

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE YAPILAN KAUDAL EPİDURAL
STEROİD ENJEKSİYONUNUN KRONİK BEL AĞRISI TEDAVİSİNDE
ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Orçun Cem ÖNGÖRE

Trabzon-2023

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE YAPILAN KAUDAL EPİDURAL
STEROİD ENJEKSİYONUNUN KRONİK BEL AĞRISI TEDAVİSİNDE
ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Orçun Cem ÖNGÖRE

Tez Danışmanı Prof. Dr. Murat KARKUCAK

Trabzon-2023

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle her daim desteklerini hissettiren

başta tez danışmanım Prof. Dr. Murat KARKUCAK olmak üzere,

Prof. Dr. Erhan ÇAPKIN,

Doç. Dr. Gamze KILIÇ, Doç. Dr. Gonca SAĞLAM AKKAYA

Dr. Öğr. Üyesi Hanife BAYKAL ŞAHİN'e

Birlikte çalışmaktan ve öğrenmekten keyif aldığım hekim arkadaşlarıma,

Değerli fizyoterapist, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Desteklerini esirgemeyen tüm aileme ve arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Orçun Cem ÖNGÖRE

Trabzon-2023

ÖZET

Ultrasonografi eşliğinde yapılan kaudal epidural steroid enjeksiyonunun kronik bel ağrısı tedavisinde etkinliğinin retrospektif olarak değerlendirilmesi

Amaç: Ultrasonografi (USG) eşliğinde yapılan kaudal epidural steroid enjeksiyonunun (KESE), kronik bel ağrısı (KBA) hastalarında ağrı ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini, güvenliğini ve etkinliğinin olası prediktif faktörlerini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kliniğinde 01.01.2019-01.01.2020 tarihleri arasında 3 aydan uzun süreli BA ve radiküler ağrı (RA) şikayetiyle USG eşliğinde KESE yapılmış 69 hastanın dosyalarındaki verilerden enjeksiyon öncesi, enjeksiyondan 3 hafta ve 6 hafta sonra Vizüel Analog Skalası (VAS), Oswestry Disabilite İndeksi (ODİ), Düz Bacak Kaldırma (DBK) testi, nörolojik muayene verileri, lomber eklem hareket açıklıkları (EHA) gonyometrik ölçümleri kaydedildi. Tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde, ana sonuç ölçümleri olarak enjeksiyon öncesine göre, enjeksiyon sonrası 3. ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ değişimleri, ikincil sonuç ölçümleri olarak DBK testi değerleri, lomber EHA ölçüm değerleri, kas kuvveti ve derin tendon refleksi (DTR) değişimleri kullanıldı. Enjeksiyon sonrası görülen yan etkiler değerlendirildi. Etkinliğin olası prediktörü olarak 17 faktör alt grup karşılaştırmalarıyla VAS, ODİ, DBK değişimlerine göre değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 69 hastada, 3. hafta ve 6. hafta VAS, ODİ, DBK, lomber EHA ölçüm değerlerinin tümündeki değişimlerin enjeksiyon öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Hastaların hiçbirinde ciddi yan etki görülmedi. Hastaların ikisinde (%2,9) alt ekstremitede geçici parestezi, ikisinde (%2,9) BA'nın şiddetlenmesi, birinde (%1,45) hipotansiyon, birinde (%1,45) baş ağrısı olmak üzere hastalarımızın 6'sında (%8,7) geçici hafif yan etkiler görüldü ve bunların tamamı semptomatik tedaviyle gerileyerek 72 saatten uzun sürmediği görüldü. Hastaların nörolojik muayenelerinde herhangi bir değişiklik izlenmedi. Tüm alt gruplarda grup içi 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ değişimlerinin başlangıç seviyesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu

tespit edilmiştir ($p<0.05$). Semptom süresi 12 ay ve daha kısa olanlarda, kas kuvveti 5/5 olanlarda, DTR normoaktif olanlarda, patoloji seviyesi L4/L5 ve L5/S1 olanlarda, DBK 30-50 derece arası pozitif olanlarda, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p<0.05$). Patoloji seviyesi L4/L5 olanlarda L5/S1 olanlara göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$). LDH grubunda BBCS grubuna göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki ODİ, DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p<0.05$). Yaşın, cinsiyetin, patolojik seviye sayısının, vücut kitle indeksinin (VKİ), ek hastalık, sigara kullanım, nöropatik ilaç kullanım öğrenim durumlarının, gruplar arası değerlendirmelerde 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görülmüştür ($p>0.05$).

Sonuç: Sonuç olarak USG eşliğinde yapılan KESE' nin KBA tedavisinde güvenli ve etkili olduğu, bu etkinin 6 haftaya kadar sürdüğü görülmüştür. Ayrıca nörolojik defisiti olmayan, semptom süresi daha kısa, DBK testi düşük derecelerde pozitif, patoloji seviyesi L4/L5 ve L5/S1 olan hastalarda daha etkili olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: kronik bel ağrısı, kaudal epidural steroid enjeksiyonu, prediktif faktörler, ultrasonografi.

SUMMARY

Retrospective Evaluation of the Effectiveness of Ultrasonography-Guided Caudal Epidural Steroid Injection in the Treatment of Chronic Low Back Pain

Objective: We aimed to retrospectively evaluate the effects, safety, and potential predictive factors of the caudal epidural steroid injection (CESI) performed under ultrasonography (USG) guidance on pain, functional status, and safety in patients with chronic low back pain (LBP).

Materials and Methods: We conducted a retrospective analysis of 69 patients who underwent caudal epidural steroid injection (CESI) under USG guidance for complaints of chronic LBP and radicular pain lasting more than 3 months at the Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Farabi Hospital, Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, between January 1, 2019, and January 1, 2020. Data were collected from files of patients including Visual Analog Scale (VAS), Oswestry Disability Index (ODI), Straight Leg Raise (SLR) test, neurological examination findings, lumbar range of motion (ROM) goniometric measurements, taken before injection, at 3rd week, and at 6th week after injection. To assess treatment efficacy, primary outcome measures included changes in VAS and ODI scores from baseline to the 3rd week and 6th week post-injection follow-up visits. Secondary outcome measures included SLR test values, lumbar joint ROM measurements, muscle strength, and deep tendon reflex (DTR) changes. Post-injection adverse events were evaluated. As the potential predictor of effectiveness was assessed using subgroup comparisons of 16 factors based on changes in VAS, ODI, and SLR.

Results: In the study involving 69 patients, statistically significant changes were observed in all values of VAS, ODI, SLR, and lumbar ROM measurements at the 3rd week and 6th -week follow-up compared to before injection (**p<0.05**). No serious adverse effects were observed. Transient paresthesia in the lower extremities was noted in two patients (2.9%), exacerbation of back pain in two (2.9%), hypotension in one (1.45%), and headache in one (1.45%), resulting in mild and transient adverse effects in a total of six patients (8.7%). These effects were managed with symptomatic treatment and resolved within 72 hours. No changes were observed in the neurological examinations of the patients. In all subgroups, statistically significant changes were

observed in VAS and ODI at the 3rd week and 6th week follow-up compared to baseline (**p<0.05**). Patients with symptom duration of 12 months or less, muscle strength of 5/5, normal deep tendon reflex (DTR), pathology at the L4/L5 and L5/S1 levels, positive SLR test between 30-50 degrees showed statistically significantly better responses based on changes in VAS, ODI, and SLR at the 3rd week and 6th week follow-up (**p<0.05**). There was no statistically significant difference in changes in VAS, ODI, and SLR at the 3-week and 6-week follow-up between L4/L5 and L5/S1 pathology levels (**p>0.05**). In the lumbar disc herniation (LDH) group, statistically better responses were observed at the 3-week and 6-week follow-up in terms of ODI and SLR changes compared to the failed back surgery syndrome (FBSS) group (**p<0.05**). Age, gender, number of pathological levels, body mass index (BMI), comorbidities, smoking status, neuropathic medication use, educational status, did not show statistically significant relationships with the results of VAS and ODI at the 3-week and 6-week follow-up in intergroup comparisons (**p>0.05**).

Conclusion: In conclusion, we observed that USG-guided CESI is safe and effective for the treatment of chronic low back pain, and this effectiveness persists up to 6 weeks. Furthermore, it was found to be more effective in patients without neurological deficits, with shorter symptom durations, lower positive Straight Leg Raise (SLR) test degrees, and pathology at the L4/L5 and L5/S1 levels.

Keywords: Chronic low back pain, caudal epidural steroid injection, ultrasonography, predictive factors

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	xi
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Bel Ağrısı	4
2.1.1. Terminoloji.....	4
2.1.2. Epidemiyoloji.....	4
2.1.3. Etiyoloji	6
2.1.4. Risk Faktörleri.....	6
2.2. Bel Ağrısında Klinik Yaklaşım	8
2.2.1. Anamnez.....	8
2.2.2. Fizik Muayene.....	10

2.2.3. Laboratuvar Bulguları	12
2.2.4. Radyolojik Görüntüleme.....	13
2.3. Prognoz.....	16
2.4. Tedavi	17
2.4.1. Farmakolojik olmayan tedavi.....	18
2.4.2. Medikal Tedavi	18
2.4.3. Girişimsel Yöntemler	19
2.5. Epidural Steroid Enjeksiyonları (ESE)	20
2.5.1. Tarihçe.....	20
2.5.2. Endikasyonlar	22
2.5.3. Etki Mekanizmaları.....	22
2.5.4. Uygulama Yöntemleri	23
2.6. Kaudal Epidural Steroid Enjeksiyonu (KESE).....	23
2.6.1. Kaudal Anatomi.....	24
2.6.2. Uygulama Yöntemleri	25
2.6.3. Kontraendikasyonlar.....	28
2.6.4. Komplikasyonlar	28
3.MATERYAL VE METOD	29
3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	29

3.2 Çalışmadan Dışlama Kriterleri	30
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	31
3.4 Çalışmada Kullanılan Değerlendirme Ölçekleri	32
3.5. Ultrasonografi Eşliğinde Kaudal Epidural Steroid Enjeksiyon Yöntemi	33
3.6. Verilerin Analizi	34
4. BULGULAR	36
5.TARTIŞMA	76
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	102
7. KAYNAKLAR.....	106
8. EKLER.....	127

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

AAOS:	American Assosication of Orthopedic Surgeons
ACP:	American College of Physicians
ACR:	American College of Radiology
AMA:	American Medical Assosication
ASIPP:	American Society of Interventional Pain Physicians
BA:	Bel Ağrısı
BBCS:	Başarısız Bel Cerrahisi Sendromu
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
DBK:	Düz Bacak Kaldırma
DTR:	Derin Tendon Refleksi
EHA:	Eklemler Hareket Açıklığı
EMG:	Elektromiyografi
ESE:	Epidural Steroid Enjeksiyonu
KBA:	Kronik Bel Ağrısı
KESE:	Kaudal Epidural Steroid Enjeksiyonu
LA:	Lokal Anestezik
LDH:	Lomber Disk Herniasyonu

MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSU:	Michigan State University
NSAİİ:	Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar
NSBA:	Non-spesifik bel ağrısı
ODİ:	Oswestry Disabilite İndeksi
RA:	Radiküler ağrı
SH:	Sakral hiatus
SKL:	Sakrokoksigial ligaman
TL:	Türk Lirası
USG:	Ultrasonografi
VAS:	Vizüel Analog Skala
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Bel ağrısı ile ilişkilendirilmiş sık patolojiler	6
Tablo 2: Bel Ağrısında Kırmızı Bayraklar.....	9
Tablo 3: Bel Ağrısında Sarı Bayraklar	9
Tablo 4: L4-S1 köklerine ait nörolojik muayene bulguları.....	11
Tablo 5: Bel ağrısı tedavisinde uygulanan girişimsel yöntemler.....	20
Tablo 6: Epidural Enjeksiyonların Tarihsel Evrimi	21
Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri	36
Tablo 8: Hastaların ek hastalık özelliklerinin değerlendirilmesi.....	37
Tablo 9: Hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi	38
Tablo 10: Etiyolojiye göre patolojik seviye sayısının değerlendirilmesi	39
Tablo 11: Başarısız bel cerrahisi sendromunun değerlendirilmesi	39
Tablo 12: Tek veya çoklu seviye olanlarda patolojik seviyelerin değerlendirilmesi	40
Tablo 13: VAS, ODİ, DBK, lomber ölçüm değerlerinin zamana göre değerlendirilmesi	41
Tablo 14: Kas kuvvetinin zamana göre değerlendirilmesi	43
Tablo 15: DTR durumunun zamana göre değerlendirilmesi.....	44
Tablo 16: Yaş gruplamasına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	45
Tablo 17: Cinsiyete göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 18: Ek hastalık varlığına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	49

Tablo 19: Öğrenim durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 20: VKİ'ye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 21: Sigara kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 22: Nöropatik ilaç kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 23: Semptom süresine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	55
Tablo 24: Kas kuvvetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	57
Tablo 25: DTR aktiflik durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	59
Tablo 26: Etiyolojiye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	61
Tablo 27: Patolojik seviye sayısına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	63
Tablo 28: Seviyeye göre demografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi	65
Tablo 29: Ensefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması-1	67
Tablo 30: Ensefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması-2	69
Tablo 31: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç VAS'ın karşılaştırılması	70
Tablo 32: Başlangıç ağrı şiddetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması	71
Tablo 33: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç ODİ'nin karşılaştırılması	72

Tablo 34: Başlangıç fonksiyonelliğine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması 73

Tablo 35: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç DBK derecelerinin karşılaştırılması..... 74

Tablo 36: Başlangıç DBK derecesine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması 75

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Bel Ağrısı Tedavi Algoritması..... 18

Şekil 2: Sakral Hiatusun Transverse Görünümü 27

Şekil 3: Sakral Hiatusun Longitudinal Görünümü 27

Şekil 4: Zamana göre VAS değerlerinin değişimi..... 42

Şekil 5: Zamana göre ODİ değerlerinin değişimi..... 42

Şekil 6: Zamana göre DBK değerlerinin değişimi 43

1.GİRİŞ

BA, toplum içinde sık rastlanan ve her yaş grubundan bireyi etkileyebilen, ciddi sosyoekonomik sonuçlara sahip önemli bir sağlık sorunudur. Neredeyse her birey, yaşamının bir döneminde BA yaşamaktadır. Doğal seyri son derece değişkendir. Birkaç gün sürebilir veya yıllarca devam edebilir. (1,2)

KBA, 12 haftadan uzun süren ağrı olarak tanımlanır. Prognoz genellikle iyi değildir. Bireyleri, aileleri, sağlık hizmetlerini ve işletmeleri önemli ölçüde etkileyebilir. Özellikle iş günü ve iş gücü kaybına bağlı dolaylı harcamalar doğrudan harcamalardan çok daha fazladır (2,3).

BA olan hastaların yönetimi için yıllık harcamaların İngiltere'de 2,8 milyar sterlin, Avustralya'da 4,8 milyar dolardan fazla, ABD'de 100 milyar doları aştığı tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise yıllık doğrudan maliyetlerin kişi başına 1080 Türk Lirası (TL) yıllık dolaylı maliyetlerin ise kişi başına 5.511 TL olduğu gösterilmiştir (4-7).

KBA yönetimi, her hastada farklı yanıtlar alındığı için hastadan hastaya farklılık gösterir ve genellikle tüm hastalar için tek bir müdahale tamamen etkili değildir. Tedavide istirahat, ilaç tedavisi, egzersiz ve fizik tedavi modaliteleri gibi konservatif yaklaşımlar uygulanmaktadır. Konservatif tedaviye dirençli durumlarda, cerrahi müdahale öncesi veya cerrahi müdahalenin yapılamadığı durumlarda epidural steroid enjeksiyonları (ESE) sıkça tercih edilen düşük riskli bir tedavi seçeneğidir (8).

RA, her zaman sinirin mekanik sıkışmasıyla ilişkili değildir. İnflamatuar ve nörokimyasal araçlar tarafından yönetilen, hatta tetiklenen bir semptom olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle, steroidlerin lokal olarak uygulanması mantıklı bir seçenek gibi görünmektedir. ESE'nin temel amacı etkilenen bölgeye steroid ve lokal anestezi ilaç vererek, inflamasyonu azaltmak, ağrıyı hafifletmek ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmektir (8-11).

Kortikosteroidlerin epidural aralığa verilmesinde yaygın olarak kullanılan üç anatomik yaklaşım bulunmaktadır; kaudal, transforaminal ve interlaminar yaklaşım. En etkili ve faydalı yönteminin hangi yol olduğu konusunda tartışmalar bulunmaktadır. Bu üç yaklaşımın da kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır (11).

Kaudal yaklaşım, en kolay ve güvenli yol olarak kabul edilir. Komplikasyon gelişim riskinin düşük olması, bilateral radiküler semptomu olanlarda, çoklu seviye disk patolojilerinde ve omurga cerrahisi geçirmiş hastalarda uygulama kolaylığı sebebiyle tercih edilmektedir (12,13).

Sakral hiatusun (SH) doğru lokalizasyonu KESE için kritik öneme sahiptir. SH lokalizasyonunda birçok yönteme başvurulmuştur. Obez hastalarda veya anatomik varyasyonlar nedeniyle tecrübeli klinisyenler tarafından yapılan körlemesine enjeksiyonlarda %14-56 iğnenin yanlış yerleştirilmesi görülebilir. Bu da damar içi enjeksiyonlar, yanlış bölgeye enjeksiyon, enjeksiyon materyalinin patolojiye ulaşamaması gibi sonuçlar doğurabilmektedir (14-16).

Kör tekniklerin doğruluk açısından yetersizliği nedeniyle, bazı yazarlar tarafından KESE'nin floroskopik kılavuzluğunda yapılması önerilmiştir. Spinal enjeksiyonlar için floroskopi kılavuzluğu altın standart olarak kabul edilmektedir. Ancak, rutin floroskopi kullanımı, kontrast madde, radyasyon maruziyeti, maliyet, zaman, uygun alan ve ekip gereksinimleri nedeniyle sınırlıdır (11,17). USG eşliğinde kaudal epidural blok uygulaması ilk olarak 2003 yılında Klocke ve ark. (18) tarafından tanımlanmış olup o zamandan beri popülaritesi artarak kullanımı yaygınlaşmıştır. Çeşitli etnik popülasyonlardan yapılan birçok çalışmada, USG rehberliğinde yapılan KESE'nin çok yüksek başarı oranları (%96.9-100) rapor edilmiştir (19-21).

Floroskopiye göre en büyük avantajı radyasyon içermemesidir. Gebe hastalarda kullanılabilir. Kontrast madde kullanılmadan işlem yapılabilmesine olanak sağlar ve kontrast madde nedenli ek komorbidite, alerji riski bulunmaz. Poliklinik şartlarında ve daha kısa sürelerde işlem yapılabilmesine olanak sağlar, hasta açısından gergin bir işlem olduğu düşünüldüğünde floroskopik yönteme göre daha pratik olması, SH'ta herhangi bir anomali varlığı veya enjeksiyon yapmanın mümkün olmayacağı varyasyonların varlığını göstermesi, SH yolu boyunca pilonidal kist gibi subkutan patolojilerin tespiti üstünlükleridir. İğne ucu gerçek zamanlı olarak görüntülenebilir, sakrokoksigaleal ligamenti (SKL) delişi, SH'ye girişi gözlemlenebilir. Ancak SH'nin apeksini geçtikten sonra iğne ucu gözlemlenemez (22-25).

Son dönemde spinal girişimsel işlemlerinin giderek yaygınlaşmasıyla tedavi maliyetleri de önemli ölçüde artmıştır. Bu nedenle ESE uygulamalarının başarılı

olabileceği hastaları belirlemek son derece önemlidir. Ancak bu konuda literatür oldukça sınırlı ve çelişkilidir (26).

Biz de çalışmamızda kliniğimizde daha önceden KBA ve RA şikayeti nedeniyle USG eşliğinde KESE yapılmış hastaların verilerini değerlendirek USG eşliğinde KESE'nin KBA hastalarında ağrı ve fonksiyonel durum üzerine olan etkilerini, güvenliğini ve etkinliğin olası prediktif faktörlerini değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bel Ağrısı

BA, toplumda sık görülen, her yaşta ortaya çıkabilen, ciddi sosyoekonomik kayıplara neden olan önemli bir sağlık sorunudur (1).

2.1.1. Terminoloji

BA, 12. kostadan iliak krestte kadar uzanan, bazı durumlarda, iliak krestten gluteal kıvrımlara kadar olan kalça bölgesinin, bacak ağrısının da eşlik edebildiği dorsal bölge ağrısı olarak tanımlanmaktadır (8). Nöroseptif ağrı, nöropatik ağrı ve ağrının santral sinir sisteminin amplifikasyonundan kaynaklanan nosioplastik ağrı gibi geniş yelpazede ağrı tiplerini içeren mikst bir ağrıdır (27-29).

Aksiyel lumbosakral, RA ve yansıyan ağrı gibi 3 farklı ağrı kaynağından kaynaklanabilir. Aksiyel lumbosakral ağrı; L1-L5 omurga bölgesindeki bel, S1 ile sakrokoksigal birleşme bölgesindeki sakral ağrıdır. RA, sinir veya dorsal kök gangliyonun irritasyonu nedeniyle dermatomal yayılım gösteren ağrıdır. Yansıyan ağrı ise, kaynağından uzak bölgede ancak dermatomal yayılım göstermeyen ağrıdır (30).

Zamansal sınıflamada fikir birliği olmamakla birlikte 6 haftaya kadar devam eden BA akut, 6-12 hafta arası devam eden BA subakut, 12 haftadan daha fazla süre devam eden BA ise KBA olarak tanımlanmaktadır (1).

Akut BA'lı hastaların büyük çoğunluğu birkaç günde iyileşebilmekte, bir kısmı da birkaç haftaya uzayabilmektedir. Hastaların az bir kısmında ise KBA ortaya çıkmaktadır. KBA'lı hastalarda prognoz genellikle iyi değildir ve hastanın günlük yaşam aktivitelerini ve iş gücünü önemli oranda etkilemektedir. (2)

2.1.2. Epidemiyoloji

BA, en yaygın kas-iskelet sistemi problemi (3,31). İş gücü ve performans kaybının önde gelen sebeplerindendir (32). Ciddi ekonomik maliyete ve tıbbi yüke neden olmaktadır. Bu nedenle, küresel halk sağlığı sorunlarından biridir (33,34).

Neredeyse her birey hayatının bir döneminde BA yaşamaktadır. Genel toplumda nokta prevalansı %1,0 ila %58,1 (ortalama: %18,1; medyan: %15,0)

arasında değişmektedir. Yıllık prevalansı ise %0,8 ila %82,5 arasında (ortalama: %38,1; medyan: %37,4) değişmektedir. İlk kez BA atağı geçirenlerin 1 yıllık insidansı %6,3 ila %15,4 arasında değişirken, ilk kez veya tekrarlayan BA atağı geçirenlerin 1 yıllık insidansı %36'ya kadar çıkmaktadır (3).

Ülkemizde ise; yaşam boyu prevelansı %44-79 olarak bulunurken, nokta prevelansı %19,7-20,1 ve yıllık prevelansı %35,99 olarak tespit edilmiştir (35,36).

BA'nın doğal seyri son derece değişkendir. Birkaç gün sürebilir veya yıllarca devam edebilir. Sıklıkla ataklar ve remisyon şeklinde klinik seyir gözlemlenir (37). Tekrarlama ihtimali açısından önceki atağın karakteri önemlidir (38). Özellikle 1 günden fazla aktivite kısıtlayıcı BA atağı geçirenlerde tekrarlayan ataklar sıktır (38,39). Yaklaşık olarak genel popülasyonun %50'si 1 yıl içinde, %60'ı 2 yıl içinde, %70'i 5 yıl içinde tekrarlayan bir atak geçirir (40).

Çoğu zaman; tek bir BA atağının hiçbir zaman tekrarlamayacağı anlamına gelen gerçek remisyon kavramı söz konusu değildir. Birçok insan ataklar arasında da semptom veya engellilik yaşamaya devam eder. Hastanın perspektifinden remisyonun anlamını araştıran araştırmalar birçok hastanın ataklar arasında da ağrıları olduğunu, ancak tekrarlama potansiyelini yönetmek için günlük yaşam aktivitelerini değiştirdiğini göstermiştir (41).

Semptomları 3 aydan daha az süren hastalarda, ortalama semptom süresi 15.5 gün, semptomları 3 ila 6 ay arasında süren hastalarda ise 128.5 gün olduğu gösterilmiştir. Genel olarak da semptom süresi 42 gün olarak gözlemlenmiştir (42).

BA, bireyleri, ailelerini, sağlık hizmetlerini ve işletmeleri önemli ölçüde etkiler. Aktivite kısıtlamaları, sosyal katılım sınırlamaları, mesleki yük, sağlık hizmeti kaynaklarının meşguliyeti ve finansal yük bu etkilerden başlıcalarıdır (3).

BA olan hastaların yönetimi için yıllık harcamaların İngiltere'de 2,8 milyar sterlin Avustralya'da 4,8 milyar dolardan fazla, ABD'de 100 milyar doları aştığı tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise bir çalışmada, yıllık doğrudan maliyetlerin kişi başına 1.080 TL yıllık dolaylı maliyetlerin ise kişi başına 5.511 Türk Lirası (TL) olduğu gösterilmiştir (4-7). BA'nın etkisi ve sonuçları, sosyoekonomik duruma, sağlık hizmetlerine genel erişime, mesleki dağılıma, ağrı algısına ve BA'nın oluşumu ve

prognozuyla ilişkili diğer faktörlere bağlı olarak, nüfus grupları arasında ve içinde önemli ölçüde değişkenlik gösterir (3,33).

2.1.3. Etiyoloji

BA yol açabilecek çok sayıda etiyolojik faktör olmasına rağmen, birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran hastaların büyük çoğunluğu (>%85) altta yatan spesifik bir patolojiye atfedilemeyen non-spesifik bel ağrısıdır (NSBA) (25,26).

BA ile sık ilişkilendirilmiş patolojiler Tablo 1’ de özetlenmiştir (45).

Tablo 1: Bel ağrısı ile ilişkilendirilmiş sık patolojiler		
Kas İskelet Sistemi Kökenli Bel Ağrısı		
A. Dejeneratif	C. Metabolik	F. Travmatik
1.Osteoartrit/Spondiloz	1.Osteoporoz	1.Fraktür
2.Diskopati	2.Osteomalazi	2.Sprain, Strain
3.Spinal stenoz	D. Enfeksiyöz	3.Spondilolizis/Spondilolistezis
4.Spondilolistezis	1.Brusella	4.Koksigodini
5.Faset eklem hastalıkları	2.Tuberkuloz	G. Konjenital
B. İnflamatuvar Hastalıklar	3.Diğer patojenler	1.Skolyoz
1.Ankilozan spondilit	E. Neoplastik	2.Spina bifida
2.Diğer spondiloartropatiler		3.Sakralizasyon/Lumbalizasyon
Yansıyan Ağrılar		
A. Visseral Hastalıklar	B. Vasküler Hastalıklar	C. Retroperitoneal Kitleler
1. Ürogenital Sistem hastalıkları	1.Abdominal Aort Anevrizması	1. Retroperitoneal Fibrozis
2. Gastrointestinal sistem hastalıkları	2. Renal arter embolisi	2. Lenfoma
Psikojenik Bel Ağrısı		

2.1.4. Risk Faktörleri

Yaş, en önemli risk faktörlerinden biridir. İnsidansın en fazla 3. dekatta olduğu, genel prevalansın ise 60 veya 65 yaşlarına kadar yaşla birlikte arttığı, daha sonra yavaşça azaldığı görülmüştür. Yaşlanmayla birlikte omurganın dejenerasyonu, osteoporotik kırıklar, yansıyan ağrı, malignensi gibi ikincil bir sebebe bağlı olarak BA’nın sıklığı artmaktadır (46,47).

Birçok çalışma, BA prevalansında cinsiyet farklılığı bulunmadığını göstermektedir (46,48,49). Ancak bazı çalışmalar, yaşlı kadınlardaki prevalansı yaşlı erkeklere kıyasla daha yüksek bulmuştur (50,51). Ayrıca birçok çalışma, kadınların BA nedeniyle daha fazla sağlık hizmetlerinden yararlanma ve işten izin alma eğiliminde olduğunu ve KBA gelişme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir (49,52,53).

Düşük eğitim düzeyinin, BA prevalansı, daha uzun semptom süresi ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (54).

Fiziksel faktörler arasında sedanter yaşam, ağır fiziksel iş yükü, sık ağırlık kaldırma, vibrasyon ve postural stres gibi nedenler BA'ya yol açabilir (55).

Birçok faktörün etkisi nedeniyle BA ile meslek arasında ilişki kurmak oldukça zordur. Ancak, inşaat işçiliği, boyacılık, tekstil fabrikasında çalışma gibi orta ve ağır şiddette fiziksel aktivite gerektiren mesleklerde daha fazla itme ve çekme hareketi yapıldığı için BA daha sık görülmektedir (56,57).

Sigara kullanımı veya önceden sigara kullanmış olmak, özellikle ergenlik döneminde BA için risk artışına neden olmaktadır (58).

Mekanik ve hormonal faktörler nedeniyle, gebelik süresince BA prevalansı %48-90 olarak bulunmuş olup, aynı yaşta gebe olmayanlardan daha yaygın olarak görülmektedir. Aşırı kilo ve obezite, özellikle KBA riskini artırır (59).

Postural deformiteler ve alışkanlıklar, spinal strese ve gerginliğe sebep olarak özellikle KBA için risk faktörü olarak gösterilmektedirler (60,61).

Stres, anksiyete, depresyon, konversiyon, sekonder kazanç, iş memnuniyetsizliği gibi birçok psikososyal faktör BA ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca iş memnuniyetsizliğinin akut BA'nın KBA dönüşmesinde önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (62,63).

İkizler üzerinde yapılan çalışmalarda, genetik ve epigenetik faktörlerin (bireysel ağrı algısı, bireysel tedaviye yanıt, hızlanmış spondiloz) özellikle ağrının kronikleşmesiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (64).

2.2. Bel Ağrısında Klinik Yaklaşım

BA şikayeti olan bir hastanın değerlendirilmesi sırasında kesin bir neden belirlemek her zaman mümkün olmayabilir, çünkü hastaların %85'i ilk değerlendirme sırasında belirli bir neden tanımlanamayan NSBA teşhisi alır. Bu nedenle, BA'nın spesifik etiyolojilerine dair bulguları aramak, BA kaynağının doğru bir şekilde teşhisi ve tedavisi için önemlidir (65).

2.2.1. Anamnez

Hastanın yaşına, cinsiyetine, mesleğine, BA'nın başlama zamanına, bacaklara yayılıp yayılmadığına, ağrının şiddetini arttıran/azaltan faktörlere, eşlik eden uyuşma, karıncalanma, hissizlik ve kuvvetsizlik gibi yakınmalarına, analjezik kullanımına, idrar ve dışkı kontrolünde kayıp olup olmadığına, gece ağrısına, sabah tutukluğuna varsa ne kadar sürdüğüne, tıbbi geçmişine dair bilgi alınmalıdır (66,67).

Kanser, enfeksiyon ve inflamatuvar romatizmal hastalık gibi ciddi patolojileri düşündüren sorgulama bulgularına "kırmızı bayraklar" denir (Tablo 2) (68). Kırmızı bayraklar, daha dikkatli olunması ve ayrıntılı bir inceleme gerektiren belirtilerdir (69).

Tablo 2: Bel Ağrısında Kırmızı Bayraklar

18 yaşından küçük, 55 yaşından büyük olma
Şiddetli travma öyküsü
Malignite varlığı
Ateş, üşüme, gece terlemesi
Aktivite ve diyetle ilişkili olmayan kilo kaybı
İmmünesüpresif kullanımı
Uyuşturucu kullanımı
İstirahatle azalmayan ve gece uykudan uyandırır nitelikte ağrı
Eyer şeklinde anestezi
İdrar ve/veya gaita inkontinansı
Alt ekstremitelerde güçsüzlük
Sabah tutukluğu

BA'yı etkileyebilecek psikososyal faktörlere "sarı bayraklar" denir (Tablo 3) (70). Bu faktörler, hastanın tutum ve inançları, duyguları, davranışları, ailesi ve işyeriyle ilişkili olabilir. Sarı bayraklar, iyileşmeye karşı psikososyal engeller oluşturarak uzun süreli sakatlık ve iş kaybı riskini artırabilen faktörlerdir. BA'nın kronikleşmesini önlemek için sarı bayrakların belirlenmesi ve tedavi edilmesi gereklidir (70,71).

Tablo 3: Bel Ağrısında Sarı Bayraklar

Ağrının zararlı veya ciddi sakatlığa yol açacağı inancı
Ağrı korkusuyla aktivitelerde kaçınma
Aktif tedaviden ziyade pasif tedaviye inanma
Düşük veya negatif ruh hali
İş memnuniyetsizliği
Aşırı koruyucu aile veya aile desteği eksikliği

2.2.2. Fizik Muayene

Öyküden yola çıkılarak fizik muayene yapılır. Genel bir fizik muayene, hastanın vital bulgularını, ambulasyon durumunu, görünümünü, davranışlarını, ağrı belirtilerini, ruh halini içeren önemli verilerinin elde edilmesini sağlar (72).

Akut ağrılı durumlarda, lordozun düzleştiği ve paravertebral kasların belirginleştiği görülebilir. Disk hernilerinde, lordozun düzleşmesi ile antalgik skolyoz da ortaya çıkabilir. Cilt üzerindeki lipomlar, doğum lekeleri veya kahverengi lekeler, aşırı kıllanma genellikle altta yatan nörolojik veya konjenital bir patolojiyi gösterir (66).

Spinöz çıkıntılar ve interspinöz aralıklar, paravertebral kaslar dokunularak hissedilmelidir. Spinöz çıkıntılar arasındaki basamaklaşma spondilolistezisi, spinöz çıkıntının hissedilememesi ve burada bir çukurluk hissedilmesi spina bifida'yı düşündürülebilir. Spinöz çıkıntılar üzerindeki hassasiyet vertebral kompresyon fraktürü, apse, epidural tümörde görülebilir (66,73).

Bacak ağrısını, diğer bacak ağrısı nedenlerinden ayırmak için siyatik sinirin izlediği yol boyunca dokunarak muayene etmek oldukça önemlidir. Siyatik sinirin yüzeye yakın geçtiği gluteal bölge, gluteal kıvrım, uyluk arka yüzü ve popliteal çukurun orta noktaları, gastroknemius iki başının birleşme yeri ve aşıl tendonun hassasiyeti incelenebilir. Bacak ağrısının vasküler veya nörojenik kaynaklı olduğunu ayırmak için periferik nabızların, özellikle dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerinin palpasyonu önemlidir (74).

Bel hareketlerinin kısıtlılığı ve hareket ile artan ağrı, BA kaynağını belirlemede ek bilgi sağlayabilir (75). Lateral rotasyon ve ekstansiyon ile artan ağrı faset eklem patolojileri açısından düşündürücüdür (76). Fleksiyon ile artan ağrı omurgada aksiyel yüklenmeye neden olur ve diskojenik veya vertebral korpus patolojilerini düşündürür (77). Ancak hareket acıklıkları gün içerisinde, hastanın aktivitesine göre ve asemptomatik kişilerde de değişkenlik gösterebilir. Ayrıca hareket sırasında oluşan ağrı patolojiye spesifik değildir (78).

