



**T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

PLANTAR FASİOPATİLİ HASTALARDA FİBROMİYALJİ SIKLIĞI

Dr. Abdulkadir HABİBOĞLU

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Yard. Doç. Ahmet İNANIR**

TOKAT

2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yakın çalışma olanağı bulduğum, bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, bölümümüzün uzun süre anabilim dalı başkanlığını yapmış olan, değerli hocam Prof. Dr. Şule ARSLAN'a, eğitim sürecimizde yine tecrübelerini esirgemeyen ve çok değerli fikirleriyle tez çalışmama yön veren ve aynı zamanda tez hocam olan, anabilim dalı başkanımız değerli hocam Yard. Doç. Dr Ahmet İNANIR'a, tezimin istatistiklerini gerçekleştiren ve çok değerli fikirlerinden istifade ettiğim Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Yard. Doç. Ünal ERKORKMAZ'a, rotasyonlarım esnasında bilgi ve deneyimlerinden fayda gördüğüm çok değerli hocalarım öncelikle teşekkürü borç bilirim.

Beş yıl süresince beraber çalışma olanağı bulduğum bölümümüzün değerli doktorlarına, fizyoterapist, tekniker, hemşire, yardımcı personellerine de ayrı ayrı teşekkürlerimi sunarım.

Uzun süre dostluğunu paylaştığımız, ailecek çok neşeli ve dertli günlerimizde yanımızda olan, evlenerek aramızdan ayrılmak zorunda kalan ve çok zamansız bir şekilde vefat eden merhum Akgül KARABACAK'a da çok teşekkür ederim.

İlkokuldan, uzmanlık eğitimimin sonuna kadar desteklerini benden esirgemeyen çok değerli aileme,

Son olarak TUS'a hazırlanma sürecimden, asistanlık sürecimin sonuna kadar sabırla yanımda olan ve bir ömür boyu yanımda olmasından çok mutlu olacağım çok değerli eşim Esra'ya ve evliliğimizin biricik meyvesi olan oğlum Kenan Yiğit'e çok teşekkür ederim.

Dr. Abdulkadir HABİBOĞLU

ÖZET

Plantar fasia (PFs), ayak tabanı ortasında yer alan kalın bir fibröz kılıf olup, tuber kalkanei'den başlar, orta falankslar hizasına kadar uzanır ve ayağın longitudinal arki için önemli bir statik destek konumundadır.

PFs, topuk ağrısının en sık sebebidir ve etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Askeri personel, uzun mesafe koşucuları ve sedanter hayat tarzına sahip olanlarda daha sık görülmektedir. Risk faktörleri olarak obezite, longitudinal ark değişiklikleri, azalmış ayak bileği dorsifleksiyonu, uzun süre ayakta kalarak veya ağır yük kaldırarak çalışma, topuk yağ yastığı kalınlık ve elastisite değişiklikleri sayılabilir.

Bu çalışmada plantar fasiopati tanısı almış hastalarda ağrı ve fibromiyalji (FM) sıklığını değerlendirmeyi hedefledik. Gaziosmanpaşa Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran ve plantar fasiopati tanısı alan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. FM tanısı Amerikan Romatoloji Koleji 1990 sınıflama kriterlerine göre konuldu. Bilinen sistemik ve romatizmal hastalığı olanlar, 18-65 yaş grubu dışında olanlar, ilgili bölgeye yönelik cerrahi, travma, kırık v.s öyküsü olanlar, bilinen psikiyatrik hastalığı olan (major depresyon, şizofreni vb.) hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma protokolü Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu tarafından onaylandı. Fizik muayene ve hastaların değerlendirilmesi aynı hekim (AH) tarafından yapıldı. Ağrının değerlendirilmesinde vizüel analog skala (VAS), Psikiyatrik durum değerlendirmesi için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Fibromiyalji değerlendirilmesi için Fibromiyalji Etki Anketi (FEA) kullanıldı.

Plantar fasiopati saptanan 100 hasta çalışmaya dahil edildi, 58 (%58) bireyde FM saptandı. Bilateral topuk ağrısı olanlarda FM görülme sıklığı tek taraflı olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p= 0.027$). FM saptanan grupta topuk ağrısı süresi anlamlı oranda daha uzun olarak tespit edildi ($p=0.001$). FM saptanan grupta uyku bozukluğu, halsizlik-yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, baş ağrısı, sabah tutukluğu, yumuşak doku şişliği, sabah yorgunluğu ve disüri semptomları açısından saptanmayan gruba göre anlamlı farklılıklar saptandı ($p<0.05$).

Anahtar Kelimeler: Plantar Fasiopati, Fibromiyalji Sendromu

ABSTRACT

Plantar fascia (PF) is composed of thick fibrous sheath in the middle of foot and begins from tuber calcanei part of calcaneus and which goes to level of the middle phalanges. PF is an important supplement for static longitudinal arch of the foot.

Plantar fasciopathy (PFs) is the most common cause of heel pain. Etiology of PFs is unknown, but the disorder is seen frequently in athletes, military staff and individuals who have sedentary life styles. Important risk factors for PFs are obesity, abnormal longitudinal arch, limited ankle dorsiflexion, long time standing, thickness and loss of elasticity of the heel fat-pad.

The aim of this study is to evaluate pain and fibromyalgia frequency in patients diagnosed with plantar fasciopathy. 100 patients who were diagnosed of plantar fasciopathy in Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of Gaziosmanpasa University Hospital were enrolled into this study. FM diagnosis was defined by 1990 American College of Rheumatology Classification Criteria. Patients with any known rheumatic and systemic diseases, age group except of 18 to 65, those with a history of surgery, trauma, broken etc. for the region, with known psychiatric illnesses (such as major depression, schizophrenia, etc..) patients were excluded of the study. The study protocol was approved by local Scientific Research and Evaluation Commission of Gaziosmanpasa University Faculty of Medicine.

Physical examination was performed by the same physician (AH). Visual analog scale was used to evaluate the pain. Beck Depression Index (BDI) and Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) were filled by study subjects.

100 patients with plantar fasciopathy were included into the study, 58 (58%) of this group had taken the diagnosis of FM. FM incidence is statistically significantly higher in patients with bilateral heel pain according to only unilateral heel pain ($p=0.027$). Significantly longer duration of heel pain were identified in FM detected group ($p=0.001$). Sleep disturbances, weakness-fatigue, difficulty in concentration, morning stiffness, headache, morning tiredness,

edematous tissue and dysuria symptoms were found significantly varied between FM group and not having ones.;

Key words: plantar fasciopathy, fibromyalgia

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
KISALTMALAR	v
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Plantar fasiopati	3
2.2.Ağrı	37
2.3.Fibromiyalji sendromu	42
3.GEREÇ VE YÖNTEM	53
3.1.Çalışma grubu	53
3.2.Çalışma protokolü	53
4.BULGULAR	55
5.TARTIŞMA	60
6.KAYNAKLAR	68
EKLER	
Ek.1.Çalışma formu	

KISALTMALAR

AS:	Ankilozan spondilit
BDÖ:	Beck Depresyon Ölçeği
BH:	Büyüme hormonu
BOS:	Beyin omurilik sıvısı
BT:	Bilgisayarlı tomografi
CRH:	Kortikotropin salgılatıcı hormon
CRP:	C-reaktif protein
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
EHA:	Eklemler hareket açıklığı
FEA:	Fibromiyalji Etki Anketi
FM:	Fibromiyalji
FSH:	Folikül stimüle edici hormon
HCV:	Hepatit C virüsü
HIV:	İnsan immünyetmezlik virüsü
HPA:	Hipotalamo-pitüiter-adrenal
IASP:	Uluslararası ağrı araştırma teşkilatı
IFN- α :	İnterferon- α
IL-1 β :	İnterlökin-1 β
IL-2:	İnterlökin-2
IL-2r:	İnterlökin-2 reseptör
IL-6:	İnterlökin-6
IL-8:	İnterlökin-8
İBS:	İrritabl barsak sendromu
MAS:	Miyofasiyal ağrı sendromu
MHC:	Major histokompatibilite kompleksi
MRG :	Manyetik rezonans görüntüleme
NGF:	Sinir büyüme faktörü
NO:	Nitrik oksit
NK:	Naturel killer

NMDA:	N-metil-D-aspartat
OSS:	Otonom sinir sistem
PF:	Plantar fasia
PFs:	Plantar fasiopati
RA:	Romatoid artrit
SNGİ:	Serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri
SOAİİ:	Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar
SSGİ:	Selektif serotonin geri alım inhibitörleri
SSS:	Santral sinir sistemi
TCA:	Trisiklik antidepresan ilaçlar
TNF- α :	Tümör nekroz faktör- α
VAS:	Vizüel Analog Skala
WDR:	Wide Dynamic Range “geniş dinamik aralıklı”

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Sağ ayağın kemik yapısının dorsalden görünüşü	5
Şekil 2. Sağ ayak bileğinin posteromedial ve posterolateralindeki yapılar	10
Şekil 3. Sağ ayak ve ayak bileğinin lateralden görünüşü	11
Şekil 4. Plantar aponevrozun görünüşü	13
Şekil 5. Sağ ayak ve ayak bileğinin dorsalden görünüşü	18
Şekil 6. Çıkrık mekanizmasının plantar fasianın orijininde tansiyona neden olması	23
Şekil 7. Ark açısının görünümü	25
Şekil 8. FM için tanımlanmış hassas noktalar	49

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. FM ayırıcı tanısı	50
Tablo 2. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait özelliklerin dağılımı	55
Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet, meslek durumları ve FM'ye eşlik eden durumlarının dağılımı	56
Tablo 4. FM saptanan ve saptanmayan hastalar arasında demografik ve fiziksel özelliklerin dağılımı	58
Tablo 5. FM saptanan ve saptanmayan hastalar arasında demografik ve fiziksel özelliklerin dağılımı	59

1.GİRİŞ

Ayak vücut ağırlığını taşıması yanında yürüme ve koşma esnasında bir kaldıraç görevi de yapar. Yapısının kemer şeklinde olması, her çeşit yüzeye uyum sağlamasında kolaylık sağlar. Aynı zamanda zıplama hareketinde olduğu gibi, yerin tepki kuvvetini absorbe eder. Ayağın bir üst yüzü (dorsum pedis) bir de alt yüzü (planta pedis) vardır. Ayağı ön, orta ve arka ayak olarak üç kısma ayırabiliriz (1).

Kalkaneus topuğa gelen direkt yükün %20-25'ini absorbe eden ve çok absorban özelliğe sahip özel bir yağ dokusu ile çevrilidir. Topuktaki yağ kesecikleri fibroelastik kapsüllerle çevrili olup U şeklinde bir septa ile kalkaneus ve cilt arasında yerleşmiştir. Histolojik çalışmalarda yağ dokusunda serbest sinir sonlanmaları ve Paccini cisimlerine rastlanması topuk ağrısının yağ dokusundan da kaynaklanabileceğini göstermektedir.

Plantar medial ağrı topukta ağrının en sık rastlandığı bölgedir (2)

Plantar Fasia (PF), ayak tabanı ortasında yer alan kalın, medial kalkaneal tüberkül ve ayağın proksimal falanksları arasında longitudinal olarak uzanan fibröz bir kılıftır. Medial, orta ve lateral komponentlerden oluşur ve en geniş kısmı orta komponentidir. PF longitudinal arka destek olur (3) .

Plantar Fasiopati (PFs) (Topuk Ağrısı Sendromu, Topuk Süngü Sendromu) topuk ağrısının en sık sebebi olarak rapor edilmiştir (4).

Plantar Fasiopati medial kalkaneal tuberositten kaynaklanan ve ayağın medial anterior kısmında seyreden plantar fasianın enflamasyonu ve kalınlaşmasıdır (5,6). PFs ayak ağrılarının yaygın bir nedenidir. İnsanların %10'unda görüldüğü bildirilmiştir (7). Ayak tabanına etki eden devamlı ve tekrarlayıcı mikrotravmalar, fasianın kalkaneusa yapışma yerinde mikroyırtıklara neden olabilir ve onarımı geciktirip kronik inflamasyona yol açar (4).

Klinik olarak sabahları ilk birkaç adımda başlayıp, gün içinde azalan ve gün bitiminde tekrar ortaya çıkan tipik bir ağrı seyri vardır. Parmak ucunda yürüme, parmağın pasif dorsifleksiyonu veya plantar fascia üzerine basmakla ağrının olması tanıda yardımcı olan unsurlardır.

PFs sıklıkla uzun mesafe koşucularında, askeri personelinde, futbolcularda, aşırı kilolularda, sedanter hayat yaşayanlarda ve uzun süre ayakta kalmayı gerektiren işlerde çalışanlarda görülür. PFs ağrısı çoğunlukla yanıcı karakterdedir ve PF üzerine yük binen durumlarda oluşur. Sabah tutukluğu da yaygın bir şikayettir. PF'nın pasif olarak gerilmesi ve ayakta durma şikayetlerde artışa neden olur.

Topuk ağrısı; PFs, plantar fasial rüptür, kalkaneal plantar spur, topuk altı yağ yastıkçığının atrofisi, enflamasyonu ya da dejenerasyonu, kalkaneus stres kırıkları ve bazı topuk altı yağ yastıkçığı tümörlerinden kaynaklanabilir.

PFs tanısı fizik muayene, direk grafi, ultrasonografi, sintigrafi ve MRG ile konulabilir (5-6). PFs'nin tam olarak nedeni açıklanamasa da sinir tuzaklanması, artmış vücut kitle indeksi, yaş (orta yaş), pes planus (ayağın aşırı pronasyonu), pes kavus, azalmış ayak bileği dorsifleksiyonu, gergin aşil tendonu ve uzun süre ayakta kalmayı gerektiren işlerde çalışmak risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (8). Tanı genellikle fizik muayene ile konur. Fizik muayenede kalkaneal tuberositanın medialinde lokalize hassasiyet vardır. PFs ayırıcı tanısında ayak grafileri, sintigrafi, ultrasonografi ve EMG yardımcı tetkiklerdir.

İdiopatik PFs'in uzun dönemde prognozu iyidir ve hastaların çoğunda altı hafta içinde semptomlar geriler fakat bazı hastalarda PFs kronik hale gelebilir. PFs için hala optimal bir tedavi tanımlanmamıştır. Nonoperatif tedavide steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (SOAİİ), ortotik cihazlar, gastroknemius-soleus kompleksine germe egzersizleri, PF'ye germe egzersizleri, ayakkabı modifikasyonları, gece ateli, ultrason diatermi, transkütan elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), ESWT, deksametazon iyontoforezi, botulinum toksin A enjeksiyonu, steroid enjeksiyonları önerilebilir. Özel şok absorbe edici (UCBL cup) topukluk ve plastazot ortezi kullanılabilir. PFs'te, polipropilen taban moldları kullanılarak, topuk posteromedialini yükseltmek ve medial arkın yükünü azaltmak suretiyle rahatlatma sağlanmaktadır. Konservatif tedaviye rağmen en az 6-12 ay devam eden inatçı semptomları olan küçük bir grup hastada cerrahi tedavi düşünülebilir. Cerrahi olarak spur eksizyonu çok nadiren (%2-25) gerekir. Hastalığın doğal seyri konusunda bilgilendirilen ve cesaretlendirilen hastalar, tedaviye daha hızlı ve iyi yanıt vermektedirler (5).

Fibromiyalji (FM) etiolojisi tam olarak bilinmeyen, yaygın ağrı, yorgunluk ve uyku anomalileri ile karakterizedir (9) . FM'li hastalarda periferik ve santral nosisepsiyon bozuklukları gösterilmiştir. Henüz tam olarak açıklanamamış bazı mekanizmalarla cilt ve kaslardaki önemli nosiseptörlerde değişiklikler meydana gelir. İnflamasyonun doku medyatörleri ve sinir büyüme faktörleri bu reseptörleri uyarabilirler ve ağrı duyarlılığında değişikliklere neden olurlar. FM'de kesin ispatlanmış bir kas patolojisi gösterilememiştir ancak intramusküler bağ dokusu ve fasya disfonksiyonunu düşündüren bazı bulgulara rastlanmıştır. Fasyalardaki

fibroblastlar zorlanmaya yanıt olarak proinflamatuvar sitokinleri salgılar. Histolojik bulgular plantar fasiopati ve lateral epikondilitte görülen değişikliklere benzerdir ve disfonksiyonel iyileşme yanıtı olarak tanımlanabilir. Plantar faysa serbestleştirme cerrahisi uygulanan hastalardan alınan örneklerde fibroblastik proliferasyon ve kronik inflamatuvar değişiklikler ile veya bu değişiklikler olmaksızın dejeneratif değişiklikler saptanmıştır (10) Bu bulgular FM gelişiminde rol oynayan periferik ve santral sensitizasyonun, plantar fasiopati ile oluşan bazı değişiklikler ile ortak mekanizmalara sahip olabileceğini gösterebilir.

Bu çalışmada amaç Plantar Fasiopati tanısı alan hastalarda FM görülme sıklığını incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Plantar fasiopati

Ayak kavşını oluşturan taban fasiası, plantar aponevroz, arkada üstte kalkaneusun çıkıntısına (tüberositas kalkanei) tutunur. Aşağıda tabana doğru metatarsofalangeal eklemlerin yumuşak kısımlarıyla birlikte uzanır ve en uçta falankların tabanlarına yapışır.

Baş parmakla tuberositas kalkanei'nin iç çıkıntısı arası en kalın bölümüdür (11). PF'nin kalkaneusa yapıştığı yerin tekrarlayan mikrotravmaya sekonder gerilmesi ve yırtılması ile topuk ağrısının en sık sebebi olan (12) ve PFs denen enflamatuvar durum oluşur. PFs medial kalkaneal tuberositadan kaynaklanan ve ayağın anteriomedialinde seyreden PF'nin enflamasyonu ve kalınlaşmasıdır (5,6). PF topuk kalkışı sırasında desteklenmesine ve ayağın daha rijit olmasına yardım eder (13). Genellikle orta yaşlarda görülen ve topuk altında ağrı ve hassasiyet ile karakterize bir klinik tablodur. Travmayı takiben veya uzun süre yürüyüş, uygun olmayan ayakkabı kullanımı veya topuğu kuvvetle bir yere çarpma sonrası gelişebilir. PFs 40-60 yaşları arasında daha sık görülür (2).

2.1.1 Ayağın embriyolojisi

İnsan embriyosunda ayağın oluşmaya başlaması, intrauterin hayatın 24-28. günlerine rastlar. Yirmi dördüncü günde boyun somitleri düzeyinde sağlı-sollu oluşan üst taraf tomurcuklarını, 28. günde 3. ve 5. bel somitleri düzeyinde alt taraf tomurcuklarının oluşumu izler. Alt taraf tomurcukları 33. günde belirgin şekilde

uzar, 37. günde uyluk, kruris ve ayak taslakları belirmeye başlar. Otuz sekizinci günde ayak taslakları üzerinde parmakların ilk görüntüleri ışınları tarzda belirir. Ektoderm çıkıntısı hücrelerinin çoğalmasıyla da parmak uçları ve tırnakların biçimlenmesi başlar. Kırk dört-kırk yedinci günlerde ayak parmakları ve ayak tabanı daha da belirginleşir. Bu dönemde ayak tabanı içe ve yukarıya bakmaktadır. Elli iki-elli altıncı günler arasında uyluk, kruris ve ayakların biçimlenmesi tamamlanmış ve ayak tabanları birbirine bakar pozisyona gelmiştir. Böylelikle 8. haftanın sonunda alt ve üst tomurcukların gelişimi tamamlanmış olur.

Alt taraf tomurcuklarının gelişimiyle somatomezoderm dokusundan uzun eksen boyunca önce uzun kemiklerin mezenşim biçimlenmeleri belirir ve 6. haftadan başlayarak da kıvrımlaşır. Kemiklerin gelişme bölgeleri arasındaki mezenşim aralıklarından eklemler farklılaşır. Kemikleşmeler 8-12. haftalar arasında devam eder. Bu esnada mezenşim hücrelerinden bağlar ve damar hücreleri de farklılaşır biçimlenirler (14).

2.1.2. Anatomi

Ayak, ayak bileği eklemine distalinde kalan alt ekstremitte bölgesidir. Ayak vücudun yer ile temas noktasıdır ve dik duruş için stabil bir platform sağlar. Ayrıca yürüyüş sırasında vücudu ileriye doğru kaydırır. Ayakta sesamoid kemiklerle birlikte 28 kemik vardır. Bu kemikler ligamentler tarafından birbirine bağlanır ve desteklenir. Kemiklerin üzeri kas, tendon, subkutan doku ve cilt ile kaplıdır. Plantar yüzey dorsal yüzeye göre çok daha gelişmiştir.

Ayağın birincil görevi vücuda stabil bir destek sağlamak, hareket sırasında ekstremitteye binecek yükleri dengelemek ve vücudun öne doğru hareketine ivme kazandırmaktır. Bu amaca hizmet etmek için ayakta bulunan 28 kemik birbirleri ile çeşitli yarı oynar eklemler yapmıştır. Ayağın yapısal bütünlüğü artiküler geometrisine ve yumuşak doku desteğine bağlıdır. Ayaktaki tüm eklemler sinovyal eklemdir. Yumuşak doku desteği statik olarak ligamanlar tarafından dinamik olarak da muskültendinoz yapılar tarafından sağlanır. Ayakta lateral, medial ve transvers olmak üzere üç ark olduğu mevcuttur. Bu arkların fonksiyonu yükü iletmek, enerjiyi ve şoku absorbe etmektir. Lateral ark; kalkaneus, kuboid ve iki lateral sıradan oluşur. Medial ark; kalkaneus, talus, navikuler kemik, kuneiformlar ve 3 medial sıradan

oluşur. Transvers ark ise metatarsların bazisleri, kuneiformlar ve kuboidden oluşur (15).

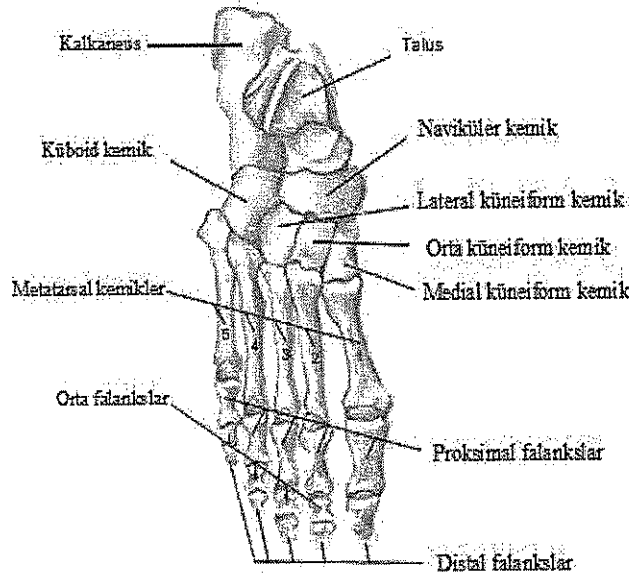
2.1.2.1. Kemik yapı

Ayağın kemiksel anatomisini, ayağı kabaca üç kısma ayırarak inceleyebiliriz;

Ön ayak: Metatarslar ve falanklar.

Orta ayak: Üç küneiform kemik, küboid ve naviküler kemik

Arka ayak: Kalkaneus ve talus (Şekil 1)



Şekil 1. Sağ ayağın kemik yapısının dorsalden görünüşü.

Ön ayak:

Beş metatars ve ondört falanks kemiğini içerir. Birinci metatars, diğer metatarslara göre daha kısa ve kalındır. Her metatarsın distalde falankslarla eklemlenen birer başı, proksimalde 1., 2. ve 3. küneiform (1., 2. ve 3. metatarslar) ve küboid kemiklerle (4. ve 5. metatarslar) eklemlenen birer kaide kısmı ve bunlar arasında yer alan cismi bulunur.

Falankslar ise baş parmakta iki diğerlerinde üçer adet olmak üzere toplam ondört adettirler. Her falanksta da metatarstakine benzer biçimde baş, kaide ve cisim kısımları bulunur. Baş parmakta bir interfalengial eklem, diğerlerinde ikişer interfalengial eklem vardır. Her proksimal falanks, kendi proksimalinde bulunan aynı sayıdaki metatarsla eklenmiştir.

Orta ayak:

Kama şeklinde üç adet küneiform kemik, bunların lateralinde yerleşen küboid kemik ve proksimal-medial yerleşimli naviküler kemikten oluşur.

Küneiform kemiklerden medialde yer alan en büyük, ortada yer alan ise en küçüktür. Arkada naviküler kemikle, dış yanda ise küboid kemikle eklenirler. Önde 1. metatarsla medial küneiform, 2. metatarsla orta küneiform, 3. metatarsla lateral küneiform eklenir.

Naviküler kemik, talusun önünde, üç küneiform kemiğin arkasında ve küboidin medialinde yer alır. Tüm tarsal kemiklerle eklenir. Medial malleolün 2.5 cm kadar aşağı ve ön kısmında tibialis posterior tendonunun yapıştığı çıkıntısı vardır.

Küboid kemik, içte naviküle ve lateral küneiform, arkada kalkaneus ve önde 4 ve 5. metatarsların kaidesiyle eklenir.

Arka ayak:

Talus; baş, boyun ve cisimden oluşur. Yukarıda ve medialde tibia, lateralde fibula, aşağıda kalkaneus ve önde naviküle ile eklem yapar. Baş (kaput tali), antero-inferiora yönelmiştir ve naviküle ile eklem yapar. Boyun (kollum tali), baş kısmının gerisinde yer alan dar ve pürtüklü kısımdır. Bu pürtüklü alana bağlar yapışır. Talusun cismi en geride yer alır ve en geniş alanı kaplar. Makara biçimindeki üst yüzeyi tibia ile eklenir.

Dış malleol ile eklenen üçgen şeklindeki yüzeye dış malleol eklem yüzü (fasies malleolus lateralis) denilir. İç malleol ile eklenen yüzüne de iç malleol eklem yüzü (fasies malleolus medialis) denilir. Arka yüzünde fleksör hallusis longus tendonunun geçtiği bir oluk ve bu oluğun iki yanında da iki adet tüberkül bulunur. Altta kalan düz yüzey ise kalkaneus ile eklenir.

Kalkaneus, ayağın en büyük kemiğidir. Yukarıda talus, önde küboid ile eklenir. Üst yüzünde bir oluk ile ikiye ayrılmış olan yüzeyler talusla eklenirler. İç yüzeydeki sustentakulum tali denilen çıkıntılı kısma talus oturur ve

bu bölge, plantar kalkaneonaviküler ligament (spring ligament) için tutunma yeridir. Dış yüzey oldukça düzgündür. Ön kısma doğru troklea peronealis denilen, peroneus longus ile brevisi ayıran çıkıntı bulunur. Arkada tendo kalkaneusun (Aşıl tendonu) yapıştığı çıkıntılı bir alan mevcuttur.

