

**REFLEKS SEMPATİK DİSTROFİ SENDROMUNUN TEDAVİSİNDE
STELLAT GANGLİON BLOKAJI VE FİZİK TEDAVİ (Olgu Serisinin Sunumu)**
**Stellate ganglion blockade and physical therapy in
treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome**

Osman Nuri Aydın¹, Elvan Tercan², Ümran Zorlu³, Özcan Ersoy⁴

Özet: Bu çalışma, refleks sempatik distrofi (RSD) sendromunun tedavisinde fizik tedavi öncesi stellat ganglion blokajı uygulanmasının etkinliğini ve tedavi sonuçlarını tartışmak için yapıldı. RSD sendromlu 14 olguya günde bir kez, 5 ml %0.25'lik bupivacain HCl solüsyonu ile stellat ganglion blokajı uygulandı. Blokajdan 45 dakika sonra kontrast banyo, eğitim, TENS (transcutaneous electrical neural stimulation), cold pack ve masaj şeklinde fizik tedavi uygulandı. Tedaviden 7-10 gün sonra olgularda ağrı ve hareket kısıtlılığı azalmaya başladı. Blok öncesi üst ekstremité ısı 29.50 ± 1.72 °C'di, blokdan sonra 32.30 ± 3.20 °C'ye yükseldi. Minimal radyolojik değişiklikler gözlemlendi.

Summary: This study was performed to discuss effectivity and treatment results of stellate ganglion blockade prior to physical therapy on treatment of reflex sympathetic dystrophy (RSD) syndrome. Fourteen cases with RSD syndrome were included in the study. Stellate ganglion blockade was administered, with 0.25%, 5 ml bupivacaine HCl solution once per day. Fourty five minutes after blockade physical therapy with contrast bath, education, TENS (transcutaneous electrical neural stimulation), cold pack and massage was administered. Pain and movement restriction started to decrease in cases 7-10 days after treatment. Temperature of upper extremity was 29.50 ± 1.72 °C before stellate ganglion blockade and it increased to 32.30 ± 3.20 °C after blockade. Minimal radiological changes were observed.

Anahtar Kelimeler: Refleks sempatik distrofi, Stellat ganglion blokajı, Fizik tedavi

Key Words: Reflex sympathetic dystrophy, Stellate ganglion blockade, Physical therapy

Refleks sempatik distrofi (RSD), ilk kez 1864 yılında Mitchell tarafından tanımlanmış olan bir semptomlar kompleksidir. RSD terimi vasküler iskemiyeye bağlı olmayan tüm sempatik kökenli ağrılar için kullanılmaktadır (1). Etiyolojisinde yumuşak doku travmaları, enfeksiyonlar, kırık ve çıkıklar, periferik nöropatiler, vasküler trombozlar, malignensiler, santral sinir sistemi bozuklukları, servikal osteoartritler, kafa travmaları, poliomyelit, beyin tümörleri, karpal tünel sendromu ve myokard enfarktüsü gibi birçok neden sorumlu

tutulmaktadır (1-10). RSD patogenezinde en fazla kabul edilen görüş, RSD'nin sempatik sinir sisteminin hiperaktivitesi sonucu geliştiğidir (3,7,10,11). Günümüzde RSD tedavisinde en fazla uygulanan yöntemlerden biri, stellat ganglion blokajı yoluyla sempatik sinir arkının kırılmasıdır (3,7,8,10-12). Bu çalışmada 14 RSD olgusunun tedavisinde, stellat ganglion blokajı ile birlikte fizik tedavi uygulanmasının etkinliğini ve tedavi sonuçlarını sunuyoruz.

