

T.C
S.B İSTANBUL EĞİTİM ve
ARAŞTIRMA HASTANESİ
FİZİKSEL TIP ve
REHABİLİTASYON KLİNİĞİ,
KLİNİK ŞEFİ:
Doç.Dr.Nil SAYINER ÇAĞLAR

MİYOFASİYAL AĞRI SENDROMUNDA
ULTRASON TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Dr. Gülis Kavadar

FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hiçbir zaman hoşgörüsünü esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Nil Sayiner Çağlar'a,

İlgi ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim, eğitimim aşamasında büyük katkıları olan klinik şef yardımcımız Uzm.Dr.Şule Tütün'e,

Eğitimime katkılarından dolayı uzmanlarımız Dr. Cevval Çelen, Dr. F. Nilgün Toker, Dr. Ayfer Kanberoğlu, Dr. Esra Çetin, Dr. Oya Şener, Dr. Levent Özgönenel, Dr. Özer Burnaz'a,

Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde çalıştığım süre içinde eğitimime katkısı bulunan klinik şefimiz Dr. İsmet Gürel ve uzmanlarımız Doç. Dr. İlhan Karacan, Doç. Dr. Teoman Aydın, Dr. Aylin Rezvani, Dr. Nihal Özaras, Dr. Meltem Esenyel, Dr. A. Nilgün Çakallı'ya,

Rotasyonlarım boyunca ilgi ve desteklerinden dolayı Dr. Cüneyt Müderrisoğlu, Doç. Dr. Orhan Yağız, Doç. Dr. Mustafa Caniklioğlu'na,

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi başhekimisi sayın Op.Dr.Özgür Yiğit'e,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım Dr. Şeyma Tolga, Dr. Ebru Aytakin, Dr. Gül Tuğba Örnek, Dr. Özgür Suyabatmaz, , Dr. Şafak Günaydın, Dr. Derya Saylık, Dr. Melda Çimen, Dr. Firuzan Altın, Dr. Türkan Akın, Dr. Ahmet Bal, Dr. Özlem Solak, Dr. Saliha Eroğlu Demir, Dr. Ali Yakşi, Dr. Muharrem Çiğdem, Dr. M. Akif Sarıyıldız'a,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum kliniğimiz fizyoterapistleri, hemşire ve tüm personeline,

Ayrıca beni yetiştiren, hayatım boyunca maddi ve manevi desteğini esirgemeyen değerli anne ve babama ve her zaman yanımda olan sevgili eşime

En içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO VE ŞEKİLLER	iv
ÖZET	vi
SUMMARY	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 AĞRI TANIMI VE SINIFLANDIRMASI.....	3
2.2 AĞRI NÖROFİZYOLOJİSİ.....	6
2.3 MİYOFASİYAL AĞRI SENDROMU ve TANI KRİTERLERİ.....	10
2.3.1 Epidemiyoloji	11
2.3.2 Etyoloji	12
2.3.3 Fizyopatoloji.....	12
2.3.4 Histoloji	16
2.3.5 Klinik semptom ve bulgular	17
2.3.6 Klinik bulgular.....	19
2.3.7 Laboratuvar bulguları	23
2.3.8 Ayırıcı tanı.....	25
2.3.9 Tedavi yaklaşımları	25
2.4 ULTRASON.....	33
2.4.1 Fiziksel Özellikleri	33
2.4.2 Fizyolojik ve Terapötik Etkileri	36
2.4.3 Uygulama Teknikleri.....	37
2.4.4 Endikasyon ve kontrendikasyonları.....	38
2.5 TRAPEZİUS KASI	40
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1 GEREÇ	42
3.2 YÖNTEM	43
3.3 İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER:.....	50
4. BULGULAR:	51
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇLAR.....	76
7. KAYNAKLAR.....	78

KISALTMALAR

Ach: Asetilkolin

ACR: Amerikan Romatoloji Derneği

ATP: Adenozintrifosfat

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

Ca: Kalsiyum

CGRP: Kalsitonin geni ile ilişkili peptit

CRP: C-reaktif protein

DSM-III: Mental bozuklukların diagnostik sınıflandırması

EMG: Elektromiyografi

FMS: Fibromiyalji sendromu

IASP: Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği

MAS: Miyofasiyal ağrı sendromu

MHz: Megahertz

MSS: Merkezi sinir sistemi

NMDA: N-metil D-aspartik asit

NO: Nitrik oksit

NOS: Nitrik oksit sentaz

nNOS-LI: Nöronal nitrik oksit sentaz benzeri nöronlar

SP: P maddesi

TENS: Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu

US: Ultrason

VAS: Vizüel analog skala

TABLO VE ŞEKİLLER

Tablo 2.1. Ağrı Sınıflandırması	3
Tablo 2.2 Duyusal afferent sinir liflerinin özellikleri	8
Tablo 2.3 Duyu nöronlarının sayısal sınıflandırması	9
Tablo 2.4 MAS teşhis kriterleri	11
Şekil 2.1.Enerji krizi ve motor son plak teorisi.....	16
Şekil 2.2 Trapez kası üst liflerindeki tetik noktaları ve ağrının yayılım bölgeleri.....	18
Şekil 2.3.Tetik nokta kompleksi (A. Normal kas lifi, B.Kontraksiyon düğümü, C.Gerilmiş kas lifi).....	20
Tablo 2.5 MAS ayırıcı tanısı	25
Şekil 2.4. US cihazının şematik görünümü	36
Şekil 3. Algometre	45
Tablo 4.1 Her iki grupta cinsiyet, eğitim, ağrı tipi verileri	51
Tablo 4.2 Her iki grupta yaş, vücut kütle indeksi (BMI), ağrı süresi verileri.....	52
Şekil 4.1 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda VAS aktivite düzeyindeki değişimler	53
Tablo 4.4 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu VAS istirahat değerleri karşılaştırması.....	54
Şekil 4.2 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda VAS istirahat düzeyindeki değişimler.....	54
Tablo 4.5 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sıfır-beş skalası değerleri karşılaştırması.....	55
Şekil 4.3 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda sıfırbeş skalası düzeyindeki değişimler.....	56
Tablo 4.6 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu algometre değerleri karşılaştırması.....	57
Şekil 4.4 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda algometre düzeyindeki değişimler	57
Tablo 4.7 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu Beck Depresyon Ölçeği değerleri karşılaştırması.....	58
Şekil 4.5 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda Beck Depresyon Ölçeği düzeyindeki değişimler	59
Tablo 4.8 US grubunda cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması.....	60

Tablo 4.9 Plasebo grubunda cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması.....	61
Tablo 4.10 US grubunda eğitim düzeyleri arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfır-beş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması	62
Tablo 4.11 Plasebo grubunda eğitim düzeyleri arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması.....	63

ÖZET

Miyofasiyal ağrı sendromu, çizgili kas içinde tetik noktalar ile karakterize bir kompleks ağrı sendromudur ve tedavisinde çeşitli manipulatif yöntemler ve fiziksel ajanlardan yararlanılmaktadır. Çalışmamızda, miyofasiyal ağrı sendromunda ultrason tedavisinin etkinliği incelendi. Randomize, tek kör, plasebo kontrollü olarak planlanan çalışmaya, trapez kası üst liflerinde saptanan tetik noktalara bağlı miyofasiyal ağrı sendromu tanısı konulan 59 hasta (49 kadın, 10 erkek) üzerinde gerçekleştirildi. Çalışmaya katılan 59 olgu, randomize olarak tedavi (n=30) ve kontrol grubu (n= 29) olarak ikiye ayrıldı. Tedavi grubuna 10 seans ultrason, kontrol grubuna ise 10 seans plasebo ultrason tedavisi uygulandı. Olguların sosyodemografik özellikleri, klinik semptomları ve fizik muayene bulguları ile ilgili veriler toplandı. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra vizüel analog skala ile olguların istirahat ve aktivite sırasındaki ağrı düzeyi, sıfır-beş skalası ile tetik nokta hassasiyeti, algometre ile basınç ağrı eşiği ve Beck depresyon ölçeği ile depresyon düzeyleri değerlendirildi.

Tedavi öncesinde, her iki grup arasında yaş, vücut kitle indeksi, ağrı süresi, eğitim ve depresyon düzeyi yönünden anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tedavi öncesi değerlerle karşılaştırıldığında, tedaviden sonra ve bir ay sonraki kontrollerde her iki grupta da ağrı yakınmaları, tetik nokta hassasiyeti ve depresyon düzeyinde anlamlı bir azalma ($p < 0,01$), basınç ağrı eşiğinde anlamlı artış ($p<0,01$) saptanmakla birlikte, grupların birbiriyle karşılaştırılmasında ağrı, tetik nokta hassasiyeti ve depresyon düzeyindeki azalma ile basınç ağrı eşiğindeki artışın tedavi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$). Cinsiyet ve eğitim düzeyinin gruplardaki aktivite ve istirahat sırasındaki ağrı, tetik nokta hassasiyeti, basınç ağrı eşiği ve depresyon düzeylerini etkilemediği saptandı.

Sonuçlarımız, ultrason tedavisinin miyofasiyal ağrı sendromlu olguların tedavisinde etkili olduğunu göstermektedir. Geniş örneklem grupları ve izlem periyotlarını içeren çalışmaların yapılması bu sonuçların kanıt düzeyini arttıracaktır.

Anahtar kelimeler: Miyofasiyal ağrı sendromu, Ultrason

SUMMARY

Myofascial pain syndrome is a complex pain syndrome characterised with trigger points in skeletal muscles and some manipulative methods and physical therapy modalities are used for the therapy. The objective of this study was to evaluate the efficacy of conventional ultrasound therapy in the treatment of myofascial pain syndrome. 59 patients (women, men), having trigger points in the upper trapezius muscle diagnosed as myofascial pain syndrome were included in this randomized, single blind, placebo controlled study. Patients were randomized into treatment group (n=30) and control group (n=29). In the treatment group, 10 session of ultrasound was applied and 10 session of placebo ultrasound was applied in the control group. Treatment efficacy was evaluated clinically before the treatment, after the treatment and one month after the treatment. Pain at rest and during function was evaluated with Visual Analog Scale, trigger point sensitivity with pressure was evaluated with zero-five scale, pain treshold was evaluated with algometer and depression was evaluated with Beck Depression Inventory (BDI).

There was no statistically significant difference between age, body mass index, beginning time of pain, education and depression level ($p > 0,05$) before the treatment. When compared with pretreatment values, there was statistically significant decrease in pain, trigger point sensitivity and depression level ($p < 0,01$) and there was statistically significant increase in pain treshold ($p < 0,01$) after and one month after the treatment, in both groups. When the two groups were compared, decrease in pain, trigger point sensitivity and depression level and increase in pain treshold was statistically significant in the treatment group ($p < 0,001$). It was also found that sex and education level had no statistical effect on pain, trigger point sensitivity, pain treshold and depression level.

Our findings show that conventional ultrasound therapy is efficient on the treatment of myofascial pain syndrome. The forthcoming studies including larger samples and follow-up periods will increase the evidence levels of these results.

Key words: Myofascial pain syndrome, Ultrasound

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnsanoğlunun ağrıya karşı savaşımlı, varolduğundan beri süregelenlerdir. İnsanoğlu, tüm yaşamını etkileyen, yaşamının bir parçası haline gelen ağrının gizemini yüzyıllardır çözmeye çalışmaktadır. İlk çağlarda insanlar ağrı duygusunun, kötü ruhlar tarafından oluşturulan ve insan vücuduna kulak ve burundan verilen bir ceza olduğunu düşünüyorlardı. Eski Yunan'da bütün duyuları algılama merkezinin kalp olduğu, ağrının da toprak, ateş, hava ve su olarak bilinen dört elementin hareketi sonucu oluştuğu inancı yaygındı. Milattan önce 4. yüzyılda Hipokrat, ağrıyı vücuttaki bir dengesizlik olarak tanımlamış ve birçok analjezik ve diğer ağrı kesici yöntemleri kullanmıştır. Milattan sonra 17. yüzyılda ise Descartes, ağrıyı bazı fiziksel araçlarla beyne gönderilen bir mesaj olarak tanımlamıştır. Her çağda, ağrıya karşı düşünce ve tavırlarda farklılıklar gözlenmiş ve bu farklılıklara uygun olarak, ağrı ile mücadelede büyü, din, batıl inançlar, felsefe veya pratik yaklaşımlar gibi çok çeşitli yöntemler kullanılmıştır (1,2).

20 yıl öncesine kadar çeşitli hastalıkların bir bulgusu olarak düşünülen ağrı, özellikle kronik ağrı, günümüzde başlı başına bir hastalık olarak ele alınmaya başlanmış, yeni bir bilim dalı olmuş ve multidisipliner yaklaşımla ele alınması gerektiğine inanılan bir tıbbi sorun halini almıştır. Bugün bilinmektedir ki, kontrol edilemeyen ağrı, kişide psikolojik bozukluklara yol açabileceği gibi ilaç bağımlılığı ve gereksiz cerrahi müdahalelere sebep olabilmektedir.

Miyofasiyal ağrı sendromu ise, kas-iskelet sisteminin yaygın görülen ağrılı bir tablosu olup bir veya daha fazla kasta, gergin bantlar veya tetik nokta adı verilen hipersensitif noktaların varlığı ile karakterizedir. Kesin etiyolojisi ve patogenezi henüz tam olarak açıklanmamış olup mekanik, nosiseptif, genetik patolojiler ve primer kas patolojileri sorumlu tutulmaktadır (2,3).

Bu çalışmanın amacı, miyofasiyal ağrı sendromunun patofizyolojisini, klinik karakteristiklerini, hastalık için öne sürülen en yeni teşhis ve tedavi kriterlerini gözden geçirmek ve fizik tedavide kullanılan temel cihazlardan biri olan ultrasonun tetik nokta tedavisindeki etkinliğini araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 AĞRI TANIMI VE SINIFLANDIRMASI

Ağrı (pain) kelimesinin kökeni, Latince poena (ceza, intikam, işkence) kelimesine dayanır. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (IASP) Taksonomi Komitesi'ne göre ağrı, vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, olası bir doku hasarı ile birlikte seyreden, insanın geçmişteki tüm deneyimlerini kapsayan, hoş olmayan, emosyonel ve sensoriyel bir duygudur (2).

Ağrının sınıflanması, ağrıya yaklaşımda önemli noktalardan birisidir. Bu sübjektif semptomun sınıflandırılması ile ilgili halen çeşitli görüşler olmakla birlikte, en sık kullanılan sınıflandırma Tablo 2.1'de gösterilmiştir (2,4).

Tablo 2.1. Ağrı Sınıflandırması

1. Süresine göre	ii. Periferik
a-Akut ağrı	c-Psikosomatik ağrı
b-Kronik ağrı	d-Deafferentasyon ağrısı
2. Mekanizmasına göre	e-Reaktif ağrı
a-Nosiseptif ağrı	3. Kaynaklandığı bölgeye göre
i. Somatik	a-Somatik ağrı
ii. Viserel	b-Viseral ağrı
b-Nöropatik ağrı	c-Sempatik ağrı
i. Merkezi	d-Yansıyan ağrı

1.Süreyeye göre sınıflandırma:

Akut ağrı:

Ani başlayan ve kısa süren, çoğunlukla vücudu korumaya yönelik olan ağrıdır. Her zaman nosiseptif karakterdedir. Hipertansiyon, taşikardi, terleme, solukluk gibi otonom sinir sistemi aktivasyonu bulguları mevcuttur.

Kronik ağrı:

Bazı kaynaklara göre 3 aydan ancak genel olarak 6 aydan uzun süredir mevcut olan ağrılar kronik olarak kabul edilir. Kronik ağrıda, tabloya depresyon, anksiyete, sosyal ve ekonomik problemler de eklenir. Her yıl kronik ağrıya bağlı olarak 700 milyon işgünü ve 60 milyar dolar zarar meydana geldiği tahmin edilmektedir. Bu nedenle özellikle son 20 yıl içerisinde, kronik ağrı geçmişten daha farklı bir biçimde değerlendirilmekte ve başlı başına bir hastalık olarak ele alınmaktadır.

2.Mekanizmaya göre sınıflandırma:

Nosiseptif ağrı:

Bir takım fizyopatolojik olayların ve süreçlerin nosiseptör adını verdiğimiz ağrı algılayıcılarını uyarmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Visseral ve somatik ağrıların çoğu bu grupta yer alır. Nosiseptif ağrının tedavisinde çeşitli periferik etkili analjezikler ve opioidler gibi merkezi etkili analjezikler kullanılır.

Nöropatik ağrı:

Periferik sinirlerde, travma veya metabolik bir hastalık sonucunda nosiseptörlerin doğrudan etki altında kalmasıyla ortaya çıkar. Normalde ağrılı olmayan uyaranlar da sinir dokusunun hassaslaşmasına bağlı olarak ağrıya yol açar. Nöropatik ağrının tedavisinde, bilinen ağrı kesiciler çoğu kez yeterli olmazlar. Bu durumda merkezi etkili antidepressanlar, sedatifler gibi ikincil analjezik adını verdiğimiz diğer ilaç gruplarının desteğine ihtiyaç vardır.

Deafferentasyon ağrısı:

Periferik veya santral sinir sistemindeki lezyonlara bağlı olarak, somatosensoryal uyarıların santral sinir sistemine iletiminin kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Bir anlamda, sinirin elektriksel değarjında kısa devreler meydana gelmekte ve bu kısa devreler başlı başına bir odak olarak ağrıya yol açmaktadır. Brakial pleksus avulsiyonu, postherpetik nevralsi, travmatik paraplejiler, fantom ağrısı örnek verilebilir. Duyusal kaybın olduğu bölgede ve yanıcı özelliktedir.

Reaktif ağrı:

Vücudun çeşitli olaylara karşı bir reaksiyonu olarak, motor ve sempatik afferentlerin refleks aktivasyonu sonucu nosiseptörlerin uyarılmasıyla ortaya çıkar. Miyofasiyal ağrı sendromları, reaktif ağrılara örnek olarak verilebilir.

Psikosomatik ağrı:

Psişik ve psikososyal sorunların arttığı durumlarda, somatizasyon ve hipokondriazis gibi durumların ağrı olarak tanımlanmasıdır.

3.Kaynaklandığı bölgeye göre sınıflandırma:**Somatik ağrı:**

Daha çok somatik sinir lifleriyle taşınan ağrıdır. Ani olarak başlar, keskindir, iyi lokalize edilir. Sinirlerin yayılım bölgesinde algılanır. Genellikle travma, kırık, çıkık gibi durumlarda görülen ağrı, somatik ağrı olarak isimlendirilir.

Sempatik ağrı:

Sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan, yanıcı tarzda ağrılardır. Refleks sempatik distrofi, kozaljiler, damarsal kökenli ağrılar bu tiptedir. Ağrılı bölgede distrofik değişiklikler, soğukluk, yanma gibi semptomlar eşlik eder.

Viseral ağrı:

İ organlardan kaynaklanan ağrılara viseral ağrı denir. Lokalizasyonu g, kolik veya kramp tarzında olan, olaydan çok uzaktaki spinal segmentleri de içine alabilen bir

ağrıdır. Ağrının geniş bir dermatom bölgesini kaplaması, ayrıca yansıyan ağrıların da görülmesi tanıyı zorlaştırır.

Yansıyan ağrı:

Viseral organları innerve eden primer afferent liflerin nosiseptif somatik afferentlerle birlikte aynı spinal segmente girerek aynı sensoriyel projeksiyon hücrelerini etkiledikleri ve bu hücrelerin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan uyarıların hangi bölgeden gelirse gelsin ağrı olarak algılandığı düşünülmektedir (2,5,6).

2.2 AĞRI NÖROFİZYOLOJİSİ

Ağrının temel öğeleri, ağrının oluşumu ve algılanmasını içeren nosisepsiyon, acı çekme ve ağrıya bağlı davranışlardır. Nosisepsiyon, nosiseptör adı verilen reseptörler üzerinden, ağrılı uyarılara veya uzaması halinde ağrı oluşturabilecek uyarılara karşı sinir sistemi içinde oluşturulan bir aktivitedir (7).

Ağrının algılanmasında periferden merkeze doğru ilerleyen dört aşama söz konusudur:

1. Transdüksiyon
2. Transmisyon
3. Modülasyon
4. Persepsiyon

Duyarlı oldukları enerji formunu sinir impulsu haline çevirebilen özelleşmiş yapılara reseptör adı verilir. Duyarlı oldukları enerji formlarına göre reseptörler değişik tiplere ayrılırlar: Mekanoreseptörler, termoreseptörler, kemoreseptörler, ozmoreseptörler, proprioseptörler ve nosiseptörler.

Nosiseptörler, reseptörler içinde en az özelleşmiş olan, A-delta ve C sinir liflerinin serbest uçlarından ibaret ağrı reseptörleridirler. Kimyasal, mekanik ve termal uyarı ile aktive olurlar. Nosiseptörler tarafından algılanan uyarılar, A-delta ve C lifleri tarafından spinal korda taşınır.

Nosiseptörlerin aktivasyonu, stimulusun şiddeti veya sürmekte olan stimulusun frekansı ile doğru orantılıdır. Dokuların zararlı bir stimulusa maruz kaldıklarında ağrı oluşturma kapasiteleri, nosiseptörlerle innervasyonlarına bağlıdır. Nosiseptörler, kas, fasiya, tendon, eklem kapsülü, periost, kan damarları ve iç organlarda yaygın olarak bulunurken akciğer alveolleri, karaciğer parankimasi, beyin, eklem kıkırdağı, intervertebral disk (anulus fibrosusun arka ve dış yan yüzeyel lifleri dışında) ve duranın arka yüzünde bulunmazlar (2,7).

TRANSDÜKSİYON:

Nosiseptörler tarafından algılanan noksiyöz uyarının sensoryal sinir uçlarında elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir. Duyusal bir reseptörün belirli bir uyarana cevap verme, bir enerji biçimini başka bir enerji biçimine dönüştürme işlevidir.

Reseptör uçlarında uyarının alınması ve sinir impulsu meydana gelmesi için önce impulsun reseptörde lokal permeabilite değişikliği yapması ve reseptör potansiyeli oluşturması gereklidir. Oluşan reseptör potansiyeli, afferentleri uyararak aksiyon potansiyeli oluşturur ve böylece periferdeki impuls üst merkezlere iletmeye başlanır.

