Oturai P, Fallentin E, Tritsaris K, Dissing S. Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Osteoarthr Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society. 2005;13(7):575-81.

142. Elsisi HF, Mousa GS, MT EL. Electromagnetic field versus circuit weight training on bone mineral density in elderly women. Clin Interv Aging. 2015;10:539-47.

143. Ay S, Evcik D. The effects of pulsed electromagnetic fields in the treatment of knee osteoarthritis: a randomized, placebo-controlled trial. Rheumatol Int. 2009;29(6):663-6.

144. Shupak NM, McKay JC, Nielson WR, Rollman GB, Prato FS, Thomas AW. Exposure to a specific pulsed low-frequency magnetic field: a double-blind placebo-controlled study of effects on pain ratings in rheumatoid arthritis and fibromyalgia patients. Pain Res Manag. 2006;11(2):85-90.

145. Sutbeyaz ST, Sezer N, Koseoglu F, Kibar S. Low-frequency pulsed electromagnetic field therapy in fibromyalgia: a randomized, double-blind, sham-controlled clinical study. The Clin J pain. 2009;25(8):722-8.

146. de Haas WG, Watson J, Morrison DM. Non-invasive treatment of ununited fractures of the tibia using electrical stimulation. J Bone Joint Surg Am. British volume. 1980;62-B(4):465-70.

147. Vallbona C, Hazlewood CF, Jurida G. Response of pain to static magnetic fields in postpolio patients: a double-blind pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 1997;78(11):1200-3.

148. Weintraub MI, Cole SP. Pulsed magnetic field therapy in refractory neuropathic pain secondary to peripheral neuropathy: electrodiagnostic parameters--pilot study. Neurorehabil Neural Repair. 2004;18(1):42-6.

149. Abbruzzese L, Iacopi E, Coppelli A, Bonino G, Goretti C, Piaggesi A. Safety and effectiveness of therapeutic magnetic resonance in the management of postsurgical lesion of the diabetic foot. Int J Low Extrem Wounds. 2015;14(1):4-10.

150. Musaev AV, Guseinova SG, Imamverdieva SS. The use of pulsed electromagnetic fields with complex modulation in the treatment of patients with diabetic polyneuropathy. Neurosci Behav Physiol. 2003;33(8):745-52.

151. Weintraub MI, Wolfe GI, Barohn RA, Cole SP, Parry GJ, Hayat G, et al. Static magnetic field therapy for symptomatic diabetic neuropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84(5):736-46.

152. Weintraub MI, Herrmann DN, Smith AG, Backonja MM, Cole SP. Pulsed electromagnetic fields to reduce diabetic neuropathic pain and stimulate neuronal repair: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(7):1102-9.

153. Ito H, Bassett CA. Effect of weak, pulsing electromagnetic fields on neural regeneration in the rat. Clin Orthop Relat Res. 1983(181):283-90.

154. Adravanti P, Nicoletti S, Setti S, Ampollini A, de Girolamo L. Effect of pulsed electromagnetic field therapy in patients undergoing total knee arthroplasty: a randomised controlled trial. Int Orthop. 2014;38(2):397-403.

155. Shupak NM, Prato FS, Thomas AW. Human exposure to a specific pulsed magnetic field: effects on thermal sensory and pain thresholds. Neurosci Lett. 2004;363(2):157-62.

156. Assiotis A, Sachinis NP, Chalidis BE. Pulsed electromagnetic fields for the treatment of tibial delayed unions and nonunions. A prospective clinical study and review of the literature. J Orthop Surg Res. 2012;7:24.

157. Siegel S. Nonparametric statistics for the behavioral sciences. New York, US: McGraw-Hill; 1956. 312 p.

158. Fischer G, Pelka RB, Barovic J. [Adjuvant treatment of knee osteoarthritis with weak pulsing magnetic fields. Results of a placebo-controlled trial prospective clinical trial]. Zeitschrift fur Orthopadie und ihre Grenzgebiete. 2005;143(5):544-50.

