

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1: Genel Klinik Yaklaşım

Complex Regional Pain Syndrome Type 1: General Clinical Approach

Demet OFLUOĞLU, Gülseren AKYÜZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

“Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1” artık günümüzde “refleks sempatetik distrofi sendromu” yerine tercih edilen bir terimdir. Kompleks, kronik ağrılı bir hastalıktır. Genellikle durumu başlatan ağrılı bir olay vardır. En belirgin klinik özelliği alodini veya hiperaljezi ile birlikte olan spontan ağrıdır. Diğer semptom ve bulgular ise ödem, vasomotor ve sudomotor anormallikler ile trofik değişiklikleri içermektedir. Tanı klinik semptom ve bulgulara dayanılarak yapılır. Tedavide temel yaklaşım fonsiyonel iyileştirme ile birlikte farmakoterapi uygulanmasıdır. Disiplinler arası yaklaşım tedavide başarılı sonuç elde etmek için gereklidir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:112-5.*

Anahtar Kelimeler: Refleks sempatetik distrofi (RSD), Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), Sudeck atrofisi, nöropatik ağrı

Summary

“Complex regional pain syndrome type 1” is now considered preferable to term “reflex sympathetic dystrophy syndrome”. It is a complex chronic pain disorder. There is usually a preceding noxious event. The most characteristic clinical feature is spontaneous pain with allodynia or hyperalgesia. Other symptoms include edema, vasomotor and sudomotor abnormalities and trophic changes. The diagnosis is based on the clinical symptoms and signs. The main treatment concept is pharmacotherapy coupled with functional restoration, and interdisciplinary approaches to treatment are essential to a successful outcome. *Turk J Phys Med Rehab 2008;54:112-5.*

Key Words: Reflex sympathetic dystrophy, Complex regional pain syndrome, Sudeck’s atrophy, neuropathic pain

Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip I (KBAS tip I) ağrılı bir olaydan sonra gelişen, ağrı, alodini/hiperaljezi, ödem, deri kan akımında anormallik ve anormal sudomotor aktivite bulgularının varlığında, bu derece ağrı ve disfonksiyon yapan diğer patolojilerin ekarte edilmiş olduğu durumları tanımlamaktadır (1). Tek bir periferik sinir bölgesinde sınırlı olmayıp ve genellikle başlatan olayla orantısız bir ağrı mevcuttur. Bir başka deyişle, sıklıkla ekstremitelerde olmak üzere vücudun herhangi bir bölgesinde sempatetik sinir sisteminin fonksiyon bozukluğunu içerir ve şiddetli nöropatik ağrı ile karakterizedir (2). İlk olarak, 1864 yılında Mitchell ve arkadaşları periferik sinir yaralanması olan askerlerde bu sendromu tarif ettiler (3). O tarihten beri çok farklı isimlerle (Tablo 1) adlandırılan bu sendrom ve ilişkili klinik tablolar son yıllara kadar “Refleks Sempatetik Distrofi” olarak isimlendirildi (4). Bu isim 1993 yılında “International Association for the Study of Pain (IASP)”nin bu klinik tablolar için farklı bir adlandırılma yapmasına kadar kullanıldı (4). KBAS tip I ve tip II olarak ayrımı yapılan bu klinik tabloda KBAS tip I terimi tanımlayıcı bir terim olup, spesifik bir patofizyolojinin olduğu tek bir antite değildir. KBAS tip II kozalji olarak bilinen, genellikle bir travma sonrası görülen periferik sinir hasarına bağlı yanıcı ağrıyı tanımlamaktadır. Bu yazıda ağırlıklı olarak KBAS tip I’den bahsedilecektir.

KBAS tip I’in insidansını belirlemek güç olmakla birlikte Kolles ve ti-bia fraktürü sonrasında %30 oranında kümülatif insidansa sahip olduğu bildirilmiştir (5). Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir. Tercih ettiği belli bir yaş aralığı yoktur. Herhangi bir yaşta çocukluk döneminde bile görülebilir (6).

KBAS tip I’de başlatıcı faktörler çeşitlidir. En sık karşılaşılan faktör ağrılı bir yaralanma olmakla birlikte bazen kendiliğinden de gelişen idiopatik durumlar olabilir (7). KBAS tip I’e yatkın kişilik olabileceği görüşü ortaya atıldıysa da bunu destekleyen yeterli çalışmalar henüz yoktur (8) Fakat genetik yatkınlık olabileceği düşünülmektedir (3).

