

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Genel Cerrahi Anabilim Dalı

MEME KANSERİ CERRAHİSİNDEN SONRA GELİŞEN KRONİK
POSTMASTEKTOMİ AĞRI İNSİDANSI: RETROSPEKTİF BİR
ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ramazan Serdar ARSLAN

Tez Danışmanı

Prof.Dr. Mehmet Yamaç ERHAN

Manisa, 2014

ÖNSÖZ

Genel cerrahi uzmanlık eğitimi boyunca bana ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma cerrahi sanatını sabır ve özveriyle, sevdirek öğreten, kendi tecrübelerinden bizim en iyi şekilde faydalanmamız için elinden gelen tüm gayreti sarf eden, çalışkanlık ve azimleriyle hepimize örnek olan, kıymetli hocalarım Prof.Dr. Mustafa Tireli, Prof.Dr. Teoman Coşkun, Prof.Dr. Yavuz Kaya, Prof.Dr. Hasan Aydede, Prof.Dr. Eray Kara, Doç.Dr. Aslan Sakarya'ya en içten teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Beş yıllık asistanlık sürecimin bir sonucu olarak heyecan içinde hazırlamış olduğum uzmanlık tezim için beni destekleyen tez hocam Prof.Dr. Yamaç Erhan'a ve bu süreçte ağrı konusunda tecrübelerinden faydalanma şansını yakaladığım Prof.Dr. Elvan Erhan'a teşekkürlerimi sunarım.

Ömrüm boyunca icrâ etmekten gurur duyacağım mesleğimin inceliklerini ve güzelliklerini öğrenmem için benden emeklerini esirgemeyen, Op.Dr. Semra Tutçu Şahin'e teşekkürlerimi sunarım.

Ailem olarak gördüğüm ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, uzmanlık eğitimim boyunca uyum içinde çalıştığım tüm poliklinik, servis, ameliyathane hemşire ve çalışanlarına teşekkür ederim.

Beni yetiştiren ve tüm hayatım boyunca beni destekleyen sevgili anne, baba ve kardeşime,

Asistanlık hayatım boyunca, hep yanımda olan ve bana inanan eşim Dr. Zehra Arslan'a ve varlığı ile bana güç veren oğlum Alp Efe'ye sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ramazan Serdar ARSLAN

Ocak 2014 – Manisa

KISALTMALAR

CSKA	: Cerrahi sonrası kronik ağrı
KPA	: Kronik postmastektomi ağrısı
AD	: Aksiller disseksiyon
ALND	: Aksiller lenf nodu disseksiyonu
SLN	: Sentinel lenf nodu
Non-SLN	: Sentinel olmayan lenf nodları
MRM	: Modifiye radikal mastektomi
MKC	: Meme koruyucu cerrahi
SLNB	: Sentinel lenf nodu biyopsisi
RM	: Radikal mastektomi
VAS	: Vizüel Analog skala
LANSS	: Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirmesi Skalası

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
KISALTMALAR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
I. GİRİŞ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
III. MATERYAL, METOD.....	22
IV. BULGULAR.....	25
V. TARTIŞMA.....	29
VI. SONUÇ.....	34
VII. ÖZET.....	35
VIII. İNGİLİZCE ÖZET.....	36
IX. KAYNAKLAR.....	37

I. GİRİŞ

Meme kanseri ülkemizde ve Amerika'da kadınlarda en sık görülen kanser tipidir (1) . Günümüzde yaşam sürelerinin uzamasına rağmen kadınlarda akciğer kanserinden sonra en ölümcül kanser türüdür (1). Meme kanserinin erken teşhisi ve tedavisindeki gelişmeler ile hastaların yaşam süreleri uzamakta ancak hastalarda biyolojik, fizyolojik, psikolojik morbiditeler ortaya çıkmaktadır (2,3). Cerrahi sonrası kronik ağrı (CSKA) günümüzde bazı cerrahi girişimlerden sonra görülen ve medikal önemi olan bir klinik durum olarak kabul edilmektedir. Meme kanseri cerrahisinin önemli bir oranda CSKA gelişme riskine sahip olduğu düşünülmektedir (4).

Kronik postmastektomi ağrısı (KPA) cerrahi girişimden en az 2 ay sonra mastektomi insizyon bölgesinde, aksillada, kol iç yüzünde ve göğüs duvarında devam eden veya yeniden ortaya çıkan ağrı şeklinde tanımlanmaktadır (4). Mastektomi ağrılı cerrahi girişimlerden biridir ve cerrahiden sonra gelişen KPA yıllarca hastaların yaşamlarını olumsuz etkileyebilmektedir (3,4). KPA etiyojisi hakkında sınırlı bilgi olmakla birlikte nosiseptif ve nöropatik ağrının bir kombinasyonu gibi değerlendirilmektedir (5). Cerrahi esnasında aksilla da, göğüs duvarındaki sinir hasarları ve interkostobrakial sinir hasarının KPA'ya sebep olduğu düşünülmektedir (5,6). Mastektomi sırasında interkostal, aksiller ve interkostobrakial sinirlerde hasar ve cerrahi kesi yerinde inflamatuvar yanıt oluşması sensoriyel sistemde periferik ve santral hassaslaşmaya neden olmakta ve sonrasında cerrahi kesi bölgesinde ağrı, hiperaljezi ve/veya allodini gelişmektedir (7,8). KPA diğer kronik ağrı sendromlarındaki ağrı özelliklerine benzer olarak yanıcı, batıcı ve elektrik çarpar nitelikte betimlenmektedir. Genellikle hafif ve orta şiddettedir

ancak hastaların küçük bir grubunda kronik ağrı şiddetli olabilmektedir (4,11,12,13)

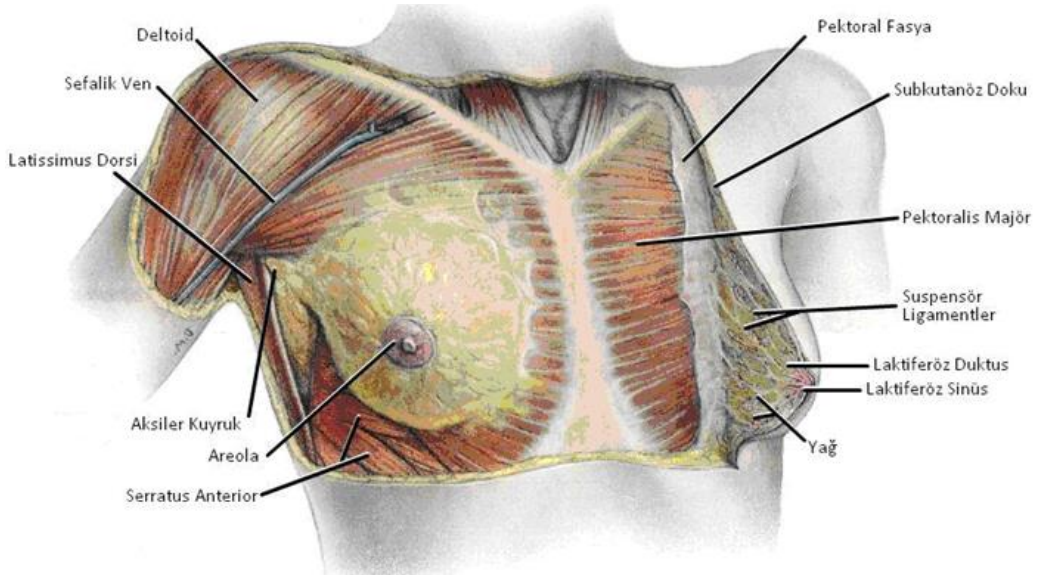
Mastektomi geçiren olgularda KPA gelişme riski farklı çalışmalarda %25 ile %60 arasında bildirilmektedir (9-13). Hastalara uygulanan cerrahinin tipi, hastanın yaşı, adjuvan kemoterapi ve/veya radyoterapi alması, hastanın psikososyal durumu, preoperatif ağrı varlığı ve postoperatif ağrı şiddeti KPA insidansını etkilemektedir (3,6,7,15,16).

Bu çalışmada Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda meme kanseri nedeniyle ameliyat edilen hastalarda KPA insidansının belirlenmesi amaçlanmıştır.

II.GENEL BİLGİLER

2.1. MEME ANATOMİSİ

Modifiye bir ter bezi olan meme embriyolojik hayatta, aksiller bölgeden inguinal bölgeye uzanan süt çizgileri üzerinde gelişir. Bu gelişim döneminden sonra postnatal dönemde erkekte çok az ek gelişim görülür ve meme bezleri rudimenter olarak kalır. Kadınlarda ise hormonlar tarafından düzenlenen meme gelişimi devam eder. Puberte öncesinde hemen hemen sadece duktal yapılardan meydana gelirken, pubertede fibroadipöz elemanlar artar, duktuslar uzar ve küçük areolar tomurcuklar oluşur. Meme dokusu 20 yaş civarında gelişimini büyük ölçüde tamamlar. Ancak tam matürasyona gebelikte ulaşır (17). Matür kadın memesi, süperiorda ikinci ya da üçüncü kaburgalar seviyesinden meme altı kıvrımına kadar uzanır. Lateralinde, anterior ya da mid-aksiller çizgi, medialinde sternumun lateral sınırı yer alır. Memenin üst yarısı özellikle de üst dış kadranı memenin geri kalan bölgelerinden daha fazla glandüler doku içerir (17-21). (Şekil:1)

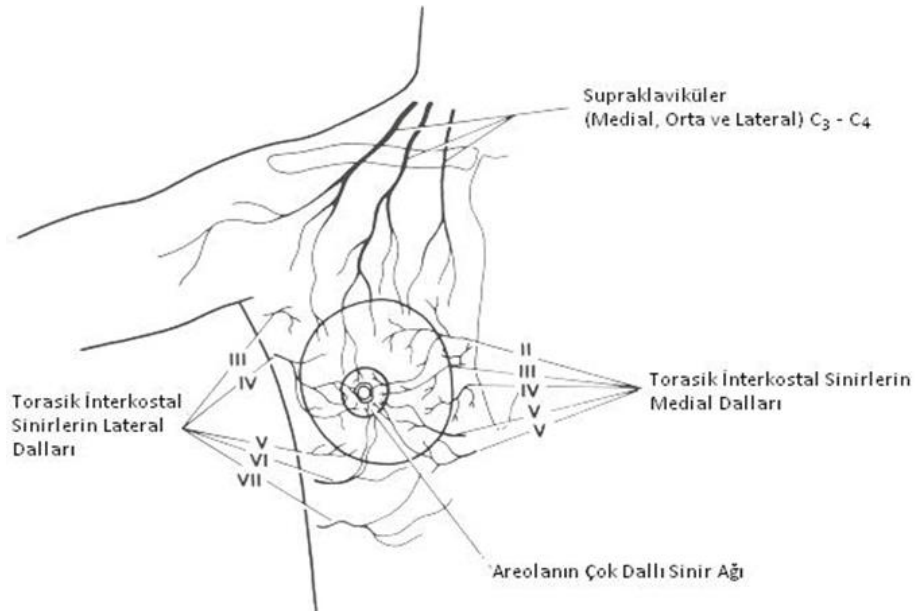


Şekil:1 Memenin makroskopik anatomisi

Anterior toraks duvarının süperfisyal fasyası üzerinde yerleşim gösteren meme, tubuloalveolar tipte glandüler doku içeren 10-20 adet lobdan oluşur. Loblar arasında bulunan fibröz bağ dokusu destek görevi görürken, yağ dokusu boşlukları doldurur. Cilt altı bağ dokusu tüm glandı çevreleyerek loblar ve lobüller arasında septa şeklinde uzanımlar gösterir. İnterlobüler aralık yağ dokusundan zengindir. İnterlobüler aralıkta ise bağ dokusu daha fazla, yağ dokusu daha azdır. Süperfisyal fasyanın yüzeysel tabakasından, yani hipodermisten meme parankimine doğru uzanan fibröz bağ dokusu kalınlaşmalarına Cooper ligamanları adı verilir. Bu ligamanlar dermise bağlanarak meme dokusuna destek görevi görürler (17-21).

