



**T .C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

PREOPERATİF TRAPEZİUS MYALJİSİ VARLIĞININ POSTOPERATİF AĞRIYA ETKİSİ

Dr. Abdurrahman TÜNAY

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
Uzmanlık Tezi**

İSTANBUL -2015



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Veysel ERDEN**

PREOPERATİF TRAPEZİUS MYALJİSİ VARLIĞININ POSTOPERATİF AĞRIYA ETKİSİ

Dr. Abdurrahman TÜNAY

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

Uzmanlık Tezi

İSTANBUL -2015

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince hekimlik sanatının bilgi ve inceliklerini öğrendiğim, saygıdeğer hocam ve şefim Doç. Dr. Veysel ERDEN 'e ve saygıdeğer hocam Prof. Dr. Emine ÖZYUVACI'ya,

Beraber çalışmaktan büyük zevk duyduğum Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği şef yardımcısı, başasistan ve uzmanlarına,

Zorlu asistanlık eğitimim süresince arkadaşlık ve aile ortamını paylaştığım, çalışmama katkıda bulunan tüm doktor arkadaşlarıma, ameliyathane, Reanimasyon ve Algoloji Kliniğinde görevli hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma,

Bugüne kadar varlıklarıyla bana hep destek olan, bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan aileme,

Asistanlık eğitimim boyunca benden desteğini esirgemeyen kuzenim Mahmut YAMAN'a,

Eşim Seda ve oğlum Ekin'e sabır ve desteklerinden dolayı,

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

İSTANBUL/2015

Abdurrahman TÜNAY

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
ŞEKİLLER ve GRAFİKLER LİSTESİ.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT	viii
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TRAPEZİUS MYALJİSİ	4
2.2. MİYOFASİYAL AĞRI SENDROMU	8
2.3. FİBROMYALJİ SENDROMU.....	32
2.4. LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ.....	43
2.5. POSTOPERATİF AĞRI TANIMI	49
3. MATERYAL ve METOD	59
4. BULGULAR	61
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	67
KAYNAKLAR	70

KISALTMALAR

ATP :	Adenozin Trifosfat
AMP :	Adenozin Monofosfat
ATN :	Aktif Tetik Nokta
ACR:	Amerikan Romatoloji Cemiyeti
ACTH:	Adrenokortikotropik hormon
CRH:	Coticotropin salgılayıcı hormon
EHA :	Eklem Hareket Açıklığı
EPN :	Endplate Noise (Son Plak Gürültüsü)
EMG :	Elektromiyografi
FMS:	Fibromiyalji sendromu
FSH:	Folikül stimüle edici hormon
HKA:	Hasta kontrollü analjezi
HLA:	Human lökosit antijen
IASP:	Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği
LTN :	Latent Tetik Nokta
LDH :	Laktat Dehidrogenaz
LH:	Luteinize Hormon
MAS :	Miyofasiyal Ağrı Sendromu
MTN :	Miyofasiyal Tetik Nokta
MSS:	Merkezi sinir sistemi
NGF:	Sinir büyüme faktörü
PET:	Pozitron Emisyon Tomografisi
TENS:	Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
NRS :	Numerical rating scale (Sayısal derecelendirme ölçeği)
TM+ :	Trapezius myaljisi olan
TM- :	Trapezius myaljezisi olmayan

ŞEKİLLER ve GRAFİKLER LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1. Miyofasiyal tetik noktaların en sık rastlanan lokalizasyonları	12
Şekil 2. (A) Suboccipital ve infraspınatus tetik noktalarından kaynaklanan ağrının periferik projeksiyonu (B) Biceps kasındaki tetik noktalardan kaynaklanan ağrının santrale doğru projeksiyonu (C) Serratus posterior inferior kasındaki tetik noktadan kaynaklanan lokal ağrı (D) Trapezius kasındaki tetik noktalardan kaynaklanan ağrının projeksiyon yerleri.....	15
Şekil 3. Miyofasiyal ağrı sendromu patofizyolojisi	18
Şekil 4. Spontan metabolik aktivite kısır döngüsü.....	19
Şekil 5. Tetik Nokta Kompleksi	22
Şekil 6. Tetik noktalar ve yansıma alanları	25
Şekil 7. Ağrı Yolakları	53
Şekil 8. Kapı – kontrol teorisi.....	55
Grafik 1 TM+ ve TM- olan gruplarda zamana göre Umbilikal NRS skoru değişimi	62
Grafik 2. Tm+ ve Tm- Grupların Saatlere göre Omuz NRS skorları değişimi .	64

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1. Fibromiyalji ve Miyofasiyal Ağrı Sendromu arasındaki farklılıklar...	28
Tablo 2. Amerikan Romatoloji Cemiyeti Fibromiyalji Tanı Kriterleri.....	40
Tablo 3. Fibromiyalji Sendromunda Görülen Semptomlar ve Görülme Sıklığı (%).....	42
Tablo 4. Araştırmaya katılanların demografik verileri ve ASA skorları	61
Tablo 5. TM+ ve TM- Grupların Umbilikal NRS skorları açısından karşılaştırılması	62
Tablo 6. TM+ ve TM- Grupların Omuz NRS skorları açısından karşılaştırılması	64
Tablo 7. TM+ ve TM- Grupların Ek analjezi ihtiyacı varlığı açısından karşılaştırılması	66
Tablo 8. TM+ ve TM- Grupların Contramal Dozu kullanımı açısından karşılaştırılması	66

ÖZET

Amaç: Bu çalışma preoperatif trapezius myaljisi varlığının postoperatif ağrıya etkisini saptamak amacıyla yapılmıştır.

Materyal ve Metod: Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde Ocak 2015 - Haziran 2015 tarihleri arasında ASA I-II laparoskopik kolesistektomi operasyonu olacak 60 hasta gönüllü onam formları imzalatılıp çalışmaya dahil edildi. ASA III-IV, boyun ve omuz cerrahisi ve/veya travması geçiren hastalar, laparoskopik başlanıp açık kolesistektomiye geçilen hastalar, romatoid artriti olanlar, nörolojik hastalığı olanlar, omuzu etkileyen tendiniti olanlar ve acil olarak operasyona alınan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalarda preoperatif trapezius myaljisi varlığı tetik noktalar yaklaşık 4(dört)kg başparmak basıncı (tırnak yataklarını beyazlatacak kadar)'na karşı oluşan duyarlılık ile tespit edildi. Trapezius kası tetik noktası kas üst sınırının orta noktasıdır ve tek taraflı veya çift taraflı duyarlılık trapezius myaljisi olarak kabul edildi.

Trapezius myaljisi gurubuna dahil edilenlerde; klinik muayenede ağrı omuz/boyun bölgesinde görülmeli, trapezius kasının inen bölümünde görülen ağrının çekilmesi ile doğrulanmalı, servikal hareket kısıtlılığı olmamalı yada çok az olmalı, trapezius kası palpasyonla sert şekilde hissedilmeli, üst ekstremitelerin gücü,ektansör refleksi ve dokunma duyusu normal olmalı,tüm semtom ve bulgular tercihen mesleki işyüküne maruz kalınan tarafta görülmeli ve ağrı bir yıldan daha uzun süredir var olmalıdır.

Her iki gruptaki hastalara hasta kontrollü analjezi cihazı ile (CADD-Legacy patient Control Analgesia cihazı Model 6300 Ambulatory Infusion Pump smith medical ASD, Inc. St. PAUL mn 55112 USA) 300mg Tramadol HCL(Contromal)/ 100 cc mediflex,10 mg/h bazal inf, 10 mg bolus doz, 15 dakika kilitli kalma süresi ile uygulandı. Bu hastaların postopratif dönemde ağrısı postoperatif 1.saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 18.saat NRS(Numerical rating scale 0: hiç ağrı yok, 10: çok şiddetli ağrı) ölçeği kullanılarak kaydedildi.

Hastaların Postoperatif dönemde toplam contramal dozu, ek analjezik ihtiyacı olup olmadığı ve toplam ek analjezik tüketimi kaydedildi ve ek analjezik olarak 1gr parasetamol(Parol) intravenöz olarak uygulandı.

Bulgular: Trapezius myaljisi pozitif(TM+) ve trapezius myaljisi negatif (TM-) grupların Umblikal NRS skorlarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda TM+ ve TM- gruplarının Omuz NRS skorları karşılaştırıldığında TM+ grubun NRS skorları ortalaması TM- grubun NRS skorlarından istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. TM+ olan grupta TM- olan gruba göre ek analjezi ihtiyacı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Gruplar kullanılan contramal dozları açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Trapezius myaljezisi pozitif olan 30 hastanın 10'unda omuz ağrısı olmuş bu hastaların tümünde ek analjezi ihtiyacı olmuş ve ek analjezik olarak 1 gr parasetamol intravenöz olarak uygulanmıştır.

Sonuç: Preoperatif trapezius myaljisi varlığının postoperatif dönemde analjezik ihtiyacını arttırdığı, laparoskopik kolesistektomi sonrası postoperatif dönemde omuz ağrısı şikayeti olanlarda trapezius myaljisinde göz önünde bulundurulması ve trapezius myaljisi varlığının analjezi rejimi seçiminde önemli olabileceği kanaatine vardık.

Anahtar kelimeler: Trapezius myaljisi, postoperatif ağrı, laparoskopik kolesistektomi.

ABSTRACT

Objective: This study was conducted to determine the effect of the presence of preoperative trapezius myalgia to postoperative pain.

Materials and Methods: In Istanbul Eğitim ve Arastırma Hastanesi (Istanbul Training and Research Hospital), Anesthesiology and Reanimation Clinic, between January 2015 and June 2015, 60 patients who will be operated with ASA I-II laparoscopic cholecystectomy have been included the research by being signed their consent forms. Patient who had ASA III-IV, neck and shoulder surgery and/or trauma, those who have been started with laparoscopic and traversed to open cholecystectomy, those who have rheumatoid arthritis, and neurological diseases, have tendinitis affecting the shoulder and those who had an emergency operation were excluded from the research.

The presence of preoperative trapezius myalgia, trigger points were detected with sensitivity forming against four (4) kg thumb pressure (up to the nail bed to blanch). Trapezius muscle trigger point is the midpoint of the upper limit of the muscle, and single-sided or double-sided sensitivity is be considered as trapezius myalgia. In those who are included in the trapezius myalgia group, in the clinical examination, the pain has to be seen in the shoulder /neck area, the pain in the down part of the trapezius muscle has to be verified by the stop of pain, restriction of cervical movement should not be or be very little, trapezius muscle should be felt sharply by palpation, the power of the upper limbs, extensor reflex and tactile sense have to be normal, all signs and symptoms should preferably be seen in the side exposed to occupational workload and the pain has to be present for more than one year.

Both groups of patients received patient-controlled analgesia with 8 CADD Legacy patient Control analgesia device Model 6300 Ambulatory Infusion Pump Smith Medical ASD, Inc., St. Paul, MN 55112 USA) 300 mg Tramadol/ 100 cc Mediflex 10 mg/h basal inf, 10 mg bolus dose was administered with 15 minutes lockout time. Postoperative pain in the postoperative period, the patients 1th hour,

2th hour, 4th hour, 8th hour, 12th hour, 18th hour NRS(Numerical Rating Scale 0: I have no pain, 10: worst pain) was recorded using a scale.

Contramal total dose of patients in the postoperative period, whether the need for additional analgesics and total additional analgesic consumption were recorded and applied as additional analgesic paracetamol (Parol) 1 g intravenously.

Findings: A statistically significant difference was not detected between umbilical NRS scores of the groups between trapezius myalgia positive (TM+) and negative trapezius myalgia(TM-). In our study in comparison with group of TM+ and TM- shoulder NRS scores, average of NRS scores of TM+ group has been found statistically higher than the NRS scores of TM- group. Compared to TM-, the need of additional analgesia was statistically and significantly higher in the group of TM+. When the groups were compared in terms of contramal dose used, there was no statistically significant difference between groups. 10 of 30 patients with positive trapezius myalgia has shoulder pain and all patients needed for additional analgesia and 1 g parasetamol was administered intravenously as analgesics.

Result: We concluded that the presence of preoperative trapezius myalgia increases the need for analgesics in postoperative period, and trapezius myalgia should be considered in those who have shoulder pain after laparoscopic cholecystectomy and the presence of trapezius myalgia may be significant in the selection of analgesia regime.

Keywords: trapezius myalgia, postoperative pain, laparoscopic cholecystectomy.

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) ağrıyı gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilişkili olarak ortaya çıkan, hoş olmayan duyusal ve bilişsel deneyim olarak tanımlanmaktadır(1). Subjektif bir bulgu olan ağrı insanlığın çözüm bulmaya çalıştığı sorunlardan birisidir ve kişiyi fonksiyonel açıdan bağımlı hale getirmekte, üreticiliğini engellemekte ve psikolojik sorunlar yaratabilmektedir(2).

Postoperatif ağrı ise cerrahi travma ile başlayan ve doku iyileşmesi ile giderek azalan akut bir ağrı şeklidir. Kişiye özgü olup, çok farklı şiddette olabilir ve subjektiftir(3,4). Sıkıntı, distres ve daha az olarak da terleme ve bulantı gibi otonom yanıtlar oluşturabilir. Yapılan çalışmalar, postoperatif hastaların % 30-75 kadarının orta veya şiddetli ağrıdan yakındığını göstermektedir(5).

Günümüzde postoperatif ağrının kontrol altına alınması; psikolojik durumun düzeltilmesi, aynı zamanda hastanın ameliyat sonrası konforun sağlanması ağrının solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem ve iskelet-kas sistemindeki olumsuz etkilerini önleme gereksiniminden kaynaklanmaktadır(6). Erken dönemde meydana gelen ağrının giderilmesi, cerrahi sonrası erken taburcu edilmesi, işe başlama sürelerinin kısalması, operasyonun maliyeti açısından son derece önemlidir(7).

Kronik kas iskelet ağrısı çok yönlü olan ve yetişkin popülasyonun yaklaşık %20 'sinin yüksek sıklıkla kadın ve düşük gelirli olanların ciddi kronik ağrı ile yaşamasına neden olan bir durumdur(8,9,10). Popülasyonun genelindeki ve çalışan popülasyondaki 12 aylık boyun ağrısı prevalansı %30-% 50 arasında iken, aktivite kısıtlayıcı ağrının 12 aylık prevalansı %2-14 olarak tahmin edilmektedir. Popülasyondaki sık kronik ağrı durumlarından boyun-omuz ağrısı; trapezius miyaljisi %10-%20, kronik boyun travması ile ilişkili rahatsızlıklar %1.5 ve kronik yaygın ağrı %5-%10 'u(9,10,11,12,13) içermektedir. Bu gibi ağrı durumları olan hastalar; ciddi şiddette ağrı, depresif semptomlar, güçsüzlük, uykuya ilişkili

problemler, hastalık izni, genel olarak haytan alınan zevkte azalma ve duygusal iyilik halinde azalma gibi yaygın olumsuz sonuçlar tariflemektedir(14,15,16).

Laparoskopik kolesistektomi sonrası ağrı klinik olarak birbirinden farklı üç komponentten oluşmaktadır; visseral ağrı(derin abdominal ağrı),somatik ağrı(insizyonel ağrı) ve omuz ağrısı(visseral ağrıdan yansıyan). Laparoskopik kese ameliyatlarından sonraki ağrı şiddeti ve süresi açısından önceden tahmin edilemez ve bireysel farklılık gösterir(17).

Trapezius miyaljisi trapezius kasının kronik ağrısıdır ve en sık görüleni boyun ağrısıdır bununla birlikte biçimsiz çalışma pozisyonu, tekrarlayan hareketler ve ince hareket gerekliliği nedeniyle pratikte hala önemli bir problemdir. Karmaşık ve multifaktöriyel bir durumdur. Kronik ağrının klinik yönetiminde biyopsikososyal model, önemli rol oynar. Kronik ağrı durumlarının devam etmesinde ve ilerlemesinde; nörobiyolojik, psikolojik, baş etme tarzlarıyla alakalı farklı etkenlerin birlikteliği söz konusudur(18,19).

Trapezius miyaljisi ile ilgili pekçok patofizyolojik model tanımlanmış olsada trapezius myaljisi etyolojisine yeterli açıklık getirilememiştir(20). Pekçok çalışmada trapezius kas yapısını ve biyokimyasını hem sağlıklı hemde kronik trapezius myaljisi bulunan bireylerde incelemiştir(21,22). Myaljik kasta tip1 kas fibrillerinin arttığı görülmüştür(22,23).

Myaljik trapeziusta oksijen kullanımında yetersizlik, mitokondrial solunum zincirindeki COX-IV 'deki değişikliklere bağlanmıştır. Trapezius myaljisi olan kadın hastalardan yapılan kas biyopsilerinde COX negatif fiberler bulunmuştur(22).

Başka çalışmalarda aynı iş ortamına maruz kalan kişilerden hem ağrısı olanlarda hemde olmayanlarda COX negatif fiberler bulunmuş ve dolayısı ile COX negatif fiberlerin çalışma ortamı maruziyeti ile ilişkili olduğu bulunmuştur(24).

Ancak COX negatif fiberleri olan olgularda trapezius myaljisi olan ve olmayanlar arasında biyolojik bir varyasyon olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kaslardaki değişikliklerin moth-eaten ve ragged red fiberleri gibi mitokondrial bozukluklardan kaynaklandığını gösteren yayınlar mevcuttur(25,26,27).

Yakın zamandaki çalışmalarda enerji metabolizmasındaki değişiklikler mikrodializ kullanılarak miyaljik trapezius kasında pirüvat ve laktat konsantrasyonlarında artış gösterilerek açıklanmıştır(28).

Ayrıca pek çok çalışmada kronik trapezius myaljisinde mikrodializ kullanılarak intersitisiyel serotonin ve glutamat düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir(29).

Fibromiyalji, miyofasial ağrı sendromu ve bunların bir komponenti olarak ortaya çıkan trapezius myaljisi olan hastalarda santral sinir sisteminde ağrının ve duyuların işlemlenmesinde değişiklikler gösterilmiş; hastaların ısı, elektrik akımı, basınç gibi uyaranları sağlıklı kontrollere göre daha düşük düzeylerde ağrılı olarak algıladıkları, normal kişilerde ağrıya yol açmayan uyaranların ağrıya neden oldukları saptanmıştır(30,31).

Bu nedenle bu çalışma laparoskopik kolesistektomi operasyonu olacak hastalarda preoperatif trapezius myaljisi varlığınının postoperatif dönemde ağrıya etkisi olacağı düşünölerek yapıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TRAPEZİUS MYALJİSİ

Tanım

Trapezius miyaljisi trapezius kasının kronik ağrısıdır ve en sık görüleni boyun ağrısıdır. Karmaşık ve multifaktöriyel bir durumdur. Muskuloskeletal ağrı sıklıkla, iş veya evdeki zihinsel ya da sosyal stresle yoğunlaşır. Kronik ağrının klinik yönetiminde biyopsikososyal model, önemli rol oynar. Kronik ağrı durumlarının devam etmesine ve ilerlemesine etki eden; nörobiyolojik, psikolojik, baş etme tarzlarıyla alakalı farklı etkenlerin birlikteliğidir.

Klinik Anatomisi

Trapezius kası 3 bölümden oluşur:

- 1- Trapezius pars descendens
- 2- Trapezius pars transversa
- 3- Trapezius pars ascendens

Ağrılı olan kısım kasın üst kısmı olan Trapezius pars descendens'tir. Kökeni, eksternaloksipitalçıkıntı, Nuchalligamenti ve 7. servikal ile bütün torasikvertebranınsinüz çıkıntılarında bulunur. İnsersiyon yeri, klavikulanın üçüncü lateral kemiği, akromiyon ve skapulanın omurgasıdır.

Kasın işlevi, glenoidkavitenin yukarı rotasyonudur. Kranial lifler, klavikulanınakromiyal ucunu kaldırarak skapulanıglenoidkavitesinin kranial rotasyonunu sağlar. Skapulanın yukarı rotasyonu ve başın ekstansiyonu ve skapulanın stabilizasyonunu sağlar.

Epidemiyolojisi /Etiyolojisi

Günümüzde, gittikçe artmakta olan çok sayıda epidemiyolojik bulgu, muskuloskeletal bozukluklar ile zorlu çabalar, sık tekrarlanan hareketler, sürdürülen statik kas yükü, yetersiz dinlenme, yanlış vücut duruşları, bir bölgedeki mekanik baskı ve bazı çalışma çevrelerinin özellikleri (örneğin kısıtlayıcı, az denetimli işler)

gibi birçok mesleki ergonomik maruziyet arasında güçlü ve tutarlı bağlar olduğunu ortaya koymuştur. Ancak epidemiyolojik bulgular ile fizik muayene bulgularının doğası hakkında hala çok fikir birliği bulunmamaktadır.

Boyun ve omuz bozukluklarının etiolojisi hakkında birçok araştırma yapılmıştır. Araştırmacılar, bu bozuklukların hem biyomekanik hem de psikososyal etkenlerden kaynaklandığı konusunda hemfikirdir. Biyomekanik boyutta, Trapezius kası önemli bir rol oynamaktadır. 'Trapez ağrısı' olarak adlandırılan bu tür boyun ağrısı birçok değişikliklerle bağlantılı olabilir. Bu değişiklikler periferik veya santral düzeyde gerçekleşebilir ve etkileşime geçerek kas ağrısı ve yorgunlukla sonuçlanabilir(20).

Biçimsiz çalışma pozisyonu, tekrarlayan hareketler ve ince hareket gerekliliği nedeniyle trapezius myaljisi pratikte hala önemli bir problemdir.

Periferik düzeyde, değişiklikler kas düzeyinde gerçekleşir. Pekçok patofizyolojik model tanımlanmış olsada trapezius myaljisi etyolojisine yeterli açıklık getirilememiştir(20). Pekçok çalışmada trapezius kas yapısını ve biyokimyasını hem sağlıklı hemde kronik trapezius myaljisi bulunan bireylerde incelemiştir(21,22) Myaljik kasta tip1 kas fibrillerinin arttığı görülmüştür(22,23).

Myaljik trapeziusta oksijen kullanımında yetersizlik, mitokondrial solunum zincirindeki COX-IV 'deki değişikliklere bağlanmıştır. Trapezius myaljisi olan kadın hastalardan yapılan kas biyopsilerinde COX negatif fiberler bulunmuştur(22).

Başka çalışmalarda aynı iş ortamına maruz kalan kişilerden hem ağrısı olanlarda hemde olmayanlarda COX negatif fiberler bulunmuş ve dolayısı ile COX negatif fiberlerin çalışma ortamı maruziyeti ile ilişkili olduğu bulunmuştur(24). Ancak COX negatif fiberleri olan olgularda trapezius myaljisi olan ve olmayanlar arasında biyolojik bir varyasyon olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kaslardaki değişikliklerin moth-eaten ve ragged red fiberleri gibi mitokondrial bozukluklardan kaynaklandığını gösteren yayınlar mevcuttur.

Yakın zamandaki çalışmalarda enerji metabolizmasındaki değişiklikler mikrodizaliz kullanılarak miyaljik trapezius kasında pirüvat ve laktat

konsantrasyonlarında artış gösterilerek açıklanmıştır. Ayrıca pek çok çalışmada kronik trapezius myaljisinde mikrodializ kullanılarak intersitisiyel seratonin ve glutamat düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir.

Trapezius myaljisinde biyokimyasal çalışmaların çoğunda, herbirinde birkaç parametre üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak trapezius myaljisindeki mekanizma tam olarak açıklanamamıştır ve bu konuda kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Santral düzeyde ise, nöromotor denetim stratejileri yeniden düzenlenir. Bu, servikalfleksörlerde, derindeki fleksörlerin fonksiyon bozukluğuyla ya da bu kasların güç ve dayanıklılık kaybıyla ortaya çıkabilir(27). Şikayeti olan kişilerde ayrıca, boyun kaslarının, kol hareketlerine karşılık geç aktivasyonu görülür(19). Süperfisyalservikalfleksörlerde daha yüksek bir kas aktivasyonu görülür ve daha çabuk yorulurlar; bu da boynun stabilizasyon mekanizmasının yeterince etkin işlemediğini ortaya koyar(21). Bu olgu, süperfisyal üst trapezin erectorspinae kasından daha fazla aktivasyon sergilediği servikalekstansörlerde de gözlemlenir. Szeto ve ark. (2005) çalışmalarında, kas ağrısının, semptomatik kişilerde tip II liflerin daha fazla devreye girmesiyle açıklanabileceğini göstermiştir(32). Bu hastalarda ayrıca, çalışma sonrasında trapezkasını gevşetme yeteneğinin de azaldığı görülür. Başka bir çalışma da, semptomatik kişilerde daha yüksek EMG aktivitesi ve bozulmuş relaksasyon zamanı belirlemiştir(26).

