

**T.C.**  
**FIRAT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**  
**ANABİLİM DALI**

**MİYOFASİYAL AYRI SENDROMLU HASTALARIN TEDAVİSİNDE NON -  
İNVAZİF VE İNVAZİF TEKNİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. KÜRŞAT GÜL**  
**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**  
**Prof. Dr. S. ATE ÖNAL**

**ELAZI 2008**





## TE EKKÜR

Ara tırma görevlisi olarak çalı tı m süre boyunca bilgi ve tecrübelerini bizlerle payla an ve yeti memizde yardımcı olan Anabilim Dalı Ba kanım ız Prof. Dr. Ömer Lütfi ERHAN'a,

Uzmanlık e itimim boyunca ve tezimin hazırlanması sırasında her türlü destek ve yardımlarından dolayı Prof. Dr. S. Ate ÖNAL'a,

Asistanlık görev sürem boyunca desteklerini gördü üm, yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. M. Akif YA AR'a, Prof. Dr. Mustafa Kemal BAYAR'a, Yrd. Doç. Dr. Azize BE TA 'a ve Yrd. Doç. Dr. Ay e Belin ÖZER'e,

Uzmanlık e itimim boyunca beraber çalı tı m ara tırma görevlisi arkadaş larıma, Ameliyathane, Anestezi Yo un Bakım ve Algoloji Klini i çalı anlarına,

Asistanlık görevim boyunca her zaman yanımda olan ve yardımlarını esirgemeyen e im Ayça'ya,

En içten te ekkürlerimi ve saygılarımı sunarım...

## Ç İNDEK İLER

1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	3
3. G R .....	5
3.1. TAR HÇE.....	6
3.2. EP DEM YOLOJ .....	7
3.3. ETYOLOJ .....	9
3.4. F ZYOPATOLOJ .....	10
3.5. KL N K BEL RT LER.....	15
3.5.1. A nı.....	15
3.5.2. Güçsüzlük.....	16
3.5.3. Hareket Kısıtlılı ı.....	16
3.5.4. Depresyon.....	16
3.5.5. Uyku Bozuklu u.....	17
3.6. KL N K BULGULAR .....	17
3.6.1. Tetik Nokta.....	17
3.6.2. Gergin Bant (Taut Bant).....	18
3.6.3. Lokal Seyirme Yanıtı .....	19
3.6.4. Sıçrama Belirtisi .....	20
3.7. LABORATUVAR BULGULARI.....	20
3.7.1. Rutin Laboratuvar Testleri.....	20
3.7.2. Radyolojik ncelemeler.....	20
3.7.3. Termografi.....	20
3.8. TANI KR TERLER .....	21
3.9. AYIRICI TANI.....	21
3.9.1. Kas- skelet Sistemi Hastalıkları .....	22
3.9.2. Nörolojik Hastalıklar .....	25
3.9.3. Visseral Hastalıklar.....	25
3.9.4. Enfeksiyonlar .....	25
3.9.5. Psikojenik A rılar.....	25
3.9.6. Neoplazm.....	25
3.10. TEDAV .....	25
3.10.1. MAS’da Tedavi Modaliteleri .....	26
3.10.2. Hastalı a Katkıda Bulunan Faktörlerin Eliminasyonu .....	27

3.10.3. Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu (TENS ).....	28
3.10.3.1. Tarihçe .....	29
3.10.3.2. Uygulama ekli.....	29
3.10.3.3. Konvansiyonel (Geleneksel) TENS .....	29
3.10.3.4. Akupunktur Benzeri TENS.....	30
3.10.3.5. Kısa, iddetli TENS (Hiperstimülasyon) .....	31
3.10.3.6. Yüksek Yo unluklu Ardıl Pulsasyonlu TENS (Patlayıcı Uyarın).....	31
3.10.3.7. Modüle Edilmi TENS.....	31
3.10.3.8. Endikasyonlar .....	32
3.10.3.9. TENS Cihazları .....	33
3.10.3.10. TENS Parametreleri .....	34
3.10.3.11. TENS Elektrodları .....	35
3.10.3.12. Elektrodların Yerle tirilmesi .....	35
3.10.3.13. Klinikte TENS Uygulaması ve Etkinlik De erlendirmesi.....	36
3.10.3.14. Kontrendikasyonlar .....	37
3.10.4. Lazer .....	37
3.10.4.1. Lazer Türleri.....	38
3.10.4.2. Biyofiziksel Özellikleri ve Etkileri .....	39
3.10.4.3. Endikasyonları.....	40
3.10.4.4. Kontrendikasyonları.....	41
3.10.5. Tetik Nokta Enjeksiyonları .....	41
3.10.5.1. Lokal Anestezik Enjeksiyonları.....	43
3.10.5.2. Steroid Enjeksiyonları .....	43
3.10.5.3. Kuru neleme .....	43
3.10.5.4. Botulinum Toksin Enjeksiyonu .....	44
3.10. 6. Botulinum Toksini .....	44
3.10.6.1. Endikasyonları.....	48
3.10.6.2. Kontrendikasyonları .....	49
3.10.6.3. Yan Etkileri.....	49
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	51
4.1. TENS.....	53
4.2. Lazer.....	53

4.3. Lidokain Tetik Nok ta Enjeksiyonu .....	53
4.4. Botulinum Toksin-A Enjeksiyonu .....	54
4.5. Tedavi Etkinli inin De erlendirilmesi .....	55
4.6. statistiksel ncelemeler .....	56
5. BULGULAR .....	57
5.1. Demografik Veriler .....	57
5.2. VAS .....	58
5.3. PKSD .....	60
5.4. Anesteziyometre .....	61
6. TARTI MA .....	64
7. KAYNAKLAR .....	78
8. ÖZGEÇM .....	87

## TABLO L STES

Tablo 1 : Fibromyalji ve miyofasiyal ağrı sendromu arasındaki farklılıklar .....	23
Tablo 2 : Botulinum nörotoksinlerinin lokalizasyonu .....	47
Tablo 3 : Yaş ortalamaları (mean $\pm$ SD) ve cinsiyet dağılımı.....	57
Tablo 4 : Hastaların eğitim durumu.....	58
Tablo 5 : VAS değerlerinin karşılaştırılması (mean $\pm$ SD).....	65
Tablo 6 : Anesteziyometre değerlerinin karşılaştırılması (mean $\pm$ SD).....	66



## EK L L STES

ekil 1 : Miyofasiyal tetik noktaların en sık rastlanan lokalizasyonları .....	9
ekil 2 : (A) Subokspital ve infraspinal tetik noktalarından kaynaklanan a rının periferel projeksiyonu (B) Biseps brakii kasındaki tetik nok talardan kaynaklanan a rının santrale do ru projeksiyonu (C) Serratus posterior inferior kasındaki tetik noktadan kaynaklanan lokal a rı .....	12
ekil 3 : TENS uyarı tipleri .....	32
ekil 4 : Tetik noktaların enjeksiyon için palpasyonla lokalize edilmesini gösteren ematik çizim .....	42
ekil 5 : Grupların VAS de erlerinin zamana göre de i imi .....	60
ekil 6 : Grupların PKSD de erlerinin zamana göre de i imi .....	62
ekil 7 : Grupların anesteziyometre ölçüm de erlerinin zamana göre de i imi .....	64

## KISALTMALAR L STES

ACR:	American College of Rheumatology
ASO:	Antistreptolizin O
ATP:	Adenozin Trifosfat
BDE:	Beck Depresyon Envanteri
BTX:	Botulinum Toksini
CRP:	C-Reaktif Protein
DSKE:	Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri
DSM:	Tanısal ve istatistiksel Mental Bozukluklar Klavuzu (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders )
EHA:	Eklem Hareket Açıklı 1
EMG:	Elektromiyografi
FDA:	Gıda ve İlaç Yönetmeli i (Food and Drug Administration)
LASER:	Lazer (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)
MAS:	Miyofasiyal Ağrı Sendromu
MASER:	Uyarılmış Radyasyon Emisyonunun Mikrodalga Amplifikasyonu (Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation)
MPS:	Miyofasiyal Ağrı Sendromu (Myofascial Pain Syndrome)
NSA :	Nonsteroidal Anti İnflamatuar İlaç
PKSD:	Palpabl Kas Spazm Derecesi
PMSS:	Palpabl Kas Spazm Derecesi (Palpabl Muscle Spasm Scoring)
SNAP:	Sinapsla İlişkili Protein ( Synaptosomal-Associated Protein)

SPSS:	Sosyal Bilimler statistik Paketi ( Statistical Package for Social Sciences)
TENS:	Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)
VAMP:	Vezikülle li kili Membran Protein i (Vessicle-Associated Membrane Protein)
VAS:	Vizüel Analog Skala (Visual Analogue Scale)
YAG:	Yitrium Alimünyum Okside Garnet

## 1.ÖZET

Çok sık kar ıla tı ımız miyofasiyal a rı sendromlu (MAS) hastalarda non-invazif teknikler olan transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu (TENS) ve lazer tedavileri ile invazif teknikler olan lidokain ve botulinum toksin -A tetik nokta enjeksiyonlarının etkinli ini kar ıla tırmayı amaçladık.

Çalı maya Fırat Üniversitesi Hastanesi Algoloji poliklini ine ba vuran ve klinik olarak MAS tanısı konulan 100 hasta alındı. Hastalar rastgele 25'er ki ilik dört gruba ayrıldı. Birinci ve ikinci gruba TENS ve lazer tedavisi, üçüncü ve dördüncü gruba ise lidokain ve botulinum toksin -A tetik nokta enjeksiyonu uygulandı. TENS tedavisi bir ay boyunca toplam 60 seans, lazer tedavisi bir ay boyunca 20 seans halinde yapıldı. Lidokain, her hasta için haftada 2 kez olmak üzere toplam 8 kez ve her tetik nokta için %1'lik lidokain solüsyonu ndan 2 ml (20 mg) yapıldı. Botulinum toksin-A ise her hasta için bir kez olmak üzere her tetik noktaya 25 U (0.5 ml) yapıldı.

Hastaların a rı de erlendirmesi ba langıç, 15., 30. ve 45. günlerde olmak üzere vizüel analog skala (VAS), palpabl kas spazmı derecelendirmesi (PKSD) ve anesteziyometre ölçüm yöntemleri ile yapıldı.

Gruplar arasında ya , cinsiyet ve e itim düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Tedavi sonrası VAS, PKSD ve anesteziyometre takip parametrelerinin hepsinde, botulinum toksin-A tetik nokta enjeksiyon tedavisinin lidokain tetik nokta enjeksiyonu, TENS ve lazer tedavilerine göre istatistiksel olarak daha olumlu sonuçlar verdi ini tespit ettik.

Çalı mamızda kullanılan dört yöntem de tedavide etkili olmakla birlikte, özellikle uzun vadede etkinli i net bir ekilde görülen botulinum toksin-A enjeksiyonu olmak üzere lidokain enjeksiyonunun da içinde bulundu u invazif tedavi

yöntemlerinin TENS ve lazer gibi non-invazif tedavi yöntemlerine göre daha etkili oldu unu dü ünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Miyofasiyal ağrı sendromu, TENS, Lazer, Lidokain, Botulinum toksin-A tetik nokta enjeksiyonu

## 2. ABSTRACT

### COMPARING OF NON-INVASIVE AND INVASIVE TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

We aimed to compare the efficiency of non-invasive techniques including transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and laser treatments and invasive techniques including lidocaine and botulinum toxin-A injection, in the patients with myofascial pain syndrome (MPS) commonly faced.

Hundred patients who resorted to Firat University Hospital Pain Department and clinically diagnosed as MPS were included the study. Patients were randomized into four groups and each group consisted of 25 patients; 60 session of TENS and 20 session of laser treatments applied to first and second groups while lidocaine and botulinum toxin-A injection applied to third and fourth groups. For each trigger point 2ml (20 mg) %1 lidocaine injection was applied twice in a week for one month and 25 U (0.5 ml) of botulinum toxin-A was injected to each trigger point only once for a patient.

Pain evaluation of patients was made with visual analogue scale (VAS), palpabl muscle spasm scoring (PMSS) and anesthesiometer at baseline, 15, 30 and 45 days.

There was not statistically difference between the groups for the age, sex and education level. After the treatment, we have determined botulinum toxin-A injection statistically had beter results when compared with lidocaine trigger point injection, TENS and laser treatments in all parameters VAS, PMSS and anesthesiometer.

All the methods used in this study were efficient however, we concluded that invasive techniques including especially botulinum toxin-A injection for long-term

treatment and lidocaine injection were more efficient according to non-invasive techniques including TENS and laser treatments.

**Key words:** Myofascial pain syndrome, TENS, Laser, Lidocaine, Botulinum toxin-A trigger point injection

### 3. G R

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 disfonksiyonlarla (anormal terleme, lakrimasyon artışı, dermal flushing, vazomotor semptomlar ve ısı dengesi gibi) karakterize bir sendromdur (1,2). Toplumda çok sık rastlanan bu sendrom, kas-iskelet sistemi ağrısının en yaygın nedenlerinden biridir.

MAS'ın etyolojisi tartışmalıdır ve tam olarak aydınlatılamamıştır. MAS'a neden olabilecek birçok faktör varsa da kasa ani yüklenme ile oluşan akut incinme veya tekrarlayan mikrotravmaların sebep olduğu kronik zedelenme başta olmak üzere, genetik etkenler, yorgunluk ve stres en önemli nedenler arasında sayılmaktadır (3,4). Tedavide ilk basamak doğru tanı koymaktır.

Tedavi için birçok modalite kullanılabilir. Bu amaçla: Ağrının giderilmesi, yeterli kas gücünün kazanılması, etkilenmiş kasla ilgili eklemün uygun postürü ve tam hareket açıklığı sağlanmaya çalışılır. MAS tedavisinde de iki non-invazif ve invazif teknikler mevcuttur.

Non-invazif teknikler arasında; transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), lazer, germe ve sprej tekniği, egzersiz, ultrason, yüzeysel ısı uygulaması (sıcak paket-hot pack), masaj, iskemik kompresyon ve farmakolojik ajanlar yer alır.

Invazif teknikler arasında; lokal anestezi tetik nokta enjeksiyonu, botulinum toksin tetik nokta enjeksiyonu, kuru iğneleme ve akupunktur yer alır (5).

Günümüzde hastalıkların oluşturduğu mortalite ve morbiditenin yanı sıra, iş gücü kaybı ve tedavi masrafları da oldukça önem kazanmıştır. Bu açıdan bakıldığında MAS, yaşam kalitesini önemli derecede etkileyen ve hastanın defalarca



de i ik doktorlara gidip, de i ik tedaviler almasına, ço u zaman da psikolojik kökenli oldu u ekinde yorumlanmasına sebep olan bir sendromdur.

MAS kronik yaygın a rı ve yetersizlik yapan hastalıklar içinde çok önemli bir yer tuttu u halde genellikle hekimlerce göz ardı edilen önemli bir a rı sendromudur. Omuz, boyun, bel, daha az sıklıkla pelvis, abdomen, gö üs ve kaburgaların birçok açıklanamayan a rılı durumlarından MAS sorumlu olabilir. Ancak miyofas iyal a rılar, bazen bursit, artrit veya visseral hastalı ı taklit edebildi inden yanlı tanı konarak tedavi edilmeye çalı ılmakta, bu durum hastalarda ciddi maddi ve manevi yıkımlara neden olmaktadır. Tetik noktaların zamanında saptanması ve tedavi edilmesi hastalı ın tedavisiz kalmasını ve kronikle mesini önleyecektir (6).

Algoloji klini imizde çok sık kar ıla tı ımız MAS'lı hastalarda non -invazif teknikler olan TENS ve lazer tedavileri ile invazif teknikler olan lidokain ve botulinum toksin-A tetik nokta enjeksiyonlarının etkinli ini kar ıla tırmayı amaçladık.

### **3.1. TAR HÇE**

Tıp dünyasında 1700'lü yıllara kadar kas a rısı ve eklem a rısı arasında ayırım yapılamıyordu. Alman doktorlar tarafından a rılı kasların içinde nodüller veya sertliklerin oldu u dü ünülüyordu. Bu nodüllerin olu umundan kas sitoplazmasının kolloidal yapısındaki de i iklik sorumlu tutuluyordu ve bundan dolayı 'miyelojelozis' terimi kullanılmaya ba lanmı tır. Bu terim günümüze kadar kullanılagelmi tir ve kas içinde karakteristik patolojik bölgelerle (hassas nokta veya nodül) ili kili olan lokalize kas a rısını ya nsıtır. Büyük Britanya'da William Balfour ise 1815'te romatik kaslarda olu an nodülleri tanımladı ve nodül olu umunda, kas sitoplazmasındaki de iikli i savunan Almanların görüşünden farklı olarak ba dokusunda olu an inflamasyon ürünlerini sorumlu tutmu tır. Valleix 1841'de bu a rı

noktalarının, hasarlanmı dokunun sinirler üzerine bası yapmasından ka ynaklandı mı ileri sürmü tür (7).

Tetik nokta fenomeni 19. yüzyılın ortalarına do ru tanınmaya ba la mı olup, daha önceleri miyalji, miyozit, fibrozit, miyofasiit, fibromiyozit, miyofibrozit, kas gerilmesi, incinmesi ve yumu ak doku romatizması olarak adlandırılan MAS, ilk defa 1942 de Janet G. Travell tarafından tanımlanmı tır. 1975’de bu hastalı ın klinik kriterleri di er kas a rılarından ayrılmı ve 1983’de n bu yana Dr. Janet ve Dr. David G. Simons’un gayretleriyle terminolojisinin yerle mesi ve bilimsel verilerin olu masıyla bir klinik antite olarak kabul edilmeye ba lamı tır (4,8,9).

### **3.2. EP DEM YOLOJ**

Miyofasiyal a rı yaygın bir fenomen olmasına ra men ül kemizde MAS’ın insidans ve prevalansı hakkında yapılmı epidomiyolojik çalı malar yetersizdir. Literatürde bu konudaki insidans ve prevalans çalı malarında oldukça de i ken sonuçlar mevcuttur. Genel olarak kas-iskelet sistem ikayeti ile hekime ba vuran hastaların yakla ık %30-50’sinde MAS bulundu u bildirilmi ir (10,11).

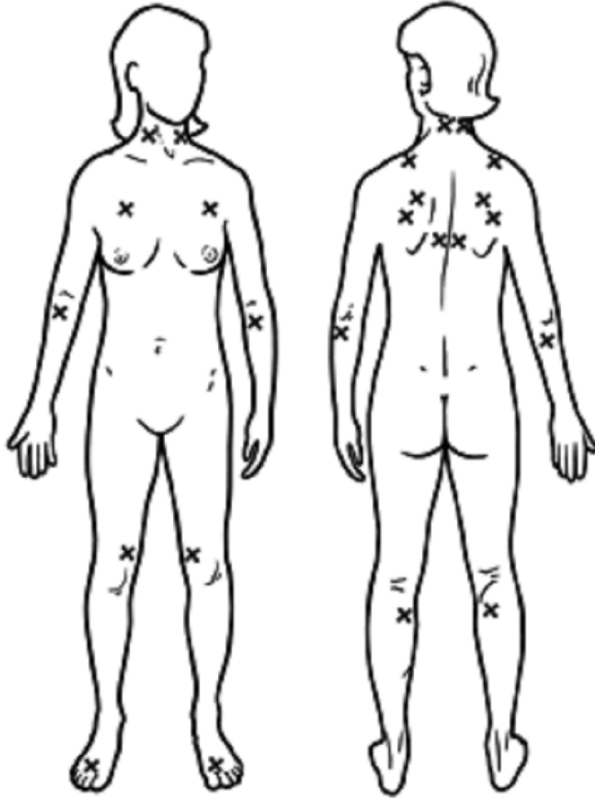
Nuprin, Amerikan popülasyonunda %53’e varan oranda kas a rısı ikayeti oldu unu bildirmi tir. Üniversite hastanesine ba vuran 172 hastayı kapsayan bir çalı mada a rı ikayeti olan 53 hastanın %30’unun MAS tanısı aldı ı ve kronik a rı merkezlerine kabul edilen hastaların da %85’inin primer tanısının MAS oldu u belirtilmi tir. Her iki cinsiyette de görülmekle birlikte, kadınlarda tetik nokta insidansı daha yüksek bulunmu tur. A rının menstrüel siklüsün ikinci yarısında artması hormonal bir etki oldu u görü ünü desteklemektedir (10,12).

Sola, rastgele seçti i 17-35 ya arası 200 genç eri kini kapsayan bir çalı mada kadınların %54’ünde, erkeklerin %45’inde omuz kav a nda latent tetik noktaları oldu unu saptamı tır. Yine aynı yazarın 1000 ambulatuvar hasta üzerinde yaptı ı bir

ara tırmada, %32 olguda aktif tetik nokta saptamı olup prevalansı; 598 kadında %36 ve 402 erkekte ise %26 olarak de erlendirmi tir. Bu çalı maya göre 30 ile 49 ya lar arasında miyofasiyal a rı sıklı ı artmaktadır. MAS'ın aktif çalı anlarda sedanter çalı anlardan daha az görülmesinin nedeni yo un günlük aktivitenin koruyucu etkisi olmasındandır (8,12-14).

Yapılan bir ba ka epidemiyolojik çalı mada 20 -40 ya arası kadınların %30'unda MAS'a rastlanmı olup, bunların %6'sının tedavi gerektirecek kadar iddetli semptomlar gösterdi i belirtilmi tir (12).

Tetik noktaların da ılımı ki iler arasında farklılıklar gösterir ve her ya ta olabilir ( ekil 1). Çocuklarda ve genç eri kinlerde MAS tanımlanmı tır; fakat, ilerleyen ya la birlikte artı gösterdi i ve 30 -60 ya ları arasında pik yaptı ı belirtilmektedir; 60 ya ndan sonra prevalansın azaldı ı ve bunun da muhtemelen kaslar üzerindeki stresin ve aktivitenin azalmasından kaynakland ı ı ileri sürülmektedir (8).