2.2. MEMENİN İNNERVASYONU

Memenin duyu sinirleri ikinci-altıncı interkostal sinirlerin anterior kutanöz dallarıdır. Sadece memenin süperior bölümünde sınırlı bir alanın duyusunu servikal pleksustan gelen dallar sağlar.(Şekil:2)



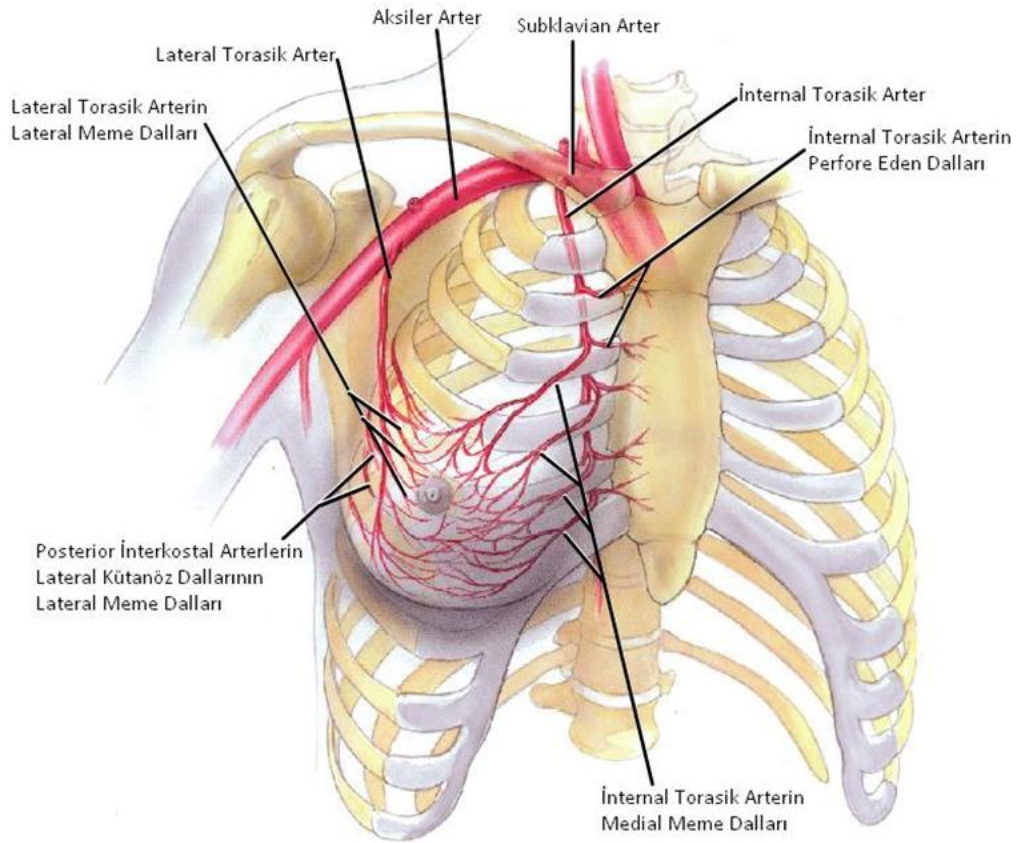
Şekil:2 Memenin innervasyonu ²³

2.3. MEMENİN KAN DOLAŞIMI

2.3.1. Memenin Arteriyal Dolaşımı:

Memenin arteriyal beslenmesini sağlayan üç ana arter vardır; (Şekil:3)

- I- İnternal torasik (internal mammarya) arterin perforan dalları,
- II- Posterior interkostal arterlerin lateral dalları
- III- Aksiller arterin dallarıdır.



Şekil:3 Memenin arterleri

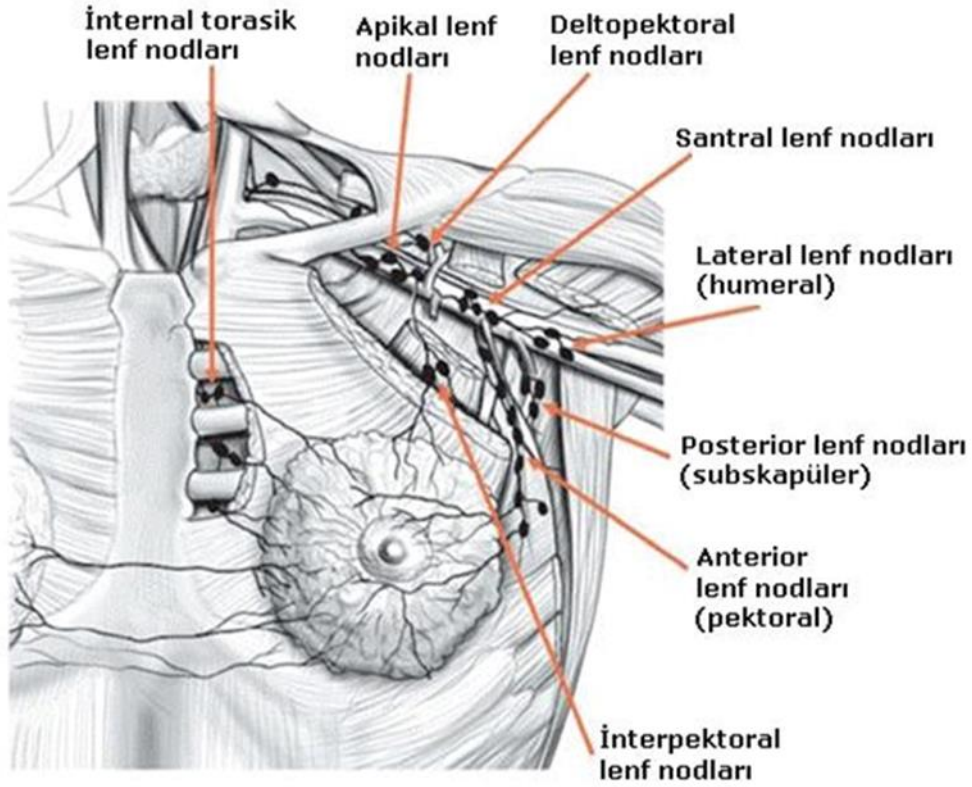
2.3.2. Memenin Venöz Dolaşımı:

Memenin venöz drenajı, meme kanserinin metastazı açısından önemlidir. Venöz damarlar, arterler ve lenfatik damarlara eşlik ederler. Ana venöz drenaj aksillaya doğrudur. Süperfisyal venlerin meydana getirdiği geniş ağ meme üzerindeki cilt yüzeyinden seçilebilir. Meme başı çevresindeki venler anatomik bir halka meydana getirirler. Bu halkaya sirkulus venozus adı verilir. Buradan ve meme parankiminden gelen venler, kanı memenin periferine, oradan da internal torasik, aksiller ve internal jügüler venlere ulaşırlar. Toraks duvarının ve memenin venöz drenajını sağlayan üç ana ven grubu vardır.

- 1) İnternal torasik venin perforan dalları: Memenin medial yarısından kaynaklanan perforan dallar, internal torasik vene, bu ven de brakiosefalik vene katılır.
- 2) Aksiller ven ile bağlantılı dallar: Basilik ve brakial venler birleşerek aksiller veni oluştururlar. Aksiller arterin medialinde uzanan aksiller vene memeden bir ya da iki adet pektoral dal katılır. Aksiller ven birinci kostanın proksimalinde subklavian ven olur.
- 3) Üçüncü, dördüncü ve beşinci posterior interkostal venlerin perforan dalları: İnterkostal venler posteriorde vertabraların venöz sistemi ile bağlantılıdır. Bu sistem azigoz vene ve bu yolla brakiosefalik vene katılır. Anteriorde ise internal torasik venler yoluyla brakiosefalik ven ile bağlantı kurarlar.

2.3.3. Aksiller Lenf Nodları:

Memenin lenfatik drenaj sisteminin izlediği primer yol aksiller lenf ganglionlarından geçer. Aksiller lenf ganglionları altı grupta incelenir.(Şekil:4)



Şekil:4 Aksiller Lenf Nodları²⁴

1. Aksiller ven grubu: Lateral grup olarak da bilinir. Aksiller venin orta ve arka bölümünde yerleşmiş dört-altı adet lenf bezini içermektedir. Lenfin büyük çoğunluğu ekstremitenin üst bölgesinden gelir.
2. Eksternal veya pektoral grup: Muskulus pektoralis minörün alt kenarı boyunca yerleşir. Lenf meme dokusundan gelir ve santral nodlara drene olur. Bazen subklavya grubuna drene olur.
3. Skapular, posterior veya subskapular grup: Skapulanın lateral kenarında yerleşir. Altı-yedi adet lenf bezini içerir. Boyun bölgesinin omuzun ve gövdenin arka kısmının lenfini de drene eder. Santral veya subklaviküler lenf nodlarına dökülür.
4. Santral grup: Aksillanın tabanında, yağ dokusu içerisinde üç ila dört adet büyük lenf bezini içerirler. Hem buldukları yer hem de her bölgeden lenf

alması nedeniyle santral grup olarak adlandırılırlar. Apikal gruba drene olurlar.

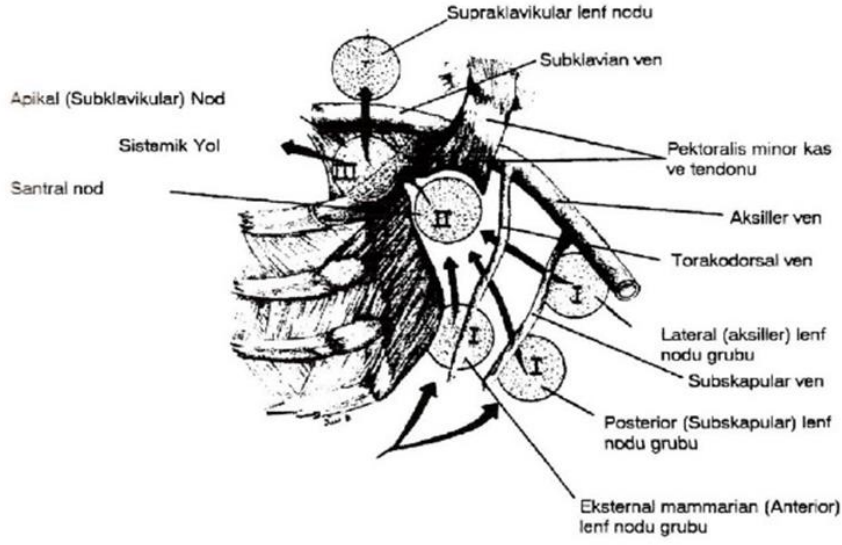
5. Subklaviküler grup: Apikal grup da denir. Aksilla apeksinde bulunur. Altı ile oniki adet lenf bezi içerir ve diğer grupların hepsinden lenf alır. Buradan gelen efferent yollar subklavian trunkusu oluştururlar. Bu da internal juguler vene, subklavian vene veya ikisinin birleşme yerine dökülür. Sol tarafta ise duktus torasikus ile birleşir.

