



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**ADEZİV KAPSÜLİTLİ HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ TEDAVİ SONUCUNU
TAHMİNDE ÖNEMİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali Niyazi KURTCEBE

Ankara, 2013



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**ADEZİV KAPSÜLİTLİ HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ TEDAVİ SONUCUNU
TAHMİNDE ÖNEMİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali Niyazi KURTCEBE

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Metin KARATAŞ**

KA 12/82 proje no'lu bu tez çalışması Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir

Ankara, 2013

TEŞEKKÜR

Bizlere bu imkânı sağlayan hocamız Başkent Üniversitesi kurucu Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a

Çalışmam ve eğitim sürem boyunca bana her konuda yardımcı ve aydınlatıcı olan, hoşgörülü ve sevgi dolu bir ortamda çalışmamıza olanak sağlayan değerli hocam, tez danışmanım ve FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Metin KARATAŞ başta olmak üzere; uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, yetişmemde büyük emekleri olan FTR Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri: Prof. Dr. Seyhan SÖZAY'a, Doç. Dr. Şehri AYAŞ'a, Doç. Dr. Nuri ÇETİN'e, Yrd. Doç. Dr. Sacide Nur COŞAR'a, Yrd. Doç. Dr. Oya Ümit YEMİŞÇİ'ye, Uzm. Dr. Pınar ÖZTOP ÇİFTKAYA ve Uzm. Dr. Sevgi İkbali AFŞAR'a,

Hem Adana rotasyonum sırasında hem de sonrasında desteklerini hep hissettiğim Doç. Dr. Berrin LEBLEBİCİ'ye ve Doç. Dr. Mehmet ADAM'a

Yoğun iş ve eğitim programı içinde tezim için bana vakit ayıran Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Mehmet COŞKUN'a ve Radyoloji Asistanı arkadaşlarıma,

Tezimin her aşamasında bana yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen değerli arkadaşlarım başta Dr. Aslıhan SEYREK ve Dr. Betül ÇİFTÇİ olmak üzere Dr. Deniz ÖKE TOPÇU, Dr. Merve YÜKSEL ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum diğer asistan arkadaşlarıma, Ankara Merkez Hastane FTR Polikliniği, Yenikent Polikliniği ve Ayaş FTR Merkezi çalışanlarına,

Beni yetiştirip bugünlere getiren aileme ve hem uzmanlığa girişte hem eğitim süresi ve hem de tez dönemi boyunca hoşgörülerini ve destekleri için biricik eşime ve en değerli varlığım oğluma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ali Niyazi KURTCEBE

Ankara 2013

ÖZET

Omuz eklemi insan vücudunda en geniş hareket yeteneğine sahip eklemdir. Omuz-kol kompleksinin fonksiyonelliği, değişik patolojilere bağlı olarak olumsuz yönde etkilenmektedir. Omuz ağrıları, toplumda yaygın görülen kas iskelet sistemi yakınmalarından biridir. Omuz ekleminin hareketlerini limitleyen ve omuz bölgesindeki ağrıyla karakterize durumlardan birisi de “Adeziv Kapsülit”dir. Spontan başlangıçlı omuz ağrısını takiben glenohumeral hareketin aktif ve pasif olarak kısıtlanmasıyla karakterizedir. Çoğunlukla başlangıç sinsi ve idiyopatiktir. Amerikan Omuz ve Dirsek Cerrahları Birliği adeziv kapsülit tanımını, “bilinen bir omuz hastalığının haricinde gelişen, etiyojisi kesin olarak belli olmayan, omuz hareketlerinin aktif ve pasif olarak önemli düzeyde kısıtlandığı bir durumdur” şeklinde yapmıştır. Gerek hastalığın tanımında, gerekse patoloji, etiyojisi ve tedavisinde bir birliktelik yoktur. Adeziv kapsülit klinik bir tanı olmakla birlikte etiyojisi, ayırıcı tanı ve tedavi planlaması açısından MRG kullanılabilir. Hastalığın seyri uzun sürebilir ve hem yaşam kalitesini hem de işgücünü etkileyebilir. Adeziv kapsülitte tedavinin amacı, ağrının azaltılması ve eklem fonksiyonlarının düzeltilmesidir. Adeziv kapsülitte hem ağrının giderilmesi hem de hareket kısıtlılığının azaltılması amacıyla fizik tedavi modaliteleri ve egzersizler en sık tanımlanan konservatif tedavi yaklaşımlarıdır.

Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamızın amacı, adeziv kapsülit tanısı alan hastalarda MRG bulgularının tedavi sonucunu tahmindeki önemini ortaya çıkarmak yani MRG bulgularının outcome için ne kadar prediktif bir değere sahip olduğunu araştırmaktır. Bu anlamda adeziv kapsülit için spesifik MRG bulgusu olan hastaların (MRG’de adeziv kapsüliti destekleyen bulgular olarak rotator interval düzeyinde yumuşak doku sinyal değişiklikleri ve aksiller girintiyi yansıması nedeniyle inferior glenohumeral ligamentte kalınlaşma ve intensite artışı değerlendirildi), olmayanlardan fizik tedavi sonuçları açısından farkları incelenmiştir. Detaylı literatür taramalarında benzer bir çalışma örneğine rastlanmamıştır.

Çalışmaya klinik olarak adeziv kapsülit tanısı konan 30 hasta katıldı. Çalışmaya alınan hastalara MRG yapıldı ve sonrasında fizik tedavi programları planlandı. Fizik tedavide 15 seans HP, US, TENS’in yanısıra EHA, aktif ve pasif germe egzersizleri uygulandı. Hastalar ilk muayenede ve tedavi bitiminde çeşitli ölçeklerle değerlendirildiler (EHA ölçümü, VAS, HAQ, Q-DASH). MRG bulgusu olan ve olmayan hastalarda tedavi öncesine

göre tedavi sonrası yapılan değerlendirmelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte fizik tedavi sonrası tüm ölçek ve skorlarda her iki grupta belirgin iyileşme gözlandı.

Sonuç olarak, bu çalışmanın verileri adeziv kapsülitte MRG'nin yalnızca benzer şekilde klinik bulgularla seyreden omuz patolojilerinin dışlanması için kullanılabileceği durumunu ortaya koymuştur. Adeziv kapsülit destekleyen spesifik MRG bulgusu olması tedavi sonucunu etkilememekte ve prognostik veri sağlamamaktadır. Adeziv kapsülit tedavisinde fizik tedavi uygulamaları olumlu katkı sağlamaktadır. Bizim çalışmamız adeziv kapsülitte MRG bulguları ve tedavi sonuçları arasında ilişkiyi araştırması nedeniyle öncü niteliğindedir. Ancak daha kesin ve doğru hükümlere varabilmek için daha geniş serilerde, doğru planlanmış çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar sözcükler: Adeziv kapsülit (donuk omuz), Manyetik rezonans görüntüleme, Fizik tedavi uygulamaları

ABSTRACT

The shoulder joint is the largest joint with the ability to move in the human body. The functionality of the shoulder-arm complex is adversely affected by various pathologies. Shoulder pains are common musculoskeletal complaints in the population. "Adhesive Capsulitis" is a disorder that restrict movements of the shoulder joint and is characterized by shoulder pain. It is characterized by active and passive restriction of glenohumeral motion following the spontaneous beginning of pain in the shoulder. The onset is mostly insidious and of idiopathic origin. The current consensus definition of the American Shoulder and Elbow Surgeons is "a condition of uncertain etiology characterized by significant restriction of both active and passive shoulder motion that occurs in the absence of a known intrinsic." There is no consensus on the definition of the disease, as well as its pathology, etiology and treatment. Adhesive capsulitis is a clinical diagnosis but MRI can be used for the etiology, differential diagnosis and treatment planning. The course of the disease may be prolonged and it may affect the quality of life or the ability to work. The aim of adhesive capsulitis treatment is pain reduction and improvement of joint function. Physical therapy modalities and exercises are the most common conservative treatment approaches both for pain relief and motion limitation reduction in adhesive capsulitis.

Based on this knowledge, the purpose of our study was to reveal the importance of MRI findings in predicting the treatment result in patients diagnosed with adhesive capsulitis. In this sense, the differences in terms of physical treatment results between patients with and without MRI findings specific for adhesive capsulitis (soft tissue signal changes at the rotator interval level and thickening and increased intensity in the inferior glenohumeral ligament as a reflection of the axillary recess were evaluated as findings supporting adhesive capsulitis on MRI) were investigated. A similar study could not be found with a detailed literature search.

30 patients clinically diagnosed with adhesive capsulitis participated in the study. All the patients were evaluated with MRI and their physical therapy programs were then planned. The physical therapy consisted of 15 sessions of HP, US, TENS as well as EHA and active and passive stretching exercises. The patients were evaluated using various scales (EHA measurement, VAS, HAQ, Q-DASH) at the first examination and at the end of the treatment. No significant difference was found between pre-treatment and post-treatment

evaluations of patients with and without MRI findings. However, a significant improvement was seen in all scales and scores after physical therapy in both groups.

In conclusion, the data of this study reveal that MRI can only be used for the exclusion of shoulder pathologies with similar clinical findings in adhesive capsulitis. Having specific MRI findings supporting adhesive capsulitis does not affect the treatment result or provide prognostic data. Physical therapy makes a positive contribution in the treatment of adhesive capsulitis. Our study is the first to investigate the relationship between MRI findings and treatment results in adhesive capsulitis. However, properly planned studies in larger series are needed to reach more precise and accurate conclusions.

Key words: Adhesive capsulitis (frozen shoulder), Magnetic resonance imaging, Physical therapy application

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iiii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR	ix
ŞEKİL DİZİNİ.....	xi
TABLO DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Omuz Anatomisi.....	3
2.1.1. Kemik Yapı	4
2.1.2. Eklemler	7
2.1.3. Bursalar.....	10
2.1.4. Kaslar.....	10
2.2. Omuz Eklemi Biyomekaniği	15
2.2.1. Glenohumeral Eklem Hareketleri	15
2.2.2. Skapula Hareketleri	18
2.2.3. Omuz Kompleksi Üzerine Etkili Kuvvetler	19
2.3. Omuz Ağrısı Nedenleri.....	20
2.3.1. Subakromial Sıkışma Sendromu ve Rotator Manşon Tendinitleri.....	21
2.3.2. Rotator Manşon Yırtıkları	24
2.3.3. Kalsifik Tendinit.....	25
2.3.4. Bisipital Tendon Patolojileri.....	26
2.3.5. Glenohumeral İnstabilite	27
2.3.6. Adeziv Kapsülit	28

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1. Çalışma Grubu.....	42
3.2. Klinik Değerlendirme ve Kullanılan Ölçekler.....	43
3.2.1. EHA Ölçümü	43
3.2.2. Ağrı değerlendirmesi	43
3.2.3. Fonksiyonel değerlendirme	44
3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	44
3.4. İstatistiksel Analiz	45
4. BULGULAR	46
4.1. Klinik ve Demografik Özellikler.....	46
4.2. MRG İnceleme Sonuçları	48
4.3. Grupların EHA Ölçümü ve Değerlendirme Ölçekleriyle Karşılaştırılması	50
4.4. MRG’de AKE Hipertrofisi Görünümü Açısından Yapılan Değerlendirmeler.....	55
4.5. Demografik Özelliklerin ve Anamnez Bulgularının EHA ve Değerlendirme Ölçekleriyle İlişkisi	59
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ.....	72
7. KAYNAKLAR.....	73
8. EKLER	81

KISALTMALAR

Abd	: Abduksiyon
Add	: Adduksiyon
AK	: Adeziv Kapsülit
AKE	: Akromioklavikular eklem
BT	: Bilgisayarlı tomografi
EHA	: Eklem hareket açıklığı
EMG	: Elektromiyografi
ER	: Eksternal rotasyon
FS	: Yağ baskılı
HAQ	: Sağlık Değerlendirme Anketi
HP	: Hotpack
İGHL	: İnférieur glenohumeral ligament
İR	: İnternal rotasyon
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
NSAİİ	: Non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar
PD	: Proton dansite
Rİ	: Rotator interval
SASS	: Subakromial sıkışma sendromu
Tc99	: Teknesyum 99
TENS	: Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
TSE	: Turbo spin echo
US	: Ultrason
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Görsel analog skala

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa no:
Şekil 2.1. Omuz Kuşağını Oluşturan Kemikler ve Eklemler	3
Şekil 2.2. Humerus Başının Şafta Göre Açısı ve Retroversiyonu.....	4
Şekil 2.3. Skapulanın Önden, Yandan ve Arkadan Görünümü.....	5
Şekil 2.4. Akromion Tipleri.....	6
Şekil 2.5. Omuz Eklemi Önden Görünüşü	8
Şekil 2.6. Rotator Manşon Kasları	11
Şekil 2.7. Skapulotorasik Kaslar	13
Şekil 2.8. Skapulohumeral Ritm.....	17
Şekil 2.9. Skapula Hareketleri	18
Şekil 2.10. Deltoid-Rotator Manşon Kuvvet Çifti.....	19
Şekil 2.11. Omuz Kompleksi Kaslarının Hareket Eksenleri	19
Şekil 2.12. Neer Testi	23
Şekil 2.13. Hawkins Testi.....	23
Şekil 2.14. Speed Testi	27
Şekil 2.15. Yergason Testi.....	27
Şekil 2.16. Endişe Testi	27
Şekil 3.1. Rotator İnterval	45
Şekil 4.1. Adeziv Kapsülit MRG (İGHL kalınlaşması)	49
Şekil 4.2. Adeziv Kapsülit MRG (Rİ'de sinyal değişikliği)	49
Şekil 4.3. Grup I ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması)'deki Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Aktif ve Pasif EHA Medyan Fleksiyon ve Abduksiyon Dereceleri.....	52

Şekil 4.4.	Grup I ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması)'deki Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Aktif ve Pasif EHA Medyan İç ve Dış Rotasyon Dereceleri	52
Şekil 4.5.	Grup I ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması)'deki Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Medyan VAS Düzeyleri	53
Şekil 4.6.	Grup I ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması)'deki Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Ortalama HAQ Düzeyleri	54
Şekil 4.7.	Grup I ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması)'deki Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Ortalama Q-DASH Düzeyleri	55

