



T.C

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON

ANABİLİM DALI

**SERVİKAL DİSK HERNİSİ TANILI HASTALARDA D VİTAMİNİ
DÜZEYLERİ, PARASPİNAL KAS KİTLESİ, DİSK DEJENERASYONU,
FASET TROPİZMİ, AKUT FAZ REAKTANLARI VE KLİNİK BULGULAR
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Tuba UYSAL

UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2023



T.C

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON

ANABİLİM DALI

**SERVİKAL DİSK HERNİSİ TANILI HASTALARDA D VİTAMİNİ
DÜZEYLERİ, PARASPİNAL KAS KİTLESİ, DİSK DEJENERASYONU,
FASET TROPİZMİ, AKUT FAZ REAKTANLARI VE KLİNİK BULGULAR
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Tuba UYSAL

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Turgut KÜLTÜR

KIRIKKALE

2023

TUTANAK

Fakültemiz Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı uzmanlık eğitim programı çerçevesinde Araştırma Görevlisi Dr. Tuba Uysal'ın, Doç. Dr. Turgut Kültür'ün danışmanlığında yürütülmüş olan “Servikal Disk Hernisi Tanılı Hastalarda D Vitamini Düzeyleri, Paraspinal Kas Kitlesi, Disk Dejenerasyonu, Faset Tropizmi, Akut Faz Reaktanları ve Klinik Bulgular arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi” isimli tezi Tıp ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği'nin 19.Maddesinin 5.Fıkrası “Jüri en geç bir ay içerisinde tezi inceler, uzmanlık öğrencisinin tez savunmasını sözlü olarak yaptırır ve sonucu yazılı ve gerekçeli olarak uzmanlık öğrencisi ile eğitim sorumlusuna bildirir.” Hükmü gereğince Araştırma Görevlisi Dr. Tuba Uysal tez savunmasını vererek, uzmanlık eğitimi tezinde başarılı olmuştur.

Tez savunma tarihi: 09/05/2023

ÜYE

Prof. Dr. Esra Dilek Keskin

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÜYE

Doç. Dr. Şahika Burcu KARACA

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÜYE

Doç. Dr. Turgut KÜLTÜR

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim ve tez sürecimde her konuda değerli yardımlarını gördüğüm, mesleki bilgi ve akademik tecrübesi ile desteğini eksik etmeyen tez danışmanlığımı yapan sayın Doç. Dr. Turgut KÜLTÜR hocam başta olmak üzere, asistanlık hayatım boyunca bilgi birikimlerinden yararlanma şansı yakaladığım, mesleki ve akademik tecrübeleriyle desteklerini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Esra Dilek KESKİN ve Doç. Dr. Şahika Burcu KARACA hocalarıma, bilgilerinden kısa sürede olsa faydalanma fırsatı bulduğum Dr. Öğretim Üyesi Dilek BADAY KESKİN ve eğitimime katkıda bulunan diğer tüm hocalarıma saygı, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Tüm asistanlık hayatım boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum ve tez sürecimdeki yardımları için sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Gülşah GÜRBÜZ'e, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum dostlukları ve arkadaşlıkları ile bana daima destek olan birlikte kocaman bir aile olduğumuz sevgili asistan arkadaşlarıma çok teşekkür ediyorum.

Klinikte ekip olarak çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum değerli hemşirelerimiz, fizyoterapistlerimiz, sekreterlerimiz ve tüm klinik personelimize çok teşekkür ediyorum.

Bugüne kadar sahip olduğum her başarıda büyük paya sahip olan, sevgi ve ilgilerini her daim hissettiğim, hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan ve her anımda beni destekleyen kıymetli ailemin sevgili üyeleri annem Saime UYSAL'a, babam Emin UYSAL'a, abilerim Hulusi Mustafa UYSAL'a ve Hakkı UYSAL'a, kardeşim Ümmügülsüm UYSAL'a, yeğenlerime sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Tuba Uysal

Kırıkkale, 2023

ÖZET

SERVİKAL DİSK HERNİSİ TANILI HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ, PARASPINAL KAS KİTLESİ, DİSK DEJENERASYONU, FASET TROPİZMİ, AKUT FAZ REAKTANLARI VE KLİNİK BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tuba Uysal, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2023

Giriş: Yağda çözünen bir vitamin olan vitamin D güneş ışığının etkisiyle endojen olarak üretilen steroller grubundandır. Başlıca kalsiyum metabolizması, fosfor metabolizması ve kemik mineralizasyonu üzerinde etkisi vardır. Spinal kord, sinir kökleri ve dorsal kök ganglionunda vitamin D reseptörleri tanımlanmıştır, vitamin D reseptörünün genetik polimorfizminin disk herniasyonu ve disk dejenerasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Servikal disk herniasyonu etiyolojisi tam olarak bilinmemesine rağmen, vitamin D eksikliğinin disk herniasyonlarıyla ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Bu çalışmada servikal disk hernisi tanılı hastalarda vitamin D seviyesi ile paraspinal kas kitlesi, disk dejenerasyonu, disk herniasyonu şiddeti, faset tropizmi, akut faz reaktanları ve klinik bulgularla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Servikal MR görüntüsü olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ağrı seviyesi Vizüel Analog Skala, Boyun Disabilite İndeksi (BDİ) ve Bournemouth Boyun Anketi (BBA) ile değerlendirildi. MR görüntülerinden disk dejenerasyonu varlığı ve şiddeti (Pfırrmann evresi), multifidus kas çapı, disk herniasyonu şiddeti, faset açıları ve faset tropizmi değerlendirildi. Hasta veri tabanından vitamin D, C-reaktif protein (CRP), Albumin/CRP oranı, nötrofil/lenfosit oranı ve platelet/lenfosit oranı elde edildi. Hastalar vitamin D seviyesine göre ikiye ayrıldı: Vitamin D seviyesi normal olanlar (>20 ng/ml) ve vitamin D seviyesi eksik olanlar (<20 ng/ml).

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı $48,7 \pm 9,5$ yıl idi. Kadın/erkek oranı 1,8/1 idi. Hastaların %64'ünde vitamin D eksikliği olduğu saptandı. Vitamin D seviyesi düşük olan hastalarda VAS-gece ($p<0,001$), VAS-gündüz ($p<0,001$), BDİ ($p<0,001$) ve BBA ($p<0,001$) skoru vitamin D seviyesi normal olanlardan daha yüksekti. Vitamin

D seviyesi düşük ve normal olan hastalar arasında üst ekstremité kas güçleri arasında farklılık yoktu. Vitamin D seviyesi düşük olan olgularda tüm seviyelerde Pfirrmann evresiyle değerlendirilen disk dejenerasyonu şiddeti ve servikal disk herniasyonu şiddeti daha yüksekti (tüm analizlerde $p<0,05$). Benzer şekilde, multifidus kas çapları vitamin D eksikliği olan hastalarda daha küçüktü. Vitamin D eksikliği olanlarda faset tropizm sıklığı daha fazla idi ($p=0,024$). Ancak vitamin D seviyesi grupları arasında CRP ($p=0,371$), albümin/CRP oranı ($p=0,349$), nötrofil/lenfosit oranı ($p=0,618$) ve platelet/lenfosit oranı ($p=0,980$) benzerdi.

Sonuç: Çalışmamızda servikal disk herniasyonu olan hastalarda vitamin D eksikliği ile disk dejenerasyonu, paraspinal kas çapları, disk herniasyonu şiddeti ve faset tropizm sıklığının ilişkili olduğu gösterildi. Vitamin D servikal disk herniasyonu patogenezinde önemli rol oynamaktadır. Servikal disk herniasyonlarının tedavisinde ve önlenmesinde vitamin D seviyeleri dikkate alınmalıdır.

Anahtar kelimeler: Servikal disk herniation, disk hastalığı, vitamin D, vitamin D eksikliği

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D LEVELS, PARASPINAL MUSCLE MASS, DISC DEGENERATION, FACET TROPISM, ACUTE PHASE REACTANTS AND CLINICAL FINDINGS IN PATIENTS DIAGNOSED WITH CERVICAL DISC HERNIATION

Tuba Uysal, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Department of Physical
Medicine and Rehabilitation, Medical Speciality Thesis, Kırıkkale, 2023.

Introduction: Vitamin D, a fat-soluble vitamin, is a group of sterols which is synthesised in response to sunlight, endogenously. The major key effects are on calcium metabolism, phosphorus metabolism, and bone mineralization, However, beyond calcium metabolism, vitamin D also has functions on the musculoskeletal system. Vitamin D receptors have been identified in the spinal cord, nerve roots, and dorsal root ganglia, its genetic polymorphism association with the development of disc degeneration and herniation has been documented. Although the etiology of cervical disc disease is unknown, it has been suggested that vitamin D deficiency was positively associated with disk herniations. The aim of this study is to evaluate the relationship between vitamin D with paraspinal muscle mass, disc degeneration, severity of disc herniation, facet tropism, acute phase reactants and clinical findings in patients with cervical disc herniation.

Material and methods: A hundred patients diagnosed with cervical disc herniation by cervical MR imaging were included in the study. Pain levels of the patients were evaluated with the Visual Analogue Scale (VAS), Neck Disability Index (NDI), and Bournemouth Neck Questionnaire (BNQ). Presence and severity of disc degeneration (Pfirrmann staging), measurement of multifidus muscle diameters, severity of disc herniation, facet angles and facet tropism were evaluated in MR images. Vitamin D, C-reactive protein (CRP), Albumin/CRP ratio, neutrophil/lymphocyte ratio, and platelet/lymphocyte ratio were obtained from the hospital database. Patients were divided into two groups as normal (>20 ng/ml) or vitamin D deficiency (<20 ng/ml) according to serum 25 (OH)D level.

Results: The mean age of the patients was 48.7 ± 9.5 . The female/male ratio in the study was 1.8/1. Vitamin D deficiency was present in 64% of the patients. The

patients with low vitamin D levels had higher VAS-night ($p<0.001$), VAS-day ($p<0.001$), BDI ($p<0.001$) and BBA scores ($p<0.001$) than patients with normal vitamin D levels. Upper extremity muscle strengths were similar between patients with normal and low vitamin D levels. Patients with low vitamin D levels had higher severity of disc degeneration assessed by Pfirrmann stage, and had higher severity of disc herniation at all cervical levels ($p<0.05$ in all analyzes). Similarly, multifidus muscle diameters were smaller in patients with vitamin D deficiency. The frequency of facet tropism was higher in those with vitamin D deficiency ($p=0.024$). However, CRP ($p=0.371$), albumin/CRP ratio ($p=0.349$), neutrophil/lymphocyte ratio ($p=0.618$), platelet/lymphocyte ratio ($p=0.980$) were similar between patients with normal and deficient vitamin D levels.

Conclusion: Our study demonstrates that vitamin D deficiency was associated with disc degeneration, diameter of paraspinal muscle, severity of herniation and frequency of facet tropism in patients with cervical disk herniation. Vitamin D plays an important role in the pathogenesis of cervical disc herniation. Vitamin D level should be considered in the treatment and prevention of cervical disc herniation.

Key words: Cervical disc herniation, disc disease, vitamin D, deficiency of vitamin D

İÇİNDEKİLER

TUTANAK	II
TEŞEKKÜR.....	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VI
İÇİNDEKİLER	VIII
TABLOLAR	XI
ŞEKİLLER.....	XIII
KISALTMALAR	XIV
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. SERVİKAL DİSK HERNİSİ.....	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Anatomi ve fonksiyon.....	3
2.1.2.1. Servikal bölge anatomisi	3
2.1.2.2. İntervertebral disk anatomi ve yapısal özellikleri	5
2.1.3. Epidemiyoloji.....	7
2.1.4. Patofizyoloji	7
2.1.4.1. Genetik faktörler	8
2.1.4.2. Sigara	9
2.1.4.3. Meslek.....	9
2.1.4.4. Yaşlanma.....	10
2.1.4.5. Antropometrik özellikler	10
2.1.4.6. Diğer faktörler	11

2.1.5. Sınıflandırma.....	11
2.1.6. Tanı	13
2.1.6.1. Öykü ve fizik muayene	14
2.1.6.2. Servikal disk herniasyonunda görüntüleme	16
2.1.7. Ayırıcı tanı	18
2.1.8. Tedavi.....	19
2.1.8.1. Konservatif tedavi	19
2.1.8.2. Cerrahi tedavi.....	22
2.2. Vitamin D Eksikliği	22
2.2.1. Vitamin D fizyolojisi	23
2.2.2. Riskli popülasyonlar	25
2.2.3. Vitamin D eksikliği nedenleri	26
2.2.4. Epidemiyoloji.....	27
2.2.5. Vitamin D'nin etkileri.....	27
2.2.6. Vitamin D ve kas-iskelet sistemi	28
2.2.7. Tedavi.....	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	33
3.1. Etik kurul kararı	33
3.2. Hastaların toplanması.....	33
3.3. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	33
3.4. Çalışmadan dışlanma kriterleri	33
3.5. Çalışma protokolü	34
3.6. Çalışmada kullanılan test ve yöntemler	35
3.6.1. MR görüntüleme	35
3.6.2. Boyun Disabilite İndeksi.....	36
3.6.3. Bournemouth Boyun Anketi	37

3.6.4. Vizüel Analog Skala	37
3.7. İstatistiksel analiz	37
4. BULGULAR	38
4.1. TANIMLAYICI ÖZELLİKLER	38
4.2. GRUPLAR ARASI ANALİZLER	45
4.3. KORELASYON ANALİZLERİ	52
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	64
7. KAYNAKLAR	65
EKLER	79
EK 1. Hasta değerlendirme formu	79

TABLÖLAR

Tablo 1. Yaş gruplarına göre disk herniasyon sıklıkları	10
Tablo 2. Servikal radikülopatide izlenen kas güçsüzlükleri ve seviyeleri	15
Tablo 3. Farklı bilimsel toplumlar tarafından önerilen vitamin D eşik değerleri	23
Tablo 4. Vitamin D eksikliğinin önlenmesi için gereken vitamin D dozları	30
Tablo 5. Tolere edilebilir maksimum Vitamin D alımı.....	31
Tablo 6. Vitamin D eksikliğinin önlenmesinde TEMD önerileri	32
Tablo 7. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.....	39
Tablo 8. Katılımcıların VAS, BDI ve BBA skorları.....	40
Tablo 9. Katılımcıların kas güçleri.....	41
Tablo 10. Olgularda izlenen disk dejenerasyonları ve seviyeleri	41
Tablo 11. Olgularda izlenen disk herniasyonları ve seviyeleri.....	42
Tablo 12. Servikal MR görüntülerinden hesaplanan multifidus kas çapları.....	43
Tablo 13. Olguların faset açısı ölçümleri ve faset tropizmi varlığı.....	44
Tablo 14. Hastaların laboratuvar sonuçları ve dağılımları.....	45
Tablo 15. Vitamin D seviyesine göre olguların tanımlayıcı özelliklerinin karşılaştırılması	46
Tablo 16. Vitamin D seviyesine göre olguların VAS, BDI ve BBA skorlarının karşılaştırılması	47
Tablo 17. Vitamin D seviyesine göre olguların kas güçlerinin karşılaştırılması	48
Tablo 18. Vitamin D seviyesine göre olgularda izlenen disk dejenerasyonlarının karşılaştırılması	48
Tablo 19. Vitamin D seviyesine göre disk herniasyonları ve seviyelerinin karşılaştırılması	49
Tablo 20. Vitamin D seviyesine göre hastaların multifidus çaplarının analizi	50

Tablo 21. Olguların faset açısı ölçümleri ve faset tropizmi varlığı.....	51
Tablo 22. Hastaların vitamin D seviyesine göre laboratuvar sonuçlarının analizi	52
Tablo 23. Vitamin D seviyesi ile tanımlayıcı özelliklerin korelasyonu.....	52
Tablo 24. Vitamin D seviyesi ile VAS, BDI ve BBA skorlarının korelasyonu.....	53
Tablo 25. Vitamin D seviyesi ile disk dejenerasyon şiddetinin korelasyonu	53
Tablo 26. Vitamin D seviyesi ile multifidus kas çaplarının korelasyonu	54
Tablo 27. Vitamin D seviyesi ile faset açılarının korelasyonu	55
Tablo 28. Vitamin D seviyesi ile laboratuvar parametrelerinin korelasyonu	56



ŞEKİLLER

Şekil 1. İntervertebral diskin yapısal özellikleri	5
Şekil 2. İntervertebral disklerin kan damarları ve innervasyonu	6
Şekil 3. Disk hernisyonlarının anatomik sınıflaması	12
Şekil 4. Sinir basısına göre disk hernilerinin sınıflandırılması	13
Şekil 5. Anterior ve posterior servikal dermatomlar	14
Şekil 6. Vitamin D sentezi ve metabolizması	25
Şekil 7. Olguların yaş dağılımları	38
Şekil 8. Olgularda izlenen disk herniasyonları ve seviyeleri	43

KISALTMALAR

1,25 (OH)2D	:	1,25 dihidroksi vitamin D
25(OH)D	:	25 hidroksi vitamin D
AGS	:	American Geriatrics Society
BBA	:	Bournemouth Boyun Anketi
BDI	:	Boyun Disabilite İndeksi
BT	:	Bilgisayarlı tomografi
COL1A1	:	Kollajen tip Ia1
CRP	:	C reaktif protein
D2	:	Ergokalsiferol
D3	:	Kolekalsiferol
EMG	:	Elektromiyografi
ES	:	Endocrine Society
ESE	:	European Society of Endocrinology
FSE	:	Fast Spin Echo
IL	:	İnterlökin
KOAH	:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
MERGE	:	Multiple Echo Recombined Gradient Echo
MMP	:	Matriks metalloproteinaz
MR	:	Manyetik rezonans
NAM	:	National Academy of Medicine
NIH	:	National Institute of Health
NLO	:	Nötrofil/lenfosit oranı
NOS	:	National Osteoporosis Society
NSAİİ	:	Non-steroid anti-inflamatuvar
PLO	:	Platelet/lenfosit oranı
PTH	:	Parathormon
RANK	:	NF-κB reseptör aktivatörü

RANKL	:	NF- κ B reseptör aktivatörü ligandı
SACN	:	Scientific Advisory Committee on Nutrition
STIR	:	Short Tau Inversion Recovery
TEMD	:	Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TENS	:	Transkütanöz elektrik stimülasyonu
TNF	:	Tümör nekrozis faktör
VAS	:	Vizüel Analog Skala
VKİ	:	Vücut kitle indeksi



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntervertebral disk nükleus pulpozus, annulus fibrozus ve endplatelerden oluşmaktadır. Nükleus pulpozusun annulus fibrozusa doğru yer değiştirmesi disk herniasyonu olarak isimlendirilmektedir. Bu süreç akut gelişebileceği gibi, kronik bir zeminde de gelişebilir. Servikal disk herniasyonu yetişkinlerde boyun ağrısının yaygın bir nedenidir. Hastalığın şiddeti olgular arasında değişmektedir. Asemptomatik olabildiği gibi, boyun ağrısı, servikal radikülopati veya miyelopati şeklinde semptom ve bulgulara neden olabilir. Yaşamın 4-6. dekadında daha sık izlenen servikal disk herniasyonları kadınları erkeklerden daha fazla etkilemektedir (1-3).

Disk herniasyonları patofizyolojisinde nükleus pulpozusun herniasyonu sonucunda sinirlerin mekanik kompresyonu ve inflamatuvar sitokinlerin lokal artışının ana sorumlular olduğu düşünülmektedir. Herniye olan disk materyali ve sinir iritasyonu interlökin-1 (IL-1), IL-6, substance P, bradikinin, tümör nekrozis faktör alfa ve prostoglandinler gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini tetiklemektedir. Bu inflamatuvar sitokinler disk hernisine bağlı semptomların devam etmesine aracılık etmektedir. Herniasyonlar genellikle annulus fibrozusun daha ince olduğu ve posterior longitudinal ligamanın yapısal desteğinin daha zayıf olduğu posterolateral bölgede izlenmektedir. Herniasyonun servikal sinir köklerini baskı altında bırakması sonucunda ise radikülopati tablosu oluşabilmektedir (4,5). Mekanik faktörlerin haricinde genetik ve çevresel faktörler de disk herniasyonlarının oluşmasına neden olabilmektedir (6).

Servikal disk herniasyonlarıyla ilişkilendirilen faktörlerden birisi de vitamin D'dir. Vitamin D reseptör geninde meydana gelen bir polimorfizm disk dejenerasyonu ve disk hernisi gelişimiyle ilişkilendirilmiştir (7). Vitamin D'nin ana fizyolojik etkisi; intestinal kalsiyum absorpsiyonunu arttırarak, kalsiyum tabanlı metabolik fonksiyonların, sinyal iletiminin ve nöromüsküler aktivitenin devamını sağlamaktır. Genel toplumda yaygın izlenen vitamin D eksikliğinde ise bu etkilerin gerçekleşmemesi nedeniyle osteoporoz, kemik gücünde ve kalitesinde azalma, denge bozukluğu ve düşme izlenmektedir. Ancak vitaminin D'nin etkileri bunlarla sınırlı

değildir. Kas dokusunun normal gelişimi ve fonksiyon göstermesinde vitamin D önemli rol oynamaktadır. Vitamin D eksikliği sarkopeni ile ilişkilidir (8-10).

Disk herniasyonlarının gelişiminde vitamin D hakkında sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Daha önce yapılan çalışmalarda omurga cerrahisi yapılacak yetişkinlerde vitamin D eksikliği ile servikal disk herniasyonu ilişkili olduğu (11), vitamin D reseptör geni Tt alleli ile disk dejenerasyonu ve herniasyonunun daha şiddetli olduğu (12), vitamin D eksikliği ile lomber disk herniasyonu gelişiminin ilişkili olduğu (13) ifade edilmiştir. Ancak disk dejenerasyonu ve herniasyonlarında vitamin D'nin rolünün daha iyi anlaşılması için ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda servikal disk herniasyonu olan olgularda vitamin D eksikliğinin boyun ağrısı, boyun hareketleri, faset açıları, faset tropizmi, kas fonksiyonları, kas çapları, disk dejenerasyonu ve inflamatuvar parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SERVİKAL DİSK HERNİSİ

2.1.1. Tarihçe

Tarihte disk herniasyonlarından ilk defa Hipokrat zamanında bahsedilmesine rağmen, disk herniasyonlarının anlaşılması ve tedavisi 1930 sonrasında önemli gelişmeler göstermiştir (14). İlk defa Mixer ve Barr 1934 yılında herniye disk materyalinin radikülopatiye neden olduğunu göstermiş ve tıp alanında “rüptüre disk” terimi kullanılmaya başlanmıştır (15). Mixer ve Barr öncülüğünde kurulan bir ekip aynı zamanda diskin çıkarılması için transdural bir yaklaşıma öncülük etmiştir (16). İlk yöntem olan ekstradural/interlaminar yaklaşım günümüzde gerçekleştirilen açık cerrahinin temelini oluşturmuştur. Caspar ve Yaşargil tarafından 1977 yılında medial fasetomi ve ekstradural diseksiyondan oluşan mikrocerrahi kavramı oluşturulmuştur (17). Lomber radikülopatide yaşanan gelişmelere paralel olarak servikal disk herniasyonları tedavileri de gelişim göstermiştir. 1940 yılında Stookey servikal disk protrüzyonlarından sonra sinir kökü basısı, Brown-Sequard sendromu ve spinal korda bilateral anterior bası gelişebileceğini bildirmiştir (18). Servikal disk hernisi tedavisinde 1955 yılında anterior yaklaşım, 90’lı yıllarda ise diskektomiler tanımlanmıştır (19).

2.1.2. Anatomi ve fonksiyon

2.1.2.1. Servikal bölge anatomisi

Servikal omurga 7 servikal vertebradan oluşmaktadır (C1-C7). Servikal omurga kranioservikal bileşke ve subaksiyel omurga olarak iki ana segmenti ayırmaktadır. Kranioservikal bileşke oksiput ve atlas (C1) ve axis (C2) vertebralarından oluşmaktadır. Subaksiyel omurga ise geriye kalan beş omurgayı içermektedir. Servikal omurga bütün olarak kranyumun ağırlığının taşınması, baş ve boynun hareket ettirilmesinden sorumludur (20).

Tipik bir vertebra servikal, torasik ve lomber bölgelerde korunmuş olan ayırt edici özelliklere sahiptir. Genellikle vertebra lar ventralde gövde ve dorsalde arkten

oluşmaktadır. Vertebra korpusu yük taşıyan ve intervertebral artikülasyonun gerçekleştiği ana bölgedir. Her vertebra gövdesi intervertebral disklerle kendisine karşılık gelen kranial ve kaudal parçalara bağlıdır. Dorsal arklar tipik olarak dorsal vertebral gövdeden çıkan ve dorsalde bir çift lamina ile birleşen bir çift pediküle sahiptir. İki lamina orta hatta birleşerek spinöz prosesleri oluşturmaktadır. Pedikül, lamina ve vertebra gövdesinin dorsumu vertebral forameni oluşturmaktadır. Vertebral foramenin başlıca görevi spinal kordu ve ilişkili vasküler yapıları korumaktır. Pedikül bileşkesinin yanında transvers proses, süperior ve inferior artiküler prosesler yer almaktadır. Servikal omurgada kostal prosesler transvers proseslerin anterior kısmını oluşturmakta ve vertebral arter foramenini kuşatmaktadır (21).

Servikal omurgada diğer vertebralardan farklı özellikler izlenmektedir. Servikal omurganın ana görevi baş ve boynun hareketi olduğu için büyük vertebra gövdeleri gerekmemektedir. Hareket özelliğinin fazla olması ise spinal kord yaralanma riskini arttırmaktadır. Tüm servikal vertebraları transvers prosesleri içerisinde transvers foramenlere sahiptir. Bu foramenlerden C6'da başlayan kranial seyreden vertebral arter geçmektedir. C2'den C6'ya kadar olan vertebraların spinöz prosesleri bifid özelliktedir. C1 ise spinöz proses yerine posterior tüberküle sahiptir. C7'nin spinöz prosesi diğerlerine göre daha büyüktür ve torakal vertebralara benzemektedir (22).

Servikal omurganın kan kaynağı vertebral arter tarafından sağlanmaktadır. Vertebral arter subklavian arterden ayrılıp C7'yi geçtikten sonra vertebral foramende kafa tabanına doğru seyretmektedir. Karotid arterler servikal omurgaya yakın olmasına rağmen servikal omurgayı beslememektedir (23).

