

**T.C**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GÖRSEL İLLÜZYON UYGULAMASININ AĞRI ŞİDDETİ,  
NİTELİĞİ VE FONKSİYONEL KAPASİTE ÜZERİNE  
ETKİLERİ**

**Fzt. Çağla ÖZKUL**

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı**  
**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA**  
**2013**

**T.C  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GÖRSEL İLLÜZYON UYGULAMASININ AĞRI  
ŞİDDETİ, NİTELİĞİ VE FONKSİYONEL KAPASİTE  
ÜZERİNE ETKİLERİ**

**Fzt. Çağla ÖZKUL**

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Sibel AKSU YILDIRIM**

**ANKARA  
2013**

Anabilim Dalı :Fizyoterapi ve Rehabilitasyon  
 Program :Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon  
 Tez Başlığı :Görsel İllüzyon Uygulamasının Ağrı Şiddeti, Niteliği ve Fonksiyonel Kapasite Üzerine Etkileri  
 Öğrenci Adı –Soyadı :Çağla Özkul  
 Savunma Sınavı Tarihi :18.06.2013

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Yavuz Yakut  
 (Hacettepe Üniversitesi)



Danışman:

Prof. Dr. Sibel Aksu Yıldırım  
 (Hacettepe Üniversitesi)



Üye:

Prof. Dr. Tülin Düger  
 (Hacettepe Üniversitesi)



Üye:

Doç. Dr. Müfit Akyüz  
 (Ankara Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi)



Üye:

Doç. Dr. Nevin Atalay Güzel  
 (Gazi Üniversitesi)



ONAY:

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Ersin Façılloğlu  
 Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Yazar, bu çalışmanın gerçekleşmesinde katkılarından dolayı, aşağıda adı geçen kişilere içtenlikle teşekkür eder.

Tezin oluşmasında, içeriğinin düzenlenmesinde, tez sonuçlarının yorumlanmasındaki yardımlarından dolayı beni her daim yüreklendirebilen hocam, tez danışmanım Prof.Dr. Sibel Aksu Yıldırım'a,

Tezimin her aşamasında fikrini, bilgisini, tecrübelerini benimle paylaşarak tezimde büyük pay sahibi olan sevgili hocam Dr. Fzt. Muhammed Kılınc'a,

Çalışma vakalarının belirlenmesinde ve tezin uygulanma sürecindeki katkılarından dolayı kliniğinde çalışma şansına erişerek kendisinden çok şey öğrendiğim Doç. Dr. Müfit Akyüz'e ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum Uzm. Dr. Elif Yalçın Topçuoğlu'na,

Tez yazım sürecinde sevgisini ve desteğini benden esirgemeyen gülyüzlü hocam Dr. Fzt. İlke Keser'e,

Tez istatistiklerinin yapılp yorumlanmasındaki desteğinden dolayı Dr.Bülent Çelik'e,

Tezimin en zor aşamalarındaki büyük yardımlarından dolayı birlikte geçirdiğimiz her anı eğlenceli kılan sevgili dostum Selin Yapar'a,

Tez çalışmam süresince bana destek olan sevgili dostlarım Günseli Usgu ve Nesibe Saçal Hoşoğlu'na,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım sevgili ablam Fzt. Fatmanur Çevik Alturuk ve abim Fzt. Savaş Yürük başta olmak üzere hepsi birbirinden değerli çalışma arkadaşlarıma,

Tez çalışmasına gönüllü olarak katılan ve çalışmanın gerçekleşmesini sağlayan tüm hastalarım,

Teşekkürümü dile getirmekte sözlerin kifayetsiz kaldığı, hayatım boyunca gösterdikleri içten sevgi ve emekleri için sevgili anneme, sevgili babama ve beni her zaman güldürmeyi başaran biricik abime içtenlikle teşekkür ederim.

## ÖZET

**ÖZKUL, Ç. Görsel İllüzyon Uygulamasının Ağrı Şiddeti, Niteliği ve Fonksiyonel Kapasite Üzerine Etkileri. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2013.** Bu çalışma, spinal kord yaralanması sonrası nöropatik ağrısı olan hastalarda, görsel illüzyon ve TENS uygulamalarının ağrı şiddeti, ağrı niteliği ve fonksiyonel kapasite üzerine etkilerinin karşılaştırılması amacıyla planlanmıştır. Çalışmaya 24 hasta dahil edilerek 2 gruba ayrıldı. 1.gruba ilk 2 hafta görsel illüzyon uygulandı ve 1 haftalık arınma döneminden sonra 2 hafta TENS uygulandı. 2.gruba ise ilk 2 hafta TENS ve 1 haftalık arınma döneminden sonra 2 hafta görsel illüzyon uygulandı. DN4 anketiyle nöropatik ağrıya ait işaret ve semptomlar, Görsel Analog Skalası (GAS) ile şimdiki, en şiddetli, en az ve ortalama ağrı şiddetleri, Nöropatik Ağrı Ölçeği (NAÖ) ile ağrılarının niteliği, Kısa Ağrı Envanteri ile (KAE) ağrının fonksiyonel kapasiteye etkileri değerlendirildi. Değerlendirmeler, her iki uygulama öncesinde ve sonrasında olmak üzere 4 kez yapıldı. Her iki uygulamadan hemen sonra ağrı şiddetinde anlamlı azalma görüldü ( $p<0,05$ ). İki haftalık TENS uygulaması sonrasında en kötü ve en az ağrı şiddetinde anlamlı azalma olduğu görülürken ( $p<0,05$ ); görsel illüzyon uygulaması sonunda ağrı şiddetlerinde anlamlı azalma olmadı ( $p>0,05$ ). NAÖ sonuçları incelendiğinde, görsel illüzyon sonrasında ağrının şiddeti, keskinliği, yanıcılığı, sevimsizliği ve derinliğinde anlamlı derecede azalma olurken ( $p<0,05$ ); TENS uygulaması sonunda ağrı niteliğinde anlamlı farklılık oluşmadı ( $p>0,05$ ). KAE sonuçları incelendiğinde, görsel illüzyon sonrasında ağrının hareket etme yeteneği üstünde oluşturduğu olumsuz etkinin; TENS sonrasında ise ağrının ruh haline, insan ilişkilerine ve uykuya olan olumsuz etkilerinin anlamlı derecede azaldığı görüldü ( $p<0,05$ ). Sonuç olarak, her iki uygulamanın da medikal tedavi ile istenilen sonuçlara ulaşılamadığı durumlarda, alternatif bir seçenek olarak ya da medikal tedaviyi destekleyen bir yaklaşım olarak klinikte kullanılabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Görsel illüzyon, Transkutaneal Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS), Nöropatik Ağrı, Spinal Kord Yaralanması

## ABSTRACT

**OZKUL, C. Effects of Visual Illusion Application on Pain Intensity, Pain Quality and Functional Capacity. Hacettepe University Institute of Health Sciences Physical Therapy and Rehabilitation Program Master Thesis, Ankara, 2013.**

This study was planned to compare the effect of visual illusion and TENS on pain intensity, pain quality and functional capacity in spinal cord injury patients with neuropathic pain. In the study, twenty four patients were included and randomly categorized into two groups. In the first group, visual illusion was applied for first two weeks and 1 week wash out period and then TENS was applied for 2 weeks. In second group, TENS was applied for first 2 weeks and 1 week wash out period and then visual illusion were applied for last 2 weeks. The signs and symptoms of the neuropathic pain was assessed with DN4 scale; present, mean, the most and less pain was evaluated with visual analog scale (VAS), quality of the pain was evaluated with the neuropathic pain scale (NPS), the effect of pain on functional capacity was assessed with Brief Pain Inventory (BPI). All assessments were performed four times before and after both treatments. It was observed that pain intensity decrease immediately after both applications ( $p < 0,05$ ). After TENS application for 2 weeks, it was observed that significant decrease in most and less pain intensity ( $p < 0,05$ ); while there was no significant decrease in pain intensity after 2 weeks for visual illusion application ( $p > 0,05$ ). When findings of NPS were analyzed, pain intensity, heat, sharpness, unpleasant, deepness decreased after visual illusion application ( $p < 0,05$ ); while there was no significant difference after TENS application ( $p > 0,05$ ). When the results of BPI were detected, they were observed that the negative effect of pain on moving ability after visual illusion application and the negative effect of pain on mood, relationships with others and sleep after TENS application decreased significantly ( $p < 0,05$ ). In conclusion, both applications may be used as an alternative approach in the conditions of the desired results cannot be provided with medical treatment or as a supporting approach to the medical treatment in clinic.

**Key words:** Visual Illusion, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS), Neuropathic Pain, Spinal Cord Injury

**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
Onay Sayfası	iii
Teşekkürler	iv
Özet	v
Abstract	vi
İçindekiler	vii
Simgeler ve Kısaltmalar	x
Tablolar	xi
Şekiller	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ağrı	3
2.1.1. Ağrının sınıflandırılması	3
2.1.1.1. Başlama süresine göre ağrı sınıflaması	3
2.1.1.2. Mekanizmalarına göre ağrı sınıflaması	4
2.1.1.3. Kaynaklandığı bölgeye göre ağrı sınıflaması	4
2.1.2. Ağrı mekanizmaları	5
2.1.3. Ağrı teorileri	15
2.2. Nöropatik ağrı	19
2.2.1. Nöropatik ağrı mekanizmaları	20
2.2.2. Nöropatik ağrı semptomları	24
2.2.3. Nöropatik ağrı değerlendirmesi	26
2.2.3.1. Hikaye	27
2.2.3.2. Nöropatik ağrı skalaları	29
2.3. Spinal kord yaralanması	34
2.3.1. Epidemiyoloji	34
2.3.2. Klinik	35
2.3.2.1 ASIA terimleri	35
2.3.2.2. İnkomplet spinal kord yaralanması sendromları	36
2.3.2.3. Komplikasyonlar	37

2.4. Spinal kord yaralanmasında ağrı	39
2.4.1. Spinal kord yaralanmasında ağrı epidemiyolojisi	40
2.4.2. Spinal kord yaralanmasında ağrı sınıflandırması	40
2.5. Nöropatik ağrı tedavisi	42
2.5.1. Farmakolojik tedavi	42
2.5.2. Girişimsel tedavi	43
2.5.3. Bilişsel ve davranışsal tedavi	43
2.5.4. Fizyoterapi ve rehabilitasyon	44
2.5.5. Stimülasyon teknikleri	45
2.5.6. Tamamlayıcı tıp yöntemleri	48
2.5.7. Görsel İllüzyon	49
3. BİREYLER VE YÖNTEM	52
3.1. Bireyler	52
3.2 Yöntem	52
3.2.1. Kişisel özellikler	52
3.2.2. Değerlendirme	54
3.2.2.1. Nöropatik işaret ve semptomların değerlendirilmesi	54
3.2.2.2. Ağrının özellikleri ve lokalizasyonu	54
3.2.2.3. Ağrı şiddeti	54
3.2.2.4. Ağrı niteliği	54
3.2.2.5. Ağrının günlük yaşam fonksiyonlarına etkisi	55
3.2.2.6. Görsel illüzyon gerçekçiliği	55
3.2.3. Tedavi yöntemi	55
3.2.3.1. Görsel illüzyon	55
3.2.3.2. Transkutaneal elektrik stimülasyonu	56
3.3. İstatistiksel Analiz	57
4. BULGULAR	58
4.1. Bireylerin tanımlayıcı özellikleri ile ilgili bulgular	58
4.2. Bireylerin ağrıları ile ilgili bulguları	59
4.2.1. Nöropatik işaret ve semptomlarına ait bulgular	59
4.2.2. Ağrının özellikleri ve lokalizasyonuna ait bulgular	60



4.2.3. Ağrı şiddetine ait bulgular	62
4.2.3.1. Anlık ağrı şiddetindeki değişiklikler	62
4.2.3.2. İki hafta sonunda ağrı şiddetindeki değişiklikler	65
4.2.4. Ağrı niteliğine ait bulgular	68
4.2.5. Ağrının günlük yaşam fonksiyonlarına etkisi	74
4.2.6. Görsel illüzyon gerçekçiliği	78
5. TARTIŞMA	79
6. SONUÇLAR	90
KAYNAKLAR	92
EKLER	
EK. 1. Genel Değerlendirme Formu	
EK. 2. ASIA Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Nörolojik Değerlendirme	
EK. 3. Beck Depresyon Ölçeği	
EK.4. Modifiye Ashworth Skalası	
EK 5. DN4 Nöropatik Ağrı Anketi (Douleur Neuropathique en 4 Questions)	
EK 6. McGill-Melzack Ağrı Soru Formu	
EK 7. Nöropatik Ağrı Ölçeği	
EK 8. Kısa Ağrı Envanteri	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

SKY	Spinal Kord Yaralanması
TENS	Transcutaneal Electrical Nerve Stimulation (Transkutaneal Elektrik Sinir Stimulasyonu)
GAS	Görsel Analog Skalası
NAÖ	Nöropatik Ağrı Ölçeği
KAE	Kısa Ağrı Envanteri
DN4	Douleur Neuropathique en 4 Questions
MPQ	McGill Pain Questionnaire (McGill Ağrı Anketi)
ASIA	American Spinal Cord Injury Association (Amerikan Spinal Kord Yaralanması Derneği)
FDA	Food Drug Administration (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi)
IASP	International Association for the Study of Pain (Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı)
EFNS	European Federation of Neurological Societies (Avrupa Nöroloji Dernekleri Federasyonu)
PAG	Periakvaduktal Gri Cevher
KBAS	Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
WDR	“Wide Dynamic Range” projeksiyon nöronları
NMDA	N-Metil-D-Aspartik Asit
S1 ve S2	Birincil ve İkincil Somatosensoryal Korteks
GABA	Gama Amino Butirik Asit
T	Transmisyon
NGF	Nerve Growth Factor (Nöron Büyüme Faktörü)
SP	P maddesi
DRG	Dorsal Root Ganglion (Dorsal Kök Gangliyonu)
n	Hasta Sayısı
%	Yüzde
SS	Standart Sapma
X	Aritmetik Ortalama

## TABLOLAR

		<b>Sayfa</b>
Tablo 2.1.	Nöropatik ağrı oluşturan durumlar	19
Tablo 2.2.	Nöropatik ağrı semptom terminolojisi, tanımlamaları ve mekanizmaları	25
Tablo 2.3.	Allodini ve hiperaljezi duyularının değerlendirilmesi	28
Tablo 2.4.	Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı	41
Tablo 2.5.	Girişimsel tedavi modaliteleri	43
Tablo 4.1.	Bireylerin tanımlayıcı özellikleri	58
Tablo 4.2.	Görsel illüzyon ve TENS tedavileri öncesi ve sonrası günlük ağrı şiddeti ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları	63
Tablo 4.3.	Görsel illüzyon ve TENS tedavileri sonrasındaki günlük ağrı şiddetindeki iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları	64
Tablo 4.4.	Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve 2 hafta sonrasında ağrı şiddeti sonuçları	65
Tablo 4.5.	Görsel illüzyon ve TENS tedavilerinin 2 hafta sonrasındaki iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları	66
Tablo 4.6.	Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve sonrası nöropatik ağrı ölçeği sonuçları	68
Tablo 4.7.	Görsel illüzyon ve TENS tedavileri sonrasında nöropatik ağrı ölçeğine ait iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları	69
Tablo 4.8.	Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve sonrası kısa ağrı envanteri sonuçları	74
Tablo 4.9.	Görsel illüzyon ve TENS tedavileri öncesi ve sonrası kısa ağrı envanterinde iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları	75

## ŞEKİLLER

	<b>Sayfa</b>
Şekil 2.1. Ağrı oluşum süreçleri	6
Şekil 2.2. Ağrı iletim yolları	9
Şekil 2.3. Ağrı iletimi	10
Şekil 2.4. Çıkan ağrı yolları	12
Şekil 2.5. İnen ağrı yolları	14
Şekil 2.6. Kapı kontrol mekanizması	18
Şekil 2.7. Ağrı Matriksi	28
Şekil 2.8. Spinal kord yaralanmasında görsel illüzyon uygulaması	51
Şekil 3.1. Çalışma planı	53
Şekil 3.2. Görsel illüzyon uygulaması sırasında hastanın kendi görüntüsü	56
Şekil 3.3. Görsel illüzyon uygulaması sırasında hastanın aynaya yansıyan görüntüsü	56
Şekil 3.4. TENS Uygulaması	57
Şekil 4.1. Hastaların ASIA sınıflandırması	59
Şekil 4.2. Hastaların yaralanma bölgesi	59
Şekil 4.3. Hastaların nöropatik ağrılarıyla ilişkili işaret ve semptomları	60
Şekil 4.4. Ağrının zamanla ilişkisi	61
Şekil 4.5. Ağrıyı rahatlatan etkenler	61
Şekil 4.6. Ağrıyı artıran nedenler	62
Şekil 4.7. Görsel illüzyon ve TENS uygulamaları öncesi ve sonrası günlük ağrı şiddeti ortalamaları	64
Şekil 4.8. Görsel illüzyon ve TENS sonrası şimdiki ağrı şiddetindeki değişimler	66
Şekil 4.9. Görsel illüzyon ve TENS sonrası en şiddetli ağrı şiddetindeki değişimler	67
Şekil 4.10. Görsel illüzyon ve TENS sonrası en az ağrı şiddetindeki değişimler	67
Şekil 4.11. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ortalama ağrı şiddetindeki	67

	değişimler	
Şekil. 4.12.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının şiddetindeki değişimler	70
Şekil 4.13.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının keskinliğindeki değişimler	70
Şekil 4.14.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yanıcılığındaki değişimler	70
Şekil 4.15.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrı monotonluğundaki değişimler	71
Şekil 4.16.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının soğukluğundaki değişimler	71
Şekil 4.17.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrı hassasiyetindeki değişimler	71
Şekil 4.18.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının kaşıntılılığındaki değişimler	72
Şekil 4.19.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının sevimsizliğindeki değişimler	72
Şekil 4.20.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının derinliğindeki değişimler	72
Şekil 4.21.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yüzeyselliğindeki değişimler	73
Şekil 4.22.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının korkunçluğundaki değişimler	73
Şekil 4.23.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının öldürücülüğündeki değişimler	73
Şekil 4.24.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yırtıcılığındaki değişimler	73
Şekil 4.25.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının genel aktiviteye etkisi	75
Şekil 4.26.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının ruh haline etkisi	76
Şekil 4.27.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının hareket yeteneğine etkisi	76
Şekil 4.28.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının günlük çalışmaya etkisi	76

Şekil 4.29.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının insan ilişkilerine etkisi	77
Şekil 4.30.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının uykuya etkisi	77
Şekil 4.31.	Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının hayattan zevk almaya etkisi	77

## 1. GİRİŞ

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) nöropatik ağrıyı “periferik veya santral sinir sisteminde primer bir lezyon ya da disfonksiyon veya geçici rahatsızlığının neden olduğu veya başlattığı ağrı” olarak tanımlamaktadır (1). Nöropatik ağrının başlıca sebebi bir malfonksiyondur ve bu durum periferik ya da santral nedenlerden köken alabilir (2).

Spinal kord yaralanması (SKY) sonrası 6. ayda hastaların %64’ünde ağrı görülmekte ve bu vakaların %36’sının yaralanma seviyesinde nöropatik ağrıdan, %19’unun yaralanma seviyesi altında nöropatik ağrıdan yakındıkları ve yıllar içinde bu oranların arttığı görülmektedir (3, 4).

Hastalar ağrı ile birlikte genellikle elektrik çarpması, yanma, soğuk, batıcı, gıdıklayıcı, kaşıntı gibi hislerden ve uyuşuk alanda hissettikleri dokunma ile artan elektrik çarpması, sıcaklık artması gibi anormal hislerden endişe duyarlar (5).

Nöropatik ağrılı hastalar yalnızca ağrıdan değil, ağrının günlük yaşam fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemesinden de şikâyet ederler (6).

Avrupa Nöroloji Dernekleri Federasyonu’ nun (EFNS), nöropatik ağrı tedavileri ile ilgili kılavuzunda, nöropatik ağrı üzerine yapılan çalışmaların sayısının giderek artmakta olduğunu; ancak tedavilerin henüz tatmin edici seviyede olmadığını belirtmektedir (7).

EFNS’in nöropatik ağrıda nörostimülasyon terapisinin etkileri ile ilgili olarak hazırladığı kılavuzunda, nöropatik ağrıda yüksek frekanslı TENS’in akupunktur benzeri stimülasyondan daha etkisiz ama plasebo TENS’den daha etkili olduğu belirtilmektedir (8) .

Spinal kord yaralanması sonrası duyu uyarımının kesilmesi, yetişkin beyninde kortikal ve subkortikal duyu haritasının yeniden organizasyonuna neden olur. Fantom hissi ve ağrı oluşumunda da bu kortikal plastisitenin patofizyolojisi rol oynuyor olabilir. Bozulmuş kortikal proprioseptif şema, duyu geri bildirim ile motor sonuç arasında uyumsuzluğa yol açarak ağrıya neden olur. Paralize ekstremitenin görsel girdisi aracılığı ile duyu geri bildirim ve motor sonuç arasındaki

uyumsuzluk düzeltilbilir ve bu sayede kortikal somatosensoriyal harita normal duruma getirilerek ağrıda azalma sağlanır. Bu bilgiye dayanarak, yaralanma sonrası somatosensorial organizasyonu düzenlemek için görsel illüzyon uygulamaları nöropatik ağrı tedavisinde kullanılmaktadır (9, 10, 11, 12).

Bu çalışma SKY sonrası nöropatik ağrısı olan hastalara görsel illüzyon ve TENS uygulamalarının ağrı şiddeti, ağrı niteliği ve ağrının fonksiyonel kapasite üzerine etkilerini araştırmak amacıyla planlandı.

Çalışmanın hipotezleri aşağıdaki şekilde belirlenmiştir:

- Spinal kord yaralanmalı hastalarda görsel illüzyon ve TENS uygulamasının nöropatik ağrı şiddetine, niteliğine ve fonksiyonel kapasite üzerine etkileri yoktur.
- Spinal kord yaralanmalı hastalarda görsel illüzyon ve TENS'in nöropatik ağrı şiddeti, niteliği ve fonksiyonel kapasite üzerine etkileri benzerdir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Ağrı

Ağrı en eski sağlık probleminden biridir. Efsanelere göre Yunan tanrıçası Poine, ölümlüleri cezalandırmak için yeryüzüne yollanmıştır ve “pain-ağrı” sözcüğünün kaynağı da Poine’e atfedilmiştir. Albert Schweitzer ağrı için “insanoğlunun ölümden dahi korkunç efendisidir” tarifini kullanmıştır (13). Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (International Association for the Study of Pain - IASP)’ na göre ağrı: “Var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoşça gitmeyen duysal ve emosyonel bir deneyim” dir. Bu tanıma göre ağrı, bir duyum veya hoşça gitmeyen yapıda olduğundan her zaman öznel ve her birey yaşamı boyunca edindiği deneyimlerle ağrıyı algılar (14).

#### 2.1.1. Ağrının Sınıflandırılması

Ağrı:

- a- Başlama süresine göre,
- b- Mekanizmalarına göre,
- c- Kaynaklandığı bölgeye göre sınıflandırılabilir.

##### 2.1.1.1. Başlama Süresine Göre Ağrı Sınıflaması

1. Akut ağrı: Daima nosiseptif nitelikte olup, vücuda zarar veren bir olayın varlığını gösterir. Neden olan lezyon ile ağrı arasında yer, şiddet ve zaman bakımından yakın ilişki vardır. Nedenleri arasında, travma, enfeksiyon, doku hipoksisi ve enflamasyon sayılabilir. Akut ağrı, üzerinden 3-6 ay süre geçtiğinde kronik ağrı özellikleri kazanır (15).

2. Kronik ağrı: Çoğu kez nosiseptif nitelikte olup uyarıcı işlevi geçtikten sonra, kişinin hayat kalitesini değiştiren, kişiyi anormal davranışlara yönelten, psikolojik etkenlerin rol oynadığı kompleks bir tablodur. Akut ağrıdaki kadar otonomik cevaplar yoktur. Sempatik tonusta ve nöroendokrin fonksiyonda artış belirgindir (15).

### 2.1.1.2. Mekanizmalarına Göre Ağrı Sınıflaması

1. Nosiseptif ağrı: Deri, kas, bağ dokusu ve iç organlarda yaygın olarak bulunan nosiseptörlerin uyarılması ile ortaya çıkan doku hasarına bağlı ağrılardır (14).

2. Nöropatik ağrı: Periferik veya santral sinir sisteminde primer bir lezyon ya da disfonksiyon veya geçici rahatsızlığın neden olduğu veya başlattığı ağrıdır (1).

3. Deafferantasyon ağrı: Periferik ve santral sinir sistemi yaralanmaları sonucunda somatosensoryal uyarın iletiminin merkezi sinir sistemine gidişinin kesilmesi ile ortaya çıkar. Talamik ağrılar ve fantom ağrıları bu tip ağrılara örnektir (15).

4. Reaktif ağrı: Motor ya da sempatik afferentlerin refleks aktivasyonu ile nosiseptörlerin uyarılması sonucu oluşur. Miyofasyal ağrı bir örneğidir (15).

5. Psikosomatik ağrı (Psikojenik ağrı): Anksiyete ve depresyon gibi psikolojik sorunlarda doku hasarı varmış gibi algılama olmaktadır (15).

### 2.1.1.3. Kaynaklandığı Bölgeye Göre Ağrı Sınıflaması

1. Somatik ağrı: Somatik sinirlerden kaynaklanan, ani başlayan, keskin, iyi lokalize edilebilen ağrıdır (15).

2. Visseral ağrı: İç organlardan kalkan ağrılı uyarınlar, otonom sinir sistemine ait afferent yollarla taşınırlar. Kolon, rektum ve mesaneden kalkan uyarınlar sakral parasempatik sinirlerle medulla spinalise taşınır. Farenks, trakea ve ösefagusun üst kısmından kalkan uyarınlar, glossofaringeus ve vagus sinirleri ile geri kalan bütün organlardan kalkan uyarınlar sempatik sinirlerle medulla spinalise taşınırlar. Kimyasal iritanlar, organların ani gerilmesi, aşırı kasılmalar ve kan akımının azalması nedenler arasında sayılabilir. Bu tip ağrı yaygın, lokalizasyonu güç, yansıyan şekilde olabilir. Kan basıncı ve nabız sayısında değişme, kas rijiditesi ve hiperestezi ile birlikte dir (15).

3. Sempatik ağrı: Sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ile ortaya çıkan damarsal kökenli ağrılar, kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) ve kozaljiler örnek olarak verilebilir (15).

4. Periferik ağrı: Kaslar, tendonlar veya bizzat periferik sinirlerin kendisinden köken alabilir (15).

### 2.1.2. Ağrı Mekanizmaları

Nosisepsiyon, bedenin bir bölgesinde oluşan doku hasarının, sinir uçları (nosiseptör) ile alınarak santral sinir sistemine götürülmesi, belirli bölge ve nöral yapılarla entegrasyonu sonucunda bu zararlı durumun (noksiyus uyarım) algılanması; buna karşı gereken fizyolojik, biyokimyasal ve psikolojik önlemlerin harekete geçirilmesidir. Ağrı ise nosisepsiyon içinde bir algılama durumudur (16). Tüm nosiseptör uyarılar ağrı oluşturur, fakat tüm ağrılar nosisepsiyondan kaynaklanmaz (17).

Bir duyu sistemi olarak nosiseptif sistemi diğer duyu sistemlerinden ayıran bazı özellikler vardır. Bunlardan biri, nosiseptif sistemin nöronlarının uyarılma eşiğinin diğer duyu sistemlerinden daha yüksek olmasıdır. Uyarılma eşiği dokunmaya ve basınca karşı olan cevap eşiğinden yüksek, ama doku hasarı için gereken düzeyden düşüktür. Bu da alarm fonksiyonunun bir gereğidir. Nosiseptif sistemi diğer duyu sistemlerinden ayıran bir diğer özelliği de hassaslaşmasıdır. Yeterli güçteki tekrarlayan uyarılar nosiseptif nöronların hassasiyetini artırır (18).

Ağrı 4 aşamada algılanır;

1. Transdüksiyon: Sinirlerin sensoryal uçlarında, stimulusun elektriksel aktiviteye dönüştürüldüğü aşamadır.

2. Transmisyon: İmpulsların sensoryal sinir sistemi boyunca yayıldığı aşamadır.

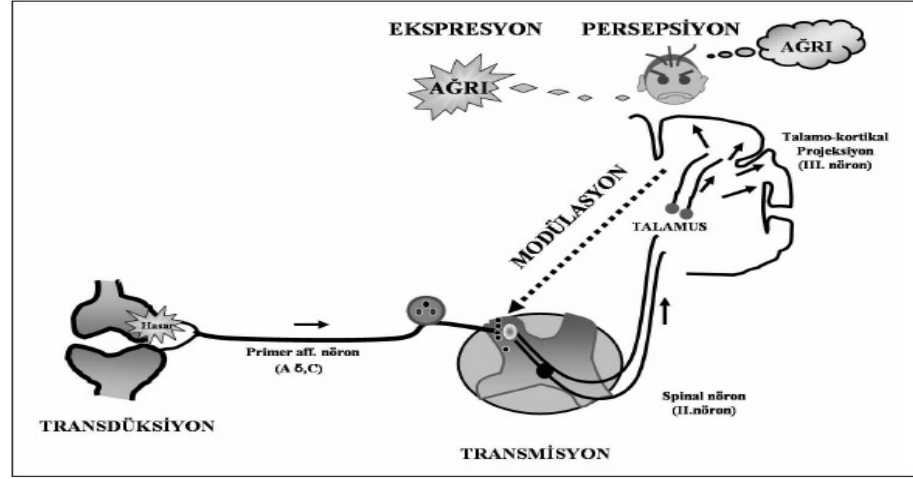
a) Primer sensoryal afferent nöronların, elektriksel aktiviteyi spinal korda iletilmesi

b) Uyarının spinal kordda, assendan ileti sistemi ile beyin sapı ve talamusa iletilmesi

c) Talamokortikal projeksiyon

3. Modülasyon: Nosiseptif transmisyonun nöral etkenlerle modifiye olmasıdır.

4. Persepsiyon: Bireyin psikolojisi ile etkileşimi ve subjektif emosyonel deneyimleri sonucu gelişen, uyarının algılandığı son aşamadır (15).



Şekil 2.1. Ağrı oluşum süreçleri (18)

Ağrının nörofizyolojisinde rol oynayan bölge ve sistemler başlıca 5 grupta incelenir:

### 1-Nosiseptörler ve çevresi

Ağrı duyusu deri veya deri altı dokulardaki serbest sinir uçlarıyla alınır. Bu reseptörler morfolojik olarak en az değişikliğe uğramış reseptörlerdir. Deri, kemik, kas, tendon, kan damarı, böbrek ve diğer iç organlarda yaygın olarak bulunurlar. Primer afferent nöronların hücre gövdeleri arka kök gangliyonu ile trigeminal ganglionlarda bulunur (19-21).

A-delta liflerinin uçları genellikle uyarıldıkları tipe göre termal veya mekanik nosiseptörler adını alır ve 30 m/sn hızda ileti oluştururlar. Dolayısıyla bu nosiseptörlerin aktivasyonu keskin, iğneleyici ve iyi lokalize edilebilen bir ağrı oluşturur. C liflerinin uçları, polimodal nosiseptör adını alır ve şiddetli mekanik, kimyasal, sıcak ve soğuk uyarılarla aktive olurlar. İmpulsları 0.5-2 m/sn gibi çok yavaş olarak iletirler. Dolayısıyla daha donuk, daha yaygın ağrı ve hiperestezi oluştururlar (22, 23).

Sessiz nosiseptörler; normalde aktif değildirler, uyarılmaları yalnızca belirgin doku hasarı yapacak güçteki uyarılar ile mümkündür ve sadece kimyasal uyarılara hassastırlar (24).

### **I. Nosiseptörlerin doğrudan aktive edilmesi**

a) Fiziksel olarak, mekanik nosiseptörler eksite edilir. Oluşan doku hasarı sırasında hücre zarı permeabilitesi, hücre bütünlüğü bozulması ve lokal hücre yıkımı sonucu proteolitik enzimlerin açığa çıkmasıyla hücre dışına çıkan maddelerin hızlı biyokimyasal reaksiyonları sonunda bradikinin meydana gelir. Bradikinin doğrudan nosiseptörü uyarır, damarlarda vazodilatasyon yapar ve hücre zarına etki edip prostaglandin oluşmasına yol açar. Prostaglandin tek başına ağrı oluşturmaz, nosiseptörleri diğer uyarılara karşı hassaslaştırır, lokal hiperemi ve vasküler permeabilite artışına neden olur (25).

b) Trombosit kaynaklı serotonin de nosiseptörü doğrudan aktive eder. Vasküler orijinli ağrıların patogeneğinde rol oynar. Hücre zarına etkisi ile de prostaglandin salgılanmasına yol açar. Proteolitik enzimler nosiseptörleri doğrudan aktive ederler (25).

c) Doku hasarı ile parçalanmış hücrelerden intrasellüler potasyum ( $K^+$ ) iyonları da dışarı çıkar. Potasyum, doğrudan nosiseptör aktive edici özelliğe sahiptir (25).

d) Mast hücresinden salınan histamin nosiseptörü doğrudan aktive eder (25).

### **II. Nosiseptörlerin duyarlılığının artırılması**

Doku travması sırasında doğrudan hücre membranına olan etki ile ayrıca serotonin ve bradikininin hücre membranındaki fosfolipidler üzerine etkisi ile prostaglandinler ve lökotrienler serbestleşir. Prostaglandin ve lökotrienlerin oluşmasında arasidonik asit siklooksijenaz enziminin etkisi ile siklik endoperoksitler ve takiben prostaglandinler, lipooksijenaz enziminin etkisi ile lökotrien oluşur. Sempatomimetik aminler, prostaglandinler ve lökotrienler; nosiseptörlerin duyarlılığının artmasına neden olurlar (26).

### III. Vazodilatasyon ve ekstravazasyon yaparak;

Ödemin yayılmasına ve hiperaljeziye yol açılması prostaglandinler, nosiseptör duyarlılığını artırmaları yanında lokal dolaşımda vazodilatasyonu artırarak daha fazla aljezik madde birikmesine yol açarlar. P maddesi mast hücrelerinden histamin serbestleşmesine de yol açar. Sonuçta nosiseptörlerin doğrudan veya dolaylı aktivasyonlarının yanında, bölgede ödem ve inflamasyon artarak kısır döngü oluşur. İlk uyarı devam etmezse, algojenik maddeler dokudaki deaktivasyon enzimleri ile yıkılır ve ağrı olayı biter (26).

#### 2- Omurilik dorsal boynuz nöronal sistemi

Primer afferent nöronların santral uçları, ipsilateral olarak spinal korda arka kök yolu ile girer. Spinal korda girişte primer afferent nöronlar büyüklüklerine ve fonksiyonlarına bağlı olarak farklı yol izlerler. Bir çoğu aynı segmentte hemen dorsal boynuz girerken, bir kısmı ise Y-şeklinde kaudal (kısa) ve kranial (uzun) olarak iki dala ayrılarak, birkaç segment boyunca Lissauer's trakt'ta yol aldıktan sonra dorsal boynuz girerler. A-delta lifleri 3-6 segment, C-lifleri sadece 2-3 segment kranial ve kaudal yol alıp dorsal boynuz girerler (27).

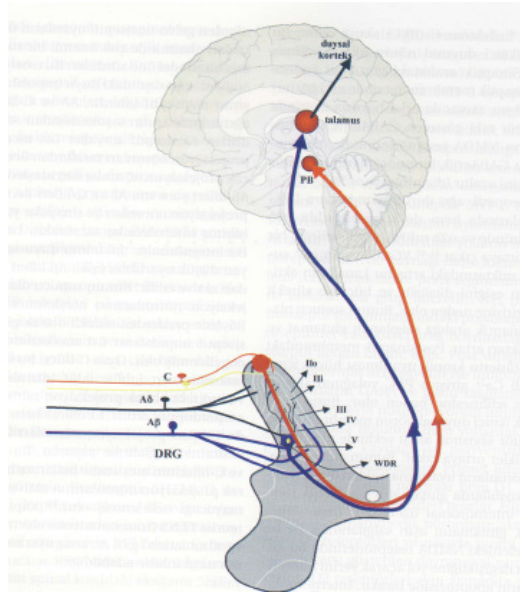
Primer nosiseptif nöronlar Rexed tarafından spinal korda tanımlanmış olan laminalarda sonlanırlar ve hücre gövdeleri bu laminalarda bulunan spinal nöronlar (projeksiyon nöronları) ile sinaps yaparlar. A-delta afferent nöronlar lamina I-II-V' de ve non-nosiseptif A-delta nöronlar lamina III-IV' de, C afferent nöronlar I-II' de sonlanırlar. Lamina I' de A-delta ve C liflerinin sinaps yaptığı nosiseptif spesifik projeksiyon nöronları, lamina V' de tüm afferent nöronların direkt veya internöronlar aracılığı ile sinaps yaptığı "wide dynamic range" projeksiyon nöronları (WDR) bulunmaktadır (28, 29).

Arka boynuzdaki nöronlar 3 çeşittir.

a) Projeksiyon nöronları (santral geçiş hücreleri); oluşan sinyal ve impulsları anterolateral afferent sistemden üst merkezlere iletirler. Projeksiyon nöronlarını başlıca iki grupta incelemek olasıdır. Lamina I' de yoğun olarak bulunan ve sadece

A-delta ve C-lifleri ile uyarılan projeksiyon nöronları “nosiseptif spesifik” dir. Lamina I ve V' de bulunan ikinci grup projeksiyon nöronları, hem nosiseptörlerden hem de düşük eşikli mekanoreseptörlerden lif uyarımı alan ‘wide dynamic range (WDR) nöronlarıdır (30).

b) Eksitatuvar nöronlar; Nosiseptif impuls aynı zamanda spinal kord eksitatuvar internöronlar ile ön boynuzdaki motor çekirdekleri ve preganglioner sempatik nöronları uyarak spinal refleks cevaba (sempatik refleks cevap motor refleks cevap) yol açar (30).



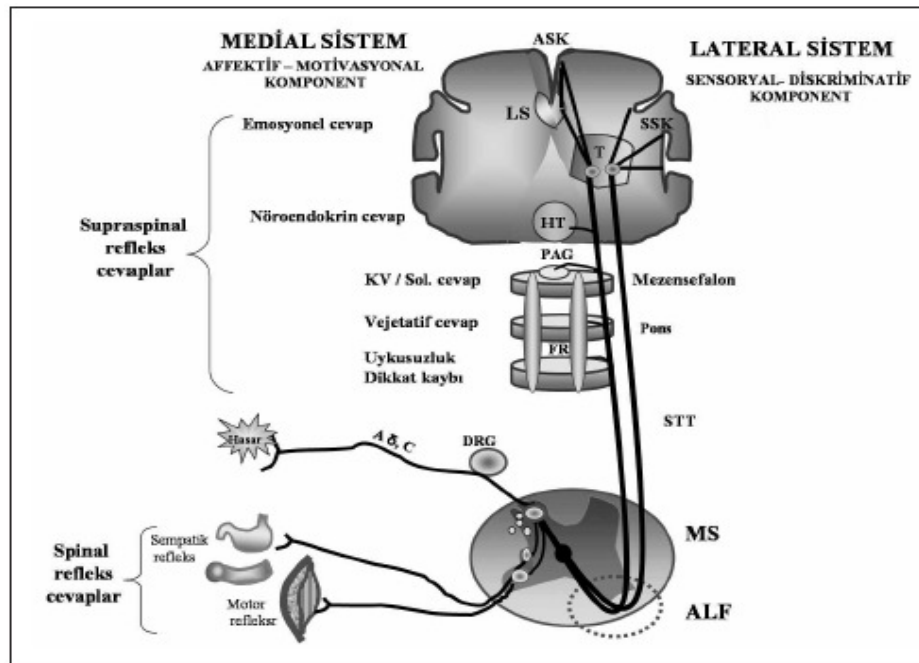
Şekil 2.2. Ağrı iletim yolları (13)

c) İnhibitör nöronlar; geniş çaplı liflerle eksite olduklarında projeksiyon nöronlarında inhibisyona neden olurlar. Genellikle C ve A-delta liflerinden gelen sinyallerle aktive olan bu ara nöronlar, ağırlı sinyalleri projeksiyon nöronuna geçirirler. Ağırlı uyarıları üst merkezlere geçirmede, dorsal boynuzda başlıca iki tip nörotransmitter rol almaktadır. Bunlar glutamat ve nöropeptidlerdir (22, 23, 30).