2.1.2.2. Eklemler

Talo-krural eklem (ayak bileği eklemi): Tibia ve fibula distalinin talus ile birlikte yuva-soket şeklinde oluşturduğu bir eklemdir. Eklem yüzeyi hyalin kıkırdak ile kaplıdır. Kemiklerin anatomik yapısı ve güçlü bağlar sayesinde ayak bileği eklemi oldukça stabildir. Vücut ağırlığı tibiadan talusa aktarılır. Derin ve yüzeysel iki tabaka halinde yer alan deltoid ligament ayak bileği eklemine oldukça güçlü bir stabilizatördür. Yukarıda medial malleolden başlayan bu ligamentin derin lifleri talus gövdesine tutunurken, aynı yerden başlayan yüzeysel lifleri talusla birlikte kalkaneus (sustentakulum tali) ve navikülaya tutunur. Eklem lateralinde yer alan ligamentler ise üç banttan oluşup mediale göre daha zayıf yapıdadır. Bunlar, anterior talofibular, posterior talofibular ve kalkaneofibular bağlardır.

Subtalar eklem: Talus ile kalkaneusun ayağın arka kısmında oluşturdukları eklemdir. Menteşe tipinde bir eklemdir. Her iki kemiğin yanlarında kıkırdak kısımlara yapışan ve eklem kapsülünü destekleyen medial ve lateral talokalkaneal ligamentle birlikte çok güçlü bir bağ olan interosseöz talokalkaneal ligament, bu eklemi yerinde tutan yapılardır.

Talokalkaneonaviküler eklem: Talus başı, navikülanın konkav yüzü, kalkaneus ön ucundaki ön ve orta faset eklem yüzleri ve plantar kalkaneonaviküler ligament tarafından oluşturulur. Bu eklem yüzleri hyalin kıkırdak ile kaplıdır. Plana tipi bir eklemdir. Plantar kalkaneonaviküler ligament, sustentakulum taliden navikülaya uzanan çok güçlü bir bağdır ve talus başı bu bağın üstüne oturur. Bu bağ, longitudinal ayak kavsinin destekleyen önemli bir yapıdır.

Kalkaneoküboid eklem: Kalkaneusun ön yüzü ile küboidin arka yüzü arasında oluşur. Plana tipi eklem olup eklem yüzleri hyalin kıkırdak ile kaplıdır. Lig. bifurkatum (Y ligamenti), kalkaneus ile küboid ve naviküla arasında uzanan oldukça güçlü bir bağdır. Lig. plantare longum, eklem alt yüzünde bulunan güçlü bir bağdır. Arkada kalkaneusun alt yüzüne tutunan bu bağ, önde küboidin alt yüzü ile 3, 4 ve 5. metatars kaidelerine tutunur. Bu bağ, peroneus longusun geçtiği oluğu

kapatarak tünel şekline dönüştürür. Plantar kalkaneoküboid ligament, kalkaneus ile küboid alt yüzeyinde uzanan geniş ve güçlü bir bağıdır.

Naviküloküneiform eklem: Naviküla ile üç küneiform kemik arasında oluşan eklemdir. Plana tipi bir eklemdir. Eklem kapsülünü dorsal ve plantardan ligamentler destekler.

Naviküloküboid eklem: Bu eklem, kemikler arasında eklem boşluğu bulunmayan fibröz bir yapıdır. Bu iki kemiği birbirine lig. kübonavikülare dorsale, plantare ve interossea bağlar.

İnterküneiform ve küneoküboid eklem: Küneiform kemikler birbirlerine lig. interküneiforme dorsale, plantare ve interossea ile bağlanırken, küneiform ile küboidi birbirine lig. küneoküboideum plantare ve dorsale bağlar.

Tarsometatarsal eklem: Plana grubu eklemlerdir. Kemik yapıları birbirine lig. tarsometatarsalis dorsalis, plantaris ve interossea bağlar. Birinci tarsometatarsal eklem ayrı bir kapsülü bulunur.

Metatarsofalengeal eklem: Lig. kollateralis, plantaris ve transversum profundus ile desteklenir.

İnterfalengeal eklem: Lig. kollateralis ve plantaris ile desteklenir.

2.1.2.3. Ayak kemerleri

Ayak kemikleri ile onları destekleyen ligamentler ve kaslar, iki adet longitudinal, iki adet transvers kemer oluştururlar. Bu kemerlerin kavsi, kemikler arasındaki eklemler, ligamentler ve bu bölge kaslarının dinamik etkileriyle korunur.

Longitudinal ayak kemerleri:

Medial ve lateral olarak iki adettir. Medial kemer; kalkaneus, talus, naviküla, küneiform ve içte bulunan ilk üç metatarsla birlikte plantar kalkaneonaviküler ligament tarafından oluşturulur. Bu kemer, lateraldekine göre çok daha belirgindir. Lateral kemer ise kalkaneus, küboid ve dışta bulunan iki metatars tarafından oluşturulur. Bu iki kemer vücut ağırlığını destekleyerek ayak sağlamlılığını ve yürüme esnasında ayak elastikiyetini sağlarlar.

Bu kemerler primer olarak peroneus longus ve tibialis anterior kasları tarafından dinamik olarak desteklenirler. Bu kaslar, ayak kemeri için askı görevi görerek dinamik destek sağlarlar.

Transvers ayak kemerleri:

Arka transvers kemer, navikula ve küboid kemikleri tarafından oluşturulur. Ön transvers kemer ise metatarsların baş kısımları tarafından oluşturulur ve primer olarak peroneus longus ve tibialis anterior kasları tarafından dinamik olarak desteklenirler.

2.1.2.4. Ayak ve ayak bileğinin derisi

Ayak ve ayak bileğinin derisi plantar ve dorsalde farklı özellikler gösterir. Krurisin arka kısmında, topuğa doğru deri kalın ve kılsız olup, alttaki dokulara yapışıkır. Sural (n. tibialis) ve safen (n. femoralis) sinirlerden duyuşal liflerini alır. Kruris alt kısmı ve ayak bileği ön yüzünde ise deri ince, kıllı ve üzerindeki dokudan kolaylıkla kayar. Bu kısım, sural, safen ve yüzeyel peroneal sinirlerden duyuşal lifler alır.

Ayak sırtı derisi bilek ön yüzüyle benzer özellikler taşıırken, duyuşal liflerini n. kutaneus dorsalis pedis medialis (ayak mediali) ve n. intermedius (ayak laterali) alır. Ayağın dış kısmına n. suralis, başparmak medialine n. safenus ve 1. ve 2. parmak arasındaki alana da n. peroneus profundus duyuşal dallar verir.

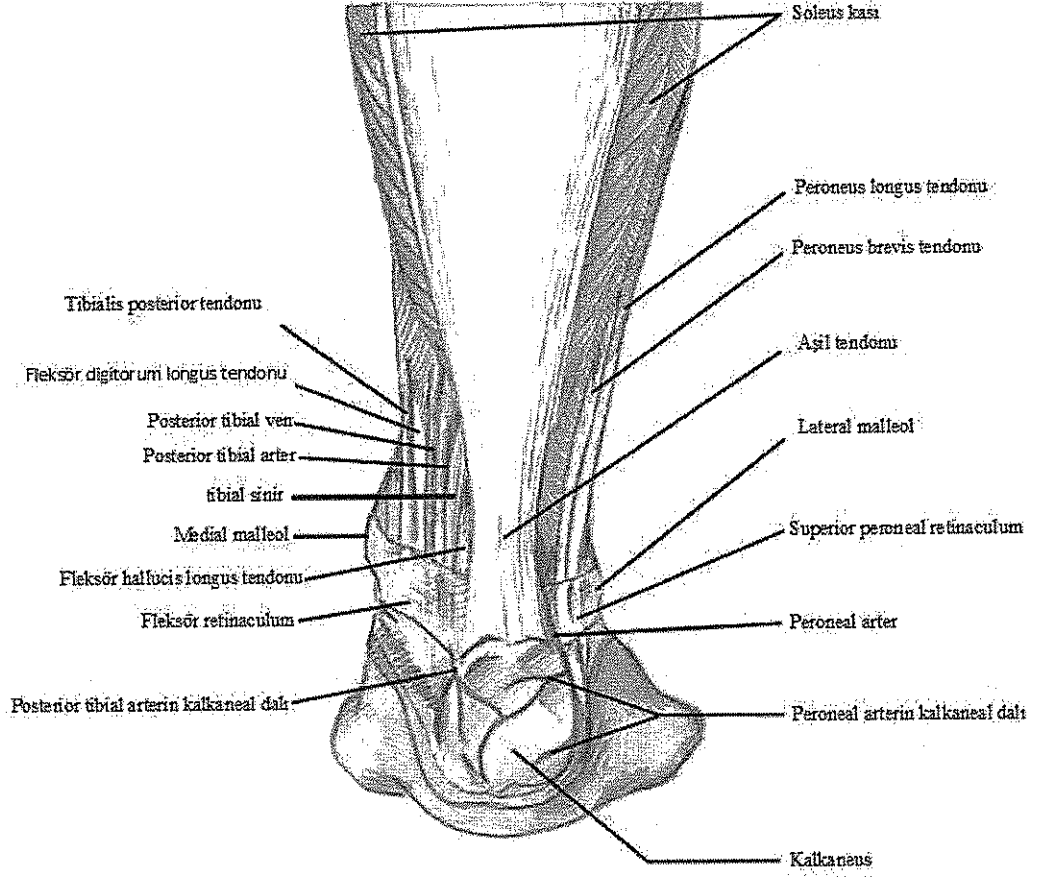
Ayak tabanı derisi kalın ve kılsızdır. Tibial sinirin dalları olan n. kalkaneus medialis ile n. plantaris medialis ve lateralisten duyuşal lifler alır (16,17).

2.1.2.5. Fasya ve derin tabakalar (kas, tendon, damar ve sinir)

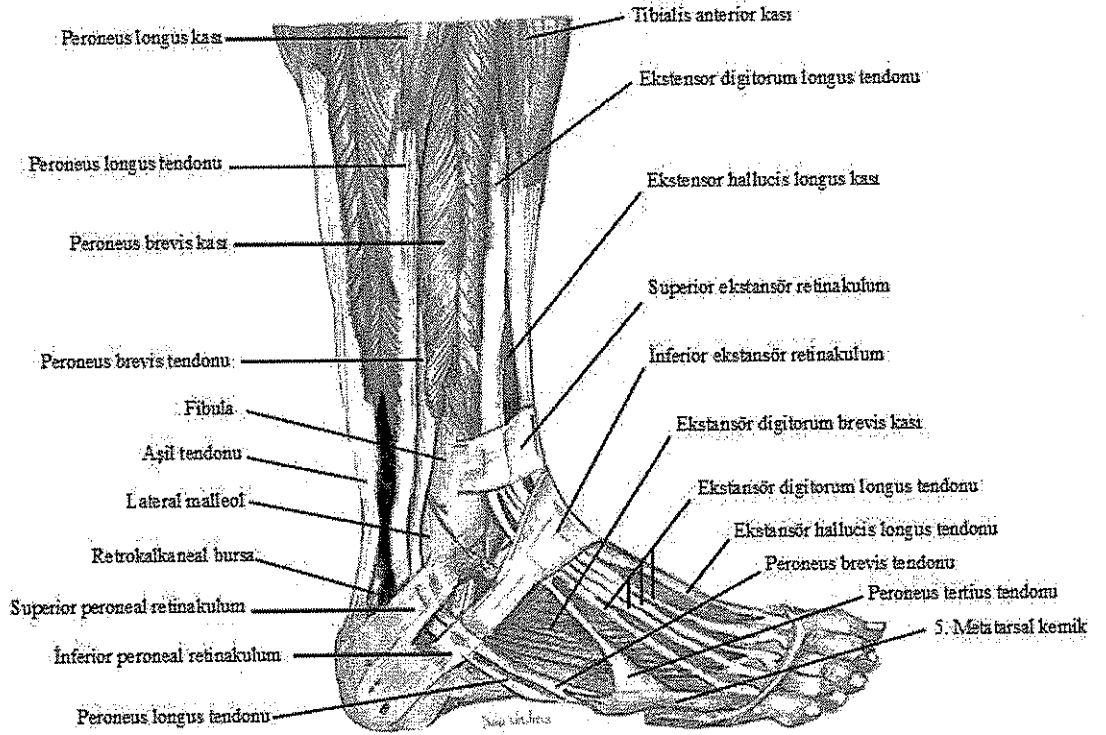
2.1.2.5.1. Ayak bileği arka kısmı

Bu bölgede çoğunlukla krurisin arka kısmının devamı yapılar yer alır. Krurisin derin fasyası ayak bileğine doğru medialde ve lateralde kalınlaşır. Medialdeki kalınlaşma sonucu retinakulum muskulorum fleksörum, lateralde ise süperior peroneal retinakulum oluşur. Retinakulum muskulorum fleksörum, medial malleolden başlayarak aşağı ve arkaya doğru uzanıp kalkaneusa tutunur. Bu yapı, m. tibialis posterior, m. fleksör digitorum longus ve m. fleksör hallusis longus kaslarının tendonları, tibialis posterior arter ve veni ile tibial sinirin düzenli seyrine yardım eder.

Süperior peroneal retinakulum ise lateral malleolün arkasında peroneus longus ve brevis tendonlarını tespit eder. Bunun daha aşağı kısmında bulunan inferior peroneal retinakulum, peroneal tendonları kalkaneusa tespit eder (Şekil 2 ve 3).



Şekil 2. Sağ ayak bileğinin posteromedial ve posterolateralindeki yapılar.



Şekil 3. Sağ ayak ve ayak bileğinin lateralden görünüşü.

Ayak bileği arka kısmında seyreden yapılar;

Tibial sinir: Siyatik sinir uyluk distaline doğru iki ana dala ayrılarak devam eder, tibial sinir mediyalde devam eden daldır. Popliteal fossayı geçtikten sonra aşağı doğru seyrederek ve posterior tibial arterin medialinde distale doğru ilerler. Tibial sinir kruriste soleus kasının derinine geçtikten sonra düz olarak ilerler. Bu sırada tibialis posterior, fleksör hallucis longus ve fleksör digitorum longus kaslarına motor dallar verir. Kruris distaline geldiğinde de ayak medialini innerve eden kalkaneal dalını verir. Sinir, medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun altından geçtikten sonra medial ve lateral plantar sinir olarak ikiye ayrılır. Bu iki sinir ayağın intrinsek kasları ile ayak tabanının innervasyonunu sağlar.

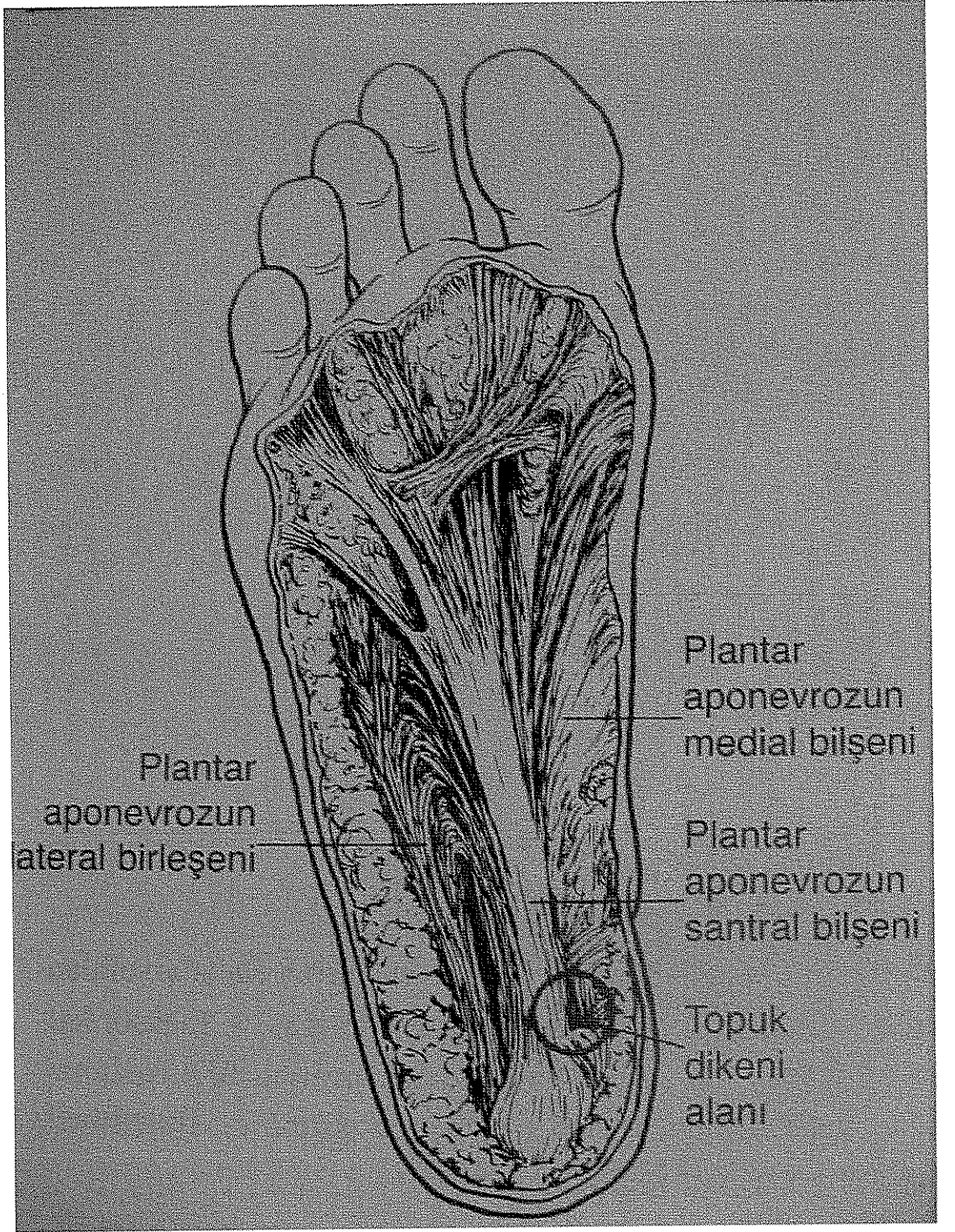
Tibialis posterior arteri: Bu arter popliteal arterin iki uç dalından biridir. Fleksör retinakulumun altında medial ve lateral plantar arterlere ayrılır.

Peroneal arter: Bu arter dizin hemen altında tibialis posterior arterinden çıkar, dışa doğru oblik olarak uzanır ve fibulanın medialinde fleksör hallucis longus kasının altında distale doğru uzanır. Inferior tibiofibular eklemin yakınında

interosseöz membranı delip geçen ve fibulanın alt bölümünden ayak dorsaline doğru inen dalını verir. Peroneal arter, peroneal tendonların arkasında uzanır ve çok sayıda lateral kalkaneal dallara ayrılır.

2.1.2.5.2. Ayak tabanı deri altı derin yapılar

Yüzeyel fasya kalın ve kuvvetli bir membrandır ve ayak tabanı derisine fibröz bantlarla tutunup bu bölgedeki yağ dokusunu lobüllere ayırır. Derin fasya ise santral, medial ve lateral kısımdan oluşan kalın ve sağlam bir yapı olup, kalkaneusun tüberkülünden başlayıp metatarsofalangeal eklem düzeyinde dallara ayrılarak fleksör tendonları sarar. Özellikle santral bölgede derin fasya plantar aponevroz olarak bilinir (şekil 4).



Şekil 4. Plantar aponevrozun görünüşü

Ayak tabanındaki kaslar dört tabaka halindedir;

Birinci kas tabakası:

M. abdüktör hallusis: Kalkaneusun medial tberklnden ve fleksör retinakulumun alt kısmından başlayıp, başparmak proksimal falanksının bazisinde sonlanır. Ayağın medial longitudinal arkının korunmasına katkıda bulunur. N. plantaris medialisten motor sinirini alır.

M. fleksör digitorum brevis: Kalkaneus medial tberklnden iki baş halinde başlayarak 2, 3, 4 ve 5. parmaklara gitmek üzere dört tendona ayrılır. Bunların her birisi iki dala ayrılır ve arasından fleksör digitorum longus tendonunun geçmesini takiben yeniden birleşerek orta falankların her iki yanına yapışırlar. Ait olduğu parmağın fleksiyonuna yardım eder. Lateral longitudinal kemerin korunmasına katkıda bulunur. N. plantaris medialisten motor sinirini alır.

M. abdüktör digiti minimi : Kalkaneusun her iki tberklnden başlayıp 5. parmak proksimal falanksının lateraline yapışır. Ayak yere basmadığı dönemde bu parmağa fleksiyon ve abduksiyon yaptırırken, ayakta dururken lateral longitudinal kavisi destekler. N. plantaris lateralisten motor dalını alır.

İkinci kas tabakası:

M. kuadratus planta: Kalkaneusun iki yanından başlayıp, fleksör digitorum longus kasına ayak orta kısmında tutunarak bu kasın orta hatta kalıp parmaklara direkt çekme etkisini yaptırabilmesine katkıda bulunur. N. plantaris lateralisten motor dalını alır.

Lumbrikal kaslar: Dört adet olarak fleksör digitorum longus tendonlarından başlayıp proksimal falanks kaidesine yapışırlar. Medial kaslar medial plantar sinirden, diğerleri ise lateral plantar sinirden dal alır. İki-beşinci parmakların proksimal falanklarına fleksiyon, distal falanklarına ekstansiyon yaptırırılar.

M. fleksör digitorum longusun tendonu: Tibia ve fibulanın posteriorundan başlayarak medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun altından geçip ayak tabanına girer. Sustentakulum talinin medialinden geçip plantara doğru fleksör hallusis longus tendonu ile aprazlaşır. Daha sonra 2-5. parmaklara gitmek üzere dallara ayrılır. Bunlardan da lumbrikal kaslar başlar.

Her bir parmağa giden lifler aynı parmağa giden fleksör digitorum brevis tendon liflerinin arasından geçerek distal falanksın kaidesine yapışırlar. N. tibialisten motor dalını alır.

M. fleksör hallusis longusun tendonu: Fibula cisminin 1/3 distal kısmının arka yüzünden başlar. Ayağa medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun

altından geçerek girer. Sustentakulum talinin alt kısmından öne doğru ilerler. Bu düzeyde fleksör digitorum longusun tendonu ile çaprazlaşır. Birinci parmak distal falanks bazisine yapışır. N. tibialisten motor dalını alır.

Üçüncü kas tabakası:

M. fleksör hallusis brevis: Küboid ve lateral küneiform kemikten başlar. Distale doğru uzanırken iki life ayrılır. Bunlardan medialdeki m. addüktör hallusis ile lateralde olanı ise m. addüktör hallusis ile birleşerek proksimal falanks bazisine yapışır. Her tendonun içinde 1. metatars başı ile eklem yapan birer sesamoid kemik bulunur. Sinirini n. plantaris medialisten alır.

M. addüktör hallusis: Bu kasın oblik ve transvers olmak üzere iki başı vardır. Oblik baş, peroneus longusun kılıfından ve 2, 3 ve 4. metatarsların kaidelerinden başlar. Transvers baş, metatarsofalengeal eklemde plantar taraf bağlarından başlar. Bu iki baş birleşerek başparmak proksimal falanks bazisine yapışır. Oblik baş, başparmağa fleksiyon ve addüksiyon yaptırırken, transvers baş, metatars başlarını birbirine yaklaştırarak metatarsal arkı yükseltir. Sinirini n. plantaris lateralisten alır.

M. fleksör digiti minimi brevis: Beşinci metatarsın bazisinden başlar ve beşinci parmağın proksimal falanksının bazisine yapışır. Siniri n. plantaris lateralistir.

Dördüncü kas tabakası:

İnterosseöz kaslar: Plantarda üç ve dorsalde dört tane olmak üzere yedi adet kastan oluşur. Plantar kaslar, 3-5. metatarsların medial kenarından başlar ve ait oldukları parmakların proksimal falankslarının medial bazisine yapışırlar ve ilgili parmaklara addüksiyon yaptırırlar. Dorsal kaslar, metatarsların birbirine bakan yüzlerinden başlarlar. İlk iki kas, 2. parmak proksimal falanksının bazisinin her iki yanına, son iki kas ise 3 ve 4. parmakların proksimal falanksının lateral bazisine yapışırlar ve ilgili parmaklara addüksiyon yaptırırlar. İnterosseöz kaslar, sinirini n. plantaris lateralisten alır.

M. peroneus longusun tendonu: Kas, fibulanın dış yüzünün üst 2/3'ünden başlar. Tendonu lateral malleolün arkasından ve süperior ve inferior peroneal retinakulumun derininden geçer. Küboid hizasında yön değiştirir ve bu kemiğin taban tarafında bulunan oluktan geçerek ayak tabanına girer. Medial küneiform ve 1.

metatarsın bazisinde sonlanır. Ayağa plantar fleksiyon ve pronasyon yaptırır, lateral longitudinal kavisi askıya alarak korunmasında önemli rol oynar. Siniri, n. peroneus süperfisyalistir.

M. tibialis posteriorun tendonu: Kas, tibiyanın arka yüzünün lateral bölümü, interosseöz membran ve fibulanın arka yüzünün üst yarısından başlar. Tendonu, medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun derininden geçerek ayak tabanına girer. Sustentakulum talinin yukarisından geçen tendonun büyük bölümü navikülada, bir kısım lifleri de küboid, küneiformlar, 2, 3 ve 4. metatarsların bazisinde sonlanır. Ayağa plantar fleksiyon ve supinasyon yaptırır. Ayağın longitudinal arkının korunmasında önemli rol oynar. Siniri, n. tibialistir.

2.1.2.5.3. Kruris distal kısmı, ayak- ayak bileği anterior ve lateral yüzü

Derin fasya ayak bileği ve ayak sırtında incelik, ancak burada kalın bantlar oluşturarak tendonları yerinde tutmaya yarayan ve kasların kuvvetle çekebilmelerine imkan sağlayan askılar oluşturur.

Süperior ekstansör retinakulum, geniş bir bant şeklindedir ve bacağın ön yüzünde tibiadan fibulaya uzanır. Bu yapının üstünden safen sinir, ven ve peroneus süperfisyalis siniri geçer.

Altından içten dışa doğru sırasıyla; tibialis anterior, ekstansör hallusis longus tendonları, a. tibialis anterior, n. peroneus profundus, ekstansör digitorum longus ve peroneus tertius tendonları geçer.

İnferior ekstansör retinakulum, Y şeklindedir. Kalkaneusun üzerinde bir yaygın tutunma yerinden, medial malleol ile ayak medial yüz derin fasyasına tutunacak şekilde birbirinden ayrılır. Süperior ekstansör retinakulumdan farklı olarak yalnızca tendonlar için kompartmanlara bölünür.