**ekil 1.** Miyofasiyal tetik noktaların en sık rastlanan lokalizasyonları (2)

### 3.3. ETYOLOJ

Miyofasiyal ağrı sendromu etyolojisi tartışmalıdır ve tam olarak aydınlatılamamıştır. MAS'a neden olabilecek birçok faktör varsa da kasa ani yüklenme ile oluşan akut incinme veya tekrarlayan mikrotravmaların sebep olduğu kronik zedelenme başta olmak üzere, genetik etkenler, yorgunluk ve stres en önemli nedenler arasında sayılmaktadır (4,9,10).

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

Lokal olanlar; anatomik varyasyonları, oturma, ayakta durma ve uyku esnasındaki postural stresleri içerir. Postürdeki anormallikler yapısal olabileceği gibi meslekten de kaynaklanabilir. Yapısal nedenler arasında; bir bacağın kısa olması, küçük hemipelvis, artmış servikal veya lomber lordoz, kompanse edilemeyen

skolyoz, kötü ba pozisyonu sayılabilir. Mesleki olarak ise özellikle postürü etkileyen i ler MAS'a neden olabilir. Örne in, telefonu ba ve omuz arasına sıkı tırarak uzun süre konu an ki ilerde, daktilo yazarken tu lara ula mak için omuzlarını eleve pozisyonda tutan sekreterlerde, ba ı öne e erek ders çalı an öğrencilerde, ev i lerini yaparken uzun süre kötü pozisyonda kalan ev hanımlarında, sırtında a ır e ya ta ıyan hamalarda MAS daha sık görülmektedir (8,9).

Sistemik iddetlendiren faktörler arasında, vitamin (özellikle B1, B6, B12, folik asit) eksikli i, mineral yetersizli i (dü ük serum potasyumu ve kalsiyum eksikli i), demir eksikli i anemisi, normal kas fonksiyonu için gere kli olan magnezyum ve kur un elementlerinin eksikli i, metabolik ve endokrin bozuklukların (tekrarlayan hipoglisemi epizodları, hipotiroidi ve östrojen yetmezli i) rolü oldu unu belirtilmektedir. Ayrıca bakteriyel, viral ve paraziter kronik enfeksiyonların da predispozan olabilece i dü ünülmektedir. Sıcak havadan so uk ve nemli havaya geçi de iddetlendirici faktörler arasındadır (4,8,9).

### **3.4. F ZYOPATOLOJ**

Tetik nokta ve MAS hakkında bilgiler klinik gözlemlere, çok sınırlı fizyolojik bulgulara ve bunlarla ilgili teorilere dayanmaktadır. Klinik ara tırmalar sonucu kasın a ır ı yüklenmesine ba lı geli en tetik nokta, nöromusküler bir disfonksiyondur ve sonrasında organik mü sküler distrofiler meydana gelir (9).

Akut gerilmelere ve kasın a ır ı yüklenmesi gibi fiziksel travmalara ba lı olarak sarkoplazmik retikulumda rüptür geli erek kalsiyum salınımı artarken, geri alım mekanizması hemen i lemeyebilir ve kalsiyum kontrolsüz, lokalize bir kas kontraksiyonu ba latır. Böylece lokalize ani kas fibrillerinin kısalması sonucunda tetik nokta zonundaki lokal kapiller sirkülasyonu kesilir. Lokal iskemi, adenozin trifosfatın (ATP) sarkoplazmik retikulum kompartmanına depolanmasını engeller ve

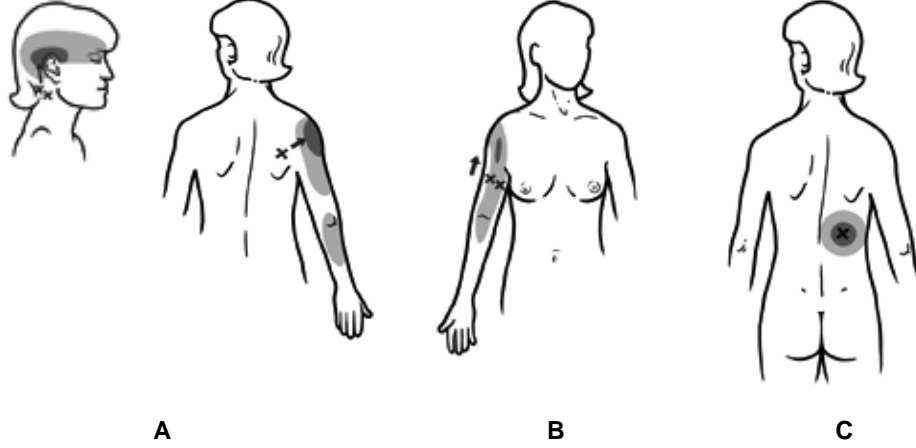
devam eden kontraksiyon ile devamlı bir enerji tüketilir. Kas, bu artan metabolizmaya karşı, iddetli bir lokal vazokontrüksiyonla cevap verir. Bu lokal bir reaksiyon olabildiği gibi, tetik noktaların merkezi sinir sistemine sempatik sistem yoluyla olan refleks bir cevap da olabilir. Bu durumda çeşitli mekanizmalarla aljezik ve sensitizan maddeler ortaya çıkar. Tetik noktaların lokal hassasiyeti en iyi grup III ve IV kas nosiseptörlerinin sinir sonlanmalarının sensitize edilmesi ile açıklanır. Sensitizasyon ile afferent duyuusal sinirin duyarlılığı artar, uyarılma eşiği düşer ve uyarma cevabı artar. Böylece sensitizasyon önceden spontan aktivitesi olmayan bir sinirin spontan olarak uyarı üretmesine neden olur. Doku duyarlılığını arttıran maddeler bradikinin, prostaglandin, histamin, serotonin, P maddesi ve lökotrienlerdir. Bu sensitizan maddeler; lokal olarak afferent duyuusal sinirleri irrite ederek tetik noktalarda lokal ağrıya neden olur. Gelişen ağrıya karşı koruyucu spazm gelişerek olay aynı şekilde devam eder. Kontraktil aktivitenin devamı ile ATP giderek azalır, lokal kan akımı, oksijenizasyon, kalsiyum pompalanması azalır ve kontraksiyon devam ederek spazm-iskemi-ağrı döngüsü gelişir (7,8,9,15).

Tetik noktaların histolojik araştırmasında MAS'a özgün bir patoloji saptanmasa da bu olgularda ATP ve fosfokreatinin azaldığı, glikojen konsantrasyonunun da düşüktüğü saptanmıştır (4).

Duyuların merkezi sinir sistemi tarafından ağrı olarak algılanması karmaşık bir durumdur. Ağrı duyusu, deri veya kastan merkezi sinir sistemine kadar reseptör, medulla spinalis, medulla spinalis ile korteks arasındaki ara istasyonlar ve duyuusal korteks başta olmak üzere en az 4 ayrı seviyede modüle olabilir (4).

Tetik noktalardan kaynaklanan yansıyan ağrı, santral konverjans ve fasilitasyonlardan oluşur. Duyarlılığı arttıran grup III ve IV kas afferentleri beyin tarafından yanlış yorumlanıp, yansıyan ağrı olarak algılanan sinir aksiyon

potansiyellerini üretirler. Tetik noktalardan uza a yansıyan ve otonomik fenomenlerin görüldü ü vücudun özel bölgesine 'referans zon' denir ( ekil 2).



**ekil 2.** (A) Suboksipital ve infraspinatus tetik noktalarından kaynaklanan a rının periferel projeksiyonu (B) Biseps brakii kasındaki te tik noktalardan kaynaklanan a rının santrale do ru projeksiyonu (C) Serratus posterior inferior kasındaki tetik noktadan kaynaklanan lokal a rı (2).

Yansıma a rısının meydana gelmesinde 4 ayrı nörolojik mekanizma tanımlanmıştır:

**1) Konverjans-Projeksiyon:** Spinal kordda tek bir sinir hücresi hem iç organlardan gelen uyarıları hem de deri ve kaslardan gelen nosiseptif uyarıları aldı ından, beyin bu inputların somatik veya visseral oldu unu ayırt edemez ve hepsini somatik dokulardan gelmi gibi yorumlar. Tetik noktalardan kalkan ve di er somatik nosiseptörlerin alanına yayılan a rının nedeni ise bu uyarımların aynı spinotalamik traktus hücresinde konverjansdır.

2) **Konverjans-Fasilitasyon:** Deriden gelen somatik afferent impulslar spinotalamik traktus liflerini uyaracak ekilde de ilse viseral imputlarla fasilite edilir.

3) **Primer afferent nosiseptörlerde periferik dallanma:** Bir sinirin dalları vücudun de i ik yerlerine da ılırsa sinirin periferik dallanması yansıma a rısını olu turabilir. Bu durumda beyin vücudun bir bölgesinden gelen mesajı aynı sinirin bir ba ka bölgedeki dallarından geliyormu gibi yorumlar.

4) **Sempatik sinir sistemi aktivitesi:** Sempatik sinirler yansıma bölgesinde primer afferent uçlarını sensitize eden maddelerin salınımı ile tetik noktada n orijinlenen refere a rı olu turabilir. Alternatif olarak, sempatik aktivite kan damarlarını daraltıp duysal sinir liflerinin beslenmesini bozarak a rıya neden olur (9,11).

Ayrıca spazm geli tirmi kasların sinirleri sıkı tırması da MAS'da a rı yayılımının bir bölümünü açıklayabilir (16).

Palpabl gergin bant tetik noktalar için karakteristiktir. Gergin bantın varlı ı tetik noktaların hassas noktalardan ayırımında önemlidir. Bu bantı olu turun kas fibrillerinin sarkomerlerinin kısalması ile bant ele gelir. Sarkomerlerdeki kısalma, referans zondaki kasları inerve eden motor nöronların volanter aktivite sırasındaki eksitabilitesi ve spontan aktivitesi ile açıklanır. Bunun yanında etkilenen kasların sinerjistlerinde de koruyucu bir spazm geli ir. Birçok histolojik çalı ma, gergin bantta artmı fibril tansiyonunu ve kısalımı sarkomerlerin varlı ını destekler (9). MAS tedavisinde kullanılan kas germe teknikleri tutulan kas boyunca sarkomer uzunlu unu e itleyerek etkili olur ve böylece feedback kırılmı olur (11).

Miyofasiyal a rı patofizyolojisinde en önemli bulgulardan biri de, istirahat ko ulları altında anormal motor son pla ın sinir uçları tarafından asetilkolin



salınımının patolojik artmasıdır ve bu durum elektrodiagnostik testlerle de desteklenmiştir. Belirtilen bu anomali Simons ve arkadaşlarına göre primer disfonksiyon olup pozitif feedback olmaktadır (15):

Anormal asetil kolin salınımı

Sarkomer kontraksiyonu

ARI

Lokal iskemi

Metabolizma artışı

Doku duyarlılığını artıran maddeler

Enerji krizi

Bu teorilerin birkaçı birbirini tamamlar ve miyofasial ağrı fenomeni bu tamamlanmamış mekanizmaların birkaçının bir arada olması sonucu gelişiyor gibi görünmektedir. Kasta spazm-afri-spazm döngüsünü periferik ve/veya santral sensitizasyon ile birleştiren bir model bugünkü bilgiler ışığında en mantıklı mekanizma olarak görülmektedir. Travel ve Simons MAS gelişimi için şu sırayı olmaktadır (8):

Artmış kas gerilmesi

Kasın çok lokalize bir bölgesinde ki doku

Sarkoplazmik retikulumda yırtıklar

Serbest kalsiyum iyonları

Devamlı kontraksiyon

Artmış kalsiyum iyonları

Travell ve Simons serbest kalsiyum iyonları ve ATP'nin kas liflerinde devamlı kontraksiyon olu turarak hipermetabolik bir durum geli tirdi i ve muhtemelen sempatik sinir sistemi aracılı ı ile lokal vazokonstriksiyona yol açtı ını göstermi tir. Lokal vazokonstriksiyon lokal iskemiye neden olur. Bu durum enerji ihtiyacının artması ile birle erek histolojik de i iklikleri olu turur (7,8).

### **3.5. KL N K BEL RT LER**

MAS ve tetik noktalar için diagnostik laboratuvar ve görüntüleme sistemi olmadı ından, tanı sadece anamnez ve fizik muayeneye dayanmaktadır.

#### **3.5.1. A rı**

Hastaların en önemli yakınması a rıdır. A rının ba langıç zamanı, ba langıç ekli ö renilmelidir. Akut ba langıçlı bir miyofas iyal a rı ile beraber mekanik stresin spesifik detaylarının bilinmesi büyük olasılıkla tutulan kası tanımaya yardım eder. Ani ba langıçlı olanlarda hasta genellikle a rının ilk ba ladı ı tarihi ve a rıyı ba latan hareketi hatırlar. Yava ba langıç, genellikle kasların kronik zorlanmasına, viral enfeksiyona, visseral hastalı a ya da psikojenik strese ba lı olarak görülür (8). Hastalar primer olarak kaslarının tutuldu unun farkında de ildirler. Ba a rısı, eklem a rısı, sırt a rısı veya kalça ve alt ekstremitelerde siyatalji benzeri a rıdan yakınırılar (4).

A rının niteli i sorulmalıdır. A rının çok iddetli olması (hastalar bazen kalp krizi, kemik kırıklarına ba lı a rılar ve renal kolikteki a rılar kadar iddetli oldu unu belirtmi lerdir) ya am kalitesini olumsuz olarak etkilemektedir. A rı sürekli ya da aralıklı olabilir. Genellikle persistan, sınırlayıcı, halsiz bırakıcı bir a rı söz konusudur. Tetik noktaya dokununca patlayıcı tarzda ortaya çıkar. Tetik nokta palpe edildi inde, a rı ya tetik nokta alanında konsantre olur ya da yayılma alanı denilen daha uzak alanlara yayılır. Yansıma alanları dermatomal ya da sinir kökü da ılımına

göre de ildir (8,12,13). Her kasın tetik noktalarının kendine ait a rı paterni vardır. Bu a rı da ılımından ilgili tetik noktanan hangi kasa ait oldu u belirlenebilir (8,11). A rı yayılımı tetik noktanın hassasiyeti ile ili kilidir. A rı ile birlikte yansıma alanında hiperaljezi veya hassasiyet, hareket açıklı nda kısıtlanma, ve/veya genel yorgunluk bulunur(8,16).

Hastalar,yorgunluk,so uk hava, a rı egzersiz, immobilitate, emosyonel veya fiziksel gerilim, viral enfeksiyonla ikayetlerinin arttı mını ve sıcak, masaj, kasların hafif gerilmesi ve aeorobik egzesizlerle ikayetlerinin azaldı mını ifade ederler (9).

### **3.5.2. Gücsüzlük**

Hastalar sıklıkla belirli bir hareket sırasında olu an gücsüzlükten yakınırılar. Bu durum hangi kasların tutuldu u konusunda doktora ipucu verir. Tetik nokta hemen her zaman etkilenen kasta kısılmaya sebep olur ve kas atrofisi olmaksızın güçte azalmaya sebep olabilir (10).

### **3.5.3. Hareket Kısıtlılı ı**

Hastaların temel ikayeti olmayabilir ancak soruldu unda sıklıkla tarif edilir. Tetik noktanın neden oldu u kas kısılması eklem hareket açıklı nda azalmayla sonuçlanır. Hareket kısıtlılı ı ve tutukluk sabah kalkarken en fazladır (1 7).

### **3.5.4. Depresyon**

MAS'ın sonraki a amalarında duygu durum (mood) de i iklikleri ve stres hastalı a e lik edebilir (11,18). Hastalarda görülebilen depresyonun major nedeni genellikle kronik a rıdır. Depresyon ve kronik a rı arasındaki ili ki iki yönlüdür. Kronik a rı depreyona yol açabilir ya da depresif hastalar a rı yakınması ile ba vurabilir. Kimi zaman ki i için depresyonu ifade etmek, hatta ço u z aman kabul etmek, a rıyı kabullenmekten daha zordur. Yapılan ara tırmalarda kronik a rılı hastalarda %22-78 oranında depresif belirtilere rastlanıldı ı belirtilmektedir.

Depresyon, a rı e i ini dü ü rerek a rının daha iddetli algılanmasına neden olur ve spesifik tedaviye yanıtı bozar. Kronik a rı ile depresyonun biyolojik zemininde ortak bir nörotransmitter sisteminin varlığı, aynı zamanda antidepresan ilaçların hem kronik a rıda, hem de depresyonda etkili olu u ile de desteklenmektedir. Hastalardaki depresyon iyi tanınmalı ve tedavi edilmelidir (8,19).

### **3.5.5. Uyku Bozuklu u**

Miyofasiyal a rı sıklıkla uyku düzenini bozar ancak di er yönden uyku pozisyonu da sıklıkla tetik nokta aktivasyona sebep olabilir (17,18).

Hastalarda sıklıkla anormal terleme, lakrimasyon artışı, dermal flushing, vazomotor semptomlar ve ısı de e ikli i gibi otonomik disfonksiyonlar görülebilir . Servikal miyofasiyal a rı ile nörootolojik semptomlar (dengesizlik, baş dönmesi veya kulak çınlaması) olabilir (9,11,17,20). Di er nörolojik semptomlar parestezi ve i nelenme hissi, görmede bulanıklıkla ma, seyirmeler ekinde olabilir (11).

## **3.6. KL N K BULGULAR**

### **3.6.1. Tetik Nokta**

Tetik nokta, herhangi bir iskelet kasının gergin bantı içinde bulunan, kompresyonla a rılı, palpasyon sırasında lokal seyirm e yanıtı olu turan yaklaşık 2-5 mm çapındaki fokal hassas noktalara denir (10,11). Tetik noktalar tek bir iskelet kasında olabilece i gibi aynı anda birden fazla kasta da bulunabilir (17). Tetik noktasına bu ismin verilmesinin nedeni bu noktanın basınç veya kas aktivasyonu ile stimülasyonunun bir silahın teti ini çekmek gibi bir başka yerde (referans alanı) etkiler olu turmasıdır (4). Travell ve Simons tetik noktalar için spesifik kriterler tanımlamı lardır:

1. Gergin bant olarak bilinen kasın palpe edilebilir sert alanı;
2. Gergin bant içinde presyonla lokalize hassasiyet gösteren spot, tetik nokta ;
3. Gergin bant içindeki tetik noktaya devamlı basınç uygulandı ında karakteristik a rı, uyu ma, karıncalanma paterni ;
4. Gergin bant transvers olarak bükü ldü ünde lokal seyirme yanıtı (21,22).

Tetik nokta gergin bir kasta parmak ucuyla yapılan palpasyonla araştırılır. Palpasyon gergin bir kasın uzun eksenini boyunca yapılır. Art arda yapılan palpasyonlarla en duyarlı nokta belirlenir. Bu noktaya uygulanan basınçla hastanın aniden yüzünü ek itmesi, sıçraması ya da sesle yanıt vermesi, ayrıca bu bölgeden uzak bir bölgede yansıyan a rı tanımlaması tetik noktayı gösterir (8,9,23). Yapılan çalışmalarda tetik noktanın fizik muayene bulgularından en güvenilir olanının fokal hassasiyet ve a rı olduğu bildirilmiştir (24,25).

Tetik noktalar de i ik formlarda bulunabilir:

*Aktif tetik nokta*, klinik olarak a rıyla karakterizedir, her zaman hassastır ve gergin bantla seyrederek. Bu noktalar kasın uzamasını engelleyebilir veya kas gücü kaybına sebep olabilir (8,23).

*Latent tetik nokta*, palpasyonla lokalize ve yansıyan a rıyla karakterize olup günlük aktiviteler esnasında a rıyla neden olmaz ancak eklem hareket açıklığında kısıtlılık ile birlikte olabilir (8,9,11). Tetik noktalar travmadan sonra yıllarca kaslarda latent şekilde kalabilir (4).

### **3.6.2. Gergin Bant ( Taut Bant )**

Tetik noktalar karakteristik olarak kasların gergin bantları içinde bulunur. Gergin bant kısalmı bir grup kas lifinden oluşur. Taut bant en iyi cilt ve cilt altı dokuyu kas liflerine dik bir açıda kaydırarak palpe edilebilir. Palpabl bir bant, normal gevrek lifler arasında sert bir kord olarak hissedilir. Doktor maksimum hassas

noktayı bulabilmek için gergin bant boyunca palpasyon yapar ve bu nokta üzerine basınç uygulayarak yansıyan a rı ortaya çıkarılır (10). Kas, altındaki kemik ve deri arasında sıkı tırılacaksa (temporal kas gibi) yassılamak ekinde (flat) palpasyon, kasın orta noktası parmaklar arasında sıkı tırılabiliriyorsa (sternokleidomastoid, biceps brakii kasları gibi) kısaç hareketi ile (pincer) palpasyon yapılır (8,17). Gergin bantlar elektriksel olarak sessizdir (26).

### **3.6.3. Lokal Seyirme Yanıtı**

Tetik nokta parmaklar arasında kaydırıldı nda veya i nelendi inde, gergin bantın bir bölümünde istemdi ı, lokalize ve geçici bir kontraksiyon meydana gelir. Buna lokal seyirme yanıtı adı verilir. Tetik nokta ne kadar yakından uyarılırsa lokal seyirme yanıtı o kadar büyük olur. Palpasyon sırasında kas nötral pozisyonda olmalıdır. Bu bulgu miyofasiyal tetik noktalara özeldir. Lokal seyirme yanıtı, yalnızca miyofasiyal tetik noktaları barındıran gergin bantlarda gözlenmi tir (10,53,57,84). Yapılan çalı malarda, lokal seyirme yanıtının büyük ölçüde santral yolla, bir dereceye kadar lokal yola ortaya çıktı ı belirlenm i tir (57).