Glutamat, A-delta terminal uçlarından salgınabilen, ayrıca motor nöronlarla sinaps yapan afferentlerden salgılanan eksitator bir aminoasittir. Glutamat dorsal boynuz projeksiyon hücrelerinde çok kısa süreli veya çok uzun süreli depolarizasyon yaratabilir. Çok kısa eksitan etkisi, ‘Ligand-gated’  $Na^+/K^+$  iyonları’ nı açması ile;

uzun süreli depolarizasyon etkisi ise N-Metil-D-Aspartik Asit (NMDA) reseptörünü kullanması sureti ile olur (30, 31).

Nosiseptif enformasyonu taşıyan 2. grup nörotransmitter ise nöropeptitlerdir. Bunlar özellikle C lifleri eksitasyonu ile meydana gelir ve projeksiyon hücrelerinde çok yavaş ve çok uzun süreli depolarizasyona yol açarlar. Bu nöropeptitler arasında P maddesi, nörokinin-A, kolesistokinin, ve Calsitonin-Geneliletilmiş Peptid (CGRP) sayılabilir. C liflerinin santral uçlarından birden fazla nöropeptid aynı anda salgılanabilir (31, 32).



Şekil 2.3. Ağrı iletimi (18)

### 3- Çıkan nosiseptif yollar

1. Spino-talamik yol: Nosiseptif uyarı geldiğinde lamina I, V ve VII. nöronlarından köken alır, orta hattı geçer, anterolateral çıkıcı sistem içinde ilerler ve spinal kordun karşı tarafında, talamusun ventral posterolateral (VPL) çekirdeğinde (3. nörona) sonlanır. Bu nükleus vücudun özel bölgeleri için bölümlere ayrılmıştır. Her bölge kendi primer duyuşal korteksinin bölümüne projekte olur. Talamusdan çıkan uzantılar da kortekse giderek postsentral gyrusda sonlanır. Bu yol ağrının yer,



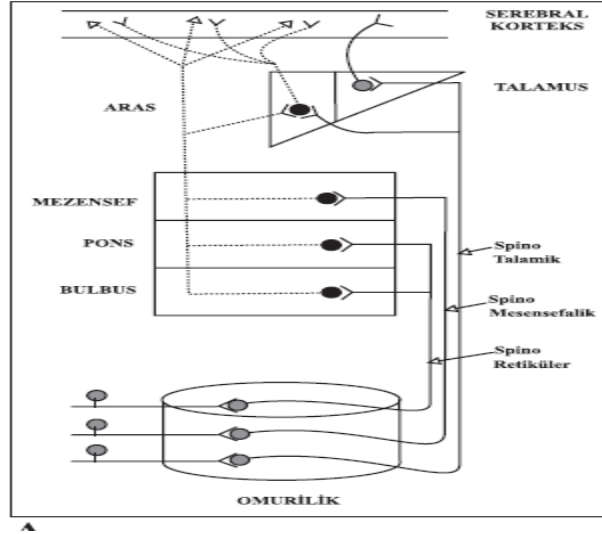
şiddet ve zaman gibi özellikleri ile birlikte algılanmasını sağlar. Bu tanımlayıcı yolak, ağrının yeri hakkındaki bilgiyi bilinç düzeyine ulaştırır (15).

2. Spino retiküler yol: Anterolateral çıkıcı sistem içinde ilerler ve çapraz yapmış dorsal boynuz aksonlarından oluşur. Bulbus ve ponsdaki retiküler çekirdek gruplarına uzanır veya kollateraller verir. Spinal kordun iki tarafındaki sağ ve sol talamus intralaminar çekirdeklerine çıkar. Daha sonra nöronal bilgi singulat gyrusun ön parçası (emosyon), amigdala (hafıza ve emosyon), hipotalamus (emosyon ve emosyona vasküler yanıt) gibi birçok beyin bölgesine ulaşır. Acı yolağı olarak da isimlendirilir. Korteksi ve subkortikal yapıları (limbik sistem ve diensefalon) genel bir uyanıklık içinde tutmak ve zararlı uyarana karşı genel bir alarm hali yaratmakla görevlidir (15).

3. Spino-mezensefalik yol: Dorsal boynuz lamina I ve V' teki nosiseptif projeksiyon nöronları anterolateral sistem içinde yer alır ve spino-retiküler yola çok yakın olarak mezensefalik periaquaduktal gri cevhere dek yükselir. Bu beyin kökündeki parabrakial nükleusa giden yolakla aynı veya ilgili olabilir. Ön beyindeki parabrakial çekirdek, amigdala, hipotalamus ve diğer limbik sistem yapılarına projekte olur. Bu yolun periaquaduktaya bağlantı yapması nosisepsiyonda çok önemlidir. Çünkü burada analjezik etki sağlayan enkefalinerjik nöronlar vardır. Periaquaduktal gri cevher antinosiseptif mekanizmaların tetiklendiği en önemli bölgelerden biridir (15).

4. Dorsal kolon yolu: Damarsal (visseral) nosisepsiyonu ve aynı zamanda somatik dokunma ve pozisyon duyusunu talamusa taşıdığı sanılmaktadır (33).

5. Spino-hipotalamik yol: Retiküler formasyonda sinaps yapmayan, yeni tanımlanmış bir yoldur. Deri, dudak, genital organlar, gastrointestinal traktus, intrakranial kan damarı, dil ve korneadan emosyonel önem taşıyan bilgiyi direkt olarak hipotalamusa taşır (34).



Şekil 2.4.Çıkan ağrı yolları, ARAS: Assendan retiküler aktive edici sistem (15)

#### 4- Talamokortikal projeksiyon ve korteks

Lateral talamusdan projekte olan nöronlar primer ve sekonder kortekste (S1 ve S2) (somatosensoryal korteks) sonlanırlar. Neospinotalamik yol nöronları ve sinaps yaptıkları S1 ve S2'de sonlanan III. nöron grubu beraber lateral sistem olarak isimlendirilir. Bu sistem ağrının sensoryal-diskriminatif komponentinin (ağrının şiddeti, lokalizasyonu ve niteliği) oluşumunda pay sahibidir. Medial talamusdan projekte olan nöronlar ise limbik sisteme uğrayarak (emosyonel cevap) anterior singulat korteks ve prefrontal kortekste sonlanırlar. Paleospinotalamik yol nöronları ve sinaps yaptıkları anterior singulat kortekste ve prefrontal kortekste sonlanan III. grup nöronlar beraber medial sistem olarak isimlendirilir ve ağrının affektif-motivasyonel komponentinden sorumludur (35).

Serebrumda ağrı ile ilgili bölümler; I. ve II. duyuşsal alanlar, frontal lob, 9 ve 12. alanlar, posterolateral bölgelerle beyinin çeşitli bölümlerini birbirine bağlayan assosiyasyon lifleridir. Ağrı olayındaki karmaşık ilişkilerin kısmen kortikal mekanizmalarla ortaya çıktığı ve özellikle frontal lobun bu üst düzeydeki işlevlerde rol aldığı düşünülmektedir (15).

I. duyuşsal alanın lezyonlarında, duyum tipinde bozulma ile beraber hipotaljezide ortaya çıkar. Posterior parietal ve frontal lob lezyonlarında ise, kişi ağrılı

uyaranları algıladığı halde önemini kavrayamaz ve uygun bir davranış içine giremez. Buna “ağrı asembolisi” denir. Frontal lob ile talamus arasındaki ilişkinin kesilmesi durumlarında, kişilik değişiklikleri ile birlikte ağrıdan yakınma gibi affektif reaksiyonlar ortadan kalkar (16).

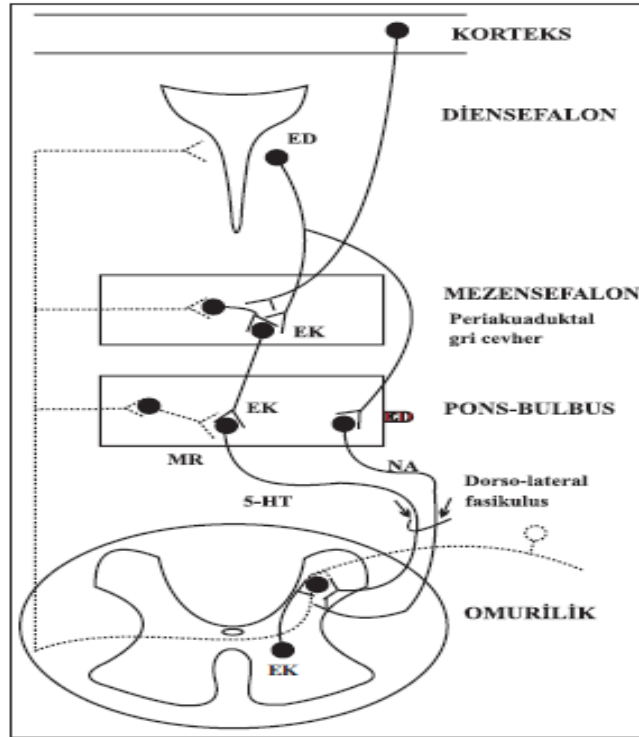
### **5- Antinosisepatif inisi sistemler**

Özellikle endojen opioid peptidlerin keşfi ile ağrılı uyaranlara karşı spinal ve supraspinal düzeyde enkefalinerjik ve monoaminerjik bir inhibisyon varlığı gösterilmiştir. Bunlar 3 gruba ayrılırlar (Şekil 2.5).

1. Mezensefalik periaquaduktal gri cevherde yer alan enkefalinerjik nöronlardır. Bunlar serebral korteks ve hipotalamus ile bağlantı içindedirler. Muhtemelen hipotalamus kökenli nöronlar endorfin taşımaktadır. Mezonsefalonda, sylvius kanalının çevresine yerleşmiş nöronların oluşturduğu periaquaduktal gri cevherden başlayan yol, bulbustaki retiküler formasyona giderek nükleus rafe magnus ve nükleus retikularis gigantocellulardaki serotoninerjik nöronlarla sinaps yaparlar. Böylece diensefalik endorfin ve mezonsefalik enkefalin nöronları bulbustaki serotonin nöronlarını uyarırlar. Buradan kalkan uyarılar da medulla spinalis arka boynuzu ve trigeminal sinirin sensoriyal çekirdeğine giderek presinaptik ve postsinaptik bağlantılarla inhibisyon oluşturur (17, 23, 36). Supraspinal inhibisyondan sorumludurlar (17).

2. Retiküler formasyonun bazı çekirdeklerinden başlayıp, medulla spinalis arkaboyununda sonlanan noradrenerjik nitelikteki liflerdir. Bunların temel nörotransmitteri noradrenalindir. Bu yolların başlangıcındaki opioid reseptörlerin aktivasyonu ile supraspinal analjezi elde edilir (17, 23).

3. Antinosisepatif spinal segmental mekanizmada özellikle spinal yerleşimli enkefalinerjik nöronlar rol oynar. Dinorfin taşıyan nöronlar bu bölgede yoğundur (15).



Şekil 2.5. İnen ağrı yolları ED: Endorfin, EK: Enkefalinergic, NA: Noradrenalin, 5-HT: 5 Hidroksitriptamin (15)

Tüm bu monoaminerjik ve enkefalinergic antinosiseptif etkiler; hücresel düzeyde, lamina I ve II' de bulunan nosiseptif projeksiyon nöronları üzerinde K<sup>+</sup> iyonu membran iletkenliğini artırarak ve hiperpolarizasyon oluşturarak ortaya çıkar. Ayrıca genel bir inhibitör madde olarak gama amino butirik asit (GABA)'nın da antinosiseptif mekanizmalara katıldığı düşünülmektedir. Projeksiyon nöronları üzerinde hızlı ve kısa süreli inhibisyon, en çok monoaminerjik transmitterler GABA ve kısmen de enkefalin ile olmaktadır. Daha uzun süreli inhibisyon endorfin, kısmen enkefalin ve somatostatin ile olmaktadır. Glisin ve GABA'nın medulla spinalisdeki segmental ağrı inhibisyonunda önemli rolleri vardır (17). Bunlar dışında somatostatin ve bombesin gibi nöropeptidler de inhibitör etki yapar (23).

Diğer ağrı düzenleyen inisiyasyon yolları;

- Korteksten nükleus gracilis ve kuneatusa, retiküler formasyona, talamusa inenler,

- Periaquaduktal gri cevherden kalkan ve direkt olarak dorsal boynuza, medullanın raphe çekirdeğini geçip ve ardından dorsal boynuza geçenler,
- Lokus seruleus'tan kalkan ve spinal kordun dorsal boynuzuna geçenler (15).

### 2.1.3. Ağrı Teorileri

Ağrıyla ilgili geleneksel görüş, hasar veya diğer somatik patolojinin, ağrı reseptörleri ile mesajları direkt olarak spinal kord ve beyne ileten ağrı liflerini aktive ettiği yönündedir. Bu görüş, ağrı algılamasını her zaman altta yatan fiziksel bir neden, hasar, enfeksiyon veya somatik hastalık süreçlerine bağlı olduğunu destekler. Böyle bir nedenin yokluğunda ağrı genellikle psikolojik bir rahatsızlıkla ilişkilendirilir (37).

19. yüzyılda anatomik, fizyolojik ve histolojik çalışmalar sonucu 2 ağrı teorisi üzerinde odaklanılmıştır. Bunlar spesifik teori ve sumasyon teorisidir (38).

Spesifik teoriyi Descartes ileri sürmüş, Müeller geliştirmiştir. Spesifik teoriye göre ağrı, ağrı iletimine özel bir alanda sonlanır. Ağrı duyusu dokunma ve diğer duylardan bağımsızdır. Ağrıyı üreten sinir uyarıları deriden gelen uyarıların dorsal boynuz hücrelerine iletilmesi ile oluşmaktadır. Max Von Frey, spesifik teoriyi geliştirmiş, ciltte sıcak-soğuk, dokunma ve ağrı duyularını algılayan ağrı reseptörlerinin varlığını ileri sürmüş ve bu teori “reseptör spesifik teorisi” adını almıştır (39).

Sumasyon teorisine göre ise ağrı, dokunmaya bağlı meydana gelen aşırı impulstan kaynaklanır. Termal taktil stimülasyonla normal olarak uyarılan veya patolojik durumda normal zararsız uyarılarla uyarılan nosiseptörlerden gelen aşırı uyarı kritik seviyeye ulaştığı zaman ağrı oluşur. Buna göre bilgi yalnızca duyu sinirleri ile beyne iletilir ve duyunun niteliği beyinde sonlanan sinirler tarafından belirlenir (38).

Bir başka teori ise “Patern” teorisidir. Bu teoriye göre ağrı; nosiseptif reseptörlerin yoğun stimülasyonu sonucunda oluşur. Ağrı duyusunun son ve kritik belirleyicisinin, uyarının süresi ve uyarıların yoğunluğu olduğunu ileri sürer (40).

1943 yılında Livingstone, sumasyon teorisini destekleyen santral sumasyon teorisini öne sürmüştür. Yoğun stimülasyon, sinir ve doku yaralanmaları, spinal kordaki internükleal nöron havuzundaki lifleri aktive eder. Bu uzamış anormal aktivite spinal korddaki transmisyon hücrelerini uyarır, buradan da ileti beyne gider. (41). Bu teorilerden en çok kabul göreni “spesifik teori” olmuştur.

Hary Wolf ve Goodel 1950’li yılların başında 4. ağrı teorisi olarak bilinen teoriyi gündeme getirmişlerdir. Bu teori, ağrının 2 komponenti olduğu, bunlardan birinin ağrının algılanması diğersinin ise ağrıya verilen cevap olduğu öne sürülmüştür. Ağrı algılanması dokunma ve sıcaklık gibi duyuların algılanması gibi özel duyuları, fonksiyonu ve özellikleri olan nörofizyolojik bir süreçtir. Ağrıya cevap bilişsel yeti gerektiren ve kişinin deneyimleri, kültürü ve psikolojik tepkilerine bağlı olan karmaşık bir süreçtir (42).

1965 yılında Wall ve Melzack kapı kontrol teorisini ileri sürdüler. Bu teori, ağrının ilk olarak medulla spinaliste kontrol edildiği düşüncesini ortaya koyar. Teoriye göre:

1. Afferent liflerle omuriliğin V. lamasındaki T (transmisyon) hücrelerine gelen uyarılar, arka boynuzun II ve III. lamasında bulunan substantia gelatinosa hücrelerinin aktivitesi tarafından düzenlenir, hafifletilir ve ayarlanır. Bu bir spinal kapıdır. Substantia gelatinosa hücreleri afferent uyarının T hücrelerine geçişini iki muhtemel yolla;

a) Presinaptik olarak; A-delta ve C lifi aksonlarında impulsu bloke ederek

b) Postsinaptik olarak; kimyasal transmitter salınımını inhibe ederek ve gelen eksitator impulsların algılanma seviyesini değiştirerek etkiler.

2. Kapı mekanizması esas olarak geniş çaplı A-alfa ve A-beta liflerinin aktivitesi ile kontrol edilir. Kalın liflerin uyarılması, substantia gelatinosa hücrelerini stimüle ederek (kapı kapanır) T hücrelerine uyarı geçişini inhibe eder. İnce liflerin uyarılması ise substantia gelatinosa hücrelerini inhibe ederek (kapı açılır) T hücrelerine uyarı geçişini artırır.

3. Arka boynuzdaki lamina V hücreleri enformasyonun iletiminde santral bir rol oynar ve transmisyon hücreleri olarak adlandırılır. Dokunma veya ısı ile kalın liflerin aktive edilmesi yalnızca bu lifleri uyarmaz, fonksiyonu bu sistemi inhibe etmek olan substantia gelatinosa hücrelerini de uyarır. Bu nedenle T hücrelerinin uyarılması kısa sürer. Bunun tersine ince liflerin ağırlı stimulusla aktive edilmesi lamina V' teki T hücrelerini uyarır, ancak aynı zamanda substantia gelatinosa (lamina II ve III) hücrelerini de inhibe eder, böylece T hücrelerinden uyarı çıkışı önlenemez, uzun sürer ve gelen uyarı ile orantılı şiddette olur.

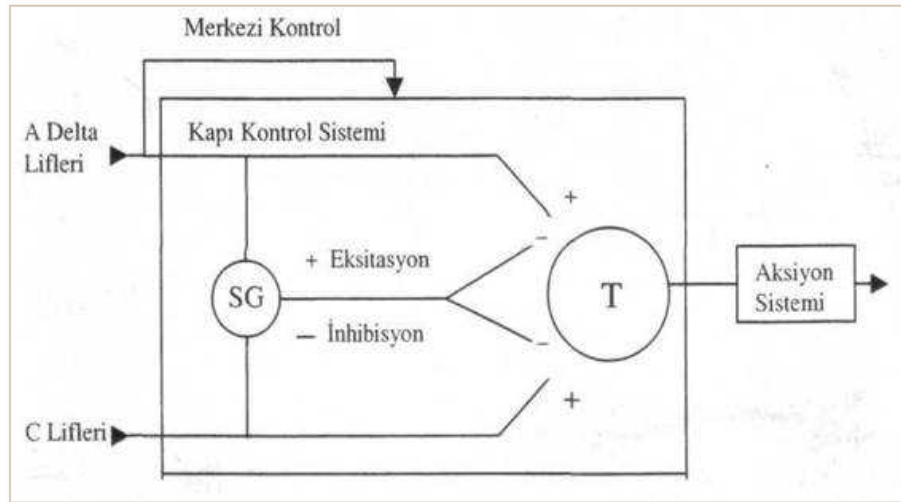
4. A-delta liflerinin (kalın liflerin) stimülasyonu aynı zamanda hızla santral kontrol mekanizmasını aktive eder. Bu liflerle gelen uyarı, spinal dorsal kolon ve dorsolateral yollardan yukarı çıkar medial lemniskal traktustan geçerek posterior talamusun ventrobazal nükleusuna ulaşır. Bu, neospinotalamik traktus sistemidir. Bu sistemle iletim çok hızlıdır ve yavaş iletim hızına sahip yollardan gelen uyarılar (ağrı) algılanmadan çok önce kortekse uyarının cinsi, lokalizasyonu ve şiddeti hakkında bilgi verir. Bundan dolayı bu sistem, santral alıcı bölgeleri alarma geçirme ve daha önceki deneyimler, emosyonlar, algılama ve cevap gibi selektif santral mekanizmaları aktive etme işini görür. Bundan sonra, kortikal enformasyonu taşıyan efferent lifler spinal kapıyı ve daha tam aktive olmadan önce T hücrelerini etkiler.

5. Arka boynuz lamina V' teki T hücrelerine inen yollar arasında; retikülo spinal sistem, frontal korteksten gelip algılama enformasyonunu taşıyan inen retiküler formasyon, görme ve işitme ile ilgili inen spinal sistemler ve direkt kortiko spinal sistem yer alır. Bu inen yollar esas olarak ön boynuz motor hücrelerinde santral aktiviteyi sağlar.

6. Periferik afferent uyarı ile substantia gelatinosanın ayarlanması ve inen impulslar tarafından santral kontrolün sağlanması kombinasyonu, medulla spinalisteki T hücrelerinin net uyarımını oluşturur. T hücrelerinin bu uyarımı kritik bir seviyeyi geçtiğinde ve beyin mekanizmaları bombardıman edildiğinde, aktivasyon sistemi adı verilen kompleks bir cevap elde edilir. Aktivasyon sisteminin ateşlenmesi ile refleksler, davranış, istemli aktivite ve karakteristik ağrı duyulur (39, 43).

Kapı kontrol teorisinin ağrı süreçlerinde beynin dinamik rolü üzerine vurgusu güçlü bir bilimsel ve klinik etki oluşturmuştur. Daha önceleri ciddiye alınmayan

ağrıya reaksiyon gibi bakılan psikolojik faktörler şimdi ağrı sürecinin ayrılmaz bir parçası olarak görülmektedir. Benzer biçimde spinal sensoryal modülasyon kavramı, ağrı tedavisi için Transkutaneal Elektrik Sinir Stimulasyonu (TENS) ve diğer stimülasyon tekniklerini kullanan sağlık profesyonelleri için fizyolojik temel oluşturmuştur (44, 45).



Şekil 2.6. Kapı kontrol mekanizması

Ağrı teorisinin sınırları beyinden öteye geçmiştir. Şimdi, beyindeki özelleşmiş sistemlerin bir arada ve koordineli olarak çalıştığı, kişiye özel ağrı deneyiminin sensoryal-diskriminatif, affektif-motivasyonel ve bilişsel-değerlendirme boyutlarıyla ilgili olduğu kabul görmektedir. Ağrıyla ilgili beyin yapıları; somatosensoryal projeksiyon alanları, anterior singulat korteks ve diğer limbik sistem yapıları, prefrontal ve posterior paryetal korteks, insula, hipotalamus ve orta beyin periaquaduktal gri bölge, talamusun bir bölümü ve yaygın bağlantı yollarını içerir. Bu beyin alanları bir santral ağrı matrisi oluştururlar (46).

Son yıllarda immun sistemin patolojik ağrıyı oluşturmada önemli rolü olduğu ileri sürülmektedir. Anatomik olarak glia hücreleri spinal kordda nosiseptif sistemin birinci sinapsında etki sağlayabilecek kadar yakın konumlanmıştır. Glia hücrelerinin subkutan inflamasyonda, nöropatide ve spinal immün reaksiyonda aktive oldukları gösterilmiştir (47). Glial aktivasyonun yaygınlığı oranında spinal



kord sensoryal nöronlarında eksitasyon olmakta ve eksite olan spinal nöronların sorumlu olduğu hasarlanmış bölgede hiperaljezi ve allodini oluşmaktadır. Glial aktivasyonun komşu gliaları da aktive etmesi ile kısa süre içinde eksitasyon tüm spinal kord segmentine yayılabilmektedir. İleri sürülen bu mekanizma ile atipik yüz ağrısı, kompleks bölgesel ağrı sendromlarında görülen anatomik olmayan ağrı lokalizasyonları ile ilgili bilgiler netlik kazanmaktadır (48).

## 2.2. Nöropatik Ağrı

Ağrı sıklıkla doku hasarının doğal bir sonucu olup, doku hasarının iyileşmesiyle birlikte ağrı ve hassasiyet de giderek azalır. Buna karşın kimi hasta grubunda belirgin hasar olmadan aylarca hatta yıllarca süren, nöropatik kaynaklı ağrı şikayeti ortaya çıkmaktadır. Uluslararası Ağrı Cemiyeti nöropatik ağrıyı “periferik veya santral sinir sisteminde primer bir lezyon ya da disfonksiyon veya geçici rahatsızlığının neden olduğu veya başlattığı ağrı” olarak tanımlamaktadır (1). Nöropatik ağrının nosiseptif ağrıdan en önemli farkı, sürekli bir nosiseptif uyarının bulunmamasıdır. Sorunun başlıca sebebi bir malfonksiyondur ve bu durum periferik ya da santral nedenlerden de köken alabilir (2). Nöropatik ağrı oluşturan bu nedenler Tablo 2.1’ de özetlenmiştir (1). Nörojenik ağrı ise periferik veya santral sinir sisteminin “geçici” bozukluklarından veya lezyonlarından kaynaklanan ağrıları içerirken, nöropatik ağrı “geçici bozuklukları” içermez ve bu sebeple dönüşümsüz, uzun süreli durumları işaret eder (49).

Tablo 2.1. Nöropatik ağrı oluşturan durumlar

Periferik nedenler	Santral nedenler
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Travmatik sinir yaralanması</li> <li>• İskemik nöropati</li> <li>• Sinir basısı/tuzaklanma</li> <li>• Trigeminal ve glossofarengal nevralji</li> <li>• Pleksus yaralanmaları</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İnme</li> <li>• Omurilik yaralanması</li> <li>• Multiple skleroz</li> <li>• Şiringomyeli</li> <li>• Epilepsi</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kök basısı</li> <li>• Amputasyon sonrası güdük veya fantom ağrısı</li> <li>• Herpes zoster/postherpetik nevrалji</li> <li>• Polinöropatiler</li> <li>• Kansere bağlı nöropatiler</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yer kaplayan lezyonlar</li> </ul>
--	--

### 2.2.1. Nöropatik Ağrı Mekanizmaları

Nöropatik ağrının ortaya çıkmasında ikisi periferde olmak üzere beş farklı mekanizma sorumludur.

Nöropatik ağrı mekanizmaları:

- 1- Periferik sensitizasyon
- 2- Ektopik deşarj
- 3- Aβ liflerinin reorganizasyonu
- 4- Santral sensitizasyon
- 5- Spinal korddaki inen modulatuar ağrı yollarındaki değişiklikler şeklinde sıralanabilir.

#### 1- Periferik sensitizasyon

Periferik sensitizasyon stimuluslar tarafından nosiseptörlerin uyarıldığı fonksiyonel bir plastisite formunu gösterir. Periferik sensitizasyona yol açan mekanizmalar bir periferik sinir ya da doku hasarından sonra gelişen olaylar kaskadını izler. İlk olarak hasarlı periferik sinir/dokudan H (hidrojen) iyonları ve ATP açığa çıkar. H<sup>+</sup>, asite duyarlı iyon kanalı (ASIC-1) reseptörü ile etkileşerek transient reseptör potansiyel vanilloid (TRPV-1) reseptörlerinin sensitizasyonuna neden olur (50). Periferik hasarın sonraki aşamasındaki inflamatuvar süreçlerde salgılanan histamin, bradikinin, prostaglandin, lökotrienler, proinflamatuvar sitokinler ve nöron büyüme faktörü (NGF)'de periferik sensitizasyonun gelişiminde

rol oynarlar. Bu mediyatörler kendilerine ait reseptörlere bağlanarak sinirin aktive olmasına neden olurlar ve primer hiperalejiye yol açar (51).

Nosiseptörlerin aktivasyonu sonucu oluşan sinyaller ise bir yandan santral sinir sistemine doğru ilerlerken diğer yandan akson refleksi yoluyla komşu periferik sinir uçlarından P maddesi (SP) salgılanmasına neden olur. Bu salgılanan P maddesi ise primer lezyon bölgesinden uzakta bulunan mast hücreleri üzerindeki nörokinin (NK1) reseptörlerine bağlanarak vazodilatasyon, damar permeabilitesinde artış, damar dışında plazma sızması ve histamin salgılanmasına yol açar. Bunun sonucu olarak enflamatuvar yanıtlarda artış ve komşu sinir uçlarının yayılan aktivasyonu ile lezyon bölgesinden giderek yayılan sekonder hiperalejiye neden olur (52).

Periferik sensitizasyon allodini ve hiperaleji gibi zararlı veya zararsız uyaranlara karşı abartılmış ya da uzamış yanıtlar şeklinde stimulus bağımlı anormal ağrı yanıtlarına yol açsa da bu artmış duyarlılık reseptörlerin uyarılma eşiklerini düşürerek atmosfer ısı değişiklikleri ve kan damarlarının pulsasyonu ile tetiklenebilen ve görünüşte stimulustan bağımsız spontan ağrı durumlarına da neden olur. Buna ek olarak periferik sensitizasyonda çalışan mekanizmalar diğer kanalların aktivasyonu yoluyla periferik sinir terminallerinde bir aksiyon potansiyeli oluşturmak için yeterli olan depolarizasyon oluşturarak da spontan ağrının ortaya çıkmasına yol açabilir (52).

## **2- Ektopik deşarj**

Nosiseptörler sadece periferik sinir sonlanmalarında aktivite başlatmak üzere düzenlenmiş yapılardır. Akson ya da sinir hücre gövdesinden köken alan bir akson potansiyeli patolojik bir ektopik ateşlenmeyi gösterir ve her hangi bir duyuşsal uyaran ya da periferik lezyon olmadan da duyuşsal akımlara neden olur. Ektopik deşarjlar hem periferik sinirden, hem de sinir hücresinin gövdesinden kaynaklanabilir (53, 54). Periferden köken alan ektopik deşarjlar ya periferik sinir hasarından sonra iyon kanallarının kinetiklerinin değişmesi sonucu gelişen anormal membran eksitabilitesinden kaynaklanır ya da komşu sağlam sinir lifleri bu spontan aktivitenin kaynağı olabilir (55, 56). Sinir hasarı eşik altı ossilasyonlu dorsal kök gangliyonu (DRG) nöronlarının sayısında belirgin artışa yol açar. Ektopik deşarjların ortaya

çıkışında potasyum kanalları da sodyum kanallarına yardımcı olur. Sinir hasarından sonra potasyum akımlarındaki düşmeler sinirin hipereksitabilitesini arttırır (57). Ektopik deşarjlar sadece hasarlı sinirden değil komşu sağlam C liflerinden de çıkabilir. Bu durum olasılıkla lezyon bölgesindeki inflamatuvar mediyatörlerin etkisine bağlıdır. Çevredeki miyelinli lifler bu mediyatörlerin etkisinden myelin tabakası sayesinde korundukları için bu tip ektopik deşarjlar sadece myelinsiz C-liflerinde görülür (56).

Ektopik deşarjlara yol açan bir diğer olay ise periferik sinir hasarından sonra deri başta olmak üzere denerve dokulardan salgılanan NGF'nin sinir uçlarında hedef dokuyu innerve etmek üzere gelişen yeni kollaterallerin neden olduğu efastik geçişler olabilir (58).

### **3- Aβ-liflerinin reorganizasyonu**

Sinir hasarından sonra afferent nöronların hem periferik, hem de santral kısımlarında aksonal filizlenmeler ortaya çıkar. Bu durum sinirin hedefine tekrar ulaşması için gereklidir. Eğer bu süreç kesintiye uğramazsa, rejenerasyon başarılı olur. Ancak aksonun hedefiyle bağlanması engellenirse periferik sinir ucundaki filizlenme bir nöroma oluşumuna neden olarak ektopik deşarjlar gibi spontan aktiviteye yol açabilir. Bu rejenerasyon mekanizmasında hasarlı sinirin çevresindeki dokulardan ve schwann hücrelerinden, denerve olan yapılara tekrar bir sinir bağlantı kurmasını sağlamak amacıyla kompansantris bir mekanizma olarak salgılanan NGF önemli bir rol oynar. Ancak ortamdaki NGF sadece lokal etkilere sahip değildir. Sağlam sinirlerin üzerindeki tirozin kinaz (TrkA) reseptörleri aracılığı ile DRG'nin hücre gövdesine taşınır ve burada birçok protein yanı sıra beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) ve glial hücre kaynaklı nörotrofik faktör (GDNF) gibi, diğer nosiseptörler için önemli olan nörotrofinlerin yapımını ve DRG'nin arka boynuzundaki santral sonlanmalarından salgılanmasını sağlar. Bu trofik faktörlere maruz kalan arka boynuzun derin laminalarındaki A-beta liflerinde aynen periferde olduğu gibi filizlenme süreci başlar ve A-beta liflerinin santral terminallerinde yapısal bir reorganizasyon gelişir (59, 60). Lamina III-V gibi arka boynuzun derin tabakalarında sonlanması gereken terminaller süperfisiyal tabakalara doğru uzanarak burada normalde A-delta ve C liflerinden nosiseptif input alan ve asıl olarak zararlı

bilgileri supraspinal merkezlere taşıyan ikinci duyuşal nöronlar ile sinaps yaparlar (61). Bunun sonucu düşük uyarılma eşiği olan ve hızlı iletilen A-beta liflerinden gelen taktıl inputlar arka boynuzun süperfisiyal tabakasına ulaşarak buradan ağrı algı ile ilgili kortikal merkezlere iletilir. Sonuçta klinik olarak taktıl allodini şeklinde karşımıza çıkar (62).

#### **4- Santral sensitizasyon**

Nosiseptörlerin santral sonlanmaları spinal kordun süperfisiyal arka boynuzunda bulunurlar ve periferik zararlı uyanlar hakkında bilgiyi ikinci duyuşal nöronlara geçirmek için sinaptik olayları yönetirler. Periferden gelen nosiseptif sinyaller arka boynuzdaki sinir sonlanmalarında bulunan kalsiyum kanallarının açılmasına neden olurlar. Presinaptik sinir ucuna kalsiyum girişi ise P maddesi ve glutamat gibi nörotransmitterlerin sinaptik aralığa boşalmasına yol açar. P maddesi postsinaptik membran üzerinde bulunan NK1 reseptörlerine, glutamat ise N-metil-D-aspartat (NMDA) başta olmak üzere AMPA ve metabotropik glutamat reseptörlerine bağlanarak postsinaptik sinir ucundaki yolakların aktivasyonunu sağlarlar. Bu sinaptik etkileşim GABAerjik inhibitör nöronların etkisi altındadır. Eğer periferden nosiseptif sinyal gelişi kronik bir hal alırsa postsinaptik membran üzerindeki reseptörlerin belirmesi gibi plastik değişikliklere neden olur. Sinaptik aralığa yüksek düzeylerde glutamat salgılanması GABAerjik inhibitör nöronların apoptosisine de yola açar. Bu evreden sonra periferden sinyal gelişi kesilse bile postsinaptik sinir ucu spontan aktivasyon gösterir ve santrale ağrı şeklinde algılanan sinyaller yollamayı sürdürür (52).

#### **5- Spinal korddaki inen modulatuar ağrı yollarındaki değişiklikler**

Nöropatik ağrı durumlarında frontal lob, anterior singulat korteks, insula, amigdala ve hipotalamus gibi beyin merkezleri ile periakuaduktal gri cevher, Raphe nükleusu ve lokus seruleus gibi beyin sapı merkezlerinin rostral ventromediyal medulla aracılığı ile spinal kord arka boynuzu üzerinde uyguladıkları kontroldeki değişiklikler de nöropatik ağrı gelişimine katkıda bulunur. Bu yolların bir bölümü ağrı iletimi üzerinde inhibitör etkiliyken, diğer bölümü ağrı iletimini arttırıcı etki

gösterirler. Bu eksitator ve inhibitör yollar arasındaki denge, ağrının iletiminde ve ağrıya karşı verilecek emosyonel yanıtların belirlenmesinde önemlidir (62).

İnen modülasyon yollarından salgılanan serotonin, norepinefrin ve dopamin gibi monoaminler primer nosiseptif afferentler, arka boynuz projeksiyon nöronları, lokal eksitator ve inhibitör internöronlar ve glia hücrelerinde bulunan farklı reseptörler aracılığı ile nosisepsiyonu kontrol ederler (63).

Ağrının spinal kontrolünde bu monoaminerjik sisteme ek olarak opioid reseptörlerinin de önemli etkisi vardır. Özellikle beyin sapı yapılarında ve spinal kord arka boynuzundaki opioid reseptörler antinosisepsiyonda rol oynar. Bir periferik sinir hasarından sonra arka boynuzdaki opioid reseptörlerin sayısında belirgin bir düşme görülür (64, 65).

Nöropatik ağrı yukarıdaki mekanizmaların hangisiyle başlarsa başlasın, nosiseptif sistemin dinamik özelliklerinden dolayı zamanla diğer mekanizmaların da gelişmeye başlayacağı ve er geç mevcut nöropatik ağrı tablosunun ağırlaşmasına neden olacağı unutulmamalıdır (52).

### **2.2.2. Nöropatik Ağrı Semptomları**

Ağrı dışındaki semptomlar arasında tanıdaki önemi nedeniyle allodini ve hiperaljezi aranmalıdır. Allodini ağrısız uyaranlara verilen ağrı cevabıdır. Aynı şekilde nahoş duyu algılanması ise disestezi olarak tanımlanır. Allodini mekanik ve termal uyaranlarla ortaya çıkar. Mekanik uyaranlar sonucu gelişen allodiniden A beta lifleri veya yüksek eşikli mekanoreseptörler sorumludur. Allodininin gelişmesinde santral sensitizasyon gereklidir. Hiper-aljezi ise periferik reseptörlerin sensitizasyonuna bağlı olup ağırlı uyarana verilen cevabın artışıdır ve lezyon bölgesinde gelişir. Hiper-aljezinin aynı bölgede daha geniş alanlara yayılması ile tanımlanan sekonder hiper-aljezi gene santral sensitizasyon sonucudur. Diğer semptomlardan hiperpati allodini ve hiper-aljezinin bir varyantıdır. Hiperpati deriden gelen ani ve patlayıcı bir ağrı cevabıdır. Lezyon bölgesinde ağrı uyarımına karşı artmış bir duysal eşik vardır ve uyarımın şiddeti bu eşiği geçince ortaya çıkar (66).

Nöropatik ağrının tanımlanmasında, diğer ağrıların tanımlanmasından farklı olarak değişik terminolojiler kullanılmaktadır (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Nöropatik ağrı semptom terminolojisi, tanımlamaları ve mekanizmaları (52).