OLGULARIN SUNUMU

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı ile Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniklerine başvuran ve Tablo I'de belirtilen klinik bulgular ve şikayetleri bulunan 14 RSD olgusuna myorölaksan

Aydın Devlet Hastanesi AYDIN
Anesteziyoloji ve Reanimasyon. Uzm.Dr.¹
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ
Anesteziyoloji ve Reanimasyon. Öğr.Gör.Dr.², Doç.Dr.⁴
Antalya Devlet Hastanesi ANTALYA
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon. Uzm.Dr.³

Geliş Tarihi: 22 Nisan 1996

ve antiflojistik ilaçlarla 4-7 gün süreyle tedaviyi takiben günde bir kez stellat ganglion blokajı ve 45 dakika sonra fizik tedavi uygulandı. Çalışma kapsamına alınan 14 olgudan 10'u (% 71.4) kadın, 4'ü (% 28.6) erkekti. Olguların ortalama yaşları 56.1 ± 4.3 (47-63) yıl idi. Hastaneye başvuru şikayetleri ilgili ekstremitelerde ağrı, kızarıklık, hassasiyet, kuvvet kaybı, şişlik, renk değişikliği ve hareket kısıtlılığı idi. Fizik muayenelerinde, ödem, kızarıklık, hareket kısıtlılığı, siyanoz ve ciltte değişiklikler gibi bulgular gözlemlendi. Olgularımız, başvurdukları andaki bulgularıyla beşi erken (I. dönem), yedisi distrofik (II. dönem) ve ikisi de atrofik (III. dönem) RSD olarak kabul edildi. Etiyolojik nedenler, omuz çıkığı ve tüberkülüm majus kırığı, humerus kırığı ve sonrasında malunion, radius ve ulna distal uç kırığı, radius distal uç kırığı, posterior fossada kist hidatik ameliyatı ve minor travma olarak tespit edildi (Tablo II).

Radyolojik inceleme: Olguların ilk başvurularında, iki hafta ve 45 gün sonra olmak üzere X-Ray ile kontrollü olarak gerçekleştirildi. Olguların radyolojik incelemelerinde; yama şeklinde osteoporoz, yama şeklinde demineralizasyon, demineralizasyona ilave olarak periartiküler osteopeni ve yama şeklinde hafif demineralizasyon gözlemlendi. İki olgunun radyolojik incelemesi ise normal olarak değerlendirildi (Tablo III).

Stellat ganglion blokajı; anterior paratrakeal yaklaşımla, 5 ml %0.25'lik bupivakain HCl solüsyonu kullanılarak sağlandı. Blokaj en az 25, en fazla 32 kez tekrarlandı. Blokajın uygunluğu, Horner sendromu varlığı ve ciltte ısı artışıyla doğrulandı. Fizik tedavi; her blokajı takiben kontrast banyo, masaj, eğitim, TENS, cold pack şeklinde uygulandı. Tedavi sonuçları çalışmacılardan ÜZ tarafından değerlendirildi. Fizik tedavi uygulamasına stellat ganglion blokajına son verilmesinden sonra ortalama 10 gün (7-18) daha devam edildi.

Hastaların en fazla şikayet ettikleri ağrı ve hareket kısıtlılığının blokaj ve fizyoterapi uygulamaya başlandıktan 7-10 gün sonra azaldığı gözlenirken, renk değişikliği şikayetleri 12-15. günden sonra düzeldi. Hastaneye yatışlarının ikinci haftasında kontrol grafilerinde değişiklik görülmezken, 45. gündeki radyografilerde minimal iyileşme olduğu belirlendi (Resim 1-2). Ekstremitedeki ödem, 10. günde azalmaya başladı.

Isı değişiklikleri: Stellat ganglion blokajından önce ve uygulamadan 30 dakika sonra integrated circuit probe KTY 10-3 (Siemens) cihazıyla ölçüldü. Blokaj öncesi yaklaşık 29.50 ± 1.72 °C olan üst ekstremitede ısı, blokajdan sonra 32.30 ± 3.20 °C'ye yükseldi.

Tablo I. RSD'nin klinik dönemlerine göre belirti ve bulgular (2).