Tetik noktanın palpe edilebilmesi ve buradaki lokal seyirme yanıtının görülmesi ki inin palpasyon yetene ine, daha önceki tecrübesine, kasın büyüklü üne ve derinli ine ba lıdır (15).

Lokal seyirme yanıtı, pincer palpasyon yapılabilen kaslarda daha iyi olu turulur ve gözlenir. Yüzeyel kaslar, deltoid, gluteus maksimus, vastus medialis, parmak ve el bile i ekstansörleri, flat palpasyon ile güçlü lokal seyirme yanıtı olu turur. Lokal seyirme yanıtı subskapularis veya multifidus gibi derin kaslarda görülmeyebilir (15).

### **3.6.4. Sıçrama Belirtisi**

Aktif tetik nokta üzerine yeterli basınç uygulanması ile hastada sıçrama yanıtının oluşmasıdır. Good 1949'da miyaljik noktaya uygulanan basıncın istemsiz refleks benzeri bir hareket, yüz buru turma ile birlikte iddettli bir a rı olu tu unu açıkladı , Kraff ve arkadaşları, daha sonra bu yanıtı "sıçrama belirtisi" adını verdiler ve bu belirtiyi miyofasiyal tetik noktanın diagnostik kriteri olarak belirlediler (84).

## **3.7. LABORATUVAR BULGULARI**

### **3.7.1. Rutin Laboratuvar Testleri**

Miyofasiyal a rı sendromunda rutin laboratuvar tetkikleri normaldir. Tanı koydurucu bir laboratuvar yöntemi yoktur.

Tetik noktaların ve gergin bantların histopatolojik incelemelerinde özgül olmayan metabolik ve distrofik de i iklik ler saptanmı tır (28,29)

### **3.7.2. Radyolojik ncelemeler**

Yumu ak dokuları göstermeye yönelik radyolojik teknikler ve bilgisayarlı tomografiler kullanılarak yapılan incelemelerde miyofasiyal tetik noktalara ait anlamlı bulgular gösterilememi tir.

### **3.7.3. Termografi**

Termografi vücut yüzeyinde ısı da ılımını inceleyen non-invazif bir görüntüleme tekni didir. Isı belirlenir ve görüntüye dönü ür; böylece belirli bir vücut yüzeyinde ısı de i imleri görülebilir. Termal emisyon normal bireylerde simetrik olur ve her iki tarafta da aynı alanda bir Celsius derecenin onda biri kadar de i ebilir. Son yıllarda, termografi yumu ak doku patolojilerini belirlemek için oldukça yaygın olarak kullanılmaktadır. MAS'da tetik nokta lokalizasyonunu belirlemek ve çe itli tedavilerin etkinli ini kar ıla tırmak için kullanılabilir. Tetik nokta üzerinde bulunan

bölgeye "hot spot" veya sıcak nokta adı verilir. Bunlar disk ekinde 5-10 cm çapında, vücudun kar ı tarafı ile kar ıla tırıldı ında 0.5 -1 °C daha yüksek ısıda olan noktalardır. A rılı olmayan sıcak noktalar latent tetik noktalardır. (8,12).

### **3.8. TANI KR TERLER**

#### **Majör Kriterler**

1. Bölgesel a rı ikayeti;
2. Tetik noktadan belirli bir alana yansıyan a rı ve duysal de i iklik ;
3. Eri ilebilen kaslarda palpabl gergin bant ;
4. Gergin bant boyunca bir noktada a rı hassasiyet;
5. Ölçülebilen hareket açıklı ının azalması .

#### **Minör Kriterler**

1. Tetik noktanın basınçlı palpasyonu ile klinek a rı ikayeti ve/veya duysal de i ikli in ortaya çıkması ;
2. Gergin banttaki duyarlı noktanın palpasyon ve i n eleme ile lokal seyirme yanıtı;
3. Duyarlı noktanın enjeksiyonu veya kasın gerilmesi ile a rının azalması .

MAS'ın klinik tanısı için 5 majör ve en az 1 minör kriter gereklidir (4,7,8,10).

### **3.9. AYIRICI TANI**

Miyofasiyal a rı sendromu müsküloskeletal a rı yap an ba ta fibromyalji sendromu olmak üzere di er hastalıklarla kar ı abilir. Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken hastalıklar unlardır:

#### **3.9.1. Kas- skelet Sistemi Hastalıkları**

Fibromiyalji sendromu: Son yıllarda tanımı oldukça iyi yapılan bu sen dromun ACR 1990 tanı kriterleri; en az 3 ay süren yaygın a rı ve parmakla palpasyonda belirlenmi 18 hassas noktanın11'inde a rı olmasıdır (9,30).



MAS ve fibromiyalji sendromu 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 eklinde benzerlikler vardır. Farklılıklar ise Tablo1. de gösterilmiştir (31).

**Tablo 1.** Fibromyalji ve miyofasiyal ağrı sendromu arasındaki farklılıklar

	<b>Fibromyalji Sendromu</b>	<b>Miyofasiyal Ağrı Sendromu</b>
<b>Cinsiyet</b>	-Kadınlarda sıktır	-Kadınlarda sık olmakla birlikte hemen hemen eşittir
<b>Belirtiler</b>	-Kemik, kas ve ligamanları tutun ağrı genellikle kroniktir. -Travma, lokal semptomları sürekli hale getirebilir, ancak olayın nedeni deildir -Kas-iskelet sistemi dışındaki semptomlar yaygındır (uyku bozukluğu, yorgunluk, baş ağrısı...) -Psikolojik etmenler, hastaların büyük bir kısmında belirleyicidir.	-Ağrı bölgeseldir -Her kas için özgül yansıyan ağrı paterni vardır. -Ağrı akut ya da kronik olabilir. -Sebepler, kasta fiziksel stres oluşturur travmalardır. -Kas-iskelet sistemi dışındaki bulgular sık görülmez. -Uykusuzluk ağrıdan dolayı olabilir. -Psikolojik etmenler sık deildir ancak ağrıyı kronikleştirebilir.
<b>Bulgular</b>	-Kaslar, tendon sonlanmaları ve kemikler gibi diğer dokularda hassas noktalar vardır. Yansıyan ağrı, lokal seyirme yanıtı ve gergin bant yoktur. Duyarlı noktalar, 18 bölgenin en az 11'inde bulunur.	-Miyofasiyal tetik noktalar kaslarda sınırlıdır. Özgül yansıyan ağrı, lokal seyirme yanıtı ve gergin bant vardır. Tetik noktaların sayısı bir veya daha fazla olabilir.
<b>Tedavi</b>	-Genellikle psikoterapi, NSAİD, düşük doz antidepresan, orta dereceli bir egzersizi içeren multidisipliner tedavi gerekir..	-Özgül germe teknikleri, iskemik kompresyon, lokal enjeksiyonlar, lokal uygulanan fizik tedavi yöntemleri gibi spesifik bölgesel tedaviler gereklidir.

Kronik yorgunluk sendromu: Bu sendromda hastaların en başta gelen yakınmaları, kas ağrısından çok halsiz bırakıcı yorgunluktur. 1987 Centers for Disease Control and Prevention'un tanımı; en az altı ay süren ve nedeni bilinmeyen yorgunluk ve gezeici miyaljiyi de içeren 11 semptomdan 8 tanesinin var olmasıdır. Ayrıca bu sendromda, MAS'da görülen tetik noktalar yoktur (9,32).

Servikal radikülopatilerde veya servikal artrozlarda boyun ağrısı ve/veya kola vuran ağrıya ek olarak kısa süreli sabah sertliği, boyun hareketi ile artan ağrı ve kola yayılan uyuşma olabilir. Bu durum bazen MAS'da yansıyan ağrıyla da karışabileceğinden ayırıcı tanıda tetik noktanın araştırılmasının yanısıra röntgen, bilgisayarlı tomografi ve elektromanyetik görüntüleme tekniklerinden yararlanılmalıdır (32).

Servikal brakiyalji: En önemli sebeplerinden biri olan torasik çıkık sendromunda ağrı ve uyuşma şikayeti olabilmektedir. Kemik anormalliklerini görmek için direk grafiler çekilmelidir. EMG ve sinir iletim hızı çalışmaları brakial pleksus tutulumunu ortaya çıkarmada yardımcı olabilir. Ayrıca skalen kistinin doümsal mı yoksa tetik nokta ve gergin bantın sonucu mu olduğunu araştırmak ayırıcı tanıda yol gösterebilir (26).

Artritler (Osteoartrit, gut artriti, romatoid artriti, psöriyatik artriti): Klinik muayenelerde eklemle ilgili bulgular, lokal iltihap belirtileri, eklem deformateleri, sinoviyal sıvı bulguları, sabah tutukluğu gibi semptom ve bulgularla seyreder.

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

Miyopatiler (Polimiyozit, dermatomiyozit): Daha çok kas kuvvetinde azalma ve kas enzimlerinde artışla seyreder (9,26,32).

### **3.9.2. Nörolojik Hastalıklar**

Tüm nevraljiler, poliomiyelit, refleks sempatik distrofi, Menière hastalığı, diğer kranial sinir lezyonları gibi hastalıklar. Dikkatli bir fizik muayene yapılır, EMG gerekebilir.

### **3.9.3. Visseral Hastalıklar**

ç organlardan gelen duyu inputlarının belirli kaslara yansıması ve MAS ile karıştığı durumlardır.

### **3.9.4. Enfeksiyonlar**

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

### **3.9.5. Psikojenik Ağrılar**

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

### **3.9.6. Neoplazm**

Tümörlerden salgılanan maddeler paraneoplastik sendrom yoluyla yaygın kas hastalıkları yapabilir. Uzun süren ve tedaviye cevap vermeyen tetik noktalarda neoplazmadan şüphelenilebilir (9).

## **3.10. TEDAVİ**

MAS tanısı konmuş bir hastaya ilk olarak, ağrısının kas kaynaklı olduğunu iyice anlatılmalıdır. Tetik noktanın üstüne basmakla ağrının yeniden oluşturulması, hastaya ağrının tetik noktadan kaynaklandığını göstermek açısından önemlidir. Böylece hastanın ilk amada ağrısının kaynağını bilmesi sağlanır ve hasta rahatlatılır. Miyofasiyal ağrının oluşumu ve ağrının devam etmesine sebep olan faktörler tanınır, 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 rehabilitasyonla 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 ve kronik ağrı sebebi olan tüm faktörleri kontrol altında tutmayı kapsar. Bazı hastalarda yalnızca devam ettirici faktörleri kontrol altına almak sendromu baskılayabilir (9,12).

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

Tedavide MAS'ın kronik karakterde olduğu, fizyolojik ve psikolojik stres kaynaklarının hastalığın gelişim ve ilerlemesine katkıda bulunduğu unutulmamalıdır. Tedavide amaç ağrıyı azaltmak olduğu kadar, hastaya ağrıyla başa çıkabilme yöntemlerini öğretmektir. Bu nedenle sıklıkla anestezi uzmanı, klinik psikolog, fizyoterapist, psikiyatrist ve sosyal danışmanları içeren bir multidisipliner tedavi ekibine ihtiyaç vardır (12).

### **3.10.1. MAS'da Tedavi Modaliteleri**

1. Hastalığa katkıda bulunan faktörlerin eliminasyonu
2. Tetik nokta enjeksiyonları
3. Kuru masaj
4. Ultrason
5. Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)
6. Yüzeysel ısı uygulaması (Sıcak torba -Hot Pack)

7. Egzersiz
8. Germe ve sprej tekni i
9. skemik kompresyon
10. Masaj
11. Biofeedback
12. Lazer
13. nterferensiyel akımlar
14. Farmakolojik ajanlar
15. Akupunktur

Bu tedavi yöntemleri ile tetik nokta eliminasyonu ile a rı siklüsü kırılmaya çalı ılır. Bütün tadavi yöntemlerinin altında yatan teori bütün semptom kompleksinin tetik nokta ile provoke olan refleks mekanizma oldu u ve bir kısır döngü olarak devam etti idir. Bu a rı siklusunun tetik nokta eliminasyonu ile kırılması bu refleksi bozar ve rahatlama sa lar (9,10).

### **3.10.2. Hastalı a Katkıda Bulunan Faktörlerin Eliminasyonu**

MAS'a katkıda bulunan faktörler;

a) Mekanik stresler: Yapısal asimetri, bacak boyu e itsizli i, küçük hemipelvis

b) Metabolik ve endokrin anomaliler: Hipotiroidi, hipoglisemi, hiperürisemi

c) Sekonder psikososyal faktörler: Depresyon, psikosomatik veya somatoform bozukluklar, sekonder kazanç

Kronik enfeksiyon

Uyku bozuklu u

Nörolojik bozukluklar: Radikülopati, tuzak nöropatileri, periferik nöropatileri, pleksopati, multipl skleroz

Romatolojik hastalıklar: Osteoartrit, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus

Vitamin (özellikle B1, B6, B12, folik asit) ve mineral yetersizliği (8,9).

### **3.10.3. Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS)**

Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), deri üzerine yerleştirilen yüzeyel elektrodlar aracılığı ile uygulanan, ağrı kesici amaçlı elektrik akımıdır. (33, 34,35).

TENS'in ağrı algılamasını nasıl değiştirdiğini açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür (36-38).

1) Birinci teori ve aynı zamanda TENS'in gelişiminde payı olan kapı kontrol teorisidir. Bu teoriye göre TENS duyuşal A liflerini yüksek frekans stimülasyonu ile uyarır. Bu stimülasyonun impulsları beyne giden yolu kaplar ve kapıyı ağrının geçişine kapatır. Özellikle hızlı ileten afferent liflerin ağrısız elektriksel uyarımı, santral sinir sisteminin çeşitli düzeylerinde, yavaş ileten afferent ağrı sistemini inhibe eder. Kısaca TENS periferik A beta liflerini aktive ederek dorsal boynuz seviyesinde ağrıyı ileten A delta ve C liflerini modüle eder.

2) İkinci teoriye göre vücuttaki doğal opiyatların duyuşal sinirlerin düşük frekanslı TENS ile uyarılması endorfin ve enkefalinlerin salınımını artırır ve böylece ağrının algılanmasını etkiler.

3) Üçüncü teori ise, TENS stimülasyonunun miyofasiyal semptomlu hastalarda lokal vazodilatasyon oluşturduğunu ve tetik noktalar tarafından oluşturulan ağrıyı lokal vazodilatasyonun etkilediği yönündedir.

4) Dördüncü teori akupunktur ile ilişkilidir. TENS'in enerji akımını etkileyecek akupunktur noktalarını stimüle etmek için kullanıldığı ve böylece ağrıya neden olan durumu değiştirdiği savunulmaktadır.

### **3.10.3.1. Tarihçe**

Modern tıp tarihinde elektriksel uyarın de i ik ekillerde hastalıkların tedavisinde kullanılmı tır. Dünyada ilk kez M.Ö. 46 yılında Scirbonius Largus ba a rısı ve artrite ba lı a rılarda elektrikli yılan balı ının tedavi edici etkisini yayınlamı tır. Daha sonra 1759'da John Wesley elektriksel uyarının tedavide etkili hastalıkları belirtti i kitabını yazmı tır. 19. yüzyıl ba larında ise James Churchill gibi ara tırmacılar de i ik cihazlarla elde ettikleri elektriksel uyarınların tedavi amacıyla kullanılmasını sa lamı lardır. İlk kez 1965 yılında Melzack ve Wall'un ortaya attı ı kapı kontrol kuramı ile TENS'in a rı tedavisindeki önemi artmı ; a rı mekanizmalarının anlaşılmasıyla kullanımı yaygınla mı tır (36,39). Bir beyin cerrahı olan Shealy 1966.da kedilerde dorsal kolonun elektriksel uyar ılmasının a rı duyusu üzerine etkilerini ara tırmı tır. Daha sonra Long ve Shealy dorsal kolon uyarılmasının hastalarda etkili olup olmayaca mı anlamak için ameliyat öncesi elektrodları deri üzerine yerle tirerek test edilmesi yöntemini geli tirmi ler ve bu sayede TENS, yaygın klinik kullanıma kavu mu tur (40).

### **3.10.3.2. Uygulama ekli**

Bugün kliniklerde kullanılan TENS aygıtlarındaki stimülasyon parametreleri; amplitüd 1-80 mAmper (mA), frekans 1-150 Hz, dalga geni li i 50-300 mikrosaniye arasında de i mektedir. Kullanılan 5 çe it uygulama modeli vardır: Konvansiyonel, akupunktura benzer, kısa iddetli, puls trenleri (patlayıcı) ve modüle edilmi model (36,37,39).

### **3.10.3.3. Konvansiyonel (Geleneksel) TENS**

En yaygın kullanılan tiptir. Yüksek frekanslı, kısa akım geçi süreli ve dü ük amplitüdü uyarı verir. Frekansı genellikle 50-100 Hz, dalga geni li i 200 µsn.ye kadar ve amplitüd yo unlu u kontraksiyon olu madan, a rı rahatsızlık hissi



vermeden, hafif karıncalanma olu turacak iddette, 1-100 mA arasındadır. Esas olarak kalın, miyelinli, afferent A alfa ve beta liflerini etkileyerek a rının iletimini etkiler. Konvansiyonel TENS'in etkisi 30 dakikada ba lar ve benzer ekilde tedavi kesildikten kısa bir süre sonra yakla ık 2 saat içinde de kaybolur. Tedavi süresi 30 dakikadan birçok saate kadar uzayabilir (36,37).

Konvansiyonel TENS uygulamasında dokunma ve basınç duyularını ileten kalın miyelenli A beta lifleri selektif olarak uyar ılmaktadır. Daha kolay uyarılan bu lifler medulla spinalis arka boynuzunun dı laminalarında bulunan inhibitör nöronları aktive ederek A delta ve C lifleriyle iletilen a rı duyusunun transmisyon nöronları aracılı ıyla üst merkezlere ula masını engellemektedir (kapı kontrol teorisi). Bu teorinin do rulu u ilk kez 1967'de Wall ve Swede tarafından kronik a rılı 8 hasta üzerinde gösterilmi tir. Kapı kontrol teorisini sorgulayan birçok ara tırmada bu temel prensibin do rulu u onaylanmı tir. Cheng ve Pomeranz bir serotonin sentez inhibitörü olan paraklorfenilalaninin konvansiyonel TENS analjezisini önledi ini göstermi ler ve böylece serotonin salg ılanmasının da konvansiyonel TENS analjezisinde önemli rol oynadı nı saptamı lardır (40).

1965 de öne sürülen periferik sinirlerin uyar ılması teorisi pek destek görmese de 20 dakika süreyle uygulanan konvansiyonel TENS'in saatlerce süren analjezi sa laması bu teoriyi desteklemektedir (40).

#### **3.10.3.4. Akupunktur Benzeri TENS**

Akupunktura benzer tens üniteleri; dü ük frekans, yüksek iddetle uyar ı verir. Bir bakıma akupunkturun elektrodlarla uygulanmasıdır. Frekans 1-10 Hz, dalga geni li i 0-200  $\mu$ sn.dir. Akım iddeti hastanın tolere edebilece i maksimum yüksekliktedir ve genellikle gözle görülür bir kontraksiyona yol açar. Bu tip TENS küçük çaplı C liflerini etkiler, a rının kontrol altına alınması birkaç saate kadar

gecikebilir ancak bu olumlu etki tedavi kesildikten sonra birkaç saat daha devam eder. Konvansiyonel TENS'e göre etkisi daha geç ortaya çıkar ancak etkinliği daha uzun sürer. Tedavi süresi genellikle 30-60 dakikadır. Bu tip stimülasyonun endorfin salınımını etkilediği ve hastanın daha uzun süre rahatlamasının bu özelliğe bağlı olduğu düşünülmektedir (37,41). Salgılanan endorfinler spinal opiat reseptörlerine bağlanarak analjezi oluşturmaktadır. Bir opiat antagonisti olan naloksan ile akupunktur TENS analjezisi ortadan kaldırılabilmektedir. Konvansiyonel TENS analjezisi ise naloksan ile de mümkündür (40).

#### **3.10.3.5. Kısa, İddetli TENS (Hiperstimülasyon)**

Bu metod; yüksek frekansta, yüksek İddette stimülasyon ile C liflerini aktive ederek, muhtemelen karın irritasyonu olur. Kısa, güçlü stimülasyon verildiğinden dayanılması zor bir yöntemdir. Frekans 50-150 Hz, dalga genişliği 100-200 µsn, amplitüd tetanik veya belirgin kas kontraksiyonu oluşturacak şekilde hastanın dayanabileceği İddette uygulanır. Tedavi süreleri nadiren 15-30 dakikadan fazla tolere edilebilir. Kısa İddetli TENS'de nokta stimülatörü kullanılması tercih edilir (42,43).