159. Trock DH, Bollet AJ, Markoll R. The effect of pulsed electromagnetic fields in the treatment of osteoarthritis of the knee and cervical spine. Report of randomized, double blind, placebo controlled trials. J Rheumatol. 1994;21(10):1903-11.

160. Ozguclu E, Cetin A, Cetin M, Calp E. Additional effect of pulsed electromagnetic field therapy on knee osteoarthritis treatment: a randomized, placebo-controlled study. Clin Rheumatol. 2010;29(8):927-31.

161. Bassett CA, Mitchell SN, Gaston SR. Treatment of ununited tibial diaphyseal fractures with pulsing electromagnetic fields. J Bone Joint Surg Am. 1981;63(4):511-23.

162. Gupta AK, Srivastava KP, Avasthi S. Pulsed electromagnetic stimulation in nonunion of tibial diaphyseal fractures. Indian J Orthop. 2009;43(2):156-60.

163. Longo FM, Yang T, Hamilton S, Hyde JF, Walker J, Jennes L, et al. Electromagnetic fields influence NGF activity and levels following sciatic nerve transection. J Neurosci Res. 1999;55(2):230-7.

164. Aktas I, Akgun K, Cakmak B. Therapeutic effect of pulsed electromagnetic field in conservative treatment of subacromial impingement syndrome. Clin Rheumatol. 2007;26(8):1234-9.

EKLER

EK-1. OLGU RAPOR FORMU

KBAS'LI HASTALARDA ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

1) Adı Soyadı:

2) Yaş:

3) Cinsiyet:

4) Eğitim düzeyi:

5) Mesleği:

6) Dominant el:

7) Tanı (etiyoloji):

8) Operasyon geçirdi mi? VAR YOK

9) Operasyon tarihi:

10) Yapılan operasyon:

11) Olaydan sonra başvurana kadar geçen gün sayısı:

12) İmmobilizasyon yapıldı ise süresi:

13) Tedaviye başladığı tarih:

14) Tedavinin bittiği tarih:

15) Seans sayısı:

16) Tedavi Öncesi

a) Ağrı (NRS) (ilk)

b) El çevresi ölçümü (ilk)

c) Kavrama gücü (ilk)

d) Lateral pinç (ilk)

e) Moberg Pick up (ilk)

f) DHI Skoru (ilk)

g) Ultrasonografik Değerlendirme

	Sağ el(cm)	Sol el(cm)
El dorsumu cilt kalınlığı		
3. Metakarp distal düzeyinde dorsal el cilt kalınlığı		

h) NHP Skoru (ilk)

I) EN

II) P

III) EM

IV) SI

V) SO

VI) PM

18) Tedavi Sonrası

a) Ağrı (NRS) (son)

b) El çevresi ölçümü (son)

c) Kavrama gücü (son)

d) Lateral pinç (son)

e) Moberg Pick up (son)

f) DHI Skoru (son)

g) Ultrasonografik Değerlendirme

	Sağ el(cm)	Sol el(cm)
El dorsumu cilt kalınlığı		
3. Metakarp distal düzeyinde dorsal el cilt kalınlığı		

h) NHP Skoru (son)

I) EN

II) P

III) EM

IV) SI

V) SO

VI) PM

19) Kontrol

a) Ağrı (NRS) (kontrol)

b) El çevresi ölçümü (kontrol)

c) Kavrama gücü (kontrol)

d) Lateral pinç (kontrol)

e) Moberg pick up (kontrol)

f) DHI Skoru (kontrol)

g) Ultrasonografik Değerlendirme

	Sağ el(cm)	Sol el(cm)
El dorsumu cilt kalınlığı		
3. Metakarp distal düzeyinde dorsal el cilt kalınlığı		

h) NHP Skoru (kontrol)