Klinik Bulgular ve Tanı Kriterleri

Klinik görünüm olarak KBAS tip I’de 3 evre mevcuttur (9). Bunlar: **Evre I:** Akut dönem olarak da isimlendirilir. Ekstremitede ödem ile birlikte ısı artışı veya soğukluk mevcut olabilir. Hastalığın akut klinik bulguları inflamatuvar olabilir. Bu dönemde ağrı ön planda olan bir semptomdur.

Evre II: Distrofik dönem olarak da isimlendirilir. Ağrı halen devam eder. Ciltte soğukluk ön planda olup, alacalı veya siyanoze görünüm mevcuttur. Deri ve tırnaklarda erken distrofik değişiklikler görülebilir.

Evre III: Bu dönem atrofik dönemdir. Ağrı azalabilir veya proksimal yayılabilir. Geri dönüşümsüz atrofik değişiklikler ve kontraktür sebebi ile özürülük meydana gelebilir. Bazı hastalarda ankiloz bile görülebilir.

Evrelerin süreleri oldukça değişkendir. Hastalarda değişik evredeki klinik bulgular bir arada olabilir. Evre 1'in süresi 6-12 ay, evre 2'nin süresi 1-2 yıl ve evre 3'ün süresi ortalama birkaç yıl civarındadır.

KBAS Tip I'de üst ekstremitte, alt ekstremitteye göre daha sık tutulur. En sık tutulan bölgeler el ve el bilekleri, dizler, ayak ve ayak bilekleridir. Bunun yanı sıra tüm ekstremiteler de tutulabilir. Genellikle tek ekstremitte etkilenir. Fakat, bazen bilateral olabilir ve hatta ilerleyen günlerde bir başka ekstremitte de olaya katılabilir. Çok nadirde olsa gövde ve yüz bile etkilenebilir (3). Oerlemans ve arkadaşları (9) Veldman tanı kriterlerini kullanarak üst ekstremitte KBAS tanısı konan 135 hastayı incelemişlerdir. En çok hareketi kısıtlanan eklemler el bileği ve parmaklar olduğunu belirlemişler, parmaklar içerisinde de en az başparmağın, en çok ise orta parmağın etkilendiğini göstermişlerdir.

KBAS tip I'de klinik bulgular 4 başlık altında toplanabilir (10):

1- Ağrı ve onunla ilişkili duyuşsal anomaliler: Ağrı, sıklıkla yanıcıdır ve yaralanma bölgesinden daha uzağa yayılır. Allodini, hiperaljezi/hiperpati görülebilir. Allodini normalde ağrı oluşturmeyen bir uyarının ağrı meydana getirmesidir. Hiperaljezi ağrılı bir uyarana, hiperpati ise özellikle tekrarlayan bir uyarana karşı artmış yanittir.

2- Vasomotor semptomlar: Etkilenmemiş ekstremitte ile karşılaştırıldığında renk ve ısı değişiklikleri, vazodilatasyon veya vazokonstriksiyon görülebilir (Resim 1).

3- Sudomotor/ödem: Ödem ve artmış terleme görülebilir. Bunun yanı sıra şişlik, hiperhidrozis veya hipohidrozis bulunabilir.

4- Motor/trofik anomaliler: Zayıflık, hareketi başlatmada yetersizlik, eklem sertliği, koordinasyon bozukluğu, tremor, kas spazmı, distonik özellikler, kontraktürler, deride atrofi, kıllanmada ve tırnaklarda değişiklikler meydana gelebilir.

Her sınıf semptom ve bulgular topluluğundan üç veya daha fazla semptom ve iki veya daha fazla bulgu olması durumunda bu tanı kriterlerinin sensitivitesi %85, spesifitesi ise %60'dır (11).