Nosiseptörlerin Uyarılması

Nosiseptörlerin çevresinde düz kaslar, kapillerler ve efferent sempatik sinir uçları bulunur. Yaralanma, inflamasyon ya da hastalık sonucu oluşan doku zararı, algojenik adı verilen, ağrı üreten maddelerin salınımına yol açar. Bunlar, nosiseptörleri çevreleyen ekstrasellüler sıvıya dökülürler ve nosiseptörleri aktive edip periferik nosiseptif stimulusları ağrı impulslarına dönüştürmelerinde rol oynarlar. İlk uyarı devam etmezse, algojenik maddeler dokudaki deaktivasyon enzimleri ile yıkılır ve ağrı olayı sona erer.

Endojen aljezik maddeler:

- a- Dokudan salgılananlar: Serotonin, Histamin, Bradikinin, Potasyum, Araşidonik asit kaskadının elemanları, Lökotrienler ve Prostaglandinler
- b- Plazmadan salgılanan maddeler: Kininler

- c- Sinir uçlarından salgılanan maddeler: P maddesi (SP), Nörokinin A, Kalsitonin geni ile ilişkili peptit (CGRP)

Algojenik maddelerin etki mekanizması:

1. Bradikinin, serotonin, histamin, potasyum, asetilkolin, yüksek eşik değerde ince afferentleri aktive ederler, ayrıca lokal olarak verildiklerinde ağrıya sebep olurlar.
2. Prostaglandinler, fiziksel ve kimyasal uyarılara karşı nosiseptör duyarlılığını artırır.
3. P maddesi, kapiller permeabilityyi artırarak ekstrasvazyon ile algojenik maddelere duyarlılık artışına sebep olur (2,3,7,8).

TRANSMİSYON:

Kodlanmış bilginin spinal korda iletilmesidir. Nosiseptörler tarafından algılanan uyarının spinal korda iletimi, miyelinli A-delta ve miyelinsiz C lifleri tarafından sağlanır.

Duyusal afferent sinir lifleri, kalınlıklarına ve ileti hızlarına göre üçe ayrılır: A, B ve C (Tablo 2.2)

Tablo 2.2 Duyusal afferent sinir liflerinin özellikleri

Tipi	Miyelin İçeriği	Çapı (mikron)	İleti Hızı (m/sn)	İşlevi
A-alfa	Miyelinli	5-15	30-300	Motor, proprioepsiyon
A-beta	Miyelinli	5-15	30-100	Motor, dokunma, basınç
A-gamma	Miyelinli	5-14	30-100	Kas tonusu (kas içiği lifleri)
A-delta	Miyelinli	1-5	6-30	Hızlı ağrı, ısı
B	Miyelinli	3	3-14	Preganglionik otonomik lifler
C	Miyelinsiz	0,25-1,5	1-2,5	Yavaş ağrı, ısı, dokunma

Bazı araştırmacılar ise duyu sinirlerini sınıflandırmak için sayısal tiplmeyi kullanmaktadır (Tablo 2.3)

Tablo 2.3 Duyu nöronlarının sayısal sınıflandırması

Sayı	Orijin aldığı reseptör	Lif tipi
Ia	Kas iğciği	A alfa
Ib	Golgi tendon organı	A alfa
II	Kas iğciği, dokunma, basınç	A beta ve gama
III	Ağrı,ısı, dokunma	A delta
IV	Ağrı,ısı,diğer reseptörler	Dorsal kök C

Nosiseptör Duyarlılaşması

Nosiseptörler dışındaki reseptörler, duyarlı oldukları uyanlara zamanla uyum gösterirler. Reseptörün adaptasyonu denilen bu olaya en fazla mekanoreseptörlerde rastlanır. Nosiseptörler ise nosiseptif uyanlara ya hiç uyum göstermez ya da çok az uyum gösterirler; aksine uyan devam ederse ağrı eşiği düşer ve daha fazla ağrı duyulmaya başlanır. Periferel doku veya sinir sistemi hasarının sürmesi, hem yaralanma bölgesinde (**primer hiperaljezi**) hem de çevresindeki bölgede (**sekonder hiperaljezi**) hiperaljeziye neden olur. Bu, ağrı eşiğinde düşme, normalde ağrı oluşturmeyen stimulusun ağrıya neden olması (**allodini**) ve ağırlı stimülusa karşı aşırı cevaba (**hiperaljezi**) neden olur. Sensitize olan reseptörde eşik cevapta azalma, eşik değerin üstündeki stimülusa cevapta ve spontan aktivitede artma görülür. Duyarlılıktaki bu farklılaşmaya, iki mekanizmanın neden olabileceği düşünülmektedir:

1-Periferel sensitizasyon: Doku hasarı gibi istenmeyen bir stimülusa karşı salıverilen nosiseptif kimyasal maddelerle karşılaşılan nosiseptörlerde, transdüksiyon duyarlılığının artmış olmasıdır.

2-Santral sensitizasyon: Ağır ve inatçı hasarlarda, C liflerindeki sürekli ateşlemeye bağılı olarak arka boynuz nöronlarının yanıtının gelişen bir biçimde artmasıdır.

Bu olaydan glutamat salınımının artması ve NMDA tipi glutamat reseptörlerinin aktive olması sorumludur. Bu mekanizmaya göre aşırı nosiseptif input, omurilikte merkezi duyarlılaşmayı tetikler. C-polimodal nosiseptörler dorsal boynuzdaki geniş dinamik alanlı nöronları uyararak duyarlılığını arttırmırlar. Duyarlılaşmış nöronlar, hafif dokunma ile aktive olan geniş çaplı A-mekanoreseptörlerin aktivitesine yanıt verirler. Sonuç olarak ağrı eşiği düşer ve hiperaljezi oluşur (2,3,9).

MODÜLASYON

Transmisyon iletisinin inen nöral yollar ile azaltılmasıdır. Modülasyon, spinal kord seviyesinde gerçekleşir. Geçmişte spinal kord sadece bir ara durak olarak kabul edilirken 1965 yılında Melzack ve Wall tarafından ileri sürülen Kapı Kontrol Teorisi ile ağırlı uyarının omurilikte ciddi bir engel ile karşılaştığı ortaya koyulmuştur (2,3).

PERSEPSİYON

Persepsiyon, omurilikten geçen uyarının çeşitli çıkan yollar aracılığı ile üst merkezlere doğru iletilip ağrının algılanmasıdır. Ağrının bilinçli olarak algılanması, korteksin tamamını kapsayan beyin aktivitesine bağlıdır. Primer ve sekonder somatosensoryal alanlar, üç büyük spinal sistemden bilgi alırlar. Bu bilgiler, medial ve lateral talamus yolu ile somatosensoryal kortekse ulaşır. Yapılan çalışmalarda, talamusa ulaşan ağırlı uyarının kortekse geçişini engelleyen bir kapı mekanizması daha olduğu saptanmıştır (2,3).

2.3 MİYOFASİYAL AĞRI SENDROMU ve TANI KRİTERLERİ

Miyofasiyal ağrı sendromu (MAS), kaslarda ve/veya fasiyalarda oluşan gergin bantlardaki tetik noktalardan kaynaklanan ağrı ve ağrıya eşlik eden kas spazmı, hassasiyet, eklem hareket açıklığında kısıtlılık, tutukluk, yorgunluk ve bazen otonomik disfonksiyonla karakterize bir sendromdur.

Daha önceleri miyalji, miyozitis, fibrozitis, fibromiyozitis, miyofibrozitis, kas straini ve yumuşak doku romatizması olarak adlandırılan miyofasiyal ağrı sendromu, 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. J. Travell ve Dr. D.G. Simons’un çalışmalarıyla terminolojisinin yerleşmesi ve bilimsel verilerin oluşması sonucu bir klinik antite olarak kabul edilmeye başlanmıştır (Tablo 2.4), (10,11,12).

Tablo 2.4 MAS teşhis kriterleri

MAJÖR KRİTERLER 1.Lokalize spontan ağrı 2.Tetik noktaya uyan yayılım bölgesinde spontan ağrı veya duyu değişikliği 3.İlgili kas grubunda palpe edilebilen gergin bant 4.Gergin bant içinde bir noktada aşırı hassasiyet 5.Hareket açıklığında kısıtlanma
MİNÖR KRİTERLER 1.Tetik nokta üzerine basınç uygulandığında, spontan olarak algılanan ağrı ve duyu değişikliklerinin ortaya çıkarılabilmesi 2. Tetik noktaya iğne batırma veya palpasyonla kas liflerinde lokal seyirme cevabının ortaya çıkarılması 3.Kasın gerilmesi veya tetik noktaya enjeksiyon ile ağrının azalması

MAS teşhisi için, 5 majör kriterle birlikte 3 minör kriterin en az birinin bulunması gereklidir (10,11,12,13).

2.3.1 Epidemiyoloji

Miyofasiyal ağrı sendromunun ülkemizdeki insidans ve prevalansı ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar yetersizdir. Literatürde ise bu konuda yapılmış çalışmalarda oldukça değişken sonuçlar mevcuttur. Kas iskelet sistemi şikayetleri ile başvuran hastaların %30-50’sinde MAS’a ait şikayetlerin olduğu bildirilmiştir. Kronik ağrı merkezlerinde yapılan çalışmalarda bu oran %85 olarak bildirilmiştir. Bunda, yüksek oranda aktif ve latent tetik noktaların dikkate alınmasının da rolü vardır (10,14).

Her iki cinsiyette de görülmekle birlikte, kadınlarda tetik nokta insidansı daha yüksek bulunmuştur. Yapılan bir epidemiyolojik çalışmada, 20-40 yaş arası kadınların %30'unda miyofasiyal ağrı sendromuna rastlanmış olup, bunların %6'sının tedavi gerektirecek kadar şiddetli semptomlar gösterdiği belirtilmiştir (15). Ağrının menstrüel siklusun ikinci yarısında artması, hormonal bir etki olduğu görüşünü destekler (10,15).

Yaşla birlikte, aktivite ve kas stresi azaldıkça miyofasiyal ağrı sendromu prevalansı da azalır. MAS'ın aktif çalışanlarda sedanter çalışanlardan daha az görülmesinin nedeni, yoğun günlük aktivitenin koruyucu etkisi olmasındandır (11,15,16).

2.3.2 Etyoloji

Tetik noktalar, herhangi bir iskelet kasında birçok sebepten dolayı meydana gelebilir. Kaslar akut veya kronik stres altındayken kolay incinebilir hale gelirler. Uzun süreli spazm, stres, gerilim, bitkinlik ve soğuk periyotlarından sonra kas içinde tetik noktalar gelişebilir. Stres ve gerilim, tetik nokta oluşumunun en yaygın sebeplerindendir.

Ayrıca strüktürel bozukluklar, kötü postür, immobilité, hormonal ve metabolik bozukluklar, vitamin ve mineral eksiklikleri, diş sıkma gibi parafonksiyonel kas gerginliği yaratan alışkanlıklar, uyku bozukluğu, disk dejenerasyonları, eklem subluksasyonları, kronik enfeksiyon odakları ve aktif allerjik durumlar gibi pek çok faktör, MAS'a yatkınlık yaratır (12,17).

2.3.3 Fizyopatoloji

Tetik noktalarla ilgili yapılan histopatolojik çalışmalarda belirli bir patoloji saptanamamıştır. Tetik nokta ve MAS hakkındaki bilgiler klinik gözlemlere, sınırlı fizyolojik bulgulara ve bunlarla ilgili teorilere dayanmaktadır.

Miyofasiyal ağrı sendromunun patogenezi, genel olarak kabul edilen üç teori ile açıklanmaktadır: Enerji krizi teorisi, motor son plak hipotezi teorisi ve kas ağrısı için

radikülopatik model teorisi. Bu üç teoriye, araştırmacılar tarafından daha az kabul gören kas iğiciği teorisi de eklenebilir (11,17,18).

1.Enerji krizi teorisi

Simons, Travell, Melzack ve Award tarafından ortaya atılan bu teoriye göre; kas dokusuna yönelik herhangi bir travma sonucu, sarkoplazmik retikulum içinde depo edilen kalsiyum (Ca) serbest kalır. Serbest Ca, ortamdaki ATP ile birleşerek aktin ve miyozin filamentlerinin birbirine yaklaşmasına ve lokal bir kontraktıl aktivitenin başlamasına yol açar. Bu kontrolsüz fizyolojik kontraksiyon, kas lifi demetlerinin kısılmasına ve gerilmesine neden olur. Bu nedenle, bölgede ciddi boyutlarda lokal metabolik bir aktivite başlar. Uzun süre devam eden bu şiddetli metabolik aktivite, grup III ve grup IV duyu liflerinin duyarlılıklarını arttıran bradikinin, prostaglandin, potasyum, serotonin, substans P ve lökotrien gibi maddelerin serbestleşmesine neden olur; sonuçta lokal hassasiyet ve ağrı ortaya çıkar. Lokal hassasiyet ve ağrının yanı sıra, oluşan metabolik aktivitenin diğer bölgelere yayılmasına engel olmak amacıyla refleks stimülasyon yolu ile vazokonstriksiyon oluşur ve kastaki kan akımı önemli derecede azalır. Böylece kasa gelen ATP miktarı azalacağından kasın enerji gereksinimi karşılanamaz. Bu nedenle, lokal fizyolojik kontraksiyon, bu kez enerji ihtiyacının karşılanamamasından kaynaklanan bir kontraksiyona dönüşür ve kası daha fazla spazma ve lokal hassasiyete sürükleyen spontan metabolik aktivite kısır döngüsü oluşur (11,18).

Sarkoplazmik retikuluma geri dönüşünü sağlayan Ca pompasının çalışması, ortamda yeterli miktarda ATP' nin bulunmasına bağlıdır. Ca pompası düşük ATP deposuna karşı oldukça hassastır. Dolayısıyla, ortamda yeterli miktarda ATP bulunmaması, sarkoplazmik retikulum tarafından Ca' nın alınamamasına, ortamda Ca konsantrasyonunun artmasına ve sarkomerlerde daha fazla bir kontraktıl aktiviteye neden olur (11,18,19,20), (Şekil 2.1).

Normal fonksiyonun yeniden kazandırılması için bu noktada yapılması gereken şey, aşırı kontraksiyon nedeniyle boyları kısalmış sarkomerlerdeki birbirine sıkıca bağlı aktin ve miyozin filamentlerini gererek birbirinden ayırmaktır. Bu sayede kastaki gerilim

giderilecek, kan dolaşımı artacak ve kasın enerji gereksinimi yeniden sağlanacaktır; ATP varlığında Ca pompası yeniden işlev görmeye başlayacak ve ortamdaki fazla Ca, sarkoplazmik retikuluma geri dönecektir. Dolaşımın artmasıyla metabolik artıkların kas dokusundan uzaklaşması gerçekleşecektir. Sonuç olarak, aşırı hassasiyet ve ağrı kontrol altına alınmış olacaktır. (11,14,18,20).

2. Motor son plak teorisi

Motor sinir, motor son plaktaki bir kas hücresi ile sinaps yapar. Tetik noktalardan yapılan iğne EMG çalışmaları ile her bir tetik noktada karakteristik elektriksel aktivite üreten çok küçük sahalar olduğu görülür. Bu sahalar daha çok motor son plak alanında lokalize olmuşlardır. EMG'de görülen son plak gürültüsü, sinir ucunda asetilkolin salınımının arttığını düşündürür. Motor son plaktaki küçük miktardaki aktivite, kas kontraksiyonu oluşturmak için yeterli değildir fakat kas hücre membranında küçük bir yayılım gösteren aksiyon potansiyeli ile sonuçlanabilir. Bu küçük miktardaki yayılım, birkaç kontraktıl elementin aktivasyonu için yeterli olabilir ve kas kısalmasının bir kısmından sorumlu tutulabilir (21). Bu hipotezin en can alıcı noktası, tetik nokta sahasındaki nöromusküler kavşakta çoklu motor son plakların fonksiyon bozukluklarıdır. Asetilkolinin aşırı salınımı veya büyük olasılıkla yetersiz geri emilimi, normal nöromusküler bilginin işlenmesini kesintiye uğratar ve anormal ortam yaratır. Ancak mekanik, kimyasal veya diğer sinirsel uyarı veya travmalar, anormal asetilkolin salınımına aracılık edebilir (Şekil 2.1). Dolayısıyla son plak gürültüsü, karakteristik ancak tanısal olmadığı için önemi ve anlamlılığı tartışmalıdır (14,22).

3. Kas ağrısı için radikulopatik model teorisi

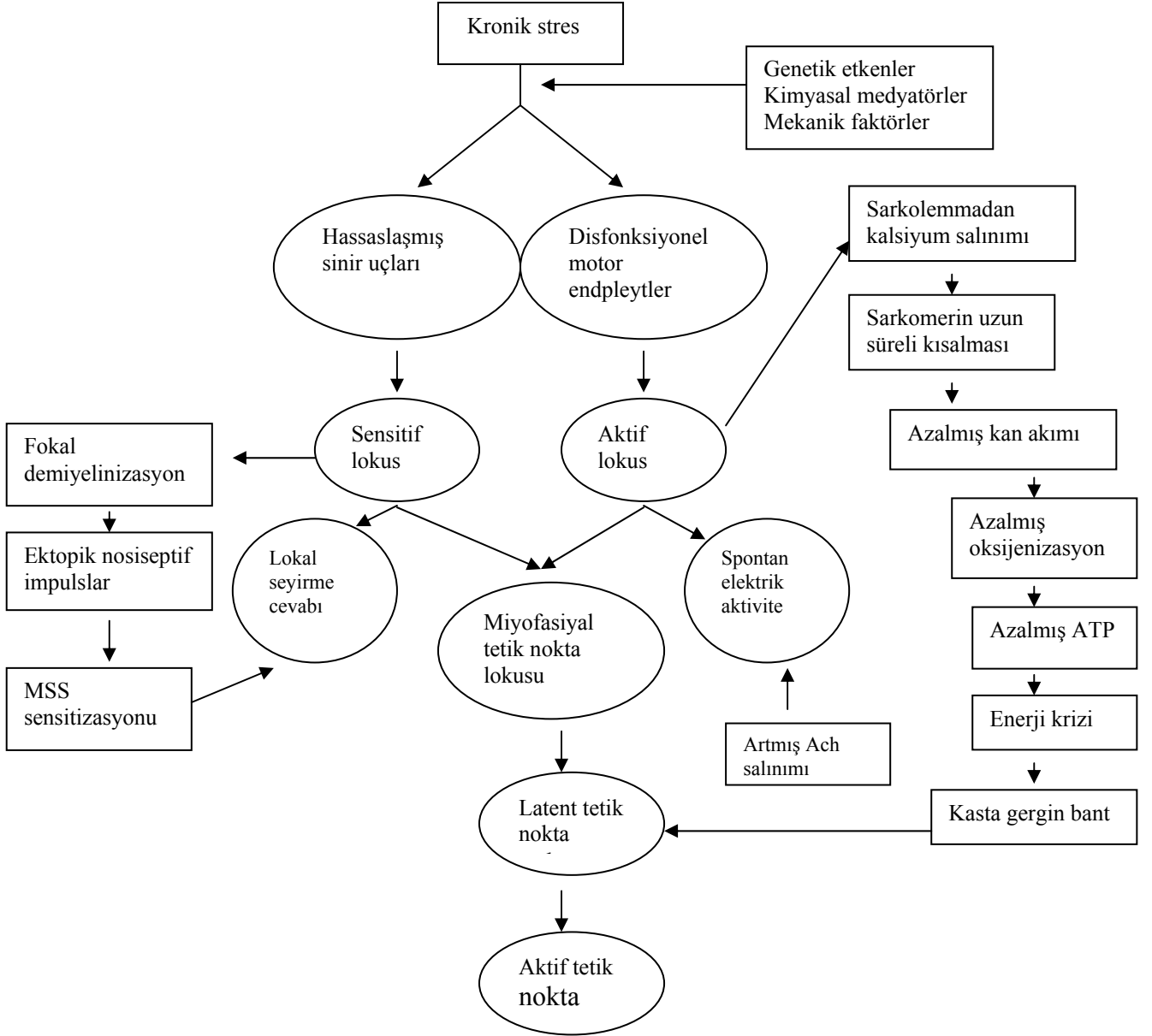
Travell ve Simons'ın teorilerine bir çok araştırmacı katılmamaktadır. Bir çok karşıt teori, primer uyarıcı olarak nörolojik nedenleri ve sekonder fenomen olarak da tetik noktaları gerçek olarak kabul etmektedir. Gunn ve Quin, tetik noktalar için ve Cohen, kas ağrısı için bir radikulopatik model öne sürmektedir ve miyofasiyal ağrıyı daha çok kas iskelet sisteminde görülen nöropatik ağrılar olarak tanımlamaktadırlar. Bu radikulopatik model, süpersensitiviteyi gösteren denerve yapılarına dayandırılmaktadır. Gunn, nöropatinin segmental sinir dallarında daha yoğun olduğunu ve bu yüzden bir radikulopatiji

gösterdiğini açıklamaktadır. Eğer bu patolojinin orijininde nöral yaralanma, kompresyon veya parsiyel denervasyon varsa, Gunn'a göre MAS' da görülen duyuşal, motor ve otonomik değişikler kaslardaki bir patolojiden kaynaklanmamaktadır (21). Eğer MAS tedavi edilmezse, duyarlı bir odak oluşturabilir ve medulla spinalisteki duyuşal nöron yoluyla ısrarlı ağrı uyarını ortaya çıkabilir. Spinal yol sürekli ağrılı uyarılarla bombardımana uğrar ve sinaptik aktivasyon, amplifikasyon ve ağrının devam ettirilmesi için nosiseptif nörotransmitterlerin salınımı, eşik değerlerin azalması nedeniyle kolaylaşır. Buna spinal segmental sensitizasyon denir. Bu durum hiperaktif, hipereksitabl spinal segmentin duyuşal, motor ve sklerotomal komponentlerini etkileyerek uygun semptomların açığa çıkmasına neden olur (23).

4.Kas iğciği teorisi

Hubbard ve Berkoff, tetik noktaların patofizyolojisinde uzamış veya kronik kas iğciği geriliminin yer aldığını bildirmektedir. Kas iğcikleri, ağrı ve basınca duyarlıdır ve servikal ve aksiyal kaslarda daha fazla bulunur. Kas iğciği hipotezi, kronik kas ağrılarının tekrarlı yaralanmalar veya ilk travmadan orijin alan tetik noktalarla oluştuğunu ve kas iğciğinin sempatik hiperaktivitesi ile, örneğin alfa adrenerjik stimülasyon ile, kronikleştğini varsaymaktadır. Emosyonel gerilim ve stresin tetik noktalardaki potansiyelleri arttırdığı, EMG verileri ile ispatlanmıştır (17,24).

