

Fibromiyalji Sendromu

Arif DÖNMEZ, Nergis ERDOĞAN

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Fibromiyalji (FM), yaygın kas iskelet sistemi ağrısı, uyku bozukluğu ve yorgunluğun çoğu kez birlikte bulunduğu kronik bir ağrı sendromudur. Fibromiyaljili kişilerde irritabl barsak sendromu, kronik baş ağrısı, depresyon, anksiyete, huzursuz bacak sendromu, temporomandibular disfonksiyon, kronik yorgunluk sendromu ve irritabl mesane sendromu gibi bazı semptom ya da sendromlara sık rastlanmaktadır. Genel polikliniklere başvuruların %5-6'sını, romatoloji polikliniklerine yeni başvuranların %10-20'sini fibromiyaljili hastalar oluşturmaktadır.¹

Yüzyıl öncesine kadar "nörasteni" ve benzeri terimlerle tarif edilmiş olan tablonun "fibromiyalji" terimine giden yolu Gowers'ın 1904'te tabloyu "fibrositis" olarak tanımlaması ile başlamıştır. 1975'de Moldofsky ve arkadaşları uykunun nonREM dönemindeki bozukluğu tanımlayarak, fibrositiste santral sinir sistemi tutulumu olabileceğini ileri sürmüşlerdir.² 1990 yılında Amerikan Romatoloji Koleji (ACR) fibromiyalji (FM) adını kullanarak araştırmalara temel olmak üzere günümüzde yaygın olarak kullanılan kriterleri kabul etmiştir.³

ACR kriterlerine göre Amerika Wichita Kansas'taki yapılan epidemiyolojik çalışmada fibromiyaljinin erişkin toplumdaki prevalansı %2 (kadınlarda %3,5 erkeklerde %0,5) olarak bulunmuştur.⁴ Türkiye'de 20-64 yaş kadınlarda yapılan çalışmada da prevalans benzer olarak %3,6 bulunmuştur.⁵ Birçok ülkede yapılmış çalışmalar fibromiyaljinin dünyada benzer sıklıkta bulunduğunu göstermiştir. Fibromiyalji tanısı alan hastaların %80-90'ını kadınlar oluşturmaktadır. Çalışmalar FM belirtilerinin 40-60 yaşlarında daha sık ortaya çıktığını, toplumda sıklığının yaşla birlikte arttığını, başlıca risk faktörlerinin kadın olmak, boşanmış olmak, düşük eğitim ve düşük gelir düzeyi olduğunu göstermektedir.^{6,7} Çocuklarda fibromiyalji prevalansını araştıran üç çalışmada %1,2 ile %6,2 arasında sonuçlar saptanmıştır.⁸⁻¹⁰

Etyoloji

Etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte genetik eğilim, bazı enfeksiyonlar, fiziksel ve duygusal travmaların fibromiyaljinin gelişmesinde rolü olduğu ileri sürülmektedir. Fibromiyaljili hastaların birinci derece yakınlarında fibromiyalji sıklığının sekiz kat fazla bulunması ve ailevi birikimi gösteren diğer çalışmalar genetik geçişi akla getirmiştir.¹¹ Çok güçlü olmasa da fibromiyalji

ile HLA doku grupları arasında bir bağ saptanmıştır.¹² Fibromiyaljililerde ayrıca serotonin 5-HT_{2A} reseptör, serotonin transporter, Dopamin 4 reseptör ve COMT (Catecholamine-O- methyl transferaz) gen poliformizmlerine rastlanmıştır.¹³⁻¹⁵ Tüm bu gen polimorfizmleri monoaminlerin metabolizması ve taşınmasını etkileyerek stres cevabında kritik bir rol oynarlar.

Fibromiyalji gelişiminde Ebstein-Barr virüsü, parvovirüsler, hepatit C ve Lyme hastalığı etkeni gibi bazı infeksiyöz ajanlar suçlanmıştır, ancak bu etkenlerin fibromiyaljiye sebep olduğu gösterilememiştir.