<b>Semptom - Terminoloji</b>	<b>Tanım</b>	<b>Mekanizma</b>
<b>Parestezi</b>	Karınçalanma, iğnelenme gibi anormal duyular. Spontan veya bir uyaran varlığında ortaya çıkabilir.	Ektopik deşarj
<b>Dizestezi</b>	İğnelenme, karınçalanma gibi anormal duyuların ağrılı veya nahoş olarak hissedilmesi. Spontan veya bir uyaranla ortaya çıkabilir.	Ektopik deşarj, santral sensitizasyon
<b>Elektrik çarpar gibi veya saplanıcı ağrı</b>	Saniyeler veya dakikalar süren genellikle orta şiddette şiddetli ağrılı duyular. Spontan ortaya çıkar. Bazen uyaran ile görülür.	Ektopik deşarjlar, inhibitör mekanizmaların kaybı
<b>Hiperlajezi</b>	Ağrılı bir uyarının olması gerektiğinden veya daha önceki tecrübelerle veya normal bölgelere kıyasla daha şiddetli bir ağrı uyandırması. Uyaran ile ortaya çıkar. Alt tipleri mevcuttur. Basınç hiperlajezisi; künt bir prob cisim ile tonik uyarıya karşı oluşan hiperlajezi. Dinamik hiperlajezi; pamuk veya fırça ile ortaya çıkan hiperlajezi. Punktat hiperlajezi; noktasal bir uyaran ile ortaya çıkan (Ör. Von-Frey problemleri)	Periferik ve santral sensitizasyon
<b>Allodini</b>	Normal olarak ağrı yanıtı uyandırmayan bir uyarının ağrı uyandırması (Ör. giysinin vücuda temasında ağrı uyandırması). Allodinide hiperlajezije benzer şekilde alt tiplere ayrılarak tanımlanır (dinamik, statik, basınç)	Santral sensitizasyon (Aβ liflerine karşı), santral reorganizasyon (Aβ lifleri), inhibitör mekanizmaların kaybı
<b>Hiperpati</b>	Uyarının gecikmiş olarak algılanmasını, sumasyonu (eş değer uyarıların giderek artan bir ağrı şeklinde hissedilmesi) ve uyarının ortadan kalkmasından sonrada devam eden ağrıyı içeren kompleks duyuşsal bir deneyimdir.	Periferik ve santral sensitizasyon, inhibitör mekanizmaların kaybı
<b>Sürekli spontan ağrı (yanıcı)</b>		Periferik sensitizasyon, ektopik deşarj, inhibitör mekanizmaların kaybı

Nöropatik ağrı semptomları arasında refere (yansıyan) ağrı ve anormal ağrı yayılımı vardır. Normalde ağrının şiddeti, süresi ve yayılım alanı arasında bir bağlantı vardır ve derin ağrıda şiddetin artışı ile deride yansıma görülür. Buna karşın travmatik sinir yaralanmasında ağrı her hangi bir innervasyon alanına veya dermatoma bağımlılık göstermez. Bu tür ağrı yayılımı medulla spinaliste ağrılı uyarılara kodlayan dorsal boynuz hücrelerinde değişimlere bağlıdır. Bu hücreler dış laminalarda bulunurlar ve ağrılı inputun devamıyla bunların reseptif alanları genişler, uyarılma eşikleri düşer. WDR nöronları ise derin laminalarda bulunurlar ve ağrılı, ağrısız stimuluslarla uyarılabilirler. Ağrılı stimulusun devamı ile bunların orta kısmında bulunan ve ağrılı uyarılara cevap veren alanlar genişlediği gibi bunlar birbiri üzerine yayılırlar. Bu şekilde bir ağrılı uyarı birkaç WDR nöronu aktive ettiği gibi stimulus şiddeti arttıkça daha fazla WDR nöron aktive olur ve ağrının yayılımı görülür (66, 67).

Nöropatik ağrıda “wind-up” benzeri ağrı ve anormal duyum vardır. Wind-up benzeri ağrı C liflerinden inputun (frekans nedeniyle) şiddeti değişmeksizin bazı dorsal boynuz hücrelerinde aşırı derecede artan cevaba yol açmasıdır. C liflerinden devamlı akan input frekansı nedeniyle üst üste binen bir uyarım oluşturur ve input şiddeti değişmeden dorsal boynuz hücrelerinde cevap üst üste binmeden ötürü artar, inputun kesilmesine rağmen devam eder (68).

### 2.2.3. Nöropatik Ağrı Değerlendirme

Treede ve arkadaşları, nöropatik ağrıyı somatosensoriyel sistemi etkileyen bir hastalık veya lezyon sonucu ortaya çıkan ağrı olarak tarif etmektedir (35).

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

- 1- Kesin nöroanatomik dağılımı bulunan ağrı
- 2- Periferik veya santral somatosensoriyel 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



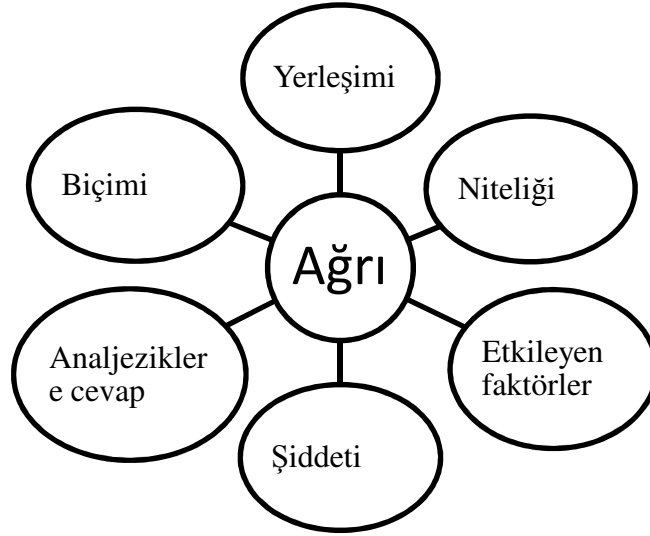
- Kesin nöropatik ağrı: 4 kriterin birlikte olması
- Muhtemel nöropatik ağrı: 1. ve 2. kriter ile 3. ve 4. kriterden birinin olması
- İhtimal dahilinde: 1. ve 2. kriterin olması 3. ve 4. kriterin olmamasıdır (69).

### 2.2.3.1. Hikaye

Nöropatik ağrılı hastanın değerlendirilmesinde anamnez, fizik muayene ve radyolojik incelemeler önemli yer tutar. Anamnezde ağrının niteliği, şiddeti, yerleşimi ve biçimi mutlaka sorgulanmalıdır (70).

Şekil 2.7’de yer alan ağrı matrisini göz önüne alarak sorulacak aşağıdaki sorular hikâyeye ışık tutabilir:

- Ağrınız nerede?
- Ağrınızın şiddeti ne kadar?
- Ağrınızı tanımlayınız (yanıcı, delici)
- Ağrınız nasıl başlıyor?
- Ağrınız hangi saatlerde başlıyor?
- Ağrınızı rahatlatan şeyler nelerdir?
- Ağrınızı artıran şeyler nelerdir?
- Hangi tedaviler ağrınızı rahatlatır?
- Ağrınız; uykunuzu, fiziksel fonksiyonlarınızı, iş performansınızı, ekonomik durumunuzu, moralinizi, aile ve sosyal yaşamınızı, cinsel hayatınızı ne ölçüde etkiler?
- Ağrınız sizde depresyona neden oldu mu?
- Ağrınız ve genel sağlığınız için endişe duyuyor musunuz? (71)



Şekil 2.7. Ağrı Matriksi (72)

Hikaye ile ağrı şiddeti, lokalizasyonu ve niteliği saptandıktan sonra negatif ve pozitif duyuşal semptomların değerlendirilmesine geçilir. Parestezi, dizestezi, hiperaljezi, hiperpati ve allodini gibi semptomların varlığı çeşitli ağrı ölçeklerinin uygulanması ya da klinik ortamda yapılan ölçümlerle saptanabilir (70). Allodini ve hiperaljezi değerlendirmeleri ile ilgili ayrıntılı bilgiler Tablo 2.3' de verilmiştir.

**Tablo 2.3.** Allodini ve hiperaljezi duyularının değerlendirilmesi (67).

<b>Allodini</b>	<b>Değerlendirme</b>	<b>Yanıt</b>
Mekanik-statik	El ile cilde hafif basınç	Hafif ağrı
Mekanik-delici	İğne batırma	Keskin yüzeysel ağrı
Mekanik-dinamik	Cilde pamuk ile dokunma	Yüzeysel,keskin, yanıcı ağrı
Sıcak	Cildin 40°C tüple teması	Ağrılı yanıcı his
Soğuk	Cildin 20°C tüple teması	Ağrılı Yanıcı His
<b>Hiperaljezi</b>	<b>Değerlendirme</b>	<b>Yanıt</b>
Mekanik iğne	El ile cilde iğne batırılması	Keskin, yüzeysel ağrı
Soğuk	Cildin aseton vb. ile teması	Ağrılı, yanıcı his
Sıcak	Cildin 20°C tüple teması	Ağrılı Yanıcı His

### 2.2.3.2. Nöropatik ağrı skalaları

Klinik izlemde ağrının başlangıçtaki yoğunluğunu ve tedaviye yanıtını değerlendirmek amaçlanır.

Nöropatik ağrılı hastalarda ağrı değerlendirme yöntemlerinin sınıflandırılması:

1. Tek boyutlu bireysel ağrı değerlendirme yöntemleri
  - a. Görsel analog skalası
  - b. Sözel tarif skalaları
  - c. Sayısal değerlendirme skalaları
  - d. Yüz ifadesi skalası
  - e. Dermatomal ağrı çizimi
2. Çok boyutlu bireysel ağrı değerlendirme yöntemleri
  - a. McGill ağrı anketi
  - b. Nöropatik ağrıda kullanılan çok boyutlu skalalar
  - c. Nöropatik ağrıda kullanılan tarama testleri
  - d. Kısa ağrı envanteri
  - e. Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı
  - f. Karşıt yöntem karşılaştırması
3. Objektif kriterli ağrı derecelendirme yöntemleri
  - a. Davranışsal ölçümler
  - b. Fizyolojik ölçümler
  - c. Nörofarmakolojik yöntemler
  - d. Nörolojik ölçümler (70, 73)

#### 1-Tek boyutlu bireysel ağrı değerlendirme yöntemleri

##### a. Görsel Analog Skalası

Görsel Analog Skalası (GAS) ağrının şiddetini belirlemede ve ağrının klinik takibinde kullanılan bir skaladır. GAS sayısal olarak ölçülemeyen değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılmaktadır. 10 cm' lik bir çizginin iki uç noktasına değerlendirilmek istenen parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan kendi

durumunun bu çizgide nereye uygun olduğunu belirtmesi istenir. GAS kolay uygulanabilir olması, kısa sürede yapılabilmesi, tekrar edilebilmesi ve testin anlaşılabilirliğinin kolay olması nedeniyle klinisyenler tarafından ağrı takibinde sık tercih edilen bir yöntemdir. GAS'ın kullanılması oldukça kolay olmakla beraber güvenilir verilerin elde edilebilmesi için GAS'ın özellikle de uç noktaların hastalara iyice açıklanması şarttır. (0: ağrım yok, 10:olabilecek en şiddetli ağrı veya hayal edilebilen en şiddetli ağrı) (70).

### b. Sözel Tarif Skalası

Ağrı şiddeti hafiften dayanılmaz dereceye kadar şiddetli, orta, hafif ve yok olarak 4 kategoriye ayrılır. Hasta bu 4 kategoriden kendine en uygun olanı seçer (70).

### c. Sayısal Değerlendirme Skalası

Skala ağrı yokluğu (0) ile başlayıp, dayanılmaz ağrı (10 veya 100) düzeyine varır (70).

### d. Yüz İfadesi Skalası

Hastanın ağrısı yüz ifade görüntüleriyle eşleştirilir ve ağrı skorlanır. Bu skalalar özellikle GAS yönteminin uygulanamadığı çocuklarda, konuşma sorunu olan kişilerde ve mental retardasyonu olan hastalarda kullanılır (70).



### e. Dermatomal Ağrı Çizimi

Vücudun dermatomlara ayrılmış olarak bulunan kart ağrının şiddetine göre aynı rengin farklı tonlarında boyanır. Farklı değerlendirmeler için farklı renkler kullanılır. Örneğin his kaybında mavi, yanıcı ağrıda kırmızı gibidir. Basit ve uygulaması kolay bir yöntemdir (70).

## 2. Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

### a) McGill Ağrı Anketi

Melzack ve Katz tarafından ilk kez 1971’de geliştirilmiştir. Dört bölümden oluşur. McGill Ağrı anketinin (MPQ) ilk bölümünde, hastanın ağrısının etkilediği vücut bölgesi veya bölgelerini işaretlemek üzere ön ve arkadan görünümü çizilmiş iki vücut resmi vardır. Hastanın ağrısının yerini, vücut şeması üzerinde işaretlemesi ve ağrı derinden geliyorsa ‘‘D’’ vücut yüzeyinde ise ‘‘Y’’ harfi ile belirtmesi istenir. İkinci bölümde ağrınız neye benziyor diye sorulur. Ağrıyı duyuşal, algısal ve değerlendirme yönünden tanımlayan 2 ile 6 arasında değişen tanımlayıcı kelimenin yer aldığı 20 kelime grubu vardır. İlk 10 kelime grubu duyuşal boyutu, sonraki 5’i algısal boyutu, 16. grup değerlendirmeyi, son dört grup ise ağrının farklı yönlerini gösteren çok yönlü kelimelerden oluşur. Hasta kendine uygun olan gruptan uygun olan kelimeleri işaretler. Her gruptan uygun olan bir kelime işaretlenebilir veya eğer uygun değilse grup tümüyle geçilebilir. Üçüncü bölümde, ağrının zamanla ilişkisi sorulur. Ayrıca ağrıyı nelerin azaltıp nelerin artırdığı sorulur. Dördüncü bölümde ise; hastadan ağrı şiddetini belirlemeye yönelik sorular sorulur. Ağrı şiddetini tanımlayan kelimelerden oluşan bir derecelendirme skalası üzerinde değerlendirilir. MPQ’nun Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Kuğuoğlu S. ve arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılmıştır (74).

### b) Nöropatik Ağrıda Kullanılan Çok Boyutlu Skalalar

- **Nöropatik Ağrı Ölçeği (Neuropathic Pain Scale-NPS):** 4 ana bölümden oluşmaktadır. Şiddet, ağrın uyandırdığı hoşnutsuzluk, ağrının 8 karakteri ve zamansal profili ayrı başlıklar halinde irdelenmektedir. Hastanın hafif dokunma veya kıyafet nedeniyle oluşan hassasiyeti de sorgulanmaktadır. Tüm sorular 0 ila 10 arasında değerlendirilerek elde edilen toplam puana göre karar verilmektedir (73, 75).

- **Nöropatik Ağrı Anketi (Neuropathic Pain Questionnaire-NPQ):** 12 başlık içerir. Duyarlılığı %66, özgüllüğü %74’tür. Bu 12 başlığın 3’ünden oluşan bir de kısa form geliştirilmiştir. Bu 3 özelliğın diğerlerine göre daha belirleyici

olduğu idda edilmektedir. Bu özellikler uyuşma, karıncalanma ve dokunma ile ağrı olarak belirlenmiştir (73, 76).

- **Nöropatik Ağrı Semptom Envanteri (Neuropathic Pain Symptom Inventory-NPSI):** 12 başlık içermektedir. 10 başlık farklı semptomların saptanmasına yönelik iken 2 başlık sürekli ve paroksizmal ağrı sürelerini sorgulamaktadır (73, 77).

### c) Nöropatik Ağrıda Kullanılan Tarama Testleri

Nöropatik ağrı sorgu formlarının yatak başı muayene kısımlarının eksikliği, hem semptom şiddetini hem de sorgu formlarının içeren yeni skalaları gündeme getirmiştir. Uluslar arası Ağrı Araştırmaları Örgütü (International Association for the Study of Pain-IASP) Nöropatik Ağrı Çalışma Grubu, nöropatik ağrı konusunda yapılan klinik çalışmalarda bu skalaların yapılmasını önermiştir (73, 78). Bu testlerden sıklıkla kullanılanlar:

- **LANSS Ağrı Anketi:** LANSS toplam 7 maddeden oluşmaktadır. Bunlardan 5'i ağrı semptomlarını sorgulayan soruları içerir. Diğer 2 si ise allodini ve iğne batmaları (pin-prick) testini içeren duysal muayeneye yöneliktir. Sorulara cevaplar evet-hayır şeklindedir. Skala 0-24 arasında skorlanır ve 12 ve üstü nöropatik ağrıyı düşündürür (70). LANSS ağrı skalasının Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Yücel A. ve arkadaşları tarafından 2004 yılında yapılmıştır. Buna göre LANSS ölçeğinin toplam tanılardaki doğruluk oranı %92 olarak bulunmuştur (79).

- **S-LANSS:** Özellikle allodini ve pinprick testlerinin yapılmasının zorluğunu ortadan kaldırmak üzere geliştirilmiş, hasta tarafından doldurulan 7 sorudan oluşan bir soru formu şeklinde hazırlanmıştır (73).

- **Douleur Neuropathique en 4 questions (DN4):** Douleur Neuropathique en 4 questions (DN4) ise her bir sorunun 1 puan ve çok basit olarak değerlendirilebildiği, 7'si semptom, 3'ü klinik muayeneden oluşan 10 sorudan oluşur. Toplamda 4 ve üzeri puan alan vakalarda nöropatik ağrı kabul edilir. Sensivitesi %83, spesifitesi %90 olarak belirlenmiştir (80). DN4 anketinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ile birlikte DN4 ile LANSS ölçeklerinin

karşılaştırıldığı çalışmada, DN4'ün LANSS'a göre çok daha hızlı, kolay bir test olduğu ve sensitivitesinin de LANSS'a göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (81).

#### **d) Kısa Ağrı Envanteri**

Kısa Ağrı Envanteri (KAE) çok boyutlu bir ağrı değerlendirme yöntemidir. Bu test hastalarda özellikle son 1 haftalarını baz alarak ağrı varlığı, şiddeti, karakteri, tedavileri, bu tedaviye yanıtları ve sosyal-emosyonel yönden etkilenimi belirleyen ve ilgili maddelerde şiddeti 0 ile 10 arasında derecelendiren bir ankettir. Toplam 32 sorudan oluşmaktadır. İlk 9 soru hastanın demografik özelliklerini, geçirilmiş operasyon varlığını ve hastalık öncesi ağrısını sorgular. 10. soru; son 1 hafta içinde ağrısının olup olmadığı, ağrı kesici kullanıp kullanmadığı ve hergün olan, tedavi gerektiren bir ağrısının bulunup bulunmadığını içeren 3 alt sorudan oluşmaktadır ve hasta 3 alt sorudan herhangi birine evet olarak cevap vermişse teste devam edilir, devamındaki 22 soruda ise ağrının şiddeti, klinik özellikleri, ilaç kullanımı, baş etme yöntemleri, etyolojiye yönelik cevaplar aranır (82).

#### **e) Hatırlatıcı Ağrı Değerlendirme Kartı**

Görsel Analog Skalası'nın biraz daha geniş içeriklidir (70).

#### **f) Karşıt Yöntem Karşılaştırması**

Ağrının sözel tanımı, her ne kadar fiziki ölçülerle tanımlanamaz ise de bu yöntemde bazı tanımlayıcılar tarafından dolaylı anlatımı ile boyutlarının büyüklüğünü doğrulamada ve skalalarda kullanılabilmesi belirtilmektedir. Tanımlayıcı olarak sunulan; bir sesin süresi veya bir ışığın parlaklığı olabilir (70).

### **3. Objektif Kriterli Ağrı Değerlendirme Yöntemleri**

Bu yöntemlere davranışsal ölçümler, fizyolojik ölçümler (kalp hızı, ısı, solunum), nörofarmakolojik yöntemler (plazma beta endorfin düzeyi, cilt ısısındaki değişim miktarı), nörolojik ölçümler örnek olarak verilebilir. Ağrı nedeniyle beyin, kan ve beyin omurilik sıvısında meydana gelebilecek hormon düzeylerindeki değişikliklerin kullanılması da biyokimyasal ölçümlere örnektir (70).

### 2.3. Spinal Kord Yaralanması

Spinal kord yaralanması (SKY); yıkıcı fonksiyonel ve psikolojik etkilerle ilişkili ciddi bir medikal ve sosyoekonomik problemdir (83). Spinal kord yaralanmaları ile ilgili en eski kayıtlar yaklaşık 5000 yıllık Edwin Smith papiruslarındadır. Bu kayıtlarda “tedavi edilemez bir hastalık” olarak tanımlanan omurga travması sonrası ortaya çıkan yumuşak doku ve kemik dokusu yaralanmaları ile bunların nöral dokuda yarattıkları değişikliklerin fizyopatolojisi ve biyomekaniğinin aydınlatılmasına yönelik çalışmalar sürmektedir (84). 1930’lardan sonra SKY hastalara erken rehabilitasyon yaklaşımlarında gelişme nedeniyle yaşam süresi uzamıştır. Günümüzde SKY olan pek çok hastanın sadece hayatta kalması değil, aynı zamanda üretken ve toplumsal bir yaşam sürmesi sağlanabilmektedir (85).

#### 2.3.1. Epidemiyoloji

SKY ülkelere göre farklı oranlarda, farklı yaş aralıklarında ve farklı nedenlerle görülmektedir. SKY insidansı Portekiz’ de milyonda 57,8 (86), Rusya’da milyonda 44 (87), İtalya’da milyonda 2,3 kişidir (88). Ülkemizde ise 1992 yılının verilerine göre SKY insidansı milyonda 12,7’dir (89). Travmatik SKY’ lı hastaların yaş ortalaması Amerika Birleşik Devletleri’nde 55,5 (90) iken ülkemizdeki 1974-1985 yılları arasındaki verilere göre yaş ortalaması 26,8 (91), 1992 yılındaki veriler incelendiğinde ise 35,5 (89) olduğu görülmektedir.

Dinçer ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmada, Türkiye’de 1974-1985 yılları arasında 1694 yeni SKY’li vaka olduğu ve bunun %75,68’ini erkeklerin, %24,32’sini ise kadınların oluşturduğu belirtilmektedir. Bu yaralanmaların %35,41’ini trafik kazaları, %29,51’ini yüksekten düşme, %21,95’ini kurşun yaralanması oluşturmaktadır (91). Karacan ve arkadaşlarının Türkiye’deki birçok sağlık merkezinin 1992 yılındaki verilerini inceleyerek hazırladıkları çalışmaya göre ise SKY etyolojilerin %48,8’ini motorlu araç kazaları, % 36,5’ini düşme, %3,3’ünü bıçaklı yaralanma, %1,9’unu silahlı yaralanma ve %1,2’sini suya dalış oluşturmaktadır (89). Diğer ülkelerdeki veriler incelendiğinde de trafik kazaları ve düşmeler ülkemizdeki gibi travmatik SKY ‘sının başlıca nedenleri arasında yer almaktadır (92).



### 2.3.2. Klinik

Günümüzde spinal kord yaralanma tanısı ve prognoz tayini American Spinal Injury Association (ASIA) tarafından tanımlanan standart muayene yöntemleriyle gerçekleştirilmektedir (93).

#### 2.3.2.1. ASIA terimleri

- Motor seviye: Kendisinin üzerindeki anahtar kasların normal olarak (5/5) derecelendirildiği, en azından 3/5 değerindeki en kaudal anahtar kasın ait olduğu seviyedir.

Manuel kas testi ile klinik olarak değerlendirilemeyen miyotomlarda (C1-4, T2-L1, S2-S5) motor seviye duysal seviye ile aynı kabul edilir.

- Duyusal seviye: Vücudun her iki tarafında iğne ve hafif dokunma duyusunun normal olduğu en kaudal seviyedir.

- Nörolojik seviye: Motor ve duysal fonksiyonların normal olduğu en kaudal seviyedir.

ASIA Skalası:

A= Komplet: Sakral segmentlerde (S4-5) hiçbir motor veya duysal fonksiyon korunmamıştır.

B= İnkomples: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon yoktur, duysal fonksiyon devam eder ve sakral segmentlere kadar uzanır.

C= İnkomples: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların en az yarısından fazlasında kas gücü 3/5'in altındadır.

D= İnkomples: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların en az yarısından fazlası kas gücü 3/5 ve üstündedir.

E= Normal: Motor ve duysal fonksiyon normaldir (93).

### 2.3.2.2. İnkomplet Spinal Kord Yaralanması Sendromları

1. Santral Kord Sendromu: Spinal kordun servikal bölgede direkt mekanik kompresyon altında kaldığı durumlarda gelişebilir. Motor kayıp bacaklardan çok kollarda belirgindir (94).

2. Brown-Sequard Sendromu: Sıklıkla servikal hiperekstansiyon ve kesici alet yaralanmalarından sonra gözlenir. Spinal kordun lateral yarısı yaralanmıştır. İpsilateral tarafta motor ve propriyoseptif, kontralateral tarafta ise iğne ve ısı duyusunda bozukluk oluşur (94).

3. Anterior Kord Sendromu: Kordun anterior kısmında major yaralanma varken, arka kolonlar nispeten korunmuştur. Böylece propriosepsiyon etkilenmez ancak değişik derecelerde motor ve duyu bozuklukları oluşur (94).

4. Posterior Kord Sendromu: Nadir tiptir. Spinotalamik traktus korunurken, kordun arka yarısındaki lezyona bağlı olarak motor fonksiyon ve propriosepsiyon kaybı vardır (94).

5. Konus Medullaris Sendromu: Anatomik olarak, lomber segmentler T12 vertebral korpusu karşısındayken, sakral kord segmentleri L1 vertebra korpusu karşısındadır ve kord L1-L2 disk aralığında sonlanır. T11-T12 ve T12-L1 bölgesi torasik segmentlere göre daha hareketli oldukları için, bu bölgede yaralanmalar ve konus medullaris lezyonları sıktır. Başlangıçta bacaklarda ve anal sfinkterdeki flask paraliziyi, kronik evrede bir miktar kas atrofisi ve spastisite veya ekstansör plantar yanıtlarla birlikte refleks hiperaktivite izler (94).

6. Kauda Ekina Sendromu: L1-L2 disk aralığı veya daha altındaki yaralanmalar kauda ekina köklerini tutar. Motor lifler travmadan daha kolay etkilenir ve inkomplet olgularda duyu korunurken motor korunma olmayabilir. Medulla spinalis yaralanmalarına göre kauda ekina yaralanmalarında prognoz daha iyidir (94).

7. Serviko-Meduller Sendrom: Üst servikal kord ve beyin sapını etkileyen lezyonlarda görülür. Kaudal yönde C4 vertebra seviyesine kadar ilerleyebilir. Ayırt edici özelliği duyu kaybı olması ve üst ekstremitelerdeki motor kuvvet kaybının alt ekstremitelerden daha fazla olmasıdır (94).

### 2.3.2.3. Komplikasyonlar

1. **Kardiyovasküler komplikasyon:** SKY' de egzersiz kapasitesi, bazal metabolizma ve venöz dönüş azalır. Torakal 6 ve üzeri SKY' de ise ortostatik hipotansiyon görülür. Sistolik ve diastolik kan basınçlarında ani düşüş ve taşikardi saptanır (95, 96).

2. **Otonomik disrefleksi:** T5 ve T6 seviyesinde veya daha yukarıda omurilik lezyonu olanlarda, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan, rahatsız edici olan veya olmayan herhangi bir uyarana cevap olarak gelişen, kan basıncında ani yükselme ve eşlik eden diğer semptomlarla ortaya çıkan bir klinik tablodur (97). Otonomik disrefleksi atağı esnasında, lezyon seviyesinin üstünde yüzde, boyunda, kollarda kızarma, aşırı terleme, deri ısısında artma görülür. Lezyon seviyesinin altında ise, vazokonstriksiyon nedeni ile kan akımında azalma sonucu özellikle alt ekstremitelerde hakim soğukluk, solukluk, kıl foliküllerinin sempatik stimülasyonu sonucu piloereksiyon ortaya çıkar (98). En yaygın etkenlerden birisi ise mesane distansiyonudur (99).

3. **Derin ven trombozu:** Klinik olarak akut SKY hastalarda derin ven trombozu %15 oranında görülürken, yaklaşık olarak %5 hastada pulmoner emboli gelişir. Pulmoner emboli, SKY sonrası ilk bir yıl içinde 3. en sık görülen ölüm nedenidir (100).

4. **Pulmoner komplikasyonlar:** SKY sonrası ilk yılda mortalitenin önde gelen sebebidir. İspiratuvar ve ekspiratuvar kas gruplarının yetersizliği ve paradoksal göğüs duvarı hareketinin sonucu olarak atelektazi, pnömoni ve ventilatöre bağlı respiratuar yetmezlik gelişebilir (101, 102).

5. **Osteoporoz:** Kemik kütlelerinin korunmasında mekanik yük ve fiziksel aktivite önemlidir (103). Paralitik vücut bölgelerinin hareketsizliğine bağlı osteoporoz olduğu ve tüm kemik kütlelerinin %30-40'ının kısa sürede kaybolduğu bilinmektedir (104, 105, 106). Sonraki aylarda da kemik mineral yoğunluğu azalmaya devam eder ve 1-9 yıl sonra kırık eşiğine varan değerlere ulaşır (107, 108).

6. **Bası yaraları:** Bası yaralarının etiyojisi çok boyutludur, bir veya daha fazla faktörün katkısı vardır. Eksternal faktörler (basınç, makaslama kuvveti,

sürtünme ve nem) etiyojolojiye direkt katkıda bulunurken, internal faktörler (ateş, malnutrisyon, anemi ve endotelial disfonksiyon) dolaylı olarak katkı sağlar (109, 110). Bası yaraları klasik olarak sakral, trokanterik, iskial, lateral malleol ve kalkaneus bölgelerinde görülürken parapleji hastalarında ise iskial bölge ilk sırayı almıştır (110).

7. **Gastrointestinal disfonksiyon:** Üst gastrointestinal disfonksiyonları mide boşalımında, mide hareketlerinde ve bağırsak hareketlerinde bozulmadır. Alt gastrointestinal disfonksiyonlar ise dışkılamayı başlatmada istemli kontrolün kaybı, dışkılama ihtiyacını hissetmeme, uzamış geçiş zamanı, kabızlık, inkontinans ve dışkılamada zorlanmadır. SKY sonrası görülen bağırsak disfonksiyonlarını yaralanmanın seviyesine göre sınıflarız. Yaralanma konus medullaris üzerinde ise üst motor norön bağırsak sendromuna, yaralanma konus medullaris veya kauda ekuina hizasında ise alt motor nöron bağırsak sendromuna neden olur (111).

8. **Üriner disfonksiyon:** SKY sonrası görülen üriner sisteme ait nörolojik sorun özellikle mesaneyi ve üretrayı ilgilendirmektedir. Üriner sistem disfonksiyonu sonucu otonom disrefleksi, idrar yolları enfeksiyonları, üriner taşlar, böbrek yetmezliği, mesane kanseri oluşabilir (112).

9. **Spastisite:** İnen spinal yolların kontrolünün bozulması ve spinal düzeyde yapısal ve fonksiyonel reorganizasyonun olması spastisiteye neden olan iki ana mekanizmadır (113). Akut SKY' lı hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %67'inde spastiste gelişmiş ve bir yıl sonra bu oranı %78'e yükselmiştir (114).

10. **Seksüel sorunlar:** SKY' li hastalarda ereksiyon kısmen olabildiği gibi hiç olmayabilir. Orgazm değışkenlik göstermekte ve bazen hiç olmamaktadır. Fertilite ise ciddi biçimde etkilenmektedir (115).

11. **Heterotopik ossifikasyon:** Multipotent bağ dokusu hücrelerinde, doku oksijenizasyonunun azalması veya bilinmeyen bazı faktörlerin, kondroblast ve osteoblast metaplasizini uyarması ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. SKY olan hastalarda heterotopik ossifikasyon lezyon seviyesinin altında gelişmekte ve genellikle yaralanmadan sonra 1-4'üncü aylarda ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte en erken 19 günde ve en geç birkaç yıl içinde geliştiği bildirilmiştir (116).

12. **Psikolojik sorunlar:** SKY kalıcı fiziksel kısıtlılığa neden olabilmekte ve önemli psikososyal sorunları beraberinde getirebilmektedir. Bireylerin yaşamlarını

kalıcı engelliliklerle devam ettirmek zorunda olmaları, başa çıkılması gereken önemli sorunlardandır (117).

13. **Ağrı:** Kronik ağrı, SKY sonrası olguların yaklaşık üçte ikisinde gelişen, yeti yitimine katkıda bulunan başlıca komplikasyonlardan biridir. Ağrı yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyerek depresyona yol açabilmekte ve rehabilitasyon girişimlerine engel olabilmektedir (118). SKY sonrasında görülen ağrı tipleri, görülme sıklıkları ve nöropatik ağrı şikayetinde başvurulacak tedavi seçenekleri ile bilgiler yazının devamından derlenmiştir.

#### **2.4. Spinal Kord Yaralanmasında Ağrı**

Travmatik SKY iki zaman diliminde gelişen patofizyolojik değişikliklerle sonuçlanır: sekonder doku kaybını içeren akut evre ve kronik evredir. İlk birkaç günü aşan akut evrede mekanik lezyonlar nöronal kanalda acil hasar oluşturur. Serbest radikallerin üretimini artması ve eksitator nörotransmitterlerin aşırı salınımlarını izleyen yaralanmış omurilikte büyük ölçüde iskemi gelişir ve kan akımı kesintiye uğrar. Ek olarak nötrofiller (6-24 saat), makrofajlar (24 saat-2 hafta) ve T hücreleri gibi periferik olarak üretilen immün hücrelerin yeniden yaratılması ile paralel olarak astrosit ve mikroglia'nın da aktivasyonu akut evrede ve sekonder hasar sırasında zamanlaması, süresi ve şiddetine bağlı olarak ya yararlı ya da zararlı olabilen güçlü bir nöroimmün yanıt oluşturur. Bu süreçlerin tümü ekseri yaralanmayı takip eden aylar içinde kronik santral nöropatik ağrı gelişimine katkıda bulunabilen ağrı yollarında hipereksitabilite ve ileti defisitlerine neden olur (119).

Nöropatik ağrı, omurilik içindeki ağrı oluşturan nöronlardaki değişikliklerden kaynaklanır (120). Geçmiş dekada glial hücrelerin (primer olarak astrosit ve mikroglia) patolojik ağrı gelişimine katkıda bulunabildiği büyük ölçüde kanıtlanmıştır (121).

### 2.4.1. Spinal Kord Yaralanmasında Ağrı Epidemiyolojisi

SKY sonrası 6. ayda hastaların % 64' ünde ağrı görülmekte ve bu vakaların % 40' ı kas-iskelet sistemi ağrılarından, % 36' sı yaralanma seviyesinde nöropatik ağrıdan, % 19' u yaralanma seviyesi altında nöropatik ağrıdan yakınmaktadır (3). Aynı hastaların 5. yıldaki takibinde ise hastaların ağrı şikayeti % 81' e yükselmekte ve bu vakaların % 59' u kas-iskelet sistemi ağrılarından, % 41' i yaralanma seviyesinde nöropatik ağrıdan, % 34' ü yaralanma seviyesinin altındaki nöropatik ağrıdan, % 5' i ise visseral ağrıdan yakınmaktadır (4).

Yaralanma seviyesindeki nöropatik ağrı, yaralanma seviyesinin altındaki nöropatik ağrıdan daha önce ortaya çıkmaktadır. SKY' de nöropatik ağrı genellikle yaralanma sonrası 3-6 ay içinde başlamaktadır (4).

SKY' lı erkek hastalarda nöropatik ağrı prevalansı % 39, kadınlarda % 46 olarak saptanmıştır. Tetraplejik hastalarda %41, paraplejik hastalarda % 40 oranında nöropatik ağrı saptanmamıştır. Komplet (ASIA-A) hastalarda % 42 ve inkomplet (ASIA B-E) hastalarda % 39 oranında nöropatik ağrı görülmüştür. Yaş grupları içinde değerlendirildiğinde ise 20 yaş altı hastalarda prevalansın daha düşük olduğu görülürken (% 26), 50 yaş üzeri hastalarda ise prevalansın yüksek olduğu (% 60) saptanmıştır (122).

### 2.4.2. Spinal Kord Yaralanmasında Ağrı Sınıflandırması

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) SKY ağrı çalışma grubu spinal kord yaralanmalı hastalarda ortaya çıkan ağrıyı nosiseptif ve nöropatik olarak ikiye ayırmış ve nöropatik ağrıyı da seviye üzeri, yaralanma seviyesinde ve seviye altı olarak 3' e ayırmıştır (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (123).

<b>Ağrı tipi</b>	<b>Kaynaklandığı yer</b>	<b>Spesifik tip / mekanizma</b>
<b>Nosiseptif</b>	Kas-iskelet	Kemik,eklem, kas travması veya inflamasyon
		Mekanik instabilite
		Kas spazmı
		Aşırı kullanıma bağlı sendromlar
	Visseral	Barsak-mesane disfonksiyonu vb.
<b>Nöropatik</b>	Seviye üstü	Tuzak nöropatiler
		Kompleks bölgesel ağrı sendromu
	Yaralanma seviyesinde	Sinir kökü kompresyonu
		Siringomiyeli
		Spinal kord travma ve iskemi (segmental deafferentasyon vb.)
		İki seviyeli kord ve kök travması
	Seviye altında	Spinal kord travma ve iskemi (santral dizestezi, santral ağrı vb.)

1. Kas-iskelet sistemi ağrıları: Genellikle yaralanmaya komşu bölgelerde yer alan yapıların (kemik, eklem veya disk) o bölgedeki kas gruplarının aşırı kullanımına veya spazmına ikincil hasarlanması sonucu oluşan ağrılardır (124).

2. Visseral ağrı: Daha çok kuadriplejik hastalarda görülür. Özellikle mesane ve bağırsak fonksiyon bozukluğu olan kuadriplejik hastalarda intraabdominal patolojinin dışlanması gereklidir (124).

3. Radiküler ağrı: Yaralanma meydana geldikten hemen sonra lezyon seviyesi veya üzerinde oluşan ve dermatomal paternde bir dağılım gösteren ağrıdır. Periferik kökenli olup yaralanma alanına komşu dorsal sinir köklerinin etkilenmesi sonucu olur (124).

4. Segmental ağrı: Duyu kaybının olduğu seviye ile 1-3 segment yukarısında oluşan ağrıdır. Yanıcı, keskin veya vurucu bir karakteri vardır. Sıklıkla hiperaljezi ile ilişkilidir. Spinal kord yaralanması sonrası gecikmiş segmental ağrısı ve özellikle yukarı doğru ilerleyici bir duyu kaybı bulunan hastalarda siringomiyeli akla gelmelidir. Siringomiyeli, segmental ağrı gelişimi gecikmiş spinal kord yaralanmalı hastaların % 65' inde görülmektedir (124).

5. Disestezik ağrı: Deaferentasyon ağrısı olarak da bilinen santral nöropatik ağrıdır. Lezyonun distalinde spontan veya uyarana bağlı olarak gelişir. Yanıcı, sızlayıcı, delici bir ağrıdır ve sıklıkla hiperaljezi ve allodini ile birlikte. Önemli özelliği, genellikle lezyonun meydana gelmesinden hemen sonra değil, belirli bir zaman geçmesinden sonra oluşmasıdır (124).