Trapezius miyaljisinin ortaya çıkmasında önemli rol oynayan yalnızca biyometrik etkenler değildir. Literatürde, psikososyal etkenlerle boyun ve omuz bozukluklarının görülmesi arasında nedensel bir ilişki tanımlanmıştır. Bozukluklar ile yüksek niteliksel ve niceliksel talepler, iş arkadaşlarından destek alamama, düşük iş denetimi ve düşük etki arasındaki bağlantının bazı kanıtları vardır(33). Ayrıca, işteki zihinsel stres ile bozukluklar arasında da bir ilişki görülmüştür(34).

Karakteristikleri/Klinik Tablosu

Trapezius miyaljisinin klinik tablosu, kronik boyun ağrısı, ağrı, spazmlar ve üst trapezde hassasiyettir.

Kastaki tetik noktası, boynun arkasında ve göz arkasından şakağa yayılan kuvvetli ağrılara sebep olur.

Tanı Yöntemleri

Boyun ve omuz miyaljisinin tanı kriterlerinin dayandığı temeller çok açık değildir; tanı terminolojisi ve değerlendirme yöntemleri de değişkendir. Bu da, az ya da çok belirli ve kısmen örtüşen birçok tanının var olduğu anlamına gelir. Başka semptomların veya belirtilerin eşlik etmediği boyun ve omuz ağrısını değerlendirmek, radyografi, manyetik rezonans görüntüleme, elektromiyografi, sinir iletkenlik testi gibi özel araştırmalar gerektirmez. Boyun ve omuz miyaljisinin klinik tanısı için standart klinik muayene, muayenenin ve fiziksel testlerin yapıldığı gün ağrı, yorgunluk ve tutulmayla ilgili sorular sorulmasını içerir. Bu testler kasların hareket açıklığı ve gerginliğini, ağrı eşiği ve duyarlılığı, kas gücünü ve palpasyondaki hassas noktaları ölçer

Olası risk faktörleri

Larsson ve arkadaşlarının araştırmasında, işle bağlantılı üst ekstremité bozukluklarının olası risk faktörlerine dair bir değerlendirme sunulmuştur. Sonuç, aşağıdaki durumlar arasında nedensel bir ilişki olduğuna dair güçlü kanıtlar ortaya koymuştur:

Boyun bozuklukları ve çok tekrar gerektiren işler

Zorlayıcı çabalar

Yüksek düzeyde statik kasılmalar

Uzun süren statik yükler ve ekstrem duruşlar

Bu sözü geçen etkenlerin birleşimi

Ancak, titreşimin bir risk faktörü olduğuna dair yeterli kanıt bulunmamaktadır. Ayrıca, prevalansın kadınlar arasında çok daha yüksek olduğu göz önünde bulundurulursa, cinsiyetin de, boyun bozukluklarının gelişmesinde önemli bir rol oynadığı görülmektedir. Bu farklılık, kadınların işlerinin boyun kaslarına statik yük, fazlaca tekrar, az denetim ve yüksek zihinsel faaliyete ihtiyaç duyan daha

çok görev içerdği ve bütün bunların boyun-omuz ağrısı gelişmesinin risk faktörleri olduğu gerçeğiyle açıklanabilir.

Biyomekanik ve bireysel faktörlerden başka bir de, boyun ve omuz bozukluklarının görülmesi ile nedensel bir ilişkisi olan psikososyal faktörler vardır. Bozukluklarla yüksek niteliksel ve niceliksel gereksinimler, meslektaşların destek olmaması, düşük iş denetimi ve düşük etki arasında bağlantı olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Ayrıca işteki zihinsel stres ile bozukluklar arasında da bir ilişki olduğu ortaya konmuştur(33).

Bütün risk faktörleri bulunduğu göre, bilgisayar kullanıcıları arasında üst ekstremité bozuklukları gelişmesi riskinin artmasına dair kanıtlar olması mantıklıdır. Bunun nedenlerinin, kısıtlı duruşlar, sürekli güç uygulama ve fazlaca tekrar edilen hareketlerin yanı sıra süre kısıtlaması ve yüksek niteliksel talepler gibi psikososyal etkenler olduğu öne sürülmüştür(2).

2.2. MİYOFASİYAL AĞRI SENDROMU

MAS kaslarda ve/veya fasyalarda oluşan gergin bantlardaki tetik noktalardan kaynaklanan, ağrı ve ağrıya eşlik eden kas spazmı, hassasiyet, EHA'da kısıtlılık, tutukluk, yorgunluk ve bazen de otonomik disfonksiyonlarla karakterize bir sendromdur(35,36,37).

MAS'ın etyolojisi tartışmalıdır ve tam olarak aydınlatılamamıştır. MAS'a neden olabilecek birçok faktör varsa da kasa ani yüklenme ile oluşan akut incinme veya tekrarlayan mikrotravmaların sebep olduğu kronik zedelenme başta olmak üzere genetik etkenler, yorgunluk ve stres en önemli nedenler arasında sayılmaktadır(38,39).

MAS'da tedavi genellikle tetik noktaya yöneliktir. Tedavideki amaç, kas spazmını yok ederek normal kas uzunluğu işlev ve gücüne ulaşmaktır. Sistemik medikasyonlardan sağlanan yarar az olup destek tedavisi şeklindedir(40). Enjeksiyon tedavisi, sprey ve germe teknikleri, yüzeysel sıcak veya soğuk uygulamaları, ultrason, terapötik masaj, TENS gibi fizik tedavi modaliteleri kontrstimulasyon yoluyla ağrıyı

azaltmada etkilidirler(41,42). Bu modaliteler tetik noktayı termal etkileri ile veya mekanik olarak bozar ve inaktive ederler(41). Günümüzde hastalıkların oluşturduğu mortalite ve morbiditenin yanısıra, işgücü kaybı ve tedavi masrafları da oldukça önem kazanmıştır. Bu açıdan bakıldığında MAS, yaşam kalitesini önemli derecede etkileyen ve hastanın defalarca değişik doktorlara gidip değişik tedaviler almasına neden olan ve çoğu zaman da hastalığın psikolojik kökenli olduğu şeklinde yorumlanmasına sebep olan bir sendromdur.

MAS, kronik yaygın ağrı ve yetersizlik yapan hastalıklar içinde çok önemli bir yer aldığı halde genellikle hekimlerce göz ardı edilen önemli bir ağrı sendromudur. Omuz, boyun, bel, daha az sıklıkla pelvis, abdomen, göğüs ve kaburgaların birçok açıklanamayan ağrılı durumlarından MAS sorumlu olabilir. Ancak miyofasiyal ağrılar bazen bursit, artrit veya visseral hastalığı taklit edebildiğinden yanlış tanı konarak tedavi edilmeye çalışılmakta ve bu durum hastalarda ciddi maddi ve manevi yıkımlara neden olmaktadır. Tetik noktaların zamanında saptanması ve tedavi edilmesi MAS'ın tedavisiz kalmasını ve kronikleşmesini önleyecektir(43).

Tarihçe

Tıp dünyasında 1700'lü yıllara kadar kas ve eklem ağrısı arasında ayırım yapılamamaktaydı. Alman doktorlar tarafından ağrılı kasların içinde nodüller veya sertliklerin olduğu düşünülüyordu. Bu nodüllerin oluşumundan kas sitoplazmasının kolloidal yapısındaki değişiklikler sorumlu tutuluyordu ve bundan dolayı 'miyelojelozis' terimi kullanılmaya başlanmıştır. Bu terim günümüze kadar kullanıldı ve kas içinde karakteristik patolojik bölgelerle (hassas nokta veya nodül) ilişkili olan lokalize kas ağrısını yansıttığı düşünüldü. Büyük Britanya'da William Balfour ise 1815'te romatik kaslarda oluşan nodülleri tanımladı. Nodül oluşumunda ve kas sitoplazmasındaki değişikliği savunan Almanların görüşünden farklı olarak bağ dokusunda oluşan inflamasyon ürünlerinin sorumlu olabileceğini düşündü. Valleix ise 1841'de bu ağrı noktalarının, hasarlanmış dokunun sinirler üzerine bası yapmasından kaynaklandığını ileri sürdü(44).

Tetik nokta fenomeni, 19. yüzyılın ortalarına doğru tanınmaya başlanmış olup daha önceleri miyalji, miyositis, fibrositis, myofasciitis, fibromiyozitis, myofibroze, kas straini ve yumuşak doku romatizması olarak adlandırılan MAS ilk defa 1942’de Janet G. Travell tarafından tanımlanmıştır. 1975’de bu hastalığın klinik kriterleri diğer kas ağrılarından ayrılmış ve 1983’den bu yana Dr.Janet, Dr.David ve G.Simons’un gayretleriyle terminolojisinin yerleşmesi ve bilimsel verilerin oluşmasıyla bir klinik antite olarak kabul edilmeye başlanmıştır(36,37,38).

Epidemiyoloji

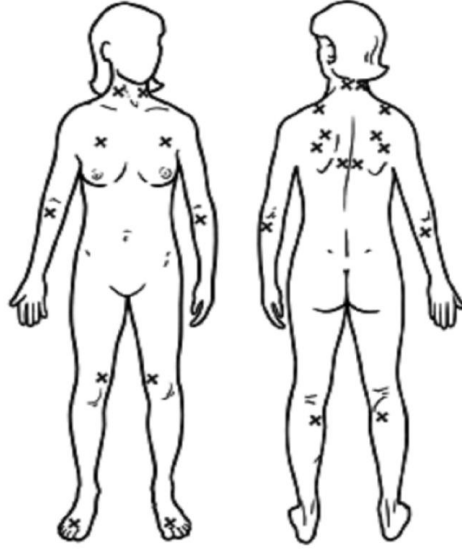
MAS yaygın bir fenomen olmasına rağmen, ülkemizde MAS’ın insidans ve prevalansı hakkında yapılmış epidemiyolojik çalışmalar yetersizdir. Literatürde ise bu konudaki insidans ve prevalans çalışmalarında oldukça değişken sonuçlar mevcuttur. Genel olarak muskuloskeletal sistem şikayetleri ile hekime başvuran hastaların yaklaşık %30-50’sinde MAS bulunduğu bildirilmiştir(35,45).

Nuprin, Amerikan popülasyonunda %53’e varan oranda kas ağrısı şikayeti olduğunu rapor etmiştir. Üniversite hastanesine başvuran 172 hastayı kapsayan bir çalışmada genel ağrı şikayeti olan 53 hastanın %30’unun MAS tanısı aldığı ve kronik 6 ağrı merkezlerine kabul edilen hastaların da %85’inin primer tanısının bu sendrom olduğu belirtilmiştir. Her iki cinsiyette de görülmekle birlikte, kadınlarda tetik nokta insidansı daha yüksek bulunmuştur. Ağrının menstruel siklusun özellikle ikinci yarısında artması, ağrının patofizyolojisinde hormonal faktörlerin rolü olduğu görüşünü desteklemektedir(35,45).

Sola, rastgele seçtiği 17-35 yaş arası 200 genç erişkini kapsayan bir çalışmada kadınların %54’ünde, erkeklerin %45’inde omuz kavşağında LTN’lerin olduğunu saptamıştır. Yine aynı yazarın 1000 ambulatuvar hasta üzerinde yaptığı bir araştırmada %32 olguda ATN saptamış olup, prevalansını 598 kadında %36 ve 402 erkekte ise %26 olarak değerlendirmiştir. Bu çalışmaya göre 30 ile 49 yaşlar arasında miyofasiyal ağrı sıklığı artmaktadır. Yaşla birlikte aktivite ve kas stresi azaldıkça prevalansda azalır. MAS’ın aktif çalışanlarda sedanter çalışanlardan daha az görülmesinin nedeni yoğun günlük aktivitenin koruyucu etkisi

olmasındandır(36,46,447,48). Yapılan bir başka epidemiyolojik çalışmada 20-40 yaş arası kadınların %30'unda MAS'a rastlanmış olup, bunların %6'sının tedavi gerektirecek kadar şiddetli semptomlar gösterdiği belirtilmiştir(46). Sola ve Travell, her gün ağır işlerle meşgul işçilerde MTN'lere daha az rastlanıldığını belirtmekte ve bunun nedeninin ise ağır aktivitenin tetik nokta gelişmesine karşı koruyucu bir etki oluşturması olabileceğini düşünmüşlerdir(49).

MAS'ın toplumdaki prevalansı, literatürlerde farklı şekillerde tanımlanmaktadır. Gerwin'in yapmış olduğu bir çalışmada, kas iskelet sistemi ağrısı yakınması ile ağrı kliniğine başvuran ve bir nörolog tarafından muayene edilen 96 hastanın %74'nün ağrı şikayetinin MTN kaynaklı olduğu bulunmuştur(50). Fishbain ve arkadaşlarının yapmış oldukları başka bir prevalans araştırmasında ise, ağrı merkezine başvuran 283 hastanın %85'nin tanısı MAS olarak konulmuştur(51). Friction ve arkadaşlarının, bir diş hekimliği kliniğine, kronik baş ve boyun ağrısı nedeniyle başvuran 296 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri bir çalışmada, hastaların 164(%55,4)'nün ağrı şikayetinden yine MTN'lerin sorumlu olduğu tespit edilmiştir(48). Fröhlich ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada ise ortopedi kliniğine başvuran 97 hastanın %21'nin ağrı şikayeti gene tetik noktalara bağlanmıştır(52). Skootsky ve arkadaşları, sağlık ocağına başvuran 176 hastayı muayene etmişler ve bunların 54(%30)'nün şikayetinin tetik noktalardan kaynaklandığını tespit etmişlerdir(53). Tetik noktaların dağılımı kişiler arasında farklılıklar göstermektedir. 214 kadın ve 103 erkek hastayı kapsayan başka bir çalışmada baş, boyun, omuz kuşağı ve belde vücudun diğer bölgelerine göre daha fazla tetik nokta olduğu gösterilmiştir (Şekil 1). Tetik noktadan yansıyan ağrı boyun ve omuz kuşağı bölgesinde, diğer bölgelere göre daha fazla olarak görülmektedir(35,46).



Şekil 1. Miyofasiyal tetik noktaların en sık rastlanan lokalizasyonları

Etyoloji

MAS'ın etyolojisi tartışmalıdır ve tam olarak aydınlatılamamıştır. MAS'a neden olabilecek birçok faktör varsa da kasa ani yüklenme ile oluşan akut incinme veya tekrarlayan mikrotravmaların sebep olduğu kronik zedelenme başta olmak üzere, genetik etkenler, yorgunluk ve stres en önemli nedenler arasında sayılmaktadır(35,36,39). Çoğunlukla travma, yaralanma, inflamasyon, aşırı kullanım, fiziksel yorgunluk, aşırı stres, anksiyete, depresyon ve genetik etmenler gibi olaylar suçlanmaktadır(54,55).

MAS'ı arttıran faktörler, lokal ve sistemik etkilerle oluşabilir:

Lokal olanlar; anatomik varyasyonları, oturma, ayakta durma ve uyku esnasındaki postüral stresleri içerir. Postürdeki anormallikler yapısal olabileceği gibi kişinin mesleğinden de kaynaklanabilir. Yapısal nedenler arasında; bir bacağın kısa oluşu, küçük hemipelvis, artmış servikal veya lomber lordoz, kompanse edilemeyen skolyoz, kötü baş pozisyonu sayılabilir. Mesleki olarak ise özellikle postürü etkileyen işler MAS'a neden olabilir. Örneğin, telefonu baş ve omuz arasına sıkıştırarak uzun süre konuşan kişilerde, daktilo yazarken tuşlara ulaşmak için

omuzlarını eleve pozisyonunda tutan sekreterlerde, başı öne eğerek ders çalışma sonucu öğrencilerde, ev işlerini yaparken uzun süre kötü pozisyonunda kalmaya bağlı ev hanımlarında, sırtında ağır eşya taşıyan hamallarda MAS daha sık görülmektedir(36,38).

Sistemik olan faktörler arasında; vitamin (özellikle B1, B6, B12, folik asit) eksikliği, mineral yetersizliği (düşük serum potasyumu ve kalsiyum eksikliği), demir eksikliği anemisi, normal kas fonksiyonu için gerekli olan magnezyum ve kurşun elementlerinin eksikliği, metabolik ve endokrin bozuklukların (tekrarlayan hipoglisemi epizodları, hipotiroidi ve östrojen yetmezliği) rolü olduğunu belirtilmektedir. Ayrıca bakteriyel, viral ve paraziter kronik enfeksiyonların da predispozan olabileceği düşünülmektedir. Sıcak havadan soğuk ve nemli havaya geçiş de şiddetlendirici faktörler arasındadır(36,37,39).

Düzensiz uyku paterni de (4. devre uykusundaki rahatsızlık) MAS gelişimine katkıda bulunabilir. İsveçli araştırmacılar kas ağırlı 96 kadın üzerinde yaptıkları araştırmada yetersiz uykunun yüksek ağrı göstergeleri ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır(56).

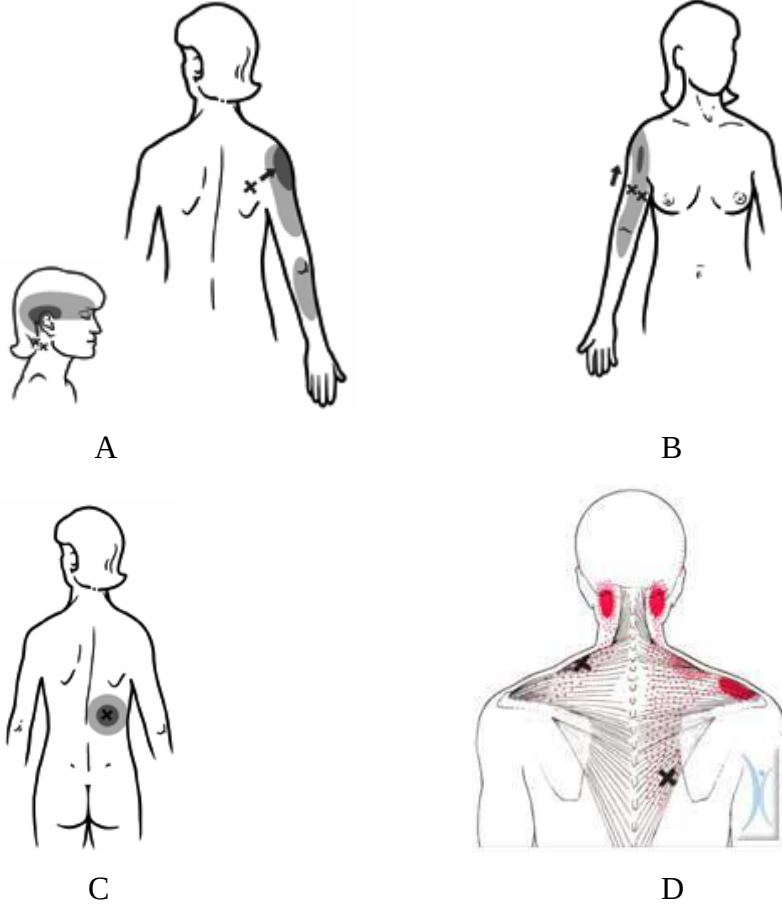
Fizyopatoloji

Klinik araştırmalar sonucu kasın aşırı yüklenmesine bağlı olarak gelişen tetik nokta, nöromusküler bir disfonksiyondur ve sonrasında organik musküler distrofiler meydana gelir(37). Akut strainlere ve kasın aşırı yüklenmesi gibi fiziksel travmalara bağlı olarak sarkoplazmik retikulumda rüptür gelişerek kalsiyum salınımı artarken, geri alım mekanizması hemen işlemeyebilir ve kalsiyum kontrolsüz lokalize bir kas kontraksiyonu başlatabilir. Böylece lokalize ani kas fibrillerinin kısalması sonucunda tetik nokta zonundaki lokal kapiller sirkülasyonu kesilir. Lokal iskemi, ATP'nin (Adenozin Trifosfat) sarkoplazmik retikuluma depolanmasını engeller ve devam eden kontraksiyon ile devamlı bir enerji tüketilir. Kas, bu artan metabolizmaya karşı, şiddetli bir lokal vazokontrüksiyonla cevap verir. Bu lokal bir reaksiyon olabildiği gibi, tetik noktaların merkezi sinir sistemine sempatik sistem yoluyla olan refleks bir cevabı da olabilir. Bu durumda çeşitli mekanizmalarla aljezik ve sensitizan maddeler

ortaya çıkar. Tetik noktaların lokal hassasiyeti en iyi grup 3 ve 4 kas nosiseptorlerinin ve sinir sonlanmalarının sensitize edilmesi ile açıklanır. Sensitizasyon ile afferent duysal sinirin duyarlılığı artar, uyarılma eşiği düşer ve uyarma cevabında artış sağlanır. Böylece sensitizasyon önceden spontan aktivitesi olmayan bir sinirin spontan olarak uyarı üretmesine neden olur. Doku duyarlılığını arttıran maddeler K, bradikinin, prostoglandin, histamin, serotonin, P maddesi ve lökotrienlerdir. Bu sensitizan maddeler lokal olarak afferent duysal sinirleri irrite ederek tetik noktalarda lokal ağrıya neden olurlar. Gelişen ağrıya karşı koruyucu spazm gelişerek olay aynı şekilde devam eder. Kontraktil aktivitenin devamı ile ATP giderek azalır, lokal kan akımı, oksijenizasyon, kalsiyum pompalanması giderek düşer ve kontraksiyon devam ederek spazm-iskemi-ağrı döngüsü gelişir(57,36,37,44).

Tetik noktaların histolojik araştırmasında MAS'a özgün bir patoloji saptanmasa da bu olgularda ATP ve fosfokreatinin azaldığı, glikojen konsantrasyonunun da düşük olduğu saptanmıştır(39). Kas enerji metabolizması üzerine Bengtsson ve arkadaşları, 15 primer fibromiyaljili hastanın trapezius kasındaki tetik noktalara ait örnekleri, sağlıklı 8 trapez kas örneği ve 6 primer fibromiyaljili hastanın tibialis anterior kas örneği ile karşılaştırmışlardır. Sonuçta hastalardan alınan trapez örneklerinde yüksek enerjili fosfat düzeylerini ve kreatin kinazı düşük değerde, düşük enerjili fosfat olan AMP (Adenozin Monofosfat) ve kreatin kinazı yüksek değerde bulmuşlardır(58).

Tetik noktalardan kaynaklanan yansıyan ağrı, santral konverjans ve fasilitasyonlardan oluşur. Duyarlılığı artmış grup III ve IV kas afferentleri beyin tarafından yanlış yorumlanıp, yansıyan ağrı olarak algılanan sinir aksiyon potansiyellerini üretirler. Tetik noktalardan uzağa yansıyan ve otonomik fenomenlerin görüldüğü vücudun özel bölgesine 'referans zon' denir (Şekil 2). Sık karşılaşılan tetik noktalar ve yansıma alanları aşağıda gösterilmiştir;



Şekil 2. (A) Suboccipital ve infraspinatus tetik noktalarından kaynaklanan ağrının periferel projeksiyonu (B) Biceps kasındaki tetik noktalardan kaynaklanan ağrının santrale doğru projeksiyonu (C) Serratus posterior inferior kasındaki tetik noktadan kaynaklanan lokal ağrı (D) Trapezius kasındaki tetik noktalardan kaynaklanan ağrının projeksiyon yerleri

Yansıma ağrısının meydana gelmesinde 4 ayrı nörolojik mekanizma tanımlanmıştır:

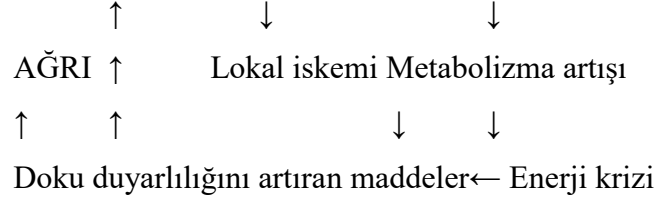
1) Konverjans-Projeksiyon: Spinal kordda tek bir sinir hücresi hem iç organlardan gelen uyarıları hem de deri ve kaslardan gelen nosiseptif uyarıları aldığından, beyin bu inputların somatik veya visseral olduğunu ayırt edemez ve hepsini somatik dokulardan gelmiş gibi yorumlar. Tetik noktalardan kalkan ve diğer 12 somatik nosiseptörlerin alanına yayılan ağrının nedeni ise bu uyarımların aynı spinotalamik traktus hücresinde konverjansıdır.

2) Konverjans-Fasilitasyon: Deriden gelen somatik afferent impulslar spinotalamik traktus liflerini uyuracak şekilde değilse visseral inputlarla fasilete edilir.

