

Kronik ağrı ve rehabilitasyonu

Ender Berker*, Nilay Dinçer**

SUMMARY

Chronic pain and rehabilitation

The perception and interpretation of pain is the end point of an interaction of cognitive, cultural, and environmental factors and this complex interaction effects the pain response and quality of life of each person which shows that pain perception and the verbal and behavioral response shows variations and is specific for each patient. Chronic pain can be due to Fibromyalgia Syndrome (FMS) and Neuropathic Pain (NP) where the underlying pathophysiologic mechanisms are being revealed or it can be chronic low back pain (CLBP) where pain persists in spite of healing of tissue and no underlying pathologic mechanism can be detected. Central sensitization, inhibition of descending pain inhibitory systems, functional changes in autonomic nervous system and neurotransmitter as well as changes in stress response system are factors contributing to the initiation and maintenance of pain and cognitive, behavioral factors are also important contributors in chronic pain. Biopsychosocial and biomedical mechanisms should be assessed in the rehabilitation interventions. The aims of rehabilitation in chronic pain are to increase activity tolerance, functional capacity and to decrease socio-economic loads. The targets of activity should be physical, functional and social. Psychologic based programs as cognitive-behavioral techniques and operant conditioning are also valid procedures in rehabilitation of chronic pain patients. Rehabilitation should be multidisciplinary and of long-term targeted to valid out-come for success.

Key words: Chronic pain, fibromyalgia syndrome, neuropathic pain, chronic low back pain, rehabilitation

ÖZET

Ağrının algılanması ve yorumu kişinin bilişsel, sosyal, kültürel ve ortamsal değişkenlerinin karşılıklı etkileşiminin sonucudur ve bu etkileşim her kişide semptomların şiddetini, ağrı cevabını, ağrının yaşam kalitesindeki etkisini değiştirdiğinden ağrı duyumu sözel ve davranışsal cevabı her kişi için farklı ve özeldir. Kronik ağrı, altında yatan fizyopatolojik mekanizmaların tanınmaya başladığı Fibromiyalji Sendromu (FMS) veya Nöropatik Ağrı (NA) sonucu gelişebileceği gibi, bu mekanizmaların bulunmadığı kronik bel ağrısı (KBA)'nda ortaya çıkabilir. Kronik ağrı oluşumunda; santral sensitizasyon, desandan inhibitör kontrolün inhibisyonu veya azalması, otonom sinir sistemi (OSS) değişiklikleri, nörotransmitterlerdeki değişiklikler, stres sistemi ve stres cevabında oluşan değişiklikler rol oynamaktadır. Bilişsel-davranışsal değişkenler ağrının devamında çok önemlidir. Rehabilitasyon girişimlerinde biyopsikososyal ve biyomedikal mekanizmalar değerlendirilmektedir. Rehabilitasyonun amaçları aktivite toleransı, fonksiyonel kapasiteyi artırmak, sosyo-ekonomik yükü azaltmaktır. Aktivite hedefleninin fiziksel, fonksiyonel ve sosyal olarak seçilmesi gereklidir. Kronik ağrı rehabilitasyonunda psikolojik temele dayanan rehabilitasyon programları ise bilişsel (kognitif)-davranışsal tedavi yöntemleri (KDT) ile uygulamalı-şartlandırma yöntemleridir. Kronik ağrıda tedavi her zaman çok yönlü olmalı, uzun süreli ve gerçek hedeflere yönelmelidir.

Anahtar kelimeler: Kronik ağrı, fibromiyalji sendromu, nöropatik ağrı, kronik bel ağrısı, rehabilitasyon

(*) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

(**) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Dr.

Başvuru adresi:

Dr. Nilay Dinçer, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul
Tel: (0212) 414 20 00 / 31732 Faks: (0212) 695 74 95 e-posta: dincernilay@yahoo.com

(*) Istanbul University Istanbul Faculty of Medicine, Department of Physical Therapy and Rehabilitation, Prof. M. D.

(**) Istanbul University Istanbul Faculty of Medicine, Department of Physical Therapy and Rehabilitation, M. D.