Süperior peroneal retinakulum, lateral malleolden arkaya ve aşağıya doğru geniş bir bant şeklinde uzanarak kalkaneusun lateraline yapışır. Sinovyal kılıf kalınlaşması sonucu oluşan bu yapı peroneus longus ve brevis kaslarını lateral malleol arkasında tespit eder.

İnferior peroneal retinakulum, derin fasyaya ait geniş bir bant olup, peroneal tüberkül ile kalkaneusun alt ve üst kısımlarına yapışır. Bu yapı, peroneal tendonları kalkaneusun dış yüzüne sıkıca tespit eder. Peroneal tendonlar buraya kadar tek kılıf içerisinde seyrederken buradan itibaren her biri kendi kılıfı içinde devam eder.

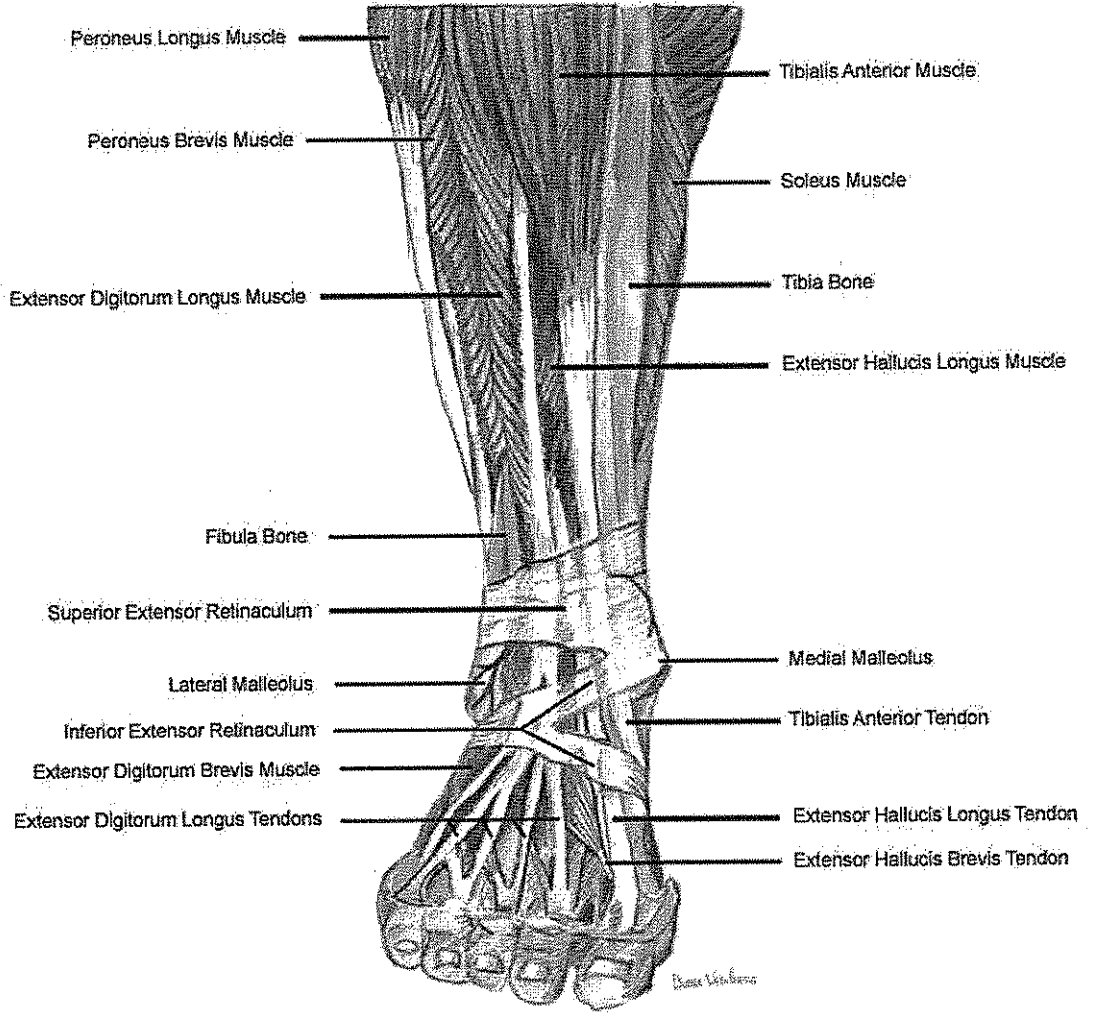
2.1.2.5.4. Bacağın ve ayak bileğinin ön bölüm kasları:

M. tibialis anterior: Tibia proksimal yarısında ön yüzden başlar ve tibia'nın lateral yüzü boyunca uzanıp medial küneiform ve 1. metatarsın bazisine yapışır. Ayak bileğine dorsifleksiyon, ayağa inversiyon yaptırır. Ayağın medial longitudinal kavsinin destekler. N. peroneus profundustan motor dal alır.

M. ekstansör digitorum longus: Tibia lateral kondili ve interosseöz membrandan başlayıp, ekstansör retinakulum altından geçtikten sonra dört dala ayrılarak, 2-5. parmakların dorsal yüzlerinde orta ve distal falanksların ekstansör ekspansiyonlarını oluşturur. Ayağa ve 2-5. parmaklara dorsifleksiyon yaptırır. N. peroneus profundustan motor dal alır.

M. ekstansör hallucis longus: İnterosseöz membran ve fibulanın ön yüzlerinin orta kısımlarından başlayıp, ekstansör retinakulumun altından geçerek 1. parmağın distal falanksının dorsoline yapışır. Başparmak ve ayağa dorsifleksiyon yaptırır. N. peroneus profundustan motor dal alır.

M. peroneus tertius: Bu kas, m. ekstansör digitorum longusun bir parçasıdır. İnterosseöz membran ve fibulanın ön yüzlerinin alt 1/3'ünden başlar. Beşinci metatarsın bazisinin dorsal yüzünde sonlanır. Ayağa dorsifleksiyon ve pronasyon yaptırır. Siniri, n. peroneus profundustur (Şekil 5)



Şekil 5. Sağ ayak ve ayak bileğinin dorsalden görünüşü.

2.1.2.5.5. Ayak lateralindeki kaslar:

M. peroneus longus: Fibulanın dış yüzünün üst 2/3'ünden başlayıp, lateral malleol arkasından geçtikten sonra ayak tabanında 4. tabaka kas yapısı olarak devam eder.

M. peroneus brevis: Fibula 2/3 distal ve lateralinden başlar. Peroneus longus kasının tendonunun ön tarafında olmak üzere, lateral malleolün arkasından ve süperior peroneal retinakulumun altından geçer. Öne doğru kıvrılan tendonu, troklea peronealisin yukarisından ve inferior peroneal retinakulumun altından geçerek 5. metatarsın bazisinde sonlanır. Ayağa plantar fleksiyon ve pronasyon yaptırır. Siniri, n. peroneus süperfisyalistir.

2.1.2.5.6. Ayak ve ayak bileği damar ve sinirleri

Yüzeyel venler ve sinirler:

Her parmakta bulunan iki dorsal digital ven birleşerek tek bir ven oluşturur ve diğer parmaklardaki venlerle birleşerek dorsal venöz arkı oluştururlar. Bu ark, metatars başları üzerindeki yüzeyel fasya içindedir. Dorsal venöz arkın medial ucu, başparmağın medial digital dorsal veni ile birleşerek uzun safen veni (v. safena magna) yapar. Bu ven, medial malleol önünden safen sinirle bacağı doğru ilerler. Diz arkasından uyluk ön iç kısmına geçerek pubik tüberküle 4 cm kala femoral vene katılır. Dorsal venöz arkın laterali ise 5. parmak dorsal digital veni ile birleşerek küçük safen veni (v. safena parva) oluşturur. Bu dal, sural sinire eşlik ederek bacağı doğru ilerler ve diz arkasında popliteal vene boşalır.

Ayağın anteromedial yüzünün duysal innervasyonu n. peroneus süperfisyalis tarafından sağlanır. Ayak başparmağını da içeren medial yüzü, duysunu n. safenustan, lateral yüz ise duysal innervasyonunu n. suralisten alır. Ayak 1. ve 2. parmak arası alan ise n. peroneus profundustan duysal lifler alır.

Derin damar ve sinirler:

A. tibialis anterior, popliteal arterin terminal iki büyük dalından medialde yer alan ve daha ince olanıdır. Yukarıda interosseöz membranı delerek bacağın ön kısmına geçer ve burada ilerler. Ayak bileğinde ekstansör retinakulumu geçince a. dorsalis pedis adını alır. Birinci interosseöz aralığa kadar ilerledikten sonra plantara geçerek burada lateral plantar arter ile birleşir ve plantar arkı yapar. Bu arterden küçük tarsal arterler ve birinci dorsal metatarsal arter çıkar. A. dorsalis pedisin terminal dalı arkuat arter olarak ayak boyunca devam eder. Bu arteryel ark, lateraldeki üç parmak aralığına doğru üç dorsal metatarsal arter gönderir. Burada her arter iki digital artere ayrılır.

N. peroneus profundus, n. peroneus kominisin terminal dallarından birisidir. Fibula başının lateralinde m. peroneus longusun içerisinde başlar. Anterior intermusküler septumu delerek ön kompartmana geçer. Burada m. ekstansör digitorum longusun derininde bulunur. Seyri sırasında önce a. tibialis anteriorun lateralinde, sonra önünde ve daha sonra da medialinde yer alır. Sinir ekstansör retinakulumların derininden geçerek ayak sırtına gelir. Talusun üzerinden geçerken iki dala ayrılır. Bunlardan medialde ilerleyeni 1. ve 2. parmakların birbirlerine bakan yüzlerini innerve eder. Lateralde olanı

ise talusun dorsumunda ekstansör digitorum brevis kası altında gangliona benzer bir yapı ile sonlanır.

Medial plantar sinir, n. tibialisten fleksör retinakulum altında çıkar.

Başparmak medialine büyük bir dal ayrıldıktan sonra ilk üç parmağa doğru bir digital dal verir. Sonra bu dalların her biri ikişer dala ayrılır ve parmakların birbirine bakan yüzlerini innerve ederler. Böylece ilk üç parmak ile dördüncü parmağın üçüncü parmağa bakan yüzünün duyusunu alırlar. Motor dalları abdüktör hallusis, fleksör digitorum brevis, fleksör hallusis brevis ve birinci lumbrikal kaslara gider. Lateral plantar sinir, n. tibialisten fleksör retinakulum altında ayrıldıktan sonra abdüktör digiti minimi ve kuadratus planta kaslarına dallar verip, beşinci parmağa doğru ilerleyerek burada 4. ve 5. parmakların karşılıklı yüzlerini innerve eden digital dalını verir. Yine burada üçüncü plantar ve dördüncü dorsal interosseöz ile fleksör digiti minimi brevis kaslarına motor dallar verir. Lateral plantar sinir mediale doğru uzanan büyük bir dal verir. Bu dal, addüktör hallusise, lateraldeki üç lumbrikale, geriye kalan interosseözlerle, intertarsal ve tarsometatarsal eklemlere dallar verir.

2.1.2.5.7. Bacak arkası ve ayak tabanı derin damar ve sinirleri

A. tibialis posterior: A. popliteanın terminal dallarından birisidir. M. popliteusun alt kenarı hizasında başlar. M. popliteus, m. soleus ve fasya transversa profundusun derininde olmak üzere aşağı iner. Ön tarafında yukarıda m. tibialis posterior, aşağıda ise doğrudan tibia bulunur. N. tibialis önce a. tibialis posteriorun medial tarafında bulunur, sonra arkasından çaprazlayarak lateraline geçer. Bacağın alt kısmında arter, Aşil tendonunun iç kenarının önünde seyrederek ve burada sadece deri ve fasya ile örtülüdür. Medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun altından geçerek ayağa girer. Bu düzeyde lateral ve medial plantar dallara ayrılır.

Medialde, abdüktör hallusis kası derininde öne doğru ilerler. Birinci metatarsın bazisinde birinci dorsal metatarsal arter ile anastomoz yapar. Lateral plantar arter, tabanı çaprazlayarak beşinci metatarsın bazisine gelir ve lateral plantar sinirin derin dalı ile birlikte mediale döner. Birinci metatarsal aralığın proksimalinde sonlanarak a. dorsalis pedis ile birleşir. Plantar ark (arkus plantaris profundus) metatarsların proksimal uçları ve fleksör hallusis brevisin oblik başı üzerindedir. Bu ark 2, 3 ve 4. intermetatarsal aralığı geçen delici dallar verir. Bu delici dallar, dorsal metatarsal arterlerle anastomoz yapar. Arkadan çıkan dört plantar metatarsal arter,

ikiye ayrılarak digital arterleri oluştururlar. V. tibialis posteriorlar, parmaklardan başlayarak diz arkasına kadar arterlere eşlik ederler.

N. tibialis: Siyatik sinir uyluk distaline doğru iki ana dala ayrılarak devam eder. Tibial sinir kalın olan daldır. Popliteal fossayı politeal arterin lateralinde geçtikten sonra aşağı doğru seyrederek ve posterior tibial arterin medialinde distale doğru ilerler. Tibial sinir kruriste soleus kasının derinine geçtikten sonra düz olarak ilerler. Bu sırada tibialis posterior, fleksör hallusis longus ve fleksör digitorum longus kaslarına motor dallar verir. Kruris distaline geldiğinde de ayak medialini innerve eden kalkaneal dalını verir. Sinir, medial malleolün arkasından ve fleksör retinakulumun altından geçtikten sonra medial ve lateral plantar sinir olarak ikiye ayrılır. Medial plantar sinir, başparmak medialine büyük bir dal ayrıldıktan sonra ilk üç parmağa doğru bir digital dal verir. Sonra bu dalların her biri ikiye dala ayrılır ve parmakların birbirine bakan yüzlerini innerve ederler. Böylece ilk üç parmak ile dördüncü parmağın üçüncü parmağa bakan yüzünün duyusunu alırlar. Motor dalları abdükör hallusis, fleksör digitorum brevis, fleksör hallusis brevis ve birinci lumbrikal kaslara gider. Lateral plantar sinir, abdükör digiti minimi ve kuadratus planta kaslarına dallar verip, beşinci parmağa doğru ilerleyerek burada 4. ve 5. parmakların karşılıklı yüzlerini innerve eden digital dalını verir. Yine burada üçüncü plantar ve dördüncü dorsal interosseöz ile fleksör digiti minimi brevis kaslarına motor dallar verir. Lateral plantar sinir mediale doğru uzanan büyük bir dal verir. Bu dal, addükör hallusise, lateraldeki üç lumbrikale, geriye kalan interosseözlerle, intertarsal ve tarsometatarsal eklemlere dallar verir (18).

2.1.3. Etyoloji

Plantar Fasias, ayak tabanı ortasında yer alan kalın fibröz kılıf olup, tuber kalkanei' den başlar, orta falanklar hizasına kadar uzanır ve longitudinal arka destek olur (3).

Plantar aponevroz, arkus desteğine en fazla katkıda bulunan yapılardan biridir. Ancak yükün aşıl tendonuna transferi konusundaki rolü tam olarak anlaşılamamıştır. Plantar aponevroz, yürüme sırasında ayak ön kısımları ile arka kısımları arasında yük transferini sağlamaktan sorumludur. Böylece plantar aponevrozun yürüme sırasındaki fonksiyonunun, ayakta statik olarak durma

sırasındaki fonksiyonundan daha önemli olduğu anlaşılmıştır. Bu yapıya cerrahi müdahale (kesilmesi, çıkarılması) yürüme sırasındaki itici gücün ayak önü ile topuk arasındaki dengesini bozabilir. Yapılan birçok kadavra çalışmasında, plantar aponevrozun cerrahi olarak çıkarılmasının arkus yüksekliğini azalttığı görülmüştür. Bu bilgi, plantar aponevrozun arkus' u desteklediği hipotezini doğrulamaktadır. Plantar aponevroza aktarılan güç, ayakta durdukça belirgin şekilde artmakta ve süre uzadıkça pik yapmaktadır (19).

Daly ve ark.(20), 4.5-15 yıllık plantar fasiotomi hastalarında yapılan araştırmalarda, postoperatif arkus düzleşmesi ve yürürken kullanılan itici güç veriminde azalma saptamışlardır.

Ker (21), Kim (22) ve Simkin (23), farklı zamanlarda yaptıkları çalışmalarda, plantar aponevrozun ayakta enerji deposu olduğunu (tasarruf sağladığını) deneysel ortamda, bilgisayar modelleriyle göstermişlerdir.

Bojsen ve ark. (24) ise, plantar aponevrozun zemin etkileşimlerinde bir yastık görevi gördüğünü belirtmişlerdir.

Hedrick ve Sharkey ise sağlam plantar fasyanın, ağırlığı ayak ön kısmına, metatarsların baş kısmı ve falankslara aktarılmasını sağladığını ifade etmişlerdir. (25,26).

Başparmak ekstansiyonu ile plantar aponevrozun yüklenmesi transvers ve longitudinal arkusları sabitler ve ayağın itici güç için gerekli rijiditeye sahip olmasını sağlar (27,28,29).

Plantar fascia'nın fonksiyonel olabilmesi için üzerine yük binmesi gerekir. Bu özellik, aynı zamanda plantar fasiit ve plantar fasiotomi etyolojisini de açıklar (30).

Giddings ve ark. (31), yaptıkları çalışmalarında plantar fascia'ya düşen yükün yürürken 1.8 kat vücut ağırlığı, koşarken ise 3.7 kat vücut ağırlığı olduğunu belirtmişlerdir.

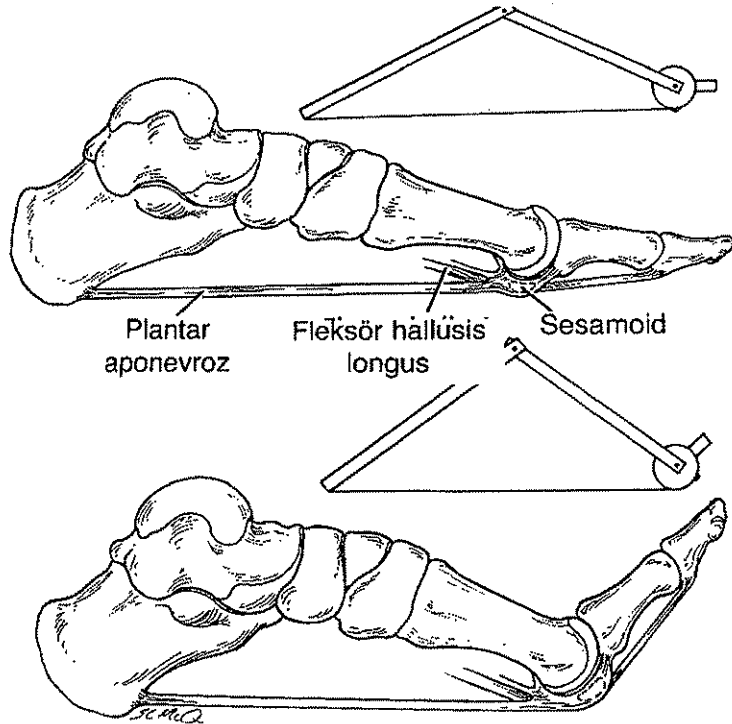
Plantar fasiopati (Topuk Ağrısı Sendromu, Topuk Süngü Sendromu) ayağın plantar aponevroz kısmında lokalize inflamatuvar bir durum olup topuk altı ağrısının en sık görülen sebebi olarak rapor edilmiştir (4). Ancak etyolojisinde rol oynayan faktörlerden çok azı bilinmektedir.

Esas etyolojisi tam olarak anlaşılamasa da, en yaygın teori; parsiyel fascia yırtılması ve kronik enflamasyon, sonunda da bu olayların tüberositas kalkanei'ye tutunma yerinde olan etkileri şeklindedir (6). Önceleri olayın inflamatuvar bir süreç olduğu sanılıyordu. Ancak son çalışmalarla daha çok fasyayı etkileyen dejeneratif bir

süreç olduğu anlaşıldı. Lemont ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada, artmış bağdoku, fibroblast ve vaskülarite içerdiğini ve inflamatuvar mediatörleri içermediğini görmüşlerdir (32).

İlerleyen yaşla beraber, topuk yastığının elastik yağ dokusunda dejeneratif değişikliklerin oluşmasının, en sık karşılaşılan patolojiler olduğu bilinmektedir. Kişinin yaşı ilerledikçe, elastik fibröz dokularda olduğu gibi, su ve kollajen içeriğinde de kademeli bir azalmaya sebep olmaktadır. Topuk altı yağ yastığındaki bu dejeneratif süreç, ağrının sebebini kısmen izah edebilir.

Semptomların diğer bir olası sebebi, parmaklar dorsifleksiyon yaparken palmar fasyanın çıkırık mekanizmasıyla ilişkilidir. İngiliz akademisyen Hicks, kalkaneal tuberositenin anteromedialinden tarafından köken alarak, matatarsofalenjeal eklemlerin plantar plaklarında çeşitli bantlara, fleksör tendon kılıflarına ve proksimal falanksların bazislerine yapışan plantar fasianın, çıkırığın (metatars başları) tamburunun etrafında distale doğru çekilirken, sürekli olarak traksiyon altında olduğunu ileri sürmüştür. Kablonun gerilmesi longitudinal kubbeyi yükseltirken, plantar fasianın orijini üzerine daha çok traksiyon uygulamaktadır (şekil 6) (33).



Şekil 6. Çıkırık mekanizmasının plantar fasianın orijininde tansiyona neden olması.

Bu teoriyi destekleyen başka bir bulgu; plantar aponevrozun en yoğun, en az esnek kısmının kalkaneusun tuberositesindeki üzerinde köken aldığı yerin, fizik bakıda da lokal hassasiyetin en sık olduğu yer olmasıdır. Tekrarlayan mikrotravmalar, traksiyon ve yaşlanma, plantar fasianın ve hemen altındaki fleksör digitorum brevis'in orijininde mikroskopik yırtıklara ve kistik dejenerasyona neden olabilir. Üstelik kalkaneal tuberositenin anteromedial, plantar tarafındaki traksiyon dikeninin yerleşimi, fleksör digitorum brevisin orijinine uymaktadır (33).

Singh (34) ve Furey (5), farklı zamanlarda yaptıkları çalışmalarda plantar fasiopatide etyolojinin % 85' inin bilinmediğini ifade etmişlerdir. Bu bozukluk, özellikle uzun mesafe koşucularında (35), askeri personelde (36) sıklıkla görülürse de, sedanter yaşam süren topluluklarda da sıklıkla teşhis edilmektedir (37,38). Pfeefffer ve ark.(39) yaptıkları çalışmada Amerika'da her yıl 2 milyon kişide bu durumun meydana geldiğini ve bundan dolayı medikal tedavi uygulandığını, Crawford ve ark.(40) ise Amerika'daki nüfusun % 10'unun yaşamının herhangi bir bölümünde en az bir kere bu durumla karşılaştığını bildirmişlerdir. Ayak tabanına etkili olan devamlı ve tekrarlayıcı mikrotravmalar, fasianın kalkaneusa yapışma yerinde mikro yırtıklara neden olabilir ve onarımı geciktirip kronik inflamasyona yol açar (4).

PF orjinindeki dejeneratif değişimler ve aşırı yüklenme sonucu medial kalkaneal tüberküldeki traksiyon periostiti gelişir (2). Kalkaneustaki periosteal inflamasyonun PFs ağrısına yol açabileceği ve medial kalkaneal sinirin irritasyonu veya sıkışması, abdükör digiti kuinti kasını innerve eden sinirin tuzak nöropatisi nedeniyle subkalkaneal ağrı olabileceği bildirilmiştir (8).

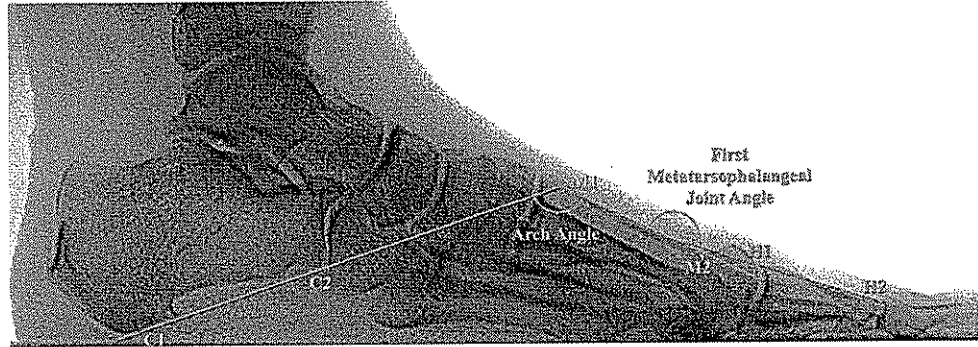
2.1.4. Patogenez

Plantar fasiopati, özellikle fasial enthesisi etkileyen muskuloskeletal bir bozukluktur. Yeterince anlaşılmasına rağmen, plantar fasiopati oluşumunun mekanik orijinli olduğu düşünülmüştür.

Pes planus ve düşük topuk biyomekanikleri, medial longitüdinale ark düşüklüğüne yol açar ki, bu durum fasiada aşırı zorlanmaya neden olarak, mikroskobik yırtıklar ve kronik inflamasyona yol açar. Klinik bulguların aksine, histolojik deliller bu inflamasyon ile oluşum teorisini kabul etmez. Çünkü kronik plantar fasiopatide inflamasyon çok nadiren gözlenir.

Plantar fascia, medial longitüdinale arkın primer stabilizatörü olarak bilinir (9-o). Ark açısı; Kalkaneus'un medial tüberkülü (C1) ile, Kalkaneus' un antero-inferior kısmını (C2) birleştiren düzlem ile; 1. metatars cisminin proksimal (M1) ve distal (M2) çıkıntılarını birleştiren düzlem arasındaki açıdır.

1. metatarsofalangeal eklem açısı ise; 1. metatars cisminin proksimal (M1) ve distal (M2) çıkıntılarını birleştiren düzlem ile, başparmağın proksimal (H1) ve distal (H2) çıkıntılarını birleştiren düzlem arasındaki açıdır (Şekil 7).



Şekil 7: Ark açısının görünümü.

Benzer şekilde, ark mekaniklerinin plantar fasiit'teki rolü de tartışmalıdır. Çünkü canlı üzerinde bu değerlerin ölçümü zordur (41).