TABLO DİZİNİ

	Sayfa no:
Tablo 2.1. Omuz Ağrısı Nedenleri.....	20
Tablo 2.2. Adeziv Kapsülit Sınıflandırması.....	29
Tablo 4.1. Olguların Sosyo-Demografik Özellikleri	46
Tablo 4.2. Olguların Klinik Özellikleri.....	47
Tablo 4.3. Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası EHA, VAS, HAQ, Q-DASH Değerleri	48
Tablo 4.4. Olguların MRG Bulguları Yönünden Dağılımı.....	49
Tablo 4.5. Grup I ve Grup II (İGHL veya Rİ sinyal değişikliği saptananlar)'deki Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri.....	50
Tablo 4.6. Grup I ve Grup II (İGHL veya Rİ sinyal değişikliği saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası EHA Düzeyleri.....	51
Tablo 4.7. Grup I ve Grup II (İGHL veya Rİ sinyal değişikliği saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Ağrı Düzeyleri.....	53
Tablo 4.8. Grup I ve Grup II (İGHL veya Rİ sinyal değişikliği saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası HAQ ve Quick DASH Skorları	54
Tablo 4.9. Grup I ve Grup II (İGHL, Rİ sinyal değişikliği veya AKE hipertrofisi saptananlar)'deki Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri.....	56
Tablo 4.10. Grup I ve Grup II (İGHL, Rİ sinyal değişikliği veya AKE hipertrofisi saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası EHA Düzeyleri.....	57
Tablo 4.11. Grup I ve Grup II (İGHL, Rİ sinyal değişikliği veya AKE hipertrofisi saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Ağrı Düzeyleri.....	58

Tablo 4.12.	Grup I ve Grup II (İGHL, Rİ sinyal değişikliği veya AKE hipertrofisi saptananlar)'deki Olguların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası HAQ ve Quick DASH Skorları.....	58
Tablo 4.13.	Yaş ve Hastalık Süresi İle Tedavi Öncesine Göre Tedavi Sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH Düzeylerindeki İyileşme Miktarları Arasındaki Korelasyon Katsayısı ve Önemlilik Düzeyleri	60
Tablo 4.14.	Tedavi Öncesine Göre Tedavi Sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH Düzeylerindeki İyileşme Miktarlarının Cinsiyet Gruplarına Göre Dağılımı	61
Tablo 4.15.	Tedavi Öncesine Göre Tedavi Sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH Düzeylerindeki İyileşme Miktarlarının Travma Öyküsüne Göre Dağılımı	62
Tablo 4.16.	Tedavi Öncesine Göre Tedavi Sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH Düzeylerindeki İyileşme Miktarlarının Yandaş Hastalık Öyküsüne Göre Dağılımı	63

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Omuz eklemi insan vücudunda en geniş hareket yeteneğine sahip olması ve üst ekstremité ile gövde arasında fonksiyonel bir kompleks meydana getirmesi nedeniyle günlük yaşam aktivitelerinde son derece önem taşır (1). Dış etkilere açık anatomik konumu nedeni ile gerek travmatik gerekse kullanıma bağlı omuz eklem patolojileri sık karşılaşılan bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. Omuz-kol kompleksinin fonksiyonelliği, değişik patolojilere bağlı olarak olumsuz yönde etkilenmektedir. Bu kompleksin hareketlerini limitleyen ve omuz bölgesindeki ağrıyla karakterize durumlardan birisi de “Adeziv Kapsülit”dir. İlk defa Duplay tarafından 1872 yılında tanımlanmıştır. Adeziv kapsülit literatürde donuk omuz (frozen shoulder), skapulohumeral periartrit, periartiküler fibrosit, adeziv bursit, Duplay periartriti, aderan obliteratif bursit gibi farklı isimlerle de anılmaktadır (2,3).

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber primer ve sekonder olmak üzere iki kategoride incelenebilir. Primer (idiopatik) olgular en sık rastlanan ve en az anlaşılan grubu oluşturmaktadır (4,5).

Etyolojik faktör ne olursa olsun klinik tablo omuz ağrısı ile birlikte omuzun bir veya birden fazla planda eklem hareket açıklığında ortaya çıkan ve giderek artan pasif kısıtlanmasıdır. Prevelansı % 2-5 oranındadır. Adeziv kapsülit genellikle 40 yaş üzerinde ve daha çok kadınlarda görülür. Hastalığın doğal seyri 3 evreden oluşmaktadır toplamda bütün hastalık dönemi 1-3 yıl sürebilir (3,4).

Histopatolojik çalışmalarda eklem kapsülünde fibrozis ve vaskülarite artımı saptanmış olup, lezyondaki ana hücre popülasyonunun fibroblastlar ve miyofibroblastlar olduğu gösterilmiştir (4,6).

Adeziv kapsülit tanısı büyük oranda anamnez ve fizik muayene bulgularıyla klinik olarak konulmaktadır. Rutin hematolojik testler normaldir (7). Spesifik radyografik bulgusu yoktur (8). Bununla birlikte omuz eklemine ilgilendiren diğer birçok durumla ayırıcı tanıya gidilmesi ve altta yatan sebebin de ortaya çıkarılabilmesi açısından radyolojik yöntemlerin değerlendirilmesinin önemi vardır. Özellikle eklem patolojilerinde yaygın olarak kullanılan Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), omuz eklemine oluşturan kompleks yapıların irdelenmesinde değerli bir tanı aracıdır (4, 9-11).

Adeziv kapsülitte tedavinin amacı, ağrının azaltılması ve eklem fonksiyonlarının düzeltilebilmesidir. Analjezik ve antiinflamatuvar ilaçlar ağrıyı azaltsa da eklem hareketlerine etkisi yoktur. Çeşitli fizik tedavi ajanları ve egzersizlerin ise hem ağrıyı azaltan hem de eklem hareket açıklığını artıran etkileri vardır (3,4).

Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı, adeziv kapsülit tanısı alan hastalarda MRG bulgularının tedavi sonucunu tahmindeki önemini ortaya çıkarmak yani MRG bulgularının outcome için ne kadar prediktif bir değere sahip olduğunu araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Omuz Anatomisi

Omuz eklem kompleksi üst ekstremitiyi gövdeye bağlayan oldukça mobil bir eklemdir. Skapula, humerus, klavikula kemikleri ile bunlar arasındaki eklemler, sternoklavikular eklem ve skapulotorasik yüzeyden oluşur (Şekil 2.1) (3, 12). Omuz eklem kompleksinin üç boyuttaki hareketi elin fonksiyonel bir ark içinde vücudun her bölgesine ulaşabilmesini sağlar (13). Ancak bu hareket serbestliği stabilitenin sağlanmasını güçleştirir. Stabilitenin sağlanmasında kaslar, ligamanlar ve eklemlerin koordineli hareketleri büyük rol oynar (12).

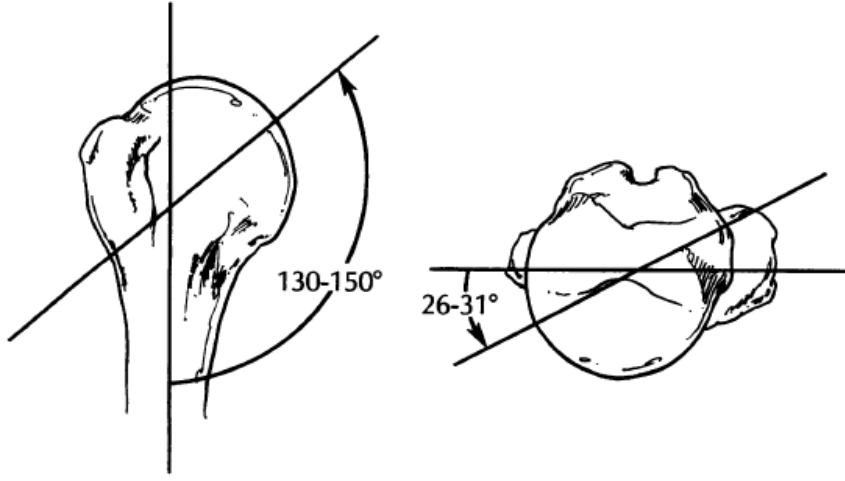


Şekil 2.1. Omuz kuşağını oluşturan kemikler ve eklemler

2.1.1. Kemik Yapı

Humerus: Üst ekstremitenin en uzun ve en geniş kemiğidir. Kol iskeletini yapan trabeküler bir kemiktir. Proksimal kesimde glenoid fossa ile eklem yapan humerus başı yer alır. Yarım küre şeklindeki bu yapı, içe ve hafif arkaya bakar. Humerus başının çevresinde dışta büyük tüberkül, önde küçük tüberkül adlı iki kabartı yer alır. Büyük tüberkülün infraspinatus, supraspinatus ve teres minor kaslarının tendonlarının yerleştiği 3 faseti vardır. Küçük tüberküle ise subskapularis kası yapışır. Başı tüberkülden ayıran oluğa “collum anatomicum” adı verilir. İki tüberkül arasındaki dikey oluğa ise “sulcus intertubercularis” denir. Bu oluktan biceps kasının uzun başının tendonu geçer (14).

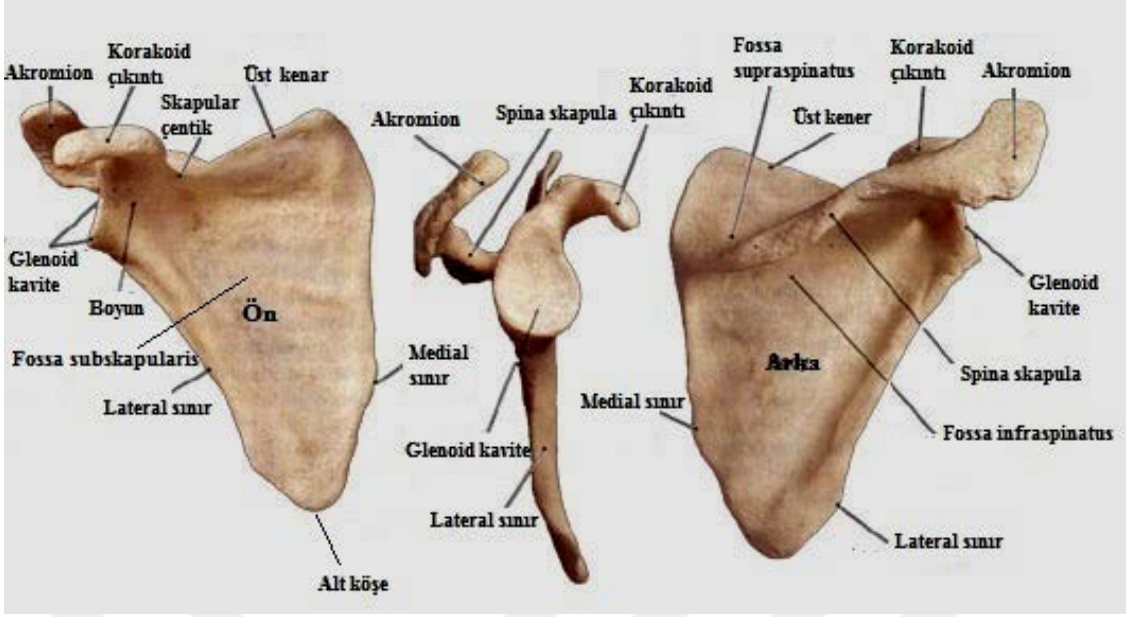
Humerus başı, anatomik boyunda şafta göre 130° - 150° 'lik bir eğim yapar ayrıca medial ve lateral epikondiler düzleme göre de 26° ila 31° retroversiyondadır (Şekil 2.2) (15).



Şekil 2.2. Humerus başının şafta göre açısı ve retroversiyonu

Klavikula: Aksiyal iskelet ile üst ekstremité arasındaki bağlantıyı sağlar. 2/3 iç kısmı konveks, 1/3 dış kısmı konkav olan S şeklinde bir yapıdır. Üst ekstremitenin elevasyonu sırasında stabilite ve mobilitenin sağlanması için S şeklindeki yapı önemlidir. Medialde sternum ve 1.kıkırdak kaburga ile lateralde akromion ile eklem yapar. Kolu gövdeden ayrı tutan ve dayanak görevi yapan klavikula, üst ekstremitéye uygulanan gücün aksiyel iskelete iletilmesinde rol oynar. Deltoid, sternokleidomastoid, pektoralis major kasları klavikuladan orijin alır. Trapezius ve subklavius kasları ise klavikulanın distal ucuna yapışırlar. Klavikulanın arkasından subklavian arter ve ven ile brakial pleksus geçer (16). Kasların yapışma yeri ve altındaki nörovasküler yapıların koruyucu bir bariyeri olarak görev yapan klavikula ayrıca omuz kompleksini stabilize ederek omuzun, pektoralis ve diğer aksiyohumeral kasların aktivasyonu ile mediale doğru yer değiştirmesini de önler (17).