6. İnterpektoral veya Rotter ganglionları: Muskulus pektoralis majör ve minör arasında bir-iki adet lenf bezinden oluşur. Buradan, santral ve subklavian nodlara ulaşır.

Aksilla lenf ganglionları, cerrahlar arasındaki kullanım ve anlama kolaylığı sağladığı için musculus pektoralis minör ile ilişkilerine göre üç gruba ayrılırlar. (Şekil:5)

- a. Level I - Muskulus pektoralis minörün dış yanında olanlar.
- b. Level II - Muskulus pektoralis minörün altında kalanlar.
- c. Level III - Muskulus pektoralis minörün medialinde kalan lenf nodlarıdır.

Bu lenf ganglionlarından gelen lenfatik akım aksillada, subklaviküler ganglion grubunda sonlanır. Meme dokusunun arka kısmındaki pleksus küçük damarlarla arkadaki derin fasyaya drene olur. Bezin medial kısmındaki damarlar ise parasternal nodlara giden lenf yolları ile birleşirler.



Şekil:5 Memenin lenfatik drenajı ile ilgili majör lenf nodu grupları. Lenf nodu grupları pektoralis minör kası ile ilişkili lokalizasyonlarına göre sınıflandırılmışlardır.²⁵

2.4. AKSİLLER ANATOMİ:

Aksilla, üst ekstremité ve klavikula ile toraks duvarı arasında üçgen piramid biçiminde bir boşluktur. Piramidin tabanını; deri ve bunun altında aksiller fasya yapar. Apeks, servikoaksiller kanaldan boyundaki posterior üçgene uzanan bir açıklıktır. Servikoaksiller kanal, önde klavikula, arkada skapula, medialde 1. kosta ile çevrilidir. Boyundan gelen damar ve sinirler bu kanaldan geçerler. Ön duvar; pektoralis majör ve minör ile bunları saran klavikopektoral fasya'dan oluşur. Arka duvar; subskapüler kas ve kısmen de teres majör ile latissimus dorsiden yapıldır. İç duvar; kostalar ve kostalar arası kaslar ile bunları örten serratus anteriordan oluşmuştur. Dış duvar ise ön ve arka duvar kaslarının yapıştığı humerusun intertüberküler sulkusu ile korakobrakialis ve biceps kaslarından meydana gelmiştir. Aksillada meme duvarı ve kola giden damarlar, aksiller arter ve ven ile bunların dalları, sinirler, brakial pleksusun infraklaviküler bölümü ve dalları, bazı interkostal

sinirlerin lateral dalları, lenf düğümleri, yağ dokusu ve gözele doku bulunur. Damar ve sinirler; aksiller kılıf denilen kalın bağ dokusundan yapılmış bir kılıf içindedirler. Bu kılıf boyundan başlayarak gelir; sinir ve damarlar dallara ayrılıp distale ilerledikçe yavaş yavaş ortadan kalkar. Vena subklavia 1. kosta üzerinden geçerken vena aksillaris adını alır. Bu noktada fasya klavipektoralis'in bir yaprağı 1. kosta ile klavikula arasında uzanarak ligamentum kostoklavikulare'yi (ligamentum kostokondralis = Halsted ligamanı) oluştururlar. Burası aksiller disseksiyonun en üst noktasını oluşturur.

2.5. AKSİLLER DİSSEKSİYON TEKNİĞİ:

Koltuk altı lenf disseksiyonu, koltuk altı yağ dokusu ve gözenekli doku ile birlikte lenf bezlerinin çıkartılmasıdır. Aksiller lenf bezi disseksiyonunun yapıldığı başlıca hastalık meme kanseridir (26,27). Aksiller disseksiyon meme kanserinin tedavisinde prognozu belirlemek ve evreleme amacı ile kullanılmaktadır. Fizik muayene sonucunda yapılan klinik evrelendirmede, tümör içermediği düşünülen lenf nodlarının %22-45'inde patolojik inceleme sonucunda metastatik oldukları saptanmıştır (28). Ancak bundan başka özellikle üst ekstremitede yerleşmiş yassı epitel hücreli karsinom ve malign melanom için de aksiller disseksiyon yapılmaktadır. Aksiller disseksiyon eğer meme operasyonu ile birlikte yapılıyorsa (bazı meme koruyucu operasyonlar hariç) bunun için ayrı bir insizyon gerektirmez. Memedeki operasyon için yapılan kesi ile beraber aksiller disseksiyon yapılır. Ancak izole aksilla disseksiyonlarında cilt insizyonu; aksiller kıl foliküllerinin bitiminden, medialde pektoralis majör dış kenarından lateralde latissimus dorsi dış kenarına kadar olacak şekilde yapılır. Daha sonra disseksiyona pektoralis majör kasının lateral kenarından devam edilir. Kas yukarı ve dışa ekarte edilerek interpektoral bölge disseke edilir. Bu bölgenin disseksiyonu pektoralis minör kasının humerusa yapıştığı yere kadar devam eder. Operasyonun devamında koltukaltında a. ve v. aksillaris, üzerindeki fasya altında bütün uzunluğunca görüş alanına gelir. Aksiller bölgedeki lenf bezi disseksiyonuna

apeksten başlanır. Burada sınır m. subklavius tendonu hizasında Halsted ligamanından başlar. Apeks bölgesinde fasya klavipektoralis, kostokorakoid fasya, plexus brakialis üzerinde v. aksillaris'den yaklaşık 1 cm kadar yukarıda venaya paralel olarak kesilir ve disseke edilir. Venanın alt kısmı ince uçlu penslerle disseke edilerek gözeli dokudan arındırılır. Plexus brakialis üzerinde ve üst kısmındaki gözeli dokunun çıkartılmasına gerek yoktur. Çünkü bu bölgede lenf nodu gösterilememiştir. Yalnız torakoakromiyal damarların çıkış yerinde v. aksillaris üst kısmında bir iki nod bulunmuştur. Bu damarlar kesilirken gözeli doku plexus brakialis üzerinden disseke edilerek spesimene dahil edilmelidir. Damarların kesilişinde bunlara yandaşlık eden sinir korunmalıdır, çünkü bu medial anterior torasik sinir (n. pectoralis lateralis), pectoralis majör'e gider ve pectoralis minör içinden geçer. Torakoakromiyal damarlar kesildikten sonra toraks duvarında kostalar üzerinde korakoid fasya da kesilerek apeks aksiller lenf bezleri üstte ve dışta aksiller venden, içte ise toraks duvarından ayrılmış olur. Apeks aksillanın disseke edilen en uç noktası lenf sızıntısını önlemek için bağlanmalıdır. Aksiller ven ile meme duvarı arasındaki olukta torakodorsal damarları çaprazlayacak olan interkostal II. ve III. sinirlerin yan dalları olan n. interkostabrakialis (genelde iki tane) vardır. Bu iki interkostabrakial sinir koltukaltı santral grubu lenf nodları arasından geçtikleri için korunmaları cerrahi teknik açısından gereksizdir. Fakat sınırlı cerrahi girişimlerde, aksiller örnekleme veya Level I, II disseksiyonlarında bu sinirler korunabilmektedir. Kesildiklerinde kolun iç yüzünde uzun süre hissizlik ve keçeleşmelere neden olur. İnterkostabrakial sinirlere rastlanıldığında disseksiyon kitlesine bitişik a. torasika lateralis görüş alanına gelir. Bu damar tutulup kesilmeli ve birkaç lenf nodu barındırabilen çevresindeki gözeli doku ile birlikte disseksiyon materyaline katılmalıdır. Böylece disseksiyon aşağıda m. latissimus dorsi ile m. serratus anterior çaprazlaşma noktasına kadar sürdürülür. Bu bölgede disseksiyon devam ederken meme yan duvarında m. serratus anterior üzerinde ve fasya altında n. torasikus longus ayırılmemelidir. Sinirin her iki yanına bistüri ile fasyada kesi yapılarak sinir bütün uzunluğunca serbestleştirilir ve disseksiyon kitlesinden ayrılır. Koltukaltı disseksiyonunda

kesinlikle korunması gereken anatomik oluşum n. Torasikus'tur. N. torasikus longus'un kesilmesi skapula lata olarak bilinen; skapula iç kenarının göğüs arka duvarından uzaklaşması sonucu oluşan kanat skapula deformitesinin oluşmasına neden olur. Disseksiyona yukarıdan aşağıya, içten dışa a. v. subskapularis ve n. torakodorsalis görüş alanına girinceye kadar devam edilir. Bu son sinir ve damarlar koltukaltı lenf nodlarının santral ve skapular grupları içinden geçerler. Bu gruplar meme ve üst ekstremitte kanserlerinde metastazların en sık görüldüğü alt gruplardır. Bu yüzden özellikle radikal mastektomide bunlar disseksiyon kitlesine alınır. Yalnız a. subskapularis çıkış noktasının altında a. sirkumfleksa skapula dalını verir. Arter bu dalı verdikten sonra tutulup kesilir. Vena için de aynı işlem yapılır. N. torakodorsalis plexus brakialis'den çıkar, aksiller damarların altından geçerek torakodorsal damarlara eşlik eder ve m. subskapularis üzerinde dışa doğru giderek m. latissimus dorsi dış kenarından kasa girer. Sinir vena altından görüş alanına girdiği yerde kesilip disseksiyon kitlesine katılır. Bu kesilmeden dolayı m. latissimus dorsi'de paralizi oluşur. İşlev açısından bunun etkisi kolun addüksiyon ve içe rotasyonunda kişinin fark edemeyeceği kadar küçük bir bozukluk olacaktır. Ancak bugün hemen her cerrah bu siniri koruma çabasıdadır. Disseksiyonun bu evresinde çıkarılacak doku kitlesi yukarıda v. aksillaris'den ve içte de toraks duvarından ayrılmış ve tabanını içte m. subskapularis dışta m. teres majör ve m. latissimus dorsinin yaptığı üçgen biçimindeki kas kitlesi yastıkçık üzerinde bulunmaktadır. Kural olarak disseksiyon yine içten dışa, yukarıdan aşağıya devam edecektir. Artık geriye ameliyat materyalinin son bağlantılarından ayrılıp çıkartılması kalmıştır. Yalnız m. latissimus dorsi ile m. serratus anterior'un kesiştiği yer ve dış kenar yakınlarında disseksiyon yapılan alanda oldukça fazla ven ortaya çıkar. Bunlar çoğu zaman kesilir. Eğer n. torakodorsalis korunacak ise m. latissimus dorsi'ye girişini izleyebilmek için ameliyat alanının kansız olmasına dikkat etmek gerekir. Disseksiyon materyali dışarı alındıktan sonra titiz bir kanama kontrolü yapılmalı ve ameliyat alanı birkaç kez yıkanmalıdır. Fleplerin kapatılmasından önce koltukaltı boşluğuna emici dren (hemovak) yerleştirilip fleplerin alt kenarından dışarı alınır. Yara kenarları sentetik emilebilir

dikişlerle deri altı dikilerek yaklaştırılır. Drenlerin uçlarının koltukaltının en tepe noktasına konulmamasına dikkat edilmelidir. Böyle bir dren yerleştirilmesinden sonra koltukaltı derisi apeks aksilla'ya kadar çekilir ve ameliyat sonrası dönemde hem çirkin bir görünüş ortaya çıkar hem de o bölgede masserasyonu ve dolayısıyla lenf ödemi kolaylaştırır. Drenler v. aksillaris yakınına da yerleştirilmemelidir. Çünkü oluşturulan negatif basınçla bağlanan veya yakılan ven ağzları açılabilir ve aynı zamanda kesilmiş olan lenfatiklerden lenf sıvısının sürekli çekilmesine neden olur. Günlük drenaj 30 cc altına inince drenler alınır.