Correspondence to:

Nilay Dincer, M. D., Istanbul University Istanbul Faculty of Medicine, Department of Physical Therapy and Rehabilitation, Istanbul, TURKEY
Tel: (+90 212) 414 20 00 / 31732 Fax: (+90 212) 695 74 95 e-mail: dincernilay@yahoo.com

Ağrı organizmayı tehdit eden fizyolojik ve ortamsal tehlikeleri veya olası tehlikeleri haber veren, organizmayı bunlardan koruma amacına yönelik, kişinin önceki deneyimleri ile şekillenen, çok boyutlu, karmaşık ve hoş olmayan bir duygudur (Merskey ve ark. 1994). Uluslararası Ağrı Araştırmaları Örgütü (IASP) tanımlamasına göre kronik ağrı biyolojik değeri olmayan, koruma amacı taşımayan ve normal doku tamir süresini geçirmiş ağrıdır (Harstall ve ark. 2003). Ağrının çeşitli boyutları; şiddet, kalite, zaman süresi ve kişisel anlamdır (Tune 1993). Ağrının algılanması ve yorumu kişinin bilişsel, sosyal, kültürel ve ortamsal değişkenlerinin karşılıklı etkileşiminin sonucudur ve bu etkileşim her kişide semptomların şiddetini, ağrı cevabını, ağrının yaşam kalitesindeki etkisini değiştirdiğinden ağrı duyumunun sözel ve davranışsal cevabı her kişi için farklı ve özeldir (Cazzola ve ark. 2002). Davranışsal cevapta duysal algılama kadar, kişinin ruh hali, baş edebilme yetenekleri, ailenin tutumu ve ağrının yorumu da önemlidir. Ağrı sınıflaması zaman veya fizyopatolojik mekanizmalara bağımlı olarak yapılır. Zaman-bağımlı sınıflama ağrıyı geçiçi, akut ve kronik olarak ayırırken fizyopatoloji-bağımlı sınıflama nosiseptif, nöropatik ve idiyopatik olarak ayırır. Kronik ağrı ise iki ana gruba ayrılabilir. Birinci grupta altta yatan patolojinin bilindiği veya bugünkü bilgilerimizle aydınlatılmaya çalışıldığı, zaman olarak 24 saat boyunca her gün devam eden eklem veya kaslarda lokalize yaygın ağrı, ikinci grupta ise doku hasarlanmasının gerektirdiği tamir sürecini geçen, bir biyolojik fonksiyona hizmet etmeyen, altta yatan gerçek patolojinin tespit edilemediği, 3 aydan uzun süreli ağrı vardır. Birinci gruba örnekler Fibromiyalji Sendromu (FMS), Nöropatik Ağrı Sendromu (NAS), ikinci gruba örnek Kronik Bel Ağrısı (KBA)'dır (Harstall ve ark. 2003).

Ağrı neden kronikleşir sorusuna çeşitli cevaplar verilmiştir:

- Kronik ağrının gelişmesinde akut ağrının şiddeti, emosyonlar ve ağrı beklentisi önemlidir.
- Arnstein'e göre şiddetli ağrının 24 saatten uzun sürmesiyle merkezi sinir sistemi (MSS)'nde nöroplastik değişiklikler olmakta ve bunlar patolojiden bağımsız olarak kronik ağrı sendromunun gelişmesinde ilk basamağı oluşturmaktadırlar (Song ve ark. 1999).
- Ağrının kronikleşmesiyle spinal kord, talamus ve serebral kortekste duysal nöronlarda reorganizasyon ile yapı ve fonksiyon değişir, sinapslarda aktivite artışı ile beraber manyetik rezonans

görüntüleme (MRG), tek foton emilim bilgisayarlı tomografisi (single photon emission computed tomography, SPECT) ile saptanan yöresel serebral kan akımında fonksiyonel değişiklikler görülür (Casey 2000).

- 2000'de Rome ve Rome, erken yaşamda tüm olumsuz deneyimlerin beyinde nöroplastik değişimlere yol açtığını ve sonuçta kortiko-limbik sistemin aşırı duyarlı hale gelmesiyle kişinin kronik ağrıya eğiliminin arttığını ileri sürmüşlerdir (Rome ve ark. 2000).
- Melzac ağrının iletimi ve inhibisyonundaki dinamik süreçlerle ilgili bir model ortaya atmıştır. Model, beynin talamus, korteks ve limbik sistemi birbirine bağlayan yollardan oluşan bir nöral ağa sahip olduğunu, nöromatriks denen bu yapının birçok uyarıyı entegre ederek nöral aktivite paternleri yarattığını öne sürmektedir. Ayrıca nöromatriksin sinaptik yapısının genetik ve duysal etkiler tarafından belirlendiğini de öne sürmektedir. Nöromatriks tarafından üretilen aktivite paternleri, genetik olarak belirlenen, nöromatriksi ve duysal ve diğer uyarıyı yaratan nöral programlar tarafından etkilenir. Sonuç olarak bu modelin doku hasarı olmaksızın sürekli ağrı olan hastalıkların anlaşılmasında iyi bir çata oluşturacağı savunulmuştur (Melzac 1999).

Bütün bu sonuçlara göre ağrının hafızası vardır ve pre-emptif analjezi konusunda yapılan çalışmalar bunu desteklemektedir (Song ve ark. 1999).