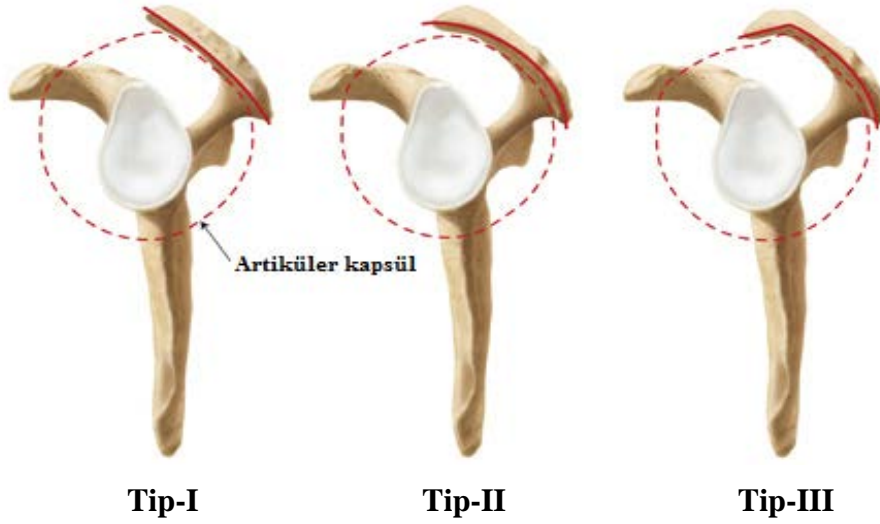
Skapula: Toraksın arka dış kısmında, 2-7. kostalar arasında yerleşmiş, yassı, üçgen şeklinde bir kemiktir. Başlıca yapıları: Gövde, spina skapula, akromion, glenoid fossa ve korakoid çıkıntısıdır (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Skapulanın önden, yandan ve arkadan görünümü

Skapula gövdesi koronal planda 30-45 derecelik öne açılma yapar. Kasların yapışma yeri olarak fonksiyon görür. Skapulanın medial kenarı dorsal vertebraların spinöz çıkıntılarında yaklaşık 5 cm lateraldir. Kostalara bakan yüzü konkavdır ve subskapular fossa adını alır. Konveks arka yüzü spina skapula ile supraspinöz fossa ve infraspinöz fossa olarak ikiye ayrılmıştır. Spina skapula deltoid kas için origo, trapezius kası için insersio görevini üstlenir (17).

Akromion, skapulanın arka yüzünde yer alan, spina skapulanın dış yana doğru giden ve arkadan öne doğru basık olan uzantısıdır. Akromion, deltoidin fonksiyonunda bir kaldıraç kolu gibi rol alır ve klavikulanın distal ucu ile birleşip akromioklavikular eklemi meydana getirir. Humerus başı ile olan ilişkisi dolayısıyla rotator manşon patolojilerine eşlik ettiği için akromionun eğimi üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Subakromial sıkışmanın olduğu supraspinatus tendonunun çıkış bölgesinde akromion ile humerus başı arasındaki mesafe normalde frontal planda 9-10 mm.dir (erkek 6,6-13,8 mm, kadın 7,1-11,9 mm) (18,19). Bigliani ve arkadaşları alt yüzünün geometrik şekline göre Tip 1 (düz), Tip 2 (eğri veya kıvrık), Tip 3 (çengel) olmak üzere üç tip akromion tarif etmişlerdir (Şekil 2.4) (20). Yapılan çalışmalarda Tip 3 akromion ile subakromial patolojiler arasında yüksek korelasyon olduğu saptanmıştır (21,22).



Şekil 2.4. Akromion tipleri

Akromionun şekli ile birlikte embriyolojik gelişiminin de klinikte önemi vardır. Akromionun üç ayrı kemikleşme merkezi bulunmaktadır. Bu kemikleşme merkezleri preakromion, mezoakromion, ve metaakromion olarak adlandırılır (23). Bu kemikleşme merkezleri ortalama 22. yaşta birbirleri ile kaynarlar. Eğer kaynama olmazsa kaynamamış parça “os acromiale” olarak adlandırılır. Akromion epifiz çekirdekleri konvansiyonel olarak aksiller pozisyonda değerlendirilmelidir. Aksiller grafide kaynamamış epifiz çekirdekleri kırık olarak yorumlanmamalıdır. Kaynamamış akromion epifiz çekirdeği subakromial bölgede sıkışmaya sebep olabilir (19).

Korakoid çıkıntı, skapula boynunun ön ve lateral uzantısıdır. Skapula glenoid boynunun tabanından çıkar ve dış yana doğru çengel şeklinde kıvrımlıdır. Biceps kasının kısa başının ve korakobrakialis kasının başlangıç; pektoralis minör kasının ise sonlanma yeridir. Korakoide yapışan ligamanlar ise korakohumeral, korakoklavikular, korakoakromial olarak adlandırılır. Korakohumeral ligaman omuzun inferiora subluksasyonunu önler. Korakoakromial ligaman humerus başının süperiora hareketleri sırasında tampon görevi görür. Korakoklavikular ligaman, akromioklavikular eklemin ve klavikulanın aşağı-yukarı stabilitesinde önemlidir. Bu ligamanın kesilmesi veya yırtılması halinde klavikula yukarı ve arkaya deplase olur (19,23,24).

Glenoid fossa, skapulanın humerus başı ile eklem yaptığı kısmıdır. Yaklaşık 2-7° arasında değişen retroversiyon açısı vardır. Bu açılma eklemin horizontal stabilitesinin korunmasında ve humeral başın anteriora doğru yer değiştirmesini önlemede önemlidir (26).

2.1.2. Eklemler

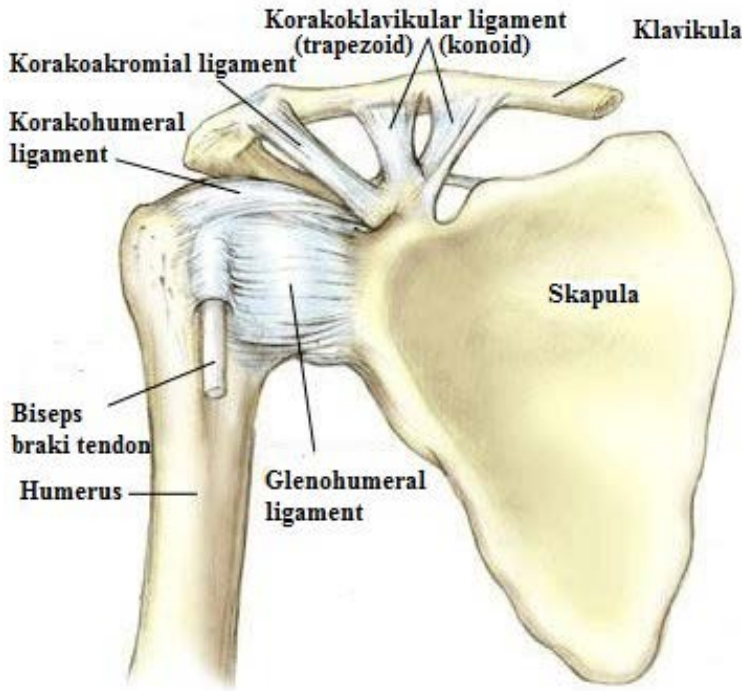
İnsan vücudunun en hareketli eklemi olan omuzun, bu geniş hareket kabiliyeti yapısına katılan dört ayrı eklemlerle sağlanır (Şekil 2.5) (27).

Glenohumeral eklem: Humerus başı ile glenoid fossa arasındaki top-yuva tipi multiaksiyel bir eklemdir. Yüzeyleri açısından uyumsuz bir eklemdir. Humerus başının sadece %35'i glenoid fossanın kemik yüzeyi ile ilişkilidir. Eklem yüzeylerindeki kemik temasının minimal olması eklem geniş bir hareket serbestliği sağlar. Eklem stabilitesi kuvvetli ligaman yapıları ve kas grupları ile sağlanır. Eklem stabilizatörleri statik ve dinamik olarak ikiye ayrılır. Kapsül, labrum, glenohumeral ve korakohumeral ligamanlar statik; rotator manşon kasları ise dinamik stabilizatörlerdir (Şekil 2.5). Glenoid labrum glenoid fossanın kenarında fibröz kıkırdak yapıda, halka şeklinde bir oluşumdur. Glenoid fossayı derinleştirip humerus başı ile olan temas yüzeyini %75'e çıkartarak, eklem stabilitesine katkıda bulunur (3).

Kapsül geniş bir alanda humerus başının etrafını sarar, glenoid çevresinde sıkıca kemiğe yapışır. Hacmi 10-15 ml'dir ve humerus başının iki katıdır. Bu durum eklem geniş hareket açıklığı sağlar, fakat aynı zamanda eklem stabilitesinin azalmasına yol açar. Adeziv kapsülde eklem kapsülü hacmi 5 ml'ye kadar düşebilir (28). Eklem kapsülünün inferioru, rotasyon ve elevasyona izin verecek şekilde gevşek yapıdadır ve rüptürün en çok görüldüğü, en zayıf bölümüdür (29). Kapsülün yapısını glenohumeral ligaman destekler. Bu ligaman üst, orta ve alt olmak üzere üç kısımdan oluşur ve kapsül ligaman olarak isimlendirilir. Üst glenohumeral ligaman, korakohumeral ligaman ve supraspinatus tendonu ile birlikte humerus başının aşağı kaymasını engeller (30). Orta glenohumeral ligaman 90°nin üstündeki abduksiyonda kolun dış rotasyonunu sınırlar ve omuzun anterior stabilizasyonunda önemlidir. Alt glenohumeral ligaman içlerinde en uzun ve en güçlü olanıdır. Glenoid labrumun inferiorundan çıkar ve humerus boynuna yapışır. Özellikle omuz eklemine abduksiyon ve dış rotasyonunda eklem antero-inferior stabilitesinin sağlanmasında önemlidir (3). Ayrıca eklem ön tarafında korakoid çıkıntından tüberkülüm majusa uzanan korakohumeral ligaman dışa rotasyonu sınırlar. Adeziv kapsülde bu bağın da rolü olduğu düşünülür (31). Transvers humeral bağ, kapsülün transvers liflerinin kalınlaşması ile oluşur ve biceps kasının oluk içinde durmasını sağlar. Eklem kapsülü, inferior bölümü hariç, bütünüyle rotator manşon tarafından sarılmış ve bu sayede kuvvetlendirilmiştir (30).

Statik stabilizatörlerin devamlı yük altında kalması bir süre sonra bu yapılarda iskemi ve ağrıya yol açacağından dinamik stabilizatörler devreye girer. Rotator manşon kaslarından subskapularis önde, supraspinatus üstte, infraspinatus ve teres minör kasları arkada bulunur. Bu kasların aktivitesi humerus başının glenoid kavitede santralize olmasını sağlar. Erekt pozisyonda (kol yanda ve yalnızca kendi ağırlığını taşıması durumunda) en önemli stabilizatör supraspinatus kasıdır (32).

Omuz ekleminin abduksiyon hareketinin başlangıcında, deltoid kası humerus başını akromiona doğru yukarıya çeker. Rotator manşon kasları ve bisipital tendon yukarıya doğru olan translasyonel hareketi önlemek için humerus başı depresörleri olarak etki eder. Bu durum kuvvet çifti olarak bilinir (3). Bicepsin uzun başının glenohumeral stabiliteye olan katkısı, özellikle rotator manşon yırtığı olan hastalarda bisipital tendonun kalınlaşması ile gösterilmiştir.



Şekil 2.5. Omuz eklemi önden görünüşü

Akromioklavikular eklem: Klavikulanın lateral ucu ile akromion arasında oluşur. Eklem yüzeyleri fibrokartilaj doku ile kaplı olup genellikle intraartiküler bir disk ile ayrılmıştır. Eklem kapsülü zayıf ve gevşek yapıda olduğu için eklem ön-arka stabilitesi akromioklavikular ligamanlarla, vertikal stabilitesi korakoklavikular ligamanlarla kontrol edilir (33). Eklemi destekleyen esas ligaman olan korakoklavikular ligaman, klavikula ile

korakoid çıkıntı arasında yer alır ve lateral parçasına trapezoid, medial parçasına konoid ligaman denir (Şekil 2.5). Bu bağ, klavikulanın skapula ve üst ekstremitenin ağırlığını taşımasından sorumludur. Bu ligamanlar klavikulayı skapulaya sıkıca tutturur ve skapulanın akromioklavikular eklem etrafında dönmesini önlerler (31).

Klinik olarak bu bölgedeki en önemli yapı korakoakromial arktır. Bu ark korakoid çıkıntı, akromion ve arada bağlantıyı sağlayan korakoakromial ligamandan oluşur. Korakoakromial arkin üstünde deltoid kası, altında ise sırasıyla subakromial bursa, rotator manşon tendonları ve humerus başı bulunmaktadır. Humerus başını ve rotator manşon tendonlarını doğrudan travmadan koruyan bu yapı aynı zamanda humerus başının yukarıya dislokasyonunu da önler (22). Akromioklavikular eklem, omuz elevasyonu sırasında yaklaşık 20°'ye ulaşan rotasyon yaparak ek bir hareket açıklığı sağlar. Bu rotasyon, elevasyonun ilk 20°'si ve son 40°'sinde oluşur (19).

Sternoklavikular eklem: Üst ekstremita ile aksial iskelet arasındaki tek eklemdir. Klavikulanın sternal ucu ile manubrium sterninin üst lateral parçası ve birinci kosta arasındaki eklemdir. Eklem yüzeyinin düzgünlüğünü sağlayan ve şok absorban görevi yapan bir diski bulunur. Eklem kapsülü ligamanlarla desteklenmiştir. Anterior sternoklavikular ligaman klavikulanın sternal ucunun öne, posterior ligaman ise arkaya hareketini kısıtlar. Posterior ligaman ayrıca klavikula lateral ucunun inferiora depresyonunu önleyen güçlü bir stabilizatör olarak görev yapar. İnterklavikular ligaman ise sternum üzerinden her iki klavikulayı birleştirir. Ön kostaklavikular ligaman klavikulanın lateral hareketini, arka kostaklavikular ligaman medial hareketini sınırlar (19). Ayrıca sternohiyoid, sternotiroid ve sternoklavikular kaslar da eklem stabilitesini artırır. Eklem 3 planda hareketi vardır. Frontal planda yaklaşık 30-40°'lik elevasyon-depresyon, horizontal planda 30° protraksiyon-retraksiyon yapar (3). Sagittal planda ise ortalama 44-55°'lik rotasyon hareketi vardır (34).

Skapulotorasik yüzey: Gerçek sinovyal bir eklem olmayıp fonksiyonel bir eklem olarak kabul edilir. Skapulotorasik hareketin önemli bir kısmı bu kasların fasyaları ile toraks fasyası arasında gerçekleşir. Glenohumeral eklem her derecesi için, skapulotorasik hareket 0,5 ile 0,8 derece arasındadır. Pratik olarak oran 2/1 dir. Buna skapulotorasik ritm denir (19).

2.1.3. Bursalar

Bursalar, fasyal aralıkların birleşmesi ile oluşan damarsız ve yüzeyleri kaygan olduğu için özellikle sert dokular arasında yer alan ve yüzeyleri destekleyen sinovyal keselerdir.