Plantar topuk ağrısı sırasıyla; plantar fasiopati, plantar fasial rüptür, kalkaneal plantar spur, topuk altı yağ yastıkçığının atrofisi, enflamasyonu ya da dejenerasyonu, plantar fascia'nın kalkaneal insersiyosundaki enflamasyon (42), epin kalkanei (43,44,45), medial plantar sinir sıkışması (46), lateral plantar sinirin ilk dalının

sıkışması (47), kalkaneus stres kırıkları, kalkaneus veya çevre yumuşak doku tümörleri, pes planus veya pes kavus gibi longitüdünel ark sorunları (43), Aşil tendonu insersiyonundaki sorunlar (48), romatolojik hastalıklar ile topuk yağ yastığındaki kalınlık ve elastisite değişiklikleri gibi nedenlerle oluşabilir (43,49).

Topuk altı yağ yastığının biyomekaniği gözönüne alındığında, 70 kg'lık bir insanın ortalama 23 cm'lik topuk yağ yastığı üzerine her adımda verdiği yük, yürürken 5 kg/cm² ve koşarken 9.3 kg/cm² dir. Yaşlanma ile yağ yastığı dejenere olup atrofiye gider. Bu da klinik semptomların ortaya çıkmasına neden olur (5,6).

Kalkaneus'un plantar yüzü, temel görevi şok absorbe etmek olan yağ dokusu ile çevrelenmiştir. Sözkonusu yağ dokusu, yürüyüşün topuk vuruşu (heel strike) aşamasında, topuğa gelen yükün % 20-25'ini absorbe edebilir. Bunu özel anatomik yapısından dolayı yapar. Topuktaki yağ kesecikleri, fibroelastik yapıda olan liflerle çevrili ve "u" şeklinde olan bir septayla kalkaneus ile cilt arasına yerleşmiştir.

Yapılan histopatolojik çalışmalarda, yağ dokusu içinde serbest sinir sonlanmaları ve paccini cisimciklerine rastlanmıştır. Bu veriler topuk ağrısının temel olarak, yağ dokusu kökenli olabileceğini göstermektedir (50,51).

Hastalık multifaktöryel olsa da, gelişiminde ana nedenin aşırı yük taşıma (yüklenme) olduğuna inanılır. Kalkaneus'taki insersiyon bölgesinde mikro travmalara neden olur. Sürengen mikrotrvmalar, normal iyileşme sürecinin gelişmesine engel olur ve bu durum da kronik inflamatuvar yanıtı neden olur ve kollajen dejenerasyonu ile sonuçlanır (52).

2.1.5. Risk faktörleri

Plantar fasiit'te rol oynayan risk faktörlerinin bilinmesi, hem etiyojinin aydınlatılmasında, hem de önlenabilir risk faktörlerinin düzenlenerek tedavide başarılı olunmasında çok önemlidir.

Risk faktörleri olarak en sık suçlanan sebepler arasında;

- Kısıtlanmış ayak bileği dorsifleksiyonu
- Obezite
- Ağırlık kaldırma
- Uzun mesafe koşucuları
- Ark problemlili hastalar (pes planus, pes cavus vs) sayılabilir (4).

Daniel ve ark.(4), 50 plantar fasiit'li hasta ile yaptıkları çalışmalarında, risk faktörü olarak 3 temel parametre olan; kısıtlanmış ayak bileği dorsifleksiyonu, obezite ve uzamış ağırlık kaldırma arasında en önemli risk faktörü olarak, kısıtlanmış ayak bileği dorsifleksiyonu olduğunu ifade etmişlerdir. 10 dereceden fazla dorsifleksiyon yapabilen grupta % 10 sıklıkla plantar fasit görülmüşken, 1-5 derece yapabilen grupta PF % 48 sıklıkla görülmüştür. Ayak bileği dorsifleksiyonunda kısıtlılık olunca, kompensatuar olarak subtalar eklemden ileri derecede pronasyon gelişir. Bu durumda da plantar fasia'daki gerim yükünün artmasına ve PF gelişimine katkıda bulunur (5).

İkinci bir risk faktörü de obezitedir. Daniel ve ark.(4), yukarıda bahsedilen çalışmalarında, PF'li 50 hastayı Vücut Kitle Endeksi (BMİ) açısından 3 gruba ayırmış ve BMİ 25'in altında olan grupta PF % 10 sıklıkla görülürken, BMİ % 30'un üzerinde olan grupta PF % 58 sıklıkla görülmüştür.

Obezitenin PF gelişimindeki rolü, arkus yüksekliğini azaltmak ve plantar fasia'daki gerim yükünü artırmak şeklinde olabilir.

Ağırlık taşıma süresi ya da ayakta geçirilen süre hakkında literatürde kesin rakamlara ulaşılamamıştır. Fakat ağırlık taşıma süresi fazla olan veya ayakta geçirilen sürenin fazla olduğu durumlarda, PF gelişme riskinin yüksek olduğu düşünülmektedir (4).

Uzun mesafe koşucuları da PF açısından önemli bir risk faktörüdür. Örneğin; Rome ve ark.(59), yaptıkları çalışmada atlatlarda PF görülme sıklığını %20 olarak saptamışlardır. Benzer sonuçlar bildiren birçok çalışma daha mevcuttur (4,18,45).

Atletlerde yürüme ve zıplama gibi sportif faaliyetler sırasında topuk ağrısı sıklıkla görülür. Ağrı sıklıkla PF'nin kalkaneus'a tutunma yeri olan medial tüberkül bölgesinde lokalize bir ağrıdır. Bazen ağrı ile birlikte bu bölgede gerginlik de gözlemlenebilir. Tedavi amacıyla tekrarlayan steroid enjeksiyonu öyküsü olan hastalarda plantar fasia rüptürü rapor edilmiştir. Hastada önce ağrılı, lokalize şişlik ve akut sertlik, daha sonra şişliğin azalmasından sonra palpe edilebilir bir defekt saptanır. Zamanla defekt yerini sert bir kitleye bırakır ve gerginlik azalır (53). Atletlerde PF görülmesi, röntgenografide kalkaneal spur olup olmamasından bağımsızdır (5, 54).

PF, medial longitudinal arkın primer stabilizatörü olarak bilinir (55). Anormal ark yapısı ve hareketi PF gelişiminde önemli bir rol oynar. Özellikle pes planus veya alt ekstremiteyi ilgilendiren başka bir biyomekanik problem, yada ayakta pronasyon gibi durumlarda arkus yüksekliği azalacak; bu durumda da fasiada

yaralanma olmasını kolaylaştıracaktır (56). Bununla paradoksal olarak, yüksek arkus yüksekliğine sahip bireylerde de klinik olarak PFs görülmüştür (57).

Klinik raporlar PFs ve arkus fonksiyonu arasındaki ilişkiyi reddetse de, ayak biyomekaniği ile PFs arasındaki saptamaya yönelik bazı çalışmalar mevcuttur:

-Tauntan ve ark. (58), PFs'li hastaların %19'unda anormal arkus yapısı tespit etmişlerdir.

-Rome ve ark. (59), ağrılı ve ağrısız hastalarda, ayakta durma fazında ve arkus şeklinde farklılık görmemişlerdir.

-Warren ve ark. (60), diğer çalışmalardan farklı olarak, arkus'a binen yük ile PFs'in tetiklenmesi arasındaki ilişkinin çok az olduğunu belirtmiştir.

Radyografik çalışmalarda ise; yukarıdaki çalışmalardan farklı olarak ayak yapısı, fonksiyonu ve PF arasındaki ilişki gözlenmiştir:

Prichasuk ve Subhadrabandhu (45), topuk ağrılı hastalarda düşük seviyeli arkus'u göstermiştir ki, bu da PF gelişiminde pes planus'un önemli bir risk faktörü olduğunu düşündürür.

Shama ve ark. (61), topuk ağrılı hastaların % 81'inde ayakta pronasyon olduğunu rapor etmişlerdir.

Bu konuda yapılan çalışmalardan farklı sonuçların çıkması nedeniyle, dinamik arkus fonksiyonu ve arkus'un sagittal hareketinin PF'te etkisinin tam olarak açık olmadığını göstermiştir (62).

2.1.6. Tanı - Ayırıcı tanı

Topuk ağrısı, ayağın en sık rastlanan yakınmasıdır. Lokal ve sistemik birçok neden topuk altı ağrısına neden olabilir (62).

Plantar topuk ağrısı sırasıyla; Lateral plantar sinirin ilk dalının sıkışması (47), medial plantar sinir sıkışması (46), topuk yağ yastığı atrofisi ve kompressibilitesindeki değişiklikler (49), tarsal tünel sendromu (63), subkalkaneal spurlar (44,45), plantar fascia enflamasyonu (22,64), ve aşil tendonu yapışma yerindeki patolojiler (48) nedeniyle görülebilir. Ayrıca pes planus, pes cavus ve subtalar eklem hareketlerinde kısıtlılık, plantar fascia üzerindeki stresi artırması nedeniyle topuk altı ağrısı yapabilir (63,65). Bu sebeplerin dışında, topuk ağrısı

sistemik bir romatizmal hastalığın bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Özellikle bilateral tutulumlarda olgunun bu bakımdan dikkatle incelenmesi gerekir (42, 66).

PF kalkaneus'un medial tüberkülünde lokalize ağrı ile karakterize olan ve alt topuk bölgesinde en sık görülen patolojilerdendir. Ağrı genellikle sabah uyanınca ve uzun süreli istirahat sonrası ayağa kalkınca ya da ağırlık taşımaksızın geçirilen dönemlerden sonra daha belirgindir (62).

Atlet popülasyonunda %20 sıklıkla görülen bir durum olmakla beraber (59,62), toplumda daha yüksek oranda görülebilir. Yaşlı ve sedanter yaşam süren popülasyonda fasiyanın zayıflaması ve kasların güçsüzleşmesi nedeniyle oldukça sık görülür (45,67).

PF'te teşhiste altın standart bir yöntem yoktur. Teşhis genellikle klinikdir.

Klinik bulguların tanı için yetersiz olduğu durumlarda Ultrasonografi (USG), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) veya Sintigrafi kullanılabilir. Bu 3 yöntemden en sık kullanılanı USG'dir. USG, periferal tendon ve PF'da yüksek oranda tanıtıcı, tolere edilebilir, yüksek çözünürlüğe sahip ve düşük maliyetli bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır (69,70,71). Ayrıca tedavinin etkinliğini takip ederken ve tedavi sonrasında fiziksel aktiviteye başlamaya karar verirken de USG'den yararlanılabilir (72). PFs bir yumuşak doku sorunu olduğu için MRG de tercih edilebilir. MRG multiplanar olduğu için ve mükemmel görüntü verdiği için topuk ağrısı araştırılırken kullanılabilir. Fakat USG daha hızlı, ucuz ve kolay ulaşılabilir olduğundan PFs' de bir adım öndedir.

Sintigrafi daha yüksek maliyetli ve invaziv bir yöntem olduğu için tanıdan ziyade, konservatif tedaviye cevap alınamayan hastalarda steroid enjeksiyonu yaparken enjeksiyon noktasını tayin etmede kullanıldığını bildiren çalışmalar rapor edilmiştir (73). Topuk ağrısı olanların %50'sinde kalkaneal spur görülebilir. Kalkaneal spur, ağrının nedeni değil patolojinin sonucudur. Ancak topuk ağrısı olmayan popülasyonun %16'sında da kalkaneal spur görülebilmektedir. Ayrıca, spur origosunun fleksör digitorum brevisin başlangıç yeri olduğunu ve plantar fascia ile ilgisi olmadığı da gösterilmiştir (5,6).

Bu nedenle tüm kalkaneal spurlar, ağrı nedeni olarak değerlendirilmemeli ve şüpheli olgularda ayırıcı tanı için sintigrafiden yararlanılmalıdır (5).

PFs ayırıcı tanısında inflamasyon (Seronegatif Spondiloartropatiler), subkalkaneal bursit, kalkaneal stres fraktürü, Tarsal Tünel Sendromu ve kalkaneal osteomyelit düşünülmelidir (74).

2.1.7 Klinik

PFs genellikle orta yaşlarda görülen ve topuk altında yürüme ile artan, ağrı ve hassasiyet ile karakterize bir klinik tablodur. Sabah ağrısı sıklıkla şiddetlidir, birkaç adımla hafifler, daha sonra gün içinde ayakta durma, özellikle plantar fasiyanın gerilmesine neden olan merdiven çıkma ve parmak ucu yürüme ağrısını arttırır. PFs'ye bağlı olan bu ağrı daha çok longitudinal ark ve medial kalkaneal bölgede yoğunudur. Hastalar ağrıyla azaltmak için ayak lateraline yük vererek yürümeye, hatta bazen parmakları da fleksiyona getirerek PF'yı gevşetmeye çalışır.

Plantar fasiyopati ayak deformiteleri (pes planus, pes kavus), yaşlılık, ve obezite ile birlikte görülebilirken Reiter hastalığı başta olmak üzere seronegatif spondilartritlerle de birliktelik gösterebilir (2). Seronegatif spondiloartropatilerle birlikte olan durumlarda ağrı çoğunlukla yanıcı karakterdedir ve PF üzerine yük binen durumlarda oluşur. Sabah tutukluğu da yaygın bir şikayettir.

Fizik muayenede kalkaneal tuberositanın medial çıkıntısında palpasyonla lokalize hassasiyet vardır. PF'nin pasif olarak gerilmesi, ayağın eversiyonu veya parmak uçlarında ayağa kalkma semptomları arttırır (8).

Furey topuk ağrılı hastalarda sistemik hastalık sıklığını %16.4 olarak bulmuştur. Radyolojik incelemede kalkaneusun periosteal proliferasyonu sonucu gelişen basit kalkaneal spurlara rastlanabilir. Ancak PFs ile kalkaneal epin ilişkisi ve topuk ağrısındaki önemi tartışmalıdır. Ağrı genellikle akut dönemde ortaya çıkmaktadır. Epin ise kronik dönemde ortaya çıktığından PFs tanısı için epin kalkanei bulunması şart değildir.

Normal kişilerin de %15'inde asemptomatik epin kalkanei bulunmuştur. Topuk ağrısı olanların ise %49'unda epin saptanmıştır. Osteofit topuktaki ağrının nedeni değildir ve fasiyanın kronik olarak kalkaneustan çekilmesi sonucu oluşmuştur (75). Tedavi edilmeyen hastalarda PF'nin ve kasların kalkaneusa yapışma yerinde kalsifikasyon oluşur. Bu duruma topuk dikenli sendromu veya kalkaneal spur denir. Bu durum PFs'den daha şiddetli bir ağrıya neden olur ve tedavi edilmesi zordur.

2.1.8 Tedavi

PF'te tedavi ciddi şekilde planlanmalıdır ve mümkün olduğunca erken başlanmalıdır. Tedaviye başlarken, rahatsızlığın temelinde yatan anatomik, biyomekanik problemler, antrenman hataları, yanlış olan ayakkabı ve terlik alışkanlıkları düzeltilmelidir (5).

Birçok yazar, olguların çoğunun konservatif olarak tedavi edilebileceğini ifade etmiştir. Konservatif tedavinin başarı %45-100 arasında değişmektedir (66,74,76). Cerrahi tedavinin kesin endikasyonları net değildir (47,63,65,66,77). Yayınlanan çalışmalarda 6-12 aylık konservatif tedavi süreleri tavsiye edilmektedir (47,74,76). 6-12 aylık konservatif tedaviye cevap alınamayan vakalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

2.1.8.1 Konservatif tedavi

PF'te konservatif tedavi seçenekleri arasında;

- Obez hastalara kilo verdirilmesi
- Göreceli istirahat
- Germe egzersizleri
- Gece atelleri
- Sıcak-soğuk banyolar
- Ayakkabı alışkanlıklarının değiştirilmesi (yumuşak tabanlı yürüyüş ayakkabıları ve ortopedik tabanlı ev terlikleri)
- Ayak uzun arkını destekleyen yumuşak tipte viskoelastik tabanlık veya UCBL tipi ayak ortezi
- Eğer kontrendikasyon yoksa 4-6 haftalık dönemde oral yoldan non-steroid anti-enflamatuar ilaç kullanımı
- Ekstrakorporeal şok dalgaları (ESWT). Tedavide birlikte olan deformitelerin ve varsa sistemik hastalıkların kontrol altına alınması gerekmektedir (4).

Çoğu hasta konservatif tedaviye yeterli bir yanıt verir. Tedavinin amacı ağrıyı ve inflamasyonu azaltmak ve kötü ayak biyomekanikini düzeltmektir. Tedavinin ilk aşaması aşil tendonu ve PF için basit germe egzersizleridir. Hasta aşil tendonunu yatakta yatarken büyük bir havlu ile gerer. Hasta, ayağını günde en az 10 kez dorsifleksiyona getirir ve 30 sn boyunca bu gerginliği korur. PF'nun gerilmesi

metatarsofalengeallerin tutularak parmakların dorsifleksiyonu ve ark bölgesinden fasianın gerilmesi ile yapılır. Gün içinde hasta bir duvara karşı eğik bir vaziyette duvarı iterek bu yapıyı gerebilir. Germe hareketleri dizler dik, topuklar yerde iken en az 30 sn boyunca yapılmalıdır. Hasta, bir konserve kutusu veya bir golf topu üstünde ayak arkını yuvarlayabilir. Buz ve derin transvers friksiyon masajı veya tapotman da etkili olabilir (75). Reçete gerektirmeyen ayak ortezleri de tavsiye edilmektedir. Gece splintleri posterior bacak kasları ve plantar fasianın esnekliğinin devamının sağlanmasında etkili olabilir. Ağrı düzelmezse fizik tedavi, ölçü alınarak yapılan ayak ortezleri ve destekleyici ayakkabılar tedavi seçeneği olarak hasta ile konuşulmalıdır. Ayakkabılar, eklenen ortezler için yeterli derinliğe ve düzgün topuk ve medial desteğe sahip olmalıdır.

- Tüm bu tedavilere cevap alınamayan durumlarda lokal anestezi ile birlikte uzun etkili kortikosteroid karışımının, ağrının en yoğun olduğu bölgeye enjeksiyonu düşünülebilir. (42,76). Kortizon enjeksiyonu için 3 ml injektör 25 numara, 1.5 inçlik iğne ucu kullanılabilir. Seçilen steroid, 1.5 ml %2'lik lidokain ile birlikte 0.5 ml Depo-Medrol olabilir. Uygulayacak kişi en hassas noktayı palpe edip enjeksiyonu medialden yapmalıdır. 1 yıl içinde hasta aynı bölge için 3'den fazla steroid enjeksiyonuna maruz kalmamalıdır. Aynı bölgeye yapılan çoklu enjeksiyonlar yumuşak dokularda zayıflamaya yol açabilir (78). Lokal enjeksiyonlar genellikle PF orjini ve çevresine yapılır. Enjeksiyonun doğrudan yağ dokusu içerisine yapılmamasına dikkat edilmelidir. Aksi takdirde yağ dokusunda mevcut fibröz septaların harabiyet ve nekrozuna yol açarak şok absorbe edici özelliğin kaybına neden olabilir (4).

Obez hastalara kilo verdirilmesi:

Vücut ağırlığının PFs gelişiminde etkili olduğu birçok çalışmada vurgulanmıştır. Kesin olarak belirtilmese de obezite ve PFs arasında bir ilişki olduğu söylenmiştir (79,80,81,82,83).

Kilo verilmesi obez hastalar için tedavinin en kritik aşamasıdır. Obezite, subkalkaneal alanda ve yağ yastığında stresi artıran bir faktördür ve konservatif tedaviyi olumsuz etkilemektedir (66,84).

Bazı yazarlar Vücut kitle indeksi (BMI)'nin 25 değerinin üzerinde olmasını PFs için sınır değer olarak kabul etmişlerdir (82,83). Bu nedenle hastaların kilo

vermeleri konusunda teşvik edilmeleri ve BMİ değerlerini 25'in altına düşürülmesi PFs tedavisi ve profilaksisi için önem arzeder.

İstirahat:

Tedavinin önemli bir parçasıdır. Özellikle atletlerde semptomlar artmadan antrenmanın yapılabilmesini sağlar. PF'a binen yük nedeniyle oluşan mikrotravmaların azaltılmasını sağlar. Dinlenme tedavisi ile %25'e varan rahatlama rapor edilmiştir. Dinlenmenin daha fazla incinmeyi (mikrotravmayı) önlediği bilinmektedir (5).

Germe egzersizleri:

Dyck ve ark. (85), çalışmalarında germe egzersizlerinin tek başına uygulanan basit ve en etkili tedavi olduğunu ve hastaların %83'ünde iyileşme olduğunu rapor etmişlerdir.

Wolgin ve ark. (66) ise germe egzersizlerinin uygulanan diğer metotlara göre ağrıyı dindirmede daha başarılı olduğunu belirtmiştir.

Germe egzersizleri tüm alt ekstremiteyi, özellikle de PF ve Gastrosoleus-Aşil kompleksini içermelidir (85).

PF germe egzersizi yaparken, etkilenen ayak diğer bacağın üzerine konulduktan sonra, ayak bileği dorsifleksiyona getirildikten sonra, başparmak pasif olarak dorsifleksiyona getirilir. Bu hareket PF'da gerilmeye neden olur.

Digiovanni ve ark. (86) yaptıkları bir çalışmada, PF'li hastalarda 10 aylık PF spesifik germe egzersiz tedavisi ile %90 oranında semptomlarda iyileşme saptamışlardır. PF germe programının ana başarısı, çıkırık mekanizmasını yeniden göstermesi ve sabahın ilk adımlarını, uzanmış oturma ve inaktiviteyi takiben ortaya çıkan mikrotravma ve enflamasyonu sınırlandırmasıdır (6).

Gece ateli:

Gece boyunca 90 derecelik dorsifleksiyon ile pasif germe egzersizi etkisi sağladığından semptomları azaltabilir. Powell ve ark. (87)'in çalışmalarında 1 aylık gece ateli kullanan hastaların %88'inde semptomlarda gerileme rapor edilmiştir.

Wapner ve ark. (88), ağrının dirençli olduğu vakalarda Aşil Tendonu germe egzersizleri ve ayağın plantar fleksiyonundan kaynaklanan kontraktürleri önlemek için 5 derece dorsifleksiyonda tutan gece atellerinin etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Bu araçlar kaba ve rahatsızlık verici olduğu halde, atletlerde pik performansa dönme süresini kısalttığı için inatçı ve zorlu vakalarda kullanılmaktadır (18).

Soğuk-sıcak banyolar:

Özdemir ve ark. (43), 3 dakika soğuk, 1 dakika sıcak olmak üzere ve mutlaka soğuk ile başlayıp soğuk ile bitirilmesine özen gösterilerek, günde 3 kez 20'şer dakikalık kontrast banyo uygulayarak semptomlarda gerileme rapor etmişlerdir.

Ayakkabı alışkanlığının değiştirilmesi:

Okçu ve ark. (42), konservatif tedavinin en önemli aşamasının, kullanılan ayakkabı alışkanlığının değiştirilmesi olduğunu ifade etmektedirler. Özellikle yüksek topuklu-sert ayakkabı giymekten kaçınmak gerekir.

Katohy ve ark. (89)'nın yaptıkları çalışmada, yüksek topuklu ayakkabı giyenlerde yükün ön ayağa doğru kaymadığı, aksine orta ve arka ayakta stresin daha da arttığı gösterilmiştir.

Yüksek topuklu ayakkabıda ayak bileği daha fazla plantar fleksiyona gelecek, bu durumda da parmakların metatarsofalangeal eklemlerini dorsifleksiyona getirip, çıkırık mekanizması ile plantar fascia'yı gerecek ve yapışma yerindeki stresi daha da artıracaktır. Bu da ağrının daha da artması anlamına gelir (22,89).

Hastalara düz, yumuşak tabanlı, Aşil tendonunu koruyan ve arka ayağı inversiyonda tutan ayakkabılar önerilmelidir (42).

Ayakkabı ve tabanı, arkus'u desteklemesi ve ağırlığı yayması bakımından önemlidir. Özellikle atletlerde çıplak ayak ve sandaletle yürümeden kaçınılmalıdır. Ayakkabı en az 3 cm.yükseklikte topuğa sahip, orta derecede arkus desteği sağlamalıdır (18).

Arkus desteği:

Longitudinal arkus, topuğa gelen yükleri karşılayacak şekilde dizayn edilmiştir. Yapının anatomik, biyomekanik ve çevresel ve etkenlerle bozulması PFs ile sonuçlanabilir. Basit non-invaziv bir tedavi olarak plantar fascia germe egzersizi ile birlikte ilk sıra tedavi olarak uygulanabilir (18).

Okçu ve ark. (42) hasta ve kontrol grupları arasında arkus yüksekliği bakımından anlamlı bir fark olmadığını ifade etmişlerdir.

Bu çalışmaya göre, tedavideki en önemli etken hastaların ayakkabı alışkanlıklarının değiştirilmesi ve ayak uzun arkını desteklemek için plastrozitten yapılmış tabanlılık veya termoplastik UCBL tipi ayak ortezi kullanılmasıdır.

Kogler ve ark. (90) ise, dondurulmuş taze kadavra alt ekstremiteleri ile yaptıkları çalışmalarında, ayak önü, orta ayak, ve topuk bölgelerinin nötral (destek yok), medialden destekli, lateralden destekli olmak üzere ayrı ayrı yüke karşı PF'nın zorlanma derecelerini kaydetmişler ve sonuç olarak, ayak önü lateral tarafına koydukları ortotik desteklerin PF'daki zorlanmayı azlattığını, ayak önü medial tarafa konulan desteğin ise PF'daki zorlanmayı artırdığını rapor etmişlerdir. Bu bilgiler ışığında, ayak önü lateral taraf desteklerinin PFs tedavisinde etkili olabileceği belirtilmiştir.

Ayak önü lateral taraf desteği, ağırlığı ayağın lateral destek birimlerine aktarır. Kalkaneokuboid eklemi kilitler ve PF'daki zorlanmayı azaltır. Medial taraf desteği ise yükü medial yük birimlerine aktararak zorlanmayı artırır (17).

SOAİİ tedavisi:

Son yapılan histolojik çalışmalarda, cerrahi biyopsi materyallerinde gözlenen kollajen birikimi gibi inflamasyonun merkerlerine zıt bir durumun gözlenmesi, SOAİİ ilaçların tedavide kullanılması konusundaki kuşkuların artmasına neden olmuştur. SOAİİ tedavisinin, genellikle 1-2 haftalık akut vakalarda kullanılması tavsiye edilmektedir (18).

Furey ve ark (5), 116 hasta ile yaptıkları 13 yıllık bir çalışmada, hastaların 78 tanesine 7 gün günde 4 defa fenilbutazon, sonraki 7 gün ise günde 3 defa fenilbutazon olmak üzere 14 günlük tedavi ile hastaların % 71'inde mükemmel sonuç aldıklarını rapor etmişlerdir (5).