## 2.5. Nöropatik Ağrı Tedavisi

Nöropatik ağrının tedavisi oldukça zor olup, hastaların çoğu tedaviye dirençlidir. Bu konuda yapılmış randomize kontrollü çalışmalarda hastaların ancak yarısından azının düzelmeye gösterdiği görülmektedir (125). Nöropatik ağrı çok şiddetli ve ısrarlı olabilir, bu nedenle anksiyete ve depresyon gibi komorbid durumları değerlendirmek ve tedavi etmek gerekir. Ağrı dışında, uyku bozukluğu, yaşam kalitesi gibi ikincil tedavi hedefleri de önemlidir. Çoğu hastada ağrıyı ortadan kaldırmaktan ziyade amaç ağrıyı “sıkıcı” olmaktan “dayanılabılır” şekle dönüştürmektir (126).

### 2.5.1. Farmakolojik Tedavi

Nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan ilaçların çoğu adjuvan analjezikler olarak tanımlanırlar. Bu ilaçlar primer endikasyonları analjezi olmayan ilaçlardır. Bunların kullanımları Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (Food and Drug Administration-FDA) tarafından onaylanmamakla birlikte ilginç olarak amitriptilin ve gabapentin dahil birçok adjuvan ilaç son yıllarda primer olarak ağrı tedavisinde kullanılmaktadır. Buradan hareketle trisiklik antidepressanlar ve antiepileptik ilaçlar nöropatik ağrı tedavisinin ana ürünleri olmuştur. Son on yıl içinde kontrollü



çalışmalar diğer birçok ilacın nöropatik ağrıyı iyileştirdiğini göstermiştir. Nöropatik ağrının primer olarak oluşumunda hızlı sodyum kanalları ve ektopik deşarjlar katkıda bulunurlar. Farmakolojik tedavideki ilerlemelerin çoğunluğu bu bozuklukları düzeltme girişimlerine odaklanmıştır. Bu bozukluklar ya sodyum kanal antagonistleri ile ya da spinal nörotransmisyonu inhibe eden ilaçlarla düzeltilir (1).

### 2.5.2. Girişimsel Tedavi

Bu tedavi sistemik tedavi gereksinimini azaltabilir ya da ortadan kaldırabilir. Sınırlı bir role sahiptir. Tedavi seçenekleri Tablo 2.5' de verilmiştir (1).

Tablo 2.5. Girişimsel tedavi modaliteleri

Periferik sinir blokları	Pleksus, mikst somatik sinirler, saf duysal sinirler (pleksus ya da ganglion), visseral sinirler (pleksus ya da ganglion)
Kimyasal nöroliz	Alkol fenol %5 lidokain
Fiziksel nöroliz	Kriyoanaljezi, radyofrekans lezyon
Santral nöral blokaj	Epidural, intratekal
Nöroaksiyal ilaç uygulaması	Opioidler, lokal anestezikler, adrenerjik antagonistler, baklofen
Nöroaugmentasyon	Spinal kord stimülasyonu, periferik sinir stimülasyonu
Nörocerrahi teknikler	Dekompressif laminektomi, mikrovasküler dekompresyon, foraminotomi

### 2.5.3. Bilişsel ve Davranışsal Tedaviler

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 (127).

**Hayal gücü yoluyla dissosiyasyon tekniği:** Ağrılı semptomdan ayrılıp uzaklaştığının hayal edilmesi veya hallüsinasyon olarak yaşatılması mümkündür. Çocuk veya erişkin, ağrı çeken bedenini orada bırakıp, o sırada başka bir yerde ve eğlenceli bir şekilde meşgul olduğunu düşünmesi, mümkünse bunun halüsinasyon olarak yaşatılması çok etkili olabilmektedir (128).

#### 2.5.4. Fizyoterapi 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 (129).

- İnfraruj, Hotpack, Hidroterapi: Bu yöntemler yüzeysel ısıtıcılardır ve cilt altında etkilidirler. Lokal etkileriyle ağrı ve kas spazmını azaltırlar. Spinal hareket açıklığını korurlar. Dolaşımı arttırlar, metabolik atıkların atılmasını kolaylaştırırlar (129).

- 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 artırır. Bununla birlikte periferik sinir ve pleksuslarda kortizol seviyesini artırır, böylece spinal ağrıyı azaltıp hareket açıklığını artırır (129).

- Masaj: Ağrılı kas spazmını hafifletir, dolaşımı artırır, 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 (129).

### 2.5.5. Stimulasyon Teknikleri

#### a. Transkutaneal Elektrik Sinir Stimulasyonu (TENS)

Transkutaneal elektrik sinir stimulasyonu Amerika Birleşik Devletlerinde FDA onayı almış ve bütün dünyada ağrı tedavisi için kullanılan, ağrılı bölge veya o bölgeyi inerve eden sinir üzerine yerleştirilen yüzeyel elektrotlar aracılığıyla sinir sistemine yüksek frekanslı düşük şiddetli (ağrı eşiğinin altında) elektrik akımı uygulama yöntemi olarak tanımlanır (44, 45).

TENS' in ağrı üzerindeki etkisini açıklayan çeşitli teoriler bulunmaktadır:

Birinci teori, TENS' in gelişiminde de payı olan Kapı Kontrol Teorisi'dir. Bilindiği gibi ağrı duyusu iki tip afferent lif tarafından iletilir: A delta lifleri; 3-15 m/sn ileti hızına sahiptir, reseptörleri ciltte bulunur ve oldukça yüzeyledir, yüksek şiddette mekanik uyarıya ve kısmen de yüksek derecede sıcaklığa duyarlıdır. C lifleri; 0.5-2 m/sn hıza sahiptir, reseptörleri ciltte ve daha derinde sinir dokusu hariç hemen her dokuda bulunur, %90 ağrı duyusunu taşır. Mekanik, termal ve kimyasal uyarılara karşı duyarlıdır. Künt ve yanıcı ağrı bu lifler tarafından taşınırken, batıcı ağrı A delta lifleri tarafından taşınır (44, 45).

Melzack ve Wall tarafından geliştirilen bu teori, ağrı duyusunun, nosiseptörlerden başlayarak, algılandığı beynin yüksek merkezlerine kadar taşınmasının engellendiğini söyler. Bu teoriye göre TENS ağrı duyusu ile ilgisi olmayan propriyosepsiyon duyularını taşıyan, duysal A alfa ve beta liflerini yüksek frekans stimulasyonu ile uyarır. Bu stimulasyonun impulsları beyne giden yolu kaplar (medulla spinalis seviyesinde substansiya gelatinozada) ve kapıyı ağrının geçişine kapatır. Kısaca TENS tercihen periferik A alfa ve beta liflerini aktive ederek dorsal boynuz seviyesinde ağrıyı ileten A delta ve C liflerini modüle eder (44, 45).

İkinci teori ise vücuttaki doğal opiyatların (ağrı supresörlerinin) varlığına dayanır. Bu opiyatlar hipofiz bezi tarafından (beta-endorfinler) ve spinal kordda (enkafelinler) üretilirler. Duysal sinirlerin düşük frekanslı TENS ile uyarılması bu opiyatların salınımını başlatır ve böylece de ağrının algılanmasını etkiler (44, 45).

Üçüncü teori ise TENS stimülasyonunun miyofasiyal semptomlu hastalarda lokal vazodilatasyon oluşturduğu yönündedir. Bu teoride tetik noktalar tarafından oluşturulan ağrıyı lokal vazodilatasyonun etkilediği iddia edilmektedir (44, 45).

Dördüncü teori akupunktur ile ilişkilidir. Akupunktur kısaca enerji hatları (meridyenler) ve giriş noktalarına (akupunktur noktaları) dayanır. Bu teoride TENS'in enerji akışını etkileyecek akupunktur noktalarını stimüle etmek için kullanıldığı ve böylece ağrıya neden olan durumu değiştirdiği savunulmaktadır (44, 45).

### **TENS Uygulama Yöntemleri**

**1. Konvansiyonel (Geleneksel) Yöntem:** En yaygın kullanılan tiptir. Yüksek frekanslı kısa akım geçiş süreli ve düşük amplitüdü uyarı verir. Frekansı genellikle 50-100 Hz, dalga genişliği 200 mikrosaniye kadar ve amplitüd yoğunluğu kontraksiyon oluşmadan, aşırı rahatsızlık hissi vermeden, hafif karıncalanma oluşturacak şiddetle 1-100 mA arasındadır. Esas olarak kalın miyelinli afferent A alfa ve beta liflerini etkileyerek kapı kontrol teorisi ile ağrının iletimini etkiler. Konvansiyonel TENS'in etkisi hızlı başlar (uygulamanın 10-15 inci dakikalarında ağrı azalır) ve benzer şekilde tedavi kesildikten kısa bir süre sonra da kaybolur. Tedavi süresi 30 dakika ve üzerinde olabilir (44, 45).

**2. Akupunktur Benzeri TENS:** Düşük frekans ve yüksek şiddette uyarı verir (1-10Hz, dalga genişliği 0-200 mikrosaniye). Akım şiddeti hastanın tolere edebileceği yüksekliktedir ve genellikle gözle görülür bir kontraksiyona yol açar. Bir bakıma akupunkturun elektrotlarla uygulanmasıdır. Küçük çaplı C liflerini etkiler. Ağrının kontrol altına alınması bir kaç saate kadar gecikebilir, ancak bu olumlu etki tedavi kesildikten sonra bir kaç saat daha devam eder. Tedavi süresi genellikle 30-60 dakikadır. Bu tip stimülasyonun endorfin salınımını etkilediği ve hastanın daha uzun süre rahatlamasının bu özelliğe bağlı olduğundan söz edilmektedir (44, 45).

**3. Kısa, Şiddetli TENS:** Kısa güçlü stimülasyon verildiğinden dayanılması zor bir yöntemdir. Frekans 50-150 Hz, dalga genişliği 100-200 msn, amplitüd

tetanik veya belirgin kas kontraksiyonu oluşturan, hastanın dayanabileceği şiddette uygulanır (yüksek frekans, yüksek şiddette stimülasyon). Tedavi süreleri nadiren 15-30 dakikadan fazla tolere edilebilir (44, 45).

**4. Puls TENS (Patlayıcı Uyarım Yöntemi):** Bu yöntemle zaman zaman yüksek (50-100 Hz) ve zaman zaman alçak frekansta (1-10 Hz) birbirini izleyen uyarılar verilir. Amplitüd de hem yüksek hem düşük kullanılır. Bu tip stimülasyonda gözle görülür kas kontraksiyonuna neden olur. Akupunktura benzer TENS'te de belirtildiği gibi ağrı azalmanın başlaması birkaç saate kadar gecikebilir ve tedavi kesildikten sonra saatlerce devam edebilir. Tedavi süresi 30-60 dakika arasındadır (44, 45).

**5. Modüle Edilmiş TENS:** Stimülasyon esnasında oluşan akomodasyon ve duyu adaptasyonuna engel olabilmek için geliştirilen bu TENS ünitelerinde, frekans ve amplitüd otomatik olarak değişir (44, 45).

**6. Hiperstimülasyon Yöntemi** Noninvazif elektroakupunktur diye de adlandırılan bu yöntem kas kontraksiyonu yapmaksızın ciltte keskin ve yanıcı karakterde uyarı meydana getirir. Bu amaçla küçük kalem tipi elektrotlarla uygulanır (44, 45).

#### **b. Spinal Kord Stimülasyonu**

Spinal kord stimülasyonu; elektrotların lokal veya genel anestezi altında torasik ve servikal omurgadaki posterior epidural aralığa yerleştirilmesi şeklinde uygulanır. Parsiyel spinal kord yaralanması için başarılı sonuçlar gösterilmiştir (8).

#### **c. Derin Beyin Stimülasyonu**

Derin beyin stimülasyonunda elektrotlar manyetik görüntüleme kullanılarak talamusun duyu bölgesi ve periventriküler gri madde hedeflenerek lokal anestezi altında subkortikal serebruma yerleştirilir (8).

#### **d. Motor Korteks Stimulasyonu**

Motor kortekse epidural elektrotlar genel anestezi ile frontopariyetal kraniotomi yapılarak veya lokal anestezi ile bu bölgede basit bir delik açılarak yerleştirilir (8).

#### **e. Tekrarlı Transkranial Manyetik Stimulasyon**

Kafa derisinde hedeflenen kortikal bölge üzerine manyetik uyarıcı koyularak yapılan ve non invaziv kortikal uyarı aracılığı ile analjezik etki oluşturması hedeflenen bir yöntemdir. Etkisi az ve kısa süreli olduğu için kronik nöropatik ağrı tedavisinde tek başına kullanılması önerilmemektedir (8).

### **2.5.6. Tamamlayıcı Tıp Yöntemleri**

Nöropatik ağrı tedavisinde mevcut yöntemler çoğu zaman etkili olmayabilir ve kronik nöropatik ağrısı olan hastalar konvansiyonel batı tıbbi harici arayışlara girebilmektedir. Bu bağlamda alternatif ve tamamlayıcı tıp yöntemleri de nöropatik ağrı tedavisinde kullanılmaktadır. Tamamlayıcı tıp (alternatif tıp, non-konvansiyonel tıp) kanıta dayalı tıbbin erişim alanı dışındaki diğer her türlü yeni tedavi yöntemini tanımlayan bir terimdir (130).

Bu yöntemleri;

a. Enerji Tıbbi: Biyoenerji, akupunktur, reiki, terapötik dokunma, biyo-elektromanyetik bazlı tedavilerdir.

b. Zihin-Vücut Tıbbi: Meditasyon, yoga, vizualizasyon, sanat, müzik, dans gibi uygulamalar

c. Manipulatif ve Vücut Temelli Uygulamalar: Kriyopraktik manipulasyon, masaj, refleksoloji gibi yöntemler

d. Biyolojik Temelli Uygulamalar: Bitkisel tedaviler, diyet destekleri şeklinde sıralayabiliriz (130).

SKY sonrası nöropatik ağrısı olan bireylerde akupunktur ve iyileştirici dokunma yöntemleri kullanılmıştır.

**Akupunktur:** En eski tedavi yöntemlerinden biri olup 2500 yıldır Uzakdoğu'da uygulanmaktadır. Akupunkturda ana felsefe qi denen enerjinin vücutta meridyen denen özel yollarda dolaştığı ve ağrının ya da hastalığın bu dolaşımın bloke edilmesiyle oluştuğudur. Tedavide meridyen denen vücudun belirli noktalarına tedavi amacıyla iğneler uygulanmaktadır. Akupunktur vücuttaki anatomik akupunktur noktalarını uyarmak için ısı basınç ya da elektromanyetik enerji uygulamasını da içerebilir (131). Nöropatik ağrısı olan SKY' li hastalarda (23 erkek 13 kadın) yapılan retrospektif bir çalışmada kafatası Yintang noktalarından haftada 5 kez 30 dk uygulanan elektro-akupunktur sonrası hastaların ağrılarının azaldığı ve herhangi bir yan etki izlenmediği gösterilmiştir. Hastaların medikal tedavilerine devam ettikleri bu çalışmada tedavi grupları homojenize olmayıp, körleme yapılmamış ve kontrol grubu dahil edilmemiştir (132).

**İyileştirici dokunma;** Vital enerji alanlarındaki imbalanstan kaynaklanan hastalık veya semptomları iyileştirme amacıyla, ellerle dokunarak enerji alanlarını etkileyip, enerjii düzenleme, arttırma ve korumaya yönelik holistik bir yaklaşımdır (133). Kronik nöropatik ağrısı olan spinal kord yaralanmalı 2 hastada enerji alanları olan auralar belirlenmiş ve bir hafta arayla farklı tekniklerle 6 seans iyileştirici dokunma terapisi uygulanmıştır. Seanslar sonrasında hastalarda çakralarda açılma olduğu, ağrıların azaldığı ve uykunun düzeldiği gözlenmiştir (134). Başka bir çalışmada kronik nöropatik ağrısı olan 12 SKY' li hastada dokunma terapisi uygulanmış ve kontrol grubuna göre daha olumlu sonuçlar elde edilmiştir (135).

### 2.5.7. Görsel İllüzyon

Görsel illüzyon, ağrısız ekstremitayı kullanarak kaybedilmiş, ağırlı veya fonksiyonel olmayan ekstremitenin ağrısını rahatlatmak ve fonksiyonel kazanım sağlamak için başvurulan tedavi yöntemlerinden biridir. Ayna terapisi, aşamalı motor imgeleme (hayal etme) ve sanal illüzyon günümüzde kullanılan görsel illüzyon teknikleridir (136). Kronik bölgesel ağrı sendromu (KBAS), fantom ekstremit

ağrısı, periferel sinir hasarı, fibromiyalji, el osteoartrit ve inme tedavilerinde görsel illüzyon yöntemleri uygulanmıştır ( 137-142).

Ayna tedavisi, ilk kez 1995 yılında Ramachandran tarafından amputasyon sonrası fantom ekstremitte ağrısını azaltmada kullanılmıştır. Bu uygulamada, hastanın sagittal orta hattına ayna yerleştirilir ve etkilenmiş ekstremitte aynanın arkasına gizlenerek hasta etkilenmemiş ekstremitesinin aynadaki yansımasıyla etkilenmiş ekstremitteye görsel bilgi sağlar (11). Hasta rahatsızlığına ve rahatsızlığının seviyesine göre yumruk yapma, el bileğini büküp-düzeltilme, bir objeyi tutma gibi hareketlerden uygun olanlarını etkilenmemiş ekstremitesi ile yapar ve aynı anda bu hareketlerin aynadan yansıması izler (136).

Aşamalı motor imgeleme, ayna tedavisinin 2 basamak daha eklenerek geliştirilmiş halidir. İlk basamakta hasta, sağ-sol ekstremitelerini tanır ve ikinci basamakta ise etkilenmemiş ekstremitesini hareket ettirdiğini hayal eder. Bu iki aşamadan sonra ayna terapisine geçilir (143).

Sanal illüzyon da ise sanal gerçeklik teknolojilerinden faydalanılmaktadır. Bu yöntemde hasta bilgisayarda düzenlenmiş sanal bir çevre içindedir ve ekstremitesinin ağrısız ve fonksiyonel olduğu düşüncesini oluşturan illüzyon aracılığıyla ağrısında rahatlama sağlanır. Bu yöntemle ayna tedavisinin özelliği olan ağrısız ve fonksiyonel bir ekstremitte illüzyonu oluşturmanın yanında hasta bulunduğu ortamdan ve ağırlı vücudundan uzaklaşarak dikkatini başka yöne odaklar. Sanal illüzyonun, dikkati başka yöne çekme tekniğini de barındırması onu ayna tedavisinden farklı kılar. Ayrıca sanal illüzyon ayna terapisinde mümkün olmayan sağlam ekstremitte ile etkilenmiş ekstremitenin asenkronize hareketlerine müsaade eder ve ayna terapisıyla oluşturulamayacak bir çok aktivitenin illüzyonuna da imkan tanır (136).

Görsel illüzyon uygulamalarının temeli ise ağrının plastisite mekanizmasına dayanmaktadır. Amputasyona ve SKY' na bağlı olarak ekstremitesini kaybetmiş veya ekstremitesi paralize olmuş bireylerdeki ağrının sorumlusu, motor komut ve duyu geribildirim arasındaki uyumsuzluk olabilir. Motor komut ve duyu geribildirim arasındaki uyumsuzluk düzeltilir ve kortiko somatosensoryel harita normalleştirilirse ağrı da rahatlama sağlanabilir. Bunun için de hastada ağırlı

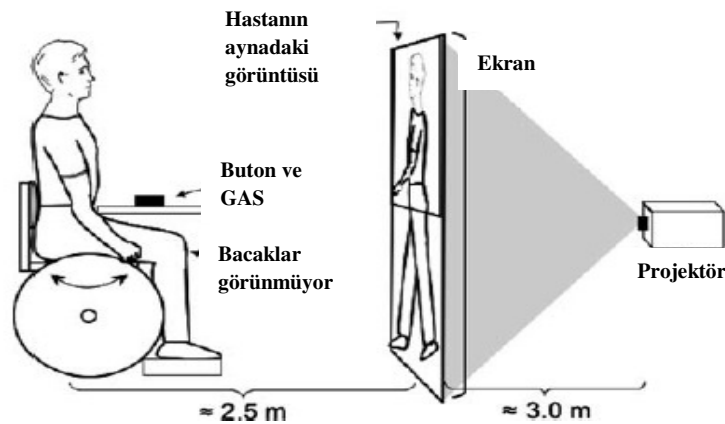


ekstremitelerini hareket ettirdiği etkisini uyandıran görsel illüzyon teknikleri kullanılabilir (10-12).

Görsel ilüzyonun spinal kord yaralanma sonrası oluşan nöropatik ağrıdaki etkisini ise ilk kez G.Lorimer Moseley, 2007 yılında yayınladığı bir çalışmada göstermiştir. Bu çalışmada 5 parapleji hastasına 3 hafta boyunca haftaiçi hergün 10 dakika görsel illüzyon uygulamış ve 4 hastanın ağrı seviyesinde azalma sağlamıştır. Uygulamada ayna terapisinde kullanılan yöntem parapleji hastalarına uygun olacak şekilde modifiye edilmiştir. Bu uygulama şu şekilde gerçekleştirilmiştir:

- Hasta vertikal bir ekranın 2,5 metre önünde oturur.
- Bir aktörün yürüme bandındaki yürüyüşünün kaydedildiği film projeksiyon aleti aracılığıyla ekrana yansıtılır.
- Hastanın kendi üst gövdesini göreceği şekilde bir ayna ekranın üst kısmına yerleştirilir.
- Projeksiyonun yeri, ekranın üst kısmında görülen hastanın üst gövdesi ve ekranın alt kısmında görülen aktörün alt gövdesiyle uyumlu olacak biçimde ayarlanır.
- Hasta, aktörün alt gövde hareketiyle yani yürümesiyle uyumlu olacak biçimde aynı anda üst gövdesini hareket ettirir ve bacak hareketleriyle de kol hareketlerinin uyumlu olmasını sağlar (12).

*G.L. Moseley / Pain 130 (2007) 294-298*



Şekil 2.8. Spinal kord yaralanmasında görsel illüzyon uygulaması (12).

### 3. BİREY VE YÖNTEM

#### 3.1. Bireyler

Çalışma Ankara Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tedavi gören, nöropatik ağrı tanısı konmuş spinal kord yaralanmalı 24 hasta üzerinde yapıldı.

Çalışmaya travmatik SKY' sı olan, lezyon seviyesi veya altında nöropatik ağrısı olup Douleur Neuropathique en 4 Questions (DN4) puanı en az 4 olan, görsel analog skalasına (GAS) göre ağrı şiddeti 4 veya üzeri olan hastalar dahil edildi. Nöropatik ağrı dışında ağrı yakınması olan, Modifiye Ashworth Skalasında (MAS) spastisite şiddeti 3 ve üzeri olan, klinik durumu stabil olmayan ve Beck Depresyon ölçeğinden 14 üzeri puan alan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmanın yapılabilmesi için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan gerekli onay ve izin alındı (28.11.2012/ LUT 12/108-30).

#### 3.2. Yöntem

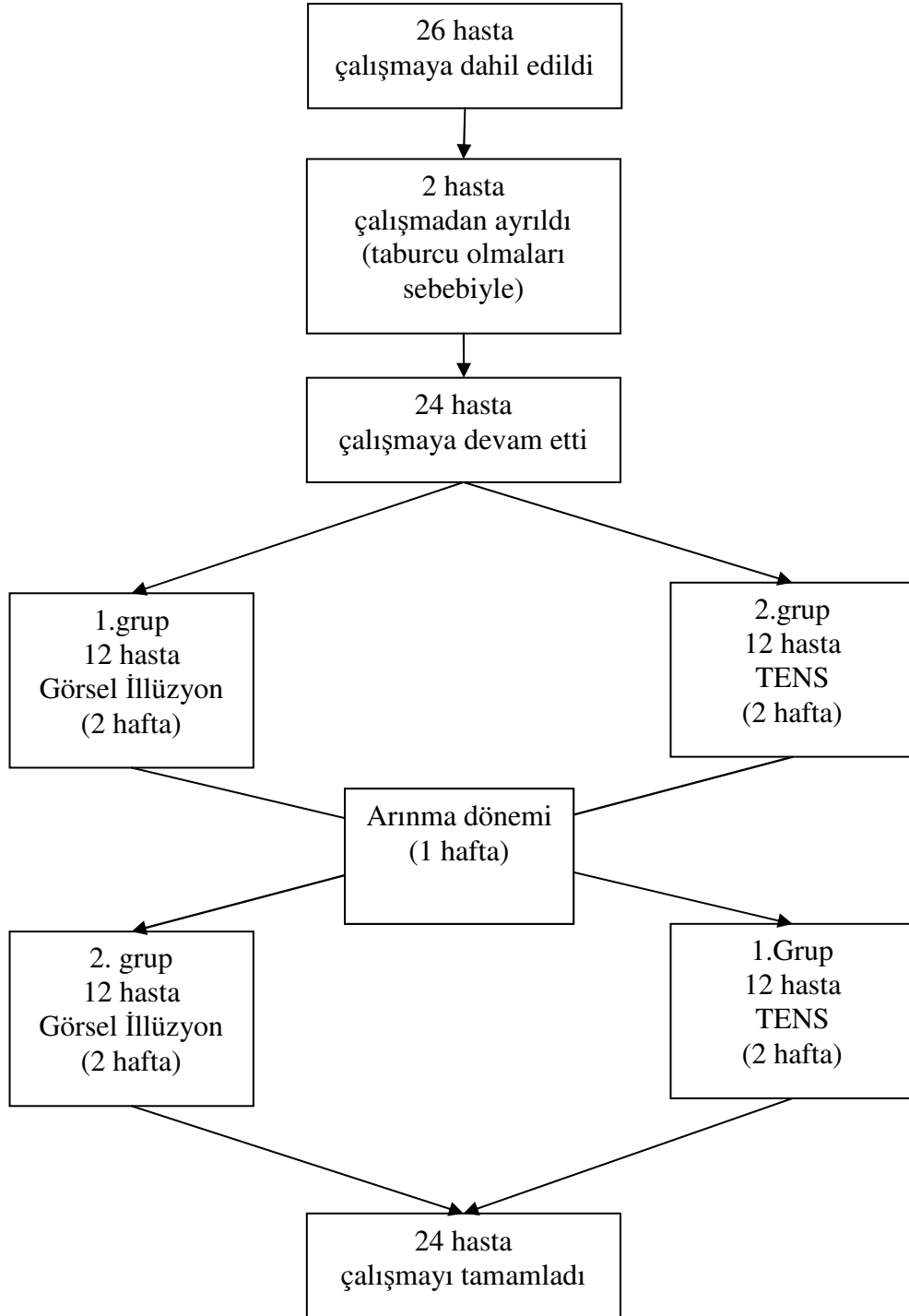
Görsel illüzyon ve TENS'in SKY'lı hastalarda nöropatik ağrı üzerine etkilerini araştırmak amacıyla planladığımız 5 haftalık çalışmamıza 24 hasta dahil edildi. Çalışmamızı çapraz geçişli (cross over) planladık ve bu sayede 2 uygulamanın etkisi aynı hastalar üzerinde incelendi. Hastalar rastgele 2 gruba ayrıldı. 1.gruba ilk 2 hafta görsel illüzyon uygulandı ve 1 haftalık arınma döneminden sonra 2 hafta TENS uygulandı. 2.gruba ise ilk 2 hafta TENS ve 1 haftalık arınma döneminden sonra 2 hafta görsel illüzyon uygulandı. Çalışma planı Şekil 3.1' de gösterildi.

##### 3.2.1 Kişisel Özellikler

Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, eğitim seviyesi, meslek, özgeçmiş ve soy geçmiş bilgileri kaydedildi. Hastaların yaralanma tarihi, ağrının başlama tarihi, geçirdiği cerrahi operasyonlar, kullanmakta olduğu ilaçlar sorgulandı. Yaralanma seviyesini ve klinik durumunu belirlemek için ASIA (American Spinal Injury

Association) skalası kullanıldı. Değerlendirmeler uygulanan tedavilerin öncesinde ve sonrasında yapıldı.

Şekil 3.1. Çalışma planı



### 3.2.2. Değerlendirme

#### 3.2.2.1. Nöropatik İşaret ve Semptomların Değerlendirilmesi

Hastaların nöropatik ağrı semptomları 7'si semptom, 3'ü klinik muayeneden oluşan 10 soruluk DN4 ağrı anketiyle belirlendi. Sorulara cevaplar evet/hayır şeklinde olup her soru 1 puandır. 4 ve üstü puanlar nöropatik ağrı varlığını düşündürür (81).

#### 3.2.2.2. Ağrının Özellikleri ve Lokalizasyonu

Ağrının özelliklerini belirlemek için McGill-Melzack ağrı anketi uygulandı. Anketin ilk bölümünde, hastanın ağrısının etkilediği vücut bölgesi veya bölgelerini işaretlemek üzere ön ve arkadan görünümü çizilmiş iki vücut resmi vardır. İkinci bölümde “ağrınız neye benziyor?” diye sorulur. Üçüncü bölümde, ağrının zamanla ilişkisi sorulur. Dördüncü bölümde ise; hastadan ağrı şiddetini belirlemeye yönelik sorular sorulur (74). Çalışmamızda ağrının özellikleri ve şiddeti McGill – Melzack ağrı anketi ile değerlendirilmedi. Nöropatik ağrıya ait özellikler DN4 anketiyle değerlendirildi. Ağrı şiddetinin değerlendirmesinde ise hassas olması nedeniyle GAS tercih edildi.

#### 3.2.2.3. Ağrı Şiddeti

Hastalarda oluşan ağrı şiddetini belirlemek amacıyla Görsel analog skalası (GAS) kullanıldı. Hastalardan 100 milimetrelik (10 cm) yatay bir çizgi üzerinde hissettikleri ağrı derecelerini işaretlemeleri istendi. 0: hiç ağrı yok, 10: maksimum, dayanılmayacak kadar çok ağrıyı ifade eder. Her bir tedavi seansı öncesinde ve sonrasında hastaların ağrı şiddeti GAS ile sorgulanarak tedavilerin anlık etkisi değerlendirildi. Ayrıca hastaların her iki tedavi öncesi ve sonrasında son hafta içinde hissettikleri en şiddetli (kötü), en az, ortalama ağrı şiddeti ve şimdiki (o an) ağrı şiddetlerinin değerlendirmesi de GAS ile yapıldı.

#### 3.2.2.4. Ağrı Niteliği

Nöropatik Ağrı Ölçeği (NAÖ) kullanılarak hastaların ağrı niteliği değerlendirildi. NAÖ ile 2 genel (ağrı şiddeti ve ağrıdan hoşnutsuzluk), 8 spesifik

parametre ile ağrılarının lokasyonu (derin/yüzeysel) ve kalitesi (keskin, sıcak, soğuk, hassas, uyuşma ve kaşınma gibi) değerlendirildi (144).

### **3.2.2.5. Ağrının Günlük Yaşam Fonksiyonlarına Etkisi**

Hastaların ağrı varlığı ve şiddetinin genel aktivitelerini, ruh hallerini, yürümelerini, günlük çalışmalarını, diğer insanlarla ilişkilerini, uykularını ve hayattan zevk almalarını ne ölçüde etkilediği Kısa ağrı envanteri (KAE) ile değerlendirildi. KAE'nin ağrının günlük yaşam fonksiyonlarına etkisini belirlemek için sorulan “ağrınız yürüme yeteneğinizi ne kadar etkiledi?” sorusu, hastalarımızın yürüme yeteneklerini kaybetmeleri nedeniyle “hareket etme yeteneğinizi ne kadar etkiledi?” olarak değiştirildi (145).

### **3.2.2.6. Görsel İllüzyon Gerçekçiliği**

Tedavide uyguladığımız görsel illüzyon gerçekçiliğini belirlemek için, hastalara bu görsel illüzyonu ne kadar gerçekçi bulduklarını görsel illüzyon uygulamasının ilk seansında bir defaya mahsus GAS ile değerlendirmeleri istendi. 0: hiç gerçekçi değil, 10: gerçeğe çok yakını ifade etmektedir (12).

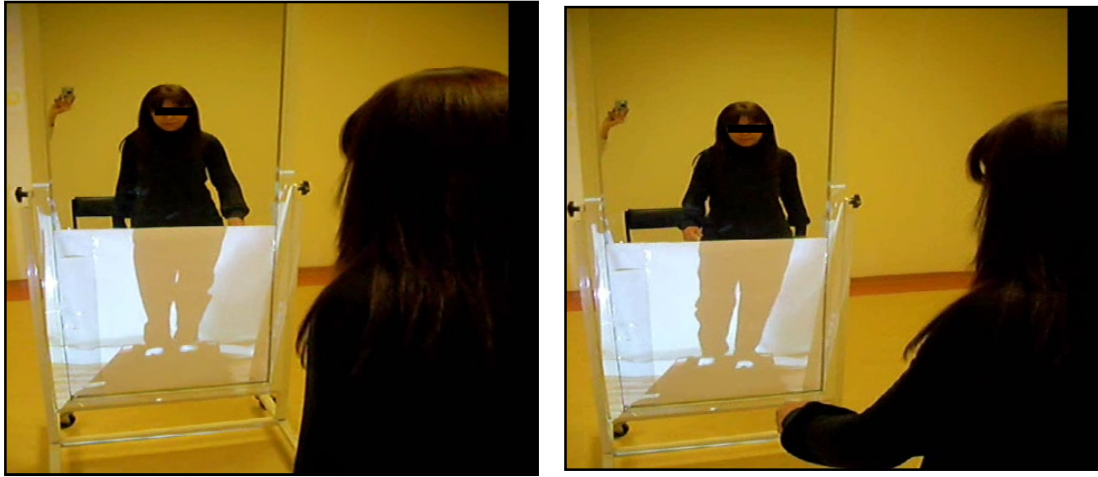
## **3.2.3. Tedavi Yöntemleri**

### **3.2.3.1. Görsel İllüzyon**

Günde 15 dakika haftada 5 gün olmak üzere 2 hafta boyunca uygulandı. Çalışmada Moseley (12) tarafından tasarlanmış protokol ve sistem kullanıldı. Hastalar lezyon seviyelerine uygun tekerlekli sandalye veya normal sandalye veya yatakta oturdu ve vertikal ayna (150cm&52 cm) hastaların 2,5 metre önüne yerleştirildi. Hastanın karşısındaki alt bölüme projektörle bir aktörün yürüme bandındaki yürüyüşünü gösteren film yansıtıldı. Hasta üst bölümde aynadan kendi vücudunun yansımalarını görmekteyken aşağı bölümde yürüyüş filmini gördü. Hasta aşağıya yansıtılan yürüyüşün ritmine uygun olarak kollarını hareket ettirdi.



Şekil 3.2. Görsel illüzyon uygulaması sırasında hastanın kendi görüntüsü

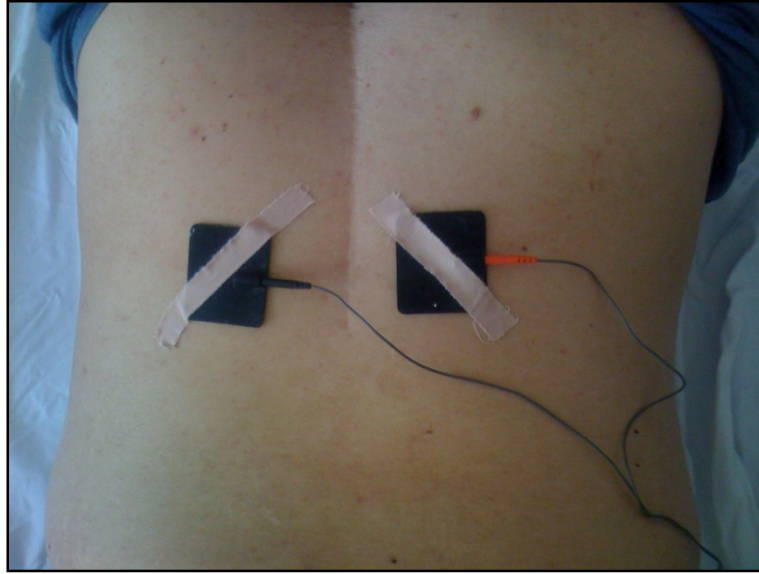


Şekil 3.3. Görsel illüzyon uygulaması sırasında hastanın aynaya yansıyan görüntüsü

### 3.2.3.2. TENS Uygulaması

Transkutaneal Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS) uygulaması vücuda yüzeysel olarak yapıştırılan dört elektrotun (4x6 cm kablolu düz iğne uçlu karbon) yaralanma seviyesinin üstündeki his kaybı olmayan spinal bölgenin iki yanına yerleştirilmesi ile başladı (146). Uygulamada kare dalganın frekansı her sn. için 80 Hz., atım genişliği 180 $\mu$ s ve akım genişliği 0-100 mA aralığında ayarlandı. Uygulama 2 kanallı 4 çıkışlı, asimetrik, bifazik kare dalga oluşturan İntelect TENS

cihazı ile gerçekleştirildi. Akım şiddeti, hastalarda kişinin hissettiği ancak rahatsız olmadığı düzeye kadar artırıldı. Uygulama günde 30 dakika haftada 5 gün olmak üzere 2 hafta sürdü. TENS uygulamasının çok nadir olarak basit yanıklara neden olduğu rapor edilmekle birlikte bunun dışında herhangi bir riski bulunmamaktadır.



Şekil 3.4. TENS Uygulaması

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 11.5 istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır. Ölçümle belirlenen değişkenler, aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma ( $X \pm SD$ ) olarak ifade edilmiş, sayımla belirlenen değişkenler için (%) değeri hesaplanmıştır. Grupların ve bölgelerin kendi içindeki tedavi öncesi ve sonrası değerler arasındaki değişimlerin istatistiği 'Wilcoxon testi' ile değerlendirilmiş olup  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Grupların tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin yüzdelerdeki değişimi hesaplandı ve gruplar arası değerlendirmede yüzdelerdeki değişimler karşılaştırıldı.

## 4. BULGULAR

Görsel illüzyon ve TENS'in SKY'lı hastalarda nöropatik ağrı üzerine etkilerini araştırmak amacıyla planladığımız çalışmamızda 26 hasta değerlendirildi. 2 hasta taburcu olmaları nedeniyle çalışmadan ayrıldı. Sonuçta çalışmaya tedavi kriterlerine uygun 24 hasta dahil edildi. Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldı. Çapraz geçişli olarak planladığımız çalışma ile 24 hastamıza görsel illüzyon ve TENS tedavisi uygulandı ve tedavilerin etkileri tedavi öncesi ve sonrası değerler karşılaştırılarak belirlendi.

### 4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri ile İlgili Bulgular

Hastaların yaş, boy ve vücut ağırlığı ortalamaları ile yaralanmanın gerçekleştiği zamandan bugüne kadar geçen süre ve nöropatik ağrının başladığı zamandan bugüne kadar geçen sürelerin ortalamaları Tablo 4.1 'de gösterilmiştir.

