

BOYUN AĞRILARINDA SERVİKAL DİSK DEJENERASYONUNUN YERİ

ÖZET: Servikal intervertebral disklerde dejenerasyon genellikle ikinci dekatta başlar. Nukleus pulposusun su içeriğinin azalması ile başlayan bu süreç diskin yüksekliğinin azalması, fragmantasyonu ile beraber kinetik özelliklerini kaybeder ve kuvvetlere karşı dayanıksız olurlar. Bu dejeneratif süreç kemik, eklem ve ligamanları da etkileyerek boyun ağrısı ve radiküler yakınmalara yol açar. Akut ve kronik dönem ağrılarının fizyopatolojileri farklıdır; kronik dönem ağrıları primer ağrı nedeninin ortadan kaldırılmasına rağmen devam edebilir. Dejeneratif disk hastalıklarında gelişen boyun ağrısı akut ve kronik dönem olmak üzere ağrı fizyolojisi temelinde gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Boyun ağrısı, disk dejenerasyonu, servikal disk hernileri

İnsanların en az üçte ikisi yaşamlarının herhangi bir döneminde boyun ağrısından yakınır ve bu hastaların büyük çoğunluğunda non-spesifik basit boyun ağrısı vardır. Hemen tümünde neden postural veya mekanik temelli olan boyun ağrısında etyolojik faktörler arasında osteoartrit, diskojenik hastalıklar, travma, tümörler, enfeksiyon, myofasiyal ağrı sendromu, tortikollis ve kamçı yaralanması sayılabilir (2,3). Bu antiteler hakkında kesin olarak belirlenmiş tanısal kriterler bulunmamaktadır.

Boyun ağrılı hastaların %14-18'inde radyolojik olarak disk dokusunda sinir kökü veya spinal korda bası yapacak kadar protrüzyon ya da ekstrüzyon saptanmaktadır. Her ne kadar radyolojik incelemelerde hareket segmentinde dejeneratif bulgular olmasına rağmen bazı hastalarda herhangi bir semptom gelişmiyor olsa bile dejeneratif değişikliklerin mekanik boyun ağrılarının etyolojisinde önemli bir rol oynadığı kabul görmektedir. Servikal disk hernileri ve spondilozis, radikülopati ve myelopati bulguları ile özdeşleştirilmiş olsalar da bu hastalıklarda kemik ve ligamentöz yapıların da etkilenmesi sonucunda

boyun ağrısı oluşturma konusunda etkin rol oynarlar (3). Hemen hemen tüm servikal disk hernilerinde boyun hareketlerinde kısıtlama ve boyun ağrısı görülür. Boyun ekstansiyonu genellikle ağrıyı artırır. Bazı hastalarda ise tam tersi fleksiyonda ağrı artar.

Servikal bölgede duysal innervasyonu olan ligamanlar, faset eklemler, disk dokusunun dış anular lifleri, müsküler yapılar, nöral arkuslar, vertebral korpuslar, dura mater ve epidural venöz yapılar ağrıya duyarlı yapılardır. Disk herniasyonunda intervertebral diskin dış yüzünde gelişen anuler yırtıklar akut boyun ağrısına neden olabilirken dejeneratif süreçlerde wind-up fenomeni ile kronik ağrılara neden olabilmektedir. Boyun bölgesinde algılanan ağrılar servikal spinal sinirler tarafından innerve edilen dokulardaki noksiyöz uyaranlar tarafından oluşturulur. Bu sinirlerin dağılım sahası boyunla sınırlı kalmadığından boyun bölgesinden kaynaklanan ağrılar göğüs, sırt, baş ve kolda da hissedilebilir (4).

İntervertebral disklerdeki dejeneratif değişiklikler ilk kez 1842 yılında Wenzel tarafından tarif edilmiştir (3). Schmorl ve Junghans disk dokusunu insan vücudunda

yaşlanma belirtilerini ilk gösteren doku olarak tanımlanmışlardır. Dejeneratif disk hastalıkları akut hasarlanmanın aksine intervertebral disk, faset eklemleri ve ligamentöz yapılarda yavaş, fakat ilerleyici değişikliklere yol açarak servikal spondilozis nedeni olabilir.

Dejeneratif süreçte anulus fibrozusta proteoglikan içeriğinin azalması sonucunda fissürler gelişir ve disk içine su çeken ozmotik güçte azalma meydana gelir. Ayrıca bu fissürlerden sızarak anulus fibrozus dışına çıkan nucleus pulposusa ait proteoglikan kapsamı disk dışında yabancı cisim olarak tanımlandığından ortamda T ve B lenfosit kümülasyonu gelişerek inflamatuar süreç başlar. Disk dejenerasyonunda inflamasyon kademesi oldukça kompleks ve organize. Bu kademedeki rol alan sitokinler arasında Prostaglandin E2, interlökinlerden IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8 ve TNF-a ve interferon-gamma sayılabilir (1). Bu mediatörler neovaskularizasyona ve kalıcı kronik enflamasyona yol açar.

Nöronları etkileyen hastalıklar ve yaralanmalar, ağrı ve hiperaljeziye yol açar. Bu anormal duysal olay nosiseptif nöronların terminallerinde inflamatuar mediatörler sayesinde gerçekleşir. Endojen üretilen bir çok mediatör periferik dokulara enjekte edildiğinde ağrıya neden olur. Bu maddelerin çoğu aynı zamanda nosiseptörlerin uyarılma eşiklerini düşürerek daha sensitif olmalarını da sağlar.