ESWT:

Wang ve ark. (91), düşük enerjili ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (LESWT) ile (1000 impuls ile günde 3 kez) 6 aylık tedavi ile %47 oranında mükemmel ya da iyi sonuç rapor etmişlerdir. Bu çalışmada herhangi bir yan etki rapor edilmemiştir. Oysa benzer şekilde tedavide kullanılan yüksek enerjili şok dalgalarının periostal ayrılma ve korteks iç yüzünde küçük fraktürlere neden olabilir. Günde 3 kez 1000 impulsluk tedavi kullanışı ve güvenli oluşuyla cerrahi prosedürün gerekliliğini azaltan önemli bir noninvaziv tedavi şeklidir (22).

Lokal steroid enjeksiyonu:

Lokal enjeksiyon ağrıları azaltmada yardımcıdır ancak uzun dönemde etkinliği tartışmalıdır. Sık uygulanması PF rüptürüne, yağ yastığında nekroza, yağ yastığının kalkaneus'tan ayrılmasına sebep olabilir, yağ yastığının şok absorban özelliğini bozar ve ağırlı topuk yastığı oluşturabilir (76). Bu yüzden enjeksiyon direkt olarak yağ yastığı içine uygulanmamalıdır (42).

Lokal enjeksiyon yapılırken, topuğun plantar yüzüne lidokain uygulandıktan sonra, 50 mg prednizolon, 4mg deksametazon ve 10 mg lidokain karışımının maksimum gerginlik noktasına tatbiki ideal bir protokoldür. Enjeksiyon 2 hafta ara ile tekrar yapılabilir, gerekli olmadıkça 3'den fazla enjeksiyondan kaçınılmalıdır (18).

2.1.8.2 Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi, ancak her türlü konservatif tedavi seçeneği denenmiş, ancak başarısız olunmuş vakalarda düşünülmalıdır. Bu önlemlere dikkat edildiğinde cerrahi oranı % 5 oranında bildirilmiştir ve uygulanacak cerrahini başarı oranı ise bu çalışmada % 90 olarak rapor edilmiştir.

Uygulanan cerrahi prosedür, açık yada endoskopik olarak PF'nın serbestleştirilmesidir. Bu cerrahinin komplikasyonu olarak arkus düzleşmesi ve topukta hipoestezi rapor edilmiştir (18).

Bazı yazarlar, konservatif tedaviye cevap alınamayan vakalarda, plantar fasiotomi, spur eksizyonu, kemiğin drillenmesi ve nöroliz gibi cerrahi yöntemler tavsiye edilmiştir (44,92).

Furey ve ark (5), cerrahi gereken vakalarına, Steindler stripping operasyonu uygulamış ve başarılı sonuç almışlardır. Bu operasyonda, eğer varsa spurun eksizyonu, n.plantaris medialis'e zarar vermemeye dikkat ederek PF'nın tüber kalkanei'ye tutunma yerinden itibaren, yaklaşık 1.3 cm.mesafeden PF ve ilgili kas dokusunun tüm bölgede rezeksiyonu yapılmakta ve yara iyileşmesi tamamlandıktan sonra (yaklaşık 2 hafta sonra) yük vermeye izin verilmektedir.

2.2 Ağrı

2.2.1. Tanım

Uluslararası Ağrı Araştırmalarının Teşkilatı'na (International Association for the Study of Pain=IASP) göre ağrı; “Var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoş gitmeyen duysal ve emosyonel deneyim” ve “Ağrı bir korunma mekanizması” olarak tanımlanmaktadır.

Bu tanıma göre ağrı, bir duyum ve hoş gitmeyen yapıda olduğundan her zaman öznedir. Bu nedenle ağrı deneyimini değerlendirirken hem fiziksel hem de fiziksel olmayan bileşenlerini birlikte göz önünde tutmak gerekir. Ağrı aslında bir kavramdır ve kişiden kişiye büyük farklılıklar gösterir, çünkü birçok faktör (cinsiyet, din, dil, ırk, sosyokültürel çevre...) ağrı eşiğini, dolayısıyla da ağrılı uyarana tepkiyi belirler. Bu bakımdan hekimler tarafından ağrı gerçek olarak ele alınmalı, objektif bir bulgu tespit edilmese bile hemen psikolojik olarak değerlendirilmemelidir.

Geçmişte sadece çeşitli hastalıkların bir bulgusu olarak kabul edilen ağrı (özellikle kronik ağrı), günümüzde artık başlı başına bir hastalık, bir sendrom olarak kabul edilmektedir. Uygun tedaviye rağmen devam eden ağrıya kronik ağrı denir. Ağrı duyumu, ağrı davranışı, kişinin evdeki ve işteki işlevsel durumuyla hastanın duygusal durumu gibi bileşenleri içerir. Her yıl kronik ağrıya bağlı olarak 700 milyon iş günü ve 60 milyar dolar zarar meydana geldiği tahmin edilmektedir. Kronik ağrı ile karşımıza çıkan sorun, ağrının hastanın sağlık ve iyileşme hakkındaki düşünceleri, davranışları ve yaşam şekli ile yakın etkileşimde bulunmasıdır. Hastanın vücudundaki ağrılı bölgeyi, ağrının kronikleşmesi için gereken süreyi, sinir sisteminin ağrıya verdiği yanıtı, davranışsal olarak gelişebilecek olumsuzlukları ve akut ağrıyı iyileştirecek girişimlerin bazen kronik ağrıyı kötüleştirebileceği akılda tutulmalıdır (93).

Süresine göre ağrıyı, akut ve kronik ağrı olarak sınıflayabiliriz. Akut ağrı, önemli bir uyarı fonksiyonu olan vücudun zedelenmesi sonucunda meydana gelen, hoş gitmeyen duysal deneyim olarak tanımlanır (94). Kronik ağrı beklenenden daha uzun süren veya iyileşme sürecinden sonra devam eden ağrıdır. Doku hasarı ile neden olduğu lezyon arasında yer, zaman ve şiddet açısından net bir ilişki

bulunmamaktadır. Doku hasarı kaybolduktan sonra da ağrı devam etmektedir (95,96).

2.2.2. Kronik ağrı

Kronik ağrı biyolojik, fizyolojik, davranışsal, çevresel ve sosyal durumlardan etkilenen karmaşık bir olaydır. Doku hasarı ile neden olduğu lezyon arasında yer, zaman ve şiddet açısından net bir ilişki bulunmamaktadır.

Kronik ağrı oluşumunda biyomedikal ve biyopsikososyal model üzerinde durulmaktadır. Modern tıp, ağrının psikolojik, sosyal ve kültürel boyutu olduğunu vurgulamaktadır. Biyomedikal mekanizmaların birinci basamağı santral sensitizasyondur. Santral sensitizasyon periferel uyarılara karşı santral sinir sisteminde nöronal hipereksitabilite oluşmasıdır. İkinci basamak desenden inhibitör kontrolün azalması veya inhibisyonudur. Bunu otonom sinir sistemi değişiklikleri, nörotransmitter değişiklikleri ve stres yanıtı izler. Ortak patofizyolojik mekanizma olarak santral sensitizasyona bağlanan bir grup sendroma santral sensitivite sendromları denir. Fibromiyalji (FMS) sendromu, kronik yorgunluk sendromu, miyofasial ağrı sendromu (MAS), gerilim tipi baş ağrısı, nöropatik ağrı, lomber strain ve migren bu grupta incelenen hastalıklardandır.

Fiziksel patoloji olmadığı durumlarda ağrı olması veya fiziksel patoloji olduğu halde hastanın ağrı hissetmemesi kronik ağrının sadece biyomedikal model ile açıklanamayacağını kanıttır. Biyopsikososyal modelde bilişsel, emosyonel, davranışsal ve çevresel faktörlerden söz edilmektedir.

Bilişsel faktörler:

Hastanın inançları, beklentileri, ağrı ile baş etme yetileri, sosyal destekleri, hastalıkları, sağlık güvenceleri ve hatta işverenlerin yaklaşımı hastanın ağrı kontrolü üzerinde etkilidir. Algılama hataları pesimistik düşüncelere yol açar. Felaket düşünceleri kronik ağrı sürecini olumsuz etkiler.

Emosyonel faktörler:

Ağrı-psikolojik durum ilişkisi iki yönlüdür. Kronik ağrının algılanmasında psikolojik faktörlerin rolü olduğu bilinmektedir. Ancak unutulmamalıdır ki ağrının da kişinin psikolojik durumu üzerinde olumsuz etkileri vardır. Kronik ağrıda en sık depresif belirtiler görülür. Ayrıca anksiyete, çaresizlik, kızgınlık, saldırganlık ve ümitsizlik belirtileri de görülebilir. Buna karşın depresif kişilerde ağrı ön plana çıkabilir.

Davranışsal faktörler:

Kişinin ağrı deneyimi ile ilgili bilgiler hastanın sözel ifadelerinden ve davranış paternlerinden elde edilir. Çevrenin yanıtı ağrı davranışını destekler ve kalıcı hale gelmesine neden olur. Ağrı davranışları verbal, motor, yardım arama ve fonksiyonel limitasyon şeklinde olabilir.

Çevresel faktörler:

Sosyal çevre ağrı yanıtının öğrenilmesinde önemli rol oynar. Başka deyişle ağrı öğrenilmiş bir davranış biçimidir. Kronik ağrı hastanın ailesi üzerinde de olumsuz etki gösterir. Sosyal ilişkilerde bozulma, iş kaybı, cinsel yaşam ve evlilik ilişkisinde uyumsuzluk olur (95). Eğitim durumu, ırk, sigara içme alışkanlığı kişilerin ağrı algılamasında önemlidir. Düşük eğitim düzeyi olan kişiler eğitimi yüksek olan kişilere göre ağrıya daha az dayanıklıdırlar. Sigara içenler daha fazla ağrıdan yakınmaktadırlar (97). Kronik kas ağrıları pek çok kronik ağrı sendromuna eşlik ederek, ikincil bir ağrı kaynağı meydana getirir (98). Kronik ağrı, hareket kısıtlılığı, kas iskelet sisteminin yapı ve fonksiyonunda bozukluk ile karakterize geniş spekturumlu bir hastalıktır (99). Kas iskelet sistem hastalıklarının çoğu da kronik ağrıya neden olmaktadır. Kronik ağrı yaşamın bir çok boyutunu etkilediği için, kronik ağrının etkili tedavisi için çok yönlü doğru bir değerlendirme ön şarttır (100). DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) genellikle boyun, baş, eklem ve ekstremitelerde kronik kas iskelet ağrısının meydana geldiğini belirtmiştir. Kronik kas iskelet sistemi ağrısından şikâyetçi olan hastalar, genellikle; artritleri, bel ağrıları, gerilim tipi başağrıları, ankilozan spondiliti ve eklem dışı romatizmal hastalıkları olan hastalardır (101).

2.2.3. Ağrı değerlendirme yöntemleri

Ağrı dediğimiz deneyimi değerlendirirken fiziksel boyutunun yanı sıra öznelliği de göz önünde bulundurulmalı ve bu konuda hastanın ağrı bildirimini esas alınmalıdır. Çünkü ağrı gibi öznel bir sorunda, ağrıyı algılama, tanımlama ve ağrıya karşı ortaya çıkan davranışsal tepkiler bireyden bireye değişecektir. Ağrının kişiye özgü yani öznel bir semptom olması hastayı tüm yönleri ile tanıma ve doğru öykü almayı, sürekli gözlem yapmayı, ağrı değerlendirmesinde uygun yöntemleri kullanmayı gerektirmektedir.

İnsan yaşamında çok fazla olumsuz etkileri olan ağrının ortak bir dil kullanılarak ölçülebilmesi; ağrının kendisi ve uygulanan ağrı giderme yöntemlerinin etkinliğinin değerlendirilmesi açısından önemlidir. Ağrı yönetiminde ilk ve en önemli adım ağrının değerlendirilmesidir. Günümüzde ağrı değerlendirilmesinde kullanılan birçok ölçek vardır. Son yıllarda ağrı değerlendirmesinde kullanılacak en güvenilir ölçeğin belirlenmesine ilişkin bir çok çalışma yapılmasına karşın, henüz sorunu çözebilecek bir ölçeğin varlığından söz etmek olası görünmemektedir. Ağrı subjektif bir deneyimdir; psikolojik, sosyal, kültürel ve daha birçok faktörden etkilenir. Ağrı ölçümü için kullanılan ölçeklerde hastaların en doğru şekilde anlayıp yanıtlayabileceği açık tanımlamalar gereklidir. Klinikte kullanılan çok sayıda ağrı ölçeğinin henüz hiçbiri ideal değildir. Ölçeklerin etkinliği toplumsal ve kültürel değerlere göre belirlendiği gibi, hastaların cinsiyeti, eğitimi, mesleği, hastalığı ve yaşamının diğer yönleri de ağrının değerlendirilmesinde rol oynar. Literatürde klinikte kullandığımız ağrı ölçeklerinin bu yönlerden birbirlerine olan üstünlüklerinin karşılaştırıldığı çalışma sayısı yeterli değildir.

2.2.3.1. Ağrı değerlendirilmesinde dikkat edilecek durumlar

- Hastanın ağrı ifadesi ve ağrıya karşı geliştirdiği davranışsal tepkilere ön yargı ile bakılmamalı
- Ölçümün amacı belirlenmeli
- Farklı değerlendirme yöntemleri kullanılmalı
- Hastaya ve ağrı nedenine ilişkin güvenilir ve tama yakın bilgiler hemen sağlanmalı

- Ağrı değerlendirmesinde multidisipliner ekip yaklaşımı, herkesçe benimsenen ve farklı yorumlara neden olmayan ağrı ölçekleri kullanılmalı

Günümüzde ağrı değerlendirmesinde bir çok yöntem kullanılmaktadır. (102,103).

2.2.3.2 Ağrı değerlendirilmesinde ölçek kullanımı

Ağrının en kolay değerlendirme yolu hastaya ağrısının olup olmadığını sormaktır. Ancak sadece ağrının “var” ya da “yok” olması değerlendirme için yeterli değildir. Değerlendirme sonrasında ağrının şiddeti, tipi, özelliği, lokalizasyonu, zamanla ilişkisi ağrıyı azaltan ve arttıran faktörler gibi özelliklerinin de bilinmesi gerekmektedir.

Ağrı değerlendirilmesinde ölçek kullanımı; hastanın sayılar ya da kelimelerle bildirdiği ağrı şiddeti ve niteliğini olabildiğince objektif hale dönüştürmeye, hasta ve hastanın bakımını sürdüren hekimler ve hemşireler arasında farklı yorumları ortadan kaldırmaya olanak vermektedir. Günümüzde ağrı ölçümünde bir çok tek ve çok boyutlu ölçek kullanılmaktadır. Ağrının tipi, hastanın ve ölçeği kullanacak hekim-hemşirenin özelliği gibi bir çok faktörün kullanılacak ölçeği belirlemede etkili olduğu bilinmektedir.

2.2.3.2.1 VAS

Çoğunlukla 10 cm uzunluğunda, yatay ya da dikey; "Ağrı Yok" ile başlayıp "Dayanılmaz Ağrı" ile biten bir hattır. Bu hat sadece düz bir hat olabileceği gibi, eşit aralıklar halinde bölünmüş ya da ağrı tanımlamada, hat üzerine konan tanımlama kelimelerine de sahip olabilir. Genel olarak vertikal hattın daha kolay anlaşıldığı kabul edilmektedir.

VAS'ın düz hattın başka şekle dönüştürülmesi için bölünme ve tanımlama kelimelerinin konmuş haline; "Grafik Değerlendirme Skalası" denilir. Ancak grafik değerlendirme skalası pek yaygınlaşmamıştır. VAS'nın kullanılması hastaya çok iyi anlatılmalıdır. Hasta ağrısının şiddetini, bu hat üzerinde uygun gördüğü yerde işaret ile belirtir. Ağrı yok başlangıcı ile, bu nokta arası “cm” olarak ölçülüp kayda alınır. Ancak VAS'nın doğruluğunu kanıtlamanın olası olmadığı bilinmektedir (104).

2.2.3.2.2 Diğer ölçekler

VAS dışında ağrı değerlendirilmesinde;

- Gülen yüz ağrı ölçeği (105)
- Derece-Sayısal ölçek (106)
- Dikey VAS
- EQ-5D ağrı sorusu

2.3 Fibromiyalji Sendromu

2.3.1.Tanım

Fibromiyalji sendromu (FM), yaygın vücut ağrısı, özgün anatomik bölgelerde artmış hassasiyet, azalmış ağrı eşiği, yorgunluk, uyku bozukluğu, sabah yorgunluğu, tutukluk hissi, irritabl barsak sendromu benzeri yakınmalar, baş ağrısı, dismenore gibi semptomların eşlik ettiği kronik kas-iskelet sistemi hastalığıdır(107).

FM ile ilişkili durumlar; kronik yorgunluk sendromu, irritabl barsak sendromu, irritabl mesane sendromu ya da interstisyel sistit ve temporomandibular bozukluktur. Hastalar FM'de bunlardan birkaçından etkilenebilirler (108).

1990'da Amerika Romatoloji Koleji (American College of Rheumatology) çok merkezli kriter komitesi tarafından yaygın ağrı ve hassas noktaların ayrıntılı tanımlandığı FM sınıflama kriterleri yayınlanmıştır (109).

2.3.2.Epidemiyoloji

FM prevalansı erkeklerde % 0.5, kadınlarda % 3.4'tür. Kadınlar erkeklerden 10 kat daha fazladır. 25-55 yaş arası kadınlarda sıktır. Ayrıca çocuklarda ve yaşlılarda da görülmektedir. FM'li hastaların yakınlarında bu sendrom daha sık görülür, bu durum genetik ve çevresel faktörlerin hastalığın gelişiminde etkili olduğunu düşündürmektedir. Yapılan toplum bazlı çalışmalarda FM; kadın cinsiyet, okul başarısızlığı, düşük gelir düzeyi ve boşanma gibi faktörler ile ilişkili

bulunmuştur. Sendrom somatizasyon bozukluğu, anksiyete ve depresyon öyküsü gibi psikolojik faktörler ile de ilişkilidir (110).

2.3.3. Etiyopatogenez

FM etiyopatogenezinde ailesel ve genetik faktörler, çevresel faktörler, nöroendokrin ve otonom sinir sistemi etkilenimi gibi çeşitli teoriler mevcuttur. Etiyopatolojik mekanizmaları açıklayan çalışmalardan çıkarılan sonuçlar, bu sendromda nöroendokrin ve otonom disfonksiyonun patogeneizde rol aldığı ve genetik olarak predispoze kişilerde çevresel etmenlerle FM geliştiği yönündedir (111).

FM'de, nosisepsiyonun santral ve periferel bozuklukları tanımlanmış ve bu bozuklukların FM'li hastalardaki artmış ağrı deneyimiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Deri ve kaslardaki nosiseptör sistemler bilinmeyen mekanizmalarla FM semptomlarının oluşumu için değişikliklere zemin hazırlar. Bu değişiklikler kas ve diğer yumuşak doku yaralanmalarından sonra ağrıyı tetikleyen ara maddelerin salınmasından kaynaklanabilir. Bu ağrı mediatörleri, nosiseptör sistemleri sensitize edebilir. Doku inflamasyon mediatörleri ve sinir büyüme faktörlerinin nosiseptörleri uyarması, ağrı sensitivitesindeki temel değişikliklere sebep olabilir. Nosiseptör aktivasyonu; inflamatuvar sitokinler, prostoglandinler, bradikinin ve serotonin gibi ağrı oluşmasına neden olan maddeleri kapsayabilir. Ayrıca değişmiş periferel ağrı mekanizmalarına ek olarak FM'li hastaların çoğu santral sensitizasyon ve sekonder hiperaljezi gibi anormal santral ağrı mekanizmaları bulgularını da gösterir. Birbiri ile ilişkili bu ağrı mekanizmaları, artmış ağrı sensitivitesinin sürdürülmesi için tonik nosiseptif girdilere ihtiyaç duyar. Yapılan kas enjeksiyonları ile periferel nosiseptif girdilerin azalmasına bağlı olarak FM ağrısının iyileşmesi bu teoriyi desteklemektedir (108).

Ayrıca, nitrik oksit (NO) seviyelerindeki değişikliklerin, kas dokusu düzeyinde mikrosirkülasyon anormalliklerine sebep olarak FM'li hastalarda kas yorgunluğuna ve ilerleyici egzersiz intoleransına yol açabileceği bildirilmiştir (109) Serotonin ve P maddesi çalışmaları, FM'li hastalarda klinik semptomların anlaşılmasına ve bu hastalardaki düşük ağrı eşiğinin açıklanmasına yardımcı olabilir (112) . FM hastalarının beyin omurilik sıvısındaki (BOS) serotonin düzeyleri düşük bulunmuş, bu durumun spinal korddaki anti-nosiseptif yolların inhibisyonuna neden

olduğu ve FM’de görülen allodininin bu mekanizma ile açıklanabileceği belirtilmiştir (113) .

FM’deki kronik yorgunluk, sabah tutukluğu, uyku bozukluğu, anksiyete, soğuk ve nemli el, kuru ağız, kuru göz sendromu ve intestinal irritabiliteye, otonom sinir sistemi (OSS) fonksiyonu bozukluğunun neden olduğu düşünülür (114) .

Santral sensitizasyon, SSS mekanizmaları ile ağrının anormal ve yoğun bir şekilde hissedilmesidir. Ağrının oluşması için somatik ve visseral dokulardaki nosiseptörlerin aktivasyonu gerekir. İnflamasyon ya da travma ile inflamatuvar mediatörler (bradikinin, serotonin, histamin, prostaglandin ve P maddesi) salınır. Periferik ağırlı uyarılar, A-delta ve C nosiseptif liflerle spinal kordun dorsal kökündeki geniş dinamik aralıklı (Wide Dynamic Range, WDR) nöronlara ulaşır. A-beta lifleri ağrısız uyarıları taşır ve ağırlı-ağrısız lifler WDR nöronlarda birlikte bulunur. WDR nöronlar ağırlı ve ağrısız (örn. hafif dokunma) uyarılara şiddetine göre yanıt verir. A-beta liflerinin, WDR nöron alanında yakınlığı nedeniyle, normalde ağrı doğurmayan (dokunma ya da hafif basınç) uyarılar ile ağırlı yanıt oluşur (allodini). Spinal kord postsinaptik lifleri daha sonra talamus, hipotalamus, limbik sistem ve son olarak somatosensoryal kortekse ulaşır. Aktive C nosiseptifler, afferent dorsal kök sinir uçlarından çeşitli nörotransmitterlerin salınımına yol açar. Periferik uyarının ardından, bu kimyasallar impuls gönderir ve dorsal kök postsinaptik nöronlarda hipereksitabilite oluşur. P maddesi, santral sensitizasyona yol açan ağrı transmisyonu ve amplifikasyonunda önemli bir nöromediatördür. İkinci sıra nöron uyarılabilirliğini artırır. P maddesi, sinir büyüme faktörü (NGF) ve glutamat gibi nörokimyasalların salınımı, sinapta hipereksitabiliteye neden olur. Sonuç olarak N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör kanalında bulunan magnezyum bloğu kalkar, hücre içine kalsiyum girişi artar ve ikinci sıra nöronlarda hipereksitabilite oluşur. Bu fonksiyonel değişiklikler; nöroplastisiteye neden olur, periferik uyarının aşırı amplifikasyonuna yol açar, dolayısıyla dokunma gibi ağrısız uyarılar bile ağırlı hissedilir (115) .

Nosiseptif bir uyarının, tekrarlanan uyarılardan sonra ortaya çıktığında tek bir uyarının oluşturduğu ağrıdan daha şiddetli bir ağrı oluşturduğu bilinmektedir. Bu duruma temporal sumasyon ya da “wind up” adı verilir (116) . Temporal sumasyon WDR nöronlarının bir özelliğidir. Ağrının değerlendirildiği çalışmalarda FM’li hastalarda anormal temporal sumasyon saptanmıştır (117) .

İnterlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α) gibi sitokinlerin doğrudan santral ve periferik nöropatik ağrının oluşumuna katkıda buldukları gösterilmiştir (118) . İnsan ve hayvan çalışmalarında; IL-1 β , TNF- α ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin nosiseptif nöronları doğrudan etkileyerek hiperaljezi oluşturduğu ve yorgunluk, uyku bozukluğu ve depresif semptomlara yol açtığı gösterilmiştir. IL-6 gibi sitokinler SSS'ni aktive edebilir. IL-8'in sempatik ağrıda rol oynadığı bilinmektedir. Ayrıca, IL-1 ve TNF- α 'nın somnojenik olduğu bilinmektedir ve interferon- α (IFN- α) oryantasyon bozukluğu ve yorgunluğa yol açabilir (119) .

İmmün hücreler enfeksiyon, inflamasyon ve travma sonucu aktive olur, proinflamatuvar sitokinler salınır. Proinflamatuvar sitokinler psikolojik, davranışsal ve hormonal değişiklikler gibi ağrıyı oluşturan ve arttıran SSS'ne sinyal gönderirler. Bu değişimler FM'li hastaların semptomlarına benzer bulgulardır. FM hastalarına benzer şekilde, hasta bireylerde yorgunluk ve halsizlik yakınması, sosyal aktivitelere ilgisizlik ve uyku düzeninde önemli değişiklikler vardır. Hastalarda memnuniyetsizlik, ağrıya abartılı yanıt ve konsantrasyon eksikliği izlenir. Bulguların nedeni proinflamatuvar sitokinlerin beyindeki etkisidir (120) . Sitokinlerin, SSS ve HPA ile bağışıklık sistemi etkileşiminin düzenlenmesinde önemli rolü olduğu düşünülmektedir. SSS'deki glial hücreler sitokin reseptörlerine sahiptir. Bu durum, sitokinlerin SSS'den gelen ağrı yanıtlarına neden olabileceğini belirten bir gözlemdir. Ayrıca lenfositlerde, P maddesine yanıt veren opioid reseptörleri bulunmuştur. IL-2 ile tedavi uygulanan kanserli hastalarda; myalji, yorgunluk, sıkıntı ve uyku bozukluğu gibi FM benzeri semptomlar gözlenmiştir (119) . Gür ve ark. FM'li hastalarda kontrol grubuna göre serum IL-2r ve IL-8 düzeylerini belirgin olarak yüksek bulmuş ve IL-8 düzeyleri ile ağrı şiddeti arasında pozitif korelasyon saptamışlardır (121) . Wallace ve ark. çalışmasında FM hastalarında P maddesi ile salınımı uyarılan, periferik kan mononükleer hücreleri ile aktive olan solubl faktörlerin aktivasyonu ve/veya serum düzeylerinde zaman içinde artış görülmüştür (122) . Bu çalışmalar sonucu fibromiyaljide sitokinlerin rolü üzerinde durulmuş ve gelecekte anti-sitokin tedavilerin FM tedavisinde yer alabileceği ileri sürülmüştür (123) .