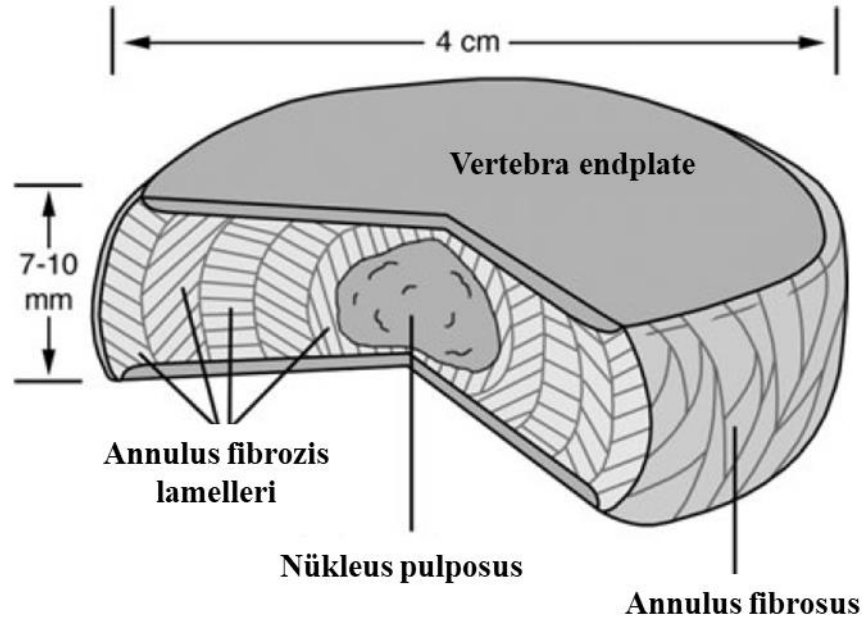
Servikal vertebra sayısı yedi olmasına rağmen, sekiz çift servikal sinir bulunmaktadır (C1-C8). C1-C7 ilişkili vertebradan kranial yönde çıkarken, C8; C7'nin kaudalinden çıkmaktadır. Spinal omurganın direkt innervasyonu oldukça komplekstir. Başlıca üç innervasyon komponenti tanımlanmıştır: sempatik trunkus dalları, sempatik rami dalları ve vertebral arterlerin perinöral vasküler pleksusları (24).

Servikal omurga baş ve boynun hareketlerini destekleyen kaslar için origo ve insertio noktaları içermektedir. Posteriorde erektör spinal kası tüm omurgayı örtmektedir. Çoğunlukla postüral destek sağlamaktadır, ancak vertebral kolonun

fleksiyon ve ekstansiyonuna yardımcıdır. Posterior boyun ve suboksipital üçgenin kasları servikal omurgayla ilişkilidir ve ekstansiyon, rotasyon ve lateral eğilmeleri gerçekleştirir. Boyun anteriorunun derin kasları ise servikal vertebralardan başlamakta boyun fleksiyonu, lateral eğilme ve kafanın stabilizasyonu gibi görevleri gerçekleştirmektedir (25).

2.1.2.2. İntervertebral disk anatomi ve yapısal özellikleri

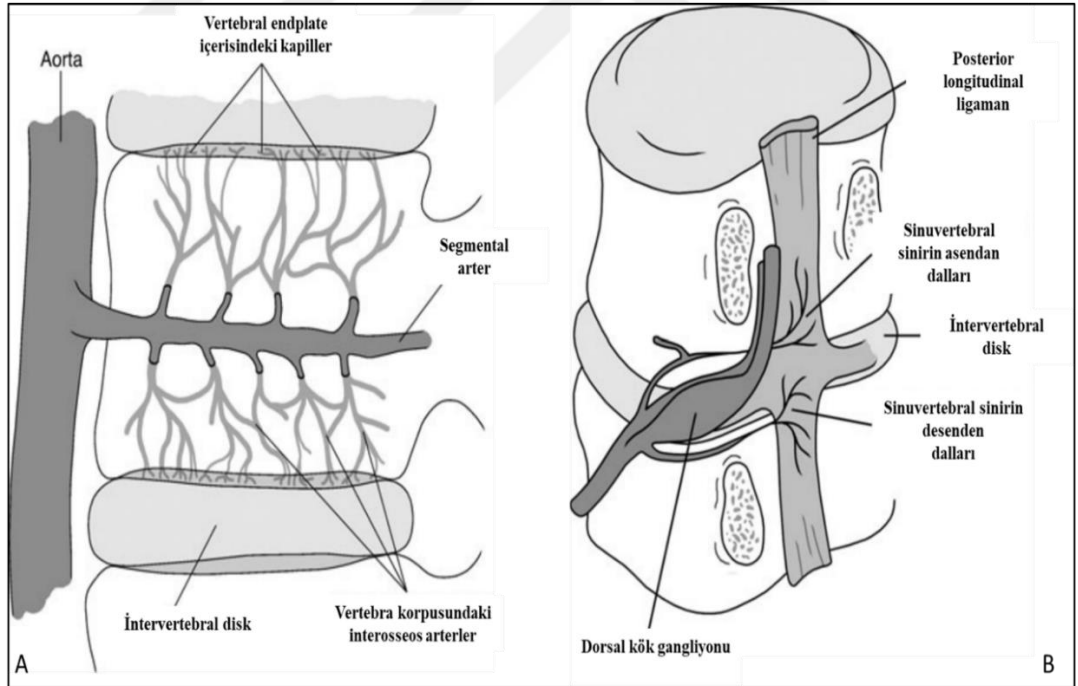
Vertebra gövdelerinin arasında yer alan intervertebral diskler onları birbirine bağlar. Spinal kolonun ana eklemleridir ve spinal kolon yüksekliğinin üçte birinden sorumludur. Ana rolleri mekaniktir, spinal kolon boyunca yükleri iletmektedir. 7-10 mm kalınlıkta, yaklaşık 3-4 cm çapındadır. Dışında annulus fibrozus şeklinde isimlendirilen fibröz kartilaj yer almaktadır, içerisinde daha esnek olan nükleus pulpozus yer almaktadır. Nükleus pulpozus süperior ve inferiorda kartilaj endplateleri ile çevrilidir. Nükleus pulpozus orta kısmı elastin ve kollajen lifler içermektedir. Annulus 15-25 konsantrik halka veya lamelden oluşmaktadır. Lameller arasında elastin lifler bulunmaktadır ve hareket sonrası eski pozisyona dönmekte yardımcıdır. Elastin lifler aynı zamanda lamelleri birbirine bağlamaktadır. Şekil 1’de intervertebral disklerin yapısı gösterilmiştir (26).



Şekil 1. İntervertebral diskin yapısal özellikleri

Diskteki üçüncü morfolojik bölge olan kartilaj endplate ince horizontal bir tabakadır. Genellikle kalınlığı 1 mm'den azdır ve hyalin kartilajdan oluşmaktadır. Disk ve vertebra korpusu arasındaki bölgede yer almaktadır. İçerisindeki kollajen lifler vertebra gövdelerine paraleldir (27).

Yetişkin bir insanın intervertebral diskinde kan damarları ve sinirler oldukça azdır ve sıklıkla dış lameller bölge ile sınırlıdır. Diğer hyalin kıkırdaklarda olduğu gibi kartilaj endplate normalde tamamen avaskülerdir ve sinir dokusu içermez. Kan damarları diske komşu olan longitudinal ligamanların içerisinde ve spinal arterin dallarıdır (28). Disklerde gösterilen sinirler genellikle bu damarlara eşlik ederler, ancak bağımsız olarak sinuvertebral sinirlerin dalları da olabilir. Spinal sinirin menengial dalı olan sinuvertebral sinir disk mesafesinden köken alır ve dorsal kök gangliyonundan çıkarak foramene girer ve majör inen ve çıkan dallara ayrılır. Şekil 2'de intervertebral disklerin sinirleri ve kan damarları gösterilmiştir (26).



Şekil 2. İntervertebral disklerin kan damarları ve innervasyonu

(A; kan damarları, B; innervasyonu)

2.1.3. Epidemiyoloji

Genel popülasyonda ağrının en sık izlendiği lokalizasyonlardan birisi servikal bölgedir. Yetişkinlerin boyun bölgesinde ağrı bildirme sıklığı her yıl %30-50'dir. Nörolojik semptomların eşlik ettiği boyun ağrısı sıklığı ise daha azdır. Servikal radikülopati için yıllık insidans 85/100,000, prevelans ise 3,5/1000 bildirilmiştir. En sık görüldüğü yaşlar ise 40-60 yaşlar arasındadır. Servikal disk hastalıkları hakkında yapılan kapsamlı bir çalışmada servikal radikülopati olan erkeklerin yaş ortalamasının 47,6, kadınların ise 48,2 olduğu bildirilmiştir. Erkek/kadın oranı ise 1/1 ile 1,4/1 arasında değişmektedir. Servikal disk herniasyonu ile disk dejenerasyonu ve radikülopati birliktelik göstermektedir. Toplum tabanlı bir çalışmada servikal radikülopati olgularının yaklaşık %22'sinde disk herniasyonu, %68,4'ünde dejeneratif değişiklikler bildirilmiştir (29,30).

2.1.4. Patofizyoloji

Disk herniasyonları genetik, mekanik ve çevresel faktörler sonucunda ortaya çıkmaktadır ve başlıca nedenleri yaşlanma ve mekanik yüklenmedir. Ayrıca sigara kullanımı, obezite, boy ve spesifik mesleklerin disk herniasyonuna etkisi vardır. Çevresel etkilerin disk herniasyonunun oluşumunda majör etkili olduğu düşünülmüşse de bazı ikiz çalışmalarında farklı çevresel faktörlere sahip olan ikizlerde (farklı iş, fiziksel aktivite, kilo vb) benzer disk herniasyonu derecesine sahip olduğu gösterildi. Bu nedenle genetik faktörlerin bilinenden daha fazla etkili olabileceği düşünülmektedir (6).

İntervertebral disk komponentlerindeki değişimler yaşa bağlı doğal bir hızda olabileceği gibi, belirli yaşam tarzı seçimlerinin sonucunda normalden daha hızlı bir seyir de gösterebilir. Normal dejeneratif değişimler dejeneratif disk hastalığından ayrılmalıdır. Disk dejenerasyonu ilerleyen yaşla birlikte disklerin biyolojik olarak bozulmasını ifade etmektedir ve genellikle asemptomatik özelliktedir. Dejeneratif disk hastalığı ise disk dejenerasyonunun patolojik formudur ve semptomlara neden olmaktadır (31). Daha genç yaşta disk dejenerasyonunu anlamak için genetik çalışmalar yol gösterici olmuştur. Disk dejenerasyonu sonucunda ise IL-1, IL-6, nitrik oksid ve TNF-alfa gibi inflamatuvar sitokin ekspresyonu artarak inflamatuvar kaskadı başlatmaktadır. İnflamasyonun artması ile birlikte meydana gelen kimyasal değişimler

ödem, hipoksi, iskemi, fibrozis, hareket kısıtlılığı gibi disk herniasyonu semptomlarına neden olmaktadır (32,33).

2.1.4.1. Genetik faktörler

Vitamin D reseptörü

Vitamin D proteoglikan senteziyle bağlı olan glikozaminoglikanların sülfasyonunda rol oynamaktadır. Vitamin D reseptör geninde meydana gelen polimorfizmler intervertebral disklerin ekstraselüler matriksinin yapısal özelliklerini etkileyebilir (34). Vitamin D reseptörü steroid yapıdaki nükleer reseptör ailesindendir. Vitamin D reseptör polimorfizmini değerlendiren bir çalışmada TaqI polimorfizminin disk herniasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Exon 2 bölgesinde yer alan FokI polimorfizmi olan olguların manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sinyal yoğunluğunun %4,3 daha kötü olduğu bildirilmiştir (7,35).

Kollajen

Nükleus pulpozus ve annulus fibrozusta bulunan COL1A1 (Kollajen tip Iα1) ve COL1A2 genleri tip I kollajeni kodlamaktadır. COL1A1 genindeki bir mutasyon disk herniasyon riskini arttırmaktadır (36). Benzer şekilde tip IX kollajeni kodlayan COL9A1, COL9A2 ve COL9A3 genlerindeki mutasyonlar da herniasyon riskini arttırmaktadır (7). Ekstraselüler matriks ve kartilaj-kollajen fibril formasyonunda görevli olan kartilaja spesifik ekstraselüler matriks proteini tip XI kollajen yapısındadır. Bu kollajeni kodlayan COL11A1, COL11A2 ve COL11A3 genlerindeki mutasyonlar da benzer şekilde disk herniasyon riskini arttırmaktadır (37).

Agregan

Çok sayıda kondroitin sülfat zinciri içeren agregan nükleus pulpozusun yapısında bulunmaktadır. Ana görevi kompresif direnç sağlamaktır. Agreganlar ACAN geni tarafından kodlanmaktadır. Bu genin Exon 12'de VNTR bölgesi bulunmaktadır. Disk herniasyonu olanlarda VNTR uzunluğunun daha kısa olduğu bildirilmiştir (38).

Matriks metalloproteinazları

Matriks metalloproteinaz-3 enzimi (MMP-3) disk matriksinin yıkımından sorumludur. İnflamasyon ve mekanik yükler MMP-3 ekspresyonunu etkilemektedir. MMP-3 geninde izlenen 5A/6A polimorfizmleri MMP-3 regülasyonunu değiştirmekte ve intervertebral disk dejenerasyonu ve bunun sonucunda disk herniasyonları hızlanmaktadır (39).

İnterlökin-1

İnflamasyon sırasında üretilen interlökin-1 (IL-1) metabolik ve nörolojik sistemleri etkileyebilmektedir. IL-1'i kodlayan genlerde meydana gelen polimorfizmler disk herniasyonlarını arttırmaktadır (37). Benzer şekilde IL-6'yı kodlayan genlerde meydana gelen polimorfizmlerin disk herniasyonunu arttırdığı gösterilmiştir (40).

2.1.4.2. Sigara

Sigara kullanımı disk herniasyonu için bir risk faktörüdür. Andersen ve ark'ı (41) tarafından yapılan çalışmada sigaranın disk herniasyonu için bağımsız bir risk faktörü olduğu, disk dejenerasyonunu hızlandırdığı gösterilmiştir. Sigara kapiller damarların kontraksiyonuna neden olarak disklere gitmesi gereken besin maddelerinin difüzyonunu azaltmaktadır. Nikotin aynı zamanda ekstraselüler matriks sentezini inhibe etmektedir. Ayrıca annulus fibrozusta yer alan kollajenin nikotin ile inhibe edilebileceği gösterilmiştir (42). Sigara aynı zamanda disk içerisindeki metabolitlerin regülasyonunu etkilemektedir (43).

2.1.4.3. Meslek

Ağır fiziksel iş yükü disk herniasyonunu arttırmaktadır. Ağır iş koşulları, 8 saatten fazla çalışma ve iş yerindeki stresin disk herniasyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Özellikle öne eğilerek çalışma, ağırlık kaldırmaya uzun süre maruz kalma lomber herniasyonu arttırmaktadır. Disk herniasyonları her zaman disk dejenerasyonu ile birlikte olmak zorunda değildir. Statik aksiyel aşırı yüklenme sonucunda dejenerasyon izlenmeden disk herniasyonu görülebilmektedir. Bu özellikle sedanter yaşayan, masa başı çalışan bireyleri etkilemektedir (6).

2.1.4.4. Yaşlanma

Disklerin yaşlanması birçok faktörden kaynaklanmaktadır. Bu faktörler içerisinde genetik faktörler, obezite, nutrisyon, aşırı mekanik yüklenme, travma, sigara ve inflamasyon yer almaktadır. Yaşlanmayla birlikte disk herniasyonunun arttığı hakkında çok sayıda kanıt bulunmaktadır. Yaş gruplarına göre disk herniasyonlarının sıklığı Tablo 1’de verilmiştir (44).

Tablo 1. Yaş gruplarına göre disk herniasyon sıklıkları

Yaş grubu (yıl)	Disk herniasyon sıklığı (%)
0-9	0,01
10-19	1,07
20-29	5,78
30-39	11,54
40-49	16,61
50-59	23,44
60-69	19,84
70-79	15,48

Disk içerisinde yaşlanan hücreler birikerek diskin dejenere olmasına neden olur. Bu hücreler aynı zamanda hücresel proliferasyonu inhibe etmektedir. Annulus fibrozus ve nükleus pulpozus kan damarları açısından fakir olduğu için biriken ölü hücrelerin etkisi daha belirgindir. Sınırlı olan oksijen ve nutrisyon kaynakları daha da azalarak disk içerisinde anaerobik metabolizma oluşturmaktadır (45).

2.1.4.5. Antropometrik özellikler

Hem genetik hem de çevresel faktörlerin etkisiyle belirlenen boy disk herniasyonu için bir risk faktörüdür. Boyu 180 cm üzerinde olan erkeklerde disk herniasyonu riski, 170 cm altında olanlara kıyasla 2,3 kat, 170 cm üzerinde olan

kadınlarda ise boyu 160 cm ve altında olanlara kıyasla 3,7 kat daha fazla bulunmuştur (46).

Biyomekanik değişimlere yol açan obezite ile disk dejenerasyonu, spinal ligamanların hipertrofisi, osteoartrit, disk herniasyonu ve spinal stenoz gibi spinal hastalıklar ilişkilendirilmiştir. Obezlerde normal kilolu bireylere kıyasla MR ile değerlendirildiğinde disk herniasyonu daha fazladır (47,48).

2.1.4.6. Diğer faktörler

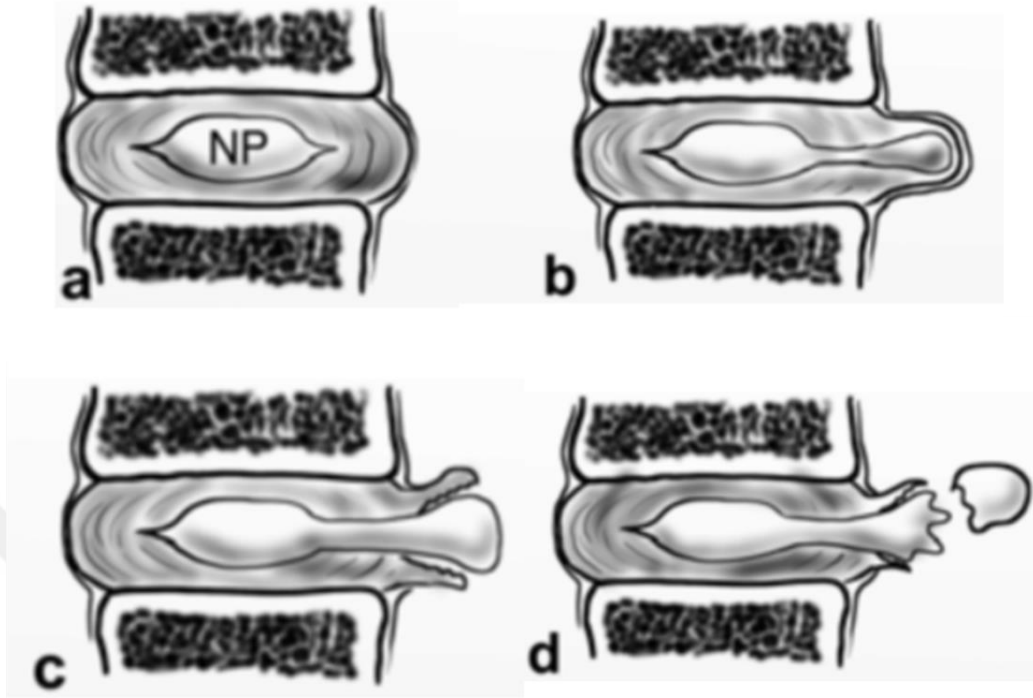
Disk herniasyonu ile ilişkilendirilen diğer faktörler içerisinde sağlık çalışanı olmak ve cinsiyet yer almaktadır. Erkeklerde lomber disk herniasyonu daha fazla izlenirken, kadınlarda servikal disk herniasyonunun daha fazla izlendiği bildirilmiştir. Ayrıca uzun süreli oturma, fiziksel inaktivite, düzgün postürde oturmama gibi durumların disklerin beslenmesini etkileyerek herniasyona neden olabileceği bildirilmiştir (6).

2.1.5. Sınıflandırma

Disk herniasyonu tanımlanmasında kullanılan terminoloji değişkenlik göstermektedir. En sık kabul gören ve radyolojik görüntüleme bulgularını temel alan terminoloji ise hafiften şiddetliye olacak şekilde bulging, protrüzyon, ekstrüzyon ve sekestrasyondur (49):

- Bulging: Diskin simetrik veya asimetrik şekilde vertebra endplatelerinden dışarı çıkmasıdır.
- Protrüzyon: Annulustaki bir defekt sonrasında disk nükleer materyalinin herniasyonudur, disk marjinleri fokal bir çıkıntı yapmaktadır.
- Ekstrüzyon: Disk materyali annulusun ötesine uzanacak kadar herniye olduğunda ekstrüde kabul edilmektedir.
- Sekestrasyon: Herniye disk koparak ayrılmaktadır.

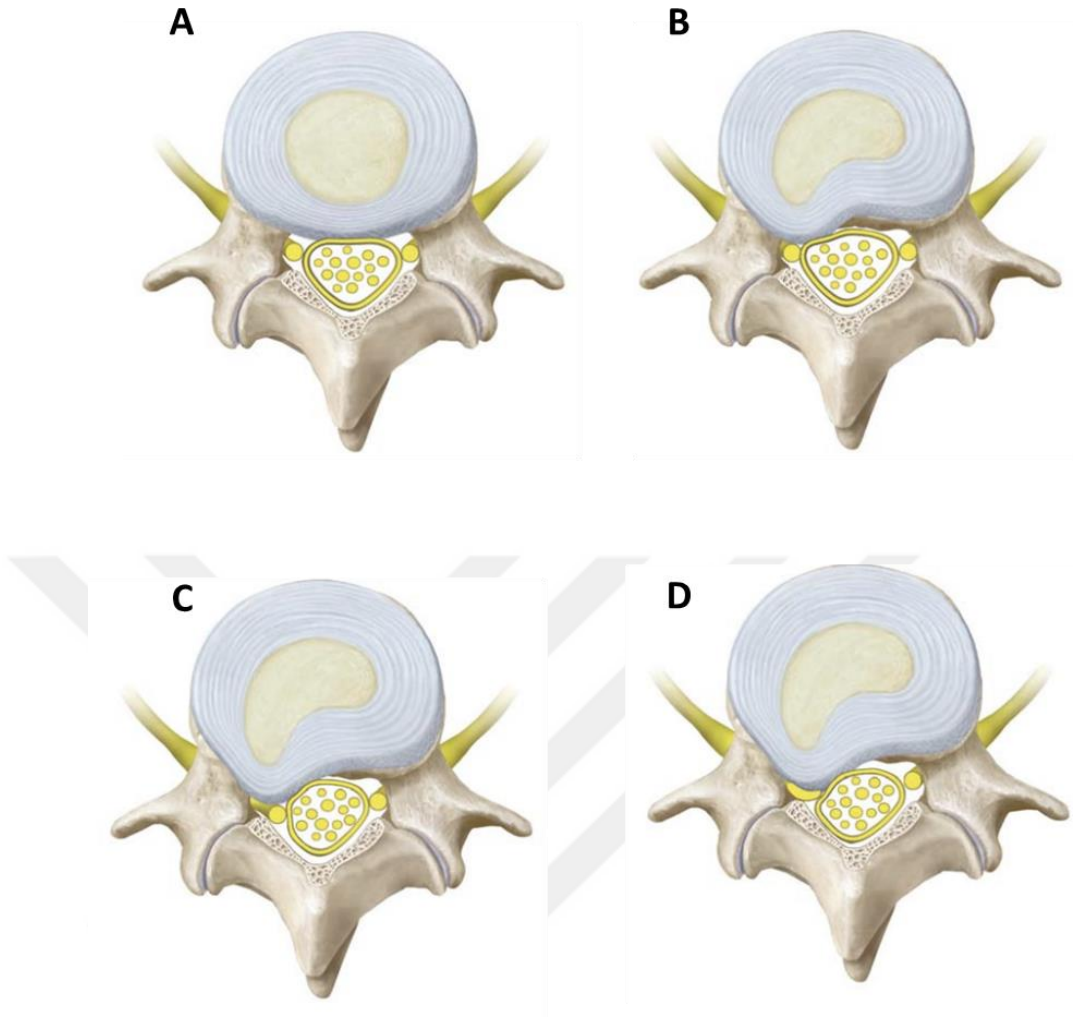
Şekil 3'te Servikal disk herniasyonu sınıflandırması gösterilmiştir (50).



Şekil 3. Disk hernisyonlarının anatomik sınıflaması

a-Bulging, b-Protrüzyon, c-Ekstrüzyon, d-Sekestrasyon

Servikal disk hernisinde semptomların özellikle sinir kökü basısına bağlı olduğu göz önüne alınarak Pfirrmann tarafından oluşturulan başka bir sınıflamada ise servikal disk hernileri sinir kökü teması, sinir kökü deviasyonu ve kompresyonu şeklinde sınıflandırılmıştır. Şekil 4’te bu sınıflama gösterilmiştir (51).