Kronik ağrıda tedavi ve rehabilitasyon çalışmalarının başarılı olması için bu sendromun biyomedikal ve biyopsikososyal mekanizmalarını ve bunların etkileşimini tanımak gereklidir.

Bu sendromda biyomedikal mekanizmalar anatomopatolojik, nörofizyolojik, nöroendokrin seviyelerde gerçekleşir. Biyopsikososyal faktörler emosyonel, bilişsel, davranışsal, sosyal, kültürel ve etnik faktörlerdir (Cazzola 2002).

Kronik ağrıda biyomedikal mekanizmalar:

- İlk basamak santral sensitizasyondur. Santral sensitizasyon periferik stimuluslara karşı artmış nöronal hipereksitabilite durumudur. Supraspinal ve spinal seviyedeki oluşumların sorumlu olduğu bu durumda primer hiperaljezi, sekonder hiperaljezi, yansıyan (refere) ağrı ve allodini görülür (Cazzola 2002). Santral sensitizasyonu başlatan, C liflerinden devamlı akan input ve frekans özelliği nedeniyle temporal summasyon, dorsal boynuz hücrelerinde uzun süreli depolarizasyondur (Cazzola 2002, Sukiennik ve ark.

2002, Attal 2000, Nicholson 2000, Song ve ark. 1999). C liflerinin tonik aktivasyonu ile presinaptik substans P (SP), kalsitonin gen ilişkili peptid (calcitonin gene related peptid, CGRP), gama amino bütirik asit (GABA) ve nörokinin A salgılanarak post-sinaptik membranda glutamat AMPA reseptörlerine, SP Nörokinin reseptörlerine bağlanır (Attal 2000, Nicholson 2000). C lifi aktivasyonu ve dorsal boynuz hücrelerinde depolarizasyon sonucu istirahat potansiyelinde iyon kanalları magnezyum (Mg) iyonları ile tıkalı bulunan NMDA reseptör kanalları açılarak voltaj bağımlı kalsiyum (Ca) iyonları sinir terminaline akar (Attal 2000, Nicholson 2000, Can 1999). Ca iyonlarının ikincil mesajlar yolu ile post-sinaptik alanda proteinkinaz C, fosfolipaz C, nitrik oksit (NO) sentetaz ve hücrede erken gen (c-fos ve c-jun) indüksiyonu sonucu proteinkinaz-C, NMDA reseptörünü fosforilize ederek Mg tıkaçının devamlı kalkmasını sağlar. NO presinaptik alana geri dönerek diğer nörotransmitterlerin salgılanmasını ve reseptörler sensitizasyonunun devamını sağlar, fosfolipaz C prostaglandin (PG) yapımını artırır. PG'ler ise komşu nöronlarda ek-sitabilite artışı, reseptif alanların genişlemesi ve sekonder hiperaljezinin gelişiminde etkilidirler (Cazzola 2002, Attal 2000). Dorsal boynuz hücrelerinde c-fos ve c-jun nükleusa bağlanarak eksprese edilirler ve bunlarda sensitizasyonun başlamasında ilk basamaklılar (Casey 2000). Nöroplastisite ve temporal summasyon "Wide Dynamic Range (WDR)" nöronların aktive olmasını sağlar ve bunların ağırlı stimulusa geç cevabında şiddet ve frekansta artma ile (Wind-up benzeri ağrı) ağrının eşit şiddetteki stimulusa karşı artarak devam etmesine neden olur.

- Kronik ağrının gelişmesinde ikinci basamak desandan inhibitör kontrolün inhibisyonu veya azalmasıdır. Desandan inhibitör kontrol, medulla spinalis seviyesinde segmenter olarak WDR nöronlarının miyelinli afferentlerle post-sinaptik inhibisyonunun azalması veya dorsal kök ganglionunda (DKG) pre-sinaptik inhibisyon azalması mekanizmaları yolu ile bozulur. Supraspinal seviyede ise adrenerjik ve serotonerjik yollarda inhibisyon azalması söz konusudur ve bu durum rostro - ventral medulla (RVM)'da bazı hücrelerin ve reseptörlerin aktivasyonuna bağlıdır (Ossipov ve ark. 2001, Can 1999).
- Kronik ağrı gelişiminde diğer bir basamak otonom sinir sistemi (OSS) değişiklikleridir. FMS'de OSS disfonksiyonuna işaret eden nöral bağımlı hipotansiyon, R-R intervalleri farklılığı, istirahatte periferik sempatik hiperaktivite ve santral

stres cevabına karşın sempatik hipoaktivite gibi bulgular kronik ağrı sendromlarında OSS rolüne işaret etmektedir (Chrousos ve ark. 1992).