FM gelişiminde bazı enfeksiyonlar suçlanmıştır, bunlar; Coxackie, Parvo virus, Epstein Bar virüsü, HCV ve HIV enfeksiyonu, Lyme hastalığı olarak sıralanabilir.

FM'de ailevi yatkınlık üzerinde sık olarak durulmakla birlikte, hastalık ile her hangi bir klas II major histokompabilite kompleksi (MHC) antijeni arasında ilişki gösterilememiştir. Bununla birlikte, FM'li hastaların, kas mikrotravmaları ve nörohormonal disfonksiyon gibi ağrı semptomlarına katkıda bulunan durumlara genetik yatkınlığının olabileceği ileri sürülmektedir (124) .

Yapılan çalışmalarda özgün bir patofizyoloji ve laboratuvar bulgusunun tespit edilememesi, hastalığın psikolojik kökenli olduğunun düşünülmesine neden olmuştur. Premorbid psikiyatrik durumların FM gelişmesi için yatkınlık oluşturması da bu hipotezi destekler niteliktedir. FM'li hastalar yaşamları boyunca yüksek düzeylerde psikolojik stres ve çeşitli psikiyatrik bozukluklar göstermeye eğilimli olsalarda bu hastalardaki anormal ağrı algısı ve FM'nin diğer semptomları sadece psikiyatrik bir hastalığa bağlanamaz. FM'li hastalarda acelecilik, hipokondriazis, histeri, psikopatik sapmalar, şizofreni ve mani anlamlı oranda yüksek saptanmıştır.

FM'li hastalarda semptomlar fiziksel yaralanma, travma veya cerrahi girişim sonrası başlayabilir. Yetişkin bireylerde alt ekstremitte kırıkları, ayak bileği travmaları ve boyun bölgesi yaralanmalarından sonraki bir yıl içinde FM gelişme riski 10 kat yüksek bulunmuştur (125). Sonuç olarak, FM patogenezinde çoklu stres tetikleyicilerinin önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir.

2.3.4.Klinik

FM'de klinik belirtiler kas iskelet sistemine ait olanlar, kas iskelet sistemi dışı olanlar ve sendroma eşlik eden durumlar olarak üç grupta incelenebilir. Kas iskelet sistemine ait belirtiler ağrı, tutukluk, yumuşak dokularda ve eklemlerde subjektif şişliklerdir. Kas iskelet sistemi dışı belirtiler, yorgunluk, halsizlik, sabah tutukluğu, uyku bozukluğu, parestezi gibi bulgulardır (126) . Kişilik bozuklukları, depresyon, anksiyete, baş ağrısı, dismenore, irritabl barsak sendromu, ağız ve göz kuruluğu, Raynaud fenomeni, kadın üretral sendromu, huzursuz bacak sendromu, hipermobilitate sendromu, konsantrasyon güçlüğü, basit zihinsel işlevlerde yavaşlama, mitral valv prolapsusu, göğüs ağrısı, temporomandibular eklem disfonksiyonu, seksüel disfonksiyon, hipotiroidi, tekrarlayan tendinit, plantar fasiit, kostokondrit ve bursit gibi durumlar da fibromiyaljiye eşlik eden semptom ve bulgular olarak sıralanabilir (128).

1. Kas İskelet Sistemine Ait Belirtiler

Ağrı: FM'nin kardinal belirtisi kronik ve yaygın ağrıdır. Ağrı genellikle bir bölgeden, sıklıkla boyun ve omuzdan başlamasına rağmen daha sonraları yaygın hale gelir. Hastalar genellikle ağrıyı lokalize etmekte güçlük çekmekle birlikte daha çok üst (paraservikal ve trapez kası) ve alt (paralomber ve gluteal) vücut bölgelerine lokalize olduğunu bildirmektedirler (124) .

Tutukluk: Ağrıya eşlik eden önemli diğer bir yakınma da istirahatteki yaygın sertlik hissidir. Bu yakınma özellikle sabahları daha belirgindir ancak bütün gün sürebilir. Romatoid artritte görülen tutukluktan farkı, tutukluluğun tüm vücutta olması ve fonksiyonel kayıp yapmamasıdır (110) .

Yumuşak dokularda ve eklemlerde subjektif şişlikler: Çoğu hasta, yumuşak doku ve eklemlerde, muayenede tespit edilemeyen subjektif şişlikten yakınır, bu şişlikler genellikle ekstremitelerdedir. Artiküler ya da nonartiküler lokalizasyonlu olabilir (110) . Şişlik hissi artrit ile karışabilir, ancak eklemden objektif şişlik yoktur. Bazen dikkatli bir muayenede genel bir şişlik görülebilir. Bu, hafif yaygın şişlik otonomik bozukluk ile açıklanabilir (115) .

2. Kas-İskelet Sistemi Dışı Belirtiler

Yorgunluk-halsizlik: FM'de sık görülen semptomlardan olup hastaların %80-90'ında bildirilmektedir. Bazı hastalarda ağrıdan daha belirgin bir semptom da olabilir (115) . Hastalar genellikle sabah yataktan yorgun kalkar. Hastanın günlük yaşamını etkileyebilir. Hasta bunu sıklıkla "tüm enerjisinin kaybolduğu" şeklinde ifade eder. Yorgunluk nedeni ile bir işe konsantre olmada güçlük çekerler. Yorgunluk ve bitkinlik son derece rahatsız edici olup hastanın yaşamını etkiler ve bu yakınmalar gün boyunca da artış gösterir. FM hastalarının çoğu yorgunluğu yaşam keyfi, vücut verimliliğinde azalma ve zihin yorgunluğu olarak tanımlar. Kronik ağrının kendisi yorucu etkiye neden olur. Bu durum depresyon, kondüsyon eksikliği ve uykusuzluk gibi eşlik eden semptomların olası sonucudur (127) .

Uyku bozukluğu: Uyku bozukluğu FM'de sık görülür, %70-75 sıklıkta bildirilmektedir. Sabah yorgunluğu dinlendirici olmayan uykunun iyi bir göstergesi olabilir ve hastaların %75-80'inde görülür (115). Uyku başlangıcı ve devamında genellikle problemler vardır. Hastaların çoğu uykularının hafif olduğunu, geceleri sık sık uyandıklarını ve tekrar uyumakta zorluk çektiklerini ifade ederler (128) .

Parestezi: FM hastaları genellikle ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma olduğunu ifade ederler. Semptomlar nörolojik bozukluğu taklit edebilir. Alt ekstremiteden çok, üst ekstremitede ve gövdede olduğu belirtilir. Segmental dağılım söz konusu değildir (127) .

Hastalar yakınmalarının fiziksel veya mental stres, kötü uyku, soğuk ve nemli havada arttığını ifade ederler. Sıcak ve kuru hava, orta derecede fiziksel aktivite, dinlendirici uyku ve tatil ile belirtiler genellikle hafifler (129).

2.3.6. Klinik Bulgular

FM'de nörolojik muayene ile hassas noktalar ve yaygın hassasiyet dışında kas-iskelet sistemi muayenesi normaldir. Özgün hassas noktalara, 4 kg'lık bir baskı (tırnak yatağında solmaya neden olacak kadar) uygulandığında hasta ağrı hisseder. Klinikte değerlendirme dijital palpasyon veya algometre ile yapılır. 1990 Amerikan Romatoloji Koleji Sınıflama Kriterleri'nde FM'li hastalarda sağ ve sol vücut yarılarında simetrik olarak yer alan 18 adet hassas nokta tanımlanmıştır (129) . Bu hassas noktalar miyofasyal ağrı sendromundaki tetik noktalardan farklı olarak yeterli düzeyde bir uyararla uyarıldıklarında ortaya çıkan ağrı lokalize kalır ve yayılmaz. Hassas noktalar şekil 1'de gösterilmiştir.

Hassas noktalar (bilateral olarak):

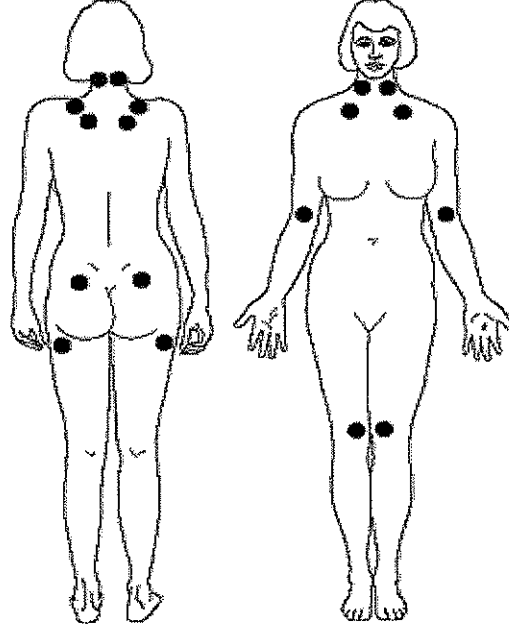
- 1) Oksiput: Subokspital kas insersiyolarında
- 2) Alt servikal: C5-7 intertransvers bölgelerin önünde
- 3) Trapez: Üst sınırın orta noktasında
- 4) Supraspinatus: Origolarda, spina skapula üzerinde medial kenarına yakın
- 5) İkinci kosta: İkinci kostokondral bileşkenin hemen lateralinde
- 6) Lateral epikondil: Epikondillerin 2 cm distalinde
- 7) Gluteal: Gluteal bölgenin üst dış kadranı
- 8) Büyük tokanter: Trokanterik majorun posterior kısmı
- 9) Diz: Eklem çizgisi proksimalindeki medial yağ yastıkçığında

Aynı komite tarafından kontrol noktaları da tanımlanmıştır. Bu kontrol noktaları;

- Ön kol: Ön kolun dorsalinde alt 1/3,

- Ayak ortası: 3ncü metatars dorsali,
- Ayak başparmak tırnağıdır,

Bu noktalar FM'li hastalarda genellikle hassas değildir ve FM' nin konversiyon reaksiyonlarından ayırt edilmesinde faydalı olduğu ileri sürülmektedir.



Şekil 8. FM için tanımlanmış hassas noktalar

Cilt kıvrım hassasiyeti, reaktif kütanöz hiperemi ve deride retiküler pigmentasyon diğer fizik muayene bulgularıdır. FM'li hastalarda deri ve deri altı dokusunun bir kıvrımının kavranması ile hassasiyet ve hiperemi ortaya çıkmaktadır. Deri kıvrımı hassasiyetinde trapezius kasının üst kısmı; başparmak, 2 ve 3. parmaklar arasında orta derecede basınçla yuvarlanarak sıkılırsa ağrı oluşur. Reaktif hiperemi, trapeziusun orta noktası üzerinde değerlendirilir. Palpasyondan sonra iki dakika eritemin görülmesi testin pozitif olduğunu gösterir. Bu hassasiyet ve hiperemi hassas nokta bölgelerinde görülmekte ve hassas noktalarla çok sıkı bir korelasyon göstermektedir FM'li hastalarda derideki retiküler pigmentasyon genellikle ekstremitelerde görülür. Hassas nokta bölgelerinde kontrollere oranla daha belirgin olarak kütanöz hiperemi mevcuttur (129, 130).

2.3.7.Laboratuvar İncelemeleri ve Görüntüleme Yöntemleri:

FM'de rutin laboratuvar incelemeleri, serolojik testler, bilgisayarlı tomografi (BT), MRG ve sintigrafik değerlendirmeler normaldir. Değerlendirmede fizik

muayene bulguları başka tanıları destekler nitelikte ise eritrosit sedimentasyon hızı, biyokimyasal testler ve tiroid hormon düzeyleri incelenmelidir (131) .

2.3.8.Tanı-Ayırıcı tanı:

Dikkatli bir anemnez, fizik muayene ve doğru hassas nokta muayenesi FM tanısı için genellikle yeterlidir. Amerikan Romatoloji Koleji'nin 1990 sınıflama kriterleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu kriterlerin duyarlılığı %88.4 ve özgünlüğü % 81.1'dir (129) .

Amerikan Romatoloji Koleji 1990 FM Sınıflama Kriterleri

1. En az üç aydır süre gelen yaygın ağrı öyküsü: ağrının yaygın kabul edilebilmesi için, vücudun sağ ve sol, gövdenin alt ve üst tarafında olmalıdır. Bunlara ek olarak aksiyel iskelet ağrısı, (boyun, göğüs ön duvarı, torakal omurga, bel) varlığı gerekir.

2. Digital palpasyonda 18 hassas noktanın en az 11' inin pozitif olması

Bu kriterlere göre ikinci bir klinik bozukluğun varlığı FM tanısını geçersiz kılmaz.

Tablo 1. FM ayırıcı tanısı (132)

Hastalık	FM'den ayırıcı özellikler
Romatoid artrit	Eklemler bulguları/deformiteler Akut faz reaktanlarında yükseklik
Sistemik lupus eritematoz	Döküntü Sistemik inflamasyon varlığı Eritrosit sedimentasyon hızında yükseklik
Polimiyaljik romatizma	ANA pozitifliği Yaş>50, İnaktivite sonrası şiddetli tutukluk Eritrosit sedimentasyon hızında yükseklik

Miyozit, miyopati	Güçsüzlük
	Kas enzimlerinde yükseklik
Ankilozan spondilit	İnflammatuar bel ağrısı
	Radyolojik bulgular
	Eritrosit sedimeantasyon hızında yükseklik
Hipotiroidizm	Anormal tiroid fonksiyon testleri
Nöropati	Güçsüzlük
	Duyu kaybı
	Anormal EMG, sinir ileti hızı çalışmaları

2.3.9.Tedavi:

FM hastalarında ağrının şiddetine, diğer semptomların varlığına ve fonksiyonel yetersizliğin derecesine bağlı olarak tedavi her hasta için bireyselleştirilmelidir. FM yönetimi ağrı, yorgunluk, uyku bozukluğu, kognitif bozukluk, tutukluk ve duyu durum ya da anksiyete bozukluğu gibi FM'li hastalarda sık görülen semptomların tanı ve tedavisini içerir. Tedavide hastanın genel sağlık durumu ve fonksiyonunu düzeltmek için çaba sarfedilir (133) .

Farmakolojik tedavi FM'li hastaların çoğunda tedavinin temelini oluşturmasına rağmen, nonfarmakolojik tedaviler özellikle egzersiz ve kognitif davranışsal tedavi FM'nin tedavisinde önemli bir yer tutar (134) .

Tedavinin anahtar noktası öncelikle hastanın ve ailesinin FM açısından bilgilendirilmesidir. Hastanın yakınmalarının gerçek olduğu, hasta tarafından hayal edilip, onun tarafından oluşturulmadığı konusunda güvence verilmelidir. Hastalığın kronik olmasına rağmen, yaşamı tehdit etmediği, deformasyon ve kozmetik bir problem oluşturmadığı belirtilmelidir. Ağrının inflamatuvar hastalıklara veya yapısal hasara bağlı olmadığı, uygun egzersiz ve fizik tedavi programının yararlı olacağı belirtilmelidir. Hastaya daha sonra basit gevşeme teknikleri öğretilmeli ve stresin kronik ağrıyı uyarmadaki rolü üzerinde duran bilişsel davranışsal programa hastanın adaptasyonu sağlanmalıdır.

Farmakolojik tedavide; trisiklik andidepresan ilaçlar (TCA) , selektif serotonin gerialım inhibitörleri (SSGİ) , serotonerjik ve noradrenerjik özelliklerin bir arada bulunduğu yeni SNGİ'nin FM tedavisinde yararlı etkileri gözlenmiştir.

Antiepileptik ilaçlardan pregabalin, gabapentin, sedatif hipnotik ilaçlar zolpidam ve zopiklon FM tedavisinde etkin bulunmuştur (135,136) . Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar (SOAİİ) FM'de tek başına kullanıldığında etkisizdir. Ancak TCA ile kombine edildiğinde ağrıyı azaltmada etkili olabilir. SOAİİ, osteoartrit gibi komorbiditelerde periferik ağrı yollarını düzenlemede yararlı olabilir. Komorbid hastalıkların tedavisinde kullanımı uygundur, hastaların genel semptom yükünü azaltabilir.

FM'de tedavi modalitesi olarak egzersiz uygulamalarında amaç; ağrı ve yorgunluk gibi semptomlar nedeniyle oluşan sedanter yaşamı engellemektir. Aerobik egzersiz programları ile aerobik kapasite, ağrı ve fiziksel fonksiyonlarda belirgin değişiklikler saptanmıştır. FM izleminde aerobik egzersizle, mikrotravmaya direnç sağlanır. Kuvvet, dayanıklılık, esneklik artar. Genel aktivite düzeyi yükselir. Sonuç olarak ağrının etkisi hafifletilir. Bunun nedeni, aerobik egzersizlerin beta-endorfin, prolaktin ve büyüme hormon salınımını artırması ve bu hormonların ağrının azalmasını sağlamasıdır (137) . Gevşeme egzersizleri, germe egzersizleri, kardiovasküler kondüsyon programı, yürüme, yüzme ve bisiklete binme gibi egzersizlerin yararlı olduğu bildirilmektedir (138) .

FM tedavisinde, masaj, relaksasyon, geri bildirim, hidroterapi, akupunktur ve manyetik alan tedavisinin etkili olduğuna dair veriler vardır (139) .

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniği'ndeki izlemlerinde Şubat 2011 - Ağustos 2011 tarihleri arasında plantar fasiopati tanısı alan, 18-65 yaş arası 100 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen plantar fasiopati hastalarının tamamı plantar fasiopati ile uyumlu klinik ve fizik muayene bulgularına sahipti.

Tanı almış inflamatuvar artropati öyküsü veya muayene bulgusu olanlar, 18-65 yaş grubu dışında kalanlar, ayak bileğini ilgilendiren kırık veya cerrahi girişim öyküsü olanlar, ayak bileği eklem hareket açıklığı kısıtlı olanlar, travma öyküsü olanlar ve şizofreni, major depresyon gibi psikiyatrik hastalık öyküsü olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen tüm vakaların vizüel ağrı skorları (VAS) kaydedildi ve FM açısından değerlendirildiler.

FM Amerikan Romatoloji Koleji 1990 sınıflama kriterlerine göre belirlendi (129).

Dışlama kriterleri;

- 1- Ayak bileğini ilgilendiren kırık veya cerrahi girişim öyküsü olması
- 2- Ayak bileğinde eklem hareket açıklığının kısıtlı olması
- 3- İnflamatuvar artropati öyküsü veya muayene bulgusu olması
- 4- Travma öyküsü olması
- 5- Psikiyatrik hastalık öyküsü olması (şizofreni, major depresyon vb.)

3.2. Çalışma protokolü

Tüm hastaların yaş, cinsiyet, mesleki öykü, yakınma süresi, yakınmanın olduğu taraf (sağ, sol, iki taraflı), tıbbi özgeçmiş, kronik yaygın ağrı varlığı ve süresi, sabah yorgunluğu, uyku düzensizliği, fibromiyaljiye eşlik edebilen bozukluklar (baş ağrısı, irritabl barsak sendromu vb.) kaydedildi. Hassas nokta sayısı, total miyaljik skor ile diğer tanıları dışlamaya yönelik muayeneler aynı hekim (AH)

tarafından yapıldı. Ağrının değerlendirilmesinde vizüel analog skala (VAS) kullanıldı. Ağrı süresi, kronik ağrı varlığı ve süresi kaydedildi.

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Fibromiyalji Etki Anketi (FEA) tüm hastalar tarafından dolduruldu. BDÖ 1967 yılında Beck tarafından geliştirilmiştir. Toplam 21 sorudan oluşan bu ölçek, hastanın somatik, affektif, kognitif fonksiyonlarının değerlendirilmesine dayanır. Anket şeklinde düzenlenmiş olup hastaların ankette kendilerine uygun cümleleri seçmeleri istenir. Her madde 4 cümleden oluşur. Bu cümleler nötral durumdan (0 puan), en ağır duruma (3 puan) göre sıralanmıştır. En yüksek puan 63'dür (140) . FEA, Burchardt ve arkadaşları tarafından FM hastalarında fonksiyonel durumu ölçmek amacıyla geliştirilmiştir (141) . Fiziksel fonksiyon, kendini iyi hissetme hali, işe gidememe, işte zorlanma, ağrı, yorgunluk, sabah yorgunluğu, tutukluk, anksiyete ve depresyon olmak üzere 10 ayrı özelliği ölçer. Kendini iyi hissetme özelliği hariç, düşük skorlar iyileşmeyi veya hastalıktan daha az etkilenildiğini gösterir. FEA hasta tarafından doldurulur ve tamamlanması yaklaşık 5 dakika sürer. FEA'nın Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması yapılmıştır (142) . Çalışma protokolü Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmaları Değerlendirmeleri Komisyonu tarafından onaylandı.

İstatistiksel Yöntemler

Çalışmada kullanılan kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında ki-kare testleri kullanıldı (2x2 biçimindeki tablolarda 5'den küçük beklenen değer olması halinde Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı). Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile ifade edildi. Sürekli değişkenler normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Smirnov normallik testi ile incelendi. Tüm sürekli değişkenler normal dağılım gösterdiğinden dolayı, sürekli değişkenler yönünden FM saptanan ve saptanmayan gruplar arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız iki örneklem t testi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama (Ort) ve standart sapma (SS) ile ifade edildi. p değerleri 0.05'in altında hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı. (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY)

4. BULGULAR

Çalışmaya plantar fasiopati tanısı almış 100 hasta dahil edildi. Bu hastaların 92'si kadın (%92), 8'i erkeklerden (%8) oluşuyordu. Bu hastalardan 58'sinde (%58) FM saptandı. FM saptanan hastaların %98.3'ü kadın (n=57), %1.7'si erkek (n=1) idi.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması 47.16±9.42 yıl idi. Amerikan Romatoloji Koleji Sınıflama Kriterleri'ne göre 58 (%58) hastada FM saptandı. Çalışmaya dahil edilen 92 kadın hastanın 57'sinde, 8 erkek hastanın 1'inde FM saptandı. FM saptanan 58 hastanın 46'sında bilateral topuk ağrısı mevcut iken, 7 hastada sağ tarafta, 5 hastada ise sol tarafta ağrı mevcut idi. Bilateral topuk ağrısı olanlarda FM görülme sıklığı tek taraflı olanlara göre anlamlı oranda yüksek bulundu (p=0.027). FM saptanan grupla saptanmayan grup arasında VAS skorları yönünden anlamlı fark bulundu (p=0.042).

FM saptanan ve saptanmayanlar arasında yaş, boy, kilo, BMI ve kronik yaygın ağrı süresi yönünden anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 2. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait özelliklerin dağılımı.

	n	Ort	St.Sapma	Min	Max
yas	100	47.16	9.42	26	65
boy	100	160.38	7.34	148	186
kilo	100	82.32	13.36	44	120
BMI	100	32.08	5.18	18.31	45.28
topuk agrisi sure, ay	100	18.30	19.77	1	120
yaygin agri suresi, ay	100	31.65	30.83	0	180
vizuel analog skala	100	7.37	1.75	3	10
tender point	100	10.84	6.01	0	18
miyaljik skor	100	13.30	9.21	0	40
fibromiyalji etki anketi	100	59.95	16.83	17.3	94.3
back depresyon ölcegi skoru	100	14.30	6.01	1	33

Hastaların cinsiyet, meslek ve FM' ye eşlik edebilen yakınma ve durumların çalışma grubunda görülme sıklıkları tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet, meslek durumları ve FM'ye eşlik eden durumlarının dağılımı

		Sayı (n)	Yüzde (%)
fibromyalji	yok	42	42.0
	var	58	58.0
cinsiyet	kadin	92	92.0
	erkek	8	8.0
meslek	ev hanimi	83	83.0
	ciftci	1	1.0
	memur	3	3.0
	isçi	7	7.0
	serbest meslek	1	1.0
	hemsire	1	1.0
	emekli	2	2.0
	doktor	2	2.0
topuk bolge	iki taraflı	69	69.0
	sag	16	16.0
	sol	15	15.0
Yaygın ağrı	yok	12	12.0
	var	88	88.0
sigara	hayir	91	91.0
	evet	9	9.0
alkol	hayir	100	100.0
	evet	0	0
uyku bozuklugu	yok	43	43.0
	var	57	57.0
yorgunluk-halsizlik	yok	18	18.0
	var	82	82.0
konsantrasyon	yok	45	45.0
	var	55	55.0
Baş ağrisi	yok	33	33.0
	var	67	67.0
parestezi	yok	79	79.0
	yok	21	21.0
tutukluk	yok	35	35.0
	var	65	65.0

yumusak doku sisligi	yok	30	30.0
	var	70	70.0
sabah yorgunlugu	yok	23	23.0
	var	77	77.0
irritabl barsak sendromu	yok	79	79.0
	var	21	21.0
dismenore	yok	84	84.0
	var	16	16.0
goz-agiz kurulugu	yok	83	83.0
	var	17	17.0
raynaud	yok	100	100.0
	var	0	0
disuri	yok	72	72.0
	var	28	28.0

FM olan ve olmayan hastalar arasında uyku bozukluğu, halsizlik-yorgunluk, konsantrasyon gúçlüđu, baş ağrısı, sabah tutukluğu, yumuşak doku şişliği, sabah yorgunluğu ve disuri semptomları yönünden anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$).

Tablo 4 ve Tablo 5. FM saptanan ve saptanmayan hastalar arasında demografik ve fiziksel özelliklerin dağılımı.

		Fibromyalji				P
		Yok		Var		
		Sayı	%	Sayı	%	
cinsiyet	kadin	35	83.3	57	98.3	0.009
	erkek	7	16.7	1	1.7	
meslek	ev hanimi	33	78.6	50	86.2	0.096
	ciftci	1	2.4	0	0	
	memur	2	4.8	1	1.7	
	isci	1	2.4	6	10.3	
	serbest meslek	1	2.4	0	0	
	hemsire	0	0	1	1.7	
	emekli	2	4.8	0	0	
	doktor	2	4.8	0	0	
topuk bolge	iki tarafli	23	54.8	46	79.3	0.027
	sag	9	21.4	7	12.1	
	sol	10	23.8	5	8.6	
Yaygin agri	yok	12	28.6	0	0	0.003
	var	30	71.4	58	100	
sigara	hayir	39	92.9	52	89.7	0.730
	evet	3	7.1	6	10.3	
alkol	hayir	42	100.0	58	100.0	-
	evet	0	0	0	0	
uyku bozuklugu	yok	26	61.9	17	29.3	0.002
	var	16	38.1	41	70.7	
yorgunluk-halsizlik	yok	15	35.7	3	5.2	<0.001
	var	27	64.3	55	94.8	
konsantrasyon güçlüğü	yok	28	66.7	17	29.3	<0.001
	var	14	33.3	41	70.7	
basagrisi	yok	21	50.0	12	20.7	0.004
	var	21	50.0	46	79.3	
parestezi	yok	37	88.1	42	72.4	0.099
	yok	5	11.9	16	27.6	
tutukluk	yok	20	47.6	15	25.9	0.041
	var	22	52.4	43	74.1	
yumusak doku sisligi	yok	19	45.2	11	19.0	0.009
	var	23	54.8	47	81.0	

sabah yorgunlugu	yok	18	42.9	5	8.6	<0.001
	var	24	57.1	53	91.4	
irritabl barsak	yok	36	85.7	43	74.1	0.248
	var	6	14.3	15	25.9	
dismenore	yok	37	88.1	47	81.0	0.500
	var	5	11.9	11	19.0	
goz-agiz kurulugu	yok	34	81.0	49	84.5	0.846
	var	8	19.0	9	15.5	
raynaud	yok	42	100.0	58	100.0	-
	var	0	0	0	0	
disuri	yok	36	85.7	36	62.1	0.018
	var	6	14.3	22	37.9	

Tablo 5.