Şekil 4. Sinir basısına göre disk hernilerinin sınıflandırılması

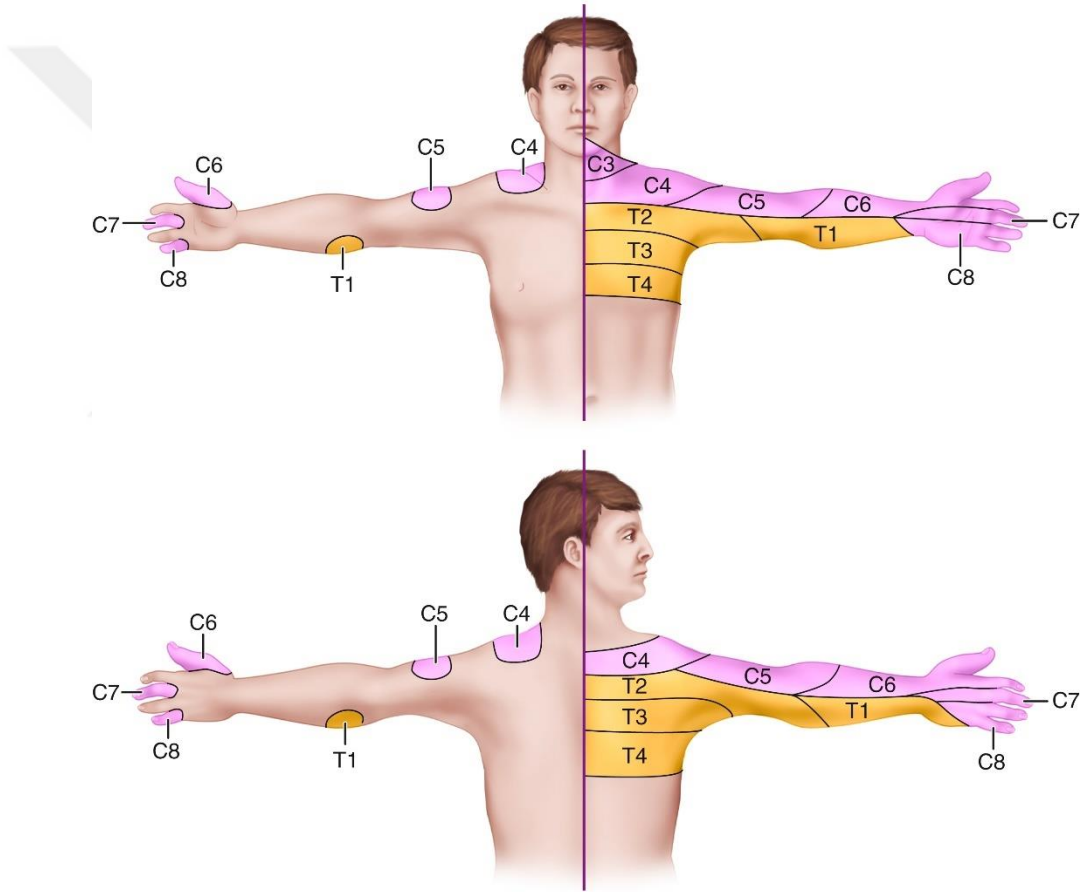
A; sinir basısı yok, B; Sinir köküne temas, C; Sinir kökü deviye, D; sinir kökü komprese

2.1.6. Tanı

Herniye nükleus pulpozusun neden olduğu klinik tablo semptomların olmadığı asemptomatik olgulardan paraliziye kadar değişmektedir. Semptom şiddeti genellikle nöral ve vasküler yapılardaki kompresyonun derecesi ve hızlı gelişimiyle ilişkilidir. Servikal disk herniasyonları sıklıkla C5-6 ve C6-7 seviyelerinde görülmektedir. Bu nedenle, en çok semptomlar C6 ve C7 dermatomlarında izlenmektedir.

2.1.6.1. Öykü ve fizik muayene

Servikal disk hernisinin klinik bulguları hastadan hastaya oldukça değişkendir. Hastalar asemptomatik olabildiği gibi, şiddeti değişen boyun ağrısı veya sinir kompresyonlarına bağlı radikülopati şikayeti ile gelebilirler. Servikal radikülopati olgularında ise kas güçlerinin azalması ve reflekslerin kaybolması izlenebilir. Fizik muayenede ağrı, parestezi, sensoryel ve motor defisitlerin lokalizasyonu ve karakteri aydınlatılmalıdır. Sensoryel semptomlar içerisinde parestezi, uyuşma, karıncalanma, hissizlik yer almaktadır. Sensoryel semptomların lokalizasyonu disk herniasyonu seviyesine göre değişmektedir (Şekil 5) (52).



Şekil 5. Anterior ve posterior servikal dermatomlar

Hastanın öyküsü servikal radikülopati için yol göstericidir. Yaklaşık 800 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada servikal radikülopati hastalarının %99,4'ünde kol ağrısı, %85,2'sinde skapular ağrı, %17,8'inde anterior göğüs ağrısı, %9,7'sinde

baş ağrısı izlenmiştir (53). Tablo 2’de fizik muayenede dikkat edilmesi gereken seviyeler ve klinik önemi gösterilmiştir (54).

Tablo 2. Servikal radikülopatide izlenen kas güçsüzlükleri ve seviyeleri

Seviye	Kas güçsüzlüğü	Duyu defisiti/ağrı lokasyonu	Refleks
C5	Deltoid	Kolun laterali	Biceps
C6	Biceps, el bileği ekstansiyonu	Ön kolun radial tarafı, radial taraftaki iki parmak	Brakioradialis
C7	Triceps, el bileği fleksiyonu	Orta parmak	Triceps
C8	Parmak fleksörleri, elin intrinsik kasları	Ulnar taraftaki iki parmak	
T1	Elin intrinsik kasları	Ön kolun ulnar tarafı	

Hastaların fizik muayenesinde servikal omurganın lordozu değerlendirilir. Lokalize bir hassasiyetin varlığı palpe edilir, eklem hareket açıklığı fleksiyon, ekstansiyon, rotasyon ve lateral fleksiyon yönlerinde kaydedilir. Servikal disk hernisi hastalarında kullanılan özel fizik muayene testleri aşağıda özetlenmiştir (30):

- Spurling testi; boyun ekstansiyonda ve lateral fleksiyon pozisyonunda iken, hekim tarafından kafanın aşağıya bastırılması sonrasında boyun ağrısı veya boyundan kola yayılan ağrı varlığını araştırır.
- Omuz abduksiyon testi; omzunun abduksiyonu ile etkilenen tarafta ağrının rahatlama servikal radikülopati için orta derecede sensitivite ve spesifiteye sahiptir.
- Boyun distraksiyon testi; hasta supin pozisyonunda yatarken kafanın nazikçe traksiyonu sonrasında ağrının rahatlama servikal disk hernisi ile uyumlu olabilir.
- Üst ekstremitte kaldırma testi; alt ekstremitede düz bacak kaldırma testinin eşdeğeridir. Hasta supin pozisyonunda yatarken, omuz abduksiyona, ön kol supinasyona ve el bileği ekstansiyona getirilir. Bu pozisyondan omuz eksternal rotasyona, dirsek ekstansiyona alınır. Son

olarak boynun lateral fleksiyonu ile ağrının ortaya çıkması sonucunda test pozitif olarak dikkate alınır, diğer testlere kıyasla sensitivitesi daha yüksektir.

- Valsalva testi; hasta derin nefes aldıktan sonra karın içi basıncını arttırdığında, mevcut ağrı şiddetinin artması veya servikal bölgede ağrının ortaya çıkması testin pozitif olduğuna işaret eder.
- Adson testi; hasta ayakta dik dururken, kol abdüksiyon, dış rotasyon ve ekstansiyona getirilir, hastanın nabızı palpe edilirken derin bir nefes alması ve tutması istenir, bu sırada radial nabızda azalma olması durumunda test pozitifdir ve skalenus anterior sendromu, servikal kot varlığı gibi servikal disk herniasyonu ayırıcı tanılarına işaret etmektedir.

2.1.6.2. Servikal disk herniasyonunda görüntüleme

Omurga kökenli ağrıların aydınlatılmasında görüntüleme çalışmalarının tanısallık önemi büyüktür. Ancak görüntüleme çalışmaları hasta öyküsü, fizik muayene ve elektrodagnostik çalışmalarla birlikte yorumlanmalıdır. Hastalar tek başına görüntüleme çalışmaları ile değerlendirilmemelidir (55).

Görüntülemenin ana amacı ağrıya neden olan sistemik bir sürecin aydınlatılmasıdır. Ancak hastaların %95'ten fazlasında süreç benign patolojilerden kaynaklanmaktadır (56). Olguların sadece %0,7'si metastatik neoplazm, %0,01'i ise piyogenik veya granümatöz diskit veya viral süreçlerden kaynaklanmaktadır. Enfeksiyöz olmayan spondilartropatiler ise (ankilozan spondilit gibi) tüm olguların %0,3'ünden azını oluşturmaktadır (56). Görüntülemenin bir diğer amacı ise konservatif tedavinin başarısız olduğu, bu nedenle cerrahi veya minimal invazif girişim gereken, radikülopati veya radiküler ağrı sendromlarına yol açan nöral kompresyon izlenen olgularda tedavinin planlanmasıdır (55).

Direkt grafi

Görüntülemelerde ilk seçenek servikal omurga grafileridir. Direkt grafiler ile kırıklar, daralmış disk aralığı, osteofitler, belirli tümörler ve spondilolistezis aydınlatılabilir. Segmental instabiliteden şüphelenildiğinde fleksiyon ve ekstansiyon grafileri yardımcıdır. Ancak boyun hareketleri servikal disk hernisi veya

radikülopatinin yol açtığı ağrı ve spazm nedeniyle sınırlı olduğu için dinamik graflerin yararı sınırlıdır (30).

Miyelografi

Servikal disk herniasyonu tanısında rutin olarak kullanılmayan, ayırıcı tanıda spinal kolonun bütün olarak değerlendirilmesi istendiğinde tercih edilmektedir. Ancak BT ve MR bulguları uyumlu olduğunda miyelografi gerekli olmayabilir. İntraspinallazyondan şüphelenildiğinde, MR çekilemediğinde, artefakta neden olan spinal enstrümantasyon varlığında miyelografi endikedir (52).

Bilgisayarlı tomografi

Spinal hastalıkların değerlendirilmesinde BT oldukça yararlıdır. Servikal disk hernisi tanısında kısmen yeterli sensitivite ve spesifiteye sahip olmasına rağmen, radyasyon içermesi önemli bir sınırlılığdır. Özellikle kemik dokuyla ilgili ayırıcı tanıda düşünülen patolojilerin aydınlatılmasında önemlidir (57).

Manyetik rezonans görüntüleme

Omurganın değerlendirilmesinde altın standart yöntem MR görüntülemesidir. Enfeksiyon, tümör, dejeneratif hastalıklar ve disk ile ilişkili hastalıkların tanısında BT görüntülemeden üstündür. MR görüntüleme ile sadece servikal bölge değil, aynı çekimde tüm omurga görüntülenebilir. Kontrast madde foramenler içerisinden tam olarak geçmediği için miyelografi ile görüntülenemeyen sinir kökleri MR görüntüleme ile ayrıntılı bir şekilde gösterilebilir. MR görüntülemenin zor tarafları arasında görüntülemeye izlenen anormalliklerin asemptomatik olabilmesi sayılabilir. 40 yaşın altındaki hastaların %25'inde, 60 yaşın altındaki hastaların ise %60'ında servikal omurgada dejenerasyon izlenmektedir, ancak bu olguların çoğu asemptomatiktir. Bu nedenle MR bulguları tek başına kullanılmamalıdır. MR görüntülerinin yorumlanması sırasında hastanın öyküsü ve klinik değerlendirmesi sırasında nöral kompresyon, instabilite ve deformite varlığının bilinmesi önemlidir. MR görüntülemenin hastanın tekrar değerlendirilmesi için değil tanının doğrulanması için kullanılması önerilmektedir (52).

Elektrodiagnostik incelemeler

Servikal disk hastalığına bağlı radikülopatinin değerlendirilmesinde önemlidir. Üst ekstremité elektrofizyolojik çalışmaları sinir iletim çalışmaları ve iğne elektromiyografi (EMG) incelemelerinden oluşmaktadır. Sinir ileti çalışmaları tek başına radikülopati için değerli olmamasına rağmen, servikal disk herniasyonu ayırıcı tanısı için önemli bilgiler sağlayabilir. Tuzak nöropatilerinin dışlanması en önemli yöntemlerdir. İğne EMG ile miyotomal patolojiler gösterilebilir. Etkilenen bir miyotomda iğne EMG ile devam eden akson kaybı ve bunu kompanse etmek için çalışan reinervasyon gösterilebilir. Akson kaybı devam ettiğinde veya subakut dönemde izlendiğinde fibrilasyon potansiyelleri veya spontan aksiyon potansiyelleri izlenebilir. Aksonal hasarı sonrası fibrilasyon potansiyelleri 2-3 hafta sonra görülmekte ve kas lifleri denerve durumda kaldığı sürece devam etmektedir. Bu nedenle fibrilasyon varlığı yeni bir olayı veya devam eden akson kaybını göstermektedir. Yaralanma ile fibrilasyon potansiyellerinin görülmesi arasında belirli bir sürenin geçmesi gerektiği için iğne EMG sıklıkla üç hafta veya sonrasına ertelenmektedir. Subakut lezyonlarda fibrilasyonlar ilk önce paraspinal kaslarda görülmektedir. Sonrasında kollarda izlenmektedir. Ancak paraspinal kasları innerve eden birden fazla sinir kökü olduğu için paraspinal kasların incelemesi lokalizasyonu her zaman vermemektedir. İğne EMG ile aynı zamanda akson kaybı sonrasında reinervasyon gösterilebilir. Sinir kökü basısı sonrasında komşu sinir liflerinden çıkan sinir liflerinin filizleri kas liflerini tekrar innerve etmektedir. Bu yeni innerve motor üniteler iğne EMG’de normalden daha uzun ve geniş görülmektedir. Özellikle miyotomal olarak bu patern izlendiğinde radikülopati tanısı ile uyumludur (58)

2.1.7. Ayırıcı tanı

Disk hernisi ayırıcı tanısında boyunda ağrı yapan diğer nedenler dikkate alınmalı, kırmızı bayrak bulguları sorgulanmalıdır. Ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken hastalıklar aşağıda özetlenmiştir (59).

- Mekanik boyun ağrısı
- Dejeneratif spinal stenoz
- Epidural abse
- Epidural hematoma

- Metastaz
- Diyabetik amyotrofi
- Nörinoma
- Osteofit
- Sinoviyal kistler
- Diskal kistler

2.1.8. Tedavi

2.1.8.1. Konservatif tedavi

Servikal disk hernilerinde ilk tedavi yaklaşımı konservatif tedavilerdir. Konservatif yaklaşım immobilizasyonu, medikal tedavileri ve fizik tedavi modalitelerini içermektedir. Servikal disk hernilerine bağlı akut boyun ağrılarının büyük kısmı konservatif tedavilerle geçmektedir (60).

İmmobilizasyon

Semptomların ortaya çıkması sonrasında kısa süreli bir immobilizasyon süreci denenmelidir. Servikal radikülopati varlığında kısa süreli yumuşak servikal collar kullanımı hareketleri kısıtlayarak semptomların azaltılmasında yardımcıdır. Ancak 1-2 hafta gibi uzun süreli immobilizasyonlar kas atrofisine neden olduğu için önerilmemektedir (1,4).

Medikal tedaviler

Servikal disk hernisi hastalarında oral analjezik tedaviler sık reçete edilmektedir. Servikal disk hernilerinde en sık tercih edilen ajanlar non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), opioid analjezikler, antispazmodikler ve benzodiazepinlerdir. Tromboksan ve prostoglandin sentezinde rol alan siklooksijenaz enzimini inhibe eden NSAİİ'ler genellikle oral olarak kullanılmaktadır. Opioid analjezikler ile birlikte aditif etki göstermektedir. Kullanımlarını gastrointestinal yan etkileri sınırlandırmaktadır. Mide koruyucu ilaçlar ve anti-asitlerle birlikte kullanımı ile özellikle yaşlılarda gastrointestinal yan etkiler azaltılabilir (61).

Servikal disk hernilerinin yol açtığı ağrı özellikle şiddetli olduğunda opioid analjezikler iyi bir seçenektir. Kronik kullanımı tolerans ve bağımlılık ile ilişkili

olduğu için sıklıkla akut durumlarda kullanılmaktadır. Yüksek doz kullanıldıklarında solunum depresyonuna neden olabilir. Opioid analjezikler içerisinde tramadol sık tercih edilmektedir (62).

Analjezik tedaviye yardımcı olmak için antihistaminikler (anksiyolitik) ve antikonvülsanlar (karbamazepin, klonazepam, fentanil, gabapentin, pregabalin) tercih edilebilir, ancak bu tedaviler semptomatik tedavide etkilidir (61).

Antispazmodik ilaçlar servikal radikülopatide dikkatli kullanılmalıdır. Kullanımları spazm varlığı ile sınırlıdır. Spinal kasların gevşemesi ile sinir basısı daha belirgin hale gelebileceği düşünülmektedir. Santral etkili bir kas gevşetici olan klorpromazin sedasyon yapabilir (61).

Anksiyete ve uyku bozukluğu tedavisinde tercih edilen benzodiazepinler analjezik etkilerinden dolayı servikal disk hastalığında tercih edilebilmektedir. Yoksunluk sendromuyla ilişkili olmaları nedeniyle kullanımları sınırlıdır. Geriatrik olgularda doz ayarlaması gerekebilmektedir. Yüksek dozlarda solunum depresyona neden olabilir (63).

Fizik tedavi

İntermitan servikal traksiyon, ultrason, transkütanöz elektrik stimülasyonu (TENS) ve infrared gibi fizik tedavi modaliteleri egzersiz rejimleriyle kombine edildiğinde servikal disk herniasyonlarında iyileşme sağlayabilmektedir. Güçlendirme ve germe egzersizleri hastaların durumlarına göre bireyselleştirilmektedir. Egzersizler başlangıçta hafif şiddetli başlanarak, hastaların semptom ve kliniğine göre artırılmalıdır. Ayrıca fizik tedavi programları postüral ve ergonomi eğitimlerini içermelidir. Egzersiz rejimlerinin yoğunluğu ve süresi için bildirilen veriler oldukça çeşitlidir. Günde iki defadan on günde bir defaya kadar değişmekle birlikte sıklıkla en az 10 gün süresince önerilmektedir. Diğer konservatif tedavilerle kıyaslandığında fizik tedavi ve egzersiz modaliteleri daha başarılı bulunmuştur (54).

Fizik tedavi modaliteleri içerisinde traksiyonlar ayrı bir yere sahiptir. Traksiyon fizyoterapistler tarafından manuel olarak uygulanabildiği gibi, belirli cihazlarla otomatik olarak da uygulanabilmektedir. Traksiyon ağırlığı 5-12 kg arasında değişmektedir (64). Sürekli veya aralıklı olarak uygulanabilmektedir, ancak aralıklı

traksiyon semptomlar üzerinde daha etkin bulunmuştur. Oturur veya yatar pozisyonda uygulanabilmektedir. Miyelopatili hastalarda ise kullanılmamalıdır. Traksiyonun etkileri akut ağrı azalma gösterdiğinde daha etkilidir (65).

Son zamanlarda servikal disk herniasyonu tedavisinde manipülasyon tedavisi daha sık tercih edilmektedir. Manipülasyon ile akut ağrılarda akut düzelme görülmektedir. İmmobilizasyona kıyasla manipülasyon ağrının azaltılmasında daha başarılıdır. Ancak fizik tedavi ve egzersiz rejimleriyle karşılaştırıldığında kısa, orta ve uzun vadede üstünlüğü gösterilememiştir (66). Ayrıca manipülasyonun etkinliği hakkında çok sayıda veri olmasına rağmen, sıklıkla bu verilerin düşük veya çok düşük kaliteli çalışmalardan elde edildiği bildirilmiştir (54).

Manipülasyonun faydaları olası komplikasyonlarıyla birlikte düşünülmelidir. Manipülasyon sonrası vertebral arter yaralanma sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Servikal manipülasyon sonrası genç hastalarda vertebral arter diseksiyonu ve vertebrobaziller inme riskinin 3-12 kat artış gösterdiği bildirilmiştir (67). Ayrıca manipülasyon sonrası serebellar inme sonucunda kaybedilen olgular bildirilmiştir (68).

Kortikosteroid enjeksiyonları

Hastaların tedavilerine servikal epidural kortikosteroid enjeksiyonları eklenebilir. Bu enjeksiyonlarla yüksek dozda kortikosteroid lokal olarak uygulanmaktadır. Kortikosteroidlerin etki mekanizmaları aşağıda özetlenmiştir (4):

- Sinir kökünde inflamasyonun azaltılması
- Somatik sinirlerden nosiseptif girdilerin azaltılması
- Nöral membranların stabilizasyonu
- Ağrıya aracılık eden nöropeptid sentezinin azaltılması
- Dorsal kök gangliyonunda C-lif aktivitesinin baskılanması

Kortikosteroid enjeksiyonlarının faydası gösterilmiş olmasına rağmen, rutin kullanımları hakkındaki veriler kısıtlıdır. Epidural aralığa yapılan kortikosteroid enjeksiyonlarıyla servikal kaslara yapılan enjeksiyonları karşılaştıran bir çalışmada, epidural enjeksiyon sonrası 12.ayda hastaların yaklaşık %70'inde ağrıda iyi veya çok

iyi rahatlama izlendiği, ancak bu oranın diğer enjeksiyon grubunda %11 olduğu bildirilmiştir (69).

Servikal enjeksiyonların komplikasyonları nadirdir, ancak majör ve minör komplikasyonlara sahiptir. Minör komplikasyonlar içerisinde ilaç yan etkileri, vazovagal reaksiyon gibi geçici reaksiyonlar, geçici nörolojik defisitler, hipersensitivite reaksiyonu ve cilt döküntüleri yer almaktadır. Majör komplikasyonlar arasında ise geçici iskemik beyin hasarı, beyin infarktı, spinal kord hasarı, kortikal körlük, yüksek spinal anestezi, nöbet, kanama ve ölüm yer almaktadır. Bunlar epidural enjeksiyonlar için tanımlanmış yan etkiler olmasına rağmen, insidansları hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (70).

2.1.8.2. Cerrahi tedavi

Servikal disk hernilerinde cerrahi endikasyonu hakkında tam olarak uzlaş sağlanamamıştır. Genel kabul gören kanı ise konservatif tedaviye yanıt alınamayan ciddi ağrı varlığı, şiddetli ve progresif karakterde nörolojik defisit varlığında cerrahinin endike olduğudur. Servikal disk hernilerinin tedavisi için çok sayıda cerrahi teknik tanımlanmıştır. En sık kullanılan yöntemlerden birisi olan anterior servikal diskektomi ve füzyon cerrahisidir. Bu yöntem füzyon ile nöral kompresyonu ortadan kaldırırken, diskektomi ile patolojiyi ortadan kaldırmaktadır. Anterolateral herniasyonlarda posterior laminoforaminotomi dikkate alınmalıdır. Total disk replasmanı ise yeni ortaya çıkan bir yöntemdir ve endikasyonları hala tartışmalıdır (71).

2.2. VİTAMİN D EKSİKLİĞİ

Kemik ve mineral metabolizmasında kritik öneme sahip olan Vitamin D rikets ve osteomalazinin önlenmesinde etkilidir. Neredeyse her doku ve hücrede vitamin D reseptörlerinin olması vitamin D'nin iskelet sistemi haricinde çok sayıda etkisinin olmasıyla ilişkilidir (72). 25 hidroksi vitamin D seviyesinin düşük olması çeşitli akut veya kronik hastalıklarla ilişkilidir (73).

İskelet sistemi ve diğer organlar için yeterli olan optimal 25(OH)D konsantrasyonları hakkında uzlaş sağlanamamıştır. Genel kabul gören 25(OH)D seviyesi ise genel popülasyonda 20 ng/ml'den fazla, 65 yaş ve üzerinde ise 30

ng/ml'den fazla olmasıdır. Daha önceden kemik hastalığı olanlar, kırık riski yüksek olanlar, kırık riskinin azaltılması için anti-resorbtif veya anabolik tedavi alanlar, glukokortikoid ve anti-hormonal kanser tedavisi gibi kırık riskini arttıran tedavi alanlarda vitamin D seviyesi 30 ng/ml'nin üzerinde olmalıdır. Farklı otoriteler tarafından ideal vitamin D seviyeleri ile ilgili farklı tanımlamalar yapılmıştır. Tablo 3'te farklı otoriteler tarafından önerilen vitamin D seviyeleri özetlenmiştir (74).