Bu teorilerin birkaçı birbirini tamamlar ve miyofasiyal ağrı fenomeni, bu tam anlaşılmamış mekanizmaların birkaçının bir arada oluşması sonucu oluşuyor 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 2.1. Enerji krizi ve motor son plak teorisi

2.3.4 Histoloji

Tetik noktaların ve gergin bantların histopatolojik incelemelerinde, özgül olmayan metabolik ve distrofik değişiklikler ile fibrositik değişiklikler ve enflamasyon saptanmıştır. Elektron mikroskopu ile hafif miyofibriler nekroz, mitokondriyal anomaliler, boş bazal membran kılıfı, lipofuskin inklüzyonları, Tip I liflerde atrofi ve Tip II liflerde 'güve yeniği' görüntüsü gösterilmiştir (15).

2.3.5 Klinik semptom ve bulgular

Klinik semptomlar

1.Ağrı:

Hastaların en önemli yakınması ağrı olup başlangıç zamanı ve başlangıç şekli öğrenilmelidir. Ani başlangıçlı ağrılarda, hasta genellikle ağrının ilk başladığı tarihi ve ağrıyı başlatan hareketi hatırlar. Yavaş başlangıç ise genellikle kasların kronik zorlanmasına, viral enfeksiyona, viseral hastalığa ya da psikolojik strese bağlı olarak görülür; hastalar primer olarak kaslarının tutulduğunun farkında değildirler ve baş ağrısı, eklem ağrısı, sırt ağrısı veya kalça ve alt ekstremitelerde siyatalji benzeri ağrıdan yakınır (2).

Ağrının niteliği de önemlidir; genellikle tam olarak lokalize edilemeyen, bölgesel, künt ve sızı tarzında ağrı hissedilir. Çok şiddetli olması, yaşam kalitesini olumsuz olarak etkilemektedir. Hastalar ağrılarının bazen kalp krizi, kemik kırıklarına bağlı ağrılar ve renal kolikteki ağrılar kadar şiddetli olduğunu belirtmişlerdir (2,3).

Ağrı sürekli ya da aralıklı olabilir. Genellikle persistan, sınırlayıcı bir ağrı söz konusudur. Tetik nokta palpe edildiğinde, ağrı ya tetik nokta alanında konsantre olur ya da yansıma alanı denilen daha uzak alanlara yayılır. Ağrı yayılımı, tetik noktanın hassasiyeti ile ilişkilidir. Yansıma alanları, dermatomal ya da sinir kökü dağılımına göre değildir. Her kasın tetik noktalarının kendine ait ağrı paterni vardır. Bu ağrı dağılımından, ilgili tetik noktanın hangi kasa ait olduğu belirlenebilir (2,3,25,26).

Şekil 2.2’de trapez kası üst liflerindeki tetik noktalar ve ağrı yayılım bölgeleri görülmektedir (27).



Şekil 2.2 Trapez kası üst liflerindeki tetik noktaları ve ağrının yayılım bölgeleri

Hastalar, yorgunluk, soğuk hava, aşırı egzersiz, immobilité, emosyonel veya fiziksel gerilim, viral enfeksiyonlarla şikayetlerinin arttığını ve sıcak, gevşeme, masaj, kasların hafif gerilmesi ve aerobik egzersizlerle şikayetlerinin azaldığını ifade ederler.

2.Güçsüzlük:

Hastalar sıklıkla belirli bir hareket sırasında oluşan güçsüzlükten yakınır. Bu durum, hangi kasların tutulduğu konusunda ipucu verir. Tetik nokta, hemen her zaman etkilenen kasta kısalmaya sebep olur ve kas atrofi olmaksızın güçte azalmaya sebep olabilir. Bu güçsüzlük, kası ağırlı kontraksiyon açıklığından korumaya yönelik santral inhibisyon nedeniyle oluşur. Ancak atrofi yoktur. Hasta fark etmeden diğer kaslarını kullanarak bunu kompanse etmeye çalışır (11,26).

3.Hareket kısıtlılığı:

Hastaların temel şikayeti olmayabilir fakat sorulduğunda sıklıkla tarif edilir. Tetik noktanın neden olduğu kas kısalması, eklem hareket açıklığında azalmayla sonuçlanır. Eklem hareket kısıtlılığı ve tutukluk özellikle sabahları belirgindir. Gün boyunca, aşırı hareketlilik ya da immobilité sonrası tekrar hissedilir. Tutukluk, gergin bant liflerinin yapışma yerinde oluşturdukları duyarlılık nedeniyle ortaya çıkar (11).

4.Depresyon:

Miyofasiyal ağrı sendromlu hastalarda kronik ağrı nedeniyle depresyon belirtileri görülebilir. Depresyon, ağrı eşiğini düşürerek ağrı şiddetinin algılanmasını ve tedavilere verilen yanıtı etkileyebilir, sonuçta bir kısır döngü oluşur (11). Yapılan araştırmalarda, kronik ağrılı hastalarda % 22-78 oranında depresif belirtilere rastlanıldığı bildirilmektedir. Kronik ağrı ile depresyonun biyolojik zemininde ortak bir nörotransmitter sisteminin varlığı, antidepresan ilaçların hem kronik ağrıda hem de depresyonda etkili oluşu ile desteklenmektedir (28). Miyofasiyal ağrı sendromu olan hastalarda da depresyon iyi tanınmalı ve tedavi edilmelidir.

5.Uyku bozukluğu:

MAS, sıklıkla uyku düzenini bozar ve uyku pozisyonu da sıklıkla tetik nokta aktivasyonuna sebep olur (11).

6.Otonomik disfonksiyon:

Hastalarda sıklıkla anormal terleme, lakrimasyon artışı, dermal flushing, vazomotor semptomlar ve ısı değişikliği gibi otonomik disfonksiyon semptomları görülür (11).

2.3.6 Klinik bulgular

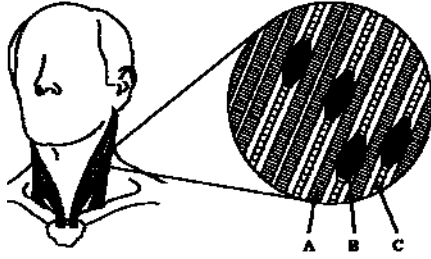
1.Tetik noktalar:

Miyofasiyal tetik nokta, iskelet kası içindeki gergin bantta yer alan 3-6 mm çapında hiperirritabl bir odaktır; kas dokusu veya fasiyası içinde lokalizedir (Şekil 3). Bu ismin verilmesinin nedeni, bu noktanın basınç veya kas aktivasyonu ile stimülasyonunun, bir silahın tetiğini çekmek gibi, bir başka yerde, hedef veya referans alanda, etkiler yaratmasındandır. Tetik noktaların da benzer şekilde referans alanları vardır. Tetik nokta ne kadar ağrılıysa, referans ağrısı da o derece şiddetli olur.

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 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 (24,29).



Şekil 2.3. Tetik nokta kompleksi (A. Normal kas lifi, B. Kontraksiyon düğümü, C. Gerilmiş kas lifi)

Tetik nokta, gergin bir kasta parmak ucuyla yapılan palpasyonla araştırılır. Palpasyon, gergin bir kasın uzun eksenini boyunca yapılır. Ardı ardına yapılan palpasyonlarla en duyarlı nokta belirlenir. Bu noktaya uygulanan basınçla hastanın yüzünü ekşitmesi, sıçraması ya da sesle cevap vermesi ve bu bölgeden uzak bir bölgede yansıyan ağrı tanımlaması, tetik nokta varlığını gösterir (15).

Tetik noktalardan kaynaklanan yansıyan ağrı, santral konverjans ve fasilitasyonlardan oluşur. Duyarlılığı artmış A-delta ve C lifleri, beyin tarafından yanlış yorumlanıp yansıyan ağrı olarak algılanan sinir aksiyon potansiyellerini üretirler (12,14).

Tetik noktalar aktif, latent, uydu, anahtar, aksesuar ve merkezi olarak sınıflandırılmaktadır (11):

Aktif tetik nokta: Hastanın ağrı yakınmasından asıl sorumlu olup hem istirahatte hem de kasın aşırı yüklenmesine neden olan aktiviteler sırasında ağrı oluştururlar. Aktif tetik noktalar güçsüzlük, parestezi veya ısı değişikliği gibi kolayca tanımlanabilen semptomlarla ilişkilidir ve yansıyan ağrı yaratabilirler. Her zaman hassas olup içinde buldukları kasların uzamış pozisyon almasına engel olurlar. Vücudun pek çok noktasında görülebilmekle birlikte, en sık olarak servikal ve lomber bölgelerde, özellikle

üst trapezius, skalen, sternokleidomastoid, levator skapula, piriformis ve kuadratus lumborum kaslarında görülürler (11,21).

Latent tetik nokta: Spontan olarak ağrı oluşturmazlar. Ağrı oluşturabilmeleri için üzerine basınç uygulanması gerekir. Ancak latent tetik noktalar, aktif bir tetik noktanın oluşturduğu diğer tüm klinik cevapları oluşturma özelliğine sahiptirler ve kötü postür, aşırı kullanım veya kas dengesizliği gibi uyaranlarla aktif hale gelebilirler (11,21).

Merkezi tetik nokta: İskelet kaslarının motor son plak bölgelerinde bulunurlar, motor son plakta fonksiyon bozukluklarına yol açarlar. Bu bozukluklar, lokal enerji krizinin oluşmasına neden olur. Böylece o bölgedeki nosiseptörler uyarılır ve ilgili kaslarda bir gerilim meydana gelir. Bu olaylar dizisi, kasta gergin bantların ve nodüllerin nasıl oluştuğunu açıklar (11).

Aksesuar tetik nokta: Kasların kemiğe tutundukları bölgelerde bulunurlar. Merkezi tetik noktaların yol açtıkları gerilim, kasların kemiğe tutundukları kısımlarda da bir gerilime neden olur. Aksesuar tetik noktalar, bu gerilim nedeniyle meydana gelir (11).

Anahtar ve Satelit tetik nokta: Bu iki tetik nokta çeşidi birbirleriyle ilişkilidir. Anahtar tetik noktalar, bir veya daha fazla satelit tetik noktanın aktive olmasından sorumludur. Anahtar tetik noktaların inaktivasyonu, ek bir uygulamaya gerek kalmadan satelit tetik noktaların da inaktivasyonunu sağlar (11,21).

2.Gergin bant:

Palpabl gergin bant, tetik noktalar için karakteristiktir. Bu bantı oluşturan kas fibrillerinin sarkomerlerinin kısalması ile bant ele gelir. Gergin bantın varlığı, tetik noktaların hassas noktalardan ayırımında önemlidir.

Gergin bant, en iyi cilt ve cilt altı dokuyu kas liflerine dik bir açıda kaydırarak palpe edilebilir. Palpabl bir bant, normal gevşek lifler arasında sert bir kord olarak hissedilir. Hekim, maksimum hassas noktayı bulabilmek için gergin bant boyunca

palpasyon yapar ve bu nokta üzerine basınç uygulayarak yansıyan ağrı ortaya çıkartılır (10).

Gergin bantta, sarkomerlerdeki kısalma, referans zondaki kasları innerve eden motor nöronların volanter aktivite sırasındaki eksitabilitesi ve spontan aktivitesi ile açıklanır. Bunun yanında, etkilenen kasların sinerjistlerinde de koruyucu bir spazm gelişir. Birçok histolojik çalışma, gergin bantta artmış fibril tansiyonunu ve kısalmış sarkomerlerin varlığını destekler (12). MAS tedavisinde kullanılan kas germe teknikleri, tutulan kas boyunca sarkomer uzunluğunu eşitleyerek etkili olur ve böylece feedback kırılmış olur. Gergin bantlar elektriksel olarak sessizdir (14,30).

3.Lokal seyirme cevabı:

Lokal seyirme cevabı, kas orta derecede gergin durumda iken, gergin kas bandının en hassas olduğu noktada, palpe eden parmağın kas bandı boyunca perpendiküler hareketi ile ortaya çıkarılabilir. Bu, kas bandının kısalmasını sağlar ve büyük kaslarda bu durum gözle görülebilir (31,32). Tetik noktanın iğnelenmesi ile de lokal seyirme cevabı ortaya çıkarılabilir. Tetik noktaların yüzeysel kaslarda olması halinde bu cevabın tespit edilmesi kolaydır. Örneğin trapez, sternokleidomastoid, pektoralis major, deltoid, latissimus dorsi, brakioradialis, vastus medialis ve gluteus maksimus kaslarında lokal seyirme cevabı daha kolay alınır. Bulunduğu taktirde teşhis yönünden çok değerli bir bulgu olmasına karşın, bulunmaması miyofasiyal ağrı sendromunu ekarte ettirmez (33).

4.Sıçrama cevabı:

Good, 1949'da ağrılı noktaya uygulanan basıncın istemsiz refleks benzeri bir hareket, yüz buruşturma ile birlikte şiddetli bir ağrı oluşturduğunu açıklamış, Kraff ve arkadaşları, daha sonra bu yanıtı "sıçrama belirtisi" adını vermişler ve bu belirtiyi miyofasiyal tetik noktanın diyagnostik kriteri olarak belirlemişlerdir.

Hastanın kuvvetli palpasyona karşı davranışsal cevabı olan sıçrama cevabı, miyofasiyal ağrının ayırt ettirici karakteristiğidir. Bu reaksiyon, ağrılı yüz ifadesi ile başı uzaklaştırma şeklinde olabileceği gibi, verbal bir cevap da olabilir. Uygulanan basıncın

şiddeti ile orantılı olmayıp bazen hastanın yerinden fırlamasına neden olacak şekilde aşırı olabilir.

Tetik noktaların palpasyonu ile bazen piloereksiyon, solukluk, terleme gibi otonom değişiklikler görülebilir. Tetik noktanın üzerindeki cilt bölgesinde **dermografizm veya pannikülozis** bulunabilir. Pannikülozis, o bölgede cilt yuvarlama testinin pozitif oluşu ile belirlenir (11,26).

2.3.7 Laboratuvar bulguları

1.Rutin Laboratuvar Testleri:

Miyofasiyal ağrı sendromu tanısında kullanılacak değerli bir laboratuvar bulgusu yoktur. Laboratuvar testleri, daha çok diğer hastalıkların ayırıcı tanısında yararlıdır; ayrıca çeşitli vitamin ve mineral eksiklikleri, anemi, hipotiroidi gibi eşlik eden veya semptomları arttıran sebeplere bağlı bulgular görülebilir. Çalışmalarda, MAS olan hastalarda ATP ve fosfokreatin seviyelerinin azaldığı, laktat ve glikojen konsantrasyonunun düşük olduğu bulunmuştur (12).

2.Görüntüleme Yöntemleri:

Miyofasiyal ağrı sendromunda görüntüleme yöntemleri, daha çok altta yatan mekanik bozuklukları saptamada kullanılır. Bunun yanında, tetik noktaların ileri rezolüsyonlu manyetik rezonans incelemesinde ATP konsantrasyonlarında azalma gösterilmiştir (34,35).

3.Elektrofizyolojik İncelemeler:

Miyofasiyal ağrı sendromunda iğne EMG ile yapılmış olan çalışmalar, farklı sonuçlar vermektedir. Tutulan kasların istirahat halindeki elektrofizyolojik incelemesinde, genellikle tanısal anormallik bulunmamıştır. Ancak 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. Award ve Arroyo, tetik noktadaki kaslarda artmış polifazik potansiyeller rapor etmişlerdir. Friction, iğne EMG'si ile tetik noktalara sahip gergin bantın normal kas bantlarına oranla motor ünit elektriksel aktivitesinde artış saptamıştır (31). MAS fizyopatolojisinde öne sürülen, spazmı arttıran mekanizmanın disfonksiyonel kas iğciklerinin anormal ateşlenmesi olabileceği teorisine destek, Hubbard ve Berkoff'un EMG ile yaptıkları bir çalışmada tetik noktalarda sürekli düşük düzeyde EMG aktivitesi gözlenmesi ile bulunmuştur (24). 1994 yılında McNulty ve arkadaşlarının yaptığı yeni bir çalışmada, trapezius tetik noktalarının ve aynı anda komşu kas liflerinin EMG aktiviteleri hem gerilimli durumda hem de dinlenim durumunda değerlendirilmiştir. Miyofasiyal tetik noktalarının, komşu duyarsız kas liflerine göre daha büyük EMG aktivitesi gösterdiği; gerilim baş ağrısına sahip hastalardaki tetik nokta aktivitesinin, olmayanlara göre daha büyük olduğu; psikolojik stres sırasında tetik noktalardaki EMG aktivitesindeki artışa karşın, komşu kas liflerinde değişiklik saptanmadığı belirlenmiştir (36).

MAS rehabilitasyonunda, bilateral yüzey EMG monitorizasyonunun kullanışlı olabileceği önerilmekle birlikte bu tekniğin tanıda kullanımı söz konusu değildir.

4.Termografi:

Termografi, vücut yüzeyinde ısı dağılımını inceleyen noninvazif bir görüntüleme tekniğidir. Isı belirlenir ve görüntüye dönüşür; böylece belirli bir vücut yüzeyinde ısı değişimleri görülebilir. Son yıllarda, termografi yumuşak doku patolojilerini belirlemek için oldukça yaygın olarak kullanılmıştır. Tetik noktaların üzerindeki cilt bölgesinde 5-10 cm çapında cilt ısısı artışı olduğu termogramlarda gösterilmiştir (37)

5.Deri rezistansı:

Küçük bir bölgede, tetik nokta üzerinde azalmış deri rezistansı gösterilebilir. Sola, Williams ve Shultz, tetik nokta üzerindeki deride ohmmetre ile dramatik düşük rezistanslı azalma göstermişlerdir. (11, 37).

2.3.8 Ayırıcı tanı

Miyofasiyal ağrı sendromunun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar tabloda özetlenmiştir (Tablo 2.5):

Tablo 2.5 MAS ayırıcı tanısı

<p>Kas-iskelet kaynaklı: Fibromiyalji sendromu, Kronik yorgunluk sendromu, Tendinit, Bursit, Dejeneratif bozukluklar</p> <p>Miyopatiler: Polimiyozit, Dermatomiyozit, Enfeksiyona bağlı miyozit</p> <p>Artritler: Osteoartrit, Romatoid artrit, Psöryatik artrit, Gut artriti, Ankilozan spondilit, Polimiyaljia romatika</p> <p>Nörolojik: Nevraljiler, Kranial sinir lezyonları, Tuzak nöropatiler, Radikülopatiler, Refleks sempatik distrofi, Meniere hastalığı</p> <p>Visseral: İskemik kalp hastalığı, Peptik ülser, Safra taşı</p> <p>Enfeksiyöz: Viral (plörodini), Bakteriyel (leptospirosis, sellülit, streptokoksik artralji)</p> <p>Neoplazm: Paraneoplastik sendrom</p> <p>Psikolojik: Somatoform bozukluk, Konversiyon bozukluğu, Histriyonik kişilik</p>

MAS ve Fibromiyalji sendromu (FMS) arasında kas ağrısının varlığı, palpasyonla duyarlılık olması, toplumda sık rastlanmaları, özgül görüntüleme ve laboratuvar bulgularının olmaması ve tanının sadece anamnez ve fizik muayene ile konulması şeklinde benzerlikler vardır. Geçmişte sıkça karıştırılan bu iki sendromun belirlenmesi, 1990 yılında ACR tarafından yayınlanan FMS tanı kriterlerinden sonra daha kolay hale gelmiştir (12, 38).

2.3.9 Tedavi yaklaşımları

Miyofasiyal ağrı sendromu tedavisinde, öncelikle sendromun oluşumuna 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 postural rehabilitasyon ile birlikte, tetik noktanın inaktivasyonunu içerir. Amaç, ağrının giderilmesi, kası normal uzunluğuna ve postürüne getirmek ve gergin bant nedeniyle kısıtlanmış olan hareket açıklığının normale getirilmesidir. 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 tutmayı kapsar. Bazı hastalarda yalnızca devam ettirici faktörleri kontrol altına almak sendromu baskılayabilir.

1.Arttırıcı faktörlerin tedavisi:

a. Strüktürel Bozukluklar:

Bacak kısalığı, skolyoz, küçük hemipelvis gibi yapısal anomaliler tespit edilip düzeltilmeye çalışılmalıdır.

b.Kötü Postür:

Omuz protraksiyonu, baş öne pozisyonu ve kifotik duruş, sık rastlanan postür bozukluklarıdır. Postür düzeltmeye yönelik egzersiz programlarına ağırlık verilmelidir. Ayrıca masa ve sandalye yüksekliklerinin hastanın boyuna uygun olarak seçilmiş olması, ayak tahtası, lomber destek sağlamak amacıyla küçük bir yastık kullanılması gibi düzenlemeler, hastanın problemini büyük ölçüde azaltabilir.

c.İmmobilite:

Medikal bir endikasyon olmadığı sürece, hastaya immobiliteden ve öne doğru sarkarak yatma, sarılarak uyuma gibi kasların kısalmış pozisyonda uzun süre kalmasına neden olacak durumlardan kaçınması öğretilmelidir.

d.Kasların sıkıştırılması:

Dolaşımı bozacak tarzda yapılan sıkı bandajlamalar, sıkı yaka veya kravat, sıkı çorap lastikleri tetik nokta gelişimine sebep olabilir.

e.Beslenme bozukluğu:

B1, B6, B12 vitamini, folik asit, kalsiyum, potasyum, magnezyum, demir eksikliği bulunan miyofasiyal ağrılı hastalar, herhangi bir spesifik tedavi görmeden sadece eksik olan maddenin yerine konulması tedavisine dramatik cevap verirler. Normal kas fonksiyonu için C ve B kompleks vitaminlerine ihtiyaç vardır; bu vitaminler suda eridiklerinden toksisite endiŐe olmaksızın kullanılabilirler.

f.Hormonal ve metabolik bozukluklar:

Hafif ve orta derecede semptomları olan T3 ve T4 seviyeleri düşük olan hipotiroidili hastaların kasları hiperirritabldır. Bu yönde bir tedaviye baŐlandığında, metabolizma artacağı için B1 vitaminine de ihtiyaç artacaktır. Bu nedenle tiroid tedavisiyle birlikte B vitamini desteği de önerilir. Hipoglisemi atakları, anemi, östrojen eksikliği gibi bozukluklar da tedavi edilmelidir.

g.Parafonksiyonel kas gerginliği yaratıcı alışkanlıklar:

Diş sıkma, tırnak yeme gibi alıŐkanlıklardan kaçınmaya alıŐmalldır.

h.Uyku bozukluğu:

Uyku bozukluğu, ağrıya toleransı azaltır ve depresyonu arttırır. Öncelikle uykuyu bozan tetik noktalar inaktive edilmeli, sonra gerekirse uyku düzenleyici ilaçlar verilmelidir.

i.Psikososyal ve emosyonel strese yol açan durumlar:

Psikososyal ve emosyonel strese yol açan durumlar tespit edilip ortadan kaldırmaya alıŐmalldır.

j.Nörolojik bozukluklar:

Radikülopati, tuzak nöropatileri, periferik nöropatiler, pleksopati, multipl skleroz gibi nörolojik hastalıklarda tetik nokta gelişimi siktır.

k.Diğer faktörler:

Disk dejenerasyonları, osteoartrit ve eklem subluksasyonları da tetik noktalar ile ilişki gösterebilen durumlardır. Kronik enfeksiyon odakları, aktif alerjik durumlar, tespit ve tedavi edilmesi gereken diğer durumlar arasında yer alır (11, 39).