Sensoryal sinirlerde bulunan reseptörler g-protein coupled, iyonotropik (ligand-gated) ve sitokin reseptörleri olarak 3 gruba ayrılır. Bradikinin, serotonin ve prostoglandin G-protein-coupled reseptör yoluyla etki ederler. ATP, protonlar ve lipid aktivatörleri iyonotropik reseptörler yoluyla, interlökin, TNF-a, tirozin kinaz, NGF (nerve growth factor), GDNF (glial cell-line derived neurotrophic factor) ve BDNF (brain derived neurotrophic factor) ise Tirozin kinaz reseptörleri ile etki ederler.

Reseptör yoluyla aktivasyon dışında Nitrik oksit (NO) bir çok hücre tarafından üretilen önemli bir interselüler mediatördür. Sensoryal sinirler inflamatuar mediatörler aracılığıyla bir çok yolla aktive veya sensitize olurlar. Bazı mediatörler direkt olarak katyon kanallarını aktive ederek nöronları depolarize ederken diğer reseptörler intraselüler yolakları aktive edip nöronal sensitivite ve eksitabilitesini değiştirerek indirek olarak etkide bulunurlar (6).

Spinal kordda bulunan glial ve immun hücrelerin bazı patolojik durumlarda bir çok inflamatuar sitokin salgıladıkları ve ağrı sinyali oluşumunda katkıda buldukları

bilinmektedir. Santral sinir sistemi yaralanması, mikrobik invazyon ve bazı ağrılı durumların mikroglia ve astrositlerde hipertrofiye neden olduğu ve daha fazla sitokin, kemokin ve diğer ağrı duyusunu ortaya çıkarıcı maddeler üretimini artırdığı saptanmıştır.

Eklem, kas ve diğer somatik derin dokularda ağrı sık görülür ve büyük klinik önemi vardır. Derin dokularda hasarlanma spor yaralanmaları, inflamatuar süreçlerle veya dejeneratif hastalıklarla gelişebilir. Kas ve eklemlerden kaynaklanan ağrı genellikle künt karakterlidir ve zor lokalize edilebilir kutanöz ağrıdan farklılık gösterir. Deneysel çalışmalarda normal eklemlerin ligaman ve fibröz kapsüllerine noksiyöz uyarı verildiğinde ağrının oluştuğunu, kartilaj dokusuna uyarı verildiğinde ağrı oluşmadığı, sinovyal dokuda ise nadiren ağrı oluştuğunu göstermiştir. Eklem inflamasyonu, hiperaljezi ve istirahat-te bile persistan ağrı ile karakterizedir. Eklemlerde bulunan düşük uyarı eşikli Ab fibriller inflamasyondan sonraki ilk saatlerde eklem hareketlerine artmış cevap verir. Bu fibriller istirahat esnasında uyarı göndermezler ancak Ad ve C fibrillerinde artmış mekanosensitivite olduğundan istirahat halinde bile uyarı göndermeye devam eder (7).

Spinal kordda dorsal boynuzda bulunan nosiseptif spesifik nöronlar hafif myelinli Ad ve myelinsiz C lifi ile aktive edilirken WDR (Wide Dynamic Range) nöronlar Ad, C ve yoğun myelinli Ab lifleri ile aktive edilirler. WDR nöronları ayrıca inputun artmasına bağlı olarak yanıtı artırabilme kapasitesine de sahiptir. Tekrarlayan nosiseptör stimulus dorsal boynuz nöronlarında oluşan aksiyon potansiyellerinde progressif bir artışa ve santral terminalerde glutamatla beraber substans P ile CGRP (calcitonin gene related peptide) gibi nöromodülatörlerin salınımına neden olur. Bunun sonucunda sinaptik veziküllerden glutamat salınımına yetecek miktarlardan çok daha fazla oranda presinaptik terminal kalsiyum akışı meydana gelir. Normalde sessiz durumdaki NMDA reseptörleri aktive olur ve sinyalin frekans ve süre açısından çoğaltılmasına (wind-up) neden olur. Wind-up süreci periferik stimulusla sürdürülür, ancak periferik stimulus kontrol altına alındığında bile ondan bağımsız bir şekilde devam edebilir. Wind-up ağrısının sebep olduğu santral süreçlerin aktivasyonu, yüksek ağrı düzeylerinin sürdürülmesine sebep olur(8). Primer sorunun ortadan kaldırılmasına rağmen ağrı şiddetinin azaltılamaması veya yok edilemesinin nedeni budur.

KAYNAKLAR

1. Akyol S, Eraslan BS, Etyemez H, Tanrıverdi T, Hancı M. Catabolic cytokine expressions in patients with degenerative disc disease. Turkish neurosurgery 20;4:492-499,2010.
2. Binder AI, Cervical spondylosis and neck pain. Clinical review. BMJ, 2007, 334; 527-531.
3. Childs JD, Cleland JA, Elliot JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM, et al. J Orthop Sports Phys Ther 38;9:1-34,2008.
4. Kılınçer C, Ateş Ö. Boyun ağrısı yaratan hastalıklar: Sınıflama ve ayırıcı tanı. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special topics. 4:(2): 24-32, 2011.
5. Lawrence JS. Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms. Ann.Rheum.Dis. 28:121-137, 1969.
6. McMahon SB, Bennett DLH, Bevan S. Inflammatory mediators and modulators of pain. Textbook of Pain. 5th edition.Elsevier Churchill Livingstone. PP:49-72.
7. Schaible HG. Basic mechanisms of deep somatic pain. Textbook of Pain. 5th edition.Elsevier Churchill Livingstone. PP:621-633.
8. Uyar M, Eyigör C. Ağrının anatomi ve fizyopatolojisi. Temel Nöroşirürji Cilt 2. TND Yayınları. 2010; 2005-2019.