Tablo 3. Farklı bilimsel toplumlar tarafından önerilen vitamin D eşik değerleri

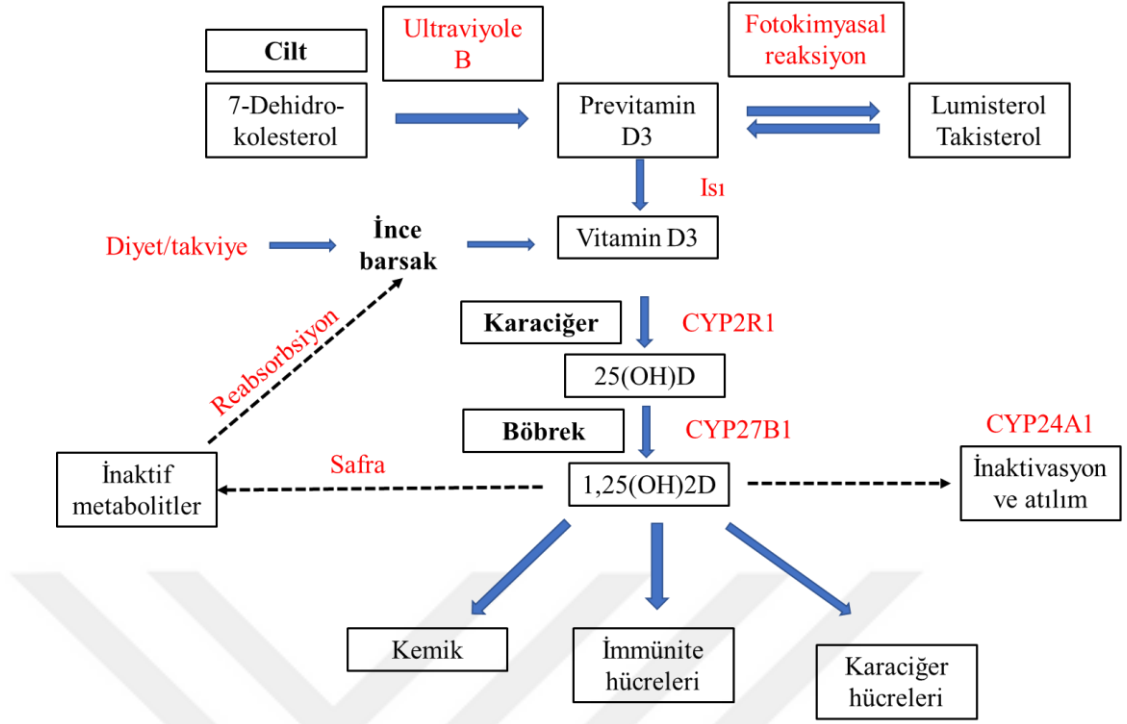
25 (OH)D ng/ml	NAM/NIH	ES	NOS	SACN	AGS	ESE
<10	Eksiklik	Eksiklik	Eksiklik	Eksiklik	Eksiklik	Eksiklik
10-20	Eksiklik riski	Eksiklik	Eksiklik riski	Yeterli	Eksiklik	Eksiklik
20-30	Yeterli	Yetersizlik	Yeterli	Yeterli	Eksiklik riski	Yetersizlik
30-50	Yeterli	İstenen seviye	Yeterli	Yeterli	Kabul edilebilir düzey	Yeterli
50-100	Muhtemel yükseklik				Toksisite başlangıcı	
100- 150	Yükseklik, yan etki				Toksisite başlangıcı	
>150					Toksisite	

NAM; National Academy of Medicine, NIH; National Institute of Health, ES; Endocrine Society, NOS; National Osteoporosis Society, SACN ; Scientific Advisory Committee on Nutrition, AGS; American Geriatrics Society, ESE; European Society of Endocrinology

2.2.1. Vitamin D fizyolojisi

Vitamin D riketsin tedavisi sırasında keşfedilmiştir ve dördüncü vitamin olduğu için “D” şeklinde isimlendirilmiştir (75). İki ana izoformu bulunmaktadır. Kolekalsiferol (D3) ve ergokalsiferol (D2). Vitamin D ciltte ultraaviyole B aracılığıyla üretilmektedir. Ciltteki üretim vitamin D üretiminin %80'inini oluştururken,

diyetle alınan vitamin D %20'lik kısmı oluşturmaktadır (76). Vitamin D kaynakları farklı genetik, çevresel ve yaşam stili özelliklerine göre değişim gösterebilmektedir (77). Vitamin D durumunun sınıflandırılması veya seviyesinin ölçülebilmesi karaciğerde vitamin D'nin hidroksilasyonuna bağlıdır. Karaciğerde hidroksilasyon sonucunda 25(OH) vitamin D oluşmaktadır ve serum konsantrasyonu en yüksek vitamin D metabolitidir. Yarılanma ömrü yaklaşık 3 haftadır. Bu nedenle vitamin D düzeyinin ölçülmesinde 25(OH) vitamin D kullanılmaktadır. 1,25 dihidroksi vitamin D (1,25[OH]2D) vitamin D'nin aktif metabolitidir. Kalsitriol şeklinde isimlendirilmektedir. Vitamin D reseptörlerine karşı afinitesi en yüksek formdur. 1,25(OH)2D'nin serum konsantrasyonu 25(OH)D'nin böbreklerde hidroksilasyonuna bağlıdır. Mineral metabolizması düzenleyicileri (parathormon, fibroblast büyüme faktörü-23) ve böbrek fonksiyonları 1,25(OH)2D fonksiyonları üzerinde etkilidir. Bu nedenle 1,25(OH)2D vitamin D seviyesini tam olarak yansıtamaz. Dolaşımda vitamin D metabolitleri büyük oranda vitamin D bağlayıcı proteine bağlıyken, küçük oranda albümin ve lipoproteinlere bağlıdır. Sadece %1'lik bir kısmı serbest formdadır (78). Bazı dokular megalin-kubilin sistemi sayesinde vitamin D bağlayıcı proteine bağlı vitamin D metabolitlerini alabilme özelliğine sahip olmasına rağmen, çoğu hücre serbest vitamin D metabolitlerine bağımlıdır. Serbest Vitamin D difüzyon yoluyla hücre membranını aşarak hücre içerisinde vitamin D reseptörüne ulaşmaktadır. Gebelik, karaciğer sirozu, hormon tedavileri gibi vitamin D bağlayıcı protein seviyelerini etkileyen durumlar nedeniyle 25(OH)D ölçümleri daha kullanışlıdır (79). Vitamin D katabolizması ise vitamin D metabolitlerinin 24 hidroksilasyonu ile başlamakta ve en son safra ve idrar yoluyla atılmaktadır. Şekil 6'da vitamin D sentezi ve metabolizması gösterilmiştir (80).



Şekil 6. Vitamin D sentezi ve metabolizması

2.2.2. Riskli popülasyonlar

Vitamin D eksikliği serum 25(OH)D seviyesi ölçülerek belirlenmektedir. Endokrin ve Metabolizma Derneği tarafından vitamin D seviyesinin ölçülmesi için gereken durum ve hastalıklar tanımlanmıştır. Aşağıda bu endikasyonlar özetlenmiştir (80):

- Rikets
- Osteomalazi
- Osteoporoz
- Kronik böbrek hastalığı
- Karaciğer yetmezliği
- Malabsorbsiyon sendromları (kistik fibrozis, inflamatuvar barsak hastalığı, Crohn hastalığı, bariyatrik cerrahi, radyasyon enteriti)
- Hiperparatiroidizm
- İlaçlar (antikonvülsanlar, glukokortikoidler, AIDS ilaçları, antifungaller, kolestiramin)

- Afrikan-Amerikan veya Hispanik kökenliler
- Gebeler, laktasyon döneminde kadınlar
- Düşme öyküsü olan yaşlılar
- Travmatik olmayan kırık öyküsü olan yaşlılar
- Obez çocuk ve yetişkinler
- Granulom oluşturan hastalıklar (sarkoidozis, tüberkülozis, histoplazmozis, berilyozis)
- Lenfomanın bazı türleri

2.2.3. Vitamin D eksikliği nedenleri

Vitamin D eksikliği için çeşitli mekanizmalar önerilmiştir. Bu mekanizmalar içerisinde diyetle alımının azalması, absorpsiyonun azalması, güneş ışığı maruziyetinin azalması, endojen vitamin D üretiminin azalması, hepatik katabolizmanın artması ve son organ direnci yer almaktadır (81).

1. Alımın azalması

Çölyak, kısa barsak sendromu, gastrik bypass, inflamatuvar barsak hastalığı, kronik pankreatik yetmezlik ve kistik fibrozis gibi malabsorpsiyon sendromları vitamin D eksikliğine neden olmaktadır. Yaşlılarda ise günlük oral alınan vitamin D miktarı oldukça düşüktür (81).

2. Güneş ışığı maruziyetinin azalması

Vitamin D'nin %50-90'ını güneş ışığı varlığında ciltte üretilirken, geri kalanı diyetten alınmaktadır. Vitamin D eksikliğinin önlenmesi için cildin %40'ı günlük 20 dk güneş ışığına maruz kalmalıdır. Vitamin D'nin ciltte sentezi yaşla birlikte azalmaktadır. Koyu renkli ciltlerde vitamin D sentezi daha azdır. Ayrıca uzun süre hospitalize edilen hastalarda güneş ışığına maruziyet azalacağı için vitamin D eksikliği görülebilir. Güneş ışığı maruziyetini azaltan bir diğer faktör ise güneş kremleridir (82).

3. Endojen sentezin azalması

Siroz gibi kronik karaciğer hastalığı olan olgularda 25 hidroksilasyon yapılamayacağı için aktif vitamin D eksikliği ortaya çıkmaktadır. Endojen sentezin

azaldığı diğer durumlar arasında hiperparatiroidizm, renal yetmezlik ve 1 alfa hidroksilaz eksikliği yer almaktadır (83).

4. Karaciğer katabolizmasının artması

Fenobarbital, karbamazepin, deksametazon, nifedipin, spironolakton, klotrimazol ve rifampin gibi ilaçlar hepatik p450 enzimlerini indükleyerek vitamin D yıkımını arttırmaktadır (84).

5. Son organ direnci

Hereditör vitamin D dirençli rikets olgularında vitamin D'ye karşı hedef organ direnci görülmektedir.

2.2.4. Epidemiyoloji

Vitamin D eksikliği prevalansı kullanılan kriterlere göre değişmektedir. Vitamin D eksikliği için 20 ng/ml altındaki konsantrasyonlar temel alındığında dünyanın birçok ülkesinde vitamin D eksikliğinin oldukça yaygın olduğu görülmüştür (74). Vitamin D eksikliği için 12 ng/ml konsantrasyonları temel alındığında Birleşik Devletler'de %5,9, Kanada'da %7,4, Avrupa'da ise %13 oranında vitamin D eksikliği görülmektedir. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde çocukluk çağında vitamin D eksikliği prevalansı daha düşük, yaşamın son ileri dönemlerinde ise daha yüksek bulunmuştur. Vitamin D seviyesi 30 ng/ml altında olanların oranı ise Birleşik Devletler'de %24, Kanada'da %36,8, Avrupa'da ise %40,4'tür (85). Yeşiltepe-Mutlu ve ark'ı tarafından ülkemizde yapılan çalışmada ise yaklaşık 109,000 test sonucu değerlendirilmiştir. Bir yaşın altındaki çocuklarda vitamin D eksikliği (<20 ng/ml) oranı %14, 1-10 yaşları arasında %29, 11-18 yaşları arasında %58, 19-30 yaşları arasında %63, 31-50 yaşları arasında %56, 51-70 yaşları arasında %50, 70 yaşın üzerinde ise %52 bulunmuştur. Çalışmada vitamin D eksikliğinin 19-30 yaşları arasında, kadınlarda ve Karadeniz bölgesinde daha yaygın olduğu ve kışın artma eğiliminde olduğu bildirilmiştir. Yıllara göre analiz edildiğinde ise 2011 yılından 2016 yılına doğru gelindikçe vitamin D eksikliğinin azaldığı ifade edilmiştir (86).

2.2.5. Vitamin D'nin etkileri

Vitamin D'nin mineral homeostasisi üzerindeki etkileri ince barsak, böbrek ve kemikteki çeşitli genlerin ekspresyonları ile düzenlenmektedir. Vitamin D

reseptörünün 1,25 (OH)₂D ile aktive edilmesi sonrasında intestinal kalsiyum, fosfat absorpsiyonu, renal tübüler kalsiyum reabsorpsiyonu ve kemiklerden kalsiyum mobilizasyonu artmaktadır. İntestinal kalsiyum ve fosfat absorpsiyonunun artması sonucunda 1,25(OH)₂D tarafından kemik mineralizasyonu tetiklenir. Vitamin D aynı zamanda iskeletin kollajen olmayan ana proteini olan osteokalsin ekspresyonunu stimüle eder. PTH ve 1,25(OH)₂D, osteoblast hücre zarı üzerinde nükleer faktör kappa-B (RANK) ligandının (RANKL) reseptör aktivatörünün ekspresyonunu ortaya çıkararak kemik rezorpsiyonunu artırır. Monositik osteoklast öncü hücrelerinde RANKL ile RANK etkileşime girerek olgun osteoklastların oluşmasını sağlar. Hidroklorik asit yoluyla kalsiyumun dolaşıma salınmasını artıran osteoklastların ve kollajen matrisini uzaklaştırmak için kollajenazların etkisiyle kemik rezorpsiyonu gerçekleşir. 1,25(OH)₂D direkt olarak PTH üretimini inhibe eder ve osteositlerde FGF23 üretimini indükler. Bu nedenle serum kalsiyum ve fosfat konsantrasyonlarının fizyolojik bir aralıkta tutulması için negatif feedback döngüsü oluşturulmuş olur (87).

Kemik metabolizmasında etkilerine ek olarak vitamin D reseptörünün çoğu dokuda bulunması nedeniyle (cilt, iskelet kası, pankreas, immün hücreler, plasenta vb) vitamin D'nin çok sayıda organ ve sistemle ilişkili etkileri bulunmaktadır. 1,25(OH)₂D ile vitamin D reseptörünün etkileşimi sonucunda genomik ve genomik olmayan mekanizmalarla keratinositlerde proliferatif etkiler, makrofaj, B ve T lenfositlerde immünmodülatuar etkiler, çeşitli kanser hücrelerinde anti-metastatik etkiler, kardiyovasküler hastalıklardan koruyucu etkiler ve kas fonksiyonunun düzenlenmesi gibi etkiler ortaya çıkmaktadır (74).

2.2.6. Vitamin D ve kas-iskelet sistemi

Vitamin D eksikliği yetişkinlerde osteoporozu tetiklemekte veya osteoporoz şiddetini arttırmaktadır. Vitamin D eksikliğinin yetişkinlerde neden olduğu ağrılı kemik hastalığı osteomalazi şeklinde isimlendirilmektedir. Osteoporoz kemik gücünün azalması ve kırık riskinin artmasıyla karakterize bir sistemik kemik hastalığıdır. Rikets sıklığı günümüzde oldukça nadir olmasına rağmen, osteoporoz gelişmiş ülkelerde her üç kadından birini, her on iki erkekten birini etkilemektedir. Osteoporoz el bileği, kalça ve vertebra kırıklarına neden olarak hastaların yaşam kalitesini azaltmakta, sağlık harcamalarını ve mortaliteyi arttırmaktadır. Yaşlılarda

vitamin D seviyesi kırıklarda belirleyici olan en önemli faktörler arasındadır. Kalça kırığı olan yetişkinlerin yaklaşık %95'inde vitamin D seviyeleri düşük bulunmuştur. Vitamin D eksikliğinin tedavisi ile osteoporotik kırıklar %50-60 oranında azaltılabilmektedir. Yaşla birlikte serum 25(OH)D seviyeleri azaldığı için yaşlılarda vitamin D takviyesi daha yüksek dozlarda önerilmektedir (88-90).

Vitamin D eksikliğinin belirgin özelliklerden birisi proksimal kas güçsüzlüğüdür. Sarkopeni gelişiminde vitamin D eksikliğinin rolü olduğu gösterilmiştir. Sarkopeni yaşla birlikte belirginleşen ve düşme riskini arttıran önemli bir komorbiditedir. Geriatrik popülasyonda düşmeler mortaliteyi arttırmaktadır. Bakım evlerinden yapılan hastane başvurularından %40'ını düşmeler oluşturmaktadır (91).

Vitamin D reseptörleri düşmenin engellenmesinde görev yapan hızlı kasılan kas liflerinde (tip II kas lifleri) yoğun miktarda bulunmaktadır. Kas dokusunda 1,25(OH)₂D vitamin D reseptörüne bağlanarak protein sentezini ve kas hücresi büyümesini uyarmaktadır. Bu nedenle vitamin D kas gücü ve fonksiyonunun idamesi ve dolayısıyla düşmelerin önlenmesi için önemlidir. Ek olarak, vitamin D postüral ve dinamik dengeyi geliştirebilir, nöromuskuler fonksiyonlarının korunmasını sağlayabilir. Bu şekilde bireylerin düşme gibi olaylar karşısındaki reaksiyon zamanı kısalarak düşmeden korunabilir. Günlük 800-1000 IU vitamin D takviyesi verildiğinde kas gücü ve dengenin geliştiği gösterilmiştir (91).

Kas ve kemiklerin yaşlanmasında etkili faktörlerden birisi de yağ infiltrasyonudur. Serum vitamin D seviyesi ile kas adipozitesisi arasında negatif yönde bir ilişki vardır. Kas adipozitesi ise kas fonksiyonlarının azalmasına neden olmaktadır. Vitamin D ile düşme riski arasındaki ilişkiye kas içine olan yağ infiltrasyonu aracılık ediyor olabilir (92).

2.2.7. Tedavi

Günümüzde rikets ve osteomalazi oldukça nadir izlenmektedir, ancak subklinik vitamin D eksikliği sıklığı oldukça yüksektir. Subklinik vitamin D eksikliği olan olguların çoğunda rölatif hipokalsemi ve yüksek serum PTH konsantrasyonları izlenmektedir. Bu durum ise osteoporoz ve kırık gelişimi riskini arttırmaktadır. Vitamin D eksikliği ile ilişkili olası sağlık yan etkileri göz önüne alınarak vitamin D

eksikliğinin tedavi edilmesi önerilmiştir. Tedavide kullanılan vitamin D preparatları kolekalsiferol veya ergokalsiferol yapısındadır. Kolekalsiferol tabletleri 400, 800, 1000, 2000, 5000, 10,000 ve 50,000 IU şeklinde, ergokalsiferol ise oral formda 400 ve 50,000 IU, likid formda ise 8000 IU şeklinde mevcuttur. İntramusküler preparatlar olmasına rağmen günümüzde yüksek doz vitamin D içermesi nedeniyle sık tercih edilmemektedir. Vitamin D eksikliğinin tedavisi için gereken vitamin D miktarı bazal serum 25(OH)D seviyesine, diyetle alınan miktara, güneş ışığı maruziyetine, hastanın vitamin D absorptif kapasitesine ve karaciğerde 25(OH)D üretim kapasitesine bağlıdır. Ancak tedavi şemaları oluşturulurken bu faktörlerin hepsi dikkate alınamamakta, güneş ışığı maruziyeti ise minimal kabul edilmektedir. Vitamin D eksikliğinin oluşmaması için Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından günlük önerilen vitamin D dozları tanımlanmıştır. Tablo 4'te bu dozlar özetlenmiştir (93).

Tablo 4. Vitamin D eksikliğinin önlenmesi için gereken vitamin D dozları

Yaş grupları	Tahmini gereksinim IU (µg)	Önerilen diyetle alım IU (µg)
19-30 yaş	400 (10)	600 (15)
31-50 yaş	400 (10)	600 (15)
51-70 yaş	400 (10)	600 (15)
>70 yaş	400 (10)	800 (20)
Gebelik		
19-30 yaş	400 (10)	600 (15)
31-50 yaş	400 (10)	600 (15)
Laktasyon		
19-30 yaş	400 (10)	600 (15)
31-50 yaş	400 (10)	600 (15)

Vitamin D eksikliğinin önlenmesi için 19-70 yaş arasında günlük 600 IU, 71 yaş ve üzerinde ise 800 IU vitamin D önerilmektedir. Vitamin D eksikliği açısından riskli

olan yaşlılarda ve riskli gruplarda daha yüksek dozlar gerekebilir. TEMD tarafından 25(OH)D seviyesini 30 ng/ml üzerinde tutacak vitamin D dozu ise 1500-2000 IU olarak tarif edilmiştir. 25(OH)D seviyesi 88 ng/ml üzerine çıktığında hiperkalsiüri gibi yan etkiler ortaya çıkabilir. Bu nedenle tolere edilebilir maksimum dozlar belirtilmiştir. Tablo 5'te bu dozlar gösterilmiştir (93).

Tablo 5. Tolere edilebilir maksimum Vitamin D alımı

Yaş grubu	Tolere edilebilir maksimum Vitamin D alımı (IU/gün)
0-6 ay	1000
6-12 ay	1400-1500
1-3 yaş	2000-2500
4-8 yaş	2000-3000
9-10 yaş	2000-4000
11-17 yaş	4000
18 yaş ve üzeri	4000
Gebeler	4000
Laktasyon	4000

Vitamin D tedavisi alan 19-70 yaş arası hastalarda günlük 1000 mg, 70 yaş üzerinde ise 1200 mg kalsiyum alımı sağlanmalıdır. Kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, gebeler ve obezler gibi özel popülasyonlarda tedavi şemaları değişmektedir. Kronik karaciğer hastalığında hidroksilasyon gerektirmediği için 25(OH)D ile tedavi düzenlenirken, kronik böbrek yetmezliğinde ise aktif form olan 1,25(OH)₂D (kalsitriol) ile tedavi düzenlenmelidir. Diğer taraftan kalsitriolün yarılanma ömrü kısa olduğu için hiperkalsemi riski daha yüksektir. Bu nedenle serum kalsiyum düzeyleri yakından takip edilmelidir. Tedavinin hedefi vitamin D seviyelerinin 20 ng/ml üzerine çıkarmak ve 20-50 ng/ml arasında tutulmasıdır. Vitamin D formlarının her ikisi de etkin olmasına rağmen, tedavinin standardize edilebilmesi için sıklıkla D3 formu kullanılmaktadır. Doz aşımının önlenmesi için

haftalık doz 50,000 IU altında olmalıdır. Vitamin D düzeyi hedeflenen aralığa geldikten sonra idame dozlarına geçilmeli, ulaşamadığında ise haftalık 50,000 IU dozlar 3-6 hafta daha devam ettirilmelidir. Hastalarda vitamin D absorpsiyonunu etkileyecek malabsorbsiyon sendromları varlığında 10,000-50,000 IU/gün gibi daha yüksek dozlar tercih edilmelidir. Obezlerde ve vitamin D metabolizmasını hızlandıran medikal tedavi kullananlarda yükleme ve idame dozları normalden 2-3 kat daha yüksek olmalıdır. Yükleme dozları 100,000 IU/hafta, 8-6 hafta, idame dozu ise 3000-6000 IU/gün arasında olmalıdır. Böbrekteki hidroksilasyon gerçekleştirilemediği için kronik böbrek yetmezliği olan olgularda tedavide kalsitriol tercih edilmelidir. Ancak GFR değeri 30 ml/dk üzerinde olan olgular normal şekilde tedavi edilmelidir (94). Tablo 6'da TEMD tarafından önerilen vitamin D eksikliği tedavi önerileri gösterilmiştir (93).

Tablo 6. Vitamin D eksikliğinin önlenmesinde TEMD önerileri

Öneri	Öneri düzeyi
Vitamin D düzeyi 20 ng/ml altında tedavi gerektirir	Sınıf A
Optimum vitamin D ihtiyacı yetişkinlerde günlük 800-1500 IU'dir	Sınıf A
Tedavinin hedefi vitamin D seviyesinin 20-50 ng/ml arasında tutulmasıdır	Sınıf A
Tedavide kolekalsiferol tercih edilmelidir	Sınıf A
Kronik böbrek yetmezliğinde (GFR<30 ml/dk) kalsitriol, kronik karaciğer yetmezliğinde ise kalsidiol tercih edilmelidir.	Sınıf A
Vitamin D seviyesi 20 ng/ml altında olanlarda yükleme dozu yapılmalıdır, Yükleme dozu 6-8 hafta süresince 50,000 IU/hafta şeklindedir, sonrasında ise 1500-2000 IU/gün şeklinde idame tedavi verilmelidir.	Sınıf A
Vitamin D seviyesi 30 ng/ml'ye yükseldiğinde idame dozu 800-1500 IU/gün şeklindedir	-
Vitamin D düzeyi 20-30 ng/ml arasında olan yetişkinlerde yükleme dozu gerekli değildir, 1500-2000 IU/gün idame doz ile tedavi edilebilir	-
Tedaviden 8 hafta sonra vitamin D seviyeleri test edilmelidir, hedef vitamin D seviyesine ulaşamadığında ek tedavi gerekebilir	Sınıf A
Glukokortikodler, antikonvülsanlar gibi vitamin D metabolizmasını hızlandıran ilaç kullananlarda, malabsorbsiyon sendromunda ve obezlerde tedavi dozu normalden 2-3 kat daha yüksektir (8 hafta süresince 100,000 IU/hafta, sonrasında 3000-6000 IU/gün şeklinde idame)	Sınıf A
Tolere edilebilir güvenli günlük maksimum doz 4000 IU/gün'dür	Sınıf A
Sarkoidoz, tüberküloz ve kronik mantar enfeksiyonlarında izlenebilen granülomlar vitamin D sentezleyeceği için bu olgularda serum kalsiyum düzeyleri yakın takip edilmelidir.	Sınıf B

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL KARARI

Çalışmamız Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 28.09.2022 tarih ve 2022.09.12 nolu kararı ile onaylanmıştır. Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirisi ve İyi Klinik Uygulamaları'na uyumlu şekilde gerçekleştirilmiştir

3.2. HASTALARIN TOPLANMASI

Bu çalışmaya Kırıkkale Üniversite Tıp Fakültesi Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran, fizik muayene ve görüntüleme çalışmaları sonucunda servikal disk hernisi tanısı alan 100 hastanın dahil edilmesi planlandı. Çalışmamızda örneklem büyüklüğünü hesaplanmasında Stoker ve ark'nın (11) çalışması temel alınmıştır. Örneklem büyüklüğü analizi sonucunda en az 64 hastanın dahil edilmesi gerektiği bulunmuştur. Çalışmamız dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uyan, servikal MR görüntüsü olan 100 hasta ile gerçekleştirilmiştir.

3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- 18-65 yaş arasında olması
- Son 6 ay içerisinde hastanemizde çekilmiş servikal MR ile servikal disk hernisi tanısı almış olması
- Son 6 ay içerisinde hastane bilgi sisteminde D vitamini düzeyi ve bakılmak istenen kan parametreleri bakılmış olması

3.4. ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ

- Servikal omurgayı etkileyen cerrahi öyküsü olanlar
- Servikal omurgayı etkileyen travma öyküsü olanlar
- Servikal omurgayı etkileyen malignite öyküsü olanlar

- Servikal omurgayı etkileyen geçirilmiş ya da aktif enfeksiyonu bulunanlar (spondilodiskit)
- Servikal omurgasında kırık anamnezi bulunanlar
- Servikal omurgada kongenital anomali bulunanlar
- Skolyozu olanlar
- Nörolojik ve nöromüsküler hastalığı olanlar (serebrovasküler olay, spinal kord yaralanması, demiyelizan hastalık, Parkinson vb.)
- D vitamin seviyesini etkilediği bilinen osteomalazi, hiperparatiroidi ve hipo/hiperkalsemi vs. gibi hastalığı bulunanlar
- Kronik karaciğer, akciğer ve böbrek hastalığı bulunanlar
- Akut veya kronik enfeksiyonu olanlar
- Bilinen romatolojik, onkolojik, hematolojik hastalığı bulunanlar

3.5. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Kırıkkale Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran 18-65 yaş arasında olan, servikal MR ile servikal disk hernisi tanısı almış ve son 6 ay içinde hastane bilgi sisteminde kan parametreleri mevcut olan ardışık 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalardan yaş, boy, kilo, medeni hal, eğitim durumları, hastalık süresi, sigara ve alkol kullanımının olup olmadığı, nonsteroid antiinflatuar ilaç kullanımı bilgileri alındı, boy ve kiloları ölçülerek vücut kitle indeksi (VKI) hesaplandı. Hastaların ayrıntılı fizik muayenesinde değerlendirilen üst ekstremité kas güçleri analizlere dahil edildi. Hastaların ağrı düzeyleri Vizüel Analog Skala (VAS), Boyun Disabilite İndeksi (BDI) ve Bournemouth Boyun Anketi (BBA) ile değerlendirildi. Hastaların servikal MR görüntüleri kas ve iskelet sistemi görüntülemesinde tecrübesi olan bir ekip tarafından değerlendirildi. MR görüntülerinde disk dejenerasyonu varlığı ve şiddeti (Pfırmann evrelemesi), multifidus kas çaplarının ölçümü, faset açıları ve faset tropizmi varlığı değerlendirildi.

Hastane bilgi sisteminden hastaların vitamin D ve B12, kalsiyum, C-reaktif protein (CRP), albümin, nötrofil, lenfosit ve platelet düzeyleri kaydedildi. Albümin seviyelerinin CRP'ye oranı ile Albumin/CRP oranı, nötrofil sayısının lenfosit sayısına

oranı ile nötrofil/lenfosit oranı (NLO), platelet sayısının lenfosit sayısına oranı ile platelet/lenfosit oranı (PLO) hesaplandı. Hastalar serum 25 (OH)D seviyesine göre normal (>20 ng/ml) veya vitamin D eksikliği (<20 ng/ml) olarak iki gruba ayrıldı. Vitamin D seviyesi normal ve düşük olan olgular arasında demografik ve klinik özellikler, ağrı düzeyleri, laboratuvar sonuçları, MR görüntülerinden elde edilen multifidus kas çapları, disk dejenerasyon evreleri, disk hernisi varlığı ve şiddeti, faset açıları ve faset tropizmi karşılaştırıldı.