I) EN

II) P

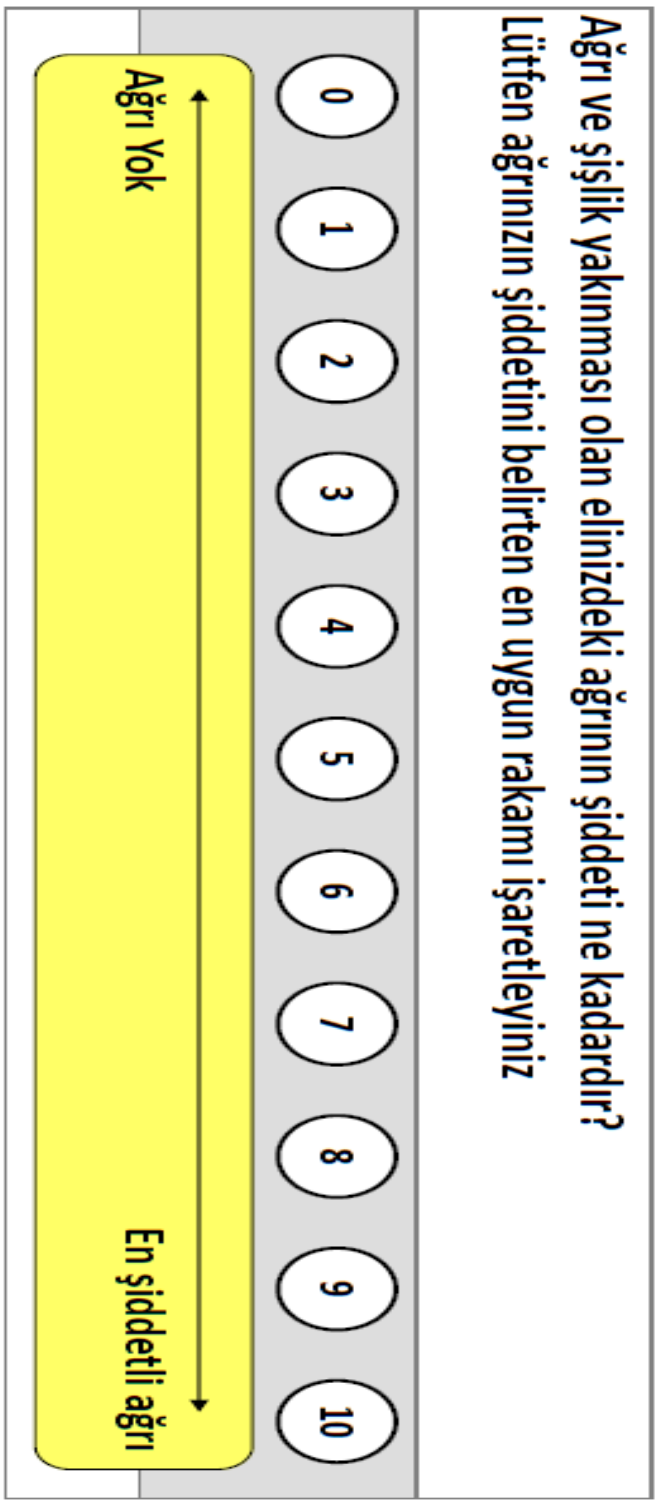
III) EM

IV) SI

V) SO

VI) PM

EK-2. 0-10 Numerik Değerlendirme Skalası



Ek 3. Duruöz El Ölçeği

DURUÖZ EL İNDEKSİ (DURUÖZ'S HAND INDEX –DHI)

Aşağıdaki günlük etkinlikleri hiçbir yardımcı alet kullanmadan (bir veya iki elinizle) gerçekleştirdiğinizde karşılaştığınız zorluk derecesini belirten cevabı lütfen işaretleyiniz.