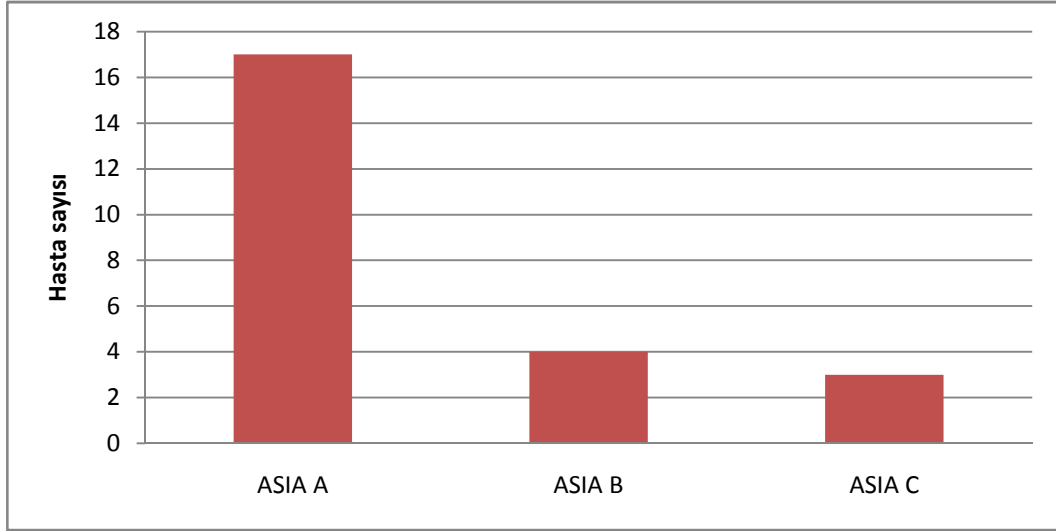
Tablo 4.1. Bireylerin tanımlayıcı özellikleri

	<b>X±SS (n:24)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	32,33±12,97
<b>Boy (cm)</b>	171,45±8,71
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	66,45±8,37
<b>Yaralanma süresi (ay)</b>	18,96±26,94
<b>Ağrı süresi (ay)</b>	12,46±17,83

Hastalar cinsiyet bakımından incelendiğinde 6' sının (% 25) kadın, 18' inin (% 75) erkek olduğu görülmektedir. Hastaların 3'ü ( % 12,5) okuryazar, 10' u (% 41,7) ilkokul mezunu, 4' ü (% 16,7) ortaokul, 5' i (% 20,8) lise, 2' si (% 8,3) üniversite mezunudur.

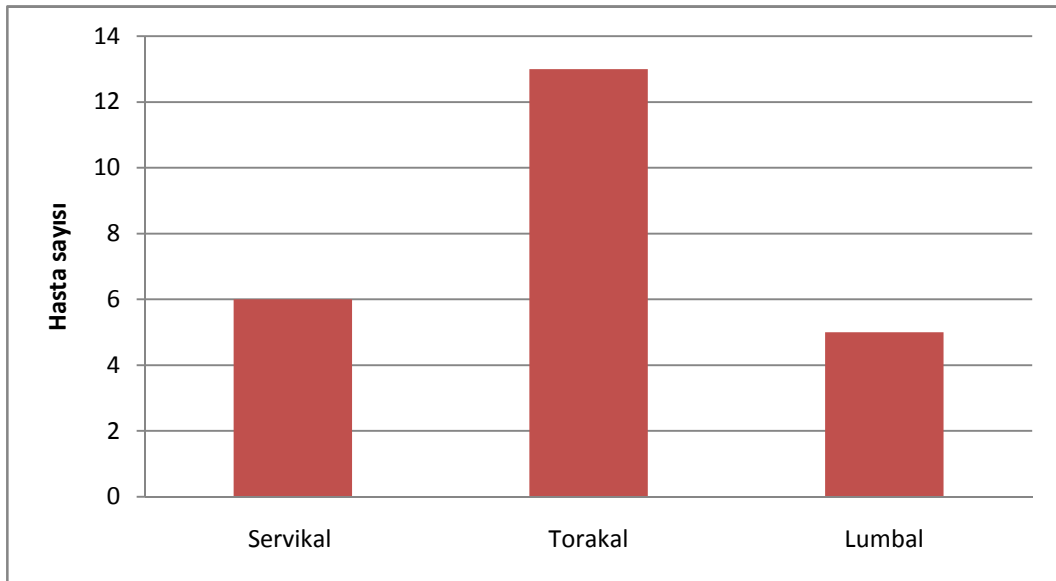
ASIA sınıflandırmasına göre incelendiğinde, hastaların 17' sinin (% 70,8) ASIA A, 4' ünün (% 16,7) ASIA B, 3' ünün (% 12,5) ASIA C olduğu görüldü (Şekil 4.1).





Şekil 4.1. Hastaların ASIA sınıflandırması

Hastaların 6' sının (% 25) servikal, 13' ünün (% 54,16) torakal, 5' inin (%21) lumbal bölgede yaralanması olduğu görüldü (Şekil 4.2).



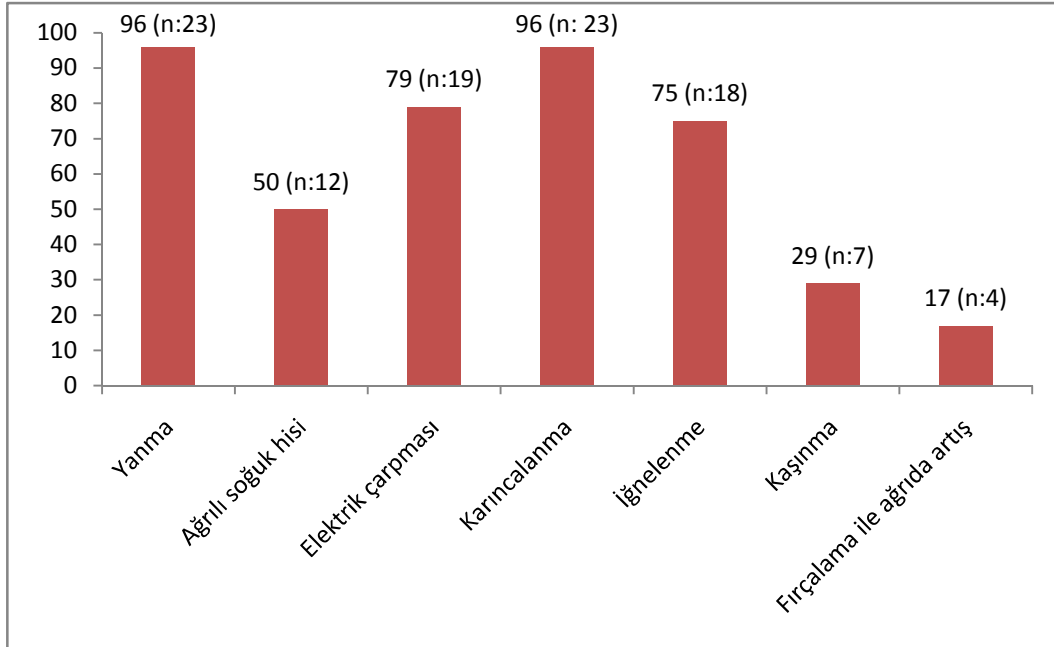
Şekil 4.2. Hastaların yaralanma bölgesi

## 4.2. Bireylerin Ağrıları ile İlgili Bulguları

### 4.2.1. Nöropatik İşaret ve Semptomlarına Ait Bulgular

Hastaların ağrı şikâyetlerinin nöropatik kökenli olup olmadığı DN4 ölçeğiyle belirlendi. Hastaların ağrılarıyla uyumlu buldukları DN4 ölçeğinde belirtilen

semptomlar Şekil 4.3’ de yüzdeleri hesaplanarak gösterildi. Nöropatik ağrı semptomlarından hastaların çoğunu rahatsız eden yanma ve karıncalanma hisleriyken, elektriklenme ve iğnelenme hissini de birçok hastayı etkilediği görüldü.



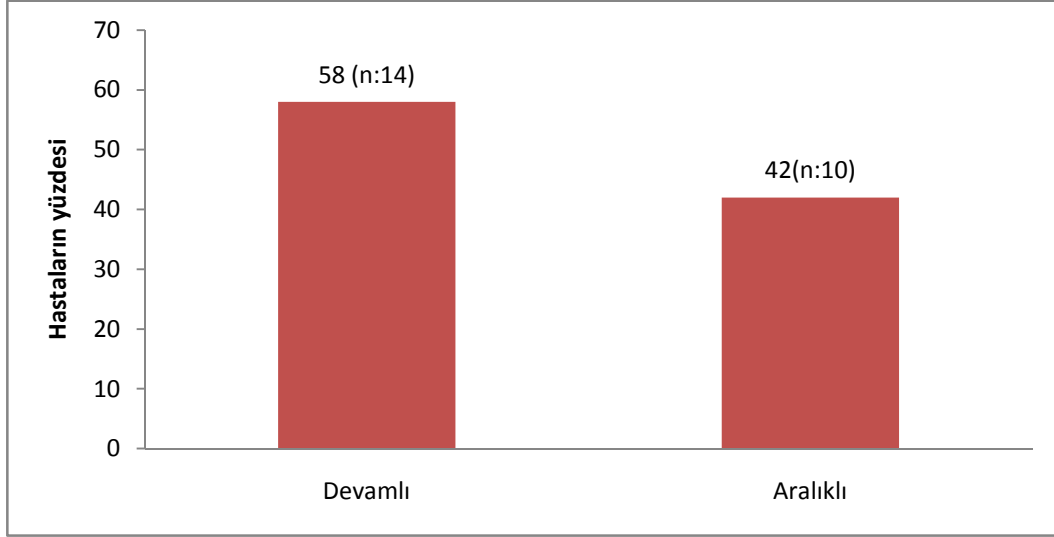
Şekil 4.3. Hastaların nöropatik ağrılarıyla ilişkili işaret ve semptomları

Hastalar her bir tedavi uygulaması öncesi ve sonrasında olmak üzere 4 defa DN4 ölçeğiyle değerlendirildi. Hastaların her birinin 4 değerlendirme sonucunda da ilk yapılan değerlendirmedeki aynı nöropatik ağrı işaret ve semptomuna “evet” yanıtını verdikleri ve değerlendirme sonucu aldıkları puanların da aynı olduğu görüldü ( $p=1$ ).

#### 4.2.2. Ağrının Özellikleri ve Lokalizasyonuna Ait Bulgular

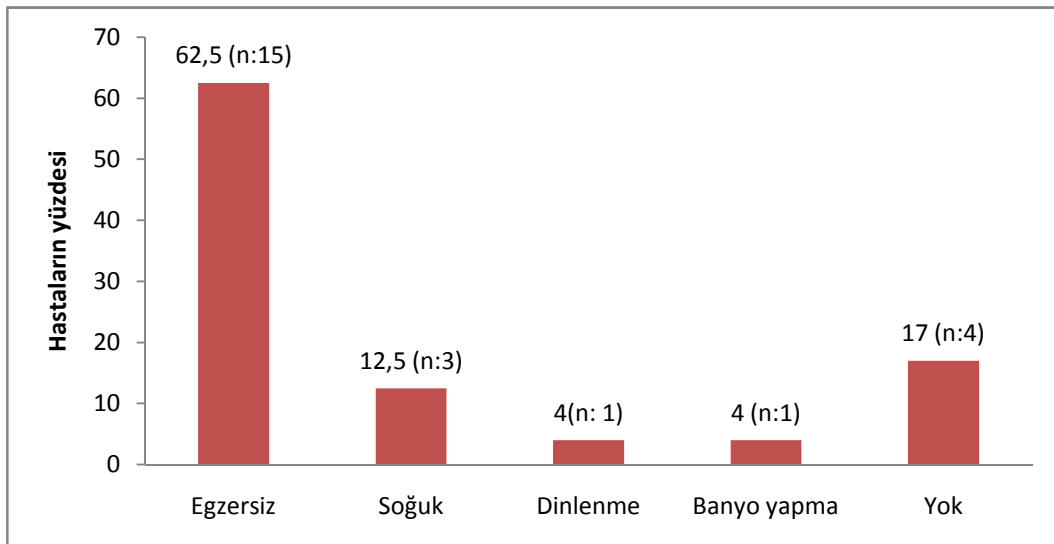
Hastaların ağrı lokalizasyonu ve ağrının zamanla ilişkisi McGill-Melzack ağrı anketiyle değerlendirildi. Değerlendirmede, hastalar vücudun hangi bölgelerinde ağrı hissettiklerini resimler üzerinde işaretlediler. Tüm hastaların nöropatik ağrıyı yaralanma seviyesinin altında hissettiği ve ağrının özellikle topuk bölgesinde yoğunlaştığı görüldü.

Hastalar ağrılarının zamanla ilişkisini ise “devamlı” veya “aralıklı” şeklinde ifade ettiler (Şekil 4.4).



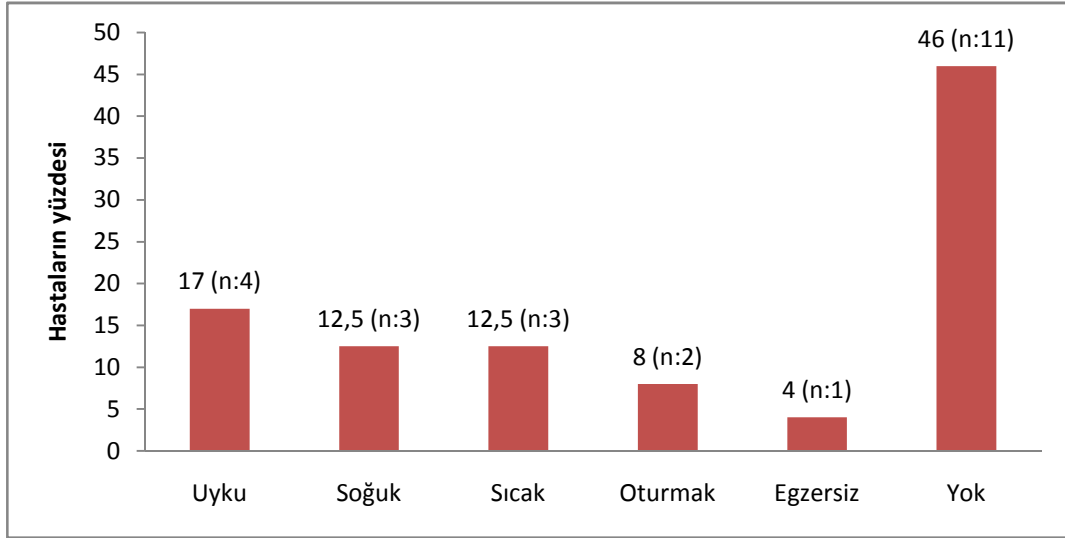
Şekil 4.4. Ağrının zamanla ilişkisi

Hastaların “ağrınızı neler rahatlatıyor?” sorusuna verdikleri cevaplar Şekil 4.5’ de gösterilmektedir. Ayrıca hastaların %62,5’ i egzersizin ağrılarını hafiflettiğini belirtmiştir.



Şekil 4.5. Ağrıyı rahatlatan etkenler

Hastaların ‐ağrınızı neler artırıyor?‑ sorusuna verdikleri cevaplar Şekil 4.6’ de gsterilmektedir. Hastaların %45,83’ ü ağrılarının artmasını belirli bir nedene bağlamamaktadır.



Şekil 4.6. Ağrıyla artıran nedenler

Çalışmamızda ağrının ozellikleri ve şiddeti McGill – Melzack anketi ile değerlendirilmedi. Nöropatik ağrıya ait ozellikler DN4 anketiyle değerlendirildi. Ağrı şiddetinin değerlendirmesinde ise hassas olması nedeniyle GAS tercih edildi.

### 4.2.3. Ağrı şiddetine Ait Bulgular

#### 4.2.3.1. Anlık ağrı şiddetindeki değişiklikler

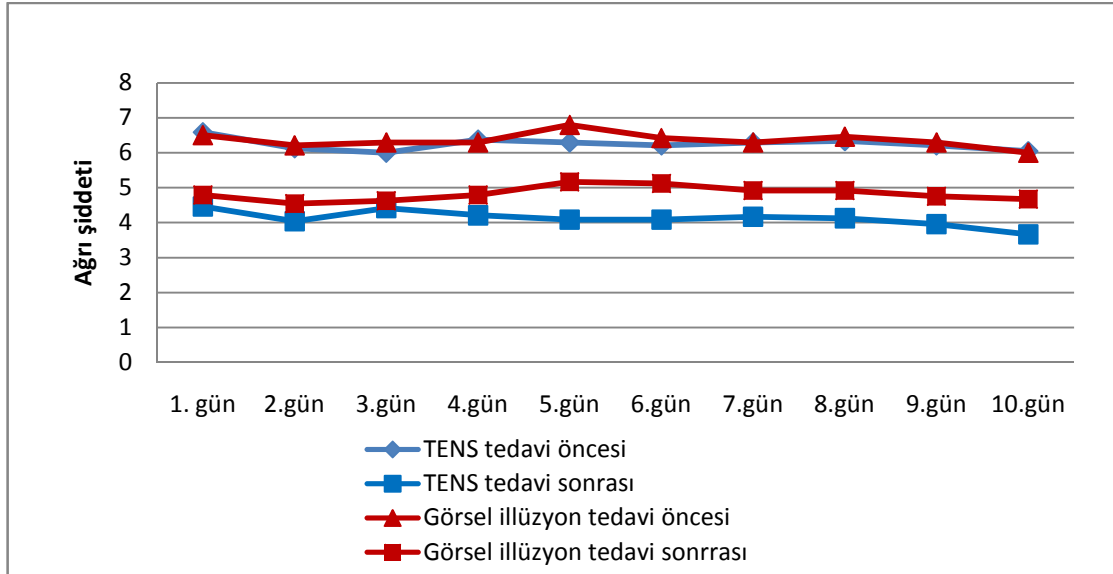
Her bir tedavi seansı ozncesinde ve sonrasında yapılan GAS ile hastaların o anda hissettikleri ağrı şiddetleri olçüldü. 15 dakikalık görsel illüzyon uygulaması ve 30 dakikalık TENS uygulamasından hemen sonra yapılan ölçümlerde tüm seanslarda ağrı şiddetinde anlamlı azalma olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). Görsel illüzyon ve TENS uygulamaları sonrası iyileşme oranları karşılaştırıldığında, 2. haftadan itibaren (6. seans) TENS’in görsel illüzyondan daha etkili sonuçlar sağladığu görüldü. Görsel illüzyon ve TENS tedavileri ozncesi ve sonrası günlük ağrı şiddeti ölçümlerinin grup içi karşılaştırma sonuçları Tablo 4.2’de; görsel illüzyon ve TENS tedavileri sonrasında iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Tablo 4.3’de gsterilmektedir.

Tablo 4.2. Görsel illüzyon ve TENS tedavileri öncesi ve sonrası günlük ağrı şiddeti ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları

GAS (10 cm)	Görsel illüzyon (n:24)				TENS (n:24)			
	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p
1. gün	6,50± 1,71	4,79 ± 1,91	-3,745	<0,001	6,58 ± 1,63	4,45 ± 1,53	-3,981	<0,001
2. gün	6,20 ± 1,17	4,54 ± 1,71	-3,720	<0,001	6,12 ± 1,45	4,04± 1,39	-3,861	<0,001
3. gün	6,29± 1,30	4,62 ± 1,71	-3,867	<0,001	6,00 ± 1,61	4,41± 1,64	-3,368	<0,001
4. gün	6,29± 1,48	4,79 ± 1,76	-3,688	<0,001	6,37 ± 1,46	4,21± 1,64	-3,917	<0,001
5. gün	6,79± 1,66	5,16± 1,99	-3,759	<0,001	6,29 ± 1,80	4,08± 1,81	-4,043	<0,001
6. gün	6,41± 1,47	5,12± 1,51	-3,563	<0,001	6,21 ± 1,74	4,08± 1,95	-4,140	<0,001
7. gün	6,29± 1,36	4,91± 1,63	-3,575	<0,001	6,29 ± 1,26	4,16± 2,07	-3,946	<0,001
8. gün	6,45± 1,28	4,91± 1,66	-3,774	<0,001	6,33 ± 1,63	4,12 ±1,80	-4,042	<0,001
9. gün	6,29± 1,42	4,75± 1,64	-3,555	<0,001	6,21 ± 1,64	3,95 ± 1,68	-4,340	<0,001
10. gün	6,00 ± 1,56	4,66± 1,37	-3,219	0,001	6,04 ± 1,45	3,66 ± 1,52	-4,041	<0,001

\* $p < 0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Her iki uygulamanın tedavi öncesi ve sonrası ağrı şiddetindeki değişimleri Şekil 4.7' de gösterilmektedir.



Şekil 4.7. Görsel illüzyon ve TENS uygulamaları öncesi ve sonrası günlük ağrı şiddeti ortalamaları

Tablo 4.3. Görsel illüzyon ve TENS tedavileri sonrasındaki günlük ağrı şiddetindeki iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları

	Görsel illüzyon iyileşme oranı (n:24) (%±SS)	TENS iyileşme oranı (n:24) (%±SS)	z	p
<b>1. gün</b>	25,81±23,15	31,50±21,09	-1,22	0,22
<b>2.gün</b>	26,82±23,10	32,90±22,62	-0,94	0,35
<b>3.gün</b>	26,70±20,70	23,91±33,67	-0,11	0,91
<b>4.gün</b>	23,77±20,18	32,87±25,05	-1,73	0,08
<b>5.gün</b>	24,41±18,48	35,30±25,67	-1,62	0,10
<b>6.gün</b>	19,75±17,03	36,37±23,57	-2,59	0,01*
<b>7.gün</b>	22,07±19,29	36,04±27,08	-2,16	0,03*
<b>8.gün</b>	23,76±19,98	36,37±23,50	-1,95	0,05
<b>9.gün</b>	23,70±21,28	36,69±22,96	-2,16	0,03*
<b>10.gün</b>	20,03±21,28	38,83±24,55	-2,70	0,01*

\* $p < 0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

#### 4.2.3.2. İki hafta sonunda ağrı şiddetindeki değişiklikler

Hastaların 2 haftalık tedavileri sonunda son hafta içinde hissettikleri en şiddetli, en az, ortalama ve şimdiki ağrı seviyeleri GAS ile sorgulandı. 2 haftalık görsel illüzyon uygulaması sonunda hastaların ağrı şiddetlerinde anlamlı azalma olmazken ( $p>0,05$ ); TENS tedavisi sonrasında hastaların son hafta içinde hissettikleri en kötü ve en az ağrı şiddetinde anlamlı azalma olduğu görülmektedir ( $p<0,05$ ). Görsel illüzyon ve TENS tedavi öncesi ve 2 haftalık uygulama sonrası ağrı şiddeti sonuçları Tablo 4.4’de, iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırma Tablo 4.5’de gösterilmektedir.

Tablo 4.4. Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve 2 hafta sonrasındaki ağrı şiddeti sonuçları

GAS (10 cm)	Görsel illüzyon (n:24)				TENS (n:24)			
	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p
Şimdiki ağrı	6,33± 1,85	5,91± 1,71	-1,897	0,06	6,21± 1,61	6,08± 1,71	-0,641	0,52
En şiddetli ağrı	8,75± 1,64	8,66± 1,49	-0,425	0,67	8,92± 1,17	8,41± 1,66	-2,097	0,04*
En az ağrı	2,37± 1,66	2,41± 1,69	-0,363	0,72	2,62± 1,61	2,00 ± 1,58	-2,425	0,02*
Ortalama ağrı	5,33± 1,37	4,91± 1,21	-1,815	0,07	5,33± 1,20	4,91± 1,24	-1,727	0,08

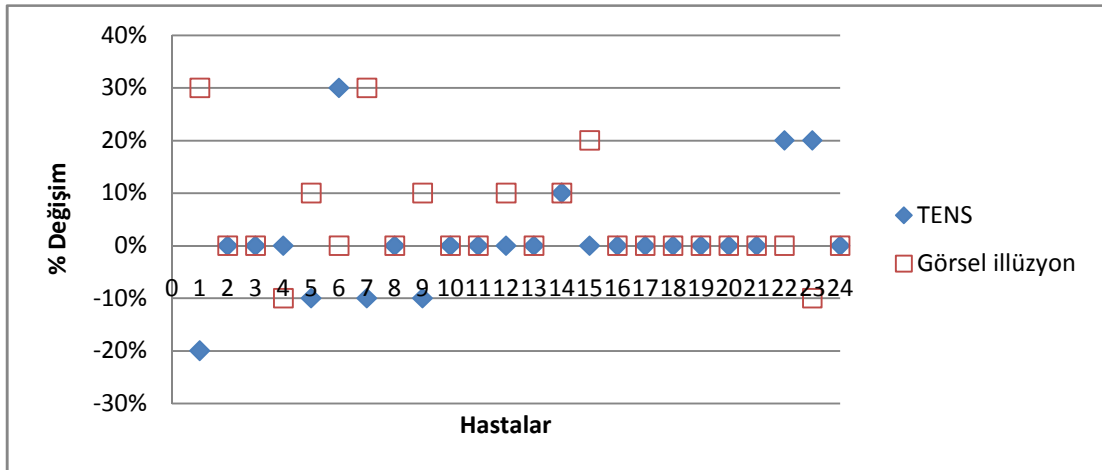
\* $p<0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Tablo 4.5. Görsel illüzyon ve TENS tedavilerinin 2 hafta sonrasındaki iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları

	Görsel illüzyon (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	TENS (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	z	p
Şimdiki ağrı	5,10±14,99	1,31±16,13	-0,71	0,48
En şiddetli ağrı	-0,06±11,36	5,88±12,30	-1,40	0,16
En az ağrı	-3,82±38,77	20,35±42,86	-1,65	0,10
Ortalama ağrı	5,82±18,17	5,53±23,40	-0,08	0,94

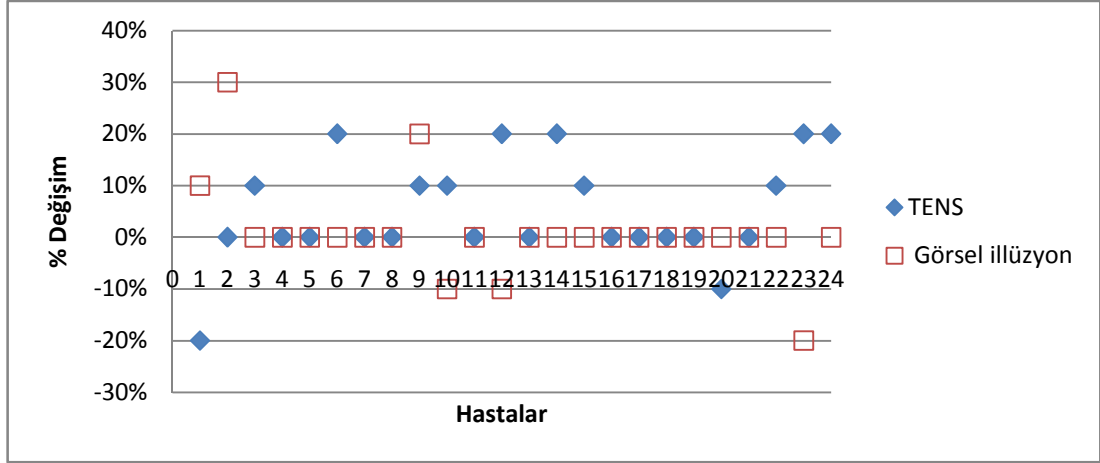
\* $p < 0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

24 hastanın GAS ile değerlendirdiğimiz ağrı seviyelerinde her iki uygulama sonucunda meydana gelen değişimler Şekil 4.8- Şekil 4-11’de her bir parametre için ayrıntılı olarak gösterilmiştir (Grafikte pozitif yöndeki değişimler, tedaviden beklenen sonucun yani ağrıdaki azalmanın derecesini gösterirken; negatif yöndeki değişimler ağrıda artış olduğunu göstermektedir. Ayrıca her %10’luk değişim görsel analog skalasında yer alan 100 mm’lik değerlendirme çubuğunda 10 mm’lik değişime denk gelmektedir).

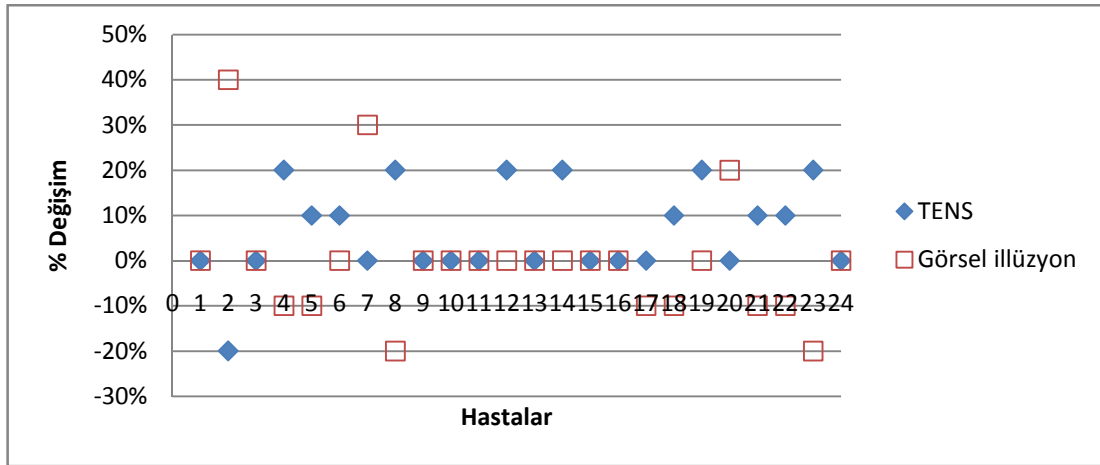


Şekil 4.8. Görsel illüzyon ve TENS sonrası şimdiki ağrı şiddetindeki değişimler

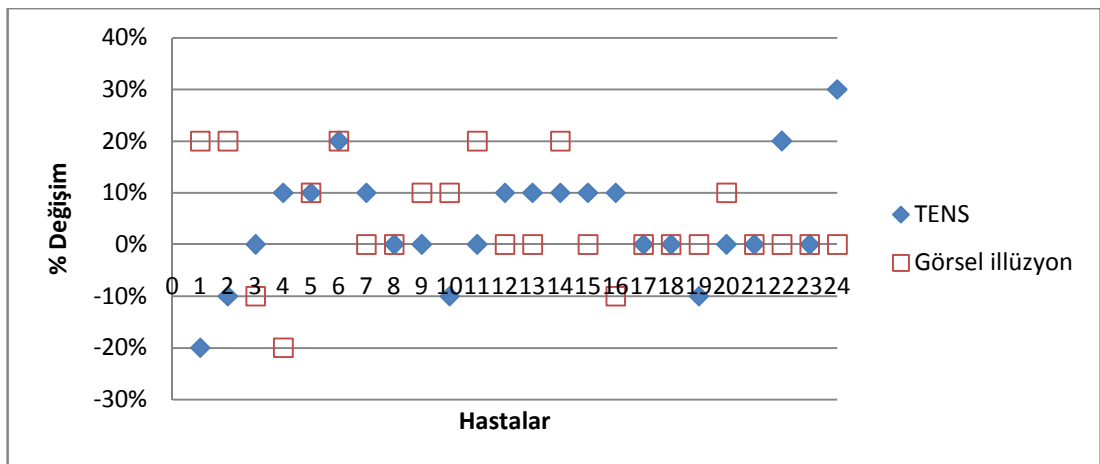




Şekil 4.9. Görsel illüzyon ve TENS sonrası en şiddetli ağrı şiddetindeki değişimler



Şekil 4.10. Görsel illüzyon ve TENS sonrası en az ağrı şiddetindeki değişimler



Şekil 4.11. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ortalama ağrı şiddetindeki değişimler

#### 4.2.4. Ağrı Niteliğine Ait Bulgular

Ağrının niteliğini değerlendirdiğimiz NAÖ sonuçlarına göre görsel illüzyon sonrasında ağrının şiddetinde, keskinliğinde, yanıcılığında, sevimsizliğinde ve derinliğinde anlamlı derecede azalma olmuştur ( $p<0,05$ ). TENS öncesi ve sonrası değerler karşılaştırıldığında ise NAÖ' nin hiçbir parametresinde anlamlı farklılık görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Görsel illüzyon ve TENS tedavi öncesi ve sonrası sonuçları Tablo 4.6'de, görsel illüzyon ve TENS tedavi sonrası iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları Tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve sonrası nöropatik ağrı ölçeği sonuçları

NAÖ (10 cm)	Görsel illüzyon (n:24)				TENS (n:24)			
	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p
<b>Şiddeti</b>	6,45± 1,79	5,91± 1,63	-2,588	0,01*	6,21± 1,61	6,08± 1,66	-0,604	0,55
<b>Keskin</b>	4,37± 3,54	3,83± 3,22	-2,392	0,02*	4,29± 3,30	4,21± 3,36	-0,272	0,78
<b>Yanıcı</b>	6,04± 2,52	5,62± 2,26	-1,983	0,047*	5,91± 2,28	5,71± 2,36	-0,997	0,32
<b>Monoton</b>	4,08± 3,39	4,00± 2,99	-0,53	0,60	4,33± 3,18	3,91± 3,24	-1,19	0,23
<b>Soğuk</b>	0,95± 1,82	0,54± 1,47	-1,581	0,11	1,00± 2,10	0,79± 1,86	-1,342	0,18
<b>Hassas</b>	2,16± 3,43	1,87± 3,12	-1,633	0,10	1,87± 3,06	2,00± 3,28	-1,342	0,18
<b>Kaşıntılı</b>	1,25± 2,32	1,25± 2,13	-0,368	0,71	1,41± 2,41	1,25± 2,32	-0,535	0,59
<b>Sevimsiz</b>	5,12± 3,53	4,50± 3,37	-2,232	0,03*	4,87± 3,30	4,95± 3,39	-0,707	0,48
<b>Derin</b>	6,08± 2,60	5,66± 2,35	-1,983	0,047*	6,00± 2,35	5,95± 2,47	-0,289	0,77
<b>Yüzeyel</b>	5,50± 2,97	5,29± 2,44	-1,065	0,29	5,58± 2,50	5,37± 2,82	-0,641	0,52
<b>Korkunç</b>	2,79± 3,77	2,58± 3,51	-1,633	0,10	2,62± 3,58	2,62± 3,86	0	1
<b>Öldürücü</b>	0,21± 1,02	0,00± 0,00	-1	0,32	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0	1
<b>Yırtıcı</b>	0,58± 2,06	0,33± 1,63	-1,342	0,18	0,375± 1,83	0,375± 1,83	0	1

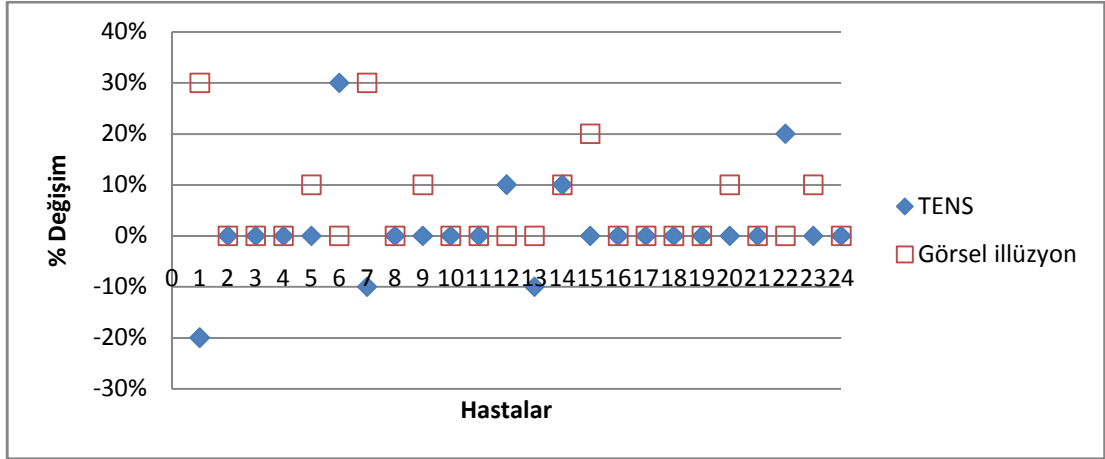
\* $p<0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Tablo 4.7. Görsel illüzyon ve TENS tedavileri sonrasında nöropatik ağrı ölçeğine ait iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları

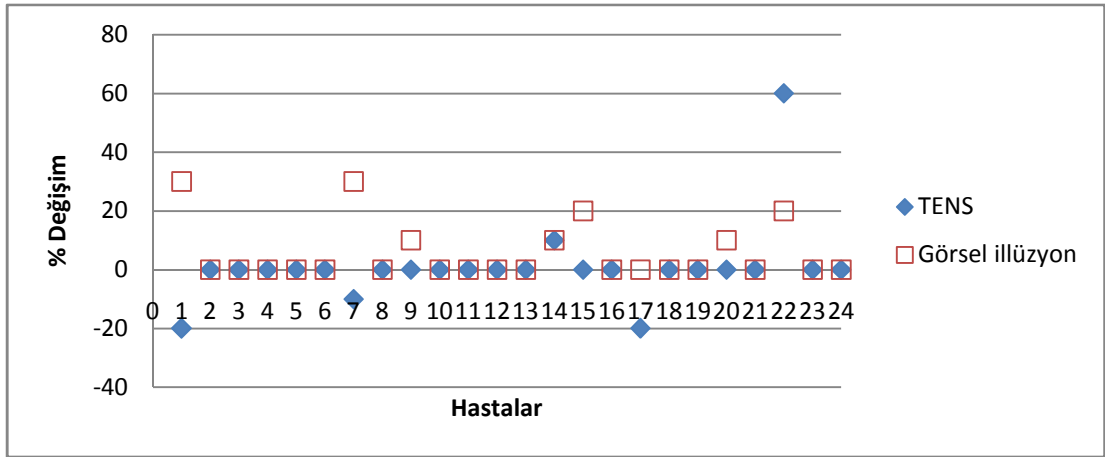
NAÖ	Görsel illüzyon (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	TENS (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	z	p
<b>Şiddeti</b>	7,55±11,86	1,31±13,80	-1,18	0,24
<b>Keskin</b>	10,19±22,30	-0,25±20,55	-2,52	0,01*
<b>Yamcı</b>	4,63±14,02	2,98±15,89	-0,31	0,76
<b>Monoton</b>	2,41±12,13	6,18±27,12	-0,41	0,68
<b>Soğuk</b>	11,46±35,93	6,25±22,42	-0,77	0,44
<b>Hassas</b>	6,81±21,77	-1,98±7,29	-1,84	0,07
<b>Kaşıntılı</b>	3,89±10,93	2,08±25,21	-0,73	0,47
<b>Sevimsiz</b>	8,80±21,82	-1,29±10,11	-1,86	0,06
<b>Derin</b>	4,63±14,02	0,59±14,76	-0,92	0,36
<b>Yüzeysel</b>	4,63±14,02	3,92±24,89	-0,46	0,65
<b>Korkunç</b>	2,69±7,97	1,74±22,52	-0,37	0,72
<b>Öldürücü</b>	4,17±20,41	0,00±0	-1,00	0,32
<b>Yırtıcı</b>	4,63±20,44	0,00±0	-1,34	0,18

\* $p < 0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

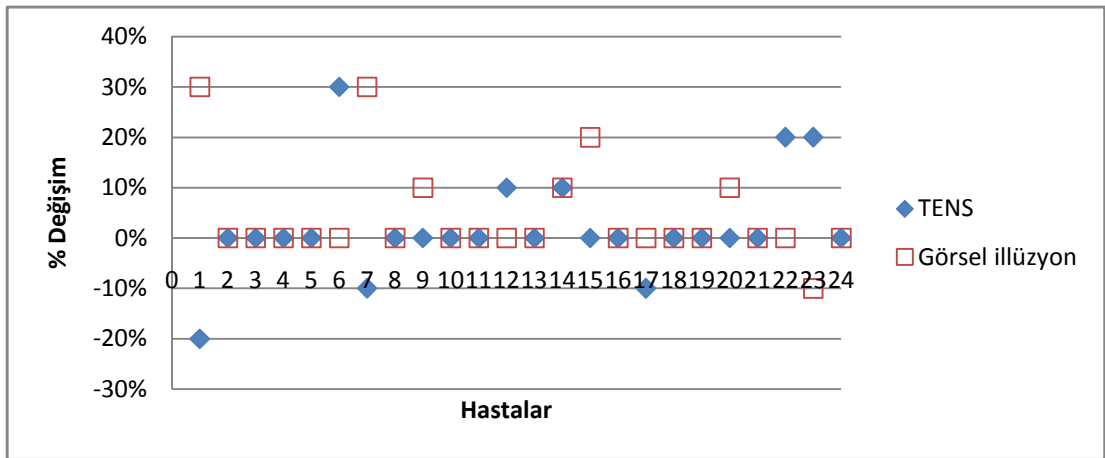
24 hastanın NAÖ ile değerlendirdiğimiz ağrı seviyelerindeki her iki uygulama sonucu oluşan değişimler Şekil 4.12 – Şekil 4.24’de her bir parametre için ayrıntılı olarak gösterilmiştir (Grafikte pozitif yöndeki değişimler, tedaviden beklenen sonucun yani ağrıdaki azalmanın derecesini gösterirken; negatif yöndeki değişimler ağrıda artış olduğunu göstermektedir. Ayrıca her %10’luk değişim görsel analog skalasında yer alan 100 mm’lik değerlendirme çubuğunda 10 mm’lik değişime denk gelmektedir).