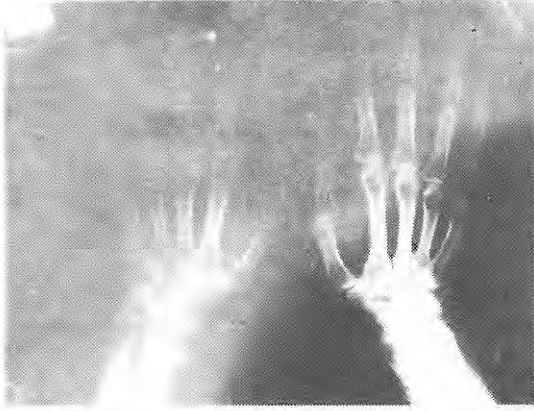
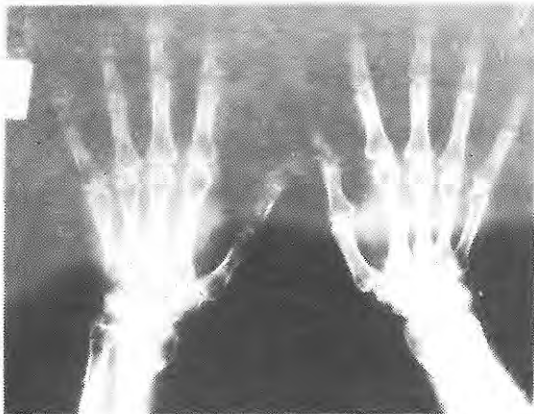
I. Dönem	II. Dönem	III. Dönem
Ağrı	Ağrı	Ağrı
Hiperestezi	Hiperestezi	Siyanotik ve soğuk ekstremitede
Siyanoz atakları	Kahçı siyanoz	Aktif hareket kaybı
Hipertermi	Orta derecede aktif ve pasif kontraktür	Pasif hareketlerde azalma
Venokonstrüksiyon	Ödem ve kuru cilt	Atrofik değişiklikler
Hafif hareket kaybı ve kontraktür	Yamalı osteoporoz	Diffüz osteoporoz
Rejyonel hafif ödem		Yamalı osteoporoz
Seyrek osteoporoz		Osteopeni

Tablo II. Olgularda belirlenen etyolojik nedenler

	n
Omuz çıkığı ve tuberkulum majus kırığı	4
Humerus kırığı sonrası malunion	3
Radius ve ulna distal uç kırığı	3
Radius distal uç kırığı	1
Posterior fossada kist hidatik	1
Minör travma	2

Tablo III. Olgularda gözlenen radyolojik bulgular

	n
Yama şeklinde osteoporoz	1
Yama şeklinde demineralizasyon	8
Yama şeklinde hafif demineralizasyon	2
Demineralizasyon+periartiküler osteopeni	1
Normal bulgular	2

**Resim 1.** RSD sendromlu bir olguda tedavi öncesi radyolojik görünüm**Resim 2.** RSD sendromlu aynı olguda tedavi sonrası 6-7. haftada radyolojik görünüm

TARTIŞMA

Etyolojisinde çeşitli etkenlerin suçlandığı fakat nedeni kesin olarak aydınlatılamayan RSD, genelde orta yaşın üstündeki olgularda görülmektedir (6,8,13). Olgularımızda etyolojik neden olarak en fazla omuz çıkığı ile birlikte tuberkulum majus kırığı ve humerus kırığı belirlenmiş olup yaş ortalamaları 56.1 ± 4.3 yıl idi.

RSD klinik belirti ve bulgular yönünden 3 dönemde incelenmektedir (Tablo I). Birinci dönem erken dönem olup 3 ay sürmektedir. İkinci dönem distrofi dönemidir ve 6 ay sürer. Bir yıl veya daha uzun süren 3. dönem atrofi dönemidir (3,4,7,8,14). Posttravmatik refleks sempatik distrofilerde sempatik sinir sisteminin hiperaktivasyonu; vazokonstriksiyona, kapiller yüzeyde azalmaya, vasküler permeabilitenin artmasına ve sıvı mobilizasyonunun ortadan kalkmasına yol açmaktadır (11). RSD'de hastaların başvuru şikayetleri genellikle ekstremitelerde distrofik değişikliklerle birlikte yanma, sızlama ve zonklama tarzında nonsegmental ağrıdır (1). Ağrıya bağlı olarak eklem hareketleri de kısıtlanmaktadır. Çalışmamızda da bu durum gözlenmiş olup tüm olgularda ağrı ve hareket kısıtlılığı şikayetleri belirlenmiştir.