- Nörotransmitterlerdeki değişiklikler ve bunların nöroplastisite gelişimi ve ağrının kronikleşmesindeki katkıları yukarıda sayılan kronikleşme sürecinde önemli rol oynar. Özellikle beyin omurilik sıvısı (BOS)'da artan sinir büyüme faktörü (Nerve Growth Factor, NGF)'ün SP içeren liflerde artmaya yol açtığı ve FMS'de BOS'da SP seviyesinin yükselmesi ve serotonin serum seviyelerinin düşmesi ile hastalarda görülen düşük ağrı eşiği arasında korelasyon bulunduğu bildirilmektedir (Russet 1998, Russet 1994).
- Ağrının kronikleşmesinde en önemli ve son basamak stres sistemi ve stres cevabıdır. Homeostazın bozulmasına neden olan stresin aşırı ve uzun süreli olmasında genelleşen adaptif cevaplar ve genel adaptasyon mekanizmaları bir stresör gibi davranarak limbik sistem, ağrı iletim sistemi ve psikolojik sistemde fonksiyonel değişikliklere yol açar. Melzack'a göre doku hasarı, ağrı ve stres arasında karşılıklı etkileşim vardır ve stres immun sistemi sitokin yapımını artırarak olumsuz etkiler (Van Houdenhove 2000, Chrousos 1998). FMS, huzursuz bacak sendromu gibi disfonksiyonel sendromlarda başlangıcın türlü streslerle ilgili olduğu gösterildiği gibi FMS'de sağlıklı kontrollere göre çocukluk çağı stres olaylarının insidansı daha yüksektir. FMS'de stres hipotalamo-pitüiter-adrenal aksın (HPA) fonksiyonlarında bozukluklara yol açar. Bu aksdaki anormallikler, NGF'nin ve ağrı sürecinde rol oynayan limbik sistem yapılarının fonksiyonunu etkilemek suretiyle ağrıda aşırı duyarlılığa neden olur (Alberts ve ark. 2000, Chrousos 1998, Goldberg 1995, Neeck ve ark. 1994). KBA'da cinsel taciz ve fiziksel travma gibi stres olayları ve ağrının kendisi bir stresör olarak kabul edilmektedir (Croft ve ark. 1995, Main ve ark. 1994). Yaşamın erken dönemlerinde, spesifik nöral yolların kritik gelişim sürecinde, travmatik olaylarla gelişen stres MSS'de nörotransmitter seviyelerini, büyüme hormonu (growth hormonu, GH)'nun sinir hücreleri üzerindeki etkisini değiştirerek ve adrenerjik, dopaminerjik reseptör sisteminde kalitatif etki yaparak kalıcı değişikliklere yol açabilir ve bu değişiklikler santral hipereksitabilite ve dış uyaranlara karşı duyarlık artışı ile sonuçlanabilir (Cazzola ve ark. 2000, Van Houdenhove 2000, Croft ve ark. 1995, Main ve ark. 1994).

Kronik ağrıda biyopsikososyal faktörler:

Bilişsel-davranışsal değişkenler ağrının devamında çok önemlidir ve bunları bilişsel ve emosyonel olarak ayırmak mümkündür. Bilişsel değişkenler olarak ağrı konusunda inanç ve yorumlar, kendine yeterlik algılaması ve baş edebilme stratejilerini geliştirme, ağrı duyumu ve dikkatin ağrıya odaklanması, korku-kaçınma reaksiyonları sayılabilir. Bunların sonucunda hafıza performansı, düşünme ve mantıksal sentez bozulur (Eccleston 1998). Korku-kaçınma reaksiyonunda özellikle KBA'da aktivitenin ağrıyı artıracığı inancına bağlı olarak hastalar korunmalı aktiviteler yapar, postürlerini değiştirir ve normal aktivite modellerini bozarlar, sonuçta yanlış postür, kas spazmı, inaktivite ve kondüsyon kaybına bağlı ikincil ağrı gelişir (Main ve ark. 1998). Emosyonel faktörler arasında depresyon, çaresizlik, kızgınlık, saldırganlık gibi pek çok faktör kronik ağrı tablosu içinde yer alır (Dailey ve ark. 1990). Bilişsel ve emosyonel faktörlerin etkileşimi ile kişide ağrı duyumunu dış dünyaya iletmek için özel bir davranış şekli, ağrı davranışı ortaya çıkar. Bu davranış sözel, motor, paralingual ve alışkanlıklar şeklinde olabilir (Tune 1993). Kronik ağrıda sonuç olarak Melzack ve Casey tarafından tanımlanan ağrının üç ana özelliği olan duysal-ayırıcı, uyarıcı-yönlendirici, bilişsel-değerlendirici özellikleri bozulur ve değerlendirme ve tedavide hepsi ele alınmalıdır (Tune 1993). Kronik ağrı örneklerinden üç ağrı sendromu; NAS, FMS, KBA'dan söz edilecektir.