Subakromial bursa: Fibroadipöz doku ile supraspinatus tendonuna ve akromiona bağlı olan, vücuttaki en büyük bursadır. Omuz hareketleri sırasında rotator manşon, akromion ve akromioklavikular eklem arasında kayganlığı artırarak hareketi kolaylaştırır. Subdeltoid bursa ile ilişkisi olduğu için bu iki bursa yerine sadece subakromial bursa olarak adlandırmak daha doğru olur. Subakromial bursa normalde sadece potansiyel bir boşluktur. Adezyonlar ve ödem yoksa kapasitesi 5-10 ml'dir. Normalde glenohumeral eklemlerle ilişkisi yoktur, ancak rotator manşon yırtıklarında eklem ile ilişkiye geçer, çekilen artrografide bursa içine geçiş görülür (35).

Subskapular bursa: Subskapular tendon ile eklem kapsülü arasında bulunur. Glenohumeral eklemlerle birleşir ve eklem bir girintisi olarak kabul edilir. Subskapularis tendonunun korakoid ve skapula boynuna sürtünmesini önler. Genellikle eklem içi serbest cisimler buraya yerleşir; ayrıca sinovitte ağrının yoğun olduğu yerdir (36). Bunların dışında korakoid çıkıntı ve eklem kapsülü arasında, korakobrakial kasın arkasında, teres major kası ile trisepsin uzun başı arasında da bursalar bulunabilir.

2.1.4. Kaslar

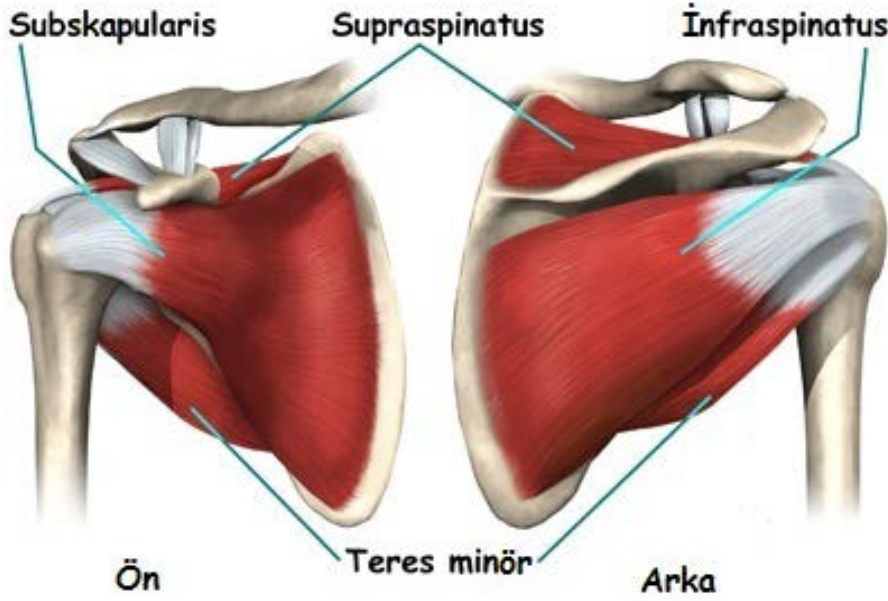
Omuz kompleksini oluşturan eklem yüzeylerinin stabiliteye katkısının az olması nedeniyle bağların ve eklem çevresindeki kasların, eklem yüzleri arasındaki ilişkiyi sağlamada, normal fonksiyonu sürdürmede büyük önemi vardır (37,38).

Omuz kompleksinin fonksiyonuyla ilgili kaslar üç grup halinde incelenir;

Glenohumeral Kaslar

Temel olarak rotator manşon kasları ve deltoid kasından oluşur. Rotator manşon kasları (rotator manşet veya rotator cuff kasları) skapuladan köken alan ve humerusun büyük ve küçük tuberkulumlarına yapışan dört kastan oluşan bir komplekstir. Supraspinatus, infraspinatus, subskapularis ve teres minör kaslarından oluşur. Bu yapı, omuz eklemi kapsülüne yapışarak eklem kapsülünü önden, yukarıdan ve arkadan kuvvetlendiren,

humerus başının eklem çukurunda kalmasını sağlayarak glenohumeral stabiliteye katkısı olan önemli bir faktördür (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Rotator manşon kasları

M. Supraspinatus: Skapulanın üst kısmında bulunur. Rotator manşonun en önemli ve en çok yaralanmaya maruz kalan kasıdır (40). Fossa supraspinatustan başlar ve korakoakromial arkın altından geçerek tuberkulum majusta sonlanır. Alt lifleri ile eklem kapsülü birbirinden ayrılmaz (Şekil 2.6). Omuza abduksiyon yaptırır. Omuzun elevasyon ile ilgili tüm hareketlerinde aktif rol oynar ve maksimum kasılmayı 30° elevasyonda yapar (19). Üstte subakromial bursa ve akromion, altta humerus başı ile çevrelendiği için tendon kompresyon ve zedelenmelere maruz kalır. Özellikle 40 yaş üstü kişilerde supraspinatus tendonunun yırtılma ihtimali artmaktadır (24). N.supraskapularis (C5-C6) tarafından inerve edilir.

M. İnfraspinatus: Fossa infraspinatusun iç kısmından başlar ve tuberkulum majus ortasına yapışır. Yapışma yerinde ön üstte m.supraspinatus, altta m.teres minörün tendinöz kısımları ile karışmıştır (Şekil 2.6). Omuzun en önemli dış rotatorlarından biri olup, dış rotasyonun %60-90'ı bu kas tarafından sağlanır. N.supraskapularis (C5-C6) tarafından inerve edilir. Humerus başı depresörüdür. M.infraspinatus iç rotasyon sırasında humerus başını sardığı için omuzu posterior subluksasyona karşı stabilize eder, omuz abduksiyon ve dış rotasyonda iken ise omuzu arkaya doğru çekerek anterior subluksasyonu önler (17,19).

M. Teres minör: Skapulanın lateral kenarının orta kısmından başlar, tüberkulüm majus posteriorunun alt kısmına yapışır. Altında posterior kapsül, üst yüzünde ise deltoid yer alır (Şekil 2.6). Aksiller sinirin posterior dalı (C5-C6) ile uyarılır. Omuzun dış rotatorudur ve anterior yöndeki stabilizasyonda rol oynar (41).

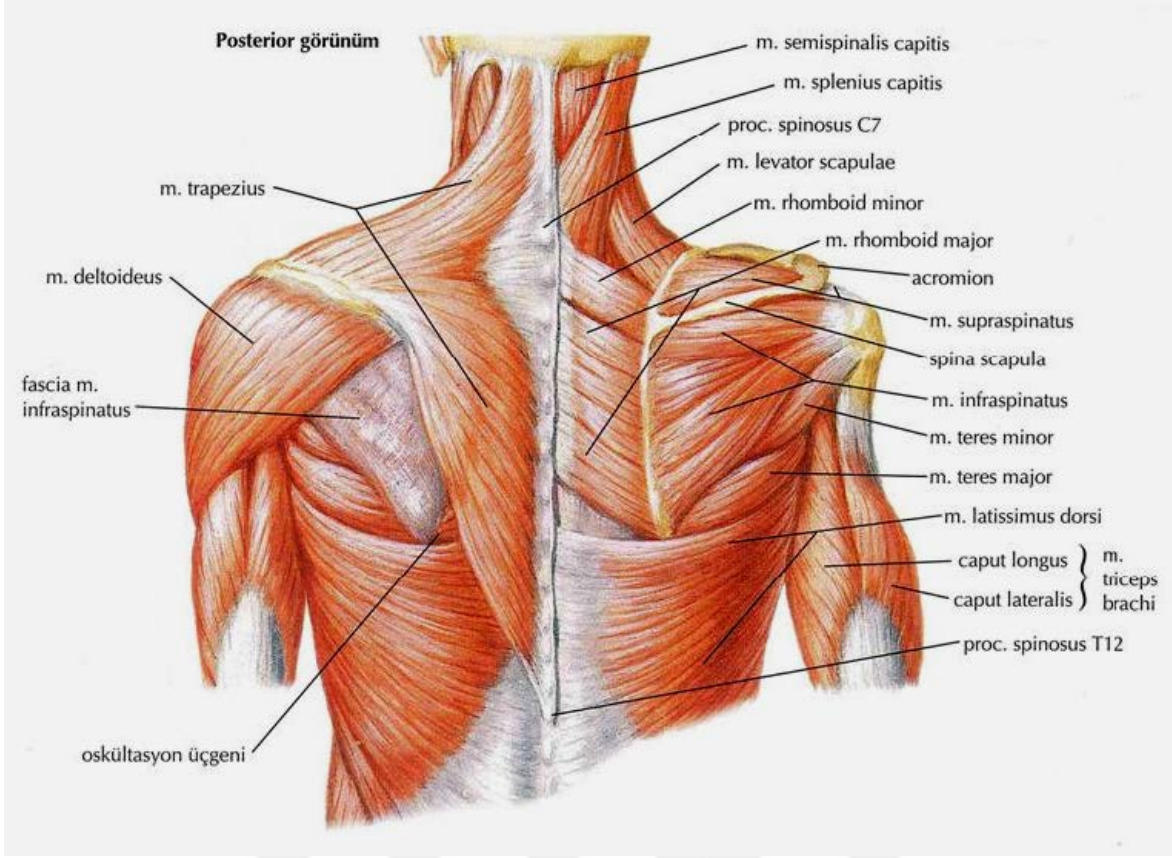
M. Subskapularis: Skapulanın ön yüzünde subskapular fossadan başlar, eklemin önünden geçerek tüberkulüm minusa yapışır (Şekil 2.6). N.subskapularis (C5-C6) ile inerve edilir. Omuza iç rotasyon yaptırır ve humerus başı depresörü olarak fonksiyon görür. Özellikle omuzun anterior subluksasyonunda pasif stabilizatör olarak rol oynar (41,42). 0° abduksiyonda tek başına öne dislokasyonu önlerken, 45° abduksiyonda subskapularis, orta ve alt glenohumeral ligamanlar ile birlikte öne dislokasyonu önler. 90° abduksiyonda ise primer önleyici alt glenohumeral ligamandır (43).

M. Deltoideus: İnsanlarda karakteristik olarak omuz kabarıklığını meydana getiren bu kas, yapışma noktaları ve oluşturduğu hareketlere göre üç parçaya ayrılır. Ön lifleri klavikulanın 1/3 lateralinden, orta lifleri akromiondan ve arka lifleri ise spina skapuladan başlar ve humerus proksimalindeki deltoid tüberkülüne yapışır (Şekil 2.7). En kuvvetli parçası olan orta deltoid omuza abduksiyon yaptırır. Anterior deltoid fleksiyon yaptırır, ayrıca horizontal adduksiyon ve iç rotasyonda görev alır. Posterior deltoid ekstansiyon ve horizontal abduksiyon yaptırır. Dış rotasyona da yardımcıdır. N.aksillaris (C5-C6) ile inerve olur (17,19).

M. Teres major: Skapulanın posterior dış kenarından başlar, kolu önden dolanarak tüberkulüm minus altında sonlanır (Şekil 2.7). Kola ekstansiyon, adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır. N.subskapularis (C5-C6) tarafından inerve edilir (17,19).

Skapulotorasik Kaslar

M. Trapezius: Skapulotorasik kaslar içinde en büyüğü ve en yüzeysel olanıdır. C7-T12 vertebra spinöz çıkıntılarında başlar. Üst lifler oblik olarak uzanarak klavikula 1/3 dış kısmına, alt servikal ve üst torasik lifler akromion ve spina skapulaya, alt lifler ise spina skapulanın medialine yapışır (Şekil 2.7). N. accessorius ile inerve olur. Ayrıca C2-C4 köklerinden de dallar alır. Bu kas, skapular reraktör olarak hareket eder. Üst lifleri skapulaya elevasyon yaptırırken, alt lifleri ise depresyon ve retraksiyon yaptırır (17,19).



Şekil 2.7. Skapulotorasik kaslar

M. Levator skapula: C1-C3, bazen C4 vertebra çıkıntılarında başlar, skapulanın üst köşesinde sonlanır (Şekil 2.7). Trapez üst lifleri ile birlikte skapular elevasyon yaptırır. Dorsal skapular sinir (C4-5) tarafından inerve edilir (19).

M. Serratus anterior: İlk sekiz kostanın ön yüzlerinden başlar, skapulanın kostal yüzünde sonlanır. Skapulanın protraksiyonu ve yukarı rotasyonunda rol alır. Uzun torasik sinir (C5-7) tarafından inerve edilir (19).

Romboid kaslar: Romboid minör, C7-T1 vertebraların spinöz çıkıntılarında başlayıp, spina skapulanın tabanına yakın bir yerde skapula medial kenarına yapışır. Romboid major ise T2-T5 vertebraların spinöz çıkıntılarında başlayıp, romboide minörün yapıştığı yerin hemen altında skapula medial kenarına yapışır (Şekil 2.7). Dorsal skapular sinir (C4-5) tarafından inerve edilir. Trapez orta lifleri ile benzer fonksiyonlar görür. Böylece skapular retraktör olarak görev yapar ve ayrıca skapulanın elevasyonuna da katılır (19). Bu kaslar serratus anterior kasının antagonistidir. İki kas aynı anda kasıldığında skapulayı toraksa tesbit eder.

M. Pectoralis minör: Göğüs duvarının ön kısmında 2-5. kostalardan başlayıp skapulanın korakoid çıkıntısına yapışır. Medial pektoral sinir ile uyarılır (C8-T1) ve skapula depresyon ve protraksiyonunda görev alır (17,19).

Diğer Eklem Kasları

M. Biceps braki: İki orjinlidir ve asıl fonksiyonu omuz ekleminde çok dirsek ekleminde de bulunur. Bicepsin uzun başı glenoidin bisipital tüberkülünden ve labrum üst köşesinden, kısa başı ise korakoid çıkıntıdan başlar ve lateralde tuberositas radii, medialde ise ön kol kaslarının fasyasına yapışır. Muskulokutanöz sinir (C5-6) ile uyarılır. Biceps uzun başının tendonu omuz eklem kapsülünün içinden geçer ve omuz eklemi ile ilgili hastalıklarda olaya katılır. Omuzda özellikle dış rotasyonda humerus başı depresörü olarak görev yapar (19,40).