Bir çalışmada boyun travması geçirenlerde, alt ekstremitelerde kırığı geçirenlere oranla bir yıl içinde on üç kat fazla fibromiyalji geliştiğinin saptanması üzerine boyun travmasının önce boyun ve göğüs çevresinde lokalize ağrılı sendromları tetiklediği, daha sonra yaygın fibromiyalji ağrısına yol açtığı ileri sürülmüştür.¹⁶ Birçok araştırmacıya göre de önce periferde başlayan ağrı santral sensitizasyona yol açmaktadır. Bunun sonucunda düşük düzeyli periferik uyarılar da şiddetli algılanmakta, aynı zamanda santral sensitizasyonun devamını sağlamaktadırlar.¹⁷

Psikolojik stresin kronik ağrılı sendromlara ve fibromiyaljiye öncülük ettiğini bildiren birçok çalışma bulunmaktadır. Fibromiyaljideki hassas noktalar ile psikolojik durum arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada hassas noktalarla psikolojik distres ve özellikle somatizasyon arasında ilişki saptanmıştır.¹⁸ Bu bozuklukların ortaya çıkışında ebeveyn yoksunluğu, olumsuz çocukluk çağı deneyimlerinin rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Savaş sonrası askerlerde fibromiyaljiye sık rastlanması, savaşın yoğun stresinin yatkın kişilerde hastalığın ortaya çıkmasına yol açtığı şeklinde yorumlanmıştır.¹⁹

Patogenez

Fibromiyaljinin patogenezinde kasa ait nedenler, uyku bozuklukları, nöropeptit değişiklikleri öne sürülmüş, her birine ait birtakım kanıtlar elde edilmiştir.

Kas çalışmaları

Fibromiyaljide kas iskelet ağrısının başlıca semptom oluşu araştırmacıları kasta patoloji aramaya yöneltmiştir. Morfolojik çalışmalarda hassas noktalarda rastlanan hafif nonspesifik metabolik değişiklikler MR spektroskopisi gibi

daha gelişkin yöntemlerle gösterilememiştir. Fibromiyaljide ağrı, kaslardaki aşırı gerginliğe ve defektif sempatik kontrole bağlanmış, buna karşın EMG çalışmalarında herhangi bir bozukluğa saptanmamıştır. Sonuçta ilk çalışmalarda saptanan bazı patolojilerin fibromiyaljiye özgü değil bu hastaların sedanter yaşam sürdürmelerine bağlı olduğu sonucuna varılmıştır.

Uyku bozukluğu

Moldofsky fibromiyaljili hastalarda uykunun non-REM döneminde normalde bulunan delta dalgalarına alfa dalgalarının eklendiğini saptamıştır.² Ancak bu EEG bulgusu fibromiyaljili hastaların tümünde yoktur. Ayrıca nonREM bozukluğu fibromiyaljiye özgü olmayıp diğer kronik ağrılı hastalarda da ortaya çıkmaktadır. Moldofsky nonREM'de alfa EEG bozukluğu oluşturduğu sağlıklı erkeklerde basınç ağrı eşiği ölçümlerinde fibromiyaljili hastalardakine benzer sonuçlar elde etmiş, ancak diğer araştırmalarda bu sonuç elde edilememiştir.²⁰ Fibromiyaljili hastaların bir kısmında eksikliği saptanan Growth hormon uykunun bu evresinde salgılanır.

Nöroendokrin bozukluklar

Fibromiyaljili hastalarda hipotalamo-pitüiter -adrenal aks (HPA) fonksiyonunu araştıran çalışmalarda birçok bozukluk saptanmıştır. Bunların başlıcaları plazma kortizol diüurnal ritminde bozulma, akşamları kortizol düzeyinde görece yükseklik, hastaların %30 kadarında deksametazon testinde anormallik ve 24 saatlik idrarda serbest kortizol miktarında düşüklüktür.^{21,22} CRH ile stimule edildiğinde aşırı ACTH salınması görülür ancak kortizolde buna uygun artış ortaya çıkmaz.²³ Tiroid hormon düzeyleri normaldir, fakat stimülasyon sonrası tiroid hormon salgılanması sağlıklı kontrollerden düşük bulunmuştur.²⁴ Büyüme hormonu düzeylerinin sağlıklı kontrollerden düşük ve stimülasyon sonrası büyüme hormonu salgılanmasının daha az olduğu saptanmıştır.²⁵

Fibromiyaljide sempatik hiperaktivite, parasempatik hipotaktivite ve farklı uyarılara karşı sempatik cevapta azalma gibi otonom sinir sistemi bozukluklarına sık rastlanmaktadır. Ancak tüm bu bozukluklar fibromiyaljiye özgü olmayıp kronik ağrılı birçok durumda saptanmaktadır.