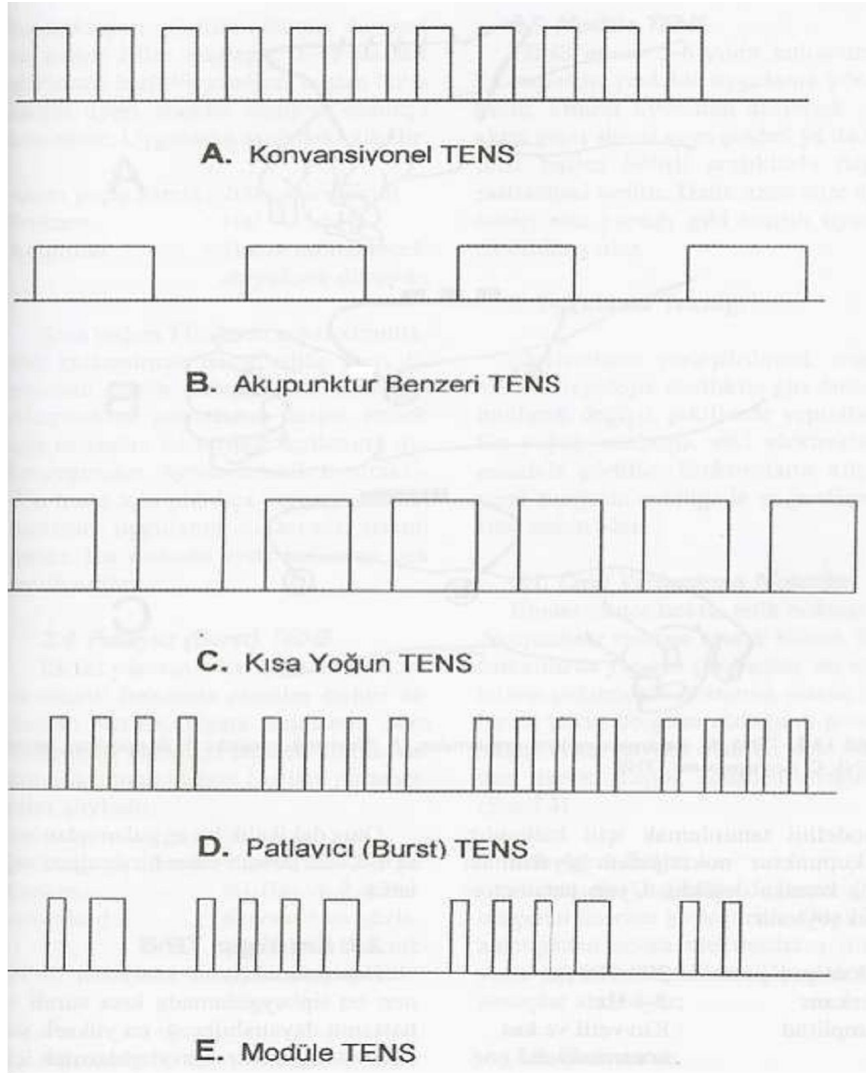
#### **3.10.3.6. Yüksek Yoğunluklu Ardıl Pulsasyonlu TENS (Patlayıcı Uyarı)**

Bu yöntemle yüksek (50-100 Hz) ve alçak frekanslı (1-10Hz) birbirini izleyen uyarılar verilir. Bu tip stimülasyon da gözle görülür kas kontraksiyonuna neden olur. Akupunktura benzer TENS'te de belirtildiği gibi ağrı azalmanın başlaması birkaç saate kadar gecikebilir ve tedavi kesildikten sonra saatlerce devam edebilir. Tedavi süresi 30-60 dakika arasındadır (37,42).

#### **3.10.3.7. Modüle Edilmiş TENS**

Bu tip TENS tedavisi sırasında frekans, dalga boyu, amplitüd gibi parametreler cihaz tarafından sürekli değiştirilir. Böylece hem konvansiyonel şekilde

hem de akupunktur benzeri ekil aynı anda uygulanmı olur. En büyük avantajı hem yüzeysel hem derin sinir liflerinin uyarılması ve akomodasyonun geç geli mesidir (37,40).



**ekil 3.** TENS uyarı tipleri (37,40)

### 3.10.3.8. Endikasyonlar

TENS tedavisi için endikasyonlar a rı sendromlarıdır. TENS etkinli i, en sık ve en yo un olarak akut a rı durumları için çalı ılmı tır (38,44,45).

1. Kas-iskelet sistemi ile ilgili akut ağrılı durumlar (örneğin kas zorlanması, artrit, eklem incinmesi, laserasyon, kontüzyon, kırık, hematoma, spazm)
2. Postoperatif ağrı kontrolünde
3. Kardiyopulmoner ağrı kontrolünde
4. Orofasiyal ağrı tedavisinde
5. Doğum sürecinde ağrı kontrolünde
6. Tedavilerden önce hastanın ağrı eşiğini yükseltmek için kullanılır (kontraktür ve debrütman gerilmesi gibi).

TENS tedavisinden yararlanan kronik ağrılı durumlar (36,37);

1. Kronik bel ağrısı, boyun ağrısı
2. Artrit
3. Migren ve gerilim baş ağrısı
4. Fantom ekstremit ağrısı
5. Refleks sempatik distrofi
6. Postherpetik nevralji
7. İnterkostal nevralji
8. Trigeminal nevralji
9. Periferik nöropatiler
10. İlerleme malignensi ile ilişkili ağrılar

### **3.10.3.9. TENS Cihazları**

Piyasada de i ik özelliklere sahip birçok TENS cihaz ı satılmaktadır. Etkili analjeziyi sağlayacak TENS cihaz ını seçmek ancak kullanım endikasyonlarını ve cihazın teknik özelliklerini bilmekle mümkün olabilir.

TENS cihazları hastanın fonksiyonel aktivitesini korumak amacıyla genellikle portabl olup pille çalış ırlar. Yeni model TENS cihazları 2 kanallıdır ve her kanalın

parametreleri di erinden ba ımsız olarak ayarlanabilir. Bu sayede a rının de i ik karakterlerde ve yaygın oldu u hastalarda avantaj sa lanmı olur.

Periferik sinir sisteminin uyarılması için güç kayna ı, ampflikatör ve elektrodlar gereklidir. Güç kayna ı ve ampflikatör TENS cihazı içinde yer alır. Cihaz cepte veya kemere takılı ta macak büyüklüktedir. Güç kayna ının olu turdu u akım dikdörtgen veya sivri ekildedir. Dikdörtgen akım, dalga boyu ve amplitüdle ayaralanabildi i halde sivri akımın dalga boyu sabit olup ancak amplitüdü ayarlanabilir. Üretilen akım genellikle bifazik dalga ekinde olup sıfır elektrik yüküne sahiptir. Bu ekinde iyonizasyonun neden oldu u deri irritasyonu engellenmi olur.

Güç kayna ında üretilen akım ampflikatörde arttırılarak elektrodla ula ır. Elektrodlardan periferik sinirlere ula an akım miktarı elektrodların ve deriyle sinir liflerinin arasındaki dirence ba lıdır. Toplam direnç elektrodlardaki jelin kurumasıyla veya çe itli vücut bölgelerinde de iebilece inden sabit akımlı ampflikatörlerin kullanılması daha do rudur (40).

### **3.10.3.10. TENS Parametreleri**

**a) Amplitüd:** Akım dalgasının yüksekli ini gösterir ve miliamper (mA) ile ölçülür. 0-50 mA arasında ayarlanabilir. Amplitüd yani akım gücü hastanın akımı algılaması ve uyarının iddetiyle ilgilidir. Dalga boyuyla birlikte verilen akımın total enerjisini ifade eder. Böylece uyarının iddeti hem amplitüdü hemde dalga boyunu veya her ikisini de yükselterek arttırılabilir. Amplitüd yükseltildi inde uyarılan sinir liflerinin sayısı artar. TENS selektif olarak kal ın miyelinli, hızlı ileten A beta liflerini uyardı ından yüksek amplitüdüler genellikle gereksizdir. Dolayısıyla amplitüdü hasta parestezi algılayacak, fakat a rı duymayacak ekinde arttırmak daha do rudur (40).

**b) Dalga boyu:** Akımın süresini ifade eder. Genellikle 50-250 milisaniye (msn) arasında ayarlanır. Bu dalga boyları arasında kalın miyelinli, hızlı iletilen sinir lifleri optimal olarak uyarılmaktadır (40).

**c) Frekans:** Bir saniyede üretilen elektriksel uyaran sayıdır. Hertz ile ölçülür. 1-200 Hz arasında ayarlanabilir. Konvansiyonel TENS' te 30-100 Hz arası tolere edilir. Akupunktur benzeri TENS'de ise 1-2 Hz arası optimaldir (40).

### **3.10.3.11. TENS Elektrodları**

TENS'in amacı bir çift elektrod aracılığıyla deriyi hasara uğratmadan deri altındaki sinir liflerini kontrollü olarak uyarmaktır. Elektrodların tek kullanımlı veya tekrar kullanımlı birçok çeşidi vardır. Tekrar kullanımlı elektrodlar karbonize silikondan yapılmıştır. Dört-altı ay süreyle kullanılabilirler. Elektrodlar üzerine sürülen hidrofilik jel sayesinde deri direnci azaltılmı olur. Deriyi irrite etmeyen flasterlerle yapılan tespit, elektrodun deriye tam temasını sağlamalıdır. Tek kullanımlı elektrodlar ise deriye kendiliğinden yapıştıktan uygulamada zaman tasarrufu sağlarsa da tedavi maliyetini yükseltirler.

Elektrod alanı 10-15 cm<sup>2</sup> arasında optimaldir. Arının geni bir alana yayıldığı hastalarda özel elektrodlar kullanılır.

Elektrod seçiminde arının lokalizasyonu, hastanın yaşı, deri duyarlılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Büyük elektrodlarla aynı etkiyi sağlamak için daha yüksek elektriksel enerjiye gereksinim vardır. Postoperatif analjezide kullanılacak elektrodlar sterilize edilmelidir (40).

### **3.10.3.12. Elektrodların Yerleştirilmesi**

Tedavi edilecek bölgeyi seçerken; hastanın seçilen bölgeye verdiği cevap kadar etyoloji, arılı bölgenin yeri ve arının karakteri de önemlidir. Elektrodları

ba langıçtaki yerle tirme sonucu istenen sonuç elde edilmezse ba ka bir bölge denenmelidir. Ço u uygulama modellerinde stimülasyon alanları;

1. A rılı nokta
2. Periferik sinir yüzeysel noktası
3. Tutulan sinir dermatomal alanı
4. Tetik noktaları veya akupunktur noktaları
5. Segmentle ili kili miyotomlar
6. Motor noktalar (36,37,44).

Akupunktur benzeri TENS için stimülasyon alanları daha sınırlıdır. Bu bölgeler:

1. Akupunktur noktaları
2. Periferik sinir yüzeysel kısımları.
3. Segmentle ili kili miyotomlar (37).

TENS'in istenmeyen yan etkisi olan cilt irritasyonunun olu mamas ı için a a ıdaki noktalara dikkat etmek gerekir:

1. Cilt ve elektrodlar temiz tutulmalı, cilt alkol ile temizlenmelidir;
2. iritasyon belirtisi olu ursa ara madde de i tirilmelidir;
3. Elektrodlar de i ik bölgelere yerle tirilmelidir;
4. Elektrodlar birbirine yakın konmamalıdır (37).

### **3.10.3.13. Klinikte TENS Uygulaması ve Etkinlik De erlendirmesi**

TENS tedavisinin ba arısında hastanın de erlendirilmesi ve e itilmesi son derece önemlidir. Postoperatif analjezi amacıyla TENS kullanılaca ında hastaya ameliyat öncesi TENS uygulanarak parametreler ayarlanmalıdır. Uygulama uyanma odasında ba lamalı, hasta kendine geldi inde optimal analjezi için parametreler de i tirilmelidir.

Akut ağrılarda TENS uygulamasında önce bir eğitim dönemine gereksinim vardır. Bu tip ağrılarda konvansiyonel TENS etkinliği değerlendirilmeden önce 5 -10 dakikalık bir süre geçmelidir. Akupunktur benzeri TENS 'te ise 20-30 dk arasında olmalıdır. Daha sonra gerekli parametre ayarları yapılır. TENS uygulanan hastaları sık aralıklarla gözlemeli, yeterli analjezinin sağlanıp sağlanmadığını kontrol edilmelidir (40).

### **3.10.3.14. Kontrendikasyonlar**

TENS kontrendikasyonları diğer elektrik stimülatörlerine benzer şekilde;

1. Pacemaker kullanımı
2. Kardiyak hastalık: Kardiyak sorunu olan hastalarda göğüs ön duvarı üzerine uygulanmamalıdır.
3. Boyun ön kısmı: Hipotansif vazovagal reflekse neden olabileceğinden karotis sinus üzerinden veya yakınına uygulanmamalıdır.
4. Embriyo üzerine etkileri bilinmediğinden gebeliğin ilk 3 ayında kullanılmamalıdır.
5. Epilepsi, geçici iskemik atak ve serebrovasküler olay geçiren hastaların baş ve boyun bölgesine tedaviden kaçınılmalıdır.
6. Gözler üzerine uygulanmamalıdır.
7. Mukozalar üzerine uygulanmamalıdır.
8. Ciltte tahrişli turduysa kullanılmamalıdır (37,39,40).

### **3.10.4. Lazer**

Lazer, İngilizce 'Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation' (LASER) sözcüklerinin ilk harflerinden oluşur. Lazer kavramını kısaca "yoğunlaştırılmış ışık" olarak tanımlamak da mümkündür.

Lazerin prensiplerini oluşturan kuantum kavramı 1917'de Einstein tarafından ortaya konulmuştur. 1954'te Townes ve arkadaşları MASER (Microwave Amplification by



Stimulated Emission of Radiation) sistemini geli tirerek lazerin te mellerini olu turdular. 1962 yılında Helyum-Neon lazer üretildi. Yine aynı yılda bir retina dekolmanı olgusunda tıpta ilk kez kullanıldı; 1974 yılından sonra lazer ı nının metabolik aktiviteyi artırdı ı hücre bölünmesini hızlandırdı ı, analjezik etki sa l adı ı ve yara iyile mesi üzerine olumlu etkileri oldu u ke fedilmi ve ara tırmalar geni letilmi tir (46).

Lazer aletlerinde ana prensip bir ı ık kayna ından çıkan foton enerjisini belirli bir ortamdan geçirerek, bu ortamın atomlarındaki elektronların dönü hızını arttırmak ve böylece gelen ı nlardan çok farklı dalga boyunda, yeni bir ı ık elde ederek tek bir do rultuda sevk etmektir (46).

Lazer ı nının fiziksel özellikleri;

1. Monokromatizm: Tek dalgaboyunda ve tek renkte olmasıdır.
2. Kohorens (Uyumluluk, da ılmazlık): I ık dalgaları aynı anda aynı fazda bulunur ve birbirine paraleldir.
3. Dü ük diverjans (Küçük oranlarda da ırlık): Kohorens nedeniyle ı nlar birbirine paraleldir ve bu sayede yüksek bir ı nlama yo unlu u elde edilerek enerji çok uzak mesafelere iletilebilir.
4. Enerji ta ıyıcılık: Lazer ı nlarının büyük bir elektromanyetik alan gücü vardır ve buna ba lı olarak enerji ta ıyıcı özelli ine sahiptir (46,47).

#### **3.10.4.1. Lazer Türleri**

1. Dü ük güçte lazerler (Yumu ak, soft lazer): So uk lazer olar ak da bilinmektedir. Aktif madde olarak helyum -neon gazı kullanılır. %85 helyum %15 neon gazlarından olu ur. Dalgaboyu 632,8 nm'dir. Sürekli ı m yayarlar, emniyetli ve pratiktir. Pulse veya devamlı uygulama yapılabilir. I ık kayna ına sürekli bakılırsa gözde harabiyet yapar. Helyum-neon lazeri

yüksek yayılım ve düşük absorpsiyonda geni bir doku kitlesine etki eder. Bu nedenle transkutan ınlama tedavileri için en uygun lazer tipidir. Penetrasyon derinli i direkt olarak 0,8 mm'nin üzerindedir. İndirekt olarak ise 10-15 mm arasındadır.

2. Orta güçte lazerler (Mid lazerler, yarı iletken lazerler): Aktif madde olarak galyum-alimünyum-arsenid maddesi kullanılır. Diyod lazer olarak da tanımlanırlar. Dalgaboyu 834-904 nm arasındadır. Pulse ıın yayarlar, indirekt penetrasyon 5 cm'ye kadar çıkabilir.
3. Güçlü lazerler (Sert veya sıcak lazerler): Cerrahi ve sanayide kullanılan argon, karbondioksit, YAG (yitrium alimünyum okside garnet) içerikli lazerlerdir (48, 49).

Fiziksel tıpta düşük ve orta güçte lazer tipleri kullanılmaktadır. Ancak orta güçte olarak tanımlanan kırmızı ötesi lazerlerin güçleri düşük güçteki lazerlere yakındır. Bu nedenle bazı sınıflamalarda soft lazerler grubunda yer alırlar. Doku ısısını 0,3-0,62 dereceden fazla artırmadıklarından a termik lazerler adı da verilir.

#### **3.10.4.2. Biyofiziksel Özellikleri ve Etkileri**

Lazer ıını deri yüzeyine uygulandı ında yansır, emilir ve iletilir. İnsan epidermisi derinin pigmentasyonuna göre de imikle beraber lazer ıınlarının %99'unu absorbe eder. Yumu ak dokularda 20-30 mm derinli e penetre olabilirken kemikte sadece 2-3 mm penetre olabilmektedir (46).

Fizyolojik özellikleri dalgaboyuna, enerji miktarına ve ınlama süresine ba lı olarak de i ir. ıınların büyük bir kısmı emildikten sonra ısı enerjisi açığa çıkar ır. Buna ba lı olarak dokularda önce lokal bir ısınma ve dehidratasyon olur. Bu geri dönebilen bir reaksiyondur. Bundan sonraki uyarımın devamında ise olay geriye

dönmez. Dehidratasyonu, proteinlerin denatürasyonu izler. İnflamasyonun dozu ve süresi artınca termoliz ve sonunda buharlaşmaya neden olur (46,47).

Lazerin biyofiziksel özellikleri üç ana başlık altında toplanabilir.

1. Analjezik etki: Lazer uygulanmasında analjezik etkinin ortaya çıkmasında bazı mekanizmaların rol oynadığı sanılmaktadır. Anormal kasılmı kas lifleri depolarize ve repolarize olmakta, kas arteriollerindeki spazm azalarak reaktif vazodilatasyon oluşmakta ve mitokondrilerin uyarılması ile transport ve metabolik proseslerde değişiklik meydana gelmektedir. Etki mekanizması konusunda araştırmalar sürmekte ve kapı kontrol teorisi ve de endorfinlerin artışı da ileri sürülmektedir.
2. Biyostimulan etki: Lazerin etkisi ile hücre zarının geçirgenliği artar, hücre metabolizması hızlanır. Buna başlı olarak lokal kan akımı da hızlanır. Canlanan metabolizma faaliyetleri ile hücre içi enzimlerin molekül transport süreçleri hızlanır, hücre zarının aktif transport yapan enzimleri lazer uygulamasından aldıkları enerjiyle daha aktif hale gelirler. Bunların sonucu olarak kollajen ve elastin gibi büyük moleküllü elementlerin sentezi hızlanır.
3. Yara iyileştirici etki: Yüksek enerjili lazer, selektif olarak fibroblastları stimüle ederek yara kontraksiyonu, kollajen sentezi, germe dayanıklılığının artması yoluyla yara iyileşmesinde etkili olmaktadır (46,49,50).

#### **3.10.4.3. Endikasyonları**

Yüksek güçlü lazerin endikasyonları :

- Yara iyileşmesi
- Osteoartrit
- Romatoid artrit
- Disk herniasyonları

- Yumuşak doku romatizmaları
- Diş hastalıkları
- Periferik fasiyal paralizi
- Kırık iyileşmesi
- Kronik osteomyelit
- Diyabetik nöropati (46,47).

#### **3.10.4.4. Kontrendikasyonları**

Lazer, gebelerde uterus üzerine, çocuklarda kapanmamış fontanellere, kanserli doku ve etrafına, variköz venlere, iltihaplı alanlara, direkt korneaya uygulanmamalıdır.

Endokrin bezlerde hipersekresyon olabilir. Tiroid bölgesine uygulamadan kaçınılmalıdır. Ayrıca epileptik hastalarda ve kalp pili taşıyanlarda kontrendikedir (46).

#### **3.10.5. Tetik Nokta Enjeksiyonları**

Tetik nokta enjeksiyonu MAS tedavisinin en etkili yöntemlerinden biridir ve kronik tetik noktalarda fibrotik skar oluşumu ile en iyi sonucu verir.

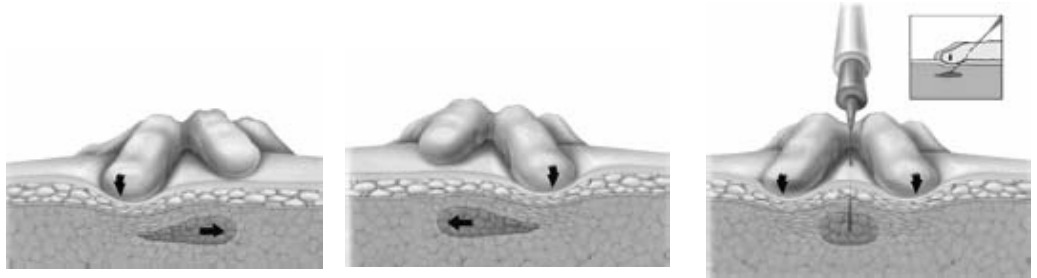
Lokal enjeksiyonların olası etki mekanizmaları şunlardır:

1. Anormal kontraktıl elementlerin mekanik olarak bozulması ile kas gerginliği ve ağrı duyarlılığının 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 blokuyla karşılaşması;
4. Lokal anestezi enjeksiyonu yapıldığında vazodilatasyon sonucu lokal dolaşımın artması;

5. Ayrıca anestezi ajanının neden olduğu fokal nekroz nedeniyle tetik nokta yıkımının kolaylaşması;
6. Santral sinir sistemi ile tetik nokta arasındaki a rıyı arttıran feedback mekanizmasının bozulması (8,12).

Tetik nokta enjeksiyonu endikasyonları basınçla sıçrama belirtisi (jump sign) oluşturan sınırlı sayıda hassas nokta ve hastanın hikayeti ile uyumlu a rı olmasıdır. Tetik nokta enjeksiyonunun kontrendikasyonları lokal veya sistemik enfeksiyon, anestezi ajanına alerji, kanama bozukluğu ve antikoagülan tedavi uygulanıyor olmasıdır. Kas travmasının akut fazında enjeksiyon denenmemelidir (12).