M. Latissimus dorsi: T7-T12'nin spinöz çıkıntıları, torakolumbal fasya, krsta iliaka, 9-12. kostalar ve skapulanın alt köşesinden başlar. Proksimal humerus ön yüzünde pektoralis majör ve teres majör kasları arasında bisipital oluk medialine yapışır (Şekil 2.7). N.torakodorsalis (C6-8) ile inerve edilir. Kola iç rotasyon, ekstansiyon ve adduksiyon yaptırır. Ayrıca skapulaya aşağı rotasyon yaptırır (17,19).

M. Pectoralis majör: Klavikula mediali, sternum ön yüzü ve ilk 6 kostal kıkırdaktan başlar, tüberkulum majusa yapışır. Üç kısımdan oluşur. Klavikular kısım anterior deltoid ile beraber fleksiyonda rol alırken, daha alt lifler buna antagonisttir. Bu kas glenohumeral eklemin güçlü bir adduktörüdür ve indirekt olarak skapulanın lateral köşesinin depresörü olarak fonksiyon görür. Sternokostal kısmın kaybı iç rotasyonu ve skapuler depresyonu etkiler. Lateral pektoral sinir (C5-T1) ile inerve edilir (17,19).

2.2. Omuz Eklemi Biyomekaniği

Omuz eklemi hareketli ve dinamik bir eklemdir. Omuz ekleminin istirahat pozisyonu, kolun vücudun yanından sarktığı durumdur. Bu duruş erkeklerde $+2,5^\circ$ abduksiyon, -1° adduksiyon ve kadınlarda $+5,2^\circ$ abduksiyon, $+3,5^\circ$ adduksiyon şeklindedir (13). Omuz kompleksinin hareketlerini glenohumeral eklem hareketleri ve skapula hareketleri olarak iki ana grupta toplamak mümkündür.

2.2.1. Glenohumeral Eklem Hareketleri

Bu eklem sagittal, koronal ve longitudinal planda harekete izin verir.

Elevasyon

Kolun elevasyonu kompleks bir harekettir ve üç şekilde incelenir (13) :

Hareket düzlemi: Nötral elevasyon skapula düzleminde gerçekleşir. Bu düzlem, vücut düzlemi ile 30° 'lik açı yapar. Bu açı humerus başının 30° retroversiyonu ile kompanse edilir. Fleksiyon sagittal planda, abduksiyon koronal planda elevasyondur (44).

Skapulo-humeral ritm: Total elevasyon glenohumeral eklem ve skapulotorasik hareket kombinasyonu ile gerçekleşir. Kabaca bu oran 2:1 dir. Yani her 3° 'lik glenohumeral elevasyonun 2° 'si glenohumeral eklemden, 1° 'si skapulotorasik yüzeyden yapılır. Fakat bu oran elevasyonun her derecesinde aynı değildir. Glenohumeral eklem 60° fleksiyona ve 30° abduksiyona geldikten sonra skapula harekete ve fleksiyona katılmaya başlar. Bu derecelerden sonra skapula ve glenohumeral eklem hareketleri senkronize bir biçimde devam eder. Elevasyon hareketi, skapular ve glenohumeral olmak üzere komponentlere ayrılırsa o zaman bu hareketin aslında sabit olmadığı görülür. Skapular hareketin, terminal ara denilen, 120° ve üstünde çok yavaşladığı ve kaybolduğu görülür. Bu nedenle 'baş üzeri pozisyonunda' akromion ile humerus arasında potansiyel bir sıkışma vardır (12,13).

Rotasyon merkezi: Humerus başı ile glenoid kavite arasındaki hareket, kayma ve yuvarlanma kombinasyonu şeklindedir. Radyolojik çalışmalarda ilk 30° elevasyonda 3 mm intraartikuler kayma olduğu gösterilmiştir. Labrum humerus başını fossa içinde tutarak santralize eder ve kayma efektinin etkisini göstermesine engel olur (13).

Glenohumeral eklemin sagittal plandaki hareketleri, fleksiyon ve ekstansiyondur.

Anterior elevasyon (fleksiyon): Teorik olarak vücut yanındaki kolun yukarı kaldırılması 180°'lik bir harekettir. Ancak bu erkeklerin %4'ünde, kadınların ise %28'inde mümkündür. Erkeklerde ortalama değer 167°, kadınlarda ise 171°'dir (13). Fleksiyon üç fazda incelenebilir:

1.Faz: Deltoidin anterior lifleri, korakobrakialis ve pektoralis major'un klavikular lifleri kasılır. Deltoid anterior lifleri hareketin temel kasıdır.

2.Faz: Yaklaşık 50-60°'den sonra trapezius ve serratus anterior'un kasılmasıyla skapula rotasyonu başlar.

3.Faz: 120°'den sonra spinal kaslar devreye girer. Lomber lordoz artırılarak hareket 180°'ye tamamlanır (13).

Posterior elevasyon (ekstansiyon): Ortalama 50-60°'dir. Korakohumeral ligamanın anterior bandı hareketi sınırlar. Deltoid posterior lifleri ve M. latissimus dorsi hareketin temel kaslardır. M. teres major ve M. teres minör diğer kaslardır. Ekstansiyon için skapula adduksiyonu gereklidir. M. rhomboideus major ve minör, trapeziusun orta transvers lifleri ve M. latissimus dorsi'nin kasılmasıyla skapula adduksiyonu sağlanır (13).

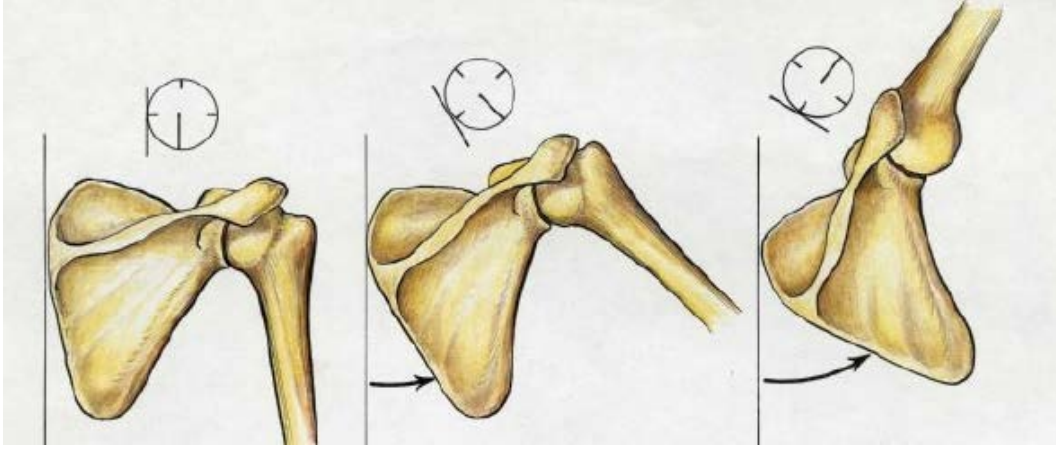
Glenohumeral eklemin koronal (frontal) plandaki hareketleri, abduksiyon ve adduksiyondur.

Lateral elevasyon (abduksiyon): Abduksiyon 180°'dir. Glenohumeral ligamanın orta ve alt bandı abduksiyon sonunda gerilerek harekete engel olur (13). Abduksiyonun da üç fazı vardır:

1.Faz (0-30°): Skapula hareketi minimaldir. Bu fazda klavikula da rotasyon hareketi yapmadığı için skapulohumeral ritm etkili değildir. Deltoid orta lifleri ve M. supraspinatus hareketi başlatan temel kaslardır.

2.Faz (30-90°): M. trapezius ve M. serratus anterior'un kasılmasıyla skapula rotasyonu başlar. Skapula yaklaşık 20° döner ve skapulanın minimal protraksiyonu ve elevasyonu ile humerusta 40° elevasyon olur. Bu fazda skapulohumeral hareketin 2:1 oranı vardır (Şekil 2.8). Skapula rotasyonundan dolayı klavikulada 15° elevasyon olur ancak rotasyon hareketi henüz yoktur. İkinci ve üçüncü faz sırasında sternoklavikular eklemden 40°, akromioklavikular eklemden 20°'lik hareket olmasından dolayı skapulanın toplam 60°'lik rotasyon hareketi mümkündür (45).

3.Faz (90-180°): Skapulohumeral ritm devam eder. Spina skapula ile klavikula arasındaki açı ilave 10° daha artar. Böylece skapulunun rotasyonu devam eder ve elevasyonu başlar. Bu fazda klavikulada 30-50° posterior rotasyon ve 15° daha elevasyon olur. Aynı zamanda son faz sırasında humerus 90° dış rotasyon yaparak büyük tüberositası akromiondan kurtarır (Şekil 2.8). Skapula hareketi olmadan kol 120°'ye kadar abduksiyona gelebilir. Eğer glenohumeral eklem hareket etmezse abduksiyon hareketi sadece skapulotarsik yüzeydeki 60° ile sınırlanır. Abduksiyon sırasında humerusun dışa rotasyonu olmazsa toplam 120°'lik hareket açıklığı sağlanabilir ki bunun 60°'si glenohumeral eklemden, 60°'si skapulotorasik yüzeyde olur (45).



Şekil 2.8. Skapulohumeral ritm

Adduksiyon: 30-45°'dir. Bir miktar fleksiyon ya da ekstansiyon yapmadan (gövdenin engellemesinden dolayı) adduksiyon mümkün değildir. M. pectoralis major ve M. latissimus dorsi hareketin temel kaslarıdır. Adduksiyona yardımcı diğer kaslar M. teres major ve M. subskapularistir (13).

Glenohumeral eklemin longitudinal aksındaki hareketleri, iç ve dış rotasyonlardır.

İç ve dış rotasyon: Dirsek 90° fleksiyon, kol 90° abduksiyonda iken iç ve dış rotasyon 90° dir. Kol 0° abduksiyonda iken (yine dirsek 90° fleksiyonda) bu değerler iç rotasyon için 90°, dış rotasyon için 80°'dir. İç rotasyonun temel kası pectoralis majordur. Diğer kaslar M. latissimus dorsi, M. teres major, M. subskapularistir. Kol 0° abduksiyonda iken subskapularis kasının aktivitesi en üst düzeydedir. Subskapularis kası aynı zamanda humerus başının anteriorda dinamik stabilizatörüdür. İç rotasyona deltoid anterior lifleri de katılır. Dış rotasyonun esas kası M. infraspinatustur. Gücün % 60 kadarı bu kas tarafından

karşılır. M. teres major dış rotasyonda ikinci önemli kıştır. Ayrıca deltoid posterior lifleri de harekete katılabilir.

2.2.2. Skapula Hareketleri

Skapula istirahat halinde frontal planda 30-45° öne doğru rotasyon, sagittal planda ise yaklaşık 10-20° kadar antefleksiyon pozisyonundadır.

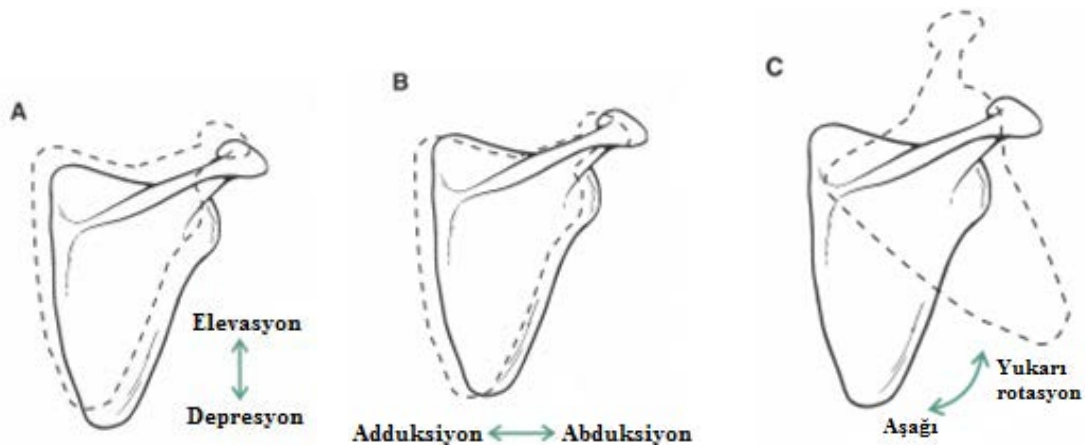
Elevasyon: M. trapezius üst lifleri, M. levator skapula, M. rhomboideus major ve minör tarafından yaptırılır. Omuz silkme hareketidir (Şekil 2.9).

Depresyon: M. serratus anterior, M. pektoralis major ve minör, M. latissimus dorsi ve M. trapezius alt lifleri görev alır. Tam elevasyon ve depresyon arasında skapula yaklaşık 10-12 cm hareket eder (46) (Şekil 2.9).

Protraksiyon-Retraksiyon: Toraks üzerinde medial ve lateral hareketle (abduksiyon ve adduksiyon) birliktedir. Skapula, frontal açıda tam protraksiyon ve tam retraksiyon arasında 45°'lik bir açıda hareket eder. Ayrıca tam abduksiyon ve tam adduksiyon arasında skapulanın 15 cm'lik hareketi vardır (Şekil 2.9). Protraksiyonu yaptıran kaslar M. serratus anterior, M. latissimus dorsi ve M. pektoralis minördür. Retraksiyonda ise M. trapezius, M. rhomboideus major ve minör görev alır.

Aşağı (iç) rotasyon: M.levator skapula, M. rhomboideus major ve minör, M. latissimus dorsi, M. pektoralis major ve minör ve yer çekimi etkisi ile yapılır.

Yukarı (dış) rotasyon: M. Trapezius ve M. serratus anterior tarafından yapılır (Şekil 2.9).