Nöropeptid anomalileri

Merkezi sinir sisteminde ağrılı uyarının işlenmesi sırasında P maddesi (Substans P) ağrının algılanmasını kolaylaştırmakta, serotonin ve norepinefrin ise ağrı algılanmasını inhibe etmektedir. Fibromiyaljili hastalarda serebrospinal sıvı P maddesi düzeylerinde artış saptanmıştır.²⁶ Serumda serotonin ve prekürsörü L-triptofan düzeyleri ve beyin omurilik sıvısında ana metaboliti 5-HIAA düşük bulunmuştur.²⁷⁻²⁹ Norepinefrinin temel metaboliti olan 3 metoxy-4hydroxyphenethylene (MPHG) de serobrospinal sıvıda düşüktür.²⁹ Bu bulguların tümünün birlikte değerlendirilmesi FM de ağrı işlenmesinde kolaylaştırıcı ve baskılayıcı nörotransmitterler arasında bir dengesizliği düşündürmektedir. Nöropeptid anomalileri sonucu hem ağrılı uyarıların daha şiddetli algılandığı (hiperaljezi) hem de ağrısız uyarıların ağrılı olarak algılandığı (allodinia) öne sürülmektedir.³⁰

Fibromiyalji fizyopatolojisine ilişkin teoriler önceleri kas kaynaklı patolojileri vurgularken günümüzde ağrının merkezi işleme bozukluğuna yönelmiştir. Bunun yanı sıra tek sebepli açıklamalardan çok sebepli açıklamalara dönüşmüştür.

Klinik Belirti ve Bulgular

Fibromiyalji sendromunda klinik tabloyu oluşturan bulgu ve belirtiler çok çeşitlidir. Temel belirti ve bulgular kronik yaygın ağrı ve belli bölgelerde hassas noktalar. Yorgunluk, uyku bozukluğu, subjektif şişlik hissi, parasteziler, bilişsel bozukluklar, baş dönmesi, güçsüzlük hastalığın çok sık rastlanan belirtileridir.

Ağrı hastaların hekimlere başvurmalarının en önemli nedenidir. Zaman zaman bazı bölgelerde daha fazla

Tablo 1: Fibromiyalji sendromu tanı kriterleri⁴

1. Yaygın ağrı öyküsü

Tanım: Ağrının yaygın kabul edilmesi için vücudun sağ ve sol tarafında, belin üzerinde ve altında olması gerekmektedir. Ek olarak, boyun, göğüs ön duvarı, torakal veya lomber omurga ağrısı gibi aksiyel iskelet ağrısı olmalıdır.

2. Parmakla palpasyonda 18 bilinen hassas noktanın 11'de ağrı

Tanım: Parmakla palpasyonla aşağıdaki 18 hassas noktanın en az 11 inde ağrı bulunmalıdır:

Oksiput: Bilateral, suboksipital kas inserasyonlarında

Alt servikal: Bilateral, C5-C7 intertransvers aralığın önünde

Trapez: Bilateral, üst sınırın orta noktasında.

Supraspinatus: Bilateral, origolarda, spina skapula üzerinde, spina iç kenarına yakın

İkinci kosta: Bilateral, ikinci kostokondral bileşkede, bileşkenin üst yüzeyinin hemen lateralinde.

Lateral epikondil: Bilateral, epikondillerin 2 cm. distalinde.

Gluteal: Bilateral, kasın ön kıvrımında kalça üst dış kadranında.