	Fibromyalji				p
	Yok (n=42)		Var (n=58)		
	Ort	St.Sapma	Ort	St.Sapma	
yas	46.50	10.03	47.64	9.01	0.554
boy	161.74	7.94	159.40	6.77	0.116
kilo	82.62	13.65	82.10	13.27	0.850
BMI	31.68	5.30	32.37	5.11	0.514
topuk agrisi sure, ay	11.40	10.75	23.29	23.14	0.001
yaygin agri suresi, ay	26.64	30.88	35.28	30.54	0.721
vizuel analog skala	6.95	1.79	7.67	1.67	0.042
tender point	4.74	3.33	15.26	2.71	<0.001
miyaljik skor	5.02	3.70	19.29	7.11	<0.001
fibromiyalji etki anketi	51.24	13.63	66.25	16.18	<0.001
back depresyon olcegi skoru	12.74	6.27	15.43	5.59	0.026

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda plantar fasiopati tanısı alan hastaların %58'inde FM saptandı.

Uzun süreli topuk ağrısı olan hastalarda, FM gelişme riskinin daha yüksek olduğu tespit edildi, ayrıca FM saptanan hastalarda VAS değerleri FM saptanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi, bilateral topuk ağrısı varlığında da FM görülme riskinin daha yüksek olduğu gösterildi. Fibromiyalji etki anketi (FEA) ve Back depresyon ölçeği (BDÖ) skorları fibromiyalji saptanan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Fibromiyaljiye eşlik eden uyku bozukluğu, halsizlik, yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, baş ağrısı, tutukluk, yumuşak doku şişliği, sabah yorgunluğu ve disüri gibi semptomların FM'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek oranda bulunduğu tespit edildi.

Plantar fasiopati kalkaneus medial tuberositinden köken alan plantar fasyanın bu bölgedeki lezyonudur. Plantar fasya longitudinal uzanan kollajen fiberlerden oluşur. Medial, orta ve lateral komponentleri mevcut olup, orta komponent en geniş ve en büyük kısımdır. Genç insanlarda plantar fasya aşil tendonu ile yakın ilişkilidir, yaşla birlikte bu bağlantının devamlılığı azalır ve yaşlılıkta minimal düzeye iner. Plantar fasiopati ile ilgili histolojik incelemelerde dejeneratif değişikliklerin kronik göstergeleri gözlenmiştir, bununla birlikte fibroblastik proliferasyon ve kronik inflamatuvar değişiklikler olabilir. Fasiosis olarak ta adlandırılan fasyadaki dejeneratif değişiklikler için birçok kanıt gösterilmiştir (10) . Plantar fasiopatide normalde 2-4 mm olan plantar fasya kalınlığının 5-7 mm.ye artışı ve sinyal dansitesinde değişiklikler, cilt altı yumuşak dokuda ve plantar fasya insersiyosunda lokal veya diffüz hipoekojenite şeklinde sinyal artışı gözlenir. Ayırıcı tanısında topukta ağrı sebebi olabilecek; plantar fasya rüptürü, entesopatiler, kalkaneal stres kırıkları, infeksiyöz durumlar, yağ yastıkçığı atrofisi, bursit, posterior tibial sinir, nervus abduktor digiti quinti tuzak nöropatileri, nöropatik ağrı, S1 radikülopati, malign durumlar ve Paget hastalığı akılda tutulmalıdır (143) . Sabah ilk adımlama ağrısı veya istirahat sonrası adımlama ağrısı plantar fasiopati için tanı göstergeleridir. Ağrı yürüyüşle azalır ancak yürüyüşün uzamasıyla tekrar ortaya çıkabilir. Diğer bir karakteristik bulgu da ağrı lokalizasyonudur, genellikle ağrı plantar fasya orijini olan kalkaneal medial tüberküledir. Ayağın pasif dorsifleksiyonuyla ağrı artar, buna Windlass etkisi denir (10) .

Plantar fasiopatide ağrı uygulanan konservatif tedavilere cevap vermeyebilir ve kronikleşebilir. Hastaların %2-25'inde konservatif tedavilere cevapsızlık nedeni ile cerrahi tedavi ihtiyacı doğabilir.

Plantar fasiopati gibi kas iskelet sistemi hastalıklarının çoğu da kronik ağrıya neden olmaktadır. DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) genellikle boyun, baş, eklem ve ekstremitelerde kronik kas iskelet ağrısının meydana geldiğini belirtmiştir. Kronik kas iskelet sistemi ağrısından şikâyetçi olan hastalar, genellikle; artritleri, bel ağrıları, gerilim tipi baş ağrıları, ankilozan spondiliti ve eklem dışı romatizmal hastalıkları olan hastalardır (101). Kronik ağrı kişilerin günlük yaşam aktivitelerini ve sosyal ilişkilerini de zamanla etkilemektedir. Ağrı nedeniyle bazı hareketlerden kaçınmaları, günlük işlerini aksatmalarına neden olmaktadır. Hastaların uzun süre kullanmak zorunda kaldıkları ilaçlara bağlı yan etkiler, daha fazla hastane başvuruları ve hastanede geçirdikleri zamanın artması kişiler için önemli olan sosyal desteğin azalmasına ve sosyal destek kaynaklarının da tehdit altına girmesine yol açmaktadır (144,145). Ağrı, yaşam kalitesinin etkileyen ana etkidir. Çalışmamızda plantar fasiopati tanısı almış hastalarda topuk ağrısı süresi ile FM gelişme riski arasında doğru orantı saptanmış, uzun dönem topuk ağrısı olan hastalarda FM gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir.

Kronik ağrı hastalarda sağlık ve genel durumu da etkiler ve önemli yan etkilere neden olabilir. Hastada psikolojik ve sosyal yönden istenmeyen sonuçlara yol açar ve kendi sağlık durumuna olan güveni azaltır (146,147). Çalışmamızda ağrıyı değerlendirmek için VAS kullanıldı. Hastalarda ağrının şiddeti değerlendirildi ve ağrı şiddeti ile FM gelişme riski arasındaki ilişki araştırıldı. FM gelişen grupta ortalama VAS değeri 7.67 ± 1.67 olarak saptandı ve FM gelişmeyen gruba göre bu değer istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek ($p=0.042$) olduğu görüldü. Bununla birlikte uzun süreli ve şiddetli devam eden ağrının FM gelişme riskini arttırdığını saptadık.

Deri ve kaslardaki nosiseptör sistemler bilinmeyen mekanizmalarla FM semptomlarının oluşumu için değişikliklere zemin hazırlar. Bu değişiklikler kas ve diğer yumuşak doku yaralanmalarından sonra ağrıyı tetikleyen ara maddelerin salınmasından kaynaklanabilir. Bu ağrı mediatörleri, nosiseptör sistemleri sensitize edebilir. Doku inflamasyon mediatörleri ve sinir büyüme faktörlerinin nosiseptör reseptörleri uyarması, ağrı sensitivitesindeki temel değişikliklere sebep olabilir. Nosiseptör aktivasyonu; inflamatuvar sitokinler, prostoglandinler, bradikinin ve

serotonin gibi ağrı oluşmasına neden olan maddeleri kapsayabilir. Yapılan kas enjeksiyonları ile periferik nosiseptif girdilerin azalmasına bağlı olarak FM ağrısının iyileşmesi bu teoriyi desteklemektedir (108). Ayrıca, nitrik oksit (NO) seviyelerindeki değişikliklerin, kas dokusu düzeyinde mikrosirkülasyon anormalliklerine sebep olarak FM'li hastalarda kas yorgunluğuna ve ilerleyici egzersiz intoleransına yol açabileceği bildirilmiştir (109).

FM etiopatogenezinde santral sensitizasyon, periferik sensitizasyon, çevresel ve genetik faktörler rol oynamaktadır. Periferik dokulardan kaynaklı kas iskelet sistemi ağrıları, travma, stres ve enfeksiyon FM'nin tetikleyici faktörleridir (148).

FM ile plantar fasiopati arasındaki ilişki bazı mekanizmalar ile açıklanabilir.

Bennett ve ark. yapmış olduğu çalışmada (149), santral sensitizasyonda periferik ağrı mekanizmalarının önemli rol oynadığını savunmuştur. Santral sensitizasyonun kaslardaki ağrılı odaklardan kaynaklanan nosiseptif stimuluslar yoluyla oluşabileceğini tespit etmiştir.

Starz ve ark. ise (150) 2008 yılında FM'de ağrının yaygınlaşmasında yumuşak doku anormalliklerinin önemli olduğunu ve yumuşak dokunun farklı bölgelerinden kaynaklanan ağrıların SSS'de spontan hipersensitiviteye neden olabileceğini iddia etmiştir. FM'de ağrının aşırı kas aktivitesi sonrası artması da periferik patolojinin farklı bir göstergesidir.

Bengtsson ve ark. (151) FM'li hastaların trapezius kasındaki hassas bölgede ATP ve fosfokreatin düzeyinde azalma ile birlikte kırmızı fibrillerde yırtılmalar olduğunu bildirmişlerdir. Bu durum, devamlı mikrotravmaya bağlı bir sekeli yansıtabilir ve bu hastalarda görülen egzersiz sonrası ağrı ve diğer ağrılı durumlara katkıda bulunabilir. Uzun süreli kas gerginliği ve iskeminin FM'deki ağrılı semptomları izah edebileceği ileri sürülmüştür. Yine aynı araştırmalar da FM'li hastaların trapezius ve brakioradialis kaslarında düşük oksijenizasyon varlığı göstermişlerdir (152).

Benzer olarak, Bennett ve ark. (153) egzersiz esnasında kontrol grubuna oranla FM'li hastaların kaslarında düşük kan akımının olduğunu göstermişlerdir.

Fasya, kasları zarf gibi saran yoğun konnektif dokudur ve bütün kas fiberlerinin ve tek tek kas hücrelerinin etrafını sarar. Bu konnektif doku kasları sardıktan sonra tendon ve periostta da devam eder. Fasya fibroblast, makrofaj, mast hücreleri ve ekstraselüler matriksten (ECM) oluşur. ECM kollajen ve elastin fiberlerden oluşur. Fasya sinir dokulardan zengindir, bir histolojik çalışmada derin

fasyada tüm spesmenlerde sinir fiberlerinin olduğu ve bunların enkapsüle sinir sonlanmaları özellikle Ruffini ve Paccini korpüsküllerini içerdiği tespit edilmiştir (154,155) . Fasyanın kontraktıl olduğu in vitro olarak gösterilmiştir. Myofibroblast olarak adlandırılan bazı fibroblastlar, alfa-düz-kas aktinleri eksprese ederler ve kontraksiyonu sağlarlar. Yara iyileşmesi ve doku onarımını kolaylaştırmak için bu düz kas aktinlerinin mekanik stimülasyon ve inflamasyon nedeniyle artışı meydana gelir. Fibroblastlar inflamatuvar sitokinlerin salınması ve hiperplazi ile birlikte mekanik gerilmeye neden olurlar. Dodd ve ark, fibroblastların şekil ve dizilimindeki değişikliklere bağlı mekanik stres, hiperplaziye uğraması ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinlerin salgılanmasının arttığını in-vitro modellerde göstermiştir (156) .

Konnektif dokunun ana hücresi olan fibroblast, ECM'i oluşturur ve inflamasyonda rol oynar. Doku hasarına neden olabilecek çeşitli stimuluslarda fibroblast aktivasyonu artar. Aktive fibroblastlar normal dokuya göre yara iyileşmesinde ECM'te daha yüksek seviyelerde salgılanır. Fibroblastlar ECM'in proteazlardan temizlenmesinde önemlidir, aynı zamanda homeostas sağlanmasında ve ECM'in onarımında önemli rol oynarlar. Bu patofizyolojik olaylar FM ile plantar fasiopati gibi periferel patolojilerde ortak mekanizmalardan bir tanesi olarak kabul edilmektedir.

Bağ dokusu yapılarından biri olan fasya, mekanik strese yanıt olarak değişkenlik ve yeniden yapılanma gösterir. Buna rağmen, aşırı mekanik stres, inflamasyon ve immobilite gibi belirli koşullar altındaki bu proses kollajen ve matrikste aşırı büyüme, disorganizasyona neden olur ve bu durumda fibrozis ve adezyonla sonuçlanır (157) .

Genç H ve ark. çalışmalarında, FM ile ilgili olarak 3 farklı patofizyolojik teoriden bahsedilmiştir. Birinci teori primer santral; bu teori FM'ye eşlik eden komorbid durumlar olan major depresyon, migren, irritabl barsak sendromu, kronik yorgunluk sendromu, panik bozukluk ve uyku bozuklukları üzerine kuruludur. İkinci teori; santral ve periferel mekanizmaların kombinasyonu; santral nörohormonal disfonksiyon temeline bağlıdır. Serotonin düzeylerinde düşme, travma ve mental stres bu teoriye dayalıdır. Üçüncü teori ise primer periferel; bu mekanizmada mikrosirkülasyonda bozulmalara yol açan lokal iskemi ve buna bağlı kas ağrılarına odaklanılmıştır (158) .

Staud R, FM patogenezinde; ağrının derin dokulardan özellikle de kaslardan gelen impulslardan kaynaklandığını ifade etmiştir. Genetik olarak yatkın bireylerde,

periferal sensitizasyondan kaynaklanan tonik impulslar ve SSS'deki nöroplastik değişiklikler sonucu oluşan santral sensitizasyon meydana gelir. Santral sensitizasyon esnasında, transkripsiyonel ve translasyonel olaylar sonucunda hiperaljezi ve/veya allodini oluşur. Diğer bir mekanizma da FM'li hastalarda stres oluşturan olaylara anormal cevaptır. Özellikle nöroendokrin ve OSS'deki bozukluklar FM'de ortaya çıkan birçok semptomu neden olabilir. Bunlar arasında ağrı, yorgunluk, uykusuzluk, duygudurum bozuklukları, halsizlik ve ortostatik semptomlar sayılabilir (159). Bizim çalışmamızda plantar fasiopatili hastalarda FM gelişme riskinin artmış olduğu gösterilmiş ve kronik ağrı nedenlerinden biri olabilecek bu durumun FM'ye neden olabilecek patolojilere yol açtığı düşünülmüştür.

Nielsen ve ark., FM'de kaslarda önemli değişiklikler olduğunu iddia etmiştir. FM'de ancak periferal mekanizmalar dışlandıktan sonra santral sensitizasyon veya disinhibisyonun ancak primer neden olarak kabul edilebileceğini ifade etmişlerdir (160). Yapılmış olan farklı çalışmalarda, özellikle intramusküler mikrosirkülasyon ve kas enerji metabolizmasındaki değişikliklerin, SSS'deki nosiseptif uyarıları artırıcı rol oynadığı vurgulanmıştır (161,162,163).

Elvin ve ark., FM'li hastalarda Doppler tekniği ile kaslarda kan akımını değerlendirmişler, statik ve dinamik egzersiz sonrası akış yanıtının FM'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha düşük ve kısa süreli olduğunu tespit etmişlerdir. Sonuçta FM'de kaslarda periferal iskemi olduğunu ve bunun ağrı kaynağı olabileceğini vurgulamışlardır (164).

Spaeth ve ark., FM'li ve sağlıklı kontrol grubu arasında yaptıkları biyopsi çalışmasında, FM'li hastalarda hafif ancak anlamlı oranda kas dokularında kollajen artışı olduğunu göstermişlerdir. (165,155).

Ruster ve ark., FM'li hastalarda kas dokuda endomisyumda kollajen seviyesi arttığını tespit etmişler, bununla birlikte endomisyal inflamasyon ve doku hasarı olduğunu göstermişlerdir. Sağlıklı kontrol grubuna göre FM'li hastalarda tip 1-2 ve 6 kollajenin, bununla birlikte inflamasyonun göstergesi olan makrofajların kaslar arası interstisyel dokuda arttığını kanıtlamışlardır (166).

Bu bulgular FM'de fasiyal inflamasyonun göstergeleridir. Fokal fasiyal inflamasyon plantar fasiopatide ve bel ağrısında da tanımlanmıştır. Giesecke ve arkadaşları, idiopatik bel ağrısı olan hastalarda kronik bel ağrısında santral sensitizasyonu kanıtlamışlardır. Kronik bel ağrısındaki lokal myofasiyal

inflamasyonun santral sensitizasyona neden olabileceği tanımından sonra daha yaygın generalize fasiyal inflamasyonda santral sensitizasyona neden olduğu söylenebilir. Kas nosiseptörlerinden kaynaklanan periferel afferentler en yüksek olarak fasyada yerleşirler ve santral sensitizasyona neden olmada çok etkilidirler (167).

Plantar fasiopatide de bu tip değişiklikler bildirilmiştir. Plantar fasiopatili hastalarda 2 farklı seride yapılmış biyopsi çalışmalarında, fasiyal incelme, kollajen disorganizasyonu ve fibroblastların artışı bildirilmiştir. Jarde ve arkadaşları 38 vakalık bir çalışmada, plantar fasiopatide longitudinal dizilimde fiberlerin kaybı ile kollajen dejenerasyonu ve fibroblastik hücresel dansite artışı ile gelişigüzel oryantasyonunu tespit etmiştir. Ayrıca fasyada mikrokalsifikasyonların olduğunu birçok cerrahi spesmende göstermişlerdir. Araştırmacılar vakalardaki bu bulguların benzer olduğunu bulmuşlardır (168).

Bednar ve arkadaşları, kronik mekanik bel ağrısı olan hastalarda yapmış oldukları torakolomber fasya biyopsi çalışmasında fasiyal inflamasyona ait kanıtlar tespit edilmiştir. Dejeneratif değişiklikler, özellikle fasyada kollajen fiberlerde düzensiz yerleşimler ve mikrokalsifikasyonlar olarak saptanmıştır (169).

Langevin ve arkadaşları yapmış oldukları farklı bir çalışmada ise, USG ile bulguların karşılaştırılmasında, kronik bel ağrısı olan hastalarda torakolomber fasyada perimuskuler konnektif dokuda sağlıklı kontrol grubuna göre %25 incelme saptanmıştır, sonuç olarak kronik bel ağrısında fasya patolojilerinin de etyopatogenezde önemi vurgulanmıştır (157).

FM'de en önemli ve karakteristik fizik muayene bulgusu, dijital palpasyonla saptanan hassas noktaların varlığıdır (129). Çalışmalarda FM'li hastalarda hassas nokta ve kontrol noktalarında azalmış ağrı eşiği bildirilmiştir (170,171). Tekrarlayan termal uyarılardan sonra ağrı algılama seviyeleri daha yüksektir ve temporal sumasyona işaret eder, bu durum hastalarda anormal ağrı modülasyon hipotezini desteklemektedir (117).

1994 yılında yapılan bir çalışmada, Lautenbacher ve arkadaşları (172) 26 FM'li ve benzer yaş grubundan 26 sağlıklı kadın olgu üzerinde yaptıkları bir çalışmada, FM'li olgularda ağrı eşik değerini düşük bulmuşlardır.

Maquet ve arkadaşları (173) yaptıkları çalışmada FM ve sağlıklı kontrol grubunda 18 hassas noktayı algometre ile değerlendirmişlerdir. FM grubundaki tüm ölçümleri daha düşük bulmuşlardır. Çalışmamızda plantar fasiopatili hastalarda FM

saptananlarda saptanmayanlara oranla VAS değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek olduğu görülmüştür.

FM, eklemlerde yaralanmaya ya da deformasyonlara sebep olmaz, ancak hastanın fonksiyonel kapasitesinde ve günlük yaşam aktivitelerini sürdürmede önemli zorluklara yol açarak, aile ilişkilerini ve sosyal performanslarını negatif yönde etkiler. FEA bu hastaların değerlendirilmesinde ve tedavilerinin takibinde yaşam kalitelerinin ölçümü için geliştirilmiştir. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği Sarmer ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (142).

Pagano T ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada 40 FM'li kadın hasta ve benzer yaş grubundan 40 sağlıklı kadın kontrol grubu arasında FEA skorunun kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı oranda yüksek bulunduğu bildirilmiştir (174).

Marques AP ve arkadaşları, 124 FM'li kadın hasta ve 54 sağlıklı kadın kontrol grubunda yapmış oldukları çalışmada, ağrı şiddetini VAS yaşam kalitesini FEA ile değerlendirmişlerdir. Her iki değerlendirme sonuçlarının da hasta grubunda anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür. Sonuçta FM'nin yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkileri olduğu vurgulanmıştır (175). Bizim çalışmamızda plantar fasiopatili hastalarda FM saptanan grupta FEA skoru 66.25 ± 16.18 olarak saptanmıştır, FM saptanmayan gruba kıyasla (51.24 ± 13.63 , $p < 0.001$) bu değer anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Plantar fasiopati sonucu oluşan kronik ağrı ve daha önce bahsedilen diğer patofizyolojik mekanizmalar nedeniyle ortaya çıkan FM'nin hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkilediği görülmüştür.

FM, birçok çalışmada duygudurum bozuklukları ile ilişkili bulunmuştur. Depresyonun FM'de neden ya da sonuç olmasından çok ortak bir spektrum olabileceğinden bahsedilmektedir (176). Yapılmış olan farklı bir çalışmada, FM'li, RA'li hastalara ve sağlıklı kontrol grubuna BDÖ ve BAÖ testleri uygulanmış ve FM ve RA'li gruplar kontrol grubuna göre daha depresif ve anksiyeteli bulunmuştur (177).

Ay S. ve arkadaşlarının kronik bel ağrısı olan hastalarda yapmış oldukları çalışmada ağrı şiddetini değerlendirmek için VAS skoru, depresyon şiddeti için BDÖ, yaşam kalitesi değerlendirilmesi Nottingham Health Profile (NHP) kullanılmıştır. Ağrı şiddeti ve süresi ile BDÖ skorlarının korele olduğu görülmüştür

(178). Çalışmamızda plantar fasiopatili hastalarda FM tanısı alan grupta BDÖ skoru 15.43 ± 5.59 olarak saptanmış ve FM saptanmayan gruba göre bu değer anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p=0.026$).

Sonuç olarak, plantar fasiopati tanısı alan hastalarda normal popülasyona kıyasla FM görülme sıklığının artmış olduğu görülmektedir.

Plantar fasiopatili hastalarda uzun süreli ve yüksek şiddetli kronik ağrı esnasında görülme ihtimali yüksek olan depresyon, FM'nin eşlik etmesiyle daha da artmaktadır. Dolayısıyla plantar fasiopatili hastalarda gözlenebilen kronik ağrının FM'ye bağlı semptomları alevlendirmesi nedeniyle hem FM tedavisini zorlaştırmakta hemde FM'nin ihmal edilmesiyle yeterli mücadele edilmemiş olmaktadır. Plantar fasiopatinin tedavisinde başarı elde etmek için FM tedavisinin yapılması gerektiği ve FM tedavisinin fasiyopati tedavisindeki başarıyı, fasiyopati tedavisindeki etkinliğinde FM'de başarıyı artıracığı ve FM'ye bağlı semptomlarında tedavi edilebileceği unutulmamalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Snell RS, Klinik Anatomi, Yıldırım M (çeviri editörü);567
2. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000;1067-1070
3. Feneis H. Kaslar ve Tendon Kılıfları, Resimli Anatomi Sözlüğü 5. Baskı, Kırklareli Samet Matbaası 1990; Sayfa 100-101.
4. Daniel L, Pulisic M, Pidcoe P, et al. Risk factors for plantar fasciitis: A matched case control study. J Bone Joint Surg Am. 2003;85: 872-874
5. Furey JG: Plantar fasciitis. J Bone Joint Surg. 1975; 57A: 672-673
6. Campbell JW, Inman VT: Treatment of plantar fasciitis and calcaneal spurs with the UCBL shoe insert. Clin Orthop 1974; 103:57-61
7. Beyzadeoglu T, Gokce A, Bekler H;Acta Orthop Traumatol Turc 2007;41 (3):220-224
8. Genc H, Saracoglu M, Nacır B, Erdem HR, Kacar M; Long-term ultrasonographic follow-up of plantar fasciitis patients treated with steroid injection. Joint Bone Spine 72 (2005) 61-65
9. Lawrence, R.C., et al., Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. Arthritis Rheum, 2008. 58(1): p. 26-35.
10. Rompe JD. Plantar fasciopathy, Sports Med Arthrosc Rev 2009; 17 (2), 100-104
11. Ayak muayene ve tanı Nobel Tıp Kitabevleri;Necdet Tuna;2003;82
12. Tıbbi Rehabilitasyon;Hasan Oguz, Erbil Dursun, Nigar Dursun, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004;1193
13. Romatizmal Ağrılar;Hasan Oguz, Konya 1992;338
14. Sadler TW. Medikal Embriyoloji. Başaklar C (çeviri editörü). 1. Baskı, Ankara: Palme,1993.
15. Gray's Anatomi. Yıldırım M. (çeviri editörü). 2007;557-584
16. April EW. NMS Klinik Anatomi. Yıldırım M (çeviri editörü). 3. Baskı: Nobel,1998.
17. Dere F. Anatomi. 2. Baskı, Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1990: 206-284.