2.6. MEME KORUYUCU CERRAHİ DE AKSİLLER DİSEKSİYON TEKNİĞİ:

Aksiller kıl foliküllerinin bitiminden üste m. pektoralis majör kası kenarı, altta arka aksiller çizgiye uzanan, yaklaşık 5-6 cm'lik insizyon yapılır. Flepler kaldırıldıktan sonra aksiller lenf nodları bir önceki bölümde anlatıldığı şekilde tamamlanır.

2.7. SENTİNEL LENF NODU :

Sentinel lenf nodu (SLN) , aksilladaki lenfatik akımı alan ilk lenf nodu olarak tanımlanır. SLN'de metastatik tutulumun olmaması durumunda teorik olarak, aksillada bulunan ve sentinel olmayan lenf nodları (non-SLN) olarak adlandırılan diğer lenf nodlarında da metastazın olmayacağı düşünülmektedir (29).

2.7.1. Sentinel lenf Nodu Biyopsisi:

SLN biyopsisinin rutin aksiller disseksiyona alternatif bir yöntem olarak ortaya çıkmasına karşın, bu konudaki gelişim oldukça hızlı olmuştur. Sonuç olarak SLN biyopsisinin rutin aksiller disseksiyona bağlı lenfödem, kolda ağrı, uyuşukluk gibi komplikasyonların azalması yanında, hastanede kalış sürelerinin kısalması, maliyet oranlarının azalması sağlamıştır. Yöntemin

esas amacı, bölgesel lenfatik yayılımı doğru belirlemek, lenf nodu metastazı olmayan meme kanserli olgularda gereksiz AD'yi ve ona bağlı morbiditeyi önlemek; bir anlamda "negatif aksilla"yı belirlemektir.

2.8. MEME KANSERİ CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI:

2.8.1. Seroma:

Ameliyat sahasında cilt altında sıvı toplanması çok sık görülen bir komplikasyondur. Disseksiyon sırasında bazı lenf yolları açılmakta ve lenf sıvısı sızmaktadır. Sızan lenf sıvısı aksilla başta olmak üzere, fleplerin yapışmasının güç olduğu boşluklara birikmektedir. Genelde postoperatif ilk iki hafta içinde seroma birikmektedir, sonra ki iki üç haftalarda stabil kaldıktan sonra rezorbe olmaya başlar (63). Mastektomilerden sonra en çok görülen komplikasyon olup, klinik olarak bulunan ve hastayı rahatsız eden seroma insidansı %4,2 iken, ultrasonografi yardımı ile bulunan ise %92'lere ulaşmaktadır (64).

2.8.2. Kolda Lenfödem:

Aksiller disseksiyon sonrası kolda lenf ödemin gelişmesi %7-63 arasında değişmektedir. Kolda lenf ödeme etki eden faktörler arasında; aksiller disseksiyonun genişliği, aksiller venin üzerindeki gözeli dokunun disseksiyonu, metastatik lenf bezlerinin sayısı, aksillaya ve supraklaviküler bölgeye radyoterapi uygulanması, ameliyat sonrası yara iyileşmesinde gecikme, flep nekrozları ve enfeksiyonu sayabiliriz. Özellikle ameliyat sonrası dönemde oluşan kronik lenf ödemden sorumlu en önemli iki faktör, radyoterapi ve geçirilmiş enfeksiyondur (50,51).

2.8.3. Yara enfeksiyonu:

Meme ameliyatları esas olarak temiz ameliyatlar olarak kabul edilir ve antibiyotik tedavisi gerektirmez (52,53). Aksiller disseksiyonundan sonra enfeksiyon görülme oranı % 5,6-14,2 arasında değişmektedir (52,53). Profilaktik antibiyotik kullanımı enfeksiyon görülme oranını düşürmektedir (52). Erken olarak en çok stafilokok ve streptokoklara rastlanmaktadır. Bunlar daha çok sellülite ve kısmen de apseye neden olurlar. Enfeksiyona hazırlayıcı etken olarak, sıvı birikimleri, yarada ayrılma, ameliyat alanının uzun süre açıkta kalması, beslenmesi sınırlı olabilen ince cilt flepleri, aksilla çevresinde lenfatik drenajın bozulmuş olması, ileri yaş, diyabet, beslenme bozukluğu ve konak savunma mekanizmalarında olabilecek bozukluklar yer almaktadır (54-58).

2.8.4. Cilt Nekrozu:

Mastektomi sonrası cilt nekrozu % 8'den % 60'lara varabilen oranlarda görülebilen ve ciddi morbiditeye yol açabilen bir komplikasyondur. Bu durum, yara iyileşmesinin iyi olmaması sonucu, enfeksiyon, fibrozis, kol ödemi, omuz hareketlerinde kısıtlılık ve hastanede yatma süresinin uzaması gibi sonuçlara yol açabilmektedir (59-62).

2.8.5. KPA:

CSKA, cerrahi girişimi takiben en az 2 aydır mevcut olan ağrı şeklinde tanımlanmaktadır. Ağrı cerrahi girişimden sonra gelişmeli, cerrahiden önce mevcut olan bir problemin devamı dışlanmalıdır (30). Tümöral veya kronik enfeksiyona bağlı ağrı gelişimi bu tabloda yer almamalıdır. Bu konuda ilk makale Crombie ve ark (31) tarafından 1998 yılında yayınlanmıştır. Daha sonra bu konuda birçok derleme basılmıştır (31-34). CSKA günümüzde önemli bir klinik antite, hatta sosyal bir problem haline gelmiştir. CSKA torakotomi, ekstremitte ampütasyonu, mastektomi gibi major cerrahiyi, herniografi, vazektomi gibi minör girişimleri takiben gelişebilmektedir (30).

2.8.5.1. CSKA Sorunun Boyutu:

CSKA insidansını etkileyen birçok faktör vardır. CSKA insidansı için farklı çalışmalarda ve farklı cerrahi işlemlerde değişkenlik mevcut olmakla birlikte bu tablonun yaygın görüldüğü bilinmektedir (4). Önemli cerrahi girişimlerden sonra kronik ağrı gelişme insidansları tablo 1'de gösterilmiştir (5). Yapılan çalışmalarda CSKA tanımı, çalışmaların şekli, hasta sayısı, uygulanan teknikte farklılıklar mevcut olmakla birlikte CSKA görülme oranları problemin önemi ve boyutu hakkında fikir vermektedir. Çok sayıda hastayı etkilemesi nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olan CSKA yaşam kalitesini düşürmekte, ciddi ekonomik sorunlara neden olmaktadır (4).

Tablo 1. Bazı cerrahi girişimlerden sonra tahmini CSKA insidansı (4)

Operasyon tipi	Kronik ağrı insidansı (%)
Torakotomi	5-65
Herni onarımı	5-35
Ampütasyon	50-85
Kalça replasmanı	12
Kardiyak cerrahi	30-55
Kolesistektomi	5-50

2.8.5.2. CSKA Gelişiminde Mekanizma:

CSKA karmaşık, açık olmayan mekanizmalar aracılığıyla gelişmektedir. Aynı operasyonu takiben gelişen ağrı sendromlarında dahi farklı mekanizmalar sorumlu olabilmektedir. Alt ekstremitte amputasyonundan sonra gelişen fantom ağrı ve güdük ağrısı buna örnektir. CSKA mevcut inflamasyonun sonucu olarak veya sıklıkla major periferik sinirlere cerrahi hasar nedeniyle gelişen nöropatik ağrının bir bulgusu olarak meydana gelir. CSKA inflamatuvar ağrı, inflamasyon ve doku hasarına yanıt olarak artmış ağrı hassasiyetinin bir sonucu şeklinde ortaya çıkmaktadır (35). Ağrı, inflame dokuyu innerve eden nosiseptörlerin eşliğinde azalmaya neden olan inflamatuvar mediatörlerin salınması sonucunda gelişmektedir (periferik sensitizasyon). Santral sinir sistemi nöronlarının eksitabilitesinde artışın (santral sensitizasyon) sonucu olarak inflamatuvar ağrı normal sensoriyel uyarılara artmış yanıt ile ilişkili ortaya çıkmaktadır. Nöropatik ağrı, beyin ve spinal kordda duyu iletim sistemleri ve sinirlerdeki hasarlanmayı takiben gelişen ağrıdır (35). Erken postoperatif dönemde direkt nosiseptörlerin aktivasyonu, inflamasyon ve bazı vakalarda sinir hasarıyla cerrahi bölge ve yakınında ağrı ortaya çıkmaktadır. Cerrahi sırasında sinirlerin hasarlanması durumunda ise nöropatik ağrı komponenti hızla gelişebilir ve bazı periferik zararlı uyarı veya periferik inflamasyon yokluğunda dahi kalıcı olabilir. CSKA gelişimi mekanizmasında özellikle cerrahi sinir hasarına bağlı nöronal plastisite gelişmekte ve bunun sonucunda ağrı ortaya çıkmaktadır (35).

2.8.5.2.1. Cerrahi sinir hasarı:

Klinik pratikte, CSKA birçok hastada nöropatik ağrı şeklinde görülmektedir. Operasyon sahasından geçen major sinirlere hasar oluşumu, CSKA gelişiminde gerekli bir faktördür. Hastaların küçük bir grubunda inguinal mesh herni onarımında olduğu gibi sürekli bir inflamatuvar yanıt, süregelen inflamatuvar ağrıya katkıda bulunabilir (35).

2.8.5.2.2. Nöronal plastisite ve ağrı:

1-Periferik sinir hasarları nöro-immun etkileşime neden olmaktadır. Bir akson hasarlandığında distal ucu dejenerasyona uğrar ve inflamatuvar hücrelerce yutulur. TNF gibi ağrı oluşturan sinyal molekülleri salgılanır ve aksonlardaki ektojik aktiviteyi artırır. Santral makrofaj-benzeri hücreler olan mikroglialar, spinal kordda büyük miktarda aktive olur ve ağrı hipersensitivitesi oluşumuna aracılık eden arka boynuz nöronlarına etkili sinyal molekülleri üretir (36).

2-Arka boynuz aktivitenin değiştiği ve gen ekspresyonunun meydana geldiği alandır. Sonuçta santral sensitizasyon, inhibitör internöronların kaybı ve mikroglial aktivasyonun meydana gelmesiyle sensoriyel akışta amplifikasyon oluşur.

3-Beyin sapında desendan kontroller spinal kordda transmisyonu düzenler. Limbik sistem ve hipotalamus çeşitli duygu durumu, davranış ve otonomik refleks değişikliklerde rol oynar.

4-Ağrı algılanması kortekste gerçekleşir, geçmiş deneyimler, kültürel girdiler ve beklentiler hastanın hissettiği duyumları belirler.

5-Hastalardaki genomik DNA kronik ağrıya predispozisyon yaratabilir ayrıca tedaviye yanıtı etkiler (13).

Hayvan ve insan çalışmalarında gösterilmiştir ki santral sinir sisteminde nöroplastik değişikliklere (santral sensitizasyon) sebep olabilen periferik sinir travması yara iyileşmesini takiben hasar bölgesine anormal sensoriyel input deşarjına neden olur (36,37).