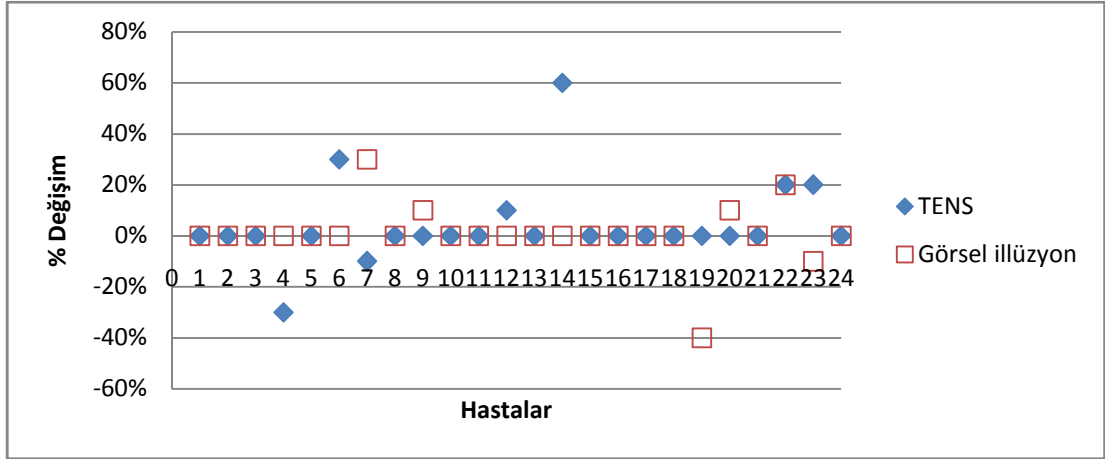
Şekil 4.12. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının şiddetindeki değişimler



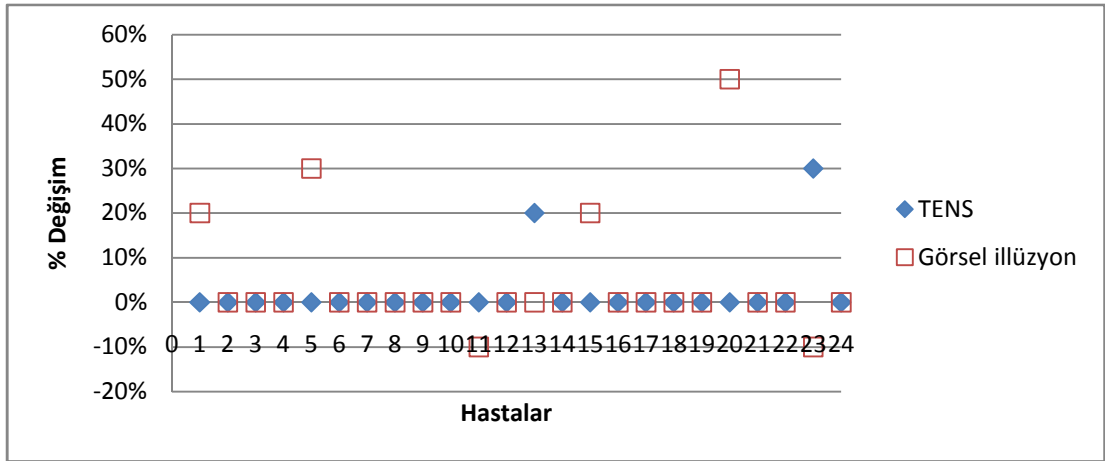
Şekil 4.13. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının keskinliğindeki değişimler



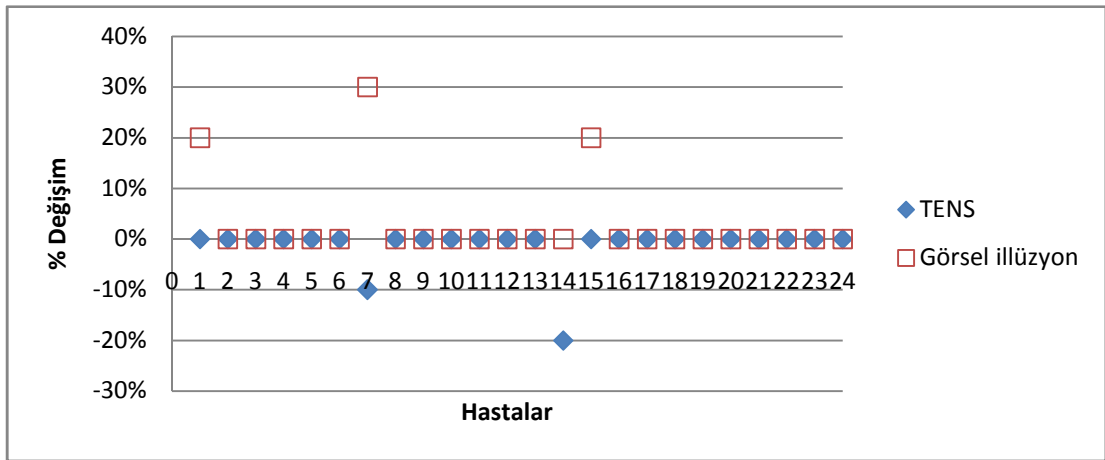
Şekil 4.14. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yanıcılığındaki değişimler



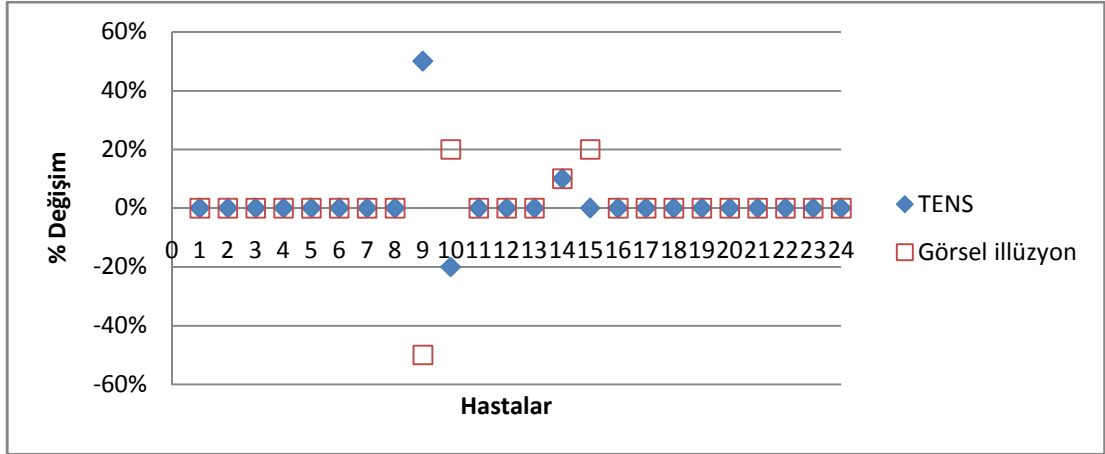
Şekil 4.15. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrı monotonluğundaki değişimler



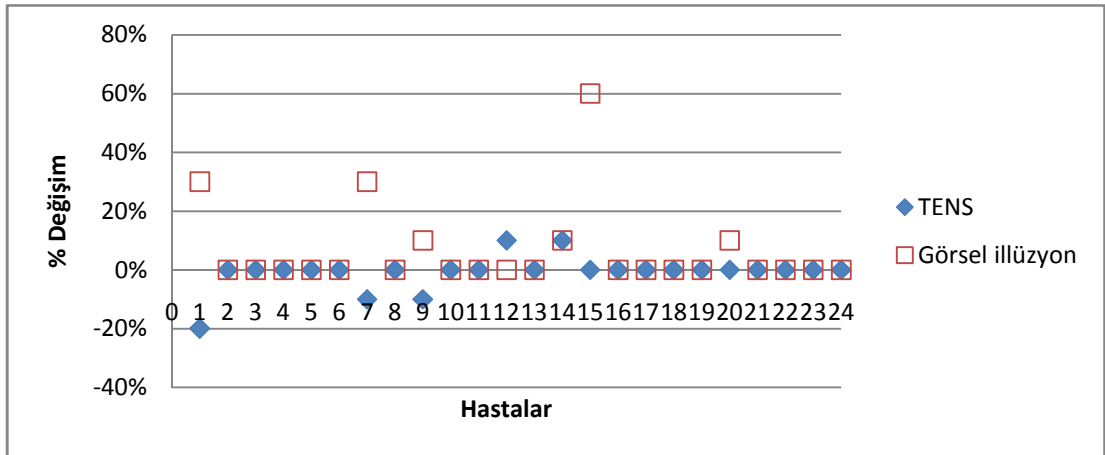
Şekil 4.16. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının soğukluğundaki değişimler



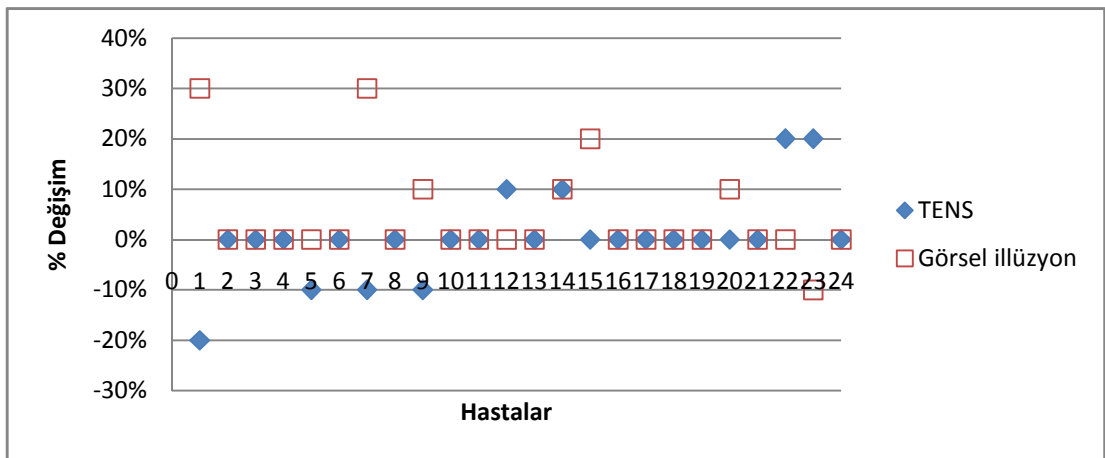
Şekil 4.17. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrı hassasiyetindeki değişimler



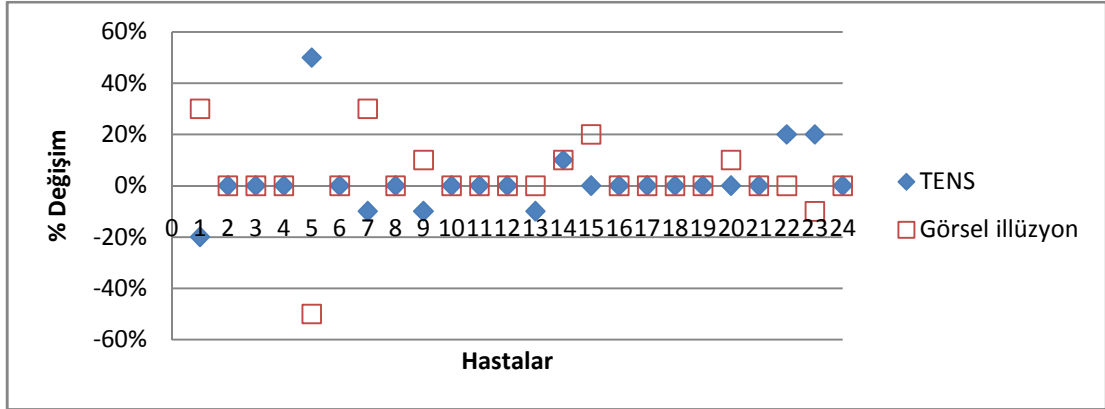
Şekil 4.18. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının kaşıntılılığındaki değişimler



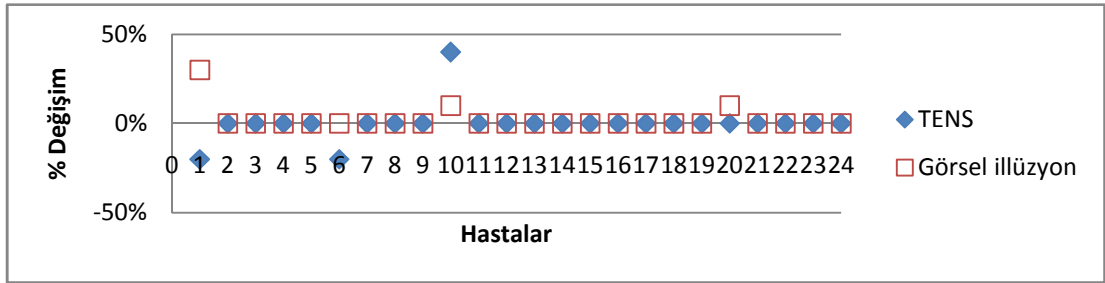
Şekil 4.19. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının sevimsizliğindeki değişimler



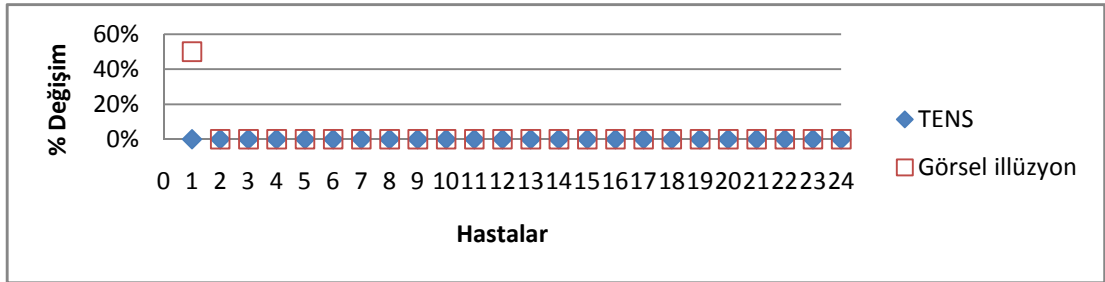
Şekil 4.20. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının derinliğindeki değişimler



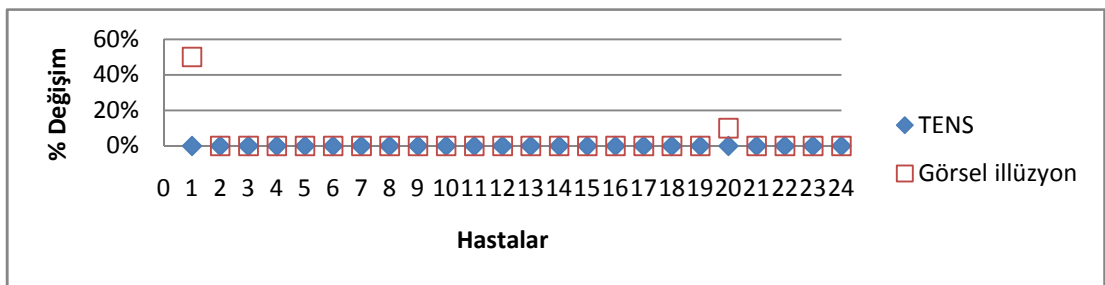
Şekil 4.21. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yüzeyselliğindeki değişimler



Şekil 4.22. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının korkunçluğundaki değişimler



Şekil 4.23. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının öldürücülüğündeki değişimler



Şekil 4.24. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının yırtıcılığındaki değişimler

#### 4.2.5. Ağrının Günlük Yaşam Fonksiyonlarına Etkisi

Hastalarda ağrı varlığı ve şiddetinin genel aktivitelerini, ruh hallerini, hareketlerini, günlük çalışmalarını, diğer insanlarla ilişkilerini, uykularını ve hayattan zevk almalarını ne ölçüde etkilediği Kısa Ağrı Envanteri (KAE) ile değerlendirilmiş olup görsel illüzyon sonrası “hareket etme yeteneği” bölümünde istatistiksel açıdan anlamlı gelişme bulunmuştur ( $p<0,05$ ). TENS ise ağrının ruh haline, insan ilişkilerine ve uykuya olan olumsuz etkilerinin anlamlı derecede azalmasını sağlamıştır ( $p<0,05$ ). Görsel illüzyon ve TENS tedavi öncesi ve sonrası değerlendirme sonuçları Tablo 4.8 ‘da, görsel illüzyon ve TENS tedavi sonrası iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları ise Tablo 4.9’ da gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Görsel illüzyon ve TENS tedavisi öncesi ve sonrası kısa ağrı envanteri sonuçları

KAE (10 cm)	Görsel illüzyon (n:24)				TENS (n:24)			
	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p	Tedavi öncesi (X±SS)	Tedavi sonrası (X±SS)	z	p
<b>Genel aktivite</b>	3,95± 3,29	3,79± 3,27	-0,921	0,36	3,91± 3,34	3,62± 3,25	-1,933	0,053
<b>Ruh hali</b>	4,25± 3,59	3,87± 3,20	-1,225	0,22	4,29± 3,56	3,58± 3,14	-2,132	0,03*
<b>Hareket yeteneği</b>	4,00± 3,28	3,41± 3,18	-2,06	0,04*	3,66± 3,35	3,37± 3,17	-1,841	0,07
<b>Günlük çalışma</b>	3,50± 3,25	3,08± 3,30	-1,581	0,11	3,25± 3,44	3,00 ± 3,23	-1,633	0,10
<b>İnsanlarla ilişkisi</b>	3,12± 3,22	3,00 ± 3,28	-0,271	0,79	3,20± 3,48	2,66± 3,23	-2,032	0,04*
<b>Uyku</b>	3,37± 3,52	3,33± 3,72	-0,368	0,71	3,87± 3,91	3,20± 3,68	-2,032	0,04*
<b>Hayattan zevk alma</b>	3,20± 3,46	2,87± 3,36	-0,816	0,41	3,16± 3,66	2,62± 3,34	-1,841	0,07

\* $p<0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

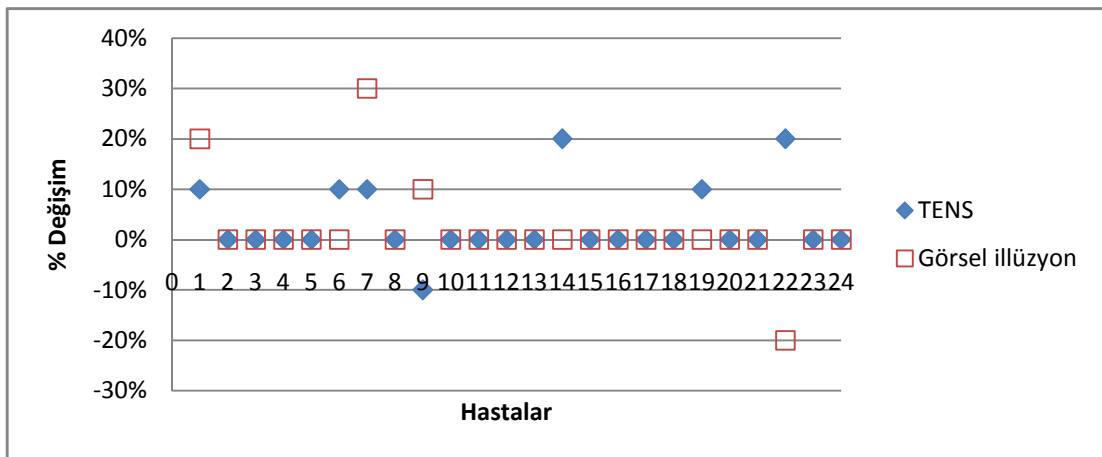


Tablo 4.9. Görsel illüzyon ve TENS tedavileri öncesi ve sonrası kısa ağrı envanterinde iyileşme oranları ve gruplar arası karşılaştırmaları

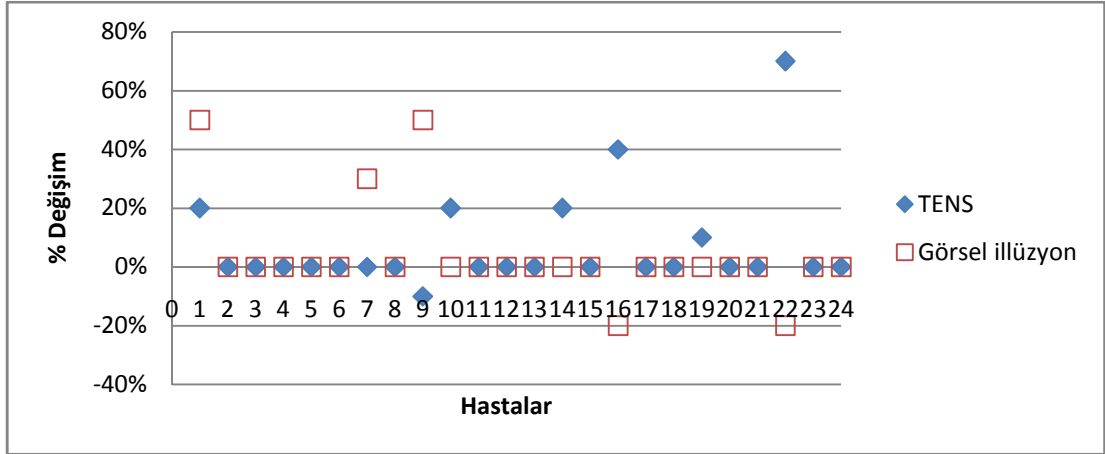
	Görsel illüzyon (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	TENS (n:24) iyileşme oranı (%±SS)	z	p
Genel aktivite	2,01±19,86	5,73±15,60	-0,68	0,50
Ruh hali	1,39±25,29	9,03±21,87	-0,98	0,33
Hareket yeteneği	10,56±24,70	4,93±11,71	-0,83	0,41
Günlük çalışma	8,09±26,02	3,65±11,35	-0,85	0,40
İnsan ilişkisi	4,86±31,65	9,38±23,09	-0,52	0,60
Uyku	-0,35±24,88	9,38±23,09	-1,37	0,17
Hayattan zevk alma	8,33±28,23	7,29±21,47	-0,11	0,91

\* $p < 0,05$ , Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

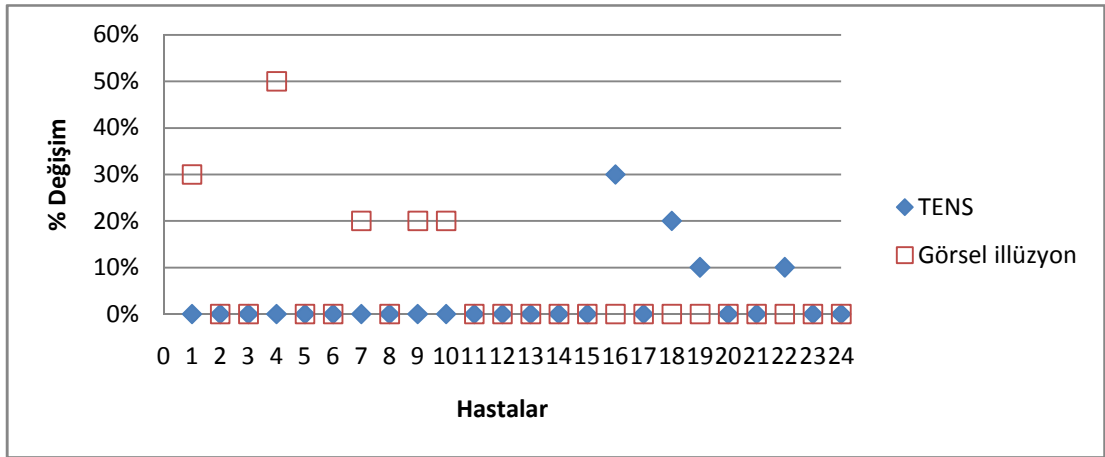
24 hastanın KAE sonuçlarına göre her iki uygulama sonucu oluşan değişimler Şekil 4.25 – Şekil 4.31’de her bir parametre için ayrıntılı olarak gösterilmiştir. (Grafikte pozitif yöndeki değişimler, tedaviden beklenen sonucun yani ağrıdaki azalmanın derecesini gösterirken; negatif yöndeki değişimler ağrıda artış olduğunu göstermektedir. Ayrıca her %10’luk değişim görsel analog skalasında yer alan 100 mm’lik değerlendirme çubuğunda 10 mm’lik değişime denk gelmektedir).



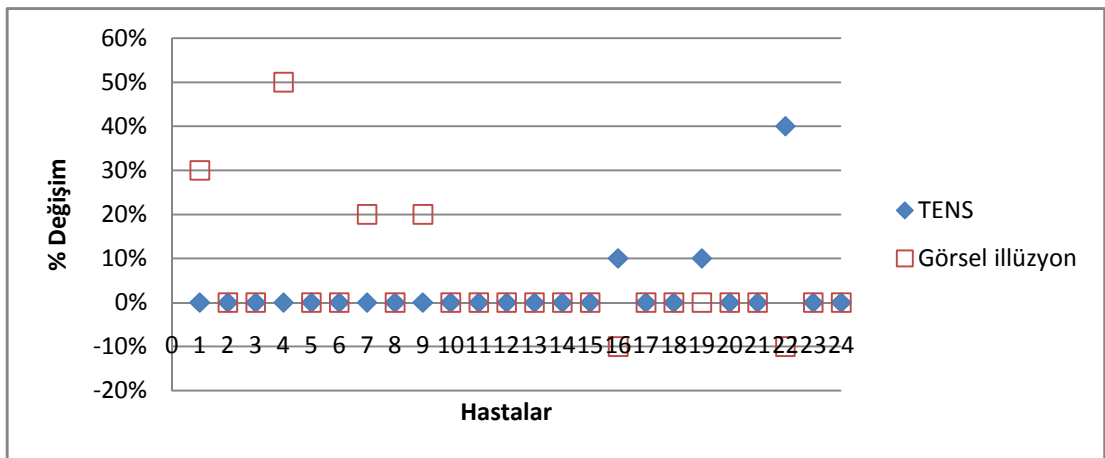
Şekil 4.25. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının genel aktiviteye etkisi



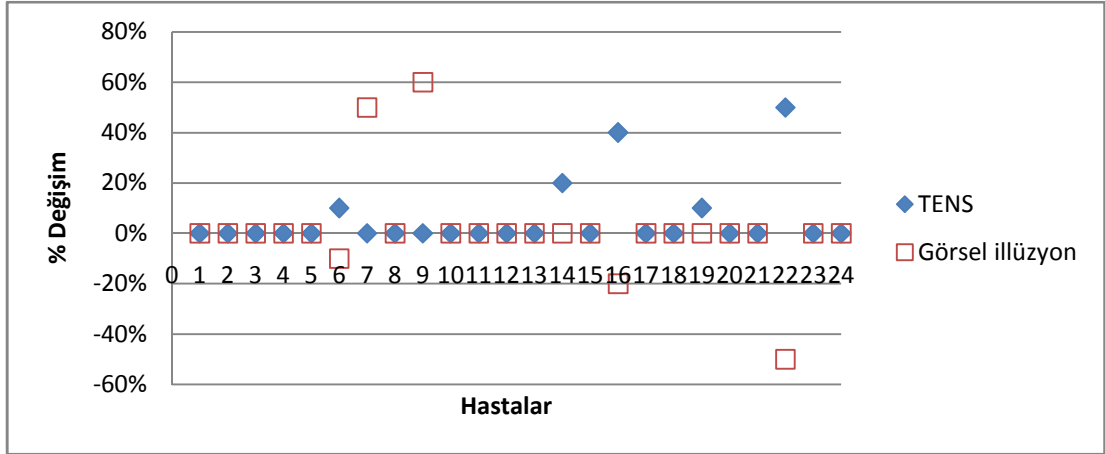
Şekil 4.26. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının ruh haline etkisi



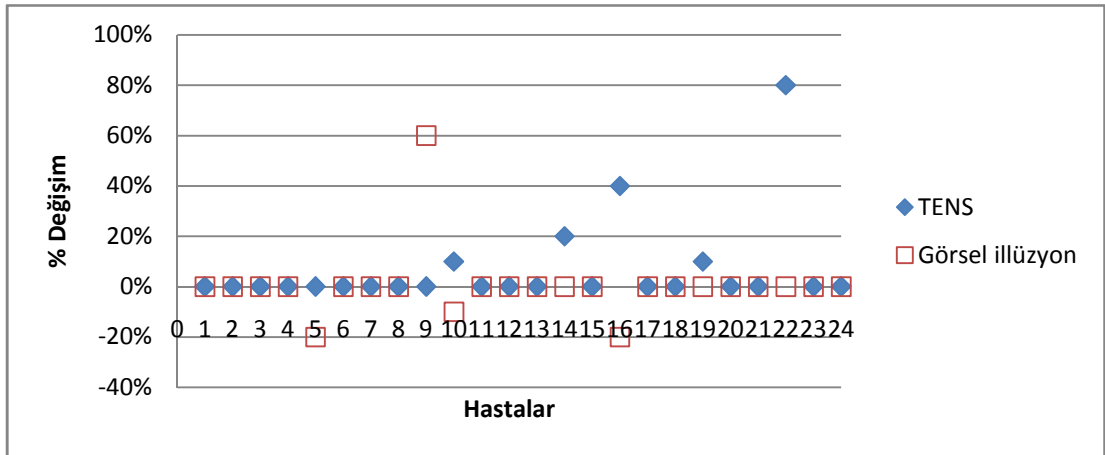
Şekil 4.27. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının hareket yeteneğine etkisi



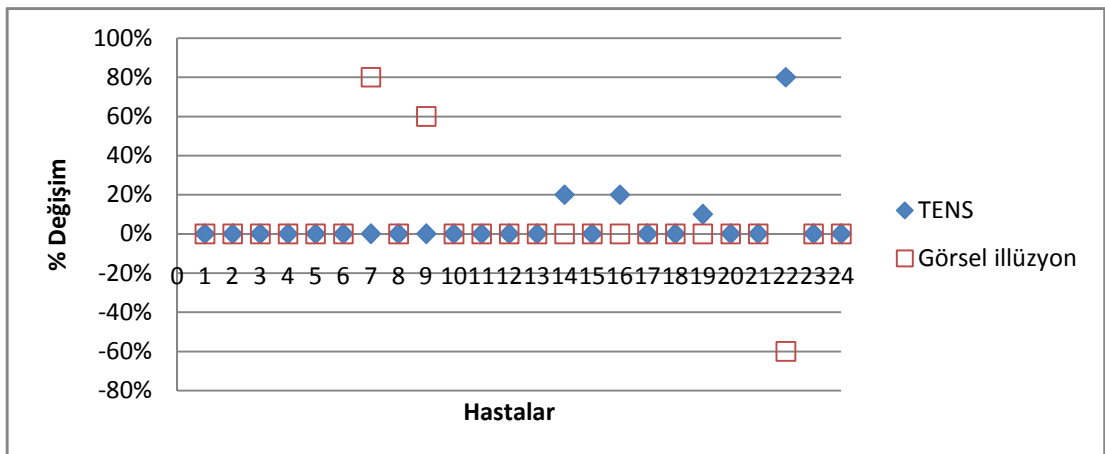
Şekil 4.28. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının günlük çalışmaya etkisi



Şekil 4.29. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının insan ilişkilerine etkisi



Şekil 4.30. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının uykuya etkisi



Şekil 4.31. Görsel illüzyon ve TENS sonrası ağrının hayattan zevk almaya etkisi

#### **4.2.6. Görsel İllüzyon Gerçekçiliği**

Hastalar, görsel illüzyonu ne kadar gerçekçi bulduklarını 0-10 arası puan vererek GAS ile değerlendirdiler. Bu sonuçlara göre uyguladığımız görsel illüzyonun gerçekçiliği  $7,04 \pm 1,398$  ( $X \pm SS$ ) olup; hastaların verdiği en düşük puan 4 iken, en yüksek puan 8'dir.

## TARTIŞMA

Avrupa Nöroloji Dernekleri Federasyonu (EFNS), nöropatik ağrı tedavileri ile ilgili kılavuzunda, nöropatik ağrı üzerine yapılan çalışmaların sayısının giderek artmakta olduğunu; ancak tedavilerin henüz tatmin edici seviyede olmadığını belirtmektedir (7). Nöropatik ağrı tedavisinde amaç ağrıyı ortadan kaldırmaktan ziyade “sıkıcı” olmaktan “dayanılabilir” şekle dönüştürmektir (126).

Çalışmamızın sonuçları, SKY sonrası nöropatik ağrı problemi bulunan hastalarda görsel illüzyon ve TENS uygulamalarının hemen sonrasında ağrı şiddetinde anlamlı derecede azalma olduğunu göstermektedir ( $p<0,05$ ). Her iki tedavi yönteminin de 15-30 dakikalık kısa uygulama süreleri içinde ağrı şiddetini azalttığı düşünüldüğünde, SKY’lı hastaların nöropatik ağrılarının en şiddetli olduğu dönemde hızlı etki sağlamak amacıyla her iki tedavi yönteminin de kullanılabilceği görülmektedir.

Çalışmamızda, iki haftalık uygulama sonuçları incelendiğinde görsel illüzyon uygulamasının ağrı şiddeti üzerinde bir etkisi görülmezken ( $p>0,05$ ), TENS uygulamasının en şiddetli ve en az ağrı şiddetlerinde anlamlı azalmaya yol açtığı görülmüştür ( $p<0,05$ ). TENS’in 2 hafta içinde oluşturduğu bu etkilerin hastayı günlük yaşamında oldukça rahatlatacağını düşünmekteyiz. Diğer yandan görsel illüzyon uygulamaları sonunda anlamlı iyileşme oluşmasa dahi, TENS’in etkili olmadığı bazı hastalarda (1, 2, 7 ve 20. hastada) görsel illüzyonun ağrı şiddetini azaltabildiği görülmekte ve bu durum görsel illüzyon uygulamasının SKY’lı hastalarda ağrı şiddeti kontrolünde kullanılabilir bir seçenek olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızın bir diğer önemli bulgusu, görsel illüzyon uygulaması sonrasında ağrının niteliğinde olumlu yöndeki değişimdir ( $p<0,05$ ). TENS uygulamasının ise ağrının niteliğinde bir etki yaratmadığı görülmüştür ( $p>0,05$ ). Ağrının “hoş olmayan his” olarak algılanmasında payı olan nitelik ile ilgili parametrelerde oluşan bu değişimler, görsel illüzyon uygulamasının ağrıyı daha dayanılabilir şekle dönüştürerek tedaviye katkı sağlayabileceğini göstermektedir.

Çalışmamız, yıllardır ağrı tedavisinde oldukça sık kullanılan TENS ile güncel çalışmalarda dikkat çekilen görsel illüzyon uygulamasının etkilerinin karşılaştırıldığı ilk çalışma olması nedeniyle önemlidir. Çalışmamızda her iki uygulama sonucu oluşan etkilerin, aynı hastalar üzerinde incelenmesinin de çalışmamıza değer kattığını düşünmekteyiz.

Önceki çalışmalarda, TENS'in nöropatik ağrılı hastalarda ağrı şiddetini azalttığı gösterilmiştir. Davis ve Lentini, 1975 yılında yayınladıkları çalışmaya farklı bölgelerinde ağrılı olan 31 SKY'li hastayı dahil etmiştir. TENS uygulaması sonrasında spinal kolonda ağrısı bulunan 11 hastanın 7'sinde, zedelenen sinir kökü dermatomu boyunca ağrısı bulunan 9 hastanın 2'sinde ve lezyon seviyesinin altında nöropatik ağrısı olan 11 hastanın 2'sinin ağrılarında azalma olduğu belirtilmiştir. Servikal bölgede lezyonu olan 4 hastanın ağrılarında değişme olmadığı görülürken, torakal bölgede lezyonu olan 11 hastanın 5'inde, kauda ekuna yaralanması olan 16 hastanın 6'sında sonuçlar başarılı bulunmuştur (147). 1978 yılında yayınlanan ve spinal kolonunda ağrısı bulunan 22, radiküler ağrısı olan 11 ve nöropatik ağrısı olan 6 SKY'li hastaya TENS uygulanmıştır. Tedavi sonrasında hastaların % 49'unun ağrılarının azaldığı belirlenirken; tedaviden en fazla fayda görenlerin spinal kolonunda ağrısı olan hastalar, en az fayda gören hastaların ise nöropatik ağrılı hastalar olduğu belirtilmiştir (148). TENS 'in SKY'li hastaların ağrısındaki etkinliğinin incelendiği bu ilk çalışmalarda, TENS'in etki mekanizmasının ağrı mekanizmalarının aydınlanmasıyla anlaşılacağı belirtilmiştir.

Çelik ve arkadaşları 33 nöropatik ağrılı SKY'sı olan hastada akupunktur benzeri TENS ile plasebo TENS'in etkilerini karşılaştırmıştır. 17 hastaya akupunktur benzeri TENS uygulanırken, 16 hastaya TENS elektrotları ağrılı bölgeye yerleştirilmiş fakat akım verilmemiştir. 12 seans uygulanan tedavinin etkileri GAS ile değerlendirilmiş ve plasebo TENS grubunda ağrıda azalma gözlenmezken, akupunktur benzeri TENS uygulaması sonrasında ağrıda anlamlı azalma görülmüştür (149).

2009 yılında Norrbrink'in çapraz geçişli olarak planladığı araştırmasında SKY sonrası nöropatik ağrısı olan 24 hastaya 2 hafta boyunca günde 3 defa 30-40 dakika TENS uygulanmıştır. Yüksek ve alçak frekanslı akımların etkisini

karşılaştırma amacıyla yapılan bu çalışmanın sonunda, her iki yöntemde ağrı şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı bir gelişme sağlamamış olsa dahi hastaların % 21'inin genel ağrı yoğunluğunda, % 29'unun ise en şiddetli ağrı yoğunluğunda azalma olduğu görülmüştür. Global ağrı rahatlama ölçeği ile değerlendirme sonuçlarında ise hastaların % 29'u yüksek frekanslı TENS'den, % 38'i alçak frekanslı TENS uygulamalarından fayda gördükleri ve iki yöntemin de birbirine üstünlüğünün olmadığı belirtilmiştir (146).