Büyük trokanter: Bilateral, trokanterik çıkıntının posteriorunda.

Diz: Bilateral, medial yağ yastığıçığında, eklem çizgisi proksimalinde.

Dijital palpasyon, yaklaşık 4 kg bir güç uygulanarak yapılmalıdır. Bir noktanın ağrılı sayılması için hasta palpasyonun ağrılı olduğunu söylemelidir. "Hassas"ifadesi "ağrılı" olarak kabul edilmez.

Sınıflandırma amacıyla, her iki kriteri de karşılayan hastalar fibromiyalji olarak kabul edilirler. Yaygın ağrı en az 3 ay süreli olmalıdır. İkinci bir kinik bozukluğun varlığı fibromiyalji tanısını ekarte ettirmektedir

hissedilmekle birlikte özelliği, vücudun alt ve üst kısmında, her iki yarısında yaygın olmasıdır. Fibromiyaljili hastalarda normalde ağrısız uyarılarla ağrı ortaya çıkması ve hafif ağrılı uyarılarla beklenenden daha şiddetli ağrı ortaya çıkışı gibi ağrı patolojileri görülebilmektedir. Hastalar ağrını yanıcı, batıcı, kemirici, sızlayan gibi farklı biçimlerde ifade edebilmektedirler.

Hassas noktalar fibromiyaljinin en önemli muayene bulgusudur. Vücudun pek çok bölgesi sağlıklılara göre daha hassas olmakla birlikte, ACR klasifikasyon kriterlerine göre diğer bölgelere göre daha ağrılı bulunan 18 tipik hassas nokta kabul edilmiştir (Tablo 1). Fibromiyalji sendromunda hassas noktaların palpasyonundan sonra hiperemi, deri ve derialtı dokusunun sıkılması ile hassasiyet görülebilmektedir. Hastaların %70-80 kadarında sabahları daha yoğun olmak üzere gün boyunca devam eden bir **yorgunluk** vardır. Genel bir **enerjisizlik** söz konusu olmasına karşın objektif kas gücü kaybı yoktur. Öğleden sonraları 1-2 saat kadar süren yorgunluğun olmadığı bir dönem görülebilmektedir. Bunun dışında fibromiyaljili hastaların önemli bir kısmı (kadınlarda %58, erkeklerde %80) aynı zamanda kronik yorgunluk sendromu kriterlerini de karşılar.³¹ Hastaların yaklaşık %80'i uykuya dalmakta güçlük ve geceleri sık uyanma gibi **uyku bozukluklarından** yakınır. Uyku ertesi dinlenme hissetmediklerini, sabahları yorgun uyandıklarını ve yataktan kalkmada güçlük çektiklerini ifade ederler. Büyük bir bölümünde özellikle ekstremitelerde olmak üzere vücudun herhangi bir yerinde uyuşma, karıncalanma gibi **parestetik şikayetler** vardır. Başlıca ellerde ve kolda olmak üzere eklemelerde ve **yumuşak dokularda şişlik** fibromiyaljili hastaların sık şikayetlerindedir. Eklem çevresinde olduğunda romatoid artrit gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklarla karışabilir. Ancak muayenede objektif yumuşak doku şişliği veya artrit saptanmaz.

Fibromiyaljili hastalarda ayrıca, irritabl barsak sendromu, baş ağrısı, huzursuz bacak sendromu, temporo-mandibüler disfonksiyon, kronik yorgunluk sendromu, irritabl mesane sendromu, post travmatik stres bozukluğu gibi tabloların birlikte bulunması veya örtüşmesine sık rastlanmaktadır. Bu sendromlar günümüzde Santral Sensitizasyon Sendromları olarak ele alınmaktadırlar.³²

Fibromiyalji sendromunda şikayetler, uyku düzeni bozukluğu, aşırı fiziksel aktivite, aktivite eksikliğine bağlı dekondisyon, fiziksel travma, soğuk ve nemli hava, ergonomik olmayan iş koşulları, eklem hipermobilitesi, skolyoz, bacak kısalığı, kas iskelet sistemi deformiteleri gibi nedenlerle artış gösterebilir.