18. Snell RS. Uygulamalı Anatomi. Arıncı K (çeviri editörü). 1. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi,1993.
19. Erdemir A, Andrew j. Hamel, Andrew R. Fauth, Stephen J. Piazza and Neil A. Sharkey J. Bone Joint Surg. Am. 86:546-552, 2004
20. Daly PJ, Kitoaka HB, Chao EY. Plantar fasciotomy for intractable plantar fasciitis: clinical results and biomechanical evaluation. Foot Ankle. 1992;13:188-195.
21. Ker RF, Bennet MB, Bibby SR, Kester RC, Alexander RM. The spring in the arch of The human foot. Nature. 1987;325:147-149.
22. Kim w, Voloshin AS. Role of plantar fascia in the load bearing capacity of the human foot. J Biomech. 1995;28:1025-1033.
23. Simkin A, Leichter I. Role of calcaneal inclination in the energy storage capacity of the human foot – a biomechanical model. Med Biol Eng Comput. 1990;28:149-152.
24. Bojsen-Moller F, lamoreux L, Significance of free-dorsiflexion of the toes in walking. Acta Ortop Scand.1979;50:471-479.
25. Hedrick MR. The plantar aponeurosis. Foot Ankle Int. 1996;17:646-649.
26. Sharkey NA, Donahue SW, Ferris L. Biomechanical consequences of plantar fascial release of rupture during gait. Part II: alterations in forefoot loading. Foot Ankle Int. 1999;20:86-96.
27. Hicks JH. The mechanics of the foot.II. The plantar aponeurosis and the arch. J Anat.1954;88:25-30.
28. Sarrafian SK, Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. Foot Ankle. 1987;8:4-18.
29. Mann RA, Hagy JL. The function of the toes in walking, jogging and running. Clin Orthop.1979;142:24-29
30. Carlson RE, Fleming LL, Hutton WC. The biomechanical relationship between the tendoachilles, plantar fascia and metatarsophalangeal joint dorsiflexion angle. Foot Ankle Int.2000;21:18-25.
31. Giddings VL, Beaupre GS, Whalen RT, Carter DR. Calcaneal loading during walking and running. Med Sci Sports Exerc. 2000;32:627-634.
32. Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. J Am Podiatr m Med Assoc.2003;93.234–237.

33. Canale ST. Campbell's Operative Orthopaedics Tenth Edition St. Louis: Mosby-Year Book; 2003. p. 4218–4219
34. Singh D, Agel J, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review. Plantar fasciitis. *BMJ*.1997;315:172–175.
35. Kibler WB, Goldberg C, Chandler TJ. Functional biomechanical deficits in running Athletes with plantar fasciitis. *Am J Sports Med*.1991;19:66–71.
36. Sadat-Ali M. Plantar fasciitis / calcaneal spur among security forces personel. *Mil Med*.1998;163:56-57.
37. Davis PF, Severud E, Baxter DE. Painful heel syndrome: result of nonoperative treatment. *Foot Ankle Int*.1994;15:531–535.
38. Williams PL. The painful heel. *Br J Hosp Med*. 1987;38:562–563.
39. Pfeffer G, Bacchetti P, Deland J, Lewis A, Anderson R, Davis W, et al. Comparison of custom and prefabricated ortoses in the initial treatment of proksimal plantar fasciitis. *Foot Ankle Int*.1999;20:214-221
40. Crawford F, Atkins D, Edwards J. Interventions for treating plantar heel pain(Cochrane Review).In: The Cochrane Library, Issue 1.Oxford: Update soft-ware:2003.[www.update-software.com / cochrane](http://www.update-software.com/cochrane).
41. Wearing S, Smeaters J et al. The Pathomechanics of Plantar Fasciitis.(Review). *Sports medicine*.36(7):585-611,2006.
42. Okçu g, Öziç U, Yücel M. Ağrılı topuğun konservatif tedavisi ve ayak uzun arki ile ilişkisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2000;34:77-83.
43. Özdemir H, Ürgüden M, Özgören M, Gür S. Topuk yağ yastığı kalınlığı ile topuk ağrısı arasındaki ilişki. . *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002;36:423-428
44. Gormley j, Kuwada GT. Retrospektive analysis of calcaneal spur removal and complete fascial release fort he treatment of cronic heel pain. *J Foot Surg* 1992;31:166–169.
45. Prichasuk S, Subhadrabandhu T. The relationship of pes planus and calcaneal spur to plantar heel pain. *Clin Orthop* 1994;(306)192–196.
46. Rask MR. Medial plantar neuropraxia (joogger's foot): report of 3 cases. *Clin Orthop* 1978;(134):193–195.
47. Baxter DE, Pfeffer GB. Treatment of chronic heel pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar nevre. *Clin Orthop* 1992;(279):229–236.

48. Flamengo SA, Warren RF, Marshall JL, Vigorita VT, Hers A. Posterior heel pain associated with a calcaneal spur and Achilles tendon calcification. *Clin Orthop* 1982;(167):203–211.
49. Prichasuk S. The heel pad in plantar heel pain. *J Bone Joint Surg(Br)* 1994;76:140–142.
50. Pfeffer GB, Baxter DE. Surgery of the adult heel. In: Wickland EH, editor. *Disorders of the foot and ankle*. Vol. 2, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders;1992. p. 1396–1416.
51. Karr SD. Subcalcaneal heel pain. *Orthop Clin North Am* 1994;25:161–175.
52. Young, C. C.D. S. Rutherford, and M.W. Niedfeldt. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam. Physician* 63:477–488, 2001.
53. Leach R, Jones R, Silva T. Rupture of the plantar fascia in athletes. *J Bone Joint Surg. Am.* 60:537–539, 1978.
54. Du Vries, H. L.: Heel spur. *Arch. Surg.*,74:536-542, 1957.
55. Huang, C. K., H. B. Kitoaka, K. N. AN, And E. Y. S. Chao. Biomechanical stability of the arch. *Foot Ankle* 14:353–357, 1993.
56. Sarrafian, S. K. Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot Ankle* 8:4–18, 1987.
57. Gill, L. H. Plantar fasciitis: diagnosis and conservative management. *J Am. Acad. Orthop. Surg.* 5:109–117, 1997.
58. Taunton. J. E., M. B. Ryan, D. B. Clement, D. C. McKenzie, D. R. Lloyd-Smith, and B. D. Zumbo. A retrospective case control analysis of running injuries. *Br. J. Sports Med.* 36:95–101, 2002.
59. Rome, K., T. Hove, and I. Haslock. Risk factors associated with the development of plantar heel pain in athletes. *Foot* 11:119–125, 2001.
60. Warren, B. L. Anatomical factors associated with predicting plantar fasciitis in long-distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16:60–63, 1984.
61. Shama, S. S., S. J. Kominsky, and H. Lemont. Prevalence of non painful heel spur and its relation to postural foot position. *J Am. Podiatry Assoc.* 73:122-123, 1993.
62. Wearing SC, Smeathers JE, Yates B, et al. Sagittal Movement of the Medial Longitudinal Arch Is Unchanged in Plantar Fasciitis. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(10) : 1761–1767.

63. Lutter LD. Surgical decisions in athletes' subcalcaneal pain. *Am J Sports Med* 1986;14:481-485.
64. Perry J. Anatomy and biomechanics of the hindfoot. *Clin Orthop* 1983;(177):9-15.
65. Karr SD. Subcalcaneal heel pain. *Othop Clin North Am* 1994,25:161-175.
66. Wolgin M, Cook C, Graham C, Mauldin D. Conservative treatment of plantar heel pain: long-term follow-up. *Foot Ankle Int* 1994;15:97-102.
67. Rano, J.A., L. M. Fallet, and R.T. Savoy-Moore. Correlation of heel pain With body mass index and other characteristics of heel pain. *J Foot Ankle Surg.* 40:351-356, 2001.
68. Clinical Practice Guideline Heel Pain Panel: Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, et al. The diagnosis and treatment of heel pain. *J Foot Ankle Surg.* 2001;40:329-340.
69. Fornage B.D. The hypoechoic normal tendon, A pitfall. *J Ultrasound Med & (1987); (1):19-22.*
70. Fornage B.D. Achilles tendon: US examination. *Radiology* (159); (1986) (3): 759-764.
71. Fornage B.D, Rifkin D.H. Touche and P.M. Segal. Sonography of the patellar tendon. Preliminary observations. *AJR Am J Roentgenol* 143 (1984) (1):179-182.
72. Özdemir H, Yılmaz E, Murat A, Karakurt L, Poyraz AK, Ogur E. Sonographic evaluation of plantar fasciitis and relation to body mass index *European Journal of Radiology.* Volume 54, Issue 3, June 2005, Pages 443-447.
73. Dasgupta B, Bowles J. Scintigraphic localization of steroid injection site in plantar fasciitis. *Lancet* 1995;346:1400-1401.
74. Scepis A.A., Leach R.E., Gorzyca J. Plantar fasciitis. Etiology, treatment, surgical results and review of the literature. *Clin Orthop* 1991;(266):185-196.
75. Middleton JA, Kolodin EL, Plantar Fasciitis:heel pain in athletes *J Ath Train* 1992;1:70-75
76. D'Ambrosia RD. Conservative management of metatarsal and heel pain in the adult foot. *Orthopaedics* 1987;10:137-142.
77. Bordelon RL. Subcalcaneal pain. A Method of evaluation and plan for treatment. *Clin Orthop* 1983;(177):49-53.

78. DELİSA JA. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uygulamaları. Arasıl T. (çeviri editörü). 4.Baskı, 2007;879
79. Hill JJ, Cutting PJ: Heel pain and body weight. *Foot Ankle* 1989;(9).254-256.
80. Gill LH. Plantar fasciitis: diagnosis and conservative management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;(5),(2):109–117.
81. Lester DK, Buchanan JR. Surgical treatment of plantar fasciitis. *Clin Orthop* 1984;(186):202-204.
82. Rano JA, Fallat LM, Savoy-Moore RT. Correlation of heel pain with body mass index and other characteristics of heel pain. *J foot Ankle Surg* 2001;(40),(6):351-356.
83. Leach RE, Seavey MS, Salter DK: Result of surgery in athletes with plantar fasciitis. *Foot Ankle* 1986;(7),(3):156–161.
84. Davis PF, Severud E, Baxter DE. Painful heel syndrome: results of nonoperative treatment. *Foot Ankle Int* 1994;15:531–535.
85. Dyck DD, Boyajian-O'Neill LA. Plantar Fasciitis. *Clin j Sport med* 2004;14.305–309.
86. Di Giovanni BF, Nawoczensky DA, Lintal ME, et al. Tissue- Specific plantar fascia –stretching exercise enhances outcomes in patients with chronic heel pain: a prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 1270-1277.
87. Powell M, Post WR, Keener J, et al. Effective treatment of chronic plantar fasciitis with dorsiflexion night splints: a crossover prospective randomized outcome study. *Foot Ankle Int.* 1998,19:10–18.
88. Wapner KI, Sharkey PF. The use of night splints for treatment of recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle* 1991;12:135-137.
89. Kato y, Chao EY, Moorey BF, Lauhman RK. Objective technique for evaluating painful heel syndrome and its treatment. *Foot Ankle* 1983;3:227-237.
90. Kogler GF, Veer FB, Solomonidis Se, Paul JP. The influence of medial and lateral placement of orthotic wedges on loading of the plantar aponeurosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81; 1403-1413.
91. Wang CJ, Chen HS, Chen WS, Chen LM. Treatment of painful heels using extracorporeal shock wave. *J Formos Med Assoc.* 2000;99:580-583.

92. Chen HS, Chen LM, Huang TW. Treatment of painful heel syndrome with shock waves. *Clin Orthop*. 2001;387:41-46.
93. Parris WC. Recent Trends And Future İn: Raj Pp eds. *Pain Management; Practical Management of Pain*, 2nd Ed. Philadelphia: Mosby Year Book,1992:1005.
94. Güleç G, Güleç S. Ağrı Ve Ağrı Davranışı. *Ağrı*. 2006;18 (4): 5-9.
95. Çeliker R. Kronik Ağrı Sendromları. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*. 2005; 51:14-18.
96. Hall-Lord M, Larsson G, Sten B. Chronic Pain And Distess in Older People:A Cluster Analysis. *International Journal of Nursing Practice*. 1999; 5: 78-85.
97. Soares JF, Grossı G. The Relationship between Levels of Self-Esteem, Clinical Variables, Anxiety/Depression And Coping Among Patiens with Musculoskeletal Pain. *Scandinavian Journal Of Occupational Therapy*. 2000; 7:87-95.
98. Gran JT. The Epidemiology of Chronic Generalized Musculoskeletal Pain.*Best Practice&Research Clinical Rheumatology*. 2003; 17(4): 547-561.
99. Harter M, Reuter K, Weisser B, et al. A descriptive Study of Psychiatric Disorders And Psychosocial Burden in Rehabilitation Patients with Musculoskeletal Diseases. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*.2002; 83: 461-468.
100. Guyatt G, Feenz D, Patrick D. Measuring Health Related Quality Of Life. *Ann Intern Med*. 1993; 118: 622-629.
101. Katz WA. Musculoskeletal Pain and its Socioeconomic Implications. *Clin Rheumatol*. 2002; 21(7): 2- 4.
102. Brown K, Nicassio PM. Development of Questionnaire for the Assessment of Active and Passive Coping Strategies In Chronic Pain Patients, *Pain*. 1987;31: 53-64.
103. Eti-Aslan F. Ağrı Yönetimi. Şelimen D, ed; *Acil Bakım*. İstanbul: Yüce Yayım, 1998: 381-421.
104. Bird HA, Dixon JS. The Measurement of Pain. *Bailliere's Clinical Rheumatology*. 1987; 1(1): 71-89.
105. Desparmet-Sheridan JF. Pain In Children, *Practical Management of Pain*,Edit By Pp Raj, 2nd Edit, Mosby Year Book, Philadelphia: 1992: 343.

106. Esener Z. Ağrının Ölçülmesi, Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık T.A.Ş.,İstanbul. 1991: 655
107. Shaver, J.L., et al., Sleep, psychological distress, and stress arousal in women with fibromyalgia. *Res Nurs Health*, 1997. 20(3): p. 247-57.
108. Staud, R., Are tender point injections beneficial: the role of tonic nociception in fibromyalgia. *Curr Pharm Des*, 2006. 12(1): p. 23-7.
109. Kasikcioglu, E., M. Dinler, and E. Berker, Reduced tolerance of exercise in fibromyalgia may be a consequence of impaired microcirculation initiated by deficient action of nitric oxide. *Med Hypotheses*, 2006. 66(5): p. 950-2.
110. Chakrabarty, S. and R. Zoorob, Fibromyalgia. *Am Fam Physician*, 2007. 76(2): p. 247-254.
111. Buskila, D. and P. Sarzi-Puttini, Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Res Ther*, 2006. 8(5): p. 218.
112. Gilliland, B., Fibromiyalji, sistemik hastalık ile ilişkili artrit ve diğer artritler. *Harrison Romatoloji*. Nobel Tıp Kitabevi, 2007: p. 281-298.
113. Mense S., Neurobiological concepts of fibromyalgia--the possible role of descending spinal tracts. *Scand J Rheumatol Suppl*, 2000. 113: p. 24-9.
114. Martinez-Lavin, M., Management of dysautonomia in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 2002. 28(2): p. 379-87.
115. Yunus, M.B., Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2007. 21(3): p. 481-97.
116. Staud, R., The neurobiology of chronic musculoskeletal pain (including chronic regional pain) .In: Wallace DJ, Clauw DJ (Ed.). *Fibromyalgia and Other Central Pain Syndromes.*: Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins 2005;45-62.
117. Staud, R., et al., Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 2001. 91(1-2): p. 165-75.
118. Staud, R., Fibromyalgia pain: do we know the source? *Curr Opin Rheumatol*, 2004. 16(2): p. 157-63.

119. Thompson, M.E. and A. Barkhuizen, Fibromyalgia, hepatitis C infection, and the cytokine connection. *Curr Pain Headache Rep*, 2003. 7(5): p. 342-7.
120. Kelley, K.W., et al., Cytokine-induced sickness behavior. *Brain Behav Immun*, 2003. 17 Suppl 1: p. S112-8.
121. Gur A., et al., Cytokines and depression in cases with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 2002. 29(2): p. 358-61.
122. Wallace, D.J., et al., Cytokines play an aetiopathogenetic role in fibromyalgia: a hypothesis and pilot study. *Rheumatology (Oxford)*, 2001. 40(7): p. 743-9.
123. Wallace, D.J., Is there a role for cytokine based therapies in fibromyalgia. *Curr Pharm Des*, 2006. 12(1): p. 17-22.
124. Akkuş, S., Fibromyalji. *Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi*, 2002: p. 777-789.
125. Kasch, H., et al., Development in pain and neurologic complaints after whiplash: a 1-year prospective study. *Neurology*, 2003. 60(5): p. 743-9.
126. Kayhan, Ö., Fibromiyalji sendromu. *İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi* 1993: p. 1-52.
127. Bennett, R.M., Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 2009. 35(2): p. 215-32.
128. Moldofsky, H., The significance of the sleeping-waking brain for the understanding of widespread musculoskeletal pain and fatigue in fibromyalgia syndrome and allied syndromes. *Joint Bone Spine*, 2008. 75(4): p. 397-402.
129. Wolfe, F., et al., The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, 1990. 33(2): p. 160-72.
130. Bradley, L.A., et al., Abnormal pain perception in patients with fibromyalgia: comment on the article by Bendtsen et al. *Arthritis Rheum*, 1997. 40(12): p. 2275-7.
131. Burkhart J, E.D., Fibromiyalji: bir kronik ağrı sendromu. In: Harris ED, Budd RC, Genovese MC, Firestein GS, Sargent JS, Sledge CB (eds). *Ankara. Kelley Romatoloji. Güneş Kitabevi*, 2006: p. 522-36.

132. Goldenberg, D.L., Diagnosis and differential diagnosis of fibromyalgia. *Am J Med*, 2009. 122(12 Suppl): p. S14-21.
133. Arnold, L.M., The pathophysiology, diagnosis and treatment of fibromyalgia. *Psychiatr Clin North Am*, 2010. 33(2): p. 375-408.
134. Goldenberg, D.L., C. Burckhardt, and L. Crofford, Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*, 2004. 292(19): p. 2388-95.
135. Mease, P.J. and E.H. Choy, Pharmacotherapy of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 2009. 35(2): p. 359-72.
136. Clauw, D.J., Fibromyalgia: an overview. *Am J Med*, 2009. 122(12 Suppl): p. S3-S13.
137. Haverkamp, H.C., et al., Pulmonary function subsequent to expiratory muscle fatigue in healthy humans. *Int J Sports Med*, 2001. 22(7): p. 498-503.
138. Cedraschi, C., et al., Fibromyalgia: a randomised, controlled trial of a treatment programme based on self management. *Ann Rheum Dis*, 2004. 63(3): p. 290-6.
139. Holdcraft, L.C., N. Assefi, and D. Buchwald, Complementary and alternative medicine in fibromyalgia and related syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2003. 17(4): p. 667-83.
140. Moldofsky, H., et al., The effect of zolpidem in patients with fibromyalgia: a dose ranging, double blind, placebo controlled, modified crossover study. *J Rheumatol*, 1996. 23(3): p. 529-33.
141. Burckhardt, C.S., S.R. Clark, and R.M. Bennett, The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. *J Rheumatol*, 1991. 18(5): p. 728-33.
142. Sarmer, S., S. Ergin, and G. Yavuzer, The validity and reliability of the Turkish version of the Fibromyalgia Impact Questionnaire. *Rheumatol Int*, 2000. 20(1): p. 9-12.
143. Buchbinder R. Clinical practice. Plantar fasciitis. *N Engl J Med*. 2004;350:2159–2166
144. Moulin DE, Clark AJ, Speechley M, Morley-Forster PK. Chronic Pain In Canada-Prevalence. Treatment, Impact And the Role of Opioid Analgesia. *Pain Research & Management*. 2002; 7:179–184.

145. Krol B, Sanderman R, Suurmeijer T. Social Support, Rheumatoid Arthritis and Quality of Life: Concept, Measurement and Research, Patient Educ Couns. 1993; 20: 101–120.
146. Elliot AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The Epidemiology of Chronic Pain In The Community. Lancet. 1999; 354: 1248-1252
147. Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent Pain and Well-Being. A World Health Organisation Study In Primary Care. Jama. 1998; 280: 147-151.
148. Buskila, D., Genetics of chronic pain states. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2007. 21(3): p. 535-47.
149. Bennett, R.M., 2004. Fibromyalgia: present to future. Current Pain and Headache Reports, Volume 8, 379-384.
150. Starz, T.W., Vogt, M., Gold, K., 2008. Fibromyalgia: what's tender, what's not. In: American College Rheumatology 2008 Annual Scientific Meeting, abstract 1405.
151. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J. Muscle biopsy in primary fibromyalgia: light microscopical and histochemical findings. Scand J Rheumatol 1986;15:1-6.
152. Gur A, Fibromiyaljide Etiyopatogenez, Turk Fiz Tip ve Reh Dergisi, 2008;54, Özel sayı, 1;4-11
153. Bennett RM, Clark SR, Goldberg L, Nelson D, Bonafede RF, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis: a controlled study of respiratory gas exchange and 133 xenon clearance from exercising muscle. Arthritis Rheum 1989;32:454-60.
154. Stecco C., Porzionaato, A., Macchi, V., Tiengo, C., Parenti, A., Aldegheri, R., Delmas, V., De Caro, R., 2006. A histological study of the deep fascia of the upper limb. Italian Journal of Anatomy and Embryology 11 (2), 1-6
155. Liptan LG, Fascia: A missing link in our understanding of the pathology of fibromyalgia, Journal of Bodywork & Movement Therapies (2010) 14, 3-12
156. Dodd, J.G., Good, M.M., Nguyen, T.L., Grigg, A.I., Batia, L.M., Standley, P.R., 2006. In vitro biophysical strain model for understanding

- mechanisms of osteopathic manipulative treatment. *Journal of the American Osteopathic Association* 106 (3), 157-166
157. Langevin, H.M., 2008. Potential role of fascia in chronic musculoskeletal pain. In: Audette, Bailey (Eds.), *Integrative Pain Medicine*. Humana Press, p. 125
 158. Genc H, Saracoglu M, Duyur B, Erdem HR, The Role of Tendinitis in Fibromyalgia Syndrome, *Yonsei Med Jour*, 44 (4) 619-622
 159. Staud R, Fibromyalgia Syndrome, The Role of Peripheral Input For Chronic Pain Syndromes like Fibromyalgia Syndrome, *Journal Of Musculoskeletal Pain*, 2008, Vol. 16(1-2)
 160. Nielsen LA, Henriksson KG, Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition, *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* Vol. 21, No. 3, pp. 465–480, 2007
 161. Henriksson KG. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Pain mechanisms in fibromyalgia syndrome. A myologist's view. *Baillie`re's Clinical Rheumatology* 1999; 13(3): 455–461
 162. Sprott H, Muscles and peripheral abnormalities in fibromyalgia. *Fibromyalgia & Other Central Pain Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 101–113
 163. Bengtsson A. Editorial: The muscle in fibromyalgia. *Rheumatol* 2002; 41: 721–724
 164. Elvin A, Sjösteen AK, Nilsson A, Kosek E. Decreased muscle blood flow in fibromyalgia patients during standardised muscle exercise. A contrast media enhanced colour doppler study. *European Journal of Pain* 2006; 10: 137–144
 165. Spaeth M., Fischer P., Lagner C., Pongratz D., 2005. Increase of collagen IV in skeletal muscle of fibromyalgia patients. *Journal of Musculoskeletal Pain* 12 (9S), 67.
 166. Ruster M, Franke S, Spath M, Pongratz DE, Stein G, Hein GE, Detection of Elevated N-karboksimetillizin levels in muscular tissue and in serum of patients with fibromyalgia, *Scand J Rheumatol* 2005;34 460-463

167. Giesecke T., Gracely R.H., Grant M.A.B. et al., 2004. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis & Rheumatism* 50 (2), 613-623
168. Jarde O, Diebold P, Havet E., et al., 2003. Degenerative lesions of the plantar fascia: surgical treatment by fasciectomy and excision of the heel spur. A report on 38 cases. *Acta Orthopaedica Belgica* 69 (3), 267-274
169. Bednar, D.A., Orr, F.W., Simon, G.T., 1995. Observations on the pathomorphology of the thoracolumbar fascia in chronic mechanical back pain. *Spine* 20 (10), 1161-1164
170. Wolfe, F., et al., The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol*, 1992. 19(6): p. 944-51
171. Granges, G. and G. Littlejohn, Pressure pain threshold in pain-free subjects, in patients with chronic regional pain syndromes, and in patients with fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*, 1993. 36(5): p. 642-6.
172. Lautenbacher, S., G.B. Rollman, and G.A. McCain, Multi-method assessment of experimental and clinical pain in patients with fibromyalgia. *Pain*, 1994. 59(1): p. 45-53
173. Maquet, D., et al., Pressure pain thresholds of tender point sites in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Eur J Pain*, 2004. 8(2): p. 111-7
174. Pagano, T., et al., Assessment of anxiety and quality of life in fibromyalgia patients. *Sao Paulo Med J*, 2004. 122(6): p. 252-8
175. Marques, A.P., et al., Quantifying pain threshold and quality of life of fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol*, 2005. 24(3): p. 266-71.
176. Hudson J, Hudson M, Pliner L ve ark., Fibromyalgia and major depressive disorder: a controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry*, 1985; 142:441-446
177. Gulec H, Sayar K, Topbas M, Karkucak M, Ak İ, Fibromiyalji Sendromu Olan Kadınlarda Aleksitimi ve Öfke, *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15(3):191-198
178. Ay S, Evcik D, Kronik Bel Ağrılı Hastalarda Depresyon ve Yaşam Kalitesi, *Yeni Tıp Dergisi*, 2008;25:228-231

EKLER

Ek 1. Çalışma Formu

PLANTAR FASİOPATİLİ HASALARDA AĞRI VE FİBROMİYALJİ SIKLIĞI

Yard.Doç. Dr. Ahmet İNANIR, Dr. Abdulkadir HABİBOĞLU

Tarih:

Ad/Soyad:

Protokol No:

Tel:

Adres:

Yaş:

Cinsiyet: K E

Meslek:

Yakınmalar:

Uyku bozukluğu	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Yorgunluk-halsizlik	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Konsantrasyon güçlüğü	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Baş ağrısı	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Parestezi	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Tutukluk hissi	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Yumuşak dokularda şişlik hissi	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Sabah yorgunluğu	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
İrritabl barsak sendromu	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Anksiyete	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Dismenore	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Depresyon	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Göz ve ağız kuruluğu	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır

Raynaud fenomeni	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Dizüri	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır

Ağrının süresi:ay/...../yıl

Ağrının sıklığı:

Diabetes Mellitus	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
KOAH	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Koroner arter hastalığı	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Guatr	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
Hipertansiyon	<input type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır

Vizuel analog skala

0

10

Fibromiyalji Etki Anketi Skoru:

Beck Depresyon Ölçeği Skoru:

Hassas noktalar:

	SAĞ	SOL
Suboksipital		
Trapez orta noktası		
Supraspinatus		
Ön servikal		
İkinci kostakondral eklem		
Lateral epikondil		
Gluteal bölge		
Büyük trokanter		
Diz medial		

Total miyaljik skor:

