Eklem Ağrısı ve Güncel Yaklaşım

Editör

Murat Köken

BIDGE

BİDGE Yayınları

Eklem Ağrısı ve Güncel Yaklaşım

Editör: Doç. Dr. Murat Köken

ISBN: 978-625-372-546-4

1. Baskı
Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL
Yayınlama Tarihi: 25.12.2024
BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374
Yayın hakları © BİDGE Yayınları
www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com
Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.
Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya / Ankara

İçindekiler

Omuz Ağrısına Ortopedik Yaklaşım.....4
Murat KÖKEN 4
Ağrı Teorilerinin Tanımlanması 19
Sevtap ÇAKIR.....19
Kültür Negatif ve Pozitif Septik Artrit Hastalarında Kan Crp, Sedimentasyon, Nötrofil/lenfosit Oranı , Trombosit /lenfosit Oranı, Wbc Değerleri ile Sinovyal Sıvı Wbc ve Polimorf Nüveli Lökosit Oranı Değerlerinin Karşılaştırılması.....48
Yusuf DEMİR 48
Murat GÜNGÖR 48
Salih Ender İBAÇ.....48
Sercan OKTAR 48
Oğulcan ÜNSALAN 48
Hayri SUCU 48
Talha Can KORKMAZ 48
Tuhan KURTULMUŞ.....48

BÖLÜM I

Omuz Ağrısına Ortopedik Yaklaşım

Murat KÖKEN[1]

Giriş

Omuz ağrısı, hem birincil basamak sağlık hizmetlerinde hem de ortopedi polikliniklerine oldukça yaygın bir başvuru şikayetidir. Hem akut, hem subakut hem de kronik omuz ağrısına bağlı yakınmalarla çocukluktan yaşlılığa dek her yaşta hasta polikliniklere başvurabilmektedir. Bu nedenle omuz ağrısı nedenleri ve yönetimi hekimlerce iyi bilinmelidir. Bu kitap bölümü, omuz ağrısının etiyolojisi, tanısal yöntemler ve tedavi seçeneklerine ortopedik bir perspektifle yaklaşmayı hedeflemektedir.

Omuz ağrısı, kas-iskelet sistemi ile ilgili en yaygın şikayetlerden biridir ve özellikle travma, dejeneratif hastalıklar ve inflamatuar süreçlerle ilişkili olduğu bilinmektedir. Prevalansı genel popülasyonda %7-26 arasında değişmektedir (Luime,2004). Bu

[1] Doç. Dr., Medstar Antalya Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Antalya / Türkiye, Orcid: 0000-0001-9180-0625, drkoken@yahoo.com

oran, özellikle yaşlı bireylerde ve fiziksel aktiviteleri yoğun olan bireylerde daha yüksektir. Omuz ağrısına etkili bir yaklaşım, detaylı klinik değerlendirme, tanısal testler ve multidisipliner tedavi yöntemlerini gerektirir.

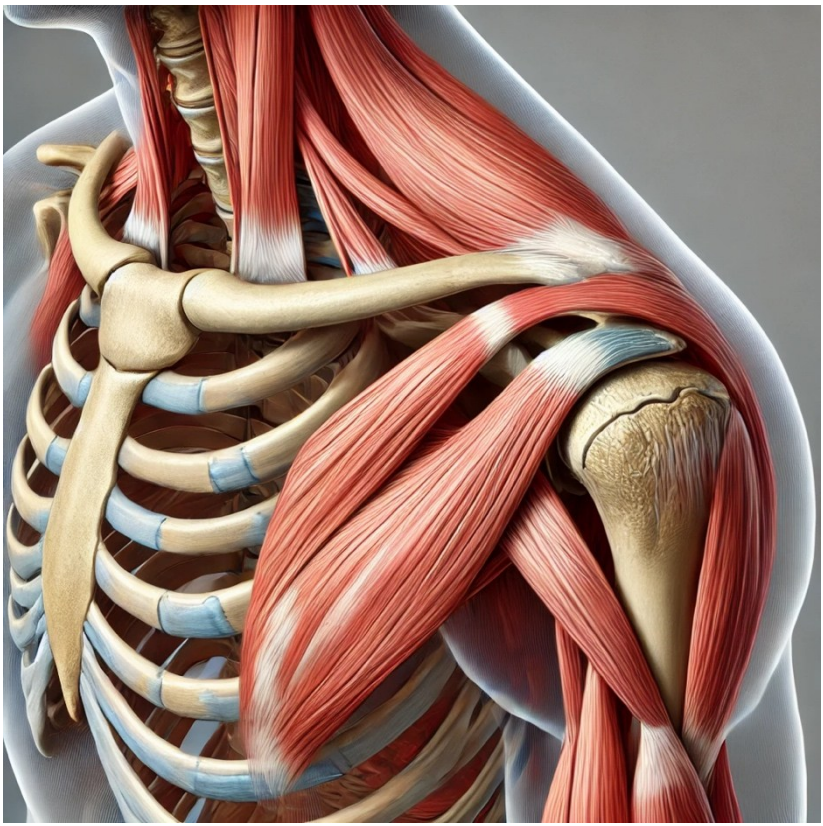
Omuz Anatomisi ve Biyomekaniği

Omuz, karmaşık anatomik yapısı nedeniyle geniş hareket açıklığına sahiptir ancak stabilite açısından sınırlı koruma sunar (Rockwood,1990).

Omuz üç ana eklemden oluşur:

1. Glenohumeral eklem
2. Akromioklavikular eklem
3. Sternoklavikular eklem

Bunlara ek olarak, subakromiyal boşluk fonksiyonel bir eklem gibi çalışır. Rotator manşet kasları (supraspinatus, infraspinatus, teres minor ve subscapularis), omuzun hareketi ve stabilitesini sağlayan temel yapılardır (Burkhart,2003). Glenohumeral eklemin labrum, ligamentler ve kapsül tarafından desteklenmesi, hem dinamik hem de statik stabilite sağlar (Warner,1992).



Şekil 1: Omuz anatomisi, kaslar ve ligamentler

Omuz Ağrısında Etiyoloji

Omuz ağrısının nedenleri genellikle birkaç ana başlık altında toplanabilir: travmatik, dejeneratif, inflamatuar, enfeksiyöz ve neoplastik. Bunlar, patolojinin altında yatan mekanizmayı anlamak için detaylı olarak incelenmelidir.

1. **Travmatik Nedenler**

• **Rotator Manşet Yaralanmaları:** Çoğunlukla aşırı kullanım veya ani travma sonrası meydana gelir (Yamaguchi,2006).

• **Glenohumeral Çıkıklar:** Özellikle genç ve aktif bireylerde travmatik yaralanmalar sonucu sık görülür (Taylor,2016).

• **Proksimal Humerus Kırıkları:** Yaşlı bireylerde düşme sonrası sıklıkla gözlenir (Court-Brown,2001).

2. **Dejeneratif Nedenler**

• **Omuz Osteoartriti:** Glenohumeral eklemde dejenerasyon genellikle yaşlanma ile ilişkilidir ve fonksiyon kaybına neden olur (Matsen,2008).

• **Rotator Manşet Tendinopatisi:** Kronik aşırı yüklenme nedeniyle gelişen tendon zayıflığı ile karakterizedir (Lewis,2009).

3. **İnflamatuar ve Enfeksiyöz Nedenler**

• **Adheziv Kapsülit (Donuk Omuz):** Özellikle diyabet hastalarında sık görülür (Wang,2013).

• **Septik Artrit:** Omuz eklemine hematojen yayılım sonucu enfeksiyon gelişebilir (Gonzalez,2009).

4. **Neoplastik Nedenler**

• **Primer Tümörler:** Omuzda nadir görülse de, metastatik hastalık ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır (Helm,12).

Tablo-1: Omuz ağrısı nedenleri

KATEGORİ	NEDEN
Kas-İskelet Sistemi	-Rotator manşet Yırtığı -Donuk omuz -Omuz instabilitesi
Enflamatuar Hastalıklar	-Romatoid artrit -Ankilozan Spondilit
Travma	-Omuz çıkığı -Proksimal Humerus Kırığı
Nörolojik Nedenler	-Brakiyal Pleksus Yaralanması -Disk Hernisi
Enfeksiyonlar	-Septik artrit -Osteomiyelit
Tümoral Nedenler	-Metastatik Tümörler -Primer Kemik Tümörleri
Diğer Nedenler	-Fibromiyalji -Psikojenik Ağrı

Klinik Değerlendirme

Anamnez

Detaylı bir anamnez, omuz ağrısının nedenine yönelik önemli ipuçları sağlar. Ağrının süresi, başlangıç şekli, lokalizasyonu, şiddeti, hareketle ilişkisi ve gece ağrısı varlığı sorgulanmalıdır. Örneğin, gece ağrısı genellikle rotator manşet patolojileriyle ilişkilidir (Yamaguchi,2006).

Fizik Muayene

- **Gözlem:** Asimetri, atrofi veya şişlik gibi anormallikler değerlendirilir.

- **Palpasyon:** Subakromiyal bölgede hassasiyet bursit göstergesi olabilir.

• **Özel Testler:**

• Neer ve Hawkins Testleri: Subakromiyal sıkışma sendromu tanısında kullanılır (Neer,1972).

•O'Brien Testi: Superior labral yırtıklar için spesifik bir testtir (Snyder,1990).

Tanısal Yöntemler

Görüntüleme

• **Radyografi:** Kemik patolojilerini değerlendirmede temel yöntemdir.

• **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):** Rotator manşet ve labrum yaralanmalarının tanısında altın standarttır (Dieppe,1996, Magee,2014).

• **Ultrasonografi:** Dinamik değerlendirme imkanı sağlar ve düşük maliyetlidir (Lento,2008).

Laboratuvar Testleri

İnflamatuar süreç veya enfeksiyon şüphesinde tam kan sayımı, CRP ve sedimentasyon hızı gibi testler kullanılabilir (Gonzalez,2009).

Tedavi Yaklaşımları

1. Konservatif Tedavi

• **Farmakolojik Tedavi:** NSAİİ'ler ağrıyı ve inflamasyonu azaltmada etkilidir (Dieppe,1996).

• **Fizik Tedavi:** Kas güçlendirme ve eklem hareket açıklığını artırmaya yönelik egzersizler temel tedavi yöntemlerindendir (Diercks,2004).

2. Cerrahi Tedavi

- **Artroskopik Onarımlar:** Rotator manşet yırtıklarında minimal invaziv cerrahi yöntemler tercih edilir (Burkhart,2003).