Fibromiyalji ve psikiyatrik bozukluklar

Fibromiyaljili hastaların çeşitli şikayetlerine rağmen fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde önemli bir bozukluk bulunamayışı hekimlerde semptomların psikolojik kaynaklı olabileceği düşüncesini uyandırmaktadır. Gerçekten de Beck Depresyon Ölçeği, SCL-90 ve anksiyete ölçekleri genellikle kontrollere göre yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda eşlik eden farklı psikiyatrik bozukluklar farklı semptomları şiddetlendirmektedir.³³ Fibromiyalji-

lilerin doktora başvuru sırasındaki depresyon oranı %20, özgeçmişlerindeki depresyon oranı da %50 gibi yüksek oranlarda bildirilmektedir. Bu hastaların ailelerinde de depresyonun normal popülasyona göre sık olduğu gözlenmektedir. Ancak, FMS'da yüksek oranlarda psikiyatrik bozukluk bildirilen bu çalışmaların, 3. basamak sağlık hizmeti veren üniversiter kurumlarda yapılmış olması bu çalışmaların hastaların genelini yansıtmadığı şeklinde bir düşünceye yol açmaktadır. Bu görüşten yola çıkan bazı araştırmacılar, psikolojik faktörlerin fibromiyaljinin etyolojisinden çok hastaneye başvurma kararlarıyla ilişkili olduğu fikrini ileri sürmüşlerdir.³⁴

Hudson ortak bir sebepten kaynaklandığını düşündüğü fibromiyalji, major depresif bozukluk, migren ve irritabl barsak sendromunu affektif bozukluk spektrumu adı altında toplamıştır.³⁵

Fibromiyaljili hastalarda "ağrıya eğilimli kişilik" olarak adlandırılan belirli kişilik özelliklerine sık rastlanmaktadır. Kişinin kendine yönelik yüksek beklenti düzeyi olması, bu nedenle iş merkezli yaşam, mükemmeliyetçilik, gevşeyememe ve hayattan zevk alamama, duygulanımsal ve kişiler arası çatışmaları inkar etme, öfke ve düşmanlık duygularıyla başa çıkamama, bağımlılık ve bakım gereksinimi gibi çocuksu ihtiyaçlar, ağrıya eğilimli kişilik özellikleri olarak tanımlanmaktadır.³⁶ Depresyon, anksiyete, post- travmatik stres bozukluğu, panik bozukluğu, somatizasyon gibi emosyonel bozukluklar, akut şiddetli veya sürekli mental stres, güçlüklerle başa çıkmada yetersizlik fibromiyalji sendromunda semptomları agrave eden faktörlerdir.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Fibromiyalji sendromu tanısı hastanın ayrıntılı anamnezine ve fizik muayeneye dayanır. Ayırıcı tanısında kronik yaygın ağrı nedeni olan romatizmal, nörolojik, psikiyatrik, infeksiyöz, endokrin nedenler ve maligniteler göz önüne alınmalıdır. Polimiyalji romatika, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, ankilozan spondilit, osteoartritler gibi romatizmal hastalıklar fibromiyalji ile karışabilirler. Miyopatiler, periferik nöropatiler, tuzak nöropatileri, myastenia gravis, multipl skleroz gibi nörolojik bozukluklar da bazen ayırıcı tanıya girmektedir. Hipotiroidi gibi bazı endokrin hastalıklarda da fibromiyaljiye benzer yaygın ağrılı tablolar görülmektedir. Birlikte bir başka sisteme ait hastalığın varlığı fibromiyalji tanısını ortadan kaldırmamakla birlikte bu hastalıkların saptanması tedavileri açısından önemlidir.

Depresyon, irritabl barsak sendromu, migren, kronik yorgunluk sendromu ve myofasial ağrı sendromları ise hem ayırıcı tanıya girerler hem de sıklıkla fibromiyaljiye eşlik ederler. Günümüzde fibromiyalji sendromu tanısında 1990 Amerikan Romatoloji Koleji tanı kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 1).