2. Lokal Tedavi:

Tetik noktaların en önemli klinik karakteristiklerinden biri, lokal tedaviye cevaplarıdır. Spesifik miyofasiyal tetik nokta tedavisine alınan cevap, sıklıkla tetik noktadaki hassasiyet, refere ağrı ve lokal seyirme cevabının kaybı ile birlikte, kastaki hareket kısıtlanmasının hemen düzelmesi şeklindedir. Miyofasiyal ağrı sendromu ne kadar uzun süredir mevcutsa kas içi gergin banttaki gerilimin kaybolması da o derece zordur. Tetik nokta tedavisinde etkili olduğu bildirilen lokal tedavi yöntemleri şunlardır:

- a.Tetik nokta enjeksiyonu
- b. Sprey ve germe
- c.İskemik kompresyon
- d.Masaj
- e.Yüzeyel ısı (sıcak paket)
- f.Derin ısı (ultrason)
- g.TENS ve İnterferansiyel akımlar
- h.Lazer
- i.Akupunktur
- j.Biofeedback

Bu tedavi yöntemleri ile tetik nokta eliminasyonu sonucu ağrı siklusu kırılmaya çalışılır. Tüm tedavi yöntemlerinin altında yatan teori, bütün semptom kompleksinin tetik nokta ile provake olan refleks mekanizma olduğu ve bir kısır döngü olarak devam ettiğiidir. Ağrı siklusunun tetik nokta eliminasyonu ile kırılması bu refleksi bozar ve rahatlama sağlar (10,12).

Tetik nokta enjeksiyonu:

Tetik nokta enjeksiyonlarının tedavide kullanımı, tetik noktaların lokal kas spazmı alanlarına işaret ettiği varsayımına dayanır. Başarılı olmak için ön koşul, uygulamanın tetik nokta içine yapılmasıdır. Bu amaçla kuru iğneleme, lokal anestezi veya serum fizyolojik kullanılabilir. Son yıllarda, tetik noktalara botulinum toksini enjeksiyonunun etkinliğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (40,41).

Lokal enjeksiyonların olası etki mekanizmaları şunlardır:

1. Anormal kontraktıl elementlerin mekanik olarak bozulması ile kas gerginliği ve aşırı duyarlılığın ortadan kalkması

2. Sıvı enjeksiyonları ile siniri duyarlı kılan maddelerin dilüe edilmesi

3. Kas liflerinin hasarı ile potasyum açığa çıkması sonucu, sinir liflerinin bir depolarizasyon bloğuna uğraması

4. Lokal anestetik enjeksiyonu yapıldığında, vazodilatasyon sonucu lokal dolaşımın artması ve anestezi ajanının neden olduğu fokal nekroz nedeniyle tetik nokta yıkımının kolaylaşması

5. Santral sinir sistemi ile tetik nokta arasındaki ağrıyı arttıran feedback mekanizmasının bozulması (15,42).

Tetik nokta enjeksiyonu endikasyonları, basınçla sıçrama belirtisi oluşturan hassas nokta ve hastanın şikayeti ile uyumlu ağrı olmasıdır. Kontrendikasyonları ise lokal veya sistemik enfeksiyon, kullanılan ajana alerji, kanama bozukluğu ve antikoagulan tedavi uygulanıyor olmasıdır.

Enjeksiyon tekniğini başarı ile uygulamak için miyofasiyal ağrı paternleri ve tetik nokta lokalizasyonlarını iyi bilmek gerekir. Tedavi yansıma alanına değil, primer olarak tetik noktaya yönelik olmalıdır.

Sprey ve germe:

Sprey ve germe tekniği, ağrının nedeninin, gergin bantlardaki tetik noktalar olduğu teorisine dayanır. Bu yöntemle, cilt ısısındaki ani düşüşün spinal germe refleksi ve daha

yüksek merkezlerde ağrı duyusunu bloke ettiği düşünülür ayrıca azalmış ağrı duyusu, kasın normal uzunluğu kadar gerilmesini sağlar. Bu durumda tetik noktalar inaktive olur, kas spazmı ve yansıyan ağrı azalır (11,15).

Sprey ve germe yönteminin avantajları, daha az ağrılı olması ve tek kas sendromlarında hızlı iyileşme sağlamasıdır. Ayrıca tutulan kaslarda, palpasyonla atlanabilen tetik noktaları daha iyi inaktive ettiği söylenebilir. Enjeksiyondan sonra kalan aktif veya latent tetik noktaların inaktive edilmesini de sağladığı düşünülür (11).

İskemik kompresyon:

Shiatsu, miyoterapi, akupress, parmak basıncı olarak da bilinen iskemik kompresyon, basit ve etkin bir tekniktir. Kemiksel yapılar üzerinde bulunan ulaşılabilir tetik nokta üzerine uzun süreli bası uygulanmasına dayanır. Hasta, bu yöntemi hergün kendisi tekrarlayabilir. 1-2 dakika bası sonrası, ağrı ortadan kalkarsa bası sona erdirilir. Hanten ve arkadaşları, germe egzersizi sonrası iskemik kompresyonu içeren ev programının, aktif hareket egzersizinden üstün olduğunu göstermişlerdir (43).

Masaj:

Masajın MAS tedavisinde etkinliğini gösteren çalışmalar sınırlı sayıdadır. Gam ve arkadaşları, masajın germe egzersizleri ile kombinasyonunun, tetik nokta sayısı ve yoğunluğunu kontrol grubuna göre azalttığını saptamışlardır (44). Masaj, mekanik, fizyolojik ve kapı kontrol etkisi ile kas tonusunu ve düzenler ve ağrıyı azaltır. Tetik noktaların latent olduğu dönemde uygulanmalıdır.

TENS:

Melzack ve Wall'un 1965'de ağrıda kapı kontrol teorisini geliştirmesinden beri akut ve kronik ağrılı durumlarda başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Kapı kontrol teorisine göre TENS'in düşük yoğunluktaki uyarısı, kalın çaplı lifleri aktive ederek spinal kordun arka boynuzunda veya daha yüksek seviyelerde ağrı kapısını kapatır. TENS ile ilgili diğer teoriler, artmış endojen opiyat salınımına, otonomik cevapların modülasyonuna ve C liflerinin parsiyel bloğuna bağlanmıştır (11,15,45). Ağrının nonspesifik olarak

azalması, hastanın kas fonksiyonunun bir kısmını geri kazanmasını sağlar. Elektrik stimülasyonunun kas kontraksiyonu oluşturacak yoğunlukta olmamasına dikkat edilmelidir. Sıklıkla stimülasyon tetik noktalara, akupunktur noktalarına veya yansıma alanına uygulanır (11).

İnterferansiyel Akım:

İnterferansiyel akımların önemli etkilerinden biri olan ağrının giderilmesinde, gerçek rolü alçak frekanslı akımlar oynar. Bu etki, kapı kontrol teorisi ile açıklanmaktadır. Ayrıca, inen ağrı baskılama sisteminin uyarılması, endojen opiatların salınması, sinir iletiminde geçici blok, lokal pompa etkisi, otonom sinirler üzerinden lokal dolaşımın artması ve ağrı reseptörlerini uyaran kimyasal maddelerin uzaklaştırılması da etkili olmaktadır. Plasebo etkisi de söz konusu olabilir (46,47).

Yüzeyel ısı (sıcak paket):

Aktif tetik noktayı içeren kas üzerine uygulanır. Isının fizyolojik etkisinden yararlanarak lokal sirkülasyonu arttırmak, tetik noktayı içeren kasın gevşemesini sağlamak ve tetik nokta gerilimini azaltmak amaçlanır (11).

Derin ısı (Ultrason):

Miyofasiyal tetik noktanın inaktive edilmesinde ultrasonun mekanik ve analjezik etkisinden faydalanılabilir. Çalışmamızda kullanıldığından ayrıntılı bir şekilde anlatılacaktır.

Lazer:

Synder-Machler, helyum neon lazer tedavisinin tetik noktadaki deri rezistansını arttırdığını, Waylonis ise miyofasiyal ağrı sendromunda tetik noktaya düşük akımlı neon lazer tedavisi uygulamasının plasebodan farklı olmadığını bulmuştur (48).

Akupunktur:

1997’de Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından MAS, FMS, bel ağrısı, osteoartrit, epikondilit gibi hastalıkların tedavisinde akupunkturun yardımcı tedavi olarak faydalı olabileceği ve kabul edilebilir alternatif bir tedavi yöntemi olabileceği bildirilmiştir (49).

Biofeedback:

MAS tedavisinde tek başına yeterli olmamakla birlikte, hastaların kaslarının uzun süre gereksiz kontraksiyonunu fark etmelerini sağlayarak aşırı gerilimi nasıl kontrol edeceklerini öğretir (50).

3.Egzersiz:

MAS’ta germe, postür, kuvvetlendirme ve dayanıklılık egzersizleri en faydalı egzersizlerdir. Uygulanan kas germe teknikleri, ATP kullanımını durdurur ve mümkün olduğunca aktin ve miyozin başlarını uzaklaştırarak mevcut olan kontraksiyon ve kas içi gerilimi azaltır; tutulan kas boyunca sarkomer uzunluğu eşitlenir; böylece kısır döngünün kırılması sağlanır.

Postür egzersizleri ile kaslar üzerinde etkili olan mekanik stresler en aza indirgenir.

Kuvvetlendirme ve dayanıklılık egzersizleri, latent tetik noktası olanlara tavsiye edilir, böylece tetik nokta gelişimi önlenabilir veya aktivasyonu azaltılabilir.

Düzenli yapılan egzersizler, hastanın psikolojisini de olumlu yönde etkileyerek hastanın motivasyonunu ve kendine güvenini artırır, depresyonu azaltır (51,52).

4.Medikal tedavi:

MAS’ta farmakolojik tedavi, ağrıyı hafifletmek, kasları gevşetmek, uykuyu düzenlemek, antiinflamatuvar ve antidepresan etki için diğer tedavilere ek olarak kullanılır. Bu amaçlarla nonopioid analjezikler, nonsteroid antiinflamatuvarlar, kas gevşeticiler, trisiklik antidepresanlar kullanılabilir.

2.4 ULTRASON

Ultrason (US) enerjisi, fizik tedavide sık kullanılan, derin ısıtıcı olma özelliği taşıyan etkili bir elektroterapi modalitesidir.

Ultrason, ses üstü anlamına gelmektedir. İnsan kulağı ortalama 50-20 000 Hz frekans arasındaki sesleri işitebilmektedir. Bunun üzerindeki sesler, US dalgalarını oluştururlar. Tıbbi amaçlar için 500 000-3 000 000 Hz (0,5-3 MHz) frekansındaki ses dalgaları kullanılır. İşitilebilen ses dalgalarının aksine, tedavi amacıyla kullanılan ses dalgalarının frekansı yüksek, dalga boyu küçük olduğundan dokularda absorbe edilerek ısınma yapabilirler.

2.4.1 Fiziksel Özellikleri

Ultrasonun havadaki hızı ortalama 330 m/sn, sudaki hızı ortalama 1500 m/sn'dir. Hız, frekans ve dalga boyu arasında $Hız=Dalga\ boyu*Frekans$ şeklinde bir bağlantı vardır. Bu durumda frekansı 1 MHz olan ultrasonun su içinde dalga boyu 0,15 cm'dir. Ses dalgaları, mekanik titreşimlerle meydana geldiğinden, ancak bir ortam içinde yayılabilirler, boşlukta yol alamazlar. Yayılmaları yayılış yönüne longitudinaldir. Tüm dalgalar gibi ses dalgaları da yansır (refleksiyon), kırılır (refraksiyon), dağılır (dispersiyon), absorbe olur (absorbsiyon), girdaplaşır (difraksiyon), konverje olur (konverjans).

1.Yansıma:

Ultrason enerjisinin yarıya indiği derinliğe dokunun akustik empedansı denir. Akustik empedans, dokunun yoğunluğu ile o dokuda sesin yayılış hızı çarpılarak bulunur; bu nedenle her doku karakteristik bir akustik empedansa sahiptir. Akustik empedans açısından maddeler şöyle sıralanabilir: hava<yağ<kas<kemik<su.Yansıyan dalgaların amplitüdü iki tabakanın akustik empedansı ile belirlenir. İki tabaka aynı akustik empedansa sahipse yansıma meydana gelmez. Düşük empedanslı ortamdan yüksek empedanslı ortama geçerken yansıma meydana gelir.

2.Kırılma:

US dalgaları, deriye geliş açısı ile çarpar, kırılma açısı ile devam eder. Geliş açısı 15 derece olduğu zaman kırılan dalgalar geliş açısından büyük bir açı ile ara yüzeye paralel olarak ilerlerler. Böylece penetrasyon olmaz, derinde bir etki oluşturmaz ve tedavi de etkisiz sonuçlanır. Dalgaların US başlığından vücuda tam transmisyonu için geliş açısı 0 derece olmalı yani US başlığı 90 derecelik bir açı ile uygulanmalıdır.

3.Absorbsiyon:

US dalgalarının havadaki absorpsiyonu, suya göre 500-1000 kat fazladır. Suda absorpsiyon çok az olduğu için (0,0003) su iyi bir ara maddedir. Kas dokusunda (0,25), yağ dokusuna göre (0,13) iki kat fazla absorbe edilir. Dokulardaki absorpsiyon, ısı yükselmesi ve mikromasaja yol açar. Kas ile kemik arasındaki periost bölgesinde longitudinal dalgalar transvers dalgalara dönüştüğünden absorpsiyon bu bölgede daha fazladır.

4.Yarı-Değer Kalınlık:

US dalgaları sonlanmaz, fakat azalan güç ile yollarına devam ederler. Pratikte, ışık dalgalarında olduğu gibi ses dalgalarının da gücünün 1/10'a düştüğü yerde söndüğü düşünülür. Dokunun kalınlığı, US başından çıkan gücün 1/2 ve katları değerinde azaltacaktır. Bu durum tedavi edilmek istenen vücut derinliğinde önem kazanır.

1 MHz frekansta derinlik

0 cm (yüzey)

5cm

10 cm

15 cm

3 MHz frekansta derinlik

0 cm (yüzey)

1,5cm

3 cm

4,5 cm

Relatif şiddet

1 ünite

1/2 ünite

1/4 ünite (1/2 * 1/2)

1/8 ünite (1/2 * 1/2 * 1/2)

Relatif şiddet

1 ünite

1/2 ünite

1/4 ünite (1/2 * 1/2)

1/8 ünite (1/2 * 1/2 * 1/2)

1 MHz frekansta yarı değer kalınlığın 5 cm, 3 MHz frekansta ise 1,5 cm olduğu düşünülürse kalça eklemi gibi derin dokuların tedavisinde ısı oluşturmak için 1 MHz frekansındaki US daha faydalı olur, çünkü daha düşük frekansta iletilen US dalgaları lezyon yerine ulaşmadan önce dokular tarafından absorbe edilir. Bunun yanında, tedavi edilen sahadaki şiddetin çok arttırılması ağrı ve rahatsızlığa yol açar. Frekans arttıkça US'nin penetrasyon derinliği de azalır.

5. Kavitasyon:

İçinde erimiş gazlar bulunan sıvılarda, ses dalgalarının gevşeme fazında ortam basıncı düştüğü için erimiş gaz parçacıkları baloncuklar oluşturabilir. Sıkışma fazında ise ya bu baloncuklar sıvı içinde dağılır ya da birleşerek büyür. Bu olaya kavitasyon denir.

Kavitasyon iki şekilde olur. Dengeli kavitasyon, birkaç mikronluk küçük gaz taneciklerinin US dalgalarının etkisiyle ileri geri hareketidir ve US tedavisi esnasında ortaya çıkar. Dengesiz kavitasyon ise terapötik US dozlarından daha yüksek dozlarda ortaya çıkar ve hızla büyüyen baloncuklar gelişerek hızlı hücre harabiyeti meydana gelir. Bunun sonucunda hemoliz, nekroz ve kanama görülebilir. Bu etkiden kaçınmak için uygun dozlar kullanılmalı ve sürekli aynı noktaya tedavi uygulamamaya özen gösterilmelidir. Sabit nokta uygulamalarında kan hücrelerinde kümelenme olduğu gösterilmiştir.

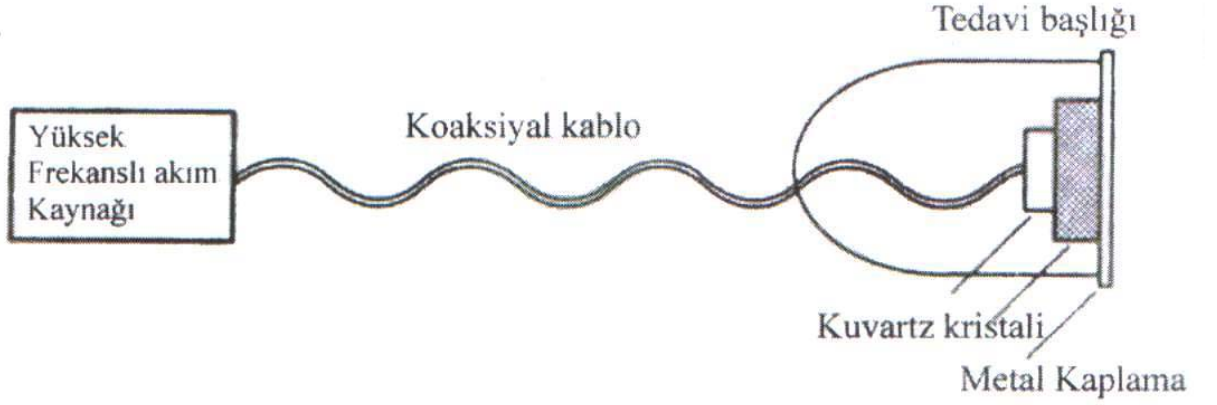
Tedavi sırasında tam teması sağlayabilmek için US başlığı ile cilt arasındaki hava boşluğu, araya sentetik jel sürülerek ortadan kaldırılır.

Tedavide kullanılan US makineleri başlıca iki bölümden yapılmıştır:

1.Yüksek frekanslı alternatif akım verebilen jeneratör

2.Jeneratörde üretilip kalın, özel bir kablo ile iletilen yüksek frekanslı akımı mekanik enerji ve ses dalgalarına dönüştüren US başlığı : Bu başlıkta piezoelektrik olay meydana getirebilen bir kristal, iki maden elektrodun arasına yerleştirilmiştir. Kuartz kristali, baryum titanat ve lityum sülfat gibi kullanıma uygun kristaller, elektrik alan içine yerleştirildiği zaman kristalde elektrik alanla aynı frekansta daralma ve genişlemeler görülür. Yüksek frekanslı akımın her fazında söz konusu olan kristalin kalınlığı, elektrik

yüklerinin özelliğine göre azalır veya artar. Piezoelektrik olay denen bu durum, mekanik titreşimler meydana getirir. Titreşimin genliği, kristalin rezonans frekansına ulaşılmakla maksimal bir değere ulaşır.



Şekil 2.4. US cihazının şematik görünümü

2.4.2 Fizyolojik ve Terapötik Etkileri

Bu etkiler termal ve non-termal etkiler olarak iki gruba ayrılır:

A. Termal Etkiler

1.Kapsam Isınması: US enerjisinin homojen bir ortamdan geçerken absorbe edilmesi ve ısı enerjisine dönüşmesiyle ilgilidir. Çeşitli dokuların US enerjisini absorbe ediş şekli, kapsadıkları proteinlerle ve akustik karakterleriyle ilgilidir. Örneğin sinir, kemik ve tendonlar en çok ısınan dokular olup yağ dokusu ise US enerjisini en az absorbe eden dokudur. Kaslar yağ dokusundan 2 kez, kemikler 10 kez daha fazla US enerjisi tutarlar.

2.Yapısal Isınma: Akustik özellikleri çok farklı iki komşu dokunun birleşme noktaları çevresinde görülür. Çünkü bu birleşme alanlarında büyük bir yansıma ve tersine yayılan enerji dalgaları ortaya çıkar. Ses dalgalarının özellikleri değişir, longitudinal dalgalar transvers hale gelir ve o bölgede yoğun ısı artışları olur. US dalgaları, yüzeysel dokularda fazla ısı artışı yapmadan derin dokuları ısıtır.

B. Nontermal Etkiler:

1.Mekanik (mikromasaj) Etki: US dalgaları, dokularda basınç değişiklikleri oluştururlar. Dalgaların basıncı ve bunun sonunda dokunun mekanik reaksiyonları kompresyon ve dilatasyonda olduğu gibi mikromasaja yol açar.

2.Kimyasal Etki: Reaksiyon hızlarında artış, oksitlenme gibi etkilendir.