3) Primer afferent nosiseptorlerde periferik dallanma: Bir sinirin dalları vücutun değişik yerlerine dağılırsa sinirin periferik dallanması, yansıma ağrısını oluşturabilir. Bu durumda beyin vücutun bir bölgesinden gelen mesajı aynı sinirin bir başka bölgesindeki dallarından geliyormuş gibi yorumlar.

4) Sempatik sinir sistemi aktivitesi: Sempatik sinirler yansıma bölgesinde primer afferent uçlarını sensitize eden maddelerin salınımı ile tetik noktadan orijinlenen refere ağrı oluşturabilir. Alternatif olarak, sempatik aktivite kan damarlarını daraltıp duyuşal sinir liflerinin beslenmesini bozarak ağrıya neden olur(37,45). Ayrıca spazm geliştirmiş kasların sinirleri sıkıştırması da MAS'da ağrı yayılımının bir bölümünü açıklayabilir(59). Palpabl gergin bant tetik noktalar için karakteristiktir. Gergin bantın varlığı tetik noktaların hassas noktalardan ayırımında önemlidir. Bu bantı oluşturun kas fibrilleri içindeki sarkomerlerinin kısalması ile bant ele gelir. Sarkomerlerdeki kısalma, referans zondaki kasları innerve eden motor nöronların volanter aktivite sırasındaki eksitabilitesi ve spontan aktivitesi ile açıklanır. Birçok histolojik çalışma, gergin bantta artmış fibril tansiyonunu ve kısalmış sarkomerlerin varlığını destekler(37). MAS tedavisinde kullanılan kas germe teknikleri tutulan kas boyunca sarkomer uzunluğunu eşitleyerek etkili olur ve böylece feedbackin kırılması sağlanır(45). Miyofasiyal ağrı patofizyolojisinde en önemli bulgulardan biri de, istirahat koşulları altında anormal motor son plağın, sinir uçları tarafından asetilkolin salınımının patolojik artmasıdır (Şekil 3). Belirtilen bu anomali Simons ve arkadaşlarına göre primer disfonksiyon olup şu şekilde pozitif feedback oluşturur:

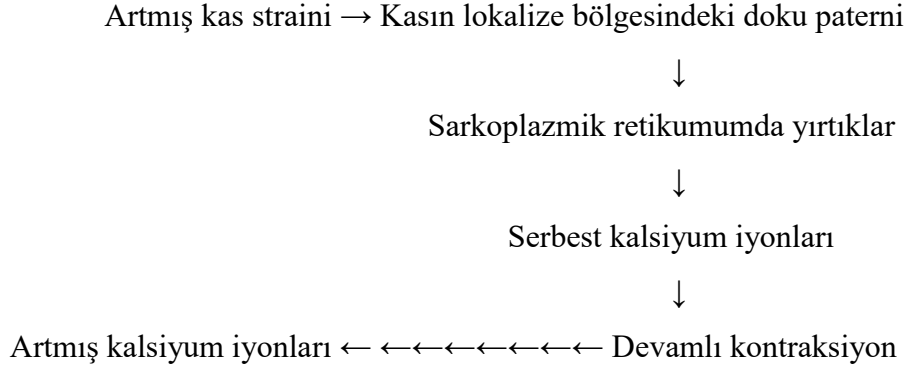
Anormal asetil kolin salınımı → Sarkomer kontraksiyonu



Elektrodiagnostik çalışmalarda, anormal motor son plaklarda tetik noktanın olduğu bölgelerdeki endplate noise (EPN)=son plak gürültüsünün anlamlı olarak fazla olduğu gösterilmiştir. EPN karakteristik ancak tanısal olmadığı için bu bulguların önemi ve anlamlılığı tartışmalıdır. EPN artışı pek çok tipteki son plak yapılarına, farklı tiplerdeki stimuluslara cevap olarak alınabilir ve bu artış miyofasiyal ağrıya spesifik değildir. Ek olarak normal son plakların kimyasal stimulusu sonrası da EPN paterninde yaklaşık 1000 kat artış gözlemlenmiştir. Bu nedenle mekanik, kimyasal veya diğer sinirsel uyarı veya travmalar, anormal asetil kolin salınımına aracılık edebilir(45).

Spazmı arttıran mekanizmanın disfonksiyonel kas içiciklerinin anormal ateşlenmesi olabileceği teorisine destek, Hubbard ve Berkoff'un EMG (elektromiyografi) ile yaptıkları bir çalışmada tetik noktalarda sürekli düşük düzeyde EMG aktivitesi gözlenmesi ile bulunmuştur. Hubbard ve Berkoff gördükleri bu aktivitenin kürar ile azalmadığını, fentolamin (sempatik iletimi selektif olarak bloke eder) ile arttığını gözlemlemişlerdir(60).

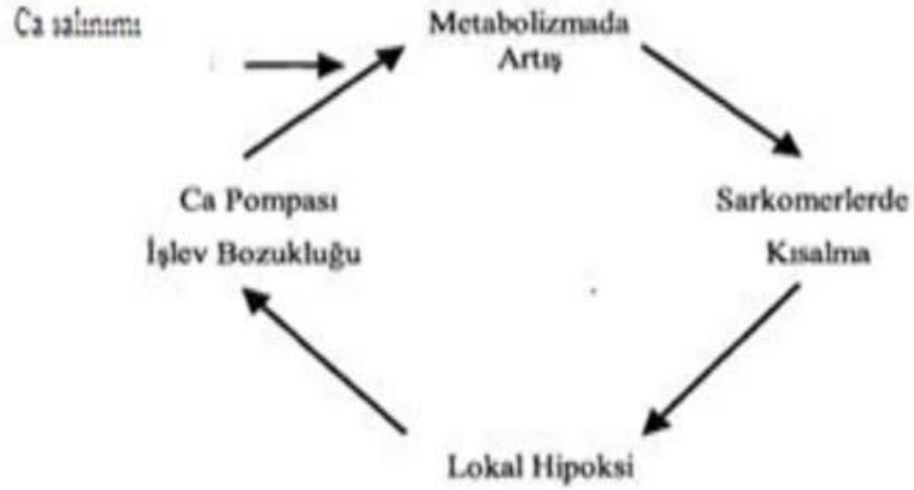
Bu teorilerin bazıları birbirini tamamlar ve miyofasiyal ağrı fenomeni, bu tam anlaşılamamış mekanizmaların birkaçının birleşmesi sonucu gelişiyor gibi görünmektedir. Kasta spazm-ağrı-spazm döngüsünü periferik ve/veya santral sensitizasyon ile birleştiren bir model bugünkü bilgiler ışığında en mantıklı mekanizma olarak görülmektedir (Şekil 4). Travel ve Simons MAS gelişimi için şu sırayı oluşturmuştur:



Travell ve Simons, serbest kalsiyum iyonları ve ATP'nin kas liflerinde devamlı kontraksiyon oluşturarak hipermetabolik bir durum geliştirdiğini ve muhtemelen sempatik sinir sistemi aracılığı ile lokal vazokonstriksiyona yol açtığını göstermişlerdir. Lokal vazokonstriksiyon lokal iskemiye neden olur. Bu durum enerji ihtiyacının artması ile birleşerek histolojik değişiklikleri oluşturur(36,44).



Şekil 3. Miyofasiyal ağrı sendromu patofizyolojisi



Şekil 4. Spontan metabolik aktivite kısır döngüsü

Histoloji

Tetik noktaların ve gergin bantların histopatolojik incelemelerinde özgül olmayan metabolik ve distrofik değişiklikler, fibrotik değişiklikler ve ayrıca enflamasyon bulguları saptanmıştır. Elektron mikroskopu ile hafif miyofibriler nekroz, mitokondrial anomaliler, myelin şekilleri, boş bazal membran kılıfı, lipofuskin inklüzyonları, Tip I liflerde atrofi ve ‘güve yeniği’ şeklinde olan Tip II lifler gösterilmiştir(46,61,62). Bartels, 7 normal, 13 MAS’lı hastanın kuadriseps kasından aldığı örnekleri mikroskopla incelemiş ve MAS’lı hastaların A ve I bantlarındaki kontraktıl proteinler, kontrol grubuna göre farklı olarak bulunmamıştır. MAS’lı hastaların kas liflerinin değişik aralıklarla lastik bantlar yerleştirilmiş gibi göründüklerini ve ayrıca kas liflerinin, lastik bantlarla birleştirilmiş gibi aralarında ince liflerin dikkati çektiğini belirtmişlerdir(63).

Klinik Belirtiler

MAS ve tetik noktalar için diagnostik laboratuvar ve görüntüleme sistemi olmadığından, tanı sadece anamnez ve fizik muayeneye dayanmaktadır. Kural olarak hekimin tetik noktayı bulabilmesi için önce aklına getirmesi ve araması gereklidir.

Ağrı: Hastaların en önemli yakınması ağrıdır. Ağrının başlangıç zamanı ve şekli öğrenilmelidir. Akut başlangıçlı bir miyofasiyal ağrı ile beraber mekanik stresin spesifik detaylarının bilinmesi büyük olasılıkla tutulan kası tanımaya yardım eder. Ani başlangıçlı olanlarda hasta genellikle ağrının ilk başladığı tarihi ve ağrıyı başlatan hareketi hatırlar. Yavaş başlangıç genellikle kasların kronik zorlanmasına, viral enfeksiyona, viseral hastalığa ya da psikojenik strese bağlı olarak görülmektedir(36). Hastalar primer olarak kaslarının tutulduğunun farkında değildirler. Baş ağrısı, eklem ağrısı, sırt ağrısı veya kalça ve alt ekstremitelerde siyatalji benzeri ağrıdan yakınırırlar(39).

Ağrının niteliği sorulmalıdır. Ağrının çok şiddetli olması yaşam kalitesini olumsuz olarak etkilemektedir(64). Ağrı sürekli ya da aralıklı olabilir. Genellikle persistan, sınırlayıcı, halsiz bırakıcı bir ağrı söz konusudur. Tetik nokta palpe edildiğinde, ağrı ya tetik nokta alanında konsantre olur ya da yayılma alanı denilen daha uzak alanlara yayılır. Yansıma alanları dermatomal ya da sinir kökü dağılımına göre değildir(36,46). Her kasın tetik noktalarının kendine ait ağrı paterni vardır. Bu ağrı dağılımından ilgili tetik noktanın hangi kasa ait olduğu belirlenebilir (65,19). Ağrı yayılımı tetik noktanın hassasiyeti ile ilişkilidir. Ağrı ile birlikte yansıma alanında hiperaleji veya hassasiyet, hareket açıklığında kısıtlanma ve/veya genel yorgunluk bulunur(36,56). Hastalar yorgunluk, soğuk hava, aşırı egzersiz, immobilité, emosyonel veya fiziksel gerilim, viral enfeksiyonla şikayetlerinin arttığını ve sıcak, gevşeme, masaj, kasların hafif gerilmesi ve aerobik egzersizlerle şikayetlerinin azaldığını ifade ederler(37).

Güçsüzlük: Hastalar sıklıkla belirli bir hareket sırasında oluşan güçsüzlükten yakınırırlar. Bu durum hangi kasların tutulduğu konusunda doktora ipucu verir. Tetik nokta hemen her zaman etkilenen kasta kısılmaya sebep olur ve kas atrofi olmaksızın güçte azalmaya neden olabilmektedir(35).

Hareket Kısıtlılığı: Hastaların temel şikayeti olmayabilir ancak sorulduğunda sıklıkla tarif edilir. Tetik noktanın neden olduğu kas kısılması EHA'da

azalmayla sonuçlanır. Hareket kısıtlılığı ve tutukluk sabah saatlerinde ve uykudan kalkıldığı anda en fazladır(66).

Depresyon: MAS'ın sonraki aşamalarında duygu durum (mood) değişiklikleri ve stres hastalığa eşlik edebilir(45,67). Hastalarda görülebilen depresyonun major nedeni genellikle kronik ağrıdır. Depresyon ve kronik ağrı arasındaki ilişki iki yönlüdür. Kronik ağrı depresyona yol açabilir ya da depresif hastalar ağrı yakınması ile başvurabilir. Kimi zaman kişi için depresyonu ifade etmek hatta çoğu zaman kabul etmek ağrıyı kabullenmekten daha zordur. Yapılan araştırmalarda kronik ağrılı hastalarda %22-78 oranında depresif belirtilere rastlanıldığı belirtilmektedir. Depresyon, ağrı eşiğini düşürerek ağrının daha şiddetli algılanmasına neden olur ve spesifik tedaviye yanıtı bozar. Kronik ağrı ile depresyonun biyolojik zemininde ortak bir nörotransmitter sisteminin varlığı, aynı zamanda antidepresan ilaçların hem kronik ağrıda, hem de depresyonda etkili oluşu ile de desteklenmektedir. Hastalardaki depresyon iyi tanınmalı ve tedavi edilmelidir(36,68).

Kronik ağrı günlük yaşam ve boş zaman aktivitelerini sınırlayan etkilere sahiptir. Buna ek olarak kronik ağrı sağlığın mental boyutunu olumsuz şekilde etkiler. Birçok çalışma, depresyon ile kronik ağrı arasında iki yönlü bir ilişki olduğunu göstermiştir(69).

Uyku bozukluğu: Miyofasiyal ağrı sıklıkla uyku düzenini bozar ancak diğer yönden uyku pozisyonu da sıklıkla tetik nokta aktivasyonuna sebep olabilir(66,67).

Ayrıca hastalarda sıklıkla anormal terleme, lakrimasyon artışı, dermal flushing, vazomotor semptomlar ve ısı değişikliği gibi otonomik disfonksiyonlar görülebilir. Servikal miyofasyal ağrı ile nörolojik semptomlar (dengesizlik, baş dönmesi veya kulak çınlaması) olabilir(45,37,70,71). Diğer nörolojik semptomlar; parestezi ve iğnelenme hissi, görmede bulanıklaşma şeklinde kaşıma çıkabilir(45).

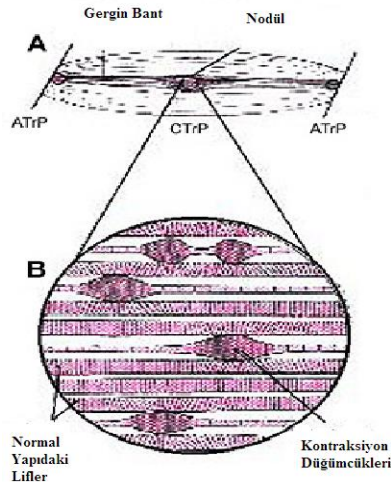
Klinik Bulgular

Tetik nokta: Tetik nokta, herhangi bir iskelet kasının gergin bantı içinde bulunan, kompresyonla ağrılı, palpasyon sırasında lokal seyirme yanıtı oluşturan

yaklaşık 2-5 mm çapındaki fokal hassas noktalara denmektedir(Şekil 5)(35,49). Tetik noktalar tek bir iskelet kasında olabileceği gibi aynı anda birden fazla kasta da bulunabilir(48). Tetik noktaya bu ismin verilmesinin nedeni bu noktanın basınç veya kas aktivasyonu ile stimülasyonunun, bir başka lokalizasyonda etkiler oluşturmasıdır(39).

Travell ve Simons tetik noktalar için spesifik kriterler tanımlamışlardır:

- 1) Gergin bant olarak bilinen kasın palpe edilebilir sert alanı
- 2) Gergin bant içinde presyonla lokalize hassasiyet gösteren spot, tetik nokta
- 3) Gergin bant içindeki tetik noktaya devamlı basınç uygulandığında karakteristik ağrı, uyuşma, karıncalanma paterni,
- 4) Gergin bant transvers olarak büküldüğünde lokal seyirme yanıtı(60,72).



Şekil 5. Tetik Nokta Kompleksi

Tetik nokta gergin bir kasta parmak ucuyla yapılan palpasyonla araştırılır. Palpasyon gergin kasın uzun eksenine boyunca yapılır. Art arda yapılan palpasyonlarla en duyarlı nokta belirlenir. Bu noktaya uygulanan basınçla hastanın aniden yüzünü ekşitmesi, sıçraması ya da sesle yanıt vermesi, ayrıca bu bölgeden uzak bir bölgede yansıyan ağrı tanımlaması tetik nokta paternini gösterir(36,37,73,74). Yapılan

çalışmalarda tetik noktanın fizik muayene bulgularından en güvenilir olanının fokal hassasiyet ve ağrı olduğu bildirilmiştir(75,77).

Tetik noktalar değişik formlarda bulunabilir:

Aktif tetik nokta (ATN), klinik olarak ağrıyla karakterizedir. Her zaman hassastır ve gergin bantlarla seyreder. Bu noktalar kasın uzamasını engelleyebilir veya kas gücü kaybına sebep olabilir(36,73).

Latent tetik nokta (LTN), palpasyonla lokalize ve yansıyan ağrıyla karakterize olup günlük aktiviteler esnasında ağrıya neden olmaz ancak EHA'da kısıtlılık ile birlikte olabilir(45,36,37). Tetik noktalar travmadan sonra yıllarca kaslarda latent şekilde kalabilir(39).

Primer tetik nokta, başka bir yerdeki tetik noktadan bağımsız olarak iskelet kasına bazı mekanik travma formları ile direk olarak aktive olur(73).

Santral tetik nokta, disfonksiyonel motor son plaklar ile yakın ilişkilidir. Kas liflerinin merkezine yakın lokalizasyonludur(70).

Bitişik tetik nokta, kasın tendona veya kemiğe bitiştiği yerde olur. Santral tetik noktadan kaynaklanan kas bantının gerilmesi ile ortaya çıkan entezopatiye işaret eder(73).

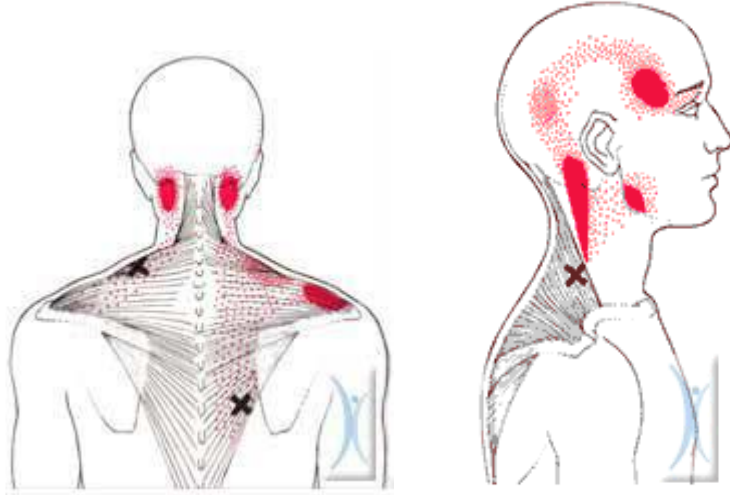
İlişkili tetik nokta, başka bir kastaki tetik nokta ile eř zamanlı ortaya çıkar. Birisi diğerini indükleyebilir. Her ikisi birden aynı mekanik veya nörolojik stres kaynağı ile aktive olabilir(73).

Anahtar tetik nokta, bir veya daha fazla satellit tetik noktanın aktive olmasından sorumludur(73).

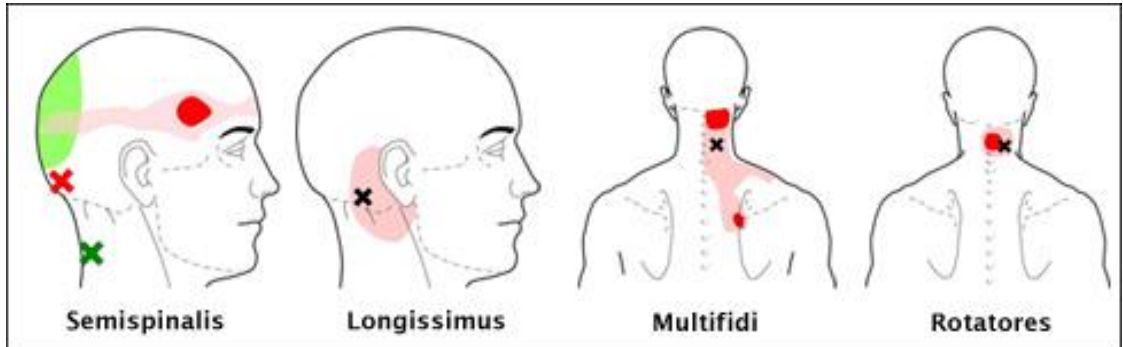
Satellit tetik nokta, anahtar tetik noktanın aktivasyonu ile mekanik-nöral mekanizma veya somatik-visseral patolojiler yoluyla indüklenen santral bir tetik noktadır. Satellit tetik nokta, anahtar tetik noktanın veya visseral hastalığın ağrı yayılım zonunda, anahtar tetik nokta veya somatik patolojiler ile ilişkili mekanik disfonksiyon olan kaslarda gelişir (özellikle dejeneratif eklem hastalıklarında)(73).

En sık rastlanan tetik noktalar ve yansıma alanları Şekil 6'da gösterilmiştir:

Trapezius

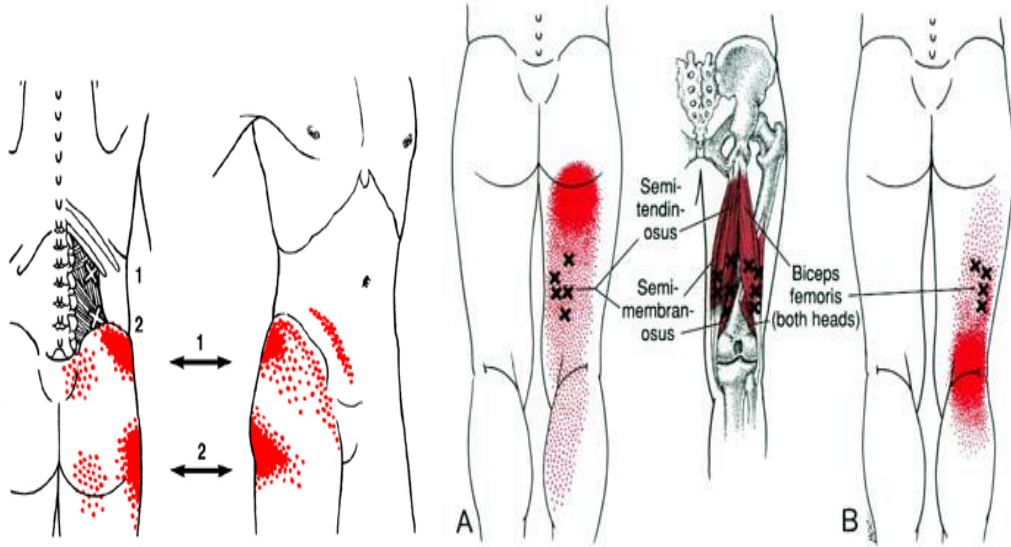


Posterior cervical



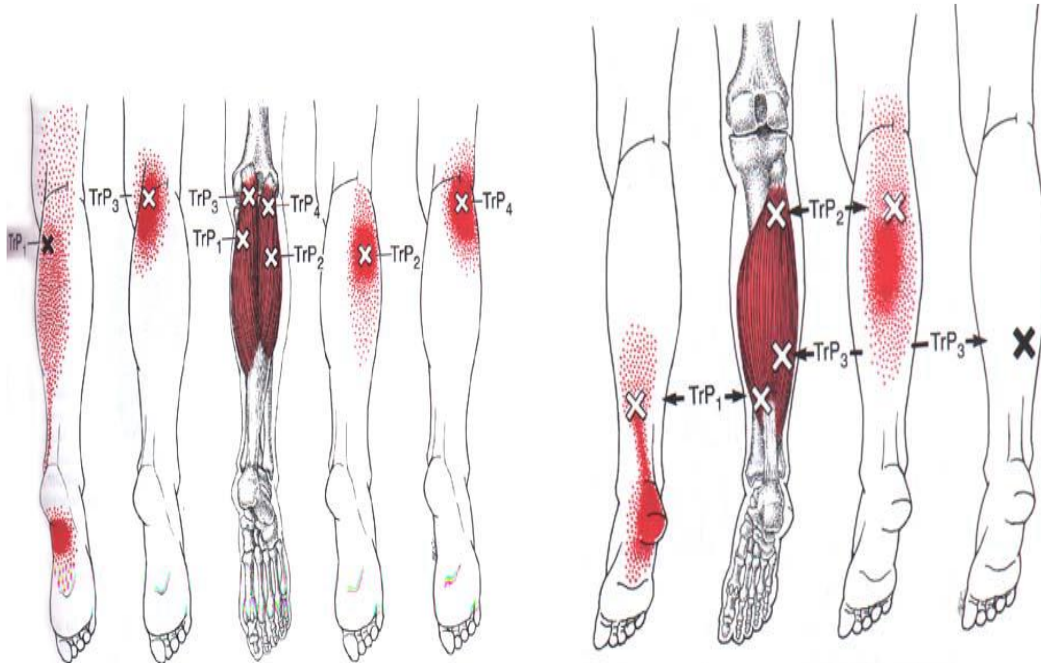
Quadratus lumborum

Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps femoris



Gastrocnemius

Soleus



Şekil 6. Tetik noktalar ve yansıma alanları

Miyofasiyal Ağrı Sendromu Tanı Kriterleri

Major Kriterler

1. Bölgesel ağrı şikayeti
2. Tetik noktadan belirli bir alana yansıyan ağrı ve duyuşal değişiklik
3. Erişilebilen kaslarda palpabl gergin bant
4. Gergin bant boyunca bir noktada aşırı hassasiyet
5. Ölçülebilen hareket açıklığının azalması

Minör Kriterler

1. Tetik noktanın basınçlı palpasyonu ile klinik ağrı şikayeti ve/veya duyuşal değişikliğin ortaya çıkması
2. Gergin banttaki duyarlı noktanın palpasyon ve iğnelenmesiyle lokal seyirme yanıtı
3. Duyarlı noktanın enjeksiyonu veya kasın gerilmesi ile ağrının azalması
4. MAS klinik tanısı için 5 major ve en az 1 minor kriter gereklidir(35,36,39,44).

Laboratuvar Bulguları

1. Rutin laboratuvar testleri: MAS’da rutin laboratuvar tetkikleri normaldir.

Tanı koydurucu bir laboratuvar yöntemi yoktur (Sedimentasyon, hemogram ve kas enzimleri normaldir). Anormal serum LDH (Laktat Dehidrogenaz) izoenim bulgularının düşük olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada normal serum enzim konsantrasyonları rapor edilmiş fakat LDH izoenzim dağılımında bir kayma gösterilmiştir. MTN’si olan hastalarda LD1 ve LD2 fraksiyonunda azalma, LD3, LD4 ve LD5 fraksiyonunda artma tespit edilmiştir. Eşlik eden kasların biyopsi örneklerinde de farklı sonuçlar alınmıştır. LD1 ve LD2 fraksiyonunda artma, LD3 ve LD4 fraksiyonunda azalma, LD5 konsantrasyonu ise normal bulunmuştur. Bu bulgu başka çalışmalarla desteklenmemiştir(36).

2. Radyolojik incelemeler: Yumuşak dokuları göstermeye yönelik radyolojik teknikler ve bilgisayarlı tomografiler kullanılarak yapılan incelemelerde MTN'lere ait anlamlı bulgular olmadığı belirlenmiştir.

3. Termografi: Termografi vücut yüzeyinde ısı dağılımını inceleyen non invaziv bir görüntüleme tekniğidir. Isı belirlenir ve görüntüye dönüşür. Böylece belirli bir vücut yüzeyinde ısı değişimleri görülebilir. Termal emisyon normal bireylerde simetrik olur ve her iki tarafta da aynı alanda bir Celsius derecenin onda biri kadar değişebilir. Son yıllarda, termografi yumuşak doku patolojilerini belirlemek içinde yaygın olarak kullanılmıştır. MAS'da tetik nokta lokalizasyonunu belirlemek ve tedavilerin etkinliğini karşılaştırmak için kullanılabilir. Tetik nokta üzerinde bulunan bölgeye "hot spot" veya sıcak nokta adı verilir. Bunlar disk şeklinde 5-10 cm çapında, vücudun karşı tarafı ile karşılaştırıldığında 0.5°-1.0°C daha yüksek ısıda olan noktalardır. Ağrılı olmayan sıcak noktalar LTN'lerdir. Ancak arteriovenöz şantlardan gelen termal emisyonlar sıcak noktayı taklit eden alanlar oluşturabilir, fakat bunların musküler anomali ile ilişkisi yoktur(28,36). Swerdlow ve Dieterin yaptıkları bir araştırmada, tetik nokta bölgeleri ve ağrının yansıma alanları ile asemptomatik alanlar arasında sıcaklık dağılımı açısından farklılık gözlememişlerdir(77).

4. Deri Rezistansı: Küçük bir bölgede, tetik nokta üzerinde azalmış deri rezistansı gösterilebilir. Sola ve Williams, tetik nokta üzerindeki deride ohmmeter ile yapılan rezistans ölçümlerinde dramatik olarak azalma kaydetmişlerdir. Bu çalışma, kontrollü çalışmalarla desteklenmediği için güvenliliği şüphelidir(36).

5. Elektrofizyolojik incelemeler: Tetik nokta ile ilişkili kas disfonksiyonu birçok açıdan EMG ölçümleri ile gösterilmiştir. Artmış yanıt, uygunsuz koaktivasyon, gecikmiş relaksasyon ve enduransta azalma gibi bulgular görülebilmektedir(73). MAS'da iğne EMG'leri ile yapılmış olan çalışmalar farklı sonuçlar vermektedir. Tutulan kasların istirahat halindeki EMG incelemesinde tanısal anormallik bulunmamıştır. Tetik nokta ve gergin bant üzerinde yapılan çalışmaların bazılarında patolojik spontan aktivite artışı gösterilmiştir. 1957 yılında Travell, tetik

noktalardan kaynaklanan yüksek frekanslı ateşlemeler tarif etmiştir. Awad ve Arroyo tetik noktadaki kaslarda artmış polifazik potansiyelleri rapor etmişlerdir(36). Friction, iğne EMG'si ile tetik noktalara sahip gergin bantın, normal kas bantlarına oranla motor ünite elektiriksel aktivitesinde artış saptamıştır(78).

AYIRICI TANI

MAS, muskuloskeletal ağrı yapan başta fibromiyalji sendromu olmak üzere diğer hastalıklarla karışabilir. Ayırıcı tanıda akılda bulundurulması gereken hastalıklar şunlardır:

1. Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları - Fibromiyalji sendromu: Son yıllarda tanımı oldukça iyi yapılan bu sendromun ACR 1990 tanı kriterleri; en az 3 ay süren yaygın ağrı ve parmakla palpasyonda belirlenmiş 18 hassas noktanın 11'inde ağrı olmasıdır(37,79). MAS ve fibromiyalji sendromu arasında; kas ağrısının varlığı, palpasyonla duyarlılık olması, toplumda sık rastlanmaları, görüntüleme ve laboratuvar bulgularının olmaması ve tanının sadece anamnez ve fizik muayene ile konulması şeklinde benzerlikler vardır(80). Farklılıklar ise Tablo1 de gösterilmiştir.

Tablo 1. Fibromiyalji ve Miyofasiyal Ağrı Sendromu arasındaki farklılıklar

	Fibromiyalji Sendromu	Miyofasiyal Ağrı Sendromu
Cinsiyet	-Kadınlarda sıktır	-Kadınlarda sık olmakla birlikte hemen hemen eşittir
Belirtiler	-Kemik, kas ve ligamanları tutan ağrı genellikle kroniktir. -Travma, lokal semptomları sürekli hale getirebilir, ancak olayın nedeni değildir. -Kas-iskelet sistemi dışındaki semptomlar yaygındır (uyku bozukluğu, yorgunluk, baş ağrısı...) -Psikolojik etmenler, hastaların büyük bir kısmında belirleyicidir.	-Ağrı bölgeseldir ve her kas için özgül yansıyan ağrı paterni vardır. -Ağrı akut ya da kronik olabilir. -Sebep, kasta fiziksel stres oluşturan travmalardır. -Kas-iskelet sistemi dışındaki bulgular sık görülmez. Uykusuzluk ağrıdan dolayı olabilir. -Psikolojik etmenler sık değildir ancak ağrıyı kronikleştirebilir.

Bulgular	-Kaslar, tendon sonlanmaları ve kemikler gibi diğer dokularda hassas noktalar vardır. Yansıyan ağrı, lokal seyirme yanıtı ve gergin bant yoktur. -Duyarlı noktalar, 18 bölgenin en az 11'inde bulunur.	-Miyofasiyal tetik noktalar kaslarda sınırlıdır. -Özgül yansıyan ağrı, lokal seyirme yanıtı ve gergin bant vardır. -Tetik noktaların sayısı bir veya daha fazla olabilir.
Tedavi	-Genellikle psikoterapi, SOAİİ, düşük doz antidepresan, orta dereceli bir egzersizi içeren multidisipliner tedavi gerekir	-Özgül germe teknikleri, iskemik kompresyon, lokal enjeksiyonlar, lokal uygulanan fizik tedavi yöntemleri gibi spesifik bölgesel tedaviler gereklidir.

- **Kronik yorgunluk sendromu:** Bu sendromda hastaların en başta gelen yakınmaları, kas ağrısından çok halsiz bırakıcı yorgunluktur. 1987 Centers for Disease Control and Prevention'un tanımı; en az altı ay süren ve nedeni bilinmeyen yorgunluk ve gezici miyaljiyi de içeren 11 semptomdan 8 tanesinin var olmasıdır. Ayrıca bu sendromda, MAS'da görülen tetik noktalar yoktur(37,81).

- **Servikal radikülopatilerde veya servikal artrozlarda:** Boyun ağrısı ve/veya kola vuran ağrıya ek olarak kısa süreli sabah sertliği, boyun hareketi ile artan ağrı ve kola yayılan uyuşma olabilir. Bu durum bazen MAS'da yansıyan ağrıyla da karışabileceğinden ayırıcı tanıda tetik noktanın araştırılmasının yanısıra röntgen, bilgisayarlı tomografi ve elektromanyetik görüntüleme tekniklerinden yararlanılmalıdır.

- **Servikal brakiyalji:** En önemli sebeplerinden biri olan torasik çıkış sendromu da ağrı ve uyuşma şikayeti oluşturabilir. Kemik anormalliklerini görmek için direk grafiler çekilmelidir. EMG ve sinir ileti hızı çalışmaları brakial pleksus tutulumunu ortaya çıkarmada yardımcı olabilir(82). Ayrıca skalen kastaki kısılığın doğumsal mı yoksa tetik nokta ve gergin bantın sonucu mu oluştuğunun araştırılması ayırıcı tanıda yol gösterebilir.

-**Artritler (Osteoartrit, gut artriti, romatoid artrit, psoriatik artrit):** Klinik muayenelerde eklemlerle ilgili bulgular, lokal iltihap belirtileri, eklem

deformiteleri, sinoviyal sıvı bulguları, sabah tutukluğu gibi semptom ve bulgularla seyreder.

-Fokal enflamasyon (Tendinit, bursitler): Lokal inflamasyon belirtileri, ağrılı eklem hareketi görülür ve lokal steroid enjeksiyonuna cevap verir.

-Miyopatiler (Polimiyozit, dermatomiyozit): Daha çok kas kuvvetinde azalma ve kas enzimlerinde artışla seyreder.

2. Nörolojik Hastalıklar

Tüm nevraljiler, poliomyelit, refleks sempatik distrofi, Meniere hastalığı, kraniyal sinir lezyonları gibi hastalıklar düşünülmelidir. Dikkatli bir fizik muayene yapılır, EMG gerekebilir.

3. Visseral Hastalıklar

İç organlardan gelen duyu inputlarının belirli kaslara yansıdığı ve MAS ile karıştığı durumlardır.

4. Enfeksiyonlar

Bakteriyel veya viral enfeksiyonlarda genel durum bozukluğu ile birlikte kan tablosunda değişiklik olur.

5. Psikojenik Ağrılar

Kronik hastalıklarda gelişen bu durum lokal veya yaygın kas ağrıları şeklinde kendini gösterebilir.

6. Neoplazm

Tümörlerden salgılanan maddeler paraneoplastik sendrom yoluyla yaygın kas hastalıkları yapabilir. Uzun süren ve tedaviye cevap vermeyen tetik noktalarda neoplazmadan şüphe edilebilir(37).

Tedavi

MAS tanısı konmuş bir hastaya ilk olarak, ağrısının kas kaynaklı olduğu iyice anlatılmalıdır. Tetik noktanın üstüne basmakla ağrının yeniden oluşturulması, hastaya ağrının tetik noktadan kaynaklandığını göstermek açısından önemlidir. Böylece hastanın ilk aşamada ağrısının kaynağını bilmesi sağlanır ve hasta rahatlatılır. Miyofasiyal ağrının oluşumu ve ağrının devam etmesine sebep olan

faktörler tanınıp, tetik noktaların ve tutulan kasların lokalize edilmesi gereklidir. Tetik nokta tedavisi sonrasında yeniden tetik nokta oluşmasını önlemek için devam ettirici faktörleri baskılamak önemlidir. Kas tedavisi; kasın aktif ve pasif olarak gerilmesi ve postüral rehabilitasyonla birlikte, tetik noktanın inaktivasyonunu içerir.

Amaç, ağrının giderilmesi, kasın normal uzunluğu ve postürüne getirilmesi ve gergin bant nedeniyle kısıtlanmış olan hareket açıklığının normale döndürülmesidir. Tetik noktaların yeniden gelişimini önlemek, egzersiz programını devam ettirmek ve tetik nokta gelişimini başlatan, tetik noktayı devam ettiren ve kronik ağrı sebebi olan tüm faktörleri kontrol altında tutmak ana hedefleri oluşturmaktadır. Bazı hastalarda yalnızca semptomları devam ettirici faktörleri kontrol altına almak sendromu baskılayabilir.

MAS tedavisi hekimin olduğu kadar hastanın da kontrolü altında olan uzun süreli bir dönemdir. Uzun süreli rehabilitasyon, hastanın eğitimi ve sorumluluğuna ayrıca hasta hekim ilişkisinin kurulabilmesine bağlıdır.

Tedavide MAS'ın kronik karakterde olduğu, fizyolojik ve psikolojik stres kaynaklarının hastalığın gelişim ve ilerlemesine katkıda bulunduğu unutulmamalıdır. Tedavide amaç, ağrıyı azaltmak olduğu kadar hastaya ağrıyla başa çıkabilme yöntemlerini öğretmekten geçmektedir. Bu nedenle sıklıkla anesteziist, klinik psikolog, fizyatrast, psikiyatrist ve sosyal danışmanları içeren bir multidisipliner tedavi ekibine ihtiyaç vardır(46).

Miyofasiyal Ağrı Sendromunda Tedavi Modaliteleri:

1. Hastalığa katkıda bulunan faktörlerin eliminasyonu
2. Tetik nokta enjeksiyonları
3. Kuru iğneleme
4. Ultrason
5. TENS
6. Yüzeysel ısı uygulaması (Sıcak torba-Hot Pack)
7. Egzersiz
8. Germe ve sprey tekniği

9. İskemik kompresyon
10. Masaj
11. Biofeedback
12. Lazer
13. İnterferansiyel akımlar
14. Farmakolojik ajanlar
15. Akupunktur

Bu tedavi yöntemleri ile tetik nokta eliminasyonu ve ağrı siklusu kırılmaya çalışılır. Tedavi yöntemlerinin altında yatan çoğu teori bütün semptom kompleksinin tetik nokta ile provoke olan refleks mekanizma olduğu ve bir kısır döngü olarak devam ettiğidir. Bu ağrı siklusunun tetik nokta eliminasyonu ile kırılması bu refleksi bozar(35,37).

2.3. FİBROMYALJİ SENDROMU

Tanım:

FMS; etiyojisi belli olmayan yaygın vücut ağrıları, belirli anatomik bölgelerde hassasiyet, azalmış ağrı eşiği, uyku bozuklukları, yorgunluk ve sıklıkla psikolojik sıkıntı ile karakterize eklem dışı romatizmal bir hastalıktır. Sabah sertliği, baş ağrısı, baş dönmesi, irritabl bağırsak ve mesane sendromu, karın ve göğüs ağrıları, çene ağrısı, Raynaud fenomeni, sıkka semptomları, retiküler deri renk değişikliği, huzursuz bacak sendromu, hipermobilité sendromu, deri duyarlılığı, dismenore, ellerde subjektif şişlik hissi, paresteziler, mitral valv prolapsusu gibi bulgu ve yakınmalar hastalığa eşlik etmektedir(83,84,85).

Tarihçe:

1904 yılında Gowers tarafından ilk kez “fibrozit” terimi kullanılmış, 1920’lerde “nonartiküler romatizma”, “müsküler romatizma”, 1950-60’larda “psikojenik romatizma” şeklinde tarif edilmiştir. 1981’de Yunus ve ark. “fibrozit “ yerine biyopsilerde gerçek bir enflamasyon saptanamaması nedeniyle “fibromiyalji” teriminin kullanılmasının daha uygun olacağını ileri sürmüşlerdir (86,87). 1990

yılında “çok merkezli ağrı kriter komitesi” tarafından fibromiyalji (FM) terimi benimsenmiş ve daha önce önerilen tanı kriterleri gözden geçirilerek American College of Rheumatology (ACR) 1990 yılı kriterleri adı ile anılan ve halen geçerli olan tanı kriterlerinin kullanılması önerilmiştir(87).

Epidemiyoloji:

FMS başlıca orta yaş kadınların hastalığı olsa da çocuk ve yaşlılarda da gözlenmektedir. Genelde sosyoekonomik seviyesi orta ve yüksek kişilerde görülmektedir. ACR 1990 çalışmasında ortalama yaş 49 olarak saptanmış ve hastaların % 89’unun kadın olduğu bildirilmiştir. Romatoloji kliniklerinde görülen hastaların % 15-20’sini FMS oluşturmaktadır (88-91,85). Toplumda yaygın romatolojik bir hastalık olan osteoartritten sonra en sık görülen ikinci romatolojik bozukluk olarak kabul edilebilir (92). 9 Türkiye’de 20-64 yaşları arasındaki bayanlarda FMS prevalansı % 3.6 bulunmuştur. En yüksek prevalanslar ise 50-59 yaş aralığında % 10.1, eğitim düzeyi düşük olanlarda % 10.7 ve boşanan kadınlarda % 8.8 olarak saptanmıştır(93).

Etyopatogenezi:

FMS’in etiyolojisi ve mekanizmaları tam olarak anlaşılamamakla birlikte; ortaya çıkmasında nöroendokrin disfonksiyonlar yanısıra santral ağrı mekanizmaları ve santral sensitizasyon en önemli faktörler olarak gözükmemektedir. Fibromiyaljide genetik faktörler, travma, inflamasyon, mental stres, enfeksiyon gibi faktörler nöroendokrin anormallikleri tetikleyebilmekte veya modüle edebilmektedir(94).

Genetik:

Klinisyenler FMS’li hastaların en az bir akrabasında ağrı semptomu veya romatolojik bir hastalık göstermişlerdir. FMS’li hasta ve onların yakın akrabası üzerinde yaptıkları çalışmada, akrabaların % 52’sinde FMS saptamışlardır. Kendi analizlerine dayanarak otozomal dominant geçebileceğini düşünmüşlerdir(95). Yunus ve ark. FMS’de ailesel eğilimin olduğunu göstermişlerdir. FMS için human lökosit antijen (HLA) bölgesinde muhtemel gen varlığı tespit edilmiştir(96,97). Yapılan son araştırmalar, serotonerjik, dopaminerjik ve katekolaminerjik

sistemlerdeki gen polimorfizminin FMS etiyojijisinde rol oynadığını göstermiştir. Ancak bu polimorfizm FMS için spesifik olmayıp diğer fonksiyonel somatik bozukluklar ve depresyon ile ilgili olduğu bildirilmiştir(98). Gürsoy ve ark. da katekolaminleri inaktive eden catechol-O-methyltransferaz enzimindeki spesifik polimorfizmleri tespit etmişler ve bunun FMS'in patogenezi ile ilişkili olabileceğini ileri sürmüşlerdir(99). Offenbaecher. FMS'de seratonin (5-HTT) eksikliğinden yola çıkarak, seratonin taşıyıcı geninin promoter bölgesinin genotiplerini analiz ettiğinde S/S genotipinin FMS ile anlamlı ilişkisi olduğunu saptamıştır(100).

Santral Mekanizmalar:

Katekolaminler: FMSli hastalarda katekolamin salınımı ve metabolizması ile ilgili çelişkili sonuçlar vardır(101).

Serotonin: 5HTT beyin sapındaki nöronlarda üretilir. Bu nöronların korteks, limbik sistem ve talamusta bağlantıları vardır, birçok ağrı yolu üzerinde de inhibitör rol oynamaktadır. Beyinde serotonin artışı spinal korda substans P salınımını azaltarak ağrı sinyaline karşı duyarlılığı azaltır. FMS hastalarında merkezi sinir sistemi ve serum serotonin düzeylerinin ölçümünde çelişkili sonuçlar mevcuttur(102). Başka alışmalar FMS hastalarının serotonin taşıyıcı genlerde yakın zamanda keşfedilen polimorfizmi (sırası ile S ve L kısa ve uzun için) gösterip göstermediğini incelemişlerdir. S alleli anksiyete bozukluğunda ve duygı durum bozukluğunda ve obsesifkompulsif bozuklukta yüksek sıklıkta bulunmuştur. Offenbacher ve ark. sağlıklı kontrollere kıyasla FMS hastalarında S/S genotipi sıklığının artmış olduğunu bulmuşlardır. S/S alt grubu yüksek psikolojik stres ve depresyon düzeyleri göstermişlerdir(100). Seratonin prekürsörü triptofan aminoasidi ile ilgili olarak da çalışmalar yapılmış, FMS hastalarının serumlarında normal kontrollere göre azalmış olarak bulunmuştur. Bu nedenle tedavide triptofan denenmiş ancak sadece uyku semptomlarında düzelme olmuş, kas ağrıları ise artmıştır(83).

Dopamin: FMS olan kadınlar ile sağlıklı kontrollerin buspirona yanıtını karşılaştıran bir çalışmada FMS grubunda artmış prolaktin yanıtı gösterilmiştir.

Araştırmacılar bunu FMS hastalarında değişen dopamin duyarlılığına bağlamışlardır(102,103).

Substans P: Spinal dorsal boynuzdan aşırı substans P salınımı, santral sensitizasyon gelişimine ve anormal ağrı duyarlılığını oluşturan spinal glial hücrelerin aktivasyonuna neden olmaktadır. FMS hastalarının BOS'larında yüksek substans P seviyeleri gösterilmiştir(95,104,105)

Kalsitonin Gen İlişkili Peptit ve Sinir Büyüme Faktörü: FMS hastalarının BOS'larında sinir büyüme faktörü (NGF) metabolitleri gibi eksitatör aminoasit dynorphin A ve kalsitonin gen ilişkili peptit seviyelerinin arttığı gösterilmiştir(5).

Endorfinler: Endorfinler, ağrı duyusunu vücudun bir çok bölgesinde modüle ederler. FMS'li hastaların beyin omirilik sıvısı (BOS)'larında endorfin düzeylerinin sağlıklı kontrollerle aynı düzeyde olduğunu göstermiştir(45,106).

Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal Aks (HPA): FMS akut ve kronik streslerden sonra geliştiğinden “stres ilişkili sendromlar” diye tanımlanan bir grup içerisinde. Semptomlarda fiziksel ve emosyonel stres periyotları esnasında artma gözlenmektedir. FMS'li hastalar majör stres cevap sisteminde, HPA aks ve sempatik sinir sisteminde karışıklık göstermektedirler(107). Crofford ve ark. bazal kortizol testlerine ilaveten koyun corticotropin salgılayıcı hormon (CRH) ile stimülasyon testleri yapmışlar ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve kortizol seviyelerinde hızlı bir artış gözlemlemişlerdir. Ancak kortizol seviyelerindeki değişim kontrollere göre anlamlı şekilde düşmüştür. Dışarıdan uyarılan ACTH salgısına adrenal bezin göreceli olarak düşük cevabı görülmüştür. Bu durum adrenal bezin, uzun süreli olarak olması gerekenden daha az uyarıya (normalden az CRH ve ACTH pulsaları gibi) maruz kalması nedeni ile atrofisine bağlı olabilir(108). HPA aks fonksiyonları için hem CRH hem de insülin ile oluşturulan hipoglisemi uyarısı yapılmış ve FMS hastalarında her iki uyarıya karşı artmış ACTH ve artmış ACTH seviyelerine göreceli olarak düşük kortizol yanıtı bulunmuştur(109). Sonraki bir çalışmada FMS'li ve bel ağrılı hastalarda HPA aks fonksiyonları araştırılmış ve FMS'li hastalarda CRH uyarısına kontrollerle karşılaştırıldığında hiperaktif ACTH salınım

cevabı ve dexametazon ile yapılan süpresyona direnç gözlenmiştir. Ayrıca FMS'li ve bel ağrılı hastalarda sağlıklı kontrollerden daha düşük 24 saatlik idrar serbest kortizol seviyeleri bulunmuştur(110). Yüksek depresyon skorlu, yorgunluğu ve uyku bozukluğu olan hastalarda kortizol seviyelerinin kontrollerden belirgin olarak daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bu düşük kortizol seviyelerinin FMS'deki depresif semptomlara yardım eden biyolojik bir faktör olabileceği ileri sürülmüştür. Bütün hastalarda hassas nokta sayıları ile kortizol seviyeleri arasında da bir korelasyon bildirilmiştir(111,112). Kas ağrısı ve hassasiyeti, yorgunluk, azalmış egzersiz kapasitesi, soğuk intoleransı gibi FMS benzeri semptomlar hipotiroidi, adrenal ve büyüme hormon yetmezliği gibi endokrin disfonksiyonlarla da ilişkilidir. FMS'de semptomlar ile nöroendokrin değişiklikler arasındaki ilişki tam olarak anlaşılmamıştır. Bu değişikliklerin uyku ve egzersizdeki davranışsal değişikliklere sekonder veya primer olup olmadığı açık değildir(84,113). Değişen hormonal cevaplar nosisepsiyonu etkileyebilir, ağrının diğer dermatomlara yayılmasını sağlayarak veya derin ağrı dağılımlarını etkileyerek ağrıya olan cevabın bozulmasına yol açarlar(92).

Hipotalamik-Pitüiter-Gonadal Aks: FMS'in menapoz dönemi kadınlarda sık görülmesi FMS gelişiminde gonadal steroidlerin etkisinin olabileceğini düşündürmektedir(85). Bununla birlikte uyku bozukluğu ve düşük depresyon skorlu olan FMS'li hastalarda kontrollere göre yüksek Luteinize Hormon (LH) seviyeleri dışında Folikül stimüle edici hormon (FSH), LH, Östradiol, Prolaktin ve Progesteron seviyeleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır(111,112).

Hipotalamik-Pitüiter-Tiroid Aks: FMS'li hastalarda tiroid salgılatıcı hormona (TRH) cevap olarak tiroid stimüle edici hormon (TSH) ve tiroid hormon sekresyonunda zayıf pitüiter cevabı gösterir şekilde bir azalma görülmüştür(114).

Paratiroid Hormon, Kalsitonin, Kalsiyum ve D Vitamini: FMS'li hastalarda total ve serbest kalsiyum ve kalsitonin seviyeleri düşük, paratiroid hormon seviyeleri ise normal sınırlarda bulunmuştur(114). El Maghraoui A ve ark. FMS'li hastalar ve kontrol grubu arasında Ca düzeyi açısından bir fark bulamazken FMS'li hasta

grubunda düşük parathormon düzeyleri bildirmişlerdir(115). 12 Akkuş ve ark. FMS'li hastalarda serum parathormon düzeylerini kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Aynı çalışmada D vitamini düzeyleri ise düşük bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmemiştir(116).

Büyüme Hormonu (GH) ve İnsülin Benzeri büyüme Faktörü-1 (IGF-1):

FMS'li hastalarda dolaşımda en önemli büyüme hormonu aracısı olan somatomedin C ve IGF-1 düzeylerinde azalma bulunmuştur. IGF-1 ve büyüme hormonu kas homeostasisinde önemli olduğundan bu azalmanın bazı FMS semptomlarını açıklayabileceği düşünülmüştür(117). İnsanlarda strese yanıt sırasında büyüme hormonlarında ani bir yükselme görülmesine rağmen, stres sistemlerinin uzamış aktivasyonu, hedef dokulardaki etkilerinde azalmaya yol açacak şekilde, büyüme hormonu ve IGF-1 salgılanmasını baskılar. FMS'de düşük hipotalamik CRH ve/veya adrenal glukokortikoidler düşük büyüme hormonu ve IGF-1 seviyelerine yol açabilir. GH REM uykunun 4. evresinde pik yapar ve kas kanlanması devamlı sağlanması ile alakalıdır. Bu nedenle FMS'de uyku bozukluğunun GH sekresyonunda azalma ve kas mikrotravmalarında iyileşme gecikmesi, nosiseptif transmisyonunda uzama geliştiğini ileri sürmüşlerdir(95,108,117). Bunu destekler nitelikte FMS'li hastalar GH enjeksiyonuna, plasebo ile karşılaştırıldığında fonksiyonel kapasite ve hassas nokta skorunda belirgin iyileşme şeklinde cevap vermişlerdir(118).

FMS'de Santral Sinir Sistemi Anormal Fonksiyonel Aktivitesi: FMS hastaları, merkezi sinir sistemi (MSS)'de ağrı sürecindeki bozukluk nedeni ile farklı bir ağrı deneyimine sahiptir. Ağrının farklı işlenmesi kronik ağrı ile sonuçlanabilir ve santral sensitizasyon, ağrının inhibitör yollarının küntleşmesi, nörotransmitterlerdeki değişimler ve eşlik eden psikiyatrik durumlar da dahil karşılıklı etkileşen bir çok mekanizmanın sonucu olabilir. İnhibitör yolların ağrıyı nasıl etkilediği tam olarak anlaşılmamakla beraber ağrı algısını güçlü bir şekilde etkilediği bilinmektedir. Beyin görüntüleme çalışmaları FMS'si olan hastalar ile sağlıklı kontroller arasında

ağrıya yanıt açısından objektif farklar göstermiştir. Fonksiyonel MR görüntüleme ile FMS hastalarının sadece ağrılı veya ağrısız taktil uyaranlar sırasında değil istirahat halinde iken de ağrı ile ilişkili alanlarda artmış beyin aktivitesi yaşadıklarını göstermiştir(119). Ayrıca FMS olan hastaların Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) taramaları ağrılı uyaran olmayan durumlarda dahi bazal talamus metabolik aktivitesinde tonik azalma olduğunu göstermiştir ki; bu da başlangıç ağrı sinyali işleme süreçlerinde intrinsik anormallik olduğunu düşündürmektedir(120). Özet olarak FMS'li hastalarının ağrılı uyarılara karşı eşikleri düşüktür(121).

Otonom Sinir Sistemi Disfonksiyonu:

FMS hastalarında otonom sinir sistemi anormallikleri bildirilmiştir(122). Bu bozukluklar, kan basıncında anormal postüral değişiklikler, kalp hızı, presenkop epizotları, soğuk intoleransı, denge zorlukları ve Raynaud fenomeni benzeri semptomlar gibi FMS ile ilişkili durumlardır(95). Sempatik blokaj ile FMS'deki istirahat ağrısı ve hassas nokta sayısında azalma bildirilmiştir(123)

İmmünolojik Bozukluk:

Son yıllarda FMS'nin, immün sistemdeki bozukluklara bağlı olabileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca FMS'nin Lyme hastalığı, Coxsackie, Parvovirus ve HIV enfeksiyonlarını takiben gelişebileceğini bildiren yayınlar da vardır(81). Bu nedenle FMS'de aktif enfeksiyonun doğrudan etkisinden ziyade enfeksiyonun immün veya inflamatuvar bir süreci tetikleyebileceği görüşü hakimdir(83). Deri biyopsilerinde, dermoepidermal bileşkede IgG depolanması saptanmıştır(83). Ayrıca antinükleer antikor ve Raynaud fenomeni pozitifliği gösterilmiştir(124).

Uyku Bozukluğu:

FMS'li hastalar sıklıkla rahatlatmayan ve dinlendirmeyen uykudan söz etmektedirler. Bu hastalarda uykunun en derin fazında, delta dalga uykusunda anormallik vardır. EEG'de kaydedilen düşük frekanslı, yüksek amplitüdlü delta dalga uykusunun yerini, uyanma sırasında ve hızlı göz hareketi (REM) sırasında görülen yüksek frekanslı düşük amplitüdlü alfa dalgaları alır(125). Alfa dalgaları rahatlatmayan uykuya sebep olmaktadır(126). Ayrıca FMS'li hastalarda uyku apnesi

bildirilmiştir(127). Ağrı ve uyku ile ilişkili serotonin, endorfinler ve substans P, FMS’de değişmektedir. Serotonin metaboliti olan melatonin de uyku ile ilişkili olup FMS’li hastalarda uyku saatlerinde kontrollere göre daha az salgılanmaktadır(128).

Psikolojik Bozukluklar:

Major depresyon ve depresyon öyküsü FMS’lilerde saptanmıştır. Ayrıca antidepresan tedavisinin FMS’de etkili olması FMS’nin depresyon ile bağlantısını gösterebilir. Yunus ve arkadaşlarına göre ise FMS psikolojik faktörlerden bağımsızdır, fakat psikolojik faktörler ağrı şiddetini arttırabilir(129). 14 FMS’de kronik yaygın ağrının öncesinde belirli psikiyatrik özelliklerin geliştiğine işaret eden çalışmada hastalar başlangıçta detaylı bir ağrı anketi doldurmuşlar; 12 aylık takip sonrasında tekrar ağrı durumları ile ilgili bildirimde bulunmuşlardır. Çalışmanın başlangıcında ağrısı olmayan ama psikososyal testleri somatizasyon eğilimi sergileyenler, takip eden 12 ay içinde anlamlı biçimde kronik yaygın ağrı gelişen kişiler olmuşlardır(129). Hassas noktaların varlığının hastaların o anki anksiyete durumları ile yakından ilişkili olduğu gözlenmiştir. Anksiyetenin eşlik ettiği, çocukluk çağı travması veya cinsel taciz gibi psikolojik travma öyküsü olan hastalarda hassas noktaların sayısı arttığı görülmüştür(102).

Fibromiyalji Sendromunda Kas Sistemi

Kas biyopsi çalışmalarında, FMS’de nonspesifik değişiklikler gözlenmektedir. Bu değişiklikler farklı tip kas hasarları ile ilişkilidir ve iskemiden basit kondisyonsuzluğa kadar uzanmaktadır. Bu anormallikler yapısal, metabolik yapıda olabilir. Ancak tipik olarak inflamatuvar özellik taşımamaktadır. FMS’li hastalarda kuvvet ve endurans azalır. Kas oksijen gerimi ve yüksek enerjili fosfat bileşikleri düzeyleri FMS’li hastalarda kontrollere göre düşük bulunmuştur. FMS’de kontraksiyonlar arasında gevşeme zorluğu olduğu da saptanmıştır(92).

Fibromiyalji Sendromunun Sınıflandırılması

- α. **Primer FMS:** Neden olabilecek başka bir hastalığın olmaması halidir.

- β. **Sekonder FMS:** Bilinen bir nedene veya hastalığa bağlı olarak ortaya çıkar.
- χ. **Reaktif FMS:** Ani başlangıçlı ve koşullara bağımlı olarak stresli durumlarda görülür. Stresin azalması ile rahatlar.
- δ. **Yaşlılarda FMS:** Primer ve/veya sekonder FMS özelliklerini taşır. Ancak osteoporoz, kronik yorgunluk sendromu, polimiyalja romatika, dejeneratif sinir sistemi hastalıklarıyla ayırıcı tanısı yapılmalıdır
- ε. **Lokale Bölgesel FMS:** Miyofasyal ağrı sendromuna benzerlik gösterir ve kas zorlanması sonucu ortaya çıkar.
- φ. **Juvenil FMS:** 16 yaşın altında ortaya çıkar ve primer FMS'ye benzer.

FMS'in primer ve sekonder şeklinde sınıflandırılması bugün için kabul görmemektedir. Çünkü eşlik eden diğer hastalığın uygun ve yeterli tedavisi ile FMS semptom ve bulguları düzelmemektedir(94).

Fibromiyalji Sendromunda Tanı Kriterleri

FMS için tanı kriterleri 1977 yılında Smythe ve Moldofsky tarafından geliştirilmiş ve 1980 yılında Yunus ve ark. fibromiyalji terimini kullanarak tanı kriterlerini ve eşlik eden durumları tanımlamışlardır(101). 1990 yılında da Amerikan Romatoloji Cemiyeti (ACR) tarafından tanımlanan kriterler kabul görmüştür(87). (Tablo 2).

Tablo 2. Amerikan Romatoloji Cemiyeti Fibromiyalji Tanı Kriterleri

1. Yaygın ağrı öyküsü: Ağrının yaygın kabul edilebilmesi için vücudun sol ve sağ yarısında, belin alt ve üst tarafında ağrı olması gereklidir. Ayrıca aksiyel iskelet (servikal omurga, göğüs kafesi, torasik omurga veya bel) ağrısı olmalıdır.

2. Parmak ile palpasyonda 18 hassas noktanın en az 11'inde ağrı.

Oksiput: Suboksipital kas yapışma yerinde, iki taraflı Alt servikal: C5-C7'de intertransvers aralığının ön yüzleri, iki taraflı

Trapezius: Üst kenarının orta noktası, iki taraflı

Supraspinatus: Spina skapula üstünde medial kenara yakın, iki taraflı İkinci kot: 2. kostakondral bileşkede, iki taraflı Lateral

Epikondil: Epikondillerin 2 cm distalinde, iki taraflı Gluteal: Kasın ön kıvrımında gluteusun üst dış kadranında, iki taraflı

Büyük trokanter: Trokanterik çıkıntı arkası, iki taraflı

Diz: Medial yağ yastığında, iki taraflı

Yukarıdaki kriterlerden iki tanesini taşıyan olgu FMS olarak kabul edilir. Yaygın ağrı süresi en az 3 ay olmalıdır. İkinci bir klinik hastalığın varlığı FMS tanısını dışlamaz(130). Duyarlı nokta muayenesi hastayı bilgilendirme ile başlar. Ağrı ile duyarlılığın ayırt edilmesi gerekir. Parmak ile palpasyon yaklaşık 4 kg'lık bir güçle uygulanmalıdır (Baş parmak tırnağında beyazlaşmaya yetecek kadar bası). Hassas noktanın ağrılı sayılması için hasta palpasyonun ağrılı olduğunu vurgulamalıdır, duyarlılık ağrı olarak algılanmamalıdır. FMS'li olgular genelde daha duyarlıdır; yaygın duyarlılığı diğer nedenlerinden ayırmada 10 kontrol noktası kullanılır;

- Alın, iki taraflı

- Ön kol dorsali 1/3 bölüm, iki taraflı

- El başparmak tırnağı, iki taraflı

- Üçüncü metatars dorsali, iki taraflı

- Ayak başparmak tırnağı, iki taraflı Üçten fazla kontrol noktasının bulunması durumunda FMS tanısına şüphe ile bakılmalıdır(130).

Klinik Bulgular

a- **Hassas noktalar:** FMS'in en karakteristik fiziksel bulgusu dijital palpasyonla gösterilen hassas noktaların varlığıdır. Kantitatif değerlendirmede dolorimetre kullanılır. Hassas noktaların FMS için gerek duyarlılığı gerekse de özgülüğü yüksek bulunmuştur.

- b- **Deri kıvrım hassasiyeti:** Cilt ve cilt altı dokusunun sıkılması ile elde edilen hassasiyettir. Hassas nokta ile çok kuvvetli bir korelasyon gösterir.
- c- **Kutanöz hiperemi:** Hassas nokta bölgelerinde görülür. Palpasyonla muayeneden iki dakika sonra bu bölgelerde eritem görülmesidir.
- d- **Retiküler deri diskolorasyonu:** % 15-24 sıklıkta görülür. Kol ve bacakların iç yüzünde ve belde de görülebilen balık ağı şeklinde kırmızı, mavi ya da mor noktalarla karakterize bir bulgudur.

Laboratuvar Bulguları

FMS hastalarında birçok laboratuvar anormalliği rapor edilmesine rağmen bunların hiç biri FMS tanısı için test olarak kullanılabilecek düzeyde duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildir.

FMS’de Görülen Semptomlar

FMS’de görülen semptomlar değişkenlik göstermekte olup yaygın görülen semptomlar ve sıklıkları Tablo 3’de gösterilmektedir(94).

Tablo 3. Fibromiyalji Sendromunda Görülen Semptomlar ve Görülme Sıklığı (%)

Semptom	Sıklık (%)
Çok sayıda anatomik bölgede ağrı	100
Sabah tutukluğu	76
Tüm vücutta acı hissi	62
Yumuşak dokularda subjektif şişlik	52
Huzursuz bacak sendromu	31
Halsizlik	87
Sabah yorgunluğu	75
Uyku bozukluğu	72
Kognitif disfonksiyon	61
Mental stres	61

Anksiyete	60
Parestezi	54
Baş ağrısı	54
Sersemlik/baş dönmesi	59
Dismenore	43
Depresyon	37
Tinnitus	17
Sicca semptomları	15
Reynaud fenomeni	14
İrritabl barsak sendromu	38
Kadın üretral sendromu	15

2.4. LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ

Laparoskopik cerrahinin; yara yerlerinin çok daha iyi kozmetik görüntü vermesi, postoperatif daha az ağrı, postoperatif erken mobilizasyon, hastanede kalış süresinin daha az olması, postoperatif uzun dönemde oluşabilen intestinal obstruksiyon riskinin çok daha az olması, laparoskopik olarak karın içinin değerlendirilebilmesi gibi avantajları vardır. Laparoskopik kolesistektomi, endokamera yardımıyla monitöre yansıtılan görüntü izlenerek yapıldığından hekimin bu konuda yeterli bilgi ve deneyime sahip olması şartı, ameliyathanede donanımlı cihaz ve alet bulunma zorunluluğu ve açık cerrahiye dönme olasılığı gibi dezavantajları da vardır(Açık kolesistektomiye geçiş oranı % 2'dir)(131,132).

Laparoskopik Kolesistektominin Endikasyonları

- Taşlı safra kesesi
- Safra kesesi polipleri
- Non-fonksiyone safra kesesi
- Kalsifiye(porselen) safra kesesi
- Kronik taşsız kolesistit(akalküloz)

- Safra kesesi tümörleri(133).

Laparoskopik kolesistektominin kontrendikasyonları:

- Genel anestezinin tolere edilememesi
- Koagulopatiler
- Peritonit/ kolanjit
- Frozen abdomen
- Bilier fistül
- Safra kesesinde karsinom
- Bilinen batın malignitesi
- Yaygın peritonit
- İlerlemiş karaciğer hastalığı (Siroz, portal hipertansiyon)
- Laparotomi gerektiren diğer durumlar

Ayrıca önceden abdominal cerrahi geçirilmesi, obezite, çapı 5 cm'yi geçen safra kesesi taşı, gebelik göreceli kontrendikasyonları teşkil etse de deneyimli cerrahlar için az problem yaratmaktadırlar(134). Genelde kabul edilen gebelik süresince safra kesesi hastalıklarının konservatif tedavisidir. Ancak son yıllardaki anestezi ve cerrahi tekniklerindeki gelişmeler tedaviyi cerrahi lehine değiştirmiştir. Yapılan çalışmalarda laparoskopik kolesistektomİ 3. trimesterde uygulandığında prematür doğum oranının arttığı saptanmıştır. Gebeliğin ilk trimesterinde de organogenezis söz konusu olduğundan bu dönemde mümkün olduğunca konservatif yaklaşılması ve kolesistektominin 2. trimestere ertelenmesi önerilmektedir. Uzamış pnömoperitoneumun fetus fizyolojisi üzerindeki etkisinin tam olarak bilinmemesi gebelikte laparoskopinin en önemli tartışma konusudur. Ameliyat süresinin kısa olması için ameliyat mutlaka tecrübeli bir cerrah tarafından yapılmalıdır(135,136).

Karaciğere gömülü ve büzüşük (sklero-atrofik) kese varlığı da göreceli kontrendikasyona girmektedir. Çünkü bu durumda diseksiyonda güçlükler yaşanabilmektedir. Sistik kanal ve arterin üzerini saran fibröz doku nedeniyle belirlenmesi ve diseksiyonu oldukça güç ve risklidir. Ancak deneyimli hekimler

tarafından bu olgularda laparoskopik kolesistektomi denenmelidir. Zorlanıldığı zaman açık kolesistektomiye geçilmelidir(137).

Laparoskopik kolesistektominin avantajları: ,

1. Açık teknik ile karşılaştırıldığında, postoperatif ağrı ve paralitik ileus süresi laparoskopik kolesistektomide daha kısadır.

2. Ameliyat karın duvarındaki 4 adet 0.5 - 1 cm' lik kesilerden periton boşluğuna yerleştirilen portların içinden yapıldığı için, ameliyat sonrası erken ve geç dönemde yara yerinde ağrı sorunları nadiren analjezik gerektirmektedir.

3. Kozmetik açıdan insizyonun küçük olması bir avantajdır.

4. Ameliyat sonrası hasta oraf alıma saatler içerisinde geçmekte ve 24 - 48 saat içinde taburcu edilebilmektedir. Böylece 1 haftada günlük yaşam aktivitesine dönebilmektedir.

5. Laparoskopik kolesistektomiden sonra brid ileus ve insizyonel fitik gibi komplikasyonlar oldukça azdır.

6. Bu faktörler girişimin maliyetini düşürmektedir.

7. Kardiyopulmoner komplikasyonlar açık cerrahiye göre daha azdır. Bunun sebebi ise ameliyat sonrası üst abdominal ağrının daha az olması sonuçta pulmoner fonksiyonların daha iyi olmasıdır.

8. Bu ameliyatla şüphelenilmemiş bir safra kesesi kanseri eksizyonu ihtimali 1000 kolesistektomide 1'dir. Safra kesesini açmak, içini gözlemlmek ve şüpheli durumlarda frozen yapmak iyi bir alışkanlıktır. Kanserden şüphelenilmesi durumunda kesenin geçirgen olmayan bir torba içinde çıkarılması gerekmektedir.

9. Eğer kanser saptanmışsa tedavi aynı seansta yapılmalıdır. Umbilikal trokar giriş yeri etrafındaki dokunun eksize edilmesi tedavinin bir parçası olarak uygulanmaktadır; çünkü buralara yayılma görülebilmektedir(137).

Laparoskopik kolesistektominin teknik açıdan sağladığı avantajlar:

1.Direk ve büyütülmüş görüş altında, gözle görülemeyen yerlere ulaşılabilmesi

2.Detayları net olarak gösterebilmesi

3.Tüm ekip elemanlarının ameliyata aktif olarak katılması

Laparoskopik kolesistektominin dezavantajları:

1.Laparoskopik kolesistektomi endokamera yardımıyla monitöre yansıtılan görüntü izlenerek yapıldığından hekim bu konuda yeterli bilgi ve deneyime sahip olmalıdır.

2.Açık kolesistektomiye göre teknik olarak yetersizlikleri mevcuttur. Özellikle kanama kontrolünde ve koledok eksplorasyonundaki zorluklar, inflamasyon ve 13 yapışıklıkların varlığında daha fazla çaba gerektirmesi tekniğin dezavantajlarındanır.

3.İki boyutlu görüş nedeniyle derinlik hissinin kaybolması, el-göz koordinasyonunun sağlanması gereği, dokuları farklı boyutta görerek çalışma, çok sayıda alet ve cihaza bağımlı olarak çalışılması diğer dezavantajlarındanır(137).

CERRAHİ TEKNİK:

Öncelikle bu operasyonun planlandığı hastaya girişim hakkında yeterli bilgi verilmesi, ameliyat yönteminden bahsedilmesi, oluşabilecek komplikasyonların belirtilmesi ve açık ameliyata geçme olasılığının anlatılması gerekmektedir. Laparoskopik kolesistektomideki diseksiyonun amacı kesilecek yapılar olan sistik arter ve kanalının kesin şekilde belirlenmesidir. Bu diseksiyon sırasında normal yapılar yaralanmamalıdır (137,138).

Teknik: Umblikusun hemen altından horizontal veya vertikal 1-1.5 cm' lik küçük bir kesi yapılmaktadır. Bu kesiden linea albaya ulaşarak Veress iğnesi ile intraperitoneal mesafeye girilir. İğnenin herhangi bir barsak ansında veya damarlar içinde olup olmadığının tespiti için bir enjektör yardımı ile aspirasyon yapılmakta daha sonra asılı damla tekniği ile batın içine girildiğine emin olunduktan sonra işleme devam edilmektedir. Veress iğnesinden batın içerisine CO₂ verilmeye başlanarak pnömoperitoneum sağlanır. Karın içi basınç 12-15 mm Hg olduktan sonra işlem sonlandırılır ve veress iğnesi çıkartılır. Aynı kesiden 10 mm'lik ilk trokar yerleştirilir. Buradan videokameraya bağlı laparoskop ile girilerek karın içi gözlemlenir.

Trokarların pozisyonu ile ilgili farklı iki ekol mevcuttur:

1- Amerikan ekolünde trokarlardan biri göbek altına, 2. trokar göbek - ksifoid mesafesinin 1/3 üst birleşim yerinin hemen solundan ksifoid çıkıntının altına, 3. trokar sağ arkus kostarum altında göbek ile sağ ön aksiller çizginin kesiştiği noktaya ve 4. trokar sağ midklavikular hatta safra kesesi iz düşümünün üzerinden yerleştirilmektedir.

2- Fransız ekolünde ise sağ midklavikular hat üzerindeki trokar sol arkus kostarum altından rektus kasının dışından, diğer 3 trokar ise aynı şekilde yerleştirilmektedir.

Bununla beraber trokarların yerleri kesin olmayıp hastanın vücut yapısına ve cerrahın tercihinə göre yerleri değiştirilebilmektedir.

Endokamera yardımıyla batin içi gözlemlenir. Pelvik organlar, barsak yüzeyleri, omentum, karaciğer, mide kontrol edilir. Daha sonra hasta 30 - 40 ° fowler pozisyonunda, 15-20° soluna 14 çevrilir. Bu manevrayla kolon ve duodenumun karaciğer kenarından uzaklaşması sağlanmaktadır.

Kilitli bir forseps en dıştaki 5 mm'lik trokardan sokularak safra kesesi fundusundan tutulur ve safra kesesi superior yönde karaciğer üzerine doğru retrakte edilir. Diğer bir kilitli forseps ikinci 5 mm'lik trokardan sokulur ve Hartmann poşundan tutularak aşağı ve dışa doğru çekilir. Böylece hepatoduodenal ligament ve Calot üçgeni belirgin hale getirilmektedir.

Sistik kanalın safra kesesi ve koledok ile birleşim yeri disektör ve koter kullanılarak adipoze dokunun ortamdan uzaklaştırılması ile ortaya konmaktadır. Sistik kanal izole edilip disektörle dönülür. Aynı trokar içinden sokulan klip aplikatörü ile sistik kanalın safra kesesi ile birleşim yerine bir adet, koledok ile birleşim yeri yakınına iki adet klip konulur. Sistik güdük olacak tarafa iki adet klip kalacak şekilde sistik kanal kesilir. Diseksiyona yukarı doğru devam edildiğinde sistik arter ortaya çıkarılacaktır. Sistik arter de izole edilip disektörle döndükten sonra hastada kalacak tarafa iki, kese tarafına bir adet klip konularak makas ile kesilir.

Safra kesesi iç tarafa doğru çekilerek lateraldeki periton yaprağı, dış tarafa doğru çekilerek medialdeki periton yaprağı kesilir. Kese, serozası hook-koter veya makas ile açılarak, kollumdan itibaren fundusa doğru karaciğerdeki yatağından sıyrılır. Safra kesesi fundusunun karaciğere olan son bağlantısı kesilir ve bir forseps ile kollumundan tutulur. . Safra kesesi göbekteki trokar giriş yerinden dışarıya alınır. Bunun için kamera göbekteki porttan çıkarılıp, epigastriumdaki 10 mm'lik porttan tekrar karın içine sokulur ve kese göbek portundan dışarı alınır. Son port çıkarılmadan önce karındaki gaz boşaltılmalıdır. Tüm aletlerin çekilmesi gözlemlenmelidir. Göbekteki trokar girişindeki fasia sütür ile kapatılmalıdır. Diğer trokar giriş yerlerinden fıtık olma ihtimali çok düşük olduğu için sütür ile kapatılmalarına gerek yoktur(137,138).

Laparoskopi komplikasyonları:

- 1-Pnömotoraks
- 2-Pnömoomentum
- 3-Subkutan ve mediastinal amfizem
- 4-Omentum ve karın duvarından kanama
- 5-GİS perforasyonları
- 6-Karaciğer ve dalak yaralanmaları
- 7-Trokar giriş yerinde fıtık oluşması
- 8-Gaz embolisi
- 9-Aritmi
- 10-Hipotansiyon ve hipertansiyon
- 11-Hipotermi
- 12-Kardiovasküler komplikasyonlar
- 13-Ana damar yaralanmaları
- 14-Retroperitoneal hematom
- 15-Akut myokard iskemisi
- 16-Derin ven tombozu ve pulmoner emboli.

Laparoskopik kolesistektomi komplikasyonları:

- 1-Safra kesesi perforasyonu
- 2-Ana safra kanalı klemplenmesi veya yaralanması
- 3-Sağ hepatik arter yaralanması
- 4-Vena porta veya dallarından birinin yaralanması
- 5-Ana hepatik safra kanalı klemplenmesi veya yaralanması
- 6-Karaciğer yatağından kanama

2.5. POSTOPERATİF AĞRI TANIMI

Postoperatif ağrı, cerrahi travma ile başlayan ve doku iyileşmesi ile giderek azalan akut bir ağrı şeklidir. Kişiyeye özgü olup, çok farklı şiddette olabilir ve subjektiftir(139,140). Sıkıntı, distres ve daha az olarak da terleme ve bulantı gibi otonom yanıtlar oluşturabilir. Yapılan çalışmalar, postoperatif hastaların % 30-75 kadarının orta veya şiddetli ağrıdan yakındığını göstermektedir(141).

POSTOPERATİF AĞRIYI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Postoperatif ağrı ve buna karşı oluşan davranışsal cevap, ağrıyı etkileyen faktörlere bağlı olarak hastadan hastaya değişiklik gösterir.

Bu faktörler:

- Hastanın yaşı, cinsiyeti ve psikolojik durumu,
- Farmakokinetik ve farmakodinamik etkenler,
- Cerrahinin tipi, yeri, süresi ve diğer özellikleri,
- Postoperatif komplikasyonlar,
- Uygulanan anestezi teknikler,
- Postoperatif dönemin niteliği ve kalitesi, olarak sayılabilir(139).

AĞRI RESEPTÖRLERİ

Ağrı reseptörleri cilt, derin dokular ve organlarda bulunan serbest sinir uçları olup, vücuttan salgılanan ve nöromediatör işlevi gören maddeler tarafından uyarılabilirler.

- a. Mekanoreseptör (dokunma ve hareket),
- b. Termoreseptör (ısı değişiklikleri),
- c. Nositseptör (kimyasal, mekanik ve termal uyarı) olarak üç grupta toplanabilir.

Nositseptörler; primer afferent sinir uçlarında, doku hasarıyla oluşan stimuluslara duyarlı olan nörolojik reseptörlerdir(142,143).

Nositseptörler cilt, subkütanöz yapılar, periost, eklemler, kaslar ve viseral dokularda bulunurlar. Bazıları tek tip stimulusla (yüksek eşikli mekanoseptörler), bazıları ise birden fazla tip stimulusla (polimodal nositseptörler) uyarılır(142,143,144). Normal şartlarda uyarılması çok zor olan ve sessiz "silent" nositseptör adını alan bir grup ise, enflamasyon gibi bir etki ile duyarlılaşır ve kolaylıkla uyarılacak hale gelir(145,146). Nositseptörlerin aktivasyonu stimulusun şiddeti veya frekansı ile orantılıdır.

AĞRI YOLAKLARI

Ağrı olayı, ağrının duyulması (duyusal), algılanması (kognitif) ve ağrıya yanıt (afektif) komponentlerini içerir. Genellikle ağrının kaba şekilde algılanması uyarı hipotalamusa geldiğinde, tam algılanması ise parietal kortekse ulaştığında olmaktadır. Doku hasarı ile ağrı algılanması arasında oluşan karmaşık bir dizi elektrokimyasal olayların tümüne birden nosisepsiyon denir(140,141).

Ağrı ileti sisteminin tümünü anlatan nosisepsiyon 4 fizyolojik olayı içerir:

1- Transdüksiyon; periferdeki sensoryal sinir uçlarında ağrılı uyarının elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir.

2- Transmisyon; ilgili yapılardaki bilginin santral sinir sistemine iletilmesidir.

3- Modülasyon; spinal kordda transmisyon iletinin inen nöral yollarla ile azaltılmasıdır.

4- Persepsiyon; transdüksiyon, transmisyon ve modülasyon ile subjektif, emosyonel ve kişisel psikolojik özelliklerin etkileşmesi sonucu üst merkezlerde ağrının algılanmasının sağlandığı son aşamadır.

Ağrı, periferden serebral kortekse üç nöronlu yollarla taşınır:

Birinci Sıra Nöronlar

Primer afferent nöronların hücre gövdeleri, spinal köklerin dorsal kök ganglionunu veya trigeminal ganglion gibi kafa çiftlerinin sensoryal ganglionlarını biçimlendirir. Nosiseptif ileti A δ ve C lifleri ile posterior kökten spinal korda ulaşır(147). Nadiren bazı anatomik varyasyonlarda lifler anterior köke uzanır veya doğrudan anteriordan spinal korda ulaşabilir(142,143,144). Periferik sinirler A (alt grupları; A α , A β , A γ ve A δ), B ve C olarak sınıflandırılmıştır. Bunlardan A ve B lifleri miyelinli, C lifleri ise miyelinsizdir. Nosiseptörler A δ ve C liflerinin uçlarıdır ve nosiseptif bilgiyi spinal korda taşırlar. Miyelinli ince A δ liflerinin uçları genellikle uyarıldıkları tipe göre mekanik veya termal nosiseptör adını alır ve keskin, iğneleyici, iyi lokalize edilen karakterde ağrı oluşur(142,143). Bu nosiseptörlerden kalkan afferent sinyaller 5-30 m / sn hızla iletilir. Miyelinsiz C liflerinin uçları olan polimodal nosiseptörler şiddetli mekanik kimyasal, aşırı sıcak ve soğuk uyarılarla aktive olur, yavaş ileti hızı ile (0.5-2 m / sn) künt, yaygın bir ağrı ve hiperestezi oluşturur.

İkinci Sıra Nöronlar

Birinci sıra nöronlar spinal korda girerken kalınlıklarına göre ayrılırlar, kalın myelinli lifler mediale, ince myelinsiz lifler ise laterale toplanırlar. Birinci sıra nöronlar genelde ikinci sıra nöronlarıyla internöronal nöronlar aracılığı ile iletişim kurarlar.

Dorsal boynuzda 3 grup hücre vardır:

a. Nosiseptif iletinin üst merkezlere aktarımını sağlayan projeksiyon nöronları,

b. Nosiseptif iletiyi projeksiyon ve diğer ara nöronlara aktaran eksitatör ara nöronlar,

c. Nosiseptif iletiyi baskılayan inhibitör ara nöronlar.

Spinal kord arka boynuzu laminar bir yapıya sahiptir. Bu yapının hücresel mimarisi, ilk kez Rexed tarafından ortaya atılan ve 10 adet olan, laminalar ile tanımlanmıştır(142,143). Buna göre; lamina I'den VI'ya dorsal boynuz, lamina VII'den IX'a ventral boynuz oluşur ve lamina X ise spinal kordun santral kanalının çevresini saran hücreleri içerir. Ağrı iletiminde dorsal boynuzun lamina I kısmını oluşturan ve marjinal zone adını alan bölüm ile lamina II'yi oluşturan, iç ve dış olarak iki kısma ayrılan substansia jelatinozanın (SG) önemli rolü vardır. Dorsal boynuz, tüm afferent nöral aktiviteyi alır. Assendan ve dessendan nöral yollar ağrı modülasyonunun esas bölgesidir. İkinci sıra nöronlar nosiseptif-spesifik veya "wide dynamic range" (WDR) nöronlarıdır(148).

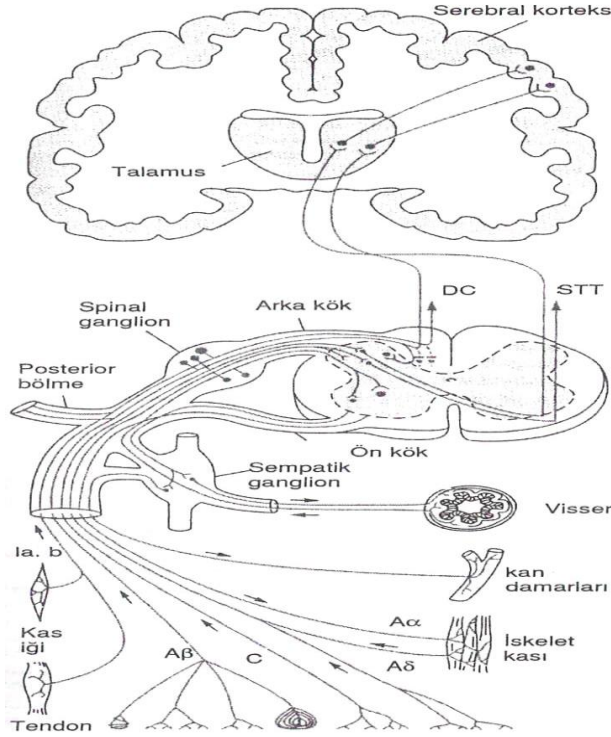
a) Nosiseptif-spesifik nöronlar, sadece ağırlı uyarılarla ilgilidir. Somatotropik şekilde düzenlenmiş olarak lamina I'de bulunurlar ve ayrı somatik algılayıcı alanları vardır. Normalde sessizdirler ve sadece yüksek eşikli ağırlı uyarılara yanıt verirler. Şiddeti ayırdetme özellikleri çok zayıftır. Nosiseptif C liflerinin çoğu lamina I, II ve daha az olarak lamina V'deki ikinci sıra nöronlarına kollateraller gönderir veya orada sonlanırlar. Buna karşılık nosiseptif Aδ lifleri esas olarak lamina I, V ve daha az olarak lamina X'da sinaps yaparlar(148).

b) WDR nöronları, Aβ, Aδ ve C liflerinden ağırlı uyarılar yanında ağırlı olmayan afferent uyarıları da alırlar. Arka boynuzdaki en sık rastlanan hücre tipi olup, lamina V'te daha yaygın şekilde bulunur. Tekrarlayan uyarılarda stimulus şiddeti aynı kalsa da, ateşleme hızını eksponansiyel şekilde, dereceli bir tarzda ("wind-up") arttırırlar. Reseptif alanları da nosiseptif-spesifik nöronlara göre daha geniştir(148).

Üçüncü Sıra Nöronlar

Üçüncü sıra nöronları retiküler formasyon, hipotalamus ve talamusta bulunur. Retiküler formasyon, motor, sensoryal ve otonomik fonksiyonların

düzenlenmesinde rol oynar. Retiküler formasyonun ağrının affektif / motivasyonel bileşeni ve ağrıya yanıt olarak motor ve otonomik davranışlar ile ilgili olduğu sanılmaktadır(142,143). Hipotalamus, otonomik sinir sistemi düzenleyicisi olarak, ağrı dahil her türlü uyarının otonomik ve nöroendokrin cevabını yönetir. Limbik sistem ağrı algılamasında affektif / motivasyonel bileşenle ilişkilidir(148,149). Lateral talamik nukleuslar primer somatik duyuşal kortekse projeksiyon yaparken, intralaminar ve medial nukleuslar anterior singulat girusa projeksiyon yapar ve ağrının acı çekme ve duyuşal komponentlerinden sorumlu olup ağrıya karşı genel farkındalık ve motor yanıtla ilişkili olduğuna inanılır(142,150). (Şekil.7)



Şekil 7. Ağrı Yolakları

Ağrının persepsiyonu ve lokalizasyonu kortekste olur. Kortekste ağrı ile ilgili bölümler:

- 1.ve 2. duyuşal alanlar,
- Frontal lobun özellikle 9. ve 12. alanları,
- Posterior parietal bölgeler

- Bu bölümleri birbirine bağlayan assosiyasyon lifleridir.

Birinci duyusal alan (postsantral girus) ağrının diskriminatif boyutu ile ilgilidir. Posterior parietal ve frontal (9. ve 12. alan) bölgeler ise ağrının sembolizasyonu ile ilgilidir. Frontal lobun 9. ve 12. alanları ile talamus arasındaki ilişkilerin kesilmesi halinde ağrılı uyaranlar yine algılanabildiği halde, kişi bunlardan yakınmaz ve ağrı ile birlikte görülen affektif reaksiyonlar ortadan kalkar. Beraberinde şiddetli kişilik değişiklikleri görülür. Ağrı olayında özellikle frontal lobun bu üst düzeydeki işlevlerde rol aldığı düşünülmektedir(143,143,150).

Ağrılı uyarıları baskılayan inen antinosiseptif yollar (antinosiseptif retikülospinal sistem):

Ağrının supraspinal kontrolünden sorumlu olup, substantia gelatinosa (SG)'daki enkefalinerjik ara nöronlarla sinaps yapar ve onları uyarırlar. Bu yollar:

a) Mezensefalonda, periakvaduktal gri maddeden başlayarak, bulbustaki retiküler formasyonda sinaps yapar ve m. spinalis arka boynuzuna gider.

b) Retiküler formasyonun bazı çekirdeklerinden başlayıp, m. spinalis arka boynuzunda sonlanan noradrenerjik nitelikteki liflerdir.

AĞRI TEORİLERİ

1965'te Melzack ve Wail tarafından ileri sürülen ve günümüzde işlevine mantıklı şekilde açıklık getirilen 'Kapı-Kontrol Teorisi' otoritelerce en çok kabul gören teori olarak günümüzde de kabul görmektedir(151).

Kapı Kontrol Teorisi: Bu teoriye göre, ağrılı uyaranlar algılanmadan önce kapı kontrol mekanizması ile karşılaşmaktadırlar. Ağrı yollarının ilk nöronunun uzantıları spinal kord arka boynuz hücreleri ile sinaps yapmaktadır. Bu lifler Rexed tarafından 1 laminaya ayrılan gri cevher içine çeşitli seviyelerden girerek laminalar arasında ilerlemektedir(Şekil.8). Bu laminaların kapı kontrol teorisinin açıklanmasında en önemli olanları 2. 3. ve 5. laminalardır. 2. ve 3. laminalardaki küçük hücreler, SG 'yı oluşturmakta ve ciltten gelen afferent liflerin çoğu burada sonlanmaktadır. Bu hücreler 5. laminaya gidecek uyarıları modüle ve regüle

etmektedirler. Bunu da 5. laminada bulunan ve sensoryal bilgiyi beyne iletmekten sorumlu olan transmission (T) hücrelerini frenleyerek yapmaktadır. Buna göre SG hücrelerinin uyarılması frenleyici etkiyi artırmakta inhibe edilmesi ise azaltmaktadır.

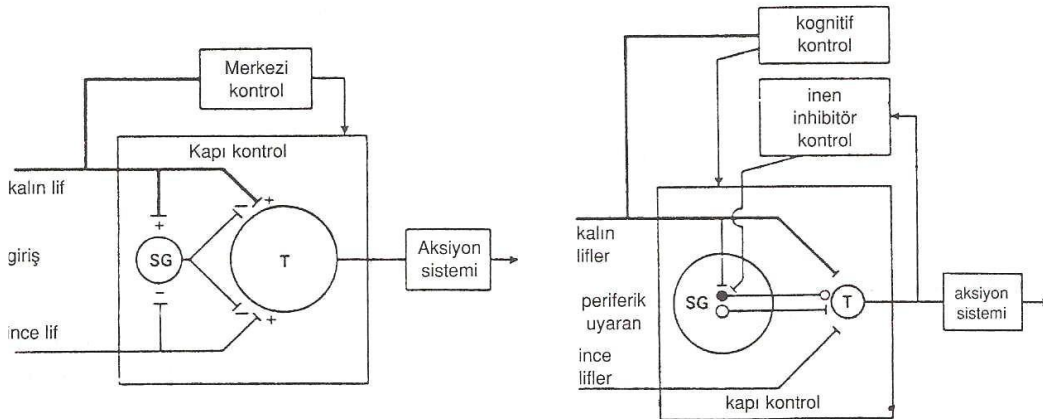
Bu bilgilere dayanarak Kapı Kontrol Teorisi şu aşamalarda toplanabilir:

1- Afferent sinirlerle taşınan uyarıların 5. laminaya ulaşması SG hücrelerince düzenlenmekte ve SG hücreleri T hücrelerini frenleyici etki yapmaktadır.

2- Kapı; kalın ve ince liflerin rölatif aktivitesince kontrol edilmektedir. Kalın lifler (A beta) SG hücrelerini uyararak iletimi inhibe etmekte kapıyı kapatmakta, ince lifler (A delta ve C) ise SG hücrelerini inhibe ederek iletimi kolaylaştırmaktadır (kapıyı açmakta).

3- T hücreleri ağrı hakkında bilginin iletilmesinde en önemli görevi yapmaktadır. Dokunma ve ısı duyularını taşıyan kalın lifler hem SG hem de T hücrelerini uyarır. Bu şekilde uyarılan SG hücreleri T hücrelerini inhibe eder, dolayısıyla T hücrelerinin doğrudan uyarılması kısa sürer. Ağrının periferik sinir stimülasyonu ve akupunktur ile kontrol yöntemi bu teorinin direkt sonucu olup amaç, ağrının yukarı iletilmesini önleyici kalın lifler boyunca uyarıları arttırmaktır.

4- Kalın liflerce iletilen uyarıların bir kısmı da dorsal kolon içinde ilerleyerek, neospinotalamik yolla talamusa ulaşır. Bu yol ağrının niteliği, yeri ve uyarının şiddeti hakkında kesin bilgi oluşturur ve kısa sürede uyum sağlar.



Şekil 8. Kapı – kontrol teorisi

POSTOPERATİF AĞRININ OLUŞTURDUĞU FİZYOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Rutin cerrahide oluşan doku hasarına bağlı meydana gelen akut ağrı, fizyolojik ve psikolojik yanıtların anormal ilerlemiş durumlarına neden olur. Postoperatif ağrı nedeniyle oluşan bu komplikasyonlar altı ana başlık altında toplanabilir(152,153,154).

1- Psikolojik yanıt

Zararlı uyaranlara duyarlılıkta büyük bireysel farklılıklar vardır. Akut ağrı hastalarda depresyon, anksiyete, ölüm korkusu, normal aktivitelere dönüş isteğinde eksiklik, daha başka cerrahi işlemlere karşı isteksizlik ve bazı nadir durumlarda psikotik reaksiyonlar gibi istenmeyen psikolojik sekel riskini de arttırır.

2- Solunum sistemi

Ameliyat bölgesi ve çevresinden gelen zararlı uyaranlara bağlı istemsiz spinal refleks yanıtları, doku zedelenmesinin en yakın bölgelerinde olduğu kadar hasar yerinin alt ve üst bölgesindeki kas gruplarında da refleks kas spazmına yol açabilir. Göğüs ve karın bölgesindeki cerrahi girişimler sonrası ağrı, bu durumlarla ilgili solunum bozukluğunun en önemli ve en yaygın sebebidir. Ağrı aynı zamanda toraks ve abdominal bölgedeki kas hareketlerinin istemli azalmasına sebep olur. Böyle bir yanıt tidal hacme ek olarak vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite ve alveolar ventilasyonda azalmaya sebep olur. Bu durum akciğerin ventilasyon perfüzyon oranını bozarak, hipoksemiye yol açan bölgesel akciğer kollapsına (atelektazi) neden olabilir. Bu sorun yaşlı hastalarda, sigara içenlerde ve solunumsal hastalığı olanlarda daha sık yaşanır. Hastaların ağrı ve kas spazmı nedeniyle öksürememesi ve sekresyonlarını temizleyememesi lobar veya lobüler kollaps oluşumuna katkıda bulunur. Bu durumu takiben pnömoniye sebep olan enfeksiyonun da tabloya eklenmesiyle tedavi zorlaşır.

3- Kardiyovasküler sistem

Postoperatif ağrıya bağlı oluşan aşırı sempatik aktivasyon, kalp hızı, periferik direnç, kan basıncı ve kalp debisindeki artıştan sorumludur. Sonuç olarak kalbin iş

yükünde ve myokardın oksijen tüketiminde artış olur. Taşikardi nedeniyle diyastolik dolum zamanı azaldığından myokarda gelen oksijen miktarında da azalma olur. Aynı zamanda yoğun sempatik aktivasyona bağlı koroner arterlerdeki α -reseptörlerin uyarılmasıyla oluşan vazokonstriksiyon da myokarda gelen kan miktarını azaltır. Bu sebeple postoperatif dönemde myokardiyal iskemi ve enfarktüs riski artmaktadır. Postoperatif ağrı sonucu yüksek sempatik aktivite, arteriyel akımda azalma ve venöz boşaltımdaki düşüş ile beraber postoperatif koagülasyon bozuklukları (kan vizkozitesinde ve platelet adezivitesinde artış ve fibrinolizis de azalma) olabileceğinden venöz tromboz ve pulmoner emboli riski de artar.

4- Kas iskelet sistemi

Postoperatif ağrıya yanıt olarak gelişen segmental ve suprasegmental motor aktivite sonucu oluşan kas spazmı, ağrıyı daha da arttırarak bir kısır döngü oluşturur. Buna bağlı oluşan sempatik aktivitedeki anormal artış, periferik nosiseptörlerin sensitivitesini daha da arttırarak kısır döngüye katkıda bulunur. Bu durum kas metabolizmasında belirgin bozukluk, kas atrofisi, normal kas fonksiyonunda önemli ölçüde gecikme yaratabilir.