KBAS tip I temel olarak bir klinik tanıdır. KBAS tip I için tanı kriterlerinin tümü semptom ve bulgulara dayanmaktadır. Bu nedenle hekim bu sendromun semptom ve bulgularını iyi bir şekilde bilmelidir. Anamnez, iyi bir fizik muayene ve klinik tanı kriterlerinin varlığı KBAS tip I tanısını düşündürür. Her ne kadar tanı koymaya yardımcı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile bazı laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri (otonomik fonksiyon testleri, kantitatif duyuşsal değerlendirme gibi) (Tablo 2) (11, 12) olsa da, tanı koyduran, hastalığa patognomik bir laboratuvar testi mevcut değildir. Bu nedenle çalışmalar klinik tanı kriterleri üzerine yoğunlaşmıştır. Bunun yanı sıra 3 fazlı kemik sintigrafisinin RSD tanısını koymada yararlı olduğu düşünülür. Hastalığın erken dönemlerinde artmış tutulum gözlenirken, ileri evrelerde tutulumda azalma vardır (13). Veldman ve arkadaşları yukarıda tanımlanan klinik bulgular ve semptomlardan yola çıkarak KBAS tip I olduğu düşünülen 829 hastayı prospektif olarak incelediler (14). Hastaların %93'ünde ağrı, %69'unda hipostezi, %75'inde hiperpati, %49'unda tremor ve %54'ünde kas in-

Tablo 1. Kompleks bölgesel ağrı sendromları için kullanılan farklı terimler.

Refleks sempatetik distrofi sendromu (KBAS tip I)
Sudeck Atrofisi
Kozalji (KBAS tip II olarak kullanılmaktadır)
Omuz-el sendromu
Algodistrofi
Algonörodistrofi
Post travmatik distrofi
Post-travmatik osteoporoz
Ağrılı osteoporoz
Geçici osteoporoz

koordinasyonu olduğunu buldular. KBAS'nin erken semptomlarının inflamatuvar reaksiyon ile ilişkili olduğunu fakat, sempatik sinir sistemi boyunca dağılmadığını gösterdiler. Bu çalışmanın sonucunda KBAS için kendi klinik tanı kriterlerini tanımladılar (Tablo 3). Perez ve arkadaşları (15) ise Veldman'ın tanı kriterlerinden yola çıkarak KBAS tip I tanısı için kriterlerin daha objektif ve ölçülebilir hale getirilmesini amaçladılar. Bu nedenle Veldman kriterlerine göre KBAS tip I tanısı konmuş 66 hastada ağrı, ısı, volüm ve eklem hareket açıklığındaki değişiklikler için KBAS Tip I'e yönelik kesin tanı kriterlerinin varlığını araştırdılar. Ağrıyı visuel analog skala (VAS) ve McGill skorları, ısıyı infrared timpanik termometre, volüm değişikliklerini volümetre ve aktif eklem hareket açıklıklarını da goniometre ile değerlendirdiler. Sonuç olarak, VAS'ın 3 cm'den, McGill'in 6 kelimedenden, ısı farkının 0,4°C'den, volümün %6,5'dan ve iki taraf eklem hareket açıklıkları farkının da %15'den fazla olması durumunda KBAS tip I tanısının konulabileceğini söylediler. Bu değerlerde bu testlerin spesifite ve sensitivite en yüksek düzeyde tespit edilmiş olup, bu noktalar "cut-off" noktaları olarak değerlendirilmiştir.

KBAS tip I'in inflamatuvar artritler, sellülit, osteomyelit, derin venöz tromboz, malignensi, kronik vasküler bozukluklar gibi ekstremitte ağrı, şişlik ve ödem ile karakterize durumlar ile ayırıcı tanısının yapılması gereklidir.

Patofizyoloji

Tam olarak anlaşılammış olmakla birlikte, periferik, santral, nörojenik inflamasyon ve mikrovasküler disfonksiyon mekanizmalarının katkısı olduğu düşünülmektedir (3,14,16). KBAS oluşumunda birkaç patofizyolojik mekanizmadan bahsedilir:

1. Periferik mekanizma: Travma sonrasında C lifleri ve A delta afferentleri RSD prosesini başlatırlar. C ve A delta nosiseptörlerinin sensitizasyonunun termal ve mekanik hiperaljeziden sorumludurlar.

2. Santral mekanizma: Başlangıç nosiseptör aktivasyonundan sonra santral sensitizasyon oluşur. Geç dönem ağrının devam etmesinde bu mekanizmalar önemlidir.

