

# 4. BÖLÜM

## AĞRI FİZYOPATOLOJİSİ

Oktay Faysal TERTEMİZ<sup>1</sup>  
C. Avni BABACAN<sup>2</sup>

### ÖĞRENİM HEDEFLERİ

#### Bu bölüm sonunda okuyucu;

- Ağrının fizyopatolojisini açıklayabilmek,
- Ağrı patogenezini, iyon kanallarının rolünü, ağrı yollarını tanımlayabilmek,
- Ağrı sensitizasyonu açıklayabilmek,

### GİRİŞ

Ağrı, bir doku hasarı olsun ya da olmasın rahatsızlık verici his veya duygu durumudur. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği (International Association for the Study of Pain -IASP) ağrıyı “Var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoş gitmeyen duysal ve emosyonel deneyim” olarak tarif eder<sup>1</sup>. Bu tanım bize ağrının kişisel olduğunu belirtir. Doğal olarak ağrı hissi hem fiziksel hem de psikolojik deneyimlere bağlı olarak değişir. Ağrı, tüm klinik yönleriyle birlikte bireysel olarak değerlendirilip, tedavi hastaya özel planlanmalıdır. Ağrı, kompleks deneyimlerle olduğundan tek bir uyarıcı ile oluşan tek bir duyuyu olmadığından son zamanlarda “Total ağrı” kavramı ortaya atılmıştır. Total ağrı kavramı; multifaktöriyel, biyopsikososyal bir model olup

<sup>1</sup> Uzm. Dr., İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Algoloji Kliniği, otertemiz@gmail.com

<sup>2</sup> Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Algoloji BD, avnibaba@gazi.edu.tr

dial medulla, tüm klasik opioid reseptörlerini eksprese eder ve endojen veya ekzojen opiatlar yoluyla aktivasyon sağlayarak analjezi oluştururlar. Opiat reseptör aktivasyonu, dorsal boynuzdaki nosiseptör iletimlerinde periaqueductal gri ve rostral ventromedial medulla inhibisyonunu artırır ve ağrı iletimini önler<sup>15</sup>.

#### 4.7. SENSİTİZASYON

Zararlı uyaranların hissinden sorumlu olan ağrı yolu statik değildir. Aşırı plastisiteye sahiptir, doku hasarı veya iltihap sonrası uyaranlara nasıl tepki verdiğini değiştirmeye izin verir. Hiperaleji olarak adlandırılan gelişmiş ağrı hissi, doku hasarı ve iltihaptan sonra ortaya çıkar ve iyileşme davranışını ve iyileşmeyi kolaylaştıran normal bir yanıt oluşturur. Bununla birlikte, düzensiz ve kalıcı hale gelirse, kronik ağrının gelişmesine de katkıda bulunur.

Primer ve sekonder hiperaleji, doku hasarından sonra ağrı sinyalinin değişmesi nedeniyle ortaya çıkar. Primer hiperaleji, ağrı eşikteki bir azalmadan veya bir uyarana verilen yanıtın gücündeki bir artıştan kaynaklanır. Sekonder hiperaleji ise, spinal interneuronlar tarafından gelen duyuşal transmisyonların uygunsuz düzenlenmesinden kaynaklanır. Bu düzensizlik, yaralı dokuyu çevreleyen alanlarda zararsız uyaranlarla ağırlı hissetmesine neden olur<sup>11</sup>.

#### KAYNAKLAR

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. Frank Huygen, MD, PhD, FIPP ; Jan Willem Kallewaard, MD, FIPP , Mauritsvan Tulder, PhD; Koen Van Boxem, MD, PhD, FIPP ; Kris Vissers, MD, PhD, FIPP ; Maarten van Kleef, MD, PhD, FIPP , Jan Van Zundert, MD, PhD, FIPP. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical Diagnoses. Update 2018. *PainPract.* 2019 Apr 8.
3. Clifford J. Woolf. What is this thing called pain? *J Clin Invest.* 2010;120(11):3742–3744. doi:10.1172/JCI45178
4. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annu Rev Neurosci.* 2009;32:1–32
5. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain.* 2009;10(9):895–926.
6. Raouf R, Quick K, Wood JN. Pain as a channelopathy. *J Clin Invest.* 2010;120(11):3745–3752.
7. Fox A, Gentry C, Patel S, Kessingland A, Bevan S. Comparative activity of the anti-convulsants oxcarbazepine, carbamazepine, lamotrigine and gabapentin in a model of neuropathic pain in the rat and guinea-pig. *Pain.* 2003;105(1–2):355–362.
8. Bridgestock C, Rae CP. Anatomy, physiology and pharmacology of pain. *Anaesth Intensive Care Med.* 2013;14:480–483.
9. Savrun F. Ağrıda Nörofizyolojik Yöntemlerin Yeri. *Türk Klinikleri Dergisi Nöroloji* 2017; 10(4): 339–347.
10. Mary M Heinricher. Pain Modulation and the Transition from Acute to Chronic Pain. *Adv Exp Med Biol.* 2016;904:105–15. doi: 10.1007/978-94-017-7537-3\_8.

11. Natalie M. Meeks, MD,<sup>a</sup> Jonathan S. Glass, MD, CDR MC USN,<sup>b</sup> and Bryan T. Carroll, MD, PhD Norfolk and Portsmouth, Virginia. Acute pain management in dermatology Mechanisms and pathways. *J Am Acad Dermatol* 2015 Oct;73(4):533-40; quiz 541-2. doi: 10.1016/j.jaad.2015.03.061.
12. Meltem Uyar, İdris Köken Neurophysiology of chronic pain. *TOTBİD Der gisi* 2017; 16:70–76 doi: 10.14292/totbid.dergisi.2017.12
13. Fukuda K. Opioids. In: Miller RD, ed. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia (PA): Churchill Livingstone; 2010:769-824.
14. Vasiliki Mitsi, Venetia Zachariou. Modulation of pain, nociception, and analgesia by the brain reward center. *Neuroscience*. 2016 Dec 3;338:81-92. doi: 10.1016
15. Heinricher MM, Fields HL. Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, eds. *Wall & Melzack's textbook of pain*. 6th ed. Philadelphia (PA): Saunders; 2013:129-142.