RSD tedavisinde; sempatik sinir blokajı, antiinflamatuar ilaçlar, intravenöz rejyonel sempatik blokaj (guanetidin, rezerpin, lokal anestetik, steroid veya bretilyum ile), akupunktur, fizik tedavi, transkutanöz sinir stimülasyonu (TENS), kortikosteroidler, β -blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, α -blokerler, intraarteryel rezerpin, cerrahi sempatektomi, hipnoz, alçı ile immobilizasyon, oral nifedipin kullanılan

yöntemlerdir (1-4,7-10,12,15). RSD tedavisinde amaç sempatik sinir arkının herhangi bir yolla kesilmesidir (7). RSD'nin erken tanısı ve uygun tedavisi, iyileşmenin başarısında önemlidir (1,3,7-9). Sempatik blok veya sempatektominin zamanlaması veya devamlılığı prognozu tayinde önem taşır. Sempatik kökenli ağrılı durumların başlangıcında, anestezi sempatik bloklar sıklıkla uzun süreli ağrısız dönem sağlar (1). RSD tedavisinde, sempatik blok erken uygulandığında başarı şansı % 80'e kadar ulaşmaktadır. Buna karşın hastalığın ileri dönemlerinde başarı şansı düşmektedir (9). Tedaviye en iyi cevap birinci dönemde alınmaktadır (2,3,7,9). RSD tedavisinde, stellat ganglion blokajı ile tedavinin başarısı, hastalığın döneminin yanısıra uygulanan seans sayısı ile de ilgilidir. Alkış ve ark. (2) blokaj sayısının en az 6 seans olması gerektiğini savunmaktadırlar. Bonica (3), blokajlara hasta tamamen iyileşinceye kadar veya tedavide iyi bir plato sağlanıncaya kadar devam edilmesi gerektiğini ileri sürmektedir. Olgularımızın şikayetlerinde düzelmeler 6-7 seans blokajdan sonra başlamış olup, ilk düzelen şikayet ağrı, kızarıklık ve hassasiyet olmuştur.

Osteolitik aktiviteye lokal vazospazmın sebep olduğu düşünülmektedir (13). Kemiklerde demineralizasyon uzun kemiklerin eklemlere komşu bölgelerinden başlamakta ve sonunda düzenli olarak kemik yapısına yayılmaktadır (7). RSD sendromunda osteoporoz, etyolojik olaydan sonra en erken üçüncü haftada başlamakta ve gittikçe artmaktadır (4,8). Birinci dönemde osteoporoz bulguları azdır. İkinci ve üçüncü dönemde ise belirgin olarak artmaktadır (4,10,13). Karamehmetoğlu ve ark.(14) benekli osteoporozu %54-82 oranında belirlemişlerdir. Çalışmamızda

ise bu oran % 85 olarak bulunmuştur. Stellat ganglion blokajı ile tedavide semptomatik aktivite bloke edilerek vazospazm çözülmekte, kanlanma artmakta, ağrı azalmaktadır. Ağrıya bağlı ekstremitenin kullanımının azalması ve vazospazm sonucu gelişen osteoporozun, sempatik blokajı takiben onuncu haftada düzeldiği belirtilmektedir (13). Radyolojik bulgulardaki ve kemik dansitesindeki düzeltilmelerin, hastalığın klinik olarak düzelmesiyle paralellik gösterdiği savunulmaktadır (16). Bu durum çalışmamızda da belirlenmiş olup, kemik dansitesindeki düzeltilmeler klinik olarak düzeltilmelerle birliktelik göstermiştir. Kemik dansitesindeki düzeltilmeler altı ve yedinci haftalardaki kontrol grafilerinde minimal olarak belirlenmiştir. Bu periyodun kısalmasında, olgulara uygulanan sempatik ganglion blokajı sayısının fazlalığının, tedaviye nisbeten erken başlanılmasının ve etkili fizik tedavinin rolü olduğu düşünülmektedir.