Artroskopinin Olumlu Yönleri

Minimal İnvaziv Yaklaşım

Artroskopik cerrahi, açık cerrahilere kıyasla daha az doku hasarına neden olur. Bu, ameliyat sonrası iyileşme sürecini hızlandırır ve ağrıyı azaltır (Burkhart,2003).

Hızlı Rehabilitasyon Süreci

Minimal invaziv yapısı nedeniyle hastalar, açık cerrahiye göre daha erken dönemde hareketlilik kazanır ve fizik tedaviye başlayabilir (Laberge,2009).

Gelişmiş Görüntüleme ve Tanı İmkanı

Artroskopi sırasında omuz ekleminin iç yapısı doğrudan gözlemlenebilir ve bu da tanısal doğruluğu artırır (Neer,1983).

Komplikasyon Riskinin Azalması

Küçük insizyonlarla yapıldığı için enfeksiyon ve yara iyileşme problemleri gibi komplikasyonlar daha az görülür (Ide,2005).

Çoklu Sorunların Aynı Anda Tedavi Edilmesi

Artroskopi, aynı cerrahi oturumda birden fazla patolojiyi (örneğin rotator manşet yırtığı ve biceps tendiniti) tedavi etme imkanı sunar (Boileau,2006).

Estetik Avantajlar

Küçük insizyonlar sayesinde, açık cerrahiye göre daha az belirgin yara izi bırakır (Milano,2007).

Artroskopinin Olumsuz Yönleri

1. **Uzun Öğrenme Eğrisi**

Cerrahın deneyim seviyesine bağlı olarak, artroskopik cerrahinin etkinliği büyük ölçüde değişebilir. Deneyimsiz bir cerrah, komplikasyon riskini artırabilir (McCarty,2011).

2. **Ekipman ve Maliyet Sorunları**

Artroskopi, açık cerrahiye kıyasla daha ileri teknoloji gerektirir. Bu durum, hem ekipman maliyetlerini hem de hastane maliyetlerini artırabilir (Chahal,2013).

3. **Sinir ve Damar Yaralanma Riski**

Omuz eklemi çevresindeki anatomik yapılar, artroskopi sırasında yaralanma riski taşır. Özellikle brakiyal pleksus bölgesindeki yapılar dikkatle korunmalıdır (Kim,2014).

4. **Tam Yara İyileşememe Riski**

Artroskopik girişim sonrası özellikle rotator manşet tamirlerinde bazı hastalarda iyileşme süreci başarısız olabilir ve yeniden yırtık oluşabilir (Porcellini,2016).

5. **İdeal Hasta Seçimi Zorluğu**

Artroskopi, tüm omuz patolojileri için uygun değildir. Hastanın genel sağlık durumu, yaş, kemik kalitesi ve eşlik eden hastalıklar gibi faktörler tedavi başarısını etkiler (Denard,2012).

6. **Postoperatif Ağrı ve Sertlik**

Her ne kadar minimal invaziv bir yöntem olsa da, artroskopi sonrası bazı hastalarda uzun süreli ağrı ve omuz hareket kısıtlılığı görülebilir (Lee,2015).

7. **Kompleks Yöntemlerden Kaynaklanan Komplikasyonlar**

Özellikle kombine girişimlerde (örneğin SLAP tamiri ile beraber yapılan prosedürler) cerrahi süre uzayabilir ve bu da risk faktörlerini artırabilir (Lee,2015).

• **Omuz Artroplastisi:** Gelişmiş osteoartrit veya ciddi travmalar sonrası glenohumeral eklem protezleri uygulanabilir (Taylor,2016,Matsen,2008,Lento,2008). Omuz artroplastisi, omuz ekleminin kısmen veya tamamen yapay bir eklemle değiştirilmesi işlemi olup, genellikle ileri düzeyde eklem hasarı ve ağrıya neden olan durumların tedavisinde kullanılır. Bu cerrahi yöntem, konservatif tedavilere ve daha az invaziv cerrahi seçeneklere yanıt alınamayan vakalarda tercih edilir.

Omuz artroplastisinin tercih edildiği başlıca durumlar:

1. Omuz Osteoartriti (Dejeneratif Eklem Hastalığı)

Omuz ekleminde kıkırdak kaybı ve kemiklerde deformite ile karakterize olan osteoartrit, omuz artroplastisinin en yaygın endikasyonlarından biridir. Hastalar genellikle istirahat sırasında dahi devam eden ağrı, sertlik ve hareket kısıtlılığı yaşar. Bu durumlarda artroplasti, ağrıyı azaltmak ve hareket kabiliyetini artırmak için tercih edilir (Matsen,2008).

2. Romatoid Artrit ve Diğer Enflamatuvar Artritler

Romatoid artrit gibi sistemik enflamatuvar hastalıklar, omuz ekleminde ciddi hasara ve deformiteye yol açabilir. Özellikle konservatif tedaviler (örn. ilaç tedavisi ve fizik tedavi) yetersiz kaldığında, eklem ağrısını hafifletmek ve fonksiyonu geri kazandırmak için artroplasti uygulanır.

3. Rotator Manşet Artropatisi

Uzun süreli ve tedavi edilmemiş rotator manşet yırtıkları, omuz ekleminde mekanik dengesizliklere ve sekonder artrite yol açabilir. Bu durum, rotator manşet artropatisi olarak bilinir ve genellikle ağrı ile ciddi fonksiyon kaybına neden olur. Reverse (ters) omuz artroplastisi, bu vakalarda etkili bir tedavi seçeneğidir (Tokish,2011).

4. Travmatik Artroz (Travma Sonrası Artrit)

Omuz eklemi çevresindeki kırıklar (örneğin, proksimal humerus kırıkları) veya çıkıklar sonrasında gelişen artrit ve deformitelerde, artroplasti ağrıyı hafifletmek ve eklem fonksiyonunu yeniden sağlamak için tercih edilebilir (Grammont,1987).

5. Avasküler Nekroz (AVN)

Humerus başındaki kan dolaşımının bozulması nedeniyle oluşan avasküler nekroz, eklem yüzeyinde çökme ve şiddetli ağrıya neden olabilir. Bu durumun ileri evrelerinde, omuz artroplastisi genellikle en iyi tedavi seçeneğidir.

6. Omuz Tümörleri ve Onkolojik Durumlar

Omuz eklemini veya çevresindeki kemik yapıları etkileyen tümörlerin cerrahi rezeksiyonu sonrası, artroplasti genellikle rekonstrüksiyon amacıyla kullanılır.

7. Refrakter Omuz Ağrısı

Konservatif tedavi (fizik tedavi, ilaç tedavisi, kortikosteroid enjeksiyonu) ve minimal invaziv cerrahilerden (örneğin, artroskopi) fayda görmeyen, şiddetli ve kronik omuz ağrısı olan hastalarda, artroplasti tercih edilen bir tedavi seçeneği olabilir (Norris,2003).

Omuz Artroplastisi Çeşitleri

1. **Total Omuz Artroplastisi (Anatomik Artroplasti):** Kıkırdak hasarının olduğu ancak rotator manşet fonksiyonlarının korunduğu hastalarda kullanılır.

2. **Reverse (Ters) Omuz Artroplastisi:** Rotator manşet fonksiyonlarının kaybolduğu vakalarda, deltoid kasın gücünden yararlanmak amacıyla tercih edilir (Cuff,2008)

3. **Hemiartroplasti:** Sadece humerus başının değiştirilmesini içerir; genellikle travmatik durumlarda kullanılır.

Omuz artroplastisi, ileri derecede eklem hasarı olan ve diğer tedavi yöntemlerinden fayda görmeyen hastalar için etkili bir cerrahi seçenek sunar. Ancak, cerrahi planlama sırasında hastanın genel sağlık durumu, yaşı, aktivite seviyesi ve eşlik eden hastalıkları dikkate alınmalıdır.

Kaynaklar

Luime, J. J., Koes, B. W., Hendriksen, I. J., et al. (2004). Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: A systematic review. *Scandinavian Journal of Rheumatology, 33*(2), 73-81.

Rockwood, C. A., & Matsen, F. A. (1990). *The shoulder*. Philadelphia: Saunders.

Burkhart, S. S., Morgan, C. D., & Kibler, W. B. (2003). The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 19*(4), 404-420.

Warner, J. J., et al. (1992). Pathomechanics of the unstable shoulder. *Clinical Orthopaedics and Related Research, 291*, 2-20.

Yamaguchi, K., Ditsios, K., Middleton, W. D., et al. (2006). The demographic and morphological features of rotator cuff disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume, 88*(8), 1699-1704.

Taylor, D. C., & Arciero, R. A. (2016). Pathophysiology and treatment of shoulder instability in athletes. *Sports Medicine and Arthroscopy Review, 24*(3), 105-118.

Court-Brown, C. M., Garg, A., & McQueen, M. M. (2001). The epidemiology of proximal humeral fractures. *Acta Orthopaedica Scandinavica, 72*(4), 365-371.

Matsen, F. A., Lippitt, S. B., & Sidles, J. A. (2008). Glenohumeral arthritis and its treatment with shoulder arthroplasty. In *The Shoulder* (Vol. 2, pp. 529-602). Philadelphia: Elsevier.

Lewis, J. (2009). Rotator cuff related shoulder pain: Assessment, management, and uncertainties. *Manual Therapy, 14*(1), 1-11.

Wang, K., Ho, V., & Hunter, D. J. (2013). Risk factors for adhesive capsulitis of the shoulder: A population-based study. *Journal of Rheumatology, 40*(7), 1186-1193.

Gonzalez, J. F., Fakhran, S., & Linnau, K. F. (2009). Septic arthritis of the shoulder: A review. *American Journal of Roentgenology, 193*(1), W57-W62.

Helm, A. T., Bonshahi, A. Y., Shah, N., et al. (1995). Shoulder pain as the initial presentation of malignancy. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 4*(6), 474-478.

Neer, C. S. (1972). Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: A preliminary report. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume, 54*(1), 41-50.

Snyder, S. J., Karzel, R. P., Del Pizzo, W., et al. (1990). SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 6*(4), 274-279.

Dieppe, P. (1996). Management of osteoarthritis of the shoulder. *Annals of the Rheumatic Diseases, 55*(9), 665-668.

Magee, D. J. (2014). *Orthopedic physical assessment*. St. Louis: Elsevier Health Sciences.

Lento, P. H., & Primack, S. (2008). Advances and utility of diagnostic ultrasound in musculoskeletal medicine. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine, 1*(1), 24-31.

Diercks, R. L., & Stevens, M. (2004). Gentle thawing of the frozen shoulder: A prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 13*(5), 499-502.

Laberge, S., et al. (2009). Comparative rehabilitation outcomes in arthroscopic and open rotator cuff repair.

Neer, C. S. (1983). Impingement lesions. *Clinical Orthopaedics and Related Research*

Ide, J., Maeda, S., & Takagi, K. (2005). Arthroscopic rotator cuff repair: Complications and risk factors.

Boileau, P., et al. (2006). Arthroscopic management of rotator cuff tears.

Milano, G., et al. (2007). Arthroscopic vs. open treatment for shoulder pathologies

McCarty, E. C., et al. (2011). Experience and complications in arthroscopic shoulder procedures.

Chahal, J., et al. (2013). Cost-effectiveness of arthroscopic surgery.

Kim, S. H., et al. (2014). Neurological complications in shoulder arthroscopy.

Porcellini, G., et al. (2016). Failure of rotator cuff repair after arthroscopy.

Denard, P. J., & Burkhart, S. S. (2012). Indications and outcomes for arthroscopic management of shoulder injuries.

Lee, S. H., et al. (2015). Postoperative outcomes in shoulder arthroscopy.

Tokish, J. M., et al. (2011). Complex arthroscopic procedures: Risks and challenges.

Grammont, P., Baulot, E., & Laffay, J. L. (1987). Concept of the “reversed prosthesis” and its applications. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l’Appareil Moteur, 73*(Suppl. 1), 78-81.

Norris, T. R., & Iannotti, J. P. (2003). Functional outcome of shoulder arthroplasty for primary osteoarthritis: A multicenter study. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 12*(5), 460-465.

Cuff, D., Pupello, D., Virani, N., Levy, J., & Frankle, M. (2008). Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of rotator cuff deficiency. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume, 90*(6), 1244-1251.

BÖLÜM II

Ağrı Teorilerinin Tanımlanması

Sevtap ÇAKIR[1]

Giriş

Ağrı, vücudun bize bir yaralanma olduğunu söyleme şeklidir ve iyileşmenin gerçekleşmesini sağlamak için bu konuda bir şeyler yapma konusunda uyarıcı niteliğindedir. Ağrı hakkında konuşurken önemli bir nokta, benzer yaralanmalar yaşamış olsalar bile, bir hastanın ağrısının başka bir hastanın ağrısıyla aynı olmadığı gerçeğidir. Ağrı algısı aslında biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörlerin karmaşık etkileşimlerinden etkilenen öznel bir deneyimdir [1].

Uluslararası Ağrı Araştırmalarının Teşkilatı'na (International Association for the Study of Pain=IASP) göre ağrı; "Var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoşa gitmeyen duysal ve emosyonel deneyim" ve "Ağrı bir korunma

[1] Öğretim Görevlisi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Simav Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Terapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kütahya/Türkiye, 0000-0002-4122-3441, sevtap.cakir@ksbu.edu.tr.

mekanizması” olarak tanımlanmaktadır. Ağrı, hoş olmayan bir duyum olduğu için her zaman öznel bir deneyimdir. Bu nedenle, ağrı deneyimini değerlendirirken hem fiziksel hem de fiziksel olmayan yönlerinin dikkate alınması önemlidir. Ağrı, kişiden kişiye büyük farklılıklar gösteren bir kavramdır; çünkü birçok etken (cinsiyet, din, dil, ırk, sosyo-kültürel çevre vb.) ağrı eşiğini ve buna verilen tepkiyi etkiler [2].

Ağrı algısının (ve işlenmesinin) altında yatan temeller, araştırmacıları yüzyıllardır ilgilendiren bir çalışma alanını temsil etmektedir. Tıp tarihi boyunca, bireylerin hissettikleri acıyı neden ve nasıl hissettiklerini açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Ağrının nereden kaynaklandığına dair inançlar yıllar içinde değişse de, bu fenomeni açıklama isteği birçok farklı felsefenin önerilmesine yol açmıştır [2].

1. AĞRI TEORİLERİ

1.1. Yoğunluk Teorisi

Atinalı filozof Platon (M.Ö. 428-347), Timaeus adlı eserinde ağrıyı özgün bir deneyim olarak değil, yalnızca uyaranın yoğun ve süreklilik arz ettiğinde meydana gelen bir 'duygu' olarak tanımlamıştır. Bu bakış açısına dayanarak, ağrının yoğunluk teorisi, dokunma veya ağrı algılamada farklı yolların bulunmadığını savunur. Teori, ağrıyı benzersiz bir duyusal deneyim olarak değil, uyaranın çok güçlü olduğu durumlarda ortaya çıkan bir duygu olarak tanımlar [3].

19. yüzyılda yürütülen bir dizi deney, teorinin bilimsel temelini oluşturmaya çalıştı. Dokunsal uyarılara ve elektriksel uyarılar gibi diğer doğadaki dürtülere dayanan bu araştırmalar,

dokunsal algıların eşiği ve ağrının iletilmesi/işlenmesinde dorsal boynuz nöronlarının rolü hakkında önemli bilgiler sağladı [3].

Erasmus Darwin, Platon'un Timaeus'unda geliştirilen, ağrının benzersiz bir duyusal modalite değil, yoğun ışık, basınç veya sıcaklık gibi normal uyaranlardan daha güçlü bir duygusal durum olduğu fikrini destekledi [4].

Bir Alman nörolog olan Wilhelm Erb de 1874'te ağrının, yeterince yoğun olması koşuluyla herhangi bir duyusal uyaran tarafından oluşturulabileceğini savundu ve onun hipotez formülasyonu yoğun teori olarak bilinir hale geldi (Moayedi ve Davis ve Jost tarafından aktarıldı) [4,5].

1889'da Naunyn [6], elektriksel uyarılar da dahil olmak üzere tekrarlanan zararsız uyarıların sifilizli hastalarda dayanılmaz ağrılar ürettiğini bulmuş ve bu patolojik koşullarda bir tür toplamanın meydana geldiği sonucuna varmıştır [5].

William Kenneth Livingston 1943'te bir toplama teorisi geliştirdi ve omuriliğe sinir veya doku hasarından gelen yüksek yoğunluklu sinyallerin, bir internöron havuzunda bir aktivite döngüsü ve devamında bir eşik uyarı oluşturduğunu öne sürdü. Bu internöronlar daha sonra sinyali beynin ağrı mekanizmasına taşıyan "iletim" hücrelerini aktive edeceğini; yankılanan internöron aktivitesinin aynı zamanda sempatik sinir sistemini ve somatik motor sistem tepkisini tetikleyen omurilik hücrelerine de yayıldığını ve bu tepkilerin yanı sıra ağrının yol açtığı korku ve diğer duygular, yankılanan internöron aktivitesini besleyeceğini ve sürdüreceğini belirtti [5]. Böylece, diğer nöronların impulslarının sayısı, uyaranların yoğunluğunu belirlediği öne sürüldü.

Düşük eşik veya düşük yoğunluklu dürtüler zararsız uyaranları kodlarken, yüksek düzeydeki dürtüler zararlı veya ağrılı uyaranları kodlamaktadır [5].

1.2. Kartezyen Dualistik Teori

Ağrının belirli topluluklarda neden ortaya çıktığına dair en eski açıklama, dini inançlara dayanıyordu. Tarih boyunca, dini ideolojilerin insanların düşünce ve eylemleri üzerinde önemli bir etkisi olmuştur. Sonuç olarak, insanların çoğu, acının ahlaksız eylemlerde bulunmanın sonucu olduğuna inanıyordu. Ayrıca katlandıkları acıların, bireyin bu günahlardan tövbe etme yolu olduğuna dair bir inanç da vardı. Bu inanç 19. yüzyıla kadar popülerliğini korumuş olsa da, bu, mevcut diğer teorilerin eksikliğinden kaynaklanmıyordu. İlk alternatif bilimsel ağrı teorilerinden biri, 1644'te Fransız filozof Renee Descartes (1596-1650) tarafından tanıtıldı. Bu teori, mevcut literatürde Kartezyen dualizm ağrı teorisi olarak adlandırılmaktadır [7].

Dualizm ağrı teorisi, ağrının birbirini dışlayan bir fenomen olduğunu varsayıyordu. Ağrı, fiziksel yaralanma veya psikolojik yaralanmanın bir sonucu olabilir. Bununla birlikte, iki tür yaralanma birbirini etkilemedi ve dolayısıyla ağrıyı birbirini dışlayan bir varlık haline getirmediler. Kiliseyi yatıştırmak için Descartes, teorisine acının ruhla bir bağlantısı olduğu fikrini de dahil etti. Araştırmasının, acının ruhunun epifiz bezinde olduğunu ortaya çıkardığını ve sonuç olarak beyni ağrılı duyuların moderatörü olarak belirlediğini iddia etti. Ağrı teorisine dualistik yaklaşım, günümüzde ağrıya katkıda bulunduğu bilinen birçok faktörü hesaba katmamaktadır. Ayrıca, benzer yaralanmalara sahip olsalar bile, iki kronik ağrı hastasının neden aynı ağrı deneyimine sahip olmadığına

dair açıklama eksiktir. Bu eksikliklere rağmen, gelecekteki araştırmacılara karmaşık ağrı fenomeninin bilimsel anlayışını genişletmeye devam etmek için sağlam bir temel sağladı [7].

1.3. Özgüllük Teorisi (Spesifite Teorisi)

Spesifik ağrı teorisi, her bir duyu, dokunma veya ağrı modalitesinin ayrı yollarda kodlandığını belirtir. Örneğin, dokunma ve ağrı uyaranları özelleşmiş duyu organları tarafından alınır. Her duyusal modalitenin dürtüleri, farklı yollar boyunca iletilir ve sırasıyla beyindeki dokunma ve ağrı merkezlerine yansıtılır. Bu nedenle, temel düşüncesi, her bir modalite duyusunun belirli bir reseptöre ve yalnızca belirli bir uyarana duyarlı ilişkili duyusal liflere sahip olmasıdır [6].

Descartes'ın 1662'de insanda ağrı yolu hipotezini tanımlayan ilk filozoftur. Descartes ağrıyı, beyinde var olan ve nöronal duyusal transdüksiyon fenomeni ile ağrı algısı arasındaki belirgin fark olarak tanımladı. Sinirleri hem duyusal hem de motor faaliyetleri yürüten içi boş tübüller olarak algıladı. Descartes, ayağın yakınındaki alevin ısısının, bacağa, omuriliğe ve nihayet beyin merkezine giden sinir tübülünün içindeki bir lifi harekete geçirdiğini iddia etti ve kord ve beyin ventrikülleri boyunca uzanan gözenekler olan meşhur çanları öne sürdü. Duyusal uyarıya yanıt olarak gözenekler açıldığında, “hayvan ruhlarının” tübülden aktığı ve motor tepkileri ortaya çıkardığı düşünülüyordu [8].

Modern ağrı yolu kavramı 1868'de Bell ve Shaw tarafından tanımlanmıştır [9].

Bell ve Shaw, farklı duyu nöronlarının, beyinden ziyade zihinle bağlantılı farklı motor nöron türleri ve “hayati nöronlar” için oynadığına inanıyorlardı. Bu nedenle, spesifik ağrı teorisinin temel

fikri, ağrıya özgü bir yolun var olduğunu düşündürür. Bu teori, Descartes'ın acıya yönelik dualist yaklaşımına, farklı duyumları farklı yollara betimleme biçimi açısından benzerdir. Bell, farklı duyusal girdiler için belirli yolların tanımlanmasına ek olarak, beynin Descartes'ın inandığı gibi homojen bir nesne olmadığını, bunun yerine çeşitli bileşenlerden oluşan karmaşık bir yapı olduğunu öne sürdü [9].

1856'da Bernard ve Magendie [10] Bell'in bulgularını yinelediler ve omuriliğe giden ve omurilikten ayrı yolları olan motor ve duyu sinirlerini tanımladılar (Stahnisch [11] tarafından alıntılanmıştır).

Pacinian cisimcikleri [12], Meissner cisimcikleri [13], Merkel diskleri [14] ve Ruffini'nin uç organları [15] gibi kutanöz dokunma reseptörlerinin keşfi, her bir özel duyunun belirli sinir lifleri tarafından kodlandığına dair daha fazla kanıt sağladı (Ochs tarafından alıntılandı) [16]. Ancak ağrı duyusuna adanmış belirli bir son organ henüz bulunamadı. Öte yandan, acının tatsızlığa neden olması bakımından diğer duyulardan farklı olduğuna dair tartışmalar vardı [17,18].

Spesifik teori için daha fazla kanıt, Charles-Edouard Brown-Sequard'ın duyusal liflerin omurilikte kesiştiği gözlemlerine dayandı [18-20]. Ayrıca, Schiff ve Woroschiroff, omuriliğin farklı seviyelerindeki insizyonların etkisini, ağrı ve sıcaklık için anterolateral yolu ve dokunma duyusu için posterior demetleri gözlemleyerek iki yolun varlığını ortaya koydular (Rey tarafından alıntılanmıştır) [9].

Goldscheider 1894'te sıcaklık, soğuk, basınç veya ağrı gibi belirli bir duyuyu ortaya çıkaran duyusal noktaları bildirmiş ve spesifik teoriyi destekledi [9,20,21].

1894'te Maximillian von Frey, kavramı ilerletmeye hizmet eden özgüllük teorisine bir başka kritik ekleme yaptı. Teoriye bu katkı, vücutta bulunan dört ayrı somatosensoriyel modalitenin keşfiydi. Bu duyular soğuk, acı, ısı ve dokunmayı içermekteydi. Von Frey, basınç noktalarının dağılımının Meissner cisimciklerinin dağılımı ile ilişkili olduğunu, ağrı noktalarının ise derideki serbest sinir uçlarının dağılımı ile ilgili olduğunu buldu. Von Frey (1895), vücudun ağrıyı algılamak için özel bir duyu sistemine sahip olduğunu, tıpkı işitme için olduğu gibi savunmuştur. Bu teori, ağrıyı, dokuda meydana gelen hasara tepki olarak sinir sistemi boyunca sinyaller gönderip beyindeki ilgili merkezlere ulaşan özelleşmiş periferik duyu reseptörleri (nosiseptörler) aracılığıyla bağımsız bir duyum olarak kabul eder. Beyindeki bu merkezler, ağrı deneyimini oluşturmak için gelen sinyalleri işler. Bu görüş, serbest sinir uçlarının ağrıyı algılayan alıcılar olduğuna ve diğer üç tip alıcının da belirli duyusal deneyimlerle ilişkili olduğuna dair bir varsayıma dayanır.

Sherrington [22], von Frey tarafından ele alınan özgüllük teorisini desteklese de, hayvanların davranışlarının, von Frey tarafından gösterilen bu dört spesifik nörondan kaynaklanan zamansal ve uzamsal aktivite modeli gösterdiğini de buldu.

Burgess ve Perl [23] sadece zararlı mekanik uyarılara yanıt veren birincil afferent lifleri keşfetti ve ardından Besson ve Perl [24] nosiseptif miyelinsiz afferent lifleri, polimodal nosiseptörleri ve yüksek eşikli mekanoreseptörleri keşfetti.

Hu ve ark. kronik cerrahi sonrası ağrının hepatosit büyüme faktörü ile ilişkili olduğunu bildirmiştir [25]. Bu rapor, gen kodlaması açısından spesifik teoriyi kısmen destekleyebilmekteydi. Bu teori ile birincil fferent lifler, nosiseptif miyelinsiz afferent lifler, polimodal nosiseptörler , yüksek eşikli mekanoreseptörler bulunuyor yani ağrı yolları tanımlanıyor.

Özgüllük teorisi, ağrı için ilk modern teorilerden biridir. Spesifik ağrı reseptörlerinin, beyindeki ağrı algısını üreten bir "ağrı merkezine" sinyal ilettiğini savunur. Bu teori ve onu çevreleyen araştırmalar, ağrının anlaşılmasında önemli ilerlemeler sağlasa da, ağrı hissi ile sonuçlanan fiziksel yapı dışındaki faktörleri hesaba katmada hâlâ başarısızdır. Ağrıya dualistik yaklaşıma çok benzer şekilde, bu teori de ilk yaralanmanın iyileşmesinden sonra bazen ağrının neden uzun süre devam ettiğine dair bir açıklamadan ve FANTOM ağrısını açıklamaktan yoksundur. Ağrı etiyolojisine ilişkin özgüllük teorisinin bu eksik doğası, ek teoriler ve devam eden araştırmaları gerektirdi [7].

1.4. Patern Teorisi (Desen- Örüntü –Model Teorisi)

Özgüllük teorisini takiben, acı hissi ile ilgili olarak tanıtılan bir başka felsefe vardı. Bu felsefelerden ağrının örüntü teorisi bilimsel literatürde en geniş kapsama alanına sahiptir. Ağrının örüntü teorisi, duyu organlarının geniş ve dinamik uyaran aralığına tepki verdiğini varsayar. Farklı duyu organlarının uyaranlara karşı farklı duyarlılık seviyeleri vardır. Farklı nöronların aktivite modeli, uyaranların modalitesini ve yerini kodlar [5].

Amerikalı psikolog John Paul Nafe (1888-1970) bu teoriyi 1929'da sundu. Model teorisinin içerdiği fikirler, duyumla ilgili olarak Spesifiklik teorisinde önerilen fikirlerin tam tersiydi. Nafe,

dört duyusal modalitenin her biri için ayrı reseptör olmadığını belirtti. Bunun yerine, her bir duyumun beyne belirli bir desen veya sinyal dizisini ilettiğini önerdi. Beyin daha sonra bu kalıbı alır ve deşifre eder şeklinde yorumladı. Model teorisi, ağrıyı algılamak için ayrı bir sistem olmadığını ve ağrı reseptörlerinin dokunma gibi diğer duyularla paylaşıldığını öne sürer. Bu teori, dokunma, sıcaklık ve diğer zarar vermeyen ve zarar verici uyaranlara yanıt veren periferik duyu reseptörlerinin, gönderilen sinyallerin modellerindeki ve zamanındaki farklılıklar sonucunda ağrısız veya acı verici deneyimlere yol açtığını kabul eder [5]. Bu nedenle, bu teoriye göre, insanlar, örneğin uygun aktivite türlerinin beyinde aşırı yüksek seviyelere ulaşması gibi belirli nöral aktivite kalıpları meydana geldiğinde ağrı hissederler. Bu modeller yalnızca yoğun uyarımla ortaya çıkar. Aynı duyu modalitesinin güçlü ve hafif uyaranları farklı nöral aktivite kalıpları ürettiğinden, sert bir şekilde vurulmak acı verir, ancak okşanmak değildir. Tüm kutanöz niteliklerin, ayrı, modaliteye özgü iletim yollarından ziyade sinir uyarılarının uzaysal ve zamansal kalıpları tarafından üretildiğini öne sürer [5].

Livingstone'un merkezi toplam teorisi [26], dördüncü ağrı teorisi [27] ve duyusal etkileşim teorisi [28] bu kategoriye dahil olabilir [5].

1.4.1. Merkezi toplama teorisi

Merkezi toplama teorisi, sinir ve doku hasarından kaynaklanan yoğun stimülasyonun, omurilik içindeki nöron havuzlarına yansıyan lifleri aktive ettiğini ve kendi kendini aktive eden nöronlarla anormal yankılanan devreler oluşturduğunu öne sürdü. Uzun süreli anormal aktivite, omurilikteki hücreleri bombalar ve ağrı algısı için beyne bilgi yansıtılır [5, 6, 28].

1.4.2. Dördüncü ağrı teorisi

Dördüncü ağrı teorisi, ağrının iki bileşenden oluştuğunu belirtti: ağrının algılanması ve kişinin ona karşı tepkisini içermekteydi. Tepki, ağrı algısını etkileyen biliş, geçmiş deneyim, kültür ve çeşitli psikolojik faktörleri içeren karmaşık bir fizyopsikolojik süreç olarak tanımlandı [5, 6, 28].

1.4.3. Duyusal etkileşim teorisi

Duyusal etkileşim teorisi, ağrı iletimini içeren iki sistemi tanımlar: hızlı ve yavaş sistem. İkincisinin somatik ve visseral afferentleri ilettiği varsayılırken, birincisinin küçük liflerin iletimini engellediği düşünülmüştür.

Patern teorisi tanıtıldığı sırada birçok araştırmacı arasında önemli bir popülerlik kazandı. Bununla birlikte, daha fazla araştırma ve her duyu türü için benzersiz reseptörlerin keşfi yoluyla, bu teorinin ağrıyı nasıl hissettiğimizi açıklamada yanlış ve yetersiz olduğu olarak ifade edildi [5, 6, 28].

1.5. Kapı Kontrol Teorisi

Ağrının psikolojik ve fizyolojik bileşenlerini açıklamada tüm teoriler yetersiz kalmıştır. Bu noktada başarılı olan tek teori ise "Kapı Kontrol Teorisi (KKT)" olarak adlandırılmıştır. Ağrının iki bileşenini de açıklamayı başaran bu teori Patrick Wall ve Ronald Melzack tarafından 1965 yılında öne çıkarılmış ve ağrı ile ilgili kavram ve kuramları değiştiren bir devrim olarak kabul edilmiştir. Melzack ve Wall'un yeni teorisi, önceki iki ağrı teorisinin her ikisini de kısmen desteklemiş, ancak aynı zamanda ağrı anlayışını daha da ilerletmek için daha fazla bilgi sunmuştur. (29,30,31). Bu teori, aynı zamanda psikolojik faktörlerin ağrı algısına etki ettiğini öne süren ilk teoridir (32).

1.5.1. Kapı Kontrol Teorisi İle İlgili Önemli Kavramlar

15.1.1. Nosiseptörler

Ağrı reseptörleri, nosiseptörler, yüksek yoğunluklu mekanik (iğneleme, germe), yüksek yoğunluklu termal (sıcak, soğuk) ve yoğun kimyasal uyaranlara (K+, H+, prostaglandinler, sitokinler, vb.) yanıt verir. Bunlar ;

- Mekanik nosiseptörler
- Termal nosiseptörler
- Kimyasal nosiseptörler
- Polimodal nosiseptörlerdir.

→Termal nosiseptörler çok sıcaklıklarda yada soğuklarda (>45 °C veya <5 °C) etkinleştirilir.

Sinyalleri yaklaşık 5-30 m/s'de ileten küçük çaplı, ince miyelinli Aδ liflerine sahiptirler.

→Mekanik nosiseptörler cilde uygulanan yoğun basınç ile aktive edilir. Ayrıca 5-30 m/s'de iletken olan ince miyelinli Aδ liflerine sahiptirler.

→Polimodal nosiseptörler, yüksek yoğunluklu mekanik, kimyasal veya termal (hem sıcak hem de soğuk) uyaranlarla aktive edilir.Bu nosiseptörler, genellikle 0,5–2,0 m/s hızlarda yavaş ileten küçük çaplı, miyelinsiz C liflerine sahiptir (33).

1.5.1.2. Primer Afferent Lifler

Ağrı duyusunun üst merkezlere taşınmasını sağlayan iletim yollarıdır.

- **A Delta** Termoreseptör; Miyelinli, yüksek ısıya ve mekanik uyaranlara duyarlıdır.
- **A Delta** mekano-nosiseptör; Kuvvetli mekanik uyarıya ve keskin cisimlere duyarlıdır.
- **C** multi-modal nosiseptör; Miyelinsiz ve mekanik, termal, kimyasal uyaranlara duyarlıdır (33).

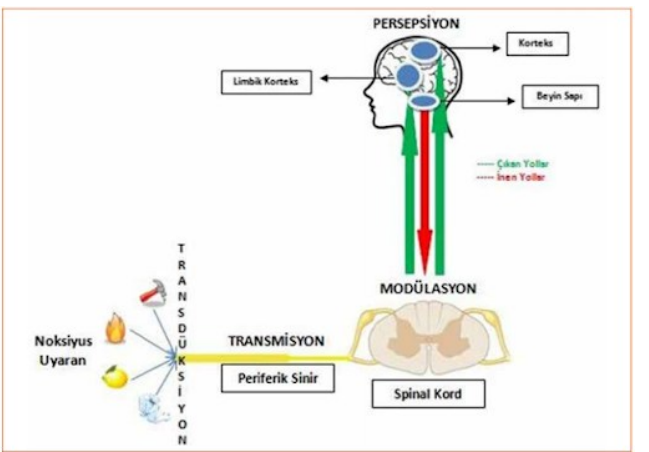
1.5.1.3. Ağrının İletimi

Ağrı, dört aşamada algılanır:Transdüksiyon, sinirlerin duyusal uçlarında uyarının elektriksel aktiviteye dönüştüğü aşamadır.

Transmisyon, nosiseptörler aracılığıyla algılanan uyarıların, duyusal sinirler vasıtasıyla merkezi sinir sistemine iletilmesidir.

Modülasyon, ağrılı uyaranın medulla spinaliste değişime uğraması ve bu değişimin üst merkezlere iletilmesidir.

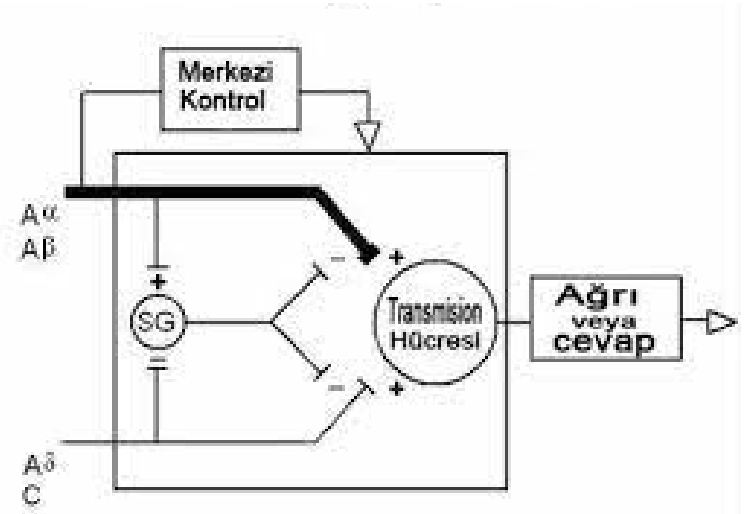
Persepsiyon ise, ağrının, çıkan yollarla üst merkeze iletilmesi ve orada algılanmasıdır (33).



Şekil 1. Ağrının İletimi

1.5.2. Melzack e Wall' ın Kapı Kontrol Teorisi

Ağrının kapı kontrol teorisi, beyne giden bir uyarının önce omurilikte üç farklı yere yönlendirilmesi gerektiğini belirtir. Bu bölgeler arasında dorsal boynuzda bulunan substantia jelatinosa içindeki hücreler, dorsal kolondaki lifler ve dorsal boynuzda yer alan transmisyon hücreleri bulunur. Omuriliğin dorsal boynuzundaki substantia jelatinosa, beyne iletilen bilgiyi modüle eden bir "geçit" işlevi görür. Ağrılı uyaranlar, omurilikteki sinir lifleriyle taşındığında, ilk önce omurilikte işlenir. Bu nöronlar, ağrının omurilik seviyesinde durdurulması için çaba gösterir. Ağrı oluşturmayan bir uyarı, ağrılı bir uyaranın iletimini engelleyebilir. Kalın afferent lifler, başlangıçta T hücrelerinde artışa yol açar, ancak sonrasında aktivitede bir azalma görülür. Bu artış, primer afferent liflerin ikinci derece nöronları doğrudan aktive etmesine bağlıdır. Azalma, dolaylı bir sonuç olup, kapı mekanizmasını kapatan substantia jelatinosa hücrelerinin kalın afferentler tarafından aktive edilmesiyle ortaya çıkar. İlk başta afferentler, T-hücrelerinin aktivitesini artırır ve bu afferentler, kapıyı açmaya neden olan substantia jelatinosa hücrelerini baskılayan inhibitör internöronları aktive eder. Bu durumda sensörik denge bozulur ve kritik seviyeye ulaşıldığında ikinci derece nöronlar aktive olur. Asendan sistemin aktivasyonu, ağrı algısına yol açar ve bu da davranışsal bir yanıtı tetikler. Desendan kontrol sistemi, duygular ve önceki deneyimlerle spinal seviyede ağrı algısını engelleyen kapı mekanizmasını etkiler. Substantia jelatinosa aktive olduğunda kapı kapanır ve T-hücrelerine gelen duyu iletisi azalır. Substantia jelatinosa inaktif olduğunda kapı açılır. Kalın ve ince duyu nöronlarının aktivitesi arasındaki denge, kapının durumunu belirler [34] (Şekil 2).



Şekil 2. Melzack ve Wall'e göre Kapı Kontrol Teorisi

Orijinal çalışmalarında Melzack ve Wall, substantia jelatinosa tarafından sağlanan kontrole ek olarak bu kortikal kontrol merkezlerinin, deneyimlenen ağrı üzerindeki bilişsel ve duygusal faktörlerin etkilerinden sorumlu olduğunu öne sürdüler. Mevcut araştırmalar, olumsuz bir zihin durumunun beyne gönderilen sinyallerin yoğunluğunu da artırmaya hizmet ettiğini ileri sürdü. Örneğin, depresyonda olan birinin daha sık açık olan ve daha fazla sinyalin geçmesine izin veren bir "kapısı" vardır, bu da bireyin normalde normal bir uyaran nedeniyle acı çekme olasılığını artırır. Ayrıca, bazı sağlıksız yaşam tarzı seçimlerinin de "açık kapı" ile sonuçlanacağına ve bunun da uyaranla orantısız bir acıya yol açacağına dair raporlar vardır [34].

Fiziksel, zihinsel ve duygusal değişimlerin, ağrının iletiminde kapı mekanizmasının açılıp kapanmasında rol oynadığı belirtilmektedir. Kalın miyelinli liflerin periferik uyarıları, negatif arka kök potansiyelleri oluştururken, ince miyelinsiz C liflerinin

(ağrı iletiminden sorumlu lifler) uyarılması ise pozitif arka kök potansiyellerine yol açar. Bu potansiyeller, presinaptik inhibisyon ve eksitasyonun bir göstergesi olarak, arka boynuzdaki sekonder transmitter nöronlarının (T hücreleri) aktivitesini düzenler ve bu süreçte inhibitör hücreler aracılık eder. Bu teorinin temelinde, kalın liflerin inhibitör hücrelerini aktive ederek T hücrelerinin presinaptik inhibisyonuna neden olması; buna karşın ince ağrı afferentlerinin I hücrelerini inhibe ederek T hücrelerini uyarılmış halde bırakması yer alır. [34]. Arka boynuzdan gelen ağrı uyaranlarının beyin sapı, talamus ve limbik sistemin inen liflerinin de kontrolü altında olduğu da belirtilir [34,36-38].

1.5.3. Lamina II'nin Anatomisi ve İşlevi

Orijinal olarak önerildiği gibi Kapı Teorisinin altında yatan ana fikirlerden biri, SG'nin (veya lamina II), aktivitesi büyük miyelinli lifler tarafından açılıp miyelinsiz lifler tarafından kapatılabilen kapalı bir hücre ağı olduğuydu. Diğer önemli nokta, bu hücrelerin gelen afferent liflerin uçlarında akso-aksonik sinapslar yapmasıydı. Lissauer's Tract'ın mikrostimülasyonu ile aktive olan hücrelerden kayıt yapanlar bu hücrelerin çoğunun, kas ve deri ileticilerinin yanı sıra motor korteksten gelen girdilerle de aktive edilebileceğini buldular. Ani tetiklemeli ortalamayı kullanarak, Lissauer'in yol stimülasyonu tarafından aktive edilen hücrelerin spontan deşarjının negatif dorsal kök potansiyeli ile korele olduğunu gösterdiler. Yüzeysel dorsal boynuz içindeki farklı nöron popülasyonlarını tanımlamak için yeni mevcut reaktifleri kullanan son immünohistokimyasal çalışma, lamina II'deki glutamaterjik hücrelerin küçük çaplı afferentler tarafından aktive edildiğini ve lamina I'deki projeksiyon nöronlarına önemli çıktı sağladığını açıkça ortaya koymuştur [39], yani hücreler SG'de bir projeksiyon

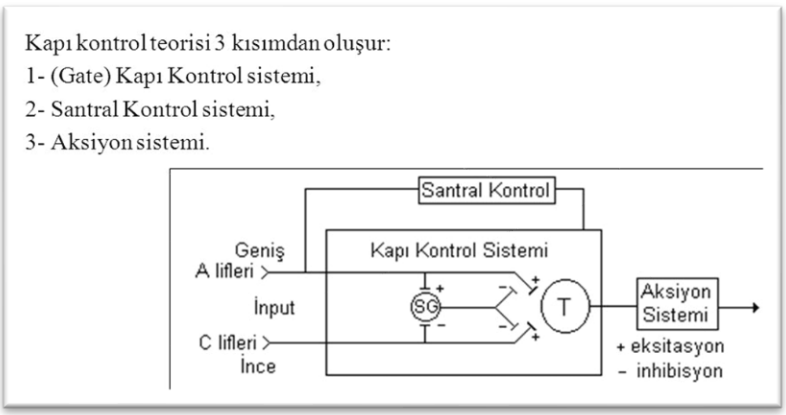
sisteminin parçasıdır. Elektrofizyolojik çalışmalarda [40] benzer sinaptoloji gözlemlendi ve ayrıca Abeta afferent liflerinden gelen uyarının lamina II yoluyla lamina I projeksiyon hücrelerine projeksiyonununun bir postsinaptik inhibitör mekanizma tarafından inhibe edilebileceğini gösterdi [41] .

Kapı Kontrol Teorisi'nin üç önermesi vardır:

1. Ağrının varlığı ve şiddeti nörolojik uyarıların geçişine bağlıdır.

2. Sinir sistemindeki kapı kontrol mekanizmaları ağrı geçişini kontrol eder.

3. Kapı açık ise ağrı duyusu ile sonuçlanan uyarılar bilinç düzeyine ulaşır, kapı kapalı ise uyarılar bilinç düzeyine ulaşmaz ve ağrı hissedilmez (Şekil 3).



Şekil 3. Kapı Kontrol Teorisi

Bu teoriye katkı sağlayan üç yön şöyledir;

* Deri uyarısı yoluyla ağrı giderilebilir.

* Normal ya da aşırı girdi ağrıyı giderebilir.

* Ağrının nedeni ve giderilmesi konusunda kişiye doğru bilgi verilmesi, kontrol duygusu sağlayarak, anksiyete ve depresyonu azaltır ve ağrıyı giderebilir [42,43].

KKT de inhibisyon iki şekilde gerçekleşir;

1. Pre-sinaptik inhibisyon
2. Post –sinaptik inhibisyon

1.5.4. Pre-sinaptik inhibisyon

Kalın afferent liflerin seçici olarak uyarılarak medulla spinalis seviyesinde geçişinin kapatılmasıdır .

Ağrı, spinal kolon seviyesinde, merkezi ve peri- feral etkiler altında bulunan kapı kontrol sisteminin açık ya da kapalı olmasıyla modüle edilir. Ağrı du- yusunu taşıyan afferentler (C lifleri), spinal kordun dorsal boynüzunda yer alan Target (T) hücrelerin- den geçerek üst merkezlere taşınır. Geniş çaplı lifler ise (A-beta vb) spinal kordun dorsal boynuzunda yer alan Substansia Gelatinoza (SG)'dan geçerek üst merkezlere taşınır. SG hücreleri, T hücrelerine inhibitör etkidedir. Böylece ağrı impulslarının iletilmesinde kapı görevi yapar. İnce liflerin hakimiyeti ise tam tersi bir durum oluşturur. Bu esasa göre kalın liflerin seçici olarak uyarılması ile ağrı duyusunun medulla spinalisten üst merkezlere iletilmesi ve dolavısıyla algılanmasını önlemek mümkündür [7].

1.5.5. Post-sinaptik inhibisyon

Ağrılı uyaran vererek daha üst seviyedeki inhibitör mekanizmaların aktive edilmesi ve bu yolla ağrı hafızalarının kırılmasıdır. İnhibisyon yine medulla spinalis düzeyinde olmaktadır.

Başarı nedeni; endorfin salınımının artması olarak düşünülür. Endojen opiadlarının salınımını tetiklediği düşünülmektedir [7].

1.5.6. Zıt İrritasyon Etkisi

Ağrılı uyaranın ağrıdan farklı bir uyaran ile duyu liflerinin uyarımını arttırarak ağrının hissedilmesinin azaltılmasıdır [7].

Kapı kontrol teorisinin, tarih boyunca ağrı çalışmasına yapılan en önemli katkılardan biri olduğu kanıtlanmıştır. Melzack ve Wall'un ağrı araştırmalarına sunduğu kavramlar, günümüzde araştırmacılar tarafından hala kullanılmaktadır. Bu teori, ağrının yalnızca fiziksel yaralanmanın bir sonucu olmadığı, bilişsel ve duygusal faktörlerden etkilenen karmaşık bir deneyim olduğu fikrini başlatmış olsa da, ağrının mekanizmalarını ve etiyolojisini tam olarak anlamak için hala ek araştırmalar gerekliydi. Bu ihtiyaç, ağrıyla ilgili aşağıdaki iki felsefenin ortaya çıkmasını hızlandırdı [7].

1.6. Nöromatriks Modeli

Ağrının kapı kontrolü teorisini ortaya attıktan yaklaşık otuz yıl sonra, Ronald Melzack, insanların nasıl ve neden ağrı hissettiklerinin açıklanmasına katkıda bulunan başka bir model ortaya koydu. 1900'lerin ortalarına kadar, çoğu ağrı teorisi, bu deneyimin yalnızca vücudun bir yerinde meydana gelen bir yaralanmadan kaynaklandığını ima etti. Düşünce, bir kişinin travma, enfeksiyon veya hastalık yoluyla yaralanması durumunda, beyne bir sinyal iletileceği ve bunun da ağrı hissine neden olacağıydı. Melzack bu önceki teorilere katkıda bulunmuş olsa da, iyileşmiş bölgelerde hayalet uzuv ağrısı yaşayan amputelere maruz kalması, bu daha doğru ağrı felsefesini sorgulamasına neden oldu. Önerdiği teori, ağrının nöromatriks modeli olarak bilinir [7].

Nöromatriks modeli, merkezi sinir sisteminde ağrı yaratmaktan sorumlu dört bileşen olduğunu belirtir. Dört bileşen, “beden-kendi nöromatrisi, döngüsel işleme ve sinyallerin sentezi, nöbetçi sinir merkezi ve nöromatriksin aktivasyonu”dur. Melzack'a göre, nöromatriks, merkezi sinir sistemi içinde ağrı hissine izin veren sinyale katkıda bulunan çoklu alanlardan oluşur. Bu alanlar omurilik, beyin sapı ve talamus, limbik sistem, insular korteks, somatosensoriyel korteks, motor korteks ve prefrontal korteksi içerir. Merkezi sinir sisteminin bu alanlarının oluşturmak için birlikte çalıştığı sinyali, bir kişinin ağrı hissetmesine izin vermekten sorumludur ve ona “nörosignature” adını vermiştir. Ayrıca, bu teori, çevreden gelen girdinin nörosignaturebaşlatabileceğini veya etkileyebileceğini, ancak bu çevresel sinyallerin kendilerine ait bir nörosignature oluşturamayacağını belirtir.__Periferik sinyallerin nörosignature nöro-imzayı değiştirebileceği fikri, fiziksel olmayan faktörlerin bireyin ağrı deneyimi üzerindeki etkisi düşünüldüğünde önemli bir kavramdır. Melzack'in teorisi, yalnızca belirli duyumları ortaya çıkaran belirli nörosignature olmadığını, aynı zamanda belirli bir sinyalde değişiklik olduğunda, bunun bu belirli deneyimlerin hafıza oluşumuna izin verdiğini iddia etti. İleride aynı durumlar tekrar ortaya çıkarsa, aynı hissin hissedilmesini sağlayan da bu hafızadır. Ağrının merkezi sinir sisteminden gelen farklı sinyal kalıplarının bir ürünü olduğu hipotezine ek olarak, nöromatriks modeli, ilk olarak kapı kontrol teorisinde öne sürülen, ağrının sadece fiziksel ağrılardan etkilenmediği fikrini geliştirmeye devam etti. faktörlerle değil, bilişsel ve duygusal faktörlerle. Melzack, stres yanıtının hiperaktivitesinin ağrı üzerinde doğrudan bir etkisi olduğunu öne sürdü. Stres yanıtının hiperaktivitesi, artan stres seviyelerine maruz kalan bir kişinin daha yüksek düzeyde ağrı

yaşamasıdır. Tüm bu iddialar dikkate alındığında, ağrının tek başına fiziksel faktörlerle açıklanamayacak kadar karmaşık bir konu olduğu ortaya çıkmaktadır. Nöromatriks modeli, ağrının fiziksel faktörlerin yanı sıra bilişsel ve duygusal faktörlerden de etkilendiği fikrini daha da ileri sürmüş olsa da, ağrının sosyal yapılarını hesaba katmada hâlâ başarısızdır. Bu nedenle, ağrının arkasındaki mekanizmayı ve her bireyin ağrı deneyiminin neden benzersiz olduğunu uygun şekilde açıklamak için yeni bir ağrı teorisi kullanılmalıdır [7].

1.7. Biyopsikososyal Model

Biyopsikososyal model biyolojik, psikolojik ve sosyal etmenlerin etkileşiminin hastalıkların oluşumundaki rolünü vurgulamaktadır. Biyopsikososyal model hem psikososyal değişkenleri hem de geleneksel biyomedikal değişkenleri kapsadığından ağrıyı ve ağrı ile ilişkili durumları anlamada son derece önemlidir [44-46].

Biyopsikososyal model, ağrı etiyolojisinin ardındaki en kapsamlı açıklamayı sağlar. Bu özel ağrı teorisi, ağrının biyolojik, psikolojik ve sosyolojik faktörler arasındaki karmaşık etkileşimlerin bir sonucu olduğunu ve bu üç ağrı yapısını dahil etmeyen herhangi bir teorinin, bir kişinin neden ağrı yaşadığına dair doğru bir açıklama sağlayamayacağını varsaymaktadır._Biyopsikososyal terimi 1954 yılına kadar bir nörolog ve psikolog olan Roy Grinker (1900-1993) tarafından tanıtılmamış olsa da, bir hastanın ağrısının yönetimine yaklaşmak için böyle bir modeli kullanmanın faydasını düşünen birçok doktor olmuştur [7].

Ağrıya bu daha kapsamlı yaklaşımı kullanan en önde gelen doktorlardan biri, ağrı tıbbı disiplininin kurucu babası olarak bilinen, Amerikalı bir anestezi uzmanı olan John Joseph Bonica (1917-1994)

idi. 1940'larda, Bonica, II. Dünya Savaşı'ndan eve dönen ve şimdi savaşta aldıkları yaralanmalar nedeniyle zayıflatıcı ağrılar yaşayan birçok hastaya bakıyordu. Bu yaralı askerlerin yaşadığı acının oldukça karmaşık olduğunu ve kolayca idare edilemeyeceğini fark etmişti. Bu durum, bu hastaları yeterince yönetmek için doktorların birden fazla disiplinden oluşan profesyoneller arası ağrı klinikleri oluşturması gerektiğini önermesine neden oldu. Tarihin bu anında, ağrının bir yaralanmanın sonucundan daha fazlası olduğu fikrine çok az destek vardı ve Bonica bu klinikleri kurmada nispeten başarısız oldu. Biyopsikososyal modelin bazı tıbbi durumların etiyolojisi için bir açıklama olarak bilimsel olarak önerildiği 1977 yılına kadar değildi. George Engle, hastalığı yeterince tedavi etmek için çok boyutlu kavramları düşünmek ve tek bir konuya odaklanmak yerine tüm hastayı yönetmek gerektiğini iddia etti. Bu metodoloji, tedavi seçenekleri düşünüldüğünde insan vücudunun ayrı kategorilere ayrılamayacağını dikkate alır. Bunun yerine, hastalık ve hastalığın biyolojik, psikolojik ve sosyolojik faktörler arasındaki karmaşık etkileşimlerin sonuçları olduğu ve hepsinin bireyin fiziksel ve zihinsel sağlığını etkilediği gerçeğini kabul etmekte fayda var. Bonica, teknik olarak ağrıya biyopsikososyal bir yaklaşım kullanmanın önemini kavrayan ilk doktor olmasına rağmen, başka bir anestezi uzmanı olan John D. Loeser, bu modeli ağrıyla ilişkili olarak kullanan ilk kişi olarak kabul edildi. Loeser, ağrılı bir hastayı değerlendirirken dört unsurun dikkate alınması gerektiğini öne sürdü. Bu unsurlar nosisepsiyon, ağrı, ıstırap ve ağrı davranışlarını içerir. Nosisepsiyon, vücudu bir dereceye kadar yaralanma veya doku hasarı olduğu konusunda uyarmak için çevreden beyne gönderilen sinyaldir. Ağrı ise, beyin nosiseptif girdiyi işledikten sonra ortaya çıkan öznel deneyimdir. Ağrının dikkate alınması

gereken son iki bileşeni, ıstırap ve ağrı davranışlarıdır. Düşünce, acı çekmenin bireyin nosiseptif sinyallere verdiği duygusal tepki olduğu ve acı davranışlarının insanların acı deneyimine tepki olarak gerçekleştirdiği eylemler olduğudur. Bunların her ikisi de bilinçli veya bilinçaltı olabilir. Loeser'in ağrının dört unsuru, bir bireyin ağrı deneyimini yaratabilen veya etkileyebilen biyolojik, psikolojik ve sosyolojik faktörleri açıklar. Nedeni belirlerken veya bir yönetim planı oluştururken bu dört unsurdan herhangi birinin dikkate alınmaması, yetersiz değerlendirme veya bakım olarak değerlendirilebilir. Hastanın ağrı hissetmesine neyin neden olduğunu daha iyi anlayarak, doktorun bir tedavi planı oluşturmaya başlaması için daha doğru bir temel sağlanır. Loeser'in bulguları, Biyopsikososyal Ağrı Modelinin en kapsamlı felsefeyi sunduğunu ve kronik ağrılı hastaları yeterince yönetmek için uygun tedaviye başlamak için gereken çerçeveyi sağladığını kanıtlamaktadır [7].

1.7.1. Kronik Ağrıyı Anlamada Biyopsikososyal Model

Engel [46] tarafından geliştirilen orijinal Biyopsikososyal modeli, sağlık durumu olan hastaların kendileri veya başkaları tarafından ne zaman hasta olarak görüldüğünü belirlemede biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörlerin çok önemli olduğunu öne sürdü. Gatchel ve meslektaşları tarafından uyarlandığı gibi Biyopsikososyal modeli, kronik ağrı çalışması için yaygın olarak kabul edilen ve bütünsel bir modeldir. Bu model, bir kişinin kronik ağrı deneyimini değiştirebilen çeşitli biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörler arasındaki dinamik ilişkileri vurgular. BPS kronik ağrı modellerinde, biyolojik ve psikolojik faktörler merkezi (yani biyolojik, bilişsel, somatik, duygusal) ve çevresel (yani otonomik, endokrin, bağışıklık) süreçlerden oluşur. Sosyal faktörler (örneğin,

sosyal destek, kültür), bir kişinin kronik ağrı deneyimini etkilemek için biyolojik ve psikolojik faktörlerle etkileşime girer [48-50].

KAYNAKÇA

Cascella, M., Thompson, N. S., Muzio, M. R., Forte, C. A., & Cuomo, A. (2016). The underestimated role of psychological and rehabilitation approaches for management of cancer pain: A brief commentary. *Recenti Progressi in Medicina, 107*(8), 418-421.

Chen, J. (2011). History of pain theories. *Neuroscience Bulletin, 27*(5), 343-350.

Naunyn, B. (1889). Ueber die Auslösung von Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology, 25*, 272-305.

Jost, W. H. (2006). A tribute to Wilhelm H. Erb. *Journal of Neurology, 253*(Suppl 1), I1-I2.

Moayedi, M., & Davis, K. D. (2013). Theories of pain: From specificity to gate control. *Journal of Neurophysiology, 109*, 5-12.

Dubner, R., Sessle, B. J., & Storey, A. T. (1978). *The neural basis of oral and facial function*. Plenum.

Trachsel, L. A., & Cascella, M. (2021). Pain theory. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. Available from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545194/

Descartes, R. (1662). *De Homine Figuris et Latinitate Donatus a Florentio Schuyl*. Franciscum Moyardum & Petrum Leffen. In C. Bell & A. Shaw (Eds.), *Reprint of the "idea of a new anatomy of the brain," with letters, & c. Journal of Anatomy and Physiology, 3*, 147-182.

Rey, R. (1995). *The history of pain*. Harvard University Press.

Bernard, C., & Magendie, F. (1856). *Leçon d'ouverture du Cours de Médecine du Collège de France*. Baillière.

Stahnisch, F. W. (2009). Francois Magendie (1783–1855). *Journal of Neurology, 256*, 1950-1952.

Pacini, F. (1835). Sopra un particolare genere di piccoli corpi globulosi scoperti nel corpo umano da Filippo Pacini alunno interno degli Spedali Riunti di Pistoia. *Letter to Accademia Medico-Fisica di Firenze*.

Meissner, G. (1853). *Beitraege zur Anatomie und Physiologie der Haut*. Leopold Voss.

Merkel, F. (1875). Tastzellen und Tastkörperchen bei den Hausthieren und beim Menschen. *Archiv für Mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 11*, 636-652.

Ruffini, A. (1893). Sur un nouvel organe nerveux terminal et sur la présence des corpuscules Golgi-Mazzoni dans le conjonctif sous-cutané de la pulpe des doigts de l'homme. *Mémoires de l'Académie Royale, L'Accademia Nazionale dei Lincei*, 249-265. Ochs S. A history of nerve functions: from animal spirits to molecular mechanisms. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.

Boring, E. G. (1942). *Sensation and perception in the history of experimental psychology*. D. Appleton-Century.

Dallenbach, K. M. (1939). Pain: History and present status. *American Journal of Psychology, 52*, 331-347.

Aminoff, M. J. (1996). Historical perspective: Brown-Sequard and his work on the spinal cord. *Spine (Phila Pa 1976), 21*, 133-140.

Goldscheider, A. (1894). *Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht: Nach einem Vortrage in der Berliner Militärärztlichen Gesellschaft*. University of Michigan Library.

Norrsell, U., Finger, S., & Lajonchere, C. (1999). Cutaneous sensory spots and the "law of specific nerve energies": History and development of ideas. *Brain Research Bulletin, 48*(15), 457-465.

Sherrington, C. S. (1947). *The integrative action of the nervous system*. Cambridge University Press.

Burgess, P. R., & Perl, E. R. (1967). Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin. *Journal of Physiology, 190*, 541-562.

Bessou, P., & Perl, E. R. (1969). Response of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimuli. *Journal of Neurophysiology, 32*, 1025-1043.

Hu, C., Lu, Y., Chen, X., Wu, Z., & Zhang, Q. (2018). Gene transfer of a naked plasmid (pUDK-HGF) encoding human hepatocyte growth factor attenuates skin/muscle incision and retraction-induced chronic post-surgical pain in rats. *European Journal of Pain, 22*(5), 961-972.

Livingston, W. K. (1998). In H. L. Fields (Ed.), *Pain and suffering* (p. xvii, 250). IASP Press.

Noordenbos, W. (1960). On the specificity of sensory events. *Psichiatria Neurologia Neurochirurgia, 63*, 298-306.

Hardy, J. D., Wolf, H. G., & Goodell, H. (1940). Studies on pain: A new method for measuring pain threshold: Observations of

spatial summation of pain. *Journal of Clinical Investigation, 19*, 649-657.

Erdine, S. (2007). *Ağrı* (3rd ed., pp. 37-40). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.

Berman, A., Snyder, J. S., & Frandsen, G. (2016). *Kozier & Erb's Fundamentals of Nursing* (10th ed., pp. 1112-1151). Global Edition.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2017). *Textbook of Medical Physiology* (13th ed., pp. 621-630). Güneş Tıp Kitabevleri.

Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2010). *Textbook of Medical-Surgical Nursing* (12th ed., pp. 231-260). Williams & Wilkins.

Erdine, S. (2007). Ağrı Kitabı (3rd ed.). Nobel Kitap.

Aydın, O.N. (2002). Ağrı ve Ağrı Mekanizmalarına Güncel Bakış. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi; 3(2) : 37 - 48

Naber, S. J., Halstead, L. K., Broome, M. E., & Rehwaldt, M. (1995). Communication and control: Parent, child, and health care professional interactions during painful procedures. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing, 18*(2), 79-90.

Önal, A. (2011). Ağrı. In *Algoloji* (pp. 1-5). Nobel.

Craven, R. F., & Hirnle, C. J. (2000). *Fundamentals of Nursing: Human Health and Function* (3rd ed.). Williams & Wilkins.

Black, J. M., Hawks, J. H., & Kene, A. M. (2001). *Medical-Surgical Nursing: Clinical Management for Positive Outcomes* (6th ed., pp. 461-503). W. B. Saunders Company.

Todd, A. J. (2010). Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. *Nature Reviews Neuroscience, 11*, 823-836.

Takazawa, T., & MacDermott, A. B. (2010). Synaptic pathways and inhibitory gates in the spinal cord dorsal horn. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1198*, 153-158.

Mendell, L. M. (2014). Constructing and deconstructing the gate theory of pain. *Pain, 155*(2), 210-216.

Aslan, E. F. (2014). *Ağrı Doğası ve Kontrolü* (2nd ed., pp. 35-117). Akademisyen Tıp Kitabevi.

Yücel, A. (2007). Ağrı kontrolünde hemşirenin rolü. In S. Erdine (Ed.), *Ağrı* (3rd ed., pp. 37-40). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.

Golden, B. A., & Barbera, L. S. (2005). Biopsychosocial treatment of pain. In *Encyclopedia of Cognitive Behavior Therapy* (pp. 74-76).

Malin, K., & Littlejohn, G. O. (2012). Personality and fibromyalgia syndrome. *The Open Rheumatology Journal, 6*, 273-285.

Penney, J. N. (2010). The biopsychosocial model of pain and contemporary osteopathic practice. *International Journal of Osteopathic Medicine, 13*, 42-47.

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.), 196*(4286), 129-136.

Gatchel, R. J. (2004). Comorbidity of chronic pain and mental health disorders: The biopsychosocial perspective. *The American Psychologist, 59*(8), 795-805.

Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin, 133*(4), 581-624.

Gatchel, R. J., & Turk, D. C. (2008). Criticisms of the biopsychosocial model in spine care: Creating and then attacking a straw person. *Spine, 33*(25), 2831-2836.

Miaskowski, C., Blyth, F., Nicosia, F., Haan, M., Keefe, F., Smith, A., & Ritchie, C. (2020). A biopsychosocial model of chronic pain for older adults. *Pain Medicine (Malden, Mass.), 21*(9), 1793-1805.

BÖLÜM III

Kültür Negatif ve Pozitif Septik Artrit Hastalarında Kan Crp, Sedimentasyon, Nötrofil/lenfosit Oranı , Trombosit /lenfosit Oranı, Wbc Değerleri ile Sinovyal Sıvı Wbc ve Polimorf Nüveli Lökosit Oranı Değerlerinin Karşılaştırılması

Yusuf DEMİR[1]
Murat GÜNGÖR[2]
Salih Ender İBAÇ[3]
Sercan OKTAR [4]
Oğulcan ÜNSALAN[5]
Hayri SUCU[6]
Talha Can KORKMAZ[7]
Tuhan KURTULMUŞ[8]

Giriş :

Septik artrit (SA), hızlı tanı ve tedavinin kritik öneme sahip olduğu bir kas-iskelet sistemi acil durumudur. (Momodu & Savaliya, 2024 Jan., s. 117-132) Bununla birlikte, sinovyal sıvı (SF) beyaz kan

[1] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği email : dryusufdemir1@gmail.com https://orcid.org/0000-0002-2615-0037
[2] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid: 0009-0004-7047-1008
[3] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid: 0000-0002-4771-8293
[4] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid: 0000-0003-0101-3770
[5] Uzman Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid: 0000-0002-5314-6623
[6] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid : 0000-0002-6030-8993
[7] Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid : 0009-0007-6627-6324
[8] Doçent Doktor, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Orcid: 0000-0002-2768-1323

hücresi sayısının (WBC) >50.000 hücre/mm3 veya polimorfonükleer lökositler (%PMN) >%90 olduğu geleneksel tanı kriterleri SA tanısı için özellikle hassas veya spesifik olmaması tanı koymada zorluk olarak karşımıza çıkmaktadır (Mathews CJ, 2010, s. 846-55). Ayrıca, prognostik belirteçler de eksiktir. (Mathews CJ, 2010, s. 846-55) Bununla birlikte, standart kültür yöntemleri vakaların yaklaşık %50'sinde septik artritin nedenini belirleyememektedir (Russell, vd. 2015). Kültür negatif septik artritin yönetimi zor olabilir, etkenin belirlenememesi antibiyotik seçimini ve hasta takibini zorlaştırmaktadır (Ceroni, vd. 2012, 983-). Schwab ve arkadaşları nötrofil/lenfosit oranı (NLO)' nın septik artritin şiddetini değerlendirmede iyi bir parametre olduğunu bildirmiş olup, 90 günlük mortalite riskini öngörmede beyaz kan sayımı, CRP ve sedimentasyon hızından daha iyi olabileceğini öne sürmüştür. (Varady, vd. 2022, 1516-22) NLO'nun belli bir eşik değerinin üzerinde CRP'nin prognostik takibini değiştirebileceği ve seyrinin öngörülebileceğini destekleyen çalışmalar mevcuttur. (Ergin, Koç, & Özmen, 2021, s. 11-17) Çalışmamızın amacı septik artrit hastalarında acil servise başvuru anında alınan kan örneklerinde ölçülen CRP, sedimentasyon, nötrofil/lenfosit, trombosit/lenfosit oran değerleri ile ilgili eklemden yapılan örnekleme sonrasında eklem sıvısında görülen lökosit sayısı, polimorf nüveli lökosit oranı değerlerinin kültür negatif ve kültür pozitif septik artrit hastalarında karşılaştırılması ve prognostik etkilerinin değerlendirilmesidir.

Yöntem :

2017 Mart-2024 nisan tarihleri arasında Sancaktepe Şehit Prof.Dr.İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji servisine akut septik artrit nedeni ile interne edilen ve

cerrahi tedavi uygulanan 1-90 yaş aralığındaki 35 hastadan 16 hasta kriterlerimize uygun olduğu görüldü uygulanan tedavi yöntemi, ameliyat süresi, hastanın yaşı ve cinsiyeti ve takiplerindeki rutin kan testlerinin değerlendirilmesi yapıldı. Romatizmal hastalık tanısı olan ve ilgili eklemde kesici-delici yaralanması olan hastalar çalışma harici tutuldu. Verilerin çözümlenmesinde SPSS 25 paket programı kullanılmış olup biyokimya parametreleri için bağımsız t test , hemogram değerleri için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ alınmıştır.

Bulgular:

Çalışmamız retrospektif olarak dizayn edilmiştir. 2021-2024 yılları arasında septik artrit ön tanısıyla 16 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaşı 1-79 arasında değişmektedir. Hastaların 12 (%75) tanesi erkek 4 (%25) tanesi kadındır .Hastalarda ilgili ekstremite tarafı 8 (%50) sağ ; 8(%50) sol taraflıdır . Bu hastların ilgili ekstremite ; 12 (%81) tanesinde diz 2(%12) tanesinde dirsek 1 (%7) tanesi ayak bileğinden oluşmaktadır .Opere olan hastaların takiplerinde 6 (%37) tanesinde kültür pozitif , 10(%63)tanesinde kültür negatif gelmiştir. Kültür sonucu ve ilgili laboratuvar test sonuçları arasına yapılan incelemede ; sedimantasyon yüksekliği ile kültür pozitifliği arasında anlamlı sonuç bulunmuştur.($p<0,05$). Çalışmamızda WBC ve kültür sonucu arasında anlamlı sonuç bulunmazken , Nötrofil ve Lenfosit sayıları ile kültür pozitiflğı arasında anlamlı sonuç bulunmuştur ($p<0,05$).

Tartışma :

Çalışmamızda kültür negatif ve kültür pozitif septik artrit hastalarında kan ve eklem sıvısını değerlerini karşılaştırırak tanı ve takipte nötrofil/lenfosit oranı veya trombosit/lenfosit oranının diğer

parametrelere göre prognoz ve verilecek ampirik antibiyotik seçiminde yol gösterici olacağını ve bununla ilgili örneklem sayısının artırılması ve parametrelerin derinleştirilmesi gerektiğini düşünüyoruz. Septik artrit tanı anında hızlı aksiyon alınması (García-Arias, Balsa, & Mola, 2011, s. 407-421) gerektiğinden ve sonraki süreçte prognostik takipleri önem arz ettiğinden tanı ve prognostik süreçteki belirteçlerin daha netleştirilmesi ciddi kolaylık sağlayacaktır. Acil servislerde sıkça karşılaşılan bu durumun daha geniş çaplı çalışmalarla daha net hale getirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Kaynakça

Ceroni, D., Dubois-Ferrière , V., Anderson, R., Combescure, C., Lamah, L., Cherkaoui, A., & Schrenzel, J. (2012, September). Small Risk of Osteoarticular Infections in Children With Asymptomatic Oropharyngeal Carriage of Kingella Kingae. *The Pediatric Infectious Disease Journal* , s. 983-985.

Ergin, Ö. N., Koç, B., & Özmen, E. (2021). Çocukluk Çağı Septik Artritlerinde Başvuru Anında Yüksek Nötrofil-Lenfosit ve Trombosit-Lenfosit Oranı Yüksek Seyreden CRP Değerlerini Öngörebilir mi? *İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Tıp Dergisi* , s. cilt13 , 11-17.

García-Arias, M., Balsa, A., & Mola, E. M. (2011, November 16). Septic arthritis. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, s. 407-421.

Mathews CJ, W. V. (2010, Mar 6). Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet*, s. 846-55.

Momodu, I. I., & Savaliya, V. (2024 Jan.). *Septic Arthritis.* StatPearls.

Russell, C., Ramaesh, R., Kalima, P., Murray, A., & Gaston, M. S. (2015). Microbiological characteristics of acute osteoarticular infections in children. *J Med Microbiol*, s. 446-53.

Varady, N. H., Schwab, P.-E., Kheir, M. M., Dilley, J. E., Bedair, H., & Chen, A. (2022, September 7). Synovial Fluid and Serum Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio: Novel Biomarkers for the Diagnosis and Prognosis of Native Septic Arthritis in Adults. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, s. 1516-1522.

BIDGE