Nöropatik ağrı sendromu (NAS):

Nöronal ağrı iletim sisteminde santral ve periferik lezyonlarla ortaya çıkan, total nüfusun % 1'inde görülen, genellikle analjeziklere yanıtız, kompleks bir disfonksiyon sendromudur (Attal 2000). Tek bir etiyolojiye bağlı olmayan bu sendromda klinik tanı için pozitif ve negatif fenomenlerin bilinmesi önemlidir (Serra 2001). Klinik bulguların spontan, devamlı veya paroksizmal ağrı, duyu kaybı ve ağrı, allodini ve hiperaljezi olarak sınıflandırıldığı NAS'da temel bulgu santral ve periferik ağrı ileten yollarda fonksiyonun kısmen veya tamamen kaybolmasına karşın yukarıda sayılan hiperfenomenlerin varlığıdır (Attal 2000). Fiziopatolojik mekanizmalar ise periferik ve santral mekanizmalar olarak ayrılır. Ektopik deşarj, nosiseptör sensitizasyonu, sempatik aktivite ve sempatik afferent temas (coupling), lifler arası anormal iletişim periferik fiziopatolojik mekanizmalar arasında sayılmaktadır (Pridmore 2002, Attal ve ark. 1999, Woof ve ark. 1999). Santral mekanizmalar arasında

ise önceden söz edilen santral sensitizasyon, disinhibisyon, desandan inhibitör kontrolün azalması ve anatomik reorganizasyon sayılmaktadır (Attal ve ark. 1999). Periferik mekanizmalar arasında ektopik deşarj dışında sempatik efferentlerle duysal afferentler arasında noradrenalin adrenoreseptör yolu ile karşılıklı iletişim sempatik yol ile devam eden ağrıyı açıkladığı gibi santral mekanizmalar arasında segmenter ve supraspinal ağrı inhibitör sistemin disfonksiyonu ve A beta lifierinin C lifi kaybı sonucu Lamina I ve Lamina II'ye tomurcuklanması ağrının kronikleşmesi ile allodiniyi açıklamaktadır (Woof ve ark. 1999). NAS'da pek çok fiziopatolojik mekanizma işlemekte ve ağrının kronikleşmesiyle bunlara bilişsel, davranışsal, psikolojik değişiklikler eklenmektedir.

Fibromiyalji sendromu (FMS):

Bu sendromun karakteristik özelliği olan global hiperaljezi ve nöroendokrin disfonksiyon, miyofasyal ağrı sendromu, huzursuz bacak sendromu, irritabl barsak sendromu ve kronik fatig sendromunda benzer olup hepsinde bileşik fiziopatolojik mekanizma nöroendokrin disfonksiyondur. Bu sendromlarda nöroplastik değişiklikler sonucu santral sensitivitenin geliştiği ve nöroplastik değişimlerin stres cevap sistemi ve nöroendokrin sistem disfonksiyonuna bağlı olduğu düşünülmekte ve hepsi "Santral Sensitivite Sendromları" ana başlığı altında toplanmaktadır. FMS'de etiyoloji multi-faktöryeldir ve santral sensitizasyon ile santral sensitivitenin en önemli faktörler olduğu kabul edilmektedir (Yunus ve ark. 2002, Yunus 2000). Bunun yanında desandan ağrı inhibisyon mekanizmasında inhibisyon azalması, beyinde somatosensoryel kortekste SEP çalışmalarlarıyla hiperaktivite tespit edilmiştir (Gibson ve ark. 1994). FMS'de OSS disfonksiyonları ise kalp hızı değişkenlik analizleri, polisomnografi ve stellar ganglion blokajı ile doğrulanmıştır (Martinez-Lavnin 2002, 2003, Mense 2000, Bengtsson ve ark. 1998,). Nörotransmitter değişiklikleri arasında BOS'da NGF ve SP artışı, serum serotonin seviyesi ve plazma nöropeptid Y (NPY) seviyesinde azalma bulunmuştur (Cazzola 2002, Mense 2000, Neeck 1994). Özellikle serotoninin RVM'de belirli hücreleri reseptörler yoluyla aktive ederek desandan ağrı inhibisyon sistemini etkileyebileceği düşünülmektedir (Mense 2000). Sendromun fiziopatolojisinde HPA aks anomalileri yanında kortikotropin serbestleştirici hormon (corticotropin releasing hormone, CRH)' da santral yetmezlik, GH seviyesinde azalma, tiroid stimüle edici hormon (TSH)'a

azalan cevap, dihidroepiandrosteron (DEAS) ve insülin benzeri büyüme faktörü 1 (insulin like growth factor 1, IGF-1) seviyelerinde azalma halini tespit edilmiş faktörlerdir (Yunus 2002). Bunun yanında önceden söz edilen erken gelişim çağı fizyolojik, psikolojik travmalarının serotonin, GH ve kortizol seviyelerinde etkileri ile adrenerjik ve dopaminerjik reseptörlerde oluşan kantitatif ve kalitatif değişikliklerin santral hipereksitabiliteye yol açtığı ve kişiyi ileride kronik ağrıya predispoze duruma getirdiği, stres ve ağrı algılamasının üst üste binen mekanizmalar olduğu, psikolojik stresörlerin nöroendokrin sistemi her zaman etkilediği düşünülmektedir (Main 2000). Stres yanında psikososyal faktörler de hem ağrıyı hem de diğer somatik bulguları artırmaktadır. Ağrıyla ilgili anksiyete düzeyleri yüksek olan FMS'lı hastaların ağrıyı taklit eden uyarana maruz kaldıklarında daha çok ağrı duydukları ve bu sırada sağ anterior sin-gulat kortekste fonksiyonel beyin aktivitesinin arttığı gözlenmiştir (Bradley ve ark. 1999).

Kronik bel ağrısı (KBA):

Bel bölgesinde nosiseptör taşıyan çeşitli dokular nedeniyle multifaktöryel etiyojisi olan bel ağrılarında kronikleşmenin önlenmesi için ilk 6 haftada yeterli ağrı kontrolü yapılması ve sarı bayrakların saptanarak düzeltilmesi önemlidir. Burton ve ark. 1995'te yaptıkları bir çalışmada akut bel ağrısında bir yıl sonra sakatlık gelişmesinde ön veriler hastalarda yetersiz başedebilme stratejileri, aşırı stres cevabı ve önceden bel ağrısı geçirmiş olmak şeklinde sıralanmıştır. Psikolojik sarı bayraklar ise bel ağrısı hakkında inanç, yorum, davranış, yüklenme, tanı ve tedavide yetersizlik, ruhsal durum, emosyonlar ile ailenin davranışlarıdır. Ağrının yanlış yorumu kişide korkup kaçınma reaksiyonlarına, hareketin kısıtlanmasına, azalan fizik aktiviteye, sosyal aktivitelerden uzaklaşmaya ve sonuçta fizik kondüsyon kaybına yol açar. Bu durumda kişide öğrenilmiş çaresizlik, ağrı semptomuna odaklanma ile ailenin semptomları pozitif etkileyen yaklaşımı ile depresyon, kızgınlık, yılmılık duygularının eklenmesi sonucu kronik ağrı tablosu tamamlanır (Main 2000).

Kronik ağrıda rehabilitasyonun amaçları:

Kronik ağrıda; ağrının yanlış yorumu, strese bağlı ağrı ve diğer somatik bulguların artması, anksiyete düzeyinin yükselmesi, hareketin kısıtlanması, fizik aktivitede azalma, sosyal aktivitelerden uzaklaşma ve fizik kondüsyon kaybı oluşmaktadır. Fi-

ziksel aktivitelerde kısıtlanma depresyon, kızgınlık gibi psikolojik tablolara neden olur. Rehabilitasyonda amaç oluşan bu tabloların ortadan kaldırılmasıdır. Bunun için yapılması gerekenler;

- Algılanan ve ifade edilen ağrı duyumunun, kaynaklanan huzursuzluğun azaltılması, semptom tekrarının önlenmesi,
- Fiziksel aktivite toleransının artırılması,
- Fonksiyonel kapasitenin artırılması,
- Sosyo-ekonomik yükün azaltılması,
- Psikososyal tablonun düzeltilmesidir.

Rehabilitasyonun sonuçları:

Rehabilitasyonda amaçlar belirlendikten sonra hastaya uygulanan fiziksel, fonksiyonel, sosyal, bilişsel (kognitif)-davranışsal tedavi ile uygulamalı-şartlandırma yöntemleri ile elde edilen sonuçlar önemlidir. Başarılı bir tedavi ile elde edilen sonuçlar;

- Kondüsyon kaybının fiziksel etkileri azalır.
- Hastanın fiziksel aktiviteye bağımlı ağrı korkusu azalır.
- Günlük yaşamda fiziksel aktivite seviyesi kademeli olarak artar.
- Hastaların fonksiyonel kapasitelerini artırmaları yönünde kendi sorumluluklarını almalarına yardım edilir.

Fiziksel temele dayanan yöntemler:

İlk basamak fiziksel aktivite toleransının artırılmasıdır. Aktivite orta dereceli aktivite-istirahat-aktivite şeklinde ayarlanır. Zaman içinde istirahat dönemlerinde ağrısız aktivite verilir, giderek istirahat dönemleri kısaltılır. Aktivite hedefleniminin fiziksel (egzersizler), fonksiyonel (günlük yaşam), sosyal (iş görebilme, sosyal ilişkiler) olarak seçilmesi gereklidir. (Watson 2000). Bunlar yanında hastalarda fizyolojik ve psikolojik faktörlerle inanç ve ön yargılardan etkilenen fiziksel performansın artırılması hedeflenmelidir (Pridmore 2002, Watson 2000). Kronik ağrı rehabilitasyonunda psikolojik temele dayanan rehabilitasyon programları ise bilişsel (kognitif)-davranışsal tedavi yöntemleri (KDT) ile uygulanmalı-şartlandırma yöntemleridir. Birincide ağrı konusunda tüm yanlış inanç, yorum, düşünce, yönelim ve yüklemeler düzeltilir ve bu öğrenmelerin düzeltilmesiyle uygun bilişsel ve davranışsal cevaplar gelişir (Pridmore 2002). Şu dönemlerde kas iskelet sistemi hastalığı olan hastalarda kullanılan girişimlerin çoğu KDT olarak bilinmektedir. KDT girişimleri arasında farklılık olmasına

rağmen hepsi de eğitim, gevşeme ile eğitim ve diğer ağrıyla başa çıkma becerileri, bu yeni öğrenilen becerilerin hastanın evinde ve iş ortamında tekrar edilmesi ve hastaların başa çıkma becerilerini kazanmalarını ve tedavi sonrası ağrıda ve diğer semptomlarda artışı önlemek için geliştirilen stratejiler gibi tedavi bileşenlerini içerir. Bunların hepsi de hastalara ağrılarını ve streslerini azaltmayı ve daha iyi tedavi etmeyi öğretmeyi ve fonksiyonel yeteneklerinde ilerleme sağlamayı amaçlamaktadır (Bradley ve ark. 1999). İkincide ise hastalarda yanlış davranışlar, ortam ve yakınlarının hastaya yaklaşımlarını değiştirerek düzeltilir (Pridmore 2002, Witkower 2002).

Her iki yöntemin beraberce kullanıldığı programlar:

Bu programlar çok yönlü tedavi programları ve multidisipliner ağrı programlarıdır. Her iki programda aile danışmanlığı, egzersizler ve eğitim yer almaktadır.

Görüldüğü gibi ağrı çok boyutlu, kişisel anlamı değişik nahoş bir duygudur. Kronik ağrıda fizyopatolojik mekanizma her zaman saptanamasa da ağrının hafızası hem medulla spinalis hem somatosensoryel kortekste yerleşmekte, bilişsel-davranışsal değişkenler, emosyonel durum, kendine yeterlik durumu gibi pek çok psikososyal faktör ağrının devamını sağlamakta ve kişiyi yaşamın gerektirdiklerini yapamaz, kendine güveni, iyilik hissinin kaybetmiş, aile ve sosyal ortamı ile ilişkileri bozulmuş bir birey haline getirmektedir. Pek çok olumsuz psikolojik, fizyolojik, ortamsal faktörün rol aldığı bu tabloda tedavi her zaman çok yönlü olmalı, uzun sürmeli ve gerçek hedeflere yönelmelidir.

Kaynaklar

Albers K. R., Bradley L. A., Alarcon G. S.: Anticipation of acute pain and high arousal feedback in women with fibromyalgia, high pain anxiety and high negative affectivity evokes increases pain and anterior cingulate cortex activity without nociception. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 173.

Attal N., Bouhassira D.: Mechanisms of pain in peripheral neuropathy, *Acta Neurol Scand* 1999; (Suppl I) 73: s 12-24.

Attal N.: Chronic neuropathic pain. *The Clinical Journal of Pain* 2000; 16: 118-130.

Bengtsson A., Bengtsson M.: Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia. *Pain* 1998; 33: 161-167.

Bradley L. A., Albers K. R.: Psychological and behavioral approaches to pain management for patients with rheumatic disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1999; 25: 215-232.

Can D. M. : Fail-safe mechanisms that perpetuate neuropathic pain. *Pain Clinical Updates IASP* 1999; VII(3): 1-4.

Casey K. L. : Imaging pain. *Pain Clinical Updates, JASP* 2000; VIII (4): 1-4.

Cazzola M., Atzeni F., Sanzi-Puttini P.: Pain in fibromyalgia syndrome. *J Funct Synd* 2002; 2 (11): 57-68.

Chrousos G., Gold P.: The concept of stress and stress system disorders. *JAMA* 1992; 267: 1244-1252.

Chrousos G. P. : Neuroendocrine alterations associated with altered sleep mood and pain perception. *J Musculoskel Pain* 1998;6 (3): 51-55.

Croft P. R.: Psychologic distress and low back pain: evidence from a prospective study in the general population. *Spine* 1995; 20: 2731-2737.

Dailey P. A., Bishop G. D., Russel I. J.: Psychological stress and fibrositis / fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1990; 15: 541-558.

Eccleston C.: Psychological aspects of chronic pain. *Rheumatic Pain, IASP* 1998; 1-3.

Gibson S. J.: Altered heat pain thresholds and cerebral event related potentials following painful CO₂ laser stimulation subject with fibromyalgia syndrome. *Pain* 1994; 58: 155-193.

Goldberg R. T., Pachas W. H.: Childhood psychological traumas of patients with myofascial pain, fibromyalgia, fascial pain and other soft tissue disorders. *J Musculoskel Pain* 1995; 3(suppl 1): 80.

Harstall C., Ospina M.: How prevalent is chronic pain? *Pain Clinical Updates, IASP* 2003; XI (2): 1-5.

Main C. J.: The nature of disability, Pain management, Churchill Livingstone, Edinburgh 2000: 89-106.

Main C. J., Waddell G.: Psychological distress. In: G Waddell (ed). *The Back Pain Revolution*, Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1998: 173-186.

Martinez-Lavin M.: A novel holistic explanation for the fibromyalgia enigma, *Fibromyalgia. National Fibromyalgia partnership* 2002-2003: 14-22.

Melzack R.: From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999, 82: 121-126.

Mense S.: Neurobiological concepts of fibromyalgia - the possible role of descending spinal tracts. *Scand J. Rheumatol* 2000; 113: 24-29.

Merskey H., Bogduk N.: *Classification of Chronic Pain*, 2nd ed. IASP Press, Seattle 1994.

Neck G., Reidel W.: Neuromediation and hormonal perturbations in fibromyalgia syndrome: results of chronic stress? *Bailliere's Clin Rheumatol* 1994; 8 (4): 763-775.

Nicholson B.: Gabapentin use in neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand* 2000; 101: 359-371.

Ossipov M. H.: Tonic descending facilitation as a mechanism of neuropathic pain. T Hasson, HL Fields, RG Hill, P Marchettini (eds). *Neuropathic Pain Pathophysiology and Treatment*, IASP Press Seattle 2001:107-125.

Pridmore S.: Psychotherapy in chronic pain, *Managing Chronic Pain*. Martin Dunity (ed). A Biopsychosocial Approach, UK: 2002: s 86-87.

Rome H., Rome J.: Limbically augmented pain syndrome (LAPS) kindling, cortico-limbic sensitization, and the convergence of affective and sensory symptoms in chronic pain disorder. *Pain Medicine* 2000; (1): 7-23.

Russel I. J.: Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1593-1601.

- Russet I. J.: Substance P and fibromyalgia. *J Musculoskel Pain* 1998; 6: 29-35.
- Serra J.: Human studies of primary nociceptors in neuropathic pains. T. Hansson, HL Fields, RG Hill, P Marchettau (eds). *Neuropathic Pain Pathophysiology and Treatment*. IASP Press Seattle 2001: s 63-85.
- Song S., Carr B. : Pain and memory. *Pain Clinical Updates IASP* 1999; VII (1): 1-4.
- Sukiennik A., Wittink H.: Pathophysiology of pain. Butterworth Heinemann (2nd ed). *A primer Chronic Pain Management for Physical Therapists*, Boston: 2002: 37-60.
- Tune D. C.: Assess the person not just the pain. *Pain Clinical Updates, IASP* 1993; I (3): 1-4.
- Van Houdenhove B.: Psychological stress and chronic pain. *Eur J Pain* 2000; 4 (3): 225-228.
- Watson P.: Physical activities programme content; *Pain Management*, Churchill Livingstone, Edinburgh 2000: 285-302.
- Witkower A.: Behavioral medicine assesment and treatment. TH Michel (eds), 2nd ed. H Wittunik. *Chronic Pain Management for Physical Therapist*, Boston: Butterworth Heinemann, 2002: 161-167.
- Woof C., Mannon R.: Neuropathic pain; aetiology, symptoms, mechanisms, management. *Lancet* 1999; 353: s 1959-1964.
- Yunus M. B.: Central sensitivity syndromes, Fibromyalgia. *National Fibromyalgia Partnership, Inc* 2002-2003: 23-30.
- Yunus M. B., Inarnci F.: Fibromyalgia syndrome, clinical features, diagnosis and biopathophysiologic mechanisms. IS Rachlin (eds), *ES Rachlin* (2nd ed). *Myofascial pain and Fibromyalgia*, Mosby St Louis 2002: 3-32.