Stellat ganglion blokajı uygulamasında; pnömotoraks, hematoma, intravasküler veya subaraknoid enjeksiyon, rekürrent laringeal sinir paralizisi (ses kısıklığı), frenik sinir bloğu, kardiyak arrest gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (2,7,8,11). Olgularımıza uygulanan toplam 322 blokajda yedi kez vane girilmiş, beş uygulamada blokaja rağmen ağrı devam etmiş, bir uygulamada ise geçici ses kısıklığı olmuştur.

RSD sendromunun tedavisinin başarısında, erken tanı ve uygun tedavinin önemli rolü olduğu bilinmektedir. Fizik tedavi öncesi stellat ganglion blokajı yapıldığında semptomatik aktivitenin bloke olmasıyla vazospazmın çözülmesi, kanlanmanın artması ve ağrının azalması sonucu tedavinin daha kolay olacağını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Niv D. Sempatik kökenli ağrı. In: Erdine S(ed). Ağrıda multidisipliner yaklaşımlar II. IV. Ulusal Ağrı Kongresi Konuşmalar; 24-27 Eylül, İstanbul 1993, ss 64-71.
2. Alkış N, Özatamer O, Keçik Y, ve ark. Refleks sempatik distrofinin tedavisinde sempatik blokaj uygulaması. Anestezi Dergisi 1994;2:72-76.

3. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica JJ(ed), *The Management of Pain*. Lea and Febiger, Philadelphia 1990, pp 220-243.
4. Ege R. Kırıklar-Eklemler yaralanmaları. Cilt I, Kadioğlu Matbaası, Ankara 1989, ss 773-783.
5. Genand H, Kozin F, Bekerman C, et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. A comprehensive analysis using fine-detail radiography, photon absorptiometry and bone and joint scintigraphy. *Radiology* 1975;117:21-23.
6. Kozin F, McCarty D, Genand H. The reflex sympathetic dystrophy syndrome I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am J Med* 1976;60:321-331.
7. Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In: Green DP, Hotchkiss RN(eds), *Operative Hand Surgery* (3th ed). Churchill Livingstone, New York 1990, pp 627-660.
8. Merritt WH. Reflex sympathetic dystrophy. In: Mc Carthy CG(ed), *Plastic Surgery*. WB Saunder Co, Philadelphia 1990, pp 4884-4921.
9. Stanton-Hicks M. Upper and lower extremity pain. In: Raj PP (ed), *Practical Management of Pain* (2nd ed). Mosby Year Book, ST Louis 1992, pp 312-328.
10. Waldman SD. The diagnosis and treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology Rev.* 1991;18:57-60.
11. Erdine S. Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul 1993, ss 237-254.
12. Wang JK, Jonsson KA, Ilstrup DM. Sympathetic block for reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1985;23:13-17.
13. Glynn CJ, White S, Evans KHA. Reversal of the osteoporosis of sympathetic dystrophy following sympathetic blockade. *Anesth Intensive Care* 1982;10:362-364.
14. Karamehmetoğlu ŞS, Yılmaz H, Eren S. Hemiplejide refleks sempatik distrofi sendromu. *Klinik Gelişim* 1994;7:3351-3353.
15. Prough DS, McLeskey CH, Poehling GG, et al. Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1985;62:796-799.
16. Kozin F, Genand H, Bekerman C, McCarty D. The reflex sympathetic dystrophy syndrome II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and periarticular accentuation. *Am J Med* 1976;60:332-338.