Laboratuvar incelemeleri: Fibromiyalji sendromu tanısı koymak için spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Rutin kan ve idrar tetkiklerinde herhangi bir bozukluk saptanmamaktadır. Ağrılı bölgelerin radyolojik tetkikle-

rinde de herhangi bir patoloji görülmemektedir. Ancak, birlikte bulunan veya ayırıcı tanıda göz önüne alınması gereken hastalıkların tanınması açısından eritrosit sedimentasyon hızı, hemogram, protein elektroforezini de kapsayan rutin biyokimyasal tetkikler, tiroid tarama testleri, ve hastanın şikayetlerine göre gereken diğer laboratuvar incelemeleri istenmelidir.

Tedavi

Fibromiyalji sendromunun etyolojisi bilinmediği için, ön plana çıkan semptomlar ve bunların şiddetlerine göre, farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavi yöntemleri hastaya özgü kombinasyonlar şeklinde kullanılmalıdır. Bir grup hasta için iyi bir hasta-hekim iletişimi, hastalığı hakkında bilgilendirme, egzersiz programı ve zaman zaman analjezik kullanımı yeterli olurken; diğer bir grupta, birçok girişim etkisiz kalmakta ve farklı alanlardan uzmanların birlikte ekip yaklaşımı gerekebilmektedir.

Farmakolojik tedavi

Fibromiyalji sendromu tedavisinde analjezikler, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, kas gevşeticiler antidepresanlar ve antiepileptikler kullanılmaktadır. Antidepresan ilaçlar arasında, en yaygın kullanılan, etkinliği bilinen ve üzerinde en çok çalışılan bir trisiklik antidepresan olan amitriptilindir. Trisiklik antidepresanların analjezik etkilerinin sinir uçlarında serotonin ve norepinefrinin geri alımını inhibe ederek, inen antinosiseptif sistem aracılığıyla olduğu kabul edilmektedir. Amitriptilin ile yapılan kısa süreli çalışmalarda belirgin etki görülürken uzun süreli kullanımlarda etkinin azaldığı bildirilmektedir. Duloxetine ve milnacipran FDA onayı alan Serotonin ve Norepinefrin geri alım inhibitörü olan SNRI grubu antidepresanlardır. Sadece serotonin geri alım inhibisyonu yapan antidepresan ilaçların (SSRI) depresyonu olmayan hastalarda etkinliklerine ilişkin çalışma sonuçları çelişkilidir. Fibromiyalji tedavisinde FDA onayı alan diğer bir ilaç bir antiepileptik drug olan ve nöropatik ağrıda kullanılan pregabalindir.

Nonfarmakolojik yöntemler

Kısa vadede farmakoterapinin etkinliği gösterilmiş olmasına karşın uzun vadede nonfarmakolojik yöntemlerin daha etkili olduğuna dair genel bir kabul vardır.

Hasta eğitimi

Hasta eğitimi bireysel ya da grup halinde yüz yüze görüşmelerle ve/veya hastalığı açıklayıcı yazılı materyal verilerek yapılabilir. Çalışmalarda hasta eğitiminin fibromiyalji semptomları üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir. Eğitimin amacı, hastanın çaresizlik, engellenme ve öfke algılamasının, etkinlik ve umut gibi duygulara dönüştürülmesidir. Hasta eğitimi sırasında semptomlar açıklanmalı ve fibromiyaljinin destrüktif bir hastalık olmadığı vurgulanmalıdır. Semptomların tamamen ortadan kaldırılmasına değil fonksiyondaki düzelmeye odaklanılmalıdır. İlaç ve ilaç dışı tedavi seçenekleri ve kullanım amaçları tartışılmalı, hastalara uyku düzeninin

ilkeleri ve önemi açıklanmalıdır. Tedavi planlarının tümünde hastanın aktif rolü vurgulanmalı ve aktivitelerin adım adım artırılması sağlanmalıdır. Bilişsel davranışsal uygulamalarla, hastaya düşünce ve davranışlarının semptomlar ve semptomların kontrolü üzerine etkili olduğu gösterilmeli, sorunların üstesinden gelme becerisi eğitimi ve relaksasyon eğitimi verilmelidir.^{37,38}