(Uygun cevabı karşılayan kareye çarpı işareti koyunuz: x)

	Hiç zorluk çekmeden	Çok az zorlukla	Biraz zorlukla	Çok zorlukla	Hemen hemen imkansız	İmkansız
MUTFAKTA:						
1-Dolu bir kaseyi tutabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2-Dolu bir şişeyi tutup kaldırabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3-Dolu bir tabağı tutabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4-Şişedeki suyu bardağa boşaltabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5-Daha önce açılıp kapatılmış kavanozun kapağını açabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6-Bıçakla et kesebiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7-Çatalı yiyeceklere etkili olarak batırabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8-Meyve soyabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
GİYİM:						
9-Gömleğinizin düğmelerini ilikleyebiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10-Fermuar açıp kapatabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
TEMİZLİK:						
11-Yeni diş macunu tüpünü sıkabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12-Diş fırçanızı etkili olarak tutabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
İŞ YERİNDE:						
13-Normal kurşun veya tükenmez kalemle kısa bir cümle yazabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14-Normal kurşun veya tükenmez kalemle mektup yazabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
DİĞER:						
15-Yuvarlak kapı veya pencere tokmağını çevirebiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16-Makasla bir parça kağıt kesebiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17-Masanın üzerindeki bozuk parayı alabiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18-Anahtarı kilitte çevirebiliyor musunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐

www.drsedatyildiz.com

Ek 4. Nottingham Sağlık Profili

AŞAĞIDA İNSANLARIN GÜNLÜK YAŞANTILARINDA KARŞILAŞABİLECEĞİ BAZI SORUNLARDAN BAHSEDİLMEKTEDİR. HER BİR SORUNUN SİZDE MEVCUT OLUP OLMADIĞINI DÜŞÜNÜN, OLANLARA EVET, OLMAYANLARA HAYIR CEVABINI VERİN

	EVET	HAYIR
Kendimi sürekli yorgun hissediyorum	☐	☐
Geceleri ağrım oluyor	☐	☐
Her şey moralimi bozuyor	☐	☐
Dayanılmaz şiddette ağrım var	☐	☐
Uyuyabilmek için ilaç alıyorum	☐	☐
Artık eğlenmeyi unuttum	☐	☐
Kendimi çok sinirli hissediyorum	☐	☐
Hareket etmek, pozisyon değiştirmek bana ağrı veriyor	☐	☐
Kendimi yalnız hissediyorum	☐	☐
Sadece ev içinde yürüyebiliyorum	☐	☐
Öne eğilmek benim için zor oluyor	☐	☐
En basit işler için bile çaba göstermem gerekiyor	☐	☐
Sabahları çok erken saatte uyanıyorum	☐	☐
Hiç yürüyemiyorum	☐	☐
İnsanlarla ilişki kurmakta zorlanıyorum	☐	☐
Günler geçmek bilmiyormuş gibi geliyor	☐	☐
Merdiven inip çıkmakta zorlanıyorum	☐	☐
Bazı şeylere, yerlere uzanmak, yetişmek zor oluyor	☐	☐
Yürürken ağrım oluyor	☐	☐
Bugünlerde çok kolay öfkeleniveriyorum	☐	☐
Bana yakın hiç kimse yokmuş gibi hissediyorum	☐	☐
Geceleri çoğunlukla uyanık oluyorum	☐	☐

	EVET	HAYIR
Bazen kontrolümü kaybediyormuş gibi hissediyorum	☐	☐
Ayakta durunca ağrım oluyor	☐	☐
Kendi kendime giyinmek zor oluyor	☐	☐
Çabucak yoruluveriyorum	☐	☐
Uzun süre ayakta durmak bana zor geliyor (örneğin mutfakta veya otobüs beklerken gibi)	☐	☐
Sürekli ağrım oluyor	☐	☐
Uykuya dalabilmek için uzun süre bekliyorum	☐	☐
Çevremdeki insanlara yük oluyormuşum gibi geliyor	☐	☐
Geceleri endişelerim yüzünden uyuyamıyorum	☐	☐
Hayat yaşamaya değmez gibi geliyor	☐	☐
Gece uykularım çok kötü	☐	☐
İnsanlarla geçinmek bana zor geliyor	☐	☐
Dışarıda yürümek için yardıma ihtiyacım var (örneğin baston veya bir kişi gibi)	☐	☐
Merdiven inip çıkarken ağrım oluyor	☐	☐
Sabahları moralim bozuk ve keyifsiz uyanıyorum	☐	☐
Otururken ağrım oluyor	☐	☐