3.Biyolojik Etki:

a-Mikroskobik hücre yapısının serbestleşmesi: Vazodilatasyon ve hiperemi yapar.

b-Hücre membran permeabilitesinin değişmesi: İnflamatuvar olayları inhibe eder, pH'da azalma yapar.

c-Otonom sinir sistemi üzerine etki: Sempatik sinirleri inhibe edici etkisi vardır ancak diğer sinir dokusu tipleri üzerine etkisi belirgin değildir. Uygun sinir köküne veya sempatik gangliyona uygulandığı zaman kas spazmını ve vasküler spazmı azaltabilir.

d-Yaralı dokuda rejenerasyonun stimülasyonu

e-Doku ekstansibilitesini arttırıcı etki: MAS'da görülen tetik noktaların tedavisinde de özellikle bu etki önemlidir.

f-Yüksek dozlarda, anemi ve staz etkisi: İrreversibl bir etkidir.

2.4.3 Uygulama Teknikleri

1.Su İçi Uygulama Tekniği

US başının tam temasının mümkün olmadığı, çok küçük ve düzgün olmayan vücut alanlarının, özellikle el ve ayak bölgesi rahatsızlıklarının tedavisinde tercih edilen bir yöntemdir.

Tedavi edilecek kısım, su dolu kabın içine yerleştirilir. US başı ile tedavi yüzeyi arasında 1-2 cm'lik bir mesafe bulunmalı, tam temastan kaçınılmalıdır. Tedavi esnasında US başı ve deri üzerinde birikebilecek hava kabarcıkları enerji kaybını önlemek için ortadan kaldırılmalıdır. Dalgalanma dolayısıyla yansımaya sebep olacağından sirküler olarak uygulanmaz. Ayrıca suyun kısmi absorpsiyonunu dengelemek için doz 0,5 Watt arttırılmalıdır.

2.Tam Temas Tekniği

En çok kullanılan tekniktir. Cilt ile US başlığı arasında hava kalmasını önleyecek ve aynı zamanda da US dalgalarının hastaya ulaşmasını sağlayacak vazelin, gliserol veya sıvı parafin gibi düşük empedanslı bir ara madde kullanılır. Tedavi boyunca US başlığının hareketleri longitudinal, sirküler veya transvers hareketler şeklinde yapılarak tek bir noktada oluşabilecek enerji konsantrasyonu azaltılmaya çalışılır. Sirküler uygulamada, daireler birbirinin içinden geçer tarzda olmalı, US başı saniyede 2,5-5 cm'lik bir hızla hareket ettirilmelidir. Longitudinal veya transvers uygulamada da hız aynı şekilde olmalı, US başının uygulama sırasında tedavi bölgesine aynı miktar basınçla uygulanmasına da özen gösterilmelidir.

3.Pulse Uygulama

Bir çivi sert bir tahtaya aniden çakıldığı zaman ısınır. Eğer çivi aniden değil de ara ara vurularak çakılırsa ısınma meydana gelmez. Bu durum, kesikli US tedavisinin etkisini açıkça göstermektedir. US dalgaları kesikli olarak uygulandığı zaman, uyarı verildiği anda dokularda oluşan ısı, ikinci uyarı gelene kadar kaybolmaktadır. Böylece US'nin dokularda derine penetrasyon sonucu oluşan mikromasaj etkisi ortaya çıkar, dokulardaki ısı ise değişmez. Pulse US tedavisinde kullanılan uyarı oranları 1/5, 1/10, 1/20'dir.

4.Fonoforez

Tıbbi maddelerin deriye sürülerek US yolu ile vücuda verilmesidir. Tendinit, strain gibi yumuşak doku travmalarında tercih edilir. Fonoforez uygulamalarında%5'lik lidokain, %1'lik hidrokortizon pomad, %10'luk salisilat, %1'lik iodin gibi maddeler kullanılır.

2.4.4 Endikasyon ve kontrendikasyonları

Ultrasonun tedavide kullanım endikasyonları,

1. Akut yangılı dönemler dışında dejeneratif ve enflamatuar eklem hastalıkları
2. Bursit, periartrit, miyofasiyal ağrı sendromu, tenosinovit, fibromiyalji gibi yumuşak doku romatizmaları
3. Spor yaralanmaları ve posttravmatik ağrılı durumlar
4. Eklem sertlikleri, heterotopik ossifikasyonlar

5. Anjiospazm, Raynaud fenomeni, Burger hastalığı gibi periferik damar hastalıklarında, hasta damarlara sempatik sinir lifi gönderen gangliyonlarda blokaj yapmak amacıyla

6. Nöralji, kozalji, radikülit, fantom ağrılar gibi periferik sinir hastalıkları

7.Kronik prostatit, peptik ülser, kronik adneksit gibi iç organ hastalıkları olarak özetlenebilir.

Ultrasonun kontrendikasyonları ve dikkat edilmesi gereken durumlar ise,

1.Göz, kalp, üreme organları gibi içi su dolu boşluklar üzerine uygulanmamalıdır.

2.İskemik ve duyarlılığı azalmış bölgelerde dikkatli olunmalıdır.

3.Akut enfeksiyon ve enflamasyonlarda uygulanmamalıdır.

4.Hemorajik diatezlerde uygulanmamalıdır.

5.Dekompanse kalp yetersizliklerinde, tromboflebitte riskli olabilir.

6.Kanser ve prekanseröz lezyonlarda, metastatik tümörlerde uygulanmamalıdır.

7.Laminektomi sonrası medulla spinalis veya kauda ekina üzerine uygulanmamalıdır.

8.Büyüme gelişme çağında epifizler üzerine uygulanmamalıdır.

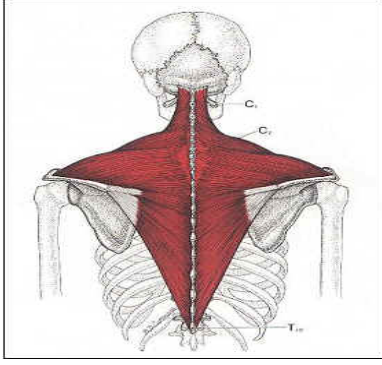
9.Kan yapan organlar üzerine, osteoporotik kemiklere ve menstruasyon döneminde bel bölgesine uygulanması sakıncalı olabilir.

10.Metalin iletkenliğinin hızlı olması nedeniyle kendisinde ısınma meydana gelmemesine rağmen, doku ile temas noktalarında oluşabilecek yansımalar nedeniyle zararlı etkilerin ortaya çıkabileceği göz önüne alınarak metal implantların bulunduğu bölgeler üzerine uygulamada çok dikkatli olunmalıdır (53,54,55,56,57).

2.5 TRAPEZİUS KASI

Yapısı ve fonksiyonu nedeniyle elbise askısına benzetilen trapezius kası, servikal ve torakal spinöz çıkıntılardan üst, orta ve alt trapez olarak adlandırılan üç grup kas olarak başlar. Üst, orta ve alt trapezius lifleri birbirinden bağımsız olarak hareket edebilme yeteneğine sahiptirler ve çoğunlukla da bağımsız çalışırlar.

Sağ ve sol trapezius kasları diagonal bir şekil oluşturup orta hatta oksiputtan T 12'ye, lateralde önde klavikula ve akromiyona, arkada da spina skapulaya uzanırlar.



Şekil 2.5. Trapezius kası

İnnervasyon: Motor innervasyonu spinal aksesuar ve 11. kranial sinir tarafından, duyu innervasyonu ise 2-4. servikal spinal sinirler tarafından sağlanır.

Görevi: Üst trapezius lifleri yani akromiyoklavikuler liflerin esas görevi, omuz kuşağının elevasyonu olup yük altında iken omuz kuşağının aşağı doğru sarkmasını önlemeye çalışmaktır. Baş ve boynun aynı tarafa lateral fleksiyonunu sağlayıp başın karşı yöne rotasyonuna ve genellikle ayakta dururken veya kol sarkık durumda elde bir ağırlık varken üst ekstremitenin ağırlığının taşınmasına yardım ederler. Orta transvers lifler, skapulanın medial kenarını vertebraların spinöz çıkıntılarına 2-3 cm yaklaştırır ve skapulayı toraksa doğru bastırır, omuz kuşağını geriye doğru hareket ettirirler. Alt lifler ise oblik olarak aşağı ve mediale doğru uzanıp skapulayı aşağı ve mediale doğru çekerler.

Semptomlar: Trapezius kası patolojisinde esas semptom ağrıdır ve karakteristik bir paternde yayılım gösterir. Kas güçsüzlüğü veya hareket kısıtlılığı minimaldir.

Tetik noktaların aktivasyonu: Üst trapezius liflerindeki tetik noktalar bacak kısalığı, küçük hemipelvis veya kol kısalığı gibi iskelet sistemindeki yapısal anomalilerden etkilenir. Ayrıca omuzların uzun süre elevasyonda kalması durumunda, örneğin telefon ahizesini dirsek desteği olmaksızın tutmak, keman çalmak, yüzüstü pozisyonda boynu tam rotasyona getirerek yatmak veya kol desteği olmayan bir sandalyede oturmak gibi durumlar, aktivasyon sebebidir. Yandan gelen, whiplash tarzı bir zedelenme oluşturan akut travma ya da çamaşır askılarının çok sıkı oluşu, ağır ceketler giyilmesi, ağır sırt çantaları da trapezius kasındaki tetik noktaları aktive edebilir. Bunların yanında, servikal radikülopati de üst trapezius tetik noktalarını aktive eden sebeplerdendir.

Fizik muayenede, karşı yöne doğru yapılan aktif servikal rotasyon hareketinin hafif-orta derecede ağrılı olduğu ve lateral fleksiyonun da hafif-orta derecede kısıtlanmış olduğu görülür (27,58,59).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 GEREÇ

Prospektif, plasebo kontrollü, tek kör, randomize olarak yaptığımız çalışmaya İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine Nisan 2007-Aralık 2007 tarihleri arasında başvuran 20-50 yaş arasında 59 hasta alındı. Miyofasiyal ağrı sendromu tanısı, Travell ve Simons'ın tanı kriterleri esas alınarak konuldu (Tablo 2.4). Çalışmaya, boyun ve/veya sırt ağrısı yakınması olan hastalardan, trapezius kası üzerinde palpe edilen gergin bant ve aktif tetik noktası olan hastalar seçildi.

İnsan vücudunda 696 adet kas olduğu ve her bir kas veya kas grubundaki tetik noktaların kendine özgü bir ağrı yayılım paterni yapacağı ve farklı semptomlara yol açacağı göz önüne alınarak, mümkün olduğunca homojen hasta grupları elde edebilmek amacıyla, sadece trapezius kası üst liflerinde yerleşmiş olan tetik noktalara bağlı şikayetlerle başvuran hastalar çalışmaya alındı. Hastaların ayrıntılı anamnezleri alınıp lokomotor sistem ve genel fizik muayeneleri yapılarak ek patolojiler dışlandı. Bu amaçla, her hastadan ayrıca rutin biyokimya tetkikleri, hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP ve servikal X-ray grafileri istendi. Yaygın kas ağrısı ile karakterize fibromiyalji sendromunu ayırt etmek için ACR 1990 kriterleri kullanıldı, tüm hassas nokta bölgeleri kontrol edildi.

Ayrıca şu şartlar arandı:

- 1.Semptomların en az 6 aydır mevcut olması
- 2.Dejeneratif değişikliklerin az olması açısından yaşın 50'nin altında olması

3.Evre 3-4 osteodejenerasyon, servikal disk hernisi, radikülopati veya miyelopati bulunmaması

4.MAS'a yönelik daha önceki tedavilerin üzerinden en az altı ay geçmiş olması

5.Önceden boyun veya omuz cerrahisi geçirmemiş olması

6.Eritrosit sedimentasyon hızının kadınlarda 30 mm/saat, erkeklerde 20 mm/saatin altında olması

7.Enflamatuar eklem ve kas hastalığı, enfeksiyon, malignite olmaması

8.Okuma yazma bilmesi

9.Koopere olması

10.Hamile olmaması

Bu kriterleri taşıyan 59 hasta, kapalı zarf metodu ile randomize olarak 30 ve 29 kişiden oluşan iki gruba ayrıldı.

1.grup: Tedavi grubu: Ultrason

2.grup: Kontrol grubu: Plasebo Ultrason

Tedavi grubunda yer alan hastalara, C-Soundmaster GU001 marka US cihazı ile tetik nokta merkez olacak şekilde ve 1-2 saniyede tetik nokta üzerinde ve etrafında iç içe geçen daireler çizecek şekilde, 5 cm² çaplı US başlığı ile 6 dakika süreli 1.5 Watt/cm² dozunda, 1 MHz devamlı konvansiyonel US tedavisi, kontrol grubundaki hastalara ise US cihazı kapalıyken aynı yöntemle plasebo US tedavisi her gün yapılmak şartıyla 10 seans süreyle uygulandı. Hastalara analjezik olarak, gerektiğinde parasetamol dışında herhangi bir analjezik verilmedi.

3.2 YÖNTEM

Çalışmaya alınan hastaların klinik değerlendirmesi tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra, hastalara uygulanan tedaviyi bilmeyen bir klinisyen tarafından yapıldı.

Değerlendirilen Değişkenler:

1- Ağrı:

Tetik nokta ağrısı vizüel analog skala, sıfır-beş skalası ve algometre ile değerlendirildi.

a)Vizüel Analog Skala (VAS):

10 cm.lik bir çizgi üzerinde 0'dan 10'a kadar yerleştirilen sayıların anlamları anlatıldı. Hiç ağrı olmaması 0, dayanılmaz ağrı olması 10, orta derecede ağrı olması 5 puan olarak açıklandı. Bu açıklamalara göre, istirahat ve fonksiyon halindeki ağrılarını 10 cm.lik çizgi üzerinde işaretlemeleri istendi (60).

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Ağrısız

En şiddetli ağrı

b)Sıfır-beş Skalası:

Tetik nokta üzerinde palpasyonla olan ağrının şiddetini belirlemede kullanıldı.

Buna göre,

0:Ağrı yok,

1:Derin palpasyon ile ağrı,

2:Yüzeysel palpasyon ile ağrı,

3:Palpasyon ile yüzde ağrı ifadesi,

4:Palpasyon ile irkilme,

5:Palpasyon ile kaçınma hareketi

Sıfır-beş skalası, tetik nokta gibi bir bölgede lokalize ağrılarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (61).

c)Algometre (Dolorimetre):

Algometre, ağrı eşiğini ve ağrı toleransını objektif olarak ölçmek amacıyla kullanılan bir alet olup bu çalışmada kullanılan algometre (Baseline FDK 10) basıncı

kilogram (kg) ve libre (Lb) olarak ölçebilen bir kadrana bağlı, ucunda 1 cm² çapında bir yüzeye sahip silindir şeklinde lastik uç bulunan metal pistondan oluşmaktaydı (Şekil 3).

Algometre ile uygulanan basınç, kg/cm² cinsinden ifade edilir. Lastik diskin deriye dik olarak sürekli bastırılmasıyla uygulanan basınç, metal piston aracılığı ile kadradaki ibreyi saat yönünde ilerletebilmektedir. Alet 11 kg'a kadar ölçüm yapabilir. Ayrıca kilogramın onda birini gösteren bölmeler mevcuttur. Tetik nokta bulunduğu anda, uygulanan basınç saniyede 1 kg'lık artışla yükseltilir. Hastanın ağrı hissettiği ilk anda alet vücut üzerinden çekilir, bu esnada bir değer üzerinde sabit kalan ibrenin gösterdiği değer okunur. Alet üzerinde bulunan sıfırlama düğmesine basıldığı zaman, alet tekrar ölçüm yapabilir hale gelir (11,13,62).



Şekil 3. Algometre

Çalışmamızda, hastanın ağrı hissettiği basınç değeri kg/cm² cinsinden kaydedildi. İşlem 60 saniye aralıklarla üç defa tekrarlanarak ortalama değer, basınç ağrı eşiği olarak değerlendirildi.

2-Psikolojik Durum

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ):

1961 yılında Beck tarafından geliştirilmiş olan ölçek, depresyonda görülen belirtileri içerecek biçimde düzenlenmiştir. Ölçekte yer alan maddeler, herhangi bir kuramsal görüş temel alınarak değil, klinik gözlem ve verilere dayanılarak hazırlanmıştır.

Ölçek 21 belirti kategorisinden oluşmuştur:

- 1.Duygu durum
- 2.Karamsarlık
- 3.Başarısızlık durumu
- 4.Doyumsuzluk
- 5.Suçluluk duygusu
- 6.Kendinden hoşnutsuzluk
- 7.Kendini suçlama
- 8.İntihar istekleri
- 9.Ağlama nöbetleri
- 10.Sinirlilik
- 11.Sosyal geri çekilme
- 12.Kararsızlık
- 13.Beden imgesinin çarpıtılması
- 14.Çalışmanın ketlenmesi
- 15.Uyku bozukluğu
- 16.Yorgunluk
- 17.İştah azalması
- 18.Kilo kaybı
- 19.Bedensel yakınmalar
- 20.Cinsel dürtü kaybı
- 21.Cezalandırılma durumu

Her belirti kategorisi, dört kendini değerlendirme maddesinden oluşmuştur. Bu maddeler 0-3 arası puan alır. Bu çalışmada, BDÖ'nün Tegin tarafından çevirisi, geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapılan formu kullanılmıştır (63):

0. Kendimi üzgün hissetmiyorum.
1. Kendimi üzgün hissediyorum.
2. Hep üzgünüm ve bundan kendimi kurtaramıyorum.
3. O kadar üzgün ve mutsuzum ki artık dayanamıyorum.

0. Gelecekte umutsuz değilim.

1. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.

2. Gelecekte umutsuzum.

3. Gelecekte umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.

1. Kendimi birçok kişiden daha çok başarısızlıkları olmuş bir insan olarak görüyorum.

2. Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.

3. Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.

0. Bir çok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

1. Bazı şeylerden eskiden olduğu gibi hoşlanmıyorum.

2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.

3. Her şeyden sıkılıyor ve hiçbir şeyden zevk almıyorum.

0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.

1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.

2. Kendimi çoğu zaman suçlu hissediyorum.

3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

0. Cezalandırıldığımı düşünmüyorum.

1. Cezalandırılabilceğimi düşünüyorum.

2. Cezalandırılmayı bekliyorum.

3. Cezalandırıldığımı düşünüyorum.

0. Kendimden memnunum.

1. Kendimden memnun değilim.

2. Kendime kızıyorum.

3. Kendimden nefret ediyorum.

0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.

1. Zayıf yanlarım ve hatalarımdan dolayı kendi kendimi eleştiririm.

2. Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi suçlarım.

3. Her aksilikte kendimi suçlarım.

0. Kendimi öldürmek gibi bir düşüncem yok.

1. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim olsa da bunları gerçekleştirmezdim.

2. Kendimi öldürmek isterdim.

3. Fırsatını bulsaydım kendimi öldürürdüm.

0. Her zamankinden daha çok ağlamıyorum.

1. Her zamankinden daha çok ağlıyorum.

2. Çoğu zaman ağlıyorum.

3. Eskiden ağlayabilirdim, şimdi istesem de ağlayamıyorum.

0. Şimdi her zamankinden daha sinirli değilim.

1. Eskisine göre daha kolay kızıyor ve sinirleniyorum.

2. Şimdi hep sinirliyim.

3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

0. Başkaları ile konuşmak, görüşmek isteğimi kaybetmedim.

1. Geçmişe nazaran başkalarıyla daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.

2. Başkaları ile konuşmak, görüşmek isteğimin çoğunu kaybettim.

3. Başkaları ile konuşmak, görüşmek isteğimi tamamen kaybettim.

0. Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.

1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.

2. Geçmişe nazaran karar vermekte daha çok güçlük çekiyorum.

3. Artık hiç karar veremiyorum.

0. Eskiden olduğumdan daha kötü görüldüğümü düşünmüyorum.

1. Yaşlı ve cazibesiz görüldüğüm endişesi taşıyorum.

2. Dış görünüşümde beni cazibesiz hale getiren kalıcı değişikliklerin olduğunu düşünüyorum.

3. Çirkin görüldüğüme inanıyorum.

0. Yaklaşık eskisi kadar çalışabiliyorum.

1. Bir şeyler yapmaya başlamak için fazladan gayret göstermem gerekiyor.

2. Herhangi bir işi yapmak için kendimi çok zorlamam gerekiyor.

3. Hiçbir şey yapamıyorum.

0. Eskisi kadar iyi uyuyabiliyorum.

1. Eskisi kadar iyi uyuyamıyorum.

2. Her zamankinden 1-2 saat erken uyanıyorum ve tekrar uyumakta zorlanıyorum.

3. Her zamankinden birkaç saat erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.

0. Her zamankinden daha kolay yorulmuyorum.

1. Her zamankinden daha kolay yoruluyorum.

2. Hemen hemen her işten yoruluyorum.

3. Herhangi bir işi yapmakla aşırı derecede yoruluyorum.

0. İştahım her zamankinden kötü değil.

1. İştahım eskiden olduğu kadar iyi değil.

2. İştahım çok azaldı.

3. Artık hiç iştahım yok.

0. Son zamanlarda kilo vermedim.

1. 2 kilodan çok kilo verdim.

2. 5 kilodan çok kilo verdim.

3. 7 kilodan çok kilo verdim.

Daha az yiyerek kilo vermeye çalışıyorum; Evet Hayır

0. Sağlığım hakkında eskisinden daha endişeli değilim.

1. Ağrı, sancı, mide Şikayeti, kabızlık gibi fiziksel problemler beni endişelendiriyor.

2. Sağlığım beni çok endişelendirdiği için başka Őeylerle ilgilenmek zorlaşıyor.

3. Saęlıęım hakkında o kadar endiřeliyim ki bařka hiçbir Őey dūřunemiyorum.

0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme olmadı.

1. Geçmişe nazaran cinsel konulara olan ilgim azaldı.

2. Cinsel konularla Şimdi çok az ilgiliyim.

3. Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim

Anket Őeklinde dūzenlenen bu ölçekte, hastalardan kendilerine en uygun olan cūmleyi Őemeleri istenir. Ölçekte alınabilecek en yūksək puan 63'tir. 1972 yılında Beck, lek puanlarına göre depresyon için Őu deęerlendirmeyi yapmıřtır:

0-13 puan: Depresyon yok

14-24 puan: Orta derecede depresyon

25 ve ũzeri: Ciddi depresyon

3.3 İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER:

Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı.