Enjeksiyon tekni ini başarı ile uygulamak için miyofasial a rı paternleri ve tetik nokta lokalizasyonlarını iyi bilmek gerekir ( ekil 4). Tedavi yansıma alanına değil, primer olarak tetik alana yönelik olmalıdır. Tetik noktanın a rı ile ilgili fenomenin gerçek nedenini elimine eder. A rı paternine uyan bütün kaslar tetik nokta açısından incelenmelidir.



**ekil 4.** Tetik noktaların enjeksiyon için palpasyonla lokalize edilmesini gösterenematik çizim (2).

### **3.10.5.1. Lokal Anestezik Enjeksiyonları**

Tetik noktaya lokal anestezik infiltrasyonu kısa ve uzun süre ağrıyı gidermek için kullanılır. Bütün lokal anestezikler kullanılan solüsyonun konsantrasyonundan bağımsız olarak benzer terapötik etki gösterirler. Önerilen ajanlar %3 klorpromazin ve %0.5 prokain, vazokonstriktör olmadan %1 lidokain ve 2 ml diklofenaktır (8,9,12,51).

### **3.10.5.2. Steroid Enjeksiyonları**

Tetik noktalarda steroid enjeksiyonunun etkisi tartışmalıdır. Çünkü motor tetik noktalar için inflamatuvar patofizyolojinin varlığına dair kanıt sınırlıdır. Ancak enflamasyonu azaltmak amacıyla lokal steroid enjeksiyonları da uygulanabilmektedir. Bu ilemin en sık görülen komplikasyonu deride depigmentasyon yapmasıdır. Daha ciddi yan etkiler tendon atrofisi, plazma kortizal seviyesinin düşmesi ve hipoglisemidir (12); 63 hasta ile yapılan bir çalışmada triamsinolon ile birlikte yapılan lidokain enjeksiyonunun, tek başına lidokain enjeksiyonundan daha fazla ağrı azalması sağladığı belirtilmiştir (52).

### **3.10.5.3. Kuru İneleme**

Kuru inelemenin terapötik etkisi, tetik noktaların mekanik olarak hasarlanmasına bağlıdır. Tetik noktanın inelenmesinden hemen sonra oluşan analjeziye "ine etkisi" denir. En güçlü analjezik etki en çok ağrılı noktaya inceleme (örneğin akupunktur iğnesi) ile girilirse sağlanır (12,53).

Steroidli veya steroidsiz lokal anestezik, salin enjeksiyonları enfeksiyon, bozulmuş iyileşme, doku zayıflaması, yağ dokusunun lokal atrofisi, deride depigmentasyon, kristal depozitlerine bağlı enflamasyon, hipotalamo-pitüiter aksın supresyonu, lokalize kanama, pnömotoraks, avasküler nekroz ile eklem harabiyeti gibi yan etkilere yol açabilirler. Kuru inelemenin ise sadece birkaç iyatrojenik

(minör lokalize kanama, pnömotoraks gibi) yan etkisi vardır (53). Kuru i neleme hiçbir ilaç reaksiyonu olu turmaz ancak bu teknik çok iyi tetik nokta lokalizasyonu gerektirir.

Miyofasiyal tetik noktaların kuru i nelemesi, a rını azaltılmasında lidokainli enjeksiyonlar kadar yararlıdır ancak enjeksiyon sonrası a rıya neden olabilir. nelemenin etkinli i lokal seyirme cevabını ortaya çıkarmaya dayanır (54).

Uygulama sırasında nadiren gergin ve çok duyarlı bir nokta i nelenmesi esnasında vazovagal reaksiyon olu abilir. Hastanın sırtüstü yatırılıp bacaklarının kaldırılması ço u zaman yeterli olmaktadır (53).

#### **3.10.5.4. Botulinum Toksin Enjeksiyonu**

Son yıllarda tetik noktaya uygulanan botulinum toksin enjeksiyonunun kronik MAS'da etkinli i umut verici gibi gözükmele birlikte oldukça pahalıdır. MAS'da botulinum toksininin etkinli ini destekleyen ya da plasebodan farklı bulmayan çalı malar vardır (4). Lokal anestezi ve steroide göre daha uzun etki sa layarak daha az enjeksiyon ihtiyacı olmaktadır (55). Chesire ve arkadaşlarının botulinum toksin tip A ile yaptıkları randomize çift kör plasebo kontrolü bir çalı mada vizuel analog a rı skalası, verbal a rı tarifi, palpabl kas sertli inde kontrol grubu ile %30 bir azalma göstermişlerdir (11). Porta, kronik miyofasiyal a rıda botulinum toksin-A ile steroid enjeksiyonunu kar ıla tırması ve tedavi sonrasında 30. ve 60. günlerde önemli derecede iyile me saptmışlardır (55). Wheeler ve arkadaşları ise refrakter ünilateral servikotorasik miyofasiyal a rı için plasebo ve botulinum toksin enjeksiyonlarını kar ıla tırması ve iyile mede anlamlı farklılık saptamamışlardır (56).

#### **3.10.6. Botulinum Toksini**

Clostridium botulinum tarafından üretilen toksinin oral yoldan alındı nda bir besin zehirlenmesi tablosu olan botulizme yol açtı ı 200 yıldan beri bilinmektedir.

Ancak botulinum toksini, son yıllarda terapötik amaçlı olarak kullanılmaya başlamıştır.

*Clostridium botulinum* genellikle saprofit olup tüm dünyada toprakta ve hayvan dı kısında yaygın olarak bulunan, anaerob gram pozitif çomak ekinde bir bakteridir (57). Evde yapılmı konservelelerde iyi ürer ve konserveleme esnasında bu organizmanın üremesini engelleyecek teknikler geli tirilinceye kadar botulizm salgınları sık görülmü tür. Botulizm, *Clostridium botulinum*'un ısıya duyarlı toksininin etkisi ile olu an nöroparalitik bir hast alıktır (58). Toksinin oral alımından sonra botulizm bulguları tipik olarak 2-3 gün içinde ortaya çıkar. Semptomlar çift görme, bulanık görme, disfaji, disfoni ve genel kas zayıflı ından olu maktadır (59).

*Clostridium botulinum* toksini dünyada bilinen en güçlü zehirdir. Mikrogramdan daha küçük dozlar insan için, pikogramdan daha küçük dozlar ise fare için öldürücüdür (58).

Tedavide kullanılan botulinum toksini, *Clostridium botulinum*un çok miktarda toksin üreten su larından kültür yapılarak elde edilir. Elde edilen toksin ayrılır, çökeltilir, safla tırılır ve amonyum sülfatla kristalize edilir. Kristalize edilen toksin miligramdan nanogram konsantrasyonlarına kadar dilüe edilir, dondurularak kurutulur ve küçük flakonlar içinde beyaz bir toz halinde saklanır. Kullanılmadan önce %0.9 NaCl ile sulandırılır ve sulandırdıktan sonra buzdolabında potensini 12 saat korur. Bakteriyel kültürlerden izole edildi inde botulinum toksini hemagglütinin gibi nontoksik makromoleküllere kovalent ba larla ba lı durumdadır. Bu nontoksik proteinler oral alınan toksini barsaktaki proteolitik enzimlerden koruyarak toksisitesini arttırlar. Ancak parenteral uygulandı ında toksinin potensi üzerine etkileri yoktur( 59).



Botulinum toksininin immünolojik farklılıkları olan 8 ayrı tipi (A, B, C, D, E, F ve G, H) tanımlanmıştır (2,86). Bunlardan 3 tanesinin (tip A, B ve E) insanlarda botulizme yol açtığı bildirilmektedir (57). Tedavide en çok kullanılan ve üzerinde en fazla çalışılmış olan tip A'dır, ancak B ve F tipleri de önemli tiplerdir. Diğer tiplerin klinik uygulamaları üzerinde de çalışmalar yapılmaktadır.

Botulinum toksininin tüm farklı tipleri yapısal olarak benzer alt birimleri içerirler. Toksinin moleküler ağırlığı tipe göre değişmekle beraber 139.000 -170.000 kilodalton (kD) arasındadır. Clostridium botulinum toksini A ve B olmak üzere 2 bölüme ayrılır. B bölümü (ağır zincir), toksinin mide asiditesine dayanıklılığını sağlar. Hemagglütinasyondan sorumludur. A bölümü (hafif zincir) ise bir nörotoksindir (59,60). Botulinum toksininin terapötik değeri, uygulandığı kasta kimyasal denervasyon ve lokal paralizi oluşturmasına bağlıdır. Bu etkilerinin esas olarak nöromusküler kavak üzerindeki aktivitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Son çalışmalar toksinin çeşitli serotiplerinin intraselüler etki mekanizmasının aydınlatılmasını sağlamıştır. Schiavo ve arkadaşları göstermişlerdir ki botulinum toksin tip B'nin ağır zinciri presinaptik kolinerjik terminale bağlanmaktadır ve hafif zincir sinaptik vezikül membranının bir integral proteini olan vesicle-associated membrane proteini (VAMP ya da sinaptobrevin olarak bilinir) proteolitik olarak parçalayarak asetilkolin salınımını önlemektedir. Toksinin D ve F tipleri yine VAMP üzerinden ancak farklı noktalardan etki yapmaktadırlar. Tersine A ve E tipleri presinaptik nöromusküler terminalden asetilkolin salınımını synaptosomal-associated proteini (SNAP-25) parçalayarak, C ise sintaksini parçalayarak önler. VAMP vezikül proteini ile ilişkide iken, SNAP-25 geçici olarak presinaptik membranla ilişkide olan bir sitoplazmik proteindir. Sintaksin ise presinaptik membrana gömülü durumdadır. A,C ve E böylece sırasıyla SNAP-25'i

(A ve E) ve sintaksini (C) keserek vezikülün presinaptik plazma membranına yana ması ve füzyonu üzerine etki yaparlar (Tablo 2). Tip A ve tip B'nin harap olmu hücre membranının yeniden kapanması prosesini inhibe etmelerinden dolayı VAMP ve SNAP 25'in kalsiyuma ba lı yeniden kapanma prosesinde de rol oynadıkları öne sürülmektedir. Kemodenervasyon durumu birkaç ay içinde sinirlerin filizlenip kasları reinnerve etmesiyle geri döner. Histolojik incelemeler aksonal filizlenmeye ba lı olarak yeni motor son plaklar olu tu unu gös termi tir (59,61).

**Tablo 2.** Botulinum nörotoksinlerinin lokalizasyonu

Nörotoksin	Hedef protein	Lokalizasyon
BTX-A,E	SNAP-25	Presinaptik plazma
BTX-B,D,F	VAMP	membranı Sinaptik vezikül membranı
BTX-C	Sintaksin	Presinaptik plazma membranı

Kronik miyofasiyal a rı tedavisinde botulinum toksin periferik ve santral mekanizmalarla etkili olabilir:

1. Nöromusküler bile kede asetilkolin salınımını bloke eder ve kas hiperaktivitesini ve lokal iskemiye azaltır.
2. Tetik noktalarda a rı asetilkolin salınımı ve sarkomer kısalması oldu u için botulinum toksin, tetik noktanın bu anormal fizyolojisini bozar.
3. Bazı çalı malarda ise spinal kord ve nükleus raphe'de botulinum toksin tip A'nın retrograd içe alımı gösterilmi olup a rı algılanmasında önemli olan substans P ve enkefalinler gibi nörotransmitterlerin aç ı a çıkt ı görülmü tür (11).

Klinik olarak botulinum toksininin uygulanmasıyla etkinin başlaması arasında genellikle 2-3 gün süren bir zaman aralığı mevcuttur. Bu süre toksinin uygulandıktan sonra yavaş difüzyonunu ya da enjeksiyondan sonra toksinin presinaptik terminale ulaşması için gereken zamanı yansıtmaktadır. Stenent etki 7 günden sonra oluşmaya başlar. Terapötik etki kontrolü 2-3 haftadan önce yapılmamalıdır.

Piyasada Amerika kaynaklı olan Botox® ve İngiltere kaynaklı Dysport® müstaharları mevcuttur. Bu iki ürünün potensleri birbirinden farklıdır. Bir nanogram Dysport® yaklaşık 40 mouse ünit içerirken, bir nanogram Botox® yaklaşık 2,5 mouse ünit içerir. Arada nanogram başına 16 kat fark olmasına rağmen klinik olarak gözlenen aktivite bakımından 1 U Botox® kabaca 3-4 U Dysport®'a eşdeğerdir. Durif 60 hasta üzerinde yaptığı çalışmada klinik etkinlik yönünden 1U Botox®'un 5.3-6 U Dysport®'a eşdeğer olduğunu bildirmiştir (62).

### **3.10.6.1. Endikasyonları**

Aralık 1989'da yapılan laboratuvar ve klinik çalışmalardan sonra botulinum toksin-A'nın hemifasiyal spazm gibi fasiyal sinir hastalıkları ile strabismus ve blefarospazm tedavisinde kullanımını FDA (Food and Drug Administration) tarafından onaylanmıştır. Onaylanan endikasyonları arasında birçok klinik bozukluğun tedavisindeki etkinliği halen araştırılmaktadır.

Botulinum Toksininin Klinik Kullanım Alanları :

- Strabismus
- Esansiyel bleferospazm
- Hemifasiyal spazm
- Akalazya
- Anismus
- Servikal distoni

- Sfinkter-detrussor spazmı
- Esansiyel tremor
- Fasiyal tikler
- Hiperhidrozis
- Miyofasiyal ağrı sendromu
- Mesleki distoni
- Kas spazmı
- Priformis sendromu
- Spazmotik disfoni
- Spastisite tedavisi
- Kronik gerilim tipi baş ağrısı
- Migren
- Servikal baş ağrısı
- Bel ağrısı (56).

### **3.10.6.2. Kontrendikasyonları**

Toksine karşı allerjisi olanlarda ve enjeksiyon yerinde enfeksiyon veya enflamasyonu olanlarda uygulanmamalıdır. Gebelik veya laktasyonda kullanımının emniyeti ile ilgili henüz bir bilgi olmadığından kullanılması önerilmemektedir. Ayrıca myastenia gravis, Eaton-Lambert sendromu gibi nöromüsküler geçi ile ilgili hastalıklar, koagülopati (antikoagulan tedavi dahil), aminoglikozid kullanımı ve koopere olmayan hastalar da kontrendikasyonlar arasında sayılabilirler (54).

### **3.10.6.3. Yan Etkileri**

Tecrübeli hekimler tarafından uygun dozda yapıldığında çok iyi tolere edilir. Toksinin çevresel kaslara bölgesel difüzyonu ile toksin miktarıyla orantılı geçici zayıflık görülebilir (100 U'den fazla dozda sternokleidomastoid enjeksiyonu ile

disfaji görülmesi gibi). Tekrarlayan enjeksiyonlarla kasta atrofi geli ebilir. EMG ile enjeksiyon yapılan kaslarda asemptomatik anormallikler saptanabilir. Bazı hastalarda tekrarlayıcı enjeksiyonun etkinli ini azaltan antikorlar geli ebilir. Nadiren braki yal pleksopati, poliradikülonörit, lokal psöriasiform dermatit görülebilir (63).

#### 4. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalı maya, Fırat Üniversitesi Hastanesi Algoloji Bilim Dalı poliklini ine Temmuz 2007-Ocak 2008 tarihleri arasında ba vuran ve etik kurul (25.01.2007/04 karar sayısı) onayı alınan 100 hasta dahil edildi. Hastaların Fırat Üniversitesi Hastanesi Algoloji Bilim Dalında kullanılmakta olan A rı De erlendirme Formu'na göre ayrıntılı anamnezleri alındı ve sistemik muayeneleri yapıldı.

##### **A rı de erlendirme formunda bakılanlar;**

A rının yeri, a rının yayılımı, a rının ba lama zamanı, a rının sıklı ı, a rının iddeti, a rının niteli i, a rının seyri, a rıyı artıran ve azaltan faktörler, a rıya e lik eden semptomlar, a rının kısıtladı ı aktiviteler, imdi ve daha önce kullanılan a rı kesiciler, daha önce uygulanan a rı tedavi yöntemleri, genel tıbbi anamnez, fizik muayene, radyolojik inceleme, laboratuvar formu, elektrodiagnostik inceleme, konsültasyonlar, invazif yöntemler, takip ve tedavi formu.

Her hastadan rutin biyokimya tetkikleri, hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı, ASO, CRP ve vertebra radyolojik grafileri istendi. MAS tanısı Travel ve Simons tarafından tanımlanan (ve Rosen tarafından geni letilen) kriterlere göre konuldu. Onam formu imzalatılan hastalara, çalı ma formları dolduruldu, hastalara uygulanacak tedavi ve korunma yöntemleri hakkında bilgi verildi. Çalı maya alınan hastalar a a ıdaki kriterlere göre belirlendi:

##### **Çalı maya dahil olma kriterleri;**

1. Miyofasiyal a rı sendromu tanısı olması
2. Ya ın 18-60 arasında olması
3. Okuma yazma bilmesi
4. Yapılan tetkiklerin normal sınırlarda olması

### **Çalı maya alınmama kriterleri;**

1. Servikal disk hernisi, radikülopati veya myelopati varlı ı
2. Tümoral, enfeksiyöz, psikiatrik, sistemik hastalı ı ve kanama diyatezi olması
3. Evre 3-4 osteodejenerasyonunun olması
4. 1990 Amerikan Romatoloji Koleji'nin kriterlerine göre fi bromyalji sendromu tanısı alması
5. Kifoskolyoz varlı ı
6. Hamilelik
7. Önceden beyin veya omuz cerrahisi geçirmi olması
8. Son 6 ay içinde MAS'a yönelik tedavi görmü olması
9. Semptomların ba langıç süresi 3 aydan kısa olması
10. Koopere olamaması
11. Regüle edilmemi tansiyon yüksekli inin olması (64,65)

Belirtilen kriterlere uygun hastalar çalı maya alındı . Bu hastalar rastgele 25'er ki ilik 4 gruba ayrıldı:

- 1. Grup (n=25):** TENS tedavisi verilen grup.
- 2. Grup (n=25):** Lazer tedavisi verilen grup
- 3. Grup (n=25):** Lidokain tetik nokta enjeksiyonu yapılan grup
- 4. Grup (n=25):** Botulinum toksin-A tetik nokta enjeksiyonu yapılan grup

1. ve 2. gruplara non-invazif teknikler, 3. ve 4. gruplara invazif teknikler uygulandı.

Hastalara analjezik olarak, gerekti inde parasetamol dı nda herhangi bir analjezik verilmedi.

Tetik nokta, gergin bir kasta parmak ucuyla yapılan palpasyonla ara tırıldı. Palpasyon gergin bir kasın uzun eksenini boyunca yapıldı. Art arda yapılan palpasyonlarla en duyarlı nokta belirlendi. Bu noktaya uygulanan basınçla hastanın aniden yüzünü ek itmesi, sıçraması ya da sesle yanıt vermesi, ayrıca bu bölgeden uzak bir bölgede yansıyan a rı tanımlaması bize tetik noktayı gösterdi. Belirlenen nokta hastanın formunda bulunan anatomik ekil ü zerinde i aretlendi.

#### **4.1. TENS**

TENS tedavisi bir ay boyunca toplam 60 seans halinde yapıldı; konvansiyonel TENS: 60-100 Hz frekansta, 60-100 mA amplitüdde 20 dakika süre ile, Burst TENS: 2-4 Hz frekansta, 150-250 mA amplitüdde 30 dakika süre ile, Modülasyon TENS I: 100 Hz frekansta, 150-200 mA amplitüdde 20 dakika süre ile, Modülasyon TENS II: 100 Hz frekansta, 150-200 mA amplitüdde 20 dakika süre ile uygulandı.

#### **4.2. Lazer**

Lazer tedavisi bir ay boyunca toplam 20 seans halinde yapıldı. Tedavide 830 nm dalgaboylu, 450 mW güç çıkı ı olan bir infrared (dü ük seviyeli lazer) Ga -As-Al diyot lazer aleti (Maestro CCM, Medicom, Czeck) kullanıldı. Dört haftalık periyot süresince her bir tetik noktaya 20 gün ve günde bir kez olmak üzere 1.000 Hz frekansında, 60 mW/cm<sup>2</sup> güç çıkı ıyla 2 dakika lazer uygulandı. 1 cm çapındaki lazer probu cilde hafifçe temas ettirmek suretiyle do rudan ve dikey pozisyonda uygulandı.

#### **4.3. Lidokain Tetik Nokta Enjeksiyonu**

Lidokain, amid grubundan bir lokal anesteziktir ve etki süresi bir saat kadar olup adrenalini eklendi inde 2.5 saate kadar çıkar. Sinirde impuls olumunu ve iletilmesini bloke eder. Etki yeri hücre membranıdır. Aksiyon potansiyeli olumu sırasında artan Na<sup>+</sup> permeabilitesini bloke eder. Bu etkisini voltaja duyarlı Na<sup>+</sup>



kanalları üzerinden gösterir. Karaci erde mikrozomal enzimler tarafından metabolize edilir.

Tetik nokta alanı tam olarak belirlenip kalemle i aretlenecek ve deri uygun bir antiseptik madde ile temizlendi. Steril, 22 G, 1.5 inch (siyah uçlu) ırına en hassas noktaya yönlendirildi ve tetik noktaya ula ana dek ilerletildi. Tetik noktaya dokunuldu unda sadece lokal olarak de il, aynı zamanda yansıma alanında hassasiyet ve a rı hissedilmesi ve lokal seyirme cevabı veya tetik noktayı içeren bantın kontraksiyonu görülerek tetik nokta içinde oldu umuz do rulandı . Negatif aspirasyon sonrası her tetik nokta için %1'lik lidokain solüsyonundan 20 mg lidokain yapıldı. Bu uygulama haftada 2 kez olmak üzere toplam 8 kez yapıldı.

Olu abilecek komplikasyonları; kulak çınlama sı, a ız çevresinde uyu ma, sersemlik, konu ma bozuklukları, nistagmus, titreme, konvulsiyon, solunum depresyonu, allerji, lokal doku tosisitesi ve methemoglobinemidir.