2.8.5.3. CSKA Risk Faktörleri:

CSKA için risk faktörlerinin belirlenmesi, ağrıyı önleme olanağı sağlaması nedeniyle önemlidir. Risk faktörleri hastayla ilişkili faktörler ve medikal faktörler olarak sınıflandırılabilir. CSKA gelişen her hasta bu problemle ilişkili özel bir genotipe, medikal öyküye, deneyimlere, inançlara ve psikososyal

koşullara sahiptir. CSKA gelişiminde önemli bazı risk faktörleri aşağıda açıklanmıştır (34).

2.8.5.3.1. Demografik faktörler:

İleri yaşın meme cerrahisi ve herni onarımında CSKA riskini azalttığı düşünülmektedir. Smith ve ark (38) mastektomi sonrası CSKA gelişimini farklı yaş gruplarında karşılaştırmışlar ve daha genç yaş grubunda CSKA insidansının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar kronik ağrıyı 30-49 yaş grubunda %65, 50-69 yaş grubunda %40, 70 yaş üzeri yaş grubunda %26 olarak bildirmiştir (38). Bazı klinik çalışmalar postoperatif ağrının kadınlarda erkeklerden daha sık olduğunu göstermiştir (11,39). Çalışma ve yaşam şartları, evlilik durumu gibi diğer demografik faktörlerin kronik ağrı oluşumuna etkisi ise tartışmalıdır.

2.8.5.3.2. Psikososyal faktörler:

Akut postoperatif ağrıya psikososyal faktörlerin etkisi üzerine birçok yayın mevcuttur. Katz ve ark (11) meme cerrahisini izleyen 30 güne kadar olan sürede ağrının ortaya çıkmasında anksiyetenin risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Cerrahiden sonra gelişen kronik ağrıya ise psikososyal faktörlerin etkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır ve sonuçları değişkendir. CSKA gelişiminde psikososyal faktörlerin etkisini araştıran ileri çalışmalar gereklidir.

2.8.5.3.3. Genetik Faktörler:

Genel popülasyonda fizyolojik nosiseptif ve klinik ağrıya duyarlılık bireyler arası değişkenlik gösterebilir. Nesil ve ağrı deneyimi yönünden bu farklılık değişik yanıtlara neden olabilir. Diatchenko ve ark (40) genetik polimorfizm ve temporo-mandibular eklem bozukluğu arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Devor (41) bazı kişilerin sinir hasarından sonra ağrı gelişimine predispozan olduğunu öne sürmüştür. Birçok araştırmacı fibromiyalji sendromu, migren, irritabl kolon sendromu, irritabl mesane, Raynaud's sendromu gibi bazı klinik rahatsızlıkların kronik ağrının gelişiminde belirleyici olabileceğini düşünmektedir.

2.8.5.3.3. Preoperatif Ağrı:

Bazı cerrahi girişimlerden önce ağrının varlığının CSKA gelişiminde risk faktörü olabileceği bildirilmektedir (34). Bu girişimlerin başında herni onarımı gelmektedir (42). Ampütasyon, mastektomi, torakotomi girişimleri için de benzer sonuçlar bildirilmektedir (43-45).

2.8.5.3.4. Akut Postoperatif Ağrı:

Birçok çalışma CSKA gelişiminin akut postoperatif ağrı şiddetiyle ilişkisini göstermiştir. Bu girişimlerin başında torakotomi gelmektedir.

2.8.5.3.5. Cerrahi Faktörler:

Bazı önemli cerrahi faktörler de CSKA gelişmesiyle ilişkili olabilir. Operasyon süresi, cerrahi teknik, insizyon yeri ve insizyon tipi, cerrahın deneyimi ve ameliyatın yapıldığı merkez bu faktörleri içermektedir. Peters ve ark (46) 3 saatten fazla süren girişimlerde CSKA insidansının daha yüksek, cerrahi sonuçların ise daha olumsuz olduğunu bildirmiştir. Bu hastalar daha ciddi patoloji ve komplikasyonlara sahip hastalar olduğu için bu sonuç şaşırtıcı değildir. Tasmuth ve ark (47) meme cerrahisini takiben kronik ağrının sınırlı deneyimi olan veya daha az vakalı cerrahi ünitelerde daha sık gözlemlendiğini saptamıştır. Ancak bu görüşü desteklemeyen çalışmalar da vardır. Bazı çalışmalar radyoterapi ve kemoterapinin kronik ağrı riskini arttırdığını göstermiştir (47-48). Örneğin Poleshuck ve ark (49) meme kanseri operasyonlarını takiben radyoterapinin kronik ağrı riskini attırdığını bildirilmiştir.

III-MATERYAL METOD

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda 01.01.1998 ile 01.06.2013 tarihleri arasında meme kanseri tanısıyla operasyon geçiren hastalar incelendi. Birden fazla operasyon geçiren, ölüm nedeniyle kaybedilen, hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların demografik verileri (yaş, cins), hastalık tanısı, geçirilen cerrahi girişim tipi, operasyon tarihi hasta dosyalarından elde edilen bilgiler eşliğinde kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar telefon ile arandı ve telefon ile ulaşılabilen hastalara geçirdikleri cerrahi işleme bağlı ağrı duyup duymadıkları soruldu. Mastektomiye bağlı ağrı duyduğunu bildiren hastalar görüşmeye çağırıldı ve ağrılarının değerlendirilmesinde Ağrı Sorgulama Formu (Tablo 2) kullanıldı. Bu form ile KPA seyri, şiddeti, özellikleri, ağrının günlük yaşama etkisi değerlendirildi.

Tablo 2: AĞRI SORGULAMA FORMU

1. Geçirdiğiniz cerrahi işleme bağlı ağrı duyuyor musunuz? (Evet / Hayır)

(Evet ise aşağıdaki soruları cerrahi işleme bağlı ağrınız yönünden cevaplayınız)

2. Hangi taraftan ameliyat geçirdiniz? (sağ taraf / sol taraf / her iki taraf)

3. Ağrınız cerrahi bölge izi üzerinde mi? (Evet / Hayır)

4. Ağrınız ameliyat olan tarafta mı? (Evet / Hayır)

5. Ağrınız ne kadar süredir mevcut?

6. Ağrı ameliyattan hemen sonra mı ortaya çıktı? (Evet / Hayır)

(Ameliyattan sonraki ağrının şiddeti; hafif, orta, şiddetli)

7. Ağrınız zaman içinde azalma gösterdi mi? (Evet / Hayır)

8. Ağrınızın derecesini işaretleyiniz. (Hafif / orta / şiddetli)

9. Halen ağrı nedeniyle herhangi bir tedavi veya ağrı kesici kullanmanız gerekiyor mu? (Evet / Hayır)

10. Ağrı nedeniyle bir hekime (ör: ağrı kliniği) başvurduunuz mu?

(Evet/Hayır)

11. Ağrı şu an sizi en çok rahatsız eden sağlık sorunu mu? (Evet/Hayır)

12. Ağrı günlük hareketlerinizi kısıtlıyor mu? (Evet / Hayır)

Son 1 haftadır yaşadığınız ağrı ile ilgili özellikleri belirtiniz:

13. Ağrılı cilt bölgenizde sizi rahatsız eden hisler mevcut mu? (iğnelenme, batma, karıncalanma) (Evet / Hayır)

14. Ağrılı bölgede cildinizin görünümünde farklılık mevcut mu? (kızarıklık gibi)

(Evet / Hayır)

15. Ağrılı cilt bölgenizde dokunmaya karşı aşırı hassasiyet mevcut mu?
(elbisenin dokunması gibi)

(Evet / Hayır)

16. Ağrı aniden patlayıcı, sıçraticı, elektrik çarpar tarzda ortaya çıkıyor mu?

(Evet / Hayır)

17. Ağrılı bölgede cildinizin ısısında değişik hissi duyuyor musunuz?
(sıcaklık, yanma)

(Evet / Hayır)

18. Ağrılı olan bölgeye radyoterapi aldınız mı? (Evet / Hayır)

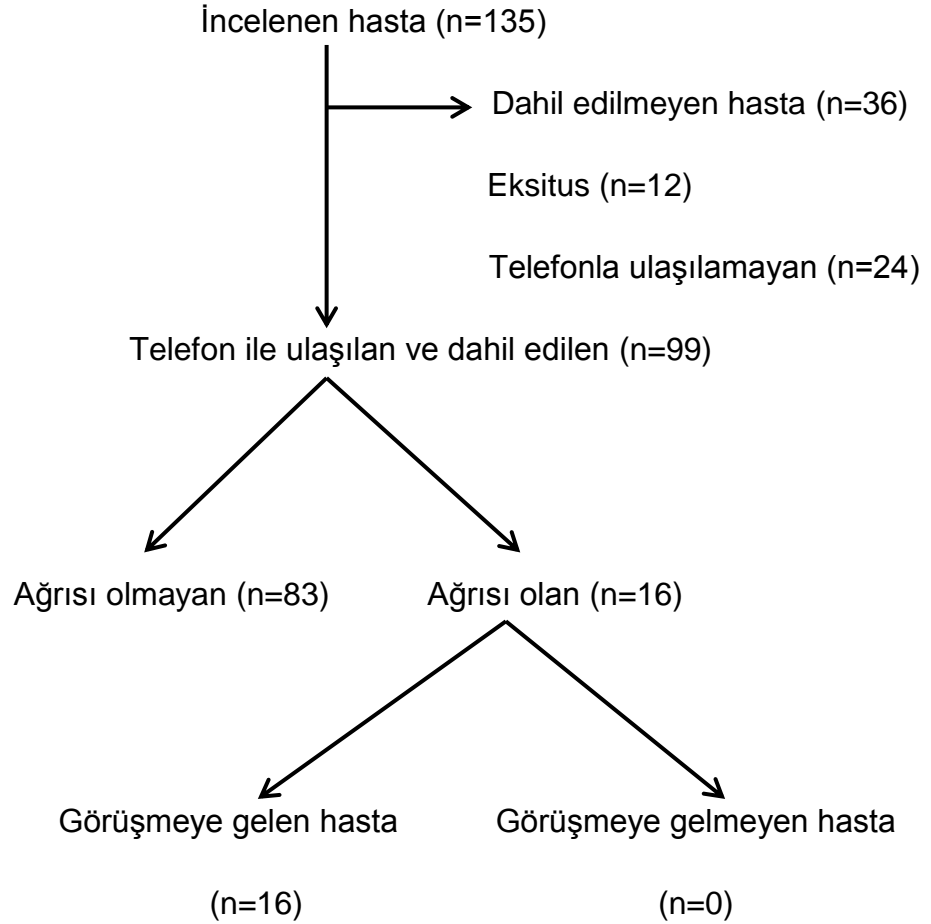
19. Ağrınızla ilgili diğer yorumlarınızı belirtiniz....

20. Sensöriyel testler (pamuk testi , pin-prick testi)

IV-BULGULAR

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Kliniği'nde 01.01.1998 – 01.06.2013 tarihleri arasında meme kanseri tanısıyla yatırılıp opere edilen 135 hasta incelendi. Tüm olgular hastane arşivindeki dosyaları ve sistemde kayıtlı telefon numaraları kullanılarak arandı. 24 olguya mevcut telefon numaralarından ulaşılamadı (%17,8); 12 olgu hayatını kaybetmişti (%8,9); telefon ile ulaşılan ve yanıt alınabilen 99 olgu çalışmaya dahil edildi (%73,3). 99 olgudan meme kanseri cerrahisi sonrası ağrı duyduğunu bildiren 16 olgu tespit edildi (Şekil 6). KPA insidansı % 16,2 olarak bulundu.