Fattal ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladıkları çalışmalarında, SKY'lı hastalarda nöropatik ağrının tedavisinde kullanılan manyetik veya elektrik transkranyal stimülasyon, TENS ve akupunkturun etkinlikleri karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda, TENS'in de içinde bulunduğu fizik tedavi ajanlarının henüz kesin kanıtlanmış etkilerinin olmadığı; ancak TENS'in kolay uygulanabilir olması ve yan etkisinin olmaması nedeniyle SKY'lı hastalarda kullanılmasının uygun olduğunu belirtmişlerdir (150).

Güncel bir çalışmada, Kılınc ve arkadaşları periferik ve santral nöropatik ağrılı hastalarda TENS'in etkilerini araştırmışlardır. Çalışmaya 20 periferik nöropatik ağrısı, 20 santral nöropatik ağrısı olan hasta dahil edilmiştir. 5 SKY, 8 inme, 6 multiple skleroz ve 1 parkinson hastasından oluşan santral nöropatik ağrılı gruba 20 seans konvansiyonel TENS uygulanmış ve şimdiki ağrı şiddetinde % 31, en az ağrı şiddetinde % 29, en şiddetli ağrı şiddetinde % 16, ortalama ağrı şiddetinde % 15 oranında azalma sağlanmıştır. Aynı tedavi yönteminin kullanıldığı periferik nöropatik ağrısı olan hastalarda ise ağrıdaki azalma oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. 2 grubun sonuçları arasındaki farklılık, santral nöropatik ağrılı hastalarda gelişen duyu kaybının TENS'in etki göstermesini engelleyebileceği şeklinde açıklanmıştır (151).

Kronik ağrılı durumlar için sayısal değerlendirme skalasında (0-10 arası) 2 birimlik veya % 30'luk azalma klinikte anlamlı bir azalmayı ifade ederken, kronik nöropatik ağrıda farmakolojik tedavilerin % 30-40 oranında başarılı olduğu belirtilmiştir (7, 152). SKY sonrasında oluşan nöropatik ağrının günümüzde kullanılan tedavilere cevabı ise çok daha zayıftır (153).

Çalışmamızda TENS uygulamasının, hastaların % 41' inin en şiddetli ağrı seviyesinde, % 45' inin de en az ağrı şiddetinde 1 veya 2 birimlik azalma sağladığı görülmektedir. Çalışmamıza katılan hastaların tedavi öncesi en şiddetli ağrı seviyelerinin 10 üzerinden 8,91 birim olduğu görülmektedir. Bu şiddette bir ağrıya dayanmanın çok güç olduğu düşünüldüğünde, TENS'in en şiddetli ağrı seviyesinde sağladığı bu azalma hastalar için oldukça değerlidir. Hastalarımızın % 58' i (n:14) ağrılarının devamlı olduğunu belirtmekte ve en az ağrı şiddeti seviyelerinin 2,62 birim olduğu görülmektedir. Hastalarımızın devamlı olarak en az bu derecede bir ağrıya maruz kaldıkları düşünülürse, bu durumun ne kadar yorucu ve de usandırıcı olduğu daha iyi anlaşılır. TENS sonrası en az ağrı şiddetindeki bu azalmanın, hastaların gün içindeki enerjilerini bir miktar koruyarak günlük yaşamlarına katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Literatür incelendiğinde, TENS uygulamasında tercih edilen akım frekanslarının oluşturduğu etkiler üzerine çalışmalar yapıldığı görülmektedir.. Hayvanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda, düşük frekanslı TENS uygulaması sonrasında serotonin, noradrenalin ve  $\mu$ -opioid reseptörlerinin; yüksek frekanslı TENS sonrasında ise GABA, noradrenalin ve  $\delta$ -opioid reseptörlerinin ortaya çıkmasının hiperaljezi oluşumunu engellendiği gösterilmiştir (154-157). Sluka ve arkadaşları, eklem inflamasyonu olan farelere uygulanan yüksek frekanslı TENS uygulaması sonrasında opioid reseptörlerin aktivasyonun artarak spinal kordun arka boynuzundaki glutamat ve aspartat konsantrasyonunun düştüğünü belirtmektedir (158).

Kara ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları beyin görüntüleme çalışmalarıyla da TENS'in ikincil somatosensorial bölge, birincil motor korteks, suplemer motor korteks ve parahipokampal girus gibi beyin ağrıyla ilişkili bölgelerinin aktivasyonunda azalma sağladığı gösterilmiştir (159).

TENS'in ağrı şiddetini azaltmasının temelinde, yüzeysel elektrotlar aracılığıyla periferik duyu lifleri uyarıp periferik ve santral sinir sisteminde değişiklikler yaratmak vardır. Nöropatik ağrı üzerinde etkili olmasında da bu periferik, spinal ve supraspinal yapılar üzerinde oluşturduğu fizyolojik süreçlerin rol oynadığı ileri sürülmektedir.



EFNS'nin nöropatik ağrı üzerinde nörostimülasyon terapisinin etkileri üzerine hazırladığı kılavuzda, nöropatik ağrıda yüksek frekanslı TENS'in akupunktur benzeri stimülasyondan daha etkisiz ama plasebo TENS'den daha etkili olduğu belirtilmektedir (8). Sonuç olarak, çalışmamızda da gösterildiği gibi TENS günümüzde nöropatik ağrının kontrolünde ve tedavisindeki önemli rolünü korumaktadır.

Çalışmamızda kullandığımız bir diğer yaklaşım olan görsel illüzyon uygulamasının SKY sonrası gelişen nöropatik ağrı üzerine etkileri ilk kez Moseley tarafından incelenmiştir. 2007 yılında yayınlanan bu çalışmada, nöropatik ağrısı olan 5 SKY'lı hastada görsel illüzyon aracılığıyla sanal yürümenin ağrı üzerine etkisi araştırılmıştır. Birinci aşamada sanal yürüme, rehber eşliğinde hayal kurma ve komedi filmi izlemenin ağrı üzerine etkileri karşılaştırılmış ve sanal yürüme ağrıyı azaltmada en etkili yöntem olarak rapor edilmiştir (GAS'da 42 mm azalma). Çalışmaya katılan 5. hastada henüz birinci aşamadayken, görsel illüzyon sonrası ağrı şiddetinde ve ağrılı bölgelerinde artış olduğu görülmüş ve ikinci aşamadaki çalışmaya alınmamıştır. İkinci aşamada ise 4 hastaya 3 hafta boyunca 10 dakikalık 15 seans görsel illüzyon uygulanmış ve 3 haftanın sonunda ağrı şiddetinde önemli derecede azalma sağlanırken, 3. ayda yapılan hasta takibinde de bu etkinin devam ettiği görülmüştür (3. hafta sonunda GAS'da 53 mm, 3. ayda 43 mm azalma) (12).

Bu konuda yapılan ikinci çalışma ise Soler ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Görsel illüzyon ve transkraniyal doğru akım stimülasyonun (tDCS) etkilerini belirlemek için nöropatik ağrılı 40 SKY'lı hasta 10' ar kişilik 4 gruba ayrılmış ve 1. gruba her iki tedaviyi aynı anda uygulanırken 2. gruba tDCS ve sahte görsel illüzyon, 3. gruba görsel illüzyon ve sahte tDCS, 4. gruba sahte görsel illüzyon ve sahte tDCS uygulanmıştır. 2 haftalık tedavi sonrasında yapılan değerlendirme sonuçlarında 1. ve 3. grubun genel ağrı şiddetinde anlamlı azalma görülürken; 4. ve 12. hafta yapılan takiplerin sonucunda yalnızca 1. grupta etkilerin devam ettiği görülmüştür (160).

Spinal kord yaralanması sonrası beynin paralize ekstremitelere gönderdiği motor komutla duyu geribildirim arasında bir uyumsuzluk vardır. Görsel illüzyonla oluşturulan sanal yürüme ile bu motor-duyu uyumsuzluğun ortadan kaldırıldığı ileri

sürülmektedir. Moseley, görsel illüzyon uygulaması sırasında hastanın dikkatini başka yöne çekme tekniğinin de kullanıldığını ve bu analjezik stratejinin de ağrı şiddetindeki azalmada payının olabileceğini belirtmektedir (12).

Bizim çalışmamızın sonunda da, görsel illüzyon uygulamasının yapıldığı tüm seansların hemen sonrasında ağrı şiddetinde anlamlı azalma olduğu ( $p<0,05$ ) görülmekle birlikte; birbirini takip eden seanslarda etkinin yavaş yavaş azaldığı göze çarpmaktadır. Çalışmamızda ki 2 haftalık görsel illüzyon uygulamasının sonunda ise ağrı şiddetindeki azalmanın korunmadığı görülmektedir ( $p>0,05$ ). Bizim çalışmamızdan farklı olarak Moseley'in çalışmasında görsel illüzyonun 15 seans uygulanması, hastaların lumbal seviye ve inkomplet yaralmalarının bulunmasının daha başarılı sonuçlar elde edilmesinde etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bizim çalışmamıza katılan hastaların ise %70,8' inin ASIA A, % 16,7' sinin ASIA B, % 12,5' inin ASIA C ve % 25' ini servikal, %54,16' ının torakal, %21' nin lumbal bölgede yaralanması olduğu görülmektedir. Ayrıca Moseley, çalışmasına katılan 5. Hastanın ağrı şiddetinin artması nedeniyle görsel illüzyon uygulamalarına devam etmediğini bildirilmekte ve bu durumun hastanın T12 seviyesinde yaralanmasının olması yani daha üst seviyede lezyonu olması nedeniyle olabileceğini açıklamaktadır.

Görsel illüzyon uygulaması sırasında hayal etme mekanizmasının da uyarıldığı belirtilmektedir (160). 2010 yılında yapılan bir çalışmada, nöropatik ağrısı olan SKY' lı hastalarda hareketi hayal etme fMRI ile incelenmiştir. Bu çalışmada, hastalardan 1 hafta boyunca ayak dorsi-plantar fleksiyon hareketini hayal etmeleri ve bu süreçteki ağrı değişimlerini kaydetmeleri istenmiştir. 11 hastanın 9' unda ağrı şiddetinde artma olurken; 8. Günde yapılan fMRI çalışması ile hareketin hayali sırasında beynin ağrıyla ilişkili olan bazı bölgelerinde de aktivasyon artışı gözlenmiştir (161).

Bir diğer çalışmada ise, hareketi hayal etmenin SKY' lı hastalarda nöropatik ağrıyla azaltacağı düşüncesiyle 15 komplet torasik SKY' lı (nöropatik ağrılı 7, nöropatik ağrısız 8) hastada 1 hafta boyunca ayaklarıyla dorsi-plantar fleksiyon yaptıklarını hayal etmeleri istenmiş ve sonuçta 7 nöropatik ağrısı olan SKY' lı hastanın 6' sının ağrısında artış olurken, nöropatik ağrısı olmayan 8 SKY' lı hastanın

2' sinde ağrı oluşmuştur (162). Araştırmacılar, hayal etme sırasında ağrıyı tetikleyen beyin bölgelerinin aktivasyonunda artışın bu durumun sebebi olabileceğini açıklamaktadır (161, 162).

Görsel illüzyonu tamamen hayal etme ile eşdeğer tutmak doğru olmayabilir. Hayal etme, görsel illüzyonun bir komponenti olmakla birlikte görsel illüzyon uygulamasında kişinin zihniyle oluşturduğu hayalden farklı olarak, kişide yürüdüğü sanrısı oluşturmak amaçlanmaktadır. Bu yüzden, iki yaklaşımın mekanizmaları farklıdır. Bizim çalışmamızda, görsel illüzyonun gerçekçiliğine hastalarımızın 10 üzerinden en düşük 4, en yüksek 8 puan verdikleri görülmektedir. Moseley'in çalışmasındaki değerler ise 7,3-8,3 aralığındadır (12). Özellikle lezyon seviyesi yüksek olan hastalarda (3, 4, 6, 10, 15, 24. hastalar) görsel illüzyon uygulamasındaki sanal yürümeye eşlik etmek için görüntüyü izlemek yeterli olmamış ve hayal etme yöntemini de kullanmak gerekmiştir. Bu nedenle, çalışmamıza katılan ve görsel illüzyon gerçekçiliğini düşük bulan hastalarda, uygulama sırasında hayal etme yönteminin ağır basmış ve bu durumun da ağrı şiddetindeki değişimlerde rol oynamış olabileceğini düşünmekteyiz.

Ayrıca çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalar, literatürdeki benzer iki çalışmaya dahil edilen hastalarla karşılaştırıldığında yarananma zamanlarının ve ağrılarının başlama zamanlarının çok daha yakın zamanda olduğu görülmektedir (yarananma süresi ort:18,96 ay, ağrı başlama süresi: 12,46 ay). Hasta seçimindeki bu farklılığın da sonuçlarda etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamız sonunda, TENS ve görsel illüzyon uygulamasının hastaların ağrılarının lokalizasyonu ve zamanlamasında etkili olmadığı görülmektedir. TENS'in ağrının lokalizasyonu ve zamanlaması üzerine etkinliği ile ilgili bilgiler eksik olmakla birlikte; Moseley çalışmasında görsel illüzyonun ağrılı bölgelerde azalma sağladığını belirtmiştir (12). Çalışmamız da görsel illüzyonun ağrı şiddetinde etkili olmaması nedeniyle ağrılı bölgelerin azalmasında da etkili olmadığını düşünmekteyiz.

Literatürde nöropatik ağrı üzerine yapılan çalışmaların ağrı şiddetine odaklandığı ve ağrının niteliği ile ilgili çalışmaların daha az olduğu görülmektedir.

Norrbrink, nöropatik ağrısı olan SKY'lı hastalarda yaptığı çalışmada, ağrı şiddetine ek olarak ağrının sevimsizliğini de değerlendirmiş ve ağrının bu niteliğinde yüksek ve alçak frekanslı TENS uygulamalarının iyileşme sağlamadığını belirtmiştir (146).

Kılınç ve arkadaşlarının çalışmasında, santral nöropatik ağrılı hastalara 20 seans uygulanan TENS sonrasında ağrının şiddetinde, yanıcılığında, hassasiyetinde ve sevimsizliğinde anlamlı azalma olduğu belirtilmiştir (151).

Çalışmamız incelendiğinde, ağrının niteliğinde 2 haftalık TENS uygulamaları sonunda anlamlı bir azalma olmadığı görülmektedir. Kılınç ve arkadaşlarının çalışmasının daha başarılı sonuçlanmasında santral nöropatik ağrılı grupta SKY'lı hastalardan farklı hastalarında bulunmasının ve TENS'in uygulandığı seans sayısının daha fazla olmasının etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca TENS'in etki mekanizmasının daha çok ağrılı uyarının beyine iletimini engelleme yönünde olduğu; ağrı niteliğinin ise ağrılı uyarının beyin tarafından nasıl algılandığıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, TENS'in ağrı niteliğinde değişiklik yapmamasında bu durumun etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Görsel illüzyon uygulamasının ağrı niteliğine etkisi literatürde 2 çalışma ile incelenmiştir. Moseley çalışmasında, 15 seanslık görsel illüzyon sonunda ekstremitenin yabancılaşma ve ağırlık hissinde ve ekstremitenin hissedilen boyutunda azalma olduğunu belirtmiştir (12). Soler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise görsel illüzyon ve tDCS uygulanan 1.grubun devamlı (yanma gibi), paroksizmal (elektrikleme gibi), mekanik alodini (fırçalama ile artan), disestezi (iğnelenme, karıncalanma gibi) ağrılarında anlamlı azalma görülürken, sadece tDCS uygulanan 2. grupta devamlı ve paroksizmal ağrılarında, sadece görsel illüzyon uygulanan 3. grupta devamlı ve disestezi ağrılarında anlamlı azalma görülmüştür (160).

Bizim çalışmamızın sonuçlarında da görsel illüzyon uygulamasının ağrının şiddetinde, keskinliğinde, yanıcılığında, sevimsizliğinde ve derinliğinde anlamlı azalma sağladığı görülmektedir. Görsel illüzyon ile somatosensoryal bildideki yetersizliğin kompanse edilmesi ve etkilenmiş ekstremitelerde derin dokulardan gelen duysal bilgi olmaksızın beyindeki kinestetik deneyimlerin güncellenmesi sağlanır.

Bu şekilde görsel illüzyonun ağrı niteliğinde etkili bir yöntem olduğu düşünülmektedir.

SKY sonrası gelişen nöropatik ağrının günlük yaşam fonksiyonları üzerine etkilerinin incelendiği çalışmalar kısıtlı olmakla birlikte; çeşitli tedavilerin etkinliği üzerine yapılan çalışmalarda da ağrıdaki iyileşmenin günlük aktivitelere ne derecede yansıdığı değerlendirilmediği de görülmektedir.

2007 yılında yayınlanan ve 191 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, ağrısı olan SKY'lı hastaların ağrısız olanlara göre yaşam memnuniyetlerinin daha az; anksiyete ve depresyon seviyelerinin de daha yüksek olduğu belirtilmektedir (163).

SKY' li hastalarda ağrının uykuya ve günlük aktivitelerine etkisinin incelendiği bir çalışmada ise 217 hasta değerlendirilmiştir. Değerlendirme sonuçlarına göre ağrı şiddetindeki artışın uykuya dalmayı zorlaştırdığı, uykunun bölünme sıklığını arttırdığı ve böylece hastaların yaşam kalitesini etkilediği belirtilmiştir. Ayrıca ağrının hastaların egzersizlerini, basit ev işlerini, diğer günlük aktiviteleri yapmalarını ve çalışmalarını önemli derecede engellediği belirtilmektedir (6).

Norrbrink' in yaptığı çalışmada ise hastaların uyku kaliteleri, anksiyete ve depresyonları, yaşam memnuniyetleri ve ağrıların yaşamalarını ne kadar engellediği sorgulanmıştır. Çalışma sonunda yüksek ve alçak frekanslı TENS uygulamalarının bu ölçümlerde anlamlı bir fark oluşturmadığı görülmüştür (146).

Kılınç ve arkadaşlarının çalışmasında ağrının günlük yaşam fonksiyonlarına etkisi değerlendirilmiş ve 20 seanlık TENS uygulanan santral nöropatik ağrılı hastalarda ağrının genel aktivitelere, ruh haline, yürümeye, günlük çalışmaya, uykuya ve hayattan zevk alma üzerindeki olumsuz etkilerinin azaldığı gösterilmiştir (151).

Ağrının günlük yaşam fonksiyonlarına etkisini de incelediğimiz çalışmamızda, TENS uygulaması sonrasında ağrının ruh haline, insan ilişkilerine ve uykuya olan olumsuz etkilerinde azalma olduğu görülmektedir ( $p < 0,05$ ). Bu sonucun TENS'in ağrı şiddetinde sağladığı azalmanın bir sonucu olduğunu düşünmekteyiz.

SKY' nın yol açtığı engeller ruh halini ve insan ilişkilerini fazlasıyla olumsuz etkilerken, bu duruma ağrının da eklenmesi hastaların hayatları iyice zorlaştırmaktadır. Uykunun ise yaşam kalitesinde, zihnin ve vücudun yenilenmesinde önemli yeri bulunmaktadır. Ayrıca bu aktiviteler ile ağrı arasındaki kısır döngü düşünülünce, aktivitelerdeki gelişmelerin de ağrı şiddetinin azalmasına katkı sağlayacağı beklenmektedir.

Görsel illüzyon uygulaması ile elde edilen gelişimi, günlük yaşam fonksiyonlarıyla ilişkilendiren tek çalışma Soler ve arkadaşlarının çalışmasıdır. Çalışmada, tDRC ve görsel illüzyonun beraber uygulandığı 1. grupta ağrının ruh haline, günlük çalışmaya, uykuya, hayattan zevk almaya ve hareket yeteneğine olan olumsuz etkisinin azaldığı, sadece görsel illüzyon uygulanan 3. grupta ise yalnızca ruh haline olan olumsuz etkinin azaldığı görülmüştür (160).

Bizim çalışmamız sonunda ise görsel illüzyon uygulamaları sonunda ağrının hareket yeteneği üstündeki olumsuz etkisinin azaldığı görülmektedir. Bu sonuçta, görsel illüzyon uygulamasının hemen sonunda hızlı etki ile oluşan ağrı şiddetindeki azalma ve ağrı niteliklerindeki iyileşme etkili olmuş olabilir. Ancak, görsel illüzyon sırasında üst ekstremiteler hareketlerinin de sanal yürümeye eşlik etmesinin bu sonuçta daha çok payı olduğunu düşünmekteyiz. Her seansın 15 dakika sürdüğü ve hastaların bu süre boyunca üst ekstremitelerini olabildiğince hareket ettirdikleri göz önünde bulundurulursa, hastaların görsel illüzyon sırasında üst ekstremiteleriyle gerçek, alt ekstremiteleriyle ise sanal egzersiz yaptıkları düşünülebilir. Çalışmamıza katılan hastaların % 62,5 'inin, egzersizin ağrılarını azalttığı belirtmesi de nöropatik ağrı kontrolünde egzersizin de rolü olabileceğine dikkat çekmektedir.

SKY sonrasında oluşan fiziksel engellerin günlük yaşamda oluşturduğu bağımlılığa, ağrının sebep olduğu olumsuz etkilerin de eklenmesi hastaların hayat şartlarını daha da zorlaştırmaktadır. SKY' lı hastaların rehabilitasyonundaki öncelikli amacımız bağımsızlık seviyesini artırmaktır. Bu bakımdan, ağrının fonksiyonlar üzerinde oluşturduğu engelin ortadan kaldırılması, hastanın rehabilitasyonu ve en önemlisi hastanın günlük yaşama adaptasyonu açısından oldukça önemlidir.

TENS uygulamaları sonunda ağrı şiddetindeki azalma, görsel illüzyon uygulamaları sonunda ise ağrı niteliklerindeki iyileşme hastalar üzerinde her iki tedavinin de farklı yönlerde olumlu etkiler oluşturduğunu göstermektedir. Yine her iki uygulamanın da farklı günlük yaşam aktiviteleri üzerinde ağrının oluşturduğu olumsuz etkileri azalttığı görülmektedir. Çalışmamızın bu sonuçları, TENS ve görsel illüzyonun benzer ve karşılaştırmaya müsait iki tedavi olmasından ziyade farklı iki mekanizmaya sahip ve farklı hedeflere ulaşarak nöropatik ağrı tedavisine hizmet eden ve aslında birbirini destekleyen iki uygulama olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, her iki tedavi sırasında da istenilmeyen bir etki oluşmamıştır. Çalışmamıza katılan hasta sayısının az olması ve tedavi süresinin kısa olması çalışmamızın limitasyonlarıdır. Gelecekte yapılacak çalışmalarda tedavi sürelerinin daha uzun olması durumunda, iki uygulamanın da etkilerinin daha iyi anlaşılacağını ve hasta takibinin de etkilerin kalıcılığı hakkında fikir vereceğini düşünmekteyiz. İleride SKY' li hastaların nöropatik ağrılarında egzersizin etkinliği üzerine çalışmalara da ihtiyaç duyulmaktadır.

SKY sonrası uzun süre nöropatik ağrıyla baş eden hastalarla yapılan görüşmelerde hastalar çektikleri ağrının hayatlarını cehenneme çevirdiğini, günlük enerjilerinden büyük kısmını çaldığını belirterek ağrının hayatlarında büyük bir problem olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca hastalar sağlık profesyonelleri tarafından anlaşılmadıklarını ve yan etkileri nedeniyle ilaç kullanmak istemedikleri halde tek önerilen tedavinin ilaç olmasından memnun olmadıklarını ifade etmişlerdir (164). Ağrıyı, yaşayanların gözünden anlatan bu çalışma, nöropatik ağrının hastalar için ne kadar büyük bir problem, etkili bir tedavinin ise ne kadar büyük bir ihtiyaç olduğunu biz klinisyenlere ve araştırmacılara hatırlatmaktadır.

Sonuç olarak; çalışmamız SKY sonrası nöropatik ağrısı olan hastalara uygulanan TENS ve görsel illüzyonun yararlı ve umut verici etkilerinin olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, her iki uygulamanın da medikal tedavi ile istenilen sonuçların alınmadığı durumlarda alternatif bir seçenek olarak ya da medikal tedaviyi destekleyen bir yaklaşım olarak klinikte kullanılabileceği ve bu konuda yapılacak kanıta dayalı çalışmalara ışık tutabileceği düşünülmektedir.

## 6. SONUÇLAR

Görsel illüzyon ve TENS tedavilerinin, spinal kord yaralanma sonrası nöropatik ağrısı olan hastalardaki ağrı şiddeti, ağrı niteliği ve fonksiyonel kapasite (ağrıdaki değişime bağlı olarak) üzerine etkilerini belirlemek amacıyla planlanan çalışmamızın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

- Hastaların %70,8 ASIA A, %16,7 ASIA B ,%12,5 ASIA C’dir. Nöropatik ağrısı olan spinal kord yaralanmalı hastalarımızın büyük çoğunluğunu komplet yaralanmalı hastalar oluşturmaktadır.
- Çalışmamıza katılan tüm hastaların nöropatik ağrıları yaralanma seviyesinin altında olup, ağrı zamanlamasının ise “devamlı” veya “aralıklı” şeklinde ifade edildiği görünmektedir. TENS ve görsel illüzyon uygulamaları sonrasında ağrının lokalizasyonu ve zamanlamasında değişiklik saptanmamıştır.
- Hastaların %62,5’i egzersizin ağrıları azalttığını belirterek, SKY’ sı sonrasında gelişen nöropatik ağrı üzerinde egzersizin etkinliğine dikkat çekmektedirler.
- Ağrıyı arttıran etmenler sorulduğunda ise hastalarımızın bir kısmı uyku, soğuk ve sıcak cevaplarını verirken, birçoğu ağrının artmasını bir nedene bağlayamadıklarını belirtmiştir.
- Görsel illüzyon ve TENS uygulandıktan hemen sonra ağrıda azalma sağlaması her iki tedavi yönteminin de ağrı şiddetini kısa süre içinde anlamlı derecede azalttığını göstermektedir. Görsel illüzyon ve TENS uygulamaları öncesi ve sonrasında belirtilen ağrı şiddetleri incelendiğinde ise TENS’ in etkisinin günler içinde arttığı, görsel illüzyon etkisinin ise azaldığı göze çarpmaktadır.
- 2 haftalık TENS uygulamaları sonunda, hastaların en şiddetli ve en az ağrı şiddetinde anlamlı azalma olduğu görülmekte, görsel illüzyon uygulamaları sonunda ise ağrı şiddetinde anlamlı farklılık görülmemektedir. Bu sonuçlar, ağrı şiddetini azaltmakta TENS’ in daha etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir.
- Ağrının niteliğini değerlendirdiğimiz NAÖ sonuçlarına göre görsel illüzyon sonrasında ağrının şiddetinde, keskinliğinde, yanıcılığında, sevimsizliğinde ve derinliğinde anlamlı derecede azalma olduğu; TENS öncesi ve sonrası değerler



karşılaştırıldığında ise ağrı niteliğinde anlamlı farklılık olmadığı görülmektedir. Bu sonuçlar ağrı niteliğinin iyileşmesinde, görsel illüzyonun daha etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir.

- Görsel illüzyon uygulamaları sonrasında ağrının hareket etme yeteneğine olumsuz etkisinde azalma sağlanırken, TENS uygulamaları sonrasında ağrının ruh haline, insan ilişkilerine ve uykuya olan olumsuz etkilerinde azalma sağlanmaktadır. Her iki uygulamanın da ağrının günlük yaşam fonksiyonları üzerinde oluşturduğu engelleri azalttığı görülmektedir.

- Çalışmamızın bu sonuçları, TENS ve görsel illüzyonun benzer ve karşılaştırmaya müsait iki tedavi olmasından ziyade farklı iki mekanizmaya sahip ve farklı hedeflere ulaşarak nöropatik ağrı tedavisine hizmet eden ve aslında birbirini destekleyen iki uygulama olduğunu göstermektedir.

## KAYNAKLAR

1. İrdesel, J. (2005). Nöropatik ağrı tedavisi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 51 (Özel Ek A), 6- 15.
2. Jensen, T. S., Gottrup, H. (2003). Assesment of neuropathic pain. Jensen T. S., Wilson P. R., Rice A. (Ed.). *Clinical Pain Management; Chronic Pain* (s. 113-124). London: Arnold.
3. Siddall, PJ., Taylor, DA., McClelland, JM., Rutkowski, SB., Cousins, MJ. (1999). Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first six months following spinal cord injury. *Pain*, 81, 187–197.
4. Siddall, PJ., McClelland, JM., Rutkowski, SB., Cousins, MJ. (2003). A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury. *Pain*, 103(3), 249-57.
5. Cutler, E.D., Furukawa, K.T. (2006). Neuropathic pain: Treatment Options Report. California Health Care Foundation, 4-24.
6. Widerström-Noga, EG., Felipe-Cuervo, E., Yeziarski, RP. (2001). Chronic pain after spinal injury: interference with sleep and daily activities. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82,1571-7.
7. Attal, N., Cruccu, G., Haanpää, M., Hansson, P., Jensen, TS., Nurmikko, T. ve arkadaşları. (2006). EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *European Journal of Neurology*, 13(11), 1153-69.
8. Cruccu, G., Aziz, TZ., Garcia-Larrea, L., Hansson, P., Jensen, TS., Lefaucheur, JP. ve arkadaşları.(2007). EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *European Journal of Neurology*, 14(9), 952-70.
9. Wrigley, PJ., Press, SR., Gustin, SM., Macefield, VG., Gandevia, SC., Cousins, MJ. ve arkadaşları. (2009). Neuropathic pain and primary somatosensory cortex reorganization following spinal cord injury. *Pain*, 141, 52–9.
10. Harris, JA. (1999). Cortical origin of pathological pain. *Lancet*, 354, 1464–66.
11. Ramachandran ,VS., Rogers-Ramachandran, D. (1996). Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proceedings of the Royal Society Biological Sciences*, 263, 377–86.

12. Moseley, G. (2007). Using visual illusion to reduce at-level neuropathic pain in paraplegia. *Pain*, 130, 294–298.
13. Tan E. Nöropatik ağrının tarihi. E. Tan (Editör). *Nöropatik Ağrı* (s.1-4). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
14. Erdine S. Ağrı taksonomisi. S. Erdine (Editör) *Ağrı* (s.19-25). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
15. Aydın, O. (2007). Ağrı ve Ağrı Mekanizmalarına Güncel Bakış. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 3(2), 37 - 48
16. Durmaz, B. (1998). Ağrı Mekanizmaları. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 1(2), 14-20.
17. Morgan,GE., Mikhail, MG. (1996). Pain Management. *Clinical Anesthesiology* (s. 274-316). New Jersey: Prentice-Hall International.
18. Aydın, I. (2005). Ağrının Fiziopatolojisi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 51(Özel Ek B) 8-13.
19. Brown, AC. (1989). Pain and itch. Fuchs AF. Hille B. Scher A. Sleiner R. (Ed.). *Textbook of Physiology*. (s. 346- 364). London: W.B. Saunders.
20. Collins, WF. Nulsen, FE. Randt, CT. (1960). Relation of peripheral nerve fiber size and sensation in man. *Archives of Neurology*, 3,381-385.
21. Raja, SN., Meyer, RA., Campbell, JN. (1988) Peripheral mechanism of somatic pain. *Anesthesiology*, 68, 571-590.
22. Yücel, A. (1997). Akut Ağrı Nörofizyolojisi. Hasta kontrollü analjezi (PCA)(s. 5-19). İstanbul: MER Matbaacılık Yayıncılık.
23. Ertekin, C.(1993). Ağrının Nöroanatomisi ve Nörofizyolojisi. İ.Yedigül (Ed.) *Ağrı ve tedavisi*(s. 1-18). İzmir: Yapım Matbaacılık.
24. Xu, GY., Huang, LY., Zhao, ZQ. (2000). Activation of silent mechanoreceptive cat C and A sensory neurons and their substance P expression following peripheral inflammation. *The Journal of Physiology*, 528, 339-48.
25. Machelska, H., Cabot, PJ., Mousa, SA., Zhang, Q., Stein, C. (1998). Pain control in inflammation governed by selectins. *Nature Medicine*, 4,1425-1428.
26. De Camili, P., Mirsky, R. (1997). Neuronal and glial cell biology. *Current Opinion Neurobiology*, 7, 595-597

27. Terman, GW., Bonica, JJ. (2001). Spinal mechanisms and their modulation. Loeser JD (Ed.). *Bonica's management of pain* (s. 75-152). Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins.
28. Beaulieu, P., Rice, ASC. (2003). Applied physiology of nociception. Rowbotham, DJ., Macintyre, PE. (Ed.) *Acute pain* (s. 3-6). London: Arnold.
29. Matthews, EA., Dickenson, AH. (2004). Pain pathophysiology. Dolin, SJ., Padfield, NL. (Ed). *Pain medicine manual*. Edinburg: Butterworth-Heinemann.
30. Heavner, JE., Willis, WD. (2000). Pain pathways: Anatomy and physiology. Raj, PP. (Ed.). *Practical Management of Pain* (s. 17-45). St Louis: Mosby Inc.
31. Dickenson, AH. (1994). NMDA receptor antagonists as analgesics. Fields HL, Liebeskind (Ed). *Pharmacological Approaches to the Treatment of Pain* (s.173-87). Seattle: IASPPress.
32. Price, DD., Mao, J., Mayer, DJ. (1994). Central neural mechanisms of normal and abnormal pain states. Fields, HL.(Ed.). *Pharmacological Approaches to the Treatment of Pain* (s. 61-84). Seattle: IASP Press.
33. Hirshberg, RM., Al-Chaer, ED., Lawand, NB., Westlund, KN., Willis, WD. (1996). Is there a pathway in the posterior funiculus that signals visceral pain? *Pain*, 67, 291-305
34. Sorkin, LS. (1997). Basic pharmacology and physiology of acute pain processing. Wallace, MS., Dunn, JS., Yaksh, TL. (Ed). *Anesthesiology Clinics of North America* (s. 235-50). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
35. Treede, RD. (2003). Pain and the somatosensory cortex. Bountra, C., Munglani, R., Schmidt, WK. (Ed). *Pain* (s. 87-99). New York: Marcel Dekker.
36. Merskey, HM., Bogduk, N. (1994). *Classification of Chronic Pain*, Seattle: IASPPress, 211-8
37. Melzack, R. (2006) Giriş: Ağrı Devrimi. Melzack, W., Wall M. (Ed.) S.Erdine (Çeviri ed.) *Ağrı Tedavisi El Kitabı* (s. 1-9). Güneş Yayınevi.
38. Wall, MA. (1982) The challenge of pain. New York: Basic Books.
39. Geylan, I.(t.y).Erişim: 27.02.2013 <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/anestezinot/agri.htm>
40. Sneyder, RL. (1977). The organisation of dorsal root entry zone in roots and monkeys. *Neurologia*, 174,47

41. Quoex, S. (1974). Fiber organisation at the posterior spinal cord rootlet junction in man. *Journal of Comparative Neurology*, 153:15.
42. Peschanski, P. (1982). Spinalprojections from the periaqueductal grey and dorsal raphe in rat, cat and monkey. *Neuroscience*, 7:2769.
43. Melzack, R., Wall, PD. (1967). The Gait Control Theory. *Survey of Anesthesiology*, 11(2), 89-90.
44. Akyüz, G. (2000). Transkütaneal Elektriksel Sinir Stimülasyonu. Tuna N.(Ed.), *Elektroterapi*, 163-176.
45. Johnson M. (2002). Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). Kitchen,C. Bazin, S. (Editör). *Electrotherapy: Evidence Based Practice* (s. 259-286). Churchill: Livingstone.
46. Ingvar, M., Hsieh, J.H. (1999). The Image of Pain. Melzac & Wall. *Textbook of Pain* (s. 215-233). Edinburg: Churchill Livingstone.
47. Watkins, LR., Maier, SF. (2000). The pain of being sick: Implications of immune- to-brain communication for understanding pain. *Annual Review of Psychology*, 51,29-57.
48. Watkins, LR., Milligan, ED., Maier, SF. (2003). Immune and glial involvement in psychological and pathological exaggerated pain states. Dostrovsky, JO., Carr, DB., Koltzenburg, M., (Ed.). *Proceeding of the 10th World congress on Pain* (s. 369-85). IASP Press.
49. Hansson, P. (2002). Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Europan Journal Pain*, 6, 47-50.
50. Coutaux, A., Adam, F., Willer, JC., Le, Bars D. (2005). Hyperalgesia and allodinia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*, 72, 359-371.
51. Bautista, DM., Jordt, SE., Nikai, T., Tsuruda, PR., Read, AJ., Poplete, J. ve arkadaşları. (2006). TRPA1 mediates the inflammatory actions of environmental irritants and proalgesic agents. *Cell*, 124,1269-1282.
52. Şengül, İ. (2009). Nöropatik ağrı mekanizmaları. Tan E. (Ed.). *Nöropatik Ağrı* (s. 25-46). İstanbul: Nobel tıp kitapçevleri.
53. Woolf, CJ., Ma, Q. (2007). Nociceptors-noxious stimulus detectors. *Neuron*, 55, 353-364.

54. Lai, J., Porreca, F., Hunter, JC., Gold, MS. (2004). Voltage-gated sodium channels and hyperalgesia. *Annual Review Pharmacology Toxicology*, 44,371-397.
55. Liu, CN., Devor, M., Waxman, SG., Kocsis, JD. (2002). Subthreshold oscillations induced by spinal nerve injury in dissociated muscle and cutaneous afferent of Mouse DRG. *Journal of Neurophysiology*, 87, 2009-2017.
56. Djouhri, L., Koutsikou, S., Fang, X., McMullan, S., Lawson, SN. (2006). Spontaneous pain, both neuropathic and inflammatory, is related to frequency of spontaneous firing in intact C- fiber nociceptors. *Journal of Neuroscience*, 26,1281-1292.
57. Chung, JM., Chung, K. (2002). Importance of hyperexcitability of DRG neurons in neuropathic pain. *Pain Practice*, 2, 87-97.
58. Ueda, H. (2006). Molecular mechanisms of neuropathic pain-phenotypic switch and initiation mechanisms. *Pharmacology & Therapy*, 109, 57-77.
59. Campbell, JN., Meyer, RA. (2006). Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron*, 52, 77-92.
60. Kohama, I., Ishikawa, K., Kocsis, JD. (2000). Synaptic reorganization in the substantia gelatinosa after peripheral nerve neuroma formation: aberrant innervation of lamina II neurons by A $\beta$  afferents. *Journal of Neuroscience*, 20, 1538-1549.
61. Woolf, CJ., Shortland, P., Coggeshall, RE. (1992). Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature*, 355(6355), 75-78.
62. Vanegas, H., Schaible, HG. (2004). Descending control of persistent pain: inhibitory or facilitatory? *Brain Research Reviews*, 46, 295-309.
63. Benarroch, EE. (2008). Descending monoaminergic pain modulation. *Neurology*, 71, 217-221.
64. Dickenson, AH., Suzuki, R. (2005). Opioids in neuropathic pain: clues from animal studies. *European Journal of Pain*, 9, 113-116.
65. Tracey, I., Mantyh, PW. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, 55, 377-390.
66. Attal, N., Bouhassira, D. (1999). Mechanisms of pain in peripheral neuropathy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 73,12-24.