#### **4.4. Botulinum Toksin-A Enjeksiyonu**

Bir flakon Dysport®, steril liyofilize formda 500 U Clostridium botulinum toksini tip A–hemaglutinin kompleksi, 125 µg %20'lik insan serum albümin solüsyonu, 2.5 mg laktöz içerir. Bir flakon Dysport®, 10 cc %0.9'luk NaCl ile sulandırıldı. Tetik nokta alanı tam olarak belirlenip kalemle i aretlendi ve deri uygun bir antiseptik madde ile temizlendi. Steril, 22 G, 1.5 inch (siyah uçlu) ırına en hassas noktaya yönlendirildi ve tetik noktaya ula ana dek ilerletildi. Tetik noktaya dokunuldu unda sadece lokal olarak de il, aynı zamanda yansıma alanında hassasiyet ve a rı hissedilmesi ve lokal seyirme cevabı veya tetik noktayı içeren bantın kontraksiyonu görülerek tetik nokta içinde oldu umuz do rulandı. Negatif aspirasyon sonrası her tetik nokta için 25 U (0.5cc) Dysport® kas içine enjekte edildi. Bu uygulama her hasta için bir kez yapıldı.

Lidokain ve botulinum toksin tip A enjeksiyonları sırasında geli ebilecek olumsuz etkilere kar ı resusitasyon araç ve gereçleri (oksijen deste i, lari ngoskop, ambu, maske, endotrakeal tüp, kardiyomonitörizasyon ve resusitasyo nda kullanılan ilaçlar) hazır bulunduruldu.

#### **4.5. Tedavi Etkinli inin De erlendirilmesi**

Hastaların a rı de erlendirmesi VAS (Visual Analogue Scale, Görsel Benze Cetvel), palpabl kas spazmı derecelendirmesi ve anesteziyometre ölçüm yöntemleri ile yapıldı.

VAS de erlendirme yönteminde 10 cm .lik bir hat üzerinde hiç a rı olmaması 0, hayatta hissedilen en iddetli a rı 10, orta derecede a rının 5 puan oldu u açıklandı. Bu açıklamalara göre hastalardan a rılarını 10 cm'lik çizgi üzerinde i aretleme istendi, daha sonra cetvelle bu mesafe ölçüldü, virgülden sonraki yarıdan fazla olan de er tam de ere yuvarlandı (63).

Hastalarda tutulan kastaki palpabl kas spazmı derecesi 4 puan üzerinden de erlendirildi:

- 0 Yok
- 1 Orta derecede spazm olması,
- 2 Eklem hareket açıklı nı kısıtlamayan orta dereceden biraz fazla spazm olması,
- 3 Eklem hareket açıklı nı kısıtlayan a ır spazm olması,
- 4 Postural deviasyonun e lik etti i a ır spazm olması (13).

Anesteziyometre (Electronic von Frey Anesthesiometer 1601CE, elektron ik algometre, basınçlı algometre) a rı ve sensorial e ik ölçümlerinde bir standart olarak kullanılmaktadır. A rı e ik ölçümleri bütün hastalarda el sırtı ve daha önce tanı kriterlerinde belirtilen gergin bant içindeki tetik noktalar üzerinde yapıldı. Basın çlı algometre, insanlarda kullanımı uygun olan rijit uç ile deriye 90° dik tutularak hasta

a rı duydu unu söyleyene kadar bastırıldı ve sonrasında dijital ekranda kaydedilen en yüksek de er alındı.

Hastaların a rı de erlendirmeleri ilk muayene edildikleri andaki de erden ba layarak 15 günde bir olmak üzere ölçüldü. Bazal de er, 15. gündeki de er, 30. gündeki de er ve 45. gündeki de er olmak üzere toplam 4 de er elde edildi.

#### **4.6. istatistiksel ncelemeler**

Çalı mada elde edilen bulgular de erlendirilirken, i istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalı ma verileri de erlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama  $\pm$  standart sapma) yanısıra parametrik verilerin kar ıla tırılmasında gruplar arasındaki farklılı ın ara tırılmasında varyans analizi testi, farklılı ı yaratan grubun tespitinde post hoc testi olarak Tukey HSD testi kullanıldı. Nonparametrik verilerin kar ıla tırılmasında Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testleri kullanıldı. Grup içi tekrarlanan ölçümler için ba langıca göre olan de i imlerin de erlendirilmesinde “e le tirilmi  $t$ ” testi ve Wilcoxon Signed Ranks testi kullanıldı. Sonuçlar %95’lik güven aralı nda,  $p<0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi .

## 5. BULGULAR

### 5.1. Demografik veriler

Çalı maya toplam 100 hasta alındı. Hastalar 25'er ki ilik 4 gruba ayrıldı. Hastaların ya ları 18 ile 60 arasında de i mekte olup ya ortalamaları Grup I için 43.84, Grup II için 44.60, Grup III için 40.72 ve Grup IV için 40.92 olarak belirlendi. Gruplar arasında ya ortalamaları açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 3).

Hastaların cinsiyet ve e itim düzeyleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Grup I ve II'deki 25 hastanın 16'sı (%64) kadın 9'u (%36) erkek, Grup III'teki 25 hastanın 20'si (%80) kadın 5'i (%20) erkek ve Grup IV'teki 25 hastanın 17'si (%68) kadın 8'i (%32) erkek olmak üzere toplam 100 hastanın 69'u kadın 31'i erkekti. Kadın sayısı en fazla olan grup %80 kadın oranı ile Grup III idi (Tablo 3).

**Tablo 3.** Ya ortalamaları (Ortalama  $\pm$  SS) ve cinsiyet dağılımı

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Ya (Yıl)</b>	43.84 $\pm$ 10.73	44.60 $\pm$ 8.97	40.72 $\pm$ 11.81	40.92 $\pm$ 10.94	$p>0.05$
<b>E (%31)</b>	%36 (n=9)	%36 (n=9)	%20 (n=5)	%32 (n=8)	$p>0.05$
<b>K (%69)</b>	%64 (n=16)	%64 (n=16)	%80 (n=20)	%68 (n=17)	$p>0.05$

E itim durumu incelendi inde; Grup I'deki hastaların 14'ü ilk, 8'i orta dereceli ve 3'ü yüksekokul mezunu, Grup II'deki hastaların 16'sı ilk, 9'u orta dereceli, Grup III'teki hastaların 14'ü ilk, 10'u orta dereceli ve 1'i yüksekokul mezunu, Grup IV'deki hastaların 11'i ilk, 10'u orta dereceli ve 4'ü yüksekokul

mezunu olmak üzere toplam 100 hastanın 55'i ilk, 37'si orta dereceli ve 8'i yükseköğretim mezunu idi (Tablo 4).

**Tablo 4.** Hastaların eğitim durumu

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Toplam	
İlk	14 (%56)	16 (%64)	14 (%56)	11 (%44)	55 (%55)	p>0.05
Orta	8 (%32)	9 (%36)	10 (%40)	10 (%40)	37 (%37)	p>0.05
Yüksek	3 (%12)	-	1 (%4)	4 (%16)	8 (%8)	p>0.05

## 5.2. VAS

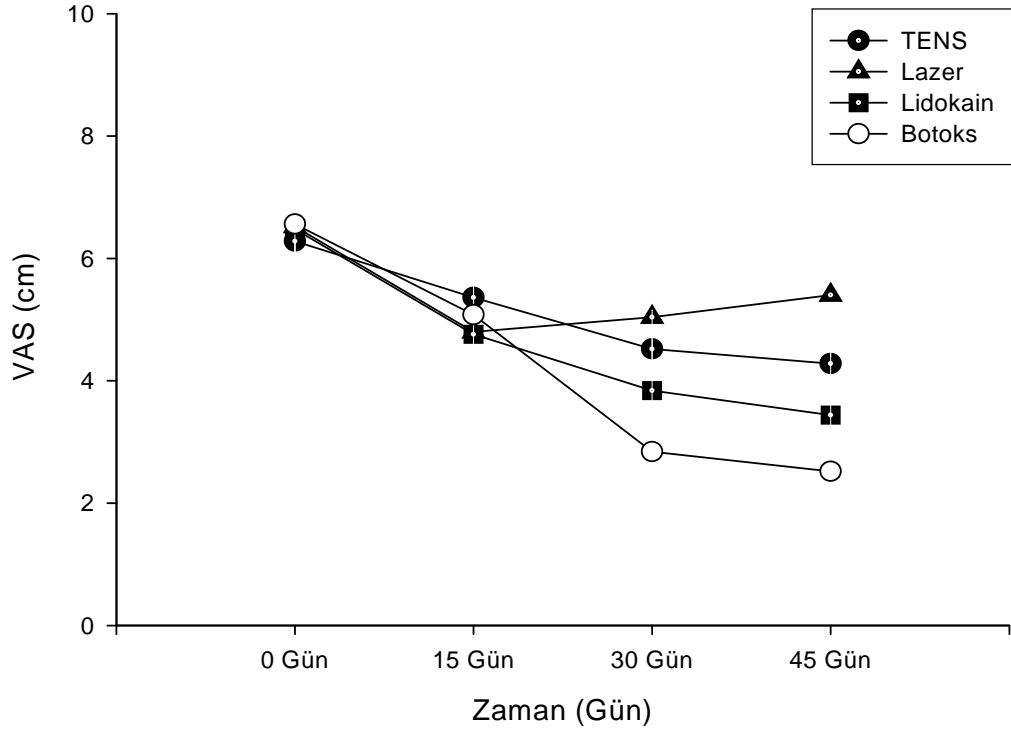
Bazal VAS değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ). Yapılan grup içi karşılaştırmalarda Grup I, III ve IV'teki 15., 30. ve 45. gün VAS değerlerindeki düşüş, bazal VAS değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Grup II'de ise 15., 30. ve 45. gün VAS değerlerindeki düşüş, bazal VAS değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p<0.05$ ), 30. gün ve 45. gün ( $p<0.05$ ) VAS değerleri 15. gün VAS değerine göre yüksek bulundu.

15. gün VAS değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında yine istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ). Ancak bazal VAS değerine göre en fazla düşüş Grup II ve III'te görüldü.

30. gün VAS değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında Grup I ile IV ( $p<0.01$ ), Grup II ile III ( $p<0.02$ ), Grup II ile IV ( $p<0.01$ ) ve Grup III ile IV arasında ( $p<0.02$ ) istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlılık saptandı.

45. gün VAS değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında ise Grup I ile II ( $p<0.01$ ), Grup I ile IV ( $p<0.01$ ), Grup II ile III ( $p<0.01$ ) ve Grup II ile IV ( $p<0.01$ )

arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlılık saptandı. Grup III ile IV kar ıla tırıldı ında VAS de eri Grup IV' te daha dü ük bulunmasına ra men istatistiksel olarak anlamlı de il di ( $p>0.05$ ) (Tablo 5) ( ekil 5).



**ekil 5. Grupların VAS de erlerinin zamana göre de i imi**

30. Gün :  $p<0.01$  TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

$p<0.01$  Lazer-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

$p<0.02$  Lazer-Lidokain grubu kar ıla tırıldı ında

$p<0.03$  Lidokain-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

45. Gün :  $p<0.01$  TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

$p<0.02$  TENS-Lazer grubu kar ıla tırıldı ında

$p<0.01$  Lazer-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

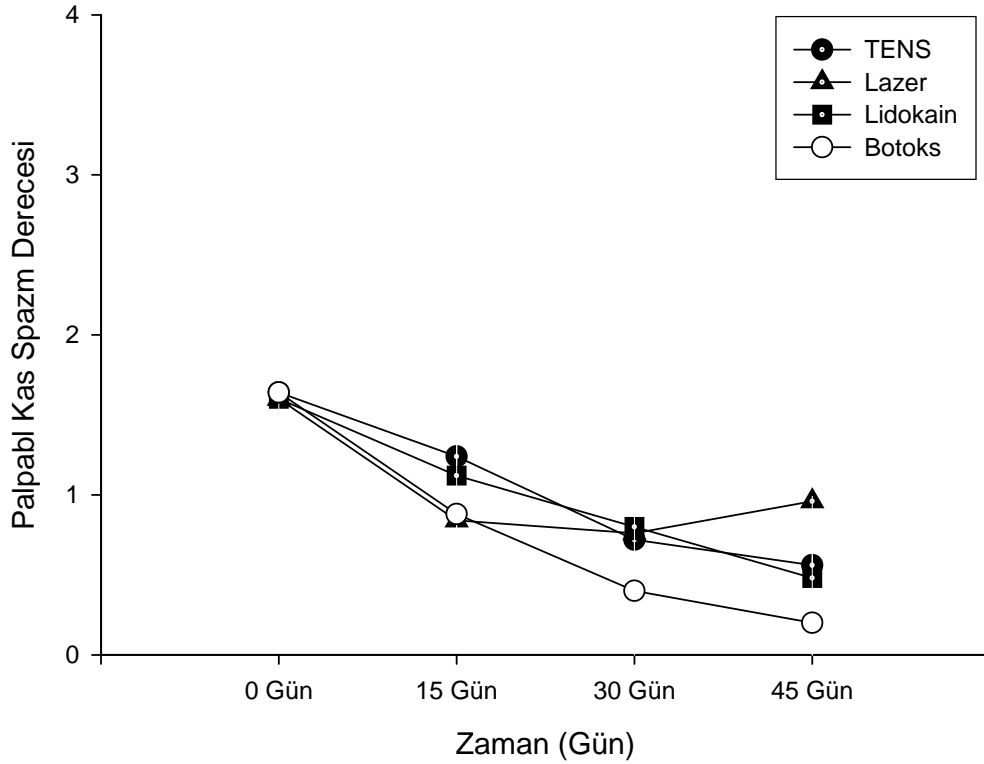
$p<0.01$  Lazer-Lidokain grubu kar ıla tırıldı ında

### 5.3. PKSD

Grup içi karşılaştırmalarda; 15., 30. ve 45. gün PKSD de erleri tüm gruplarda bazal de erlere göre istatistiksel olarak anlamlı dü ü gözlemlendi ( $p<0.01$ ).

Gruplar arası karşılaştırmalarda; Grup II-III ve Grup II-IV arasında 45. gün PKSD de erleri yönünden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlılık tespit edildi (sırası ile  $p<0.02$ ,  $p<0.01$ ).

Tedavi öncesi (bazal) ve tedavi sonrası 45. gün PKSD de erleri incelendi inde, Grup IV'deki dü ü en fazla iken Grup II'deki dü ü en az olarak tespit edildi ( ekil 6).



ekil 6. Grupların PKSD de erlerinin zamana göre de i imi

45. Gün :  $p<0.02$  Lazer-Lidokain grubu karşılaştırıldı ında

$p<0.01$  Lazer-Botoks grubu karşılaştırıldı ında

#### 5.4. Anesteziyometre

Bazal anesteziyometre de erleri gruplar arası kar ıla tırıldı ında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ );

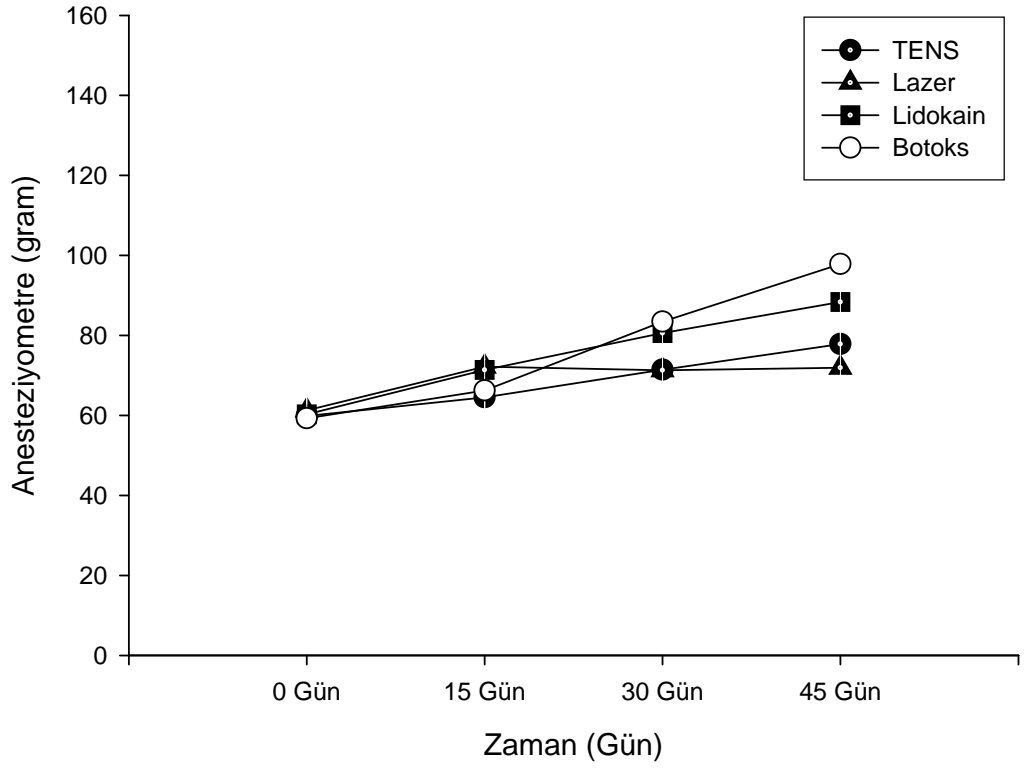
15. gün anesteziyometre de erleri kar ıla tırıldı ında gruplar arasında yine istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ). Ancak bazal de ere göre Grup II ve III'teki artı daha fazla idi;

30. gün anesteziyometre de erleri gruplar arasında kar ıla tırıldı ında Grup I ile IV ve Grup II ile IV arasında, istatistiksel olarak ileri düzey de anlamlılık saptandı ( $p<0.01$ );

45. gün anesteziyometre de erleri gruplar arasında kar ıla tırıldı ında ise Grup I ile IV, Grup II ile III ve Grup II ile IV arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlılık saptandı ( $p<0.01$ ).

Yapılan grup içi kar ıla tırmalarda Grup I, III ve IV'teki 15., 30. ve 45. gün anesteziyometre de erlerindeki yükselme, bazal de ere göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Grup II'de ise 15., 30. ve 45. gün anesteziyometre de erlerindeki yükselme, bazal de ere göre istatistiksel olarak anlamlı iken ( $p<0.05$ ), 30. ve 45. gün anesteziyometre de erleri 15. gün de erine göre dü ük bulundu ( $p>0.05$ ) ( ekil 7) (Tablo 6).





**ekil 7. Grupların anesteziyometre ölçüm de erlerinin zamana göre de i imi**

30. Gün :  $p < 0.02$  TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

$p < 0.02$  Lazer-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

45. Gün :  $p < 0.01$  TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

$p < 0.01$  Lazer-Lidokain grubu kar ıla tırıldı ında

$p < 0.01$  Lazer-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

**Tablo 5.** VAS de erlerinin kar ıla tırılması (Ortalama  $\pm$  SS)

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Grup III</b>	<b>Grup IV</b>
<b>VAS bazal</b>	6.28 $\pm$ 1.20	6.52 $\pm$ 0.87	6.48 $\pm$ 0.87	6.56 $\pm$ 0.86
<b>VAS 15. gün</b>	5.36 $\pm$ 1.25	4.80 $\pm$ 1.22	4.76 $\pm$ 1.09	5.08 $\pm$ 0.90
<b>VAS 30. gün</b>	4.52 $\pm$ 1.26	5.04 $\pm$ 1.13	3.80 $\pm$ 1.31	2.84 $\pm$ 1.28*
<b>VAS 45. gün</b>	4.28 $\pm$ 1.27 <sup>§</sup>	5.40 $\pm$ 1.00 <sup>#</sup>	3.44 $\pm$ 1.47	2.52 $\pm$ 1.26

30. Gün : \* p<0.01 Botoks-TENS grubu kar ıla tırıldı ında

p<0.01 Botoks-Lazer grubu kar ıla tırıldı ında

p<0.03 Botoks-Lidokain grubu kar ıla tırıldı ında

45. Gün : § p<0.02 TENS-Lazer grubu kar ıla tırıldı ında

p<0.01 TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

# p<0.01 Lazer-Lidokain, Lazer-Botoks grupları kar ıla tırıldı ında

**Tablo 6.** Anesteziyometre de erlerinin kar ıla tırılması (Ortalama  $\pm$  SS)

<b>Anesteziyometre</b>	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Grup III</b>	<b>Grup IV</b>
Bazal	59.88 $\pm$ 10.50	61.24 $\pm$ 10.28	60.28 $\pm$ 7.20	59.28 $\pm$ 6.64
15. gün	64.52 $\pm$ 12.77	72.20 $\pm$ 12.50	71.36 $\pm$ 10.81	66.24 $\pm$ 7.86
30. gün	71.40 $\pm$ 14.54	71.28 $\pm$ 12.57	80.60 $\pm$ 15.27	83.44 $\pm$ 12.06*
45. gün	77.84 $\pm$ 19.22 <sup>£</sup>	71.90 $\pm$ 13.28 <sup>§</sup>	88.36 $\pm$ 20.54	97.84 $\pm$ 18.52

30. Gün : \* p<0.02 Botoks-TENS grubu kar ıla tırıldı ında

p<0.02 Botoks-Lazer grubu kar ıla tırıldı ında

45. Gün : £ p<0.01 TENS-Botoks grubu kar ıla tırıldı ında

§ p<0.01 Lazer-Lidokain, Lazer-Botoks grupları kar ıla tırıldı ında

## 6. TARTI MA

Kronik MAS'da a rının kompleks olması nedeniyle multidisipliner yakla ım önerilir ve klinik pratikte en sık kar ıla ılan problemlerden biridir. MAS tedavisinde temel prensip kaslardaki "spazm -a rı-spazm" döngüsünün kırılması ve tetik noktanın ortadan kaldırılmasına yöneliktir (66).