5- Gastrointestinal ve genitoüriner sistem

Ağrıya bağlı oluşan anormal sempatik aktivite intestinal sekresyonları ve sfinkter tonusunu arttırırken intestinal motiliteyi azaltır. Bu durum gastrik staza ve hatta paralitik ileusa sebep olabilir. Postoperatif dönemdeki artmış sempatik aktivite aynı zamanda idrar retansiyonuna neden olabilen üriner sfinkter aktivitesinin artmasına da sebep olabilir. Ancak postoperatif dönemde ağrı tedavisi için sıklıkla kullanılan opioidlerin de böyle etkileri olduğundan, başarısız bir ağrı tedavisinde hangisinin rolünün bu tablonun oluşumunda daha etkin olduğunu kestirmek güçtür.

6- Genel stres yanıt

Cerrahi uyarı, katabolik hormonların (kortizol, adrenokortikotropik hormon, antidiüretik hormon, büyüme hormonu, siklik adenosin monofosfat, glukagon, aldosteron, renin, anjiyotensin II) salgılanmasının artması ve anabolik hormonların (insülin, testosteron) salınışının ve etkisinin azalması sonucunda katabolik bir durum

yaratır. Cerrahiye stres yanıt endokrin fonksiyonlarda değişiklik, hipermetabolizma ve enerji depolarından substratların açığa çıkmasıyla karakterizedir ve ilerleyen dönemde negatif azot dengesi geliştirebilir. Hasta açısından sonuçlar intestinal staz, bulantı, kusma, vücudun su ve elektrolit tutuşundaki değişiklikler, koagülasyon, fibrinoliz ve kan akımındaki değişimler, kardiyovasküler ve solunum sistemindeki talebin artması şeklinde sıralanabilir.

POSTOPERATİF AĞRI TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Bilgi birikimi yoksunluğu hatta daha kötüsü bilgi birikimine sahip olmamıza rağmen, eğitim, sağlık hizmeti veya diğer sağlık hizmetlerinin başarısızlığı nedeniyle birçok insan postoperatif dönemde ağrı çekmektedir. Postoperatif ağrı tedavisinde akut ağrı tedavi prensipleri geçerlidir. Bu nedenle postoperatif devredeki ağrı tedavisi, hasta memnuniyetini sağlamalı, hastanede kalış süresini ve postoperatif dönemde hastanın düzelme dönemini kısaltmalıdır(155). Hastanın fizik durumu, ağrının şiddeti ve süresi, cerrahi girişimin yeri ve niteliği, personel ve teknik olanaklarla yöntemin hastaya getirebileceği riskler dikkate alınarak en uygun yöntem seçilmelidir.

Postoperatif ağrı tedavisinde uygulanan yöntemler şu şekilde sıralanabilir:

1. Analjeziklerin sistemik uygulamaları (İntramusküler, intravenöz, subkutan, oral, transmukozal, transdermal, intranazal, bukkal, rektal)
2. Periferik ağrı reseptörlerinin blokajı için; topikal analjezik uygulaması, yara yeri infiltrasyonu, intraartiküler analjezi
3. Periferik sinir blokları
4. Santral bloklar (Epidural, spinal, kombine spinoepidural)
5. Hasta kontrollü analjezi (HKA)
6. Stimülasyon yöntemleri (Hiperstimülasyon analjezisi, transkütan sinir stimülasyonu, akupunktur)
7. Bu yöntemlerin kombinasyonu

3. MATERYAL ve METOD

Hastanemiz etik kurul onayı alındıktan sonra İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde Ocak 2015 - Haziran 2015 tarihleri arasında ASA I-II laparoskopik kolesistektomi operasyonu olacak 60 hasta gönüllü onam formları imzalatılıp çalışmaya dahil edildi. ASA III-IV, boyun ve omuz cerrahisi ve/veya travması geçiren hastalar, laparoskopik başlanıp açık kolesistektomiye geçilen hastalar, romatoid artriti olanlar, nörolojik hastalığı olanlar, omuzu etkileyen tendiniti olanlar ve acil olarak operasyona alınan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalarda preoperatif trapezius myaljisi varlığı tetik noktalar yaklaşık 4(dört)kg başparmak basıncı (tırnak yataklarını beyazlatacak kadar)'na karşı oluşan duyarlılık ile tespit edildi. Trapezius kası tetik noktası kas üst sınırının orta noktasıdır ve tek taraflı veya çift taraflı duyarlılık trapezius myaljisi olarak kabul edildi.

Trapezius miyaljisi dahil etme kriterleri:

- 1-Klinik muayenede ağrı omuz/ boyun bölgesinde görülmelidir
- 2-Trapezius kasının inen bölümünde görülen ağrı ağrının çekilmesi ile doğrulanmalıdır.
- 3-Tervikal hareket kısıtlılığı olmamalı yada çok az kısıtlılık olmalıdır.
- 4- Trapezius kası palpasyon ile sert şekilde hissedilmeli
- 5-Trapezius kas kasılması, hastaların başının pozisyonu lateral fleksiyondayken bildirilen trapezius kasının inen bölümünde sertlik hissedilmeli.
- 6-Üst ekstremitelerin ekstansör refleksi, gücü ve dokunma duyusu normal olmalı
- 7- Tüm semptom ve bulguların tercihen mesleki iş yüküne maruz kalan tarafta görülmesi
- 8-Ağrının bir yıldan daha uzun süredir var olması.

Her iki gruptaki hastalara hasta kontrollü analjezi cihazı ile (CADD-Legacy patient Control Analgesia cihazı Model 6300 Ambulatory Infusion Pump smith

medical ASD, Inc. St. PAUL mn 55112 USA) 300mg tramadol HCL/ 100 cc mediflex,10 mg/h bazal inf, 10 mg bolus doz, 15 dakika kilitli kalma süresi ile uygulandı. Postoperatif dönemde ek aneljik ihtiyacı olanlara ek aneljezik olarak 1gr parasetamol intravenöz olarak uygulandı.

Bu hastaların postopratif dönemde ağrısı postoperatif 1.saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 18.saat NRS(Numerical rating scale 0: hiç ağrı yok, 10: çok şiddetli ağrı) ölçeği kullanılarak kaydedildi. Hastaların Postoperatif dönemde ek aneljezik ihtiyacı olup olmadığı, toplam tramadol dozu ve ek aneljezik dozu kaydedildi.

İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 15 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyreklerarası aralık kullanılarak verildi. Hypokondrial, umbilikal ve omuz NRS skorlarının 1. 2. 4. 8. 12. ve 18. saatleri değerleri normal dağılım göstermediğinden çalışma ve kontrol grupları Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

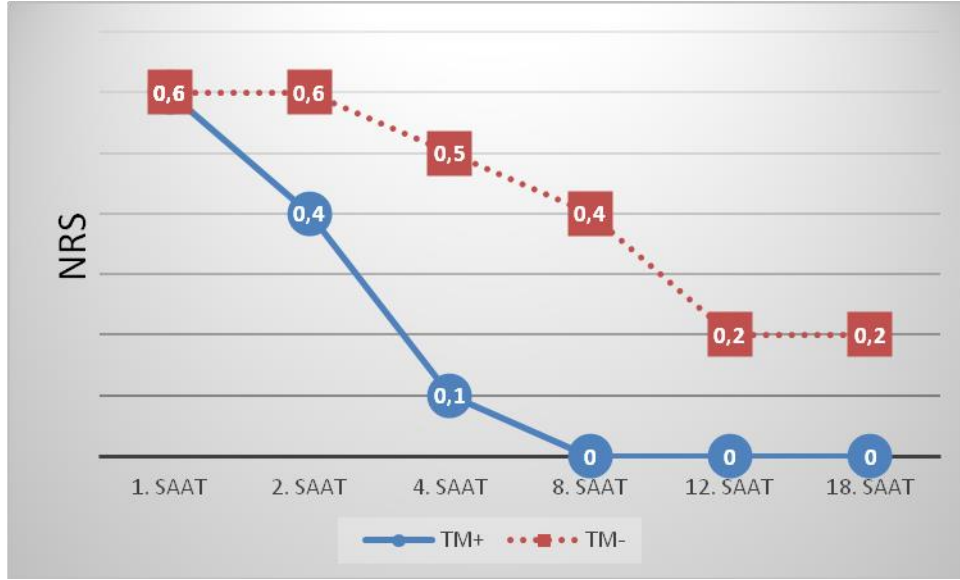
4. BULGULAR

Araştırmaya Trapezius Myaljezisi olan 30, olmayan 30 kişi olmak üzere toplam 60 kişi alınmıştır. Araştırmaya katılanların yaş, ağırlık, boy ve ASA değerleri gösteren Tablo 4’de yer almaktadır. Yapılan istatistiksel karşılaştırma sonucu TM+ ve TM- grup arasında yaş, ağırlık, boy ve ASA değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır buna göre gruplar birbirlerine benzerdir denilebilir(Tablo.4).

Tablo 4. Araştırmaya katılanların demografik verileri ve ASA skorları

	TM +	TM -	Toplam	p
Yaş	41,3±11,4 (min-22 max-60)	45,8±11,3 (min-26 max-65)	43,9±11,7 (min-22 max-65)	0,23
Ağırlık	73±9	73,8±14,5	73,1±11,6	0,99
Boy	162±5,9	162±10,7	162,2±8,4	0,88
BMI	27,8±3,1	27,6±3,6	27,7±3,3	0,78
ASA				
1	20 (%76,9)	21 (%72,4)	41 (%74,5)	0,76
2	6 (%23,1)	8 (%27,6)	14 (%25,5)	

TM+ :Trapezius Myaljezisi olan TM- :Trapezius Myaljezisi olmayan



TM+ : Trapezius myaljisi olan TM- : Trapezius myaljezisi olmayan

Grafik 1 TM+ ve TM- olan gruplarda zamana göre Umblikal NRS skoru değişimi

Tablo 5. TM+ ve TM- Grupların Umblikal NRS skorları açısından karşılaştırılması

	TM +	TM -	p
1.saat	0,6±1,3	0,6±1,9	0,415
2.saat	0,4±0,9	0,6±1,9	0,858
4.saat	0,1±0,4	0,5±1,4	0,25
8.saat	0	0,4±1,2	0,068
12.saat	0	0,2±0,9	0,14
18.saat	0	0,2±0,9	0,14

*İstatistiksel olarak fark anlamlı (p<0.05)

TM+ : Trapezius myaljisi olan, TM- : Trapezius myaljezisi olmayan

TM+ ve TM- grupların 1, 2, 4, 8, 12 ve 18. saatlerdeki Umblikal NRS skorlarının karşılaştırılması Tablo 5’de yer almaktadır.

Yapılan istatistiksel analiz sonucunda;

1. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 1. saat NRS skorları ortalaması ile $(0,6 \pm 1,3)$ TM- grubun 1. saat NRS skorları ortalaması $(0,6 \pm 1,9)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,415$) (Tablo.5, Grafik.1).

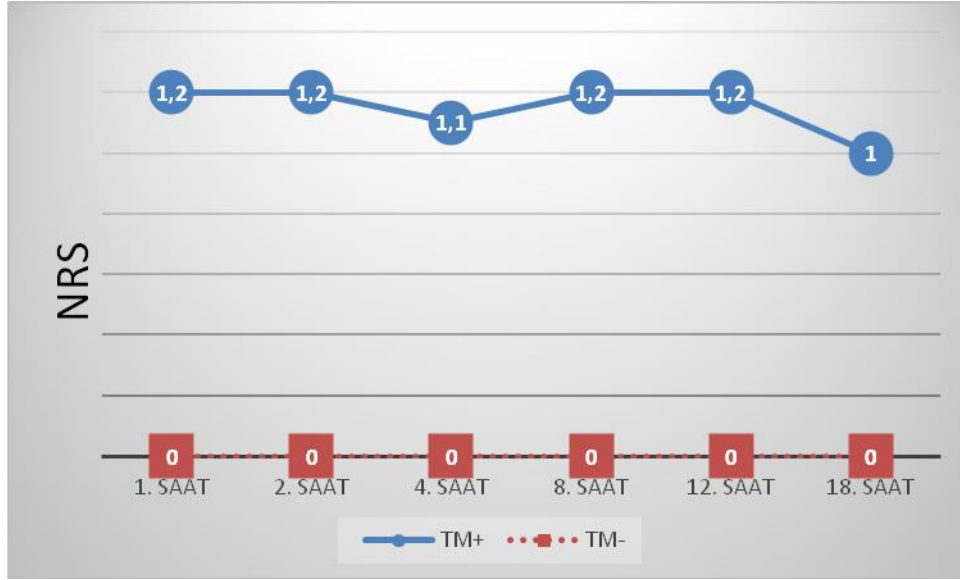
2. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 2. saat NRS skorları ortalaması ile $(0,4 \pm 0,9)$ TM- grubun 2. saat NRS skorları ortalaması $(0,6 \pm 1,9)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,858$) (Tablo.5, Grafik.1).

4. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 4. saat NRS skorları ortalaması ile $(0,1 \pm 0,4)$ TM- grubun 4. saat NRS skorları ortalaması $(0,5 \pm 1,4)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,25$) (Tablo.5, Grafik.1).

8. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 8. saat NRS skorları ortalaması ile (0) TM- grubun 8. saat NRS skorları ortalaması $(0,4 \pm 1,2)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,068$) (Tablo.5, Grafik.1).

12. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 12. saat NRS skorları ortalaması ile (0) TM- grubun 12. saat NRS skorları ortalaması $(0,2 \pm 0,9)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,14$) (Tablo.5, Grafik.1).

18. saat umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 18. saat NRS skorları ortalaması ile (0) TM- grubun 18. saat NRS skorları ortalaması $(0,2 \pm 0,9)$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,14$) (Tablo.5, Grafik.1).



TM+ : Trapezius myaljisi olan, TM- : Trapezius myaljezisi olmayan

Grafik 2. Tm+ ve Tm- Grupların Saatlere göre Omuz NRS skorları değişimi

Tablo 6. TM+ ve TM- Grupların Omuz NRS skorları açısından karşılaştırılması

	TM +	TM -	p
1. Saat	1,2±1,7	0	0,001*
2. Saat	1,2±1,7	0	0,002*
4. Saat	1,1±1,7	0	0,001*
8. Saat	1,2±1,7	0	0,001*
12. Saat	1,2±1,7	0	0,001*
18. Saat	1,0±1,6	0	0,002*

*İstatistiksel olarak fark anlamlı (p<0.05)

TM+ : Trapezius myaljisi olan, TM- : Trapezius myaljezisi olmayan

TM+ ve TM- grupların 1, 2, 4, 8, 12 ve 18. saatlerdeki Omuz NRS skorlarının karşılaştırılması Tablo 6’da yer almaktadır.

Yapılan istatistiksel analiz sonucunda;

2. saat omuz NRS 1. saat omuz NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 1. saat NRS skorları ortalaması $(1,2\pm1,7)$ TM- grubun 1. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,001$)(Tablo.6,Grafik.2). Skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 2. saat NRS skorları ortalaması $(1,2\pm1,7)$ TM- grubun 2. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,002$) (Tablo.6, Grafik.2).

4. saat omuz NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 4. saat NRS skorları ortalaması $(1,1\pm1,7)$ TM- grubun 4. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,001$) (Tablo.6, Grafik.2).

8. saat omuz NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 8. saat NRS skorları ortalaması $(1,2\pm1,7)$ TM- grubun 8. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,001$) (Tablo.6, Grafik.2).

12. saat omuz NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 12. saat NRS skorları ortalaması $(1,2\pm1,7)$ TM- grubun 12. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,001$) (Tablo.6, Grafik.2).

18. saat omuz NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun 18. saat NRS skorları ortalaması $(1,0\pm1,6)$ TM- grubun 18. saat NRS skorları ortalamasından (0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,002$) (Tablo.6, Grafik.2).

Tablo 7. TM+ ve TM- Grupların Ek analjezi ihtiyacı varlığı açısından karşılaştırılması

		Var n (%)	Yok n (%)	p
Ek analjezi	TM +	24 (80)	6 (20)	0,001*
	TM -	5 (16,7)	25 (83,3)	

*İstatistiksel olarak fark anlamlı ($p<0.05$)

TM+ : Trapezius myaljisi olan, TM- : Trapezius myaljezisi olmayan

TM+ ve TM- gruplar ek analjezi ihtiyacı olup olmaması açısından ki-kare analiziyle karşılaştırıldı. Sonuç tablosu Tablo 7’de yer almaktadır.

Yapılan istatistiksel analiz sonucu TM+ olan grupta TM- olan gruba göre ek analjezi ihtiyacı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,001$)(Tablo.7).

Tablo 8. TM+ ve TM- Grupların Contramal Dozu kullanımı açısından karşılaştırılması

	TM +	TM -	p
Contramal dozu	291,9±19,5	286,2±26,1	0,348

TM (Trapezius myaljezisi)

Gruplar kullanılan contramal dozları açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)(Tablo.8)

Trapezius myaljezisi olan 30 hastanın 10’unda omuz ağrısı olmuş bu hastaların tümünde ek analjezi olarak 1 gr Parasetamol IV olarak uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızın planlamasında, şiddetli ağrı ile karakterize trapezius myaljisi vakalarının postoperatif ağrıya etkisini araştırmayı amaçladık.

Kronik kas iskelet ağrısı çok yönlü olan ve yetişkin popülasyonun yaklaşık %20 'sinin yüksek sıklıklada kadın ve düşük gelirli olanların ciddi kronik ağrı ile yaşamasına neden olan bir durumdur(8,9,25). Popülasyondaki sık kronik ağrı durumlarının %10-%20'si trapezius myaljisidir(12).

Trapezius myaljisi karmaşık ve multifaktöryel etyolojiye sahip, trapezius kasının kronik ağrısı olup en sık görülen boyun ağrısıdır(18,19).Bununla birlikte biçimsiz çalışma pozisyonu, tekrarlayan hareketler ve ince hareket gerekliliği nedeniyle pratikte hala önemli bir problemdir. Fibromiyalji, miyofasial ağrı sendromu ve bunların bir bir komponenti olarak ortaya çıkan trapezius myaljili hastalarda santral sinir sisteminde ağrının ve duyuların işlemlenmesinde değişiklikler gösterilmiş; hastaların ısı, elektrik akımı, basınç gibi uyaranları sağlıklı kontrollere göre daha düşük düzeylerde ağrılı olarak algıladıkları, normal kişilerde ağrıya yol açmayan uyaranların ağrıya neden oldukları saptanmıştır(30,31).

Postoperatif ağrı ise cerrahi travma ile başlayan ve doku iyileşmesi ile giderek azalan akut bir ağrı şeklidir. Postoperatif ağrı yönetimi hekimler için oldukça zorlayıcı bir tedavidir(139,140) .

Postoperatif ağrı laparoskopik kolesistektomide konvansiyonel cerrahiye oranla daha az görülmekle beraber laparoskopik kolesistektomi tamamen ağrısız bir yöntem de değildir. Laparaskopik kolesistektomi sonrası ağrı klinik olarak birbirinden farklı üç komponentten oluşmaktadır; visseral ağrı(derin abdominal ağrı),somatik ağrı(insizyonel ağrı) ve omuz ağrısı(visseral ağrıdan yansıyan). Laparaskopik kese ameliyatlarından sonraki ağrı şiddeti ve süresi açısından önceden tahmin edilemez ve bireysel farklılık gösterir(17).

Visseral ağrı erken postoperatif dönemdeki rahatsızlıkların çoğunu açıklamaktadır, somatik ağrı ise abdominal insizyon ve abdominal duvardaki hasara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.

Çalışmamızda umblikal NRS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında TM+ grubun NRS skorları ortalaması ile TM- grubun NRS skorları ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Avtan ve ark. Laparoskopik kolesistektomi sonrası ağrı mekanizmasını, ağrıyı etkileyen faktörleri ve tedavisini irdelemek amacı ile 72 hastada yaptıkları bir çalışmada olguların 63'ünde postoperatif ağrı saptamışlardır. Ağrı 43 olguda en şiddetli olarak trokar yerinde hissedilirken, 21 olguda sağ hipokondrium ve sırtta 8 olguda ise omuz ağrısı olduğunu bildirmişlerdir(155).

Jaris ve arkadaşlarının 20 hasta üzerinde insizyonel, visseral ve omuz ağrısını karşılaştırdıkları çalışmada ise postoperatif 48 saatlik periyod boyunca insizyonel ve visseral ağrının omuz ağrısından daha baskın olduğunu bulmuşlar. Çoğu zaman sağ omuz etkilenir ancak sol omuzda etkilenebilir(156).

Laparoskopik kolesistektomi sonrası ortaya çıkan omuz ağrısı CO₂ insuflasyonu nedeniyle diyafragmatik ve frenik sinir irritasyonuna bağlı olarak ortaya çıkar. Omuz ağrısı hareketle artabilir ve operasyon sonrası birkaç gün devam edebilir. İnsufle edilen gazlar omuz ağrısı insidansını ve yoğunluğunu arttırabilir. Omuz ağrısını azaltmak için birçok çalışma yapılmıştır. Örneğin düşük basınçla yapılan laparoskopik kolesistektomilerdeki pnömoperitonium ile yüksek basınçla yapılan vakalardaki pnömoperitonium omuz ağrısı yönünden karşılaştırılmış ve düşük basınçla yapılanlarda omuz ağrısı sıklığı ve yoğunluğu daha az bulunmuştur(157,158).

Başka bir çalışmada intraperitoneal olarak uygulanan bupivakainin laparoskopik kolesistektomi sonrası postoperatif omuz ağrısı siddetini erken postoperatif periyotta azalttığı gösterilmiştir(159).

Çalışmamızda TM+ ve TM- gruplarının Omuz NRS skorları karşılaştırıldığında TM+ grubun NRS skorları ortalaması TM- grubun NRS skorlarından istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur.

Trapezius myaljisi olmayan grupta hiç omuz ağrısı olmazken Trapezius myaljezisi olan 30 hastanın 10'unda omuz ağrısı olmuş bu hastaların tümünde ek analjezi olarak 1 gr IV Parasetamol uygulanmıştır.

Trapezius myaljisi olmayan grupta hiç omuz ağrısı olmaması, omuz ağrısının visseral ağrı tarafından baskılanmasına bağlı olabilir. Trapezius myaljisi olan gruptakilerin omuz ağrısı trapezius miyaljisinden kaynaklanabileceği gibi trapezius myaljisi varlığı postoperatif omuz ağrısını şiddetlendirebilir.

Bizim çalışmamızda gruplar arasında kullanılan toplam contramal dozu açısından fark bulunamamış fakat TM+ olan grupta TM- olan gruba göre ek analjezik (parasetamol) ihtiyacı daha yüksekti.

Sonuç olarak postoperatif ağrı kişiye özgü olup çok farklı şiddette olabilir ve subjektiftir. Erken dönemde ağrının giderilmesi, cerrahi sonrası erken taburcu edilmesi, işe başlama süresinin kısılması ve operasyon maliyetinin düşürülmesi için iyi bir ağrı kontrolü çok önemlidir. Her ne kadar kronik ağrılı hastalarda ağrının ve duyuların işlemlenmesinde değişikliklerden dolayı normal insanlarda ağrı olarak algılanmayan uyarılar ağrı olarak algılansada biz çalışmamızda preoperatif trapezius myaljisi varlığının postperatif dönemde analjezik ihtiyacını arttırdığı, laparoskopik kolesistektomi sonrası postoperatif dönemde omuz ağrısı şikayeti olanlarda trapezius myaljisinde göz önünde bulundurulması ve trapezius myaljisi varlığının analjezi rejimi seçiminde önemli olabileceği kanaatine vardık.

KAYNAKLAR

1. Çeliker R. Kronik ağrı sendromları. 20. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi. Konferans Metinleri, ,2005, Sayfa 6-7.
2. Wolfe F., Anderson J., Harkness D.: Disability status of persons with fibromyalgia J. Rheumatol, 1997 24:1171-8.
3. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul. Logos Yayıncılık Tic. AŞ. 2004:643- 648, 922-959.
4. Yücel A. Postoperatif Analjezi. İstanbul. 2004: 7-68, 145-157.
5. Erdine S (Eds). Ağrı Sendromları ve Tedavisi. İstanbul. Gizben Matbaacılık.2003: 1-62, 261-280.
6. Whatley RG, Samaan AK. Postoperative pain relief. Br J Surg 1995;82:292-294.
7. Kalaycı MU, Akın BV, Alış H, Kapan S, Turhan AN, Yiğitbaş H, Hatipoğlu S, Aygün E. Laparoskopik kolesistektomide meydana gelen iyatrojenik safra kesesi perforasyonlarının erken postoperatif dönemdeki ağrı derinliğine ve hastanede kalış süresine etkisi. Bakırköy Tıp Dergisi. 2006; 2:55-58.
8. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*. 2006;10(4):287–333.).
9. Gerdle B, Björk J, Henriksson C, Bengtsson A. Prevalence of current and chronic pain and their influences upon work and healthcare-seeking: a population study. *J Rheumatol*. 2004;31(7):1399–1406.
10. Côté P, van der Velde G, Cassidy JD, et al; Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. The burden and determinants of neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(Suppl 4):S60–S74.

11. Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, et al; Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(Suppl 4):S39–S51.)
12. Lidgren L. Preface: neck pain and the decade of the bone and joint 2000–2010. *J Manipulative Physiol Ther*. 2009;32(Suppl 2):S2–S3.)
13. Guez M, Hildingsson C, Nilsson M, Toolanen G, The prevalence of neck pain: a population-based study from northern Sweden. *Acta Orthop Scand*. 2002;73(4):455–459.)
14. Casarett D, Karlawish J, Sankar P, Hirschman K, Asch DA. Designing pain research from the patient’s perspective: what trial end points are important to patients with chronic pain? *Pain Med*. 2001;2(4):309–316.
15. Turk DC, Dworkin RH, Revicki D, et al. Identifying important outcome domains for chronic pain clinical trials: an IMMPACT survey of people with pain. *Pain*. 2008;137(2):276–285.
16. Gerdle B, Ghafouri B, Ernberg M, Larsson B, Journal of Pain Research, June 2014 Volume 2014:7 Pages 313—326
17. Bisgaard T, Klarskov B, Kristiansen VB, Callesen T, schulze S, Kehlet H: Multiregional local anesthetic infiltration during laparoscopic cholecystectomy in patients receiving prophylactic multi-modal analgesia: a randomized, double-blinded, placebocontrolled study. *Anesth analg* 1999; 89: 1017-1024.
18. Anna Sjörs, Physiological responses to low-force work and psychosocial stress in women with chronic trapezius myalgia, BioMed Central, 2009 (1A).
19. Ghafouri N., High levels of N-palmitoylethanolamide and N-stearoylethanolamide in microdialysate samples from myalgic trapezius muscle in women, PLOS-one 2011;6(11):e27257 (2B).

20. Visser B, van Dieen JH (2006) Pathophysiology of upper extremity muscle disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 16: 1–16.
21. Lindman R, Eriksson A, Thornell LE (1991) Fiber type composition of the human female trapezius muscle: Enzyme-histochemical characteristics. *Am J Anat* 190: 385–392.
22. Kadi F, Waling K, Ahlgren C, Sundelin G, Holmner S, et al. (1998) Pathological mechanisms implicated in localized female trapezius myalgia. *Pain* 78: 191–196
23. Andersen LL, Suetta C, Andersen JL, Kjaer M, Sjogaard G (2008) Increased proportion of megafibers in chronically painful muscles. *Pain* 139: 588–593
24. Larsson B, Sogaard K, Rosendal L (2007) Work related neck-shoulder pain: a review on magnitude, risk factors, biochemical characteristics, clinical picture and preventive interventions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21: 447–463.
25. Hadrevi J, Ghafouri B, Larsson B, Gerdle B, Hellström F (2013) Multivariate Modeling of Proteins Related to Trapezius Myalgia, a Comparative Study of Female Cleaners with or without Pain. *PLoS ONE* 8(9): e73285. doi:10.1371/journal.pone.0073285,
26. Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, Peolsson M, Sogaard K, et al. (2004) Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: microdialysis in rest and during exercise. *Pain* 112: 324
27. Sjogaard G, Rosendal L, Kristiansen J, Blangsted AK, Skotte J, et al. (2009) Muscle oxygenation and glycolysis in females with trapezius myalgia during stress and repetitive work using microdialysis and NIRS. *Eur J Appl Physiol* 108: 657–669.334.)
28. Ungerstedt U (1991) Microdialysis-principles and applications for studies in animals and man. *J Intern Med* 230: 365–373..)

29. Gerdle B, Larsson B (2012) Potential muscle biomarkers of chronic myalgia in humans - a systematic review of microdialysis studies; Khan APTK, editor. INTECH open Access publisher. 103–132 p.
30. Gupta A, Silman AJ, Ray D, et al. The role of psychosocial factors in predicting the onset of chronic widespread pain: results from a prospective population- based study. *Rheumatology*. 2007; 46: 666-71.
31. Carli G, Suman AL, Biasi G, Marcolongo R. Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 2002; 100: 259-69.)
32. Szeto G. Et al., A comparison of symptomatic and asymptomatic office workers performing monotonous keyboard work- 1: neck and shoulder muscle recruitment patterns., 2005, *Manual Therapy*, 10, 270-280.
33. Larsson B, Sogaard K, Rosendal L (2007) Work related neck-shoulder pain: a review on magnitude, risk factors, biochemical characteristics, clinical picture and preventive interventions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21: 447–463.
34. Flodgren G, Crenshaw AG, Hellström F, Fahlström M (2010) Combining microdialysis and near-infrared spectroscopy for studying effects of low-load repetitive work on the intramuscular chemistry in trapezius myalgia. *J Biomed Biotechnol* 2010:
35. Aydın R, Şen N, Ellialtıoğlu A. Eklem dışı romatizmal hastalıklar. (Ed): Diniz F, Ketenci A. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2000, 299-320.
36. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. Vol 1, upper half of body. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992. p.5- 201.
37. Tüzün F. Yumuşak doku romatizmaları. (Ed): Tüzün F, Eryavuz M, Akarırırnak M. *Hareket Sistemi Hastalıkları*. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 1997, 159-173.

38. Göktepe S. Laser. Elektroterapi. Tuna N. (editör) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2001, 155-162.
39. Uyar M. Miyofasiyal ağrı sendromu ve diğer muskuloskeletal kökenli ağrılar. Ağrı. Erdine S (editör). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2000: 387-396.
40. Wheeler AH. Myofascial pain disorders theory to therapy. Drugs 2004; 64: 45-62.
41. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. Am Fam Physician 2002; 65: 653-60.
42. Kısaoğlu S, Erdem HR, Göncü G, Yorgancıoğlu ZR. Miyofasiyal ağrı sendromunda ultrason tedavisinin etkinliği. Romatizma 2000; 15: 123-7.
43. Hsieh CYJ, Adams AH, Tobias J, Hong CZ, Danielson C, Platt K, Hoehler F, Reinsch S, Rubel A. Effectiveness of four conservative treatments for subacute low back pain. Spine 2002; 27: 1142-1148.
44. Thompson JM. The diagnosis and treatment of muscle pain syndromes. Physical Medicine Rehabilitation. Braddom RL, Buschbacher RM, Dumitru D, Johnson EW, Matthews DJ, Sinaki M (editors). Philadelphia: WB. Saunders Company, 1996: 893-914
45. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil 2002;83 Suppl 1: S40-7.
46. Han S.C. Harrison P.: Myofascial pain syndrome and trigger point management. Reg. Anest., 22(1): 89-101, 1997.
47. Cooper BC, Alleva M, Cooper DL, Lucente FE: Myofascial pain dysfunction: Analysis of 476 patients. Laryngoscope 96: 1099, 1986.
48. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 60: 615-623, 1985. 133
49. Simons DG, Travell JG, Simons L.S. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manuel, 2. Ed., Vol.1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1999

50. Gerwin RD. A Study of 96 Subjects Examined Both for Fibromyalgia and Myofascial Pain, *Journa Musculoskelatal Pain*. 1995; 3(1), 121
51. Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and Female Chronic Pain Patients Categorized by DSM-III Phychiatric Diagnostic Criteria. *Pain*. 1986; 26, 181-197
52. Fröhlich D, Fröhlich R. Piriformis Syndrome: A Frequent Item in the Differential Diagnosis of Lumbogluteal pain. *Manuelle Medizin*. 1995; 33, 7-10
53. Skootsky SA, Jeager B, Oye RK. Prevalance of Myofascial Pain in General Internal Medicine Practice. *The Western Journul Medicine*. 1989; 151(2), 157-160
54. Kayhan Ö.: Fibromiyalji. *Ağrı Serisi*, 5(10): 33-46, 1995.
55. Taş N.: Boyun Ağrısı. Ed: Beyazova M., Kutsal Y.G., *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. s. 1426-1430, Güneş Kitabevi, Ankara, 2000.
56. Rachlin, E.S. (2002) Trigger points. In: Rachlin ES Rachlin I S Editors. *Myofascial Pain And Fibromyalgia. The Trigger point management second edition*. (Chapter 9) , St Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto. 203-216
57. Simons D.G.: Myofascial pain syndromes: where are we? Where are we going? *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 67: 207-12, 1998.
58. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J. Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 1986; 29: 817-821.
59. Gunn CC. The Gunn approach to the treatment of chronic pain; intramuscular stimulation for myofascial pain of radiculopathic origin. New York: Churchill Livingston; 1996, 11-37.
60. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger point show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993 Oct1; 18(13): 1803-7.

61. Campbell SM. Regional myofascial pain syndromes. Rheumatic Disease Clinics of North America 1989 February; 15(1): 31-44.
62. Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K, Yunus MB, Masi AT. Muscle Pathology in Primary Fibromyalgia Syndrome: A light microscopic, histochemical and ultrastructural study. The Journal of Rheumatology 1984; 11: 808-813. 134
63. Bartels EM: Histological abnormalities in muscle from patients with certain types of fibrositis. Lancet 755-757, April 5, 1986.
64. Tunger A, Çavuşoğlu C, Korkmaz M. Anaerob, Gram Pozitif, Sporlu Basiller (Clostridium'lar). Mikrobiyoloji 2000. Asya Tıp Yayıncılık, 156-171.
65. Nederhand M.J. et al., Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II), 2000, Spine, 25(15), 1938-43.9. (2B)
66. Bal S, Çeliker R. Baş ve Boyun (Miyofasiyal Ağrı Sendromu). (Ed): Gökçe-Kutsal Y. Yumuşak Doku Romatizmaları. Güneş Kitabevi, Ankara 2002, 1-12.
67. Dohrenwend BP, Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM. Why is depression comorbid with chronic myofascial pain? A family study test of alternative hypotheses. Pain 1999; 83: 183-92.
68. Çam-Çelikel F. Kronik ağrı, depresyon, anksiyete ve somatoform bozukluklar. Dahiliye ve Psikiatri IV. (Ed): Mete HE. Okuyan Us Yayın 2003, 9-29.
69. Wreje U, Brorsson B. A multicenter randomized controlled trial of injections of sterile water and saline for chronic myofascial pain syndromes. Pain 1995; 61: 441-444.
70. Ariëns A.M. et al., High Quantitative Job Demands and Low Coworker Support As Risk Factors for Neck Pain., 2001, Spine, 26, 1896–1903. (2B)
71. Friction JR. Clinical care for myofascial pain. Dental Clinics of North America 1991; 35: 1-28.

72. Gerwin RD, Shannon Steven, Hong C-Z, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997; 69: 65-73.
73. Cummings M. Myofascial Pain Syndromes. In: *Soft Tissue Rheumatology*. Edit: Hazleman B, Riley G, Speed C. Oxford University Press, 2004: 509-522.
74. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain* 1986; 27: 203- 210.
75. Nice DA, Riddle DL, Lamb RI, Mayhew TP, Rucker K. Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients with low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 893-8.
76. Njoo KH, Van der Does E. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: A prospective study in nonspecific low back pain patients and control in general practice. *Pain* 1994; 58: 317-23.
77. Swerdlow B, Dieter JN. An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain* 1992; 48: 205-213.
78. Friction JR, Auvinen MD, Dykstra D, Schiffman E: Myofascial pain syndrome: Electromyographic changes associated with local twitch response. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 314-317.
79. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33(2): 160-172.
80. Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: Clinical features and muscle pathology. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 451-4.

81. King JC, Goddard MJ. Pain rehabilitation. 2.Chronic pain syndrome and myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil 1994; S-9-S-14.
82. Aydın R, Müslümanoğlu L. Boyun kinezyolojisi ve hastalıkları. (Ed): Diniz F, Ketenci A. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2000, 261-274.
83. Cantürk F. Fibromiyalji ve Diğer Eklem Dışı Romatizmal Hastalıklar. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Editör). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. Ankara: 2000. Cilt 2, 7 (12): 1654-61.
84. Şendur Ö. F. Ağrılı Kas Sendromları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds.). Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2004, 1221-1238.
85. Çapacı K, Hepgüler S. Fibromiyalji Sendromu: Etiyopatogenez. Ege Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 1998; 4 (3): 219-225.
86. Bradley LA, Alarcon GS. Fibromyalgia. Arthritis and Allied Conditions.13th edition Williams&Wilkins, Baltimore: 1996.1619-40.
87. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. Arthritis Rheum 1990; 33: 160-72. 61
88. Dessein PH, Stanwix AE. Why would fibromyalgia patients have osteoporosis? J Rheumatol. 2000 Jul;27(7):1816-7.
89. Holick MF. Too little vitamin D in premenopausal women: why should we care?. Am J Clin Nutr 2002;76:3-4.
90. Reginato AJ, Falasca GF, Pappu R, McKnight B, Agha A. Musculoskeletal manifestation of osteomalacia: report of 26 cases and literature review. Semin Arthritis Rheum 1999;28:287-304.
91. Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, et al. Commonly recommended daily intake of vitamin D is not sufficient if sunlight exposure is limited. J Intern Med 2000;66:419-24.
92. Ünlü E. Fibromiyalji: Bir Kronik Ağrı Sendromu. In: Harris D. E, Budd R. C, Genovese M. C, Firestein G. S, Sargent J. S, Sledge Clement. B (Eds). Çeviri

- Ed: Arasıl T. Kelley Romatoloji. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. Ankara: 2006. Cilt 1, 36: 522-536.
93. Topbaş M, Çakırbay H, Gulec H, Hebert L. The prevalence of fibromyalgia in women aged 20-64 in Turkey. *Scand J Rheumatol* 2005; 34: 140- 144.
94. İnancıcı F. Fibromiyalji ve Miyofasial Ağrı Sendromları. *Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2005; 10: 11-18.
95. Bradley LA, Alarcon GS. Fibromyalgia. *Arthritis and Allied Conditions*. 15th edition Williams&Wilkins, 2005; 1869-1910.
96. Yunus MB, Khan MA, Rawlings KK. Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*. 1999; 26 (2): 408-1.
97. Yunus MB. Genetic factors in fibromyalgia syndrome. *Z. Rheumatol*. 57: Suppl 2 61-62 (1998).
98. Buskila D, Sarzi-Puttini P. Genetic aspect of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Research&Therapy* 2006, 8: 218.
99. Gürsoy S, Erdal E, Herken H, Madenci E, Alaşehirli B, Erdal N. Significance of catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int*. 2003; 23: 104-7.
100. Offenbaecher M, Bondy B, Jonge S. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis and Rheumatism* Vol.42, No.11, November 1999: 2482-2488.
101. Gençosmanoğlu E. B, Eryavuz M. Fibromiyalji Sendromu. *Sendrom Dergisi* 1999: 4: 98-106.
102. Abeles M. A, Pillinger M. H, Solitar M. B, Abeles M. Narrative Review: Pathophysiology of Fibromyalgia. *Annals Internal Med*. 2007 May 15; 146 (10): 726-34.
103. Patrick B. Wood. Stress and dopamine: implications for the pathophysiology of chronic widespread pain. *Med Hypotheses*. 2004; 62: 420-4.

104. Vaeroy H, Helle R, Forre O, Kass E, Terenius L. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain*. 1988; 32: 21-6.
105. Russell IJ, Orr MD, Littman B, Vipraio GA, Alboukrek D, Michalek JE, Lopez Y, MacKillip F. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*. 1994 Nov; 37 (11): 1593-601.
106. Vaeroy H, Helle R, Førre O, Kåss E, Terenius L. Cerebrospinal fluid levels of beta-endorphin in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). *J Rheumatol*. 1988; 15: 1804-6.
107. Crofford LJ, Engleberg NC, Demitrack MA. Neurohormonal perturbations in fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol*. 1996; 10: 365-78
108. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D, Kling MA, Sternberg EM, Gold PW, Chrousos GP, Wilder RL. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1994; 37:1583-92.
109. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*. 1993; 20: 469-74.
110. Griep EN, Boersma JW, Lentjes EG. Function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with fibromyalgia and low back pain. *J Rheumatol*. 1998; 25: 1374-81.
111. Gur A, Cevik R, Sarac AJ, Colpan L, Em S. Hypothalamic-pituitary-gonadal axis and cortisol in young women with primary fibromyalgia: the potential roles of depression, fatigue, and sleep disturbance in the occurrence of hypocortisolism. *Ann Rheum Dis*. 2004 Nov; 63 (11): 1504-6.
112. Gur A, Cevik R, Nas K, Colpan L, Sarac S. Cortisol and hypothalamic-pituitary-gonadal axis hormones in follicular-phase women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome and effect of depressive

- symptoms on these hormones. *Arthritis Res Ther.* 2004; 6 (3): R232-8. Epub 2004 Mar 15.
113. Geenen R, Jacobs JW, Bijlsma JW. Evaluation and management of endocrine dysfunction in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002; 28: 389-404.
114. Neeck G, Riedel W. Thyroid function in patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol.* 1992 Jul; 19: 1120-2.
115. El Maghraoui A, Tellal S, Achemlal L, Nouijai A, Ghazi M, Mounach A, Bezza A, Derouiche el M. Bone turnover and hormonal perturbations in patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 2006 Jul-Aug;24(4):428-31.
116. Yener M, Akkuş S. Fibromiyaljili hastalarda serum 25-hidroksi D vitamini ve parathormon düzeyleri. *S. D. Ü. Tıp Fak. Derg.* 2006; 13 (2):26-30.
117. Bennett RM, Clark SR, Campbell SM, Burckhardt CS. Low levels of somatostatin C in patients with the fibromyalgia syndrome. A possible link between sleep and muscle pain. *Arthritis Rheum.* 1992; 35: 1113-6.
118. Bennett RM, Clark SC, Walczyk J. A randomized, double-blind, placebo- controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am J Med.* 1998; 104: 227-31. 63
119. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2002 May; 46 (5): 1333-43.
120. Kwiatek R, Barnden L, Tedman R, Jarrett R, Chew J, Rowe C, Pile K. Regional cerebral blood flow in fibromyalgia: single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis Rheum.* 2000 Dec; 43 (12): 2823- 33.
121. Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, Dayer P, Vischer TL. Neurophysiologic evidence for a central

- sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2003 May; 48 (5): 1420-9.
122. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Mendoza C, Ortiz R, Cajigas JC, Pineda C, Nava A, Vallejo M. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1997 Apr; 24 (4): 714-8.
123. Bengtsson A, Bengtsson M. Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia. *Pain.* 1988 May; 33 (2): 161-7.
124. Dinerman H, Goldenberg DL, Felson DT. A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome: prevalence of Raynaud's phenomenon, sicca symptoms, ANA, low complement, and Ig deposition at the dermal-epidermal junction. *J Rheumatol.* 1986 Apr; 13 (2): 368-73.
125. Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, Tufik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2001 Jan; 44 (1): 222-30.
126. Anch AM, Lue FA, MacLean AW, Moldofsky H. Sleep physiology and psychological aspects of the fibrositis (fibromyalgia) syndrome. *Can J Psychol.* 1991 Jun; 45 (2): 179-84.
127. May KP, West SG, Baker MR, Everett DW. Sleep apnea in male patients with the fibromyalgia syndrome. *Am J Med.* 1993 May; 94 (5): 505-8.
128. Kyung won chung *Anatomi Board Review Serisi. 3.*Baskı:17-59, 1998.
129. Yunus MB, Ahles TA, Aldag JC, Masi AT. Relationship of clinical features with psychological status in primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1991 Jan; 34 (1): 15-21.
130. Koçanaoğulları H, Fibromiyalji Sendromu. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (eds). *Klinik Romatoloji. Deniz Matbaası, İstanbul: 1999; II-10: 549-554.*
131. Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi . Kalaycı G (ed). *Genel Cerrahi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2002, 763-773.*

132. Dion YM, Morin J. Laparoscopic cholecystectomy. A review of 258 patients. Can. J. Of Surgery 1992; 35 (3):317-320.
133. Taşkın M, Zengin K: Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Laparoskopik cerrahi. Alemdaroğlu K, Taşkın M, Apaydın B. İstanbul Ü. Basımevi ve Film Merkezi, 1995: 1-5.
134. Jones DB.Laparoscopic Cholecystectomy.: Laparoscopic surgery principles and procedures.Quality Medical Publishing .1997,127-141.
135. Tekin A,Bağlarbaşı E.: Gebelikte laparoskopik kolesistektomi. End-Lap ve Minimal İnvaziv Cerrahi. 1996; 3 176–179
136. Cabioğlu N,Günay K,Taviloğlu K,Ertekin C ve ark.: Gebelikte laparoskopik kolesistektomi. End-Lap ve Minimal İnvaziv Cerrahi. 1998; 5:139-143.
137. Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi. Kalaycı G(ed) . Genel Cerrahi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi.2002,763-773.
138. Mason EM, Duncan TD: Laparoscopic cholecystectomy. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Eubanks WS(edt). 1999; 28: 241-249.
139. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul. Logos Yayıncılık Tic. AŞ. 2004:643- 648, 922-959.
140. Yücel A. Postoperatif Analjezi. İstanbul. 2004: 7-68, 145-157.
141. Erdine S (Eds). Ağrı Sendromları ve Tedavisi. İstanbul. Gizben Matbaacılık.2003: 1-62, 261-280.
142. Katz N, Ferrante FM. Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (Eds).Postoperative pain Management. 1 st edition. Churchill Livingstone. USA.1993: pp. 17-67.
143. Heavner JE, Willis WD. Pain Pathways. In: Raj PP (Eds). Practical Management of Pain. Mosby. USA. 2000: 107-116.
144. Byers MR, Bonica JJ. Peripheral Pain Mechanisms and Nociceptor Plasticity. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (Eds). Bonica's Management of Pain. Lea & Fabiger. USA. 2001: pp. 26-72.

145. Schaible HC, Schmidt RF. Time course of mechanosensitivity changes in articular afferents during a developing experimental arthritis. *J. Neurophysiol.* 1988; 60: 2180-2195.
146. Handwerker HO, Kilo S, Reeh PW. Unresponsive afferent nerve fibers in the sural nerve of rat. *J Physiol.* 1990; 425: 229-242.
147. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (Eds). *Clinical Anesthesiology*. 3th ed. New York. Lange Medical Books j Mc Graw Hill Company. 2003: p 309-358
148. Ellis JR, Busse JE, Foss TP et al. Postoperative management of myocardial ischemia. *Anesthesiol Clin.* 1991; 9: 609-635.
149. Breslow MJ. Neuroendocrine responses to surgery. In: Breslow MJ, Miller CF, Rogers MC (Eds). *Perioperative management*. St Luis. 1990. Mosby- year Book.
150. Chudler EH, Bonica JJ. Supraspinal Mechanisms of Pain and Nociception. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (Eds). *Bonica's Management of Pain*. Lea & Fabiger. USA. 2001: pp 153-179.
151. Kantor TG: Physiology and treatment of pain and inflammation, *American Journal of Medicine* 1980; 80; 3-9.
152. Cousins M, Power I. Akut ve postoperativ ağrı. In: Melzack R, Wall P, eds. (çeviried: Erdine S.) *Ağrı tedavisi el kitabı*. London: Churchill Livingstone. 2006; p:1331.
153. Önal A. Ağrı. İn: Önal A, ed. *Algoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi. 2004; p:1-21.
154. Aldemir T. Akut ağrı fizyopatolojisi. In: Serdar Erdine, ed. *Ağrı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi. 2000; p:111-120.
155. Avtan L, Berber E, Avcı C: laparoskopik cerrahide postoperatif analjezi. *Ağrı dergisi* 1996; 8: 22-25.

156. Joris J, Thiry E, Paris P, Weerts J, Lamy M. Pain after laparoscopic cholecystectomy: characteristics and effect of intraperitoneal bupivacaine. *Anesth Analg* 1995; 81: 379–384).
157. Yasir M, Mehta KS, Bandy VH, Aiman A, Masood I, Iqbal B. Evaluation of post operative shoulder tip pain in low pressure versus standard pressure pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surgeon*. 2012 Apr;10(2):71-4. doi: 10.1016/j.surge.2011.02.003. Epub 2011 Mar 21.
158. Esmat ME, Elsebae MM, Nasr MM, Elsebaie SB, Combined low pressure pneumoperitoneum and intraperitoneal infusion of normal saline for reducing shoulder tip pain following laparoscopic cholecystectomy, *World J Surg*. 2006 Nov;30(11):1969-73.
159. M. Upadya, S. H. Pushpavathi, and Kaushik Rao Seetharam, Comparison of intra-peritoneal bupivacaine and intravenous paracetamol for postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy, *Anesth Essays Res*. 2015 Jan-Apr; 9(1): 39–43. doi: 10.4103/0259-1162.150154.