Çalışma verileri değerlendirilirken, tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra grupların normal dağılıma uyan parametrelerinin karşılaştırılmasında Student's t-testi, normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U, grupların kendi içinde tedavinin etkinliğinin karşılaştırılmasında Paired t-testi, Wilcoxon Rank testi ile Fisher exact test ve grupların niteliksel verilerinin karşılaştırılmasında ki-kare testleri kullanıldı. Parametreler arası ilişkilerin araştırılmasında ise Pearson yöntemi kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR:

Çalışma, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine Ekim 2006-Nisan 2007 tarihleri arasında başvuran ve sağ veya sol trapez kası üst liflerindeki tetik noktalara bağlı olarak gelişen miyofasiyal ağrı sendromlu 49’u kadın (% 83.05) ve 10’u erkek (% 16.9) olmak üzere toplam 59 olgu üzerinde yapıldı. Olgular “Grup 1”, US grubu ve “Grup 2” plasebo grubu olmak üzere iki gruba ayrıldı. Olguların yaşları 20 ile 52 arasında değişmekte olup ortalama yaş $36,63 \pm 0,80$ yıl idi.

Tablo 4.1 Her iki grupta cinsiyet, eğitim, ağrı tipi verileri

TED.GRUBU	US grubu (n=30)		Plasebo grubu (n=29)		p
	n	%	n	%	
CİNSİYET					
kadın	24	80,0	25	86,2	0,731
erkek	6	20,0	4	13,8	
EĞİTİM					
ilkokul	8	26,7	9	31,0	0,93 0,818
ortaokul	7	23,3	5	17,2	
lise	10	33,3	8	27,6	
üniversite	5	16,7	7	24,1	
AĞRITİPİ					
baskı	17	56,7	16	55,2	- -
batma	5	16,7	6	20,7	
kasılma	2	6,7	1	3,4	
yanma	5	16,7	4	13,8	
zonklama	1	3,3	2	6,9	

Gruplar arasında cinsiyet, eğitim, ağrı tipi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.1).

Tablo 4.2 Her iki grupta yaş, vücut kütle indeksi (BMI), ağrı süresi verileri

	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	37,43	9,07	35,83	5,68	0,420
BMI	23,94	3,32	25,18	4,36	0,224
AĞRI SÜRESİ	3,10	2,48	3,18	2,72	0,911

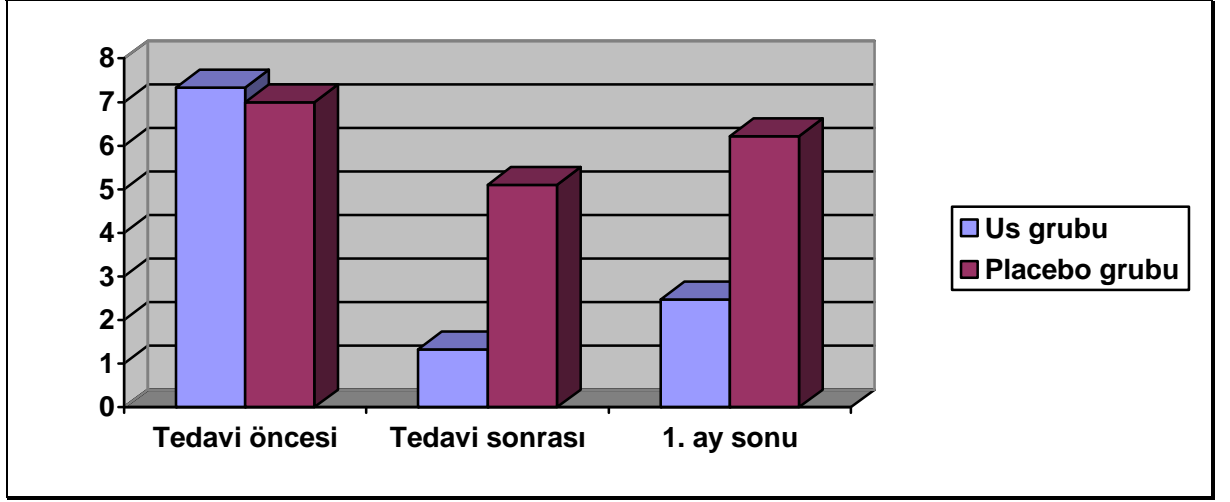
Gruplar arasında Yaş, BMI ve ağrı süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.2)

Tablo 4.3 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu VAS aktivite değerleri karşılaştırması

VAS aktivite	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Tedavi öncesi	7,33	1,65	7,00	1,41	0,353
Tedavi sonrası	1,33	1,69	5,10	1,42	0,000***
1. ay sonu	2,47	1,78	6,21	1,47	0,000***

Gruplar arasında tedavi öncesi VAS aktivite değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.3).

Plasebo grubundaki olguların tedavi sonrası ve 1.ay VAS aktivite değerleri US grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir, $p<0.001$ (Tablo 4.3).



Şekil 4.1 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda VAS aktivite düzeyindeki değişimler

US grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay VAS aktivite değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.1).

1.ay VAS aktivite değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.001$ (Şekil 4.1).

Plasebo grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay VAS aktivite değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.05$ (Şekil 4.1).

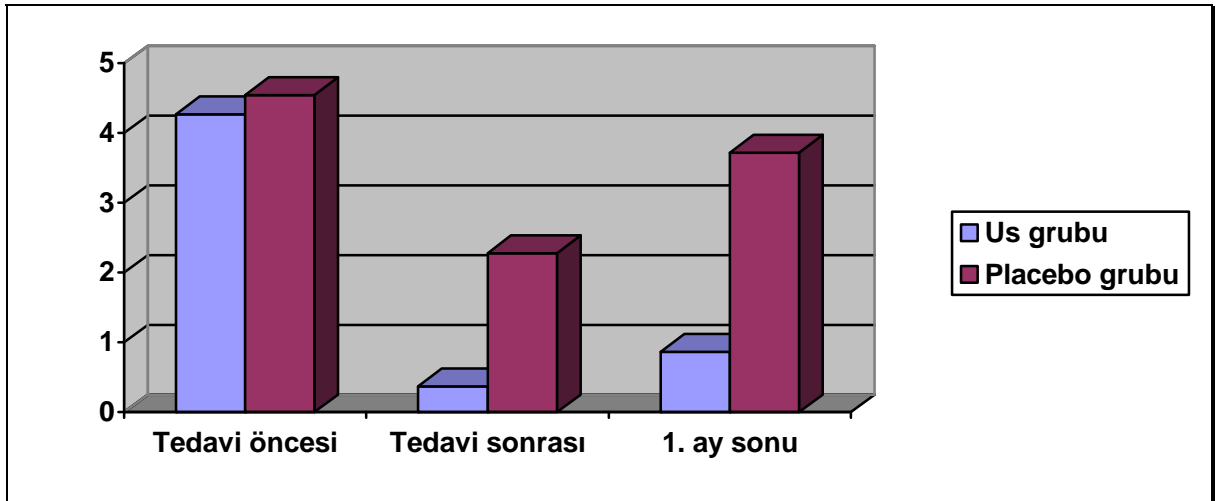
1.ay VAS aktivite değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.001$ (Şekil 4.1).

Tablo 4.4 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu VAS istirahat değerleri karşılaştırması

VAS istirahat	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Tedavi öncesi	4,27	1,48	4,55	1,15	0,359
Tedavi sonrası	0,37	0,89	2,28	1,39	0,000***
1. ay sonu	0,87	1,22	3,72	1,16	0,000***

Gruplar arasında, tedavi öncesi VAS istirahat değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.4).

Plasebo grubundaki olguların tedavi sonrası ve 1.ay VAS istirahat değerleri, US grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir, $p<0.001$ (Tablo 4.4).



Şekil 4.2 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda VAS istirahat düzeyindeki değişimler

US grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay VAS istirahat değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.2).

1.ay VAS istirahat değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.01$ (şekil 4.2).

Plasebo grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay VAS istirahat değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (şekil 4.2).

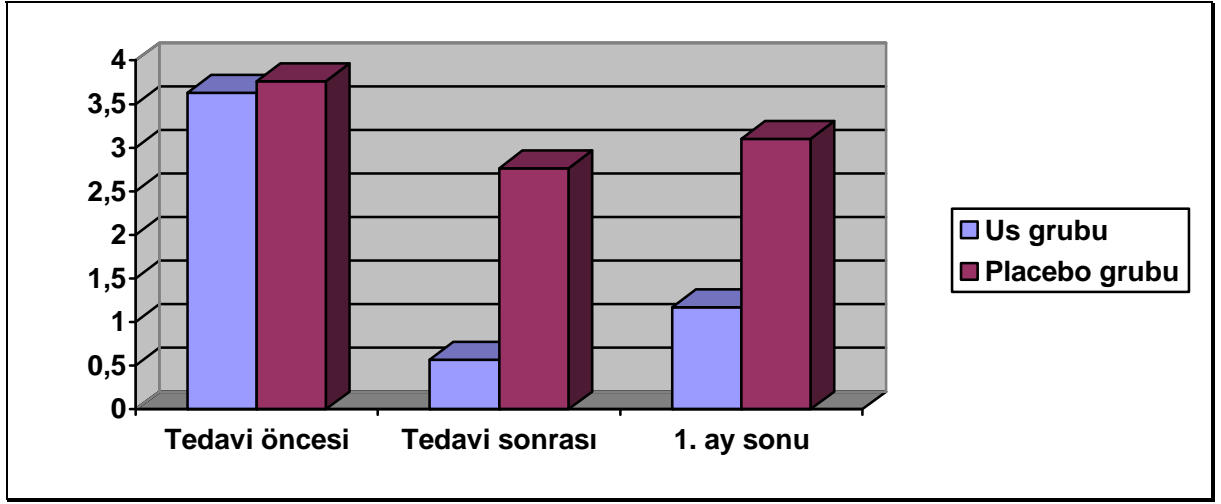
1.ay VAS istirahat değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.001$ (şekil 4.2).

Tablo 4.5 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sıfır-beş skalası değerleri karşılaştırması

Sıfır-Beş skalası	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Tedavi ncesi	3,63	1,00	3,76	0,83	0,650
Tedavi sonrası	0,57	0,77	2,76	0,83	0,000***
1. ay sonu	1,17	0,79	3,10	0,82	0,000***

Gruplar arasında, tedavi öncesi sıfırbeş değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.5).

Plasebo grubundaki olguların tedavi sonrası ve 1.ay sıfırbeş değerleri US grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir, $p<0.001$ (Tablo 4.5).



Şekil 4.3 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda sıfırbeş skalası düzeyindeki değişimler

US grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay sıfırbeş değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.3).

1.ay sıfırbeş değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.01$ (Şekil 4.3).

Plasebo grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay sıfırbeş değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.3).

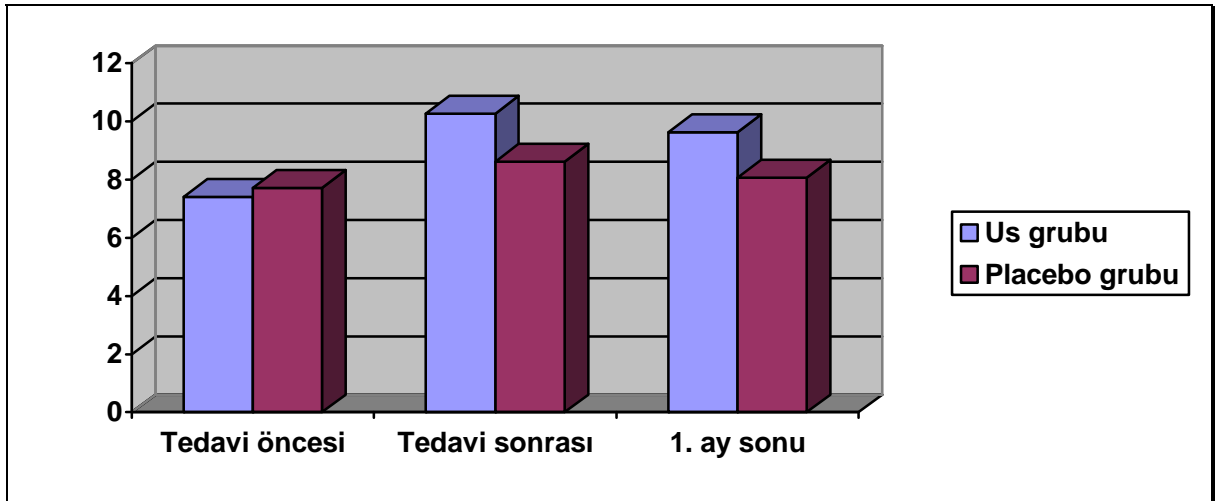
1.ay sıfırbeş değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.001$ (Şekil 4.3).

Tablo 4.6 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu algometre değerleri karşılaştırması

Algometre	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Tedavi öncesi	7,40	1,00	7,72	1,07	0,207
Tedavi sonrası	10,27	0,94	8,62	1,08	0,000***
1. ay sonu	9,63	1,16	8,07	1,07	0,000***

Gruplar arasında, tedavi öncesi algometre değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.6).

US grubundaki olguların tedavi sonrası ve 1.ay algometre değerleri, plasebo grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir, $p<0.001$ (Tablo 4.6).



Şekil 4.4 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda algometre düzeyindeki değişimler

US grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay algometre değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.001$ (Şekil 4.4).

1.ay algometre değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.4).

Plasebo grubunda;

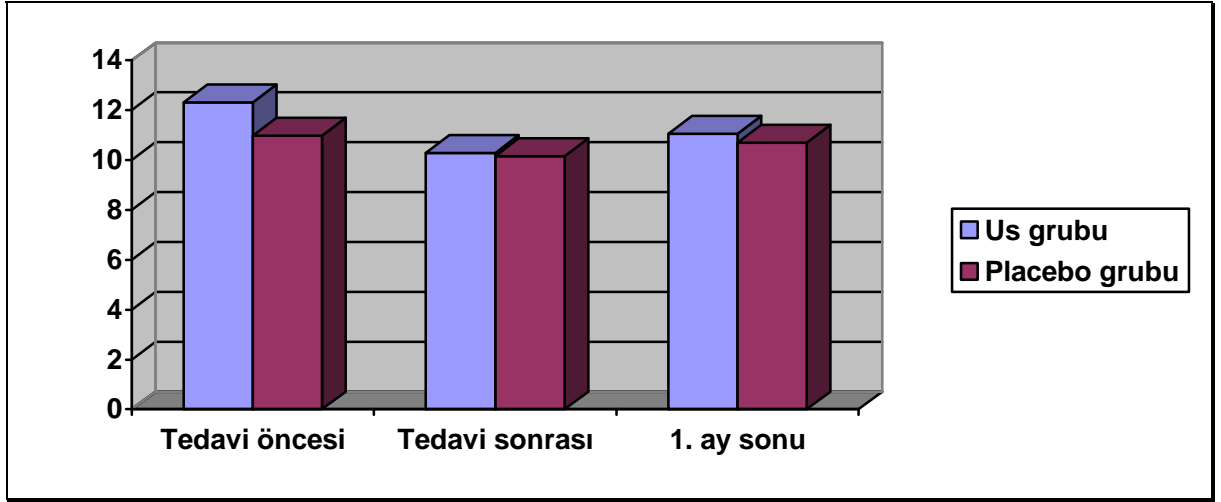
Tedavi sonrası ve 1.ay algometre değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır; $p<0.001$, $p<0.01$ (Şekil 4.4).

1.ay algometre değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.4).

Tablo 4.7 Grupların tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1. ay sonu Beck Depresyon lçeği değerleri karşılaştırması

BD	US grubu		Plasebo grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Tedavi ncesi	12,33	8,22	10,97	5,91	0,784
Tedavi sonrası	10,30	7,15	10,17	5,79	0,743
1. ay sonu	11,07	7,59	10,69	6,40	0,970

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1.ay BD değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.7).



Şekil 4.5 Her iki grupta tedavi sonrası ve 1. ayda Beck Depresyon Ölçeği düzeyindeki değişimler

US grubunda;

Tedavi sonrası ve 1.ay BDÖ değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.001$ (Şekil 4.5).

1.ay BDÖ değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.01$ (Şekil 4.5).

Plasebo grubunda;

Tedavi sonrası BDÖ değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşmüştür, $p<0.01$ (Şekil 4.5).

1.ay BDÖ değerleri, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır, $p<0.05$ (Şekil 4.5).

Tablo 4.8 US grubunda cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması

US grubu	Kadın		Erkek		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
VAS aktivite					
Tedavi öncesi	7,46	1,74	6,83	1,17	0,347
Tedavi sonrası	1,38	1,69	1,17	1,83	0,820
1.ay sonu	2,63	1,81	1,83	1,60	0,374
VAS istirahat					
Tedavi öncesi	4,42	1,59	3,67	0,82	0,143
Tedavi sonrası	0,38	0,92	0,33	0,82	0,940
1.ay sonu	0,92	1,32	0,67	0,82	0,940
Sıfır Beş					
Tedavi öncesi	3,75	1,03	3,17	0,75	0,230
Tedavi sonrası	0,63	0,82	0,33	0,52	0,561
1.ay sonu	1,21	0,83	1,00	0,63	0,667
Algometre					
Tedavi öncesi	7,29	0,95	7,83	1,17	0,273
Tedavi sonrası	10,25	0,90	10,33	1,21	0,667
1.ay sonu	9,67	1,09	9,50	1,52	0,900
BDÖ					
Tedavi öncesi	12,50	8,14	11,67	9,29	0,595
Tedavi sonrası	10,42	7,17	9,83	7,70	0,561
1.ay sonu	11,25	7,66	10,33	7,97	0,527

US grubunda;

Cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfır-beş skalası, Algometre, BDÖ değerleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.8).

Tablo 4.9 Plasebo grubunda cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması

Plasebo grubu	Kadın		Erkek		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
VAS aktivite					
Tedavi öncesi	7,16	1,37	6,00	1,41	0,181
Tedavi sonrası	5,28	1,43	4,00	0,82	0,082
1.ay sonu	6,36	1,52	5,25	0,50	0,160
VAS istirahat					
Tedavi öncesi	4,72	1,06	3,50	1,29	0,095
Tedavi sonrası	2,40	1,29	1,50	1,91	0,341
1.ay sonu	3,80	1,12	3,25	1,50	0,444
Sıfır Beş					
Tedavi öncesi	3,76	0,88	3,75	0,50	0,976
Tedavi sonrası	2,80	0,87	2,50	0,58	0,482
1.ay sonu	3,08	0,86	3,25	0,50	,831
Algometre					
Tedavi öncesi	7,60	1,04	8,50	1,00	0,142
Tedavi sonrası	8,48	1,05	9,50	1,00	0,095
1.ay sonu	7,96	0,98	8,75	1,50	0,374
BDÖ					
Tedavi öncesi	11,52	5,65	7,50	7,19	0,181
Tedavi sonrası	10,64	5,74	7,25	6,08	0,253
1.ay sonu	11,20	6,28	7,50	7,19	0,203

Plasebo grubunda;

Cinsiyetler arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfır-beş skalası, Algometre, BDÖ değerleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.9).

Tablo 4.10 US grubunda eğitim düzeyleri arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfır-beş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması

US grubu	Ortaokul ve altı		Lise ve üstü		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
VAS aktivite					
Tedavi öncesi	8,00	1,41	6,67	1,63	0,059
Tedavi sonrası	1,80	2,04	0,87	1,13	0,267
1.ay sonu	2,93	1,75	2,00	1,73	0,187
VAS istirahat					
Tedavi öncesi	4,40	1,55	4,13	1,46	0,935
Tedavi sonrası	0,67	1,18	0,67	0,26	0,202
1.ay sonu	0,87	1,46	0,87	0,99	0,713
Sıfır-Beş					
Tedavi öncesi	3,60	0,99	3,67	1,05	0,870
Tedavi sonrası	0,73	0,96	0,40	0,51	0,512
1.ay sonu	1,33	0,90	1,00	0,65	0,389
Algometre					
Tedavi öncesi	7,33	1,05	7,47	0,99	0,775
Tedavi sonrası	10,07	1,10	10,47	0,74	0,389
1.ay sonu	9,33	1,29	9,93	0,96	0,233
BDÖ					
Tedavi öncesi	15,33	10,33	9,33	3,72	0,106
Tedavi sonrası	12,80	9,28	7,80	2,51	0,148
1.ay sonu	13,60	9,69	8,53	3,40	0,161

US grubunda;

Eğitim durumları arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, BDÖ değerleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.10).

Tablo 4.11 Plasebo grubunda eğitim düzeyleri arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, Beck Depresyon Ölçeği değerlerinin karşılaştırması

Plasebo grubu	Ortaokul ve altı		Lise ve üstü		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
VAS aktivite					
Tedavi öncesi	7,43	1,45	6,60	1,30	0,201
Tedavi sonrası	5,71	1,09	4,53	1,13	0,209
1.ay sonu	6,71	1,33	5,73	1,49	0,102
VAS istirahat					
Tedavi öncesi	4,86	1,23	4,27	1,03	0,186
Tedavi sonrası	3,86	1,07	1,73	1,39	0,137
1.ay sonu	4,14	1,10	3,33	1,11	0,063
Sıfır-Beş					
Tedavi öncesi	3,64	0,93	3,87	0,74	0,505
Tedavi sonrası	2,86	1,03	2,67	0,62	0,425
1.ay sonu	3,14	0,86	3,07	0,80	0,715
Algometre					
Tedavi öncesi	7,93	1,00	7,53	1,13	0,377
Tedavi sonrası	8,64	0,84	8,60	1,30	0,880
1.ay sonu	8,00	1,04	8,13	1,13	0,880
BDÖ					
Tedavi öncesi	12,93	6,65	9,13	4,61	0,134
Tedavi sonrası	12,21	6,73	8,27	4,13	0,093
1.ay sonu	12,50	7,31	9,00	5,10	0,158

Plasebo grubunda;

Eğitim düzeyleri arasında VASaktivite, VASistirahat, Sıfırbeş skalası, Algometre, BDÖ değerleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur, $p>0.05$ (Tablo 4.11).

5. TARTIŞMA

Kas-iskelet sistemi hastalıkları, gerek gelişmiş gerekse gelişmekte olan ülkelerin önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Bu hastalıklardan miyofasiyal ağrı sendromu, oldukça sık görülen ve yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltan bir hastalık olup kronik yaygın ağrı ve yetersizlik yapan hastalıklar içinde en önemli yeri aldığı halde, tanısı halen güçlükle konulan ve genelde tedavisiz bırakılan en geniş hastalık grubunu oluşturmaktadır.