Şekil: 6 Hasta akış şeması



Çalışmaya dahil edilen 99 hastanın (ağrısı olan ve olmayan) demografik verileri ve tanıları Tablo 3'te görülmektedir. Ağrı duyduğunu bildiren 16 hastanın tümü görüşmeye geldi. Hastaların ağrı sorgulama formuna verdiği yanıtlar Tablo 4'te görülmektedir. Ağrı sorgulama formuna alınan yanıtların değerlendirilmesinde hastaların %50 kadarında ağrı şiddeti hafif, %37,5 kadarında ağrı şiddeti orta, %12,5 kadarında ise ağrı derecesi şiddetli bulundu. Bu hastalar içinde %87,5 hasta ağrısının zamanla azaldığını bildirdi. Hastaların %56,25'i ağrı nedeniyle analjezik kullanmakta idi, %18,5'i ağrı sebebiyle ağrı polikliniğine başvurduğunu, %12,5'i ağrının en çok rahatsız eden sağlık sorunu olduğunu ve % 12,5'i ağrının günlük aktivitesini kısıtladığını bildirdi. Ağrının ne kadar süredir mevcut olduğu değerlendirildiğinde: 8 hastada 2 ay-1 yıl arası ağrı varlığı, 4 hastada 1 yıl-2 yıl arası ağrı varlığı, 2 hastada 2 yıl-3 yıl arası ağrı varlığı, 2 hastada ise 3 yıldan uzun süreli ağrının olduğu bulundu. Ağrısı olan olguların % 25'inin radyoterapi, %68,5 nin kemoterapi, %37,5'inin hormonoterapi aldığı tespit edildi. Hastaların ağrı lokalizasyonları incelendiğinde %37,5'inin aksilla; %56,3'ünün insizyon üzeri ve %18,7'sinde kol olarak saptanmıştır.

Nöropatik ağrı semptomlarının oranının (Tablo 6'daki 13,14,15,16,17 numaralı sorular) %25 ile %81,25 arasında değiştiği görüldü. Hastaların %81,25'inde iğnelenme, batma, karıncalanma mevcut idi. Hastaların %37,5'i cilt görünümünde farklılık, %31,25'i dokunmaya karşı aşırı hassasiyet tanımladı. Hastaların %25'inde yanma, %81,25'sinde ani patlayıcı, elektrik çarpar tarzda ağrı mevcut idi.

Nöropatik ağrı semptomlarının sorgulanmasının yanı sıra sensoriyel muayenede allodini ve pin-prick eşik değerindeki değişimin bakılması ile olguların LANSS (The Leed assesment of neuropathic symptoms and signs) ağrı skorları da değerlendirildi (75). Bu skorlamaya göre KPA görülen 16 olgunun 9 tanesinde (%56,25) skor 24 üzerinden 12 ve üzerinde bulundu.

Tablo 3: Çalışmaya dahil edilen 99 hastanın demografik verileri

Ağrısı olan Ağrısı Olmayan

	Ağrısı olan	Ağrısı Olmayan
Cinsiyet (E / K)	(- / 16)	(1 / 83)
Yaş ortalaması (minimum-maksimum)	53 (31-64)	52 (27-77)
Tümör lokalizasyonu (Sağ meme / Sol meme)	(11 / 5)	(44 / 39)
MKC + SLNB	-	7
MKC + AD	3	26
MRM	12	50
Radikal Mastektomi	1	-

MKC: Meme koruyucu cerrahi

SLNB: Sentinel lenf nodu biopsisi

AD: Aksiller disseksiyon

MRM: Modifiye radikal mastektomi

Tablo 4 : Ağrısı olan olguların ağrı sorgulama formuna göre KPA verileri

Soru No Soru (Kısaltılmış Hal) Evet Yanıt Oranı (%)

2	Cerrahi taraf	Sağ : 68,25
		Sol : 31,75
3	Ağrı cerrahi bölge üzerinde mi?	75
4	Ağrı operasyonla aynı tarafta mı?	100
6	Ağrı operasyondan hemen sonra mı başladı? Ameliyattan sonraki ağrı şiddeti	81,25
		Hafif %50
		Orta:%37,5
		Şiddetli:%12,5
7	Ağrı zamanla azaldı mı?	87,5
8	Mevcut ağrı şiddeti	Hafif: 68,75
		Orta: 31,25
		Şiddetli:0
9	Analjezik kullanımı?	56,25
10	Ağrı sebebiyle ağrı polikliniğine başvuru?	18,5
11	Ağrı en kötü sağlık sorunu mu?	12,5
12	Ağrı günlük aktiviteyi kısıtlıyor mu?	12,5
13	Ağrılı cilt bölgesinde rahatsız eden hisler var mı?	81,25
14	Cilt görünümü farklı mı?	37,5
15	Ciltte aşırı hassasiyet var mı?	31,25
16	Ani patlayıcı, sıçraticı ağrı var mı?	81,25
17	Cilt ısısında değişiklik var mı?	25

V-TARTIŞMA

Çalışmamızda Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nde meme kanseri nedeniyle mastektomi operasyonu geçiren hastalarda KPA insidansı %16,2 (16/99) bulundu. Görüşmeye gelen hastaların %68,5 kadarında ağrı şiddeti hafif, %31,5 kadarında ağrı şiddeti orta olup şiddetli ağrısı olan olgu bulunmamaktaydı. Ayrıca çalışmamızda hastaların yaklaşık %56,25 kadarı ağrısına yönelik analjezik kullandığını, %12,5 kadarı ise ağrının en çok rahatsız eden sağlık sorunu olduğunu ve günlük aktivitelerini kısıtladığını bildirdi. KPA insidansı birçok çalışmanın araştırma konusu olmuştur. Çalışmalarda KPA insidansı %25-60 arasında bildirilmektedir; çalışmamızda ise KPA insidansını %16,2 gibi daha düşük bir oranda saptadık (9-13). Genel olarak KPA'nın hafif ve orta şiddette olduğu, ancak hastaların %5 kadarında ise şiddetli ağrının görülebildiği bildirilmektedir (4). Çalışmamızda da hastaların çoğunda ağrı şiddeti hafif ve orta şiddette bildirilmiştir.

Bu konuda yapılan önceki çalışmalar içinde Smith ve ark (38) 6 yıllık bir süreçte mastektomi geçiren 511 olguyu araştırdıkları çalışmalarında tüm olguların adreslerine ağrı sorgulama formu göndermiştir. Cevap alınan 408 olgunun KPA insidansı %43 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada araştırmacılar üç ayın üzerinde devam eden cerrahi bölgedeki nöropatik ağrıyı KPA kriteri olarak almışlar ve özellikle genç yaştaki olgularda KPA insidansının (%65) 70 yaş üzerindeki olgulara göre (%26) belirgin olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda KPA saptanan olguların %56'sı 40 yaş ve altında bulundu; bu yaş aralığı 45'e yükseldiğinde ise oranın %69'a ulaştığı belirlendi.

Carpenter ve ark (66) telefon ile ulaşabildikleri mastektomi geçirmiş 134 olguyu değerlendirdikleri çalışmalarında KPA insidansını %27 olarak bulmuştur. Kudel ve ark (15) 274 olguyu değerlendirdikleri çalışmalarında mastektomiden sonra gelişen ağrı içinde fantom ağrı ve skar yerindeki ağrıyı da dahil etmiş ve KPA insidansının %55 gibi oldukça yüksek oranda saptamışlardır.

Daha sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda ALND'nin cerrahinin KPA insidansını artıran bir faktör olarak görülmüştür. Steegers ve ark (16) KPA insidansını ortalama %32 bulmuştur. Ancak uygulanan cerrahi tekniğe göre MKC + SLNB ve Simple mastektomi + SLNB uygulanan olgulardaki ağrı oranı %23 iken; MRM ve MKC+AD uygulanan hastalardaki ağrı oranı %51 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ise MKC+SLNB uygulanan 7 olguda ağrı saptanmazken, aksiller disseksiyon uygulanan hastalarda bu oran %17,4 (16/92) olarak saptandı. Vilholm ve ark (67) SLNB uygulanan hastalarda KPA oranı %7-8 iken; AD uygulanan hastalarda KPA oranının artarak %20 olduğu bulmuştur. Benzer şekilde Poleshuck ve ark (49) çalışmalarında AD uygulanan olgularda KPA oranı %61; AD uygulanmayan hastalarda bu oran %31 olarak bulunmuştur. Fabro ve ark (69) ise çalışmalarında aksilladan disseke edilen lenf nodu sayısının 15'ten fazla olması durumunda KPA'nın istatistiksel açıdan anlamlı olduğunu saptamıştır. Wallace ve ark (74) meme cerrahisi sonrası rekonstrüksiyon operasyonu uygulanmasının KPA insidansını artıran bir faktör olabileceğini bildirmiştir.

Vilholm ve ark (67) haftanın en az 4 gün içinde 3 ve üzeri şiddetteki ağrı varlığını (VAS=0-10) kriter olarak aldıkları çalışmalarında ise KPA insidansını 258 olgu için %24 olarak gözlemiştir. Bu konuda en geniş seri Danimarka'da yapılmış olan Gartner ve ark (68)'na ait seridir. 3253 olguyu sorgulama formu ile değerlendirdikleri çalışmalarında araştırmacılar %47 oranında KPA bildirmiştir. Ağrılı olguların değerlendirilmesinde %48 olguda ağrı hafif, %30 olguda orta, %13 olguda ise şiddetli derecede saptamış, bu olguların %20'sinin ağrı nedeniyle hekime başvurduğu görülmüştür. Bu çalışmada ALND varlığı ile olguların 40 yaş altında olması KPA riskini artıran faktörler

olarak gösterilmiştir. Benzer şekilde Fabro ve ark (69) 174 olguda prospektif olarak gerçekleştirdikleri çalışmada da KPA insidansını %52 olarak bildirmiş, 40 yaş altı, ALND uygulanan ve aksilladan çıkarılan lenf nodu sayısının 15 ten fazla olduğu olgularda riskin daha yüksek olduğunu vurgulamıştır.

KPA nedeniyle analjezik kullanım oranları arasında da farklılıklar mevcuttur. Vilholm ve ark (67) çalışmasında %38,5 iken, çalışmamızda hastaların %56,25'i analjezik kullanmaktaydı. Carpenter ve ark (66) çalışmasında analjezik kullanımı %29 olarak belirtilmiş ancak ağrı nedeniyle masaj, sıcak uygulaması ve bitkisel ürün kullanan olguların varlığını bildirmiştir. Smith ve ark (38) çalışmasında hastaların 21,7'sinin hekimler tarafından reçete edilen ağrı kesiciyi kullandığını, hastaların %14,3'lük kısmının reçetesiz ağrı kesici kullandığını, %10,9'unun fizyoterapi uyguladığını ve %2,3'ün akupunktur uyguladığını bildirmiştir. Steegers ve ark (16) çalışmasında hastaların %48'inin parasetamol kullandığını, %10'unun non-steroid anti-inflamatuvar ve opioid ilaç kullandığını bildirmiştir.