3. Nörojenik inflamasyon: Nörojenik inflamasyon ile erken dönemdeki inflamasyon açıklanabilir. Substans P ve Kalsitonin gen ilişkili peptidler gibi afferent sinir liflerinden vazoaktif peptidlerin salınımı vasküler permeabilitede artış ve protein sızıntısı ile vazodilatasyona sebep olur. Bu nöropeptidler aynı zamanda primer duyuşsal sinir liflerinin uyandırılabilirliğini artırır.

4. Mikrovasküler disfonksiyon: Renk ve ısı değişikliği ile seyreden vasküler değişikliklerin hastalığa sekonder mi yoksa hastalık prosesi sırasında mı ortaya çıktığı bilinmemektedir.



Resim 1. Sağ el bilek kırığı sonrasında olan kompleks bölgesel ağrı sendromu tip I'in tedavi öncesi görünümü. Hastanın sağ elinde renk değişikliği, şişlik, parlaklık, kıllanmada artış görülmektedir.

Günümüz kabul gören patofizyoloji ise; başlangıçta travma sonucu yumuşak doku ve sinirlerdeki C lifleri ile A delta afferentlerinin uyarılması sonucu nörojenik inflamasyon başlaması, hastalığın erken dönemindeki sempatetik ağrının önemli rolünün yanı sıra, ilerleyen dönemlerde N,metil-D-aspartat (NMDA) reseptör aktivasyonu ve dorsal kök ganglion seviyesindeki yapısal değişiklikler ile santral sensitizasyonun meydana gelmesidir.

Tedavi

KBAS tip I tedavisinde önemli olan farklı disiplinlerin birlikte hareket etmeleri ile fonksiyonel iyileştirmeyi sağlamaktır. Fonksiyonel iyileştirme etkilenmiş ekstremitenin rehabilitasyonu, kullanımının ve hareketlerinin normalizasyonu için gerekli çeşitli girişimsel veya non-girişimsel modaliteleri içerir. Stanton-Hicks ve arkadaşları fizyoterapötik/fonksiyonel algoritm ile fonksiyonel iyileşmenin basamaklarını Tablo 4'te görüldüğü gibi belirlediler (Tablo 4) (17). Hastalar gözlemlenerek bu tedavi basamakları arasında geçişler planlanabilir. Ne kadar sürede bir strateji değişikliği yapılacağı konusu net olmayıp hastaya göre değişir ve "makul bir süre" olarak ifade edilir. Bu makul süre bu araştırmacılar tarafından 2 hafta olarak belirlenmiş olmakla birlikte, süre hastadan hastaya değişecek şekilde uzatılabilir. Hastada makul bir sürede herhangi bir ilerleme görülmez ise o zaman, diğer girişimlerden biri hastanın rahatı sağlanıncaya kadar progresif olarak eklenir. Fakat, hastaların büyük bir kısmı uygun bir farmakoterapi gerektirir. Farmakoterapiler hem hastaların ağrıları için hem de birlikte eşlik eden depresyon, anksiyete veya insomnia gibi durumlar için kullanılır. Birçok ilaç KBAS tip I tedavisinde kullanılmakla beraber (18), bu konuda yapılmış randomize çift kör çalışma sayısı çok azdır. Monoterapinin ideal olmasına rağmen, çoğunlukla pratikte polifarmasi uygulanmaktadır. İlaç kombinasyonları yaparken nöroaksis üzerinde hangi mekanizmaya etki edeceği bilinmeli ve tedavi ona göre planlanmalıdır. Bu amaçla kullanılan farmakolojik ajanlar analjezikleri, non-steroid antiinflamatuvar ajanları, antidepressanları, kalsitoninleri, vazodilatörleri, kürarizan ajanları, ganglion blokerlerini, lokal anestetikleri, antihistaminikleri, anabolik hormonları, steroid ve vitaminleri içerebilir. Farmakolojik tedavi seçeneklerini aşağıdaki gibi sınıflandırabiliriz (18,19,20):

1. Trisiklik Antidepressanlar: KBAS tedavisinde kullanılan en iyi bilinen farmakolojik tedavi seçeneğidir. Serotonin geri alımını inhibe ederek etki gösterirler. Uzun yıllar boyunca antidepressan olarak kullanılan bu ajanlar 1980'li yıllar itibarı ile nöropatik ağrıda kullanılmaya başlanmış ve 1990'dan sonra bu konuda kullanımları yaygınlaşmıştır. En sık kullanılan ajan amitriptilindir. Bunun yanı sıra desipramin ve noriptilin gibi trisiklik antidepressanlarda KBAS tedavisinde kullanılmaktadır.