Çalı mamızda uyguladı ımız invazif teknikler VAS, PKSD ve anesteziyometre parametreleri dikkate alındı ında tedavinin 30. ve özellikle de 45. gününde non-invazif tekniklere göre istatistiksel olarak üstün bulundu. Kar ıla tırılan parametreler dikkate alındı ında VAS de erleri tüm gruplarda bazala göre 15. günde dü ük bulundu ve invazif tekniklerin uygulandı ı gruplarda 15.-30. günler arasındaki peryotta dü ü devam etmekle birlikte özellikle Botoks grubunda 45. günde en dü ük düzeye inmi tir. PKSD de erleri de benzer ekilde tüm gruplarda bazale göre 15. günde dü ük bulundu ve invazif tekniklerin uygulandı ı gruplarda 15. -30. günler arasındaki peryotta dü ü devam etmekle birlikte özellikle Botoks grubunda 45. günde en dü ük düzeye inmi tir. Anesteziyometre de erleri ise; tüm gruplarda bazale göre 15. günde yüksek bulundu ve invazif tekniklerin uygulandı ı gruplarda 15. -30. günler arasındaki peryotta yükseli devam etmekle birlikte özellikle Botoks grubunda 45. günde en yüksek düzeye ula mı tır.

Gruplar arasında belirli de i kenleri kar ıla tırabilmek için ya , cinsiyet, e itim düzeyi bakımından fark olmaması gerekir. Bizim çalı mamızda da ya , cinsiyet ve e itim düzeyi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Her iki cinsiyette de herhangi bir ya ta tetik nokta geli ebilir; 30-49 ya arasındaki hastalarda tetik nokta prevalansının en yüksek düzeyde oldu u, tetik noktaların ya , kas stresi ve aktivite ile azaldı ı gösterilmi tir (8,12).

Çalı mamızda, olguların ya ları 18 ile 60 arasında de i mekte olup ya ortalamaları TENS grubunda 43.84, Lazer grubunda 44.60, Lidokain grubunda 40.72 ve Botoks grubunda 40.92 olarak belirlendi. Gruplar arasında ya ortalamaları açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Çe itli kaynaklarda miyofasiyal a rı sendromunun her iki cinste de hemen hemen e it oranda görüldü ünden söz edilmektedir (74). Ancak Friction'un (36) çalı masında %62.5, Hong'un (56) çalı masında %72.4, Graff-Redford'un (48) çalı masında %75, Hagberg'in (51) çalı masında %80 hasta kadındır. Genel olarak kadınlar, miyofasiyal a rı geli imine erkeklerden daha yatkın görünmektedir (53,84).

Bir ba ka epidemiyolojik çalı mada 20-40 ya arası kadınların %30'unda miyofasiyal a rı sendromuna rastlanmı olup, bunların %6'sının tedavi gerektirecek kadar iddetli semptomlar gösterdi i belirtil mi tir (12).

Çalı mamıza alınan 100 hastanın 69'u (%69) kadın, 31'i (%31) erkekti ve bu oran miyofasiyal a rı sendromunun kadınlarda daha sık rastlandı mı gösteren yukarıdaki çalı malarla uyumlu ydu.

Hastalı n olu umuna katkıda bulunan faktörlerin baskılanmasında, hastanın e itim ve sosyokültürel seviyesi oldukça önemlidir. Çalı mamızdaki hastaların e itim durumu incelendi inde, toplam 100 hastanın 55'i ilk, 37'si orta dereceli ve 8'i yüksek okul mezunu idi. Görüldü ü üzere çalı ma popülasyonunun %92'lik kısmını ilk ve orta dereceli okul mezunu hastalar olu turuyordu .

Miyofasiyal a rı sendromunda hastaların en önemli yakınmasının a rı oldu undan tedavi sonuçlarının izlenmesinde de a rıyla ilgili çe itli skalalardan yararlanılmaktadır. En yaygın kullanılanı VAS'dır.

Çalı maya aldı ımız hastaları VAS ile birlikte palpabl kas spazmı derecelendirmesi ve tetik nokta duyarlılı nın nicel olarak de erlendirilmesinde ve

tedaviyle elde edilen yanıtın de erlendirilmesinde anesteziyometre ölçüm yöntemini de kullandık. Ayrıca bazı çalı malarda tetik nokta duyarlılı ının saptanmasında basınçlı algometrelerin kullanıldı ını ve ba parmakla basarak hastanın tepkisinin de erlendirildi i ölçümleri de görmekteyiz (67, 68).

TENS tedavisi MAS'da farklı sonuçlar göstermektedir. Kruger ve arkadaşlarının TENS ve plasebo TENS'i karşılaştırdığı tek kör bir çalışmada miyofasiyal ağrılı 10 hasta tedavi edilmiş ve ağrı azalmasında yarar görülmemiştir (15).

Çırpanlı ve arkadaşlarının, düşük frekanslı (2 Hz, 100 µs), yüksek frekanslı (100 Hz, 100 µs) ve plasebo TENS uygulamasını karşılaştırdığı bir çalışmada, miyofasiyal ağrı sendromunda belirti ve bulguların giderilmesinde TENS'in her iki eklinin de yararlı olduğunu ancak yüksek frekanslı TENS'in yararlı etkilerinin daha erken başladığını belirtmişlerdir (69).

Han ve arkadaşları ise TENS'in beyin omurilik sıvısındaki endorfinleri arttırdığını bildirmişlerdir (12).

Kronik ağrıda TENS kullanımını konusunda yapılan çalışmalarda en çok dikkati çeken nokta; ağrının TENS uygulandı ğı sürece belirgin derecede az alması, aradan belli bir zaman geçince ağrıların yeniden başlamasıdır (36).

TENS'in miyofasiyal ağrı ve tetik nokta hassasiyeti üzerine olan etkilerini araştıran bir çalışmada, çalışmaya alınan hastaların ağrı şiddetini ölçmek için VAS kullanılmıştır. Tedavi öncesi VAS değerleri ortalama olarak 4.11 cm iken tedavi sonrasında bu değer 2.96 cm'ye inmiştir (65).

Çalışmamızda TENS grubunda bazal VAS değeri 6.28 cm'den tedavi sonrası 45. günde 4.28 cm'ye inmiştir. Grup içi karşılaştırmada VAS, PKSD ve

anesteziyometre de erlerine bakıldı ında hastaların tedavi sonrasında a rılarında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma oldu unu tespit ettik.

MAS'da a rı, gergin bantlar ve tetik noktalar nedeni ile hareket kısıtlılı ı olması beklenen bir bulgudur. Lazerin kısa vadede olumlu etkileri oldu u, ancak bu olumlu etkilerin uzun sürmedi i söylenebilir (8)

Bazı çalı malar lazerin MAS tedavisinde etkili oldu unu savunurken, bazı çalı malar da plaseboya göre bir üstünlü ü olmadı ı görü ünü desteklemektedir. Simunovic ve ark. 243 miyofasiyal a rı sendromu olan hastanın tetik noktalarına dü ük enerjili lazer uyguladı tır. Takip edilen klinik parametrelere göre rijidite azalmı , fonksiyonel iyile me ile birlikte mobilite yeniden kazanılmı , spontan ve hareketle olu an a rıda azalma hatta kaybolma gözlenmi tir. Bunun nedeninin lokal mikrodola ımın düzelmesi sonucunda tetik nokta alanlarındaki hipoksik hücrelere giden oksijen miktarında artı olabilece i sonucuna varılmı tır. Lazer uygulaması sonucu mikrodola ımın normale dönmesinin a rı kısır döngüsünü kırdı ı dü ünülmektedir. Bu çalı mada VAS ile ölçülen akut a rıda %70'ten fazla, kronik a rıda %60'tan fazla azalma oldu u saptanmı tır (70).

Hakgüder ve ark.nın yaptı ı bir çalı mada sırt ve boyun bölgesinde aktif tetik noktaları olan MAS'lı 62 hasta rastgele iki gruba ayrılmı tır. Grup I'deki hastalardaki tetik noktalara dü ük enerjili lazer tedavisi ile birlikte germe egzesizi, Grup II'deki hastalara ise sadece germe egzesizi uygulanmı tır. Hastalar VAS, algometre ve termografik ölçümlerle tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. haftada de erlendirilmi tir. Algometrik ve termografik ölçümler dü ük enerjili lazer tedavisinin tedavi sonrası de erlendirmede ist atistiksel olarak anlamlı ölçüde fayda sa ladı nı ortaya koymu tur (71).

Gur ve ark.nın yaptığı çift kör, randomize kontrollü bir çalışmada MAS'lı 60 hasta iki gruba ayrılmıştır. Grup I'deki hastalara 2 hafta süresince düşük enerjili 1904 nm Ga-As lazer tedavisi, Grup II'deki hastalara ise plasebo lazer uygulanmıştır. Ga-As lazer tedavisi alan hastalarda takip edilen klinik parametrelere göre istirahatte ve hareketle oluşan ağrı azalma, fonksiyonel iyileşme ile birlikte yaşam kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artma gözlenmiştir. Sonuç olarak, kısa süreli düşük enerjili lazer tedavisi, özellikle ilaçların olumsuz etkiler gösterdiği MAS'lı hastalarda önemli bir adjuvan tedavi seçeneğidir (72).

Arı, yaptığı çalışmada miyofasiyal ağrı sendromunda enjeksiyon ve lazer tedavilerinin etkinliklerini karşılaştırmış ve lazer grubunun algometrik ortalama değerlerini, enjeksiyon grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulmuştur (73).

Dundar ve ark.nın yaptığı prospektif, çift kör, randomize kontrollü bir çalışmada MAS'lı 64 hasta iki gruba ayrılmıştır. Grup I'deki hastalardaki tetik noktalara 2 hafta süresince 2 dk. düşük enerjili 830 nm Ga-As-Al lazer tedavisi, Grup II'deki hastalara ise yine plasebo lazer uygulanmıştır. Tüm hastalara servikal bölgeye günlük izometrik egzersiz ve germe egzersizi uygulanmıştır. Hastalar tedavi öncesinde ve tedaviden 4 hafta sonra VAS, servikal eklem hareket açıklığı ve boyun disabilite indeksi (neck disability index) ile değerlendirilmiştir. Her iki grupta da tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ) bir iyileşme sağlanmasına rağmen, gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir ( $p>0.05$ ). Sonuç olarak, bu çalışmada lazer tedavisinin plaseboya herhangi bir üstünlüğü gösterilememiştir (75).

Altan ve ark.nın yaptığı plasebo-kontrollü, çift kör, prospektif bir çalışmada servikal MAS'lı 53 hasta iki gruba ayrılmıştır. Grup I'deki (n=23) hastalara trapeziustaki bilateral tetik noktalara 2 hafta süresince 2 dk. düşük enerjili Ga-As

lazer tedavisi, Grup II'deki (n=25) hastalara ise plasebo lazer uygulanmı tır. Tüm hastalara evde yapmak üzere servikal bölgeye günlük izometrik egzersiz ve germe egzersiz programı uygulanmı tır. Hastalar tedavi öncesinde, hemen tedavi bitiminde ve tedaviden 12 hafta sonra VAS, 5 puanlı a rı skalası, servikal eklem hareket açıklı ı ve servikal lateral fleksiyon parametreleri ile de erlendirilmi tir. Bu çalı mada, Ga-As lazer tedavisinin istatistiksel olarak plaseboya üstünlü ü gösterilememi tir (75).

Dü ük enerjili lazer tedavisinin a rı üzerindeki etkisini ara tıran 23 çalı malık bir meta analizde, a rıyı de erlendirmek için VAS veya ba ka bir a rı indeksi kullanılmı tır. Çalı malar çift kör, kör olmayan ve kotrol grubu olmayan ara tırmalar olmak üzere üç kategoriye ayrılmı tır. Sonuç olarak dü ük enerjili lazer tedavisinin müküloskeletal sendromlarda görülen a rı üzerine hiçbir etkisi olmadı ı bildirilmi tir (76).

Lazer ı mının koherans özelli i vardır. Yani ı n demeti etrafa da ılmadan uzun bir mesafe katedebilir. Ancak a rı tedavisinde kullanıldı nda sadece birkaç santimetre ilerleyebilir. Bu nedenle birçok çalı ma lazerin sadece plasebo etkisi oldu unu savunmaktadır (70,76).

Çalı mamızda Lazer grubunda bazal VAS de eri 6.52 cm'den tedavi sonrası 45. günde 5.40 cm'ye inmi tir. Ancak sadece Lazer grubunda olmak üzere, 15. gün VAS de eri 4.80 cm'den 30. günde 5.04 cm'ye, 45. günde ise 5.40'a yükselmi tir. Grup içi kar ıla tırmada 15. ve 30. gün VAS de erleri arasındaki artı istatistiksel olarak anlamlı de ilken ( $p>0.05$ ), 30. ve 45. gün VAS de erleri arasındaki artı istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.01$ ). Grup içi kar ıla tırmada VAS, PKSD ve anesteziyometre de erlerine bakıldı nda hastaların tedavi sonrasında a rılarında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma oldu unu tespit ettik.



MAS tedavisinde tetik nokta enjeksiyonu en etkili yöntemlerden biridir (12,60,61). Tetik nokta enjeksiyonunun tetik noktayı inaktive etme mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Birçok mekanizma ileri sürülmektedir. Tetik nokta enjeksiyonunun inaktivasyon mekanizmaları; kas lifleri ve sinir sonlanmalarının mekanik hasarı, kas liflerinin mekanik hasarlanması sonucunda ekstrasellüler potasyumun artması ve bunun sinir liflerini depolarize etmesi, a rıyı arttıran pozitif feedback mekanizmasının kırılması, lokal anesteziğin metabolitlerin temizlenmesini arttırıcı vazodilatör etkilerinin olması eklende özetlenebilir (8).

Bazı çalı malar MAS tedavisinde tetik nokta enjeksiyonlarının etkinli inin, solüsyonların farmakolojik etkilerinde n ziyade refleks mekanizmalara ba lı oldu unu göstermi tir (64,67). Bunlardan 1996'da yapılan çift kör bir çalı mada ba ve boyunda miyofasiyal a rı olan 107 hasta üç gruba bölünerek tetik noktalara %0,9 salin, %1 lidokain ve %0,25 bupivakain enjeksiyonları yapılmı a rı azalma oranında ve terapötik faydanın de erlendirilmesinde gruplar arasında önemli bir farklılık bulunmadı ı, 53 hastada (%49) tedaviden sonra semptomların kayboldu u, 40 hastada (%38) önemli azalma oldu u ve 14 hastada (%13) semptomların d e i meden kaldı ı bildirilmi tir (77).

Kadı ve arkadaşlarının lokalize trapez kas miyaljisinin patolojik mekanizmalarını inceledikleri çalı malarında, hastaların a rı iddeti VAS kullanılarak ölçülmü tür. Median de erlere göre iki grup olu turulmu tur: Birinci grupta median de er 2,4'ün altında, ikinci grupta ise median de er 2,4'ün üzerinde oldu unu görmü lerdir. Buna ilaveten a rı skoru yüksek hastaların kas liflerinde sitokrom oksidaz c enziminin negatif oldu unu saptayarak kas hücrelerinde bir enerji krizi oldu u kanaatine varmı lardır (78).

Yapılan ba ka bir çalı mada, tetik noktalara lokal anestezi enjeksiyonunu takiben servikal eklem hareket açıklığı (EHA) kısıtlılığı gibi fiziksel bulgularda ve ağrıda oluşan düzelmelerin endojen opioid sistemi ile olan ilişkisini göstermek amacıyla enjeksiyondan 10 dakika sonra verilen intravenöz naloksanın, bulguları geri döndürdüğü belirtilmiştir (79).

Daha önceki çalışmalarda kuru i nelemenin, tetik nokta inaktivasyonunda lokal anestezi kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak, lokal anesteziyle tetik nokta enjeksiyonunun genellikle kuru i nelemeden daha rahatlatıcı olduğu görülmüştür. Lokal anesteziğin periferik sinirlerin rölatif refrakter periyodunu belirgin olarak uzattığı ve impuls iletiminin maksimum frekansını sınırladığı bilinmektedir (27,80).

Kuru i neleme sadece anormal fonksiyon gösteren kontraktilemanları veya tetik nokta aktivitesine katkıda bulunan sinir sonlanmalarının duysal ya da motor komponentlerini mekanik olarak bozarak etki gösterir. Nöromusküler disfonksiyonun durması kas liflerinin palpabl gergin bantlarını ve yansıyan ağrı ve lokal hassasiyetten sorumlu olan duysal sinirlerin hiperirritabilitesini azaltır. Bu nedenle kas liflerinin hasarına bağlı olarak lokal intrasellüler potasyum salınımı, ekstrasellüler potasyumun yeterli miktara ulaşamadığı alanlarda sinir liflerinin depolarizasyon blokuuna neden olur. Lokal anesteziğin analjezik ve dilüsyon etkilerinden faydalanılmadığı için, kuru i neleme ayrı bir i lemdir (8).

Hong, miyofasiyal ağrı sendromu olan 58 hastanın üst trapez kasında bulunan tetik noktalarda lidokain ve kuru i nelemenin etkinliğini karşılaştırmış, her iki tekniğin de etkin olduğunu (iki grup arasında anlamlı fark olmadığını), kuru i neleme grubunda enjeksiyon sonrası hassasiyetin daha çok olduğunu ve enjeksiyon

sırasında lokal seyirme cevabının ortaya çıkması ile etkinli in arttı nı bildirmi tir. Lidokain grubunda ise enjeksiyon sonrası a rının daha az oldu unu belirtmi tir (60).

Rengin ve ark. nın MAS tedavisinde lokal anestezi enjeksiyonu ve kuru i neleme tekniklerini kar ıla tırdıkları bir çalı mada, trapezius kasında aktif tetik noktası olan 89 hasta randomize olarak iki gruba ayrılmı tir. Enjeksiyon sonrası nda tüm hastalara evde uygulamaları için trapezius kasına yönelik germe egzersizleri verilmi tir. Enjeksiyonu izleyen üçüncü hafta ve üçüncü ayları n sonunda miyofasiyal tetik noktadaki basınç a rı e i i de erleri ve sübjektif a rı yo unlu u de erleri (VAS, Likert a rı skalası) kaydedilmi tir. E lik eden depresyon ve anksiyete ise Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Durumluk -Sürekli Kaygı Envanteri I ve II (DSKE I-II) kullanılarak de erlendirilmi tir. Tedavi sonrası de erlendirmelerinde her iki grupta da basınç a rı e i i de erlerinde belirgin artma ( $p<0.01$ ), VAS ( $p<0.01$ ) ve Likert skorlarında ( $p<0.01$ ) belirgin azalma saptanmı ve bu yanıtlar açısından gruplar arasında fark bulunamamı tir. Ancak lokal anestezi grubunda tetik nokta varlı ı tedavinin üçüncü haftasında kuru i neleme grubuna göre daha belirgin azalmı ( $p<0.05$ ) ve sadece lokal anestezi grubunda BDE ve DSKE I-II skorlarında anlamlı azalma kaydedilmi tir (sırası ile  $p<0.01$  ve  $p<0.05$ ). Sonuç olarak hem lokal anestezi hem de kuru i neleme yöntemleri ile yapılan tetik nokta enjeksiyonu etkili bulunmu tur. Ancak lokal anestezi enjeksiyonu ile klinik etkinli in daha erken ba ladı ı ve hastaların psikolojik profillerinin daha olumlu yönde etkilendi i bildirilmi tir (81).

Garvey ve arkada ları, tetik noktaya ba lı bel a rısı olan 63 hasta ile yaptıkları bir çalı mada ise, kuru i neleme, lidokain, lidokain + steroid enjeksiyonu ve acupress ile birlikte vapocoolant uyguladıkları gruplar arasında a rı sorgulaması

açısından anlamlı fark görmemi ler ancak kuru i nelem eyi daha faydalı bulmu lardır (52).

Yapılan ba ka bir çalı mada miyofasiyal tetik nokta içine, prostaglandin inhibitörü olan diklofenak enjekte edildi inde, lidokain den daha etkili a rı azalması sa ladı ı bildirilmi tir. Zira, periferik sinir uçlarını hassasla tıran maddeler arasında histamin, serotonin, lökotrienler, bradikinin ve potasyumun yanısıra prostaglandinler de yer alır (47).

Miyofasiyal tetik noktalar için i neleme tedavisini inceleyen sistematik bir incelemede Cummings ve White enjekte edilen maddenin içeri ine göre farklılık olmadı ı ve ıslak i nelemenin, kuru i nelemeye göre terapötik olarak üstünlü ü olmadı ı sonucuna varmı tır (51).

Wreje ve Brorsson'un yaptıkları çok merkezli bir çalı mada tetik noktalara tuzlu su veya steril su enjekte edilmi ve VAS ile ölçülen a rı de erlerinde anlamlı fark bulunamamı tır (82).

Trapez tetik nokta enjeksiyonu ile masseter bölgede a rı ve EMG aktivitesinin azalmasını gösteren kontrolsüz bir çalı mada tedavi öncesi VAS de erleri ortalama olarak 5.6 iken enjeksiyon sonrasında 2.8'e inmi tir (83).

Çalı mamızda Lidokain grubunda bazal VAS de eri 6.48 cm'den tedavi sonrası 45. günde 3.44 cm'ye inmi tir. Grup içi kar ıla tırmada VAS, PKSD ve anesteziyometre de erlerine bakıldı nda hastaların tedavi sonrasında a rılarında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma oldu unu tespit ettik. Elde edilen istatistiksel verilere ve klinik gözlemlere göre Lidokain grubu hastalarındaki a rı azalması TENS ve Lazer grubundaki hastalara nazaran daha fazla olmu tur.

Tetik noktaya botulinum toksin enjeksiyonu son yıllar da uygulamaya ba lanan bir tedavi yöntemidir. Botulinum toksininin terapötik de eri , nöromusküler

bile kede asetilkolin salınımını bloke ederek kas hiperaktivitesini ve lokal iskemiye azaltmasına yardımcıdır.