3.6. ÇALIŞMADA KULLANILAN TEST VE YÖNTEMLER

3.6.1. MR görüntüleme

Boyun ağrısı ile başvuran ve tanı amaçlı servikal MR çekilen ve servikal disk hernisi tanısı alan hastaların görüntüleri değerlendirildi. MR görüntüleri 1,5 Tesla GE SIGNA™ Explorer magnet cihazı kullanılarak elde edilmişti (ABD). Görüntüleme çalışmalarında sagittal, transvers, Short Tau Inversion Recovery (STIR), Fast Spin Echo (FSE) ve Multiple Echo Recombined Gradient Echo (MERGE) sekansları kas iskelet sistemi görüntülemesinde deneyimli bir ekip tarafından değerlendirildi. Tüm görüntüler 300x256 piksel matriksinde, 240 mm x 100 mm görüş alanında 3 mm kalınlığında kesitlerle elde edilmişti. Servikal omurganın sagittal ve transvers kesitleri serebellumun orta noktasından ikinci torasik vertebraya kadar elde edilmişti. Multifidus kas çapları aksiyel planda C2-3, C3-4, C4-5, C5-6 ve C6-7 seviyelerinde kasın kesit alanı hesaplanarak ölçüldü. Spinöz prosesin ucu ve tabanı sagittal planın tanımlanması için kullanıldı, faset açıları ise bu plana göre ölçüldü. Disk dejenerasyonlarının değerlendirilmesinde ise Pfirrmann evrelemesi temel alındı.

Pfirrmann Evrelemesi

Disk dejenerasyonlarının objektif olarak değerlendirilebilmesi için 2001 yılında Pfirrmann ve ark'ı tarafından oluşturulmuştur. Bu değerlendirme MR görüntüleme üzerinden yapılmaktadır ve disk dejenerasyonunu 5 evrede değerlendirmektedir (95):

- Evre I: Nukleus pulpozus homojen ve saydam görünümde olup anulus fibrozustan keskin sınırlarla ayırt edilebilir. Diskin yüksekliği normaldir.
- Evre 2: Nukleus pulpozus homojenliği hafif azalmış olup, anulus fibrozustan kesin sınırlarla ayırt edilebilir. Diskin yüksekliği normaldir.
- Evre 3: Nukleus pulpozus homojenliği orta derecede azalmış olup, anulus fibrozusla olan sınırlar bulanıklaşmıştır. Diskin yüksekliği normal veya hafifçe azalmıştır.
- Evre 4: Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır. Nukleus pulpozus ve anulus fibrozus arasındaki sınır kaybolmuştur. Diskin yüksekliği normale göre azalmıştır.
- Evre 5: Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır. Nukleus pulpozus ve anulus fibrozus arasındaki sınır kaybolmuştur. Diskin yüksekliği oldukça azalmış olup intervertebral boşluk çökmüştür

Servikal disk hernilerinin tanısında ve sınıflandırılmasında ise disk konturlarını temel alan klasik morfolojik sınıflandırmaya göre bulging, protrüzyon, ekstrüzyon ve sekestrasyon şeklinde sınıflandırıldı (49).

3.6.2. Boyun Disabilite İndeksi

Vernon (96) tarafından 1991 yılında geliştirilen Boyun Disabilite İndeksi (BDI) günlük yaşam aktiviteleri sırasında boyun ağrısını değerlendirmektedir. Dünya genelinde boyun ağrısı ilişkili özürlülükte en sık tercih edilen ölçektir (97). 10 maddeden oluşan ölçekte her madde 6’lı Likert ölçeğiyle yanıtlanmaktadır (A:0 puan, B:1 puan, C:2 puan, D:3 puan, E:4 puan, F:5 puan). Ölçek maddeleri boyunda ağrı yoğunluğu, kişisel bakım, yük kaldırma, okuma, baş ağrısı, konsantrasyon, iş, araba kullanma, uyku ve boş zaman aktivitelerinden oluşmaktadır. Ölçeğin total skoru 0-50 arasında değişmektedir. Total skora göre hastalar şu şekilde gruplandırılmaktadır:

- 0-4; özürlülük yok
- 5-14; hafif özürlülük
- 15-24; orta derecede özürlülük
- 25-34; şiddetli özürlülük

- ≥ 35 ; tamamen özürllülük

Ölçek 2012 yılında Kesiktaş ve ark'ı (98) tarafından Türkçe'ye çevrilmiştir.

3.6.3. Bournemouth Boyun Anketi

Bolton ve Breen tarafından 1999 yılında geliştirilen Bournemouth Anketi bel ve sırt ağrısını ölçmek için tasarlanmıştır. 2002 yılında anketin boyun ağrısını değerlendiren versiyonu oluşturulmuştur (99). Oluşturulan bu yeni ve kısa ölçek Bournemouth Boyun Anketi (BBA) şeklinde isimlendirilmiştir. Yedi maddeden oluşan ölçek ağrı, fiziksel fonksiyon, sosyal aktivite, anksiyete, depresyon, iş ilişkili korku veya kaçınma ve ağrı kontrolünü değerlendirmektedir. Bahadır Ağçe ve ark'ı (100) tarafından ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır.

3.6.4. Vizüel Analog Skala

Hastaların boyun ağrılarını 11 puanlı bir likert (0-10) ölçeği kullanarak derecelendirmesi istendi. Buna göre 0; hiç ağrı olmamasını, 10; en şiddetli ağrıyı ifade etmekteydi. Hastaların ağrı düzeyleri gündüz ve gece için ayrı ayrı değerlendirildi.

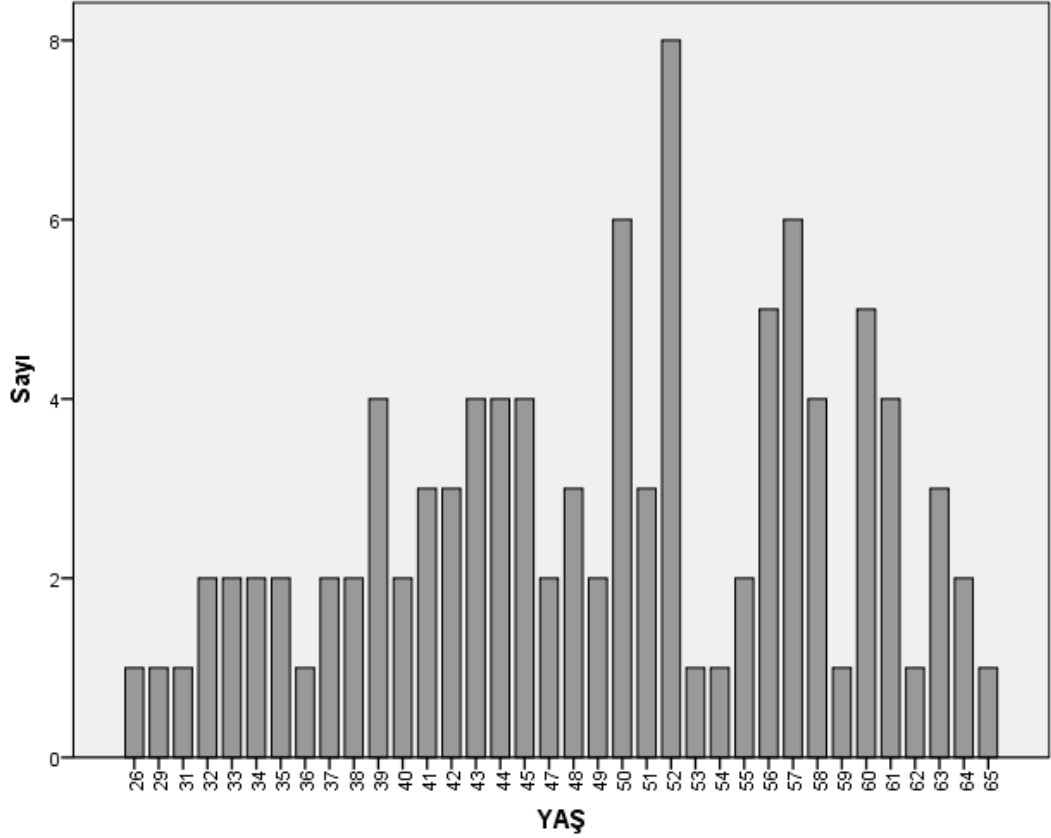
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma, median (ortanca) şeklinde ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler ("Kolmogorov-Smirnov", "Shapiro-Wilk testleri") kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösterme durumuna göre belirlenen sayısal değişkenler iki grup arasında "Bağımsız Gruplarda T testi" kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ise iki grup arasında "Mann Whitney U testi" ile analiz edildi. Nominal verilerin karşılaştırılmasında "Ki-kare analizi" ve Fisher's Exact test" kullanıldı. Korelasyon analizlerinde "Pearson ve Spearman koreasyon testleri" kullanıldı. İstatistiksel analizlerde p değeri 0.05'in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

Çalışmaya dahil edilen 100 olgunun yaş ortalaması $48,7 \pm 9,5$ idi (26-65 yaş). Olguların yaş dağılımı Şekil 7’de gösterilmiştir.



Şekil 7. Olguların yaş dağılımları

Vitamin D seviyesi 20 pg/ml’nin altında olan 64 hasta, üzerinde olan 36 hasta mevcuttu. Çalışmada kadın/erkek oranı 1,8/1 idi. Hastaların çoğunun medeni durumu evli idi (%87). Olguların yaklaşık yarısının (%53) eğitim seviyesi ilköğretim idi. Hastaların yaklaşık üçte birine kronik hastalık eşlik etmekteydi (%37). En sık izlenen kronik hastalıklar sırasıyla HT (%22), DM (%12) ve kardiyak (%11) hastalıklardı. Semptom süresi median 24 ay olup, olguların %73’ü boyun ağrısı için NSAİİ

kullanmakta, kullananların ise %86,3'ü ilaçtan fayda görmekteydi. Tablo 7'de olguların tanımlayıcı özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 7. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri

Özellik	Total (n=100) N (%)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64) N (%)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36) N (%)
Yaş (yıl)*	48,7 ± 9,5	48,7 ± 9,9	48,7 ± 8,8
Cinsiyet			
Kadın	64 (64,0)	41 (64,1)	23 (63,9)
Erkek	36 (36,0)	23 (35,9)	13 (36,1)
Eğitim seviyesi			
İlköğretim	53 (53,0)	36 (56,3)	17 (47,2)
Lise	24 (24,0)	13 (20,3)	11 (30,6)
Üniversite	23 (23,0)	15 (23,4)	8 (22,2)
Medeni durum			
Evli	87 (87,0)	54 (84,4)	33 (91,7)
Bekar	9 (9,0)	7 (10,9)	2 (5,6)
Dul/boşanmış	4 (4,0)	3 (4,7)	1 (2,8)
Meslek			
Ağır iş (+)	18 (18,0)	11 (17,2)	7 (19,4)
Masa başı çalışma (+)	34 (34,0)	17 (26,6)	17 (47,2)
Masa başı çalışma süresi**	108 (4-456)	180 (24-456)	48 (4-360)
Kronik hastalık varlığı			
HT	22 (22,0)	13 (20,3)	9 (25,0)
DM	12 (12,0)	6 (9,4)	6 (16,7)
Kardiyak	11 (11,0)	8 (12,5)	3 (8,3)
Astım/KOAH	5 (5,0)	3 (4,7)	2 (5,6)
Diğer	1 (1,0)	1 (1,6)	0
Sigara (paket/yıl)**	15 (1-64)	15 (1-50)	20 (5-64)
Alkol (+)	21 (21,0)	11 (17,2)	10 (27,8)
Semptom süresi (ay)**	24 (2-240)	24 (3 -240)	24 (2-240)
NSAİİ kullanımı	73 (73,0)	47 (73,4)	26 (72,2)
NSAİİ etkinliği	63 (86,3)	37 (78,7)	26 (100)
Boy (cm)*	164 ± 8	164 ± 8	166 ± 9
Vücut ağırlığı (kg)*	75,5 ± 12,4	75,2 ± 12,4	76,1 ± 12,5
VKİ (kg/m ²)*	27,8 ± 4,3	28,0 ± 4,4	27,5 ± 4,3

*Ortalama ± SD, ** Median (min-max)

†HT; hipertansiyon, DM; diyabetes mellitus, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, VKİ; vücut kitle indeksi

Olguların boyun ağrısı için gündüz VAS skoru $6,9 \pm 1,2$, gece VAS skoru $4,6 \pm 2,1$ idi. Ortalama BBA skoru $40,0 \pm 8,4$, BDI skoru ise $16,6 \pm 5,6$. BDI skoruna göre olguların %23'ünde hafif, %59'unda orta şiddetli, %14'ünde şiddetli özürlülük mevcuttu (Tablo 8).

Tablo 8. Katılımcıların VAS, BDI ve BBA skorları

Özellik	Total (n=100)	Vitamin D $\leq$ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D $>$ 20pg/ml (n=36)
	N (%)	N (%)	N (%)
VAS			
Gündüz	$6,9 \pm 1,2$	$7,3 \pm 1,0$	$6,0 \pm 1,2$
Gece	$4,6 \pm 2,1$	$5,1 \pm 2,2$	$3,8 \pm 1,7$
BDI (total skor)	$16,6 \pm 5,6$	$19,3 \pm 4,3$	$11,8 \pm 4,3$
Özürlülük yok	4 (4,0)	0	4 (11,1)
Hafif	23 (23,0)	3 (4,7)	20 (55,6)
Orta derecede	59 (59,0)	47 (73,4)	12 (33,3)
Şiddetli	14 (14,0)	14 (21,9)	0
BBA	$40,0 \pm 8,4$	$44,7 \pm 5,2$	$31,7 \pm 6,7$

*VAS; Vizüel Analog Skala, BDI; Boyun Disabilite İndeksi, BBA; Bournemouth Boyun Anketi

Tüm olguların üst ekstremitte kas güçleri değerlendirildi. Olguların hiçbirinde belirgin motor defisit izlenmedi. Ayrıca, Hofmann refleksi tüm hastalarda bilateral negatif saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Katılımcıların kas güçleri

Özellik	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD
Sağ			
Omuz abduksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0
Dirsek fleksiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
Dirsek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
El bilek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
Parmak fleksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0
Parmak abduksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0
Sol			
Omuz abduksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0
Dirsek fleksiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
Dirsek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
El bilek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0
Parmak fleksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0
Parmak abduksiyonu	4,9 ± 0,1	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0

Olguların servikal MR'larında Pfirrmann yöntemiyle değerlendirilen disk dejenerasyonları evreleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Olgularda izlenen disk dejenerasyonları ve seviyeleri

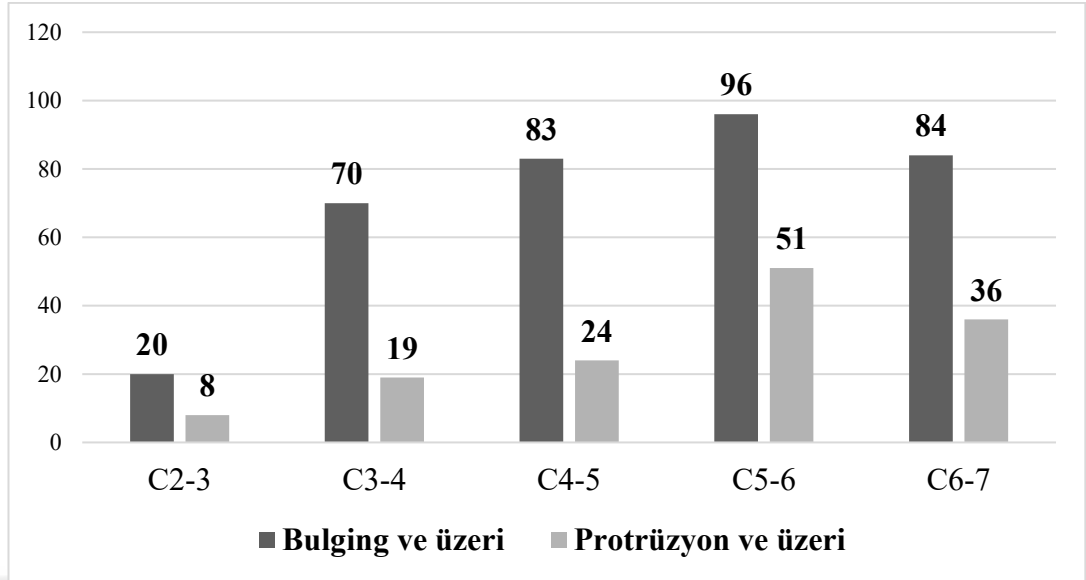
Dejenerasyon	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD
C2-3	2,7 ± 0,6	2,8 ± 0,5	2,5 ± 0,8
C3-4	2,8 ± 0,7	3,0 ± 0,7	2,4 ± 0,6
C4-5	3,2 ± 0,8	3,5 ± 0,7	2,8 ± 0,8
C5-6	3,6 ± 1,0	4,0 ± 0,8	2,8 ± 1,0
C6-7	3,1 ± 1,1	3,6 ± 0,9	2,4 ± 0,9
Toplam	15,6 ± 3,4	17,1 ± 2,5	13,0 ± 3,1

Servikal MR görüntülerinde bulging ve üzerinde raporlanan olgularda disk hernisi kabul edildiğinde, disk herniasyonlarının en sık izlendiği seviyeler sırasıyla C5-6 (%96), C6-7 (%84) ve C4-5 (%83) idi (Tablo 11).

Tablo 11. Olgularda izlenen disk herniasyonları ve seviyeleri

Disk hernisi	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
	N (%)	N (%)	N (%)
C2-3 disk hernisi	20 (20,0)	20 (31,3)	0
Bulging	12 (12,0)	12 (18,8)	0
Protrüzyon (santral)	7 (7,0)	7 (10,9)	0
Protrüzyon (sol)	1 (1,0)	1 (1,6)	0
C3-4 disk hernisi	70 (70,0)	53 (82,8)	17 (47,2)
Bulging	51 (51,0)	38 (59,4)	13 (36,1)
Protrüzyon (santral)	12 (12,0)	9 (14,1)	3 (8,3)
Protrüzyon (sağ)	5 (5,0)	4 (6,3)	1 (2,8)
Protrüzyon (sol)	2 (2,0)	2 (3,1)	0
C4-5 disk hernisi	83 (83,0)	61 (95,3)	22 (61,1)
Bulging	59 (59,0)	40 (62,5)	19 (52,8)
Protrüzyon (santral)	19 (19,0)	16 (25,0)	3 (8,3)
Protrüzyon (sağ)	3 (3,0)	3 (4,7)	0
Protrüzyon (sol)	2 (2,0)	2 (3,1)	0
C5-6 disk hernisi	96 (96,0)	64 (100)	32 (88,9)
Bulging	45 (45,0)	20 (31,3)	25 (69,4)
Protrüzyon (santral)	29 (29,0)	23 (35,9)	6 (16,7)
Protrüzyon (sağ)	7 (7,0)	6 (9,4)	1 (2,8)
Protrüzyon (sol)	14 (14,0)	14 (21,9)	0
Ekstrüzyon sağ	1 (1,0)	1 (1,6)	0
C6-7 disk hernisi	84 (84,0)	60 (93,8)	24 (66,7)
Bulging	48 (48,0)	29 (45,3)	12 (33,3)
Protrüzyon (santral)	22 (22,0)	19 (29,7)	19 (52,8)
Protrüzyon (sağ)	5 (5,0)	5 (7,8)	0
Protrüzyon (sol)	9 (9,0)	7 (10,9)	2 (5,6)

Protrüzyon ve üzeri disk hernisi olarak kabul edildiğinde ise C2-3 seviyesinde olguların %8'inde, C3-4 seviyesinde %19'unda, C4-5 seviyesinde %24'ünde, C5-6 seviyesinde %51'inde, C6-7 seviyesinde ise %36'sında disk herniasyonu mevcut idi (Şekil 8).



Şekil 8. Olgularda izlenen disk herniasyonları ve seviyeleri

Servikal MR görüntülerinden değerlendirilen multifidus kas çapları dağılımı Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Servikal MR görüntülerinden hesaplanan multifidus kas çapları

Servikal multifidus kas çapı (mm)	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD
Sağ			
C2-3	555 ± 146	483 ± 95	682 ± 136
C3-4	516 ± 146	437 ± 75	656 ± 137
C4-5	501 ± 140	427 ± 71	632 ± 137
C5-6	507 ± 131	439 ± 71	628 ± 126
C6-7	529 ± 118	465 ± 68	642 ± 105
Toplam	2610 ± 648	2255 ± 332	3243 ± 588
Sol			
C2-3	556 ± 140	487 ± 93	678 ± 124
C3-4	519 ± 142	443 ± 79	654 ± 130
C4-5	509 ± 134	437 ± 72	636 ± 124
C5-6	511 ± 124	445 ± 70	627 ± 113
C6-7	532 ± 119	468 ± 71	644 ± 104
Toplam	2627 ± 625	2282 ± 339	3243 ± 539

Olguların servikal MR görüntülerinden faset açıları hesaplandı ve faset tropizmi değerlendirildi. C3-4 seviyesinde olguların %3'ünde, diğer seviyelerde ise olguların %2'sinde faset tropizmi izlendi. Birlikte değerlendirildiğinde ise olguların %9'unda faset tropizmi mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13. Olguların faset açısı ölçümleri ve faset tropizmi varlığı

	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
Faset açısı	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD
Sağ			
C2-3	65,8 ± 8,0	66,2 ± 8,6	65,2 ± 6,8
C3-4	75,7 ± 8,4	77,9 ± 8,8	71,7 ± 5,8
C4-5	77,5 ± 10,0	80,1 ± 10,8	72,9 ± 6,2
C5-6	80,2 ± 10,3	83,6 ± 10,8	74,0 ± 5,5
C6-7	80,0 ± 9,5	83,0 ± 9,5	74,5 ± 6,9
Sol			
C2-3	64,9 ± 7,2	66,1 ± 8,0	62,8 ± 5,2
C3-4	73,5 ± 8,2	76,2 ± 8,4	68,7 ± 5,2
C4-5	75,3 ± 9,5	78,4 ± 10,2	69,9 ± 4,8
C5-6	78,3 ± 10,4	81,9 ± 10,9	72,0 ± 5,2
C6-7	78,0 ± 9,9	81,5 ± 9,8	71,8 ± 6,4
Faset tropizmi	N (%)	N (%)	N (%)
C2-3	2 (2,0)	2 (3,1)	0
C3-4	3 (3,0)	3 (4,7)	0
C4-5	2 (2,0)	2 (3,1)	0
C5-6	2 (2,0)	2 (3,1)	0
C6-7	2 (2,0)	2 (3,1)	0
Faset tropizmi			
Var	9 (9,0)	9 (14,1)	0
Yok	91 (91,0)	55 (85,9)	36 (100)

Olguların ortalama vitamin D seviyesi 18,6 ± 8,8 pg/ml, kalsiyum seviyesi 9,6 ± 0,3 mg/dl, albümin seviyesi 4,7 ± 0,2 g/dl, hemoglobin seviyesi 14,2 ± 1,6 g/dl, nötrofil sayısı 4,6 ± 1,5 x 10³/µl, lenfosit sayısı 2,3 ± 0,6 x 10³/µl, platelet sayısı 266 ± 61 x 10³/µl, NLO değeri 2,0 ± 0,7, PLO değeri 119 ± 35, median vitamin B12 seviyesi 318 pg/ml, CRP seviyesi 1,6 mg/dl, albümin/CRP oranı ise 2,8 idi. Hastaların laboratuvar sonuçları Tablo 14'te özetlenmiştir.

Tablo 14. Hastaların laboratuvar sonuçları ve dağılımları

Laboratuvar	Total (n=100)	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD
Vitamin D (pg/ml)	18,6 ± 8,8	13,4 ± 4,7	27,9 ± 6,4
Kalsiyum (mg/dl)	9,6 ± 0,3	9,6 ± 0,3	9,6 ± 0,3
Vitamin B12 (pg/ml)*	318 (107-964)	294 (107-964)	339 (181-733)
CRP mg/dl)*	1,6 (0,1-24,8)	1,7 (0,1-22,7)	1,2 (0,1-24,8)
Albumin (g/dl)	4,7 ± 0,2	4,7 ± 0,3	4,7 ± 0,2
Albumin/CRP*	2,8 (0,1-44,0)	2,6 (0,2-43,0)	3,7 (0,1-44,0)
Hemoglobin (g/dl)	14,2 ± 1,6	14,1 ± 1,7	14,2 ± 1,4
Nötrofil (10 ³ /µl)	4,6 ± 1,5	4,7 ± 1,6	4,5 ± 1,3
Lenfosit (10 ³ /µl)	2,3 ± 0,6	2,4 ± 0,6	2,2 ± 0,6
Platelet (10 ³ /µl)	266 ± 61	271 ± 60	256 ± 63
NLO	2,0 ± 0,7	2,0 ± 0,7	2,1 ± 0,6
PLO	119 ± 35	119 ± 36	120 ± 33

*Median (min-max)

CRP; C-reaktif protein, NLO; nötrofil/lenfosit oranı, PLO; platelet/lenfosit oranı

4.2. GRUPLAR ARASI ANALİZLER

Vitamin D seviyesine göre olguların tanımlayıcı özellikleri analiz edildi. Yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi, medeni durum açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. Vitamin D seviyesi normal olan hastalarda, masa başı çalışma saati vitamin D seviyesi düşük olanlardan daha fazla idi ($p=0,037$). Sigara kullanım miktarı vitamin D seviyesi normal olanlarda daha fazla idi ($p=0,034$). NSAİİ kullanım sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmezken, vitamin D seviyesi normal olanlarda NSAİİ etkinliğinin daha fazla olduğu izlendi ($p=0,011$). Tablo 15’de olguların tanımlayıcı özelliklerinin analizi gösterilmiştir.