2. Antiepileptik Ajanlar: Na ve Ca kanallarını nonspesifik olarak bloke ederek, membran stabilizan etkiyle uyarılma eşiğini yükseltirler ve hiperesitabiliteyi azaltarak nöropatik ağrının azalması üzerine etkilidirler. Karbamazepin nöropatik ağrı varlığında kullanılan en eski anti-epileptik ajandır. 1990'lardan sonra ise bu tedavide gabapentin kullanımı karbamazepinin önüne geçmiştir ve nöropatik ağrı varlığında son yıllarda sık kullanılır hale gelmiştir. Bunların yanı sıra fenitoin, lamotrijin, valproik asit, topiramet da nöropatik ağrı tedavisinde kullanılabilen diğer antiepileptik ajanlardır.

3. Lokal Anestezikler ve Antiaritmikler: Lidokain ve diğer lokal anestezikler (markain, bupivakain gibi) nöropatik ağrı tedavisinde etkili olmakla beraber, oral formlarının olmaması kullanımlarını kısıtlamaktadır.

4. NMDA reseptör antagoistleri: Ketamin, destrometorfan, memantin ve amantatin bu gruptan olup, NMDA reseptörlerini bloke ederek ağrıyı azaltırlar.

5. Tramadol: Zayıf bir m-reseptörlerine bağlanır ve aynı zamanda norepinefrin ve serotonin geri alımını bloke ederek ağrıyı azaltır.

6. Opiodler: Nöropatik ağrı gibi kronik ağrı varlığında kullanımları tartışmalıdır.

7. Topikal Ajanlar: Oral ajanlarla birlikte oral ajanların yan etki risklerini azaltmak amacıyla kullanılabilirler. Bu amaçla en sık kullanılan ajan kapsaisin ve topikal NSAİİ'lerdir. Kapsaisin acı Şili biberi ekstresi olup, allodini tedavisinde etkilidir. Başlangıç uygulamalarında yanıcı bir ağrı oluştururken, sonraları P maddesi inhibisyonu ile ağrıyı azaltır.

8. Baklofen: Santral etkili bir kas gevşetici olup, ağrıyı presinaptik eksitator aminoasitlerin serbestleşmesini inhibe ederek yapar.

9. Sempatolitik ajanlar: Bu amaçla en sık intra venöz fentolamin ve oral olarak klonidin uygulamalarından yararlanılır.

Tablo 2. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip I için destekleyici tanısal testler.

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

Tablo 3. Veldman tanı kriterleri.

Kriter 1: Aşağıdaki 5 semptomdan en az 4'ünün pozitif olması
Ağrı Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında ısı farkı Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında hacimde asimetri Diğer ekstremiteler ile karşılaştırıldığında renkte asimetri Aktif eklem hareket açıklığında kısıtlılık
Kriter 2: Egzersiz sırasında veya sonrasında bu semptomların görülmesi veya artması
Kriter 3: Bu semptomların başlatıcı primer travma bölgesinden yayılarak daha geniş bir alanda olması

Tablo 4. KBAS'de fonksiyonel iyileştirme.

Kontrast banyolar	
Desensitizasyon	
Hafif aktif hareket	
↓	
Fleksibilite	İyileşme yetersiz ise;
Ödem kontrolü	İlaç tedavisi
Periferik elektrik stimülasyonu (TENS) ←	Psikoterapi ve
İzometrik güçlendirme	Bloklar ve diğer girişimler
Sekonder miyofasial ağrının tanı ve tedavisi	
↓	
Eklem hareket açıklığı egzersizleri (hafif)	
Stres yüklemesi	
İzotonik güçlendirme	
Genel aerobik kondisyon egzersizleri	
Postürün normalleştirilmesi	
↓	
Ergonomi	
Hareket tedavisi	
Kullanımın normalleştirilmesi	
Mesleki/fonksiyonel rehabilitasyon	

4. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndrome and definition of pain terms, IASP Pres, Seattle (WA) 1994.
5. Sarangi PP, Ward AJ, Smith EJ et al. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. J Bone Joint Surg 1993;75B:450-2.
6. Low AK, Ward K, Wines AP. Pediatric complex regional pain syndrome. J Pediatr Orthop 2007;27:567-72.
7. Gagnon-Mailis A, Nicholson K, Blumberger D, Zurowski M. Characteristics and period prevalence of self-induced disorder in patients referred to a pain clinic with the diagnosis of complex regional pain syndrome. Clin J Pain 2008;24:176-85.
8. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. Pain 1997;71:323-33.
9. Gellman H. Reflex Sympathetic Dystrophy. In Orthopaedic Rehabilitation. Nickel VL, Botte MJ (eds) Churchill Livingstone, New York; 1992:645-57.
10. Ateş Y. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromları. In: Ağrı (ed) Erdine S. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul; 2007:451-60.
11. Baron R, Janig W. Complex regional pain syndrome-how do we escape the diagnosis trap? Lancet 2004;364:1739-41.
12. Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman RJ et al. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before after infusion of contrast material. Radiology 1995;195:211-14.

Tablo 5. KBAS Tip I'de soruna yönelik tedavi seçenekleri.

Hafif-orta derecede ağrı	a. Basit analjezikler ve/veya b. Bloklar
İnatçı ağrı	a. Opioidler ve/veya b. Daha deneysel girişimler
İnflamasyon varlığı	a. Steroidler sistemik olarak veya hedef bölgeye yönelik ve/veya (akut olarak) b. NSAİ'lar (kronik olarak)
Depresyon, anksiyete ve insomnia varlığı	a. Psikoterapi ve/veya b. Sedatifler, analjezik antidepresanlar
Şiddetli alodini/hiperaljezi	a. Antikonvülsanlar b. NMDA-reseptör antagonisti c. Na kanal blokerleri
Şiddetli osteoporoz	a. Kalsitonin veya bifosfonatlar
Belirgin vazomotor bozukluk	a. Nifedipin b. Fenoksibenzamin ve/veya c. Bloklar

10. Vitamin C: Bir antioksidan olan vitamin C RSD'nin profilaksisinde el bileği fraktüründen sonra bir çift kör plasebo kontrollü çalışmada kullanılmış ve KBAS prevalansını azalttığı gösterilmiştir (20).

Tablo 5'de KBAS tanısı konulduktan sonra soruna/hedefe yönelik tedavi seçenekleri özetlenmiştir (19). Görüldüğü gibi KBAS tedavisinde birçok seçenek vardır. Bu tedaviler çeşitli çalışmalarda defalarca araştırılmıştır. KBAS tedavisinde önemli olan ağrıyı azaltmak ve fonksiyonelliği artırmaktır. Bu nedenle fonksiyonel iyiliği artıracak algoritme ek olarak gerektiği yer ve zamanda diğer tedavi seçeneklerinden uygun olanı hastaya başlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Janig W, Blumberg H, Boas RA, Campell JN. The reflex sympathetic dystrophy syndrome: consensus statement and general recommendations for diagnosis and clinical research. In: Bond MR, Charlton JE, Woofe CJ (eds). Proceedings of the Vith World Congress on Pain. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1991:373-6.
2. Harden RN. Complex regional pain syndrome. Br J Anaesth 2001;87:99-106.
3. Herrick AL. Reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I. In: Rheumatology. Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman (eds). 3rd Edition, Mosby; 2003:725-32.
13. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg 1995;20A:458-63.
14. Veldman PHJM, Reynen JAM, Arntz JE, Goris RJA. Sign and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet 1993;34:1012-6.
15. Perez RSGM, Keijzer C, Bezemer PD, Zuurmond WWA, de Lange JJ. Predictive value of symptom level measurements for complex regional pain syndrome type I. Eur J Pain 2005;49-56.
16. Coderre TJ, Xanthos DN, Francis L, Bennett GJ. Chronic post-ischemia pain (CPIP): a novel animal model of complex regional pain syndrome Type I (CRPS-I; reflex sympathetic dystrophy) produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat. Pain 2004;112:94-105.
17. Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: asympathetically mediated pain syndrome or not? Curr Rev Pain 2000;4:268-75.
18. İrdesel J. Nöropatik ağrı tedavisi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2005;51(A):A6-A15.
19. Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. Am J Phys Med Rehabil 2005;84:S17-28.
20. 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;354:2025-8.