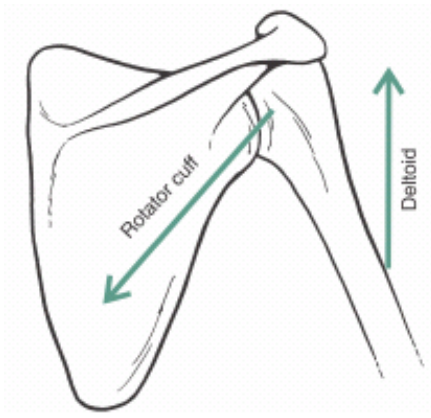


Şekil 2.9. Skapula hareketleri

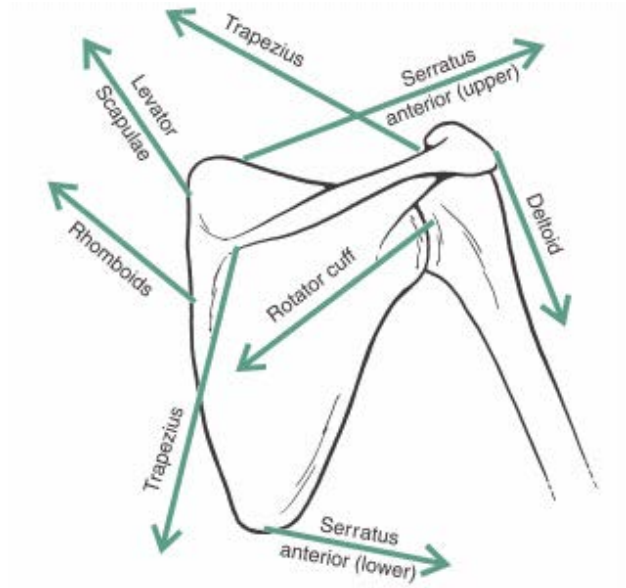
2.2.3. Omuz Kompleksi Üzerine Etkili Kuvvetler

Kuvvet yönünden en zayıf hareketler iç ve dış rotasyondur (33). En büyük kuvvet adduksiyon esnasında oluşur (38). Omuzun iç rotasyonunu 0°'de alt glenohumeral ligamanın arka bandı, 45° ve 90°'de alt glenohumeral ligamanın ön ve arka bantları sınırlar. Omuzun dış rotasyonunu 0°'de üst glenohumeral ligaman, korakohumeral ligaman ve subskapularis kası, 45°'de üst ve orta glenohumeral ligaman, 90°'de alt glenohumeral ligamanın ön bandı sınırlar (47).

Bir kuvvet çifti, iki eşit, doğrusal olmayan, paralel fakat zıt yönlere sahip kuvvetin ortaya çıkardığı momenttir. Glenohumeral eklemdaki kuvvet çiftleri transvers planda ön rotator manşon (subskapular kas) ve arka rotator manşon (infraspinatus ve teres minör kası)'dur. Koronal düzlemde ise deltoid kas ve alt rotator manşon (infraspinatus ve teres minör kası) kuvvet çiftidir. Bu kuvvet çiftleri birbirine eşit ve zıt yönlere hareket uygulayarak glenohumeral eklemden dengeli bir hareket oluştururlar (Şekil 2.10) (48). Skapulotorasik eklemdaki kuvvet çiftleri ise serratus anterior kası ile trapez kasının üst lifleridir (Şekil 2.11). Bu kaslardaki zayıflık skapulohumeral ritmi bozarak sıkışmaya neden olabilir. Skapulanın rotasyonuna trapez kası üst lifleri ve serratus anterior kası yardım eder. Akromioklavikular eklemden rotasyon korakoklavikular ligamanla olur. Sternoklavikular eklemden klavikulanın yükselmesi ve kostaklavikular ligamanın hareketi ile skapula rotasyonuna yardımcı olur (47).



Şekil 2.10. Deltoid-Rotator manşon kuvvet çifti



Şekil 2.11. Omuz kompleksi kaslarının hareket eksenleri

2.3. Omuz Ağrısı Nedenleri

Omuz ağrıları, toplumda yaygın görülen kas iskelet sistemi yakınmalarından biridir. Prevalans çalışmalarında %12-30 gibi yüksek oranlar bildirilmektedir (49). İleri yaşlarda omuz ağrısı şikayetinin daha fazla olduğu gözlenmektedir. Omuz ağrılarının büyük çoğunluğu periartiküler sebeplere bağlıdır. Yapılan bir çalışmada omuz ağrısına yol açan sebepler içinde rotator manşon lezyonları %65, perikapsüler yumuşak doku ağrısı %11, akromioklavikular eklem ağrısı %10 ve servikal bölgeden yayılan ağrı %5 olarak bulunmuştur (3). Omuz ağrısına yol açan nedenler Tablo 2.1’de gösterilmiştir (35).

Tablo 2.1. Omuz ağrısı nedenleri

<p>1- Rotator manşon patolojileri Kalsifik tendinitler Subakromial sıkışma sendromu (impingement) ve Rotator manşon yırtıkları</p> <p>2- Bisipital tendon patolojileri Bisipital tendinit Bisepsin uzun başının yırtığı</p> <p>3- Omuz kapsülünün patolojileri Adeziv kapsülit Glenohumeral instabilite</p> <p>4 - Glenohumeral eklem yüzeyinin patolojileri Osteoartroz İnflamatuar artritler Postravmatik artrit Milwaukee omuzu Avasküler nekroz</p> <p>5- Diğer eklemlerin patolojileri Akromioklavikular eklem patolojileri Sternoklavikular eklem patolojileri</p> <p>6- Kemik patolojileri Kırıklar Enfeksiyonlar Tümörler</p> <p>7- Miyofasyal ağrı sendromları</p> <p>8- Sinir kaynaklı patolojiler Servikal nöropati Brakiyal nöropati Torasik çıkış sendromu Refleks sempatik distrofi</p> <p>9- Metabolik ve endokrin kaynaklı patolojiler</p> <p>10- İç organlardan yansıyan ağrı Safra kesesi ve karaciğer hastalıkları Subfrenik abse Dalak travması Miyokard enfarktüsü</p>

Omuzu etkileyen periartiküler durumlar kabaca kapsülitle birlikte olan ve olmayan olarak gruplandırılabilir. Eğer kapsüller tutulum yoksa pasif eklem hareketi büyük oranda etkilenmez ancak ağrı ve/veya zayıflık sonucu (rotator manşon problemleri gibi) aktif hareket sınırlanabilir. Kapsülitle birlikte olduğunda pasif hareketin her yöne kısıtlanması vardır ve omuzun artiküler durumlardan ayırımı klinik ve radyolojik olarak yapılır. Bundan sonraki bölümde omuzda ağrı ve hareket kısıtlılığına yol açması nedeniyle adeziv kapsülitle ayırıcı tanıya giren ve sık görülen bazı durumlar bahse konu olacaktır.

2.3.1. Subakromial Sıkışma Sendromu ve Rotator Manşon Tendinitleri

Omuz ağrısı yapan hastalıklar arasında da en sık neden rotator manşon patolojilerinden kaynaklanan hastalıklardır. Bu hastalık grubu içinde de en yaygın olanı subakromial sıkışma sendromudur (50,51). 1972 yılında Neer tarafından akromionun 1/3 ön alt yüzeyi ile akromioklavikular eklemin alt yüzü altında rotator manşon tendonlarının ve bicepsin uzun başının sıkışması ile ortaya çıktığı tarif edilmiştir (24). Sıkışma sendromu, supraspinatus tendonunun, subakromial bursa ve bisipital tendonun humerus ile korakoakromial ark arasında sıkışması sonucu oluşur. Korakoakromial ark, akromion, korakoakromial ligament, ve korakoid çıkıntından meydana gelir. Omuz ekleminin tavanını oluşturur ve rotator manşon elemanları bu arkın içinden kayarak hareket eder (52).

Etyopatogeneizde vasküler, dejeneratif, travmatik ve mekanik (anatomik) nedenler suçlanmaktadır. Ancak nedenlerden hiçbiri tek başına patolojiyi tam olarak açıklayamaz. Son olarak ağırlık kazanan görüş, bu etkenlerin kombine bir etkileşimle subakromial sıkışma sendromu olarak bilinen rotator manşon lezyonlarını oluşturduğu şeklindedir. Bu faktörler birbirleriyle ilişkilidir ve her biri tendonun zayıflamasına katkıda bulunur (52).

Rotator manşonun vasküler anatomisi, yırtık oluşum patogenezindeki rolü nedeniyle büyük ilgi çekmiştir. Codman anatomik çalışmaları ile supraspinatus tendonunun humerusa yapışma yerinin yaklaşık 1 cm'lik bölümünde vasküler yetersizlik olan kritik zonun ve burada dejenerasyon ve yırtılmaların meydana geldiğini ortaya koymuştur (53). Diğer anatomik nedenler ise akromion morfolojisi (özellikle Tip 3), os akromiale ve glenohumeral instabilitedir (54).

Rotator manşon dejenerasyonu asemptomatik olabilir ve yaşlanmayla bir ilişki içerisindedir (55). Vaskülaritedeki yaşa bağlı azalmaya ek olarak üst ekstremité pozisyonunun rotator manşon içindeki dolaşımı etkilediği gösterilmiştir. Bazı

araştırmacılar aktif omuz fleksiyonu sırasında, subakromial alanda basıncın arttığını ve tendon kanlanması nın bozulduğunu ileri sürmüşlerdir (56).

Tekrarlayan mikrotravmalar ve kolun omuz seviyesi üzerindeki sürekli kullanımı bu sendromun hazırlayıcı nedenlerindedir. Ařırđı kullanım, tekrarlanan subakromial yüklenme ve hassas bölge damarlanması tendinite yol açar. Bir tendinit bölgesinin metabolizmasının zayıflaması ile birlikte tekrarlanan irritasyona maruz bırakılması nın, dokuların normal biyolojik yapılarını değiştirdiğini ve bunun proteoglikan ve kollajen içeriklerinde kendini gösterdiği saptanmıştır. Bu durum, çoğu kez hem supraspinatus hem de biceps tendonlarında kendini gösterir (57). Zaman ilerledikçe subakromial bursa ikincil olarak etkilenir. Bursadaki kalınlaşma ve şişme subakromial bölgede daha fazla sıkışmaya neden olur. Sürecin devamında tendonların içinde yıpranma progresif olarak artarak mikroyırtıklara ve inkomplet yırtıklara neden olur (58).

Neer sıkışma sendromunu 3 patolojik evrede sınıflandırmış ve bu evrelerin klinik özelliklerini de ortaya koymuştur (24):

Evre 1 - Ödem ve hemoraji: Kolun baş üzerinde yoğun olarak kullanıldığı mesleki uğraşlar ve sportif aktivitelerde, özellikle 25 yaş altındaki kişilerde görülebilir. Temel yakınma olan aktivite sonrası künt ağrının nedeni özellikle supraspinatus tendonu ve subakromial bursada görülen ödem ve hemorajidir. Ağrı, sıklıkla omuzun anterolateraline lokalizedir. Lezyonun ilerlemesi ile ağrı geceleri de ortaya ęıkar. Büyük tüberkü lde, supraspinatus yapışma yerinde, akromionun ön ucu boyunca palpasyonla hassasiyet bulunur.

Ağrılı ark testi pozitif bulunur. Bu testte abduksiyonun 60-120°'leri arasında ağrı olabilir. Klinik tanıda en önemli test sıkışma (impingement) testidir. Buna Neer testi de denmektedir (şekil 2.12). Bir elle skapular rotasyon engellenirken, diğer elle hastanın kolu fleksiyon ve abduksiyon arasındaki bir açıda öne doğru elevasyona zorlanır. Bu şekilde humerusun akromiona doğru itilmesi ağrı oluşturur. Ancak bu test adeziv kapsü lit, instabiliteler, kalsifik tendinit ve kemik erozyonları gibi omuzun diğer patolojilerinde de pozitif olabilir. Bu durumda subakromial sıkışma enjeksiyon testi yapılır. Subakromial aralığa %1'lik lidokain'den 10 ml enjekte edilir. Subakromial sıkışma sendromuna bağlı ağrı ve hareket kısıtlılığı bu enjeksiyonla tama yakın geçer. Ayrıca dirsek ve omuz 90° fleksiyonda iken kolun zorlu ie rotasyonu da ağrılıdır (Hawkins testi)(şekil 2.13).

Sorumlu aktiviteler kesildiğinde veya modifiye edildiğinde semptomlar kaybolur. Bu evrenin en önemli özelliği reversible olmasıdır. Evre-1'in tedavisi konservatif olup tam ve kalıcı bir iyileşme sağlanır (52).

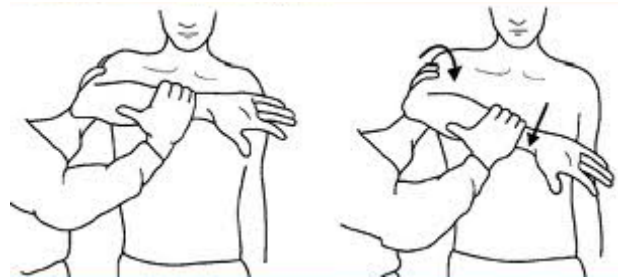
Evre 2 - Fibrozis ve tendinit: Her yaş grubunu etkileyebilmekle beraber 25-40 yaşlarında daha sık görülür. Kronik inflamasyon ve tekrarlayan travmalar sonucunda supraspinatus ve biceps tendonunda ve subakromial bursada kalınlaşma ve fibrozis meydana gelir. Ağrı aktivite ile artar ve günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayabilir, geceleri uykuyu etkileyebilir. Fizik muayenede evre-1'deki bulgulara ek olarak, subakromial aralıkta skar dokusu oluşumuna bağlı daha belirgin yumuşak doku krepitasyonu ve palpasyonla hassasiyet saptanır. Ayrıca pasif ve aktif eklem hareket açıklığında orta derece kısıtlanma olur.

Supraspinatus testi (Empty can testi) pozitif olabilir. Bu testte kol skapular planda 90° fleksiyonda ve iç rotasyonda iken (başparmak yere doğru) hastadan elevasyon yapması istenir ve aşağı doğru direnç uygulanır. Ağrı olması supraspinatus lezyonunu gösterir.