Egzersiz

Etyopatogenezinde kasa ait bir patoloji saptanmamış olmasına karşın fibromiyaljili kadınların kas gücü sağlıklı kadınlara göre düşüktür.³⁹ Fibromiyaljide hastalığa bağlı ağrı ve yorgunluğun inaktiviteye, inaktivitenin kaslarda dekondisyona yol açtığı; dekondisyone kasların mikrotravmalardan daha fazla etkilendiği, sonuçta daha fazla ağrı ve yorgunluk ortaya çıktığı öne sürülmektedir. Egzersizin bu kısır döngüyü ortadan kaldırarak fibromiyaljiye bağlı semptomlarda ve psikolojik durumda iyileşmeler ortaya çıkardığı gösterilmiştir.⁴⁰

Aerobik, güçlendirme ve germe egzersizleri fibromiyalji semptomlarında etkili bulunmuştur. Ancak, fibromiyaljili hastaların çoğu kez ağrılarında artış ve motivasyon eksikliği gibi nedenlerle egzersiz programlarını sürdürmedikleri görülmektedir. Bu yüzden egzersiz programı kişinin durumuna göre ve kas mikrotravmalarını minimize edecek şekilde hafif yoğunlukta düzenlenmelidir. Hastanın egzersize devamı kendine güvenini de artırdığı için desteklenmeli, kısa süreli yoğun egzersiz yerine yaşam boyu süren hafif egzersizin önemi vurgulanmalıdır.⁴¹

Fibromiyaljide sıcak, soğuk uygulamalar ve elektroterapi ile ağrı azalma hedeflenmektedir. Kaplıcada tedavi edilen fibromiyaljili hastalarda ağrı, hassas nokta sayısı, yorgunluk, depresif duygu durumu gibi bir çok semptomda azalma olduğu gösterilmiştir.^{42,43,44} Fibromiyaljide masaj, akupunktur, EMG biofeedback ve magnetik alan gibi pek çok komplementer yöntem de kullanılmaktadır.

Prognoz

Semptomlar genellikle yaşam boyu iniş çıkışlarla seyredir. Bazı hastalarda semptomlar yaşamı çok etkilemezken diğer bir grup hastada süregelen ve şiddetli semptomlar nedeniyle yaşam kalitesi ileri derece bozulabilir.

Kaynaklar

1. Wolfe F, Cathey MA. Prevalence of primary and secondary fibrositis. J Rheumatol. 1983;10(6):965-968.
2. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. Psychosom Med 1975;37(4):341-351.
3. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990;33(2):160-172.
4. Wolfe F, Ross K, Anderson J, et al. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. Arthritis Rheum 1995; 38: 19-28.
5. Topbaş M, Çakırbay H, Güleç H: The prevalence of fibromyalgia in women aged 20-64 in Turkey. Scand J Rheumatol. 2005; 34(2): 140-144.

