



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ
EĞİTİM SORUMLUSU: Doç. Dr. ALİYE TOSUN

KRONİK BEL AĞRILI HASTALARDA NÖROPATİK AĞRI
SKALALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. EMEL ATAR

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. HİKMET KOÇYİĞİT

İZMİR – 2015

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Emel ATAR

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince tıbbi bilgi ve becerilerimi kazanmamda engin bilgi, ve tecrübesiyle yanımda bulunan, her konuda yol gösteren, insani ve ahlaki yönleriyle de örnek aldığım değerli hocalarım; Sayın Uzm. Dr. Alev GÜRGAN'a, Sayın Uzm. Dr. Asuman MEMİŞ'e, Sayın Doç. Dr. Neşe ÖLMEZ SARIKAYA'ya, klinik eğitim sorumlumuz Sayın Doç. Dr. Aliye TOSUN'a ve klinik idari sorumlumuz, tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Hikmet KOÇYİĞİT'e,

Asistanlığım süresince kısıtlı vakit ve yoğun iş temposuna rağmen tıbbi desteklerinin yanı sıra her konuda ilgi, güler yüz ve manevi desteklerini esirgemeyen başasistanlarımız Doç. Dr. Serpil BAL'a, Doç. Dr. Bengi ÖZOĞUL ÖZ'e ve tezimin hazırlanmasında fikirleriyle bana destek veren, bilgi ve tecrübesiyle katkıda bulunan Uzm. Dr. Korhan Barış BAYRAM'a,

Asistanlığım boyunca eğitimime katkıda bulunan Uzm. Dr. Özlem YOLERİ AKYALI, Uzm. Dr. Semra AKTUĞ ERGAN, Uzm. Dr. Ayhan AŞKIN'a ve Doç. Dr. Ümit Seçil DEMİRDAL'a,

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Dahiliye Kliniği Eğitim Görevlisi Uzm. Dr. Mehmet SONBAHAR'a, Nöroloji Kliniği Eğitim Görevlisi Doç. Dr. Yeşim BECKMANN ve Doç. Dr. Mehmet ÇELEBİSOY'a, Ortopedi Kliniği Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. İbrahim Muhittin ŞENER'e, Radyoloji Kliniği Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Orhan OYAR'a, Kardiyoloji Kliniği Eğitim Görevlisi Doç. Dr. Mehmet Serdar BAYATA ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Gürsel ÇOK'a,

İhtisas süresi boyunca aynı çalışma ortamını paylaştığım ve birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım başta olmak üzere hemşire, fizyoterapist ve tüm klinik çalışanlarına,

Ayrıca sonsuz sabrı ve özverisiyle tüm eğitim hayatım boyunca fedakarlıklarını esirgemeyen, beni bu zorlu süreçte her zaman motive eden, her zaman yanımda olan eşime, bugünlere gelmemi sağlayan aileme, yaşama sevincim biricik kızım Alinda'ya,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emel ATAR

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

BEYAN.....	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
GRAFİK DİZİNİ.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
EKLER DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	55
4. BULGULAR.....	57
5. TARTIŞMA.....	71
6. SONUÇLAR.....	78
7. ÖZET.....	80
8. ABSTRACT.....	81
9. KAYNAKLAR.....	82
10. EKLER.....	96

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Olguların demografik özellikleri dağılımı

Tablo 2: Ruhsal hastalık öyküsü, şiddetli travmaya maruziyet ve kronik ağrı öyküsü oranları dağılımı

Tablo 3: Görüntüleme tetkik oranları dağılımı

Tablo 4: Konulan tanı ve bilinen hastalık öyküsü oranları dağılımı

Tablo 5: Geçmişte tedavi öyküsü, son 12 ayda bel ağrısı ve bacaklara yayılan duysal rahatsızlık oranları

Tablo 6: LANSS, PainDETECT ve DN4 varlığı oranları dağılımı

Tablo 7: Olguların yaş, boy, kilo, VKİ, hastalık süresi, VAS ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

Tablo 8: LANSS skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrı skalası değerleri ortalama dağılımı

Tablo 9: PainDETECT skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

Tablo 10: DN4 skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

Tablo 11: Yaş, VKİ, hastalık süresi ve ağrının şiddeti ile LANSS, PainDETECT, DN4 ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ilişkisi

Tablo 12: Olguların cinsiyetlerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 oranları dağılımı

Tablo 13: Olguların HT öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 oranları dağılımı

Tablo 14: Olguların DM öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 oranları dağılımı

Tablo 15: Olguların KAH öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 oranları dağılımı

Tablo 16: Olguların cinsiyet ve bilinen hastalık öykülerine göre İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

Tablo 17: Olguların LANSS, PainDETECT, DN4 gruplamalarına göre boy ortalama dağılımı

Tablo 18: Hastalık süresi ile yaş ve VKİ değerleri korelasyonu

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1: LANSS, painDETECT ve DN4 varlığı oranları dağılımı

Grafik 2: LANSS skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrı skalası değerleri ortalama dağılımı

Grafik 3: PainDETECT skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

Grafik 4: DN4 skalasına göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vertebra cismi silindirik trabeküler kemik ve ince kortikal kemik çatıdan oluşur. Alt ve üst yüzeylerini konkav kartilajinöz son plaklar oluşturmaktadır. At nalı şeklindeki vertebra arkusu pedikül ve laminadan meydana gelir

Şekil 2. Tipik bir lomber vertebranın üstten görünümü

Şekil 3. intervertebral disk

Şekil 4. Faset eklemi üst ve alt artiküler çıkıntıların eklemleşmesiyle meydana gelen sinovyal bir eklemdir.

Şekil 5. intersegmental ligamanlar; anterior ve posterior longitudinal ligaman (ALL ve PLL) ve supraspinal ligamandır (SSL). Segmental ligamanlar ise ligamentum flavum (LF), interspinöz ligaman (İSL), intertransvers ligaman (İTL) ve kapsuler ligamandan (KL) oluşur.

KISALTMALAR DİZİNİ

AEİ	Antiepileptik ilaçlar
ALL	Anterior longitudinal ligaman
BT	Bilgisayarlı tomografi
CGRP	CT-gene related peptide
DBK	Düz bacak kaldırma
DEH	Dejeneratif eklem hastalığı
DISH	Diffüz idiopatik iskelet hiperostoza
DN4	Douleur Neuropathique en 4 Questions
DRG	Dorsal kök gangliyonu
FFbH-R	Hanover Functional Ability Questionnaire
GABA	Gaba amino butirik asit
IASP	Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği
IVD	İntervertebral disk
İSL	İnterspinöz ligaman
İTL	İntertransvers ligaman
KBA	Kronik bel ağrısı
KL	Kapsüler ligaman
KNSBA	Kronik nonspesifik bel ağrısı
LANSS	Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs
LF	Ligamentum flavum
MPQ	McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Questionnaire)
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NA	Nöropatik ağrı
NGF	Sinir büyüme faktörü
NO	Nitrik oksit
NP	Nükleus pulposus
NPS	Nöropatik ağrı ölçeği

NPSI	Nöropatik ağrı semptom envanteri
NSAİİ	Non-streoid antiinflamatuvar ilaçlar
PLL	Posterior longitudinal ligaman
PNP	Polinöropati
SF-McGİLL-2	Mcgill anketi kısa form-2
SNRI	Selektif noradrenalin geri alım inhibitörü
SOAİİ	Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar
SSL	Supraspinal ligaman
SSRI	Selektif serotonin geri alım inhibitörleri
SSS	Santral sinir sistemi
TSA	Trisiklik antidepresanlar
VAS	Vizüel Analog Skala
VGCC	Voltaja duyarlı kalsiyum kanalları
VKİ	Vücut kitle indeksi

EKLER DİZİNİ

Ek-1: Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs (LANSS) skalası

Ek-2: PainDETECT skalası

Ek-3: Douleur Neuropathique en 4 questions (DN4) skalası

Ek-4: Vizüel Analog Skala (VAS)

Ek-5: İstanbul Bel Ağrısı Skalası

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Bel ağrısı, 12. kosta alt sınırı ile uyluk proksimalindeki alt gluteal kıvrım arasındaki bölgede, bacak ağrısı ile birlikte ya da bacak ağrısı olmaksızın görülen ağrı, kas gerginliği ve katılık olarak tanımlanır (1).

Bel ağrısı toplumda çok sık görülen önemli bir halk sağlığı sorunudur (2). Kronik spesifik olmayan bel ağrısında mevcut tedavilerin etkinliği sınırlı olduğu halde sağlık hizmeti kullanımını ve tıbbi bakım maliyetini arttıran ciddi bir engellilik nedenidir (3).

Ömür boyu prevalansı %60-85 olarak bildirilmektedir (1). Bel ağrısı şikayeti olan hastaların %90'u herhangi bir tedaviye gerek kalmadan 6 hafta içinde iyileşmektedirler. %10'u ise kronik seyir gösterir (4).

Bel ağrısının en sık nedeni, lumbosakral omurganın mekanik bozukluklarıdır. Mekanik kaynaklı bel ağrıları; fiziksel aktivite ile artan, istirahatle azalan, sıklıkla normal anatomik yapının aşırı kullanımına, yaralanmasına veya deformitesine bağlı olarak ortaya çıkan durumları tanımlayan bir terimdir (5). Bel ağrısını mekanik olarak tanımlayabilmek için inflamatuvar, infeksiyöz, tümöral, metabolik nedenler, fraktür ve iç organlardan yansıyan ağrılar gibi tüm organik nedenler ekarte edilmelidir (6, 7).

Kronik bel ağrısı tanı ve tedavi yönünden akut bel ağrısından farklılık gösterir ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (8). Bel ağrılı hastaların tedavisinde eğitim, manipulasyon, mobilizasyon, masaj, egzersiz, akupunktur, davranışsal tedavi, yatak istirahati, lomber korse ve destekler, bel okulları, multidisipliner yaklaşım ve fizik tedavi modaliteleri gibi birçok farmakolojik olmayan tedavi yöntemi bulunmaktadır (9). Kronik bel ağrılı hastalarda en uygun değerlendirme yöntemi ve tedavi henüz bilinmemektedir. Tedavi programı hastaya göre düzenlenmelidir (10).

Epidemiyolojik çalışmalarda bel ağrılı hastalarda nöropatik ağrı görülme sıklığını %25-35 olarak bildirilmiş ve kronik lomber radiküler ağrı en yaygın nöropatik ağrı sendromu olarak kabul edilmiştir (11). Lumbosakral radiküler ağrı, sinir kökü irritasyonu/inflamasyonu ve/veya kompresyonu sonucu bir ya da daha

fazla dermatoma yayılan ağrıdır, başka radiküler irritasyon semptomları (düz bacak kaldırma testi gibi) ve/veya fonksiyonda azalma semptomları (duyusal ve motor kayıp) eşlik edebilir ya da etmeyebilir (12).

Nöropatik ağrı, Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (International Association for the Study of Pain) tarafından sinir sistemindeki birincil bir lezyonun ya da işlev bozukluğunun başlattığı ya da yol açtığı ağrı olarak tanımlanmıştır (13, 14).

Daha sonra araştırmacılar bu tanımda yer alan işlev kaybı teriminin anlam kargaşasına yol açtığını öne sürmüşlerdir. Nöropatik ağrının periferik ya da merkezi sinir sistemindeki ya da her ikisindeki bir lezyondan kaynaklanan duyusal semptom ve bulgulara yol açan ağrı olarak tanımlanmasını önermişlerdir (15).

Kronik nöropatik ağrı tedavisi belirgin bir toplum sağlığı sorunudur ve işe devamsızlık, azalmış iş üretkenliği, ilaç maliyeti ekonomik bir yüke neden olur. Ağrı kontrolünün yeterince sağlanamadığı radiküler ya da non-radiküler kronik bel ağrıları yaygın nöropatik ağrı sebepleri arasında kabul edilmektedir ve kronik bel ağrısına yaklaşımda nöropatik ağrı varlığının farkına varılması tedavinin başarısı için önemlidir (11, 16).

Nöropatik ağrılı hastaları değerlendirmede anamnez, fizik muayene, radyolojik incelemeler önemlidir. Anamnezde ağrının niteliği, şiddeti, yerleşimi ve biçimi mutlaka sorgulanmalıdır. Nöropatik ağrı semptomları ve şiddeti çeşitli ağrı skalalarının uygulanmasıyla saptanabilir. Skalaların nöropatik ağrının, nöroseptif ağrıdan ayırımında da önemli yeri bulunmaktadır (17, 18).

Bu çalışmanın amacı; kronik mekanik bel ağrılı hastalarda LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları kullanılarak nöropatik ağrı komponentinin varlığının araştırılması ve İstanbul bel ağrısı skalası kullanılarak fiziksel disabilite ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji

Bel ağrısı, tüm dünya nüfusunun yaklaşık %85'ini etkileyen bir semptomdur. Soğuk algınlığından sonra, polikliniğe başvurunun en sık nedenidir. Seçilen tedavilere bağlı olmadan akut bel ağrılarının çoğu kendiliğinden düzelir. Bununla birlikte, bu akut olguların yaklaşık %10'u kronik bel ağrısı ile sonuçlanır. Bu kronik hastalar bel ağrısı nedeniyle ileri sakatlık ve aşırı sağlık harcamalarına neden olurlar (19).

“Kronik ağrı” terimi, ağrının nörolojik, psikolojik ve fizyolojik bileşenler ile otonom bozukluğun kalıcı semptom olduğu bir hastalık sürecini tarifler (20).

Akut hastalığın veya hasarın olağan seyrinde öngörülenden daha uzun süren ağrı olarak tanımlanır (21). Ağrı, devam eden patoloji ile ilişkili olabilir ya da bir hastalık veya hasar iyileştikten sonra da devam edebilir. Kronik ağrı genellikle zor lokalize edilir, künt ve süreklidir. Hasta bitkin, yorgun, depresif ve içine kapanık olabilir (22). Kronik bel ağrısında (KBA) sorumlu olan nörofizyolojik mekanizmalarda hem periferik hem santral sensitizasyon önemli rol oynamaktadır (23).

Mekanik bel ağrıları ABD' de doktor muayenelerinde başvurunun beşinci en sık nedenidir (%2,8). Bu başvurularda en sık tanı alan grup %56,8 ile nonspesifik bel ağrılarıdır. (24).

“Spesifik olmayan” terimi, altta yatan bir hastalık (örneğin, ankilozan spondilit) ve temel bir patolojik mekanizma (örneğin, inflamasyon, infiltrasyon ve travma) teşhis edilemeyen ve ağrı odağı olabilecek yapının (örneğin, disk, eklem ve sinir kökü) bilinmediği bel ağrılı olgular ile ilgilidir (25).

Ağrı kaynağı olan spesifik dokuyu ayırt etmedeki zorluk ve birçok mekanik bel ağrısı nedenlerinin ortak semptomatolojisi olması nedeniyle ortaya çıkmış bir tanımlamadır. Bu terim bel ağrısının mekanik kaynaklı ve benign olduğuna işaret eder (26). KNSBA (kronik nonspesifik bel ağrısı) bölgesel fonksiyonel bir

bozukluktan kaynaklanan çok sayıda nedene bağılı olarak gelişebilir. Bel ağrısını non-spesifik kaynaklı olarak tanımlayabilmek için ciddi spinal ve spinal olmayan patolojik durumların (pelvik, torasik, abdominal) bulunmaması gereklidir (27).

Kronikleşen bel ve omurga rahatsızlıkları; 45 yaş altı insanlarda en sık aktivite sınırlandırılmasına neden olur ve 45-64 yaş arası insanlarda sakatlığın en yaygın üçüncü nedenidir (28).

Yıllık yeni olgu oranı %5'dir (29). Bel ağrılarının insidansında önceki yıllara göre çok fazla değişim olmamasına karşı, bel ağrısına bağılı iş gücü kayıpları giderek artmaktadır (30). Her ne kadar bel ağrılarında prognoz iyi olarak değerlendirilse de bel ağrısına bağılı sakatlık tedavisi güç olan bir durumdur. Beşyüz kişilik kesitsel bir çalışmada engelliliğe yol açan bel ağrısı oranı % 13,1 olarak bildirilmektedir (31).

Geniş yaş gruplarında yapılan bir araştırmaya göre Türkiye`de yaşam boyu bel ağrısı prevalansı %51`dir. KBA prevalansı ise %13,1`dir (32).

2.2. Lomber Bölgenin Fonksiyonel Anatomisi

Kolumna vertebralis toplam 33 vertebranın üst üste dizilmesiyle oluşan bir sütun olup, her biri farklı fonksiyon gören bölgelere ayrılmıştır. Omurgayı oluşturan vertebralardan ilk 24 tanesi (7 servikal, 12 torakal, 5 lomber vertebra) hareketli eklemler aracılığıyla birbirlerine bağlanmışlardır. Bunlara gerçek vertebralar, hareketli vertebralar veya presakral vertebralar denir. Geriye kalan dokuz vertebranın beşi kendi aralarında birleşerek sakrumu, dördü de koksiksi oluşturur. Bunlara yalancı veya sabit vertebralar denir. Servikal 1-2 hariç servikal, torakal ve lomber vertebralar birbirlerinden intervertebral diskler ile ayrılırlar (33, 34, 35, 36).

Erişkinde kolumna vertebralisin boyu 72-75 cm'dir. Bu uzunluğun yaklaşık dörtte biri fibrokartilaj tip IV yapısında olan intervertebral diskler tarafından meydana getirilir (37). Beş aktif vertebradan meydana gelen lomber vertebral kolon ise tüm omurga uzunluğunun %25'ni oluşturur (38).

Yandan bakıldığında konkavitesi arkaya bakan ve lomber lordoz adı verilen bir eğri yapar. Lomber omurlar servikal ve torakal omurlardan daha büyüktürler.

Çünkü daha fazla yük taşırlar daha fazla strese maruz kalırlar. Korpusları ve transvers çıkıntıları L1'den L5'e giderek büyürken spinöz çıkıntılar küçülür. L1'den L4'e kadar korpus arka yüzler konkav veya düzken L5'inki hafif konvektir. Korpusların transvers çapı ön-arka, ön arka çapıda korpus yüksekliğinden fazladır (39). Bir vertebra önde korpus, arkada nöral arktan meydana gelmiştir. Lomber kolonun fonksiyonu, hareket birimi denen fonksiyonel spinal ünite tarafından sağlanır. Hareket birimi ön segment ve arka segmentten oluşur.

Ön segment komşu iki vertebra ve aralarında yer alan intervertebral diskten oluşur. Ön segment, ağırlık taşınmasında, alttan ve üstten gelen şoku absorbe etmekte, vertebral kanal esneklik sağlamada görev alır.

Arka segment pedikül, transvers çıkıntı, lamina, spinöz çıkıntı ve faset eklemlerinden oluşur. Arka segment ise bu bölgede yer alan nöral yapıları korumak ve faset eklemler tarafından hareketin yönünü belirlemede görev alır.

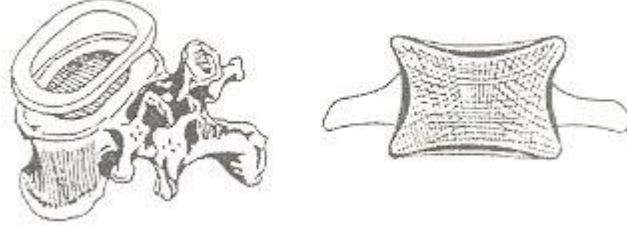
Önde bir intervertebral disk, arkada iki faset ekleme "üç eklem kompleksi" denir (40).

Lomber omurgaya binen yükün %75'in ön segment %25'nin arka segment taşır. Bu nedenle travmalar ve zorlanmalar en çok diski sonra faset eklemleri zorlar. İntervertebral disk ve faset eklemler ayrı anatomik yapılar olmasına rağmen fonksiyonel olarak birlikte çalışırlar. Bu yapıların birinde meydana gelen zorlanma, yıpranma ve burkulma diğer yapıları da dolaylı olarak etkiler.

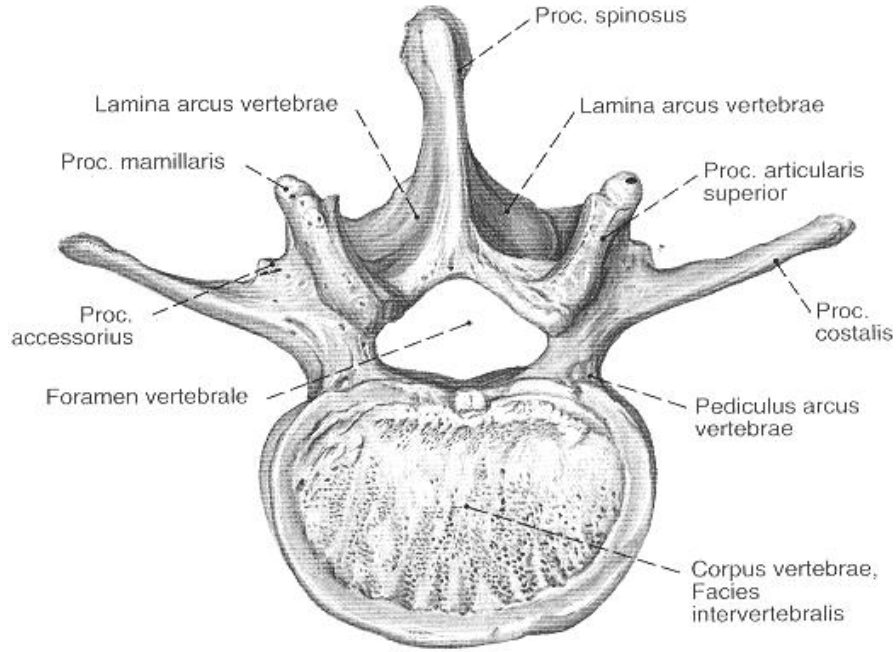
2.2.1 Lomber vertebra

Lomber vertebra cismi normal şartlarda çok büyük kompressif yükleri taşıyabilecek güçte yapılanmış olup, artan kompressif yüklerle mekanik bir adaptasyon olarak kaudale gidildikçe boyutları büyür. Kaba silindirik trabeküler kemik ile ince kortikal kemik çatıdan oluşmaktadır. Alt ve üst yüzeylerini konkav kartilajinöz son plaklar oluşturmaktadır (Şekil 1). Lomber omurlar servikal ve torakal omurlardan daha fazla yük taşıdıkları ve daha fazla strese maruz kaldıklarından daha büyüktürler. Vertebra

cisimlerinin transvers çapı ön arka çapından, ön arka çapı da vertebra cisminin yüksekliğinden fazladır.



Şekil 1. Vertebra cismi silindirik trabeküler kemik ve ince kortikal kemik çatıdan oluşur. Alt ve üst yüzeylerini konkav kartilajinöz son plaklar oluşturmaktadır. At nalı şeklindeki vertebra arkusu pedikül ve laminadan meydana gelir. Şekil 2 de tipik bir lomber vertebranın şekli görülmektedir.



Şekil 2. Tipik bir lomber vertebranın üstten görünümü

Gövdenin üst yarısından çıkan pediküller kısa ve kalındır. Üst artiküler çıkıntılar arkaya ve laterale doğru oblik olarak seyreder. Eklem yüzleri ise arkaya ve mediale bakar. Alt artiküler çıkıntılar laminanın alt kenarından spinöz çıkıntı ile laminanın birleşme yerine yakın olarak çıkar, aşağı ve mediale doğru seyreder.

Eklem yüzleri ise öne ve laterale bakar. Üst vertebranın alt artiküler çıkıntıları, altaki vertebranın üst artiküler çıkıntıları arasına medial ve posterior olarak yerleşir. Böylece her lomber vertebra üstteki vertebranın lateral stabilizasyonunu sağlar (41, 42).

2.2.2 İntervertebral disk

İki komşu vertebra cismi arasında yer alır. Yarı oynar (amfidrorradial) bir eklemdir. Tüm lomber kolon yüksekliğinin %33'ünü oluşturur. Lomber intervertebral diskin ortasında yer alan nükleus pulposusun etrafı konsantrik şekilde yerleşmiş anulus fibrozus lamelleriyle sarılıdır. Diskin üst ve altında vertebral son plaklar, lameller yer alır. Nükleus içinde yer alan sıvı fonksiyonel ünitenin esnekliğini sağlayarak lomber bölgenin hareketine imkan verir. Nükleusu saran anulus fibrosus ise nükleusun hareket yönüne bağlı genişleme eğiliminde olup daima nükleusu tekrar istirahat haline döndürme eğiliminde direnç oluşturur.

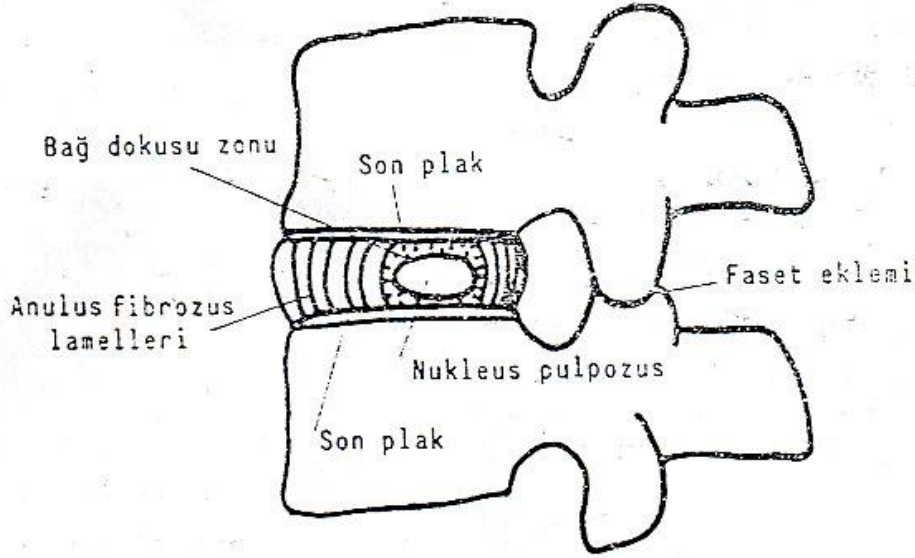
İntervertebral diskin beslenmesi ilk üç dekatta ince kan damarları ile olur. Üçüncü dekadan sonra beslenmesi difüzyon yoluyla olur (43). Vertebral son plaklar mikroskobik porlar içerir. Ayakta dururken omurgaya binen aksiyel güç nedeniyle nükleus matriksi içindeki su vertebra korpusu içine kaçarak disk incelir. Yatınca aksiyel yer çekimi gücü ve kas tonusu azalır ve nükleus vertebra korpusundan tekrar sıvı çekerek disk kalınlaşır. Diskin asıl beslenmesi gece yatınca sağlanır. Fakat günlük aktiviteler sırasında da disk suyunu kaybeder ve tekrar kazanır (44).

Anulus fibrozus birbirini çaprazlayan konsantrik fibrillerden oluşmaktadır. Bu yapı her yönden gelen kuvvetlere karşı koyar. En dıştaki fibriller daha çok kollajen, daha az proteoglikan ve su içerirler. Bu özellik anulus fibrozusun dış fibrillerine bir

ligamanda olduğu gibi fleksiyon, ekstansiyon, rotasyon ve distraksiyon kuvvetlerine direnç gösterebilen bir fonksiyon kazandırır.

İntervertebral diskin ana fonksiyonu şok absorpsiyonudur. Ancak şok absorpsiyonu görevi primer olarak sıvı kıvamında olan ve sıkıştırılmayan nükleustan ziyade anulus tarafından yerine getirilir. Aksiyel yüklenme olduğu zaman nükleus bu yükü anulusa doğru iletir ve fibrilleri gerer. Fibrillerin kopması durumunda nükleus pulposus herniasyonu gerçekleşir (45).

Disk in kalınlığı servikal bölgede 3 mm, torasik bölgede 5 mm, lomber bölgede ise 9-10 mm'dir. Mobiliteye etkili olan diskin kalınlığı değil, vertebral korpusun yüksekliğinin disk kalınlığına oranıdır. Bu oran servikalde 2/5, torakalde 1/5, lomberde 1/3'tür. Kolumna vertebralisin en hareketli yeri; bu oranın en fazla olduğu servikal bölgedir.



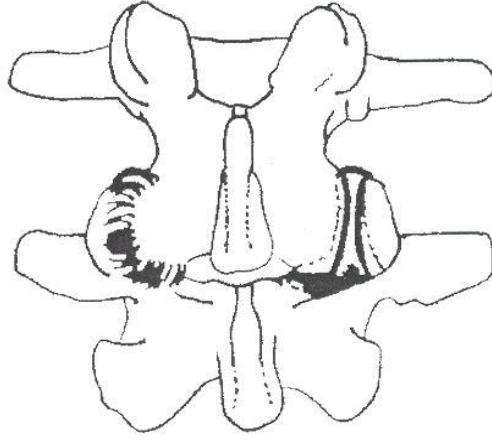
Sekil 3. intervertebral disk

2.2.3. Faset eklemleri

Üstteki vertebranın alt artiküler çıkıntısı, alttaki vertebranın üst artiküler çıkıntısı arasındaki tam oynar bir eklemdir. Faset eklemi aynı zamanda apofizer,

zigoapofizyal eklem, posterior intervertebral eklem olarak da adlandırılır. Sinovyal bir eklemdir (42, 46). (şekil 4)

Eklem kapsülü iki önemli resesusu sahiptir. Superior resesus daha zayıftır. Sinovyal effüzyon olduğunda bu resesus protrüde olarak intervertebral foramenin girişinde mikst spinal sinire bası oluşturabilir. Fibroadipöz meniskoidler kartilajinöz eklem yüzleri arasına girerek hareket sırasında yüzlerin birbirine sürtünmesini engeller (42, 47).



Sekil 4. Faset eklemi üst ve alt artiküler çıkıntılarının eklemlesmesiyle meydana gelen sinovyal bir eklemdir.

Translasyon (kayma) ve distraksiyon (açılma) hareketi olmak üzere iki ana hareketi vardır. Öne fleksiyonda her iki tarafa, lateral fleksiyonda tek tarafa kayma olur. Rotasyonda bir tarafta açılma, diğerinde kompresyon olur. Faset eklemleri belli sınırlar içinde fleksiyon ve ekstansiyona izin vermelerine karşın, lateral fleksiyon ve özellikle rotasyonu kısıtlayıcıdır. Ekstansiyonda faset eklemleri üzerine binen yük maksimuma ulaşır (48).

2.2.4. Lomber bölgenin ligamanları

Lomber omurganın ligamanları elastik yapıda olmaları nedeniyle gerilmeye ve tensil güçlere karşı dayanıklıdır. Kompresyon altında ligamanlar bükülürler ve fazla fonksiyonel olamazlar. Tensil güçlere karşı koyarken vital yapılarının hasar görmemesi için yalnızca küçük bir hareket imkanı sağlarlar. Pasif olarak hareket segmentinin gerginliğinin sürdürülmesini sağlayarak kasların fazla çalışmasına engel olurlar. Bağların ana görevi aşırı hareketi önleyerek stabiliteyi sağlamaktır.

Omurgada en güçlü ligaman anterior longitudinal ligaman ile faset eklemindeki kapsüler ligamandır. İnterspinöz ve supraspinöz ligamanlar orta güçte, posterior longitudinal ligaman ise en zayıf olandır. Ligamentum flavum fazla miktarda elastin lifi içerdiğinden gerilmeye karşı oldukça dayanıklıdır (41, 49).

Lomber bölgede 2 grup bağ vardır; intersegmental bağlar ve segmental bağlar (Şekil 5). Anterior ve posterior longitudinal bağlar ve supraspinöz bağ intersegmentaldir, omurganın bir ucundan başlayıp diğer ucuna kadar gider.

Ligamentum flavum, kapsüler, interspinöz ve intertransvers bağlar vertebra arkuslarını birleştiren segmental bağlardır (41, 49).

Anterior longitudinal ligaman vertebra cismi ve intervertebral diski önden kaplayan geniş bir bant şeklindedir, disk düzeyinde daha dardır. Oksiputtan başlar ve tüm omurların ön yüzlerine ve sakrumun ön yüzüne yapışır. Anulus liflerinden kolayca disseke edilebilir. Omurganın hiper ekstansiyonunu engeller. Alt torakal ve lomber bölgede gerilme gücü en yüksektir (41).

Posterior longitudinal ligaman tüm omurga boyunca kesintisiz olarak vertebra ve disk posteriorunu örterken, lomber bölgeden itibaren daralmaya başlar ve L5-S1 aralığında orijinal kalınlığının yarısına iner. Özellikle posterolateralde bir açık alan oluşur. Disk hernilerinin daha çok posterolateralde olmasının sebebi bu zayıflıktır. Anulus lifleri ile iç içe geçmiştir, zor disseke edilir. Disk düzeylerinde vertebral düzeye göre daha geniştir (41, 49).

Ligamentum flavum vertebral kanalın posteriorunu örter, alttaki laminanın üst kenarına, üstteki laminanın iç tarafına yapışır. Servikalden kaudale doğru kalınlığı artar. Faset eklemlerinin kapsüler bağını önde ve lateralde örter. İnterspinöz ligamanla birlikte öne eğilme sırasında ve dik pozisyonda hareket segmentinin posterior elemanlarını korur, stabiliteyi artırır. Yüksek elastik lif oranı nedeniyle ekstansiyon sırasında kısalır, fleksiyon sırasında uzar ve devamlı belirli bir gerginliğe

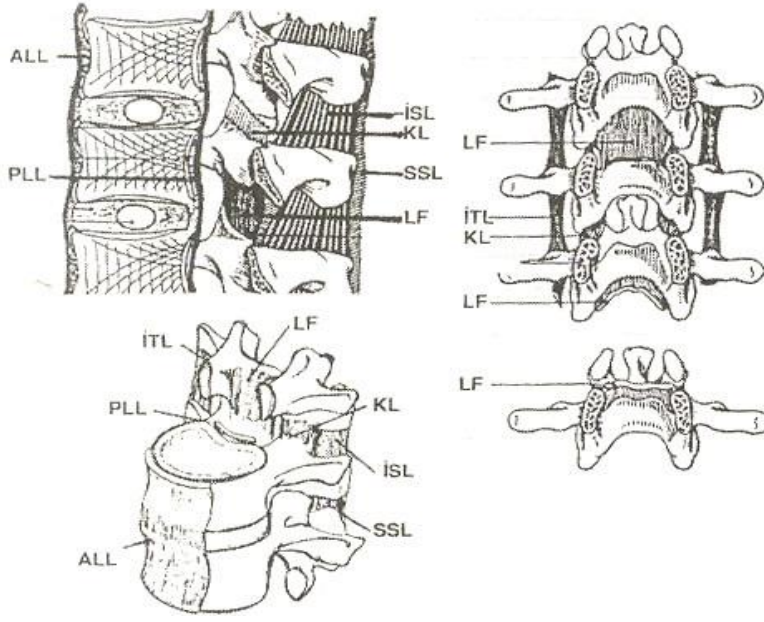
sahiptir. Omurga fleksiyonunda laminaların ayrışmasını sağlar. İnsan vücudunun en fazla elastik lif içeren yapısıdır (42, 50).

Supraspinöz ligaman arkada spinöz çıkıntılara yapışarak ilerler ve L4 spinöz çıkıntısında sonlanır. Bundan sonra erektor spina tendonlarının çaprazlaşan lifleri ile devam eder. Fleksiyonda gerilir. Özellikle alt lomber vertebraların yerleşimleri gereği maruz kaldıkları makaslayıcı güçlere karşı da fonksiyon görür.

İnterspinöz ligaman iki spinöz çıkıntı arasında membranöz bir ligamandır. Bilateral derin kas gruplarını ayırır. Spinal ligamanların en güçsüzüdür. Lomber bölgede güçlüdür. Fleksiyon sonunda hafif direnç oluşturur, öne makaslamayı önler. İntertransvers ligaman transvers çıkıntılar arasındadır. Lomber bölgede membranöz bir yapıdadır. Dorsal bölgede yuvarlak kordon şeklindedir ve multifidus kaslarına origo oluşturur. Lateral fleksiyonda kontrol edici özelliği vardır. Kapsüler ligaman ise faset eklem çıkıntılarının kenarlarına, faset eklem yüzeylerine dik dizilimli liflerden oluşmuştur. Torakal ve lomber bölgede daha kısa ve sıkıdır. Tüm omurga hareketlerinde fasetlerde kaymaya izin verir (41).

Vertebropelvik bağlar lomber ve sakral vertebral kolon ile pelvis arasındaki bağlardır. Bunlar iliolumber, sakroiliak, sakrotuberoz ve sakrospinöz ligamanlardır (Şekil 5).

İliolumber bağın iki bandı L4 ve L5'in transvers çıkıntısını krsta iliaka'ya birleştirir. Sakrum'a L5'i stabilize eden ana yapı iliolumber bağıdır. 4. ve 5. vertebraların öne kaymasını engelleyici bir fonksiyonu vardır. Doğumda musküler bir yapıdır ve kuadratus lumborumun bir parçasıdır. İkinci dekattan sonra metaplazi ile ligamentöz hal alır (41, 42).



Şekil 5. intersegmental ligamanlar; anterior ve posterior longitudinal ligaman (ALL ve PLL) ve supraspinal ligamandır (SSL). Segmental ligamanlar ise ligamentum flavum (LF), interspinöz ligaman (İSL), intertransvers ligaman (İTL) ve kapsüler ligamandan (KL) oluşur.

2.2.5. İntervertebral foramen

Anteriorunda intervertebral disk, posteriorunda ise faset eklemler bulunmaktadır. Alt ve üst tarafında ise pediküller yer alır. Kalın lomber spinal ganglionlar intervertebral foramenin üst bölümünü doldururlar. Bunun etrafında bağ dokusu ve içinde foraminal venlerin bulunduğu yağ dokusu bulunmaktadır. Segmenter radiküler arterin spinal dalı ile reküran sinuvertebral sinirde foramenin üst bölümünden geçer (51).

2.2.6. Lomber bölgenin kasları

Lumbosakral omurgayı dört grup kas desteklemektedir: Ektansörler, fleksörler, lateral fleksörler ve rotator kaslar. Omurganın ana destekleyici kasları ekstansör ve rotator kaslardır (52). Lumbosakral omurganın ekstansörleri üç tabakada sıralanır. En yüzeysel olanı sakrospinalis (erektör spina) ve quadratus lumborum, ortada multifidus, derin tabakada ise interspinalis ve intertransversarius kasları bulunur. Fleksörleri; karın kasları (M. eksternal ve internal obliquus, M. transversalis ve M. rectus abdominis) ve femorospinal (M. psoas major ve M. iliakus) kaslardır. Lomber omurganın lateral fleksiyonunu tek taraflı kasıldıklarında obliquus abdominis, intertransvers ve quadratus lumborum kasları sağlar. Rotasyonda ise multifidus ve eksternal-internal oblik karın kasları rol oynar (42, 52, 53).

2.2.7. Lomber bölgenin innervasyonu ve ağrıya duyarlı yapıları

Lomber bölgenin duysal innervasyonu sinuvertebral (Luschka'nın rekürent siniri) sinir tarafından sağlanmaktadır. Sinuvertebral sinir, spinal sinir anterior ve posterior olarak ikiye ayrılmadan önce ondan ayrılır. İlgili segmentteki sempatik gangliondan gelen sempatik lifleri de bünyesine katarak invertebral kanal yoluyla spinal kanala giren sinir; pedikül ve posterior longitudinal ligament civarında inen, çıkan ve transvers dallara ayrılır. Her bir sinir dalı karşıdan gelen simetrik dallarla yaygın bir anastomoza sahiptir. Posterior longitudinal ligament, anulus fibrosusun arka dış lifleri, anterior dura mater, posterior vertebral periost ve lateral resessuslar sinuvertebral sinir tarafından innerve olurlar. Spinal sinirin ikiye ayrılmasıyla meydana gelen posterior primer rami medial ve lateral dal olarak ikiye ayrılır (54).

Faset eklemlerinin innervasyonundan medial dal sorumludur. Her bir faset eklemi birbirine komşu iki medial dal tarafından innerve edilir. Paraspinal kaslar medial dal tarafından, deri innervasyonu ise lateral dal tarafından sağlanmaktadır.

Multifidus, intertransversalis, interspinöz kaslar, interspinöz ligaman, ligamentum flavum, spinöz çıkıntılar, lamina ve lumbodorsal fasya, posterior primer rami tarafından innerve edilmektedir (47, 55, 56)

Lomber bölgede fonksiyonel ünite ön ve arka segment olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Lomber bölgenin ağrıya duyarlı yapıları;

- *Ön segment:* Vertebra cismi periostu, anulus fibrosusun posterior bölümü, kaslar, posterior longitudinal ligaman, anterior longitudinal ligaman
- *Arka segment:* Vertebral ark, ligamanlar, faset eklemleri, sinir kökü, dura, kaslar, damarlar (49, 57).

2.2.8. Lomber bölgenin kanlanması

İlk dört lomber vertebranın arterleri abdominal aortadan ayrılan dallardır. Beşinci lomber vertebra, sakrum ve koksiks medial sakral arterden çıkan küçük segmenter arterlerle beslenir. Son plaklardan toplanmaya başlayan venöz kan venalarla dura mater ile vertebra arasındaki internal vertebral venöz pleksusa drene olur. İnternal venöz pleksus eksternal venöz pleksusla anastomozlar yapar.

Eksternal venöz pleksus ikiye ayrılır. Anterior eksternal pleksus vertebra cismi, disk ve ALL'in önünde; posterior eksternal pleksus laminanın arka yüzünde; spinöz, artiküler ve transvers çıkıntılarının etrafında yer alır. Pleksuslar birbirleriyle anastomozlar yaparlar. Pleksuslar intervertebral venlere, bunlar da vena kavaya dökülürler. İntraabdominal basıncın artmasıyla kaval sistemden vertebral arterlere doğru ters bir akım oluşur. Spinal venlerde venöz basınç çok düşüktür. İntervertebral foramendeki çok düşük bir kompresyon bile venöz konjesyona neden olabilir (47, 58).

2.3. Lomber Vertebral Kolonun Biyomekanik Özellikleri

Hareket açıklığı ve paterni ile normal ve patolojik durumlarda spinal segment hareketlerinin komponentlerinin ilişkisini kapsar. Omurga hareketlerinin paterni ve genişliği ile ilgili çalışmalarda ölçüm tekniklerindeki sınırlamalar akılda tutulmalıdır. Ölçümlerde eski *invivo* tekniklerde fotoğraflar, gölgeleme teknikleri kullanılmıştır. Yine goniyometre ve inklinometre gibi enstrumanlar kullanılabilir. Radyografik yöntemlerle ölçüm yapılabilir. Eş zamanlı çekilen ortogonal düzlemlerde, çakışan

grafilerle omurganın üç boyutlu hareketi verifiye edilebilmektedir. Ancak kemik işaret noktalarının belirlenmesindeki farklılık ya da uyumsuzluklar ve bazı teknik farklılıklar dezavantajlarıdır. Son olarak tama yakın ölçümler taze kadavra örnekleri ile yapılmıştır. Bu invitro inceleme teknikleri elektromekanik goniometreler veya biplanar radyografiler gibi yöntemlerin kullanımını da kapsamaktadır (41).

Omurgada distal segmentlere doğru vertebra boyutlarında artış gözlenir. Bu nedenle de tüm vertebra yüksekliğinin %25'ini lomber omurga oluşturmaktadır. İntervertebral diskler omurganın şok absorbanı olarak görev yaparlar. Genç insanlarda diskler tüm omurga yüksekliğinin %25'ini oluştururlar fakat bu oran disklerdeki su azalması ve kollaps nedeniyle yaş ilerledikçe azalmaktadır (52).

Omurganın klinik olarak saptanan herhangi bir hareketi birçok fonksiyonel birimin kombine hareketidir. Omurganın fonksiyonel hareket genişliği kişiler ve cinsler arasında farklılık gösterir. Aynı cinste yaşla paralel olarak hareket genişliğinde belirgin bir azalma söz konusudur. Hareket açıklığı longitudinal ligamanların uzama yeteneği, faset eklem kapsülerinin elastisitesi, diskin sıvı içeriği ve kasların elastikiyeti tarafından belirlenir. Aşırı hareketler fasya ve longitudinal ligamanlarca engellenir. Lomber omurga L5-S1 diski üzerinde 45 derece fleksiyon, L4-5 ve L5-S1 düzeyinde 30 derece ekstansiyon yapar. L3-4'de 20-30 derece lateral fleksiyon, tüm lomber bölgede 10 derece rotasyon yapar (41).

Lomber omurganın en önemli fonksiyonel hareketi fleksiyon ve ekstansiyondur. Gövdenin öne eğilmesi kalça ve omurga fleksiyonunun kombinasyonu şeklindedir. Omurga fleksiyonunun ilk 50-60 derecesi lomber omurgada özellikle de alt hareket segmentlerinde gerçekleşir. Faset eklemlerinin yerleşimi ve göğüs kafesinin engelleyici fonksiyonu nedeniyle torakal omurga fleksiyona çok az katkıda bulunur. Lomber bölgedeki fleksiyon lomber lordozun tersine dönmesi şeklindedir. Harekete katılan segmentler içinde en fazla açılabilir hareket lumbosakral bölgede gerçekleşir, ikinci sırayı L4-L5 segmenti alır. Diğer segmentler eşit oranda harekete katılırlar. Dizler ekstansiyonda iken parmakların yere değdirilebilmesi, lomber omurgadaki fleksiyona ek olarak kalça eklemi fleksiyonu ile sağlanabilir. Kalça fleksiyonundan kasıt pelvisin sagittal düzlemde öne rotasyonudur ve gövdenin ek 25 derecelik fleksiyonunu sağlar. Gövde fleksiyonu ve ekstansiyonu sırasında lomber lordozun tersine dönmesi ve pelvik rotasyon arasında düzgün ve

aşamalı bir ilişki olmalıdır. Buna *pelvik-lomber ritm* denilir. Lomber fleksiyonda ligamanlardaki gerilim artar, paraspinal kaslardaki tonus düşer, gluteal kaslar ve hamstring kasları gevşer (41, 52, 59).

Fleksiyondan dik pozisyona dönüş fleksiyon sürecinin tam tersi sıra ile gerçekleşir. Pelvis arkaya rotasyon yapar ve daha sonra omurga ekstansiyonu olur. Sırasıyla hamstring kasları, gluteal kaslar ve paraspinal kaslar kasılır. Hareketin erken fazında arka grup kaslar aktiftir. Ekstansiyon arttıkça bu aktivite azalır ve hareketi kontrol ve modifiye etmek için abdominal kasların eksentrik aktivitesi ortaya çıkar. İleri derecede zorlu ekstansiyonda ekstansör kasların tekrar aktif olması gerekir. Lomber pelvik ritm fleksiyon sırasında lomber ve pelvik komponentlerin eş zamanlı hareketi seklindedir. Ekstansiyonda ise daha ardışık bir düzen içindedir (41).

Lateral fleksiyonda hareket torasik veya lomber bölgede hakim olabilir. Her ne kadar torakal bölgede fasetlerin yerleşimi lateral fleksiyona izin verse de göğüs kafesi kişiden kişiye değişen oranda hareketi sınırlar. Lomber bölgede intervertebral eklemlerin şekil ve yerleşimi engelleyici olabilir. Omurganın lateral fleksiyonunda abdominal kaslarla beraber erektor spina ve spinotransversal kaslar aktiftir. Bu kasların ipsilateral kasılması hareketi başlatırken, kontrilateral kasılması hareketi kontrol ve modifiye eder.

Rotasyon hem torasik omurgada, hem de lumbosakral bölgede olur. Rotasyon hemen daima torasik lateral fleksiyonla kombine olarak gerçekleşir. Lumbosakral bölge hariç lomber rotasyon faset eklemlerin yerleşimi nedeniyle orta derecede gerçekleşir. Rotasyon sırasında omurganın her iki tarafında sırt ve abdominal kaslar aktif olur. Oblik abdominal kaslar temel rotatorlardır. Rotasyon hareketi disk üzerinde hem kompresyon, hem de makaslama kuvveti oluşturduğundan en zararlı harekettir. Anulus fibrozusun dış lifleri, vertebraya daha sıkı yapışmış olması ve rotasyon ekseninden uzak olması nedeniyle aşırı rotasyon sırasında ilk olarak hasar görmektedir. Ayrıca rotasyon hareketinin karşı yönünde uzanan oblik lifler rotasyon ile gerilmekte ve bu gerilmeye bağlı olarak anulus lifleri tarafından sıkıştırılan nukleusta, nukleus içi basınç artmaktadır (41, 52, 59).

Statik omurga sagittal düzlemde 4 temel eğriliğe sahiptir ve sakrum üzerinde denge halindedir. Sakrokoksigeal kifozdan sonra sakrumun üzerindeki ilk eğrilik lomber lordozdur. Bunu torakal kifoz ve servikal lordoz izler. Düzgün postür

vücudun yerçekimine karşı dengesinin korunmasını, minimum enerji kullanarak dengede tutulmasını, yıpranmasının minimal olmasını sağlar.

Normal statik omurga dik durumda iken, fizyolojik lomber lordoz durumunda; faset eklemlere yük binmez, intervertebral foramenler açıktır ve 19 intervertebral diskin arka kısmına bası olmaz. Lordoz artınca arka eklemlere yük biner, foramenler daralır. Eğer intervertebral diskin arka kısmına bası olursa ya arkaya posterior longitudinal bağa doğru veya yana foramene doğru sinir köklerine bası olur.

Lomber bölge üzerine gelen kuvvetlerin dağılımında sakral açı oldukça önemlidir. Vertebra cisimleri üzerine gelen kuvvetlerden vertikal doğrultuda olan kompresif kuvvet, diğeri ise öne doğru oblik doğrultuda olan makaslama kuvvetidir. ideal postürde makaslama kuvveti lomber vertebralar üzerinde distale doğru gittikçe artmaktadır. Bu iki kuvvetin derecesi lumbosakral açı veya lomber lordoz ile yakından ilişkilidir. Sakral açının 30 derece olduğu ideal bir postürde kompresif kuvvetin %85'i disk tarafından, geriye kalan çok az kısmı ise faset eklemleri tarafından taşınmaktadır.

Sakral açı 30 derece olduğunda %40 olan makaslama kuvveti, 40 derecede %65, 50 derecede ise %75 seviyelerine kadar çıkmaktadır. Lomber lordozun arttığı durumlarda kompresif kuvvet azalmakta buna karşılık makaslama kuvveti artmaktadır. Lomber bölgenin ekstansiyona zorlanmasıyla anterior longitudinal ligamanın gerilmesi, ön vertebral disk aralığının genişlemesinin engellenmesine, arka intervertebral disk aralığının daralmasına ve dolayısıyla bu bölgede yer alan faset eklem yüzlerinin birbiri üzerine binerek zorlanmalarına neden olur (41, 59).

Makaslama kuvvetine karşı koyan anatomik yapıların başında faset eklemleri gelmektedir. Faset eklemleri lomber lordozun arttığı durumlarda belirgin şekilde makaslama kuvvetine maruz kalmakta ve gelen kuvvetin yönüne bağlı olarak eklem yüzeyleri daha fazla yük altında kalmaktadır. Faset eklemleri intervertebral diskler üzerindeki makaslama kuvvetini engellemektedir. Aşırı rotasyon faset eklem yüzleri, aşırı fleksiyon ise kapsül ligamanları tarafından engellenerek anulus fibrozus korunur.

Postür bozuklukları bel ağrısının sık nedenlerindedir. İdeal postür için, statik vertebral kolon, sakrum ve pelvisin blok halinde hareket ettiği kemik yapı üzerinde

dengede tutulması gerekir. Postürün idamesinde enerji tüketimi minimum düzeyde tutulmalıdır. Bunun için ligaman desteği maksimumda, muskuler destek ise minimumda tutulmaya çalışılır. Lomber bölge (anterior longitudinal ligaman), kalça (koksofemoral eklem, ileofemoral ligaman, Bigeleow'un Y ligamanı) ve diz (posterior popliteal doku) eklemlerinde ligaman desteği bulunmaktadır. Ayak bileği ekleminde bu destek sağlanamadığı için muskuler desteğe ihtiyaç vardır. Abdominal kaslar ve kalça ekstansörleri pelvise posterior tilt, kalça fleksörleri ise anterior tilt yaptırırlar. Postürün devamı için bu iki ters kuvvet arasında denge olmalıdır (59).

2.4. Bel Ağrısı Risk Faktörleri

Mesleki Faktörler: Tek başına veya değişik kombinasyonlar şeklinde kaldırma, itme, kıvrılma, kayma, uzun süre oturma ve uzun süre vibrasyona maruz kalma gibi faktörlerin bel ağrısının oluşmasına neden olduğu bildirilmiştir. İşlerine sıkıcı, monoton veya tatmin edici değil diye bakan kişiler, daha yüksek oranda bel ağrısından yakınırırlar.

Hastayla İlgili Faktörler :

Yaş: Bel ağrısı gelişme olasılığı 55 yaşına doğru giderek artar.

Cinsiyet: Bel ağrısı riski 60 yaşına kadar erkek ve kadınlarda benzerdir. Kadınlarda bel ağrısının daha sık olduğunu gösteren çalışmalar içinde kadınların bel ağrısı semptomlarını daha çok tanımlamaları, onların tüm vücut semptomlarına daha duyarlı olmalarına bağlanabilir. 60 yaşın üzerinde, muhtemelen osteoporoz nedeni ile kadınlarda risk daha büyüktür (60, 61, 62).

Genetik: Bazı ailelerde lomber disk hernisi için bir yatkınlığın olabileceği bildirilmiştir.

Eğitim Düzeyi: Bazı çalışmalarda düşük eğitim düzeyinin bel ağrısı için risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

Antropometrik Faktörler: Obezite ve boy uzunluğunun yapılan bazı çalışmalarda bel ağrısı için risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

Postural Faktörler: Bacak boyu eşitsizliği, skolyoz ve diğer postural değişikliklerin bel ağrısındaki rolü çelişkilidir.

Omurga Mobilitesi: Bel ağrılı çoğu kişinin az da olsa lomber omurga hareket açıklığında kısıtlanma vardır.

Kas Gücü: Birkaç çalışmada bel ağrılı hastalarda abdominal ve spinal kasların gücünün azaldığı gösterilmiştir. Fiziksel güç ve fleksibilite bel ağrısından koruyucu faktörler olarak bulunmuştur.

Davranışsal Faktörler: Sigara, alkol kullanımı ve fiziksel aktivite gibi davranışlar faktörlerin bel ağrısı için risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir. Sigara ve alkol kullanımının risk faktörü olarak gösterilmesine rağmen bel ağrısı ile olan nedensel ilişkisi tam olarak açıklanamamıştır. Sigara içmenin disk beslenmesini bozduğu hayvan deneylerinde gösterilmiştir.

Kişilerin bel ağrısı hakkındaki inançları, ağrının mutlak disk hernisine bağlı olabileceği konusundaki ön yargıları, ağrı nedeniyle etraflarından gördükleri yardım etme, işini kolaylaştırma davranışları, ağrı ve sakatlığın sebep-sonuç olarak algılanması, sakatlık nedeniyle tazminat, erken emeklilik olasılıkları bel ağrısı prevalansını artırdığı gibi, tekrarlayan bel ağrısı riskini de artırmaktadır.

Psikososyal Faktörler: Kronik bel ağrılı hastalarda daha yüksek sıklıkta depresyon, anksiyete, hipokondriyazis, histeri, alkolizm, boşanma, kronik baş ağrısı ve diğer faktörler bildirilmiştir (60, 61, 62, 63).

2.5. Klinik Değerlendirme

KNSBA, bir hastalık değil bir semptomdur. Bazı durumlarda objektif bulguların yokluğu, ağrının sebebinin anlaşılmasını ve etkin olarak tedavi edilmesini engeller (64). Klinik muayenede nesnel fiziksel bulgular saptanmayabilir ve görüntüleme yöntemleri omurganın dinamik fonksiyonu ile ilgili yeterli bilgi sağlamayabilir (65).

Bel ağrılı bir hastanın değerlendirilmesinde planlı bir yaklaşım gerekir (66). Değerlendirme; hastalık öyküsünü değerlendirme, subjektif ağrı değerlendirmesi, fonksiyonel değerlendirme ve klinisyenin objektif değerlendirmesini içermelidir (67).

Amerikan Hekimler Birliği ve Amerikan Ağrı Derneği' nin 2007 rehberinde bel ağrıları spesifik spinal patoloji, sinir kök ağrısı/radiküler ağrı, ve non-spesifik bel ağrısı olarak 3 kategoriye ayrılmıştır. Bu kategorilerdeki bel ağrılarının %85'inden fazlası KNSBA'dır. Hem tanı konması hem de tedavinin düzenlenmesi için bu "tanı üçlüsü" dikkate alınmalıdır (68).

İlk vizitten sonra birkaç hafta içinde iyileşmeyen veya kötü seyir gösteren hastaları tekrar değerlendirilmelidir. Ciddi patoloji ve sinir kök ağrısı dışlanmalıdır. Psikolojik faktörler ayırt edilmeli ve uygun biçimde tedavi edilmelidir (3).

Tanı ve öykü alma sırasında ilk basamak bel ağrıları için uyarıcı semptom ve bulgular olan "kırmızı bayraklar" ı tanımlamak ve sorgulamaktır. Öncelikli olarak araştırılacak kırmızı bayraklar şunlardır (45, 69) :

- Başlangıç yaşının <18 ya da >55 olması,
- Sürekli ilerleyici gece ağrısı,
- Kilo kaybı,
- Şiddetli travma öyküsü,
- Kanser öyküsü,
- Sistemik hastalık öyküsü,
- Metabolik kemik hastalığı öyküsü,
- Yaygın ilerleyici nörolojik değişiklikler ve yürüyüş bozukluğu,
- Perianal uyuşukluk, mesane ve barsak fonksiyon bozukluğu,
- Ateş,
- Sedimantasyon yüksekliği,
- Pulsatil abdominal kitle,
- Konservatif tedaviye yanıtızsızlık,
- Antikoagülan kullanımı.

"Sarı bayraklar" hastaların aktif kalmak veya aktiviteye başlamak için motivasyonlarını azaltan korku ve inançlarıdır. İş memnuniyetsizliği, ağrı ile ilgili inançlar, uzun yatak istirahati, normal aktivitelerden kaçınma ve psikososyal risk faktörleri bunlardan bazılarıdır (70).

2.5.1. Bel ağrısının nedenleri:

Bel ağrısı yapan çok sayıda yapısal ve işlevsel çok çeşitli patolojik olaylar bulunur. Akut bel ağrılarının ancak %15 kadarında kesin bir etiyolojik faktör tanımlanabilir (67). Bel ağrılarının büyük çoğunluğu (%97) mekanik kaynaklıdır. Mekanik bel ağrısı omurgayı oluşturan yapıların aşırı kullanılması, zorlanması ya da travmatize veya deforme olması sonucu gelişen klinik tablo olarak tarif edilebilir (71). Ani tek bir travmadan ziyade zaman içinde tekrarlayıcı, birikimli travmaların önemi vardır (6).

Bel ağrısına yol açan çok sayıdaki neden aşağıda sıralanmıştır (52, 72).

Bel ağrısı nedenleri

Dejeneratif

- Dejeneratif eklem hastalığı (DEH), osteoartrit, lomber spondilolizis
- Faset eklem hastalığı, faset DEH
- Dejeneratif spondilolistesis
- Dejeneratif disk hastalığı
- Diffüz idiopatik iskelet hiperostozu (DISH)

İnflamatuvar (nonenfeksiyöz)

- Spondilartropatiler (ankilozan spondilit)
- Romatoid artrit

İnfeksiyöz

- Piyojenik vertebral spondilit
- İntervertebral disk enjeksiyonu enfeksiyonu
- Epidural abse

Metabolik

- Osteoporoz veya osteopeni
- Kemiğin Paget hastalığı

Neoplastik

İyi huylu

- Spinal (Omurganın iyi huylu kemik tümörleri)
- İntraspinal (Meningioma, nörofibroma, nöroblastoma, düşük grade'li ependimoma)

Kötü huylu

- Spinal (Kötü huylu kemik veya yumuşak doku tümörleri, metastazlar)
- İntraspinal (Metastazlar, yüksek grade'li ependimoma, astrositoma, meningeal karsinomatozis)

Travmatik

- Kırıklar veya dislokasyonlar
- Zorlamalar (Lomber, lumbosakral, sakroiliak)

Konjenital veya gelişimsel

- Displastik spondilolistezis
- Skolyoz

Muskuloskeletal

- Akut veya kronik lomber zorlanma
- Mekanik bel ağrısı
- Miyofasiyal ağrı sendromları
- Fibromiyalji, gerilim miyaljisi
- Pelvik tabanın gerilim miyaljisi, koksigodini
- Postüral anomaliler, gebelik

Visserojenik

- Üst genitoüriner bozukluklar
- Retroperitoneal bozukluklar (Sıklıkla neoplastik)

Vasküler

- Abdominal aorta anevrizması veya disseksiyonu
- Renal arter trombozu veya disseksiyonu
- Venöz kan durgunluğu (Gebelikte gece bel ağrısı)

Psikojenik

- Konversiyon bozukluğu

Postoperatif ve multipl bel operasyonu

2.5.2. Sorgulama:

Hastanın yaşı, cinsi, mesleği kaydedildikten sonra yakınması sorulmalıdır. Yakınmanın yeri, ne zaman ve nasıl başladığı, seyri, sıklığı, artıran ve azaltan faktörler, önceden yapılan tedaviler belirtilmelidir. Kadınlara doğum sayısı, menstrüasyon durumu, her iki cinse ürolojik yakınmalar konusunda sorular yöneltilmelidir (73).

Ağrının süresi ve yeri tanıya yardımcı olur. Mekanik bel ağrısı genellikle fiziksel bir aktiviteyle başlar ve kısa (günler ve haftalar) sürer. Spesifik bel ağrısı daha yavaş olarak başlar ve başlatıcı neden bulunamaz. Spesifik bel ağrılarının sebebi haftalar ve aylar içinde anlaşılır (74).

Mekanik bozukluklara bağlı ağrı gündüzleri hareketle artar. Bel ve bacak ağrısı gece istirahatatta artıyorsa enflamatuvar romatizmal hastalıklar, enfeksiyonlar, spinal kord ve kemik tümörleri akla gelmelidir.

2.5.3. Fizik muayene:

Sorgulama mekanik bel ağrısını düşündürüyorsa, kas iskelet sistemi muayenesi üzerine odaklanılmalıdır. Mekanik bel ağrısı dışında bir neden akla geliyorsa kas iskelet sistemi ile birlikte genel sistemik muayene de yapılmalıdır.

İnspeksiyon:

Beli muayene edilecek hastanın dorsal, lomber ve sakral bölgeleri tamamen açılmalıdır. Hastanın yürüyüşü, duruşu, beldeki renk ve şekil değişiklikleri gözden geçirilmelidir. Akut ağrılı durumlarda lordoz düzleşir ve paravertebral kaslar belirginleşir. Disk hernilerinde lordoz düzleşmesi ile birlikte antalgik skolyoz da görülür. Karın kaslarının zayıflığında ise lordoz artar. Spondilolisteziste lordoz artışıyla birlikte o seviyede basamaklaşma ve kaslarda hipertrofi görülebilir. Bacak kısalığında aynı yandaki krista iliaka diğer taraftan daha aşağıdadır ve aksi yöne bakan skolyoz bulunur. Cilt üzerindeki lipomata, kılların artması, sütlü kahve ve

doğum lekeleri çoğu kez altta yatan nörolojik veya konjenital kemiksel bir patolojiyi gösterir.

Palpasyon:

Ayakta duran hastanın arkasında bir iskemleye oturarak muayeneye başlanır. Krista iliakaların üst noktalarını birleştiren çizgi çoğu zaman L4-L5 interspinöz aralıktan geçer. Hekim bu noktadan yukarıya doğru, orta hatta başparmağı ile spinöz çıkıntı ve interspinöz aralıkları palpe eder. Sonra, başlama noktasına dönerek, aynı şekilde, aşağıya doğru palpasyona devam eder. Spinöz çıkıntılar arasındaki basamaklaşma spondilolistezisi, spinöz çıkıntının palpe edilememesi ve burada bir çukurluk his- sedilmesi spina bifidayı düşündürür. Palpasyonla ele gelen lipomatalar altta yatan bir konjenital anomaliyi akla getirmelidir. Spondilolistezis en sık L4-L5 ve L5-S1 vertebral hareket segmentlerinde, spina bifida ise L5 ve S1 arkuslarında görülür. Özellikle kadınlarda belirgin olmak üzere sakrumun yan tarafında görülen simetrik iki gamze şeklindeki çukurcukların altında spina iliaka posterior superiorlar bulunur. Spina iliaka posterior superiorları birleştiren çizgi S2'den geçer. S2'den aşağıya doğru inerek sakrum ve koksiks palpe edilir. Spinöz çıkıntılarının iki yanındaki paravertebral kasların kıvam ve hassasiyeti kaydedilir.

Siyatik siniri oluşturan köklerin basısıyla ortaya çıkan siyatik ağrısını diğer bacak ağrısı yapan hastalıklardan ayırmak için sinirin trasesi boyunca palpasyonu oldukça önemlidir. Siyatik sinirin yüzeye yakın geçtiği noktalarda hassasiyet bulunur. Yukarıdan aşağıya doğru bu noktaların yeri gluteal bölge, gluteal kıvrım, uyluk arka yüzü ve popliteal çukurun orta noktaları, gastroknemius karınlarının birleşme yeri ve aşil tendonudur.

Bacak ağrısının vasküler mi yoksa nörojenik kaynaklı mı olduğunu ayırmada periferik nabazanların özellikle a. dorsalis pedis ve a. tibialis posteriorun palpasyonu yardımcı olur.

Gluteal kaslar, iskiyal tuberosita, büyük trokanter ve batın palpe edilerek palpasyon tamamlanır.

Gerekirse hasta yüz üstü yatırılarak da palpasyon yapılabilir. Yüz üstü pozisyonda gergin kaslar gevşeyeceği için daha derin dokular daha iyi palpe edilir.

Hareket açıklığı:

Lomber vertebral kolonun başlıca hareketleri fleksiyon, ekstansiyon, sağa ve sola lateral fleksiyon, sağa ve sola rotasyondur. Bel hareket açıklığı inklinometre ile dere- ce cinsinden ölçülebilir, ancak poliklinik koşullarında pratik bir yöntem değildir. Normal hareket açıklıkları fleksiyonda 40-60°, ekstansiyonda 20-35°, lateral fleksiyonlarda 15-20°, rotasyonlarda 3-18°'dir. Hareket açıklıkları asemptomatik kişilerde, gün içinde, hastanın aktivitesine göre büyük varyasyonlar gösterir (45).

Fleksiyon: Ayakta dik duran hastadan, dizlerini kırmadan, el parmağının ucunu yere dokundurması istenir. Fleksiyon kısıtlılığı varsa, el parmak ucu ile zemin arasındaki mesafe ölçülerek kaydedilir. Buna el parmak ucu-zemin (EPZ) mesafesi denir. EPZ kadınlarda sıfırdır. Erkeklerde 10 santimetreye kadar normal kabul edilir. Fleksiyonun ağrılı ve kısıtlı olması genellikle disk patolojisini gösterir. Ankilozan spondilitte de EPZ artar ve bel fleksibilitesi azalır. Fleksiyonun pür lomber omurga hareketi olmayıp kalça ekleminin de harekete katıldığı unutulmamalıdır.

Ekstansiyon: Hekim hastanın yan tarafında durarak bir elini hastanın sakrumu üzerine, diğer elini göğsüne koyarak hastadan geriye doğru eğilmesini ister. Ekstansiyondaki ağrı ve kısıtlılık genellikle arka elemanların ve özellikle faset eklemlerinin patolojilerini gösterir.

Lateral fleksiyon: Hastanın arkasında duran hekim bir elini hastanın omzuna, diğer elini karşı iliak kristaya koyar. Hastadan krista iliaka tarafına eğilmesini isterken kendisi de yol gösterir. Hekim ellerinin yerini değiştirir ve karşı yönde hareket tekrarlanır. Lateral fleksiyonda karşı tarafta ağrı olursa ağrı kaynağı kas, bağ veya fasia olabilir.

Rotasyon: Hekim lateral fleksiyondaki konumda durur. Hasta omzunu arkaya doğru hareket ettirerek gövdesini döndürür. Aynı şeyi karşı yönde tekrarlar.

Nörolojik muayene:

Lomber omurga potolojilerinden en sık etkilenen kökler L4, L5 ve S1 kökleridir. Nörolojik bozukluklar da çoğunlukla bu köklere aittir.

L4 nörolojik seviyesi: L4'ün kutanöz innervasyon alanı alt bacağın medial parçasıdır. Patella refleksi L2 ve L3 kökleriyle de ilgili olmakla birlikte refleksin azalması ve kaybı daha çok L4 kökü lezyonlarında ortaya çıkar. Kas gücü muayenesi için diz ekstansörü olan kuadriseps bakılır. Atrofi kuadrisepsde gelişeceği için, patella üst kenarından 10 santimetre yukarısı işaretlenir ve uyluk çevresi karşılıklı olarak ölçülerek atrofinin olup olmadığı kontrol edilir.

L5 nörolojik seviyesi: L5 dermatomu alt bacağın laterali ile ayak sırtının iç yanını kapsar. L5'in kendine özgü refleksi yoktur. Kas gücü için ekstansör hallusis longus kontrol edilir. Başparmak dorsal yüzüne direnç uygulayarak hastadan başparmağını dorsifleksiyona getirmesi istenir. Topuk yürüyüşü de L5 kökü motor gücü konusunda bilgi verir. Atrofi alt bacağın en kalın olduğu yerden her iki taraf karşılaştırılarak ölçülür.

S1 nörolojik seviyesi: Kutanöz innervasyonu ayak sırtının laterali ve ayak tabanıdır. Refleksi Aşil refleksidir. Kas gücü muayenesi başparmak ve ayağın plantar fleksiyon gücüne bakılarak yapılır. Ayak ucu yürüyüşündeki zorluk da S1 tutuluşunu gösterir. Atrofi ölçümü alt bacakta yapılır.

Nörolojik muayene yüzeysel ve patolojik refleksler, klonus ve derin duyu muayenesi ile tamamlanır.

Tekrarlanan muayenelerle saptanan kas zayıflığı sinir ileti azalmasıyla birlikte ise sinir kompresyonunun en uygun göstergesidir. Yorgunluk ve emosyonel durumdan etkilendiği için duyu değişiklikleri kas zayıflığı kadar yol gösterici değildir. Refleks değişiklikleri her zaman motor fonksiyon kadar sinir kompresyonunu göstermez. Refleks kaybı daha önceki ataklardan kalmış olabilir. Yaşlılarda, özellikle Aşil olmak üzere refleks kaybı olabilir. Yaşlılardaki refleks kaybı simetriktir. Alt ekstremitede bilateral akut refleks kaybı kauda ekina sendromuna işaret eder. Multipl skleroz, disk hernisi, diyabet gibi birçok hastalık periferik sinir hasarı yapabilir (75).

Disk hernisi tanısında nörolojik muayenenin katkısı orta derecededir. Bulguların kombinasyonu katkı düzeyi önemli ölçüde artar (76).

Bel ağrısı kaslarda koordinasyon eksikliği, dayanıklılıkta azalma ve kas dengesizliğine yol açabildiği için omurgayı stabilize edici karın ve sırt kaslarının gücü ve dayanıklılığı test edilmelidir. Pelvik stabilitenin değerlendirilmesi için

gluteus maximus ve kalça abduktorlarının kas gücüne bakılmalıdır. Kalça fleksör ve ekstansörleri ile gastrocnemius ve soleus kaslarının esneklikleri ölçülmelidir. Tek ayak üzerinde dengenin sağlanıp sağlanmadığına da bakılmalıdır (45).

Özel testler

Düz bacak kaldırma (DBK) testi: Sırt üstü yatan hastanın topuğundan ve dizin ekstansiyonunu korumak için diz kapağından tutularak bacak kalçadan fleksiyona getirilir. Normal olarak 90°'ye kadar ağrı ve hareket kısıtlılığı olmamalıdır. Bu derecenin altında bel ve/veya tüm bacağı yayılan ağrı nedeniyle hastanın hareketi durdurması halinde test pozitifdir. Ağrı sadece uyluk arkasındaysa hamstring kaslarının gerilmesi söz konusudur. Bunu doğrulamak için bacak ağrının olduğu konumdan hafifçe aşağıya indirilir ve ayak, bilekten dorsifleksiyona getirilir. Gene ağrı olursa, düz bacak kaldırma testi pozitifdir. Ağrı olmaması, uyluk arkasındaki ağrının hamstring gerginliğine bağlı olduğunu gösterir. DBK testi siyatik siniri meydana getiren köklerin (L4, L5, S1, S2, S3) basısında, özellikle L5 ve S1 kök basılarında pozitifdir.

Ağrı olmayan bacakta yapılan DBK testine kontrolateral DBK testi denir. Karşı taraftaki bacak kaldırıldığı zaman, tutulan taraftaki ağrı nedeniyle hareket durdurulursa test pozitifdir ve genellikle büyük bir santral herniasyonu gösterir (36).

DBK testinde siyatik sinir irritasyonuna bakılır. Bacağın kaldırılmasıyla siyatik sinir, sinir kökleri ve dura uzantıları gerilir. Dura enflameyse ve gerilirse bacakta ağrı duyurulur. Dura hareketi 30°'de başlar. 30-70°'ler arasında ağrı maksimumdur.

Femoral sinir germe testi: Yüz üstü yatan hastanın bacağı diz altından tutularak ekstansiyona getirilir. Bacakta ağrı olması L4 kök basısına işaret eder.

Çift bacak kaldırma testi: Sırt üstü yatan hasta dizlerini kırmadan bacaklarını 30° kadar kaldırdığında belinde ağrı duyarsa veya ağrı nedeniyle bu hareketi yapamazsa test pozitifdir. Pozitif çift bacak kaldırma testi arka elemanlardaki bir patolojiyi, özellikle faset sendromu ve spondilolistezisi gösterir (36).

Schober testi: Hasta ayakta dik dururken S1 spinöz çıkıntısından yukarıya doğru 10 santimetre işaretlenir. Sonra hasta yapabildiğince fleksiyon yapar ve ölçüm tekrarlanır. Normal olarak iki ölçüm arasında en az 5 santimetrelik bir fark olmalıdır.

Bunun altında bir açılma söz konusu ise test pozitifdir ve belin fleksibilitesi için iyi bir göstergedir. Ankilozan spondilit tanısında oldukça değerli bir testtir (77).

İliak kompresyon testi: Sakroiliak eklem patolojilerini gösteren en hassas testtir. Yapılışı kolaydır. Yan yatan hastanın üsteki krista iliakası yatağa doğru kuvvetle bastırılır. Sakroiliak eklemdede ağrı olursa test olumludur (73).

2.5.4. Görüntüleme çalışmaları:

Bel ağrılı hastalarda;

- a. Öykü ve fizik muayene bulguları spesifik bir tanı koymayı düşündürüyorsa,
- b. Hastalığın seyri doğal gidişinden sapma gösteriyorsa,
- c. İyileşme beklendiği gibi gelişmiyorsa veya konservatif tedaviye rağmen ağrı geçmiyorsa,
- d. Fizik muayene de radikülopati veya Kauda ekuina sendromu düşündürülen bulgu varsa,
- e. Etkin tedavi programını belirleyebilmek için, görüntüleme çalışmaları yapılır.

Direkt grafilerde özellikle dejeneratif spinal hastalık sürecinde spondilozun derecesi, skolyoz, spondilolizis veya spondilolistezis, faset tropismi veya asimetrisi, spina bifida, transizyonel vertebra değerlendirilebilir. Ayrıca travma, kifoz ve skolyoz gibi angüler deformite olgularında direkt grafiler ilk tercih edilecek yöntemlerdir. Ancak bel ağrılı hastalarda büyük önem taşıyan intervertebral disk (İVD), ligamanlar ve paravertebral kaslar gibi yumuşak dokular hakkında bilgi edinilemez. Benzer biçimde infeksiyöz, inflamatuvar ve neoplastik süreçlerde; yumuşak doku ve kemik iliği tutulumuna duyarlı olmamaları nedeniyle direkt radyografilerde anlamlı belirtilerin oluşması, trabeküler kemik kompartimanında %50'ye varan infiltrasyonun oluşmasına dek gecikebilir (78, 79).

Bel ağrılarında sık rastlanan radyografik bulguların araştırıldığı bir çalışmada; intervertebral aralığın daralması, vertebral end-platelerin düzensiz ossifikasyonu, spondilolistezis ve anormal lordotik açı en sık rastlanan radyografik bulgular olmuştur (80).

Günümüzde bilgisayarlı tomografi (BT)'nin en yoğun kullanım alanı dejeneratif hastalıklardır. Vücutta ferromanyetik cisimlerin varlığı ve vertebraları tutan primer neoplastik süreçlerden bazılarının karakterizasyonu önemli BT endikasyonları arasındadır. Spinal travmalarda direkt grafilerde şüphede kalınan veya kesin olarak fraktür saptanamayan olgularda BT'den yararlanılabilir (81).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) dejeneratif spinal hastalıkta İVD (intervertebral disk) yapısının gösterilmesi, spinal dizilim, disk bütünlüğü, morfolojisi, kemik iliği ve sinir köklerinin durumu hakkında bilgi verir. Ekstradural hastalıklardan neoplazi durumunda, infiltratif hastalıklarda, litik ve blastik lezyonların incelenmesinde, tümör nidusu-ödem ayrımı, intratümöral kist-nekroz alanları, sirinks varlığı ve tümör vaskülaritesinin değerlendirilmesinde yararlıdır (82, 83).

2.6. Bel Ağrılı Hastalarda Tedavi Yaklaşımları

Bel ağrılarında yaklaşımda doğru tanı ve tedavi algoritması tedavide en önemli rolü oynamaktadır (84). Tedavide ağrının giderilmesi, yeterli omurga hareketliliğinin sağlanması ve mevcut fonksiyonel bozukluğun minimale indirilmesi, akut ağrı ataklarının engellenmesi ve hastayı ise geri döndürmek amaçlanmaktadır (85).

Bel ağrılarının bütün tiplerine etkili olabilecek tek tip bir tedavi protokolü yoktur. Kompleks doğası nedeniyle, en yararlı tedavi yaklaşımı multidisipliner yaklaşımdır (86). Multidisipliner tedavi yaklaşımının başarısı hastanın yaşı, eğitim düzeyi, önceki cerrahi girişim sayısı, işten uzak kalma süresi, kroniklik süresi ve tedavi için alınan önlemlerin durumuna göre değişir (8).

KNSBA'nda ağrının yanı sıra fiziksel dizabilite ve psikolojik bozukluğun varlığı tedaviyi güçleştirmektedir. Hastalar etkinliği kanıtlanmamış ve semptomlarda düzelme sağlamayan birçok prosedüre maruz kalmaktadır (87). Hastanın tedavideki rolü çok daha aktif olmalıdır. Aktif kalmanın etkinliği ile ilgili kuvvetli kanıt düzeyleri mevcuttur (88).

Tedavide sık kullanılan fizik tedavi ajanları, korseleme, epidural steroid enjeksiyonu, radyofrekans denervasyonun etkisi ile ilgili kanıtlar gösterilememiştir (89).

Yatak istirahatı ağrıyı, iyileşme hızını, günlük aktivitelere geri dönme ve hasta kalma zamanını kötüleştirir (90).

Avrupa rehberinde bel ağrısı için 40 ayrı terapi etkinlikleri açısından kanıta dayalı olarak değerlendirilmiş ve sadece altı tedavi önerilmiştir. Bunlar; steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar (SOAİİ), zayıf opioidler, süpervize edilen egzersizler, kısa eğitim programları, kognitif davranış terapisi ve multidisipliner biopsikososyal rehabilitasyondur (91).

Kronik Bel Ağrısında Non-Farmakolojik Uygulamalar

Fizik Tedavi:

Fizik tedavi, altta yatan fiziksel bozukluğu değiştirmeksizin ağrı ve kas spazmını azaltarak daha erken mobilizasyona yardımcı olur (92). Fizik tedavi yöntemlerinin bel ağrısında etkinlikleri konusunda yapılmış randomize kontrollü çalışma çok azdır. Bu konuda kanıta dayalı tıp verilerinde büyük bir eksiklik ve tartışma vardır (93, 94).

TENS sık kullanılan bir yöntemdir ve egzersiz gibi diğer tedavi yöntemlerinin etkinliğini arttırabilir (94). KNSBA tedavisinde TENS kullanımının etkinliği ile ilgili orta düzeyde kanıtlar vardır (95).

Traksiyon uygulamasının tedavide yeri yoktur (96).

Biofeedback:

KBA'lı hastalarda özellikle paravertebral kaslarda oluşan kas gerginliğini azaltmak amacıyla kullanılan bir yöntemdir. KBA'lı hastalardaki etkinliği konusunda kanıta dayalı tıp bazında güçlü kanıtlar yoktur (91).

Spinal Mobilizasyon ve Manipülasyon:

KBA'da kısa ve uzun dönemde ağrının azalmasında ve kısa dönemde fonksiyonel iyileşmede etkili bulunmuştur (97).

Bel ağrısında akut dönemdeki hastalarda ilk 4 hafta içinde uygulandığında yararlı olduğu gösterilmiştir. Diğer standart tedavilere üstün olmadıkları bildirilmiştir (91).

Traksiyon:

Bel ağrılı hastalarda etkinliği ve uygulanması konusundaki sonuçları çelişkili olan traksiyon spinal kaslarda spazmı daha çok refleks inhibisyonla yenerek omurgada immobilizasyonu sağlayan semptomları iyileştirir. Diğer tedavi yöntemlerine hiçbir üstünlüğü bulunmayan traksiyon özellikle medüller bası gibi durumlarda ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden dikkatlice uygulanmalıdır (98).

Egzersiz:

Akut bel ağrılarında kontrollü aktivite, subakut, kronik ve postoperatif bel ağrılarında ise tedavi edici egzersizler en etkili tedavi yöntemleridir. Gözlemlenilen egzersiz KNSBA tedavisinde ilk seçeneklerdendir. KNSBA tedavisinde etkisi açıkça gösterilen birkaç tedaviden biridir. Ağrı ve dizabilyiteyi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (99).

Birçok prospektif çalışma, bel ağrısının önlenmesinde aerobik zindeliğin rolünü vurgulamaktadır. Etken ne olursa olsun omurganın pasif ve aktif stabilizatörlerindeki eksikliğin KNSBA oluşmasındaki ana etkenlerden olduğu bilinmektedir (100). Hastanın semptomları dikkate alınıp ağrıya sebep olan hareketler gözlemlenerek egzersiz programının bireyselleştirilmesi hasta uyumunu sağlar ve sonuçları iyileştirir (101). KBA'da faydalı etkinin egzersizin başlangıcından ancak 2 ay sonra sağlandığı tespit edilmiştir (102).

KBA'da egzersiz programının etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada, lomber stabilizasyon egzersizlerinden oluşan egzersiz programının analjezik kullanım oranlarını anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir (103).

Bel Okulu:

Bel okullarının yöntem, endikasyon ve içeriklerinde farklılıklar olmasına rağmen temel prensipleri eğitimidir (104). Bel okulunun başlıca amaçları, kişileri bel ve bel ağrısı konusunda bilgilendirmek, günlük yaşam ve çalışma esnasında doğru vücut mekaniklerini kullanmayı öğretmek, bel sorunu ile başa çıkma yeteneğini geliştirmek, kendine güveni arttırarak yaşam kalitesini iyileştirmek ve tekrarlamaları azaltmaktır (105). Kısa dönemde ağrı ve fonksiyonel durum açısından bel okulunun diğer tedavilerden daha etkili olduğuna dair orta derece kanıtlar vardır. Uzun dönem etki bakımından ise diğer tedaviler ile arasında fark yoktur (106).

Eğitim ve Kendine Bakımı Artıran Müdahaleler:

Doğru bir açıklama ve cesaretlendirme tedavi başarısını arttırır. Fizyoterapist veya hekim tarafından sağlanan eğitimsel müdahaleler hastanın endişesini azaltır, normal aktivitelere dönüşü teşvik eder ve dizabiliteyi ve hastalığa bağlı ise olan devamsızlığı azaltır (107). Bel ağrılarını değerlendirme ve yetenekleri geliştirme ile ilgili eğitim ile analjezik tedavi uygulanan 102 KBA'lı hastanın katıldığı randomize kontrollü bir çalışmada hasta eğitiminin sadece analjezik tedaviye göre kısa form 36 alt gruplarında anlamlı iyileşme sağladığı bildirilmiştir (108).

Davranış Tedavisi:

Davranış tedavisinin amacı, ağrıyı tedavi etmek değil hastanın maladaptif düşünce, duygu ve davranışlarını ve böylece ağrı deneyimini değiştirmektir. Hastaların ağrı ve dizabilite ile ilgili kötü algıları kognitif yeniden yapılandırma teknikleri kullanılarak (dikkati başka yöne çekmek, betimleme) direkt olarak iyileştirilir (109). Kısa dönem ağrı kontrolünde en etkili tedavi olduğu belirtilmiştir (110). Özürlülüğe yol açan bel ağrılı hastalarda ise uzun dönemde grup egzersizi ve kognitif davranış tedavisinin etkisiz olduğu bildirilmiştir (111).

Korseler:

Lumbosakral destekler hastanın belinin farkında olmasını sağlayarak aşırı hareketleri engeller. Uzun süreli kullanımları atrofi oluşturabileceğinden kısa süreli kullanılmalı ve egzersizlerle kombine edilmelidirler (98).

Medikal Tedavi:

Bel ağrısında ilaç tedavisinin amacı semptomları iyileştirerek mobilizasyonu, egzersiz yapılmasını ve fonksiyonların restorasyonunu kolaylaştırmak, böylece aktif yaşama ve işe dönmeye yardımcı olmaktır. Bel ağrısında analjezik ilaçlar (parasetamol, kapsaisin), nonsteroidantiyenflamatuvar ilaçlar, miyorelaksanlar, kortikosteroidler, epidural steroid enjeksiyonları, lokal anestezipler, antidepresanlar, antiepileptikler (gabapentin, pregabalin) ve opioidler kullanılmaktadır (98, 112, 113, 114, 115).

İnvaziv Girişimler:

Son yıllarda bel ağrısında girişimsel tekniklerin kullanımında hızlı bir artış söz konusudur. Enjeksiyon; tetik noktalara, ligamanlara, spinal sinir köklerine, epidural alana, periferik sinirlere, sakroiliak ve faset eklemlere ve disk aralığına uygulanabilir. Lomber bölgeye uygulanan diğer invaziv uygulamalar ise epidural lizis, lomber sempatik blok, radyofrekans termoregülasyon uygulamaları (sinir, lomber sempatik ganglion, disk, dorsal kök ganglionu radyofrekans termoregülasyon uygulamaları), spinal kord stimülasyonu ve spinal opioid tedavisidir (116).

KNSBA'da enjeksiyon tekniklerinin etkinliği ile ilgili kanıtlar yetersizdir. Tedavi rehberlerinde kullanımları önerilmemektedir (117).

Kronik Bel Ağrısında Cerrahi Tedavi:

Operasyon kararı klinik bir karardır, radyolojik bir karar değildir. Cerrahi endikasyonlar; kauda ekina sendromu, ilerleyici nörolojik kayıp, dayanılmaz şiddetli ağrı, sık nüks ve uygun konservatif tedaviye cevapsızlıktır (117).

KNSBA'da cerrahinin etkinliğini gösteren çalışmalar yetersizdir. Açıkça yarar beklenmeyen cerrahi girişimlerden kaçınılmalıdır (118). Yaygın dejeneratif değişikliklerle seyreden radiküler olmayan bel ağrıları için, randomize kontrollü çalışmalara göre füzyonun, kognitif davranışsal yaklaşımla yoğun rehabilitasyona üstünlüğünün olmadığı ile ilgili orta derecede kanıt vardır (119).

2.7. Nöropatik Ağrı

Uluslararası Ağrı Araştırma Birliği ağrıyı, gerçek ya da olası doku hasarı ile ilişkili hoş olmayan duyu ve emosyonel deneyim olarak tanımlamıştır. Ağrı duyusu olası hasara karşı vücudumuzu uyarmak için sinyal üreten sinir sisteminin hayati fonksiyonlarından biridir (14).

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (IASP) nöropatik ağrıyı sinir sistemindeki primer bir lezyon ya da disfonksiyon sonucunda oluşan ağrı olarak tanımlamaktadır. Günümüzde ise nöropatik ağrı, IASP'nin tanımından bir adım öteye gidilmiş, sinir sistemi disfonksiyonundan daha çok somatosensoriyal ve spinotalamikokortikal sistem lezyonu ya da hastalıklarından kaynaklanan bir ağrı olarak nitelendirilmeye başlanmıştır (120).

Periferik nöropatiler periferik ve santral kaynaklı nöropatik ağrı olarak 2 grupta sınıflandırılabilir. Ancak klinik olarak periferik ve santral nöropatileri bu kadar keskin sınırlar ile birbirinden ayıramamaktadır. Zaman içerisinde periferik nöropatiler santralize olabilmektedir. Periferik sinir hasarı ile patofizyolojik değişikliklerin santral sinir sistemini direkt olarak etkilediğini, ikincil periferik

olaylara yol açtığını göstermektedir. Otonom sinir sistemi de nöropatik ağrıda yaygın olarak rol alabilmektedir. Yine nöropatik ağrı kavramı anatomik yapı, olası etyoloji ve altında yatan olası mekanizmaya göre çeşitli şekillerde tanımlanabilir (121, 122).

2.7.1. Nöropatik ağrının nedenleri:

Periferik nöropatik ağrı nedenleri (Dworkin et al. 2003):

Akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (PNP)

Kronik inflamatuvar demiyelinizan PNP

Alkolik PNP

Kemoterapiye bağlı PNP

Kompleks bölgesel ağrı sendromu

Tuzak nöropatileri

HIV duysal nöropati

İyatrojenik nöraljiler

İdyopatik duysal nöropati

Tümörün sinire bası veya infiltrasyonu

Beslenme yetersizliğine bağlı nöropatiler

Ağrılı diyabetik nöropati

Fantom ekstremitte ağrısı

Postherpetik nöralji

Postradyasyon pleksopatisi

Radikülopati

Toksik nedenli nöropatiler

Trigeminal nöralji

Posttravmatik nöraljiler

Santral nöropatik ağrı nedenleri (Dworkin et al. 2003):

Spinal stenoza bağlı kompresif miyelopati

HIV miyelopatisi

Multiple skleroz ile ilintili ağrı

Parkinson hastalığı ile ilintili ağrı
Postiskemik miyelopati
Postradyasyon miyelopatisi
Poststrok ağrı
Posttravmatik omurilik hasarı ağrısı
Sringomiyeli

Genel popülasyonda %6-8 oranında nöropatik karakterde kronik ağrı bildirilmektedir (123). Nöropatik ağrı (NA) tedavisi zordur çünkü daha rasyonel tedavi yaklaşımları geliştirme çabalarına rağmen çoğu ilaca yanıt alınamamaktadır (124, 125).

İyi tedavi edilmeyen NA duygudurum ve uyku bozukluklarına yol açmakta, hastaların iş ve sosyal hayatlarında engellere neden olmakta ve hayat kalitesini düşürmektedir. Bu nedenle toplum sağlığı açısından önemi giderek artmaktadır (126).

2.7.2. Nöropatik ağrı mekanizmaları

Nöropatik ağrı oluşmasında periferik ve santral mekanizmalar rol oynar.

Periferik mekanizmalar:

Normalde ağrılı uyarılar primer afferent nörosseptörler olan miyelinli A delta ve miyelinsiz C lifleriyle spinal korda iletilirler. Normalde bu lifler spinal kordun arka boynuzunda lamina 1 ve 2'de sonlanır. Normalde ağrı iletiminde rol oynamayan, okunma duyusu taşıyan A beta lifleri de, nöropatik ağrı oluştuğunda ağrılı stimulus iletiminde ve allodininin ortaya çıkmasına neden olur.

Periferik sinir hasarı sonrası, inflamatuvar hücrelerin devreye girmesiyle nörosseptörlerin uyarılabilirliği artar. Doku hasarı olan bölgede meydana gelen vasodilatasyon, plazma proteinlerinin damar dışına çıkmasına sebep olur. Hasarlı

bölgeye serotonin, bradikinin, histamin gibi kimyasal mediatörler salgılanır. Böylece nosiseptörler normalde yüksek şiddette ağrılı stimülasyonla uyarılabilirken, sensitize olarak düşük şiddette ağrılı stimulusları da iletmeye başlar. Sonuç olarak termal ve mekanik uyarılar ile hasar bölgesinde hiperaljezi ortaya çıkar. Periferik sinir hasarı sonrası spinal korda kısa ve uzun süreli değişiklikler görülür. Arka boynuza yoğun nörisseptif uyarı girişi olur. Sinir hasarından sonra oluşan demyelinizasyonla sinir lifi boyunca ektojik uyarılar meydana gelir. Hasar bölgesinde nöroma oluşarak ektojik deşarjlara neden olabilir. Periferik sensitizasyon ile zararsız uyarılar dahi ağrı oluşturabilir (allodini). Periferik sinir hasarı sonrası sempatik sinir sistemide etkilenebilir.

Santral mekanizmalar:

Periferik sinir hasarından sonra primer hiperaljezi bölgesinin etrafında sekonder hiperaljezi bölgesi oluşur. Periferik sinir hasarı sonrası aşırı miktarda duyuusal uyarılar santral sinir sistemine ulaşarak dorsal boynuz reseptif alanında değişikliklere ve nöroplastik reorganizasyona neden olur. Bu reseptif alanda genişlik uyarıya verilen cevabın şiddet ve süresinde artışa, ağrı eşiğinin düşmesine sebep olur. Böylece normalde ağrısız uyarı ağrı şeklinde algılanabilir. Santral sensitizasyonda substance-P, glutamat gibi çeşitli nörotransmitterler rol oynamaktadır. AMPA ve NMDA reseptörleri aktive olur. Nosiseptörlerin uyarılabilirliği artar. CGRP, gaba amino butirik asit (GABA) ve nörokinin A gibi nörotransmitterlerin salgılanır. Primer afferent input sonucu presinaptik SP, glutamat ve CGRP salgılanmasıyla başlar. Post sinaptik membranda glutamat AMPA reseptörlerine, SP nörokinin reseptörlerine bağlanır ve intrasellüler Ca iyonları salınımı başlar. NMDA reseptörü iyon kanalı Mg tıkaçının kalkmasıyla hücre içine Ca girmeye başlar. Ca iyonları ikincil mesajlar yolu ile proteinkinaz C, fosfolipaz C, nitrik oksit (NO) sentetaz aktivasyonu yol açar. Proteinkinaz C NMDA reseptörünü fosforilize ederek Mg blokajını devamlı kaldırır, NO presinaptik membrana geri dönerek diğer reseptörleri sensitize eder.

Artan fosfolipaz C, prostoglandinlerin artışına yol açar ve komşu nöronlarda eksitabilite artışı, reseptif alanların genişlemesi, sekonder hiperaljezinin oluşması gibi olaylara yardım ederler.

Santral mekanizmalardan biri de wind-up fenomenidir. Periferik nöroseptölerden sürekli gelen uyarı C lifleri boyunca tekrarlayıcı implus iletimine neden olur. Sonuçta arka boynuz nöronları aktive olur, implusları yaymaya devam eder. Arka boynuz nöronları tarafından yayılan implusların amplitudu gelen her uyarıyla artış gösterir. Amplitüdün giderek yükseldiği bu olaya wind-up fenomeni denir. İmpuls kesilse bile arka boynuz nöronları uyarı yaymaya devam ederek beyne giderek artan yoğunlukta uyarıyı iletirler.

Nöropatik ağrının sürmesinde diğer bir neden duyuşal liflerin fonksiyon değişikliğidir. Lamina 2 ve 4'te sonlanan liflerin dorsal boynuzdaki lamina 2'ne tomurcuklanmasıyla, A beta liflerinin uyarılması da ağrı şeklinde algılanabilir. Nöropatik ağrıda santral mekanizmalardan bir diğeri inhibitör kontrollerin kaybıdır.

Periferik mekanizmalar:

Ektopik Deşarj

Afferent aksonun yaralanması, demiyelinizasyon sonucu fonksiyonel blok oluşmasıyla lezyon bölgesinde voltaj-duyarlı Na kanal proteinlerinin birikmesine bağlı oluşur. Böylece aksiyon potansiyeli eşiği düşer. Akson membranının elektriksel özelliklerinde, yaralanma sonucu, yeniden yapılanma gelişir. Na kanal proteinleri dorsak kök gangliyonunda (DRG) sentez edilir ve aksondan anterograd aksoplasmik akımla taşınır. Ektopik deşarj yaralanan akson bölgesinde, DRG'de ve tomurcuklanma alanlarında oluşur. Bu bölgelerde termal, mekanik, kimyasal uyarılara artan duyarlılık nedeniyle bu tür stimuluslarla deşarj başlar. Sinir yaralanması bölgesinde ilk sitokinler ve tümör nekroz faktör alfa artar.

Nöroseptörlerde Sensitizasyon

Periferik sinir yaralanma sonrası inflamatuvar hücreler aktive olur. Bu aktivasyon damarlarda genişlemeye, plazma proteinlerinin ekstrasvazasyonuna neden olur. Daha sonra serotonin, bradikinin, substans-P, histamin gibi kimyasal mediatörler olaya karışır. Periferik sinir yaralanmasında lezyon bölgesinde, hasarlı nöronlardan salgılanan P maddesine bağlı, özellikle C liflerinde uyarılma eşiği düşer, yüksek şiddette ağrılı stimulasyonla uyarabilen nosiseptörler sensitize olarak düşük şiddette ağrı stimuluslarını iletmeye başlarlar, termal ve mekanik uyaranlara cevap artar. Bu şekilde serotonin, P maddesi, nitrik oksit, siklooksijenaz ve lipooksijenaz yollarındaki inflamatuvar mediatörlerin salgılanması ile nosiseptörler uyarılır ve periferik sensitizasyonu meydana getirirler. Periferik sinir zedelenmesi sinir büyüme faktörünün (NGF) perifere gidişini engelleyerek dorsal kök gangliondaki duysal nöronları etkileyerek sodyum kanallarının ekspresyonunu etkiler. Sodyum kanal ekspresyonundaki artışa bağlı olarak ortaya çıkan ektopik aktivite, sensorial nöronlar ve sempatik efferent lifler periostal nosiseptörlerin etkilenmesi ile nosiseptif, spinal sinir ve köklere bası ile nöropatik ağrı gelişebilir (127, 128, 129).

Sempatik Aktivite, Sempatik-afferent Coupling

Sinir lezyonlarından sonra nöronlarda alfa adrenoreseptörler oluşur ve noradrenaline duyarlı hale gelir. Yaralanmış nöronlar dolaşımdaki adrenalin ve noradrenaline duyarlı hale geldiğinden sempatik efferentlerle duysal afferentler arasında bir bağlantı (sempatik-afferent coupling) oluşur.

Lifler (duysal afferentler) Arası Anormal İletişim

Yaralanma komşu aksonlar arasında elektriksel veya kimyasal bağlantı gelişerek karşılıklı uyarılma yani cross-excitation oluşur. A beta lifleri C liflerini uyarabilir. Bunun birlikte sinir lezyonundan sonra primer afferentlerde tekrarlayan senkron aktivite komşu nöronlarda otonom ateşlenmeye yol açar (133).

Periferik sinir turunkusunda inflamasyon

Santral Mekanizmalar:

Nosiseptif Uyarıların Modülasyonunda Değişiklikler

Ağrı kontrol sistemlerinde bozulma spinal kord seviyesinde segmenter, supra spinal seviyede supra spinal veya desendan inhibitör kontrolün kaybı şeklinde görülür. Spinal seviyede DRG’de presinaptik inhibisyon azalması ile segmenter kontrol bozulur. Devamlı akan nosiseptif input beyin sapı nöronlarının aktivitesinde uzun süren değişikliklere yol açar ve bunlar ağrının fasilitasyonuna ve nöropatik ağrının devamına yol açar. Supraspinal oluşumlar arasında talamusta ağrı bağımlı plastik değişiklikler, kortikal somatosensoryel bölgelerde reorganizasyon, bazal ganglionlarda bölgesel kan akımı değişiklikleri saptanmıştır (131, 132).

Anatomik Reorganizasyon

Nosiseptif afferent nöronlar spinal kord dorsal boynuz Lamina I ve II (substantia gelatinosa)’de sonlanarak ikincil nöronlarla sinaps yaparlar. Lamina II C liflerinin sonlandığı bölgedir. Sinir yaralanması sonucu Lamina II de C lifleri terminallerinde dejenerasyon ve kayıp olabilir. Sağlıklı beta liflerinin Lamina III ve IV’deki santral projeksiyonları Lamina II’ye tomurcuklanır ve ikincil ağrı ileten nöronlarla sinaps yapar. Böylece normalde ağrılı olmayan uyarılar ağrılı hale gelir. Bununla birlikte C liflerinde büyük kayıp vardır ve onlardan salgılanan nöropeptidler bu organizasyondan sorumludur.

Santral Sensitizasyon

Periferik sinir yaralanması sonucu medulla spinalise aşırı uyarı gelmesi dorsal boynuz reseptif alanında değişikliklere ve nöroplastik reorganizasyona yol açar.

Santral sinir sistemi değişiklikleri reseptif alan genişliğinde artma ile birlikte gelen uyarıya verilen cevabın şiddet ve süresinde artışa ve ağrı eşliğinin düşmesine neden olurlar. Bu nedenle normalde ağrısız uyarı ağrı şeklinde algılanabilir. SP, glutamat, CT-gene related peptide (CGRP), gaba amino butirik asit (GABA) ve nörokinin A gibi nörotransmitterlerin salgılanır. Primer afferent input sonucu presinaptik SP, glutamat ve CGRP salgılanmasıyla başlar. Post sinaptik membranda glutamat AMPA reseptörlerine, SP nörokinin reseptörlerine bağlanır ve intrasellüler Ca iyonları salınımı başlar. NMDA reseptörü iyon kanalı Mg tıkaçının kalkmasıyla hücre içine Ca girmeye başlar. Ca iyonları ikincil mesajlar yolu ile proteinkinaz C, fosfolipaz C, nitrik oksit (NO) sentetaz aktivasyonu yol açar. Proteinkinaz C NMDA reseptörünü fosforilize ederek Mg blokajını devamlı kaldırır, NO presinaptik membrana geri dönerek diğer reseptörleri sensitize eder.

Artan fosfolipaz C, prostoglandinlerin artışına yol açar ve komşu nöronlarda eksitabilite artışı, reseptif alanların genişlemesi, sekonder hiperaljezinin oluşması gibi olaylara yardım ederler.

Disinhibisyon

Sinir yaralanması dorsal boynuz inhibitör ara nöronlarında ölüme yol açar. Bu durumda dorsal boynuz nöronları aşırı ve spontan ateşleme gösterir (127, 129, 133).

2.7.3. Nöropatik ağrı tanı ve değerlendirme:

Nöropatik ağrısı olan her hastada nöropatik ağrıyı değerlendirirken şu kriterler uygulanmalıdır:

1. Kesin nöroanatomik dağılımı bulunan ağrı*
2. Periferik veya santral somatosensoryel sistemi etkileyen hastalık veya lezyonu düşündüren hikaye**
3. Kesin nöroanatomik dağılımın en az bir teyit edici testle gösterilmesi***
4. Nöropatik ağrı yapabilecek hastalık veya lezyonu en az bir teyit edici testle gösterilmesi****

Kesin nöropatik ağrı: 4 kriterin birlikte olması

Muhtemel nöropatik ağrı: 1. ve 2. kriter ile 3. Veya 4. kriterden birinin olması

İhtimal dahilinde: 1. ve 2. kriterin olması, 3. ve 4. kriterlerin olmaması

*: Periferik sinir dağılımına uyan bir bölge veya santral sinir sisteminde (SSS) gövdenin bir parçasının topografik reprezentasyonuna uyan bölge.

** : Şüphelenilen hastalık veya lezyonun ağrı ile birlikte olması veya en azından geçici bir süre beraber seyredebilmesi.

***: Nörolojik muayenenin bir parçası olarak bu testler ağrının dağılımına uygun olarak pozitif veya negatif nörolojik belirtilerin mevcudiyetini göstermeli. Klinik sensoriyel muayene altta yatabilecek subklinik anormallikleri de ortaya çıkarabilecek testlerle de desteklenmelidir.

****: Nörolojik muayenenin bir parçası olarak, bu testler şüphelenilen lezyon veya hastalığın teşhisini doğrulamalıdır. Bu doğrulayıcı testler nöropatik ağrıya neden olan lezyon veya hastalığa yönelik olmalıdır (120, 134).

Nöropatik ağrıya eşlik eden başlıca semptomlar şunlardır:

Stimulusla uyarılan;

Hiperaleji: Normalde ağrılı olan uyarana karşı verilen yanıtın artmasıdır.

Allodini: Normalde ağrılı olmayan bir uyarının ağrıya neden olmasıdır.

Hiperestezi: Özel duyarlar haricinde herhangi bir uyarana karşı duyarlılığın artmasıdır.

Hipoestezi: Özel duyarlar haricinde herhangi bir uyarana karşı duyarlılığın azalmasıdır.

Hiperpati: Tekrarlanan uyarılara karşı eşğin düşerek cevabın artmasıdır.

Stimulustan bağımsız;

Dizestezi: Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan anormal bir duyudur. Herhangi bir uyarı olmaksızın oluşan yanma gibi ağrılı histir.

Parestezi: Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan hoş olmayan bir duyudur. Herhangi bir uyarı olmaksızın oluşan karıncalanma gibi ağrısız histir (135).

Nöropatik ağrının semptom ve bulguları, ağrının özellikleri:

Nöropatik ağrının semptomları periferik nöropatinin "pozitif" semptomları olarak ele alınır. "Negatif" semptomlar ise uyuşma, muayenede duyu kaybı ile ilişkilidir. Nöropatik ağrı, değişik şekillerde kendini gösterebilir. Keskin ağrı, vurucu ağrı, elektrik çarpması şeklinde ağrı, sürekli ağrı, yanıcı ağrı, künt ağrı veya zonklayıcı ağrı şeklinde olabileceği gibi, karıncalanma ve uyuşma (parestezi) gibi rahatsız edici duyum olarak da ortaya çıkabilir. Ağrının şiddeti hafiften dayanılmaz şiddetliye dek değişken olabileceği gibi aynı kişide gün içinde de büyük değişkenlik gösterebilir. Ağrının zamansal seyri sabit ve sürekli olabileceği gibi saplanıcı şekilde de olabilir veya her ikisi birlikte bulunabilir. Hastalık seyri sırasında farklı nöropatik ağrı semptomları yanıcı ağrı, elektrik çarpar gibi ağrı, parestezi, allodini gibi birlikte bulunabilir. Hatta, hastalık seyrinde değişme olmaksızın, veya sekel durumlarda bile zaman içinde farklı semptomlar farklı zamanlarda ortaya çıkabilir.

Diğer yandan, altta yatan fizyopatolojik olaylarda farklılıklar olmasına rağmen, en azından yaygın aksonopati ile karakterize hastalıklar arasında ağrı şikayetlerinin spektrumu aynıdır. Örneğin diyabetik veya üremik nöropati benzer yakınmalarla kendini gösterebilir. Bu nedenle nöropatik ağrı semptomu spesifik bir hastalığa işaret etmeyeceği gibi, hastalıkların da spesifik ağrı semptomları yoktur. Bununla birlikte, nöropatik ağrı nedenleri içinde diyabetin ve onu izleyerek Herpes Zoster'in başta geldiğini akılda tutmak gerekir (136).

Spontan veya uyarı ile tetiklenen ağrı, öykü ve muayene sırasında anlaşılabilir, genellikle hastalarda bir arada bulunur ve farklı patofizyolojik mekanizmaları yansıtır.

Parestezi spontan veya uyarıdan bağımsız gelişen anormal duyumsamalardır ve genellikle dikenlenme, uyuşma şeklinde tanımlanır. Tanımlamalar kişiden kişiye farklılıklar gösterebilir.

Yanma, bıçak batır gibi, sızlama, sıkıştırma, ağrı, kramp, vurucu, donma, diken iğne batması, kırık cam batma hissi şeklinde tanımlanır. Uyarı ile oluşan ağrı siktir ve değişik şekillerde algılanır. Dizestezi spontan veya uyarı ile oluşan hoş olmayan anormal bir histir. Allodini, hiperaljezi şeklinde olabilir. Allodini ve hiperaljezi bazı hastalarda yürümeyi engelleyecek şekilde kendini gösterebilir.

Hiperpati, kompleks duysal deneyimdir ve bir uyarana anormal ağrılı yanıt şeklindedir ve özelliği tekrarlanan uyarın ile eşığin yükselmesidir. Farklı pozitif semptomlar aynı hastada bir arada görülebilir. Ağrının sıklığı, yoğunluğu ve şekli kişiler arasında farklılıklar gösterebilir ve etiyojilere göre değişebilir. Postherpetik nevraljide ağrı deneyimi hemen her zaman vardır, Fabry hastalığında %90 oranında klasik olarak batıcı, şimşek tarzında genellikle soğuk ve egzersiz ile artan ağrı tanımlanır.

Birçok periferik nöropatilerde, nöropatik ağrı sendromu ekstremiteilerin distal kısımlarda daha baskındır, özellikle ayaklar ellerden daha fazla etkilenir. Duysal nöropatiler ağrılı veya yanıcı ayağın en sık nedenidir (137).

Nöropatik ağrı değerlendirme yöntemleri:

Nöropatik ağrının tanımlanmasında ve izleminde çeşitli ağrı skalaları kullanılmaktadır. En basit ve yaygın kullanılanı VAS (visual analog scale) olup, ağrı yok (0) ile dayanılmaz ağrı (100) arasında bir puana karşılık gelecek şekilde 100 mm'lik bir çizgide hastanın ağrısını işaretlemesine veya 0-10 arası bir sayı olarak bunu sözle söylemesine (nümerik değerlendirme) dayanır (138). Diğer kullanılan skalalar;

1. LANSS (Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs) skalası
2. PainDETECT skalası
3. DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) skalası
4. McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Questionnaire-MPQ) ve kısa formu (SF-MPQ)
5. Nöropatik ağrı skalası (NPS)
6. Nöropatik ağrı semptom envanteri (NPSI)
7. McGill anketi kısa form-2 (SF-MCGİLL-2)

1. LANSS (Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs) skalası:

Hastaya yatak başı uygulanabilecek, kısa süreli, anket verilerinin analizine dayanan çok boyutlu bir ölçek olarak kullanılmaktadır. Özellikle nöropatik ağrı ile nosiseptif ağrının ayırımını yapmakta oldukça faydalıdır. LANSS toplam 7 maddeden

oluşmaktadır. Bunlardan 5'i ağrı semptomlarını sorgulayan sorular içerir. Diğer 2'si ise allodini ve iğne batmaları (pin-prick) testini içeren duyuşal muayeneye yöneliktir. Skala 0-24 arasında skorlanır ve 12 ve üstü nöropatik ağrıyı düşündürür. LANSS'da yer alan klinik muayene zorunluluğu üzerine S-LANSS (Self-Administered Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) geliştirilmiştir. Nöropatik ağrı ayırıcı tanısı için kullanılan Türkçe validasyonu 2004 yılında yapılmıştır. Buna göre LANSS ölçeğinin toplam tanılardaki doğruluk oranı %92 olarak bulunmuştur (144).

Sensitivitesi %85 ve spesifitesi %80' dir (144, 145).

2. PainDETECT skalası: Hasta anket formunu doldurur, klinik değerlendirme yoktur. sensitivitesi %85 ve spesifitesi %80'dir. Freynhagen R ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, bel ağrısında nöropatik ağrı komponentini ayırt etmek için kullanılabileceğini göstermiştir (143). Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği Alkan ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (177).

3. DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) skalası: Semptom hakkında 7 soru, klinik muayene için 3 soru olmak üzere 10 tane soru içerir (her soru bir puandır), ≥ 4 skor nöropatik ağrı olarak kabul edilir (139, 140).

Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği Çevik ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (141).

DN4'ün sensitivitesi %80 ve spesifitesi %92 olduğu gösterilmiştir (142).

4. McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Questionnaire-MPQ): Çok boyutlu anketler içinde ağrıyı en ayrıntılı sorgulayan ağrı anketi McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Questionnaire-MPQ) olup tedavi çalışmaların da çok kullanılır, Ağrının çok boyutlu duysal ve duygusal boyutları üzerine bilgi sağlar. Her tür ağrı için geliştirilmiş jenerik bir ölçektir. Ağrının yerini, karakterini, zamansal değişimini ve şiddetini değerlendiren duysal, duygusal ve değersel ağrı ifadelerinin yer aldığı, 78 maddeden oluşan ayrıntılı bir ankettir. Bununla birlikte nöropatik ağrıyı değerlendirmek üzere özelleşmiş bir anket değildir (146, 147).

5. Nöropatik ağrı skalası (NPS): Nöropatik ağrı kalitesinin değerlendirilmesi için geliştirilmiş ilk ölçektir. Kendi kendine değerlendirme anketidir. Ağrı kalitesi ile

ilgili 10 madde içerir. Her madde 0-10 arasında ki sayısal ölçek ile değerlendirilir. Nöropatik ağrı çalışmalarının da çoğunlukla sekonder sonuç ölçütü olarak, bazılarının da primer sonuç ölçütü olarak kullanılmıştır. Ancak bazı yetersizlikleri vardır: Sadece multiple skleroz da tam geçerliliği gösterilmiştir ve nöropatik ağrı sendromlarının da sık görülen allodini ve paroksizmal ağrı özelliklerini kapsamamaktadır. Bu sorunların üstesinden gelebilmek için bu skalaya nöropatik ağrı kalitesi ile ilgili 10 ek madde eklenerek “Ağrı Kalitesi Değerlendirme Ölçeği [Pain Quality Assessment Scale (PQAS)] oluşturulmuştur. Ancak değişime duyarlılığı tam olarak ortaya konamamış ve sadece karpal tünel sendromunda geçerliliği gösterilmiştir (147, 148).

6. Nöropatik ağrı semptom envanteri (NPSI): NPS gibi kendi kendine değerlendirme anketidir. Nöropatik ağrının farklı mekanizmalara bağlı farklı yönlerini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Her biri 5 farklı ağrı kalitesini (spontan yanıcı ağrı, spontan derin ağrı, paroksizmal ağrı, uyartılmış ağrı ve parestezi/disestezi) sorgulayan 10 madde ve ağrının zamansal özellikleri ile ilgili 2 madde (son 24 saat için de devam eden spontan ağrı süresi ve ağrı ataklarının sayısı) içerir (148).

7. McGill anketi kısa form-2 (SF-MCGİLL-2): Kısaltılmış McGill Anketi'nin, nöropatik ağrıya özgü 7 yeni madde eklenerek genişletilmiş halidir. Her semptom 0-10 arasında sayısal olarak derecelendirilir. İlk geçerlilik çalışması diyabetik polinöropatiye yönelik bir ilaç çalışmasında yapılmıştır (149).

2.7.4. Nöropatik ağrı tedavisi:

Nöropatik ağrılı hastalarda tedavinin hedefi ağrıyı hafifletmek ya da dindirmek ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Uyku ve psikososyal yönleri de tedavi etmek ve fonksiyonları düzeltmek amacıyla interdisipliner bir tedavi yaklaşımı gereklidir. Bu amaçlar doğrultusunda tedavi stratejileri; fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları, bilişsel ve davranışsal tedavi, farmakolojik tedavi, invaziv yöntemler şeklinde sınıflandırılabilir.

Fizik tedavi ve rehabilitasyon

Amaç; başlangıçta saptanan disfonksiyonu düzeltmek, hastanın yaşam kalitesini ve aktivitesini arttırmak, ağrıyı ve ilaç kullanımını azaltmak, hastanın ağrısını gidermede en etkili tedavi modalitesini belirlemektir. Rehabilitasyon kronik ağrı için önemli bir tedavi modalitesidir. Rehabilitasyon hastaların ağrı başlamadan önce sahip oldukları fiziksel, psikolojik ve sosyal becerilerin kaybına optimal biçimde uyum sağlamalarına yardımcı olur. TENS, akupunktur, vibrasyon, elektrik stimülasyonu, masaj, kontrast banyo, yüzeysel ve derin ısıtıcılar ağrının azaltılmasında kullanılan yöntemlerdir.

- İnfraruj, Hotpack, Hidroterapi: Yüzeysel ısıtıcılardandır ve cilt altında etkilidirler. Lokal etkileriyle ağrı ve kas spazmını azaltırlar. Spinal hareket açıklığını korurlar. Dolaşımı arttırırlar, metabolik atıkların atılmasını kolaylaştırırlar.
- Ultrason: Derin ısıtıcıdır ve kaslar, kemik ve ligamanlar gibi daha derin dokuları etkiler. Kollajenin uzayabilme yeteneğini, enzim aktivitesini, lokal kan dolaşımını, ağrı eşiğini ve sinir iletim hızını arttırır. Bununla birlikte periferik sinir ve pleksuslarda kortizol seviyesini arttırır, böylece spinal ağrıyı azaltıp hareket açıklığını arttırır.
- TENS, diadinami ve galvani gibi alçak frekanslı akımların analjezik etkilerinden faydalanılır. Kas kontraksiyonu sağlanır, eklem hareket açıklığı ve kas gücü artar, kas atrofi gecikir.
- Masaj: Ağrılı kas spazmını hafifletir, dolaşımı arttırır, varsa kontraktürleri azaltır ve hastaya psikolojik rahatlık verir. Çeşitli tekniklerle uygulanan masaj, mekanik ve refleks etkiyle kas içiği aktivitesini inhibe ederek veya geniş duyuşal afferent fibrilleri stimüle ederek, dolaşımı ve relaksasyonu arttırarak ağrıyı azaltır. Uygulama sıklıkla elle yapılır.

Hastanın fiziksel kapasitesini arttırmak için yaşam biçimi ve çevre değişiklikleri değişikliği yapılabilir. Egzersizler hastanın fiziksel kapasitesini arttırmak için uygulanan tedavi yöntemlerindedir. Genellikle diğer tedavi

yöntemleriyle birlikte uygulanmaktadır. Egzersizle ağrı azalır, hastanın kendine güveni artar, fleksibilite sağlanır, kas gücü artar. Egzersiz programı, kas iskelet sisteminin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini takiben hastanın gereksinimlerine göre düzenlenmelidir. Özellikle, servikal, lomber, dorsal bölgenin ve alt ekstremitelerin kas gücünü, mobilitesini, fleksibilitesini ve endüransını arttırmaya ve aerobik kapasiteyi iyileştirmeye yönelik olmalıdır.

Yapılardaki mekanik stresi azaltmak ve postürü düzeltmektir. Egzersizler hasta tarafından anlaşılır ve uygulanabilir olmalı, ağrı şiddeti göz önüne alınarak gittikçe yoğunluğu arttırılmalı ve pratik uygulamalı olarak öğretilmelidir (150, 151).

Bilişsel ve davranışsal tedavi

Kronik ağrıya bağlı uyku bozukluğu ve ağrı ile yaşamın olumsuz sonuçlarından kaynaklanan anksiyete ve depresyondur. Depresyon en yaygın olanıdır. Bu bağlamda davranışsal tedaviler, biyofeedback, gevşeme eğitimi ve meditasyon, dikkati başka yöne çekme teknikleri kullanılmaktadır (152).

Farmakolojik tedavi

WHO tarafından analjezik kullanım basamaklarında tanımlanan standart analjeziklerin nöropatik ağrı tedavisinde yeri yoktur. Standart analjeziklerin nöropatik ağrı tedavisinde kullanılması hastaların şikayetini azaltmamakla beraber bu ilaçlara ait yan etkiler sık olarak karşımıza çıkabilmektedir. Amitriptilin ve gabapentin dahil pek çok adjuvan ilaç son yıllarda primer olarak nöropatik ağrı tedavisinde kullanılmaktadır. Dolayısıyla trisiklik antidepresanlar (TSA) ve antiepileptik ilaçlar (AEİ) nöropatik ağrı tedavisinin ana ürünleri olmuştur (153).

-Trisiklik antidepresanlar: En çok kullanılan nöropatik ağrı ilaçlarıdır. Bu ilaçlar serotonin ve noradrenalin geri alımını bloke ederek ve sodyum kanal inhibisyonu yaparak ağrıya azalmaya neden olur.

Amitriptilinin ağrıyı azaltmak için önerilen ortalama doz antidepresan etkiye ulaşmak için gerekli dozlardan daha küçüktür. TSA'da nöropatik ağrıya yanıt (3-10

gün) depresyona yanıtından (2-4 hafta) daha hızlıdır. Desipramin, nortriptilin, amitriptilin ve imipramin başlangıç dozu 10mg/gün olup akşam yatarken verilir. Her 5-7 günde bir 10-25 mg artırılır.

Bir TSA'nın başarısız olması farklı bir ajanın başarısızlığını göstermez. Dolayısıyla farklı 2 hatta 3 TSA denenebilir.

En sık görülen yan etkiler antikolinergik etkilere bağlı gelişen konstipasyon, ağız kuruluğu, bulanık görme, bilişsel değişiklikler, taşikardi, idrar retansiyonudur. Diğer yan etkiler ortostatik hipotansiyon, düşmeler, kilo alma, sedasyondur (122, 153).

-Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI): TSA'ya nazaran daha az etkili bulunmuşlardır (122).

-Selektif noradrenalin geri alım inhibitörü (SNRI): Venlafaksin TSA'ya göre daha az yan etki içermekle birlikte gerek malignitilere gerekse diyabete bağlı nöropatik ağrıya etkili bulunmuştur (122).

-Antiepileptik ilaçlar: Çoğu antikonvülsan ilaçlar voltaja bağımlı sodyum kanallarını bloke etmek yoluyla membran depolarizasyonunu stabilize ederek ve anormal nöronal hipereksitabiliteyi suprese ederek etkirler (122).

Karbamazepin: Nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan en eski antiepileptik ilaçtır. Hastada keskin batıcı ya da elektrik şok benzeri komponenti olan ağrı varsa denenmelidir.

Günde iki kez 50-100 mg'lık dozlarda başlanır ve giderek artırılır. Genellikle etkin doz 400-1000 mg/gündür. Maksimum 1200 mg/gün'e kadar artırılabilir. Her 4-6 saatte bir 100-200 mg'lık doz genellikle yeterlidir. Özellikle karaciğer toksisitesi ve kemik iliği supresyonu oluşturma riski vardır. Tedaviye başlamadan önce tam kan sayımı ile karaciğer fonksiyon testlerine bakılmalıdır (122, 153).

Ozkarbazepin ise karbamazepinin ketoasit analogu olup karbamazepine oranla daha iyi tolere edilir (122).

Fenitoin: Membran stabilizasyonu yoluyla etki eder. Sodyum kanalı üzerine etkili bir ilaç olup nöronal eksitabiliteyi azaltır (153).

Lamotrijin: Voltaj bağımlı sodyum kanallarını modüle ederek tekrarlayıcı ateşlenmeyi engellediği kabul edilmektedir. Özellikle HIV ağırlı nöropatisinde veya inme sonrası talamik ağrılarda etkili olduğu kabul edilmektedir (122).

Valproik asit: Toksik yan etkiler sebebiyle fazla tercih edilmemektedir (122).

Gabapentin: Son yıllarda nöropatik ağrı konusunda en iyi araştırılmış antikonvülzandır. Kesin etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmamış olsa da, etkinliğinin kalsiyum kanallarına yüksek bağlanma afinitesi, sodyum kanallarının inhibisyonu, nörotransmitter düzeylerinin değişikliğe uğratılması gibi etkileri vardır (122, 153).

Büyük ölçekli kontrollü klinik çalışmalar gabapentinin ağırlı diyabetik nöropati, postherpetik nevralji ve hiperaljeziyle seyreden diğer nöropatik ağırlı durumlarda etkinliği kanıtlanmıştır.

Gabapentinin tüm nöropatik ağrı sendromlarında etkili ve güvenli olduğu ve nöropatik ağrı seçiminde ilk tercih olarak kullanılması hakkında görüş belirtenler vardır. Gabapentin yan etki profilinin düşük olması, diğer ilaçlarla etkileşime girmemesi en önemli avantajıdır.

Gabapentinin diğer ilaçlara üstünlükleri arasında idame dozunun ayarlanması ve gerektiğinde yükseltilmesinin hızlı yapılabilmesi, karaciğer enzimlerini indüklememesi ve inhibe etmemesi sayılabilir. Yan etki olarak somnolans, vertigo, baş ağrısı, konfüzyon ve bulantıdır. Başlangıç dozu günde üç kere olmak üzere 100-300mg/gün'dür. Ağrıya yeterli iyileşme olana ve ciddi yan etki ortaya çıkana kadar her 3-5 günde bir 100-300 mg artırılmalıdır. Ortalama günlük doz 900-1200 mg/gün'dür. 1800mg/gün'e kadar güvenle çıkılabilir. 3600 mg/gün'e kadar çıkılan vakalar vardır. Böbreklerden değişmeden atıldığı için böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda doz ve sıklık azaltılmalıdır (122, 153).

Pregabalin: Gabapentin'e büyük benzerlikler göstermektedir. Pregabalin, santral nöral ağ içinde epilepsi, anksiyete, santral ve periferik nöropatik ağrı gibi durumlarda aktivite gösteren, etki mekanizması yeni tanımlanmış olan bir bileşiktir (154).

δ -aminobutirik asidin (GABA) yapısal bir analogudur (155). Ancak GABA benzeri mekanizmalar üzerine direkt etkisi yoktur. Moleküler formülü $C_8H_{17}NO_2$ 'dir ve moleküler ağırlığı 159,23'tür. Hayvan modellerinde "voltaja

duyarlı kalsiyum kanallarının” (VGCC), “alfa-2-delta” alt üniteleri için yüksek potentli bir ligand olduğu saptanmıştır.

Hipereksite nöronların kalsiyum kanallarının alfa-2-delta alt ünitesine güçlü şekilde bağlandıktan sonra, depolarizasyonla indüklenmiş kalsiyum akışını ve bu şekilde glutamat, noradrenalin ve substans P’yi de içerecek şekilde pek çok eksitatuvar nörotransmitterlerin salımını azaltır (154).

Deney hayvanları ile yapılan araştırmalarda yüksek biyoyararlanımı (%83) saptanmıştır. Önemli oranda metabolize olmamaktadır. Klinik araştırmalarda pregabalin sitokrom P450 izoenzimlerinin aktivitesine anlamlı hiçbir in vitro etki göstermemiştir (156, 157, 158).

In vitro ve in vivo çalışmalar anlamlı farmakokinetik ilaç etkileşimlerinin olmadığını göstermiştir (157, 158). Pregabalinin, sinir ligasyonu, enjekte edilmiş immün antijen, herpes enfeksiyonu, artrit, diabet, cerrahi ve termal hasarla indüklenen ağrı dahil nöropatik ve inflamatuvar ağrısı olan hayvan modellerindeki nosiseptif davranışları azalttığı gösterilmiştir.

Ancak, duyuşal olarak akut nosisepsiyonu etkilememiştir (156). Pregabalin’in analjezik etkisinin yanı sıra antikonvülsan ve anksiyolitik etkinlikleri de mevcuttur.

-Lokal Anestezikler ve Antiaritmikler: Lidokain ve diğer lokal anestezikler (markain, bupivakain ve diğerleri) akut nöropatik ağrıda oldukça etkilidirler. Ancak bu ilaçların oral formları olmaması nedeniyle kronik nöropatik ağrı tedavisinde kullanımları sınırlıdır (153).

Meksiletin bir antiaritmik ilaç olup lidokainin oral analogu kabul edilir. Diyabetik nöropatide etkili olduğu az sayıda vakada gösterilmişse de QT intervalinin uzaması ve ani ölüm riski nedeniyle hastalar yakın monitorizasyona alınmalıdır.

Lidokain iv infüzyonu oral meksiletine yanıtı belirlemek için tanı amaçlı uygulanır (153).

-NMDA Reseptör Antagonistleri (dekstrometorfan, ketamin): Santral sensitizasyondan sorumlu olduğu düşünülen eksitator reseptörleri bloke ederek etkir. Ataksi yapması, motor koordinasyonu bozması ve ağır sedasyon yapması nedeniyle nöropatik ağrıda dikkatli kullanılmalıdır (153).

-Opioidler: Özellikle maligniteye bağlı nöropatik ağrılarda, spinal kord yaralanması ve multiple skleroza bağlı ağrılarda kullanılabilir. Fakat potansiyel bağımlılık açısından dikkat edilmelidir (153).

Tramadol: Tramadol opioid analjeziklerle benzer özellikler göstermesine rağmen opioid reseptörlerine düşük afinitede bağlanma gösterir. Daha iyi tolere edilebilir ve bağımlılık yapma olasılığı daha azdır (122).

-Topikal Ajanlar: Ağrılı nöropatilerde primer hiperaljezi bulunan bölgelere kapsaisin veya topikal lidokain kullanılması önerilmektedir. Kapsaisin derideki duyuşal sinirlerde P maddesini bloke ederek etki gösterir (122).

Topikal lidokain ise superfisial sinirlerdeki ektopik deşarjları azaltarak etki gösterir (122).

Girişimsel tedavi

Bu tedavi sistemik gereksinimi azaltabilir. Konservatif tedavi başarısız olduğunda girişimsel tedavilerin kullanımı uygun olabilir. Amaç, ağrıyı en aza indirmek ve normal fonksiyonel kapasiteyi ve yaşam kalitesini olabildiğince çok düzeltmektir.

-Periferik sinir blokları (Pleksus, miks somatik sinirler, saf duyuşal sinirler, sempatik sinirler)

-Kimyasal nöroliz (Alkol, fenol, %5 lidokain)

-Fiziksel nöroliz (Kriyoanaljezi)

-Santral sinir blokajı (Epidural, intratekal)

-Nöroaksiyal ilaç uygulaması (Opiyoidler, lokal anestezipler, adrenerjik agonistler, baklofen)

-Nöroaugmentasyon (Spinal kord stimölasyonu, periferik sinir stimölasyonu)

-Nörocerrahi teknikler (Dekompressif laminektomi, mikrovasküler dekompresyon, foraminotomi)

Diğer tedaviler

Manyetik tedavi Çin tıbbında uzun yıllar önce refleksoloji ve akupunkturla birleştirilerek kullanılmıştır. Manyetik alan analjezik etkisini direkt ve indirekt olmak üzere iki yolla oluşturmaktadır. Manyetik alanın direkt etkileri; nöron ateşlemesi, kalsiyum iyon hareketi, membran potansiyelleri, endorfin düzeyleri, nitrik oksit, dopamin düzeyleri, akupunktur etkileri ve sinir rejenerasyonudur. Manyetik alanın fizyolojik fonksiyonlar üzerine yararlı indirekt etkileri ise; dolaşım, kas, doku oksijenlenmesi, inflamasyon, iyileşme, hücre metabolizması ve hücre enerji düzeyi üzerinedir.

Feyzioğlu ve ark. puls manyetik alan tedavisinin diabetik nöropatik ağrı tedavisinde alternatif bir seçenek olarak düşünülebileceğini vurgulamışlardır (159).

2.7.4. Kronik bel ağrısında nöropatik ağrının sıklığı ve önemi:

Kronik bel ağrısında çoğu zaman ağrı yapan neden ortadan kalkmış, fakat sinir sisteminde oluşan lezyon ya da hastalık ağrıyı devam ettirir hale gelmiştir. Sinir köklerinde bası veya inflamasyona bağlı yaralanma sonucu gelişen nörisseptif ağrı normal iyileşme süreci devam edebilir. Bu durumda oluşan ağrı duyuşal, motor, otonomik nörolojik bulguların olması sonucunda nöropatik ağrıya dönüşebilir. Akut bel ağrısında daha çok nörisseptif ağrı belirginken, kronikleştikçe nöropatik komponent ağırlık kazanır. Kronik bel ağrısında nöropatik ağrı temel olarak nöral ve nöral olmayan dokulara periferik hasar ile santral ağrı mekanizmalarının katkısıyla gelişir (160).

Hastada hem nörisseptif hemde nöropatik ağrı komponentinin birlikte olduğu mikst (karışık) ağrı şeklini görülebileceği saptanmıştır. Nitekim son çalışmalar kronik bel ağrısında mikst ağrı konseptini desteklemektedir. Dejenere diskteki nörisseptif tomurcukların lezyonuyla oluşan nöropatik ağrının (lokal nöropatik ağrı), sinir kökününün mekanik kompresyonunun (mekanik nöropatik kök ağrısı) veya mekanik kompresyon olmadan da dejenere diskten kaynaklanan inflamatuvar mediatörlerin etkisiyle (inflamatuvar nöropatik kök ağrısı) kronik bel ağrısının geliştiği düşünülmektedir (120, 161).

Kronik bel ağrılı hastalarda altta yatan mekanizmayı erken tespit etmek önemlidir.

Çünkü ancak mekanizmalara yönelik uygun ve erken tedavi ile ağrının daha da kronikleşmesi ve ilerlemesi durdurulabilir.

Önceden geleneksel nöropatik ağrı sadece radikülopatiyle ilişkilendirilirdi. Bu kısıtlı görüşteki problem periferik ve santral sinir sisteminde sinir kökü dışındaki diğer tüm nöral yapıların göz ardı edilmesi idi. Günümüzde ise nöropatik bel ağrısı yapan nedenler arasında pek çok bozukluk yer alır. Bunlara örnek olarak disk prolapsusları, annüler yırtıklar, spinal stenoz, spondilolistezis, spondiloz, lomber faset artropatisi, epidural adezyonlar, piriformis sendromu, zigoapofizyal-sakroiliak eklemler, spinal paravertebral kaslar ve ligamentler gibi diğer yapılardan yayılan ağrılar sayılabilir (16).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 Çalışma Şekli

Çalışma tek merkezli, klinik, kesitsel olarak tasarlandı.

3.2 Hasta Seçimi ve Tedavi Grupları

Sağlık Bakanlığı İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne Kasım 2014- Aralık 2014 tarihleri arasında başvuran, kronik bel ağrısı olan, bilgilendirilmiş hasta onam formunu imzalayan, çalışmaya dahil edilme ve çalışma dışı bırakılma kriterlerine uygun olan 102 hasta çalışmaya alındı. Çalışmanın etik kurul onayı alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterileri;

1. 20-65 yaş arası
2. 3 aydan uzun süreli mekanik karakterde bel ağrısı

Çalışma dışı bırakılma kriterleri;

1. Belden operasyon öyküsü
2. Nörolojik defisiti olan
3. Tümoral, vasküler hastalık öyküsü olanlar
4. Lomber omurgada kırık öyküsü olanlar
5. Enflamatuvar, enfeksiyöz hastalığı olanlar
6. Aktif psikiyatrik hastalığı olanlar

Olgulardan yaş, cinsiyet, boy, kilo, meslek, eğitim durumu, bel, bacak ağrısının özellikleri, yakınma süresi (ay olarak) ve özgeçmişte eşlik eden hastalıkların (DM, HT, KAH) sorgulanmasını içeren ayrıntılı bir anamnez alındı. Motor ve duyu muayenesi, derin tendon refleksleri ve patolojik reflekslerine bakıldı. Nörolojik defisiti olanlar çalışmaya alınmadı.

Hastaların bel ağrısı 10 cm'lik Visuel Analog Skala (VAS) ile değerlendirildi (Ek-4). Hastalara yatay çizgi üzerinde rakamların ne anlama geldiği anlatıldı. 0 ağrı yok, 10 hayatta karşılaşılan en şiddetli ağrı, 5 ise orta şiddette bir ağrı olarak belirtildi ve ölçek üzerinde ağrılarının şiddetini tanımlamaları istendi (130).

Olgulara LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), PainDETECT, DN4 (Douleur Neuropathique en 4 Questions) skalaları kullanılarak nöropatik ağrı komponentinin varlığının araştırılması yapıldı. LANSS skalası nöropatik ağrıyı değerlendiren ağrı özellikleri sorgulanmakta ve duyu değerlendirilmesi yapılmaktadır. 12 ve üzerindeki ağrı nöropatik mekanizmaların hastanın ağrısında ağırlıklı rol oynadığını gösterir (Ek-1). PainDETECT skalasında (Ek-2) skor 19 ve üzerinde; DN4 skalasında (Ek-3) skorun 4 ve üzerinde olması nöropatik ağrı lehine değerlendirilmektedir.

Disabilite değerlendirilmesi için İstanbul bel ağrısı skalası kullanıldı (178). Duruöz ve arkadaşları kronik bel ağrılı 112 hasta ile yaptığı çalışmada İstanbul bel ağrısı skalasının kronik bel ağrısında fonksiyonel özürülülüğü değerlendirmek için pratik, hızlı ve ucuz bir yol olduğunu ortaya koymuşlardır. Skalanın iyi psikometrik özelliklere sahip, kullanıcı dostu, düşük maliyetli, zaman kazancı sağlayan, ek donanım gerektirmeyen, güvenilir ve geçerli olduğu saptamışlardır. İlerleyen zamanlarda vakaları ayırt etmede ve prognozu tahmin etmede faydalı olabileceğini belirtmişlerdir.

3.3 İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 15.0 for Windows paket programında %95 güvenle yapıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırmalarda Pearson Chi-Square ve Fisher's Exact test, sürekli değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluğa göre Independent Sample t test ve Mann Whitney U, ikiden fazla grup arasındaki karşılaştırmalarda Kruskal Wallis H (Post hoc Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U) istatistiksel analizleri kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki Pearson ve Spearman korelasyon analizleri ile değerlendirildi. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Tablo 1: Olguların demografik özellikleri dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kadın	67	65,7
	Erkek	35	34,3
Eğitim düzeyi	İlköğretim	40	39,2
	Ortaöğretim	11	10,8
	Lise	40	39,2
	Üniversite	9	8,8
	Yok	2	2,0
Çalışma durumu	Çalışmıyor	6	5,9
	Ev kadını	47	46,1
	Ofis çalışanı	6	5,9
	Ağır-orta fiziksel akt.	38	37,3
	Diğer	5	4,9
Medeni durum	Bekar	13	12,9
	Evli	84	83,2
	Boşanmış	4	4,0

Tablo 2: Ruhsal hastalık öyküsü, şiddetli travmaya maruziyet ve kronik ağrı öyküsü oranları dağılımı

			n	%
Ruhsal hastalık öyküsü	Var		12	11,8
	Yok		90	88,2
Şiddetli travmaya maruziyet	Var		9	8,8
	Yok		93	91,2
Kronik ağrı öyküsü	Var		12	11,8
	Yok		90	88,2

Tablo 3: Görüntüleme tetkik oranları dağılımı

		n	%
İlk başvuru	Var	80	79,2
	Yok	21	20,8
Xray	Var	21	20,6
	Yok	81	79,4
MRG	Var	61	59,8
	Yok	41	40,2
BT	Var	4	3,9
	Yok	98	96,1

Tablo 4: Konulan tanı ve bilinen hastalık öyküsü oranları dağılımı

		N	%
Konulan tanı	Lomber strain	3	2,9
	Artroz	30	29,4
	Disk ezyonu	49	48,0
	MAS	6	5,9
	Mas+disk	11	10,8
	Artroz+disk hernisi	3	2,9
	Yok	80	78,4
Bilinen hastalık öyküsü	HT	13	12,7
	DM	5	4,9
	HT+DM	3	2,9
	DM+KAH	1	1,0

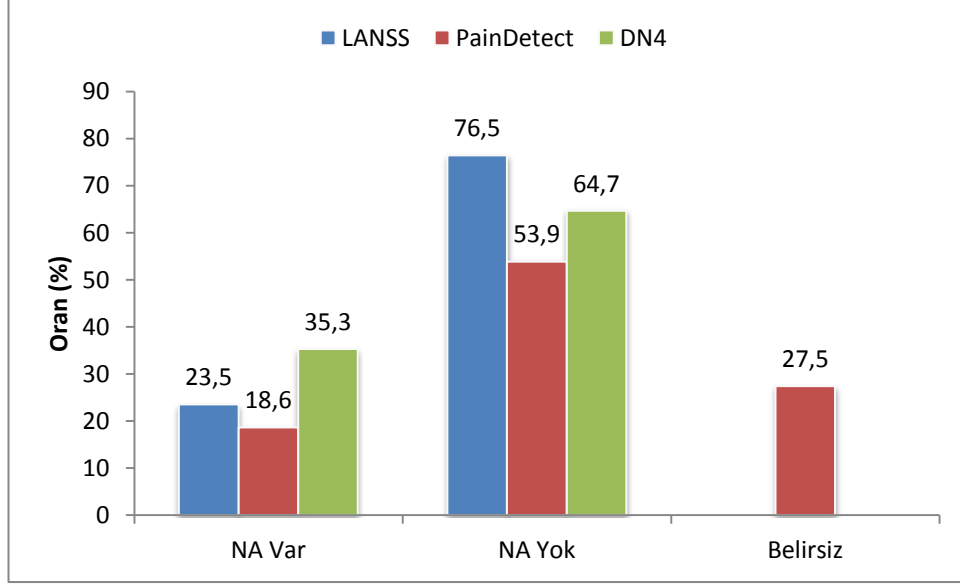
Tablo 5: Geçmişte tedavi öyküsü, son 12 ayda bel ağrısı ve bacaklara yayılan duysal rahatsızlık oranları

			n	%
Geçmişte tedavi öyküsü				
Yok			30	29,4
Medikal tedavi			46	45,1
FTR			26	25,5
Son 12 ayda bel ağrısı				
Var			94	92,2
Yok			8	7,8
Bacaklara yayılan duysal rahatsızlık				
Var			74	72,5
Yok			28	27,5

Tablo 6: LANSS, painDETECT ve DN4 skalalarına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan grupların oranları dağılımı

			n	%
LANSS	na.var		24	23,5
	na.yok		78	76,5
Pain Detect	na.var		19	18,6
	na.yok		55	53,9
	Belirsiz		28	27,5
DN4	na.var		36	35,3
	na.yok		66	64,7

Grafik 1: LANSS, painDETECT ve DN4 skalalarına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan grupların oranları dağılımı



Tablo 7: Olguların yaş, boy, kilo, VKİ, hastalık süresi, VAS ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

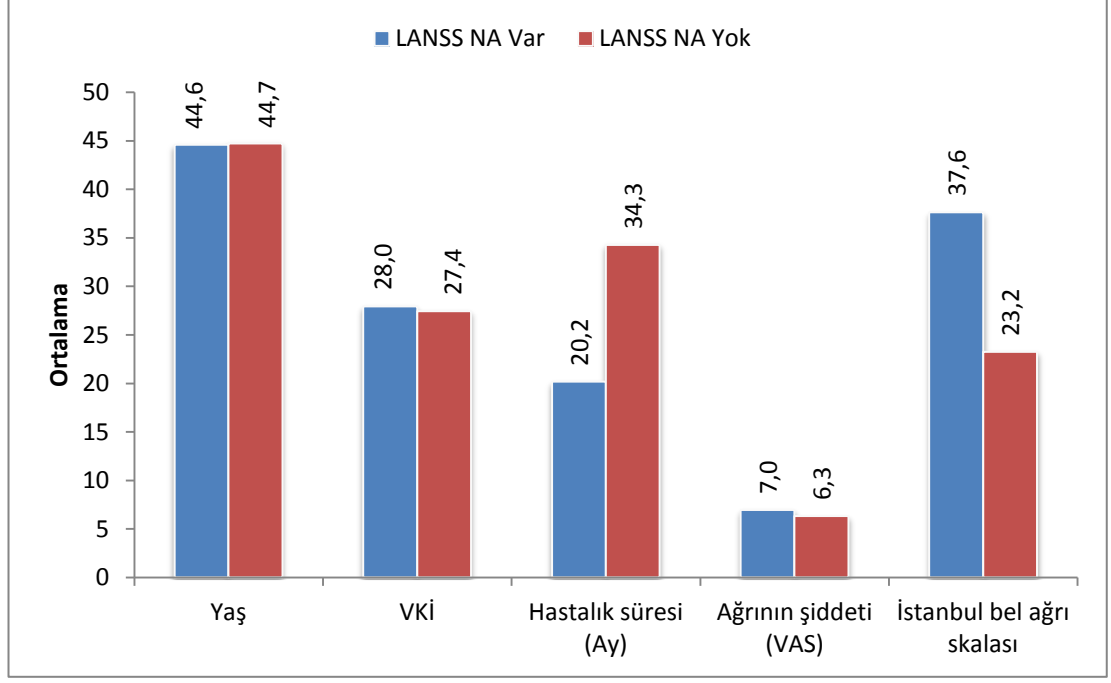
	Ort.±SS	Min.-Max.
Yaş	44,7±11,98	20-66
Boy	164,78±8,9	145-187
Kilo	74,87±13,81	49-110
VKİ	27,56±4,58	19,14-39,73
Hastalık süresi (Ay)	30,94±53,88	3-360
Ağrının şiddeti (VAS)	6,47±1,89	2-10
İstanbul bel ağrısı skalası	26,63±18,84	0-81

Tablo 8: LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrı skalası değerleri ortalama dağılımı

	LANSS		p
	na.var	na.yok	
	Ort.±SS	Ort.±SS	
Yaş	44,58±11,53	44,73±12,19	0,958*
VKİ	27,95±4,29	27,44±4,68	0,656*
Hastalık süresi (Ay)	20,17±25,5	34,26±59,72	0,578**
Ağrının şiddeti (VAS)	6,96±1,68	6,32±1,94	0,177**
İstanbul bel ağrı skalası	37,63±19,04	23,24±17,56	0,002**

Independent Sample t test*, *Mann Whitney U analizi*

Grafik 2: LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile göre yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrı skalası değerleri ortalama dağılımı



LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde;

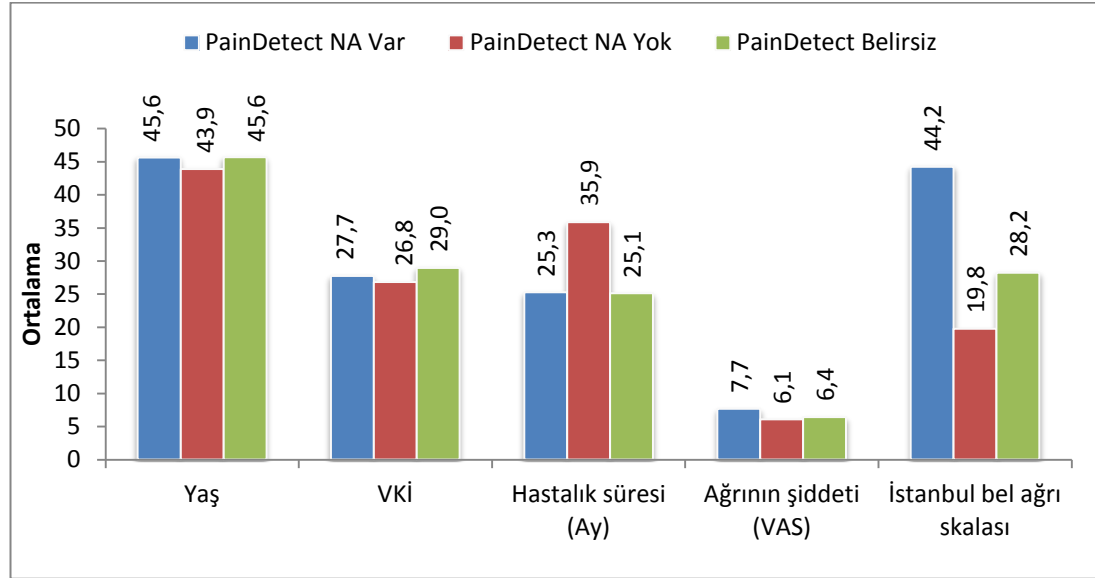
LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrısı skalası değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,002$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 9: PainDETECT skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

	PainDetect			P*
	na.var	na.yok	Belirsiz	
		Ort.±SS	Ort.±SS	
Yaş	45,63±7,85	43,89±13,18	45,64±12,07	0,897
VKİ	27,73±4,71	26,8±4,81	28,95±3,77	0,044
Hastalık süresi (Ay)	25,26±28,48	35,87±68,7	25,11±27,74	0,602
Ağrının şiddeti (VAS)	7,68±1,7	6,07±1,84	6,43±1,81	0,006
İstanbul bel ağrı skalası	44,21±17,22	19,75±17,24	28,21±14,81	0,001

*Kruskal Wallis H analizi

Grafik 3: PainDETECT skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı



PainDETECT skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde;

VKİ, VAS ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Farkın hangi gruplardan kaynaklandığını bulmak için yapılan Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U analizinde;

Na olmayan grup olgularının VKİ değerleri ile Na belirsiz olan grup olgularının VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,044$).

Na olan ve olmayan olguların VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,006$).

İstanbul bel ağrısı değerlerinde ikili eşleştirmelerin tümünde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

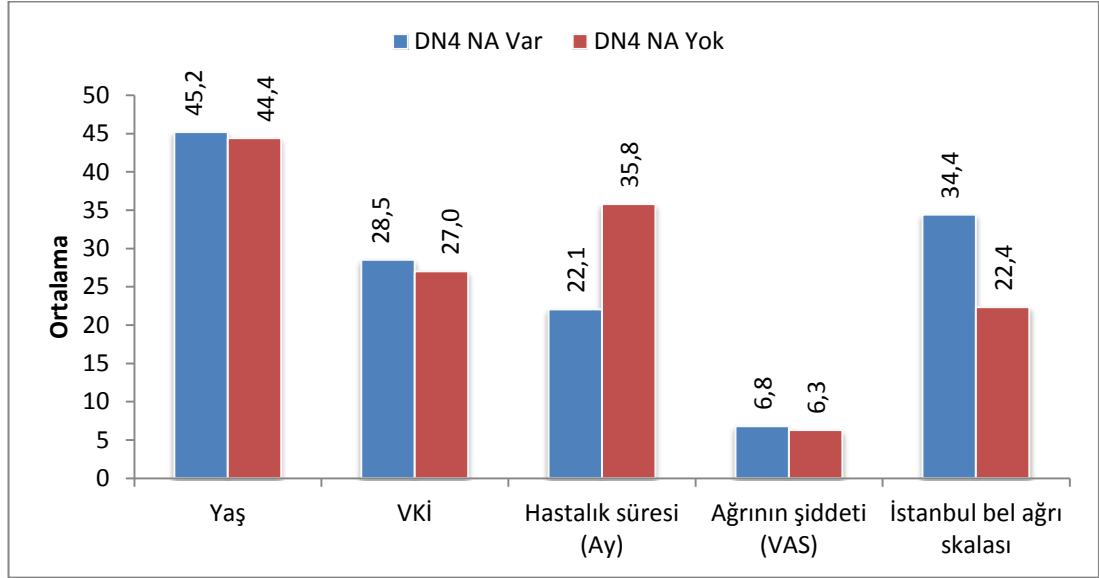
Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 10: DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

	DN4		p
	na.var	na.yok	
	Ort.±SS	Ort.±SS	
Yaş	45,22±10,43	44,41±12,82	0,745*
VKİ	28,52±4,18	27,04±4,73	0,120*
Hastalık süresi (Ay)	22,06±23,77	35,79±64,33	0,780**
Ağrının şiddeti (VAS)	6,81±1,89	6,29±1,88	0,202**
İstanbul bel ağrısı skalası	34,44±18,22	22,36±17,91	0,002**

*Independent Sample t test, **Mann Whitney U analizi

Grafik 4: DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı



DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde;

DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrı skalası değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,002$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 11: Yaş, VKİ, hastalık süresi ve ağrının şiddeti ile LANSS, PainDETECT, DN4 ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ilişkisi

	LANSS		PainDetect		DN4		İstanbul bel ağrısı skalası	
	r	p	r	p	r	p	r	P
Yaş	0,020	0,845**	0,009	0,932**	-0,017	0,865**	0,088	0,378*
VKİ	-0,081	0,419**	0,140	0,162**	-0,191	0,055**	0,064	0,520*
Hastalık süresi (Ay)	0,055	0,580**	0,029	0,769**	-0,028	0,782**	-0,166	0,096*
Ağrının şiddeti (VAS)	-0,134	0,178**	-0,168	0,091**	-0,127	0,203**	0,274	0,005*

**Pearson korelasyonu, **Spearman korelasyonu*

Yaş, VKİ, hastalık süresi ve ağrının şiddeti ile LANSS, PainDETECT, DN4 ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ilişkisi için yapılan korelasyon analizinde;

VAS ağrı değerleri ile İstanbul ağrı skalası değerleri arasında pozitif yönde, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,005$ $r=0,274$).

Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 12: Olguların cinsiyetlerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı

		Cinsiyet				Total		p*
		Kadın		Erkek				
		n	%	n	%	N	%	
LANSS	na.var	15	22,4	9	25,7	24	23,5	0,707
	na.yok	52	77,6	26	74,3	78	76,5	
PainDETECT	na.var	15	22,4	4	11,4	19	18,6	0,312
	na.yok	33	49,3	22	62,9	55	53,9	
	belirsiz	19	28,4	9	25,7	28	27,5	
DN4	na.var	27	40,3	9	25,7	36	35,3	0,143
	na.yok	40	59,7	26	74,3	66	64,7	
Total		67	65,7	35	34,3	102	100	

*Pearson Chi-Square

Olguların cinsiyetlerine göre LANSS, Pain detect, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 13: Olguların HT öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı

		HT				Total		p*
		Var		Yok				
		n	%	N	%	n	%	
LANSS	na.var	4	23,5	20	23,5	24	23,5	1,000
	na.yok	13	76,5	65	76,5	78	76,5	
PainDetect	na.var	3	17,6	16	18,8	19	18,6	0,724
	na.yok	8	47,1	47	55,3	55	53,9	
	belirsiz	6	35,3	22	25,9	28	27,5	
DN4	na.var	5	29,4	31	36,5	36	35,3	0,578
	na.yok	12	70,6	54	63,5	66	64,7	
Total		17	16,7	85	83,3	102	100	

Olguların HT öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 14: Olguların DM öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı

		DM				Total		p*
		Var		Yok				
		N	%	n	%	n	%	
LANSS	na.var	1	12,5	23	24,5	24	23,5	0,677
	na.yok	7	87,5	71	75,5	78	76,5	
PainDETECT	na.var	3	37,5	16	17	19	18,6	0,302
	na.yok	4	50	51	54,3	55	53,9	
	belirsiz	1	12,5	27	28,7	28	27,5	
DN4	na.var	5	62,5	31	33	36	35,3	0,127
	na.yok	3	37,5	63	67	66	64,7	
Total		8	7,8	94	92,2	102	100	

Olguların DM öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 15: Olguların KAH öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı

		KAH				Total		p*
		Var		Yok				
		n	%	N	%	n	%	
LANSS	na.var	-	-	24	23,8	24	23,5	1,000
	na.yok	1	100	77	76,2	78	76,5	
PainDETECT	na.var	-	-	19	18,8	19	18,6	0,263
	na.yok	-	-	55	54,5	55	53,9	
	belirsiz	1	100	27	26,7	28	27,5	
DN4	na.var	-	-	36	35,6	36	35,3	1,000
	na.yok	1	100	65	64,4	66	64,7	
Total		1	1	101	99	102	100	

Olguların KAH öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 16: Olguların cinsiyet ve bilinen hastalık öykülerine göre İstanbul bel ağrısı skalası değerleri ortalama dağılımı

	İstanbul bel ağrısı skalası		p*
	Ort.±SS	Min.-Max.	
<i>Cinsiyet</i>			
Kadın	29,01±19,73	0-81	0,124
Erkek	22,06±16,31	0-55	
<i>Bilinen hastalık öyküsü</i>			
DM+HT+KAH	29,73±22,33	0-78	0,550
Yok	25,78±17,83	0-81	
Total	26,63±18,84	0-81	

*Mann Whitney U analizi

Olguların cinsiyet ve bilinen hastalık öykülerine göre İstanbul bel ağrı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 17: Olguların LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile saptanan nöropatik ağrı gruplamalarına göre boy ortalama dağılımı

	BOY		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	
LANSS			
na.var	165,21±8,75	145-178	0,570
na.yok	164,65±9	150-187	
PainDetect			
na.var	163,68±8,01	154-178	0,722
na.yok	165,47±9,68	145-187	
Belirsiz	164,18±8	154-178	
DN4			
na.var	163±8,02	145-178	0,175
na.yok	165,76±9,26	150-187	

Olguların LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile saptanan nöropatik ağrı gruplamalarına göre boyları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 18: Hastalık süresi ile yaş ve VKİ değerleri korelasyonu

		SÜRE
YAŞ	r	0,270
	p	0,006
VKİ	r	0,075
	p	0,453

Yaş ile süre arasında pozitif yönde, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu ($p=0,006$ $r=0,270$). VKİ ile süre arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Bel ağrısı üretkenlik kaybı ve fiziksel yetersizliğe yol açan, tanı ve tedavi maliyeti yüksek bir hastalıktır. İnsanların %40'ı en az son altı ay içerisinde bel ağrısı problemi yaşadıklarını ifade ederler. Çalışmalar yaşam boyu prevalansın %84 olduğunu göstermektedir (45). Bu hastaların %80- 90'ında 6 hafta içinde tedavi edilmeksizin bel ağrısı kendiliğinden iyileşmektedir. Ancak %5-15 oranında kronik bel ağrısına dönüşür ki, kronik bel ağrısının tedavisi güçtür (162). ABD'de bel ağrısı nedeniyle %1 oranında kalıcı özürlülük geliştiği bildirilmiştir (45).

“Nöropatik ağrı”, nosiseptör adı verilen sinir terminallerindeki ağrı reseptörlerinin uyarımı olmaksızın, doğrudan doğruya çevresel veya santral sinir sisteminin fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak oluşan ağrıdır (163). Nöropatik komponentin bulunduğu kronik bel ağrısında birçok patofizyolojik mekanizma bulunur. Bunlar arasında; dejeneratif diskle ilişkili nosiseptif dalların lezyonu, sinire ve sinir köküne mekanik basının varlığı ve/veya bir takım farklı mekanizmalarla inflamatuvar mediatörlerin salınmış olması nöropatik bel ağrısının gelişmesine katkıda bulunmaktadır (164). Kronik bel ağrısı konusunda yapılmış birçok prevalans ve insidans çalışmasına ulaşmak mümkünken, nöropatik ağrı komponenti konusunda literatürde yeterli veri bulunmamaktadır (164).

Kronik bel ağrılı hastalarda nöropatik ağrı varlığını farklı skalalarla değerlendirdiğimiz çalışmamızda 102 hastanın 67'si (%65,7) kadın, 35'i (%34,3) erkekti. Benzer şekilde Morso ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada %61,1'i kadın, %38,9'u erkek ve Haliloğlu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada %69'u kadın, %31'i erkekti. Kadın cinsiyeti lehine bulunan oranların nedeni olarak genelde hastaneye başvuru istatistiklerinde de kadınların daha fazla olması ileri sürülmüştür (165, 166).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması $44,7 \pm 11,98$ yıl olarak bulundu. Haliloğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada benzer şekilde yaş ortalaması $44,46 \pm 13,94$ yıl, Morso ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 49,6 yıl, El Sissi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada $45 \pm 12,1$ yıl ve Kaki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada $46,7 \pm 12,6$ yıl olarak bildirilmiştir. Sonuç olarak yaş ortalamamızın

literatür ile uyumlu olduğu bulunmuştur. Tüm bu çalışmaların işaret ettiği ortalama yaş aralığı bel ağrısının yaygın olduğu yaş grubu ile uyumlu bulunmuştur (164, 165, 166, 167).

Çalışmamıza katılan hastaların hastalık süresi ortalaması $30,94 \pm 53,88$ ay olarak bulundu. Kaki ve arkadaşlarının çalışmasında hastalık süresi ortalaması $2,3 \pm 3,5$ yıl, El Sissi ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama hastalık süresi $2,9 \pm 3,8$ yıl olarak ortaya konulmuştur (164, 167).

Çalışmamızda nöropatik ağrı skalaları açısından sonuçlar değerlendirildiğinde, LANSS skalasına göre 24 (%23,5) hasta nöropatik ağrı ile uyumlu bulundu. Kaki ve arkadaşlarının çalışmasında kronik bel ağrılı hastalarda nöropatik ağrı prevalansı LANSS ağrı skalası kullanılarak değerlendirilmiştir. Toplam 117 merkezde 1169 hastayı 6 aydan fazla bir sürede değerlendirmişlerdir. Hastalarda LANSS ağrı skalasına göre; 639 hastada (%54,7) ağrının nöropatik ağrıyla, 530 hastada (%45,3) ise nosiseptif ağrıyla uyumlu olduğu bulunmuştur (164). Hassan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, toplam 100 kronik bel ağrılı hastada LANSS skalasına göre %41 oranında nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği saptanmıştır (169). El Sissi ve arkadaşlarının çalışmasında ise kronik bel ağrılı 1134 hastada LANSS skalasına göre 628 (%55,4) hasta nöropatik ağrı komponentine sahipti (167). Fishbain ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da LANSS skalasına göre %54,4 nöropatik ağrı komponentinin varlığı ortaya konmuştur (171). Bu çalışmalarla karşılaştırıldığında, LANSS skalası ile ortaya konan nöropatik ağrı sıklığının bizim çalışmamıza kıyasla daha yüksek oranlarda bulunduğu yönündedir. Bu farklılığın nedenleri olarak, çalışmalardaki farklı patoanatomik etyolojilerin rol oynayabileceği, farklı ülkelerde yapılan çalışmalardaki hasta sayısının bize oranla daha fazla olmasının neden olabileceği, skalaların farklı dillere ait çevirilerinden kaynaklanabileceği ve/veya prevelanstaki doğal örneklem değişkenliğinden kaynaklanabileceği düşünülmüştür (165, 168, 166).

LANSS skalasına göre cinsiyet, yaş, boy, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti (VAS) ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrısı skalası değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Hassan ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöropatik ağrı ile cinsiyet, kilo, boy, bel ağrısı süresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (169). El Sissi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöropatik ağrıya sahip kadın hasta oranı, nöropatik ağrıya sahip erkek hastalara göre %2 oranında daha fazla ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Boy, kilo ve hastalık süresi ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (167). Kaki ve arkadaşlarının nöropatik ağrı ile ilişkili olabilecek faktörleri yaş, kadın cinsiyet, uzun boy, beyaz ırk, hipertansiyon ve diyabet varlığı, sigara kullanımı, geçirilmiş bel cerrahisi öyküsü ve daha önce kullanmakta olduğu ilaçların varlığı olarak ortaya koymuşlardır. Yaptıkları çalışmada uzun boylu olan hastaların nöropatik ağrıya daha fazla sahip olduğunu istatistiksel olarak ortaya koymuşlardır. Hastanın kilosu ve nöropatik ağrı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yine aynı çalışmada hastalık süresi ile nöropatik ağrı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Sonuç olarak kronik bel ağrısında nöropatik komponentin önemli olduğunu ve LANSS ağrı skalasının nöropatik-nosiseptif ağrı ayırımı için basit ve yararlı bir skala olduğunu ortaya koymuşlardır (164).

Çalışmamızda PainDETECT skalasına göre toplam 19 hasta (%18,6) nöropatik ağrı ile uyumlu bulundu. Freynhagen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kronik bel ağrılı hastalarda nöropatik komponenti belirlemek için uygun bir skala ortaya koymayı ve nöropatik ağrı komponentlerinin prevalansını saptamayı amaçlamışlar. Bu amaçla geliştirdikleri PainDETECT skalasını nöropatik ağrı için geliştirilmiş diğer skalalarla (LANSS, DN4, NPQ, NPS) karşılaştırmışlardır. Benzer spesifite ve sensitivite gösterdiğini, hasta tarafından kısa sürede ve kolayca uygulandığını, erken ve uygun tedavide önemli olduğunu ortaya koymuşlardır. Toplam 8000 bel ağrılı hastada yaptıkları çok merkezli çalışmada, %37,0 hastada esas olarak nöropatik ($PD-Q \geq 19$), % 35,3 hastada da esas olarak nosiseptif ($PD-Q \leq 12$) tipte ağrının varlığı ortaya konmuştur (143). Morso ve arkadaşlarının 145 hasta ile yaptığı çalışmada nöropatik ağrı sıklığının PainDETECT kriterlerine göre %19,3 oranında olduğunu saptamışlardır (165). Beith ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 343 hastada PainDETECT skalasına göre nöropatik ağrı oranı %16 olarak bildirilmiştir (168). Fishbain ve arkadaşları kronik bel ağrılı hastalarda, PainDETECT skalasına göre %33,1 oranında nöropatik ağrı saptamışlardır (171). PainDETECT skalasına göre bizim olgularımızdaki nöropatik ağrı sıklığı, Morso ve

Beith'in sonuçlarıyla uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda PainDETECT skalasına göre cinsiyet, yaş, boy, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti (VAS) ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; nöropatik ağrısı olan ve olmayan olguların VAS değerleri arasında ve İstanbul bel ağrısı skalası değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Freynhagen ve arkadaşları PainDETECT skoru yükseldikçe VAS skorunun belirgin yükseldiğini saptamışlar. VAS 7 ve üzeri nöropatik ağrıda %43 iken, nosiseptif ağrıda %24 oranında bulmuşlardır. Nöropatik komponent ile farklı komorbiditelerin (depresyon, panik/anksiyete, uyku bozuklukları) sıklığı ve şiddeti arasında yakın ilişki bulmuşlardır (143). Nöropatik ağrısı olan grup değerlendirildiğinde, bu hastaların ağrıları için farklı tedavi metodları uygulanan, uzun süreli hastane yatışı ve hekim viziti öyküsü olan, psikoterapi desteği alan hastalar oldukları saptanmıştır. Bu hastalarda disabilite varlığı, Hannover Functional Ability Questionnaire (FFbH-R) ile değerlendirilmiştir. PainDETECT skoru yükseldikçe açık olarak işlevsellikte düşme olduğu ortaya konmuştur (143). Beith ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 343 hasta Roland-Morris disabilite skorları ile değerlendirildiğinde, nöropatik ağrı grubunda anlamlı olarak daha fazla engellilik ve yaşam kalitesinde düşme saptanmıştır (168). Morso ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yine 145 hastada Roland-Morris disabilite skorları ile PainDETECT skala sonuçları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (165). Bizim çalışmamızda uyguladığımız İstanbul bel ağrısı skalası, diğer çalışmalarda uygulanan FFbH-R ve Roland-Morris disabilite ölçeği ile benzer sonuçlar verdi. Çalışmamızda, diğer çalışmalarla benzer olarak nöropatik ağrı varlığı ile fiziksel disabilitenin arttığını saptadık.

Çalışmamızda DN4 skalasına göre 36 (%35,3) hasta nöropatik ağrı ile uyumlu bulundu. Walsh ve arkadaşları DN4 skalası ile yaptığı çalışmada kronik bel ağrılı 45 hastada nöropatik ağrı sıklığının %42 oranında olduğunu saptamıştır (170). Haliloğlu ve arkadaşları DN4 skalasına göre 108 hastanın 42'sinde (%38,9) nöropatik ağrı komponenti bulmuşlardır (166). Fishbain ve arkadaşları yaptığı çalışmada kronik bel ağrılı hastalarda DN4 skalasına göre %18,2 nöropatik ağrı saptamıştır (171). Bizim çalışmamızda, DN4 skalası sonuçları Haliloğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile

benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda DN4 skalası ile saptanan nöropatik ağrısı olan ve olmayan olguların cinsiyet, yaş, boy, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrısı skalası değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Haliloğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 108 kronik bel ağrılı hasta Roland-Morris disabilite soruları ile değerlendirilmiş, disabilite skoru arttıkça DN4 ile ortaya konan nöropatik ağrı varlığının da artmakta olduğu tespit edilmiştir (166). Haliloğlu ve arkadaşları kadınlarda nöropatik ağrı komponentinin sıklığının, erkeklere oranla daha fazla olduğunu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ortaya koymuşlardır. Bel ağrısı süresi ile nöropatik ağrı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Nöropatik ağrı ile VKİ arasında pozitif korelasyon ortaya konmuştur (166). Attal ve arkadaşları 132 hastada yaptıkları bir çalışmada nöropatik ağrının varlığı ile bel ağrısı süresi ve cinsiyet arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığını bildirmişlerdir (142).

Kaki ve arkadaşları yaptığı çalışmada nöropatik ağrının yüksek insidanda saptanması, bel ağrısında nöropatik ağrıyı sadece radikülopati ile ilişkilendiren birçok hekim için yeni bir bulgu olarak değerlendirmişlerdir (164).

Bel ağrısında nöropatik ağrı tanısının az konulmasının nedeni sinir köklerinin nöropatik ağrının tek sebebi olarak gören düşünce veya diğer nöral yapıların veya inflamatuvar süreçlerin az tanı almasıdır. Bu bulgular, non-streoid antiinflamatuvar (NSAİİ) ve diğer analjezik kullanan bazı bel ağrılı hastaların az yanıt alması, bazılarının ise antidepresan ve antikonvülzanlara iyi yanıt almasını açıklar. Nöropatik ağrı tanısında kullanılan ölçütlerin az bilinmesi, bu nedenle tanının gecikmesi veya daha az sıklıkla konulması diğer bir faktör olarak sayılabilir (164).

Freyenhagen ve arkadaşları bel ağrısında psikolojik ve sosyal faktörlerin rolünün hala büyük oranda göz ardı edilmekte olduğu fikrini ortaya atmışlardır. Nöropatik ağrı komponentinin hastaların ağrısında kronikleşme ve tabloyu daha ağırlaştırdığı konusunda bulgularını sunmuşlardır. Bu yüzden ağrıyla ilgilenen hekimlerin depresyon, anksiyete, uyku bozukluğu gibi komorbid durumların varlığı konusunda farkındalıklarının artması ve en azından öngörülen ağrı tipinin basit ve

ucuz taramasını yapılması gerekliliği üzerinde durmuşlardır. Nöropatik ağrılı hastaların günlük yaşam aktivitelerinde daha düşük fonksiyona, daha uzun süreli ve şiddetli ağrıya sahip olduklarını saptamışlardır (143).

Geleneksel olarak, bel ağrısındaki nöropatik ağrı sadece radikülopati ile ilişkilendiriliyordu. Olmarker ve arkadaşları, domuzlara epidural yolla nükleus pulposus (NP) içeriği uygulaması sonrasında, sinir lifi dejenerasyonu ve spinal sinir kökü iletim hızında anlamlı azalma olduğunu göstermişlerdir (174). NP'un, sinir lifinde deşarjların artmasına, inflamatuvar hücrelerin çekilmesine, intranöral kapiller permeabilitenin artışının indüklenmesine ve intranöral kan akımına etki ettiği gösterilmiştir. Bu bulgular ağrı sürecinde, disk hernisinden kaynaklanan inflamatuvar substansların, dejenere diskler veya omurga ile ilgili dokunun (faset eklem artrozu?) sinir kökleri ve dorsal kök ganglionuna etki edebileceğini destekler. Biyokimyasal ve mekanik komponentler sinir kökü üzerindeki negatif etkinin artmasında birlikte rol alır (169).

Nöropatik ağrının bel ağrılı hastalarda klinik değerlendirme amacı, ağrının tanısına ulaşmak, altta yatan nedeni belirlemek, komorbid ve fonksiyonel durumu (aktivite düzeyi) değerlendirmek, hedefler koymak ve hedeflenen tedavi planını geliştirmektir. Efektif tedavide kronik inflamatuvar ağrının nörojenik yansıması, periferik hiperaleji ve allodini, yüksek aktiviteli Na kanalları ve ektopik nöral tetiklenme anlaşılmalıdır (169).

Nöropatik ağrı kronik bel ağrısına major katkıda bulunur. En muhtemel ağrı tipini bulmak için yapılacak ayırıcı tanı önemlidir. Farklı ağrı tipleri farklı tedavi yaklaşımları gerektirir (143).

Nöropatik ağrı tanısı erken konulmalıdır, çünkü nöropatik ağrı komponenti bize bazı vakalarda disk operasyonu gerekliliğini gösterir bazı ender vakalarda da maligniteyi gösterebilir (143). Tarama araçları hekimin klinik yargısının önüne geçemez, ama ileri tetkik için yön gösterir (143).

Nöropatik ağrının varlığı ve devam etmesi yaşam kalitesinde genellikle azalmayla sonuçlanmaktadır. Bel ağrısı tedavisinde nöropatik ağrının ortaya konması temel hedef olmalıdır (143). Multidisipliner tedavi yaklaşımlarını destekleyen artan kanıtlar mevcuttur. Hekimler, günlük bel ağrısı tedavilerinde klinik klavuzları kullanmalıdırlar (143).

Çalışmaların çoğunun genellikle ağrı klinikleri veya özel dal kliniklerinde yapıldığı görülmüştür. Torrance ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, ağrı kliniğine başvuran hasta popülasyonunda, sonuç alınamayan ağrı varlığı ve şiddetinin daha yoğun olmasından dolayı, nöropatik ağrının daha fazla oranda eşlik ettiğini saptamışlardır (175). Bu durum Kaki'nin ve Freynhagen'in çalışmalarındaki yüksek prevalansı da açıklayabilir (143, 164). Bu sonucu etkileyen başka bir faktör ise, katılımcıların nispeten daha küçük coğrafi alandan (şehir merkezi) katılmasıdır. Bouhassira'nın ve Torrance'ın yaptıkları çalışmalarda da nöropatik ağrının işsiz kırsal kesimde oturan, daha düşük eğitim seviyesinde olan hasta gruplarında daha yaygın olduğu sonucu ortaya konmuştur (175, 176).

Sonuç olarak, nöropatik ağrı kronik bel ağrısına major katkıda bulunur ve rolü göz ardı edilemez. Nöropatik ağrının erken tanısı efektif tedavinin ilk basamağıdır. Nöropatik ağrı için ayırıcı tanıda birçok test kullanılabilir. Çalışmamızda kullandığımız tüm nöropatik ağrı skalaları (LANSS, PainDETECT, DN4) ile nöropatik ağrı saptanan olgularda İstanbul bel ağrısı skalası ile saptanan fiziksel disabilitenin arttığı gözlenmiştir. Benzer çalışmaların literatürde yetersizliği nedeniyle, bu durumun çalışmamızın sonuçlarının irdelenmesi ve desteklenmesi açısından bir handicap oluşturduğu düşünülmektedir. Kronik bel ağrılı çok sayıda hastayı değerlendirmede bu skalaların kullanımı, bel ağrısının farklı ağrı mekanizmalarının anlaşılmasına ve gelecek terapötik denemeler için kantitatif bilgi toplamaya izin verecektir. Çalışmamız bu konu ile ilgili yeni çalışmaların yapılması ihtiyacını ortaya koymuştur.

6. SONUÇLAR

Kronik mekanik bel ağrılı hastalarda LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), PainDETECT, DN4 (Douleur Neuropathique en 4 Questions) skalaları kullanılarak nöropatik ağrı komponentinin varlığının araştırılması ve İstanbul bel ağrısı skalası kullanılarak fiziksel disabilite ile ilişkisinin değerlendirilmesini araştırdığımız çalışmamızda şu sonuçları saptadık.

1. LANSS skalasına göre 24 hasta (%23,5), PainDETECT skalasına göre 19 hasta (% 18,6), DN4 skalasına göre 36 (%35,3) hasta nöropatik ağrı ile uyumlu bulundu.
2. LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; LANSS skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrısı skalası değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,002$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
3. PainDETECT skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; VKİ, VAS ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Farkın hangi gruplardan kaynaklandığını bulmak için yapılan Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U analizinde; Na olmayan grup olgularının VKİ değerleri ile nöropatik ağrı belirsiz olan grup olgularının VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,044$). Nöropatik ağrısı olan ve olmayan olguların VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,006$). İstanbul bel ağrısı değerlerinde ikili eşleştirmelerin tümünde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
4. DN4 skalasına göre nöropatik ağrı var olan ve olmayan gruplar ile yaş, VKİ, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve İstanbul bel ağrısı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde; DN4 var olan ve olmayan olguların İstanbul bel ağrı skalası

değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,002$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

5. Yaş, VKİ, hastalık süresi ve ağrının şiddeti ile LANSS, PainDETECT, DN4 ve İstanbul bel ağrı skalası değerleri ilişkisi için yapılan korelasyon analizinde; VAS ağrı değerleri ile İstanbul ağrı skalası değerleri arasında pozitif yönde, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,005$ $r=0,274$). Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0,05$).
6. Olguların cinsiyetlerine, boylarına, HT, DM, KAH öykülerine göre LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile tespit edilen nöropatik ağrı varlığının dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
7. Olguların cinsiyet ve bilinen hastalık öykülerine göre İstanbul bel ağrı skalası değerleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
8. Yaş ile süre arasında pozitif yönde, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu ($p=0,006$). VKİ ile süre arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$).

7. ÖZET

Bu çalışmanın amacı kronik mekanik bel ağrılı hastalarda LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), PainDETECT, DN4 (Douleur Neuropathique en 4 Questions) skalaları kullanılarak nöropatik ağrı komponentinin varlığının araştırılması ve İstanbul bel ağrısı skalası kullanılarak fiziksel disabilite ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

Polikliniğimize başvuran, kronik bel ağrısı olan 102 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik değerlendirmeleri yapıldı. LANSS, PainDETECT, DN4 skalaları ile nöropatik ağrı komponenti, bel ağrısı şiddeti 10 cm'lik visüel analog skala (VAS) ile, disabilite İstanbul bel ağrısı skalası ile değerlendirildi.

Nöropatik ağrı skalaları değerlendirildiğinde LANSS skalasında 24 (%23,5) hastada skor \geq 12, PainDETECT skalasında 19 (%18,6) hastada skor \geq 19, DN4 skalasında 36 (%35,3) hastada skor \geq 4 bulundu. Tüm nöropatik ağrı skalaları ile saptanan nöropatik ağrılı olguların disabilite skorları anlamlı olarak daha yüksekti. Klinik parametreler açısından çalışmamızda kullanılan nöropatik ağrı skalaları ile saptanan nöropatik ağrı olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Nöropatik ağrı olan ve olmayan olguların VAS değerleri arasında PainDETECT skalasında anlamlı fark bulundu, diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Klinik parametrelerle nöropatik ağrı skalaları skorları arasında incelenen korelasyonlar sonucunda sadece VAS ağrı değerleri ile İstanbul ağrı skalası değerleri arasında pozitif yönde, zayıf ve anlamlı ilişki bulundu.

Kronikleşen bel ağrılarında nöropatik ağrı komponenti baskın hale gelebilir (166). Nöropatik ağrı skalaları, nöropatik ağrı baskın hastaların kolay teşhisinde, semptomların şiddetini belirlemede, tedavi etkinliğini saptamada, nöropatik ağrı üzerinde etkin araştırma sergilemede araştırmacılara yardım etmede kapı açar ve nöropatik ağrının erken saptanması disabilitenin ortaya çıkmasını önleyebilir.

Anahtar kelimeler: kronik bel ağrısı; nöropatik ağrı

8. ABSTRACT

The purpose of this study to investigate the presence of neuropathic pain components in patients with chronic low back pain using LANSS (Leeds Assessment of neuropathic Symptoms and Signs), the PainDETECT, DN4 (Douleur Neuropathique en 4 Questions) scales; and evaluate the relationship between physical disability and low back pain with Istanbul back pain scale.

102 patients with chronic low back pain were included to the study. The patients were evaluated clinically and demographically. Neuropathic pain component and back pain intensity was assessed with LANSS, PainDETECT, DN4 scale and 10-cm visual analog scale (VAS); functional impairment (disability) was evaluated with Istanbul back pain scale. When neuropathic pain evaluated, 24 (23,5%) patients LANSS scale score was ≥ 12 , 19 (18,6%) patients PainDETECT scale score was ≥ 19 and 36 (35,3%) patients DN4 score was ≥ 4 . All cases with neuropathic pain, that had been detected with neuropathic pain scales, had significantly higher disability scores. In terms of clinical parameters; there was no statistically significant difference between the group that had neuropathic pain detected by our scales and the group without neuropathic pain. There was significant difference in PainDETECT scale and VAS scores between patients with and without neuropathic pain. In terms of other variables there were no statistically significant differences between the groups. A positive, weak and significant relationship was found between VAS and Istanbul back pain scale values.

The neuropathic pain may be the dominant component of chronic low back pain (166). Neuropathic pain scales can be useful in easy diagnosis of patients with predominant neuropathic pain, determining the severity of the symptoms, assessing treatment effectiveness and can also help the researchers demonstrate efficient research on neuropathic pain. Also early detection of neuropathic pain may prevent disability.

Keywords: chronic low-back pain, neuropathic pain

9. KAYNAKLAR

1. Krismer M, van Tulder M. Low back pain (non-specific). *Best Prac Res Clin Rheumatol* 2007; 21(1): 77-91
2. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21(3): 403-25.
3. Helmhout PH, Staal JB, Heymans MV, Harts CC, Hendriks EJ, de Bie RA. Prognostic factors for perceived recovery or functional improvement in non-specific low back pain: secondary analyses of three randomized clinical trials. *Eur Spine J* 2010; 19: 650–9.).
4. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, York J, Das A, McAuley JH. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum* 2009; 60(10): 3072-80.
5. Borenstein DG, Wiesel SW, Boden SD: Mechanical disorders of lumbosacral spine. In: Borenstein DG, Wiesel SW, Boden SD (eds.): *Low Back Pain: Medical Diagnosis and comprehensive management*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 183-217, 1995)
6. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician* ; 75: 1181-8 ,2007.
7. Borenstein DG. Low back pain. In: *Rheumatology*, Klippel JH, Dieppe P (Eds), Mosby Ltd., London . p. 41,1994.
8. Henchoza Y, Goumoënsa P, Soa AKL. Functional multidisciplinary rehabilitation versus outpatient physiotherapy for non-specific low back pain: randomised controlled trial. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: 13133-8.
9. No authors listed. Non-Drug management of chronic low back pain. *Evid Based Nurs* 2010; 13(2):62-7
10. Hayden JA, van Tulder MW, Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med* 2005; 142(9): 776-85
11. Freynhagen R, Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 185-90
12. Van Boxem K, Cheng J, Patijn J, van Kleef M, Lataster A, Mekhail N, et al. 11. Lumbosacral radicular pain. *Pain Practice* 2010;10:339-58.

13. Max MB. Clarifying the definition of neuropathic pain. *Pain* 2002; 96: 406-7. 2.
14. Merskey H, Bogduk N, editors. International association for the study of pain. IASP pain terminology. Classification of chronic pain. 2nd ed. IASP Press; 1994.
15. Backonja M. Defining neuropathic pain. *Anesth Analg* 2003; 97: 785-90.
16. Audette JF, Emenike E, Meleger AL. Neuropathic Low Back Pain. *Current Pain and Headache Reports* 2005;9:168-177
17. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Klavuzları, Postoperatif Ağrı Tedavisi. Mart 2006:3-4.
18. Manuel Martinez-Lavin. Use of the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs questionnaire in patients with fibromyalgia. *Seminars in Arthritis and Pain Medicine* 2003; 32: 407-411.
19. Stephen A. Paget, Allan Gibotsky, John F. Beary, Romatoloji ve Klinik Ortopedi (Türkçesi Yazıcı Y., Doruk E.), İzmir Tıp Kitabevi, 2004, s. 120-121
20. Erdine S. Kronik Ağrı Sendromları. Erdine S, (ed). *Ağrı*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2000; 325-2
21. Çeliker R. Kronik ağrı sendromları, *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51 (özel ek B): B14-B18.
22. Nas K, Erdoğan F. Kronik Ağrı Tedavisi. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, (ed): *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2004; 1023-41.
23. Buchner M, Neubauer E, Zahlten-Hinguranage A, Schiltenwolf M. The influence of the grade of chronicity on the outcome of multidisciplinary therapy for chronic low back pain. *Spine* 2007; 32: 3060-6.
24. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC, Physician Office visits for low-back pain: frequency, clinical evaluation and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine* 1995;20:11-19
25. Raspe H. Management of chronic low back pain in 2007-2008. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20(3): 276-81
26. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ* 2006; 17; 332(7555): 1430-4.
27. Müslümanoğlu L. Bel Ağrısı Nedenleri. Özcan E (ed), Ketenci A. *Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi*. Nobel Kitabevi, İstanbul, 2002; 145-42.

28. National Center for Health statistics. Limitation of activity due to chronic conditions United States 1969-1970. Vital and health statistics series 10, no: 80. Washington, DC: National center for health statistics; 1973
29. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21(3): 403-25.
30. Freburger JK, Holmes GM, Agans RP, Jackman AM, Darter JD, Wallace AS, Castel LD, Kalsbeek WD, Carey TS. The rising prevalence of chronic low back pain. *Arch Intern Med.* 2009; 169(3): 251-8
31. Jones MA, Stratton G, Reilly T, Unnithan VB. A school-based survey of recurrent nonspecific low-back pain prevalence and consequences in children. *Health Educ Res.*2004 Jun; 19(3): 284-9
32. Altinel L, Köse KC, Ergan V, Isik C, Aksoy Y, Ozdemir A. Toprak D, Doğan N. The prevalence of low back pain and risk factors among adult population in Afyon region, Turkey. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008; 42(5): 328-33.
33. Taner D. Sırt Bölgesi In: Fonksiyonel Anatomi. Hekimler Birliği Yayınları, Ankara:2000:214-228.
34. 2. Odar İ.V: Gövde. In: Anatomi Ders Kitabı. Komandit Yayınevi, Ankara, 50-65,1980.
35. 3.Moore KL, Dalley A.F. Back In: Anatomy. Lippincott Williams and Wilkins, Philedelphia; 1999: 432-503.
36. 4. Oğuz H: Bel ağrıları: Romatizmal Ağrılar, Atlas Tıp Kitabevi, Konya,1992:147-228
37. Moore KL, Dalley A.F. Back In: Anatomy. Lippincott Williams and ilkins, Philedelphia; 1999: 432-503.
38. Braddom RL, Buschbacher RM, Dumitru D(Eds): Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia, 2000.
39. Kapandji IA. The Physiology of the Joints. Volume 3.Churchill Livingstone, Edinburg, 1974 .Kirkaldy-Wills WH.Managing Low Back Pain.Churchill Livingstone, New York, 1988
40. Calliet R. Fonksiyonel anatomi. Çev. Ed. Tuna N.Bel ağrısı sendromları. Nobel Tıp Kitabevleri.1994,1-22)
41. Karatas M., Lomber Omurganın Fiziksel Özellikleri ve Fonksiyonel Biyomekanigi. ‘Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon’ (Ed. Beyazova M., Gökçe-Kutsal Y.)’da, Ankara, 2000, Cilt 1, s. 459-480.

42. Oğuz H., Bel Ağrıları, ‘‘Romatizmal Ağrılar’’, Atlas Tıp Kitabevi, Konya, 1992, s. 147-228.
43. Kirkaldy-Wills WH. Managing Low Back Pain. Churchill Livingstone, New York, 1988. Hendry NGC. The hydration of the nucleus pulposus and its relation to intervertebral disc derangement. J Bone Joint Surg B 1958;40-132
44. Nachemson AL. Lumbar intradiscal pressure: Experimental studies on postmortem material. Acta Orthop Scand Suppl 1960;43: 1
45. Barr K, Harrast M. Bel ağrısı. In: Ed. Braddom R. L, Çeviri Ed. Sarıdoğan Eryavuz M, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Güneş Tıp Kitabevi, 3. basım, Ankara, 2010, 883-927
46. Sar C. Lomber omurganın anatomik özellikleri. Özcan E, Ketenci A (Editörler). Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi’de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002: 9-19.
47. Oğuz H. Bel ağrıları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds) , Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Kitabevi, İstanbul, 2004, 1131-1171
48. Tuna N. Fonksiyonel anatomi. Tuna N. Bel ağrısı. Radiküler ve Psöдорadiküler Sendromlar. Nobel Tıp Kitabevleri. 2000, 7-20 (Cailliet R. Fonksiyonel anatomi. Çev. Ed. Tuna N. Bel ağrısı sendromları. Nobel Tıp Kitabevleri. 1994, 1-22)
49. Tüzün F., Eryavuz M., Akarırmak Ü. Hareket Sistemi Hastalıkları, nobel Tıp Kitabevleri, 1997, s. 245-260.
50. Hukins DWL., Kirby MC., Sirkoy TA., Aspden RM., Cox AJ., Comparison of structure, mechanical properties and functions of lumbar spinal ligaments. Spine, 15(8) ,787-795, 1990.
51. Şar C. Lomber omurganın anatomik özellikleri. In: Özcan E, Ketenci A (eds), Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi, Nobel Kitabevi, İstanbul, 2002, 9-19
52. Sinaki M., Mokri B. Low back pain and disorders of the lumbar spine. ‘‘Physical Medicine and Rehabilitation.’’(Eds. Braddom RL., Buschbacher RM., Dumitru D., Johnson WE., Sinaki M.)’ da, W.B saunders Company; Philedelphia 1996, p. 813-850).
53. Arıncı K., Elhan A., Anatomi, 1. Cilt, Güneş Kitabevi , 1995, s. 192-210
54. Ayral A, Alper S: Kronik Bel Ağrılı Hastalarda Lomber Dinamik Stabilizasyon Egzersiz Programının Etkinliğinin Klinik ve İzokinetik Yöntemle Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi 2000
55. Akı S. Lomber Vertebral Kolonun Fonksiyonel Anatomisi: Ağrı. Ed Erdine S. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul:2000: 328-338.

56. Ayral A, Alper S: Kronik Bel Ağrılı Hastalarda Lomber Dinamik Stabilizasyon Egzersiz Programının Etkinliğinin Klinik ve İzokinetik Yöntemle Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi 2000
57. Tüzün Ş, Lomber Disk Hernisinde Risk Faktörleri ve Prognoz. In: Tüzün F, Toros H (eds), Bel ağrıları ve lomber disk sendromları, İstanbul, 2004, 39-46.
58. Sinnaatamby S.C, Last J.R. Head and neck and spine, In: Lant's Anatomy,2006, 341-472.
59. Cailliet R., Bel Ağrıları Sendromları. (Rev.Ed. Necdet Tuna), Nobel Tıp Kitabevi, Ankara, 1994, s.1-22.
60. Berker E. Bel ağrısında epidemiyoloji. In: Özcan E, Ketenci A(eds), Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi, Nobel Kitabevi, İstanbul, 2002, 51-56 24.
61. Sinaki M, Mokrrki B. Bel Ağrısı ve Lomber Omurga Bozuklukları. In: Ed. Braddom R.L, Çev. Ed. Arasıl T, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı, Güneş Kitabevi, 2005, 557-580 25.
62. Hurwitz E.L, Shekelle P.G. Epidemiology of Lowback Syndromes. In: Ed. Morris C. E, Low Back Syndromes, 2005, 83-118.
63. Akarımak Ü, Lomber Disk Herniyasyonlarının Epidemiyolojisi. In: Akarımak Ü, Sarı H. (Eds), Lomber Disk Hernileri, İstanbul, 2001, 22-31
64. Melloh M, Elfering A, Egli Presland C, Roeder C, Barz T, Rolli Salathé C, Tamcan O, Mueller U, Theis JC. Identification of prognostic factors for chronicity in patients with low back pain: a review of screening instruments. *Int Orthop* 2009; 33(2): 301-13
65. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(3): 471-82.
66. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician* 2007; 75: 1181-8.
67. Sarı H. Bel ağrılarında genel bakış, anamnez ve fizik muayene. *Clinic medicine* 2007; Bel ağrısı özel sayısı-1: 11-16
68. Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross JT Jr, Shekelle P, Owens DK; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians; American College of Physicians; American Pain Society Low Back Pain Guidelines Panel. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med* 2007; 147(7): 478-91

69. Koes BW, van Tulder M, Lin CW, Macedo LG, McAuley J, Maher C. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2010;19(12): 2075-94
70. Shaw WS, Pransky G, Winters T, Tveito TH, Larson SM, Roter DL. Does the presence of psychosocial "yellow flags" alter patient-provider communication for work-related, acute low back pain? *J Occup Environ Med* 2009; 51(9): 1032-40.
71. Tüzün F. Bel ağrılarında ayırıcı tanı ve lomber disk sendromları. Tüzün F (ed). *Bel Ağrıları ve Lomber Disk Sendromları*. İstanbul 2004; s: 7-19.
72. Randall L. Braddom. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı (Çeviri ed. Arasıl T). Güneş Kitabevi, 2005, s. 557-580
73. H. Oğuz bel ağrılarında klinik değerlendirme *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(1): 12-6
74. Borenstein DG. Low back pain and lumbar spinal stenosis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003. p. 583-613.
75. Leerar PJ, Boissonnault W, Domholdt E, Roddey T. Documentation of Red Flags by Physical Therapists for Patients with Low Back Pain. *J Man Manip Ther* 2007; 15(1): 42-9
76. Deyo RAR, Kent D. What can the history and physical examination tell us about back pain? *JAMA* 1992; 268(2):760-5.
77. Buckup K. *Clinical Tests for the Musculoskeletal System*. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 2008.
78. Jarvik JJ, Hollingworth W, Heagerty P, et al. The Longitudinal Assessment of Imaging and Disability of the Back (LAIDBack) Study: Baseline data. *Spine* 2001; 26: 1158-66
79. Inaoka M, Yamazaki Y, Hosan ON, et al. Radiographic analysis of lumbar spine for low back pain in general population. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 380-5
80. Jarvik JG. Imaging of adults with low back pain in the primary care setting. *Neuroimaging Clin North Am* 2003; 13: 293-305
81. Hourcade S, Treves R. Computed tomography in low back pain and sciatica. A retrospective study of 132 patients in the Haute- Vienne district of France. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 589-96.

82. Jarvik JG, Deyo RA. Imaging intervertebral disc degeneration and aging excluding disc herniations. *Radiol Clin North Am* 2000; 38: 1255-66.
83. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D, et al. Risk factors of lumbar disc degeneration: A 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine* 2002; 27: 125-34
84. Pengel HM, Maher CG, Refshauge KM. Systematic review of conservative interventions for subacute low back pain. *Clin Rehabil* 2002; 16(8): 811-20.
85. Bhangle SD, Sapru S, Panush RS. Back pain made simple: an approach based on principles and evidence. *Cleve Clin J Med* 2009; 76(7): 393-9.
86. Haldeman S, Dagenais S. What have we learned about the evidence-informed management of chronic low back pain? *Spine J* 2008; 8(1): 266-77
87. van der Windt D, Hay E, Jellema P, Main C. Psychosocial interventions for low back pain in primary care: lessons learned from recent trials. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33(1): 81-9
88. Hall H, McIntosh G. Low back pain (acute). *Clin Evid* 2008; 3: 1102-30
89. Poitras S, Rossignol M, Dionne C, Tousignant M, Truchon M, Arsenault B, Allard P, Côté M, Neveu A. An interdisciplinary clinical practice model for the management of low-back pain in primary care: the CLIP project. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 54- 14
90. Hagen KB, Jamtvedt G, Hilde G, Winnem MF. The updated cochrane review of bed rest for low back pain and sciatica. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005 30(5): 542-6
91. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 147(7): 492-504
92. Casserley-Feeney SN, Bury G, Daly L, Hurley DA. Physiotherapy for low back pain: differences between public and private healthcare sectors in Ireland—a retrospective survey. *Man Ther* 2008; 13(5): 441-9.
93. Poitras S, Brosseau L. Evidence-informed management of chronic low back pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential current, electrical muscle stimulation, ultrasound, and thermotherapy. *Spine J* 2008; 8(1): 226-33
94. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, Verhagen AP, Ostelo R, Koes BW, van Tulder MW. A systematic review on the effectiveness of physical and

- rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J* 2011; 20(1):19-39
95. Beattie PF, Nelson RM, Michener LA, Cammarata J, Donley J. Outcomes after a prone lumbar traction protocol for patients with activity-limiting low back pain: a prospective case series study. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(2): 269-74
 96. Gay RE, Brault JS. Evidence-informed management of chronic low back pain with traction therapy. *Spine J* 2008; 8(1): 234-42
 97. Licciardone JC, Brimhall AK, King LN. Osteopathic manipulative treatment for low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord* 2005; 4(6): 43
 98. Özcan E, Bel ağrılı hastaların konservatif tedavisi. In: Özcan E, Ketenci A (eds), *Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi*, Nobel Kitabevi, İstanbul, 2002, 187- 219
 99. Standaert CJ, Weinstein SM, Rumpeltes J. Evidence-informed management of chronic low back pain with lumbar stabilization exercises. *Spine J* 2008; 8(1): 114-20
 100. Van Middelkoop M, Rubinstein SM, Verhagen AP, Ostelo RW, Koes BW, van Tulder MW. Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24(2): 193-204
 101. Henchoz Y, Kai-Lik So A. Exercise and nonspecific low back pain: a literature review. *Joint Bone Spine* 2008; 75(5): 533-9
 102. Bell JA, Burnett A. Exercise for the primary, secondary and tertiary prevention of low back pain in the workplace: a systematic review. *J Occup Rehabil* 2009; 19(1): 8-24
 103. Mayer J, Mooney V, Dagenais S. Evidence-informed management of chronic low back pain with lumbar extensor strengthening exercises. *Spine J* 2008; 8(1):96-113
 104. Karkucak M, Tuncer D, Güler M, Çapkın E, Tosun M, Çakırbay H. Kronik bel ağrılı hastalarda demografik özellikler ve bel okulunun etkinliği. *Romatizma* 2006; 21: 87-3
 105. Suyabatmaz Ö, Sayiner N, Çağlar St, Levent Özgönel L, Burnaz Ö, AYTEKİN E. Kronik Bel Ağrılı Hastalarda Bel Okulunun Etkinliğinin Araştırılması. *Istanbul Med J* 2011;12(1): 5-10.
 106. Brox JI, Storheim K, Grotle M, Tveito TH, Indahl A, Eriksen HR. Evidence-informed management of chronic low back pain with back schools, brief education, and fearavoidance training. *Spine J* 2008 Jan-Feb;8(1):28-39

107. Snook SH. Self-care guidelines for the management of nonspecific low back pain. *J Occup Rehabil* 2004;14(4): 243-53.
108. Tavafian SS, Jamshidi A, Mohammad K, Montazeri A. Low back pain education and short term quality of life: a randomized trial. *BMC Musculoskeletal Disord* 2007; 8: 21
109. Cai C, Pua YH, Lim KC. Correlates of self-reported disability in patients with low back pain: the role of fear-avoidance beliefs. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36: 1013-20
110. Gatchel RJ, Rollings KH. Evidence-informed management of chronic low back pain with cognitive behavioral therapy. *Spine J* 2008; 8(1): 40-4.
111. Johnson RE, Jones GT, Wiles NJ, Chaddock C, Potter RG, Roberts C, Symmons DP, Watson PJ, Torgerson DJ, Macfarlane GJ. Active exercise, education, and cognitive behavioral therapy for persistent disabling low back pain: a randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32(15): 1578-85.
112. Airaksinen O, Brox J.L, Cedraschi C, Hildebrand J. Et al. European guidelines for the management of chronic non-specific lowback pain: Eur Spine J. 2006 Mar; 15(s) 2:192-300
113. Romano CL, Romano D, Bonora C, Mineo G. Pregabalin, celecoxib, and their combination for treatment lowback pain: J Orthop Traumatol. 2009 Dec; 10 (4): 185-191
114. Yıldırım K, Deniz O, Güreşer G, Karatay S, Uğur M, Erdal A, Senel K. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy: the efficacy and impact on life quality. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 2009; 22(1): 17-20
115. Davies RA, Maher CG, Honcock MJ. A systematic review of paracetamol for non-specific lowback pain. *Eur Spine J.* 2008 Nov; 17(11): 1423-1430
116. Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, Rosenquist RW. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(10): 1078-93
117. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, Abdi S, Sehgal N, Shah RV, Singh V, Benyamin RM, Patel VB, Buenaventura RM, Colson JD, Cordner HJ, Epter RS, Jasper JF, Dunbar EE, Atluri SL, Bowman RC, Deer TR, Swicegood JR, Staats PS, Smith HS, Burton AW, Kloth DS, Giordano J, Manchikanti L; American Society of Interventional Pain Physicians. Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician* 2007; 10(1): 7-111.

118. Liddle SD, Gracey JH, Baxter GD. Advice for the management of low back pain: a systematic review of randomised controlled trials. *Man Ther* 2007; 12(4): 310-27
119. Chou R, Baisden J, Carragee EJ, Resnick DK, Shaffer WO, Loeser JD. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(10): 1094-109
120. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70(18):1630-1635.
121. Talu G K: Nöropatik Ağrı. Editör Erdine S Ağrı 2000; 372-378
122. Tan E: Nöropatik Ağrı. *Türk Nöroloji Dergisi* 2004;10: 390-400
123. Freynhagen R, Bennett MI. Diagnosis and management of neuropathic pain. *BMJ* 2009;339:b3002
124. Baron R. Mechanisms of disease: neuropathic pain-a clinical perspective. *Nat Clin Pract Neurol* 2006;2(2):95-106
125. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence based recommendations. *Pain* 2007; 132(3):237-51
126. Galer BS, Gianas A, Jensen MP: Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;47(2):123-8
127. Baron R. Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. *Clin J Pain* 2000; 16: 12-20.
128. Hansson P, Lacerenza M, Marchettini P. Aspects of clinical and experimental neuropathic pain. The clinical perspective. In: Hansson T, Fields HL, Hill RG, Marchettini P (Eds). *Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment*. IASP Press, Seattle 2001; 1-18.
129. Attal N, Bouhassira D. Mechanisms of pain in peripheral neuropathy. *Acta Neurol Scand* 1999; 73 (Suppl 1): 12-24.
130. Dixon JS, Bird HA. Reproducibility along a 10-cm vertical visual analogue scale. *Ann Rheum Dis*. 1981; 40: 87-89
131. Apfel SC. Neurotrophic factors and pain. *Clin J Pain* 2000; 16: 7-12.

132. Kovelowski C, Ossipov M, et al. Supraspinal cholecystokinin may drive tonic facilitation mechanisms to maintain neuropathic pain in the rat. *Pain* 2000; 87: 265-73.
133. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand* 1999; (Suppl) 173: 7-11.
134. Tan E. Nöropatik ağrı tanı ve tedavi kılavuzu. Nöropatik Ağrı tanımı. İstanbul: Yelken basımevi; 2009. p. 122.
135. Yücel A, Çimen A. Nöropatik ağrı: Mekanizmalar, tanı ve tedavi. *Ağrı* 2005;17(1):5-13.
136. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms and management. *Lancet* 1999; 353:1959-64.
137. Periquet MI, Novak V, Collins MP ve ark.: Painful sensory neuropathy: prospective evaluation using skin biopsy. *Neurology* 2000; 53: 1641-1647
138. Scott J, Huskisson EC: Graphic representation of pain. *Pain* 1976; 2: 175-84
139. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114:29-36
140. Bouhassira D, Attal N. Diagnosis and assesment of neuropathic pain: The saga of clinical tools. *Pain* 2011; 152:S74-83
141. Unal-Cevik I, Sarioglu-Ay S, Evcik D. A Comparison of the DN4 and LANSS questionnaires in the assessment of neuropathic pain: Validity and reliability of the Turkish version of DN4 . *J Pain* 2010; 11(11):1129-35.
142. Attal N, Perrot S, Fermanian J, Bouhassira D. The neuropathic components of chronic low back pain: A prospective multicenter study using the DN4 questionnaire. *The J Pain* 2011; 12(10):1080-1087
143. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. Pain DETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22 (10):1911-20
144. Bennet M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001; 92(1-2):147-57
145. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, Scholz J, Tölle TR, Wittchen HU, Jensen TS. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007; 127:199-203

146. Uludag B. Nöropatik ağrı değerlendirilmesinde elektrofizyolojik yöntemler. Tan E, editör. Nöropatik ağrı, skalaları ile klinik değerlendirme. Veri Yayınları, Nobel Tıp Kitap; 2009. p. 99-108
147. On AY. Ağrılı Hastanın Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special 6 Topics* 2011;4(3):6-14.
148. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Breivik Hals EK, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth* 2008;101(1): 17-24
149. Soler MD, Kumru H, Pelayo R, Vidal J, Tormos JM, Fregni F, et al. Effectiveness of transcranial direct current stimulation and visual illusion on neuropathic pain in spinal cord injury. *Brain* 2010;133(9):2565-77
150. Ahmad M, Goucke CR. Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. *Drugs Aging* 2002; 19: 929-45
151. Backonja MM, Serra J. Pharmacologic management part 2: Lesser studied neuropathic pain diseases. *Pain Med* 2004; 5: 548-59.
152. Teng J, Mekhail N. Neuropathic pain: mechanisms and treatment options. *Pain Practice* 2003; 3: 8-21
153. İrdesel J: Nöropatik Ağrı Tedavisi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* Mart 2005;6-15
154. Kavoussi R. From molecule to medicine. *European Neuropsychopharmacology* 2006;16:S128-S133
155. Martin L, Rabasseda X, Leeson P, Castaner J. Pregabalin. *Drugs of the Future* 1999;24(8):862-870
156. Guay DRP. Pregabalin in Neuropathic Pain: A More "Pharmaceutically Elegant" Gabapentin? *Am Geriatr Pharmacother* 2005;3:274-287.
157. Johnson S, Johnson FN (ed). Pregabalin. *Pharmacotherapy Monographs Vol:2*. Maurius Press, 2007, Lancashire, UK.
158. Ben-Menachem E. Pregabalin pharmacology and its relevance to clinical practice. *Epilepsia* 2004;45 (Suppl 6):13-18
159. Fezyioğlu P, Özdemir F, Güldiken S, Balcı K, Süt N. Dirençli Diyabetik Nöropatik Ağrıda Puls Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etkinliği. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2010;27(3): 227-33
160. Moskowitz MH. Pharmacotherapy of neuropathic low back pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:178-187

161. Freynhagen R, Baron R, Tölle T, et al. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression : a pilot prospective observational study (MIPORT). *Curr Med Res Opin* 2006;22:529-537.
162. Liddle SD, Baxter GD, Gracey JH. Exercise and chronic lowback pain: what Works? *Pain*. 2004 jan; 107(1-2): 176-190
163. Ziegler D: Treatment of Neuropathic Pain. In: Gries FA, Cameron NE, Low PA and Ziegler D, editors. *Textbook of diabetic neuropathy*. New York: Georg Thieme Verlag, 2003: 211-224.
164. Kaki AM, El-Yaski AZ et al. Identifying neuropathic pain among patients with chronic low-back pain: use of the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Vol 30, No 5(September-October), 2005:pp 422.e1-422.e9
165. Morso et al. self-reported Pain Characteristics Using the PainDETECT *Clin J Pain* volume 27, Number 6, July/August 2011
166. S. Haliloğlu ve ark. kronik bel ağrısının nöropatik komponenti *Yeni Tıp Dergisi* 2013; 30:148-151
167. W El Sissi, A Arnaout, MW Chaarani et al. Neuropatic pain in patients with chronic low-back pain, *The Journal of International Medical Research* 2010; 38:2135-2145
168. I.D. Beith et al. Identifying neuropathic back and leg pain: A cross-sectional study *PAIN* 152(2011) 1511-1516
169. Hassan et al Prevalence of neuropathic pain among patients suffering from chronic low back pain in Saudi Arabia *Saudi Med J* 2004; Vol. 25 (12): 1986-1990)
170. Walsh et al. Agreement and correlation between the self-report leeds assessment of neropatic symptoms and neuropathic pain screening tools in subjects with low back-related leg pain *Journal Manipulative Physiological Therapeutics Ther* 2012; 35: 196-202
171. Fishbain et al. What is the evidence that neuropathic pain is present in chronic low back pain and soft tissue syndromes? An evidence-based structured review *Pain Medicine* 2014; 15: 4-15
172. Bigos SJ, Bowyer O, Brean G. Acute low back pain problems in adults. *Clinical practice guideline, Quick Reference Guide Number 14*. Rockville, MD: US department of health and human services;1994

173. Osti OL, Cullum DE. Occupational low back pain and intervertebral disc degeneration: Epidemiology, imaging, and pathology. *Clin J Pain* 1994; 10: 331-334
174. Olmerker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic changes in porcine cauda equine nerve roots. *Spine* 1993; 18: 1425-1432
175. Torrance N, Smith B, Bennett M, Lee A. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin: results from general population survey. *J Pain* 2006; 7: 281-9
176. Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136:380-7
177. Alkan H, Ardic F, Erdogan C, Sahin F, Sarsan A, Findikoglu G. Turkish version of the painDETECT questionnaire in the assessment of neuropathic pain: a validity and reliability study. *Pain Med.* 2013 Dec;14(12):1933-43.
178. M.T. Duruöz et al. / Development and validation of a functional disability index for chronic low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 26 (2013) 45–54 DOI 10.3233/BMR-2012-00349

10. EKLER

EK 1

LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic symptoms and Signs)

SKALASI

Aşağıdaki soruları yanıtlarken:

- Geçen hafta boyunca çektiğiniz ağrınızın nasıl olduğunu düşünün
- Yapılan tanımlamaların çektiğiniz ağrıya tam olarak uyup uymadığını belirtin

1. Ağrınız, cildinizde tuhaf ve hoş olmayan duygular oluşturuyor mu? Bu hisler batma, karıncalanma ve sızlama olarak tarif edilebilir.

- a. HAYIR - Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum. (0)
- b. EVET - Bunları yoğun olarak hissediyorum. (5)

2. Ağrılı bölgede cildinizin normalden farklı bir renk ve görünümü var mı? Bu görünüm benekli, lekeli veya daha kırmızı ya da pembe olarak tarif edilebilir.

- a. HAYIR - Ağrım cildimin renginde değişikliğe neden olmuyor. (0)
- b. EVET - Ağrım cildimin normalden farklı görünmesine neden oluyor. (5)

3. Ağrınız o cilt bölgesini dokunmaya duyarlı hale getiriyor mu? Bu anormal duyarlılık, cildinize hafif bir dokunmayla hoş olmayan bir his oluşması veya sıkı bir giysi giydiğinizde ağrı hissetmeniz olarak tarif edilebilir.

- a. HAYIR - Ağrım nedeniyle, ilgili cilt bölgemde anormal bir duyarlılık yok. (0)

b. EVET - İlgili cilt bölgemde dokunmaya karşı anormal bir duyarlılık var. (3)

4. Ağrınız ortada belirgin bir neden yokken ve hareketsiz dururken aniden ve çok şiddetli ortaya çıkıyor mu? Bu durum elektrik çarpması, sıçrama, zonklama ve patlama şeklinde tarif edilebilir.

c. HAYIR - Ağrım bu şekilde ortaya çıkmıyor. (0)

d. EVET - Sıklıkla böyle hissediyorum. (2)

5. Ağrılı bölgenizdeki cildin ısısında bir değişiklik hissediyor musunuz? Bu anormallik sıcaklık veya yanma hissi olarak tarif edilebilir.

a. HAYIR - Böyle bir farklılık hissetmiyorum. (0)

b. EVET - Sıklıkla böyle hissediyorum. (1)

LANSS Skalası - muayene

1. ALLODİNİ

Bir pamuk parçası önce ağrılı olmayan bölgeye, ardından ağrılı bölgeye hafifçe dokundurularak hastanın yanıtı değerlendirilir. Eğer ağrılı olmayan bölgede duyu normal ancak ağrılı bölgede ağrı veya hoş olmayan bir his (karıncalanma, sızlama) oluşuyor ise allodini vardır.

a. HAYIR - İki bölgede de duyu normal. (0)

b. EVET - Ağrılı bölgede allodini var (ağrılı olmayan bölge normal).

(5)

2. PIN-PRICK EŞİK DEĞERİNDE DEĞİŞİKLİK (PPT)

Pin-prick eşik değerini belirlemek amacıyla 2 ml'lik enjektörün içine yerleştirilen 23 G (mavi) bir iğne (iğnenin ucu enjektörden çıkacak şekilde) hafifçe, önce ağrılı olmayan sonra da ağrılı bölgede cildin üzerine konarak iki bölge kıyaslanır.

Eğer ağrısız bölgede keskin bir batma hissi alınırken ağrılı bölgede farklı bir his/duygu varsa; örneğin his yok ya da kaba, künt bir his (yüksek PPT) veya çok ağrılı bir his (düşük PPT), PPT değişmiştir.

Eğer iki alanda da iğnenin batışı hissedilmezse, iğne enjektörün ucuna takılarak ağırlık etkisi arttırılır ve inceleme tekrarlanır.

a. HAYIR - İki bölgede de eşit his/duygu/algılama. (0)

b. EVET - Ağrılı bölgede PPT farklı his/duygu/algılama. (3)

PUANLAMA

Toplam puanı elde etmek için, duysal tanımlamalar ve değerlendirmelerin parantez içindeki puanları toplanır.

TOPLAM PUAN (en çok 24): _____

Eğer toplam puan <12 ise, ölçek mekanizmalar hastanın ağrısında **ağırlıklı rol oynamaz.**

Eğer toplam puan ≥ 12 ise, nöropatik mekanizmalar hastanın ağrısında **ağırlıklı rol oynamaktadır.**

EK-2

PainDETECT SKALASI

Ağrının Derecelenmesi

1. Etkilenen bölgelerde (ısırgan otu gibi iğneleyici, batıcı) yanma duygusundan şikayetçi misiniz? 0-5
2. Ağrılı bölgede iğnelenme, karıncalanma gibi (karıncalanma veya elektrik çarpmasına benzer) bir şikayetiniz var mı? 0-5
3. Bu alanda hafif dokunmayla (elbise, battaniye gibi)ağrı var mı? 0-5
4. Ağrınızın olduğu alanda elektrik şoku gibi ani ağrı atakları var mı? 0-5
5. Bu bölge soğuk ya da sıcakla (banyo suyu) ağrılı mı? 0-5
6. Etkilenen bölgede hissizlik duygusundan şikayetçi misiniz ? 0-5
7. Parmak basmakla olduğu gibi bu bölgede hafif basınçla ağrı tetikleniyor mu? 0-5

Ağrı Paterninin Seyri

Sizin ağrınızın seyrini en iyi tanımlayan şekli lütfen seçin:

1. Hafif fluktasyonlu persistant ağrı 0



2. Ağrı ataklarıyla persistant ağrı -1



3. Ağrısız ağrı atakları +1



4. Ağrılı iken ağrı atakları +1



Ağrının Yayılımı

Ağrınız vücudunuzun diğer bölgelerine yayılıyor mu? ? +2/0

Her soru için

- 0- Asla
- 1- Zorlukla notedilen
- 2- Biraz
- 3- Orta
- 4- Kuvvetli
- 5- Çok kuvvetli

Skor 19 ve büyükse nöropatik ağrı

EK-3

DN4 (DOULEUR NEUROPATHIQUE EN 4 QUESTIONS) SKALASI

Aşağıdaki sorgulamada aşağıdaki 4 sorunun her bir şıkkı için işaretleyiniz:

Hastayla Görüşme

1. Ağrınız aşağıdakilerden bir ya da birkaçı ile karakterize mi?

Evet Hayır

Yanma

Ağrılı soğuk

Elektrik şoku

2. Ağrı aynı alanda aşağıda ki semptomlardan bir veya birkaçı ile beraber mi ?

Evet Hayır

Karıncalanma

İğnelenme

Hissizlik

Kaşınma

Hastanın Muayenesi

3. Ağrının olduğu yerde fizik muayene ile aşağıda ki karakteristik özelliklerden bir ya da birkaçı ortaya konulabiliyor mu?

Evet Hayır

Dokunma ile hipoestezi

İğne ile hipoestezi

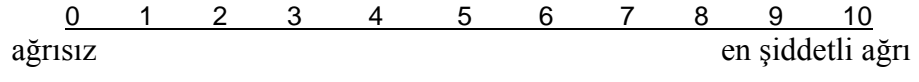
4. Ağrılı alanda aşağıdaki ile ağrıya sebep oluyor mu veya arttırabiliyor mu?

Evet Hayır

Fırçalamayla

EK-4

Vizüel Analog Skala (VAS)



EK-5

İSTANBUL BEL AĞRISI SKALASI

SON BİR AY İÇERİSİNDE aşağıdaki aktiviteleri HİÇ BİR YARDIMCI ALETİN veya KİŞİNİN YARDIMI OLMADAN yapıldığında bel ve siyatik ağrısından dolayı karşılaşılan zorluk derecesi belirtilmelidir. Süre ve mesafe belirtilmeyen sorularda (durakta beklemek veya arabayla yolculuk yapmak gibi), cevaplar hastanın günlük yaşantısındaki ihtiyacı göz önünde bulundurarak verilmelidir.

Hiç zorluk çekmeden: 0 Çok az zorlukla: 1 Biraz zorlukla:2 Çok zorlukla: 3 Hemen hemen imkansız: 4 İmkansız: 5

	-0-	-1-	-2-	-3-	-4-	-5-
1- Bir kat merdiven inebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2- Bir kat merdiven çıkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*** İhtiyaçlarınızı gidermek için dışarda (pazara, bakkala, otobüs durağına gitmek gibi) :						
3 * normal hızınızla yürüyebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 * yavaş yavaş yürüyebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5- Caddeyi karşıdan karşıya koşarak geçebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6- Arabada oturarak şehir içinde yolculuk yapabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*** Televizyonda bir filmi başından sonuna kadar yumuşak bir yerde oturarak (koltuk, kanape gibi) yerinizden kalkmadan:						
7 * pozisyonunuzu değiştirmeden seyredebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 * pozisyonunuzu değiştirerek seyredebiliyor musunuz ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 * ayaklarınızı uzatarak seyredebiliyor musunuz ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10- Bir öğün yemeği başından sonuna kadar sandalyede oturarak yiyebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11- Koltuk veya kanapede bir süre oturduktan sonra kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12- Yerden eğilip elbiselerinizi alabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13- Lavaboya eğilip dişlerinizi fırçalayabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14- Ayaklarınızı banyoda yıkayabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15- Normal bir sandalyeyi kaldırarak odanın içindeki yerini değiştirebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- 16- Başımızın hizasından yukarıda bulunan bir yere çeşitli hafif eşyalar (tabak, kavanoz, kitap gibi) koyup alabiliyor musunuz?**
- 17- Çoraplarınızı giyinebiliyor musunuz?**
- 18- Pantolonunuzu giyinebiliyor musunuz?**

TOPLAM: I_I_I