67. Baron, R. (2000). Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. *Clinical Journal of Pain*, 16, 12-20.
68. Berker, E. (2005). Nöropatik Ağrı ve Fiziopatolojik Mekanizmalar. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 51 (Özel Ek A), A1-A5.
69. Tan E. (2009). Nöropatik Ağrı Tanımı. Tan E. (Ed.) Nöropatik Ağrı Tanı ve Tedavi Kılavuzu (s.12).
70. Selçuki, D. (2009). Nöropatik Ağrı Skalaları ile Klinik Değerlendirme. E.Tan (Ed.). *Nöropatik Ağrı* (s. 99-108). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
71. Breivik, H., Borchgrevink, P.C., Rosseland, L.A., Romunstad, L., Hals, E.K.B., Kvarstein, G., ve arkadaşları. (2008). Assessment of Pain. *British Journal of Anaesthesia*, 101(1),17-24.
72. Davis, M.P. (2007). What is new in Neuropathic Pain. *Support Care Cancer*, 15, 363-372.
73. Yücel, A. (2011). Nöropatik Ağrı Tanısında Kullanılan Skalalar. *Clinical Medicine*, 7(4), 19-22.
74. Kuğuluoğlu, S., Aslan, F.E. (2003). McGill Melzack Ağrı soru formunun Türkçe'ye uyarlanması. *Ağrı*, 15, 47-51.
75. Galer, B., Jensen, M. (1997). Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. *Neurology*, 48, 332-338
76. Backonja, MM., Krause, SJ. (2003). Neuropathic pain questionnaire-short form. *Clinical Journal of Pain* ,19(5), 315-6.
77. Bouhassira, D., Attal, N., Fermanian, J., Alchaar, H., Gautron, M., Masquelier, E. ve arkadaşları. (2004). Development and validation of the *Neuropathic Pain Symptom Inventory*, 108(3), 248-57.
78. Attal, N. (2010). Clinical outcome measures in neuropathic therapeutic trials. *European Journal of Pain Supplements*, 4(1), 37.
79. Yücel, A., Şenocak, M., Orhan, E., Çimen, A., Ertuş, M. (2004). Results of Leeds assessments of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: A Validation Study. *Journal of Pain*, 5, 427-432.
80. Bouhassira, D., Attal, N., Alchaar, H., Boureau, F., Brochet, B., Bruxelle, J. ve arkadaşları. (2005). Comparison of pain syndromes associated with nervous or

somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 114:29-36

81. Unal-Cevik, I., Sarioglu- Ay, S., Evcik, D. (2010). A Comparison of the DN4 and LANSS questionnaires in the assesment of the neuropathic pain: Validity and reliability of the Turkish version of DN4. *Journal of Pain*, 11(11), 1129-35
82. Jensen, M.P., Abresh, R.T., Carter, G.T., McDonald, C.M. (2005). Chronic Pain in Neuromucular diseases. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86.
83. Öncü, J. (2011). Spinal Kord Yaralanmasına Akut Dönem Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*, 4(2), 34-40
84. Berker, M. (2004). Spinal Kord Yaralanmaları. *Yoğun Bakım Dergisi*, 4(4), 220-226
85. Kirshblum, S. (2007). Spinal kord hasarı rehabilitasyonu. Erhan B. Bardak (Çeviri editörü) AN. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* (s. 1715-51). Güneş tıp kitapevi.
86. Martins, F., Freitas, F., Martins, L. et al. (1998). Spinal cord injuries–epidemiology in Portugal’s central region. *Spinal Cord*, 36, 574 – 8.
87. Kondakov, EN., Simonova, IA., Poliakov, IV. (2002). The epi- demiology of injuries to the spine and spinal cord in Saint Petersburg. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*, 2, 50 – 2.
88. Celani, MG., Spizzichino, L., Ricci, S. et al. (2001). Spinal cord injury in Italy: a multicenter retrospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82, 589 – 96.
89. Karacan, I., Koyuncu, H., Pekel, O., Sümbüloğlu, G., Kimap, M. Ve arkadaşları. (2000). Travmatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord*, 38(11), 697-701.
90. Price, C., Makintubee, S., Herndon, W., Istre, GR. (1994). Epidemi- ology of traumatic spinal cord injury and acute hospitalization and rehabilitation charges for spinal cord injuries in Oklahoma, 1988 – 1990. *American Journal of Epidemiology*, 139, 37 – 47.



91. Dincer, F., Oflazer, A., Beyazova, M., Çeliker, R., Basgöze, O., Altioklar, K. (1992). Traumatic spinal cord injuries in Turkey. *Paraplegia*, 30: 641 – 6.
92. Hagen, EM., Rekand, T., Gilhus, NE., Grønning, M. (2012). Traumatic spinal cord injuries incidence, mechanisms and course. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 132(7), 831-7
93. American Spinal Injury Association. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association, revised 2002.
94. Güzel, R., Uysal, FG. (2004). Spinal Kord Yaralanmaları. Oğuz H (Ed.). *Tıbbi Rehabilitasyon* (s. 627-647). İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi
95. Dursun, E., Cakıcı, A. (1995). Medulla Spinalis Yaralanmaları. Oğuz H (Ed.). *Tıbbi Rehabilitasyon* (s.407-427). İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi
96. Denise, I., Campagnolo ve Geno J. (2002). Autonomic and cardiovascular complications of spinal cord injury. Kırshblum S, Campagnolo D L, Delisa J A (Ed.). *Spinal Cord Medicine* (123;134). Philadelphia: Lippincott Williams
97. Krassioukov, AV., Karlsson, AK., Wecht, JM., Wuermser, LA., Mathias, CJ., Marino, RJ., ve arkadaşları. (2007). Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury:Rationale for additions to International Standarts for Neurological Assessment. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 44, 103-11.
98. Bardak, A. (2012). Otonom Disrefleksi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 58 (Özel Sayı 1), 6-9.
99. Shergill, IS., Arya, M., Hamid, R., Khastgir, J., Patel, HR., Shah, PJ. (2004). The importance of autonomic dysreflexia to the urologist. *Bob Jones University*, 93, 923-6.
100. Yılmaz, B. (2006). Derin ven trombozu. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*, 9, 60-63.

- 101.**Wuermser, L., Chester, H. (2007). Spinal cord injury medicine. 2. acute care management of traumatic and nontraumatic injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 55-61.
- 102.**Cotton, BA., Pryor, JP. (2005). Respiratory complications and mortality risk associated with thoracic spine injury. *The Journal of Trauma*, 59, 400-149.
- 103.**Kannus, P., Haapasalo, H., Sankelo, M., Sievanen, H., Pasanen, M., Heinonen, A. ve arkadaşları. (1995). Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Annals of Internal Medicine*, 123, 27-31.
- 104.**Demirel, G., Yilmaz, H., Paker, N., Onel, S. (1998). Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord*, 36, 822-5.
- 105.**Finsen, V., Indredavik, B., Fougner, KJ. (1992). Bone mineral and hormone status in paraplegics. *Paraplegia*, 30, 343-7.
- 106.**De Bruin, ED., Frey-Rindova, P., Herzog, RE., Dietz, V., Dambacher, MA., Stussi, E. (1999). Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80, 214-20.
- 107.**Biering-Sorensen, F., Bohr, HH., Schaadt, OP. (1990). Longitudinal study of bone mineral content in the lumbar spine, the forearm and the lower extremities after spinal cord injury. *European Journal of Clinical Investigation*, 20, 330-5.
- 108.**Lazo, MG., Shirazi, P., Sam, M., Giobbie-Hurder, A., Blacconiere, MJ., Muppidi, M. (2001). Osteoporosis and risk of fracture in men with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 39, 208-14.
- 109.**Bansal, C., Scott, R., Stewart, D., Cockerell, CJ. (2005). Decubitus ulcers: a review of the literature. *International Journal of Dermatology*, 44, 805-810.
- 110.**Özcan, O. (1995). Basınç yaraları. Oğuz, H. (Ed.). *Tibbi Rehabilitasyon* (s. 507-514). Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri.
- 111.**Demir, K., (2012). Spinal Kord Yaralanması - Gastrointestinal Disfonksiyon. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 58 (Özel Sayı 1), 28-32.

- 112.**Koçer, S., Erhan, B. (2012). Omurilik Yaralanmalarında Üriner Disfonksiyonlar. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 58(Özel Sayı 1), 10-5.
- 113.**Pierrot-Deseilligny, E., Mazieres, L. (1995). Spinal mechanism underlying spasticity. Delwaide, PJ., Young, RR., (Ed.). *Clinical Neurophysiology in spasticity* (s. 308-15). Amsterdam: Elsevier Science Publisher.
- 114.**Maynard, FM., Karunas, RS., Waring, WP. (1990). Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71, 566-9.
- 115.**Demirdağ, Ç., Alıcı, B. (2012). Spinal Kord Yaralanmalı Hastada Cinsellik ve Fertilite. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 58 (Özel Sayı 1), 33-7.
- 116.**Staas, WE., Formal, CS., Freedman, MK.. (1998). Spinal cord injury and spinal cord injury medicine. De Lisa, JA., Gans, BM. (Ed.). *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice* (s. 1259-1291). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- 117.**Eisenberg, MG., Saltz, CC. (1991). Quality of life among aging spinal cord injured persons: long term rehabilitation outcomes. *Paraplegia*, 29, 514-520.
- 118.**Sivrioğlu, K. (2005). Omurilik Yaralanması ve Ağrı. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*, 1(10), 19-27.
- 119.**Richards, JS., Meredith, RL., Nepomuceno, C., Fine, PR., Bennett, G. (1980). Psycho-social aspects of chronic pain in spinal cord injury. *Pain*, 8, 355-66.
- 120.**Woolf, CJ., Salter, MW. (2000). Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*, 288,1765-9.
- 121.**Ji, RR., Strichartz, G. (2004). Cell signaling and the genesis of neuropathic pain. *Science Signaling*, 252,14
- 122.**Werhagen, L., Budh, CN., Hultling, C. (2004). Neuropathic pain after traumatic spinal cord injury: relations to gender, spinal level, completeness, and age at the time of injury. *Spinal Cord*, 42 (12), 665-73.
- 123.**Siddall, PJ., Yeziarski, RP., Loeser, JD. (2000). Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. IASP Newsletter .
- 124.**Uluç, K. (2011). Nöropatik Ağrı Etiyolojisi. *Clinic Medicine Dergisi*, 7(4), 4-11.

- 125.Araç, N. (2011). Nöropatik Ağrıda Güncel Tedavi ve Tedavi Algoritmaları. *Clinic Medicine*,7(4), 53-59.
- 126.Ertaş, M. (2009). Nöropatik Ağrı Tedavisine Genel Bakış. E. Tan (Ed.). *Nöropatik Ağrı* (s. 273-287). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
- 127.Teng, J., Mekhail, N. (2003). Neuropathic pain: mechanisms and treatment options. *Pain Practice*, 3, 8-21.
- 128.Doksat, M. (2007). Ağrı ve Psikiyatri. S. Erdine (Ed.). *Ağrı* (s. 765-773). Nobel Tıp Kitapevleri.
- 129.Ay, S., Evcik, D. (2007). Nöropatik Ağrı ve Tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi*, 24, 70-74.
- 130.Borman, P. (2009). Nöropatik Ağrı Tedavisinde Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp Yöntemleri. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*, 12, 151-6.
- 131.Kalyon, TA. (2005). Akupunktur ve ağrı. *Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 10, 60-4.
- 132.Rapson, LM., Wells, N., Pepper, J. (2003). Acupuncture as a promising treatment for below level central neuropathic pain: a retrospective study. *Journal of Spinal Cord Medicine*, 26, 21-6.
- 133.So, PS., Jiang, Y., Qin, Y. (2008). Touch therapies for pain relief in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4.
- 134.Wardell, DW., Rintala, D., Tan, G. (2008). Study descriptions of healing touch with veterans experiencing chronic neuropathic pain from spinal cord injury. *Explore*, 4,187-95.
- 135.Wardell, DW., Rintala, DH., Duan, Z., Tan, G. (2006). A pilot study of healing touch and progressive relaxation for chronic neuropathic pain in persons with spinal cord injury. *Journal of Holistic Nursing*, 24, 231-40.
- 136.Plumbe, L., Peters, S., Bennett, S., Vicenzino, B., Coppieters, MW. (2013). Mirror therapy, graded motor imagery and virtual illusion for the management of chronic pain (Protocol). *The Cochrane Library*.
- 137.Moseley, G. L. (2004). Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain*, 108, 192–198.

138. Murray, CD., Pettifer, S., Howard, T., Patchick, E., Caillette, F., Murray, J. (2010). Virtual solutions to phantom problems: using immersive virtual reality to treat phantom limb pain. Murray, CD. (Ed.). *Amputation, Prosthesis Use, and Phantom Limb Pain* (s. 175-96). Springer New York.
139. Gruenert-Pluess, N., Hufschmid, U., Santschi, L. ve Gruenert, J. (2008). Mirror therapy in hand rehabilitation: a review of the literature, the St Galen protocol for mirror therapy and evaluation of a case series of 52 patients. *British Journal of Hand Therapy*, 13, 4–9.
140. Ramachandran, VS., Seckel, EL. (2010). Using mirror visual feedback and virtual reality to treat fibromyalgia. *Medical Hypotheses*, 75(6), 495–6.
141. Preston, C., Newport, R. (2011). Analgesic effects of multisensory illusions in osteoarthritis. *Rheumatology*, 50(12), 2314–5.
142. Thieme, H., Mehrholz, J., Pohl, M., Behrens, J., Dohle, C. (2012). Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3.
143. Moseley, GL. (2006). Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. *Neurology*, 67(12), 2129–34.
144. Galer, B., Jensen, M.P., Mark, P., Tina, M., Pamela, D., Rowbotham, M. (2002). The Lidocaine 5% Effectively Treats all Neuropathic Pain Qualities: Results of a Randomized, Double Blind, Vehicle-Controlled, 3-week Efficacy Study with use of Neuropathic Pain Scale. *Clinical Journal of Pain*, 18, 297-301.
145. Bryce, TN., Budh, CN., Cardenas, DD., Dijkers, M., Felix, ER., Finnerup, NB. (2007). Pain after spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. Report of the National Institute on Disability and Rehabilitation Research Spinal Cord Injury Measures meeting. *Journal of Spinal Cord Medicine*, 30, 421–40.
146. Norrbrink, C. (2009). Transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of spinal cord injury neuropathic pain. *Journal of Rehabilitation Research Development*, 46(1), 85-94.
147. Davis, R., Lentini, R. (1975). Transcutaneous nerve stimulation for treatment of pain in patients with spinal cord injury. *Surgical Neurology*, 4(1), 100-1.

- 148.Hachen, HJ. (1978). Psychological, neurophysiological and therapeutic aspects of chronic pain: preliminary results with transcutaneous electrical stimulation. *Paraplegia*, 15, 353–367.
- 149.Çelik, E. (2005). Medulla Spinalis Yaralanmalı Hastalardaki Nöropatik ağrıya Akapunktur Benzeri TENS'in Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul 70. Yıl Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
- 150.Fattal, C., Kong-A-Siou, D., Gilbert, C., Ventura, M., Albert, T. (2009). What is efficacy of physical Therapeutics for treating neuropathic pain in spinal cord injury patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52, 149-166.
- 151.Kılınç, M. (2012). Periferik ve Santral Nöropatik Ağrılı Hastalarda Transkutaneal Elektrik Sinir Stimülasyon Tedavisinin Ağrı, Fonksiyonel Kapasite ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisinin Karşılaştırılması. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 152.Farrar, JT., Young, JP., LaMoreaux, L., Werth, JL., Poole, RM. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 94(2), 149-58.
- 153.Finnerup, NB., Baastrop, C., Jensen, TS. (2009). Neuropathic pain following spinal cord injury pain: mechanisms and treatment. *Scandinavian Journal of Pain*, 1:3-11.
- 154.Sabino, GS., Santos, CM., Francischi, JN., de Resende, MA. (2008). Release of endogenous opioids following transcutaneous electric nerve stimulation in an experimental model of acute inflammatory pain. *Journal of Pain*, 9, 157– 163.
- 155.Sluka, KA., Lisi, TL., Westlund, KN. (2006). Increased release of serotonin in the spinal cord during low, but not high, frequency transcutaneous electric nerve stimulation in rats with joint inflammation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87, 1137–1140.
- 156.Kalra, A., Urban, MO., Sluka, KA. (2001). Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 298(1), 257–263.

157. Sluka, KA., Deacon, M., Stibal, A., Strissel, S., Terpstra, A. (1999). Spinal blockade of opioid receptors prevents the analgesia produced by TENS in arthritic rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 289, 840–846.
158. Sluka, KA., Vance, CG., Lisi, TL. (2005). High-frequency, but not low-frequency, transcutaneous electrical nerve stimulation reduces aspartate and glutamate release in the spinal cord dorsal horn. *Journal of Neurochemistry*, 95, 1794–1801.
159. Kara, M., Ozcakar, L., Gokcay, D. (2010) Quantification of the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation with functional magnetic resonance imaging: a double-blind randomized placebo-controlled study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(8), 1160–1165.
160. Soler, MD., Kumru, H., Pelayo, R., Vidal, J., Tormos, JM., Fregni, F. ve arkadaşları. (2010). Effectiveness of transcranial direct current stimulation and visual illusion on neuropathic pain in spinal cord injury. *Brain*, 133(9), 2565-77.
161. Gustin, SM., Wrigley, PJ., Henderson, LA., Siddall, PJ. (2010). Brain circuitry underlying pain in response to imagined movement in people with spinal cord injury. *Pain*, 148(3), 438-45.
162. Gustin, SM., Wrigley, PJ., Gandevia, SC., Middleton, JW., Henderson, LA., Siddall, PJ. (2008). Movement imagery increases pain in people with neuropathic pain following complete thoracic spinal cord injury. *Pain*, 137(2), 237-44.
163. Budh, NC. (2007). Life satisfaction in individuals with a spinal cord injury and pain. *Clinical Rehabilitation*, 21, 89-96.
164. Löfgren, M., Norrbrink, C. (2012). “But I know what works” – patients’ experience of spinal cord injury neuropathic pain management. *Disability & Rehabilitation*, 34(25), 2139–2147.

**EK. 1. Genel Değerlendirme Formu**

Tarih:

Ad- Soyad:

Yaş:

Tanı:

Cinsiyet:

Boy:

Kilo:

Öğrenim durumu:

Meslek:

Yaralanma tarihi:

Ağrıların başlama tarihi:

Kullandığı ilaçlar:

Daha önce gördüğü tedaviler:

Diğer hastalıklar:

Adres:

Telefon:



## EK. 2. ASIA Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Nörolojik Değerlendirme

Hastanın Adı Soyadı = .....

Formu dolduran: Dr. .... Tarih/Saat: .....

**ASIA** **OMURLIK YARALANMALARINDA STANDART NÖROLOJİK SINIFLANDIRMA** **ISCOS**

**MOTOR ANAHTAR KASLAR** (Skorlama arka sayfada)

C5	Sağ	Sol	Dirsek fleksörleri
C6			El bileği ekstansörleri
C7			Dirsek ekstansörleri
C8			Parmak fleksörleri (orta parmak, distal falanks)
T1			Parmak abdüktörleri (küçük parmak)

ÜST EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) (25) (25) = (50)

Yorumlar:

L2			Kalça fleksörleri
L3			Diz ekstansörleri
L4			Ayak bileği dorsifleksörleri
L5			Uzun parmak ekstansörleri
S1			Ayakbileği plantar fleksörleri

İstemli anal kontraksiyon (Evet/Hayır)

ALT EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) (25) (25) = (50)

**HAFİF DOKUNMA** (Sağ Sol) **İĞNE BATIRMA** (Sağ Sol)

C2				
C3				
C4				
C5				
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				
L3				
L4				
L5				
S1				
S2				
S3				
S4-5				

TOPLAM (MAKSİMUM) (56) (56) (56) (56)

**DUYU ANAHTAR DUYU NOKTALARI**

0 = kayıp  
1 = bozuk  
2 = normal  
TE = test edilemiyor

Herhangibir anal duyu (Evet/Hayır)

İĞNE BATIRMA SKORU (maks.112)

HAFİF DOKUNMA SKORU (maks.112)

**NÖROLOJİK SEVİYE**

Normal fonksiyon gösteren en kaudal segment	DUYU	Sağ	Sol	KOMPLET VEYA İNKOMPLET?	PARSİYEL KORUNMUŞ BÖLGE	DUYU	Sağ	Sol
	MOTOR			İnkompakt = S4-S5'te korunmuş duyu veya motor fonksiyon	Parsiyel innervasyonun kaudalde yayılımı			

ASIA BOZUKLUK SKALASI

\* Bu form 1. Tıbbi Rehabilitasyon Sempozyumu, Kurs Düzenleme Kurulu tarafından Türkiye'ye çevrilmiştir. Ankara 2006

### KAS KUUVETİ DERECELENDİRMESİ

- 0 total paraliz
- 1 palpabl veya görülebilir kasılma
- 2 yerçekimi ortadan kaldırıldığında, eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 3 yerçekimine karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 4 yerçekimine ve kısmi dirence karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 5 yerçekimine ve normal dirence karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 5\* muayene edenin görüşüne göre, bilinen inhibe edici faktörler ortadan kalktığında, kasta normal sayılabilecek yeterli direnç oluşturulabilir

TE = Test edilemiyor. İmmobilizasyon, ağrı yada kontraktür nedeniyle hasta güvenilir şekilde kuvvet uygulamıyor yada kasını kasamıyor.

### ASIA BOZUKLUK SKALASI (ABS)

- A = **Komplet**: En alt sakral segmentlerde (S4-S5) hiçbir motor veya duysal fonksiyon korunmamıştır.
- B = **İnkompakt**: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon yoktur, duysal fonksiyon sakral segmentler dahil olmak üzere korunmuştur.
- C = **İnkompakt**: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların çoğu < 3 gücündedir.
- D = **İnkompakt**: Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların çoğu ≥ 3 gücündedir.
- E = **Normal**: Motor ve duysal fonksiyon normaldir.

### KLİNİK SENDROMLAR (OPSİYONEL)

- Santral Kord Sendromu
- Brown-Sequard Sendromu
- Anterior Kord Sendromu
- Konus Medullaris Sendromu
- Kauda Ekina Sendromu

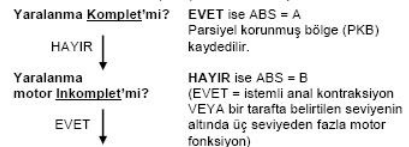
### SINIFLANDIRMA BASAMAKLARI

Omurluk hasarlı hastaların sınıflandırmasında aşağıdaki yol izlenir:

- Sağ ve sol duyu seviyeleri saptanır.
- Sağ ve sol motor seviyeler saptanır.  
Not: değerlendirilecek miyotomların bulunmadığı bölgelerde motor seviye duyu seviyesi ile aynı kabul edilir.
- Tek bir nörolojik seviye saptanır.  
Her iki tarafta motor ve duyu fonksiyonlarının normal olduğu en alt seviyedir, ve 1 ve 2. adımlarda saptanan en kranial motor ve duyu seviyeleridir.

- Yaralanmanın Komplet veya İnkompakt olduğunun saptanması (sakral koruma)  
İstemli anal kontraksiyon = Hayır, tüm S4-S5 duyu skorları = 0 VE herhangibir anal duyu = Hayır ise yaralanma **KOMPLET**'tir. Aksi taktirde **İNKOMPLET**'tir.

- ASIA Bozukluk Skalası (ABS) derecesinin saptanması:



3. basamakta saptanan **nörolojik seviyenin altında anahtar kaslardan en az yarısı ≥ 3 gücünde mi?**



Eğer tüm segmentlerde duyu ve motor fonksiyonlar normal ise, ABS = E

Not: ABS = E; omurluk hasarlı hastanın izlemi sırasında iyileşme sonucu normal fonksiyon düzeyine ulaşılması durumunda kullanılır. İlk muayenede deficit bulunmazsa, hasta nörolojik olarak intakttır, ASIA bozukluk skalası uygulanmaz.

### EK. 3. Beck Depresyon Ölçeği

**Hastanın Soyadı, Adı:**.....

**Tarih:**.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

**1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.**

(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.

(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.

(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.

**2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.**

(1) Gelecek için karamsarım.

(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.

(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

**3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.**

(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.

(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.

(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.

**4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.**

(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.

(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.

(3) Herşeyden sıkılıyorum.

**5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.**

(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.

(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.

(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

**6 (0) Kendimden memnunum.**

(1) Kendimden pek memnun değilim.

(2) Kendime kızgınım.

(3) Kendimden nefrete ediyorum.

**7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.**

(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.

(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.

(3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum

**8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.**

(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.

(2) Kendimi öldürmek isterdim.

(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.

**9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.**

(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.

(2) Çoğu zaman ağlıyorum.

(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.

**10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.**

(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.

(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.

(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.

- 11** (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.  
 (1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.  
 (2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.  
 (3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12** (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.  
 (1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.  
 (2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.  
 (3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13** (0) Her zamankinden farklı görüldüğümü sanmıyorum.  
 (1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.  
 (2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.  
 (3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14** (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.  
 (1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.  
 (2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.  
 (3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15** (0) Uykum her zamanki gibi.  
 (1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.  
 (2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.  
 (3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16** (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.  
 (1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.  
 (2) Her şey beni yoruyor.  
 (3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17** (0) İştahım her zamanki gibi.  
 (1) Eskisinden daha iştahsızım.  
 (2) İştahım çok azaldı.  
 (3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18** (0) Son zamanlarda zayıflamadım.  
 (1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.  
 (2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.  
 (3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19** (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.  
 (1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.  
 (2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.  
 (3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20** (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.  
 (1) Eskisine oranla sekse ilgim az.  
 (2) Cinsel isteğim çok azaldı.  
 (3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21** (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.  
 (1) Yaptıklarımın dolaylı cezalandırılabilirliğimi düşünüyorum.  
 (2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.  
 (3) sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

**EK.4. Modifiye Ashworth Skalası**

0. (0) Tonus artışı yok

1. (1) Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcut

1+ (2) Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif katonusu artışı mevcut

2. (3) Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor

3. (4) Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur

4. (5) Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir

## EK 5. DN4 Nöropatik ağrı anketi (Douleur Neuropathique en 4 Questions)

### HASTA İLE GÖRÜŞME

**Soru1.** Ağrı, aşağıdaki bir veya daha fazla özelliğe sahip mi?

1- Yanma	evet	hayır
2- Ağrılı soğuk hissi	evet	hayır
3- Elektrik çarpması	evet	hayır

**Soru2.** Ağrı, aynı bölgede aşağıdaki yakınmalardan bir veya daha fazlasıyla ilişkili mi?

4- Karıncalanma	evet	hayır
5- İğnelenme	evet	hayır
6- Hissizlik	evet	hayır
7- Kaşınma	evet	hayır

### HASTANIN MUAYENESİ

**Soru3.** Ağrı, fizik muayenenin yapıldığı bir alana lokalize ve aşağıdaki özelliklerden bir veya daha fazlasını açığa çıkarıyor mu?

8- Dokunma hipoestezisi	evet	hayır
9- İğne hipoestezisi	evet	hayır

**Soru4.** Ağrılı bölgede, ağrıya neden olabiliyor ya da artırabiliyor mu?

10- Fırçalama	evet	hayır
---------------	------	-------

Hastanın puanı:...../10

Sonuç: “evet” işaretlerinizin toplamı 4 ve üzeri ise hastanızın yakındığı ağrının “nöropatik ağrı” olma olasılığı çok yüksektir.

## EK 6. McGill-Melzack ağrı soru formu

### MCGILL-MELZACK

#### AĞRI SORU FORMU

Hastanın Adı:.....  
 Yaşı:.....  
 Dosya No:.....Tarih:.....  
 Klinik Sorun : .....  
 Tanı : .....  
 Analjezik (Şayet verilmişse)  
 1.Tipi:.....  
 2.Dozu:.....

Hastanın algılama ölçütü: En iyi tahmini belirtilen sayıyı daire içersine alın.

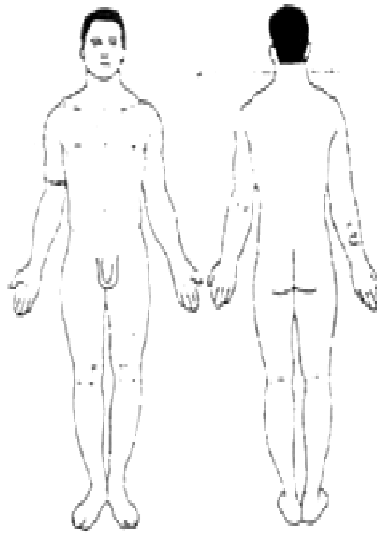
1 (düşük) 2 3 4 5 (yüksek)

Bu ölçek; ağrınıza ilişkin bize daha fazla bilgi vermek üzere hazırlanmış olup dört bölümden oluşmuştur. (1) Ağrınızın yeri (2) Özelliği (3) Zamanla ilişkisi (4) şiddeti

Şu anda bize ağrınızı nasıl hissettiğiniz çok önemlidir. Lütfen her bölümün başında bulunan açıklamaları izleyiniz.

#### I. BÖLÜM AĞRINIZ NEREDE?

Lütfen aşağıdaki şekil üzerinde ağrınızı nerede / nerelerde hissettiğinizi işaretleyiniz. Eğer ağrınız derinde ise D harfi, yüzeide ise Y harfini işaretlediğiniz yerin yan tarafına yazınız. Şayet hem derinde hem de yüzeide ise DY harflerini yazınız.



#### II. BÖLÜM: AĞRINIZIN ÖZELLİĞİ

Aşağıdaki kelimelerin bazıları şu andaki ağrınızı tanımlamaktadır. Sadece ağrınızı en iyi tanımlayan kelimeleri daire içine alınız Uygun gelmeyenleri boş bırakınız. Her grupta uygun olan sadece bir kelime işaretleyiniz

1	6	11	17
Pır pır eden	Çekojirici	Yorucu	Yayılan
Tibreyen	Sürükleyici	Tüketici	Dağılan
Çarpan	Burkutucu	12	İçe işleyen
Zonklayan	7	Tiksindirici	Delken
Vuran	Sıcaklık veren	Boşucu	18
Döven	Yakıyor gibi	13	Sıkıntı verici
2	Haşlanıyor gibi	Korku veren	Uyuşuklaştırıcı
Sıçrayan	Dağlayıcı	Korkunç	Hissizleştirici
Yansıyan	8	Dehşetli	Sürükleyici
Fırlayan	Sızıyor gibi	14	Sıkıştırıcı
3	Kağıntılı	Cezalandırıcı	Yırtıcı
Diken diken	Acııcı	Bitap düşürücü	19
Oyuluyor gibi	İğne batır gibi	Dayanılmaz	Ürperten
Delilyorlar gibi	9	Şiddetli	Üşüten
Şiş saplanır gibi	Kunt	Oldürücü	Donduran
Şimşek çakar gibi	Çıldırta	15	20
4	Yaralayıcı	Üçare eden	Süreklili
Çok keskin	Sızlayan	Kör eden	Rahatsız eden
Kesiliyor gibi	Yoğun	16	Bulantı veren
Yırtılır gibi	10	Usandırıcı	İstirap veren
5	Hassas	Sıkıntılı	Berbat
Kemirici sancı	Gergin	Perişan eden	İşkence eder tarzda
Kasılır tarzda	Terpüleyen	Yoğun	
Eziliyor gibi	Keskin	Dayanılmaz	

#### III. BÖLÜM: ZAMANLA AĞRINIZIN İLİŞKİSİ

1. Ağrınızı tanımlamak için hangi kelimeyi/kelimeleri kullanırsınız?

1	2	3
Devami	Ritmik	Genel
Kararlı	Periyodik	Anik
Sabit	Aralıklı	Geçici

2. Neler ağrınızı rahatlatıyor? .....

3. Neler ağrınızı arttırıyor? .....

#### IV. BÖLÜM: AĞRINIZIN ŞİDDETİ

V. İnsanlar artan yoğunluğa göre ağrılarını bellirten beş kelimede birleşirler. Bunlar

1	2	3	4	5
Hafif	Rahatsız edici	Şiddetli	Çok şiddetli	Dayanılmaz

Aşağıdaki her soruyu yanıtlamak için sorunun yanındaki boşluğa, size en uygun rakamı yazınız.

1. Şu andaki ağrınızı hangi kelime tanımlar? .....
2. Ağrınızın en kötü halini hangi kelime tanımlar? .....
3. Ağrınız en az olduğunda hangi kelime tanımlar? .....
4. Şu ana kadar geçirdiğiniz en kötü dış ağrınızı hangi kelime tanımlar? .....
5. Şu ana kadar geçirdiğiniz en kötü baş ağrısını hangi kelime tanımlar? .....
6. Şu ana kadar geçirdiğiniz en kötü karn ağrısını hangi kelime tanımlar? .....

## EK 7. Nöropatik Ağrı Ölçeği

## Nöropatik Ağrı Ölçeği

Bütün maddeler için ağrınızı 0- 10 arasında puanlayınız.

## Şiddeti

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## Keskin

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## Yanıcı

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## Monoton

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## Soğuk

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## Hassas

Ağrı Yok				Orta Derecede Ağrı Var				Dayanamayacak Kadar Ağrı Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Kaşıntılı**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Sevimsiz**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Derin**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Yüzeyel**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Korkunç**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Öldürücü**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**Yırtıcı**

Ağrım Yok				Orta Derecede Ağrım Var				Dayanamayacak Kadar Ağrım Var			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	



**EK 8. Kısa ağrı envanteri****KISA AĞRI ENVANTERİ****Adı Soyadı:****Yaş:****Tel:****Tarih:****1- Medeni durumunuz**

Bekar

Evli

Boşanmış

Ayrı yaşıyor

**2- Eğitim seviyesi**

İlkokul

Orta okul

Lise

Üniversite

Yüksek lisans

**3- Meslek****4- Eşinizin mesleği****5- Aşağıdakilerden hangisi şu an ki iş durumunuzu açıklar**

- a) Full time çalışıyor
- b) Part time çalışıyor
- c) Ev hanımı
- d) Emekli
- e) Çalışmıyor
- f) Diğer

**6- Hastalığınızı ilk ne zaman öğrendiniz?**

.....ay önce

**7- Şu an ki hastalığınıza bağlı olarak hiç ağrı şikayetiniz oldu mu?**

Evet

Hayır

Kısmen

**8- Hastalığınız ile ilk tanıştığınızda ağrının hastalığınızın semptomlarından biri olduğunu biliyor muydunuz?**

Evet

Hayır

Kısmen

**9- Geçen ay ameliyat oldunuz mu?**

Hayır

Evet

.....ameliyatı

**10- Günlük hayatınızda hepimiz zaman zaman zaman ağrı şikayeti çekeriz, (hafif baş ağrısı, diş ağrısı, gerilim ağrısı), siz geçen hafta boyunca bu gündelik ağrı dışında ağrı şikayeti çektiniz mi?**

Evet

Hayır

**10-a) Geçtiğimiz 7 günde ağrı kesici ilaç kullandınız mı?**

Evet

Hayır

**10-b) Şu anda ağrı kesici ilaç kullanacak kadar ağrı çekiyorum**

Evet

Hayır

**10, 10 a, 10b sorularına hayır cevabı verdiyseniz son sayfaya geçiniz, aksi takdirde devam ediniz.**

**11-Aşağıdaki şekilde vücudunuzda ki ağrılı bölgeleri işaretleyiniz. En şiddetli ağrınızın olduğu bölgeye çarpı işareti koyun**

**12- Lütfen geçen hafta hissettiğiniz en şiddetli ağrınızı aşağıdaki sayılardan en uygun olanını daire içerisine alarak işaretleyiniz**

Ağrı yok \_\_\_\_\_Hayal edilemeyecek kadar şiddetli ağrı

**13- Lütfen geçen hafta hissettiğiniz en az şiddetli ağrınızı aşağıdaki sayılardan en uygun olanını daire içerisine alarak işaretleyiniz**

Ağrı yok \_\_\_\_\_Hayal edilemeyecek kadar şiddetli ağrı

**14- Lütfen geçen hafta hissettiğinizi ortalama ağrınızı aşağıdaki sayılardan en uygun olanını daire içerisine alarak işaretleyiniz**

Ağrı yok \_\_\_\_\_Hayal edilemeyecek kadar şiddetli ağrı

**15- Lütfen şu anda hissettiğiniz ağrınızı aşağıdaki sayılardan en uygun olanını daire içerisine alarak işaretleyiniz**

Ağrı yok \_\_\_\_\_Hayal edilemeyecek kadar şiddetli ağrı

**16- Ne tür şeyler ağrınızı daha az hissetmenizi sağlar (sıcak,dinlenme, ilaç)**

.....

**17- Ne tür şeyler ağrınızı artırır (yürüme, ayakta durma, ağırlık kaldırma)**

.....

**18- Ağrı tedavisinde hangi ilaç ya da diğer yaklaşımları kullandınız.**

.....

**19- Geçen hafta içerisinde kullandığımız ağrı tedavileri ya da ilaçlar ne kadar rahatlamanızı sağladı? Daire içerisine alarak işaretleyiniz.**

%10 %20 %30 %40 %50 %60 %70 %80 %90 %100

**20- Eğer ağrı kullanıyorsanız , ağrı kesici kullandıktan kaç saat sonra ağrınız tekrar başlıyor**

Ağrımı geçirmiyor

1 saat

5-12 saat

2 saat

12 saatten fazla

3 saat

Ağrı kesici kullanmıyorum

4 saat

**21- Aşağıdaki soruları cevaplayınız;  
Bence ağrım;**

Tedavinin sonucu olarak meydana geliyor (örneğin ameliyat, radyasyon, protez)

Esas hastalığının sonucu olarak meydana geliyor

Esas hastalığının dışında medikal bir durumla alakalı olarak meydana geliyor

**22- Aşağıdaki ağrı nitelemelerinden size uygun olanları işaretleyiniz**

Acıyor            Zonklıyor            Vurulmuş gibi            Delinmiş gibi

Yanıyor            Hassas            Tüketici            Yorucu

Yarıcı            Rahat vermeyen            Uyuşuk

Berbat            Dayanılmaz

**23- Lütfen geçen hafta içerisinde ağrınızın ilişkili olduğu durumları aşağıdaki sayılardan en uygun olanını daire içerisinde alarak işaretleyiniz**

A- Genel Aktivite

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

B- Ruh Hali

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

C- Yürüme (Hareket yeteneği)

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

D- Günlük Çalışma (iş ve ev)

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

E- Diğer insanlarla ilişkiler

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

F- Uyku

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

G- Hayattan zevk alma

Etki etmedi 0 \_\_\_\_\_ 10 Tamamen engelledi

**24- Ağrı tedavisinde kullandığım ilacımı;**  
Düzenli olarak kullanmak isterim

Gerektiğinde kullanmak isterim

İlaç almak istemem

**25- Ağrı tedavisinde kullandığım ilacımı;**  
Her gün kullanmam

Günde 1-2 kez kullanırım

Günde 3-4 kez kullanırım

Günde 5-6 kez kullanırım

Günde 6 kez'den fazla kullanırım

**26- Daha güçlü bir ağrı kesici ilaç ihtiyacınız olduğunu düşünüyor musunuz?**  
Evet Hayır Kısmen

**27- İlacınızı doktorunuzun reçete ettiği sayıdan daha fazla almanız gerektiğini düşünüyor musunuz?**  
Evet Hayır Kısmen

**28- Çok fazla ağrı kesici ilaç kullanmanız sizi endişelendiriyor mu?**  
Evet Hayır Kısmen

**29- Kullandığımız ağrı kesici ilaçlarımızın yan etkilerini gözlemliyorsunuz mu?**  
Evet Hayır

**30- Kullandığımız ağrı kesici ilacınızla ilgili daha fazla bilgiye ihtiyacınız olduğunu düşünüyor musunuz?**  
Evet Hayır

**31- Aşağıdaki yöntemlerden ağrınız ile baş etmek amacıyla kullandıklarınızı işaretleyiniz?**

Sıcak kompres

Soğuk kompres

Gevşeme teknikleri

Distraksiyon

Hipnoz

Diğer.....

**32- Doktorumun önermediği halde kullandığım ağrı kesici ilaçlar**

.....