Tablo 15. Vitamin D seviyesine göre olguların tanımlayıcı özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64) N (%)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36) N (%)	p değeri
Yaş (yıl)*	48,7 ± 9,9	48,7 ± 8,8	0,989 [†]
Cinsiyet			0,986 ^{††}
Kadın	41 (64,1)	23 (63,9)	
Erkek	23 (35,9)	13 (36,1)	
Eğitim seviyesi			0,502 ^{††}
İlköğretim	36 (56,3)	17 (47,2)	
Lise	13 (20,3)	11 (30,6)	
Üniversite	15 (23,4)	8 (22,2)	
Medeni durum			0,579 ^{††}
Evli	54 (84,4)	33 (91,7)	
Bekar	7 (10,9)	2 (5,6)	
Dul/boşanmış	3 (4,7)	1 (2,8)	
Meslek			
Ağır iş (+)	11 (17,2)	7 (19,4)	0,778 ^{††}
Masa başı çalışma süresi**	180 (24-456)	48 (4-360)	0,037[‡]
Kronik hastalık varlığı	23 (35,9)	14 (38,9)	0,769 ^{††}
HT	13 (20,3)	9 (25,0)	0,587 ^{††}
DM	6 (9,4)	6 (16,7)	0,342 ^{‡‡}
Kardiyak	8 (12,5)	3 (8,3)	0,742 ^{‡‡}
Astım/KOAH	3 (4,7)	2 (5,6)	0,595 ^{‡‡}
Diğer	1 (1,6)	0	0,640 ^{‡‡}
Sigara (paket/yıl)**	15 (1-50)	20 (5-64)	0,034[‡]
Alkol (+)	11 (17,2)	10 (27,8)	0,212 ^{††}
Semptom süresi (ay)**	24 (3 -240)	24 (2-240)	0,823 [‡]
NSAİİ kullanımı	47 (73,4)	26 (72,2)	0,895 ^{††}
NSAİİ etkinliği	37 (78,7)	26 (100)	0,011^{‡‡}
Boy (cm)*	164 ± 8	166 ± 9	0,248 [†]
Vücut ağırlığı (kg)*	75,2 ± 12,4	76,1 ± 12,5	0,713 [†]
VKİ (kg/m ²)*	28,0 ± 4,4	27,5 ± 4,3	0,638 [†]

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Ki-kare testi, [‡]Mann Whitney U testi, ^{‡‡}Fisher Exact test

*Ortalama ± SD, ** Median (min-max)

HT; hipertansiyon, DM; diyabetes mellitus, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, VKİ; vücut kitle indeksi

Vitamin D seviyesi düşük olanların gündüz VAS skoru 7,3 ± 1,0, gece VAS skoru ise 5,1 ± 2,2 idi. Vitamin D seviyesi normal olanların ise olanların gündüz VAS skoru 6,0 ± 1,2, gece VAS skoru ise 3,8 ± 1,7 idi. Vitamin D seviyesi normal olanlarda gündüz (p<0,001) ve gece VAS skorları (p=0,002) anlamlı derecede daha düşüktü.

BDI skoru vitamin D seviyesi düşük olanlarda $19,3 \pm 4,3$, normal olanlarda $11,8 \pm 4,3$ idi. Vitamin D seviyesi normal olanların BDI skoru anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0,001$). BBA skoru vitamin D seviyesi düşük olanlarda $44,7 \pm 5,2$, normal olanlarda $31,7 \pm 6,7$ idi. Vitamin D seviyesi normal olanların BBA skoru anlamlı derecede ($p<0,001$) daha düşüktü (Tablo 16).

Tablo 16. Vitamin D seviyesine göre olguların VAS, BDI ve BBA skorlarının karşılaştırılması

Özellik	Vitamin D $\leq$ 20pg/ml (n=64) N (%)	Vitamin D $>$ 20pg/ml (n=36) N (%)	p değeri
VAS			
Gündüz	$7,3 \pm 1,0$	$6,0 \pm 1,2$	$<0,001$
Gece	$5,1 \pm 2,2$	$3,8 \pm 1,7$	$0,002$
BDI (total skor)	$19,3 \pm 4,3$	$11,8 \pm 4,3$	$<0,001$
Özürlülük yok	0	4 (11,1)	
Hafif	3 (4,7)	20 (55,6)	
Orta derecede	47 (73,4)	12 (33,3)	
Şiddetli	14 (21,9)	0	
BBA	$44,7 \pm 5,2$	$31,7 \pm 6,7$	$<0,001$

*VAS; Vizüel Analog Skala, BDI; Boyun Disabilite İndeksi, BBA; Bournemouth Boyun Anketi

**Tüm analizlerde bağımsız gruplarda t testi kullanıldı

Vitamin D seviyesine göre olguların kas güçleri karşılaştırıldı, ancak anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 17).

Tablo 17. Vitamin D seviyesine göre olguların kas güçlerinin karşılaştırılması

Özellik	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)	p değeri
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
Sağ			
Omuz abduksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,191
Dirsek fleksiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
Dirsek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
El bilek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
Parmak fleksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,456
Parmak abduksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,456
Sol			
Omuz abduksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,456
Dirsek fleksiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
Dirsek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
El bilek ekstansiyonu	5,0 ± 0,0	5,0 ± 0,0	1,000
Parmak fleksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,289
Parmak abduksiyonu	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,0	0,289

*Tüm analizlerde bağımsız gruplarda t testi kullanıldı

Olguların Pfirrmann evresine göre değerlendirilen disk dejenerasyonu şiddetleri karşılaştırıldı ve vitamin seviyesi normal olan olgularda disk dejenerasyon şiddeti tüm seviyelerde daha düşüktü (Tablo 18).

Tablo 18. Vitamin D seviyesine göre olgularda izlenen disk dejenerasyonlarının karşılaştırılması

Dejenerasyon	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)	p değeri
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
C2-3	2,8 ± 0,5	2,5 ± 0,8	0,013
C3-4	3,0 ± 0,7	2,4 ± 0,6	<0,001
C4-5	3,5 ± 0,7	2,8 ± 0,8	<0,001
C5-6	4,0 ± 0,8	2,8 ± 1,0	<0,001
C6-7	3,6 ± 0,9	2,4 ± 0,9	<0,001
Toplam	17,1 ± 2,5	13,0 ± 3,1	<0,001

*Tüm analizlerde bağımsız gruplarda t testi kullanıldı

Bulging ve üzeri lezyonlar disk herniasyonu olarak tanımlandığında, vitamin D seviyesi düşük olanlarda C2-3 seviyesinde %31,3, C3-4 seviyesinde %82,8, C4-5

seviyesinde %95,3, C5-6 seviyesinde %100, C6-7 seviyesinde ise %93,8 oranında disk herniasyonu izlenmişti. Bu oranlar vitamin D seviyesi normal olanlarda ise sırasıyla %0, %47,2, %61,1, %88,9 ve %66,7 idi. Disk herniasyonu protrüzyon ve üzeri lezyonlar şeklinde tanımlandığında ise vitamin D seviyesi düşük olanlarda C2-3 seviyesinde %12,5, C3-4 seviyesinde %23,4, C4-5 seviyesinde %32,8, C5-6 seviyesinde %68,8, C6-7 seviyesinde ise %48,4 oranında disk herniasyonu izlenmişti. Bu oranlar vitamin D seviyesi normal olanlarda sırasıyla %0, %11,1, %8,3, %19,4 ve %13,9 idi. Vitamin D seviyesi düşük olanlarda tüm seviyelerde disk herniasyonu daha sık izlenmişti (Tablo 19).

Tablo 19. Vitamin D seviyesine göre disk herniasyonları ve seviyelerinin karşılaştırılması

Disk hernisi	Vitamin D $\leq$ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D $>$ 20pg/ml (n=36)	p değeri
	N (%)	N (%)	
C2-3 disk hernisi			
Bulging ve üzeri	20 (31,3)	0	$<0,001^{\dagger}$
Protrüzyon ve üzeri	8 (12,5)	0	$0,048^{\dagger\dagger}$
C3-4 disk hernisi			
Bulging ve üzeri	53 (82,8)	17 (47,2)	$<0,001^{\dagger}$
Protrüzyon ve üzeri	15 (23,4)	4 (11,1)	0,132 [†]
C4-5 disk hernisi			
Bulging ve üzeri	61 (95,3)	22 (61,1)	$<0,001^{\dagger}$
Protrüzyon ve üzeri	21 (32,8)	3 (8,3)	$0,006^{\dagger}$
C5-6 disk hernisi			
Bulging ve üzeri	64 (100)	32 (88,9)	$0,015^{\dagger\dagger}$
Protrüzyon ve üzeri	44 (68,8)	7 (19,4)	$<0,001^{\dagger}$
C6-7 disk hernisi			
Bulging ve üzeri	60 (93,8)	24 (66,7)	$<0,001^{\dagger}$
Protrüzyon ve üzeri	31 (48,4)	5 (13,9)	$0,001^{\dagger}$

[†]Ki-kare testi, ^{††}Fisher Exact test

Servikal MR görüntülerinden değerlendirilen multifidus kas çapları tüm seviyelerde vitamin D seviyesi düşük olanlarda anlamlı derecede daha küçüktü (Tablo 20).

Tablo 20. Vitamin D seviyesine göre hastaların multifidus çaplarının analizi

Servikal multifidus kas çapı (mm)	Vitamin D $\leq$ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D $>$ 20pg/ml (n=36)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
Sağ			
C2-3	483 $\pm$ 95	682 $\pm$ 136	$<0,001$
C3-4	437 $\pm$ 75	656 $\pm$ 137	$<0,001$
C4-5	427 $\pm$ 71	632 $\pm$ 137	$<0,001$
C5-6	439 $\pm$ 71	628 $\pm$ 126	$<0,001$
C6-7	465 $\pm$ 68	642 $\pm$ 105	$<0,001$
Toplam	2255 $\pm$ 332	3243 $\pm$ 588	$<0,001$
Sol			
C2-3	487 $\pm$ 93	678 $\pm$ 124	$<0,001$
C3-4	443 $\pm$ 79	654 $\pm$ 130	$<0,001$
C4-5	437 $\pm$ 72	636 $\pm$ 124	$<0,001$
C5-6	445 $\pm$ 70	627 $\pm$ 113	$<0,001$
C6-7	468 $\pm$ 71	644 $\pm$ 104	$<0,001$
Toplam	2282 $\pm$ 339	3243 $\pm$ 539	$<0,001$

**Tüm analizlerde bağımsız gruplarda t testi kullanıldı*

Vitamin D seviyesi düşük olanların sağ C2-3 faset açısı haricindeki tüm faset açıları vitamin D seviyesi normal olanlardan anlamlı derecede daha yüksekti. Vitamin D seviyesi düşük olanların %15,4'ünde, normal olanların ise hiçbirinde faset tropizmi izlenmedi. Vitamin D seviyesi düşük olanlarda faset tropizmi sıklığı anlamlı derecede ($p=0,024$) daha fazla idi (Tablo 21).

Tablo 21. Olguların faset açısı ölçümleri ve faset tropizmi varlığı

	Vitamin D $\leq$ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
Sağ faset açısı			
C2-3	66,2 $\pm$ 8,6	65,2 $\pm$ 6,8	0,573 [†]
C3-4	77,9 $\pm$ 8,8	71,7 $\pm$ 5,8	<0,001 [†]
C4-5	80,1 $\pm$ 10,8	72,9 $\pm$ 6,2	<0,001 [†]
C5-6	83,6 $\pm$ 10,8	74,0 $\pm$ 5,5	<0,001 [†]
C6-7	83,0 $\pm$ 9,5	74,5 $\pm$ 6,9	<0,001 [†]
Sol faset açısı			
C2-3	66,1 $\pm$ 8,0	62,8 $\pm$ 5,2	0,015 [†]
C3-4	76,2 $\pm$ 8,4	68,7 $\pm$ 5,2	<0,001 [†]
C4-5	78,4 $\pm$ 10,2	69,9 $\pm$ 4,8	<0,001 [†]
C5-6	81,9 $\pm$ 10,9	72,0 $\pm$ 5,2	<0,001 [†]
C6-7	81,5 $\pm$ 9,8	71,8 $\pm$ 6,4	<0,001 [†]
Faset tropizmi	N (%)	N (%)	
C2-3	2 (3,1)	0	0,535 ^{††}
C3-4	3 (4,7)	0	0,551 ^{††}
C4-5	2 (3,1)	0	0,540 ^{††}
C5-6	2 (3,1)	0	0,535 ^{††}
C6-7	2 (3,1)	0	0,535 ^{††}
Faset tropizmi			0,024 ^{††}
Var	9 (14,1)	0	
Yok	55 (85,9)	36 (100)	

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Fisher Exact test

Olguların laboratuvar sonuçları vitamin D seviyesine göre karşılaştırıldı. Vitamin D seviyesi düşük olan grubun vitamin B12 seviyesi 294 pg/ml, vitamin D seviyesi normal olan grupta ise 339 pg/ml idi. Vitamin B12 seviyesi vitamin D seviyesi normal olanlarda daha yüksekti (p=0,031). Ancak diğer laboratuvar parametreleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 22)

Tablo 22. Hastaların vitamin D seviyesine göre laboratuvar sonuçlarının analizi

Laboratuvar	Vitamin D ≤ 20pg/ml (n=64)	Vitamin D > 20pg/ml (n=36)	p değeri
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
Kalsiyum (mg/dl)	9,6 ± 0,3	9,6 ± 0,3	0,774 [†]
Vitamin B12 (pg/ml)*	294 (107-964)	339 (181-733)	0,031^{††}
CRP mg/dl)*	1,7 (0,1-22,7)	1,2 (0,1-24,8)	0,371 ^{††}
Albumin (g/dl)	4,7 ± 0,3	4,7 ± 0,2	0,800 [†]
Albumin/CRP*	2,6 (0,2-43,0)	3,7 (0,1-44,0)	0,349 ^{††}
Hemoglobin (g/dl)	14,1 ± 1,7	14,2 ± 1,4	0,842 [†]
Nötrofil (10 ³ /μl)	4,7 ± 1,6	4,5 ± 1,3	0,570 [†]
Lenfosit (10 ³ /μl)	2,4 ± 0,6	2,2 ± 0,6	0,279 [†]
Platelet (10 ³ /μl)	271 ± 60	256 ± 63	0,227 [†]
NLO	2,0 ± 0,7	2,1 ± 0,6	0,618 [†]
PLO	119 ± 36	120 ± 33	0,980 [†]

*Median (min-max)

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Mann Whitney U testi

CRP; C-reaktif protein, NLO; nötrofil/lenfosit oranı, PLO; platelet/lenfosit oranı

4.3. KORELASYON ANALİZLERİ

Vitamin D seviyesi ile hastaların tanımlayıcı özellikleri arasındaki korelasyon analiz edildi, ancak yaş, semptom süresi ve VKİ ile vitamin D seviyesi arasında korelasyon izlenmedi (Tablo 23).

Tablo 23. Vitamin D seviyesi ile tanımlayıcı özelliklerin korelasyonu

		Vitamin D
Yaş	Rho/r	-0,063
	p değeri	0,533 [†]
Semptom süresi	Rho/r	-0,046
	p değeri	0,646 ^{††}
VKİ	Rho/r	-0,028
	p değeri	0,779 [†]

[†]Pearson korelasyon analizi, ^{††}Spearman korelasyon analizi

*VKİ; vücut kitle indeksi

Korelasyon analizlerinde vitamin D seviyesi ile gündüz VAS ($p<0,001$), gece VAS ($p=0,007$), BDI ($p<0,001$) ve BBA ($p<0,001$) skorları arasında negatif yönde korelasyon saptandı (Tablo 24).

Tablo 24. Vitamin D seviyesi ile VAS, BDI ve BBA skorlarının korelasyonu

Vitamin D		
VAS (gündüz)	r	-0,380
	p değeri	<0,001
VAS (gece)	r	-0,267
	p değeri	0,007
BDI	r	-0,544
	p değeri	<0,001
BBA	r	-0,712
	p değeri	<0,001

[†]Tüm analizlerde Pearson korelasyon analizi kullanıldı

*VAS; Vizüel Analog Skala, BDI; Boyun Disabilite İndeksi, BBA; Bournemouth Boyun Anketi

Hastaların tamamına yakınında kas güçleri 5/5 olduğu için vitamin D seviyesi ile kas güçlerinin korelasyonu analiz edilemedi.

Disk dejenerasyonları ile vitamin D seviyesi arasındaki korelasyon analizlerinde tüm seviyelerdeki disk dejenerasyon şiddeti ile vitamin D seviyesi arasında negatif yönde korelasyon izlendi (Tablo 25).

Tablo 25. Vitamin D seviyesi ile disk dejenerasyon şiddetinin korelasyonu

Vitamin D		
C2-3	r	-0,222
	p değeri	0,026
C3-4	r	-0,351
	p değeri	<0,001
C4-5	r	-0,359
	p değeri	<0,001
C5-6	r	-0,392
	p değeri	<0,001
C6-7	r	-0,432
	p değeri	<0,001
Toplam	r	-0,479
	p değeri	<0,001

[†]Tüm analizlerde Pearson korelasyon analizi kullanıldı

Multifidus kas çapları ile vitamin D seviyeleri arasındaki korelasyon analizlerinde, tüm seviyelerde vitamin D seviyesi ile multifidus kas çapları arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (Tablo 26).

Tablo 26. Vitamin D seviyesi ile multifidus kas çaplarının korelasyonu

Vitamin D		
Sağ		
C2-3	r	0,564
	p değeri	<0,001
C3-4	r	0,526
	p değeri	<0,001
C4-5	r	0,517
	p değeri	<0,001
C5-6	r	0,495
	p değeri	<0,001
C6-7	r	0,565
	p değeri	<0,001
Toplam	r	0,563
	p değeri	<0,001
Sol		
C2-3	r	0,588
	p değeri	<0,001
C3-4	r	0,544
	p değeri	<0,001
C4-5	r	0,550
	p değeri	<0,001
C5-6	r	0,531
	p değeri	<0,001
C6-7	r	0,580
	p değeri	<0,001
Toplam	r	0,592
	p değeri	<0,001

[†]Tüm analizlerde Pearson korelasyon analizi kullanıldı

Vitamin D seviyesi ile faset açıları arasındaki korelasyon analizlerinde, C2-3 seviyesi haricindeki tüm seviyelerde vitamin D seviyesi ile faset açıları arasında negatif yönde korelasyon saptandı (Tablo 27).

Tablo 27. Vitamin D seviyesi ile faset açılarının korelasyonu

Vitamin D		
Sağ		
C2-3	r	-0,030
	p değeri	0,767
C3-4	r	-0,255
	p değeri	0,010
C4-5	r	-0,262
	p değeri	0,008
C5-6	r	-0,311
	p değeri	0,002
C6-7	r	-0,353
	p değeri	<0,001
Sol		
C2-3	r	-0,126
	p değeri	0,210
C3-4	r	-0,305
	p değeri	0,002
C4-5	r	-0,298
	p değeri	0,003
C5-6	r	-0,314
	p değeri	0,001
C6-7	r	-0,367
	p değeri	<0,001

[†]Tüm analizlerde Pearson korelasyon analizi kullanıldı

Vitamin D seviyesi ile laboratuvar sonuçları arasındaki korelasyon analizlerinde, Vitamin D seviyesi ile sadece vitamin B12 ($p=0,028$) seviyesi arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Akut faz reaktanları ile vitamin D seviyesi arasında korelasyon izlenmedi (Tablo 28).

Tablo 28. Vitamin D seviyesi ile laboratuvar parametrelerinin korelasyonu

		Vitamin D
Kalsiyum	r	-0,020
	p değeri	0,845 [†]
Vitamin B12	Rho	0,220
	p değeri	0,028^{††}
CRP	Rho	-0,036
	p değeri	0,721 ^{††}
Albumin	r	0,047
	p değeri	0,642 [†]
Albumin/CRP	Rho	-0,036
	p değeri	0,721 ^{††}
Hemoglobin	r	0,133
	p değeri	0,186 [†]
Nötrofil	r	0,061
	p değeri	0,544 [†]
Lenfosit	r	-0,037
	p değeri	0,716 [†]
Platelet	r	-0,003
	p değeri	0,973 [†]
NLO	r	0,095
	p değeri	0,347 [†]
PLO	r	0,002
	p değeri	0,986 [†]

[†]Pearson korelasyon testi, ^{††}Spearman korelasyon testi

5. TARTIŞMA

Steroid yapıda bir hormon olan vitamin D; kemik, kas ve kartilaj doku üzerinde çeşitli fonksiyonlara sahiptir. Vitamin D'nin paratiroid hormon ve kalsitonin aracılığıyla barsak ve böbreklerden kalsiyum ve fosfor absorpsiyonunu arttırdığı iyi bilinmektedir. Kas ve kartilaj dokudaki etkileri kemik üzerindeki etkileri kadar iyi bilinmemektedir, ancak bu konudaki veriler giderek artış göstermektedir (13,101-103). Daha önce sınırlı sayıda çalışmada vitamin D'nin disk herniasyonu ve disk dejenerasyonu ile olan ilişkisi değerlendirilmiştir (13,104-106). Ancak az sayıdaki bu çalışmaların çoğunda lomber disk hernisi olgularını değerlendirmiş ve lomber disk hernisinin spesifik alanları ile vitamin D'nin ilişkisi incelenmiştir. Çalışmamızda ise servikal disk hernisi hastalarında vitamin D'nin disk dejenerasyonu, faset tropizmi, ağrı düzeyi, multifidus kas çapları ve inflamatuvar belirteçler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda servikal disk herniasyonu olan olguların %64'ünde vitamin D eksikliği olduğu izlendi. Bulgularımız servikal disk hernisi hastalarının önemli bir kısmında vitamin D eksikliği olduğuna işaret etmekteydi. Ancak çalışmamızın servikal disk hernisi tanımlı hastalarda D vitamininin etkileri üzerine planlanması ve servikal disk hernisi tanımlı olmayan sağlıklı grup olmadığı için, servikal disk hernisi, vitamin D seviyesi sağlıklı grup ile karşılaştırılamadı. Ülkemizde genel popülasyonda vitamin D eksikliği frekansının %50-66,6 arasında değiştiği bildirilmiştir (86,107). Bu bilgiler ışığında servikal disk hernisi hastalarında vitamin D eksikliğin genel popülasyonda izlenen oranların üst sınırında yer aldığı söylenebilir. Ancak çalışmamız vitamin D eksikliği prevalansının hesaplanacağı bir çalışma dizaynında değildi. Az sayıda çalışmada disk herniasyonu hastalarında vitamin D seviyeleri değerlendirilmiştir (11,104,105). Vitamin D eksikliğini daha yüksek bildiren çalışmalar olduğu gibi daha düşük bildiren çalışmalar da mevcuttu. Ancak bu çalışmaların bir kısmında kronik bel ağrısı veya lomber disk herniasyonu değerlendirilmiştir ve vitamin D eksikliği prevalansının ülkemizden farklı olduğu coğrafi bölgelerde gerçekleştirilmiştir. Zolfaghari ve ark'ının çalışmasında (104) servikal disk herniasyonu veya servikal stenozu olan 19 hastanın %89,5'inde vitamin

D seviyelerinin düşük olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmada, çalışmamızdan farklı olarak opere edilecek servikal disk hastalığı olan olgular dahil edilmiştir. Ayrıca sadece 19 hastanın değerlendirilmesi vitamin D eksikliği oranlarını tam olarak gösterememiş olabilir. Öztürk ve ark'nın (105) 2021 yılında yaptığı çalışmada lomber disk herniasyonu olan 83 hastanın %68,7'sinde vitamin D eksikliği olduğu bildirilmiştir. Gökçek ve ark'nın (108) çalışmasında ise kronik bel ağrısı olan 98 hastanın %85,7'sinde vitamin D eksikliğinin olduğu ifade edilmiştir. Al faraj ve ark'nın (109) çalışmasında ise bel ağrısı olanların %83'ünde vitamin D eksikliği saptanmıştır. Ancak bu çalışma vitamin D eksikliğinin çok yüksek olduğu Suudi Arabistan'da gerçekleştirilmiştir. Stoker ve ark'nın (11) çalışmasında disk herniasyonu olan olgularda vitamin D eksikliğinin %32,4, herniasyonu olmayanlarda %17,6 olduğu ifade edilmiştir. Çalışmada vitamin D eksikliği riskinin servikal disk hernisi olan olgularda iki kat (OR=2,06) daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Withanage ve ark'ı (13) ise lomber disk hernisi olan 51 hastanın vitamin D seviyelerinin kontrol grubundan daha düşük olduğunu belirtmiştir. Kim ve ark'nın (110) çalışmasında ise lomber spinal stenoz hastalarında bu oran %74,3 bildirilmiştir.

Kondrosit modellerinde vitamin D'nin MMP-3'ü regüle ederek kartilaj yıkımını düzenlediği gösterilmiştir (111,112). Vitamin D'nin kartilaj üzerindeki etkisi kalça osteoartrit hastalarında da gösterilmiştir (113). Kartilaj yıkımı ise disk dejenerasyonu ve herniasyonunda önemli bir yere sahiptir. Kartilajdaki etkilerinin yanında, annulus fibrosus serebrospinal sıvı içerisindeki vitamin D metabolitleriyle direkt olarak temas halindedir (114). Annulus hücrelerinde vitamin D reseptörü bulunmaktadır. Bu bilgiler doğrultusunda yapılan bir çalışmada herniye disk dokusunda monosit kemoatraktan protein-1, interfeeron gama ve interlökin-8 gibi proinflatuvar mediatörlerin, vitamin D uygulaması sonrasında azaldığı gösterilmiştir (115). Vitamin D reseptörü baskılanan farelerde eklemlerde proinflatuvar makrofajların toplanarak kartilaj erozyonunu arttırmaktadır (116). Vitamin D reseptörü sinyali olmadığında aynı zamanda monosit ekspresyonu, serum TNF ve interlökin-1 seviyeleri artış göstermektedir (117). Kalsitriol verilmesi ise T hücrelerinden TNF salınımını azaltmaktadır. Bu çalışmalarda romatoid artrit veya osteoartrit modellerinde moleküler düzeyde vitamin D'nin etkinliği gösterilmiş

olmasına rağmen, bu mekanizmalar disk herniasyonu gelişiminden de sorumlu tutulmaktadır (114,115,118).

Servikal disk hernisinin ana sonuçlarından birisi olan ağrı; yaşam kalitesi ve mobilitiyi azaltarak çok sayıda sağlık problemlerine neden olmaktadır. Ağrı patofizyolojisi tam olarak bilinmemesine rağmen, gözlemsel çalışmalarda vitamin D eksikliğinin ağrı gelişimine neden olabileceği ifade edilmiştir (71). Kronik ağrısı olan hastaların değerlendirildiği bir meta-analizde, vitamin D takviyesi ile ağrı skorlarının azaldığı gösterilmiştir (119). Çalışmamızda ise servikal disk hernisi hastalarında vitamin D seviyesi düşük olanlarda VAS, BDI ve BBA ile değerlendirilen boyun ağrısı şikayetlerinin daha fazla olduğu izlendi, bu nedenle vitamin D'nin servikal disk hernisi hastalarında ağrıyla yakından ilişkili olduğu düşünüldü. Disk hastalığı olan olguları değerlendiren çalışmalarda benzer sonuçlar bildirilmiştir. Xu ve ark'nın (106) 2020 yılında yaptığı çalışmada lomber disk hastalığı olan 232 kadın değerlendirilmiştir. Çalışmada hastalar vitamin D seviyesine göre üç gruba ayrılmıştır: Şiddetli eksiklik (vitamin D<10 ng/ml), eksiklik (vitamin D<30ng/ml) ve normal (vitamin D>30 ng/ml). VAS ile değerlendirilen ağrı skorlarının şiddetli eksiklik izlenen olgularda daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmamızda da benzer şekilde servikal disk herniasyonu olan olgularda benzer sonuçlar izlenmiştir. Ancak çalışmamızda olgular vitamin D seviyesine göre (<20ng/ml) ikiye ayrılmıştır. Ayrıca her iki cinsiyetten hastaların dahil edildiği çalışmamızda ağrı daha kapsamlı değerlendirilmiş, sadece VAS ile değil, geçerliliği ve güvenilirliği daha yüksek olan, servikal disk herniasyonuna bağlı ağrının daha spesifik göstergeleri olan BDI ve BBA ile de ağrı seviyeleri ölçülmüştür. Kim ve ark'nın (110) çalışmasında ise lomber spinal stenozu olan 350 olguda ağrı şiddeti yüksek olan olgularda vitamin D düzeyinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışmada vitamin D ile ağrı arasındaki ilişkinin güneş ışığı maruziyetinden bağımsız olduğu ifade edilmiştir, ancak kesitsel dizaynda olan çalışmada ağrı ve vitamin D eksikliği arasındaki neden-sonuç ilişkisi değerlendirilememiştir.

Multifidus kası başta olmak üzere paraspinal kaslar omurganın stabilizasyonu ve hareketinde önemli rol oynamaktadır (120). Çok sayıda çalışmada sarkopeni değerlendirmesinde kullanılan apendiküler kas kitlesinin hem erkek hem de kadınlarda vitamin D ile pozitif yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir (121-123). Vitamin D'nin

kaslarda bulunan vitamin D reseptörü aracılığıyla etki gösterdiği, vitamin D reseptörü baskılanan farelerde kas kaybının belirgin olduğu gösterilmiştir (124). Skolyoz, spinal stenoz, disk dejenerasyonu ve herniasyonu gibi vertebra hastalıklarında paraspinal kaslarda yağlı infiltrasyon ve atrofi geliştiği bildirilmiştir. Bu nedenle multifidus kaslarında izlenen atrofının aynı zamanda disk dejenerasyonu ve herniasyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (125-128). Sun ve ark'nın 2017 yılındaki çalışmasında lomber disk hernisi olan hastalarda multifidus kas çapları ölçülmüş, multifidus kas çapı ile disk dejenerasyonun pozitif yönde korele olduğu gösterilmiştir. Çalışmada multifidus kas atrofisinin disk dejenerasyonunu hızlandırabileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda bu nedenle servikal MR görüntülerinden multifidus kas çapları ölçüldü ve vitamin D seviyesi düşük olan olgularda kas çaplarının daha düşük olduğu izlendi. Multifidus kas çapları aynı zamanda vitamin D seviyesi ile koreleydi. Servikal disk hernisi ve disk dejenerasyonu gelişiminde multifidus kaslarında atrofi izlenmesi önemli bir nedendir (120). Vitamin D'nin kas atrofisiyle ilişkisi hakkındaki çalışmalar giderek artış göstermektedir. Dzik ve ark'nın (129) çalışmasında kronik bel ağrısı olgularında vitamin D seviyesiyle multifidus kas atrofisi göstergesi olan atrogin1 gen ekspresyonu ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmada vitamin D eksikliği ile multifidus kas atrofisinin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Dzik ve ark'nın (130) bir önceki çalışmasında ise kronik bel ağrısı olan olgularda vitamin D seviyesi düşük olanlarda multifidus kasında oksidatif stres göstergelerinin daha yüksek olduğunu, vitamin D takviyesi alanlarda ise oksidatif stresin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Vitamin D takviyesinin multifidus kas çaplarına olan etkisini değerlendiren bir başka çalışmada diz osteoartriti olan 50-79 yaş arasındaki olgularda düşme ile ilişkili olabileceği için postüral kasların çapı (multifidus) değerlendirilmiş, 12 aylık vitamin D takviyesi sonrasında kas çaplarında belirgin artış olmadığı ifade edilmiştir. Ancak bu çalışmada kas çapları MR görüntüleme ile değil, USG ile değerlendirilmiştir (131). Çalışmamızda ise vitamin D takviyesinin etkisi değerlendirilmemişti.

Disk herniasyonlarının gelişiminde disk dejenerasyonunun etkisi iyi bilinmektedir. Disk dejenerasyonu artış gösterdikçe disk herniasyonu ve ağrı seviyesi artmaktadır (132,133). Çalışmamızda Pfirrmann evresiyle değerlendirildiğinde, vitamin D seviyesi düşük olan olgularda disk dejenerasyon şiddetinin daha fazla olduğu görüldü. Ayrıca vitamin D seviyesi ile disk dejenerasyon şiddeti negatif yönde

korele bulundu. Bu nedenle vitamin D'nin disk dejenerasyonuna yol açarak herniasyonlara yol açabileceği düşünüldü. Benzer sonuçlar daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir. Xu ve ark'nın (106) çalışmasında lomber disk hastalığı olan bireylerde disk dejenerasyonu çalışmamızda olduğu gibi Pfirrmann evrelemesiyle değerlendirilmiş, çalışmamızda olduğu gibi vitamin D seviyesiyle disk dejenerasyonu evrelerinin negatif yönde korele olduğu gösterilmiştir.

Vitamin D ile disk dejenerasyonu arasındaki ilişki için çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. Vitamin D'nin disk dejenerasyonu ile olan ilişkisinin vitamin D reseptörüyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Castillo-Avila ve ark'nın (134) 2021 yılında yaptığı meta-analizde vitamin D reseptör geninde izlenen FokI polimorfizmini değerlendiren çalışmalar analiz edilmiş ve FokI polimorfizmi ile disk dejenerasyonu ve lomber disk herniasyonunun ilişkili olabileceği ifade edilmiştir. Ancak meta-analize dahil edilen çalışmaların sınırlı olduğu, disk dejenerasyonunun genetik kökenlerinin aydınlatılması için daha büyük örneklem büyüklükleri olan çalışmalara ihtiyaç olduğu bildirilmiştir. Haddadi ve ark'nın (135) kısa zaman önce yaptığı çalışmada ise disk dejenerasyonunda vitamin D gen polimorfizminin etkili olduğunu, aynı zamanda agregan genindeki değişken sayılı tandem tekrarının vitamin D gen polimorfizmi ve disk dejenerasyonu ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir.

Vitamin D antioksidan etkisi sayesinde yaşlanma karşıtı etki göstermektedir. İntervertebral disk dejenerasyonunda NF- κ B yolağını inhibe ederek inflamatuvar reaksiyon, oksidatif stres ve apoptozisi inhibe ettiği, bu şekilde disk dejenerasyonunu azalttığı veya geciktirdiği bildirilmiştir (136).

Hayvan modellerinde de vitamin D ile disk dejenerasyonu ilişkilendirilmiştir. An ve ark'nın (137) çalışmasında ratlar kalsitriole maruz bırakıldıktan sonra intervertebral disklerdeki TGF-beta ve IGF-1 seviyesi değerlendirilmiştir. Vitamin D ile tedavi edilen grupta TGF-beta ve IGF-1 seviyesinin daha yüksek olduğu, bu nedenle vitamin D'nin disk dejenerasyonundan koruyucu olduğu bildirilmiştir.

Vitamin D'nin kas gücü ve performansı ile ilişkisi çok sayıda çalışmada incelenmiş, Vitamin D seviyesi düşük kas kitlesi ve kötü fiziksel performans ile ilişkilendirilmiştir (138,139). Çalışmamızda ise vitamin D seviyesi düşük olan ve olmayan olgular arasında kas güçlerinde anlamlı farklılık olmadığı izlendi. Ancak

çalışmamızda neredeyse hiçbir hastada kas güçlerinde defisit izlenmemiştir ve bu nedenle anlamlı farklılık izlenmemiştir. Multifidus kas çapları değerlendirildiğinde ise vitamin D seviyesi düşük olan hastalarda kas çaplarının daha düşük olması vitamin D ile kas atrofisi arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Dechsupa ve ark'nın (140) 2023 yılındaki çalışmasında bulgularımıza benzer şekilde disk dejenerasyonu olan olgularda vitamin D seviyesi ile kas güçlerinin ilişkisiz olduğu ifade edilmiştir. Ancak vitamin D seviyesi yüksek olanlarda fiziksel performansın daha yüksek olduğu izlenmiştir.

Faset eklemler omurgadan disklere yük aktarımında görevli önemli yapısal bileşenlerdir. Faset eklemlerde problemler çeşitli omurga hastalıklarıyla ilişkilendirilmiştir. Mikro-makro travmalar ve postüral değişiklikler gibi nedenler faset eklem açılarını bozarak faset tropizmine neden olabilmektedir. Faset tropizmi disk herniasyonu ve disk dejenerasyonu için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (141,142). Çalışmamızda vitamin D seviyesi düşük olan olguların %14,1'inde faset tropizmi izlenirken, normal olanlarda faset tropizmi hiç izlenmemiştir. Bildiğimiz kadarıyla daha önce vitamin D seviyesi ile faset tropizmi ilişkisini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda ilk defa faset açıları ve faset tropizmi incelendi ve vitamin D seviyesi düşük olanlarda faset tropizminin daha sık olduğu görüldü. Vitamin D; faset tropizmine neden olarak veya hızlandırarak disk herniasyonuna neden olabilir, ancak çalışmamızın dizaynı bu ilişkinin incelenmesi için uygun değildi.

Vitamin D'nin kalsiyum hemostazı üzerindeki klasik etkisinin yanında çeşitli immün hücreler üzerinde de etki göstererek inflamatuvar yanıtları düzenlemektedir (143). Bu durum daha önce inflamatuvar belirteçler ile vitamin D seviyesi arasındaki ters bir ilişkinin varlığı ile gösterilmiştir (144). Ancak randomize kontrollü çalışma dizaynında ve meta-analizlerde, sistematik inflamasyon göstergeleri ile vitamin D seviyesinin ilişkisiz olduğu yönünde sonuçlar da bildirilmiştir (145). Çalışmamızda inflamasyon göstergeleri arasından CRP, albumin/CRP, NLO ve PLO ile vitamin D seviyeleri arasındaki ilişki değerlendirildi, ancak inflamatuvar göstergelerin vitamin D seviyesi normal ve düşük olan olgular arasında benzer seviyede olduğu izlendi. Disk hernisi ve disk dejenerasyonu gelişiminde inflamasyonun etkisi olmasına rağmen, genetik ve mekanik faktörler ön sırada suçlanmaktadır (146,147). Çalışmamızda bu doğrultuda servikal disk hernisi hastalarında inflamatuvar belirteçlerin sıklıkla normal

sınırlarda olduğu izlendi. İnflamatuvar belirteçlerin normal sınırlarda olması nedeniyle, çalışmamızda vitamin D ile inflamatuvar belirteçlerin ilişkisiz bulunmasına neden olmuş olabilir. Diğer taraftan servikal disk hernisi hastalarında tedavi durumu değerlendirilmemişti. Hastaların inflamatuvar durumu etkileyebilecek bir tedavi alması sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Yeni tanı alan servikal disk hernisi hastalarının değerlendirildiği prospektif, randomize kontrollü çalışmalarla vitamin D ile inflamatuvar belirteçler arasındaki olası ilişki daha kapsamlı aydınlatılabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. Çalışmamıza dahil edilen hasta sayısı kısmen azdı. Çalışmamız kesitsel dizaynda olduğu için neden-sonuç ilişkisinin değerlendirilebileceği bir çalışma dizaynında değildi. Prospektif çalışmalarla vitamin D seviyesinin disk dejenerasyonu, disk hernisi, kas atrofisi, faset tropizmi ve inflamatuvar belirteçlerle olan ilişkisi daha iyi aydınlatılabilir, vitamin D tedavisi ile bu parametreler arasındaki ilişki gösterilebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yetişkinlerde servikal disk hernisi ve disk dejenerasyonu önemli bir ağrı nedenidir. Neden olduğu ağrı ve fonksiyonel sınırlılık nedeniyle hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde etkilemektedir. Servikal disk hernisi gelişiminde çok sayıda genetik, mekanik ve çevresel faktör suçlanmasına rağmen, patofizyolojisi hakkındaki araştırmalar devam etmektedir. Ortak patogenetik özellikler göstermesine rağmen, disk hernisi çalışmalarının çoğu lomber disk hernisi olgularını içermektedir ve vitamin D seviyesinden ziyade vitamin D reseptör polimorfizmleri değerlendirilmiştir, ancak servikal disk hernisi ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Çalışmamızda vitamin D eksikliği olan hastalarda servikal disk hernisinin daha şiddetli olduğu, ağrı düzeyinin daha fazla olduğu gösterildi. Servikal disk hernisi gelişiminde suçlanan disk dejenerasyonu, multifidus kas çapları ve faset tropizminin vitamin D eksikliği ile ilişkili olduğu gözlemlendi. Çalışmamızda servikal disk hernisi patogenezinde vitamin D düşüklüğünün etkili olabileceği, disk herniasyonu gelişiminde suçlanan paraspinal kas atrofisi, faset tropizmi ve disk dejenerasyonunda vitamin D seviyelerinin etkili olduğu gösterilerek vitamin D'nin disk herniasyonu patogenezinde önemli rol oynadığı izlendi. Çalışmamız servikal disk hernisi patogeneziyle ilişkili bilinen verileri genişletmiştir. Aynı zamanda bulgularımız servikal disk hernisi tedavisinde ve önlenmesinde vitamin D takviyelerinin dikkate alınabileceğine işaret etmektedir.

Disk hernisi tedavisinde vitamin D seviyelerinin değerlendirilmesi, vitamini D eksikliği olan olgularda takviye edilmesi ile disk hernisine bağlı şikayetler ve hastalık şiddeti azaltılabilir. Bu şekilde servikal disk hernisine bağlı yaşam kalitesi artırılabilir, sağlık sistemi üzerindeki ekonomik yükü azaltılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Caridi JM, Pumberger M, Hughes AP. Cervical radiculopathy: a review. *HSS J.* 2011;7(3):265-72.
2. Kolenkiewicz M, Włodarczyk A, Wojtkiewicz J. Diagnosis and Incidence of Spondylosis and Cervical Disc Disorders in the University Clinical Hospital in Olsztyn, in Years 2011-2015. *Biomed Res Int.* 2018;2018:5643839.
3. Kim YK, Kang D, Lee I, Kim SY. Differences in the Incidence of Symptomatic Cervical and Lumbar Disc Herniation According to Age, Sex and National Health Insurance Eligibility: A Pilot Study on the Disease's Association with Work. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(10):2094.
4. Rhee JM, Yoon T, Riew KD. Cervical radiculopathy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15(8):486-94.
5. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):357-70.
6. Zielinska N, Podgórski M, Haładaj R, Polguy M, Olewnik Ł. Risk Factors of Intervertebral Disc Pathology-A Point of View Formerly and Today-A Review. *J Clin Med.* 2021;10(3):409.
7. Feng Y, Egan B, Wang J. Genetic factors in intervertebral disc degeneration. *Genes Dis.* 2016;3:178–85.
8. Bhattoa HP, Konstantynowicz J, Laszcz N, Wojcik M, Pludowski P. Vitamin D: Musculoskeletal health. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017;18(3):363-71.
9. Bolland MJ, Grey A, Avenell A. Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal health: a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(11):847-58.

10. Bischoff-Ferrari HA, Orav EJ, Abderhalden L, Dawson-Hughes B, Willett WC. Vitamin D supplementation and musculoskeletal health. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(2):85.
11. Stoker GE, Buchowski JM, Chen CT, et al. Hypovitaminosis D and Cervical Disk Herniation among Adults Undergoing Spine Surgery. *Global Spine J.* 2013;3(4):231-6.
12. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Matsui H, Kimura T. The association of lumbar disc disease with vitamin-D receptor gene polymorphism. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84(11):2022-8.
13. Withanage ND, Perera S, Peiris H, Athiththan LV. Serum 25-hydroxyvitamin D, serum calcium and vitamin D receptor (VDR) polymorphisms in a selected population with lumbar disc herniation-A case control study. *PLoS One.* 2018;13(10):e0205841.
14. Truumees E. A history of lumbar disc herniation from Hippocrates to the 1990s. *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473(6):1885–95.
15. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med.* 1934;211:210–5.
16. Love JG. Protruded intervertebral disk. *Surg Clin North Am.* 1946;26:997–1006.
17. Iwa H, Caspar W. A microsurgery operation for lumbar disc herniation. *No Shinkei Geka.* 1978;6(7):657–62.
18. Stookey JR. Motion testing of the cervical spine. *J Am Osteopath Assoc.* 1966;66(4):381–8.
19. Earls B, Kiefer A. Disc herniation and radiculopathy. *Spine Pain Care.* 2019; 1: 155-67.
20. Kaiser JT, Reddy V, Lugo-Pico JG. Anatomy, Head and Neck: Cervical Vertebrae. [Updated 2022 Oct 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539734/>.
21. Hsu WK. Advanced techniques in cervical spine surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(8):780-8.

22. Bland JH, Boushey DR. Anatomy and physiology of the cervical spine. *Semin Arthritis Rheum.* 1990;20(1):1-20.
23. Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. *Spine J.* 2005;5(5):564-76.
24. Johnson GM. The sensory and sympathetic nerve supply within the cervical spine: review of recent observations. *Man Ther.* 2004;9(2):71-6.
25. Bogduk N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine. I: Normal kinematics. *Clin Biomech.* 2000;15(9):633-48.
26. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract.* 2008 ;8(1):18-44.
27. Roberts S, Menage J, Urban JPG. Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc. *Spine.* 1989;14:166–74.
28. Crock HV, Goldwasser M, Yoshizawa H. Vascular anatomy related to the intervertebral disc. In: Ghosh P, ed. *Biology of the Intervertebral Disc.* Boca Raton, FL: CRC Press; 1991:109–133.
29. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain.* 1994;117:325-35.
30. Periyasamy S, Charles J, Narasimhaprasad A. Evaluation and Management of Cervical Radiculopathy from Disc Herniation and Degenerative Disorders. *EC Orthopaedics.* 2022; 13(12): 18-27 .
31. Lundine KM, Davis G, Rogers M, Staples M, Quan G. Prevalence of adjacent segment disc degeneration in patients undergoing anterior cervical discectomy and fusion based on pre-operative MRI findings. *J Clin Neurosci.* 2014; 21: 82-5.
32. Vergroesen PP, Bochynska AI, Emanuel KS, et al. A biodegradable glue for annulus closure: evaluation of strength and endurance. *Spine* 2015; 40: 622-8.

33. Savva C, Giakas G. The effect of cervical traction combined with neural mobilization on pain and disability in cervical radiculopathy. A case report. *Man Ther.* 2013; 18: 443-6.
34. Fernandes I, Hampson G, Cahours X, et al. Abnormal sulfate metabolism in vitamin D-deficient rats. *J. Clin. Investig.* 1997;100:2196–203.
35. Chan D, Song YQ, Sham P, Cheung KMC. Genetics of disc degeneration. *Eur. Spine J.* 2006;15:317–25.
36. Pluijm SMF, Van Essen HW, Bravenboer N, et al. Collagen type I 1 Sp1 polymorphism, osteoporosis, and intervertebral disc degeneration in older men and women. *Ann. Rheum. Dis.* 2004;63:71–7.
37. Solovieva S, Lohiniva J, Leino-Arjas P, et al. Intervertebral disc degeneration in relation to the COL9A3 and the IL-1 β gene polymorphisms. *Eur. Spine J.* 2005;15:613–9.
38. Kawaguchi Y, Osada R, Kanamori M, et al. Association Between an Aggrecan Gene Polymorphism and Lumbar Disc Degeneration. *Spine.* 1999;24:2456–60.
39. Takahashi M, Haro H, Wakabayashi Y, et al. The association of degeneration of the intervertebral disc with 5a/6a polymorphism in the promoter of the human matrix metalloproteinase-3 gene. *J. Bone Jt. Surg. Br. Vol.* 2001;83:491–5.
40. Wuertz-Kozak K, Haglund L. Inflammatory Mediators in Intervertebral Disk Degeneration and Discogenic Pain. *Glob. Spine J.* 2013;3:175–184.
41. Andersen SB, Smith EC, Støttrup C, Carreon LY, Andersen MØ. Smoking Is an Independent Risk Factor of Reoperation Due to Recurrent Lumbar Disc Herniation. *Glob. Spine J.* 2017;8:378–81.
42. Akmal M, Kesani A, Anand B, et al. Effect of Nicotine on Spinal Disc Cells: A Cellular Mechanism for Disc Degeneration. *Spine.* 2004;29:568–75.
43. Holm S., Nachemson A. Nutrition of the Intervertebral Disc: Acute Effects of Cigarette Smoking: An Experimental Animal Study. *Upsala J. Med. Sci.* 1988;93:91–9.

44. Jung JM, Lee SU, Hyun SJ et al. Trends in Incidence and Treatment of Herniated Lumbar Disc in Republic of Korea: A Nationwide Database Study. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2020;63:108–18.
45. Wu Q. Intervertebral Disc Aging, Degeneration, and Associated Potential Molecular Mechanisms. *J. Head Neck Spine Surg.* 2017;1:1–5.
46. Heliövaara M. Body Height, Obesity, and Risk of Herniated Lumbar Intervertebral Disc. *Spine.* 1987;12:469–72.
47. Knutsson B, Sandén B, Sjoden G, Järvholm B, Michaelsson K. Body Mass Index and Risk for Clinical Lumbar Spinal Stenosis: A Cohort Study. *Spine.* 2015;40:1451–6.
48. Onyemaechi NO, Anyanwu G, Obikili EN, Onwuasoigwe O, Nwankwo O. Impact of overweight and obesity on the musculoskeletal system using lumbosacral angles. *Patient Prefer. Adherence.* 2016;10:291–6.
49. Furman Michael B. Cervical disc disease clinical presentation. Lorenzo Consuelo T. *Medscape.* 2015.
50. Lasanianos NG, Triantafyllopoulos GK, Pneumaticos SG. Intervertebral Disc Herniation. In: Lasanianos N, Kanakaris N, Giannoudis P. (eds) *Trauma and Orthopaedic Classifications.* Springer, London. 2015. <https://doi.org/10.1007/978-1-4471-6572-4471-6572>.
51. Pfirrmann CW, Dora C, Schmid MR, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology.* 2004; 230: 583 –8.
52. Gardocki RJ, Park AL. Degenerative disorders of the cervical spine. In: *Campbell's Operative Orthopaedics.* Azar PM, Beaty JH, Eds. 2021; 38: 1682-718.
53. Henderson CM, Hennessy RG, Shuey HM Jr, Shackelford EG. Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery.* 1983;13(5):504-12.

54. Iyer S, Kim HJ. Cervical radiculopathy. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2016;9(3):272-80.
55. Diehn FE, Benson JC, Maus TP. Radiologic Assessment of Patient With Spine Pain. In: *Practical Management of Pain*. 6th Edt. 2023; 20: 232-89.
56. Jarvik JG, and Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002; 137: 586-97.
57. Lapp J. Magnetic resonance imaging versus computed tomography scan: accurate diagnosis of soft tissue lesions. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992;15(6):388-91.
58. Kothari MJ, Chuang K. Clinical features and diagnosis of cervical radiculopathy. In: UpToDate. 2023. AD: 22.02.2023. URL: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-cervical-radiculopathy>.
59. Dydyk AM, Ngnitewe Massa R, Mesfin FB. Disc Herniation. [Updated 2023 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441822/>.
60. Sut N. Boyun ağrısının epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2011; 4(2):1-4.
61. Gündoğdu DK, Köktekir E, Doğan Ş. Servikal disk hernisi nedenli radikülopatilerde medikal tedavi. *Türk Nöroşir Derg*. 2022; 32(3):328-30.
62. Gordon DB. Nonopioid and adjuvant analgesics in chronic pain management: Strategies for effective use. *Nurs Clin North Am*. 2003; 38(3):447-64.
63. Mehdi T. Benzodiazepines revisited. *BJMP*. 2012; 5(1):a501.
64. Jellad A, Ben Salah Z, Boudokhane S, et al. The value of intermittent cervical traction in recent cervical radiculopathy. *Ann. Phys. Rehabil. Med*. 2009;52:638–52.
65. Khan RR, Awan WA, Rashid S, Masood T. A randomized controlled trial of intermittent Cervical Traction in sitting Vs. Supine position for the management of Cervical Radiculopathy. *Pak J Med Sci*. 2017;33(6):1333-8.

66. Gross A, Langevin P, Burnie SJ, et al. Manipulation and mobilisation for neck pain contrasted against an inactive control or another active treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):004249.
67. Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, et al. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014;45:3155–74.
68. Albuquerque FC, Hu YC, Dashti SR, et al. Craniocervical arterial dissections as sequelae of chiropractic manipulation: patterns of injury and management. *J Neurosurg*. 2011;115:1197–205.
69. Carragee EJ, Hurwitz EL, Cheng I, et al. Treatment of neck pain: injections and surgical interventions: results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders. *J Manip. Physiol. Ther*. 2009;32:176.
70. Benny B, Azari P, Briones D. Complications of cervical transforaminal epidural steroid injections. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89:601–7.
71. Sharrak S, Al Khalili Y. Cervical Disc Herniation. [Updated 2022 Aug 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546618/>.
72. Trummer C, Pilz S, Schwetz V, Obermayer-Pietsch B, Lerchbaum E. Vitamin D, PCOS and androgens in men: a systematic review. *Endocrine Connections* 2018. 7; 95–113.
73. Gaksch M, Jorde R, Grimnes G, et al Vitamin D and mortality: individual participant data meta-analysis of standardized 25-hydroxyvitamin D in 26916 individuals from a European consortium. *PLoS ONE*. 2017; 12:0170791.
74. Dominguez LJ, Farruggia M, Veronese N, Barbagallo M. Vitamin D Sources, Metabolism, and Deficiency: Available Compounds and Guidelines for Its Treatment. *Metabolites*. 2021;11(4):255.
75. Deluca HF. History of the discovery of vitamin D and its active metabolites. *BoneKEy Reports* 2014; 3: 479.

76. Macdonald HM, Mavroei A, Fraser WD, et al. Sunlight and dietary contributions to the seasonal vitamin D status of cohorts of healthy postmenopausal women living at northerly latitudes: a major cause for concern? *Osteoporos Int.* 2011;22(9):2461-72.
77. Jiang X, O'Reilly PF, Aschard H, et al. Genome-wide association study in 79,366 European-ancestry individuals informs the genetic architecture of 25-hydroxyvitamin D levels. *Nat Commun.* 2018 ;9(1):260.
78. Bikle DD, Malmstroem S, Schwartz J. Current Controversies: Are Free Vitamin Metabolite Levels a More Accurate Assessment of Vitamin D Status than Total Levels? *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017;46(4):901-18.
79. Pilz S, Obeid R, Schwetz V, et al. Hormonal Contraceptive Use Is Associated With Higher Total but Unaltered Free 25-Hydroxyvitamin D Serum Concentrations. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(6):2385-91.
80. Pilz S, Zittermann A, Trummer C, et al. Vitamin D testing and treatment: a narrative review of current evidence. *Endocr Connect.* 2019;8(2):27-43.
81. Czernichow S, Fan T, Nocea G, Sen SS. Calcium and vitamin D intake by postmenopausal women with osteoporosis in France. *Curr Med Res Opin.* 2010;26(7):1667-74.
82. Naeem Z. Vitamin d deficiency- an ignored epidemic. *Int J Health Sci (Qassim).* 2010;4(1):5-7.
83. Charoenngam N, Shirvani A, Holick MF. Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *J Clin Orthop Trauma.* 2019;10(6):1082-93.
84. Gröber U, Kisters K. Influence of drugs on vitamin D and calcium metabolism. *Dermatoendocrinol.* 2012;4(2):158-66.
85. Cashman KD. Vitamin D Deficiency: Defining, Prevalence, Causes, and Strategies of Addressing. *Calcif Tissue Int.* 2020;106(1):14-29.
86. Yeşiltepe-Mutlu G, Aksu ED, Bereket A, Hatun Ş. Vitamin D Status Across Age Groups in Turkey: Results of 108,742 Samples from a Single Laboratory. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2020;12(3):248-55.

87. Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med.* 2010;61:91-104.
88. Al-Azzawi F, Barlow D, Hillard T, et al. Prevention and treatment of osteoporosis in women. *Menopause Int.* 2007;13:178–81.
89. Gallacher SJ, McQuillan C, Harkness M, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy in Scottish adults with non-vertebral fragility fractures. *Curr. Med. Res. Opin.* 2005;21:1355–61.
90. Brown SE. Vitamin D and fracture reduction: An evaluation of the existing research. *Altern. Med. Rev.* 2008;13:21–33.
91. Zhang S, Miller DD, Li W. Non-Musculoskeletal Benefits of Vitamin D beyond the Musculoskeletal System. *Int J Mol Sci.* 2021;22(4):2128.
92. Girgis CM, Baldock PA, Downes M. Vitamin D, muscle and bone: Integrating effects in development, aging and injury. *Mol Cell Endocrinol.* 2015;410:3-10.
93. Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları Çalışma Grubu. Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 2022.
94. Dawson-Hughes B. Vitamin D deficiency in adults: definition, clinical manifestations, and treatment. <http://www.uptodate.com/2019>. .
95. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine.* 2001;26(17):1873-8.
96. Vernon H, Mior S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *J Manipulative Physiol Ther.* 1991;14(7):409-15.
97. Vernon H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991-2008. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008;31(7):491-502.
98. Kesiktas N, Ozcan E, Vernon H. Clinimetric properties of the Turkish translation of a modified neck disability index. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13:25.
99. Bolton JE, Humphreys BK. The Bournemouth Questionnaire: a short-form comprehensive outcome measure, II: psychometric properties in neck pain patients. *J Manipulative Physiol Ther.* 2002;25(3):141-8.

100. Bahadır Ağce Z, Şahin S, Yaran M, Yüce D, Bumin G. The Bournemouth Questionnaire for Neck Pain: Cross-cultural Adaptation, Reliability, and Validity of the Turkish Version. *J Manipulative Physiol Ther.* 2020;43(7):708-13.
101. Bhanushali AA, Lajpal N, Kulkarni SS, et al. Frequency of Fok I and Taq I polymorphism of vitamin D receptor gene in Indian population and its association with 25-hydroxyvitamin D levels. *Indian J Hum Genet.* 2009;15(3):108.
102. Colombini A, Cauci S, Lombardi G, et al. Relationship between vitamin D receptor gene (VDR) polymorphisms, vitamin D status, osteoarthritis and intervertebral disc degeneration. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013;138:24-40.
103. Holick MF. Vitamin D: a d-lightful solution for health. *J Investig Med.* 2011;59(6):872–80.
104. Zolfaghari F, Faridmoayer A, Soleymani B, Taji M, Mahabadi M. A Survey of Vitamin D Status in Patients with Degenerative Diseases of the Spine. *Asian Spine J.* 2016;10(5):834-42.
105. Ozturk EC, Sencan S, Sacaklıdır R, Albayrak O, Gunduz OH. The Impact of Vitamin D Deficiency to Treatment Success of Transforaminal Epidural Steroid Injection. *Pain Physician.* 2021;24(5):619-24.
106. Xu HW, Yi YY, Zhang SB, et al. Does vitamin D status influence lumbar disc degeneration and low back pain in postmenopausal women? A retrospective single-center study. *Menopause.* 2020;27(5):586-92.
107. Alpdemir M, Alpdemir MF. Vitamin D deficiency status in Turkey: A meta-analysis. *Int J Med Biochem.* 2019;2(3):118-31.
108. Gokcek E, Kaydu A. Assessment of Relationship between Vitamin D Deficiency and Pain Severity in Patients with Low Back Pain: A Retrospective, Observational Study. *Anesth Essays Res.* 2018;12(3):680-4.
109. Al Faraj S, Al Mutairi K. Vitamin D deficiency and chronic low back pain in Saudi Arabia. *Spine.* 2003;28:177–9.

110. Kim TH, Lee BH, Lee HM, et al. Prevalence of vitamin D deficiency in patients with lumbar spinal stenosis and its relationship with pain. *Pain Physician*. 2013;16:165–76.
111. Dean DD, Boyan BD, Muniz OE, Howell DS, Schwartz Z. Vitamin D metabolites regulate matrix vesicle metalloproteinase content in a cell maturation-dependent manner. *Calcif Tissue Int*. 1996;59:109–16.
112. Schmitz JP, Schwartz Z, Sylvia VL, et al. Vitamin D3 regulation of stromelysin-1 (MMP-3) in chondrocyte cultures is mediated by protein kinase C. *J Cell Physiol*. 1996;168:570–9.
113. Lane N E, Gore L R, Cummings S R. et al. Study of Osteoporotic Fractures Research Group . Serum vitamin D levels and incident changes of radiographic hip osteoarthritis: a longitudinal study. *Arthritis Rheum*. 1999;42:854–60.
114. Roberts S, Caterson B, Menage J, et al. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc. *Spine*. 2000;25:3005–13.
115. Gruber HE, Hoelscher G, Ingram JA, et al. 1,25(OH)₂-vitamin D₃ inhibits proliferation and decreases production of monocyte chemoattractant protein-1, thrombopoietin, VEGF, and angiogenin by human annulus cells in vitro. *Spine*. 2008;33:755–65.
116. Rai V, Radwan MM, Agrawal DK. IL-33, IL-37, and Vitamin D Interaction Mediate Immunomodulation of Inflammation in Degenerating Cartilage. *Antibodies (Basel)*. 2021;10(4):41.
117. Zwerina K, Baum W, Axmann R. et al. Vitamin D receptor regulates TNF-mediated arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2011;70:1122–9.
118. Le Maitre C L, Freemont A J, Hoyland J A. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of human intervertebral disc degeneration. *Arthritis Res Ther*. 2005;7:732–45.

119. Wu Z, Malihi Z, Stewart AW, Lawes CM, Scragg R. Effect of Vitamin D Supplementation on Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Physician*. 2016 ;19(7):415-27.
120. Agha O, Mueller-Immergluck A, Liu M, et al. Intervertebral disc herniation effects on multifidus muscle composition and resident stem cell populations. *JOR Spine*. 2020;3(2):1091.
121. Marantes I, Achenbach SJ, Atkinson EJ, et al. Is vitamin D a determinant of muscle mass and strength? *Journal of Bone and Mineral Research*. 2011;26(12):2860–71.
122. Scott D, Blizzard L, Fell J, et al. A prospective study of the associations between 25-hydroxy-vitamin D, sarcopenia progression and physical activity in older adults. *Clinical Endocrinology*. 2010;73(5):581–7.
123. Visser M, Deeg DJ, Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(12):5766–72.
124. Gopinath SD, Webb AE, Brunet A, Rando TA. FOXO3 promotes quiescence in adult muscle stem cells during the process of self-renewal. *Stem Cell Reports*. 2014;2(4):414–26.
125. Cooley JR, Walker BF, E MA, et al. Relationships between paraspinal muscle morphology and neurocompressive conditions of the lumbar spine: a systematic review with meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19:351.
126. Faur C, Patrascu JM, Haragus H, Anglitoiu B. Correlation between multifidus fatty atrophy and lumbar disc degeneration in low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20:414.
127. Wajchenberg M, Martins DE, Luciano Rde P, et al. Histochemical analysis of paraspinal rotator muscles from patients with adolescent idiopathic scoliosis: a cross-sectional study. *Medicine*. 2015;94:e598.

128. Shahidi B, Hubbard JC, Gibbons MC, et al. Lumbar multifidus muscle degenerates in individuals with chronic degenerative lumbar spine pathology. *J Orthop Res.* 2017;35:2700-6.
129. Dzik KP, Skrobot W, Kaczor KB, et al. Vitamin D Deficiency Is Associated with Muscle Atrophy and Reduced Mitochondrial Function in Patients with Chronic Low Back Pain. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;2019:6835341.
130. Dzik K, Skrobot W, Flis DJ, et al. Vitamin D supplementation attenuates oxidative stress in paraspinal skeletal muscles in patients with low back pain. *Eur J Appl Physiol.* 2018;118(1):143-51.
131. Cuellar WA, Blizzard L, Hides JA, et al. Vitamin D supplements for trunk muscle morphology in older adults: secondary analysis of a randomized controlled trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2019;10(1):177-87.
132. Dowdell J, Erwin M, Choma T, et al. Intervertebral disk degeneration and repair. *Neurosurgery.* 2017;80:46–54.
133. Kirnaz S, Capadona C, Wong T, et al. Fundamentals of Intervertebral Disc Degeneration. *World Neurosurg.* 2022 ;157:264-73.
134. Castillo-Avila RG, González-Castro TB, Tovilla-Zárate CA, et al. Association Between FokI Polymorphism of Vitamin D Receptor Gene and Lumbar Spine Disc Degeneration: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2021;100(5):492-500.
135. Haddadi K, Sahebi M, Mahrooz A, et al. Association between vitamin D receptor gene polymorphism (rs731236) and aggrecan gene VNTR polymorphism with the risk of lumbar intervertebral disc degeneration. *Caspian J Intern Med.* 2022;13(2):418-24.
136. Huang H, Cheng S, Zheng T, et al. Vitamin D retards intervertebral disc degeneration through inactivation of the NF- κ B pathway in mice. *Am J Transl Res.* 2019;11(4):2496-506.
137. An JL, Zhang W, Zhang J, et al. Vitamin D improves the content of TGF- β and IGF-1 in intervertebral disc of diabetic rats. *Exp Biol Med.* 2017;242(12):1254-61.

138. Tieland M, Brouwer-Brolsma EM, Nienaber-Rousseau C, et al. Low vitamin D status is associated with reduced muscle mass and impaired physical performance in frail elderly people. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2013;67:1050–5.
139. Walrand S. Effect of vitamin D on skeletal muscle. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2016;14(2):127-34.
140. Dechsupa S, Yingsakmongkol W, Limthongkul W, et al. Vitamin D Inadequacy Affects Skeletal Muscle Index and Physical Performance in Lumbar Disc Degeneration. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3152.
141. Chadha M, Sharma G, Arora SS, Kochar V. Association of facet tropism with lumbar disc herniation. *Eur Spine J.* 2013;22(5):1045-52.
142. Wang Y, Chen G, Lin J, et al. The Correlation Between Facet Tropism and Intervertebral Disc Herniation in the Subaxial Cervical Spine. *Spine.* 2021;46(5):310-7.
143. Calton EK, Keane KN, Newsholme P, Soares MJ. The impact of vitamin D levels on inflammatory status: a systematic review of immune cell studies. *PLoS One* 2015;10:e0141770.
144. Murr C, Pilz S, Grammer TB. et al. Vitamin D deficiency parallels inflammation and immune activation, the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. *Clin Chem Lab Med.* 2012;50:2205–12.
145. Autier P, Mullie P, Macacu A. et al. Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: a systematic review of meta-analyses and randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5:986–1004.
146. Goupille P, Jayson MI, Valat JP, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum.* 1998;28(1):60-71.
147. Ye F, Lyu FJ, Wang H, Zheng Z. The involvement of immune system in intervertebral disc herniation and degeneration. *JOR Spine.* 2022;5(1):e1196.

EKLER

EK 1. HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

Tarih:

Ad Soyad:

Dosya No:

Telefon:

Yaş:

Boy:

Kilo:

BKİ:

Cinsiyet: Kadın ()

Erkek ()

Medeni Hal:

Meslek: Masa

Başı Çalışma ()

Eğitim Durumu: Okur-yazar değil () İlköğretim () Lise () Üniversite ()

Sigara Kullanımı:.....paket /yıl

Alkol Kullanımı : var ()

yok ()

Boyun Ağrısı Süresi:

Ağrı için NSAİİ kullanımı:()

NSAİİ etkisi: var () yok ()

Özgeçmiş:

Soygeçmiş:

Visual Analog Skala (VAS) Gündüz :

Gece :

Boyun Disabilite İndeksi (BDI) Değerlendirilmesi:

Bournemouth Boyun Ağrısı Anketi:

Kas Gücü Değerlendirilmesi

Sağ

Sol

Omuz Abdüksiyonu

Dirsek Fleksiyonu

Dirsek Ekstansiyonu

El bileği Ekstansiyonu

Parmak Fleksiyonu

Parmak Abduksiyonu

Patolojik Refleks: Hoffmann: Sağ () Sol ()

SERVİKAL MRG:

	DİSK DEJENERASYONU: (PFİRRMANN EVRELEMESİ):	DİSK HERNİSİ (BULGING- PROTRÜDE- EKSTRÜDE)
C2-C3:		
C3-C4:		
C4-C5:		
C5-C6:		
C6-C7:		

	MULTİFİDUS KAS ÇAPI		FASET TROPİZMİ	
	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL
C2-C3				
C3-C4				
C4-C5				
C5-C6				
C6-C7				

LABORATUVAR PARAMETRELERİ	
D VİTAMİNİ:	KALSİYUM:
B12:	CRP:
ALBUMİN:	ALBUMİN/CRP:
HEMOGLOBİN:	NÖTROFİL:
LENFOSİT:	PLATELET:
NÖTROFİL/LENFOSİT:	PLATELET/LENFOSİT:

VİZUEL ANALOG SKALA (VAS):

Boyun Ağrı VAS:
0...../...../...../...../...../...../...../...../...../...../.....10

Son 1 haftadaki ağrınızın şiddetini 0: hiç yok, 10:çok şiddetli olacak şekilde işaretleyiniz

Hastaların ağrı şiddeti görsel analog ölçek (Visuel Analog Scale-VAS) ile ölçülür. 0-10 cm'lik çizelgede hastaya, hiç ağrı olmaması 0, hayatta hissedilen en şiddetli ağrı 10 olarak açıklanır ve ağrı şiddetini işaretlemesi söylenir. Daha sonra milimetrik cetvelle işaretlenen nokta ölçülüp kaydedilir.

BOYUN DİSABİLİTE (ÖZÜRLÜLÜK) İNDEKSİ (Neck Disability Index)

ADI: TARİH:

SOYADI:

Lütfen okuyun: Bu anket boyun ağrısının günlük aktivitelerinizi nasıl etkilediğini anlayabilmemiz için hazırlanmıştır.Lütfen bölümde size en uygun olan tek bir seçeneği işaretleyin.

1.Bölüm- Ağrının Şiddeti

- 0- Şu anda hiç boyun ağrım yok.
- 1- Şu anda çok hafif derecede boyun ağrım var.
- 2- Boyun ağrım orta derecede ve gelip gidiyor.
- 3- Boyun ağrım orta şiddette ve değişkenlik göstermiyor.
- 4- Boyun ağrım şiddetli fakat gelip gidiyor.
- 5- Boyun ağrım şiddetli ve değişkenlik göstermiyor.

2.Bölüm- Kişisel Bakım (Yıkama, Giyinme vs)

- 0) Ağrım olmadan kendi kendime bakabiliyorum
- 1) Kendi kendime bakabiliyorum ancak ağrım oluyor
- 2) Kendi bakımımı yapmak çok ağrıya neden oluyor
- 3) Biraz yardıma ihtiyacım olsa da kendi bakımımı yapabiliyorum
- 4) Günlük bakımımı yaparken her gün yardıma ihtiyacım oluyor
- 5) Giyinemiyorum, güçlükle yıkanabiliyorum ve yatağa bağımlıyım

3.Bölüm- Yük Taşıma

- 0) Ağır yükleri kaldırabiliyorum, ağrım olmuyor
- 1) Ağır yükleri kaldırabiliyorum ancak ağrım oluyor
- 2) Ağrım ağır yükleri yerden kaldırmamı engelliyor, ancak masanın üzerindeki kaldırabiliyorum
- 3) Ağır yükleri kaldıramıyorum ancak orta ve daha hafif yükleri kaldırabiliyorum
- 4) Çok hafif yükleri kaldırabiliyorum
- 5) Hiçbir şey kaldırıp taşıyamıyorum

4.Bölüm- Okuma

- 0) Boynumda ağrı olmaksızın dilediğim kadar okuyabiliyorum
- 1) Dilediğim kadar okuyabiliyorum ancak boynumda hafif ağrı oluyor
- 2) Dilediğim kadar okuyabiliyorum ancak boynumda orta şiddette ağrı oluyor
- 3) Boynumdaki orta şiddetteki ağrıdan dolayı dilediğim kadar okuyamıyorum
- 4) Boynumdaki şiddetli ağrıdan dolayı dilediğim gibi okuyamıyorum
- 5) Kesinlikle okuyamıyorum

5.Bölüm- Baş Ağrısı

- 0) Hiç baş ağrım olmuyor
- 1) Nadiren çok hafif başım ağrıyor
- 2) Nadiren orta şiddette başım ağrıyor
- 3) Sık sık orta şiddette baş ağrılarım oluyor
- 4) Sık sık şiddetli baş ağrım oluyor
- 5) Hemen her zaman baş ağrım oluyor

6. Bölüm- Dikkat

- 0) İstediğim zaman tam olarak konsantre olabiliyorum
- 1) İstediğim zaman tam olarak konsantre olabiliyorum ama hafif güçlük çekiyorum
- 2) Konsantre olmakta orta derece zorlanıyorum
- 3) Konsantre olurken çok zorlanıyorum
- 4) Konsantre olmakta aşırı zorlanıyorum
- 5) Kesinlikle konsantre olamıyorum

7. Bölüm- İş

- 0) Zorlanmadan istediğim kadar çalışabiliyorum
- 1) Günlük işlerimin tamamını yapabiliyorum ama daha fazlasını yapamıyorum
- 2) Günlük işlerimin çoğunu yapıyorum ama daha fazlasını yapamıyorum
- 3) Günlük işlerimi yapamıyorum
- 4) Neredeyse hiçbir işi yapamıyorum
- 5) Hiçbir iş yapamıyorum

8. Bölüm- Araba Kullanma

(Lütfen araba kullanmayı bilmiyorsanız ve/veya kullanmıyorsanız bu bölümü boş bırakın)

- 0) Boyun ağrısı olmadan araba kullanabiliyorum
- 1) Araba kullanabiliyorum ancak hafif ağrım oluyor
- 2) Araba kullanırken boynumda orta şiddette ağrı oluyor
- 3) Boynumdaki orta şiddetteki ağrıdan dolayı dilediğim kadar araba kullanamıyorum
- 4) Boynumdaki şiddetli ağrıdan dolayı güçlükle araba kullanabiliyorum
- 5) Kesinlikle araba kullanamıyorum

9.Bölüm- Uyku

- 0) Uyumakta herhangi bir problemim yok
- 1) Uyku hafif bozuldu (günlük 1 saatten az uykusuz kalıyorum)
- 2) Uyku biraz bozuldu (günlük 1-2 saat uykusuz kalıyorum)
- 3) Uyku orta şiddette bozuldu (günlük 2-3 saat uykusuz kalıyorum)
- 4) Uyku çok bozuldu (günlük 3-5 saat uykusuz kalıyorum)
- 5) Uyku tamamen bozuldu (günlük 5-7 saat uykusuz kalıyorum)

10. Bölüm- Eğlence

- 0) Bütün eğlence aktivitelerine hiç ağrı hissetmeden katılabiliyorum
- 1) Bütün eğlence aktivitelerine katılabiliyorum ancak biraz ağrım oluyor
- 2) Çoğu eğlence aktivitelerine katılabiliyorum ancak ağrı yüzünden hepsine katılamıyorum
- 3) Ağrım yüzünden eğlence aktivitelerinin çok azına katılabiliyorum
- 4) Ağrım yüzünden eğlence aktivitelerini zorlukla yapabiliyorum
- 5) Kesinlikle eğlence aktivitelerini yerine getiremiyorum

Puanlama her soru için 0-5 arasında yapıldı. 10 soru için seçilen 10 seçeneğin puanı toplanarak 0 ile 50 arasında bir skor elde edildi. Boyun disabilite indeksi skoruna göre kısıtlılık sınıflandırması ise şu şekildedir: 0-4: kısıtlılık yok, 5-14: hafif kısıtlılık, 15-24: orta derece kısıtlılık, 25-34: ciddi kısıtlılık, >34: tamamen kısıtlı

Pfırman evrelemesi:

Evre1: Nukleus pulpozus homojen ve saydam görünümde olup anulus fibrozustan kesin sınırlarla ayırt edilebilir.Diskin yüksekliği normaldir.

Evre 2: Nukleus pulpozus homojenliği hafif azalmış olup, anulus fibrozustan kesin sınırlarla ayırt edilebilir. Diskin yüksekliği normaldir.

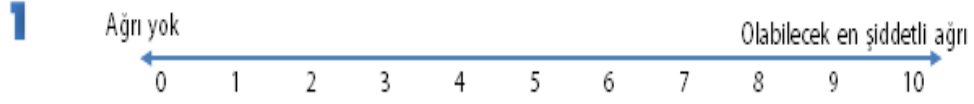
Evre 3: Nukleus pulpozus homojenliği orta derecede azalmış olup, anulus fibrozusla olan sınırlar bulanıklaşmıştır. Diskin yüksekliği normal veya hafifçe azalmıştır.

Evre 4: Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır. Nukleus pulpozus ve anulus fibrozus arasındaki sınır kaybolmuştur. Diskin yüksekliği normale göre azalmıştır.

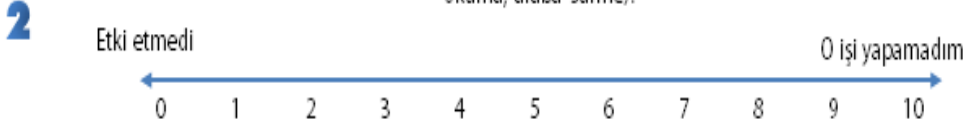
Evre 5: Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır. Nukleus pulpozus ve anulus fibrozus arasındaki sınır kaybolmuştur. Diskin yüksekliği oldukça azalmış olup intervertebral boşluk çökmüştür (3).

Bournemouth Ölçeği

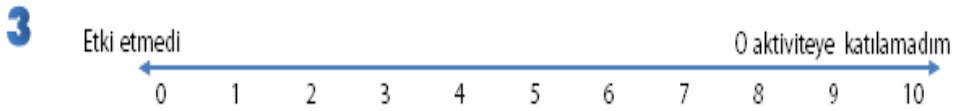
Geçen hafta ortalama olarak boyun ağrınızı nasıl değerlendiriyorsunuz?



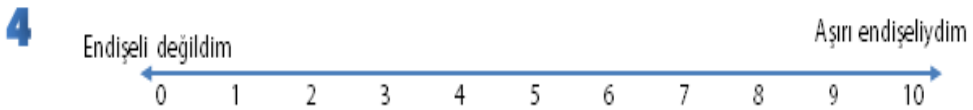
Geçtiğimiz hafta, boyun ağrısı günlük faaliyetlerinize ne kadar etkiledi (ev işi, yıkama, soyunma, yük kaldırma, okuma, araba sürme)?



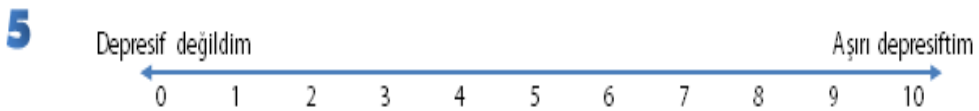
Geçtiğimiz hafta, boyun ağrınız eğlence, sosyal ve aile aktivitelerine katılmanıza ne kadar etki etti?



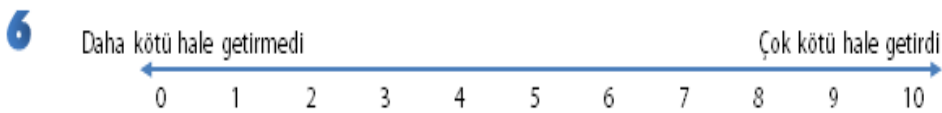
Geçtiğimiz hafta ne kadar endişeli (gergin, gergin, sinirli, yoğunlaşmanın / rahatlamanın zorluğu) hissettiniz?



Geçtiğimiz hafta, ne kadar depresif (bitkin halde, üzgün, düşük moodda, kötümser, mutsuz) hissettiniz mi?



Geçtiğimiz hafta, işiniz (hem evin içi hem de dışında çalışmak) boyun ağrınızı nasıl etkiledi?



Geçen hafta, boyun ağrınızı kendiniz kontrol etmeyi (azaltma / yardımcı olma) ne kadar çok başardınız?