Ağrının lokalizasyonu çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Vilholm ve ark (67) insizyon skarı üzerinde ağrıyı %55,8; kol ve aksillada %80,8 olduğunu saptamıştır. Ayrıca olguların %75'inde ağrının birden fazla lokalizasyonda görüldüğünü bildirmiştir. Stevens ve ark (73) KPA dağılımını %84 oranında aksillada, %74 oranında kolda, %58 göğüs duvarında, %32 oranında omuzda saptamıştır. Steegers ve ark (16) aksiller disseksiyon uygulanan hastalarda kol ağrısının (%78) daha sık görüldüğünü bildirmiştir. Carpenter ve ark (66) insizyon üzerindeki ağrı oranını %86, aksillada %81, aynı taraftaki kol ağrısını %69 olarak bulmuştur. Çalışmamızda KPA lokalizasyonu değerlendirildiğinde aksilla %37,5; insizyon üzerinde %56,25 ve aynı taraftaki kolda %18,75 olarak saptanmıştır. Çoğu çalışma ile benzer şekilde ağrı lokalizasyonu hastalar tarafından birden fazla alanda ifade edilmiştir.

Bu konuda yapılan son çalışmalarda ise Schreiber ve ark (70) ile Belfer ve ark (71) cerrahi faktörler ve RT,KT gibi adjuvan tedavilerden ziyade psikososyal faktörlerin KPA gelişiminde belirleyici olduğunu öne sürmüştür.

Araştırmacılar depresyon , somatizasyon, anksiyete ve düşünce ile davranışların ağrıya odaklanmasının KPA riskini artıran en önemli psikososyal faktörler olduğunu ifade etmişlerdir.

Çalışmamızda bulduğumuz %16,2 KPA oranı diğer çalışmalardan daha düşük olmakla birlikte çalışmalar arasındaki farklı sonuçlar ağrı değerlendirme yöntemleri, olguların değerlendirilme zamanları, KPA tanımı için seçilen kriterler, uygulanan cerrahi tipi ve hasta popülasyonu gibi birçok faktörlerden etkilenmektedir. Örneğin adrese sorgulama formu gönderilerek yapılan çalışmalarda ağrısı olan olguların cevap verme oranının daha yüksek olabileceği bu nedenle ağrı insidansının beklenenden daha yüksek çıkabileceği yönünde görüşler de vardır (65). Çalışmamızda olgular telefonla aranarak görüşme sağlanmış ve hastanın sözlü bildiri ile KPA oranı belirlenmiştir. Ayrıca ağrısı olan hastalar çağrılarak ağrıları detaylı sorgulanmış, muayene ile allodini ve hiperaljezi değerlendirilerek nöropatik ağrıya yönelik LANNS skorları belirlenmiştir. Bu konuda yapılan önceli çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda olguların ağrısı daha detaylı sorgulanmıştır.

LANSS ağrı skalası ağrılarında nöropatik mekanizmaların öncelikli olduğu olguların belirlenmesi için geliştirilmiş bir yöntemdir. Sensoriyel tanımlama ile birlikte sensoriyel disfonksiyonun değerlendirilmesi klinik durum hakkında hızlı bilgi vermektedir. Çalışmamızda ağrı sorgulama formunda nöropatik ağrı semptomlarını sorgulayan 13, 14, 15, 16, 17 numaralı sorular (Tablo: 6) ile birlikte muayenede allodini ve pin-prick eşik değerlerinin bakılması KPA gelişmiş olgularda bu ağrının nöropatik komponentini ortaya koymada önemlidir. Olgularımızın %56,25 kadarında LANSS ağrı skorlarının ≥ 12 bulunması KPA gelişen hastalarda nöropatik ağrı semptomlarının %25 ile %81,25 arasında değişmekle birlikte yarısından fazlasında nöropatik ağrı tanısının konabildiğini göstermektedir. Bruce J ve ark (76) 362 olguyu risk faktörleri yönünden prospektif inceledikleri yeni çalışmalarında psikolojik faktörler ve interkostobrakial sinir hasarının KPA gelişiminde risk faktörü olduğunu, genç yaş, aksiller disseksiyon ve akut postoperatif ağrı şiddetinin

ağrının kronikleşmesinde belirleyici olduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar ayrıca KPA gelişen olguların %40 kadarında nöropatik ağrı skalasının pozitif olduğunu saptamıştır.

Kronik ağrı duyan hastalarda cerrahi girişime ait bir sorun olmadığı, hastalığın prognozuyla ilgili olumsuz bir gelişme yaşanmadığının hastalara belirtilmesi son derecede önemlidir. Bu nedenle CSKA problemi konusunda hasta ve hekimlerin yeterince bilgilendirilmesi gereklidir. Hastaların kronik ağrıları konusunda hekimlerine karşı suçlayıcı olmaları daha fazla davranış bozuklukları göstermelerine, tedaviye daha düşük yanıt vermelerine, tedavi başarısı konusunda beklentilerinin azalmasına neden olabilmektedir (5). KPA gelişen hastaların çoğu ağrılarını gidermek için paramedikal yöntemlere yönelmekte veya reçetesiz ilaç kullanabilmektedir (66). KPA sorununun hastalarda cerrahi girişim tipine göre belli bir oranda görülebileceğinin preoperatif hastalara anlatılması postoperatif dönemde hastaların daha bilinçli olmalarını sağlayacaktır. KPA gelişebilme olasılığının önceden kabul edilmesi hasta ve cerrah yönünden rahatlatıcı olacak ve hastaların ağrıya yönelik gerekli tedavisinin planlanmasını da kolaylaştıracaktır.

Özellikle son yayınların üzerinde durduğu gibi hastanın yaşı, planlanan cerrahi girişimin özellikleri, hastanın mevcut psikososyal durumu gibi birçok faktör meme kanseri nedeniyle mastektomi uygulanan olgularda KPA insidansını etkilemektedir.

VI-SONUÇ

KPA hastaların yaşam kalitesini düşüren bir sağlık sorunudur. Meme kanseri tanısının erken evrede yakalanarak uygulanacak minimal invaziv cerrahi girişimler ve operasyon sonrası hastalara psikososyal destek tedavisi neticesinde KPA oranında azalma olacağını düşünmekteyiz. KPA sorununun hastalarda cerrahi girişim tipine göre belli bir oranda görülebileceğinin hastalara önceden anlatılması postoperatif dönemde hastaların daha bilinçli olmalarını sağlayacaktır. KPA gelişebilme olasılığının kabul edilmesi hasta ve cerrah yönünden rahatlatıcı olacak ve hastaların ağrıya yönelik gerekli tedavisinin planlanmasını kolaylaştıracaktır.

VII. ÖZET

Bu çalışmada Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda meme kanseri nedeniyle ameliyat edilen hastalarda KPA insidansının belirlenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca KPA seyri, şiddeti, özellikleri, ağrının günlük yaşama etkisi ve analjezik kullanımı araştırıldı.

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda 01.01.1998 ile 01.06.2013 tarihleri arasında meme kanseri tanısıyla operasyon geçiren 135 olgu incelendi. Tüm olgular hastane arşivindeki dosyaları ve sistemde kayıtlı telefon numaraları kullanılarak arandı. 24 olguya mevcut telefon numaralarından ulaşılamadı (%17,8); 12 olgu hayatını kaybetmişti (%8,9); telefon ile ulaşılan ve yanıt alınabilen 99 olgu çalışmaya dahil edildi (%73,3). 99 olgudan meme kanseri cerrahisi sonrası ağrı duyduğunu bildiren 16 olgu tespit edildi. KPA insidansı % 16,2 olarak bulundu. Ağrı sorgulama formuna alınan yanıtların değerlendirilmesinde hastaların %50 kadarında ağrı şiddeti hafif, %37,5 kadarında ağrı şiddeti orta, %12,5 kadarında ise ağrı derecesi şiddetli bulundu. Bu hastalar içinde %87,5 hasta ağrısının zamanla azaldığını bildirdi. Hastaların %56,25'i ağrı nedeniyle analjezik kullanmakta idi. Nöropatik ağrı semptomlarının oranının %25 ile %81.25 arasında değiştiği görüldü.

Sonuç olarak hastaların ağrı şiddeti operasyondan sonraki dönemde azalmakla birlikte, günlük yaşamı etkilemektedir. Meme kanseri tanısının erken evrede yakalanarak uygulanacak minimal invaziv cerrahi girişimler ve operasyon sonrası hastalara psikososyal destek tedavisi neticesinde KPA oranında azalma olacağını düşünmekteyiz.

VIII. SUMMARY

In this study, patients who underwent a mastectomy operation at the Department of General Surgery of the Faculty of Medicine between January 1998 and June 2013 were investigated and aimed at determining the incidence of CPP. The impact of pain on daily activities, the progress, severity and characteristics of CPP, life and use of analgesics were investigated.

The demographical data of 135 patients including the type of surgical intervention and date of operation and other variables obtained from patient charts. 24 patients could not be reached (%17.8) and 12 patients died from breast cancer. 99 patients were included and reached by phone (%73.3). Sixteen of the 99 patients reported that they had pain associated with the mastectomy. The incidence of CPP was 16.2% in patients with whom were interviewed. The answers obtained from the Pain Questionnaire revealed that 50% of the patients had mild CPP, 37.5% had moderate pain and 12.5% had severe pain. Some of the patients in this group (87,5%) stated that their pain decreased in time. Nearly 56.25% of the patients were using analgesics for their pain. The rate of neuropathic pain symptoms varied between 25% and 81.25% in this study.

Although patients pain decreased in time, it still restricted some of the patients daily activities. Diagnosis of the breast cancer in early stages, performing minimal invasive surgical procedures and maintaining psychosocial treatments for patients; may decrease the rate of CPP.

IX. KAYNAKLAR

1. American Cancer Society: Breast Cancer Facts and Figures. Atlanta, American Cancer Society, Inc, 2011–2012
2. Lauridsen MC, Overgaard M, Overgaard J, Hessov IB, Christiansen P: Shoulder disability and late symptoms following surgery for early breast cancer. *Acta Oncol* 2008;47:569-575
3. Basen-Engquist K, Hughes D, Perkins H, Shinn E, Taylor CC: Dimensions of physical activity and their relationship to physical and emotional symptoms in breast cancer survivors. *J. Of Cancer Survivorship* 2008; 2:253-261
4. Merskey H, Bogduk H. Classification of chronic pain. In: Merskey H, Bogduk H, editors. *Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Second Edition, Seattle: IASP Press; 1994; 143-144.
5. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 2008; 101(1):77-86
6. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain*; 2003; 104: 1–13
7. Kretschmer T, Nguyen DH, Beuerman RW, Happel LT, England JD, Tiel RL, Kline DG. Painful neuromas: A potential role for a structural transmembrane protein, ankyrin G. *Neurosurg*. 2002; 97: 1424–1431
8. Rosso R, Scelsi M, Carnevali L. Granular cell neuroma. *Arch Pathol Lab Med*. 2000; 124: 709 – 711

9. Andersen KG, Kehlet H. Persistent pain after breast cancer treatment: A critical review of risk factors and strategies for prevention. *J Pain* 2011; 12:725–746
10. Chevillet AL, Tchou K. Barriers to rehabilitation following surgery for primary breast cancer. *J Surg Oncol* 2007; 95:409-418
11. Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI, Dworkin RH. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain* 2005; 119:16–25
12. Maunsell E, Brisson J, Deschênes L. Arm problems and psychological distress after surgery for breast cancer. *Can J Surg* 1993; 36:315–20
13. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent Post-surgical pain: Risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367(9522):1618-1625
14. Vecht CJ, Van de Brand HJ, Wajer OJ. Post-axillary dissection pain in breast cancer due to a lesion of the intercostobrachial nerve. *Pain* 1989; 38:171–176
15. Kudel I, Edwards RR, Kozachik S, Block BM, Agarwal S, Heinberg LJ, Haythornthwaite J, Raja SN. Predictors and consequences of multiple persistent postmastectomy pains. *J Pain Symptom Manage* 2007; 34:619–627.
16. Steegers MA, Wolters B, Evers AW, Strobbe L, Wilder-Smith OH. Effect of axillary lymph node dissection on prevalence and

intensity of chronic and phantom pain after breast cancer surgery.
J Pain 2008; 9:813–822