Bu patolojik evrenin en önemli özelliği zamanla sürecin geri döndürülememesi ve aktivite şeklinin değiştirilmesi gereğidir. Bu evrede 18 aylık konservatif tedaviye rağmen tedavide başarısız olunursa cerrahi girişim gerekebilir (52).



Şekil 2.12. Neer testi



Şekil 2.13. Hawkins testi

Evre 3 - Kemik ve tendon lezyonları: Hastalar genelde 40 yaş üzeridir. Olayın kronikleşmesiyle rotator manşonda komplet ve inkomplet yırtıklar, biceps lezyonları, tuberkulum majus ve anterior akromionda kemiksel değişiklikler meydana gelir. Özellikle gece ağrı periyodları uzar. Evre 1 ve 2'nin fizik muayene bulguları sıklıkla mevcuttur. Rotator manşonda dejenerasyon ve yırtıklar geliştikçe ilave bulgular eklenir. Omuz hareketlerinin özellikle aktif hareketlerin kısıtlanması, infraspinatus atrofisi, omuz abduksiyon ve dış rotasyonun zayıflaması, bisipital tendon lezyonları ve rüptürü, akromioklavikular eklem hassasiyeti gelişir.

12 haftalık konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi olarak anterior akromioplasti ve rotator manşet tamiri yapılır (52).

2.3.2. Rotator Manşon Yırtıkları

Yaralanmanın mekanizması ile ilgili olarak travmatik ve dejeneratif olmak üzere iki grupta incelenir. Rotator manşon yırtıklarının büyük kısmını dejenerasyona bağlıdır. Neer'a göre rotator manşon yırtıklarının %95 nedeni subakromial sıkışma sendromudur (52). Yırtıklar akut veya kronik, parsiyel veya tam kat yırtık olabilir. Tam kat yırtıklar 40 yaş altında nadir görülür.

Fizik muayenede rotator manşon kaslarında güçsüzlük saptanır ve kol düşme testi pozitifdir. Bu testte hastanın kolu 90° abduksiyona getirilir ve daha sonra kolunu yavaşça aşağıya indirmesi söylenir. Bu sırada el sırtına muayene eden kişi tarafından bir güç uygulanır. Hastada rotator manşon yırtığı varsa (özellikle supraspinatus kasında) kol direkt olarak vücut yanına düşer. Subskapularis tendon lezyonlarında ise lift-off testi pozitif olabilir. Bu testte hastanın omuzuna pasif olarak iç rotasyon yaptırılır ve eli, sırtı ile iki skapula arasına gelecek şekilde yerleştirilir. Bu pozisyonda elini vücudundan ayırması söylenir ve ayırdıktan sonra ayırık pozisyonda tutması istenir. Eğer hasta ayırık pozisyonda tutamıyor ya da elini gövdesinden ayıramıyor ise test pozitif olur. Eğer bu pozisyonda hasta doktorun elini itemezse, bu durumda Gerber testinin pozitif olduğu belirtilir.

Travmatik yırtıkların oranı %5'den azdır ve sıklıkla düşme gibi akut olaylardan sonra gelişir. Aktif abduksiyon hemen kısıtlanır. Genç veya aktif hastalarda erken dönemde cerrahi tedavi tercih edilmelidir (3,35).

2.3.3. Kalsifik Tendinit

Kalsifik tendinit rotator manşonla ilgili ağrılı bir durumdur ve başta hidroksiapatit olmak üzere kalsiyum tuzlarının birikmesiyle ilişkilidir (59,60). Kalsifik tendinitin nedeni bilinmemektedir. Sıklıkla kabul edilen görüş, distrofik olayla kalsifikasyona yol açan tendonun dejenerasyonudur. Kalsiyum birikintileri genellikle supraspinatus tendon bölgesinde, bazen infraspinatus, subskapularis ve teres minör bölgelerinde bulunur (60). Bosworth, radyografide kalsifikasyon görülen kişilerin (prevalansı %2,7-7,5) %35-45'nin semptomatik olduğunu ileri sürmüştür (3,35,61).

Hastalık klinikopatolojik olarak üç fazda incelenebilir. Prekalsifik faz, nispeten ağrısız olabilir. Kalsifik faz, sessiz olma eğilimindedir, aylar veya yıllar sürebilir. Rezorptif veya postkalsifik faz ise kalsiyum kristalleri rezorbe oldukça ağrılı olma eğilimindedir.

Hasta çoğunlukla aşırı baş üzerinde olan aktiviteler sırasında, etkilenen omuzda ortaya çıkan sıkışma tipi ağrıyla başvurur. Ağrı en fazla humerus başı hizasında ve subakromial bölgede hissedilir. Ağrı geceleri uykuyu engelleyecek kadar şiddetli olabilir. Eklem bütünü düzlemdeki hareketleri ağrılı olduğundan, sağlam elleri ile hasta kollarını vücuda yapışık bir şekilde tutarlar (3). Eklem hafif içe ve dışa rotasyon pozisyonunda çekilen grafilerde akromion altında veya humerus başı üzerinde, supraspinatus tendonu hizasında, çizgi şeklinde, yuvarlak veya oval kalsifikasyon görülür (59).

Kalsifik tendinit tedavisi klinik tabloya ve ilişkili sıkışmanın varlığına bağlıdır. Asemptomatik hastalara tedavi gerekmezken, kronik semptomlu hastalara konservatif tedavi uygulanır. Akut dönemde kol askısı, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve lokal buz uygulanabilir. Konservatif tedavi ile 24-72 saat içerisinde semptomlarda gerileme olmazsa erken dönemde kortikosteroid enjeksiyonu yapılabilir. Ancak kalsiyum rezorpsiyonunu inhibe edebileceği için intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonundan kaçınılması gerektiğini savunan görüşler de vardır (3,35). Nadiren deposit aspirasyonu veya artroskopik aspirasyon gerekebilir.

2.3.4. Bisipital Tendon Patolojileri

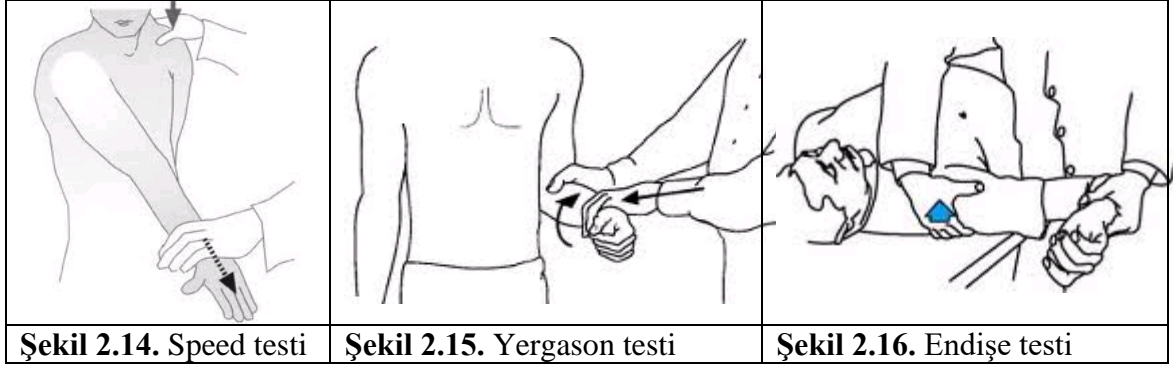
Biseps kasının uzun başının tendonu, omuzun stabilitesine katkıda bulunur ve humerus başının vertikal kayma hareketini önler. Bisepsin uzun başı, süperior glenoid labruma yapışma yerinde (SLAP lezyonu) ve glenohumeral eklemden geçerken intraartiküler olarak veya bisipital olukta ise ekstraartiküler olarak tutulabilir (35). Bisipital tendon lezyonları dört grupta incelenebilir (3):

1. Tendinit ve tenosinovit
2. Tendonun uzaması (elongasyonu)
3. Tendonun rüptürü
4. Dislokasyon veya subluksasyon

Biseps tendiniti, sık tanı almasına karşın sıklıkla izole olarak görülmez. İntertübüküler oluk içinde devamlı sürtünme ile tendonda yıpranma ve inflamasyon sonucu oluşur. Genellikle subakromial sıkışma sendromu, rotator manşon tendiniti veya glenohumeral instabilite ile birlikte (35). Bisipital tendonda dejeneratif değişiklikler ileri derece olduğunda tendonun gerim kuvveti kaybolur ve boyu uzar (3). Omuzun anterioru ve biseps bölgesi palpasyonla ağrılıdır. Speed ve Yergason testleri pozitifdir. Speed testinde, dirsek ekstansiyonda ve ön kol supinasyonda iken verilen dirence karşı hasta omuz fleksiyonu yaptığında, bisipital oluk üzerinde ağrı oluşması pozitifliği gösterir (Şekil 2.14). Yergason testinde ise kol nötral pozisyonda, dirsek 90° fleksiyonda ve pronasyonda iken, dirence karşı yapılan supinasyonda ağrı ortaya çıkması pozitifliği gösterir (Şekil 2.15).

Akut rüptür ise daha çok gençlerde görülür. Bisipital olukta, tendonu stabilize eden transvers humeral ligamentin akut yırtığı veya bisipital olukta konjenital sığılığa bağlı olarak bisipital tendon subluksasyon veya dislokasyonu oluşabilir. Fizik muayenede kol 90° abduksiyonda iken pasif olarak iç ve dış rotasyona getirilerek bisipital olukta tendonun anormal hareketi görülebilir. Ultrasonografi ve MRG ile bisipital tendondaki lezyon saptanabilir (3).

Tedavi genellikle konservatif olup istirahat, analjezikler, NSAİİ'ler, fizik tedavi modaliteleri ve lokal kortikosteroidlerin enjeksiyonundan oluşur (35). Konservatif tedaviye cevap alınamayan olgularla birlikte akut bisipital tendon yırtığı olan genç hastalarda cerrahi tedavi uygulanır (3).



2.3.5. Glenohumeral İnstabilite

Glenohumeral instabilite, humerus başının glenoidde aşırı derecede kayması ve atravmatik instabiliteden belirgin travmatik dislokasyona kadar değişebilen derecelerde humerus başı ile glenoid kavite ilişkisinin bozulmasıdır. Glenohumeral eklem dislokasyonu, eklem yüzeylerinin tam ayrılmasıdır, spontan olarak düzelmez. Subluksasyonu ise eklem yüzeylerinde tam ayrılma olmaksızın, aşırı laksite nedeniyle, glenoid üzerinde humerus başının semptomatik translokasyonudur. Humerus başı spontan olarak glenoid fossada normal pozisyonuna döner.

Glenohumeral instabilitelerin büyük kısmı travmatiktir ve en sık anterior instabilite görülür. Posterior ve inferior dislokasyonlar da diğer klinik tablolarıdır. Fizik muayenede endişe ve relokasyon testleri uygulanabilir. Hasta sırt üstü pozisyonda yatarken, omuz 90° abduksiyon ve 90° dış rotasyona getirilir. Bu durumda omuz anteriora doğru sublukse olmaya başladığında hastada endişe meydana gelirse test pozitifdir. Daha sonra hastanın humerusundan posteriora doğru omuzu yerine koyacak şekilde kuvvet uygulandığında endişe geçecektir (Şekil 2.16) (62). İnfirior instabilitede akromion altında sulkus belirtisi ortaya çıkar. Tanı için konvansiyonel radyografilerin yanı sıra, BT, MRG veya diagnostik artroskopi gerekebilir.

Akut omuz dislokasyonunda redüksiyon yapıp, eklem dislokasyonun tekrarlamasından korunur. Atravmatik instabilitenin tedavisinde amaç, ağrıyı gidermek ve fonksiyonel stabiliteyi yeniden kazandırmaktır. Her iki durumda da istenen başarı elde edilememişse cerrahi tedavi uygulanır (3).

2.3.6. Adeziv Kapsülit

Adeziv kapsülit omuz ağrısı ve fonksiyon kaybının yaygın nedenlerinden biridir. Spontan başlangıçlı omuz ağrısını takiben glenohumeral hareketin aktif ve pasif olarak kısıtlanmasıyla karakterizedir. Çoğunlukla başlangıç sinsi ve idiyopatiktir (63). Terminolojisinde tam bir birlik yoktur. Literatürde donuk omuz (frozen shoulder), skapulohumeral periartrit, adeziv bursit, periartikuler fibrosit, Duplay periartriti, aderan obliteratif bursit gibi isimlerle de anılmaktadır (3).

Adeziv kapsülit ilk olarak 1872 yılında Duplay tarafından “skapulohumeral periartrit” ismi ile tanımlanmıştır (68). Codman 1934’de glenohumeral katılık oluşturan bir çeşit kas spazmı olduğunu fark etmiş ve donuk omuz olarak adlandırmıştır. Bu rahatsızlığın tanı, tedavi ve patolojisini açıklamanın zor olduğunu bildirmiştir (73). Donuk omuz terimi patolojik süreci tanımlamaktan ziyade kliniği izah eder. 1945’de Neviasser cerrahi olarak incelediği 10 olguda, glenohumeral sinovyal sıvının olmadığını, kapsülün aksiller kıvrımlarının kaybolduğunu ve kapsülün kalınlaşıp kısalarak humerus başına yapıştığını görmüş ve adeziv kapsülit terimini kullanmıştır (64). Amerikan Omuz ve Dirsek Cerrahları Birliği adeziv kapsülit tanımını, “bilinen bir omuz hastalığının haricinde gelişen, etiyojisi kesin olarak belli olmayan, omuz hareketlerinin aktif ve pasif olarak önemli düzeyde kısıtlandığı bir durumdur” şeklinde yapmıştır (65). Terminolojideki bu karmaşa, tanım, patoloji, etiyojisi ve tedavide bir birlikteliğin olmamasından kaynaklanmaktadır (4).

Epidemiyoloji

Adeziv kapsülit genel popülasyonda %2-5 oranında görülmektedir (88,89). En sık görülme yaşı 40-60 arasında olup, kadınlarda erkeklere oranla ve nondominant ekstremitede daha sıktır (65,66). Bilateral tutulum %6-50 arasında olup sadece %14’ü aynı anda bilateral olarak görülür. Aynı omuzda tekrarlama ihtimali çok düşüktür (8). Bilateral tutulumda yapısal bir yatkınlığın ya da diyabet gibi sistemik bir hastalığın varlığı araştırılmalıdır. Diyabetik hastalarda insidansı %10-20 olup, insüline bağımlı diyabetiklerde %36 oranında bildirilmektedir (3,35).