MAS'da kas spazmı ve artmış kas tonusu daima vardır. Konvansiyonel tedavilerin çoğu kas spazmını azaltmaya yöneliktir. Bu tedavilerin birçoğunun sonucu büyük oranda deyimlenen olup genellikle tahmin edilemez. Birçok hastada geleneksel tedavilere sık sık pozitif ve kısa süreli cevaplar alınmasına rağmen genellikle uzun süreli cevaplar görülmez. Birçok çalışmada birkaç seans halinde tetik noktaya yapılan botulinum toksin-A enjeksiyonlarının üç ila altı ay arasında deyimlenen bir etki süresine sahip olduğu belirtilmiştir. Fakat, nörotoksin immünizasyon nedeniyle botulinum toksin-A enjeksiyonlarının sekiz haftadan daha kısa aralıklarla yapılmasından kaçınılmalıdır.

Cheshire ve arkadaşları servikal, paraspinal ve omuz kuşağı kaslarında miyofasiyal ağrısı olan hastalarda yaptıkları randomize, plasebo kontrollü, çift körlük bir çalışmada 6 hastada tetik noktalara botulinum toksin tip-A ve tuzlu su enjeksiyonunun etkinliğini çeşitli parametrelerle araştırmışlar ve 4 hasta da botulinum toksin tip A'nın bütün parametrelerde daha etkin olduğunu gözlemişlerdir (63).

Mauro Porta tarafından yapılan tek merkezli, randomize bir dikey çalışmada ise iliopsoas, piriformis ve anterior skalen kaslarında kronik MAS'ı olan (6 aydan uzun süreli) 40 hastaya yapılan metilprednizolon ve botulinum toksin-A enjeksiyonlarının etkisi karşılaştırılmıştır. Hastaların ağrısı başlangıçta, tedaviden sonra 30 ve 60. günlerde VAS ile ölçülmüştür. Hem steroid hem de botulinum toksin-A enjeksiyonu yapılan hastalara fizyoterapi uygulanmış ve 30 gün sonra ağrı şiddetinde her iki grup arasında anlamlı bir fark olmaksızın belirgin bir azalma elde edilmiştir. Botulinum toksin alan grubun başlangıçtaki VAS skorunun metilprednizolon grubundan daha yüksek olması nedeniyle bu iki grubun birbirine

e it olmadı ı belirtilmi tir. Enjeksiyondan 60 gün sonra ortalama a r ı skorunda her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir azalma oldu u fakat botulinum toksin -A grubundaki düzelmenin steroid grubundan daha fazla oldu u bildirilmi tir. Ayrıca botulinum toksin-A grubundaki hastalarda 60 gün sonraki a r ı skor azalması nın 30 gün sonrakinden daha fazla oldu u fakat steroid grubundaki hastalarda ise artı oldu u ifade edilmi tir. Bu çalı mada tek doz botulinum toksin -A enjeksiyonunun etki süresinin metilprednizolondan daha uzun oldu u tespit edilmi tir ( 55).

Wheeler ve arkadaş larının, refrakter unilateral servikotorasik miyofas iyal a rıda plasebo (salin) ve botulinum toksin tip-A enjeksiyonunu kar ıla tırdıkları çalı mada iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık gösterilememi tir (56).

Çalı mamızda botulinum toksin-A enjeksiyonu yapılan grupta tedavi öncesine göre 15., 30. ve 45. gün VAS ve PKSD de erlerinde görülen dü ü ler ve anesteziyometre de erlerindeki artı lar istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı ( $p<0,01$ ) bulunmu tur. Botoks grubundaki hastaların 15. günde ifade ettikleri iyilik halinin 45. günde artarak devam etmesi bize, literatürle uyumlu olarak ilacın etkinli inin geçen bu süre zarfında artarak devam etti ini dü ü ndürmektedir. Elde edilen istatistiki verilere ve klinik gözlemlere göre Botoks grubu hastalarındaki a rı azalması Lidokain, TENS ve Lazer grubundaki hastalara nazaran daha fazla olmu tur.

Genel olarak klinik sorgulama ve muayene ile korele olarak botulinum toksin -A enjeksiyonu yapılan grupta ya am kalitesi düzeyinde tedavi sonrası 45. gündeki iyilik hali daha belirgin bulunmu tur.

A rı evrensel anlamda, organizmanın biyopsikososyal denge ve uyumunun bozuldu unun göstergesidir. A rı, periferik sinirler aracılı ı ile uyarıların beyne ta nması sonucu duyumsanır. Ancak sonuçta, belki de ilk u yarandan oldukça farklı

bir ekilde algılanır. Bu nedenle a rının tanı ve tedavisinde, algısal yönü kadar duygusal, bili sel ve davranı sal boyutlarını da dikkate almak gerekir. Ruhsal durum ile a rı arasında iki yönlü bir ili ki vardır: A rılı bir tıbbi hastalık ki inin ruhsal iyilik durumunu bozabilir. Ruhsal durumdaki düzensizlikler de do rudan a rının algılanmasını ve a rı ya antısını etkiler. Kronik a rılarda a rı süresi uzadıkça hastanın gerginli i ve depresyonu artar, sosyal ya amdan uzakla arak çok fazla bedeni ile u ra abilir (19).

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psiki yatri Bölümü tarafından yürütölen uluslararası Dünya Sa lık Örgütü çalı masında ölkemizdeki temel sa lık hizmetlerinde ruhsal sorunlar ara tırılmı ve sa lık oca ına ba vuran hast alar içinde kronik hastalı ı olanların %40.4'ünde ruhsal hastalık saptanmı tır. Bu oran kronik hastalı ı olmayanlarla kar ıla tırıldı nda istatistiksel olarak anlamlı bulunmu tur (19).

Fishbain ve arkadaş larının yaptı ı bir çalı mada miyofas iyal a rı sendromlu hastalarda Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-III tanıları ara tırılmı tır. Çalı maya 238 miyofas iyal a rı sendromuna ba lı kronik a rılı hasta alınmı tır. Çalı ma sonucunda, miyofas iyal a rı sendromlu kadın ve erkeklere e it oranda depresyon tanısı konmu tur. Genel kronik a rı popölyasyonunda kadınlar depresyona erkeklerden daha yatkındır. Sonuçlar miyofas iyal a rı sendromu olan ve olmayan kronik a rı hastalarında psikiatrik farklılık lar olabilece ini göstermi tir(84).

Bendtsen ve ark. kronik MAS'lı 33 hasta üzerinde yaptıkları çalı malarında amitriptilin tedavisinin miyofasiyal hassasiyeti ve a rı iddetini plasebodan daha fazla azalttı mı belirtmi lerdir (85).

Depresyon ve a rının birbirine sıklıkla e lik eti i gerçe i kabul edilmekte ancak hangisinin di erinden önce ba ladı ı konusundaki tartı malar hala

sürmektedir. Oranlar bir kenara bırakıldı ıda gerçek udur ki, normal popülasyona göre kronik ağ rılı hastalarda depresyon sıklı ı birkaç kez yüksektir.

Kronik lokalize MAS'ı olan 50 hastada lokal anestezi cevapının farklılı ını ara tırmak için hastalardan elde edilen psikometrik ölçümler, sosyodemografik ve klinik hikaye verileri kullanılarak yapılan bir çalı mada ağ rı iddetinin ve psikolojik ağ a çıkma stratejilerinin, MAS'ın lokal tedaviye cevap verme oranı ile ili kili oldu unu gösterdi i bildirilmi tir (86).

Çalı mamız; TENS, lazer, lidokain ve botulinum toksin-A tetik nokta enjeksiyonu tedavi yöntemlerinin miyofasiyal ağ rı sendromu tedavisinde etkin oldu unu göstermi tir. Ancak miyofasiyal ağ rı sendromunun kronik karakterde oldu u, fizyolojik ve psikolojik stres kaynaklarının hastalı ın geli im ve ilerlemesine katkıda bulundu u unutulmamalıdır. Miyofasiyal ağ rı sendromunun bedenen çalı anlarda sedanter çalı anlara göre daha az görülmesi günlük aktivitenin koruyucu etkisi oldu unu dü ündürmektedir (8,12). Tedavi sonrası, tetik noktaların yeniden geli imini önlemek için bir egzersiz programının olu turulması ve tetik nokta geli imini ba latan tüm faktörlerin kontrol altında tutulması gereklidir.

Sonuç olarak bu çalı mada kullanılan dört yöntem de tedavide etkili olmakla birlikte, özellikle uzun vadede etkinli i net bir ekilde görülen botulinum toksin-A enjeksiyonu olmak üzere lidokain enjeksiyonunun da içinde bulundu u invazif tedavi yöntemlerinin TENS ve lazer gibi non-invazif tedavi yöntemlerine göre daha etkili oldu unu dü ünülmekteyiz.



## 7. KAYNAKLAR

1. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:863 -872.
2. David J, Alvarez, DO, Pamela G, Rockwell, DO. Trigger Points: Diagnosis and Management. Am Fam Physici an 2002; 65:653-660.
3. Göktepe S. Laser. Elektroterapi. Tuna N. (editör) stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2001: 155-162.
4. Uyar M. Miyofasiyal a rı sendromu ve di er muskuloskeletal kökenli a rılar. A rı. Erdine S (editör). stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2000: 387 -396.
5. Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain . Phys Med Rehabil Clin North Am 1997; 8:153-169.
6. Hsieh CYJ, Adams AH, Tobias J, Hong CZ, Danielson C, Platt K, Hoehler F, Reinsch S, Rubel A. Effectiveness of four conservative treatments for subacute low back pain. Spine 2002; 27:1142-1148.
7. Thompson JM. The diagnosis and treatment of muscle pain syndromes. Physical Medicine Rehabilitation. Braddom RL, Buschbacher RM, Dumitru D, Johnson EW, Matthews DJ, Sinaki M (editors). Philadelphia: WB. Saunders Company, 1996: 893 - 914.
8. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The Trigger Point Manual. Vol 1. Baltimore (editor). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 1992: 5-201.
9. Tüzün F. Yumu ak doku romatizmaları. Tüzün F, Eryavuz M, Akarırırnak (editörler). M. Hareket Sistemi Hastalıkları. stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 1997: 159-173.

10. Aydın R, en N, Ellialtıo lu A. Eklem dı ı romatizmal hastalıklar. Diniz F, Ketenci A (editörler). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. stanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2000: 299-320.
11. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83(Suppl 1):40-47.
12. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger point management. Reg Anesth Pain Med 1997; 22(Suppl 1):89-101.
13. Cooper BC, Alleva M, Cooper DL, Lucente FE. Myofascial pain dysfunction: Analysis of 476 patients. Laryngoscope 1986; 96:1099 -1115.
14. 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.
15. Simons DG. Myofascial pain syndromes: Where are we? Where are we going? Arch Phys Med Rehabil 1988; 69:207-212.
16. Gunn CC. The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain; Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin. New York: Churchill Livingstone 1996: 11-37.
17. Bal S, Çeliker R. Ba ve Boyun ( Miyofasyal A rı Sendromu). Gökçe -Kutsal Y. (editörler). Yumu ak Doku Romatizmaları. Ankara: Güne Kitabevi 2002: 1 -12.
18. Dohrenwend BP, Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM. Why is depression comorbid with chronic myofascial pain? A family study test of alternative hypotheses. Pain 1999; 83:183-192.
19. Çam-Çelikel F. Kronik a rı, depresyon, anksiyete ve somatoform bozukluklar. Dahiliye ve Psikiyatri IV. Mete HE (editör). stanbul: Okuyan Us Yayın 2003: 9 -29.
20. Friction JR. Cilinical care for myofascial pain. Dental Clinics of North America 1991; 35:1-28.

21. Gerwin RD, Shannon Steven, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997; 69:65 -73.
22. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger point show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18(Suppl 13):1803 -1807.
23. Cummings M. Myofascial Pain Syndromes. In: *Soft Tissue Rheumatology*. Hazleman B, Riley G, Speed C (editors). London: Oxford University Press 2004: 509-522.
24. Nice DA, Riddle DL, Lamb RI, Mayhew TP, Rucker K. Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients with low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:893-898.
25. Njoo KH, Van der Does E. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: A prospective study in nonspecific low back pain patients and control in general practice. *Pain* 1994; 58:317-323.
26. Aydın R, Müslümano lu L. Boyun kineyolojisi ve hastalıkları. (editör): Diniz F, Ketenci A. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2000: 261 - 274.
27. Hong CZ. Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:12 -16.
28. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J. Muscle biopsy in primary fibromyalgia. *Scand J Rheum* 1986; 15:1-6.
29. Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K, Yunus MB. Muscle pathology in primary fibromyalgia syndrome: A light microscopic, histochemical and ultrastructural study. *J Rheum* 1984; 11(Suppl 6):808-813.
30. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al. The American Collage of Rheumatology 1990 criteria for the classification of

- fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33 (Suppl 2):160-172.
- 31.** Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: Clinical features and muscle pathology. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:451-454.
- 32.** King JC, Goddard MJ. Pain rehabilitation. Chronic pain syndrome and myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 2:9-14.
- 33.** Nusreti H, Safati B, Güneri S, Durmaz B, Ak it R. Primer fibromiyalji tedavisinde akupunktur ve TENS'in yeri. *Ege Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 1995; 1(Suppl 3): 175-178.
- 34.** Yoleri Ö, ahin Y, Celebo lu, G, Cüreklibatır F, Bircan Ç. Fibromiyalji ted avisinde balneoterapi ve konvansiyonel fizik tedavi modalitelerinin etkinli i *Ege Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 1996; (Özel sayı 2):37-40.
- 35.** Önal A (editör) *Algoloji*, stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2004: 71, 185 -186.
- 36.** Akyüz G. *Transkütan Elektrik sel Sinir Stimülasyonu*. Tuna N, (editör). *Elektroterapi*. 2. baskı. stanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001: 163 -176.
- 37.** Alper S. *Transkütan Elektriksel Sinir Stimulasyonu*. Beyazova M, Gökçe -Kutsal Y, (editörler). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt 1*. Ankara: G üne Kitabevi 2000:790-798.
- 38.** Long M. Fifteen years of transcutaneous electrical stimulation for pain control. *Sterotact Funct Neurosurg* 1991; 56: 2-19.
- 39.** Mysıw J, Jacson R. *Electrical Stimulation*. In: Braddom R (editor). *Physical Medicine Rehabilitation* 1996: 464-491.
- 40.** Aldemir T. *Transkütan Elektriksel Sinir Stimulasyonu*. A rı. Erdine S (editör). stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2000:533-538.

41. Basford J. Physical Agents. In: De Lisa J A (editor). Rehabilitation Medicine. 2<sup>nd</sup> Edition. Philadelphia: Lippincott Company 1993: 415-417.
42. Walsh N. Treatment of the patient with chronic pain. De Lisa J A, (editor). Rehabilitation medicine. 2<sup>nd</sup> Edition. Philadelphia: Lippincott Company 1993: 973-996.
43. Barr J. TENS for pain management. Nelson R, Currier D, (editors). Clinical Electrotherapy. 2<sup>nd</sup> Edition. Appleton and Lange 1991: 221 -260.
44. Soric R, Devlin M. Transcutaneous electrical nerve stimulation. Postgraduate Medicine 1985; 78 (Suppl 4):101 -107.
45. Deyo R, Walsh N, Martin D, Schoenfeld L. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. NEJM 1990; 23:1627-1634.
46. Akgün K. Lazer. Fiziksel Tıp Yöntemleri. Sarı H, Tüzün , Akgün K. (editörler). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2002: 73 -79.
47. Cantürk F. Fibromiyalji ve Diğer Eklem Dışı Romatizmal Hastalıklar. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Cilt 2. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. (editörler). Ankara: Güne Kitabevi 2000: 1654-1681
48. Painter FM. Laser Acupuncture Position Statement on Laser Acupuncture. Australian Medical Acupuncture College. [www.chiro.org/acupuncture](http://www.chiro.org/acupuncture)
49. Margaret Naesser A. Some general information on painless, noninvasive, low level laser acupuncture. Complementary Medicine 1999; 55(Suppl 2): 177 -180.
50. Bassford R, Charkes G, William S. Laser Therapy: A Randomized, Controlled Trial of the Effects of Low Intensity Nd: YAG Laser Irradiation on Musculoskeletal Back Pain. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80(Suppl 6):647 -652.
51. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:986 -992.

52. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized double-blind evaluation of trigger point injection therapy for low back pain. *Spine* 1989; 14:962-964.
53. Gunn CC. The Gunn approach to the treatment of chronic pain; intramuscular stimulation for myofascial pain of radiculopathic origin. New York: Churchill Livingstone 1996:11-37.
54. Hong CZ. 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.
55. 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.
56. Wheeler AH, Goolkaiyan P, Gretz SS. A randomized, double-blind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. *Spine* 1998; 23:1662-1666.
57. Akbulut A. Ösofagus, mide ve barsak infeksiyonları. Felek S (editör). *Sistemik İnfeksiyon Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 1997: 150-194.
58. Topçu AW. Botulizm. İnfeksiyon Hastalıkları. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. (editörler). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1996:908-913.
59. Tunger A, Çavuşoğlu C, Korkmaz M. Tunger A (editörler). *Anaerob, Gram Pozitif, Sporlu Basiller (Clostridium'lar)*. Mikrobiyoloji. İstanbul: Asya Tıp Yayıncılık 2000:156-171.
60. Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:1161-1166.
61. A Münchau and K P Bhatia. Regular review: Uses of botulinum toxin injection in medicine today. *BMJ* 2000; 320:161-165

62. Göktepe S. nmeli hastalarda spastisitenin botulinum toksin enjeksiyonu ile tedavisi. Uzmanlık Tezi, stanbul: GATA Haydarpa a E t. Hast. FTR Bölümü, 1996.
63. Cheshire WP, Abashian SW, Mann D. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain 1994; 59:65-69.
64. Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Hoydalsmo O, Allon I et al. Treatment of myofascial trigger points with ultrasound combined with massage and exercise: a randomized cotrolled trial. Pain 1998; 77:73 -79.
65. Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitvity. Pain 1989; 37:1-5.
66. Friction JR, Auvinen MD, Dykstra D, Schiffman E. Myofascial pain syndrome: Electromyographic changes associated with local twitch response. Arch Phys Med Rehabil 1985; 66:314-317.
67. Fischer AA. Documendation of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil 1988; 69:286-291.
68. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. Pain 1986; 27:203 - 210.
69. Çırpanlı G. Miyofasiyal a rı sendromunun tedavisinde transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonunun etkisi. Uzmanlık tezi: Bursa Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR Bölümü, 1997.
70. Simunovic Z: Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. J Clin Laser Med Surg 1996; 14:163 -167.
71. Hakgüder A, Birtane M, Gürcan S, Kokino S, Turan FN. Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: an algometric and thermographic evaluation. Laser Surg Med 2003; 33:339–343.

- 72.** Gur A, Sarac AJ, Cevik R, Altindag O, and Sarac S. Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomized-controlled trial. *Lasers Surg Med* 2004; 35:229–235.
- 73.** Arı H. Miyofasyal ağrı sendromunda laser ve tetik nokta enjeksiyonunun kararlaştırılması. Uzmanlık Tezi: İstanbul GATA Haydarpaşa Etil Hast. FTR Bölümü, 2002.
- 74.** Dunder U, Evcik D, Samli F, Pusak H, Kavuncu V. The effect of gallium arsenide aluminum laser therapy in the management of cervical myofascial pain syndrome: a double blind, placebo-controlled study. *Clin Rheumatol* 2006; 38:60-67.
- 75.** Altan L, Bingol U, Aykac M, Yurtkuran M. Investigation of the effect of GaAs laser therapy on cervical myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2005; 25:23–27.
- 76.** Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F: The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta analysis. *Pain* 1993; 52:63-66.
- 77.** Tschopp KP, Gysin C. Local injection therapy in 107 patients with myofascial pain syndrome of the head and neck. *J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1996; 58:306-310.
- 78.** 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.
- 79.** Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain* 1988; 32:15-20.
- 80.** Fischer AA. Pressure thresholdmeter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:836-838.
- 81.** Rengin G, Halil A, Gülhan , Ükrü U, Erkan K, Tunay S. Miyofasyal Ağrı Sendromunun Tedavisinde Lokal Anestezik Enjeksiyonu ve Kuru Neleme Yöntemlerinin Etkinliklerinin Kararlaştırılması. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006; 52(Özel sayı):22-27.



- 82.** Wreje U, Brorsson B. A multicenter randomized controlled trial of injections of sterile water and saline for chronic myofascial pain syndromes. *Pain* 1995;61:441 - 444.
- 83.** Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 1993; 55:397-400.
- 84.** 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.
- 85.** Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Amitriptyline reduces myofascial tenderness but not general pain sensitivity in patients with chronic myofascial pain. *J Musculoskel Pain* 1998; 6(Suppl 2):58.
- 86.** Scicchitano J, Rounsefell B, Pilowsky I. Baseline correlates of the response to the treatment of chronic localized myofascial pain syndrome by injection of local anaesthetic. *J Psychosom Res* 1996; 40:75-85.

## 8. ÖZGEÇM

13.08.1976 tarihinde Malatya'da doğdum. İlkokul öğrenimimi Malatya Yenice Köyü İlkokulu'nda, ortaokul öğrenimimi Malatya Atatürk Ortaokulu'nda, Lise öğrenimimi Malatya Lisesi'nde tamamladım. 1995 yılında girdiğim dönü Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden (ng) 2002 yılında mezun oldum. Yozgat ili Sarıkaya ilçesinde yaklaşık 2 yıl pratisyen hekim olarak çalıştım. 2004 yılı Temmuz ayından beri Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.'da ara tırma görevlisi olarak çalışmaktayım. İyi derecede İngilizce bilmekteyim, evli ve bir çocuk babasıyım.