17. Kirby BI, Beenken SW, Edward M. The breast comprehensive management of benign and malignant disease. Schwartz Principles of Surgery Geçim E. 18th ed Ankara, Güneş Kitapevi, 2009 ;16: 473-524
18. Spratt JS, Tabin GR. Gross anatomy of the breast. In: Donegan WL, Spratt JS, eds. Cancer of the breast. 4th edition. Philadelphia. London: W.B.Saunders.1995: 22- 42
19. Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C. Meme anatomisi ve gelişmesi. Genel Cerrahi Cilt 1.Türkiye, İstanbul. Nobel; 2002: 537-542
20. Taneri F, Kurukahvecioglu O, Akyurek N, Tekin EH, İlhan MN, Çifter Ç. Microanatomy of Milk Ducts in the Nipple. Eur Surg Res, 2006; 38:545–549
21. Baykal A, Şahin A, Meme Patoloji ve Moleküler Biyoloji. Sayek Temel Cerrahi 4. baskı, 2012, Cilt 1, bölüm 80: 1045-1060
22. Malya Ümit F, Sayek İ, Meme Kanseri, Sayek Temel cerrahi 4. baskı, 2012, Cilt 1, bölüm 86: 1103-1118
23. McCarthy K, Carpenter SA, Georgiade GS. The breast: embryology, anatomy, and physiology. In:Georgiade NG, Georgiade GS, Riefkohl R, Eds. Aesthetic Surgery of the Breast. New York: Saunders Co, 1990: 3-17

24. Martin JK. Axillary Dissection. Operative Techniques in General Surgery. Vol 2. No 2 (June). 2000: 152-160
25. Romrell LJ, Bland KI Anatomy of the breast, axilla, chest Wall, and related aetastatic sites in Bland KI, Copeland EM III: The Breast: Comprehensive management of Benign Malignant Diseases. Philadelphia:WB Saunders,1998: 19
26. Carter CL, Allen C, Henson DE. Relation of tumor size, lymph node status and survival in 24,740 breast cancer cases. Cancer 1989; 63: 181-187
27. Giuliano AE.: Sentinel lymph adenectomy in primary breast carcinoma: An alternative to rutine axillary dissection. J Surg Oncol 1996; 62: 75-77
28. Sakorafas GH, Tsiotou AG, Balsiger BM. Axillary lymph node dissection in breast cancer. Current status and controversies, alternative strategies and future perspectives. Acta Oncol 2000; 39: 455- 466
29. Ozcinar B, Muslumanoglu M, Igci A, Gurdal SO, Yavuz E, Kecer M, Dagoglu T, Ozmen V. Clinical Importance Of Micrometastasis in Sentinel Lymph Node. Breast. 2011; 20:31-33
30. Macrae WA. Chronic pain after surgery. Br J Anaesth 2001; 87:88–98
31. Crombie IK, Davies HTO, Macrae WA. Cut and thrust: antecedent surgery and trauma among patients attending a chronic pain clinic. Pain 1998; 76: 167–171

32. Macrae WA, Davies HTO. Chronic postsurgical pain. In: Crombie IK, Linton S, Croft P, Von Korff M, LeResche L, eds. *Epidemiology of Pain*. Seattle: International Association for the Study of Pain, 1999; 125–142
33. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthesiology* 2000; 93: 1123–1133
34. Akaya T, Özkan A. Chronic post-surgical pain. *Ağrı* 2009;21(1):1-9
35. Watkins LR, Maier SF. Glia: a novel drug discovery target for clinical pain. *Nat Rev Drug Discov* 2003; 2:973-985
36. Jensen TS, Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain* 2003; 102:1-8
37. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000; 288:1765-1769
38. Smith WC, Bourne D, Squair J, Phillips DO, Chambers WA. A retrospective cohort study of post mastectomy pain syndrome. *Pain* 1999; 83:91-95
39. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, Bergmann J, Iwamoto CW, Adamatti LC, Bandeira D, Ferreira MB. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:1265-1271

40. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdsson A, Belfer I, Goldman D, Xu K, Shabalina SA, Shagin D, Max MB, Makarov SS, Maixner W. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005; 14:135-143
41. Devor M. Evidence for heritability of pain in patients with traumatic neuropathy. *Pain* 2004; 108:200-201
42. Page B, Paterson C, Young D, O'Dwyer PJ. Pain from primary inguinal hernia and the effect of repair on pain. *Br J Surg* 2002; 89:1315-1318
43. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Krøner K, Christensen JH, Jensen TS. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997; 72:393-405
44. Keller SM, Carp NZ, Levy MN, Rosen SM. Chronic post thoracotomy pain. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1994; 35(6 Suppl. 1):161-164
45. Richardson J, Sabanathan S, Mearns AJ, Sides C, Goulden CP. Postthoracotomy neuralgia. *Pain Clinic* 1994; 7(2):87-97
46. Peters ML, Sommer M, de Rijke JM, Kessels F, Heineman E, Patijn J, Marcus MA, Vlaeyen JW, van Kleef M. Somatic and psychologic predictors of long-term unfavorable outcome after surgical intervention. *Ann Surg* 2007; 245: 487-494

47. Tasmuth T, Blomqvist C, Kalso E. Chronic post-treatment symptoms in patients with breast cancer operated in different surgical units. *Eur J Surg Oncol* 1999; 25: 38-43
48. Tasmuth T, von Smitten K, Hietanen P, Kataja M, Kalso E. Pain and other symptoms after different treatment modalities of breast cancer. *Ann Oncol* 1995; 6: 453–459
49. Poleshuck EL, Katz J, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI, Dworkin RH. Risk factors for chronic pain following breast cancer surgery: A prospective study. *J Pain* 2006; 7: 626–634
50. Greenall MJ, Davidson T: How should the axilla be treated in breast cancer? *Eur J Surg Oncol* 1995; 21: 2-7
51. Larson D, Weinstein M, Goldberg I et al: Edema of the arm as a function of the extent of axillary surgery in patients with stage 1-2 carcinoma of the breast treated with primary radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1986; 12: 1572-1582
52. Aitken DR, Minton JP: Complications associated with mastectomy. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 1331-1352
53. Pertek JA, Blackwood MM. Axillary dissection: Current practice and technique. *Curr Probl Surg* 1995; Vol 32(4)
54. Gupta R, Sinnett D, Carpenter R et al: Antibiotic prophylaxis for post-operative wound infection in clean elective breast surgery. *Eur J Surg Oncol* 2000; 26 (4): 363-366

55. Brewer VH, Hahn KA, Rohrbach BW, et al.: Risk factor analysis for breast cellulitis complicating breast conservation therapy. Clin Infect Dis 2000; 31(3):654-659
56. Barber GR, Miransky J, Brown AE, et al.: Direct observations of surgical wound infections at a comprehensive cancer center. Arch Surg 1995; 130 (10):1042-1047
57. Lefebure D, Penel N, Deberles MF, et al.: Incidence and surgical wound infections risk factors in breast cancer surgery. Presse Med 2000; 29(35):1927-1932
58. Tejler G, Aspergen K: Complications and hospital stay after surgery for breast cancer: A prospective study of 385 patients. Br J Surg 1985; 72: 542-544
59. Ünal H: Meme ameliyatlarından sonra görülen komplikasyonlar, in Ünal G, Ünal H (editörler): Meme Hastalıkları, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2001;621-627
60. Brewer VH, Hahn KA, Rohrbach BW, et al.: Risk factor analysis for breast cellulitis complicating breast conservation therapy. Clin Infect Dis 2000; 31(3):654-659
61. Berteli G, Venturini M, Forno G et al.:An analysis of prognostic factors in response to conservative treatment of postmastectomy lymphedema. Surg Gynecol Obstet 1992; 175:455-460
62. Jolly PC, Viar W: Reduction of morbidity after radical mastectomy. Am Surg 1982; 47:377-380

63. Seigel BM, Mayzel KA, Love SM: Level 1 and 2 axillary dissection in the treatment of early breast cancer. *Arch Surg* 1990; 125: 1144-1147
64. Rauch P, De la Chapelle AL, Meunier A : Axillary lymphoceles after breast cancer surgery. Pathogeny, prevention. *J Chir* 1996; 133(9-10): 448-452
65. Pluijms WA, Steegers MA, Verhagen AF, Scheffer GJ, Wilder-Smith OH. Chronic post-thoracotomy pain: a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50(7):804-808
66. Carpenter JS, Andrykowski MA, Sloan P, Cunningham L, Cordova MJ, Studts JL, McGrath PC, Sloan D, Kenady DE. Postmastectomy, postlumpectomy pain in breast cancer survivors. *J Clin Epidemiol* :1998;51:1285-1292
67. Vilholm OJ, Cold S, Rasmussen L, Sindrup SH: The postmastectomy pain syndrome: an epidemiological study on the prevalence of chronic pain after surgery for breast cancer. *British Journal of Cancer*, 2008; 99: 604 – 610
68. Gärtner R, Jensen MB, Kronborg L, Ewertz M, Kehlet H, Kroman N. Self reported arm lymphedema and functional impairment after breast cancer treatment a nationwide study of prevalence and associated factors. *Breast*, 2010; 19:506-515
69. Fabro EAN, Bergmann A, Silva BA, Ribeiro ACP, Abrahao KZ, Ferreira MGCL, Dias RA, Thuler LCS. Postmastectomy pain syndrome: Incidence and risks. *The Breast*, 2012;21:321-325

70. Schreiber KL, Martel MO, Shnol, Shaffer JR, Greco C, Viray N, Taylor LN, n McLaughlin M, Brufsky A, Ahrendt G, Bovbjerg D, Edwards RR, Belfer I. Persistent pain in postmastectomy patients: Comparison of psychophysical, medical, surgical, and psychosocial characteristics between patients with and without pain. *Pain*:2013;154:660-668
71. Belfer I, Schreiber KL, Shaffer JR, Shnol H, Blaney K, Morando A, Englert AD, Greco C, Brufsky A, Ahrendt G, Kehlet H, Edwards RR, Bovbjerg DH. Persistent postmastectomy pain in breast cancer survivors: analysis of clinical, demographic, and psychosocial factors. *The Journal of Pain*:2013;14:1185-1195
72. Kristin LS, Martel MO, Shnol H, Shaffer JR, Greco C, Viray N, Taylor NL, McLaughlin M, Brufsky A, Ahrendt G, Bovbjerg D, Edwards RR, Belfer I. Persistent pain in postmastectomy patients: Comparison of psychophysical, medical, surgical, and psychosocial characteristics between patients with and without pain. *PAIN*; 2013:154;660-668
73. Stevens PE, Dibble SL, Miaskowski C. Prevalence, characteristics, and impact of postmastectomy pain syndrome: An investigation of women's experiences. *PAIN*;1995: 61;61-68
74. Wallace MS, Wallace AM, Leea J, Dobke MK. Pain after breast surgery a survey of 282 women. *Pain*:1996;66:195-205
75. Bennett M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*:2001;92:147-157

76. Bruce J, Thornton AJ, Powell R, Johnston M, Wells M, Heys SD, Thompson AM, Smith WC, Chambers WA, Scott NW. Psychological, surgical and sociodemographic predictors of pain outcomes after breast cancer surgery: A population based cohort study. *Pain*:2013;13:S0304-3959