Miyofasiyal ağrı sendromu, lokalize kas hassasiyeti ve ağrı ile karakterize bir bölgesel kas ağrısı hastalığı olup sırt ağrısı, omuz ağrısı, gerilim tipi baş ağrıları ve yüz ağrıları gibi bölgesel ağrıların da en sık sebebidir. Genel olarak müskuloskeletal sistem şikayeti ile hekime başvuran hastaların yaklaşık %30-50'sinde MAS bulunduğu bildirilmiştir (10,14). Nuprin, Amerikan popülasyonunda %53'e varan oranda kas ağrısı şikayeti olduğunu rapor etmiştir. Üniversite hastanesine başvuran 172 hastayı kapsayan bir çalışmada, ağrı şikayeti olan 53 hastanın %30'unun MAS tanısı aldığı ve kronik ağrı merkezlerine kabul edilen hastaların da %85'inin primer tanısının bu sendrom olduğu belirtilmiştir (10,15). Ağrı kliniğine başvuran hastalar üzerinde yapılan iki çalışma, miyofasiyal ağrıların kronik baş ve boyun ağrılı hastaların % 54,6'sında ve sırt ağrısı olanların % 85'inde en sık ağrı sebebi olduğunu ortaya koymuştur (64).

İstemli çalışan kaslar, vücudun en büyük organ sistemidir ve vücut ağırlığının yaklaşık % 40'ını oluştururlar. Müskülotendinöz kasılma ünitesi, postürü yerçekimine karşı korur ve yer çekimi karşısında hareketini gerçekleştirir. Her motor hareketin bu

dokuları bir oranda strese soktuğu ve etkilediği düşünöldüğünde, müsköler ağrıların çok yaygın olması pek de şaşırtıcı değildir. Müsköler ağrıları, sıklıkla miyofasiyal ağrı bozukluğuna bağlıdır ancak pek çok durumla karışan ve birlikte olabilen MAS teşhisinin kesin bir şekilde yapılabilmesi ile, ağrının sebebine yönelik etkili tedavi stratejileri oluşturulabilir (65).

Miyofasiyal ağrı ve disfonksiyona en fazla zemin hazırlayan unsurlar, statik veya dinamik, mekanik veya ströktürel anomalilerdir ve bunlar nedeniyle miyofasiyal dokular fazla yüklenme veya fazla çalışmaya mahkum olurlar. Ne yazık ki, bu faktörlerin çoğunun doğal bir durum gibi görülmesi ve normal olarak değerlendirilmesi de mümkündür. Sonuçta da miyofasiyal ağrı ve disfonksiyon belirtileri sıklıkla gözden kaçmakta veya önemslenmemektedir.

Miyofasiyal ağrı sendromunun en sık nedeni, miyofasiyal yapıların akut bir travma nedeniyle zorlanmasıdır. Akut travma sonucu kas veya fasya içinde küçük, sınırları belirli, hipersensitif alanlar olan tetik noktalar meydana gelir. Tetik noktalar ligamanlarda, tendonlarda, periostta ve deride bulunabilir (15).

Daha önce ayrıntılı olarak bahsedildiği gibi, primer odaktan daha uzak bölgelerde hissedilen ağrı ve hassasiyet, miyofasiyal ağrı sendromunun bir özelliğidir. Bu nedenle, hem hasta hem de doktor tarafından yapılması muhtemel başka bir yanlış ise primer odağa değil, ağrının refere olduğu bölge üzerine konsantre olmaktır. Bu da doğal olarak yanlış teşhise, uygun olmayan ve başarısız tedavilere sebep olmaktadır (11,35).

Miyofasiyal ağrı sendromunun tedavisinde temel prensip, kaslardaki "spazm-ağrı-spazm" kısır döngüsünün kırılması ve tetik noktanın ortadan kaldırılmasıdır. Bu amaçla, tetik noktaya yönelik enjeksiyonlar, germe-sprey tekniği veya US, sıcak paket ve TENS gibi çeşitli fizik tedavi modaliteleri kullanılmaktadır. Bu tedavi yöntemleri, tetik noktayı termal etkileri ile veya mekanik olarak bozar ve inaktive ederler (66).

Biz çalışmamızda, miyofasiyal ağrı sendromunun tedavisinde ultrason tedavisinin etkinliğini saptamayı amaçladık. Bu amaçla, fizik muayene ile trapezius kası üst liflerinde tetik nokta saptanan, miyofasiyal ağrı sendromu tanısı konmuş 59 hastayı rastlantısal olarak iki gruba ayırdık. Birinci gruba aldığımız 30 hastada, tetik noktalara 10 seans US, ikinci gruba alınan 29 hastada, tetik noktalara 10 seans plasebo US uygulanarak hastaların tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonraki değerleri, tedavi öncesi değerleriyle karşılaştırılarak tek başına US tedavisinin tetik nokta hassasiyeti, ağrı ve psikolojik durum üzerine etkisi incelendi. Bu amaçla, Vizüel Analog Skala (VAS), sıfır-beş kompresyon skalası, algometre ve Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanıldı.

Çalışmamızda seçilen bölge olan trapezius kası üst liflerindeki gergin bant ve tetik noktaların değerlendirilmesi, vücudun diğer bölgeleri göz önüne alındığında daha kolaydır. Çalışmamızda, bütün hastalarda kas içi palpe edilebilen gergin bant hassasiyeti tespit edilebilmekle birlikte lokal seğirme cevabı 22 hastada tespit edildi. Lokal seğirme cevabının mevcut olduğu takdirde değer taşıdığı, fakat tespit edilememesi halinde de bu teşhisi ekarte ettiremeyeceği bilinmektedir. Bununla birlikte, tetik nokta ve kas içi palpe edilebilen gergin bant tespitinde palpe edilen bölgeye ve muayene edenin tecrübesine göre farklılıklar olabileceği yönünde endişeler de mevcuttur. Ancak günümüz koşullarında daha objektif ve kesin teşhis sağlayacak herhangi bir laboratuvar veya görüntüleme yöntemi de bulunmadığından muayene yöntemleri tek geçerli unsur olmaya devam etmektedir.

Miyofasiyal ağrı ve tetik noktalar, her iki cinsiyette de herhangi bir yaşta gelişebilir. Genel olarak kadınlar, miyofasiyal ağrı gelişimine erkeklerden daha yatkın görünmektedir (11,15). Friction'un çalışmasında %62,5 (31), Hong'un çalışmasında %72,4 (42), Graff-Redford'un çalışmasında %75 (67), Hagberg'in çalışmasında %80 hasta kadındır (68). Drewes ve arkadaşlarının yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada, 30-60 yaş arası kadınların %65'inde, erkeklerin %37'sinde miyofasiyal ağrı sendromuna rastlanmıştır (69). Sola, rastgele seçtiği 17-35 yaş arası 200 genç erişkini kapsayan bir çalışmada kadınların %54'ünde, erkeklerin %45'inde omuz kavşağında latent tetik noktalar olduğunu saptamıştır. Yine aynı yazarın 1000 ambulatuvar hasta üzerinde yaptığı bir araştırmada,

%32 olguda aktif tetik nokta saptanmış olup prevalans 598 kadında %36 ve 402 erkekte ise %26 olarak değerlendirilmiştir (16,70).

Çalışmamıza alınan 59 hastanın 49'u (% 83,05) kadın olup bu oran miyofasiyal ağrı sendromunun kadınlarda daha sık rastlandığını gösteren yukarıdaki çalışmalarla uyumluydu. Bunun diğer bir nedeni de polikliniğimize başvuran hastaların büyük çoğunluğunun kadın olması idi.

30-49 yaş arasındaki hastalarda tetik nokta prevalansının en yüksek düzeyde olduğu, tetik noktaların yaş, kas stresi ve aktivite ile azaldığı gösterilmiştir. Sola ve Travel, hergün kaslarını çalıştıran işçilerde miyofasiyal ağrı sıklığının, sedanter çalışan fakat ara sıra zorlayıcı egzersizler yapan işçilerden daha az olduğunu tespit etmişlerdir. Miyofasiyal ağrı sendromunun bedenen çalışanlarda sedanter çalışanlara göre daha az görülmesi, günlük aktivitenin koruyucu etkisi olduğunu düşündürmektedir (18,22). Çalışmamızda, hastaların yaş ortalaması $36,63 \pm 0,80$ yıl olup tedavi grubunda 37,43 yıl, plasebo grubunda ise 35,83 yıl idi. 17 (%28) hasta ilkokul, 12 (%20) hasta ortaokul, 18 (%30) hasta lise, 12 (%20) hasta üniversite mezunuydu. Hastaların işleri sorgulandığında, 34 (% 57) hastanın ev hanımı olduğu, 19 (%32) hastanın genellikle masa başında oturmayı gerektiren bir mesleğe sahip olduğu, 6 (%10) hastanın ise ağır olmayan fiziksel aktivite gerektiren işlerde çalıştığı öğrenilmiştir.

Gruplar arasında belirli değişkenleri karşılaştırabilmek için yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi bakımından fark olmaması gerekir. Bizim çalışmamızda da yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi bakımından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca cinsiyet ve eğitim düzeyinin her iki grupta da ağrı, tetik nokta hassasiyeti, basınç ağrı eşiği ve depresyon düzeyi değerlerindeki değişime etkisi olmadığı görülmüştür.

Miyofasiyal ağrı sendromu bulunan hastalar, ağrılarını çok farklı şekillerde tanımlayabilirler. Çalışmamızdaki hastalar, ağrı tipi konusunda baskı (%56), batma (%18), kasılma (%0,05), yanma (%15), zonklama (%0,05) gibi tanımlar yapmışlardır. Friction ve

arkadaşlarının baş ve boyun bölgesinde yerleşen tetik noktalara bağlı miyofasiyal ağrı sendromu tanısı almış 164 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, hastalarda karıncalanma (%27,4), uyuşukluk (%26,2) gibi nörolojik semptomlar, görmede azalma (%10), gözde seğirmeler (%12,2), göz yaşarması (%7,3) gibi gözle ilgili semptomlar, müskuloskeletal sistemi ilgilendiren yorgunluk (%39,6), gerginlik (%36,6), eklem sertliği (%19,5), şişlik (%12,2) gibi semptomlar ve kulak muayenesinde hiçbir bulgu saptanamamasına rağmen çınlama (%42,1), kulak ağrısı (%41,5), işitme azlığı (%17,7) ve hafif baş dönmesi (%23,1) gibi semptomlar olduğu bildirilmiştir. Ayrıca ciltte hiperestezi ve dişlerde sensitivite gibi semptomlar da bildirilmiştir (71). Çalışmamıza alınan hastalarda ise görme ve işitme ile ilgili ve nörolojik semptom saptanmamıştır. Bu farklılığın sebebi, Friction'un çalışmasında spesifik bir kasın seçilmemiş oluşu ve her kasın değişik bölgelerinde yerleşen tetik noktaların farklı semptomlar ortaya çıkarması olabilir.

Miyofasiyal ağrı sendromunda etkilenen kasın hareket açıklığında bir miktar ölçülebilir azalma olduğu söylenmektedir. Travel ve Simons tarafından da belirtildiği şekilde, trapezius üst liflerinde yerleşen tetik noktalarda en belirgin semptom ağrıdır ve hareket kısıtlılığı veya güçsüzlük, fark edilebilir düzeyde değildir (11). Bizim çalışmamızda da hastalarda hareket açıklığında belirgin kısıtlanma tespit edilmemiştir.

Literatürdeki MAS ile ilgili çalışmalarda, hastaların ağrı süresi genellikle hesaplanmamakla birlikte, çalışmalar sıklıkla kronik ağrısı olan hastalar üzerinde yapılmıştır. Kronik ağrı süresi olarak kimi araştırmacılar 6 aylık bir süreyi kabul ederken, kimi araştırmacılar da 3 aylık ağrıyı kronik ağrı olarak kabul etmişlerdir. Wreje ve Brosion'un kronik miyofasiyal ağrı sendromunda steril su ve salin enjeksiyonu yaptığı 117 hastalık bir çalışmada, en az 3 aydır miyofasiyal ağrısı olan hastalar çalışmaya alınmış olup, hastaların %55'i 3 yıldan daha uzun süredir, %80'i 1 yıldan daha uzun süredir ağrı çektiklerini ifade etmişlerdir(72). Friction ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ağrı süresinin ortalaması erkeklerde 5,8, kadınlarda 6,9 yıl olarak belirtilmiştir (71). Bizim çalışmamızda ise en az 6 aydır ağrısı olan hastalar değerlendirilmiş olup ortalama ağrı süresi US grubunda 3,10, plasebo grubunda 3,18 yıl olarak bulunmuş, ağrı süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Miyofasiyal ağrı sendromunda hastaların en önemli yakınması ağrı olduğu için tedavi sonuçlarının izlenmesinde de ağrıyla ilgili çeşitli skalalardan yararlanılmaktadır. En yaygın kullanılanı VAS'dır. Esenyel'in enjeksiyon ve US etkinliğini karşılaştırdığı çalışmasında, Kadi ve arkadaşlarının lokalize trapez kas miyaljisinin patolojik mekanizmalarını inceledikleri çalışmalarında, Hou'nun çeşitli fizik tedavi modalitelerinin hassas nokta sensitivitesine etkinliğini incelediği çalışmasında, hastaların ağrı şiddeti VAS kullanılarak ölçülmüştür (46, 73,74). Bizim çalışmamızda tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra, istirahat ve aktivite sırasındaki VAS değerlendirildi. Tedavi sonrası ve birinci aydaki değerlerin her iki grupta da tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşük olduğu ancak tedavi sonrasındaki iyilik halinin birinci ayda azaldığı görüldü. Grupların birbiriyle karşılaştırmasında ise, US grubundaki olguların tedavi sonrası ve birinci ayda istirahat ve aktivite sırasındaki VAS değerleri, plasebo grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulundu.

Miyofasiyal ağrı sendromunda tanısal değer taşıyan en önemli bulgulardan biri, tetik noktanın saptanmasıdır. Yapılan çalışmalarda, tetik noktanın fizik muayene bulgularından en güvenilir olanının fokal hassasiyet ve ağrı olduğu bildirilmiştir (75,76). Tetik noktalar gergin bir kas bandında parmak ucuyla yapılan palpasyonla araştırılır. En duyarlı nokta belirlendikten sonra buraya uygulanan basınçla hastanın aniden yüzünü ekşimesi, sıçraması ve uzak bir alanda yansıyan ağrı tanımlaması, bu bölgenin tetik nokta olduğunu gösterir. Bu bölgenin duyarlılığının saptanması, nicel değerlendirmede ve tedaviyle elde edilecek yanıtın değerlendirilmesinde büyük önem taşır. Tetik nokta duyarlılığının saptanmasında sıfır-beş skalası ve bu bölgedeki basınç ağrı eşiğinin saptanmasında algometreler kullanılmaktadır (39,62,77).

Basınç ağrı eşiği ölçümleri, yaygın olarak MAS, FMS ve servikal bölge patolojilerindeki ağrıyı değerlendirmek için kullanılır. Ölçümün amacı, incelenen bölgedeki azalmış ağrı eşiğini göstermektir. Algometre kullanılarak yapılan basınç ağrı eşiği ölçümleri ile daha güvenilir sayısal ve nicel veriler elde edilerek tedavinin etkinliği değerlendirilebilir. Esenyel'in çalışmasında, US ve enjeksiyon gruplarında kontrol grubuna göre sıfır-beş skalasında anlamlı derecede azalma, algometre değerlerinde ise anlamlı

derecede artış saptanmıştır (73). Brennum'un yaptığı diğer bir çalışmada, basınçlı algometre ile ölçülen ağrıda yaşın önemli olmadığı, ancak kadınların ağrıya erkeklerden daha duyarlı oldukları belirtilmiştir (78).

Bizim çalışmamızda, sıfır-beş skalası değerlerine bakıldığında, her iki grupta da tedavi sonrası ve birinci aydaki değerlerin tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşük olduğu ancak tedavi sonrasındaki iyilik halinin birinci ayda azaldığı saptandı. Gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında ise US grubunda tedavi sonrası ve birinci aydaki sıfır-beş skalası değerlerinin plasebo grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu görüldü. Çalışmamızın algometre ile değerlendirilen basınç ağrı eşiği sonuçlarında da, her iki grupta tedavi sonrası ve birinci aydaki değerlerin tedavi öncesine göre anlamlı derecede yüksek olduğu ancak tedavi sonrasındaki iyilik halinin birinci ayda azaldığı saptandı. Gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında ise US grubunda tedavi sonrası ve birinci aydaki algometre değerlerinin plasebo grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızda VAS, sıfır-beş skalası ve algometrik ölçüm parametreleri sonuçları incelendiğinde, her iki grupta da tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra ağrı yakınmalarının ve tetik nokta hassasiyetinin tedavi öncesine göre istatistiksel yönden anlamlı derecede azaldığı, basınç ağrı eşiğinin ise anlamlı derecede arttığı, ancak grupların birbirleriyle karşılaştırılmasında tedavi grubundaki iyileşmenin anlamlı derecede daha fazla olduğu görülmektedir. Tetik noktalara uygulanan kompresyon ve masaj tedavilerinin etkinliğine bakılarak plasebo grubundaki iyilik hali, US başlığının kompresyon ve masaj etkisine bağlanabilir. Masajın ağrı tedavisinde önemli bir yeri vardır. Masaj ile periferik dokunma duyusu reseptörlerinin stimülasyonu yani kalın liflerin uyarılması sonucu, substansia jelatinosadaki inhibitör ara nöronların inhibe edici etkileri artmaktadır. Masajın kalın lifleri uyarması ile ince liflerle gelen nosiseptif uyarılar yukarıya geçemez ve medulla spinalis seviyesinde kapı kapanması sonucu ağrı kontrol edilmiş olur. Masajın primer fizyolojik etkisi, adale tonusunun refleks ve mekanik yollarla düzenlenmesidir. Mekanik etkileri ise, lokal kan ve lenf dolaşımını arttırmak, fasya ve konnektif dokuya etkiyerek doku bantlarındaki yapışıklığı gevşetmek, fasial mobilitayı ve adalenin fleksibilitesini arttırmaktır (79). Sonuçlarımızın olası bir diğer açıklaması, genelde plasebo etkileri olarak

bilinen spesifik olmayan tedavi etkileridir. Bu plasebo etkileri, araştırmacı tarafından hastaya gösterilen ilgiye, hastanın tedavinin etkilerinden beklentilerine, yapılan m¼dahalenin etkileyciliğine, tedavi ortamının karakteristiğine ya da araştırma deneyine bağlı olarak hastayı titizce gözlelemeye bağlanabilir.

Her iki grupta, tedavi sonundaki iyilik halinin birinci ayda azalmasını ise hastaların günlük yaşamlarında tetik nokta oluşumunu arttırıcı mikro ve makro travmalardan uzak kalamadığını ifade etmelerine bağlamaktayız.

Psikososyal faktörler, fibromiyaljide olduğu kadar MAS'ta da önemle üzerinde durulması gereken unsurlardan olmalıdır, çünkü bu faktörlerin kaslarda gerilimi ve ağrıyı arttırdığı açıktır. En genel anlamda ağrı, organizmanın biyopsikososyal denge ve uyumunun bozulduğunun göstergesidir. Ağrı, periferik sinirler aracılığı ile uyarıların beyne taşınması sonucu duyumsanır. Ancak sonuçta, belki de ilk uyarandan oldukça farklı bir şekilde algılanır. Bu nedenle ağrının tanı ve tedavisinde, algısal yönü kadar duygusal, bilişsel ve davranışsal boyutlarını da dikkate almak gerekir. Ruhsal durum ile ağrı arasında iki yönlü bir ilişki vardır: ağrılı bir tıbbi hastalık, kişinin ruhsal iyilik durumunu bozabilir, ruhsal durumdaki düzensizlikler de doğrudan ağrının algılanmasını ve ağrı yaşantısını etkiler. Kronik ağrılarda ağrı süresi uzadıkça hastanın gerginliği ve depresyonu artar, sosyal yaşamdan uzaklaşarak çok fazla bedeni ile uğraşabilir (80).

Hasta akut veya kronik ağrıyla başvurmuş olsun, emosyonel stres yaratan durumlar mutlaka sorgulanmalıdır. Bu prensipten yola çıkılarak, çalışmadaki hastalara Beck depresyon ölçeği uygulanmıştır. Çalışmamızda tedavi öncesi BDÖ değerlerine bakıldığında; US grubunda 12,33, plasebo grubunda 10,97 idi. Tedavi sonrasında BDÖ değerleri, US grubunda 10,30, plasebo grubunda 10,17; tedavi sonrası birinci ayda ise BDÖ değerleri, US grubunda 11,07, plasebo grubunda 10,69 idi. Hasta bazında değerlendirdiğimizde 15 hastanın orta, 9 hastanın ciddi derecede depresyonu olduğunu görmekteyiz. Cinsiyet bazında bakıldığında ise tedavi öncesinde BDÖ ortalamasının kadınlarda 15,33, erkeklerde 10,33 olduğu görülür. US grubunda tedavi sonrasında ve tedavi sonrası birinci ayda değerlendirilen BDÖ değerlerindeki düşüş, istatistiksel olarak

anlamli bulunmuştur. Plasebo grubunda ise birinci aydaki BDÖ değerleri de tedavi öncesine göre azalmakla birlikte sadece tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamli farklılık saptanmıştır. Hastaların hiçbirinin depresyon tedavisi görmeksizin grupların BDÖ değerlerinde düşüş olması, kronik ağrının bu hastalarda depresif şikayetleri arttırdığını düşündürmektedir.

Psikolojik sorunların etyolojide önemli rolü olsa da tek faktör olmadığı unutulmamalı, hastanın yakınmalarının gerçek olduğu kabul edilmeli ve hasta fiziksel bir problem olduğu konusunda ikna edilmelidir. Geçmişte de hastalığı psikolojik bir sorun gibi ele almak cazip gelmişse de bu hastaları bir psikiyatrik teşhis veya kişilik tipi altında toplayabilmek mümkün olmamıştır. Fishbain ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, miyofasiyal ağrı sendromlu hastalarda DSM-III tanıları araştırılmıştır. Çalışmaya miyofasiyal ağrı sendromuna bağlı kronik ağrısı olan 238 hasta alınmıştır. Çalışma sonucunda, miyofasiyal ağrı sendromlu kadın ve erkeklere eşit oranda depresyon tanısı konmuştur. Genel kronik ağrı popülasyonunda kadınlar depresyona erkeklerden daha yatkındır. Sonuçlar miyofasiyal ağrı sendromu olan ve olmayan kronik ağrı hastalarında psikiyatrik farklılıklar olabileceğini göstermiştir (81). Bizim çalışmamızda da cinsiyetler arasında BDÖ düzeyleri açısından anlamli farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda miyofasiyal ağrı sendromunda terapötik US tedavisinin ağrı, tetik nokta hassasiyeti, basınç ağrı eşiği ve psikolojik durum üzerine etkisi gösterilmiştir.