6. Mäkelä M, Heliövaara M. Prevalence of primary fibromyalgia in the Finnish population. *BMJ* 1991; 303:216-219.
7. Farooqi A, Gibson T. Prevalence of the rheumatic disorders in the adult population of north Pakistan. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 491-495.
8. Clark P, Burgos Vargas R, Medina Palma C, et al: Prevalence of fibromyalgia in children: A clinical study of Mexican children. *J Rheumatol* 1998; 25:2009-2014.
9. Mikkelsson M. One-year outcome of preadolescents with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1999; 26:674-682.
10. Buskila D, Press J, Gedalia A, et al: Assessment of nonarticular tenderness and prevalence of fibromyalgia in children. *J Rheumatol* 1993; 20:368-370.
11. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al: Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004; 50:944-952.
12. Yunus MB, Khan MA, Rawlings KK, et al. Genetic linkage analysis of multicas e families with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1999; 29:408-412.
13. Offenbaecher M, Bondy B, Jonge S, et al. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis Rheum* 1999;42: 2482-2488.
14. Buskila D, Cohen H, Neumann L, et al. An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III repeat polymorphism and relationship to novelty seeking personality traits. *Mol Psychiatry* 2004; 9:730-731.
15. Gürsoy S, Erdal E, Herken H, et al. Significance of catechol-O-methyl transferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2003; 23(3): 104-107.
16. Buskila D, Neumann L, Vaisberg, et al. Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. *Arthritis Rheum* 1997; 40:446-452.
17. Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, et al Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome *Pain* 2001; 91:165-175.
18. McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, et al. The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1397-1404.
19. Clauw DJ. Fibromyalgia. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME; eds. *Rheumatology* 4th ed. New York Mosby Pr; 2007:701-711
20. Older SA, Battafarano DF, Danning CL, et al. The effects of delta wave sleep interruption on pain thresholds and fibromyalgia-like symptoms in healthy subjects; correlations with insulin-like growth factor 1. *J Rheumatol* 1998; 25:1180-1186.
21. McCain GA, Tilbe KS. Diurnal hormone variation in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1989;Suppl19: 154-157.
22. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, et al. Hypothalamic Pituitary adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1994;37:1583-1592.
23. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20: 269-474.
24. Neeck G, Riedel W: Hormonal perturbations in fibromyalgia syndrome. *Ann New York Acad Sci* 1999;876: 325-338.
25. Bennett RM, Clark SC, Campbell CM et al. Low levels of somatostatin C in patients with the fibromyalgia syndrome. A possible link between sleep and muscle pain. *Arthritis Rheum* 1992; 35:1113-1116.
26. Vaeroy H, Helle R, Forre O et al. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain*. 1988; 32(1): 21-26.
27. Russell IJ, Michalek JE, Vipraio GA, et al. Platelet 3H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. *J Rheumatol* 1992; 19: 104-109.
28. Yunus MB, Dailey JW, Aldag JC, et al. Plasma tryptophan and other amino acids in primary fibromyalgia: A controlled study. *J Rheumatol*. 1992; 19:90-94.
29. Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1992; 35:550-556.
30. Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: Evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 1999; 74(4): 385-398.
31. White KP, Speechley M, Harth M, et al. Co-existence of chronic fatigue syndrome with fibromyalgia syndrome in the general population. *Scand J Rheumatol* 2000; 29:44-51.
32. Yunus MB: Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36:339-356.
33. Oran Ö, Dönmez A, Erdoğan N, et al, Psychiatric Co-morbidity affects of symptoms of fibromyalgia. *Phys Med Rehab Kuror* 2002; 12:284-287.
34. Aaron CA, Bradley LA, Alaron GS, et al. Psychiatric diagnoses in patients with fibromyalgia are related to health care seeking behavior rather than illness. *Arthritis Rheum* 1996; 39:436-445.
35. Hudson JI, Hudson MS, Pliner LF, et al: Fibromyalgia and major affective disorder: A controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry* 1985;142 (4):441-6,
36. Blumer D, Heilbronn. The pain prone disorder: a clinical and psychological profile. *Psychosomatics* 1981;22:395-402.
37. Burckhardt C. Nonpharmacologic management strategies in fibromyalgia, *Rheum Dis Clin N Am* 2002; 28:291-300.
38. Bennet RM, The rational management of fibromyalgia patients. *Rheum Dis Clin N Am* 2002 ;28:181-199,
39. Maquet D, Croiseier JL, Renard C et al. Muscle performance in patients with fibromyalgia. *Joint Bone Spine* 2002 ; 69:293-299.
40. Gowans SE, deHueck A, Voss S, et al. Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2001; 45(6): 519-529.
41. JonesKD, Clark SR. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. *Rheum Dis Clin N Am* 2002;28:419-436.
42. Dönmez A, Karagülle M Z, Tercan N, et al. Spa therapy in fibromyalgia: a randomised controlled clinic study. *Rheumatology Int*. 2005; 26 (2): 168-172.
43. Evcik D, Kızılay B, Gökçen E. The effects of balneotherapy on fibromyalgia patients. *Rheumatol Int* 2002; 22:56-59.
44. Altan L, Bingöl Ü, Aykaç M, et al. Investigation of the pool based exercises on fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2004; 24: 272-277.