Spinal kord, sinir kökü ve periferik sinir kaynaklı patolojilerin tespiti veya ekarte edilmesi için, bel ve alt ekstremitte duyusunu, kas kuvvetlerini, derin tendon reflekslerini ve üst motor nöron reflekslerini içeren kapsamlı bir nörolojik muayene yapılmalıdır (44,65).

Lomber omurga patolojilerinde en sık etkilenen sinir kökleri L4, L5 ve S1'dir. Nörolojik bozukluklar çoğunlukla bu köklere aittir. Bu nedenle, hasta şikayetlerinin ve bulgularının nedenini belirlemek için bu köklerin değerlendirilmesi önemlidir. Tablo 4'te bu köklere ait nörolojik muayene bulguları özetlenmiştir (45).

Tablo 4: L4-S1 köklerine ait nörolojik muayene bulguları					
	Motor muayene	Duyu muayenesi	Derin Tendon Refleksleri	Atrofi	Hasta ne yapmakta zorlanır?
L4	Diz ekstansiyonu, Ayak bileği dorsifleksiyonu	Bacağın ve ayağın medial kısmı	Patella refleksi (L2-L4)	Uylukta	Çömelme/kalkma Topuk yürüyüşü
L5	Ayak bileği dorsifleksiyonu Halluks dorsifleksiyonu	Bacağın laterali ile ayak sırtının iç yanını		Bacakta	Topuk yürüyüşü
S1	Ayak bileği plantar fleksiyonu	Ayak sırtının laterali ve ayak tabanı	Aşıl refleksi (S1-S2)	Bacakta	Parmak ucu yürüyüşü

Düz bacak kaldırma (DBK) testi: Hasta sırt üstü pozisyonda yatarken, diz tam ekstansiyondayken kalça ağrı duyduğu seviyeye kadar kaldırılır. Kalça 30–70° arasında fleksiyona getirildiğinde, uyluğun arkasından başlayarak dizin altına kadar yayılan RA olması durumunda test pozitif kabul edilir. DBK testinin ilk 30 derecesi,

siyatik sinir ve devamındaki yapılarındaki gevşekliği veya kıvrımı gidermeye hizmet eder. 30 ila 70 derece arasında, L4, L5, S1 ve S2 segmentlerinin omurilik sinirleri, dural kılıfları ve kökleri 2-6mm'lik bir hareketle germektedir. Gerilme ve hareket sırasıyla; ilk olarak siyatik notchda, sakrum kanadı, pedikülü çaprazlayan sinir, son olarak da intervertebral foramen de olur. Sinir kökleri aynı zaman lateral olarak kemiklere doğru hareket eder. Posterolateral yerleşimli bir fitığa doğru yaklaşmış, santral yerleşimli fitıktan uzaklaşmış olur. Bu nedenle orta hattan kaynaklanan bir fitık DBK testi sırasında siyatik ağrısına neden olmayabilir ve test negatif olabilir. Bacak 70 dereceden fazla kaldırıldığında, sinirin komşu yapılardan geçme hareketi tamamen durur, 70 dereceden sonra, bu yapılar daha fazla gerilime maruz kalmalarına rağmen, diğer yapılar da dahil olmaya başlar. Ağrının 70° üzerinde başlaması durumunda ise, bu ağrı omurganın posterior yapılarından veya Hamstring kaslarının kısalığı, gerginliğinden kaynaklanabilir (79).

Femoral sinir germe testi: Yüzükoyun yatan hastanın, dizi fleksiyondayken kalçası pasif olarak hekim tarafından ekstansiyona zorlanır. Bu esnada uyluk ön yüzünde olan ağrı L2, L3, L4 sinir köklerinin irritasyonunu düşündürür (80).

2.2.3. Labaratuvar Bulguları

BA'nın yaygınlığı ve asemptomatik hastalarda da anormal bulguların sıklığı düşünüldüğünde, radyolojik görüntüleme ve labaratuvar testlerinin gereksiz yere kullanılması faydadan çok zarar verme potansiyeli taşımaktadır. Kontrolsüz bir şekilde yapılan testler gereksiz tıbbi masraflara yol açar ve ratlantısal keşfedilen anormallikler daha fazla test yapılmasını gerektirebilir. Şüpheli sonuçlar hem hastada hem de sağlık hizmeti sunan kişide endişe oluşturabilir ve mevcut olan herhangi bir bulguyu yanlışlıkla güçlendirebilir. Ayrıca, çoğu BA zamanla düzelir. Bu nedenle klinisyen tanısal testler konusunda ölçülü davranmalıdır (81).

BA için laboratuvar değerlendirmesi sınırlı fayda sağlar. Kırmızı bayraklarda bulunan mekanik olmayan hastalıkların tespitine yöneliktir. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein kırmızı bayraklar için ideal başlangıç testlerindendir. İdrar analizi sadece ürolojik hastalık şüphesi varsa istenmelidir. Prostat

kanseri şüphesi olduğunda, prostat spesifik antijen ikincil bir test olarak değerli olabilir. Metabolik kemik hastalığına ilişkin klinik ipuçları varsa, alkalen fosfataz, kalsiyum, fosfor, Parathormon, D-vitamini değerlendirilmelidir (44,82).

2.2.4. Radyolojik Görüntüleme

BA teşhisinde tanısal testlerden en çok görüntüleme yöntemlerine başvurulmaktadır. Yapılan bir çalışmada, komplike olmayan BA için görüntüleme yöntemlerine yapılan yıllık harcamaları 82 milyon ila 226 milyon dolar arasında değiştiği gösterilmiştir. Bu rakamlar, sonuçlara bağlı olarak yapılan takip testleri ve tıbbi bakım maliyetlerini içermemektedir (83).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) BA için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Bu kullanımların büyük bir kısmı uygunluk kılavuzları dışında gerçekleşmektedir (84).

ACR (American College of Radiology), görüntüleme yöntemlerinin sadece altı haftalık konservatif tıbbi ve fiziksel tedavilerden sonra iyileşme olmaması durumunda veya kauda equina sendromu, kanser, kırık ve enfeksiyon şüphesi yüksek olduğunda kullanılmasını önermektedir (85,86).

BA ile radikülopati varlığı da erken dönem görüntülemenin bir endikasyonu değildir (85,86).

Erken dönemde direkt grafiler de önerilmemektedir ve asemptomatik hastalarda küçük anormallikleri tespit etme eğilimindedir. Direkt grafiler kırık ve kemik anormalliklerini değerlendirmek için uygundur. MRG ise nörolojik veya yumuşak doku anormalliklerinin kaynağını daha iyi belirlemek için kullanılır (87).

Erken dönemde rutin olarak MRG'nin lomber omurga cerrahisini artırdığını, bununla birlikte ağrı veya fonksiyon açısından karşılıklı faydalar sağlamadığını gösterilmiştir (88).

50 yaş altı yetişkinlerde ve 50 yaş üzerinde sistemik hastalık endişesi olmadığında görüntüleme yapmadan semptomatik tedaviye başlamak önerilmektedir (89).

Direkt Grafler

Direkt grafler, ekonomiktir, taşınabilir ve kolayca erişilebilirler. BA'nın değerlendirilmesi için ilk seçenek görüntüleme yöntemidirler.

Ön-arka ve yan projeksiyonlardan oluşan 2 yönlü lumbosakral grafler, vertebra yüksekliğini değerlendirmede, deplase kırık/çıkıklar, konjenital veya fonksiyonel deformiteler, dejeneratif ve inflamatuvar spondilopatiler gibi patolojilerin tespitinde kullanılırlar. Fleksiyon-ekstansiyon grafleri, omurganın stabilitesini değerlendirmede faydalıdır. Oblik grafler ise nöral foramenlerin ve faset eklemlerin etkilendiğı dejeneratif değışikliklerin tespitine yardımcı olurlar.

Direk grafler, genellikle non-deplase kırıkların, metastazların ve yumuşak doku anormalliklerinin değerlendirilmesi için yeterli değildir. Kanal darlığını göstermezler. Kıyafet aparatları, pozisyonlama ve bağırsak gazının kısıtlamalarından etkilenebilir. Radyasyon dozu, hamile hastalarda kullanımlarını sınırlar (90).

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Kemik yapıyı değerlendirmede altın standart yöntemdir. Erken ve geç dönem dejeneratif değışikliklerin, non-deplase /kompleks kırıkların, cerrahi enstrümanların, kemik greftlerinin değerlendirilmesinde diğer yöntemlerden üstündür.

Daha ucuz olması, daha ulaşılabilir olması, çekim esnasında hasta hareketlerinden daha az etkilenmesi, metalik yabancı cisimler ile çekimlere olanak sağlaması MRG'ye karşı üstünlükleridir. Spinal kanal çapı ölçümü, disk prolapsusu değerlendirmede MRG ile yarışabilir (91).

Yüksek radyasyon yükü, kord, sinir kökü gibi intraspinal nöral yapıların ve erken kemik iliği infiltrasyonunun değerlendirmesi, metalik implantların görüntü kalitesini bozması ise zayıflıklardır (92).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, ilk klinik uygulamasından bu yana insan vücudunun görüntülenmesini, özellikle de kas-iskelet sistemi, beyin ve omurga alanında devrim niteliğinde değiştirmiştir (93).

BA olan hastalarda, MRG hem bel anatomisini hem bölgesel patolojiyi detaylı bir şekilde gösterdiği için çok sık tercih edilmektedir. Vertebra korpusunun, disk aralıklarının, meninksler, konus medullaris, kauda equina, çıkan sinir kökleri, spinal kord dahil spinal kanalın ve çevre dokunun değerlendirilmesine, ayrıca kontrastlı kesitler ile spinal enfeksiyonların, post-operatif komplikasyonların, vasküler malformasyonların, primer spinal tümörlerin ve metastazların radyasyon maruziyeti olmadan değerlendirilmesine olanak sağlar. Ancak MRG'nin bazı zayıflıkları da bulunmaktadır. Bu zayıflıklar arasında pahalı olması, uzun çekim süreleri, görüntü kalitesinin hasta kooperasyonundan etkilenmesi, açık tip cihazların yaygın olmamasından dolayı klostrofobik hastalarda çekim güçlüğü yaşanması, bazı metalik objeler ve kardiyak pacemaker ile çekim yapılamaması sayılabilir (73).

Ultrasonografi (USG)

Kaslar, ligamanlar ve tendonlar incelenebilmekte ve yırtık, inflamasyon, sıvı koleksiyonu gibi patolojik değişiklikler ortaya konabilmektedir. Bununla birlikte kemik yapıların ses dalgalarını güçlü bir şekilde yansıtması ve penetrasyona engel olması nedeniyle vertebralar ve spinal kanal içeriği hakkında USG ile detaylı bilgi edinmek mümkün değildir (45).

Sintigrafi

Yüksek duyarlılıklarının yanında düşük özgüllükleri ile tanı değil tarama yöntemidir. Fraktür, kemik metastazları ve enfeksiyonların ayırıcı tanısında önemlidir (45).

Elektromiyografi (EMG)

Bazı lumbosakral radikülopatili olguların değerlendirilmesinde EMG yardımcı olmaktadır. Sinir kökü basısı varlığında, süresi ve şiddeti teyit edilebilir. Nörofizyoloji, görüntüleme tetkikleri ile elde edilen bulguları destekleyebilir veya doğrulayabilir. Bu nedenle, özellikle klinik bulgular ile görüntüleme yöntemleri arasında tutarsızlık olan ve eşlik eden radikülopati olan olgularda başvurulmaktadır (92).

L5 radikülopatisi olan hastalarda, peroneal sinir paralizisi veya lumbosakral pleksopatinin ayırıcı tanısında da yardımcı olmaktadır. EMG değişikliklerinin, sinir hasarını takiben kas denervasyonunun gelişmesi neticesinde ortaya çıktığı ve yaklaşık 2-3 hafta süreceği bilinmelidir; söz konusu değişikliklerin bir yıl boyunca değişmeden kalabilme ihtimali ise akılda tutulmalıdır (93).

2.3. Prognoz

Akut BA ataklarının büyük çoğunluğunun kendiliğinden iyileştiği bilinmektedir. Bunların %30–60'ı bir hafta içerisinde, %60–90'ı altı hafta içerisinde, %95'i ise on iki hafta içerisinde gerilemekte ve fonksiyonel iyileşme sağlanmaktadır (94). Hastaların %68–86'sı ilk bir ay, %90'ı ise iki ay içerisinde işe geri dönmektedir (95). Rekürrens sıklığı ise, ilk altı ay içerisinde %40, bir yıl içerisinde %73, üç yıl içerisinde ise %84 olarak bildirilmektedir (96).

BA nedeni ile hekime başvuran hastaların %35–80'inde, çeşitli şiddetlerde ağrının devam ettiği ve özürülük oranının %10'lara ulaştığı belirtilmektedir (65).

BA'nın kronikleşmesi karmaşık bir süreçtir ve bunda kişisel, psikososyal ve mesleksi faktörler rol oynar. Özellikle ağrı hafifletici davranışların bilinmemesi, fonksiyonel bozukluk varlığı, genel sağlık durumunun kötü olması ve psikiyatrik komorbiditeler, ağrının inatçı hal almasına yol açar (97).

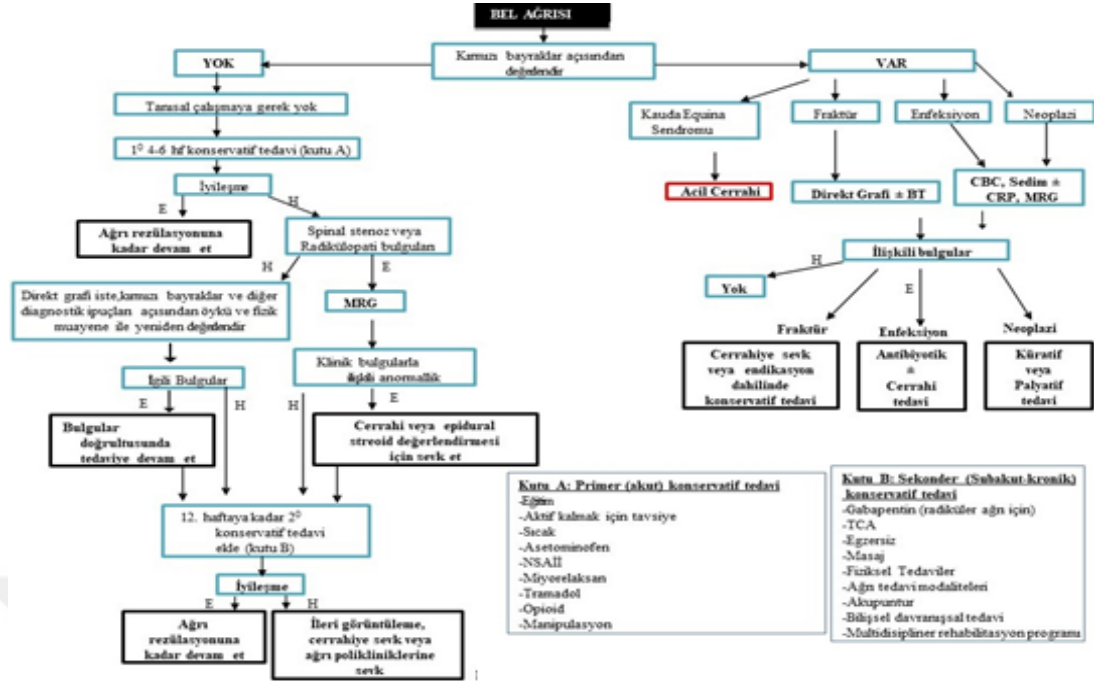
2.4. Tedavi

BA olan birçok kişi tıbbi yardım alma gereği duymaz. Reçetesiz ilaçlar ve yaşam tarzı değişiklikleriyle kendilerini tedavi eder. Akut NSBA vakalarının çoğu iki hafta içinde düzelir. Ufak bir kesimde ise ağrı kronikleşebilir, ataklar ve remisyonlarla seyredebilir (37,98).

Spesifik BA'da tedavi, altta yatan hastalığa özgüdür ve nedenin ortadan kaldırılmasına yöneliktir. NSBA tedavisinde ise; ağrının giderilmesi, yeterli omurga hareketliliğinin sağlanması, fonksiyonel bozukluğun en aza indirilmesi, akut ağrı ataklarının ve kronikleşmenin önlenmesi, ağrıyla mücadele etme stratejilerinin geliştirilmesi ve özür lülüğün önüne geçilmesi amaçlanır (58).

KBA yönetimi, her hastada farklı yanıtlar alındığı için hastadan hastaya farklılık gösterir ve genellikle tüm hastalar için tek bir müdahale tamamen etkili değildir (99).

BA tedavi algoritması Şekil 1'de özetlenmiştir (81).



Şekil 1: Bel Ağrısı Tedavi Algoritması (81)

2.4.1. Farmakolojik olmayan tedavi

BA tedavisinde ilk adım hastayı bilgilendirmek ve bilinçlendirmektir. Bireysel endişeler giderilmelidir. Risk faktörleri tespit edilmeli olabildiğince modifiye edilmelidir. Ergonomik faktörler konusunda hasta eğitilmelidir. Bilgilendirici broşürler bu konuda yardımcı olabilir. Hastanın fiziksel aktivitesini artırmak için bireyselleştirilmiş bir program tasarlanmalı ve uzun süreli yatak istirahatinden kaçınılmalıdır. Eğer yatak istirahati gerekiyorsa, süresi en fazla iki günle sınırlı olmalıdır. Hastanın aktif kalmaya teşvik edilmesi önemlidir. Akut dönemde bele özgü egzersizler tercih edilmemelidir. Bunun yerine esneklik, güç, koordinasyon ve dayanıklılık sağlayan kişiye özel aerobik egzersiz programları planlanmalıdır (86,100).

2.4.2. Medikal Tedavi

Medikal tedavide kullanılan ilaçlar genellikle temel patolojiyi değiştirmezler, ancak inflamasyon, kas gevşemesi, nörotransmitter denge ve santral ağrı algılaması üzerinde önemli fizyolojik etkiler oluşturarak semptomları azaltırlar. Böylece medikal tedavinin amacı mobilizasyonu, egzersiz yapılmasını ve fonksiyonel kazanımı kolaylaştırmaktır (101).

American College of Physicians (ACP) akut ve subakut BA için ilk basamak tedavi olarak non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve/veya myorelaksanları önermektedir. KBA'da etkinlikleri ise daha zayıftır. Parasetamolün BA tedavisinde NSAİİ'ler kadar etkili olup olmadığı tartışmalıdır ancak yan etki profilleri düşünüldüğünde daha güvenilirdir. Tramadol ve duloksetini ikinci basamak tedavide, opioidleri de KBA da son çare tedavi olarak önermektedir (102).

Opioidler hem nöropatik hem nöropatik olmayan ağrıda diğer analjeziklerden daha üstün olmasına rağmen yan etki profili, bağımlılık potansiyeli göz önüne alındığında sadece diğer tedavilere yanıtın alınmadığı hastalarda kullanılması önerilir (103,104).

Gabapentinoidler, triskilik antidepresanlar ve duloksetin nöropatik ağrı tedavisinde uygun olabilir. Duloksetin dışındakiler NSBA tedavisinde önerilmemekle birlikte, özellikle uyku problemi olan KBA hastalarında etkili oldukları düşünülmektedir (105).

Sistemik kortikosteroidlerin BA tedavisinde kullanımı ile ilgili bir derlemede, spinal stenoz dışı RA'da kısa dönem ağrı ve fonksiyon, uzun dönem fonksiyon üzerine plasebodan üstün bulunmuştur (106).

2.4.3. Girişimsel Yöntemler

Girişimsel yöntemlerin olası riskleri ve sınırlı süreli faydaları göz önüne alındığında, istisnai durumlar dışında genellikle başlangıç konservatif tedavilere cevap vermeyen hastalarda işlemler yapılmalıdır (8). BA tedavisinde sık kullanılan girişimsel yöntemler Tablo 5 de gösterilmiştir (45).

Tablo 5. Bel ağrısı tedavisinde uygulanan girişimsel yöntemler

• Tetik nokta enjeksiyonu	• Epidural steroid enjeksiyonlar
• Proloterapi	• Epidural lizis ve hiyaluronidaz
• Diagnostik bloklar	• Disk içi enjeksiyonlar
• Sakroiliyak eklem bloğu	• Kemonükleozis
• Faset eklem ve sinir bloğu	• Kriyolezyon uygulamaları
• Spinal opioid (SO) tedavisi	• Radyofrekans termokoagülasyon (RF) uygulamaları
• Spinal kord stimulasyonu (SKS)	-Lomber sempatik ganglion RF uygulaması -Ramus kommunikan sinir RF uygulaması
• Sempatik bloklar	-Sakroiliyak ekleme RF uygulaması
- Lomber sempatik blok	-Dorsal kok ganglionu RF uygulaması
- Superior hipogastrik blok	-Disk RF uygulaması -Faset eklem / sinir RF uygulaması

2.5. Epidural Steroid Enjeksiyonları (ESE)

ESE, BA tedavisinde en sık uygulanan girişimsel işlemlerden biridir. Epidural enjeksiyonların temel amacı, etkilenen bölgeye steroid ve lokal anestezi ilaç vererek, inflamasyonu azaltmak, ağrıyı hafifletmek ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmektir (106).

Epidural aralığa verilen kortikosteroidlerin iki ana türü bulunmaktadır: Partiküllü kortikosteroidler (triamsinolon, metilprednizolon) ve partikülsüz kortikosteroidler (deksametazon) (107).

2.5.1. Tarihçe

Epidural enjeksiyonların tarihsel evrimi, ilk spinal ponksiyonlardan günümüze kadar geçen süre içinde önemli ilerlemeler kaydetmiştir. Bu süreçte, ESE kullanımı gibi önemli adımlar atılmış ve klinik uygulamalara entegre edilmiştir (Tablo 6) (9).

Tablo 6: Epidural Enjeksiyonların Tarihsel Evrimi

Yıl	Ülke	Olay
1885	ABD	Corning tarafından ilk spinal ponksiyon gerçekleştirildi.
1895	Almanya	Bier tarafından kokainin intratekal infüzyonu uygulandı.
1901	Fransa	Sicard ve Cathelin tarafından ilk kaudal epidural enjeksiyonlar yapıldı.
1925	Kanada	Viner, siyatalji tedavisinde novokain kullandı.
1930	İngiltere	Evans, 40 hastadan 24'ünü başarıyla prokain ile tedavi etti.
1952	İtalya	Robecchi ve Capra, kortikosteroidleri ilk kez epidural yolla kullandı.
1953	Fransa	Lièvre ve arkadaşları epidural kortikosteroidlerle tedavi edilen bir vaka serileri yayınladı.
1961	ABD	Goebert ve arkadaşları, Amerika'da ilk epidural tedavi serisini yayınladı.
1960'lar- 1970'ler	-	Kontrolsüz çalışmalar yapıldı.
1970'ler- günümüz	-	Randomize, kontrollü çalışmalar yapıldı.

2.5.2. Endikasyonlar

İnvaziv ve cerrahi olmayan konservatif tedaviye yanıtı yetersiz veya yanıt veremeyen, en az 3 ay süren kronik bel ve/veya alt ekstremité ağrısı epidural enjeksiyonların temel endikasyonudur.

Başlıca sebepler;

>Lomber Disk Hernisi (LDH) / lomber radikülit

>Lomber spinal stenoz

>Başarısız bel cerrahisi sendromu (BBCS) (Post-laminektomi sendromu)

>Disk hernisi, faset ve sakroiliak eklem ağrısı olmaksızın aksiyel veya diskojenik BA

>Fonksiyon kaybına yol açan orta-şiddetli ağrı

Ayrıca akut disk hernisine bağılı akut radikülit, ameliyattan kaçınmak, Herpes zoster, postherpetik nevralji, Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1 ve tip 2 gibi nedenlerle de yukarıdaki gerekliliklere ihtiyaç duymaksızın hekim takdirine bağılı olarak yapılabilir (11).

2.5.3. Etki Mekanizmaları

RA, her zaman sinirin mekanik sıkışmasıyla ilişkili değildir. MRG’de sinir sıkışması bulguları devam eden hastalarda ağrının çözülmesi, cerrahi dekompresyon sonrası RA’nın düzelmemesi gibi durumlar ve asemptomatik hastalar bunu destekler niteliktedir. RA, inflamatuvar ve nörokimyasal araçlar tarafından yönetilen, hatta tetiklenen bir semptom olarak değerlendirilebilir. Nöropeptitlerin lokal konsantrasyonları arttıkça, serbest sinir uçlarının hassasiyeti artar ve BA oluşur. Ayrıca bu nöropeptitlerin, yanı başındaki sinir kökünü ve dorsal kök gangliyonunu da hassaslaştırarak sinir kökü semptomlarına yol açma olasılığı vardır. Bu nedenle, steroidlerin lokal olarak uygulanması mantıklı bir seçenek gibi görünmektedir (9,10).

2.5.4. Uygulama Yöntemleri

Kortikosteroidlerin epidural aralığa verilmesinde yaygın olarak kullanılan üç anatomik yaklaşım bulunmaktadır; kaudal, transforaminal, interlaminar yaklaşım. Bu üç yaklaşımın kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır (11).

Kaudal yaklaşım, en eski tarif edilen tekniktir ve ilacın SKL'den SH aracılığıyla epidural boşluğa verilmesini sağlar. Bu yaklaşımda, hedef bölgeye ulaşabilmek için daha fazla miktarda ilaca ihtiyaç duyulur, ancak aynı zamanda en güvenli ve en kolay teknik olarak kabul edilir (12,13).

İnterlaminar yaklaşımda ise ilaç doğrudan posterior epidural boşluğa verilir. Bununla birlikte, ilacın posterior epidural boşluktan ventral epidural boşluğa geçişinde epidural ligamentlerin veya skar dokusunun varlığı nedeniyle ilacın dağılımında zorluklar oluşabilir (108,109).

Transforaminal yaklaşım, en son keşfedilen yaklaşımdır. Bu yaklaşımda, üst sınırdaki pedikül, lateral sınırlarda vertebral gövdenin lateral kısmı ve medial sınırdaki spinal sinir kökü olan "güvenli üçgen" olarak adlandırılan bölgeye iğne yerleştirilir. Bu şekilde, ilaç patolojinin hedef bölgesine yani sinir kökü ile disk arasındaki boşluğa verilmiş olur. Bu sayede düşük miktarda ilaç ile işlem yapılabilmesine olanak sağlar (110).

Epidural enjeksiyonların güvenliğini ve etkinliğini artırmak için anatomik hassasiyet ve doğru iğne yerleşimi sağlamak amacıyla görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır (111,112).

Floroskopi sıklıkla tercih edilen görüntüleme yöntemi olup, BT, USG ve MRG de kullanılmaktadır (112-115).

2.6. Kaudal Epidural Steroid Enjeksiyonu (KESE)

Kaudal enjeksiyonlar BA tedavisinde günümüzde sıklıkla tercih edilmektedir. Özellikle komplikasyon gelişim riskinin düşük olması, çoklu seviye disk patolojilerinde ve geçirilmiş omurga cerrahisi hastalarında dahi uygulama kolaylığı sebebiyle transforaminal ve interlaminar enjeksiyonlara tercih edilmektedir (116,117).

Özellikle de önemli bir komplikasyon olan dural ponksiyon riski kaudal enjeksiyonlarda minimaldir (118).

Omurga cerrahisi sonrasında kaudal epidural alana giriş noktası genellikle korunurken, interlaminar yaklaşımda bu durum söz konusu değildir. Cerrahi donanım, bazı bireylerde transforaminal yaklaşımı etkileyebilir. Ayrıca skolyozu olan ve morbid obez hastalarda transforaminal ve interlaminar işlemlerde tekniksel zorluklarla karşılaşılabilir (119-121).

Venöz pleksusu içeren ancak radikülomedüller arterlerin olmadığı bir bölgeye erişim olanağı sağladığından partiküllü steroidlerin kullanımı interlaminar yaklaşımda olduğu gibi güvenlidir. Transforaminal yaklaşımda özellikle L3 seviyesinden yukarıda yapılan işlemlerde partiküllü steroidlerin kullanımı önerilmemektedir (122-123).

Çoklu seviye patolojilerde, çoklu selektif enjeksiyonların maliyetine kıyasla, kaudal epidural enjeksiyonlarının düşük maliyeti de önemli bir düşünce faktörüdür (124).

Ancak kaudal yaklaşımda giriş noktası etkilenen lomber sinir köklerinden ve disklerden uzakta olduğundan, hedeflenen seviyelere ilaç uygulamasını sağlamak için daha yüksek enjektat hacimlerine veya kateter kullanımına ihtiyaç duyulur (125).

2.6.1. Kaudal Anatomi

Sakrumu oluşturan 5 vertebra aralarında disk ve faset eklem yoktur. Bu 5 vertebra birbirine kaynamış tek bir kemik şeklindedir. Koksiks ise 3 ile 5 omurun birleşiminden oluşur. S4'ün alt kısmının ve tamamıyla S5'in posteriorunda birleşme defekti nedeniyle meydana gelen doğal bir boşluk vardır. Bu boşluğa SH denir (126-127).

Epidural aralık, kafatasının tabanından SH seviyesine kadar uzanır. Duramater ile ligamentum flavum arasındaki sınırlı bir alandır ve dural kılıfı çevreler. Ön ve arka olmak üzere iki bölüme ayrılır. Önde posterior longitudinal ligament , yanlarda pediküller ve nöral foramenler, arkada ise ligamentum flavum tarafından sınırlanır. Epidural alan, spinal sinir köklerini ve nöral foramenlerden geçen spinal arteri ve epidural venöz pleksusu içerir. Dura materin sonlandığı seviyenin altında, SH aracılığıyla ulaşılabilen kaudal epidural alan (sakral kanal) olarak devam eder. Sakral ve koksiks sinir köklerini, spinal damarları ve filum terminale'yi içerir. Sakral kanalda perinöral çok küçük arterioller dışında arter bulunmaz. Presakral venöz pleksustan

kaynaklanan venler sakral kanalın derin ve üst kısımlarında bulunur. Koksiks düzeyinde bir sinir pleksusu bulunmaz (128-131).

2.6.2. Uygulama Yöntemleri

SH'un doğru lokalizasyonu KESE için kritik öneme sahiptir. SH lokalizasyonunda birçok yöntem başvurulmuştur. Posterior superior iliak krestlerin palpasyonu ile körleme veya floroskopi, USG gibi görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda KESE gerçekleştirilebilir (14).

Obez hastalarda veya anatomik varyasyonlar nedeniyle tecrübeli klinisyenler tarafından yapılan körlemesine enjeksiyonlarda %14 ila %56'sında iğnenin yanlış yerleştirilmesi görülebilir. Bu da damar içi enjeksiyonlar, yanlış bölgeye enjeksiyon, enjeksiyon materyalinin patolojiye ulaşamaması gibi sonuçlar doğurabilmektedir (15-16).

Floroskopi Kılavuzluğu

Kör tekniklerin doğruluk açısından yetersizliği nedeniyle, bazı yazarlar tarafından KESE'nin floroskopik kılavuz altında yapılması önerilmiştir. SH, S4 laminası altında keskin bir düşüş şeklinde tespit edilebilir (17).

İğnenin yolu görüntülenebilir ve sakral kanala uygun şekilde yönlendirilebilir. Kontrast madde enjekte edilerek, iğne ucu yerleşiminin sakral epidural alanda olduğu doğrulanabilir. Ayrıca intravasküler veya intratekal iğne ucu yerleşimi tespit edilebilir. Bu nedenlerle floroskopi kılavuzluğu altın standart yöntem olarak kabul edilir (129). Ancak, radyasyon maruziyeti dezavantajıdır (132).

Ultrasonografi Kılavuzluğu

USG eşliğinde kaudal epidural blok uygulaması ilk olarak 2003 yılında Klocke ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olup o zamandan beri popülaritesi artarak kullanımı yaygınlaşmıştır (18).

Çeşitli etnik popülasyonlardan yapılan birçok çalışmada, USG rehberliğinde yapılan KESE'nin çok yüksek başarı oranları (%96.9-100) rapor edilmiştir (125-127).

Floroskopiye göre en büyük avantajı radyasyon içermemesidir. SH'ta herhangi bir anomali varlığı veya enjeksiyon yapmanın mümkün olmayacağı varyasyonların varlığını göstermesi, SH yolu boyunca pilonidal kist gibi subkutan patolojilerin tespitinde de üstündür (22-24).

İğne ucu gerçek zamanlı olarak görüntülenebilir, SKL'yi delişi, SH'ye girişi gözlemlenebilir ancak SH'nin apeksini geçtikten sonra iğne ucu gözlemlenemez. Bu nedenle dural kesenin nerede sonlandığı hakkında bilgi sahibi olmadan, iğne ucunun SH apeksinin ötesine ilerlemesi 5 mm ile sınırlandırılmalıdır. Çünkü SH apeksi ile dural kesenin sonlanma yeri arasındaki mesafe 6 mm'den daha kısa olabilir. Böylece dural delinmeyi önlemek amaçlanır (24,25).

KESE sırasında USG, floroskopi gibi enjekte edilen maddenin yayılması hakkında bilgi sağlayamasa da, enjeksiyon sırasında SH'nin longitudinal kesitinde Renkli Doppler görüntüde tek bir baskın renk olmasının, tek yönlü akışın göstergesi ve başarılı KESE'nin öngörücüsü olarak belirtilmiştir. Ayrıca USG, KESE sırasında enjekte edilen maddenin sefalik yayılımı hakkında bilgi sağlayabilir (131).

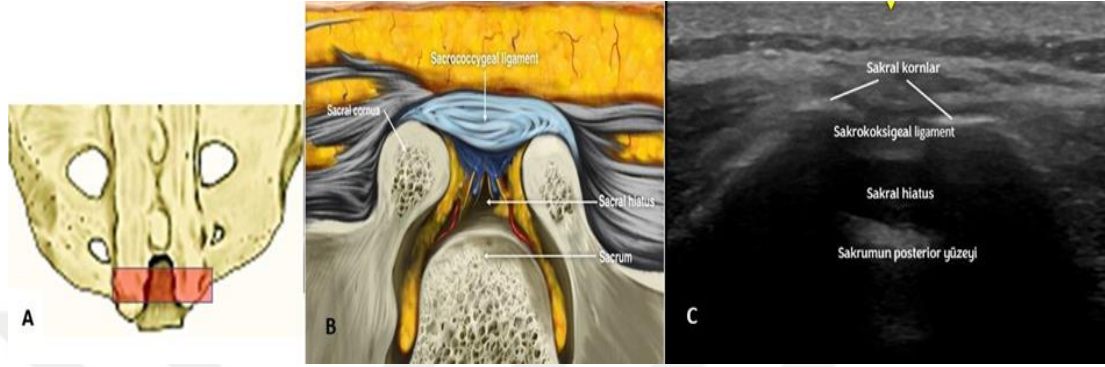
USG'nin bir diğer önemli dezavantajı da kemik yapı altında iğne ucu görülemediğinden yanlışlıkla damar içi uygulamalardır (25,133).

KESE sırasında intravasküler enjeksiyonu tespit etmek için uygulanan aspirasyon testinin yeterli sensitiviteye sahip olmadığı (%44.7) tespit edilmiştir. Aspirasyon sırasında uygulanan negatif basınç, damarların kollapsına ve böylece kanın enjektöre geri çekilmemesine neden olabilir (133,134). Buna karşılık Power Doppler USG ile yapılan bir çalışmada, KESE uygulamalarında %100 spesifite ve %70 sensitivite ile intravasküler enjeksiyon tespit edilmiştir (135).

Ultrasonografi Eşliğinde Uygulama Tekniği

Hasta yüzüstü veya lateral dekübit pozisyonunda olabilir. Genellikle 7-13MHz lineer transdüser çoğu KESE için yeterli olacaktır; ancak obez hastalarda 2-5MHz konveks transdüser gerekebilir. USG transdüseri önce anüsün hemen üzerinde, orta hatta transvers (aksiyal) olarak yerleştirilir ve sakral kemiğin görüldüğü bölgeye getirilir. Transdüser, iki sakral korn, sakrumun tabanı, SKL ve SH görülene kadar kranial yönde hareket ettirilir. Böylece SH'nin transvers görüntüsü elde edilir. Sakral kornlar, iki hiperekoid yapı olarak belirir. Sakral kornlar arasında iki bant şeklinde

hiperekoik yapı bulunur; yüzeydeki yapı SKL'dir ve daha derindeki yapı sakrumun posterior yüzeyidir. SH, bu iki hiperekoik bant şeklindeki yapının arasında kalan hipoekoik bölgedir (Şekil 2) (136).

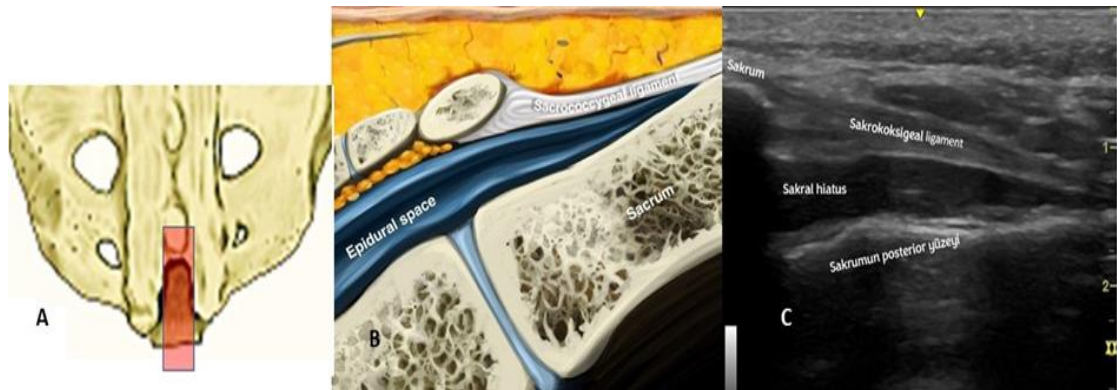


Şekil 2: Sakral Hiatusun Transverse Görünümü

A: Transdüser yerleşimi. B: SH'nin transverse USG anatomisi çizimi (136)

C: Kliniğimiz arşivinden SH'nin transverse USG görüntüsü

Bu düzeyde USG transdüseri 90 derece döndürülerek SH'nin longitudinal görüntüsü elde edilir. SH, SKL ve sakrumun posterior yüzeyi tespit edilir (Resim 2) (137).



Şekil 3: Sakral Hiatusun Longitudinal Görünümü

A: Transdüser yerleşimi. B: SH'nin longitudinal USG anatomisi çizimi (137)

C: Kliniğimiz arşivinden SH'nin longitudinal USG görüntüsü

Enjeksiyon longitudinal görüntü altında, "in-plane" tekniği kullanılarak gerçekleştirilir (129).

2.6.3. Kontraendikasyonlar

Koagülasyon bozuklukları, lokal enfeksiyon, sepsis, pilonidal kist ve Tarlov kistleri gibi dural kesenin ve içeriğinin doğuştan gelen anormallikleri kaudal epidural enjeksiyonun kontrendikasyonları arasında bulunur (138).

2.6.4. Komplikasyonlar

KESE güvenlik profili nedeniyle tercih edilir. Yan etkiler genellikle yanlılıkla yapılan intratekal, intravasküler enjeksiyonlarla ve verilen ilaçlarla ilişkilendirilmiştir. En sık yan etkiler, insomnia, geçici baş ağrısı, vazovagal reaksiyonlar, bel veya bacak ağrısının alevlenmesidir. Parapleji, epidural hematoma, spinal kord enfarktı, anosmi, hıçkırık, enfeksiyon gibi çok nadir komplikasyonlar da bildirilmiştir. Diğer olası komplikasyonlar arasında hipertansiyon, hipokalemi, epidural lipomatoz, subkapsüler katarakt oluşumu, ruh hali değişimleri, psikoz, flushing, gastrointestinal bozukluklar ve adet bozuklukları yer alır (118,138).

3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışma tek merkezli, retrospektif zaman sınırlamalı bir klinik çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kliniğinde 01.01.2019-01.01.2020 tarihleri arasında KBA ve eşlik eden RA şikayetleriyle USG eşliğinde KESE yapılmış 69 hasta, dahil edilme ve dışlanma kriterleri çerçevesinde alınmıştır. Araştırma için 24237859-98 sayılı etik kurul onayı 27.01.2020 tarihinde alınmıştır.

3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Belirlenen çalışma takvimi içerisinde USG eşliğinde KESE yapılmış ve kliniğimiz arşivinde çalışma için yeterli verisi olan hastalardan;

- En az 3 aydır devam eden RA'nın eşlik ettiği BA
- 18-85 yaş aralığında olan,
- VAS 5 ve üzeri olanlar,
- MRG bulguları ile destekli LDH, spinal stenoz, BBBS tanısı konmuş hastalar,
- Steroid olarak 40mg triamsinolon asetonat, lokal anestezi olarak bupivakain, toplamda 10 ml hacim kullanılmış enjeksiyonlar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bununla birlikte kliniğimizde KESE uygulamaları; BA'ya eşlik eden radiküler semptomları olan ve 3 haftalık konservatif tedaviye yeterli yanıt vermeyen hastalara yapılmaktadır.

3.2 Çalışmadan Dışlama Kriterleri

- Belirlenen çalışma takvimi dışında yapılmış enjeksiyonlar,
- Floroskopi eşliğinde veya körlemesine yapılmış enjeksiyonlar,
- Semptom süresi 3 aydan kısa olanlar,
- Son 3 ay içinde ESE yapılmış,
- 6 haftalık takip sürecinde ameliyat olmuş veya tekrar ESE yapılmış
- Enjeksiyon öncesi ve 6 haftalık takip sürecinde yeterli verileri olmayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

Bununla birlikte kliniğimizde;

- Antikoagülan tedavi altında veya kanama diyatezi,
- Multiple skleroz, amyotrofik lateral skleroz gibi ilerleyici nörolojik defisitli giden hastalığı,
- Ciddi psikiyatrik hastalığı,
- İlerleyici nörolojik defisit veya inkontinans varlığı,
- Lokal anestezi ya da kortikosteroidlere karşı bilinen alerji öyküsü,
- Kontrolsüz diyabetes mellitus
- Kontrolsüz hipertansiyon
- Dekompanse kalp yetmezliği
- Aktif enfeksiyon
- Vital bulguları stabil olmayan,

- Sakral tarlov kistleri, pilonidal kist varlığı,
- SH çapı <2mm olan
- Maligniteye bağlı BA olan hastalara veya hastanın tedaviyi istememesi durumunda KESE yapılmamaktadır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Hasta dosyalarının taranarak verilerin toplanmasında hastanemizin bilgi işlem birimi tarafından kullanılan otomasyon programından faydalanıldı. Oracle programı üzerinden geriye dönük kliniğimizde KESE yapılan hastaların dosyalarına ulaşıldı. Yaş, cinsiyet, VKİ, öğrenim durumu, sigara kullanım durumu, ek hastalık durumu, semptom süresi, ilaç kullanım öyküsü, radyolojik görüntüleri değerlendirilerek kaydedildi. Eksik veriler hastalar ile telefon ve yüz yüze görüşmelerden elde edildi.

Hasta dosyalarındaki verilerden enjeksiyon öncesi, enjeksiyondan 3 hafta ve 6 hafta sonra VAS, ODİ, DBK testi, nörolojik muayene verileri, lomber EHA ları gonyometrik ölçümleri kaydedildi. Enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon 3 hafta sonra ve enjeksiyondan 6 hafta sonra değişimleri değerlendirildi.

Tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde, ana sonuç ölçümleri olarak enjeksiyon öncesi, enjeksiyondan 3 hafta sonra, enjeksiyondan 6 hafta sonra VAS ve ODİ değişimleri, ikincil sonuç ölçümleri olarak DBK testi değerleri, lomber EHA ları ölçüm değerleri, kas kuvveti ve DTR değişimleri kullanıldı.

Alt grup değerlendirmeleri, hasta dosyalarından elde edilen anemnez, fizik muayene ve radyolojik bulguların korelasyonu ile yapıldı.

Radyolojik değerlendirme klinisyen tarafından yapıldı. Hastaların lomber MRG (aksiyel ve sagittal kesit) ile değerlendirildi.

Bilateral alt ekstremitte semptomları olanlar, nörolojik kladikasyonu olanlar, santral kanal daralması fıtıklaşmış disk materyalinden ziyade osteofitik değişiklikler,

ligamentum flavum hipertrofisi, faset hipertrofisi gibi spondilolitik sürece bağı olan hastalar spinal stenoz grubunda değerlendirildi. Radyolojik değerlendirmede, santral kanal ön arka çapı ≤ 10 mm olan seviyeler olası semptomatik kabul edilip çalışmaya dahil edildi (141).

Tek taraflı alt ekstremitte semptomu olanlar, fıtıklaşmış disk materyaline bağı santral kanal daralması, foraminal daralması, sinir kökü basısı olanlar LDH grubunda değerlendirildi. Radyolojik değerlendirmede, MSU sınıflandırmasına göre Grade 2 ve üzeri seviyeler, eşlik eden alt ekstremitte semptomlarıyla aynı taraflı ise olası semptomatik kabul edilip çalışmaya dahil edildi (142).

LDH, spinal stenoz, spondilolistezis gibi tanılarla daha önceden disketomi, hemilaminektomi veya stabilizasyon yapılmış, 3 aydır devam eden bel ve alt ekstremitte şikayetleri olan hastalar BBCS grubunda değerlendirildi (143).

Birden çok semptomatik seviyesi olan hastalarda seviye değerlendirmeleri, en sefalik seviyeye göre yapıldı.

3.4 Çalışmada Kullanılan Değerlendirme Ölçekleri

A- Visual Analog Scale (VAS): Hastadan, 10 cm'den oluşan çizgi üzerinde kendisinin hissettiği ağrı şiddetine karşılık gelen bir noktayı işaretlemesi istenir. Hiç ağrı hissetmedikleri zamanı '0', hayatı boyunca hissettiği en şiddetli ağrının olduğu zamanı ise '10' olarak kabul etmeleri istenerek, konulan nokta ile hattın en düşük ucu (0=ağrı yok) arasındaki mesafe santimetre olarak ölçülmekte ve bulunan sayısal değer hastanın ağrı şiddetini göstermektedir (Bkz. Ek-1).

B- Oswestry Disability Index (ODİ): Bel ağrısının günlük yaşam aktivitelerini ne kadar etkilediğini anlamak için planlanmıştır. Hastalara 10 soru sorulur ve yanıtlanan her soru için A=0, B=1, C=2, D=3, E=4, F=5 puan verilerek değerlendirilir. Hastanın yanıtlamadığı sorular değerlendirmeye alınmaz. Hasta skoru = (Hastanın aldığı puan / Olası maksimum puan) X 100 formülü ile, yanıtlanan sorular dikkate alınarak hasta skoru hesaplanır ve engellilik yüzdesini gösterir (Bkz. Ek-2).

C- Düz bacak kaldırma testi (DBK testi): Hasta sırt üstü pozisyonda yatarken, diz tam ekstansiyondayken kalça ağırlı duyduğu seviyeye kadar kaldırılır. Kalça 30–70° arasında fleksiyona getirildiğinde, uyluğun arkasından başlayarak dizin altına kadar yayılan RA olması durumunda test pozitif kabul edilir (80).

D- Derin Tendon Refleksleri (DTR):

Patella refleksi: Omuriliğin L2, L3 ve L4 segmentlerinden geçen monosinaptik bir derin tendon refleksidir. Özellikle L4 kökünden etkilenir (139).

Aşil Refleksi: Omuriliğin S1, S2 segmentlerinden geçen monosinaptik bir derin tendon refleksidir. Özellikle S1 kökünden etkilenir (140).

E- Kas Kuvveti: Kas kuvveti değerlendirmesi manuel kas testi ile yapıldı. Kuvvet kaybı 4/5 ve altı olan hastalar kuvvet kaybı olarak değerlendirildi. 4+ ve üzeri kuvvet kaybı ağrıya sekonder olabileceğinden kuvvet kaybı olarak değerlendirilmedi (Bkz. Ek-3).

F- Lomber Eklem Hareket açıklıkları: Lomber fleksiyon, ekstansiyon, sağ/sol lateral fleksiyon, sağ/sol rotasyon eklem hareket açıklıkları gonyometre ile ölçüldü. Ölçümler Amerikan Ortopedik Cerrahlar Derneği referans değerleri kullanılarak yapıldı (Bkz. Ek-4).

3.5. Ultrasonografi Eşliğinde Kaudal Epidural Steroid Enjeksiyon Yöntemi

Kliniğimizde KESE uygulamaları planlanan hastalara işlem öncesi SH varyasyonlar açısından USG ile değerlendirilir. Enjeksiyona uygun hastalar, işlem öncesi işlemin nasıl yapılacağı, olası etkileri, yan etkileri hakkında bilgilendirilir. Tedaviyi kabul eden ve aydınlatılmış onam formunu imzalayan hastalar kliniğimiz servisine yatışları yapılarak nabız sayısı, kan basıncı, ateş, solunum sayısı, satürasyon, kan şekeri ölçümleri değerlendirilir. Vital bulguları stabil hastalara periferik venöz kateter takılarak kliniğimiz içerisinde bulunan enjeksiyon odasına alınır. Sedyeye üzerine pron pozisyonda, paraspinal kasların gevşemesine yardımcı olmak için simfizis pubis altına bir yastık yerleştirilerek yatırılır. Rutin antisepsi işlemi titizlikle

uygulanır, hastaların bel bölgesi kuyruk sokumuna kadar povidon iyot ile en az 3 kere silinir ve tüm enjeksiyonlar steril eldiven ve ekipman kullanılarak steril şartlarda gerçekleştirilir. Enjeksiyon bölgesi %2 Prilokain ile uyuşturulur.

USG transdüseri önce anüsün hemen üzerinde, orta hatta transvers (aksiyel) olarak yerleştirilir ve sakral kemiğin görüldüğü bölgeye getirilir. Transdüser, iki sakral korn, sakrumun tabanı, SKL ve SH görülene kadar kranial yönde hareket ettirilir. Böylece SH'nin transvers görüntüsü elde edilir. Bu düzeyde USG transdüseri 90 derece döndürülerek SH'nin longitudinal görüntüsü elde edilir. Enjeksiyon longitudinal görüntü altında, "in-plane" tekniği kullanılarak gerçekleştirilir. İğne ucunun gerçek zamanlı olarak, SKL'yi delişi, SH'ye girişi gözlemlenerek kontrollü şekilde ilerletilir. Negatif aspirasyon testi ile enjektöre kan veya BOS materyali gelmediği gözlemlendikten sonra ilaç verilir. Gözlenirse iğne ucu pozisyonu değiştirilerek test tekrar gerçekleştirilir. Renkli Doppler modunda enjekte edilen maddenin tek yönlü akımı kontrol edilir ve gerekirse iğne ucunun pozisyonu değiştirilir. İlaç hastanın tolerasyonu ile uyumlu hızlarda verilerek işlem tamamlanır. Enjeksiyon yeri steril şartlarda povidon iyot ile tekrar silinir ve steril gazlı bez konup yapışkan bant ile kapanır. Enjeksiyon sonrası vital bulgular kontrol edilir ve bir gece kliniğimiz servisinde takip edildikten sonra taburcu edilir.

Çalışmamızdaki tüm enjeksiyonlar enjeksiyonlar deneyimli tek bir fizik tedavi ve rehabilitasyon uzman hekimi tarafından, kliniğimizde bulunan MyLab60 model yüksek rezolüsyonlu 7–12 MHz lineer probu USG cihazı ile sarı renkli 22 gauge spinal enjektör, 40 mg triamsinolon asetonat-15 mg bupivakain, SF ile sulandırılarak toplam 10 ml hacimli karışım ile yapılmıştır.

3.6. Verilerin Analizi

Araştırma verileri SPSS 21.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak araştırılmıştır.

Araştırmanın tanımlayıcı istatistikleri için sayı (n), yüzde (%), ortalama, standart sapma (Ss), ortanca, minimum ve maksimum kullanılarak gösterilmiştir. Araştırmada kategorik değişkenler arasında fark olup olmadığını göstermek için Ki Kare Testi kullanılmıştır. Bağımsız gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşıyanlarının karşılaştırılmasında Student-t Testi veya One Way ANOVA, bağımsız gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşımayanlarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi veya Kruskal Wallis Varyans Analizi, bağımlı gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşıyanlarının karşılaştırılmasında Bağımlı Gruplarda T Testi veya Friedman Testi, bağımlı gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşımayanlarının karşılaştırılmasında Wilcoxon Testi veya Spearman Testi, bağımlı gruplarda kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında McNemar Ki-Kare Testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0,05'ten küçük saptanması koşulu aranmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 31 (%44,9) kadın, 38 (%55,1) erkek olmak üzere toplamda 69 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $50,29 \pm 15,39$ yıl, boy ortalaması $168,14 \pm 10,19$ cm, kilo ortalaması $81,80 \pm 14,03$ kg, VKİ ortalaması $28,98 \pm 4,65$ kg/m² bulunmuştur. %42,0'ının (n=29) ev hanımı, %20,4'ünün (n=14) işçi, %13,0'ının (n=9) memur olduğu, %15,9'unun (n=11) serbest meslek ile uğraştığı, %8,7'sinin (n=6) ise diğer meslek dallarında çalıştığı görülmüştür. Öğrenim durumu %59,4'ünde (n=41) lise altı öğrenim düzeyinde, %40,6'sında (n=28) lise ve üstü öğrenim düzeyinde tespit edilmiştir. Sigara tüketim özellikleri değerlendirildiğinde hastaların %58,0'ının (n=40) hiç sigara içmediği, %33,3'ünün (n=23) içiyor olduğu, %8,7'sinin (n=6) içmiş bırakmış olduğu görülmüştür.

Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri

Cinsiyet n(%)	Kadın		31(44,9)
	Erkek		38(55,1)
Yaş (yıl)	(min=18, maks=85)	$X \pm Ss$	$50,29 \pm 15,39$
Yaş n(%)	<=50		33(47,8)
	>50		36(52,2)
Boy (cm)	(min=150,0, maks=190,0)	$X \pm Ss$	$168,14 \pm 10,19$
Kilo (kg)	(min=55,0, maks=120,0)	$X \pm Ss$	$81,80 \pm 14,03$
VKİ (kg/m²)	(min=19,49, maks=43,34)	$X \pm Ss$	$28,98 \pm 4,65$
VKİ n(%)	<30		43(62,3)
	>30		26(37,7)
Meslek n(%)	Ev hanımı		29(42,0)
	İşçi		14(20,4)
	Serbest meslek		11(15,9)
	Memur		9(13,0)
	Diğer		6(8,7)
Öğrenim durumu n(%)	Lise altı öğrenim düzeyi		41(59,4)
	Lise ve üstü öğrenim düzeyi		28(40,6)
Sigara n(%)	İçmemiş		40(58,0)
	İçiyor		23(33,3)
	İçmiş bırakmış		6(8,7)

Tablo 8’de hastaların ek hastalık özellikleri değerlendirilmiştir. Hastaların %39,1’inde (n=27) ek hastalığın olduğu tespit edilmiştir. Ek hastalık olarak en sık (n=35, %47,3) hipertansiyon, ikinci en sık (n=12, %16,2) diyabet, üçüncü en sık (n=10, %13,5) tiroid bozuklukları tespit edilmiştir.

Tablo 8: Hastaların ek hastalık özelliklerinin değerlendirilmesi

		n	%
Ek hastalık	Var	42	60,9
	Yok	27	39,1
Ek hastalık	Hipertansiyon	35	47,3
	Diyabet	12	16,2
	Tiroid bozuklukları	10	13,5
	Koroner arter hastalığı	5	6,8
	Kronik kalp yetmezliği	4	5,4
	Kronik Hepatit B	3	4,1
	KBY	3	4,1
	Astım	2	2,7

Tablo 9’da hastaların klinik özellikleri değerlendirilmiştir. Hastaların %43,5’inde (n=30) semptom süresinin 1 yıl ve altında olduğu, %14,5’inde (n=10) DBK testinin negatif olduğu, %78,3’ünün (n=54) nöropatik ilaç kullandığı, %8,7’sinde (n=6) yan etki geliştiği, %66,7’sinde (n=46) etiyolojinin LDH, %20,3’ünde (n=14) spinal stenoz, %13,0’ında (n=9) BBCS olduğu, %60,9’unda (n=42) patolojinin tek seviyede, %39,1’inin (n=27) çoklu seviyede olduğu, %26,6’sının seviyesinin (n=33) L5/S1, %35,5’inin (n=44) L4/L5, %18,5’inin (n=23) L3/L4, %11,3’ünün (n=14) L2/L3, %6,5’inin (n=8) L1/L2, %1,6’sının (n=2) T12/L1’de olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 9: Hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

Semptom süresi (ay)	(min=3,0, maks=150,0)	X±Ss	40,80±44,00
Semptom süresi n(%)	≤1 yıl	30(43,5)	
	>1 yıl	39(56,5)	
DBK n(%)	Negatif	10(14,5)	
	Pozitif (30-70°)	59(85,5)	
Nöropatik ilaç n(%)	Yok	15(21,7)	
	Var	54(78,3)	
Nöropatik ilaç n(%)	Pregabalin	31(57,4)	
	Gabapentin	20(37,0)	
	Amitriptilin	3(5,6)	
Yan etki n(%)	Yok	63(91,3)	
	Var	6(8,7)	
Yan etki n(%)	Geçici parestezi	2(33,3)	
	Bel ağrısının şiddetlenmesi	2(33,3)	
	Hipotansiyon	1(16,7)	
	Baş ağrısı	1(16,7)	
Etiyoloji n(%)	Lomber disk hernisi	46(66,7)	
	Spinal stenoz	14(20,3)	
	Başarısız bel cerrahisi sendromu	9(13,0)	
Seviye sayısı n(%)	Tek seviye	42(60,9)	
	Çoklu seviye	27(39,1)	
Seviye n(%)	L5/S1	33(26,6)	
	L4/L5	44(35,5)	
	L3/L4	23(18,5)	
	L2/L3	14(11,3)	
	L1/L2	8(6,5)	
	T12/L1	2(1,6)	

Tablo 10’da etiyolojiye göre seviye sayısı değerlendirilmiştir. Tablo incelendiğinde LDH’nin %78,3’ünün (n=36) tek seviyede, %21,7’sinin (n=10) çoklu seviyede, spinal stenozun %14,3’ünün (n=2) tek seviyede, %85,7’sinin (n=12) çoklu seviyede, BBCS’nin %100,0’ının (n=9) çoklu seviyede olduğu görülmüştür.

Tablo 10: Etiyolojiye göre patolojik seviye sayısının değerlendirilmesi

	Tek Seviye		Çoklu Seviye	
	n	%	n	%
Lomber disk hernisi (n=46)	36	78,3	10	21,7
Spinal stenoz (n=14)	2	14,3	12	85,7
Başarısız bel cerrahisi sendromu (n=9)	0	,0	9	100,0

Tablo 11’de BBCS değerlendirilmiştir. BBCS’nin %44,4’ünde Diskektomi+Hemilaminektomi, %55,6’sında stabilizasyon sonrası geliştiği görülmüştür.

Tablo 11: Başarısız bel cerrahisi sendromunun değerlendirilmesi

	Diskektomi + Hemilaminektomi		Stabilizasyon	
	n	%	n	%
BBCS	4	44,4	5	55,6

Tablo 12’de tek veya çoklu seviye olanlarda patolojik seviyeler değerlendirilmiştir. Tablo incelendiğinde tek seviye olanların %44,7’sinin L5/S1, %42,1’inin L4/L5, %13,2’sinin L3/L4 ve üstü, çoklu seviye olanların %32,3’ünün L4/L5, %67,7’sinin L3/L4 ve üstü seviyede olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 12: Tek veya çoklu seviye olanlarda patolojik seviyelerin değerlendirilmesi

		Tek Seviye		Çoklu Seviye	
		n	%	n	%
Seviye	L5/S1	17	44,7	0	,0
	L4/L5	16	42,1	10	32,3
	L3/L4	4	10,5	7	22,6
	L2/L3	1	2,6	6	19,4
	L1/L2	0	,0	6	19,4
	T12/L1	0	,0	2	6,5
Seviye	L4/L5 ve altı	33	86,8	10	32,3
	L3/L4 ve üstü	5	13,2	21	67,7
Seviye	L5/S1	17	44,7	0	,0
	L4/L5	16	42,1	10	32,3
	L3/L4 ve üstü	5	13,2	21	67,7

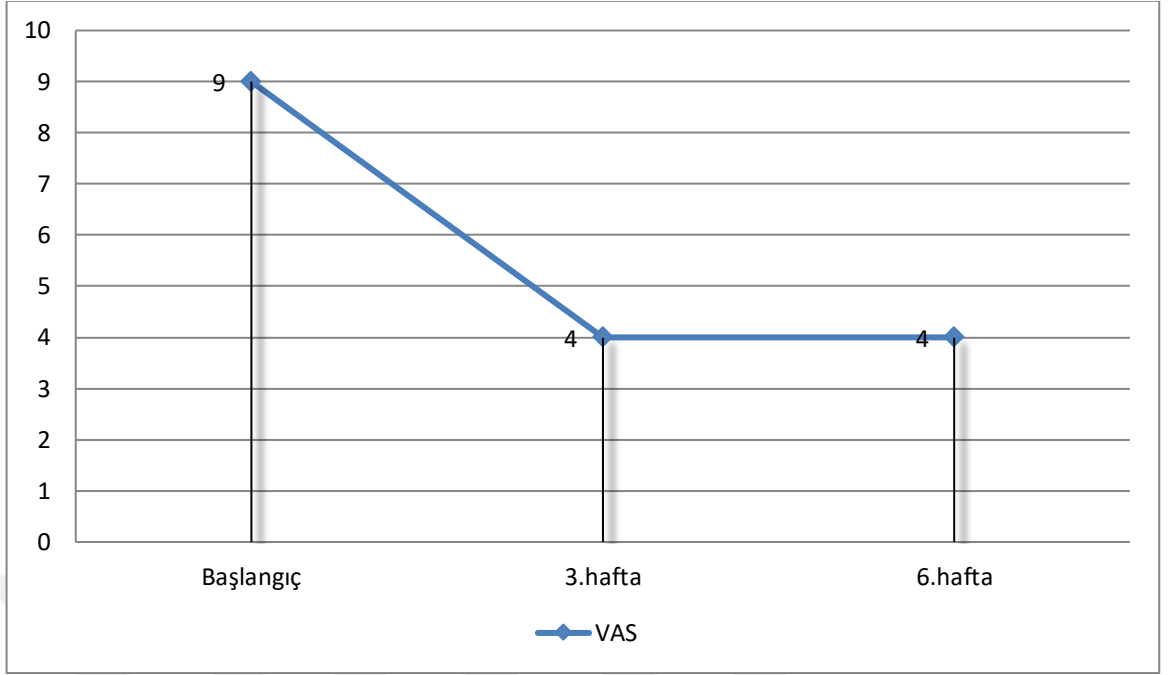
Tablo 13’te VAS, ODİ, DBK, lomber EHA ölçüm değerleri zamana göre değerlendirilmiştir. Başlangıç seviyesinden 3. haftaya ve başlangıç seviyesinden 6. haftaya VAS, ODİ, DBK, lomber ölçüm değerlerinin tümünün istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştiği görülmüştür (p=0,000) (Tablo 13, Şekil 4-6).

Tablo 13: VAS, ODİ, DBK, lomber ölçüm değerlerinin zamana göre değerlendirilmesi

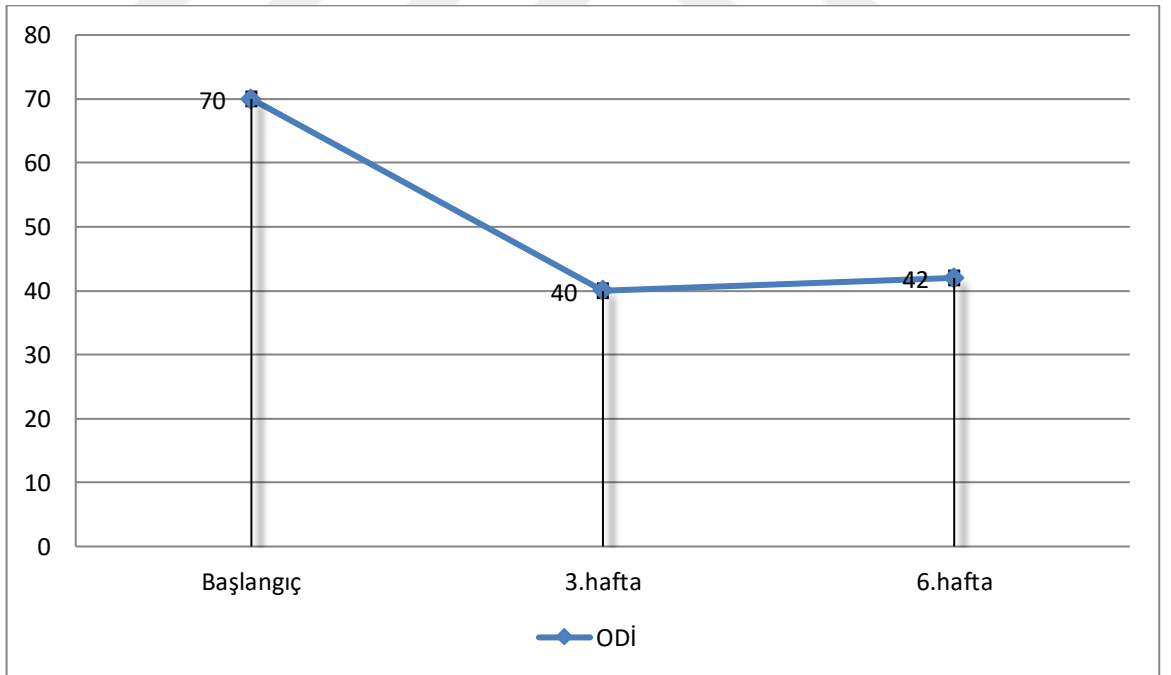
	Başlangıç		3.hafta		6.hafta		p
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS(cm) ^{1, 2}	8,54±1,28	9,00(5,00-10,00)	4,42±2,74	4,00(,00-9,00)	4,72±2,91	4,00(,00-9,00)	0,000
ODİ (%) ^{1,2}	70,54±13,77	70,00(30,00-96,00)	41,14±22,67	40,00(4,00-90,00)	42,80±23,34	42,00(4,00-90,00)	0,000
DBK(°) ^{1, 2}	48,81±13,43	50,00(30,00-70,00)	60,68±10,27	60,00(40,00-70,00)	60,68±11,12	65,00(40,00-70,00)	0,000
Lomber fleksiyon(°) ^{1, 2}	50,43±9,84	50,00(25,00-65,00)	61,81±12,15	65,00(25,00-80,00)	60,87±12,22	65,00(25,00-80,00)	0,000
Lomber ekstansiyon(°) ^{1, 2}	14,59±4,87	15,00(5,00-25,00)	17,62±4,96	19,00(5,00-25,00)	17,42±5,11	18,00(5,00-25,00)	0,000
Lomber sağ rotasyon(°) ^{1, 2}	28,65±8,31	30,00(7,00-45,00)	33,35±8,53	35,00(7,00-45,00)	32,71±8,40	35,00(7,00-45,00)	0,000
Lomber sol rotasyon(°) ^{1, 2}	29,35±8,35	30,00(7,00-41,00)	33,54±8,40	35,00(7,00-45,00)	32,93±8,47	35,00(7,00-45,00)	0,000
Lomber sağ fleksiyon(°) ^{1, 2}	20,90±6,99	20,00(5,00-35,00)	25,03±7,41	26,00(5,00-35,00)	24,39±7,44	26,00(5,00-35,00)	0,000
Lomber sol fleksiyon(°) ^{1, 2}	22,14±7,25	25,00(5,00-35,00)	25,41±7,32	27,00(5,00-35,00)	25,22±7,11	26,00(5,00-35,00)	0,000

¹ Başlangıç- 3. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

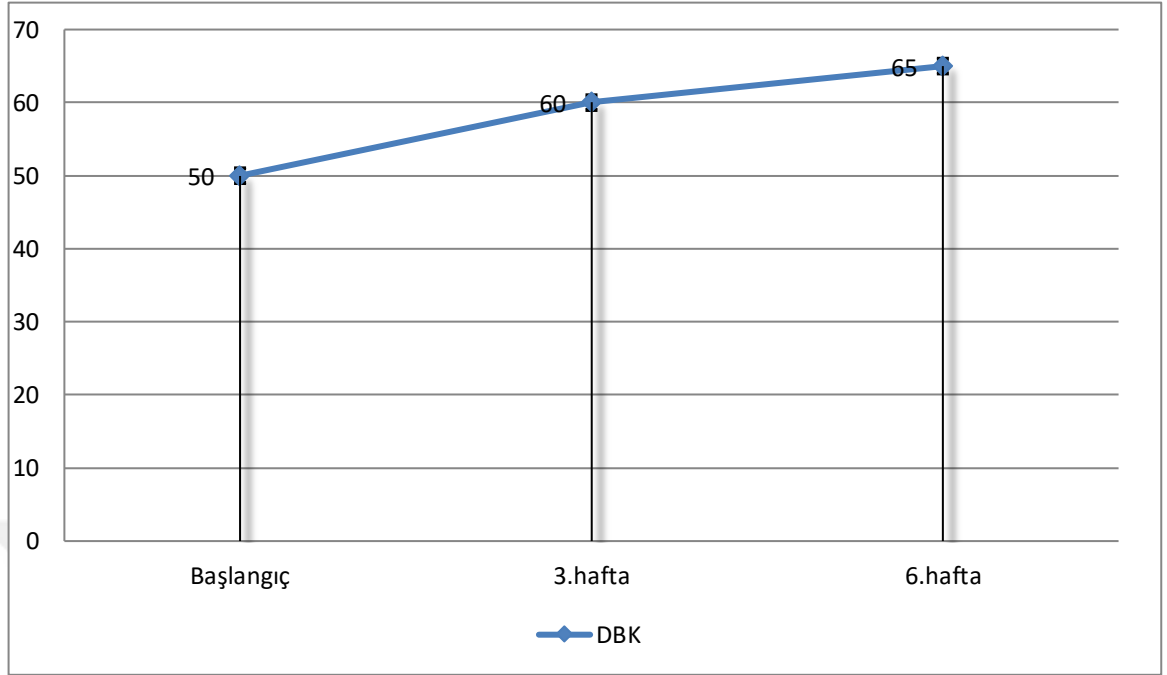
² Başlangıç- 6. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.



Şekil 4: Zamana göre VAS değerlerinin değişimi



Şekil 5: Zamana göre ODİ değerlerinin değişimi



Şekil 6: Zamana göre DBK değerlerinin değişimi

Tablo 14'te kas kuvveti zamana göre değerlendirilmiştir. Kas kuvveti hastaların %65,2'inde 5/5, %34,8'inde 4/5 veya 3/5 saptanmıştır. Kas kuvvetinde zaman içerisinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişme tespit edilmemiştir ($p=1,000$).

Tablo 14: Kas kuvvetinin zamana göre değerlendirilmesi

		Başlangıç		3.hafta		6.hafta		p
		n	%	n	%	n	%	
Kas kuvveti	5/5	45	65,2	45	65,2	45	65,2	1,000
	4/5 veya 3/5	24	34,8	24	34,8	24	34,8	

Tablo 15'te DTR durumu zamana göre değerlendirilmiştir. DTR hastaların %39,1'inde normoaktif, %60,9'unda hipoaktif tespit edilmiştir. DTR aktiflik durumunda zaman içerisinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişme saptanmamıştır ($p=1,000$).

Tablo 15: DTR durumunun zamana göre değerlendirilmesi

		Başlangıç		3.hafta		6.hafta		p
		n	%	n	%	n	%	
DTR	Normoaktif	27	39,1	27	39,1	27	39,1	1,000
	Hipoaktif	42	60,9	42	60,9	42	60,9	

Tablo 16’da yaş gruplamasına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

Yaş grupları arasında VAS ve ODİ değişim değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

DBK başlangıç ortalama değeri yaşı 50 ve altında olanlarda $44,69 \pm 10,47$, yaşı 50 üzerinde olanlarda $53,70 \pm 15,04$ bulunmuş ve yaşı 50 üzerinde olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,019$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması yaşı 50 ve altında olanlarda $14,84 \pm 12,92$, yaşı 50 üzerinde olanlarda $8,33 \pm 12,71$ bulunmuş ve değişim yaşı 50 ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,021$).

DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması yaşı 50 ve altında olanlarda $15,47 \pm 14,67$, yaşı 50 üzerinde olanlarda $7,59 \pm 12,28$ saptanmış ve değişim yaşı 50 ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,009$).

Tablo 16: Yaş gruplamasına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Yaş				p
	<=50 (Yaş Ortalaması) (n=33)		>50 (Yaş Ortalaması) (n=36)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,52±1,42	9,00(5,00-10,00)	8,56±1,16	8,00(6,00-10,00)	,921
3.hf-0.hf VAS	(-4,55)±2,87*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,72)±2,95*	-4,00[(-10,00)-,00]	,217
6.hf-0.hf VAS	(-4,24)±3,13 [†]	-4,00[(-10,00)-,00]	(-3,42)±2,94 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	,176
ODİ başlangıç	68,79±13,99	68,00(30,00-88,00)	72,14±13,57	74,00(40,00-96,00)	,316
3.hf-0.hf ODİ	(-33,03)±24,18*	-38,00[(-72,00)-2,00]	(-26,06)±24,26*	-23,00[(-86,00)-,00]	,182
6.hf-0.hf ODİ	(-31,03)±24,72 [†]	-34,00[(-70,00)-4,00]	(-24,72)±24,38 [†]	-25,00[(-88,00)-2,00]	,147
DBK başlangıç	44,69±10,47	40,00(30,00-70,00)	53,70±15,04	50,00(30,00-70,00)	,019
3.hf-0.hf DBK	14,84±12,92*	10,00(,00-40,00)	8,33±12,71*	,00[(-5,00)-40,00]	,021
6.hf-0.hf DBK	15,47±14,67 [†]	10,00(,00-40,00)	7,59±12,28 [†]	,00[(-5,00)-40,00]	,009

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 17’de cinsiyete göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

Kadın ve erkekler arasında VAS ve ODİ değişim değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

DBK başlangıç ortalama değeri kadınlarda $56,00 \pm 14,14$, erkeklerde $43,53 \pm 10,19$ bulunmuş ve kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,001$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması kadınlarda $7,80 \pm 11,82$, erkeklerde $14,85 \pm 13,40$ bulunmuş ve değişim erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,030$).

DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması kadınlarda $7,40 \pm 12,09$, erkeklerde $15,15 \pm 14,69$ saptanmış ve değişim erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Tablo 17: Cinsiyete göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Cinsiyet				p
	Kadın (n=31)		Erkek (n=38)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,71±1,16	9,00(6,00-10,00)	8,39±1,37	8,00(5,00-10,00)	,379
3.hf-0.hf VAS	(-3,81)±2,91*	-3,00[(-10,00)-,00]	(-4,37)±2,94*	-4,50[(-10,00)-,00]	,395
6.hf-0.hf VAS	(-3,42)±2,99 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	(-4,13)±3,09 [†]	-4,00[(-10,00)-,00]	,287
ODİ başlangıç	72,00±12,61	70,00(48,00-96,00)	69,34±14,72	71,00(30,00-88,00)	,429
3.hf-0.hf ODİ	(-25,61)±23,76*	-20,00[(-86,00)-,00]	(-32,47)±24,61*	-37,00[(-72,00)-2,00]	,256
6.hf-0.hf ODİ	(-24,39)±24,47 [†]	-18,00[(-88,00)-2,00]	(-30,47)±24,64 [†]	-32,00[(-70,00)-4,00]	,227
DBK başlangıç	56,00±14,14	60,00(30,00-70,00)	43,53±10,19	40,00(30,00-70,00)	,001
3.hf-0.hf DBK	7,80±11,82*	,00[(-5,00)-40,00]	14,85±13,40*	10,00(,00-40,00)	,030
6.hf-0.hf DBK	7,40±12,09 [†]	,00[(-5,00)-40,00]	15,15±14,69 [†]	10,00(,00-40,00)	,018

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 18’de ek hastalık varlığına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

Ek hastalığı olan ve olmayanlar arasında VAS ve ODİ değişim değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

DBK başlangıç ortalama değeri ek hastalığı olmayanlarda $43,08 \pm 10,11$, ek hastalığı olanlarda $53,33 \pm 14,12$ bulunmuş ve ek hastalığı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,004$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması ek hastalığı olmayanlarda $15,96 \pm 13,57$, ek hastalığı olanlarda $8,64 \pm 12,01$ bulunmuş ve değişim ek hastalığı olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,018$).

DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması ek hastalığı olmayanlarda $16,54 \pm 15,22$, ek hastalığı olanlarda $8,18 \pm 12,11$ saptanmış ve değişim ek hastalığı olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,010$).

Tablo 18: Ek hastalık varlığına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Ek Hastalık				P
	Yok (n=27)		Var (n=42)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,44±1,42	9,00(5,00-10,00)	8,60±1,19	8,50(6,00-10,00)	,804
3.hf-0.hf VAS	(-4,48)±2,95*	-5,00[(-8,00)-,00]	(-3,88)±2,92*	-4,00[(-10,00)-,00]	,319
6.hf-0.hf VAS	(-4,19)±3,09 [†]	-4,00[(-9,00)-,00]	(-3,57)±3,02 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	,321
ODİ başlangıç	68,89±14,53	72,00(30,00-88,00)	71,60±13,33	70,00(40,00-96,00)	,430
3.hf-0.hf ODİ	(-33,78)±25,53*	-40,00[(-72,00)-2,00]	(-26,57)±23,34*	-23,00[(-86,00)-,00]	,250
6.hf-0.hf ODİ	(-31,63)±25,58 [†]	-34,00[(-70,00)-4,00]	(-25,24)±23,87 [†]	-25,00[(-88,00)-2,00]	,192
DBK başlangıç	43,08±10,11	40,00(30,00-60,00)	53,33±14,12	50,00(30,00-70,00)	,004
3.hf-0.hf DBK	15,96±13,57*	10,00(,00-40,00)	8,64±12,01*	,00[(-5,00)-40,00]	,018
6.hf-0.hf DBK	16,54±15,22 [†]	10,00(,00-40,00)	8,18±12,11 [†]	,00[(-5,00)-40,00]	,010

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 19’da öğrenim durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır. Lise altı öğrenim düzeyi olanlar ile lise ve üstü öğrenim düzeyi olanlar arasında VAS, ODİ, DBK değişim değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

Tablo 19: Öğrenim durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Öğrenim Durumu				p
	Lise Altı Öğrenim Düzeyi (n=41)		Lise ve Üstü Öğrenim Düzeyi (n=28)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,71±1,15	9,00(6,00-10,00)	8,29±1,44	8,00(5,00-10,00)	,277
3.hf-0.hf VAS	(-4,29)±3,09*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,86)±2,69*	-4,00[(-8,00)-,00]	,580
6.hf-0.hf VAS	(-3,95)±3,18 [†]	-4,00[(-10,00)-,00]	(-3,61)±2,87 [†]	-3,00[(-8,00)-,00]	,777
ODİ başlangıç	73,12±11,87	72,00(48,00-96,00)	66,75±15,62	69,00(30,00-88,00)	,059
3.hf-0.hf ODİ	(-30,15)±25,79*	-32,00[(-86,00)-,00]	(-28,29)±22,35*	-31,00[(-64,00)-2,00]	,826
6.hf-0.hf ODİ	(-28,78)±25,98 [†]	-34,00[(-88,00)-2,00]	(-26,21)±22,73 [†]	-29,00[(-64,00)-4,00]	,840
DBK başlangıç	51,56±15,00	50,00(30,00-70,00)	45,56±10,68	40,00(30,00-70,00)	,117
3.hf-0.hf DBK	11,72±13,71*	7,50[(-5,00)-40,00]	12,04±12,65*	10,00(,00-35,00)	,740
6.hf-0.hf DBK	11,25±13,91 [†]	5,00[(-5,00)-40,00]	12,59±14,50 [†]	5,00(,00-40,00)	,537

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 20’de VKİ’ye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır. VKİ 30 altında olanlar ile 30 üstü olanlar arasında VAS, ODİ, DBK değişim değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

Tablo 20: VKİ'ye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	VKİ				p
	<30 (n=43)		>30 (n=26)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,47±1,33	9,00(5,00-10,00)	8,65±1,20	8,50(6,00-10,00)	,654
3.hf-0.hf VAS	(-3,93)±2,98*	-4,00[(-10,00)-,00]	(-4,42)±2,86*	-4,50[(-10,00)-,00]	,541
6.hf-0.hf VAS	(-3,63)±3,11 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	(-4,12)±2,96 [†]	-3,50[(-10,00)-,00]	,476
ODİ başlangıç	70,58±13,73	72,00(30,00-92,00)	70,46±14,12	68,00(48,00-96,00)	,728
3.hf-0.hf ODİ	(-28,84)±24,39*	-28,00[(-72,00)-2,00]	(-30,31)±24,58*	-33,00[(-86,00)-,00]	,921
6.hf-0.hf ODİ	(-26,79)±24,55 [†]	-30,00[(-70,00)-4,00]	(-29,31)±25,01 [†]	-32,00[(-88,00)-2,00]	,804
DBK başlangıç	46,18±11,24	45,00(30,00-70,00)	53,57±15,90	50,00(30,00-70,00)	,090
3.hf-0.hf DBK	12,76±12,45*	10,00(,00-40,00)	10,24±14,45*	,00[(-5,00)-40,00]	,209
6.hf-0.hf DBK	12,50±13,54 [†]	5,00(,00-40,00)	10,71±15,27 [†]	,00[(-5,00)-40,00]	,285

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 21'de sigara kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır. Sigara kullanım durumu ile VAS, ODİ, DBK değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır. DBK başlangıç ortalama değeri sigara içmemiş olanlarda 52,50±14,26, sigara içiyor olanlarda 41,82±10,41, sigara içmiş bırakmış olanlarda 56,00±5,48 bulunmuş ve sigara içmemiş olanlarda sigara içiyor olanlara göre, sigara içmiş bırakmış olanlarda sigara içiyor olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,008).

Tablo 21: Sigara kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Sigara						P
	İçmemiş (n=40)		İçiyor (n=23)		İçmiş Bırakmış (n=6)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,70±1,30	9,00(5,00-10,00)	8,26±1,25	8,00(6,00-10,00)	8,50±1,22	8,00(7,00-10,00)	,737
3.hf-0.hf VAS	(-4,03)±2,92*	-4,50[(-10,00)-,00]	(-4,61)±3,20*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-2,83)±1,17*	-3,00[(-4,00)-(-1,00)]	,364
6.hf-0.hf VAS	(-3,80)±3,04 [†]	-3,50[(-10,00)-,00]	(-4,39)±3,22 [†]	-5,00[(-10,00)-,00]	(-1,67)±1,03 [†]	-1,00[(-3,00)-(-1,00)]	,267
ODİ başlangıç	71,98±14,22	72,00(30,00-96,00)	68,00±3,99	68,00(40,00-88,00)	70,67±9,77	71,00(56,00-82,00)	,551
3.hf-0.hf ODİ	(-28,35)±24,43*	-28,00[(-86,00)-2,00]	(-34,70)±25,69*	-42,00[(-72,00)-,00]	(-16,00)±10,73*	-14,00[(-34,00)-(-6,00)]	,359
6.hf-0.hf ODİ	(-27,55)±25,14 [†]	-34,00[(-88,00)-4,00]	(-32,09)±25,21 [†]	-34,00[(-70,00)-2,00]	(-12,33)±10,69 [†]	-9,00[(-30,00)-(-2,00)]	,425
DBK başlangıç	52,50±14,26	50,00(30,00-70,00)	41,82±10,41	40,00(30,00-70,00)	56,00±5,48	60,00(50,00-60,00)	,008^{1,2}
3.hf-0.hf DBK	10,31±12,50*	7,50[(-5,00)-40,00]	15,91±14,28*	15,00(,00-40,00)	4,00±5,48	,00(,00-10,00)	,111
6.hf-0.hf DBK	10,47±13,76 [†]	5,00[(-5,00)-40,00]	15,91±15,01 [†]	15,00(,00-40,00)	3,00±4,47	,00(,00-10,00)	,100

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

¹ İçmemiş olanlar ile içiyor olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

² İçiyor olanlar ile içmiş bırakmış olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

Tablo 22’de nöropatik ilaç kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır. Nöropatik ilaç kullanan ve kullanmayanlar arasında VAS, ODİ, DBK değişim değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır. ODİ başlangıç ortalama değeri nöropatik ilaç kullanmayanlarda 64,40±17,47, nöropatik ilaç kullananlarda 72,24±12,21 bulunmuş ve nöropatik ilaç alanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir (p=0,050)

Tablo 22: Nöropatik ilaç kullanım durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Nöropatik İlaç				p
	Yok (n=15)		Var (n=54)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,27±1,75	8,00(5,00-10,00)	8,61±1,12	9,00(6,00-10,00)	,646
3.hf-0.hf VAS	(-4,47)±3,23*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-4,02)±2,86*	-4,00[(-10,00)-,00]	,639
6.hf-0.hf VAS	(-4,27)±3,26 [†]	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,69)±3,00 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	,607
ODİ başlangıç	64,40±17,47	68,00(30,00-88,00)	72,24±12,21	71,00(44,00-96,00)	,050
3.hf-0.hf ODİ	(-32,67)±23,39*	-40,00[(-64,00)-2,00]	(-28,48)±24,68*	-28,00[(-86,00)-,00]	,512
6.hf-0.hf ODİ	(-30,13)±23,40 [†]	-30,00[(-64,00)-4,00]	(-27,07)±25,06 [†]	-32,00[(-88,00)-2,00]	,636
DBK başlangıç	44,67±11,41	40,00(30,00-70,00)	50,23±13,89	50,00(30,00-70,00)	,189
3.hf-0.hf DBK	13,33±13,05*	10,00(,00-30,00)	11,36±13,27*	7,50[(-5,00)-40,00]	,516
6.hf-0.hf DBK	14,33±15,57 [†]	5,00(,00-40,00)	11,02±13,62 [†]	5,00[(-5,00)-40,00]	,395

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 23'te semptom süresine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $(-6,00) \pm 2,59$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $(-2,67) \pm 2,29$ bulunmuş ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,000$). VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $(-5,80) \pm 2,70$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $(-2,28) \pm 2,34$ bulunmuş ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $(-45,53) \pm 21,65$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $(-16,97) \pm 18,29$ saptanmış ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,000$). ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $(-43,33) \pm 22,16$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $(-15,74) \pm 19,13$ bulunmuş ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

DBK başlangıç ortalama değeri semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $41,21 \pm 9,22$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $56,17 \pm 12,84$ bulunmuş ve semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$). DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $21,03 \pm 12,20$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $3,00 \pm 5,96$ bulunmuş ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,000$). DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda $21,55 \pm 13,63$, semptom süresi 12 ay üzerinde olanlarda $2,50 \pm 5,69$ bulunmuş ve değişim semptom süresi 12 ay ve altında olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

Tablo 23: Semptom süresine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Semptom Süresi				p
	<=12 ay (n=30)		>12 ay (n=39)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,70±1,32	9,00(6,00-10,00)	8,41±1,25	8,00(5,00-10,00)	,325
3.hf-0.hf VAS	(-6,00)±2,59*	-6,50[(-10,00)-,00]	(-2,67)±2,29*	-3,00[(-7,00)-,00]	,000
6.hf-0.hf VAS	(-5,80)±2,70 [†]	-6,50[(-10,00)-,00]	(-2,28)±2,34 [†]	-1,00[(-7,00)-,00]	,000
ODİ başlangıç	71,27±13,95	70,00(40,00-94,00)	69,97±13,79	70,00(30,00-96,00)	,702
3.hf-0.hf ODİ	(-45,53)±21,65*	-48,00[(-86,00)-,00]	(-16,97)±18,29*	-10,00[(-70,00)-2,00]	,000
6.hf-0.hf ODİ	(-43,33)±22,16 [†]	-48,00[(-88,00)-,00]	(-15,74)±19,13 [†]	-8,00[(-68,00)-4,00]	,000
DBK başlangıç	41,21±9,22	40,00(30,00-60,00)	56,17±12,84	60,00(30,00-70,00)	,000
3.hf-0.hf DBK	21,03±12,20*	25,00(,00-40,00)	3,00±5,96*	,00[(-5,00)-20,00]	,000
6.hf-0.hf DBK	21,55±13,63 [†]	25,00(,00-40,00)	2,50±5,69 [†]	,00[(-5,00)-20,00]	,000

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 24’de kas kuvvetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $(-5,51) \pm 2,45$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $(-1,50) \pm 1,69$ bulunmuş ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,000$). VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $(-5,36) \pm 2,55$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $(-,92) \pm 1,21$ bulunmuş ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $(-41,42) \pm 21,04$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $(-6,83) \pm 9,19$ saptanmış ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,000$). ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $(-40,13) \pm 21,04$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $(-4,50) \pm 8,59$ bulunmuş ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

DBK başlangıç ortalama değeri kas kuvveti 5/5 olanlarda $46,03 \pm 12,99$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $54,25 \pm 12,90$ bulunmuş ve kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,020$). DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $17,05 \pm 13,16$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $1,75 \pm 4,06$ bulunmuş ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,000$). DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması kas kuvveti 5/5 olanlarda $17,44 \pm 14,28$, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda $1,00 \pm 3,08$ bulunmuş ve değişim kas kuvveti 5/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

Tablo 24: Kas kuvvetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Kas Kuvveti				p
	5/5 (n=45)		4/5 veya 3/5 (n=24)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,62±1,19	9,00(6,00-10,00)	8,38±1,44	8,00(5,00-10,00)	,584
3.hf-0.hf VAS	(-5,51)±2,45*	-6,00[(-10,00)-,00]	(-1,50)±1,69*	-,50[(-5,00)-,00]	,000
6.hf-0.hf VAS	(-5,36)±2,55 [†]	-6,00[(-10,00)-,00]	(-,92)±1,21 [†]	-,50[(-4,00)-,00]	,000
ODİ başlangıç	71,38±12,97	72,00(40,00-94,00)	68,96±15,33	70,00(30,00-96,00)	,491
3.hf-0.hf ODİ	(-41,42)±21,04*	-42,00[(-86,00)-,00]	(-6,83)±9,19*	-3,00[(-36,00)-2,00]	,000
6.hf-0.hf ODİ	(-40,13)±21,04 [†]	-42,00[(-88,00)-2,00]	(-4,50)±8,59 [†]	-1,00[(-34,00)-4,00]	,000
DBK başlangıç	46,03±12,99	40,00(30,00-70,00)	54,25±12,90	50,00(30,00-70,00)	,020
3.hf-0.hf DBK	17,05±13,16*	20,00(,00-40,00)	1,75±4,06	,00[(-5,00)-10,00]	,000
6.hf-0.hf DBK	17,44±14,28 [†]	20,00(,00-40,00)	1,00±3,08	,00[(-5,00)-10,00]	,000

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 25’te DTR aktiflik durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $(-5,48) \pm 2,52$, DTR’si hipoaktif olanlarda $(-3,24 \pm 2,85)$ bulunmuş ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,002$). VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $(-5,48) \pm 2,59$, DTR’si hipoaktif olanlarda $(-2,74) \pm 2,84$ bulunmuş ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $(-41,78) \pm 21,77$, DTR’si hipoaktif olanlarda $(-21,43) \pm 22,64$ saptanmış ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $(-42,15) \pm 21,77$, DTR’si hipoaktif olanlarda $(-18,48) \pm 21,82$ bulunmuş ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $17,17 \pm 13,64$, DTR’si hipoaktif olanlarda $8,47 \pm 11,76$ bulunmuş ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,014$). DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması DTR’si normoaktif olanlarda $17,39 \pm 14,05$, DTR’si hipoaktif olanlarda $8,33 \pm 13,09$ bulunmuş ve değişim DTR’si normoaktif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,014$).

Tablo 25: DTR aktiflik durumuna göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	DTR				p
	Normoaktif (n=27)		Hipoaktif (n=42)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,48±1,16	8,00(6,00-10,00)	8,57±1,36	9,00(5,00-10,00)	,661
3.hf-0.hf VAS	(-5,48)±2,52*	-6,00[(-10,00)-(-1,00)]	(-3,24)±2,85*	-3,00[(-9,00)-,00]	,002
6.hf-0.hf VAS	(-5,48)±2,59 [†]	-6,00[(-10,00)-(-1,00)]	(-2,74)±2,84 [†]	-1,50[(-9,00)-,00]	,000
ODİ başlangıç	68,30±12,83	68,00(40,00-94,00)	71,98±14,31	73,00(30,00-96,00)	,282
3.hf-0.hf ODİ	(-41,78)±21,77*	-42,00[(-86,00)-(-6,00)]	(-21,43)±22,64*	-12,00[(-72,00)-2,00]	,001
6.hf-0.hf ODİ	(-42,15)±21,77 [†]	-44,00[(-88,00)-(-2,00)]	(-18,48)±21,82 [†]	-8,00[(-70,00)-4,00]	,000
DBK başlangıç	47,83±11,95	40,00(30,00-70,00)	49,44±14,43	50,00(30,00-70,00)	,739
3.hf-0.hf DBK	17,17±13,64*	20,00(,00-40,00)	8,47±11,76*	2,50[(-5,00)-40,00]	,014
6.hf-0.hf DBK	17,39±14,05 [†]	20,00(,00-40,00)	8,33±13,09 [†]	,00[(-5,00)-40,00]	,014

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 26’da etiyolojiye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması LDH olanlarda $(-34,04) \pm 25,16$, spinal stenoz olanlarda $(-26,57) \pm 21,91$, BBCS olanlarda $(-10,00) \pm 10,68$ saptanmış ve değişim LDH olanlarda BBCS olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,030$). ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması LDH olanlarda $(-32,22) \pm 25,38$, spinal stenoz olanlarda $(-25,71) \pm 21,98$, BBCS olanlarda $(-8,00) \pm 12,77$ bulunmuş ve LDH olanlarda BBCS olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,024$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması LDH olanlarda $14,78 \pm 13,33$, spinal stenoz olanlarda $2,50 \pm 5,00$, BBCS’de $1,11 \pm 4,17$ bulunmuş ve değişim LDH olanlarda BBCS olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,003$). DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması LDH olanlarda $14,89 \pm 14,43$, spinal stenoz olanlarda $2,50 \pm 5,00$, BBCS olanlarda $56 \pm 3,91$ bulunmuş ve değişim LDH olanlarda BBCS olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,002$).

Tablo 26: Etiyolojiye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Etiyoloji						p
	Lomber Disk Hernisi (n=46)		Spinal Stenoz (n=14)		Başarısız Bel Cerrahisi Sendromu (n=9)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS-başlangıç	8,50±1,36	9,00(5,00-10,00)	8,29±,99	8,00(7,00-10,00)	9,11±1,17	10,00(7,00-10,00)	,233
3.hf-0.hf VAS	(-4,57)±3,12*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,79)±2,33*	-5,00[(-6,00)-,00]	(-2,33)±2,06*	-3,00[(-6,00)-,00]	,088
6.hf-0.hf VAS	(-4,33)±3,21 [†]	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,36)±2,41 [†]	-3,50[(-7,00)-,00]	(-1,89)±2,26 [†]	-1,00[(-7,00)-,00]	,088
ODİ-başlangıç	68,83±14,48	69,00(30,00-94,00)	72,00±13,01	69,00(52,00-96,00)	77,00±9,51	78,00(60,00-90,00)	,244
3.hf-0.hf ODİ	(-34,04)±25,16*	-39,00[(-86,00)-2,00]	(-26,57)±21,91*	-33,00[(-70,00)-,00]	(-10,00)±10,68*	-6,00[(-34,00)-,00]	,030¹
6.hf-0.hf ODİ	(-32,22)±25,38 [†]	-37,00[(-88,00)-4,00]	(-25,71)±21,98 [†]	-34,00[(-68,00)-2,00]	(-8,00)±12,77 [†]	-2,00[(-38,00)-2,00]	,024¹
DBK başlangıç	46,20±12,26	40,00(30,00-70,00)	62,50±9,57	65,00(50,00-70,00)	56,11±15,37	60,00(30,00-70,00)	,019
3.hf-0.hf DBK	14,78±13,33*	10,00(,00-40,00)	2,50±5,00	,00(,00-10,00)	1,11±4,17	,00[(-5,00)-10,00]	,003¹
6.hf-0.hf DBK	14,89±14,43 [†]	10,00(,00-40,00)	2,50±5,00	,00(,00-10,00)	,56±3,91	,00[(-5,00)-10,00]	,002¹

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

¹ Lomber disk hernisi ile başarısız bel cerrahisi sendromu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

Tablo 27’de patolojik seviye sayısına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

Tek seviye ve çoklu seviye olanlar arasında VAS ve ODİ değişim değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

DBK başlangıç ortalama değeri tek seviye olanlarda $45,83 \pm 12,04$, çoklu seviye olanlarda $53,48 \pm 14,42$ bulunmuş ve çoklu seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,039$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması tek seviye olanlarda $14,86 \pm 13,60$, çoklu seviye olanlarda $7,17 \pm 11,06$ bulunmuş ve değişim tek seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,022$).

DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması tek seviye olanlarda $14,58 \pm 14,61$, çoklu seviye olanlarda $7,61 \pm 12,33$ saptanmış ve değişim tek seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,034$).

Tablo 27: Patolojik seviye sayısına göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	Patolojik Seviye Sayısı				p
	Tek Seviye (n=38)		Çoklu Seviye (n=31)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,53±1,33	9,00(5,00-10,00)	8,55±1,23	8,00(6,00-10,00)	,891
3.hf-0.hf VAS	(-4,58)±3,07*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-3,55)±2,67*	-3,00[(-8,00)-,00]	,160
6.hf-0.hf VAS	(-4,24)±3,16 [†]	-4,50[(-10,00)-,00]	(-3,29)±2,85 [†]	-3,00[(-8,00)-,00]	,226
ODİ başlangıç	68,63±14,68	70,00(30,00-94,00)	72,87±12,42	74,00(48,00-96,00)	,206
3.hf-0.hf ODİ	(-33,68)±25,09*	-39,00[(-86,00)-2,00]	(-24,13)±22,58*	-20,00[(-72,00)-,00]	,100
6.hf-0.hf ODİ	(-31,47)±25,18 [†]	-34,00[(-88,00)-4,00]	(-23,16)±23,40 [†]	-18,00[(-70,00)-2,00]	,107
DBK başlangıç	45,83±12,04	40,00(30,00-70,00)	53,48±14,42	50,00(30,00-70,00)	,039
3.hf-0.hf DBK	14,86±13,60*	10,00(,00-40,00)	7,17±11,06*	,00[(-5,00)-30,00]	,022
6.hf-0.hf DBK	14,58±14,61 [†]	7,50(,00-40,00)	7,61±12,33 [†]	,00[(-5,00)-35,00]	,034

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 28’de seviyeye göre demografik ve klinik özellikler değerlendirilmiştir. L4/L5 ve altı ile L3/L4 ve üstü seviyeleri arasında cinsiyet, yaş, sigara tüketimi, ek hastalık varlığı, semptom süresi, nöropatik ilaç kullanımı, MR bulguları, kas kuvveti istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur.

Erkeklerin, sigara içenlerin, MR bulgusu LDH olanların, kas kuvveti 5/5 olanların oranı L4/L5 ve altı seviyede, kadınların, sigara içmemiş olanların, ek hastalığı var olanların, nöropatik ilaç kullananların, MR bulgusu spinal stenoz ve BBCS’in, kas kuvveti 3/5 veya 4/5 olanların oranı L3/L4 ve üstü seviyede istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Yaş ve semptom süresi L3/L4 ve üstü seviyede istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Tablo 28: Seviyeye göre demografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi

		Seviye		P
		L4/L5 ve altı	L3/L4 ve üstü	
Cinsiyet <i>n</i> (%)	Kadın	13(30,2)	18(69,2)	0,002
	Erkek	30(69,8)	8(30,8)	
Yaş ortalama $\pm$ Ss		43,02 $\pm$ 13,11	62,31 $\pm$ 10,71	0,000
Sigara <i>n</i> (%)	İçmemiş	20(46,5)	20(76,9)	0,002
	İçiyor	21(48,8)	2(7,7)	
	İçmiş bırakmış	2(4,7)	4(15,4)	
Ek hastalık <i>n</i> (%)	Yok	25(58,1)	2(7,7)	0,000
	Var	18(41,9)	24(92,3)	
Semptom süresi ortalama $\pm$ Ss		20,86 $\pm$ 25,28	73,77 $\pm$ 48,76	0,000
Nöropatik ilaç <i>n</i> (%)	Yok	15(34,9)	0(,0)	0,000
	Var	28(65,1)	26(100,0)	
MR bulguları <i>n</i> (%)	Lomber disk hernisi	42(97,7)	4(15,4)	0,000
	Spinal stenoz	0(,0)	14(53,8)	
	Başarısız bel cerrahisi sendromu	1(2,3)	8(30,8)	
Kas kuvveti <i>n</i> (%)	5/5	35(81,4)	10(38,5)	0,000
	3/5 veya 4/5	8(18,6)	16(61,5)	
DTR <i>n</i> (%)	Normoaktif	20(46,5)	7(26,9)	0,106
	Hipoaktif	23(53,5)	19(73,1)	

Tablo 29’da en sefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değışim değeri karşılaştırılmıştır.

VAS değeriindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $(-4,86) \pm 3,00$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $(-2,88) \pm 2,36$ bulunmuş ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,006$). VAS değeriindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $(-4,63) \pm 3,11$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $(-2,46) \pm 2,42$ bulunmuş ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,004$).

ODİ değeriindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $(-36,05) \pm 24,74$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $(-18,38) \pm 19,37$ saptanmış ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,003$). ODİ değeriindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $(-34,33) \pm 24,89$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $(-16,85) \pm 20,08$ bulunmuş ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,003$). DBK başlangıç ortalama değeri L4/L5 ve altı seviye olanlarda $44,77 \pm 11,28$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $59,69 \pm 12,97$ bulunmuş ve L3/L4 ve üstü seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

DBK değeriindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $15,58 \pm 13,37$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $1,88 \pm 4,43$ bulunmuş ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,000$). DBK değeriindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değışim ortalaması L4/L5 ve altı seviye olanlarda $15,81 \pm 14,47$, L3/L4 ve üstü seviye olanlarda $1,25 \pm 3,87$ bulunmuş ve değışim L4/L5 ve altı seviye olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,000$).

Tablo 29: En sefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması-1

	En Sefalik Patolojik Seviye				p
	L4/L5 ve altı (n=43)		L3/L4 ve üstü (n=26)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,63±1,36	9,00(5,00-10,00)	8,38±1,13	8,00(6,00-10,00)	,279
3.hf-0.hf VAS	(-4,86)±3,00*	-5,00[(-10,00)-,00]	(-2,88)±2,36*	-3,00[(-6,00)-,00]	,006
6.hf-0.hf VAS	(-4,63)±3,11 [†]	-6,00[(-10,00)-,00]	(-2,46)±2,42 [†]	-1,00[(-7,00)-,00]	,004
ODİ başlangıç	69,53±14,38	72,00(30,00-94,00)	72,19±12,81	70,00(48,00-96,00)	,441
3.hf-0.hf ODİ	(-36,05)±24,74*	-40,00[(-86,00)-2,00]	(-18,38)±19,37*	-8,00[(-70,00)-,00]	,003
6.hf-0.hf ODİ	(-34,33)±24,89 [†]	-40,00[(-88,00)-4,00]	(-16,85)±20,08 [†]	-6,00[(-68,00)-2,00]	,003
DBK başlangıç	44,77±11,28	40,00(30,00-70,00)	59,69±12,97	65,00(30,00-70,00)	,000
3.hf-0.hf DBK	15,58±13,37*	10,00(,00-40,00)	1,88±4,43	,00[(-5,00)-10,00]	,000
6.hf-0.hf DBK	15,81±14,47 [†]	10,00(,00-40,00)	1,25±3,87	,00[(-5,00)-10,00]	,000

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 30'da en sefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $(-5,24) \pm 3,36$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $(-4,62) \pm 2,79$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $(-2,88) \pm 2,36$ bulunmuş ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p=0,021$). VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $(-4,82) \pm 3,43$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $(-4,50) \pm 2,94$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $(-2,46) \pm 2,42$ bulunmuş ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edilmiştir ($p=0,017$). ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $(-37,06) \pm 26,56$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $(-35,38) \pm 23,99$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $(-18,38) \pm 19,37$ saptanmış ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0,011$).

ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $(-34,82) \pm 27,05$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $(-34,00) \pm 23,93$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $(-16,85) \pm 20,08$ bulunmuş ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edilmiştir ($p=0,011$). DBK başlangıç ortalama değeri L5/S1 seviyesinde olanlarda $43,82 \pm 10,24$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $45,38 \pm 12,08$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $59,69 \pm 12,97$ bulunmuş ve L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p=0,001$).

DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $17,94 \pm 13,35$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $14,04 \pm 13,42$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $1,88 \pm 4,43$ bulunmuş ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p=0,001$). DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ortalaması L5/S1 seviyesinde olanlarda $18,82 \pm 15,26$, L4/L5 seviyesinde olanlarda $13,85 \pm 13,88$, L3/L4 ve üstündeki seviyelerde olanlarda $1,25 \pm 3,87$ bulunmuş ve değişim L3/L4 ve üstündeki seviyelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edilmiştir ($p=0,000$).

Tablo 30: En sefalik patolojik seviyeye göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması-2

	En Sefalik Patolojik Seviye						p
	L5/S1 (n=17)		L4/L5 (n=26)		L3/L4 ve üstü (n=26)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,76±1,39	9,00(6,00-10,00)	8,54±1,36	9,00(5,00-10,00)	8,38±1,13	8,00(6,00-10,00)	,457
3.hf-0.hf VAS	(-5,24)±3,36*	-6,00[(-10,00)-,00]	(-4,62)±2,79*	-5,00[(-8,00)-,00]	(-2,88)±2,36*	-3,00[(-6,00)-,00]	,021 ^{1, 2}
6.hf-0.hf VAS	(-4,82)±3,43†	-6,00[(-10,00)-,00]	(-4,50)±2,94†	-5,50[(-9,00)-,00]	(-2,46)±2,42†	-1,00[(-7,00)-,00]	,017 ^{1, 2}
ODİ başlangıç	68,71±14,28	70,00(40,00-94,00)	70,08±14,70	72,00(30,00-88,00)	72,19±12,81	70,00(48,00-96,00)	,709
3.hf-0.hf ODİ	(-37,06)±26,56*	-44,00[(-86,00)-,00]	(-35,38)±23,99*	-39,00[(-72,00)-2,00]	(-18,38)±19,37*	-8,00[(-70,00)-,00]	,011 ^{1, 2}
6.hf-0.hf ODİ	(-34,82)±27,05†	-40,00[(-88,00)-,00]	(-34,00)±23,93†	-40,00[(-70,00)-4,00]	(-16,85)±20,08†	-6,00[(-68,00)-2,00]	,011 ^{1, 2}
DBK başlangıç	43,82±10,24	40,00(30,00-60,00)	45,38±12,08	40,00(30,00-70,00)	59,69±12,97	65,00(30,00-70,00)	,001 ^{1, 2}
3.hf-0.hf DBK	17,94±13,35*	20,00(,00-40,00)	14,04±13,42*	10,00(,00-40,00)	1,88±4,43	,00[(-5,00)-10,00]	,001 ^{1, 2}
6.hf-0.hf DBK	18,82±15,26†	20,00(,00-40,00)	13,85±13,88†	7,50(,00-40,00)	1,25±3,87	,00[(-5,00)-10,00]	,000 ^{1, 2}

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

† Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

¹ L5/S1 ile L3/L4 ve üstü arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

² L4/L5 ile L3/L4 ve üstü arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark var.

Tablo 31’de demografik ve klinik özelliklere göre VAS karşılaştırılmıştır. Tablo incelendiğinde demografik ve klinik özellikler ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır

Tablo 31: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç VAS’ın karşılaştırılması

		VAS				P
		<=8		>8		
		(n=34)		(n=35)		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	13	41,9	18	58,1	0,271
	Erkek	21	55,3	17	44,7	
Yaş	<=50	15	45,5	18	54,5	0,543
	>50	19	52,8	17	47,2	
VKİ(kg/m2	<30	21	48,8	22	51,2	0,925
	>30	13	50,0	13	50,0	
Öğrenim durumu	Lise altı öğrenim düzeyi	19	46,3	22	53,7	0,555
	Lise ve üstü öğrenim düzeyi	15	53,6	13	46,4	
Sigara	İçmemiş	16	40,0	24	60,0	0,188
	İçiyor	14	60,9	9	39,1	
	İçmiş bırakmış	4	66,7	2	33,3	
Ek hastalık	Yok	13	48,1	14	51,9	0,881
	Var	21	50,0	21	50,0	
Semptom süresi	<=12	13	43,3	17	56,7	0,387
	>12	21	53,8	18	46,2	
Nöropatik ilaç	Yok	8	53,3	7	46,7	0,722
	Var	26	48,1	28	51,9	
Etiyoloji	Lomber disk hernisi	22	47,8	24	52,2	0,330
	Spinal stenoz	9	64,3	5	35,7	
	Başarısız bel cerrahisi sendromu	3	33,3	6	66,7	
Seviye Sayısı	Tek seviye	18	47,4	20	52,6	0,726
	Çoklu seviye	16	51,6	15	48,4	
En sefalik patolojik seviye	L4/L5 ve altı	18	41,9	25	58,1	0,113
	L3/L4 ve üstü	16	61,5	10	38,5	
En sefalik patolojik seviye	L5/S1	6	35,3	11	64,7	0,224
	L4/L5	12	46,2	14	53,8	
	L3/L4 ve üstü	16	61,5	10	38,5	
Kas kuvveti	5/5	21	46,7	24	53,3	0,553
	4/5 veya 3/5	13	54,2	11	45,8	
DTR	Normoaktif	14	51,9	13	48,1	0,731
	Hipoaktif	20	47,6	22	52,4	

Tablo 32’de başlangıç ağrı şiddetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır. VAS değeri 8 üzerinde olanlarda VAS başlangıç, VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim, VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim ve ODİ başlangıç değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Tablo 32: Başlangıç ağrı şiddetine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	VAS				p
	<=8 (n=34)		>8 (n=35)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	7,44±,82	8,00(5,00-8,00)	9,60±,50	10,00(9,00-10,00)	0,000
3.hf-0.hf VAS	(-3,29)±2,79*	-3,50[(-8,00)-,00]	(-4,91)±2,86*	-5,00[(-10,00)-,00]	0,026
6.hf-0.hf VAS	(-2,97)±2,61 [†]	-3,00[(-7,00)-,00]	(-4,63)±3,24 [†]	-6,00[(-10,00)-,00]	0,015
ODİ başlangıç	63,59±13,00	66,00(30,00-88,00)	77,29±10,97	76,00(56,00-96,00)	0,000
3.hf-0.hf ODİ	(-25,53)±23,55*	-22,00[(-72,00)-2,00]	(-33,14)±24,75*	-34,00[(-86,00)-,00]	0,118
6.hf-0.hf ODİ	(-23,12)±22,78 [†]	-20,00[(-68,00)-4,00]	(-32,23)±25,72 [†]	-38,00[(-88,00)-2,00]	0,069
DBK başlangıç	49,44±13,03	50,00(30,00-70,00)	48,28±13,95	47,50(30,00-70,00)	0,693
3.hf-0.hf DBK	9,81±11,56*	5,00(,00-30,00)	13,59±14,27*	10,00[(-5,00)-40,00]	0,381
6.hf-0.hf DBK	9,07±11,35 [†]	5,00(,00-30,00)	14,22±15,82 [†]	5,00[(-5,00)-40,00]	0,242

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

Tablo 33'te demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç ODİ karşılaştırılmıştır. Tablo incelendiğinde demografik ve klinik özellikler ile ODİ arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır.

Tablo 33: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç ODİ'nin karşılaştırılması

		ODİ				P
		<=70 (n=35)		>70 (n=34)		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	16	51,6	15	48,4	0,894
	Erkek	19	50,0	19	50,0	
Yaş	<=50	18	54,5	15	45,5	0,543
	>50	17	47,2	19	52,8	
VKİ (kg/m2)	<30	20	46,5	23	53,5	0,368
	>30	15	57,7	11	42,3	
Öğrenim durumu	Lise altı öğrenim düzeyi	20	48,8	21	51,2	0,696
	Lise ve üstü öğrenim düzeyi	15	53,6	13	46,4	
Sigara	İçmemiş	18	45,0	22	55,0	0,479
	İçiyor	14	60,9	9	39,1	
	İçmiş bırakmış	3	50,0	3	50,0	
Ek hastalık	Yok	13	48,1	14	51,9	0,731
	Var	22	52,4	20	47,6	
Semptom süresi (ay)	<=12	15	50,0	15	50,0	0,916
	>12	20	51,3	19	48,7	
Nöropatik ilaç	Yok	8	53,3	7	46,7	0,819
	Var	27	50,0	27	50,0	
Etiyoloji	Lomber disk hernisi	24	52,2	22	47,8	0,136
	Spinal stenoz	9	64,3	5	35,7	
	Başarısız bel cerrahisi sendromu	2	22,2	7	77,8	
Seviye sayısı	Tek seviye	21	55,3	17	44,7	0,404
	Çoklu seviye	14	45,2	17	54,8	
En sefalik patolojik seviye	L4/L5 ve altı	21	48,8	22	51,2	0,687
	L3/L4 ve üstü	14	53,8	12	46,2	
En sefalik patolojik seviye	L5/S1	9	52,9	8	47,1	0,839
	L4/L5	12	46,2	14	53,8	
	L3/L4 ve üstü	14	53,8	12	46,2	
Kas kuvveti	5/5	22	48,9	23	51,1	0,676
	4/5 veya 3/5	13	54,2	11	45,8	
DTR	Normoaktif	16	59,3	11	40,7	0,256
	Hipoaktif	19	45,2	23	54,8	

Tablo 34’te başlangıç fonksiyonelliğine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

ODİ değeri 70 üzerinde olanlarda VAS başlangıç, VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim, ODİ başlangıç, ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ve ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Tablo 34: Başlangıç fonksiyonelliğine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	ODİ				p
	<=70 (n=35)		>70 (n=34)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	7,89±1,25	8,00(5,00-10,00)	9,21±,91	9,50(7,00-10,00)	0,000
3.hf-0.hf VAS	(-3,40)±2,85*	-3,00[(-10,00)-,00]	(-4,85)±2,85*	-6,00[(-10,00)-,00]	0,032
6.hf-0.hf VAS	(-3,26)±2,92 [†]	-3,00[(-10,00)-,00]	(-4,38)±3,09 [†]	-5,50[(-10,00)-,00]	0,114
ODİ başlangıç	59,83±9,47	64,00(30,00-70,00)	81,56±7,19	81,00(72,00-96,00)	0,000
3.hf-0.hf ODİ	(-22,40)±20,23*	-22,00[(-64,00)-2,00]	(-36,59)±26,26*	-39,00[(-86,00)-,00]	0,011
6.hf-0.hf ODİ	(-21,49)±20,81 [†]	-20,00[(-64,00)-4,00]	(-34,18)±26,72 [†]	-39,00[(-88,00)-2,00]	0,024
DBK başlangıç	51,96±13,08	50,00(30,00-70,00)	45,97±13,32	40,00(30,00-70,00)	0,075
3.hf-0.hf DBK	9,46±11,73*	2,50(,00-30,00)	14,03±14,11*	10,00[(-5,00)-40,00]	0,191
6.hf-0.hf DBK	8,93±11,81 [†]	2,50(,00-30,00)	14,52±15,56 [†]	10,00[(-5,00)-40,00]	0,160

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür

Tablo 35’te demografik ve klinik özelliklere göre DBK dereceleri karşılaştırılmıştır. Cinsiyet, öğrenim durumu, sigara, ek hastalık, semptom süresi, seviye ve kas kuvveti ile DBK arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmıştır. DBK 50-70 arasında olanların oranı kadınlarda, lise altı öğrenim düzeyi olanlarda, sigara içmemiş olanlarda, ek hastalığı var olanlarda, semptom süresi 12 ay ve üzerinde olanlarda, seviyesi L3/L4 ve üstü olanlarda, kas kuvveti 4/5 veya 3/5 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur

Tablo 35: Demografik ve klinik özelliklere göre başlangıç DBK derecelerinin karşılaştırılması

		DBK				P
		30-50		50-70		
		(n=29)		(n=30)		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	5	20,0	20	80,0	0,000
	Erkek	24	70,6	10	29,4	
Yaş	<=50	19	59,4	13	40,6	0,087
	>50	10	37,0	17	63,0	
VKİ(kg/m2)	<30	20	52,6	18	47,4	0,472
	>30	9	42,9	12	57,1	
Öğrenim durumu	Lise altı öğrenim düzeyi	11	34,4	21	65,6	0,013
	Lise ve üstü öğrenim düzeyi	18	66,7	9	33,3	
Sigara	İçmemiş	12	37,5	20	62,5	0,001
	İçiyor	17	77,3	5	22,7	
	İçmiş bırakmış	0	,0	5	100,0	
Ek hastalık	Yok	18	69,2	8	30,8	0,006
	Var	11	33,3	22	66,7	
Semptom süresi(ay)	<=12	21	72,4	8	27,6	0,000
	>12	8	26,7	22	73,3	
Nöropatik ilaç	Yok	10	66,7	5	33,3	0,116
	Var	19	43,2	25	56,8	
Etiyoloji	Lomber disk hernisi	26	56,5	20	43,5	0,056
	Spinal stenoz	0	,0	4	100,0	
	Başarısız bel cerrahisi sendromu	3	33,3	6	66,7	
Seviye sayısı	Tek seviye	21	58,3	15	41,7	0,078
	Çoklu seviye	8	34,8	15	65,2	
En sefalik patolojik seviye	L4/L5 ve altı	26	60,5	17	39,5	0,004
	L3/L4 ve üstü	3	18,8	13	81,3	
En sefalik patolojik seviye	L5/S1	10	58,8	7	41,2	0,017
	L4/L5	16	61,5	10	38,5	
	L3/L4 ve üstü	3	18,8	13	81,3	
Kas kuvveti	5/5	23	59,0	16	41,0	0,035
	4/5 veya 3/5	6	30,0	14	70,0	
DTR	Normoaktif	12	52,2	11	47,8	0,711
	Hipoaktif	17	47,2	19	52,8	

Tablo 36’da başlangıç DBK derecesine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerleri karşılaştırılmıştır.

DBK değeri 30-50 arasında olanlarda VAS değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim, VAS değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim, ODİ değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim, ODİ değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim, DBK değerindeki 0. haftadan 3. haftaya olan değişim ve DBK değerindeki 0. haftadan 6. haftaya olan değişim değerleri, DBK değeri 50-70 arasında olanlarda DBK başlangıç değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Tablo 36: Başlangıç DBK derecesine göre VAS, ODİ ve DBK değişim değerlerinin karşılaştırılması

	DBK				p
	30-50 (n=29)		50-70 (n=30)		
	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	Ortalama±Ss	Ortanca(Min-Maks)	
VAS başlangıç	8,66±1,37	9,00(5,00-10,00)	8,53±1,31	9,00(6,00-10,00)	,660
3.hf-0.hf VAS	(-4,97)±3,35*	-6,00[(-10,00)-,00]	(-3,37)±2,48*	-3,00[(-9,00)-,00]	,042
6.hf-0.hf VAS	(-4,86)±3,41 [†]	-6,00[(-10,00)-,00]	(-2,83)±2,57 [†]	-2,50[(-8,00)-,00]	,023
ODİ başlangıç	72,59±15,35	74,00(30,00-94,00)	67,60±11,89	67,00(44,00-88,00)	,088
3.hf-0.hf ODİ	(-38,14)±27,90*	-46,00[(-86,00)-2,00]	(-21,07)±18,19*	-15,00[(-54,00)-,00]	,020
6.hf-0.hf ODİ	(-35,86)±28,20 [†]	-46,00[(-88,00)-4,00]	(-19,53)±18,91 [†]	-9,00[(-52,00)-2,00]	,029
DBK başlangıç	37,24±4,74	40,00(30,00-45,00)	60,00±8,71	60,00(50,00-70,00)	,000
3.hf-0.hf DBK	19,31±13,87*	25,00(,00-40,00)	4,67±7,06*	,00[(-5,00)-20,00]	,000
6.hf-0.hf DBK	19,66±15,29 [†]	25,00(,00-40,00)	4,33±7,16 [†]	,00[(-5,00)-20,00]	,000

*Başlangıç değerinden 3. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

[†] Başlangıç değerinden 6. hafta değerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişim görülmüştür.

5.TARTIŞMA

USG eşliğinde yapılan KESE'nin KBA tedavisinde güvenli, etkili olduğu ve bu etkinin 6 haftaya kadar sürdüğü görülmüştür. Ayrıca nörolojik defisiti olmayan, semptom süresi daha kısa, DBK testi düşük derecelerde pozitif, patoloji seviyesi L4/L5 ve L5/S1 olan hastalarda daha etkili olduğu görülmüştür.

BA, toplumda sık görülen, her yaşta ortaya çıkabilen, ciddi sosyoekonomik etkileri olan önemli bir sağlık sorunudur. Neredeyse her birey hayatının bir döneminde BA yaşamaktadır (1).

BA, 12. kosta hizasından iliak kreste kadar uzanan, bazı durumlarda, iliak krestten gluteal kıvrımlara kadar olan kalça bölgesinin ve bacak ağrısının da eşlik edebildiği dorsal bölge ağrısı olarak tanımlanmaktadır (8).

Akut BA, genellikle kısa bir süre içinde iyileşebilen bir durumdur; ancak bazı vakalarda iyileşme birkaç haftaya kadar uzayabilir. Hastaların küçük bir oranında ise bu durum KBA'ya dönüşebilir (2).

KBA, 12 haftadan uzun süren ağrı olarak tanımlanır. Prognoz genellikle iyi değildir ve hastanın günlük yaşam aktivitelerini iş gücünü önemli ölçüde etkileyebilir. Aktivite kısıtlamaları, sosyal katılım sınırlamaları, mesleki yük, sağlık hizmeti kaynaklarının meşguliyeti ve finansal yük bu etkilerden başlıcalarıdır (1-3)

Tedavi, spesifik BA'da altta yatan hastalığa özgüdür ve nedenin ortadan kaldırılmasına yöneliktir. NSBA'da tedavisinde ise; ağrının giderilmesi, yeterli omurga hareketliliğinin sağlanması, fonksiyonel bozukluğun en aza indirilmesi, akut ağrı ataklarının ve kronikleşmenin önlenmesi, ağrıyla mücadele etme stratejilerinin geliştirilmesi ve özürüllüğün önüne geçilmesi amaçlanır (58).

KBA yönetimi, her hastada farklı yanıtlar alındığı için hastadan hastaya farklılık gösterir ve genellikle tüm hastalar için tek bir müdahale tamamen etkili değildir (99).

Tedavide istirahat, ilaç tedavisi, egzersiz ve fizik tedavi modaliteleri gibi konservatif yaklaşımlar uygulanmaktadır. Konservatif tedaviye dirençli durumlarda,

cerrahi müdahale öncesi veya cerrahi müdahalenin yapılamadığı durumlarda ESE sıkça tercih edilen düşük riskli bir tedavi seçeneğidir (8).

ESE'nin tarihsel evrimi, 1885 yılında ilk spinal ponksiyonlardan günümüze kadar geçen süre içinde önemli ilerlemeler kaydetmiştir. Bu süreçte, 1952 yılında steroid kullanımı gibi önemli adımlar atılmış ve klinik uygulamalara entegre edilmiştir (9).

RA, her zaman sinirin mekanik sıkışmasıyla ilişkili değildir. İnflamatuar ve nörokimyasal araçlar tarafından yönetilen, hatta tetiklenen bir semptom olarak değerlendirilebilir. Nöropeptitlerin lokal konsantrasyonları arttıkça, serbest sinir uçlarının hassasiyeti artar ve BA oluşur. Ayrıca bu nöropeptitlerin, yanı başındaki sinir kökünü ve dorsal kök gangliyonunu da hassaslaştırarak sinir kökü semptomlarına yol açma olasılığı vardır. Bu nedenle, steroidlerin lokal olarak uygulanması mantıklı bir seçenek gibi görünmektedir (8-11).

ESE'nin temel amacı etkilenen bölgeye steroid ve lokal anestezi ilaç vererek, inflamasyonu azaltmak, ağrıyı hafifletmek ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmektir (11).

Kortikosteroidlerin fosfolipaz A2 inhibisyonu ile anti inflammatuar etkilerine ek olarak, miyelinsiz C liflerinde ve hasarlı sinir liflerinde, ağrının önlenmesi için ektopik boşalmaları baskılama ve iletimi engellediği bilinmektedir. Lokal anestezi (LA) iskemik sinir köklerine kan akışını artırabilir ve steroidlere benzer şekilde, hasarlı nöronlardan kaynaklanan ektopik boşalmaları bastırabilir. Ayrıca serum fizyolojik (SF) veya LA ile volümlü çözeltinin verilmesi, epidural aralıkta lavaj etkisiyle inflammatuar sitokinlerin konsantrasyonunun azalması ve skar dokusundaki yapışıklıklarının giderilmesiyle analjezik bir etki gösterebilir (144,145).

Oliveira ve ark. (146) tarafından 2020 yılında yayımlanan bir sistematik derlemede, lumbosakral RA'lı hastalarda ESE uygulamalarının plasebo ile karşılaştırıldığı 25 ayrı çalışma incelenmiştir. Bu çalışmalarda toplamda 2470 hasta yer almıştır. Derlemenin sonucunda, ESE uygulamalarının kısa dönemli takiplerde (<3 ay) ağrıyı (VAS) ve engelliliği (ODİ) azalttığı gösterildi.

Manchikanti ve ark. (147) tarafından 2022 yılında yayımlanan karşılaştırmalı sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, lumbosakral RA'nın tedavisinde ESE

uygulamalarının etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışmaya 16'sı plasebo kontrollü, 9'u aktif kontrollü olmak üzere 25 çalışma dahil edilmiştir. Plasebo ve aktif kontrollü çalışmaların birleşik kanıtları ile ağrı (VAS) ve fonksiyonel iyileşme (ODİ) açısından 1 ve 3 aylık takiplerde Düzey I kanıt veya güçlü öneri düzeyi olduğunu, 6 ve 12 aylık takiplerde ise Düzey II veya orta düzeyde öneri düzeyi olduğu gösterilmiştir.

Lee ve ark. (148), RA'lı hastalarda cerrahi olmayan tedavileri karşılaştırdığı bir çalışmada, epidural enjeksiyonun yüksek düzeyde kanıtla güçlü şekilde önerildiği sonucuna varmıştır.

Yang ve ark. (149), lumbosakral RA'sı olan hastalarda ESE uygulamalarının konservatif tedaviye kıyasla etkinliğini 6 RKÇ'nin meta-analizi ile değerlendirdi. Bu çalışmada ESE uygulamalarının kısa ve orta dönemde konservatif tedaviye göre daha etkili olduğu sonucuna varıldı. Ancak, bu etkinin uzun dönemli takipte sürdürülmediğini belirtildi. Ayrıca, ESE uygulandıktan sonra konservatif tedaviye devam eden hastalarda daha başarılı sonuçlar bildirildi.

Lewis ve ark. (150) tarafından yapılan, RA yönetim stratejilerinin karşılaştırmalı klinik etkinliğini içeren bir sistemik inceleme ve meta-analizinde cerrahi müdahaleleri de içeren birçok farklı yöntem karşılaştırıldı. Epidural enjeksiyonların, cerrahi müdahaleler ile benzer etkinlik düzeyinde olduğu gösterildi.

Hem lomber omurga hem de servikal omurgada epidural enjeksiyonun cerrahi önlemesiyle ilgili sistematik çalışmalar da yapılmıştır. Bicket ve ark. (151) tarafından 26 RKÇ'nin değerlendirildiği meta-analizde, ESE yapılanların kontrol grubuna göre daha az cerrahi müdahale yapıldığı, aynı zamanda cerrahi müdahale düşünen hastalara ESE uygulanarak hastaların %30-50'sinde cerrahi müdahaleden kaçınılabileceği gösterildi.

Koltsov ve ark. (152) tarafından yapılan ESE sonrası cerrahi insidansını değerlendirdiği bir çalışmada, ESE yapılan hastaların 6 aylık takiplerde %12,5'inin, 1 yıllık takiplerde %16,9'unun ve 5 yıllık takiplerde %26,1'inin spinal cerrahi geçirdiğini gösterdi. Ayrıca hastaların yaklaşık olarak yarısının cerrahi etkinliğe ulaşmak için ikinci bir ESE uygulamasına ihtiyaç duyduğunu belirttiler.

Kortikosteroidlerin epidural aralığa verilmesinde yaygın olarak kullanılan üç anatomik yaklaşım bulunmaktadır; kaudal, transforaminal, interlaminar yaklaşım (147).

Kaudal yaklaşım, en eski tarif edilen tekniktir ve ilacın SKL geçilerek SH aracılığıyla epidural boşluğa verilmesini sağlar. Bu yaklaşımda, hedef bölgeye ulaşabilmek için daha fazla miktarda ilaca ihtiyaç duyulur, ancak aynı zamanda en güvenli ve en kolay teknik olarak kabul edilir (12,13).

İnterlaminar yaklaşımda ise ilaç doğrudan posterior epidural boşluğa verilir. Bununla birlikte, ilacın posterior epidural boşluktan ventral epidural boşluğa geçişinde epidural ligamentlerin veya skar dokusunun varlığı nedeniyle ilacın dağılımında zorluklar oluşabilir (108,109).

Transforaminal yaklaşım, en son keşfedilen yaklaşımdır. Bu yaklaşımda, üst sınırdaki pedikül, lateral sınırlarda vertebral gövdenin lateral kısmı ve medial sınırdaki spinal sinir kökü olan "güvenli üçgen" olarak adlandırılan bölgeye iğne yerleştirilir. Bu şekilde, ilaç patolojinin hedef bölgesine, yani sinir kökü ile disk arasındaki boşluğa verilmiş olur. Bu sayede düşük miktarda ilaç ile işlem yapılabilmesine olanak sağlar (110).

En etkili ve faydalı yönteminin hangi yol olduğu konusunda tartışmalar bulunmaktadır. Singh ve ark. (153) tarafından 2017’de yayımlanan bir prospektif RKÇ’de tek seviyeli LDH hastalarında KESE ve transforaminal epidural steroid enjeksiyonu (TFESE) etkinlikleri karşılaştırıldı. Her iki grupta 40 hastadan toplamda 80 hasta ile yapılan bu çalışmada, hastalar VAS ve ODİ skorlarındaki düşüşler açısından 3,6 ve 12 aylık kontrollerle değerlendirildi. Sonuç olarak KESE uygulamasının daha kolay olmasıyla birlikte TFESSE’den daha etkili olduğu sonucuna vardılar.

Kamble ve ark. (154) ise tek seviyeli LDH hastalarında KESE, TFESSE ve İLESE etkinliklerini karşılaştırdı. 90 hasta ile yapılan çalışmada hastalar 12 ay boyunca takip edildi ve sonuçlar VAS ve ODİ değişiklikleriyle karşılaştırıldı, ancak yalnızca 6 aylık sonuçlar sunulmuştur. Sonuç olarak her 3 yöntemin etkili olduğunu ancak TFESSE’nin 2 yöntemden de üstün olduğu gösterildi.

Liu ve ark. (155) tarafından 2016 yılında yayımlana bir sistematik inceleme ve meta-analizde, 6 prospektif ve 2 retrospektif çalışmadan elde edilen veriler ile toplam 664 hasta değerlendirilmiş ve lumbosakral RA yönetiminde transforaminal ve kaudal yöntemlerin etkinliği incelenmiştir. Çalışmada hem transforaminal hem de kaudal yaklaşımların ağrıyı azaltmada ve işlevselliği azaltmada etkili olduğu ve lumbosakral RA yönetiminde benzer etkili olduğu gösterildi.

Manchikanti ve ark. (156) ise toplam 360 hastayı içeren 3 RKÇ'den elde edilen verileri değerlendirdiği bir çalışmada LDH hastalarında KESE, TFESE ve İLESE etkinliklerini kıyasladılar. 2 yıl süre ile takip edilen hastalarda ağrı ve fonksiyonel durum açısından 3 yöntemin de benzer etkide olduğu gösterildi.

Bu 3 yaklaşımın da kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Omurga cerrahisi sonrasında kaudal epidural alana giriş noktası genellikle korunurken, interlaminar yaklaşımda bu durum söz konusu değildir. Cerrahi donanım, bazı bireylerde transforaminal yaklaşımı etkileyebilir. Ayrıca skolyozu olan ve morbid obez hastalarda transforaminal ve interlaminar işlemlerde tekniksel zorluklarla karşılaşılabilir. Özellikle de önemli bir komplikasyon olan dural ponksiyon riskinin kaudal yaklaşımda diğer yöntemlere göre daha az olduğu gösterilmiştir (119-123).

Kaudal yaklaşım, en güvenli yol olarak kabul edilir. Komplikasyon gelişim riskinin düşük olması, çoklu seviye disk patolojilerinde ve omurga cerrahisi geçirmiş hastalarda uygulama kolaylığı, sebebiyle tercih edilmektedir (119-124).

Biz de çalışmamızı KESE yapılmış hastaların verileri üzerinden gerçekleştirdik.

SH'un doğru lokalizasyonu KESE için kritik öneme sahiptir. SH lokalizasyonunda birçok yönetime başvurulmuştur. Obez hastalarda veya anatomik varyasyonlar nedeniyle tecrübeli klinisyenler tarafından yapılan körlemesine enjeksiyonlarda %14-56 iğnenin yanlış yerleştirilmesi görülebilir. Bu da damar içi enjeksiyonlar, yanlış bölgeye enjeksiyon, enjeksiyon materyalinin patolojiye ulaşamaması gibi sonuçlar doğurabilmektedir (14-16).

Kör tekniklerin doğruluk açısından yetersizliği nedeniyle, KESE'nin floroskopik kılavuzluğunda yapılması önerilmiştir (17). Spinal enjeksiyonlar için floroskopi kılavuzluğu altın standart olarak kabul edilmektedir (11). Ancak, kontrast

madde, radyasyon maruziyeti, maliyet, zaman, uygun alan ve ekip gereksinimleri dezavantajlarıdır (132).

USG eşliğinde kaudal epidural blok uygulaması ilk olarak 2003 yılında Klocke ve ark. (18) tarafından tanımlanmış olup o zamandan beri popülaritesi artarak kullanımı yaygınlaşmıştır.

Çeşitli etnik popülasyonlardan yapılan birçok çalışmada, USG rehberliğinde yapılan KESE'nin çok yüksek başarı oranları (%96.9-100) rapor edilmiştir (19-21).

Floroskopiye göre en büyük avantajı radyasyon içermemesidir. Gebe hastalarda kullanılabilir. Kontrast madde kullanılmadan işlem yapılabilmesine olanak sağlar. Bu sayede kontrast madde nedenli ek komplikasyon riski bulunmaz. SH'ta herhangi bir anomali varlığı veya enjeksiyon yapmanın mümkün olmayacağı varyasyonların varlığını göstermesi, SH yolu boyunca pilonidal kist gibi subkutan patolojilerin tespitinde de üstündür. İğne ucu gerçek zamanlı olarak görüntülenebilir, SKL'yi delişi, SH'ye girişi gözlemlenebilir. Gerçek zamanlı olarak SH'a girdiğinde, iğnenin istemeden rektuma doğru ilerlemesi önlenir. Ancak SH'nin apeksini geçtikten sonra iğne ucu gözlemlenemez. Bu nedenle dural kesenin nerede sonlandığı hakkında bilgi sahibi olmadan, iğne ucunun SH apeksinin ötesine ilerlemesi 5 mm ile sınırlandırılmalıdır. Çünkü SH apeksi ile dural kesenin sonlanma yeri arasındaki mesafe 6 mm'den daha kısa olabilir. Böylece dural delinmeyi önlemek amaçlanır (22-25).

USG, KESE sırasında enjekte edilen maddenin yayılması hakkında floroskopi kadar bilgi sağlayamasa da enjeksiyon sırasında renkli Doppler görüntüde longitudinal ekseninde SH boyunca tek hakim rengin varlığı, tek yönlü akımın göstergesidir. Bu durumun başarılı KESE'nin öngörücüsü olduğu rapor edilmiştir (129,130) ve floroskopi rehberliğindeki KESE ile benzer bir tedavi sonucu sağlamıştır (130). Ayrıca Chin ve ark (153) konveks probe kullanılarak oblik sagittal görüntüde spinal kanalın gözlemlenebileceğini tarifledi. Bu tarifile Renkli Doppler kullanılarak KESE sırasında USG ile enjekte edilen maddenin sefalik yayılımı hakkında bilgi sağlanabilir (129).

USG'nin en önemli dezavantajı kemik yapı altında iğne ucu görülemediğinden yanlışlıkla damar içi uygulamalardır. KESE sırasında intravasküler enjeksiyonu tespit etmek için uygulanan aspirasyon testinin yeterli sensitiviteye sahip olmadığı (%44,7)

tespit edilmiştir. Aspirasyon sırasında uygulanan negatif basınç, damarların kollapsına ve böylece kanın enjektöre geri çekilmemesine neden olabilir (25). Buna karşılık Fukazawa ve ark, intravasküler enjeksiyonların %11-42'sinin floroskopi rehberliğinde gerçekleştirildiğini bildirdi (153).

Tsai ve ark. (135) tarafından Power Doppler USG ile yapılan bir çalışmada, KESE uygulamalarında intravasküler enjeksiyonlar %100 spesifite ve %70 sensitivite ile tespit edilmiştir.

Doo ve ark. (21), USG rehberliğinde KESE'de iğne derinliğinin etkisini SKL'yi geçtikten hemen sonra yapılan enjeksiyonlar ile sakral kanala 1 cm ilerletilen enjeksiyonları, daha sonra enjekte edilen kontrast madde dağılımını floroskopi ile görüntüleyerek karşılaştırdı. İntravasküler enjeksiyon insidansı 1 cm ilerletilen grupta %24 iken ilerletilmeyen grupta %0 olduğunu gösterdi. Yazarlar SKL'yi geçtikten hemen sonra yapılan enjeksiyonların yüksek başarı oranına ve daha düşük intravasküler enjeksiyon riskine sahip güvenli bir alternatif yöntem olduğu sonucuna vardı. Ayrıca, deneyimli klinisyenler tarafından gerçekleştirildiğinde iğne pozisyonunu doğrulamak için kontrast madde kullanılmasının gerekli olmadığını ve ek faydalar sağlamadığını bildirdi.

Kontrast madde enjeksiyonuyla floroskopi hala damar içi ve intratekal enjeksiyonları önlemede altın standart olarak kabul edilirken, USG KESE sırasında diğer komplikasyonları önlemede floroskopi kadar kullanışlı olabilir. Poliklinik şartlarında ve daha kısa sürelerde işlem yapılabilmesine olanak sağlar. Hasta açısından gergin bir işlem olduğu düşünüldüğünde floroskopik yöntemle göre daha pratik olması, maliyet, zaman, uygun alan ve ekip gerekmemesi, öğreniminin daha kolay olması da diğer avantajlarıdır (22-24, 129).

Hazra ve ark. (115) tarafından yapılan, floroskopi ve USG eşliğinde KESE'nin etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada, VAS ve ODİ değerlerinde her iki grupta da belirgin iyileşme görüldü ve gruplar arası fark saptanmadığı gösterildi.

Park ve ark. (130) tarafından yapılan BA ve tek taraflı RA'lı 120 hastada, USG ve floroskopi eşliğinde KESE'nin etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada, Sözel Numerik Değerlendirme Ölçeklerinde ve ODI 2. Ve 12. Haftalarda her iki grupta da benzer şekilde iyileşme görüldü. Ayrıca bu çalışmaya göre floroskopi grubunda 2

hastada intravasküler enjeksiyon gerçekleşirken, USG grubunda bu durum gözlenmedi.

Şenkal ve ark. (160) tarafından 180 KBA hastasında USG ve floroskopi eşliğinde KESE'nin etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada da iki grubun benzer etkinlikte olduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada işlem süresi ve ilk denemede enjeksiyon başarısı USG grubunda floroskopiye göre üstün olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde birçok çalışmada USG eşliğinde yapılan KESE uygulamalarının floroskopi ile yapılanlarla benzer etkinlikte olduğu gösterilmiştir (144,161-163).

Bizim çalışmamızda da KESE uygulamaları USG eşliğinde yapılmıştı. Epidural enjeksiyonların etkinliği ile ilgili önceki çalışmalara benzer şekilde, ağrı ve fonksiyonel durum üzerine etkinliğini, ana sonuç ölçümleri olarak enjeksiyondan 3 hafta sonra ve enjeksiyondan 6 hafta sonra VAS ve ODİ değişimleri, ikincil sonuç ölçümleri olarak DBK testi değerleri, lomber EHA ları ölçüm değerleri, kas kuvveti ve DTR değişimleri ile değerlendirildi. Ancak önceki çalışmalarda aksiyal ağrı ve fonksiyonel durum VAS-bel, Modifiye Schober testi, parmak ucu-yer mesafesi gibi pratik yöntemlerle değerlendirilmiştir. Çalışmamızdaki gibi lomber eklem hareketlerinin her yönde gonyometrik ölçümleri kullanılmamıştır (11,13,121,146,147).

Elashmawy ve ark.'nın (163) çalışmasında, USG eşliğinde KESE etkinliği 1.ay ve 3. Ay kontrollerde VAS, ODİ, DBK ve Modifiye Schober testiyle değerlendirilmiş ve hepsinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.

Bizim çalışmamızda da başlangıç seviyesinden 3. haftaya ve başlangıç seviyesinden 6. haftaya VAS, ODİ, DBK, lomber ölçüm değerlerinin tümündeki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Bu bulgulara göre önceki çalışmalara benzer şekilde USG eşliğinde KESE tedavisinin KBA hastalarında etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Son dönemde spinal girişimel işlemlerinin giderek yaygınlaşmasıyla tedavi maliyetleri de önemli ölçüde artmıştır. Bu nedenle ESE'nin başarılı olabileceği hastaları belirlemek son derece önemlidir (164,165). Ancak bu konuda literatür ünlüldükça sınırlı ve çelişkili olduğu görülmüştür.

Nagington ve ark. (166) tarafından 2023 yılında yayımlanan 15 çalışmanın dahil edildiği sistematik derlemede, ESE yanıtını etkileyebilecek olası 42 prognostik faktör değerlendirildi. Sonuç olarak hiçbir faktörün ESE sonuçları açısından tutarlı olmadığı belirtildi.

Biz de çalışmamızda KESE etkinliğinin olası prediktörlerini değerlendirmek istedik.

Lee ve ark. (167), başarılı olan hastalarda ortalama yaşı daha yüksek olduğunu göstererek, genç hastaların daha fazla nükleus pulposus bileşeni taşıma eğiliminde olduğunu, bunun da inflamatuvar bir reaksiyona ve daha dirençli radikülite yol açabileceğini öne sürmüşlerdir. Buna karşılık, Ekedahl ve ark. (168) tarafından yapılan bir çalışmada ise genç yaşı tedaviye yanıt için güçlü bir belirleyici olduğu belirtilmiştir. Birçok çalışmada ise yaşı ESE sonrası ağrı veya engellilik sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı gösterildi (169-172).

Çalışmamızda da benzer şekilde yaşı, 3.hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü. Ancak 3. hafta ve 6. hafta DBK sonuçlarında genç hastalarda anlamlı düzeyde daha fazla artış görüldü. ($p<0.05$)

DBK testi sırasında 30-70 derecede, L4, L5, S1 ve S2 segmentlerinin omurilik sinirlerini, dural kılıfları ve kökleri 2-6mm'lik bir hareketle germektedir. Gerilme ve hareket sırasıyla; ilk olarak siyatik notchda, sakrum kanadı, pedikülü çaprazlayan sinir, son olarak da intervertebral foramende olur. Sinir kökleri aynı zamanda lateral olarak kemiklere doğru hareket eder. Posterolateral yerleşimli bir fıtığa doğru yaklaşmış, santral yerleşimli fıttan uzaklaşmış olur. Bu nedenle orta hattan kaynaklanan bir fıtık DBK testi sırasında siyatik ağrısına neden olmayabilir (79).

Çalışmamızdaki hastaların patolojik seviyeleri ve bu seviyelerdeki patoloji morfolojisi değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle çalışmamızda DBK testi etkinliğinin ikincil sonuç ölçümü olarak kullanılmıştır. Çalışmamızda görülen DBK değişim farkının yaşlı hastalarda genç hastalara göre patoloji seviyelerinin anlamlı düzeyde daha fazla L3/L4 ve üstü olmasından kaynaklanabileceği düşünülebilir. (Tablo 28).

Birçok çalışmada, cinsiyetin ESE sonrası ağrı veya engellilik sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı gösterildi (163,169,173-175).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde cinsiyetin, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü. Ancak 3. hafta ve 6. hafta DBK değişimlerinin erkek hastalarda anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü. Bu farkın erkek hastalarda kadın hastalara kıyasla patoloji seviyelerinin anlamlı düzeyde daha fazla L3/L4 ve üstü olmasından kaynaklanabileceği düşünülebilir (Tablo 28).

Literatürde eşlik eden ek hastalık olmasının ESE etkinliği arasında ilişkisi ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. Çalışmalar özellikle diyabet üzerinde yoğunlaşmış ancak ek hastalık varlığının ESE sonrası ağrı veya engellilik sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı gösterilmiş (175,176).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ek hastalık varlığının, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü. Ancak 3. hafta ve 6. hafta DBK değişimlerinin ek hastalığı olmayanlarda anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü. Bu farkın ek hastalığı olanlarda patoloji seviyelerinin anlamlı düzeyde daha fazla L3/L4 ve üstü olmasından kaynaklanabileceği düşünülebilir (Tablo 28).

Jayabalan ve ark. (177) tarafından 2023 yılında yayımlanan çalışmada ESE etkinliği ile sosyoekonomik durum arasındaki ilişki değerlendirilmiş. 544 hastanın dahil edildiği bu çalışmada düşük sosyoekonomik durumu ESE sonrası anlamlı olarak daha iyi ağrı yanıtı ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca bu çalışmada ırk, yaş ve cinsiyetin ESE yanıtını etkilemediği görülmüştür. Buna karşılık Hamill ve ark. (178) yüksek öğrenim durumunu daha iyi ESE yanıtları ile ilişkilendirmiştir.

Bizim çalışmamızda ise öğrenim durumunun, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü.

Nikooserehst ve ark. (179) tarafından yapılan KESE uygulamalarında USG rehberliğinin etkinliğini araştıran bir çalışmada çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğunun obez olduğu ancak sakrum etrafındaki yağlı dokuların SH'nin görüntülenmesi açısından engel teşkil etmediği de bildirilmiştir. Bu çalışmada, USG ile 240 hastanın 230'unda kaudal enjeksiyon için gerekli kemik yapılar tespit edilebilmiş ve enjeksiyon başarısı %95,8 olarak rapor edilmiştir. Benzer şekilde Yoon

ve ark. (129) ise 53 hastanın 52'sine USG eşliğinde enjeksiyon yapılabilmiş olup ilaç dağılımı floroskopi ile kontrol edildiğinde 50'sinin başarılı olduğu belirtilmiştir. Blanchais ve ark.'nın (24) çalışmasında USG eşliğinde gerçekleştirdikleri KESE uygulamalarında çalışmaya alınan 30 hastadan sadece morbid obez (BMI 46 kg/m²) olan bir tanesinde SH'yi görüntülemeyi başaramamışlardır. Akkaya ve ark.'nın (144) çalışmasında da BBKS hastalarında USG eşliğinde KESE başarı oranı %100 olarak bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda yöntemimiz retrospektif olduğundan daha önceden başarılı enjeksiyon yapılmış hastaların verilerinden çalışma yapılmıştır. Bununla birlikte hastalarımızın VKİ ortalaması yüksek olup (28,98±4,65 kg/m²), hastalarımızın 26'sının (%37,7) VKİ değeri 30'un üzerinde olduğu, VKİ 43,34 olan hasta da dahil olmak üzere tüm hastalara KESE'nin USG eşliğinde yapılabildiği görüldü.

Bununla birlikte VKİ ile ESE etkinliği ilişkisini değerlendiren birçok çalışma yapılmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (163,175,180).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde VKİ yüksekliğinin, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü.

Sigaranın sinir iyileşmesi üzerinde olumsuz etkileri olduğu gösterilmiştir. Bu durum, sigaranın ESE'nin etkinliği üzerinde olumsuz bir etkisi olabileceğine dair şüphelenilmesine neden olabilir, ancak bu ifadeyi destekleyen herhangi bir çalışma bulunmamaktadır (58,166).

Ledonio ve ark. (181), 193 hastada sigara kullanımı ve ESE etkinliğini bel ve bacak ağrı skorları ile değerlendirmiş. Sonuç olarak sigara kullanımının ESE yanıtını etkilemediği gösterilmiştir. Bu bulgu, literatürdeki birçok çalışma tarafından desteklenmektedir (175,182).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde sigara kullanım durumunun, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü.

İşlem öncesi ilaç kullanım durumu ile ilgili literatürdeki çalışmalar genellikle opioid kullanımı üzerinedir (11,175). Tong ve ark. (183) tarafından 78 hastanın dahil edildiği bir çalışmada işlem öncesi ilaç öyküsü ile ESE etkinliği değerlendirilmiş. Çalışmada kullanılan ilaçlar; 1 puan=narkotik olmayan ilaçlar (parasetamol, NSAİİ, kas gevşeticiler, gabapentin), 2 puan=tramadol 3 puan=narkotik analjezik kombinasyonları, 4 puan= güçlü narkotik ilaçlar şeklinde gruplandırılarak skorlandırılmış. Sonuç olarak ilaç öyküsü ile ESE etkinliği arasında anlamlı ilişki olmadığı görülmüş. Bu bulgunun, Engle ve ark.'nın (182) çalışmasında da benzer olduğu görüldü.

Fish ve ark. (184) tarafından kronik RA'lı 75 hastada yapılan çalışmada, enjeksiyon öncesi gabapentin kullananlarda kullanmayanlara göre ESE sonrası ODI, VAS skorlarında belirgin daha iyi iyileşme görülmedi. Bu çalışmada, kronik RA'sı olan hastalarda ESE sonucuna önceden gabapentin kullanımının faydasını göstermediği belirtildi.

Bizim çalışmamızda hastaların tamamının işlem öncesi NSAİİ kullandığı görüldü. Opioid kullanan hastamız ise yoktu. Hastalarımızın 54'ünün (%78,3) işlem öncesi nöropatik ilaç kullandığı, bunların 31'inin pregabalin (%57.4) 20'sinin (%37) gabapentin, 3'ünün (%5.6) amitriptilin olduğu görüldü.

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde nöropatik ilaç kullanım durumunun, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü.

Kronik kompresyon, mikrovasküler yaralanmaya neden olur bu da sinir kökü iskemisine, ödeme ve demiyelinizasyonuna yol açabilir. Kronik irritasyona bağlı kronik inflamasyon da irreversibil nörofizyolojik değişikliklere yol açabilir. Bunların sonucunda sinir kökü, lokal steroid uygulamalarına karşı daha dirençli hale gelebilir (185). Bu nedenle uzun semptom süreli hastalarda ESE etkinliği daha düşük olabilir.

Billy ve ark. (186) tarafından 2017 yılında yayımlanan çalışmada KESE yapılan 136 hastada prediktör faktörler değerlendirildi. Bu çalışmanın sonucunda semptom süresinin tedavi yanıtını etkileyen kuvvetli bir negatif faktör olduğu ve enjeksiyon öncesi semptom süresinde her birer haftalık artışın etkinliği %0.07 düşürdüğü belirtildi. Baik ve ark. (187), ESE'nin olası prediktörlerini VAS ve ODİ

yanıtlarıyla 64 hastayı içeren bir çalışmada değerlendirdi. Çalışmanın sonucunda anlamlı farklılık olan tek faktörün semptom süresi olduğu gösterildi. Sivaganesan ve ark. (188) tarafından ESE etkinliğinin prediktörlerinin değerlendirildiği çalışmada, semptom süresinin 12 aydan uzun olması, ESE ile iyileşme olasılığının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu bulgu diğer çalışmalarda da desteklenmektedir (161,163).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, semptom süresi 12 ay ve daha kısa olanlarda, 12 aydan uzun olanlara göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). Bununla birlikte her iki grupta da 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştiği görülmüştür ($p<0.05$). Bu bulgulara göre KESE tedavisinin 1 yılın üzerinde semptomları olan hastalarda da etkili olduğu ancak semptom süresi 1 yıl ve daha kısa olan hastalarda daha etkili olduğu görüldü.

Nörolojik defisit, tek bir dermatomda duyuşal hipoestezi ile başlayıp kauda equina sendromu gibi etkileri yıkıcı bir duruma kadar uzanabilir. Patofizyolojide venöz konjesyon, nöral iskemi, sinir kökü hasarı, çoklu seviye basılar gibi nedenler sorumlu tutulmuştur (189).

Bizim çalışmamızda hastaların 42'sinde (%60,9) azalmış DTR yanıtı, 24'ünde (%34,8) kuvvet kaybı olduğu görüldü.

Daha üst seviyedeki disk patolojileri daha nadir olmalarına rağmen genellikle nörolojik defisit yapma eğilimindedirler. Spinal kanalın üst seviyelerde daha dar olması göz önüne alındığında, bu seviyelerdeki disk patolojileri, alt lomber patolojilere kıyasla sinir köklerinin daha fazla zarar görmesine neden olur (189).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kuvvet kaybı olan hastaların 16'sında (%66,67) patoloji seviyesi L3/L4 ve üstünde olduğu görüldü.

Butterman ve ark. (190) tarafından yapılan çalışmada, ciddi motor defisitli hastalarda ESE uygulamalarının defisit iyileşmesi üzerine etkili olmadığı gösterildi.

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hastaların tamamında enjeksiyon sonrası 3. ve 6. hafta takiplerinde nörolojik muayenede değişim gözlemlenmedi.

Postacchini ve ark. (191) tarafından yapılan 116 hastanın dahil edildiği çalışmada güçsüzlüğün başlangıcından cerrahiye kadar geçen sürenin motor fonksiyonu geri kazanma üzerine olan etkisi değerlendirilmiş. Sonuç olarak hem ciddi hem de hafif defisiti olan hastalarda süre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. Ayrıca bu çalışmada hafif defisiti olup 70 gün sonra ameliyat olan hastaların hiçbirinde tam iyileşme olmamıştır.

Bizim çalışmamızda kuvvet kaybı olan hastaların şikayetleri kronik ve progresif olmadığı görüldü. Semptom süresi oldukça uzun ($83,62 \pm 43,12$ ay), daha önce ameliyat olmuş (%33,33) veya ileri yaş ($57,45 \pm 16,05$) nedeniyle ameliyat olamayan ya da ameliyat olmak istemeyen hastaların olduğu görüldü. Bu yüzden bu hastalara cerrahi müdahale yerine KESE uygulaması tercih edilmiştir.

Literatürde nörolojik defisit ESE etkinliği üzerinde etkisinin değerlendirildiği çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Çalışmalar genelde nörolojik defisiti olan hastaları dışlama kriteri olarak almaktadır veya işlem öncesi hastaların klinik bilgileri olarak değerlendirmektedir. (11,13,121,141,142).

Ghahreman ve ark. (192) tarafından 2011 yılında yayımlanan 71 hastanın dahil edildiği ESE'nin etkinlik prediktörlerinin değerlendirildiği çalışmada duyu ve motor defisit varlığının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gösterildi. Buna karşılık Kanna ve ark. (175) tarafından 2019 yılında yayımlanan 91 hastada benzer şekilde ESE'nin olası prediktörlerinin değerlendirildiği çalışmada duyu defisit varlığının istatistiksel anlamlı şekilde tedavi yanıtını negatif olarak etkilediği gösterildi.

Çalışmamızda, enjeksiyon öncesi kuvvet kaybı olanlar ile kas kuvveti tam olan hastaları karşılaştırdığımızda her 2 grupta da grup içi değerlendirmelerde 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ değişimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yanıt alınmıştır ($p < 0.05$). Kuvvet kaybı olan hastalarda 3. ve 6. haftalarda kontrollerdeki DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kas kuvveti tam olan grupta 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha iyi yanıt alınmıştır. ($p < 0.05$)

Enjeksiyon öncesi azalmış DTR yanıtı olanlar ile normal DTR yanıtı olan hastaları karşılaştırdığımızda her 2 grupta da grup içi değerlendirmelerde 3. Hafta ve

6. Hafta kontrollerdeki VAS, ODI, DBK değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde değiştiği görülmüştür. ($p<0.05$). DTR normoaktif grupta 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODI, DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır. ($p<0.05$)

Bu bulgulara göre, KESE tedavisinin nörolojik defisiti olmayan hastalarda daha etkili olduğunu; aynı zamanda nörolojik defisiti olan hastalarda da ağrı ve fonksiyon üzerinde etkili olduğunu gözlemledik. Ancak kısa dönemde mevcut nörolojik defisitinin iyileşmesi üzerinde olumlu bir etki gözlemlenmedi. Kuvvet kaybı olan hastalarımız ise yukarıda tartışıldığı gibi semptom süresi uzun, ileri yaşlı ve ek komorbiditeleri olan hastalar idi. Bu grup hastalarda alternatif tedavi seçenekleri sınırlı olduğundan KESE uygulamaları kısa dönem ağrı kontrolü ve fonksiyonel iyileşme sağlamak için düşünülebilir. Ancak elde ettiğimiz bulguların ileri çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Literatürde yapılan ESE uygulamalarında KBA etiyolojisinde genellikle LDH, disk dejenerasyon, spinal stenoz, BACS olduğu görüldü (11).

Bizim çalışmamızda, hastalarımızı etiyolojiye göre değerlendirdiğimizde 46'sının (%66,67) LDH, 14'ünün (%20,3) spinal stenoz, 9'unun (%13) BACS olduğu görüldü.

Radikülopatinin doğal seyri altta yatan patolojiye göre farklı olabilir. ESE'lerin etkinliği altta yatan patolojiye ve uygulama yöntemine göre değişebilir. American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) (11) tarafından 2021 yılında 47 sistematik derleme ve 43 RKÇ derlenerek KBA yönetiminde epidural müdahalelerin kanıta dayalı kılavuzları yayımlandı. Etiyolojiye göre farklı epidural yöntemlerin etkinlikleri değerlendirildiği bu kılavuzda;

LDH yönetiminde, KESE, Lomber İLESE, TFESE için Kanıt Düzeyi I olarak bulunmuş ve uzun dönem etkinlik açısından güçlü öneri sunulmuştur.

Spinal stenoz yönetiminde, KESE için kanıt düzeyi Düzey II-III arasında ve uzun dönem etkinlik açısından orta-güçlü öneri, İLESE için kanıt düzeyi Düzey II ve uzun dönem etkinlik açısından orta-güçlü öneri, TFESE için kanıt düzeyi Düzey III-IV arasında ve uzun dönem etkinlik açısından orta öneri sunulmuştur.

BBCS yönetiminde, KESE ve İLES için Kanıt Düzeyi II olarak bulunmuş ve uzun dönem etkinlik açısından orta öneri sunulmuştur.

LDH, mekanik sıkışmaya ve nükleous pulposustan kaynaklanan immunojenik maddeler ile kimyasal irritasyona neden olarak inflamatuvar radikülopatiye yol açar (193-195). Buna karşılık, spondilotik spinal stenozda, kronik mekanik kompresyon ve dolaylı vasküler yetersizlik nedeniyle sinir kökü iskemisi ve demiyelinasyona neden olur (196). ESE’de kullanılan steroidler, disk herniasyonunun meydana geldiği inflamatuvar süreci azaltmada daha etkilidir. Bu da disk herniasyonu olan hastalarda ESE ile iyileşme olasılığının daha yüksek olmasını açıklayabilir (197-199). Birçok klinik çalışmada, LDH için yapılan ESE uygulamalarının spondilotik lomber stenozla karşılaştırıldığında daha iyi sonuçlar ve daha yüksek mutlak ODI puanlarında azalma sağladığı gösterildi (116,200,201).

BBCS, omurga cerrahileri sonrası kalıcı veya tekrarlayan ağrıyı tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Epidural adhezyonlar/fibrozis, perinöral skar dokuları, kazanılmış stenoz, tekrarlayan disk herniasyonu, sakroiliak/faset eklem ağrısı gibi nedenlerden kaynaklandığı düşünülmüştür (202). Epidural fibrozis, BBCS’nin önde gelen sebeplerinden biridir ve vakaların yaklaşık %8 ila %60’ını oluşturur. Adhezyolizis ve skar rezeksiyonunu hedefleyen revizyon cerrahiler, yüksek komplikasyon oranlarıyla düşünüldüğünde BBCS tedavisinde zorlu ve az etkilidir (203,204). Revizyon cerrahilerin yüksek başarısızlık oranını dikkate alarak, bu hastalarda ağrı yönetimi için minimal invaziv girişimsel prosedürler düşünülebilir (205).

Birçok çalışmada, konservatif tedavilere yanıt vermeyen BBCS hastalarında KESE’nin etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir. (144,206).

Omurga cerrahisi sonrasında kaudal epidural alana giriş noktası genellikle korunurken, interlaminar yaklaşımda bu durum söz konusu değildir. Özellikle laminektomi bölgesindeki yapışıklıklardan dolayı dural ponksiyon riski artar (207). Cerrahi enstrümanlar, bazı bireylerde transforaminal yaklaşımı da etkileyebilir. Kaudal yol ayrıca daha fazla hacimli ilaç uygulamalarına olanak sağlar. Bu da lavaj etkisiyle, inflamatuvar sitokinlerin konsantrasyonunun azalmasına ve skar dokularda adezyolizise olanak sağlayabilir (208).

Akkaya ve ark. (144), 30 BBCS hastasında USG ve floroskopi eşliğinde yapılan KESE uygulamalarının etkinliklerini değerlendirmiş. 3 aylık takip süresi boyunca her iki grupta hem ağrı hem de ODI skorlarında anlamlı bir azalma olduğunu ve KESE'nin BBCS tedavisinde etkili bir ağrı kesici yöntem olduğunu göstermiş.

Epidural steroidler, perinöral infiltrasyon elde etmek için epidural alan içindeki steroidin akışına bağlıdır. Ameliyat sonrası skar dokusu muhtemelen gerekli olan epidural akışı engeller ve bu da enjeksiyonun etkinliğini azaltır (208).

Maus ve ark. (209) tarafından 2016 yılında yayımlanan bir çalışmada, 516 hasta üzerinde ESE'nin klinik etkinliğini belirleyen görüntüleme faktörleri değerlendirildi. Çalışmanın sonucunda, spondilotik stenoz, epidural fibrozis gibi fiks patolojileri olanlara göre LDH hastalarında anlamlı daha iyi klinik yanıt alındığı gösterildi.

Bizim çalışmamızda her üç grupta da 3. ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODI değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştiği gözlemlenmiştir ($p<0.05$). DBK değişimleri 3. ve 6. Hafta kontrollerde LDH grubunda istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$), Spinal stenoz ve BBCS gruplarında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p>0.05$) görüldü. VAS değişimleri 3. ve 6. hafta kontrollerde LDH grubunda en fazlaydı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). ODI değişimleri 3. ve 6. hafta kontrollerde LDH grubunda en fazlaydı ve bu farkın BBCS grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$), spinal stenoz grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. ($p>0.05$).

Bu bulgulara göre önceki çalışmalara benzer şekilde KESE tedavisinin LDH, spinal stenoz ve BBCS hastalarında ağrı ve fonksiyon üzerinde etkili olduğunu gözlemledik. Spinal stenoz hastalarının tamamının, BBCS hastalarının %88,89'unun patoloji seviyesi L3 ve üstü olduğu görüldü. Daha önceden de tartışıldığı gibi bu iki grupta grup içi DBK yanıtlarının anlamlı olmamasının patoloji seviyelerinin anlamlı düzeyde daha fazla L3/L4 ve üstü olmasından kaynaklanabilir.

Önceki çalışmalara benzer şekilde KESE tedavisinin, LDH hastalarında BBCS hastalarına göre daha etkili olduğu görüldü. Önceki çalışmalardan farklı olarak LDH hastalarında spinal stenoz hastalarına göre anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak çalışmamızda 46 LDH hastasına karşılık 14 spinal stenoz ve 9 BBCS hastası olduğu

görüldü. Spinal stenoz ve BCSS hasta sayısının az olması çalışmanın kısıtlılıkları arasında sayılabilir, daha geniş örneklemli ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KESE uygulamalarında enjekte edilen hacim miktarı etkinlik açısından önemli olabilir. Eski çalışmalarda kaudal uygulamalarının çok yüksek hacimler ile yapıldığı görüldü. Evans (210), 1930 yılında, 140 ml 'ye kadar enjeksiyonlar yapmıştır. Cyriax (211) 1982 yılında, 50.000 enjeksiyonda 50 ml'lik prokain kullanmıştır. Bogduk (212), 1995 yılında, enjekte edilen hacmin 10 ile 64 mL arasında değişken olduğunu bildirmiş ve L5 segmentine ulaşmak için 10 mL, L4 segmentine ulaşmak için ise 15 mL kullanılması gerektiğini ifade etmiştir. Epidural alana yüksek hacimli enjeksiyonlarla intraoküler basınç artışı ile retina kanaması gibi komplikasyonlar rapor edilmiştir (118).

Kim ve ark. (213), 50 mL'lik enjeksiyonu sıralı 10 ml'lik boluslar halinde floroskopi eşliğinde uyguladı ve her 10 ml'lik enjeksiyonda epidurogram ile dağılımı inceledi. Sonuç olarak ilk 10 ml ile beşinci 10 ml arasında ortalama yarım vertebra olduğu gösterildi. Bu durum çalışmada, akım paterninin epidural boşluğun mekanik ve anatomik özelliklerinden kaynaklanan bir "blok oluşturma" etkisi değil, daha çok "yeniden boyama" etkisine atfedildi.

Grundy ve ark. (214) tarafından epidural boşluğa sıvı enjekte edildiğinde akımın en az dirençli yolu tercih ettiği gösterilmiştir. 10 ml gibi düşük hacimler enjekte edildiğinde sıvının akış yolunun daha çok epidural boşluğun merkezi ekseninde olduğu ve lateral intervertebral foramenlere taşmanın daha az olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, enjekte edilen sıvının hacmi ile ulaşılan segment sayısı arasında doğrudan lineer bir ilişki olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

Burn ve ark. (215) tarafından, aynı volüm ile dahi, ulaşılabilen seviyenin çok değişkenlik gösterdiği, bazı hastalarda verilen sıvı daha posteriorda kaldığı için daha çok sefalik yayılabilirken, bazılarında daha çok anteriorda birikebileceğini, bu yüzden verilen bir hacmin hangi seviyeye yükseleceğini kesin olarak tahmin etmenin çok zor olduğu belirtilmiş.

Manchikanti ve ark. (216), 100 hasta ile yaptıkları çalışmada, kaudal yoldan enjekte edilen 10ml'lik kontrast maddenin epidurogram ile epidural boşluktaki akım paternini ve sinir kökü dolumlarını değerlendirmiş. Bu çalışmada, dorsal epidural

dolum hastaların %92'sinde, ventral epidural dolum %69'unda, sinir kökü dolumu %30 unda ve sinir kökü dolumu ile alt ekstremité ağrısı arasındaki korelasyonun hastaların %43'ünde olduğu gösterilmiştir. Seviyeye göre epidural dolum S1 için %67, L5 için %64, L4 için %20, L3 ve üstü için %13 olduğu, sinir kökü dolumun S1 için %80, L5 için %12, L4 için %3, L3 ve üstü için %0 olduğu gösterilmiştir. 10 ml'nin üstünde enjeksiyonların dolum paternini çok iyileştirmediği, hasta konforu düşünöldüğünde yeterli olabileceği belirtilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise, enjekte edilen hacmin farklı etkilerinin çalışmanın güvenilirliğini etkilememesi amacıyla sadece 10 ml kullanılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Clearly ve ark. (217), L3/4, L4/5 ve L5/S1 seviyelerindeki patolojilere kaudal tekniği kullanarak ulaşılabilceği, seçilmiş vakalarda torasik ve yüksek lomber bölgelere erişim sağlanabilceği, eğer L3 seviyesinin üstündeki düzeylerde patoloji ele alınması gerekiyorsa, 30 derece head-tilt manevrası ile ilaç dağılımının iyileştirebileceği önerilmiştir. Ayrıca bu çalışmada KESE uygulamaları L3 ve altındaki düzeylerdeki patolojilere yönelik olarak uygulanılması önerilmiştir.

Bizim çalışmamızdaki hastalara head tilt manevrası uygulanmamıştır.

L3/L4 ve üstü disk herniasyonlarındaki kullanımları açısından TFESE ile karşılaştırıldığında KESE uygulamaları, verilen ilacın düşük oranda anterior yayılımı ve patolojik seviyede daha düşük ilaç konsantrasyonu elde edilmesi nedeniyle dezavantajlı görölmüştür (155).

Literatürde patoloji seviyelerinin KESE uygulamalarındaki etkisi klinik olarak da değerlendirilmiştir. Elashmawy ve ark. (163) tarafından yapılan 136 hastanın dahil edildiği çalışmada USG ve floroskopi eşliğinde KESE etkinliği VAS, ODİ, DBK, modifiye Schober sonuçları ile karşılaştırıldı. Bu çalışma sonucunda 2 grup arasında tüm parametrelerde anlamlı fark gözlenmemiştir. Ayıca bu çalışmada patolojik seviyesi L2/L3 ve L3/L4 olanlarda KESE etkinliğinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde Sheriff ve ark. (161) tarafından yapılan çalışmada da patolojik seviyesi L2/L3 ve L3/L4 olanlarda KESE etkinliğinin daha düşük olduğu gösterilmiştir.

Mohamed ve ark. (218) tarafından yapılan 136 hastanın dahil edildiği çalışmada L4/5 ve L5/S1 disk hernilerinde KESE etkinliği ODİ, bacak ağrısı, BA değişimleri ve hasta memnuniyeti sonuçları ile karşılaştırılmış. Bu çalışma sonucunda 2 grup arasında tüm parametrelerde anlamlı fark gözlemlenmediği belirtilmiştir.

Benzer şekilde çalışmamızda hastaların en sefalik patoloji seviyesinin KESE etkinliği üzerinde olası etkilerini değerlendirdik. L5/S1, L4/5, L3/4 ve üstü üç grup şeklinde değerlendirdiğimizde her üç grupta da 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştiği görülmüştür ($p<0.05$). L3/L4 ve üstü grupta 3. Hafta ve 6. Hafta kontrollerdeki DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

L5/S1 ve L4/L5 arasında 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerinde anlamlı fark saptanmamıştır ve her 2 grupta da L3/L4 ve üstüne göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Bu bulgulara göre, KESE tedavisinin üst lomber patolojilerde de etkili olduğunu ancak önceki çalışmalarla uyumlu bir şekilde L4/L5 ve altındaki seviyelerde daha etkili olduğu, L4/L5 ve L5/S1'in ise benzer etkinlikte olduğu görüldü. Önceki çalışmalarda belirtilen, üst lomber bölgelerde yeterli epidural ve sinir kökü dolumu olmamasına rağmen çalışmamızda L3/L4 ve üstü seviyelerinde de etkili olmasını epidural enjeksiyonların daha önce de tartıştığımız lavaj etkisine bağlı olabileceği düşünüldü. Ayrıca L3-L4 ve üstü seviyelerde anlamlı DBK yanıtı olmaması beklenen bir durum idi. Enjeksiyon öncesi gruplar arası demografik ve klinik özelliklerin anlamlı şekilde farklı olması, farklı volüm uygulamalarının olmaması, epidurogram değerlendirmesinin olmaması çalışmamızın kısıtlılıkları arasında sayılabilir daha geniş örneklemli ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çoklu seviyeli lomber disk hastalığı yaygın bir klinik durumdur ve yaşlı bireylerde daha yaygın olmasına rağmen her yaşta ortaya çıkabilir, tedavisi ise tartışmalıdır (219). Özellikle cerrahiye bağlı komplikasyonlar veya nüksler çoklu seviyeli lomber disk hastalığında daha yüksektir. Genellikle, cerrahi endikasyonlar

kesin olmadıkça, konvensiyonel tedavinin ilk seçenek olarak değerlendirilmesi önerilmektedir (220).

Engle ve ark. (182) tarafından yapılan bir çalışmada, çoklu seviyeli lomber disk hastalığı olan hastalarda TFESE'nin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, iki veya daha fazla seviyeden yapılan enjeksiyonların, tek seviyeden yapılanlara kıyasla ağrı açısından 7.5 kat daha iyi sonuçlar elde etme olasılığı olduğu belirtilmiştir.

Çoklu seviyeli disk hastalığı olan hastalarda tek seansta birden fazla TFESE işlemi yapılmasının, artan hasta rahatsızlığı ve komplikasyon riskinin yükselmesi nedeniyle önerilmemektedir. (123,221).

Yukarıda tartışıldığı gibi, KESE yöntemi patoloji seviyesine spesifik değildir. Tek işlem ile birçok seviyeye müdahale edilebilmesine olanak sağlayabilir. Baran ve Evran (222) tarafından 2020 yılında yayımlanan çalışmada, çoklu seviye lomber disk hastalığı olan 99 hastada, tek başına TFESE etkinliğini, TFESE ve KESE'nin kombine edildiği yöntemle VAS ve ODİ yanıtları ile karşılaştırılmış. Çalışmanın sonucunda KESE eklenen grupta anlamlı daha iyi yanıtlar alındığı gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda tek seviye ve çoklu seviye patolojileri olan hastalarda KESE etkinliği değerlendirildi. Her 2 gruptaki 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p<0.05$). İki grup arasında 3. Hafta ve 6. Hafta kontrollerde VAS ve ODİ değişim değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır. ($p>0.05$)

Tek seviye grubunda DBK değişimleri 3. Hafta ve 6. Hafta kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$). Bu farkın çoklu seviye grubundaki hastaların patoloji seviyelerinin ağırlıklı olarak L3/L4 ve üstü olmasından kaynaklanabileceği düşünülebilir.

Bu bulgulara göre, KESE uygulamalarının çoklu seviye disk hastalığı olanlarda ağrı ve fonksiyonel durum üzerine etkili olduğu gözlemlenmiştir. Ancak bulgularımızın daha geniş örneklemli çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

KESE etkinliğinde enjekte edilen karışımın hacminin yanında içeriğinin de etkinlik açısından önemi olabilir.

Lee ve ark. (223) tarafından 2018 yılında yayımlanan, 14 RKÇ'nin değerlendirildiği sistematik derleme ve meta-analizde LDH yönetiminde LA veya SF içeren epidural enjeksiyonların steroidle veya steroidsiz etkinliği karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada hem steroid içeren hem de steroid içermeyen enjeksiyonların etkili olduğu bulunmuştur. LA veya SF enjeksiyonlarına steroid eklemenin, steroid içermeyen enjeksiyonlara göre daha iyi etkinlik sağladığı, bu etkinliğin özellikle 1. aydaki ağrı yanıtlarında daha belirgin olduğu, azalmakla birlikte 3-12 ay arasında da devam ettiği gösterilmiştir. Ancak 12 ayın üzerindeki sürelerde ise önemli farklılıklar tespit edilmemiştir

Spinal enjeksiyonlarda kullanılan kortikosteroidler prednisolon türevidir. Partiküllü kortikosteroidler büyük boyuttadır (0.5–100 µg), suda çözünürlükleri düşüktür ve hidrofilik ortamlarda birikir. Bu grupta metilprednizolon asetat, prednisolon asetat, triamsinolon asetonid ve betametazon asetat yer alır. Deksametazon sodyum fosfat gibi partikülsüz kortikosteroidler daha küçüktür (0.5 µg) ve su içinde daha çözünürdürler (224).

Metilprednizolonun biyolojik yarılanma ömrü orta düzeydedir. Sodyum tutma gücü kortizolün yarısı kadardır, anti-inflamatuar etkisi ise beş kat daha fazladır. Koruyucu madde olarak kullanılan benzil alkol, nörotoksik olabilir ve araknoidit/menenjit riskini artırabilir. Betametazon uzun süreli etkilidir, sodyum retansiyon potansiyeli taşımaz, polietilen glikol içermez ve güçlü bir kortikosteroiddir. Triamsinolon, ortalama düzeyde anti-inflamatuar etkiye sahip, ancak sodyum tutma etkisi yoktur. Genelde koruyucu madde içermeyen ampuller şeklinde sunulur ve ekonomiktir. Daha az çözünür, enjeksiyon bölgesinde daha uzun süre kalabilir. Deksametazon sodyum fosfat, etkisi hızlı başlar, yarılanma ömrü uzundur. Diğer kortikosteroidlere göre daha yüksek anti-inflamatuar etkiye sahiptir. Sodyum tutma etkisi yoktur (224).

Partikül içeren kortikosteroidlerin vertebral damarlara embolizasyon, iskemi ve skar yaparak ciddi nöral sorunlara yol açabilir. Metilprednizolon homojen boyutta ve sıkı paketlenmiş partiküllere sahiptir, triamsinolon ise büyük farklılıklar gösterir. Boyutlara dayanarak, her ikisi de küçük arterleri ve arteriollerini tıkayabilir ve iskemiye yol açabilir. Deksametazonun en düşük yoğunlukta olup ve agregasyon eğiliminde olmadığından daha az nörolojik sorunlara yol açabilir. Teorik olarak en güvenli ancak

kısa etkili olarak kabul edilir ve L3 üzerinden yapılan spinal enjeksiyonlarda tercih edilmesi önerilir (123,221,224,225).

Kortikosteroidler epidural aralığa verilirken lokal anestezik veya serum fizyolojik ile seyreltilerek verilirler. Oluşturulan bu volüm miktarı epidural alanda lavaj etkisi yapmasının yanı sıra depo steroidlerin içinde düşük miktarda da olsa bulunan nörotoksik ajanların seyrelmesini sağlar (224,225).

Farklı steroidlerin etkinlikleri klinik olarak değerlendirildiğinde; RA'sı olan hastalarda KESE ile metilprednizolon, triamsinolon ve betametazon uygulandığı bir randomize çalışmada, 163 hastanın 12 aylık takibinde gruplar arasında ağrı azalması açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Ancak, parmak ucu-yer mesafesi muayenesinde metilprednizolon ve triamsinolon uygulanan hasta gruplarında daha fazla iyileşme olduğu bildirilmiştir (224). Stanczak ve ark. (226) ise BA şikayeti ile epidural enjeksiyon yapılan 597 hastada triamsinolon ve betametazon kullanımını karşılaştırmış, triamsinolon kullanılan hasta grubunda hasta memnuniyetinin daha iyi olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Yahchouchi ve ark. (227) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada 2634 TFESE yapılmış hastada deksametazon ile partiküllü steroidler kullanılanlar karşılaştırıldı ve deksametazonun daha düşük etkinlikte olmadığı gösterildi.

Bizim çalışmamızda ise steroidlerin farklı etkilerinin çalışmanın güvenilirliğini etkilememesi amacıyla sadece 40 mg triamsinolon asetonid kullanılmış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmamızda, enjeksiyon öncesi hastaların ağrı ve fonksiyonel skorlarının yüksekliğinin tedavi etkinliği ile ilişkini de incelemek istedik.

Önceki çalışmalarda tedavi öncesi ağrı (163,175,180,183,228) ve ODİ değerlerinin (163,183) tedavi etkinliğiyle ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda hem başlangıç VAS (>8) hem de başlangıç ODİ değerleri çok yüksek olan (>70) hastalarda tedavi sonrası 3. ve 6. hafta VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Ayrıca başlangıç değerleri daha düşük hastalara göre 3. hafta VAS değişimleri istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulunmuştur. ($p<0.05$)

Bu bulgulara göre, çok şiddetli ağrıları ve yüksek düzeyde engelliliği olan hastalarda, KESE tedavisi ile kısa süreli ağrı palyasyonu sağlanabileceği ve işlevselliğin artırılabilceği görülmüştür. Bu sayede bu hastaların yaşam kaliteleri kısa dönemli yükseltilebilir. KBA tedavisinde tek bir tedavi modalitesinin yeterli olmadığı bilinmektedir (8). KESE ile bu hastalar kombine tedavilere entegre edilebilir, bu tedavilerdeki aktif katılımları arttırılabilir.

Manchikanti ve ark. (229) tarafından 2015 yılında yayımlanan 40 RKÇ'nin sistematik derlemesinde, radikülopatinin eşlik etmediği aksiyal ağrı da dahil olmak üzere çeşitli etyolojilere yönelik yapılan steroidli ve steroidsiz epidural enjeksiyonların etkinlikleri değerlendirildi. Bu çalışmanın sonucunda steroid eklemenin yalnızca LDH'a bağlı radikülopatide daha üstün olduğu gösterilmiştir. Bunun sebebi olarak LDH'a bağlı inflamatuvar radikülopatiye steroidlerin daha etkili olması gösterilmiştir. Birçok çalışmada da benzer şekilde ESE uygulamalarının ekstremitte ağrısı üzerinde daha etkili olduğu gösterilmiştir (140-147).

Biz de çalışmamızda, enjeksiyon öncesinde değerlendirilen DBK testi sonuçlarının tedavi yanıtı üzerindeki etkisi incelendi. DBK testinin pozitif sonuçları, düşük derecede pozitiflik (30-50 aralığı) ve yüksek derecede pozitiflik (=50-70) olarak iki ayrı grupta incelendi. Her iki grup için de 3. ve 6. hafta kontrollerindeki VAS, ODİ ve DBK değerlerinde gözlenen değişimler, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0.05$). Düşük derecede pozitiflik gösteren grupta, yüksek derecede pozitiflik gösteren gruba göre, 3. ve 6. hafta kontrollerindeki VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).

Bu bulgulara göre, enjeksiyon öncesi DBK test sonuçlarının düşük derece pozitiflik gösteren hastalarda KESE tedavisinin daha etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca, daha önceki bulgularımızın da desteklediği üzere, alt lomber patolojilerin tedavisinde KESE'nin daha etkili olduğu düşünülmektedir. Bu bağlamda, alt lomber sinir köklerine daha hassas bir test olan DBK'nın değerlendirilmesi, KESE uygulama planlarının oluşturulmasında pratik bir öngörücü araç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bu strateji sayesinde, tedavi yanıtı olasılığı yüksek hastaların seçimi ve tedavi yönlendirmeleri daha özelleştirilmiş bir şekilde gerçekleştirilebilir.

Literatürde tekrarlayan enjeksiyon uygulamaları da mevcuttur. 3-4 enjeksiyona kadar yapılması mümkündür. Enjeksiyonun tekrarlanması için gerekli olan en kısa süre iki hafta olarak belirtilmiştir. Enjeksiyon etkisiz demek için de arka arkaya en az 3 enjeksiyon yapılması gerektiği bildirilmiştir (11). Bizim çalışmamızda tek bir enjeksiyonun kısa dönem etkinliği değerlendirildi.

Önceki çalışmalarda KESE sonrası en yaygın yan etkilerinin geçici baş ağrısı (%3.1-3.5), vazovagal reaksiyon (%0.8-2.5), bel veya sinir kökü ağrısının kötüleşmesi (%0.4-5) ve flushing (%2.3-2.5) olduğu belirtilmiştir (16,108). Spinal kord enfarktı, epidural hematoma, parapleji, anosmi, enfeksiyon, hıçkırık gibi çok nadir komplikasyonlar da bildirilmiştir. Diğer potansiyel olası komplikasyonlar arasında uyku bozuklukları, psikoz, katarakt, hipertansiyon, hipokalemi, adet bozuklukları yer alır (123,221).

KESE uygulamalarında USG ve floroskopi kılavuzluğun karşılaştırıldığı çalışmalarda her 2 grup arasında yan etki açısından anlamlı fark bulunmamıştır (115,130,144,161,163).

Bizim çalışmamızda ciddi yan etki görülmedi. Önceki çalışmalarla benzer şekilde, hastaların ikisinde (%2,9) alt ekstremitelerde geçici parestezi, ikisinde (%2,9) BA'nın şiddetlenmesi, birinde (%1,45) hipotansiyon, birinde (%1,45) baş ağrısı olmak üzere hastalarımızın 6'sında (%8,7) geçici hafif yan etkiler görüldü ve bunların tamamı semptomatik tedaviyle gerileyerek 72 saatten uzun sürmedi. Bu bulgulara göre, KBA hastalarında USG eşliğinde KESE uygulamalarının güvenli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın tek merkezli retrospektif bir çalışma olması, veriler için hasta dosyasına bağımlı olması ve hasta dosyasındaki bazı verilerin yetersiz olması, demografik ve klinik bulgular açısından heterojen bir hasta grubunu içermesi, kontrol grubu içermemesi, hastaların ve hekimlerin körleştirilmemesi, uzun dönem etkinliğin değerlendirilmemesi, kronik ağrı yanıtını etkileyebilecek psikosomatik faktörlerin değerlendirilmemesi, tedavi yanıtını etkileyebilecek SH çapı, patolojik disk morfolojisi/lokalizasyonu gibi olası diğer faktörlerin değerlendirilmemesi, tek değişkenli analizlerde, daha hassas analizler için hasta sayımızın az olması ve gruplar arası yeterli randomizasyon yapılmaması, tek değişkenli analizler ile bulunan

bulguların çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmemesi kısıtlayıcıları olarak sıralanabilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1- Başlangıç seviyesinden 3. haftaya ve başlangıç seviyesinden 6. haftaya VAS, ODİ, DBK, lomber EHA değerlerinin tümündeki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görüldü ($p<0.05$).

2- Hiçbir hastada ciddi yan etki görülmedi.

3- Hastaların ikisinde (%2,9) alt ekstremitede geçici parestezi, ikisinde (%2,9 BA'nın şiddetlenmesi, birinde (%1,45) hipotansiyon, birinde (%1,45) baş ağrısı olmak üzere hastalarımızın 6'sında (%8,7) geçici hafif yan etkiler görüldü ve bunların tamamı semptomatik tedaviyle gerileyerek 72 saatten uzun sürmediği görüldü.

4- Hastaların nörolojik muayenelerinde herhangi bir değişiklik izlenmedi

Alt grup değerlendirmelerinde;

5- Alt grupların tamamında grup içi 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

6-Spinal stenoz, BBCS, sigara içmiş bırakmış hariç tüm alt gruplarda grup içi 3. hafta ve hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görülmüştür. ($p<0.05$).

7-Semptom süresi 12 ay ve daha kısa olanlarda, kuvvet kaybı olmayanlarda, DTR normoaktif olanlarda, patoloji seviyesi L4/L5 ve L5/S1 olanlarda, DBK 30-50 derece arası pozitif olanlarda, 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ ve DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$).

8- Patolojik seviyesi L4/L5 olanlarda L5/S1 olanlara göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

9- LDH grubunda BBCS grubuna göre 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki ODİ, DBK değişimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$).

10- LDH grubu ile spinal stenoz grubu arasında 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki ODİ, DBK değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

11- LDH, spinal stenoz, BBCS grupları arasında 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

12- ODİ >70 grubunda ODİ ≤ 70 grubuna göre 3. hafta kontroldeki VAS değişimleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). 6. Hafta kontroldeki VAS değişimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

13- VAS >8 grubu ile VAS ≤ 8 grubu arasında 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki ODİ değişimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını görüldü ($p>0.05$).

14- VKİ, öğrenim, sigara kullanım, nöropatik ilaç kullanım durumlarının, gruplar arası değerlendirmelerde 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS, ODİ, DBK sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü ($p>0.05$).

15- Yaşın, cinsiyetin, ek hastalık durumunun, patolojik seviye sayısının gruplar arası değerlendirmelerde 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki VAS ve ODİ sonuçları ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olmadığı görüldü ($p>0.05$).

16- Yaş >50 , erkek, ek hastalığı olmayan, tek seviye patoloji gruplarında 3. hafta ve 6. hafta kontrollerdeki DBK değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$).

17- Spinal stenoz, BBCS, sigara içmiş bırakmış alt gruplarında grup içi 3. hafta ve 6. hafta DBK değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (>0.05).

Sonuç olarak USG eşliğinde yapılan KESE' nin KBA tedavisinde güvenli, etkili olduğunu ve bu etkinin 6 haftaya kadar sürdüğünü gözlemledik.

KBA kaynaklı engelliliğin bireylere ve topluma maliyetleri özellikle de sosyal katılımda azalma ve iş gücü kaybına bağlı ikincil kayıpların büyüklüğü düşünüldüğünde bu hastaların yönetimi önemli bir halk sağlığı problemidir.

KBA yönetimi, hasta ve hekim açısından oldukça zorlu bir süreçtir. Tek bir tedavi modalitesinin yeterli olmadığı bilinmektedir ve multimodaliter yaklaşımlar önerilmektedir. Çalışmamızda, semptom süreleri çok uzun, nörolojik defisit gelişmiş, ağrıları çok şiddetli, engellilikleri yüksek, ileri yaşlı, ek hastalıkları olan, ameliyat dahil birçok tedaviyi denemiş hastalarda dahi olmak üzere tüm alt grup değerlendirmelerde KESE ile ağrı palyasyonu sağlanabileceğini ve işlevselliğin arttırılabileceğini gözlemledik. Bu sayede alternatif tedavi seçenekleri kısıtlı hastalarda KESE uygulamaları ile hayat kaliteleri kısa süreli yükseltilebilir. Bu süreçte kombine tedavi stratejilerine entegre edilmesi sağlanabilir. Tedavi sürecine ve sosyal hayata etkin katılımları arttırılabilir.

Çalışmamızda semptom süresi daha kısa, nörolojik defisit gelişmemiş hastalarda daha etkili olduğunu gözlemledik. KBA hastalarının tedavi sürecinde, ESE uygulamaları içerisinde en kolay ve en güvenli olduğu bilinen KESE'ye daha erken dönemlerde yer verilebilirse, fayda görebilecek hasta sayısı arttırılabilir. Ancak rutin kullanımının artması doğal olarak risk artışı anlamına da gelmektedir. Bu yüzden enjeksiyonların görüntüleme kılavuzluğunda yapılması önemlidir. Spinal enjeksiyonlarda floroskopi kılavuzluğu altın standart kabul edilir. Gebe hastalar, kontrast alerjisi gibi floroskopi kullanımının mümkün olmadığı ya da teknik ekip, alan, maliyet nedeniyle ulaşamadığı durumlarda USG kılavuzluğu alternatif olarak düşünülebilir. Poliklinik şartlarında ve körlemesine enjeksiyonlara göre işlemlerin daha güvenli yapılabilmesine olanak sağlayarak KESE'nin daha geniş hasta gruplarında uygulanabilmesinde önemli bir yeri olabilir. Bu yüzden USG eğitim programlarının genişletilmesi ve farkındalığının arttırılması ile KBA tedavisinde çeşitlilik arttırılabilir.

Ayrıca çalışmamızda DBK testi düşük derecelerde pozitif, patoloji seviyesi L5 ve S1 olan hastalarda KESE'nin daha etkili olduğunu gözlemledik. Bu bağlamda, alt lomber sinir köklerine daha hassas bir test olan DBK'nin değerlendirilmesi, KESE uygulama planlarının oluşturulmasında pratik bir öngörücü araç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bu strateji sayesinde, tedavi yanıtı olasılığı

yüksek hastaların seçimi ve tedavi yönlendirmeleri daha özelleştirilmiş bir şekilde gerçekleştirilebilir.

.



7. KAYNAKLAR

- 1) van Tulder M, Koes B, Bombardier C. Low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002;16(5):761-775.
- 2) Heuch I, Foss IS. Acute low back usually resolves quickly but persistent low back pain often persists. *J Physiother.* 2013;59(2):127.
- 3) Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24:769-81.
- 4) Hong J, Reed C, Novick D, Happich M. Costs associated with treatment of chronic low back pain: an analysis of the UK General Practice Research Database. *Spine.* 2013; 38: 75–82.
- 5) Schofield DJ, Shrestha RN, Percival R, Passey ME, Callander EJ, Kelly SJ. The personal and national costs of early retirement because of spinal disorders: impacts on income, taxes, and government support payments. *Spine J.* 2012;12:1111–1118.
- 6) Katz JN. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:21–24.
- 7) İcağasioğlu A, Yumuşakhuylu Y, Ketenci A, Toraman NF, Kaymak Karataş G, Kuru O, et al. Burden of Chronic Low Back Pain in the Turkish Population. *Turk J Phys Med Rehab.* 2015;61:58-64.
- 8) Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, Van Zundert J, Cohen SP. Low back pain. *C. The Lancet. Elsevier B.V.* 2021;398: 78-92.
- 9) Ahn SH , Cho YW, Ahn MW, Jang SH , Sohn YK, Kim HS. mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. *Spine.* 2002;27(9):911-917.
- 10) Harrington JF, Messier AA, Bereiter D, Barnes B, Epstein MH. Herniated lumbar disc material as a source of free glutamate available to affect pain signals through the dorsal root ganglion. *Spine.* 2000;25(8):929-936.
- 11) Manchikanti L, Knezevic NN, Navani A, Christo PJ, Limerick G, Calodney AK, et al. Epidural Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Comprehensive Evidence-Based Guidelines. *Pain Physicians.* Ocak 2021;24(1): 27-208.
- 12) Pountos I, Panteli M, Walters G, Bush D, Giannoudis PV. Safety of epidural corticosteroid injections. *Drugs R&D.* 2016;16(1):19–34.

- 13) Parr AT, Manchikanti L, Hameed H, Conn A, Manchikanti KN, Benyamin RM, et al. Caudal epidural injections in the management of chronic low back pain: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physicians*. 2012;15: 159–198.
- 14) Poutoglidou F, Metaxiotis D, Vasiliadis AV, Alvanos D, Mpeletsiotis A. Caudal Epidural Injections in Lumbar Spinal Stenosis: Comparison of Nonimage, Ultrasonography-, and Fluoroscopy-Guided Techniques. *A Randomized Clinical Trial*. *Perm J*. 2021;25: 20-321.
- 15) Price CM, Rogers PD, Prosser AS, Arden NK. Comparison of the caudal and lumbar approaches to the epidural space. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(11):879-882.
- 16) Stütz MY, Sommer HM. Accuracy of blind versus fluoroscopically guided caudal epidural injection. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24(13):1371-1376.
- 17) Renfrew D. L, Moore T. E., Kathol M. H., El-Khoury G. Y., Lemke J. H., Walker C. W. Correct placement of epidural steroid injections: fluoroscopic guidance and contrast administration. *American Journal of Neuroradiology*. Eylül 1991;12(5):1003-1007.
- 18) Klocke R, Jenkinson T, Glew D. Sonographically guided caudal epidural steroid injections. *J Ultrasound Med*. 2003;22(11):1229-1232.
- 19) Chen CP, Wong AM, Hsu CC, Tsai WC, Chang CN, Lin SC, et al. Ultrasound as a Screening Tool for Proceeding With Caudal Epidural Injections. *Arch Phys Med Rehabil*. Mart 2010;91(3):358–63.
- 20) Nikooseresht M, Hashemi M, Mohajerani SA, Shahandeh F, Agah M. Ultrasound as a screening tool for performing caudal epidural injections. *Iran J Radiol*. Mayıs 2014;11(2):e13262.
- 21) Piraccini, E. Sonographic Guidance for Caudal Epidural Steroid Injection: A Diagnostic Tool. *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*, 2021;49(6), 484–485.
- 22) Sougué C, Maugars Y. Ultrasound-guided caudal epidural steroid injection for sciatica: simplicity, efficacy and safety. *Int J Clin Rheumatol*. 2021;16(1):5–14.
- 23) Chen CPC, Tang SFT, Hsu TC, Tsai WC, Liu HP, Chen MJL, et al. Ultrasound guidance in caudal epidural needle placement. *Anesthesiology*. 2004;101:181-184.
- 24) Blanchais A, Le Goff B, Guillot P, Berthelot JM, Glemarec J, Maugars Y. Feasibility and safety of ultrasound-guided caudal epidural glucocorticoid injections. *Joint Bone Spine*. 2010;77(5):440-444.

- 25) Huang J. Disadvantages of ultrasound guidance in caudal epidural needle placement. *Anesthesiology*. Mart 2005;102(3):693-694.
- 26) Nagington A, Foster NE, Snell K, Konstantinou K, Stynes S. Prognostic factors associated with outcome following an epidural steroid injection for disc-related sciatica: a systematic review and narrative synthesis. *Mart* 2023;32(3):1029-1053.
- 27) Romanò CL, Romanò D, Lacerenza M. Antineuropathic and antinociceptive drugs combination in patients with chronic low back pain: a systematic review. *Pain Res Treat*. 2012;2012:154781.
- 28) Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopäde*. 2004;33:568–575.
- 29) Freynhagen R, Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2009;13:185–190.
- 30) Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain*. Aralık 2009;147(1-3):17-19.
- 31) Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):2028-2037.
- 32) Lee H, Hubscher M, Moseley GL, Kamper SJ, Traeger AC, Manell G, et al. How does pain lead to disability? A systematic review and meta-analysis of mediation studies in people with back and neck pain. *Pain*. Haziran 2015;156(6):988-997.
- 33) Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Geneway S, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. Haziran 2018;391(10137):2356-2367.
- 34) Buchbinder R, van Tulder M, Öberg B, Costa LM, Woolf A, Schoene M, et al. Low back pain: a call for action. *Lancet*. Haziran 2018;391(10137):2384-2388.
- 35) Gilgil E, Kaçar C, Bütün B, Tuncer T, Urhan S, Yildirim C, et al. Prevalence of low back pain in a developing urban setting. *Spine*. Mayıs 2005;30(9):1093-1098.
- 36) Oksuz E. Prevalence, risk factors, and preference-based health states of low back pain in a Turkish population. *Spine*. Aralık 2006;31(25):968-972.
- 37) Roland MO. The natural history of back pain. *The Practitioner*. Temmuz 1983;227(1381):1119–1122.

- 38) Stanton TR, Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Latimer J, Mcauley JH, et al. After an episode of acute low back pain, recurrence is unpredictable and not as common as previously thought. *Spine*. Aralık 2008;33(26):2923–2928.
- 39) Elders LAM, Burdorf A. Prevalence, incidence, and recurrence of low back pain in scaffolders during a 3-year follow-up study. *Spine*. Mart 2004;29(6):101–106.
- 40) Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Manniche C. Low back pain: what is the long-term course? A review of studies of general patient populations. *European Spine Journal*. Nisan 2003;12(2):149–165.
- 41) Hush JM, Refshauge K, Sullivan G, De Souza L, Maher CG, McAuley JH, et al. Recovery: what does this mean to patients with low back pain? *Arthritis and Rheumatism*. Haziran 2009;61(1):124–131.
- 42) Von Korff M, Deyo RA, Cherkin D. Back pain in primary care. Outcomes at 1 year. *Spine*. Haziran 1993;18(7):855–862.
- 43) Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. Şubat 2001;344(5):363–370.
- 44) Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross Jr JT, Shekelle P, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. Kasım 2007; 147(7):478–491.
- 45) Polat M. Bel Ağrısına Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*. 2017; 9(6):0-0.
- 46) Kopec JA, Sayre EC, Esdaile JM. Predictors of back pain in a general population cohort. *Spine*. Ocak 2004;29(1):70–77.
- 47) Reigo T, Timpka T, Tropp H. The epidemiology of back pain in vocational age groups. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. Mart 1999;17(1):17–21.
- 48) Toroptsova NV, Benevolenskaya LI, Karyakin AN, Sergeev IL, Erdesz S. ‘Cross-sectional’ study of low back pain among workers at an industrial enterprise in Russia. *Spine*. 1995;20(3):328–332.
- 49) Linton SJ, Hellsing AL, Hallden K. A population-based study of spinal pain among 35–45-year-old individuals. Prevalence, sick leave, and health care use. *Spine*. Haziran 1998;23(13):1457–1463.

- 50) Matsui H, Maeda A, Tsuji H, Naruse Y. Risk indicators of low back pain among workers in Japan: Association of familial and physical factors with low back pain. *Spine*. Haziran 1997;22(11):1242–1248.
- 51) Bressler HB, Keyes WJ, Rochon PA, Badley E. The prevalence of low back pain in the elderly. A systematic review of the literature. *Spine*. Eylül 1999;24(17):1813–1819.
- 52) Smith BH, Elliott AM, Hannaford PC, Chambers WA, Smith WC. Factors related to the onset and persistence of chronic back pain in the community: results from a general population follow-up study. *Spine*. Mayıs 2004;29(9):1032–1040.
- 53) Thomas E, Silman AJ, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, Macfarlane GJ. Predicting who develops chronic low back pain in primary care: a prospective study. *BMJ*. Haziran 1999;318(7199):1662–1667.
- 54) Dionne CE, Von Korff M, Koepsell TD, Deyo RA, Barlow WE, Checkoway H. Formal education and back pain: a review. *Journal of Epidemiology and Community Health*. Haziran 2001;55(7):455–468.
- 55) Manchikanti L. Epidemiology of low back pain. *Pain Physicians*. Nisan 2000;3(2):167-192.
- 56) Roffey DM, Wai EK, Bishop P, Kwon BK, Dagenais S. Causal assessment of occupational pushing or pulling and low back pain: results of a systematic review. *Spine J*. Haziran 2010;10(6):544-553.
- 57) Eryavuz M, Akkan A. Fabrika çalışanlarında Bel ağrısı Risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2003;49(5):3-11.
- 58) Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med*. Haziran 2010;123(1):87.
- 59) Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. Haziran 2010;171(2):135-154.
- 60) Elabd AM, Elabd OM. Relationships between forward head posture and lumbopelvic sagittal alignment in older adults with chronic low back pain. *J Bodyw Mov Ther*. Ekim 2021;28:150-156.

- 61) Bontrup C, Taylor WR, Fliesser M, Visscher R, Green T, Wippert PM, et al. Low back pain and its relationship with sitting behaviour among sedentary office workers. *Appl Ergon*. Kasım 2019;81:102894.
- 62) Magni G, Caldieron C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population. An analysis of the 1st National Health and Nutrition Examination Survey data. *Pain*. Aralık 1990;43(3):299–307.
- 63) Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*. Mart 2002;27(5):109–120.
- 64) Ferreira PH, Beckenkamp P, Maher CG, Hopper JL, Ferreira ML. Nature or nurture in low back pain? Results of a systematic review of studies based on twin samples. *Eur J Pain*. Ağustos 2013;17(7): 957–971.
- 65) Deyo RA, Weinstein JN. Low Back Pain. *N Engl J Med*. Şubat 2001;344(5):363–370
- 66) Oğuz H. Bel Ağrılarında Klinik Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*, 2011;4(1):12-16.
- 67) Petersen T, Laslett M, Juhl C. Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. *BMC Musculoskelet Disord*. Mayıs 2017;18(1): 188.
- 68) Verhagen AP, Downie A, Popal N, Maher C, Koes BW. Red flags presented in current low back pain guidelines: a review. *Eur Spine J*. Şubat 2016;25(9):2788–2802.
- 69) Leerar PJ, Boissonnault W, Domholdt E, Roddey T. Documentation of Red Flags by Physical Therapists for Patients with Low Back Pain. *J Man Manip Ther*. 2007;15(1):42-49.
- 70) Wippert PM, Puschmann AK, Drießlein D, Arampatzis A, Banzer W, Beck H, et al. Development of a risk stratification and prevention index for stratified care in chronic low back pain. Focus: yellow flags (MiSpEx network). *Pain Rep*. Şubat 2017;2(6):623.
- 71) Nicholas MK, Linton SJ, Watson PJ, Main CJ. Early identification and management of psychological risk factors (“yellow flags”) in patients with low back pain: a reappraisal. *Phys Ther*. Mayıs 2011;91(5):737–753.

- 72) Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA J Am Med Assoc, American Medical Association. Ağustos 1992;268(6):760-765
- 73) Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. Haziran 2008;22(3):471–482.
- 74) Adachi S, Nakano A, Kin A, Baba I, Kurokawa Y, Neo M. The tibial nerve compression test for the diagnosis of lumbar spinal canal stenosis-A simple and reliable physical examination for use by primary care physicians. Acta Orthop Traumatol Turc. Ocak 2018;52(1):12-16.
- 75) van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, Gil del Real MT, Hutchinson A, et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J. Mart 2006;15(2):169–191.
- 76) Kalichman L, Hunter DJ. Lumbar facet joint osteoarthritis: a review. Semin Arthritis Rheum. Ekim 2007;37(2):69–80.
- 77) Park WM, Kim K, Kim YH. Effects of degenerated intervertebral discs on intersegmental rotations, intradiscal pressures, and facet joint forces of the whole lumbar spine. Comput Biol Med. Eylül 2013;43(9):1234–1240.
- 78) Barr KP, Harrast MA. Bel ağrısı. In: Braddom RL, ed (Saridoğan M, çeviri editörü). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2010;3:883-927.
- 79) Urban LM. The straight-leg-raising test: a review. J Orthop Sports Phys Ther. 1981;2(3):117-133.
- 80) Uzuner B, Uyar M. Kronik bel ağrılı hastada muayene yöntemleri. TOTBID Dergisi. 2017;16(2): 103-111.
- 81) Duffy RL. Low back pain: an approach to diagnosis and management. Prim Care. Aralık 2010;37(4):729-741.
- 82) Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. Am Fam Physicians. Nisan 2007;75(8):1181–1188.
- 83) Schwartz AL, Landon BE, Elshaug AG, Chernew ME, McWilliams JM. Measuring low value care in medicare. JAMA Intern Med. Temmuz 2014;174(7):1067-1076.

- 84) Swedlow A, Johnson G, Smithline N, Milstein A. Increased costs and rates of use in the California workers' compensation system as a result of self referral by physicians. *N Engl J Med.* 1992;327:1502-1506.
- 85) Patel ND, Broderick DF, Burns J, Deshmukh TK, Fries IB, Harwey HB, et al. ACR Appropriateness Criteria low back pain. *J Am Coll Radiol.* Şubat 2016;13(9):1069-1078.
- 86) Chou R, Qaseem A, Owens DK, Shekelle P. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* Şubat 2011;154(3):181-189.
- 87) Will JS, Bury DC, Miller JA. Mechanical Low Back Pain. *Am Fam Physician.* Ekim 2018;98(7):421-428.
- 88) Jarvik JG, Hollingworth W, Martin B, Emerson SS, Gray DT, Overman S, et al. Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *JAMA.* Haziran 2003;289(21):2810-2818.
- 89) Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med.* Ekim 2002;137(7):586-597.
- 90) Unsal A. Mekanik Bel Ağrısına Radyolojik Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics,* 2011;4(1):65-74.
- 91) Yang J, editor. *Novel Imaging and Spectroscopy* [Internet]. IntechOpen; 2020. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.83198>
- 92) Aydın E. Bel Ağrılarının Değerlendirilmesinde Elektrodiagnostik Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics.* 2011;4(1):60-64.
- 93) Iwasaki H, Yoshida M, Yamada H, Hashizume H, Minamide A, Nakagawa Y, et al. A new electrophysiological method for the diagnosis of extraforaminal stenosis at L5-s1. *Asian Spine J.* Nisan 2014;8(2):145–149.
- 94) Kutsal YG, İnancı F, Oğuz KK, Alanay A, Palaoğlu S. Bel ağrıları. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2008;39:180–193
- 95) Carey TS, Garrett JM, Jackman A, Hadler N. Recurrence and care seeking after acute back pain: results of a long-term follow-up study. *North Carolina Back Pain Project. Med Care.* Şubat 1999;37(2):157–164.

- 96) Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ*. Ağustos 2003;327(7410):323.
- 97) Chou R, Shekelle P. Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA*. Nisan 2010;303(13):1295–1302.
- 98) Cohen SP, Argoff C, Carragee EJ. Management of low back pain. *BMJ*. Aralık 2008;337:2718.
- 99) Urits I, Burshtein AL, Sharma M, Testa L, Gold PW, Orhurhu V et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Current Pain and Headache Reports*. Mart 2019;23(3):23.
- 100) Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Bed rest for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. Ekim 2004;(4):1254.
- 101) Mens JM. The use of medication in low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. Ağustos 2005;9(4):609-21.
- 102) Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. Nisan 2017;166(7): 514–530.
- 103) Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. Şubat 2015;14(2):162–173.
- 104) Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, Day R, McLachlan AJ. Efficacy, tolerability, and dose-dependent effects of opioid analgesics for low back pain: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. Temmuz 2016;176(7): 958–968.
- 105) Özcan E. Bel ağrılı hastaların konservatif tedavisi. In: Özcan E, Ketenci A, eds. *Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi*. İstanbul: Nobel Kitabevi. 2002;37:187-219.
- 106) Chou R, Pinto RZ, Fu R, Lowe RA, Henschke N, McAuley JH, et al. Systemic corticosteroids for radicular and non-radicular low back pain. *The Cochrane library*. Ekim 2022;10(10):12450.
- 107) Tonkovich-Quaranta LA, Winkler SR. Use of epidural corticosteroids in low back pain. *Ann Pharmacother*. Ekim 2000;34(10):1165-1172.

- 108) Botwin_KP, Natalicchio_J, Hanna_A. Fluoroscopic guided lumbar interlaminar epidural injections: a prospective evaluation of epidurography contrast patterns and anatomical review of the epidural space. *Pain Physicians*. Ocak 2004;7(1):77-80.
- 109) Weil_L, Frauwirth_NH, Amirdelfan_K, Grant_D, Rosenberg_JA. Fluoroscopic analysis of lumbar epidural contrast spread after lumbar interlaminar injection. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Mart 2008;89(3):413-416.
- 110) Lutz_GE, Vad_VB, Wisneski_RJ. Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroids: an outcome study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Kasım 1998;79(11):1362-1366.
- 111) Johnson BA, Schellhas KP, Pollei SR. Epidurography and therapeutic epidural injections: technical considerations and experience with 5334 cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. Nisan 1999;20(4):697-705.
- 112) Manchikanti L, Cash KA, Pampati V, McManus CD, Damron KS. Evaluation of fluoroscopically guided caudal epidural injections. *Pain Physician*. Ocak 2004;7(1):81-92.
- 113) Himes NC, Chansakul T, Lee TC. Magnetic Resonance Imaging-Guided Spine Interventions. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. Haziran 2015;23(4):523-532.
- 114) Gossner J. CT-Guided Caudal Epidural Infiltrations: A Technical Note. *AJNR Am J Neuroradiol*. Eylül 2021;42(9):60-61.
- 115) Hazra AK, Bhattacharya D, Mukherjee S, Ghosh S, Mitra M, Mandal M. Ultrasound versus fluoroscopy-guided caudal epidural steroid injection for the treatment of chronic low back pain with radiculopathy: A randomised, controlled clinical trial. *Indian J Anaesth*. Haziran 2016;60(6):388-392.
- 116) Cohen SP, Bicket MC, Jamison D, Wilkinson I, Rathmell JP. Epidural steroids: a comprehensive, evidence-based review. *Reg Anesth Pain Med*. Mayıs 2013;38(3):175-200.
- 117) Nandi J, Chowdhery A. A randomized controlled clinical trial to determine the effectiveness of caudal epidural steroid injection in lumbosacral sciatica. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. Şubat 2017;11(2):4-8.
- 118) Singh V, Manchikanti L. Role of caudal epidural injections in the management of chronic low back pain. *Pain Physicians*. Nisan 2002;5(2):133-148.

- 119) Conn A, Buenaventura RM, Datta S, Abdi S, Diwan S. Systematic review of caudal epidural injections in the management of chronic low back pain. *Pain Physicians*. Ocak 2009;12(1):109–135.
- 120) Benyamin RM, Manchikanti L, Parr AT, Diwan S, Singh V, Falco FJ, et al. The effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic low back and lower extremity pain. *Pain Physicians*. Temmuz 2012;15(4):363–404.
- 121) Nagpal AS, Vu TN, Gill B, Conger A, McCormick ZL, Duszynski B, et al. Systematic review of the effectiveness of caudal epidural steroid injections in the treatment of chronic low back or radicular pain. *Interventional Pain Medicine*. Aralık 2022;1(4):100-149.
- 122) Smith C, Sudhakaran S, McCormick ZL. Spine Intervention Society's Patient Safety Committee. Is there a risk of neurological complications due to vascular infarction associated with particulate steroid use during interlaminar epidural steroid injections? *Pain Med*. Şubat 2021;22(1):212–213.
- 123) Van Boxem K, Rijsdijk M, Hans G, de Jong J, Kallewaard JW, Vissers K, et al. Safe Use of Epidural Corticosteroid Injections: Recommendations of the WIP Benelux Work Group. Vol. 19, *Pain Practice*. Blackwell Publishing Inc. Ocak 2019;19(1):61–92.
- 124) McGregor AH, Anjarwalla NK, Stambach T. Does the method of injection alter the outcome of epidural injections? *J Spinal Disorders*. Aralık 2001;14(6):507–510.
- 125) Oh CH, Ji GY, Cho PG, Choi WS, Shin DA, Kim KN, et al. The catheter tip position and effects of percutaneous epidural neuroplasty in patients with lumbar disc disease during 6-months of follow-up. *Pain Physicians*. Şubat 2014;17(5):599–608.
- 126) Senoglu N, Senoglu M, Öksüz H, Gumusalan Y, Yüksel KZ, Zencirci B, et al. Landmarks of the sacral hiatus for caudal epidural block: an anatomical study. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. Kasım 2005;95(5):692–695.
- 127) Sekiguchi M, Yabuki S, Satoh K, Kikuchi S. An Anatomic Study of the Sacral Hiatus: A Basis for Successful Caudal Epidural Block. *The Clinical Journal of Pain*. Ocak 2004;20(1):51–54.
- 128) Porzionato A, Macchi V, Parenti A, De Caro R. Surgical anatomy of the sacral hiatus for caudal access to the spinal canal. *Acta Neurochir Suppl*. 2011;108:1-3.
- 129) Yoon JS, Sim KH, Kim SJ, Kim WS, Koh SB, Kim BJ. The feasibility of color Doppler ultrasonography for caudal epidural steroid injection. *Pain*. 2005;118(1-2):210-214.

130) Park Y, Lee JH, Park KD, Ahn JK, Park J, Jee H. Ultrasound-Guided vs. Fluoroscopy-Guided Caudal Epidural Steroid Injection for the Treatment of Unilateral Lower Lumbar Radicular Pain. *Am J Phys Med Rehabil.* Temmuz 2013;92(7):575-586.

129) Kao SC, Lin CS. Caudal Epidural Block: An Updated Review of Anatomy and Techniques. *Biomed Res Int.* Şubat 2017;2017:9217145.

130) Aggarwal A, Kaur H, Batra YK, Aggarwal AK, Rajeev S, Sahni D. Anatomic consideration of caudal epidural space: a cadaver study. *Clin Anat.* Şubat 2009;22(6):730-737.

131) Senoglu N, Senoglu M, Ozkan F, Kesilmez C, Kızıldağ B, Celik M. The level of termination of the dural sac by MRI and its clinical relevance in caudal epidural block in adults. *Surg Radiol Anat.* 2013;35(7):579-584.

132) Güler A, Şenol YC, Karadeniz R, Dalgıç A. Ultrasonography in caudal injections can reduce the use of fluoroscopy. *Journal of Turkish Spinal Surgery.* Ocak 2023;34(1):18–25.

133) Fukazawa K, Matsuki Y, Ueno H, Hosokawa T, Hirose M. Risk factors related to accidental intravascular injection during caudal anesthesia. *J Anesth.* Aralık 2014;28(6):940-943.

134) Furman, M.B.; O'Brien, E.M, Zgleszewsk T.M. Incidence of intravascular penetration in transforaminal lumbosacral epidural steroid injections. *Spine.* Ekim 2000;25(20):2628–2632.

135) Tsai YH, Huang GS, Tang CT, Yang FC, Hsu YC. The Role of Power Doppler Ultrasonography in Caudal Epidural Injection. *Medicina (Lithuania).* Nisan 2022;58(5):575.

136) NYSORA. [Şekil 2-B]. Erişilebilir: <https://nysora.wpenginepowered.com/wp-content/uploads/2022/03/fig1.1-1-1080x720.jpg>. Erişim tarihi: [03.06.2023].

137) NYSORA. [Şekil 3-B]. Erişilebilir: <https://nysora.wpenginepowered.com/wp-content/uploads/2022/05/Screenshot-2022-11-30-at-2.52.16-PM.jpg>. Erişim tarihi: [03.06.2023].

138) Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Hanna A, Rittenberg J, et al. Complications of fluoroscopically guided caudal epidural injections. *Am J Phys Med Rehabil.* Haziran 2001;80(6):416–424.

- 139) Salazar Y, López-Pérez G, García-Caballero BE, Muñoz-Rios R, Ruano-Calderón L, Trujillo L. Classification and Assessment of the Patellar Reflex Response through Biomechanical Measures. *Journal of Healthcare Engineering*. Temmuz 2019;9:1–7.
- 140) Figliuzzi A, Alvarez R, Al-Dhahir MA. Achilles Reflex. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls. 5 Haziran 2023;23.
- 141) Gopinathan P. Lumbar spinal canal stenosis-special features. *J Orthop*. 2015;12(3):123-125.
- 142) Mysliwiec LW, Cholewicki J, Winkelpleck MD, Eis GP. MSU classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. *Eur Spine J*. 2010;19(7):1087-1093.
- 143) Thomson S. Failed back surgery syndrome- definition, epidemiology and demographics. *Br J Pain*. 2013;7(1):56-59.
- 144) Akkaya T, Ozkan D, Kertmen H, Sekerci Z. Caudal Epidural Steroid Injections in Postlaminectomy Patients: Comparison of Ultrasonography and Fluoroscopy. *Turk Neurosurg*. 2017;27(3):420-425.
- 145) Murakibhavi VG, Khemka AG. Caudal epidural steroid injection: a randomized controlled trial. *Evid Based Spine Care J*. Kasım 2011;2(4):19-26.
- 146) Oliveira CB, Maher CG, Ferreira ML, Hancock MJ, Oliveira VC, McLachlan AJ, et al. Epidural corticosteroid injections for lumbosacral radicular pain. *Cochrane Database Syst Rev*. Nisan 2020;4(4):CD013577
- 147) Manchikanti L, Knezevic E, Latchaw RE, Knezevic NN, Abdi S, Sanapati MR, et al. Comparative Systematic Review and Meta-Analysis of Cochrane Review of Epidural Injections for Lumbar Radiculopathy or Sciatica. *Pain Physician*. Ekim 2022;25(7):889-916.
- 148) Lee JH, Choi KH, Kang S, Kim DH, Kim DH, Kim BR, et al. Nonsurgical treatments for patients with radicular pain from lumbosacral disc herniation. *The Spine Journal*. Eylül 2019;19(9):1478–1489.
- 149) Yang S, Kim W, Kong HH, Do KH, Choi KH. Epidural steroid injection versus conservative treatment for patients with lumbosacral radicular pain: A metaanalysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. Temmuz 2020;99(30):21283.

- 150) Lewis RA, Williams NH, Sutton AJ, Burton K, Ud Din N, Matar HE, et al. Comparative clinical effectiveness of management strategies for sciatica: Systematic review and network metaanalyses. *Spine J.* Haziran 2015;15(6):1461-1477.
- 151) Bicket MC, Horowitz JM, Benzon HT, Cohen SP. Epidural injections in prevention of surgery for spinal pain: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Spine J.* Şubat 2015;15(2):348-362.
- 152) Koltsov JCB, Smuck MW, Zagel A, Alamin TF, Wood KB, Cheng I, et al. Lumbar epidural steroid injections for herniation and stenosis: Incidence and risk factors of subsequent surgery. *Spine J.* Şubat 2019;19(2):199-205.
- 153) Singh S, Kumar S, Chahal G, Verma R. Selective nerve root blocks vs. caudal epidural injection for single level prolapsed lumbar intervertebral disc - A prospective randomized study. *J Clin Orthop Trauma.* Nisan 2017;8(2):142-147.
- 154) Kamble PC, Sharma A, Singh V, Natraj B, Devani D, Khapane V. Outcome of single level disc prolapse treated with transforaminal steroid versus epidural steroid versus caudal steroids. *Eur Spine J.* Ocak 2016;25(1):217-221.
- 155) Liu J, Zhou H, Lu L, Li X, Jia J, Shi Z, et al. The effectiveness of transforaminal versus caudal routes for epidural steroid injections in managing lumbosacral radicular pain: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* May 2016;95(18):3373.
- 156) Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Falco FJ, Hirsch JA. Comparison of the efficacy of caudal, interlaminar, and transforaminal epidural injections in managing lumbar disc herniation: Is one method superior to the other? *Korean J Pain.* Ocak 2015;28(1):11-21.
- 157) Chin KJ, Karmakar MK, Peng P. Ultrasonography of the adult thoracic and lumbar spine for central neuraxial blockade. *Anesthesiology.* Temmuz 2011;16(7):213-220.
- 158) Fukazawa K, Matsuki Y, Ueno H, Hosokawa T, Hirose M. Risk factors related to accidental intravascular injection during caudal anesthesia. *J Anesth.* Aralık 2014;28(6):940-943.
- 159) Doo AR, Kim JW, Lee JH, Han YJ, Son JS. A comparison of two techniques for ultrasound-guided caudal injection: the influence of the depth of the inserted needle on caudal block. *Korean J Pain.* Nisan 2015;28(2):122-128.
- 160) Senkal S, Sir E. Comparison of Ultrasonography and Conventional Fluoroscopy Guided Caudal Epidural Injection in Chronic Low Back Pain. *Turk Neurosurg.* 2021;31(1):119-123.

- 161) Sherif A, Abdelkareem MI, Ali WM, Abbas AS. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided caudal epidural steroid injection in treatment of refractory back pain with radiculopathy: An ultrasound study. *C. 30, MJMR*. Haziran 2019;60(6):388.
- 162) Kesilmez EC, Yüksel KZ, Bozan AA, Yavuz C. Effectiveness of ultrasonography-guided caudal epidural steroid injection compared to the fluoroscopic application. *Turkish Journal of Medical Sciences*. Nisan 2023;53(3):721-730.
- 163) Elashmawy MA, Shaat RM, Abdelkhalek AM, El Boghdady E. Caudal epidural steroid injection ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided in treatment of refractory lumbar disc prolapse with radiculopathy. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. Aralık 2020;51(1):259.
- 164) Manchikanti L, Falco FJ, Pampati V, Cash KA, Benyamin RM, Hirsch JA. Cost utility analysis of caudal epidural injections in the treatment of lumbar disc herniation, axial or discogenic low back pain, central spinal stenosis, and post lumbar surgery syndrome. *Pain Physicians*. Mayıs 2013;16(3):129-143.
- 165) Vidyasagar P, Laxmaiah M, Falco FJE, Hirsch JA. Assessment of the growth of epidural injections in the Medicare population from 2000 to 2011. *Pain Physicians*. Temmuz 2013;16(4):349-364.
- 166) Nagington A, Foster NE, Snell K, Konstantinou K, Stynes S. Prognostic factors associated with outcome following an epidural steroid injection for disc-related sciatica: a systematic review and narrative synthesis. *Eur Spine J*. Mart 2023;32(3):1029-1053.
- 167) Lee JW, Choi SW, Park SH, Lee GY, Kang HS. MR-based outcome predictors of lumbar transforaminal epidural steroid injection for lumbar radiculopathy caused by herniated intervertebral disc. *European Radiology*. Ocak 2013;23(1):205-211.
- 168) Ekedahl H, Jonsson B, Annertz M, Frobell RB. The 1-year results of lumbar transforaminal epidural steroid injection in patients with chronic unilateral radicular pain: the relation to MRI findings and clinical features. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. Eylül 2017; 96 (9):654-662.
- 169) Choi SJ, Song JS, Kim C, Shin MJ, Ryu DS, Ahn JH, et al. The use of magnetic resonance imaging to predict the clinical outcome of non-surgical treatment for lumbar intervertebral disc herniation. *Korean Journal of Radiology*. Mart 2007;8(2):156-163.
- 170) Cyteval C, Fescquet N, Thomas E, Decoux E, Blotman F, Taourel P, et al. Predictive factors of efficacy of periradicular corticosteroid injections for lumbar radiculopathy. *American Journal of Neuroradiology*. Mayıs 2006;27(5):978-982.

- 171) McCormick Z, Cushman D, Casey E, Garvan C, Kennedy DJ, Plastaras C. Factors associated with pain reduction after transforaminal epidural steroid injection for lumbosacral radicular pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Aralık 2014;95(12):2350-2356.
- 172) Jung YS, Suh JH, Kim HY, Min K, Oh Y, Park D, et al. The prognostic value of enhanced-MRI and fluoroscopic factors for predicting the effects of transforaminal steroid injections on lumbosacral radiating pain. *Annals of Rehabilitation Medicine*. Aralık 2016;40(6):1071-1081.
- 173) Rivest C, Katz JN, Ferrante FM, Jamison RN. Effects of epidural steroid injection on pain due to lumbar spinal stenosis or herniated disks: a prospective study. *Arthritis Care Res*. Ağustos 1998;11(4):291–297.
- 174) Cha SO, Jang CH, Hong JO, Park JS, Park JH. Use of magnetic resonance imaging to identify outcome predictors of caudal epidural steroid injections for lower lumbar radicular pain caused by a herniated disc. *Ann Rehabil Med*. Aralık 2014;38(6):791–798.
- 175) Kanna RM, Shetty AP, Rajasekaran S. Predictors of successful outcomes of selective nerve root blocks for acute lumbar disc herniation. *Glob Spine J*. Ağustos 2019; 9(5):473–479.
- 176) Ma V, Shakir A. The impact of type 2 diabetes on numeric pain score reduction following cervical transforaminal epidural steroid injections. *Skeletal Radiol*. Kasım 2013;42(11):1543-1547.
- 177) Jayabalan P, Bergman R, Huang K, Maas M, Welty L. Relationship Between Socioeconomic Status and the Outcome of Lumbar Epidural Steroid Injections for Lumbar Radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil*. Ocak 2023;102(1):52-57.
- 178) Hamill R, Cundiff G, Shutty M. Is Educational Level a Predictor of Response to Epidural Steroid Injections? *Regional Anesthesia: The Journal of Neural Blockade in Obstetrics, Surgery, & Pain Control*. 1992;17:78.
- 179) Nikooseresht M, Hashemi M, Mohajerani SA, Shahandeh F, Agah M. Ultrasound as a screening tool for performing caudal epidural injections. *Iranian Journal of Radiology*. Mayıs 2014; 11(2):13262.
- 180) Şencan S, Çelenlioğlu AE, Asadov R, Gündüz OH. Predictive factors for treatment success of transforaminal epidural steroid injection in lumbar disc herniation-induced sciatica. *Turk J Med Sci*. 2020;50(1):126–131.

- 181) Ledonio CGT, Polly DW, Johnson B. The Efficacy of Epidural Steroid Injection (ESI) in Smokers & Non-Smokers with Leg and/or Back Pain. *The Spine Journal*. Ekim 2011;11(10):44.
- 182) Engle AM, Chen Y, Marascalchi B, Wilkinson I, Winfred BA, Cathy H, et al. Lumbosacral radiculopathy: inciting events and their association with epidural steroid injection outcomes. *Pain Med*. Aralık 2019;20(12):2360–2370.
- 183) Tong HC, Williams JC, Haig AJ, Geisser ME, Chiodo A. Predicting outcomes of transforaminal epidural injections for sciatica. *Spine J*. Kasım 2003;3(6):430–434.
- 184) Fish DE, Boston B, Pham Q. Gabapentin's effect on functional outcome after epidural spinal injections for lumbar radiculopathy. *Arch Phys Med Rehab*. Eylül 2003;84(9):23-24.
- 185) Watanabe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. *J Neurosurg*. Ocak 1986;64(1):64–70.
- 186) Billy GG, Lin J, Gao M, Chow MX. Predictive Factors of the Effectiveness of Caudal Epidural Steroid Injections in Managing Patients With Chronic Low Back Pain and Radiculopathy. *Clin Spine Surg*. Temmuz 2017;30(6):833-838.
- 187) Baik JS, Kim YT, Nam DJ, Kim TK. Predictive Factors for the Short-Term Efficacy of Epidural Injections in Lumbar Disc Herniation Treatment. *J Korean Soc Spine Surg*. Aralık 2020;27(4):138-146.
- 188) Sivaganesan A, Chotai S, Parker SL, Asher AL, McGirt MJ, Devin CJ. Predictors of the efficacy of epidural steroid injections for structural lumbar degenerative pathology. *The Spine Journal*. Ağustos 2016;16(8):928-934.
- 189) Ankith NV, Rajasekaran S, Anand SV, Kanna RM, Shetty AP. Factors that influence neurological deficit and recovery in lumbar disc prolapse—a narrative review. *International Orthopaedics*. Nisan 2019;43(4):947-955.
- 190) Buttermann GR. Treatment of lumbar disc herniation: epidural steroid injection compared with discectomy. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. Nisan 2004;86(4):670-679.
- 191) Postacchini F, Giannicola G, Cinotti G. Recovery of motor deficits after microdiscectomy for lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Br*. Eylül 2002;84(7):1040-1045.

- 192) Ghahreman A, Bogduk N. Predictors of a favorable response to transforaminal injection of steroids in patients with lumbar radicular pain due to disc herniation. *Pain Med.* Haziran 2011;12(6):871-879.
- 193) Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human disc phospholipase A2 is inflammatory. *Spine.* Haziran 1992;17(6):129–132.
- 194) Nygaard OP, Mellgren SI, Osterud B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation. *Spine.* Kasım 1997;22(21):2484–2488.
- 195) Olmarker K, Rydevik B. Pathophysiology of sciatica. *Orthop Clin North Am.* Nisan 1991;22(2):223–234.
- 196) Watanabe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. *J Neurosurg.* Ocak 1986;64(1):64–70.
- 197) Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* Mart 2006;15(2):192–300.
- 198) Manchikanti L, Buenaventura RM, Manchikanti KN, Ruan X, Gupta S, Smith HS, et al. Effectiveness of therapeutic lumbar transforaminal epidural steroid injections in managing lumbar spinal pain. *Pain Physicians.* Mayıs 2012;15(3):199–245.
- 199) Stout A. Epidural steroid injections for low back pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* Kasım 2010;21(4):825–834.
- 200) Ng LC, Sell P. Outcomes of a prospective cohort study on peri-radicular infiltration for radicular pain in patients with lumbar disc herniation and spinal stenosis. *Eur Spine J.* Temmuz 2004;13(4):325–329.
- 201) Ranguis SC, Li D, Webster AC. Perioperative epidural steroids for lumbar spine surgery in degenerative spinal disease. A review. *J Neurosurg Spine.* Aralık 2010;13(6):745–757.
- 202) Lee JH, Lee SH. Clinical effectiveness of percutaneous adhesiolysis versus transforaminal epidural steroid injection in patients with postlumbar surgery syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* Mayıs 2014;39(3):214-218.
- 203) Pereira P, Severo M, Monteiro P, Silva PA, Rebelo P, Lopes JMC, et al. Results of lumbar endoscopic adhesiolysis using a radiofrequency catheter in patients with postoperative fibrosis and persistent or recurrent symptoms after discectomy. *Pain Pract.* Ocak 2016;16(1):67-79.

- 204) Hsu E, Atanelov L, Plunkett AR, Chai N, Chen Y, Cohen SP. Epidural lysis of adhesions for failed back surgery and spinal stenosis: Factors associated with treatment outcome. *Anesth Analg*. Ocak 2014;118(1):215-224.
- 205) Hussain A, Erdek M. Interventional pain management for failed back surgery syndrome. *Pain Pract*. Ocak 2014;14(1):64-78.
- 206) Manchikanti L, Singh V, Cash KA, Pampati V, Datta S. Fluoroscopic caudal epidural injections in managing post lumbar surgery syndrome: Two-year results of a randomized, double-blind, active-control trial. *Int J Med Sci*. Eylül 2012;9(7):582-591.
- 207) Karamouzian S, Ebrahimi Nejad A, Shahsavarani S, Keikhosravi E, Shahba M, Ebrahim F. Comparison of two methods of epidural steroid injection in the treatment of recurrent lumbar disc herniation. *Asian Spine J*. Ekim 2014;8(5):646-652.
- 208) Celenlioglu AE, Sencan S, Bilim S, Sancar M, Gunduz OH. Comparison of Caudal Versus Transforaminal Epidural Steroid Injection in Post Lumbar Surgery Syndrome After Single-level Discectomy: A Prospective, Randomized Trial. *Pain Physician*. Mart 2022;25(2):161-169.
- 209) Maus TP, El-Yahouchi CA, Geske JR, Carter RE, Kaufman TJ, Wald JT, et al. Imaging determinants of clinical effectiveness of lumbar transforaminal epidural steroid injections. *Pain Med*. Aralık 2016;17(12):2176-2184.
- 210) Evans W. Intracanal epidural injection in the treatment of sciatica. *Lancet*. Aralık 1930;216(5597):1225-1229.
- 211) Cleary M, Keating C, Poynton AR. Epidural local anaesthesia. In: *Textbook of orthopaedic medicine*, vol 1, 8th edn. Harcourt publishers, New York. Mayıs 2011;20(5):310-327.
- 212) Bogduk N. Spine update: epidural steroids. *Spine*. Nisan 1995;20(7):845-848.
- 213) Kim KM, Kim HS, Chow KH, Ahn WS. Cephalic spreading levels after volumetric caudal epidural injections in chronic low back pain. *J Korean Med Sci*. Nisan 2001;16(2):193-197.
- 214) Grundy EM, Rammurthy S, Patel KP, Mani M, Winnie AP. Extradural analgesia revisited. A statistical study. *Br J Anaesth*. Ağustos 1978;50(8):805-809.
- 215) Burn JM, Guyer PB, Langdon L. The spread of solutions injected into the epidural space. A study using epidurograms in patients with the lumbosacral syndrome. *Br J Anaesth*. Nisan 1973;45(4):338-345.

216) Manchikanti L, Cash KA, Pampati V, McManus CD, Damron KS. Evaluation of fluoroscopically guided caudal epidural injections. Pain Physicians. Ocak 2004;7(1):81-92.

217) Cleary M, Keating C, Poynton AR. The flow patterns of caudal epidural in upper lumbar spinal pathology. Eur Spine J. Mayıs 2011;20(5):804-807.

218) Mohamed MM, Ahmed M, Chaudary M. Caudal epidural injection for L4-5 versus L5-S1 disc prolapse: is there any difference in the outcome? J Spinal Disord Tech. Şubat 2007;20(1):49-52.

219) Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am. Mart 1990;72(3):403-408.

220) Schwarzenbach O, Rohrbach N, Berlemann U. Segment-by-segment stabilization for degenerative disc disease: a hybrid technique. Eur Spine J. Haziran 2010;19(6):1010-1020.

221) Manchikanti L, Candido KD, Singh V, Gharibo CG, Boswell MV, Benyamin RM, et al. Epidural steroid warning controversy still dogging FDA. Pain Physician. Temmuz 2014;17(4):451-474.

222) Baran O, Evran Ş. Comparison of the effectiveness of transforaminal epidural steroid injection alone with that of combined transforaminal and caudal epidural steroid injection in multi-level lumbar disc disease. Journal of Turkish Spinal Surgery. 18 Ağustos 2020;31(3):154-159.

223) Lee JH, Kim DH, Kim DH, Shin KH, Park SJ, Lee GJ, et al. Comparison of clinical efficacy of epidural injection with or without steroid in lumbosacral disc herniation: A systematic review and meta-analysis. Pain Physicians. Eylül 2018;21(5):449-468.

224) Datta R, Upadhyay KK. A Randomized Clinical Trial of Three Different Steroid Agents for Treatment of Low Backache through the Caudal Route. Med J Armed Forces India. Ocak 2011;67(1):25-33.

225) Guldoğuş F. Epidural steroid uygulamaları. Klinik Gelişim. 2007;20:171-175.

226) Stanczak J, Blankenbaker DG, De Smet AA, Fine J. Efficacy of epidural injections of Kenalog and Celestone in the treatment of lower back pain. AJR Am J Roentgenol. Kasım 2003;181(5):1255-1258.

227) Yahchouchi C, Geske JR, Carter RE, Diehn FE, Wald JT, Murthy NS, et al. The noninferiority of the nonparticulate steroid dexamethasone vs the particulate steroids betamethasone and triamcinolone in lumbar transforaminal epidural steroid injections. *Pain Med.* Kasım 2013;14(11):1650-1657.

228) Batistaki C, Angelopoulou A, Smyrnioti ME, Kitsou MC, Kostopanagiotou K. Electromyographic findings after epidural steroid injections in patients with radicular low back pain: a prospective open-label study. *Anesth Pain Med.* Aralık 2017;7(6):625-656.

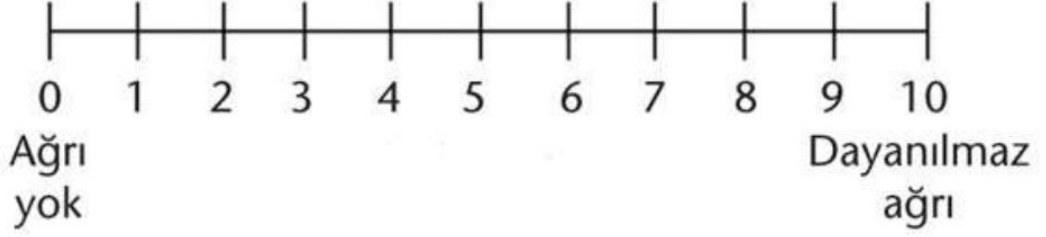
229) Manchikanti L, Nampiaparampil DE, Manchikanti KN, Falco FJ, Singh V, Benyamin RM. Comparison of the efficacy of saline, local anesthetics, and steroids in epidural and facet joint injections for the management of spinal pain: A systematic review of randomized controlled trials. *Surg Neurol Int.* Mayıs 2015;6(4):194-235.



8. EKLER

Ek-1: Vizüel Analog Skala (VAS)

Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyiniz.



Ek-2 : Oswestry Disability İndeksi (ODİ)

Aşağıdaki sorular, bel ağrınızın günlük aktivitelerinizi ne kadar etkilediğini anlamak için planlanmıştır. Size en uygun yanıtı işaretleyiniz. **Lütfen her soruya tek bir yanıt veriniz!**

1)Ağrınızın şiddeti

- 0-Gelip geçici ve çok hafif bir ağrı
- 1-Sürekli, fakat hafif bir ağrı
- 2-Gelip geçici ve orta şiddette bir ağrı
- 3-Sürekli ve orta şiddette bir ağrı
- 4-Gelip geçici ve şiddetli bir ağrı
- 5-Şiddetli ve çok değişmeyen bir ağrı

2)Kişisel bakım

- 0-Ağrıdan kaçınmak için günlük yaşamımda (yıkama, giyinme şekli vb) değişiklik yapmadım
- 1-Biraz ağrı yapsa da yıkama ve giyinme şeklinde değişiklik yapmadım.
- 2-Yıkama ve giyinmem ağrımı artırıyor, fakat bunları değiştirmeden idare ediyorum
- 3-Yıkama ve giyinmem ağrımı artırıyor, bu yüzden bunları yapma şeklimde değişiklik yaptım.
- 4-Ağrı nedeniyle yıkama ve giyinmede bir miktar yardım alıyorum.
- 5-Ağrı nedeniyle yıkama ve giyinmeyi yardımsız yapamıyorum.

3)Yük Kaldırma

- 0-Ağır yükleri ağrım olmadan kaldırabiliyorum.
- 1-Ağır yükleri kaldırırken bir miktar ağrım oluyor.
- 2-Ağrı yüzünden ağır yükleri kaldıramıyorum.
- 3-Ağrı, ağır yükleri kaldırmamı önleyiyor, fakat uygun pozisyon varsa (örn. masa üzerinden) bunu başarabilirim.

- 4-Sadece çok hafif yükleri kaldırabiliyorum
- 5-Hiç yük kaldıramıyorum

4)Yürüme

- 0-Yürürken ağrım yok
- 1-Yürümeyle biraz ağrım var, fakat mesafeyle artmıyor
- 2-Ağrımda belirgin artma olmaksızın 2 km'den fazla yürüyemiyorum
- 3-Ağrımda belirgin artma olmaksızın 500 m'den fazla yürüyemiyorum
- 4-Ağrımda belirgin artma olmaksızın yürüyemiyorum
- 5-Hiç yürüyemiyorum

5)Oturma

- 0-Herhangi bir sandalyede istediğim kadar uzun oturabilirim
- 1-Sadece uygun bir sandalyede istediğim kadar uzun oturabilirim
- 2-Ağrım bir saatten uzun oturmamı önlüyor
- 3-Ağrım yarım saatten uzun oturmamı önlüyor
- 4-Ağrım 10 dakikadan fazla oturmamı önlüyor
- 5-Ağrımı arttırdığı için oturmaktan kaçınıyorum

6)Ayakta durma

- 0-Ağrı olmaksızın istediğim kadar uzun ayakta durabilirim
- 1-Ayakta durmakla biraz ağrım oluyor, fakat bu zamanla artmıyor.
- 2-Bir saatten uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- 3-Yarım saatten uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- 4-On dakikadan uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- 5-Ağrımı arttırdığı için ayakta durmaktan kaçınıyorum

7)Uyuma

- 0-Yatakta ağrım yok
- 1-Yatakta ağrım var, fakat iyi uyuyorum
- 2-Ağrı nedeniyle normal uykumun 3/4 ünü uyuyorum
- 3-Ağrı nedeniyle normal uykumun yarısını uyuyorum
- 4-Ağrı nedeniyle normal uykumun 1/4 ünü uyuyorum
- 5-Ağrı nedeniyle hiç uyuyamıyorum

8)Sosyal yaşam

- 0-Sosyal yaşamım normal ve ağrı yaratmıyor.
- 1-Sosyal yaşamım normal, fakat ağrımı arttırıyor.
- 2-Ağrı, dans etmek, futbol oynamak gibi daha fazla enerji gerektiren ilgilerimi kısıtlamak dışında sosyal yaşamımda belirgin etki yaratmıyor.
- 3-Ağrı, sosyal yaşamımı kısıtlıyor, bu nedenle çok sık dışarıya çıkamıyorum.
- 4-Ağrı, aile içi yaşamımı da kısıtlıyor.
- 5-Ağrı nedeniyle hemen hemen tüm sosyal yaşamım kısıtlandı.

9)Seyahat

- 0-Seyahatte ağrım olmuyor.
- 1-Seyahatte biraz ağrım oluyor, fakat artmıyor.
- 2-Seyahatte ağrım artıyor, fakat bu ağrı seyahat şeklimi değiştirmedir.
- 3-Seyahatte olan şiddetli ağrıların nedeniyle başka seyahat şekilleri arıyorum.

- 4-Ancak yatarak seyahat edebiliyorum.
5-Ağrı nedeniyle seyahat edemiyorum.

10)Ağrının değişme derecesi

- 0-Ağrı hızla iyileşiyor.
1-Ağrı artıp azalıyor, fakat genelde iyiye gidiyor.
2-Ağrı iyileşiyor, fakat düzelme yavaş.
3-Ağrı ne kötüleşiyor ne de iyileşiyor.
4-Ağrı yavaş yavaş kötüleşiyor.
5-Ağrı hızla kötüleşiyor.

, Ek-3 : Manuel Kas Testi

- 0/5.....Gözlemlenen ya da palpe edilebilen kas kontraksiyonu yok
1/5.....Gözlemlenen ya da palpe edilebilen kas kontraksiyonu var ama hareket yok.
1+/5.....Yerçekimi ekarte edildiğinde EHA'nın yarısından az hareket var.
2-/5.....Yerçekimi ekarte edildiğinde EHA'nın yarısından fazla hareket var.
2/5.....Yerçekimi ekarte edildiğinde EHA'nın tamamında hareket var.
2+/5.....Yerçekimine karşı EHA'nın yarısından az hareket var.
3-/5.....Yerçekimine karşı EHA'nın yarısından fazla hareket var.
3/5.....Yerçekimine karşı EHA'nın tamamında hareket var.
3+/5.....Orta dirence karşı EHA'nın yarısından az hareket var
4-/5.....Orta dirence karşı EHA'nın yarısından fazlasında hareket var
4/5.....Orta dirence karşı EHA'nın tamamında hareket var
4+/5.....Maximal dirence karşı EHA'nın yarısından azında hareket var.
5-/5.....Maximal dirence karşı EHA'nın yarısından fazlasında hareket var.
5/5.....Kuvvet kaybı yok.

Ek-4 : Normal Bel Eklem Hareket Açıklıkları Referans Değerleri

Normal Bel Eklem Hareket Açıklıkları Referans Değerleri (Derece)				
HAREKET	AAOS	AMA	KENDALL MCCREARY	KAPANDJÍ
Fleksiyon	80	60	90	105
Ekstansiyon	25	25	35	60
Lateral fleksiyon	35	25	40	40
Rotasyon	45	30	35	20

AAOS: American Association of Orthopaedic Surgens (Amerikan Ortopedik Cerrahlar Derneği)

AMA: American Medical Association