Isı oluşumu, ultrasonun en önemli ve en iyi bilinen etkisidir. Isınma yolu ile terapötik etkinin oluşabilmesi için, doku sıcaklığı en az 5 dakika 40-45°C’de tutulmalıdır. Böylece yoğun kollajenöz yapılar olan tendonlar, ligamanlar ve eklem kapsülünde esnekliğin geçici olarak artması, eklem sertliğinde azalma, ağrı ve kas spazminin azalması ve kan akımında geçici artış sağlanabilir. US’nin kollajen esnekliğini arttırıcı etkisi, özellikle tetik nokta, gergin tendonlar ve kapsüller dokuların tedavisinde kullanımını sağlamaktadır (66).

Ultrasonun analjezik etkisi ise çeşitli mekanizmalarla açıklanabilir. Termal etkiye bağlı metabolik değişiklikler sonucu, kan damarlarının dilatasyonu ile beraber kan akımında artma, kapiller duvar ve hücre membranları arasındaki madde değişiminde hızlanma sonucu aljezik maddelerin oluşumunun azaltılması ve bölgeden uzaklaştırılması ile doku tamir sürecinde hızlanma, iki temel mekanizma olarak kabul edilebilir. US sinirlere uygulandığında, sodyum iyonlarına karşı membran geçirgenliğinde değişiklikler oluşturması, elektriksel aktiviteyi etkileyebilir ve bu tip değişiklikler, ağrının azaltılmasında etkili olur. Terapötik US'nin duyu sinir iletim hızını arttırdığı gösterilmiştir. Motor iletim hızında hem artma hem de azalmanın gösterildiği çalışmalar vardır (66,82).

Hsieh, ratlarda in vivo olarak, terapötik US'nin ağrının santral mekanizmalarına etkisini, US ile tedavinin dorsal boynuzdaki nöronal nitrik oksit sentaz benzeri nöronların (nNOS-LI) sayısını modifiye ettiğini göstermiştir. Nitrik oksit (NO) ve onu sentezleyen nitrik oksit sentaz (NOS), santral sensitizasyon mekanizmalarını ve inflamatuvar hiperaljeziyi fasilite etmede rol oynarlar. Devam eden bir noseptif input etkisiyle, spinal kordda nNOS-LI nöronların sayısı, sonuçta da NO ve P maddesi sentezi artar. Bu şekilde US, santral nöronal yolların modülasyonunu etkileyerek ağrıyı azaltır. Miyofasiyal ağrı sendromu fizyopatolojisinde de santral sensitizasyon mekanizmalarının rol oynadığı gösterilmiştir (83).

Noninvaziv bir tedavi yöntemi olan US, termal ve biyofiziksel etkileri nedeniyle sık olarak kullanılan bir terapötik ajan olmakla birlikte, MAS tedavisindeki etkinliği ile ilgili yapılmış kontrollü çalışmalar yok denecek kadar azdır (82).

Ultrasonun tetik nokta duyarlılığına etkisi, egzersiz, enjeksiyon, diğer fizik tedavi modaliteleri gibi tedavi yöntemleriyle kombine edilerek, bir çok çalışmada gösterilmiştir. Ancak US'nin tetik nokta duyarlılığına ve ağrı üzerine direkt biyofiziksel etkisini gösteren çalışmalar yetersizdir. Srbely, sağ trapezde aktif tetik nokta saptanan 44 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, test grubuna 5 dk süreyle 1W/cm², 1 MHz devamlı, tek seans US tedavisi, kontrol grubuna aynı süre ve frekansta 0,1 W/cm² tek seans plasebo US tedavisi

uygulamış, US tedavisinin hemen öncesinde ve sonrasında algometreyle tetik nokta duyarlılığını değerlendirmiştir. Test grubunda % 44,1, kontrol grubunda % 1,4 değişim saptanmıştır (82). Bu çalışmanın eksikliği, araştırmacıların kör olmamasıdır; ayrıca US'nin uzun süreli etkisine ve azalmış olan skorların fonksiyonel sonuç ölçümleriyle ilgisine bakılmamıştır. Srbely'nin çalışmasıyla uyumlu olarak Majlesi de US'nin hızlı ve belirgin bir şekilde tetik nokta sensitivitesini azalttığını göstermiştir. Ancak Majlesi'nin çalışmasında 36 hastadan oluşan birinci gruba yüksek güçlü ağrı eşik tekniği ile statik US, 36 hastadan oluşan ikinci gruba konvansiyonel US tedavisi uygulanmış ve yüksek güçlü ağrı eşik tekniği etkinliğinin daha fazla ve hızlı olduğu saptanmıştır (84). Bu teknikte, yoğunluk hastanın dayanabileceği maksimum düzeye kadar artırılıp bu düzeyde US başlığı tetik nokta üzerinde sabit olarak 4-5 saniye tutulur, ardından 15 saniye boyunca yarı yoğunluktaki değer uygulanır ve bu prosedür üç kez tekrarlanır. Bu yöntem, hasta şiddetli ağrı ve yanma hissedebileceğinden kemik ve nöronal yapılar üzerine uygulanmamalıdır; dolayısıyla fasyal ve paraspinal kaslardaki MAS'larda önerilmez. Yüksek güçlü ağrı eşik tekniği, bölgesel anatomi iyi bilinerek uygulansa bile ağırlı bir tekniktir ancak bu yöntemde ağrı yoğunluğu terapist tarafından kolayca kontrol edilebilir. Bunun yanında, statik US uygulamasının dengesiz kavitasyona yol açma riski mevcuttur (56).

Literatürde, miyofasiyal ağrı tedavisinde US etkinliğini inceleyen diğer çalışmalarda, US tedavisinin tek başına uygulanmadığı görülmektedir. Kısaoğlu ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada tedavi grubuna 10 gün süreyle US ve sıcak paket, kontrol grubuna ise sadece sıcak paket uygulamışlar ve US ile VAS değerlerinde anlamlı düşüş, doku kompliyansı ve basınç ağrı eşiği değerlerinde anlamlı artış saptayarak US'nin miyofasiyal ağrıyı azalttığını ve doku kompliyansını arttırdığını tespit etmişlerdir (66). Esenyel'in çalışmasında, hastalar üç gruba ayrılmış, birinci gruba US tedavisi ve boyun germe egzersizleri, ikinci gruba tetik nokta enjeksiyonu ve boyun germe egzersizleri, kontrol grubuna ise sadece boyun germe egzersizleri uygulanmış, tedavi etkinliğini belirleyebilmek için hastalar tedaviden önce, iki haftalık tedaviden sonra ve tedaviden üç ay sonra VAS, algometre ve eklem hareket açıklığı ölçümü ile değerlendirilmişlerdir; ayrıca hastalara Beck Depresyon Ölçeği ve Taylor Manifest Anksiyete Skalası uygulanmıştır. Çalışma sonucunda, boyun germe egzersizleriyle kombine edilen US ve

enjeksiyon tedavisinin, kontrol grubuna göre anlamlı düzelme sağladığı ancak birbirlerine üstün olmadığı saptanmıştır (73).

Bu çalışmalardan farklı olarak Gam, US ve plasebo US grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Gam'in çalışmasında birinci gruba US, masaj ve egzersiz, ikinci gruba plasebo US, masaj ve egzersiz uygulanmış, kontrol grubuna herhangi bir tedavi verilmemiştir (44). Ancak bu çalışmada, maksimum 10 tetik noktası olan hastalar alınmış ve hastalardaki mevcut tetik noktalardan en hassas olan beş noktaya US ve masaj uygulanmıştır, bu açıdan hastalar arasında farklılık vardır ve plasebo grubundaki iyilik hali, masaj ve egzersizin etkinliğine de bağlanabilir.

Çalışmamız, ultrason tedavisinin miyofasiyal ağrı sendromu tedavisinde etkin olduğunu göstermiştir. Ancak miyofasiyal ağrı sendromu tedavisinde kullanılan kontrstimülasyon teknikleri ile sadece kısa süreli rahatlık sağlanabilmektedir. Tedavide sadece ağrının giderilmesine yönelmek, predispozan faktörlerin modifikasyonuna dikkat etmemek, ağrının tekrarlamasına neden olacaktır.

6. SONUÇLAR

Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra elde edilen veriler parametrik ve parametrik olmayan istatistik yöntemler kullanılarak değerlendirildiğinde, aşağıdaki sonuçlar bulundu:

1. Her iki grupta, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra ölçülen sıfırbeş skalası değerleri ve istirahat ve aktivite sırasındaki VAS değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmakla birlikte tedaviden bir ay sonraki değerler, tedavi sonrası değerlere göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu.

2. Grupların birbiriyle karşılaştırmasında, plasebo grubundaki olguların tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra aktivite ve istirahat sırasındaki ağrı düzeyleri ve tetik nokta hassasiyetleri, ultrason grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu.

3. Her iki grupta, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonra algometre ile ölçülen basınç ağrı eşiği, tedavi öncesine göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmakla birlikte tedaviden bir ay sonraki değerler, tedavi sonrası değerlere göre anlamlı derecede daha düşük saptandı.

4. Grupların birbiriyle karşılaştırmasında, plasebo grubundaki olguların tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonraki basınç ağrı eşiği değerleri, ultrason grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulundu.

5. Her iki grupta, tedavi sonrası ve tedaviden bir ay sonraki Beck Depresyon ölçeği değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede düşük bulunmakla birlikte, tedaviden bir ay sonraki değerler, tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştı.

6. Her iki grupta, cinsiyetin aktivite ve istirahat sırasındaki ağrı, tetik nokta hassasiyeti, basınç ağrı eşiği ve depresyon düzeyine ve bu parametrelerdeki değişime etkisi olmadığı saptandı.

7. Her iki grupta, eğitim düzeyinin aktivite ve istirahat sırasındaki ağrı, tetik nokta hassasiyeti, basınç ağrı eşiği ve depresyon düzeyine ve bu parametrelerdeki değişime etkisi olmadığı görüldü.

Sonuçlarımız bütün olarak ele alındığında, miyofasiyal ağrı sendromunda konvansiyonel ultrason tedavisi uygulamasının istirahat ve aktivite sırasındaki ağrı yakınmalarına etkili olduğu, bunun yanında tetik nokta hassasiyetini azalttığı ve tetik nokta üzerindeki basınç ağrı eşiğini arttırdığı görülmektedir. Ancak her iki grupta da iyilik halinin birinci ayda azaldığı saptanmıştır. Bu nedenle, fizyolojik ve psikolojik stres kaynaklarının hastalığın gelişim ve ilerlemesine katkıda bulunduğu unutulmamalıdır. Uzun süreli terapötik etkinlik sağlayabilmek için hastalarda mevcut olan devam ettirici faktörlerin baskılanması, postür eğitimi verilmesi, gergin ve kısa kasların gerilmesini ve zayıf kasların güçlendirilmesini içeren egzersiz programları büyük önem taşıyacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Jones A.P. Pain and its perception. Topical reviews, third series. Jan. 1997;10:31-32.
2. Erdine S. Ağrı taksonomisi. Ağrı 2007; 19-25.
3. Oğuz H. Kronik Ağrı. Romatizmal Ağrılar 1992; 13-32.
4. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. The Management of Pain. Philedelphia, Lea and Febiger 1990; 30-36
5. Boyd DB. Taxonomy and classification of pain. Handbook of Chronic Pain Management. Baltimore, Williams and Wilkins 1989; 52-56.
6. Longmire DR. The classification of pain and pain syndromes. Pain Digest 1992;2:229-233.
7. Pace MC, Mazzariello L, Passavanti MB, Sansone P, Barbarisi M, Aurilio C. Neurobiology of pain. J Cell Physiol 2006; 209: 8-12.
8. Wall PD, Melzack R. Textbook of pain. Türkçe Baskı. Erdine S (Çeviri Editörü). Güneş Kitabevi, Ankara 2006; 24-29.
9. Alexander J, Black A. Pain mechanisms and the management of the neuropathic pain. Curr Op Neurol Neurosur 1992;5: 228-234.
10. Aydın R, Şen N, Ellialtıoğlu A. Eklem dışı romatizmal hastalıklar. Diniz F, Ketenci A. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2000, 299-320.
11. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Vol 1, upper half of body. Baltimore:Williams and Wilkins 1992;5:201.

12. Tüzün F. Yumuşak doku romatizmaları. Tüzün F, Eryavuz M, Akarırırnak M. Hareket Sistemi Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 1997,159-173.
13. Tompson JM. The diagnosis and treatment of muscle pain. Physical Medicine& Rehabilitation. Braddom RL., WB Saunders Comp, Philadelphia 1997;893-914.
14. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil 2002;83 Suppl 1:40-47.
15. Anes. 1997;22(1):89-101.
16. 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.1985;60:615-623.
17. Rachlin E.S. Trigger points. Myofascial pain and fibromyalgia. The Trigger point management second edition. (Chapter 9) , St Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto 2002; 203-216.
18. Sola AE, Bonica JJ. Myofascial pain syndromes. The Management of Pain. Lee & Febiger, Philadelphia, London 1990;24-30.
19. Simons D.G. Myofascial trigger points: A need for understanding. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1981;62:97-99.
20. McCain G. Fibromyalgia and myofascial pain syndromes. Wall PD, Melzack R. Editors Textbook of Pain 3rd ed. Edinburg, London, Madrid, Melbourne, Newyork, Tokyo: Chruchill Livingstone 1994;475-492.
21. Huguennin L.K. Myofascial trigger points, the current evidence. Physical Therapy In Sports 2004;5:2-12.
22. Coupe C, Middtun A, Hilden J. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assesment. J Musculoskeletal Pain 2001;9:7-17.
23. Yap E.C. Myofascial pain: an overview. Ann Acad Med Singapore 2007; 36(1):43-8.
24. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine 1993 Oct 1;18(13):1803-7.
25. Simons DG. Myofascial pain syndromes: Where are we? Where are we going? Arch Phys Med Rehabil 1988;69:207-212.

26. Simons D.G., Simons L.S. Chronic Myofascial Pain Syndromes. Handbook of Chronic Pain Management. Baltimore: William & Wilkins 1989;102-108.
27. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plebert J, Santipadri E, Wigglesworth J, Ball K. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. Pain 2001;93:259-66.
28. Estlander AM, Takala EP, Verkaselo M. Assesment of depression in chronic musculoskeletal pain patients. Clin. J. Pain. Sep 11(3)1995; 194-200.
29. Gerwin RD, Shannon Steven, Hong C-Z, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in miyofascial trigger point examination. Pain 1997;69:65-73.
30. Aydın R, Müslümanoğlu L. Boyun kinezyolojisi ve hastalıkları. Diniz F, Ketenci A. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2000, 261-274.
31. Friction J, James R, Michal D, Auvinen R. Myofascial pain syndrome. Electromyographic changes associated with local twitch response. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1985; 66:314-317.
32. Dexter JR, Simons DS. Local twitch response in human muscle evoked by palpation and needle penetration of a trigger point. Arch. Phys. Med. Rehabil. Vol.62. Oct. 1981; 521-522.
33. Mc Claffin R R. Myofascial pain syndrome. Primary care strategies for early intervention. Postgrad medicine. Vol 96; Aug 1994; 132-141.
34. Bennett RM. Myofascial pain syndromes and the fibromyalgia syndrome: a comparative analysis. Friction JR, Award EA eds. Advances In Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1990; 43-65.
35. Simons DG. Myofascial pain syndrome due to trigger points. Goodgold J ed. Rehabilitation Medicine. St Louis: CV Mosby Co, 1988; 686-723.
36. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. Psychophysiology 1994;31:313-316.
37. Shultz SP, Driban JB, Swanik CB. Miyofasiyal tetik noktaların belirlenmesinde elektrodermal özelliklerin değerlendirilmesi. Arch Phys Med Rehabil Türkçe Baskı 2007; 2;3:207-211.

38. King JC, Goddard MJ. Pain rehabilitation. Chronic pain syndrome and myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil 1994; 9-14.
39. Sarı H, Akarırırnak Ü. Miyofasiyal ağrı sendromu. Romatizmal ağrılar. Oğuz H. Atlas Basın Yayın 1992; 484-499.
40. Wheeler AH, Goolkaisan P, Gretz SS. A randomized, double-blind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. Spine 1998;23:1662-6.
41. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. Pain 2000; 85:101-105.
42. Hong C.Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil 1994;73:256-263.
43. Hanten WP, Olson SL, Butts NL, Nowicki AL. Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. Physical Therapy 2000;80(10):997-1003.
44. Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Hiydalsmo O, Allon I, Andersen B, Gotzsche NE, Petersen M, Mathiesen B. Treatment of myofascial trigger points with ultrasound combined with massage and exercise: a randomized controlled trial. Pain 1998;77:73-9.
45. Akyüz G. Transkutan elektrik sinir stimülasyonu. Elektroterapi. Tuna N. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2001; 163-176.
46. Hou C-R, Tsai L-C, Cheng K-F, Chung K-C, Hong C-Z. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1406-14.
47. Kaçar C, Arman M. Orta frekanslı akımlar. Elektroterapi. Tuna N. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2001;77-85.
48. Ilbuldu E, Cakmak A, Disci R, Aydın R. Photomedicine and Laser Surgery. August 1, 2004, 22(4): 306-311.
49. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:986-92.

50. Dalen K, Ellertsen B, Espelid I, Grønningsæter AG. EMG feedback in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. *Acta Odontol Scand* 1986;44:279-284.
51. Berker E. Miyofasyal ağrı sendromu ve tedavisi. *Romatol Tıp Rehab* 1997;8(2):121-124.
52. Goldenberg DL. Fibromyalgia. In: *Rheumatology*. Edit: Klippel JH, Dieppe PA. London: Mosby, 1998,4:15.1-12.
53. Kahn J. *Principles and Practice of Electrotherapy* 4E. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Philadelphia, San Francisco, 2000
54. Kalyon TA. *Ultrason. Elektroterapi* 2. Baskı. Tuna N. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001
55. Akşit R. Tedavide sıcak ve soğuk. *Ultrason. Tıbbi Rehabilitasyon*. Oğuz H. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 1995
56. Kottke FJ, Stillewell G.K., Lehmann J.F. *Ultrasound Therapy*. Krusen's Handbook of physical medicine and rehabilitation, 3E. Saunders Company. 1988;227-244.
57. Forster A, Palastanga N. *Ultrason Tedavisi. Elektroterapi*, Füzün S. 9. Basım. İzmir Güven Kitabevi, 1995
58. Netter Frank H. *İnsan anatomisi atlası*. 2005, 420-22
59. Hoppenfeld S. *Physical examination of the spine and extremities*. 1976; 19-20
60. Dixon JS, Bird HA. Reproducibility along a 10-cm vertical visual analogue scale. *Ann Rheum Dis*. 1981;40:87-89.
61. Gündüz B. *Temperomandibuler eklem disfonksiyonunda fizyoterapi etkinliğinin değerlendirilmesi*. Uzmanlık Tezi. Dokuz Eylül Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
62. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:286-291.
63. İlbuldu E. *Miyofasiyal ağrı sendromunda laser, kuru iğneleme ve plasebo laser tedavilerinin karşılaştırılması*. Uzmanlık Tezi: İstanbul 1999.
64. Yunus MB. Research in fibromyalgia and myofascial pain syndromes. Current status, problems and future directions. *J. Musculoskeletal Pain*. 1993;1(1):23-41.
65. Wheeler AH. Myofascial Pain Disorders-Theory to Therapy. *Drugs* 2004; 64(1):45-62.

66. Kısaoğlu S, Erdem HR, Göncü G. Miyofasiyal ağrı sendromunda ultrasonun etkinliği. *Romatizma* 2000;15(2):123-127.
67. Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity. *Pain* 1989;37:1-5.
68. Hagberg M, Kvarnström S. Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:522-525.
69. Drewes AM, Jennum P. Epidemiology of myofascial pain, low back pain, morning stiffness and sleep related complaints in the general population. *J Musculoskeletal Pain* 1995;31(1):121
70. Cooper BC, Alleva M, Cooper DL, Lucente FE: Myofascial pain dysfunction: Analysis of 476 patients. *Laryngoscope* 1986;96:1099.
71. Friction JR, Kroening R. Myofascial pain syndrome of the head and neck. A review of clinical characteristics of 165 patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1985;60:615-623.
72. Wreje U, Brosson B. A multicenter randomized controlled trial of injections of sterile water and saline for chronic myofascial pain syndromes. *Pain* 1995;61:441-444.
73. Esenyel M, Çağlar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79:48-52.
74. Kadi F, Waling K, Ahlgren C, Sundelin G, Holmner S, Butler-Browne GS, Thornel LE. Pathological mechanism implicated in localized female trapezius myalgia. *Pain* 1998;78:191-196.
75. Nice DA, Riddle DL, Lamb RI, Mayhew TP, Rucker K. Intertester reliability of judgements 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 interrater 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. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain* 1986;27:203-210.
78. Brennum J, Kjeldsen M, Jensen K, Jensen TS. Measurement of human pressure-pain threshold on finger and toes. *Pain* 1989;38:211-217.
79. Koca CM, Erdem HR, Yorgancıoğlu R, Koca İ. Miyofasiyal ağrı sendromunda masajın etkinliğinin doku kompliansmetre ile değerlendirilmesi. *Fiziksel Tıp* 1998;1(3):43-46.
80. am-elikel F. Kronik ağrı, depresyon, anksiyete ve somatoform bozukluklar. *Dahiliye ve Psikiatri IV*. Mete HE, Okuyan US. 2003;9-29.
81. Fishbain DA, Goldberg M, Steele R, Rosomoff H. DSM-III diagnosis of patients with myofascial pain syndrome (fibrositis). *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:433-438.
82. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clinical Rehabilitation* 2007;21:411-417.
83. Simons DG, Mense S. Diagnosis and therapy of myofascial trigger points. *Schmerz* 2003; 17:419-24.
84. Majlesi J, Ünalın H. High power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double blind case control study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(5):833-36.