Sınıflandırma

Adeziv kapsülit tanımlanmasında olduğu kadar sınıflanmasında da farklı görüşler ortaya atılmış ve benimsenmiştir. Lundberg’ in sınıflaması en çok kullanılan sınıflamalardan biridir (12,77). Primer adeziv kapsülit idiyopatiktir. Ağrılı ve ilerleyici bir şekilde aktif ve

pasif omuz hareketinin kaybıyla karakterizedir. Sekonder adeziv kapsülitte ise primer adeziv kapsülitte benzer histopatolojik özellikler göstermesinin yanı sıra altta yatan intrinsek, ektrinsik veya sistemik bir neden vardır (18) (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Adeziv kapsülit sınıflandırılması

1-Primer (İdiyopatik)
2-Sekonder (bilinen patolojiler)
Rotator manşon tendiniti
Rotator manşon yırtığı
Biseps tendiniti
Kalsifik tendinit
Akromioklavikular artrit
Servikal disk hernisi
Humerus fraktürü
Kardiyo pulmoner hastalıklar
Diyabet
Serebrovasküler olay
Tiroid hastalıkları
Parkinson
Hipoadrenalizm

Patofizyoloji

Adeziv kapsülit oluşum mekanizmaları için pek çok görüş olmasına rağmen bunlar çoğunlukla teoride kalmıştır. Duplay başlatıcı lezyon olarak subdeltoid bursanın obliterasyonunu, Myer ise biseps tendonunun intraartiküler kısmının bozulmasını göstermiş, bu fikri sonra Pasteur, Lippman ve De Palma da desteklemiştir (68-72). Ancak Codman biseps tendonundaki bu değişikliklerin etiyolojik öneminin çok az olduğuna inanmıştır (73). Mc Lauglin hastalığın oluşmasında subskapularisteki kontraktürün varlığını vurgulamıştır (74).

Bazı araştırmacılar adeziv kapsülitin temelinde otoimmünitinin olduğunu öne sürmüşlerdir. Bazı klinisyenler HLA B27 antijenlerinin yüksek insidansda bulunduğunu bildirmişlerse de diğerleri bu ilişkiyi doğrulamamışlardır (8,75). Daha sonraki çalışmalarda adeziv kapsülitli hastalarda serum Immunglobülin A (Ig A) seviyeleri önemli derecede düşük, immün kompleks ve C- reaktif protein (CRP) düzeyleri yüksek olarak bulunmuştur. Ancak genel olarak immün teori için eldeki veriler yeterli değildir (65).

Adeziv kapsülit gelişiminde genetik predispozisyonunu rolü konusunda görüşler çelişkilidir. İkiz çalışmalarında 2-3 kat daha sık görüldüğü belirtilmesine rağmen bu durumun benzer çevresel faktörlerin katkısıyla ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (90).

Adeziv kapsülitin miyofasial ağrı sendromu ile de ilişkisi öne sürülmüştür. Omuz çevresinde özellikle subskapular kastaki tetik noktaların, adeziv kapsülit etiyojisindeki muhtemel sebeplerden biri olduğu düşünülmüştür. Travell ve arkadaşları subskapularisteki bir tetik noktanın sempatik vazomotor aktiviteyi etkileyip periartiküler yapılarda hipoksiye sebep olduğu teorisi üzerinde durmuşlardır. Sonrasında da hipoksinin, omuz kapsülü fibröz dokusunun lokal proliferasyonuna yol açarak klinik olarak adeziv kapsülit oluşturduğunu düşünmüşlerdir (67).

Biyokimyasal temel üzerinde de durulmuştur. Lundberg adeziv kapsülitli hastaların analizinde, glikozaminoglikan düzeyinde yükselme ve glikoproteinde azalma olduğunu bulmuştur. Kapsüldeki bu biyokimyasal değişiklikler fibrozis ile uyumludur (76,77). Yakın zamanda metalloproteinazların adeziv kapsülitteki rolleri tanımlanmıştır. Matriks metalloproteinaz inhibitörlerinin aşırı salınımının, kapsüler fibrozisin iyileşmesini engellediği, hastalık süresini uzattığı düşünülmüş ve metalloproteinaz inhibitörleriyle tedavi edilen olgularda adeziv kapsülit geliştiği gösterilmiştir (78,91).

Fibromatozis adeziv kapsülit sebepleri arasında gösterilen diğer nedenlerdendir. Patomekanizmalar arasında sitokin, lenfosit veya monosit ürünlerine cevap olarak fibröz doku kontraktürünün olduğuna inanılmaktadır. Platelet kaynaklı büyüme faktörü, mezenkimal hücreler için potent mitojenik bir polipeptiddir. Bunker ve Anthony patolojik sürecin aktif fibroblastik proliferasyon olduğunu bildirmişlerdir. Fibroblastların üzerine kollajenin çökmesiyle kalın nodüler bantlar oluşmaktadır. Bu görünüm inflamasyonun olmadığı ve sinovyumun etkilenmediği eldeki Dupuytren hastalığına çok benzemektedir (78,79).

Sinovyumda neovaskülarizasyon artışı ve vasküler endotelial büyüme faktörü ile güçlü immunbağlantı, diyabetiklerde adeziv kapsülit gelişimini açıklayabilir. Diyabetiklerde aşırı yüksek glikoz konsantrasyonu, kollajen glikolizasyonun ve çapraz bağlanmaların hızlanmasına yol açarak omuz eklem kapsülünde kalınlaşma ve kontraktüre neden olabilir. Bu kollajen çapraz bağları diyabetiklerde Dupuytren kontraktürü ve tetik parmak görülme sıklığının yüksekliğinden sorumlu olabilir (80).

Nörolojik disfonksiyon diğer öne sürülen sebepler arasındadır. Kopell 1959'da olası bir neden olarak supraskapular kompresyon nöropatisini öne sürmüştür ama EMG ve sinir iletim çalışmaları ile bu teori desteklenmemiştir (81). Diğer bazı araştırmacılar ise adeziv kapsülitin refleks sempatik distrofinin bir formu olarak otonomik disfonksiyon zemininde geliştiğini savunmuşlardır. Bu hipotezleri destekleyecek yeterli delil gösterilememiştir (82). Adeziv kapsülit gelişimi aşamasında psikolojik faktörlerin rolünden bahseden görüşler de bulunmaktadır (83).

Bunker ve arkadaşları primer adeziv kapsülitli 50 hasta üzerinde prospektif olarak yaptıkları çalışmada, yaş ve cinslerine göre bu hastalarda açlık serum trigliserid ve kolesterol düzeylerini önemli ölçüde yüksek bulmuşlardır. Adeziv kapsülit, diabetes mellitus ve Dupuytren hastalığında serum trigliserid düzeylerinin yüksek bulunması, hiperlipideminin bu üç hastalıkla ilişkili olduğunu düşündürecek tarzdadır (79,84).

Omuz veya üst ekstremitayı ilgilendiren major travmalar ile adeziv kapsülit arasındaki ilişki barizdir. İmmobilizasyonun takip ettiği minör travmaların önemli faktörlerden olduğu görüşü de öne sürülmüştür (72,85). Minör travma ile olan ilişkiyi belirleme travmanın unutulmuş olma ihtimalinden dolayı zordur ve gözden kaçabilir (74). Ancak minör travmayı takiben immobilizasyon olan her hastada adeziv kapsülit gelişmemektedir. Bu da yapısal bir predispozisyon olduğu tezinde bazı araştırmacıları yönlendirmiştir.

Klinik Bulgular ve Seyir

Adeziv kapsülit 1975 yılında Reeves tarafından üç klinik fazda tanımlanmıştır (86). Daha sonra 1987'de Neviaser, 2000 yılında da Hannafin ve Chiaia artroskopik çalışmalarla histopatolojik evrelendirmeler yapmışlardır (5,18). Reeves evrelendirmesi şu şekildedir:

1-Ağrı fazı: Ağrılı faz veya başlangıç fazı rotator manşon tendinitini taklit edebilir. Ağrı diffüz, lokalize edilemeyen, progresif ve geceleri artan tiptedir. Omuzda hareket kısıtlılığı belirgin değildir. Hastalar bunu öncelikle önmesiz bir yaralanmaya bağlayabilirler. Bu faz 10-36 hafta kadar sürer. Histolojik olarak eritamatöz, hipervasküler sinovit vardır.

2-Donma fazı: Adeziv faz olarak da bilinir. Ağrı artmış, omuz eklem hareketleri kısıtlanmıştır. Hastada harekette azalma ve günlük yaşam aktivitelerini yapabilmede yetersizlik gözlenir. Bu katılık fazı 4-12 ay kadar sürebilir. Histolojik olarak hipervasküler proliferatif sinovit ve kapsüler fibrozis vardır.

3- Çözülme fazı: Ağrının azaldığı hareketin giderek arttığı dönemdir. Bu faz 5-26 ay sürer. Klinik gelişmenin aksine kapsül skarlı, kalın, fibrotik ve hipervaskülerdir.

Revees tarafından hastalığın toplam süresinin 1-3,5 yıl, ortalama olarak ise 30 ay olduğu bildirilmiştir (86). Bazı araştırmacılar ise sürenin 18-24 ay olduğunu rapor etmişlerdir (8). Son yapılan çalışmalarda bu yaygın görüş desteklenmemiş olup, çok daha uzun yıllar sürebildiği rapor edilmiştir (92).

Tarihsel olarak bakıldığında adeziv kapsülit, iyileşmenin mutlak ve kesin olacağı inancıyla rahatça beklenilecek bir hastalık olarak düşünülmüştür (73). Birkaç araştırmacının çeşitli tedavi modaliteleri kullanarak yaptıkları çalışmalarda hastaların çoğu tam eklem hareket açıklığı kazanmışlardır (71,73,93). Ayrıca tam ve tama yakın iyileşme olduğunu bulmuşlardır (71,94). Daha sonraki araştırmalarda bu iyimser sonuçlar sorgulanmış ve takiplerde hastalarda %39-76 düzeyinde ölçülen kısıtlanmalar olduğu ve %45'inde semptomların devam ettiği bildirilmiştir (8,85,86,95). Clark 6 yıllık takiplerde, %42 hastada devam eden kısıtlanmaların olduğunu rapor etmiştir (95). Binder ise prospektif olarak yaptığı bir çalışmada, tedaviden 6 ay sonra %90 hastanın, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında eklem hareket açıklığı kazanımlarının minimal olduğunu gözlemlemiştir (8). Schaffer'ın yaptığı retrospektif bir çalışmada, hastaların yarıya yakınının semptomların başlangıcından pek çok sene sonra bile semptomatik olarak kaldıkları ve hastaların %56'sında bir veya daha fazla düzlemde kalıcı kısıtlılık olduğu bildirilmiştir (96).

Adeziv kapsülitin doğal seyri kesin olarak bilinmemektedir, bunun için randomize çalışmaların yapılmasına gerek vardır.

Fizik Muayene

Hastaları hekime getiren ilk şikayet çoğunlukla omuz ağrısıdır. Ağrı sinsi bir şekilde başlar, hareket etmekle ve geceleri etkilenen omuz üzerine yatmakla artar. Zamanla istirahatte de ağrı görülür. Ağrı çoğunlukla, deltoid kası çevresinde lokalize olabileceği gibi servikal bölge ve skapula çevresine de yayılabilir. Bazen bicepsin uzun başı boyunca ve ön kolun lateral yönüne yayılır. Hasta omuzunu adduksiyon ve internal rotasyonda tutmaya eğilimlidir. Yürüme sırasında kol hareketi ya azalmıştır ya da hiç yoktur (3,4,35).

Eşlik eden diğer anormallikleri ve patolojileri saptamak için servikal omurga, diğer omuzun muayenesi ve ayrıca gövde muayenesi yapılmalıdır. Hastanın nörolojik muayenesi

de ayrıntılı bir şekilde yapılmalıdır. Ayrıca rotator manşon, biceps tendonu, akromioklavikular ekleme ait lokalize hassas alanların varlığı da değerlendirilmelidir.

Tipik klinik, glenohumeral eklem hareket açıklığının aktif ve pasif olarak kısıtlanmasıdır. Özellikle eksternal rotasyon, abduksiyon ve internal rotasyon olmak üzere bütün planlarda aktif ve pasif eklem hareket açıklıklarında kısıtlılık bulunur. Kısıtlanma ağrıdan dolayı değil, eklem kontraktürüne bağlı gerçek bir kısıtlanmadır. Ölçüm esnasında eklem hareketinin derecesini belirlemek için gerçek son nokta bulunmalıdır, çünkü ağrıdan dolayı hasta refleks olarak kaslarını kasabilir. Hastalığın evresine bağlı olarak o anki serbest eklem hareket açıklığı boyunca ağrı olmayabilir. Aktif ve pasif hareket kayıpları kaydedilmeli ve karşılaştırılmalıdır. Çünkü rotator manşon yırtıkları gibi birlikte olabilecek durumlar da aktif hareket açıklığında kısıtlanmaya sebep olabilir. Kompansatuvar olarak skapulotorasik hareket arttığı için pasif eklem hareket açıklığı değerlendirilirken hastanın skapulası elle stabilize edilmeli ya da sırtüstü yatar pozisyonda olmalıdır (5,65,77). Tanı için omuz elevasyonunun 100°'den az olması, eksternal rotasyonda ise %50 kısıtlılık bulunması gerektiğini düşünen araştırmacılar vardır, ancak bu konuda tam bir görüş birliği yoktur (4,77,87).

Fizik muayeneyi tamamlayıcı en yararlı testlerden biri lidokain enjeksiyon testidir. Subakromial aralığa veya intraartiküler olarak yapılan lidokain enjeksiyonu ile ağrı yüzünden kısıtlanan hareket elimine edilerek gerçek hareket açıklığı ortaya çıkar. Adeziv kapsülitte ise yumuşak dokuda kontraktür olduğu için anestezi enjeksiyonu yapılmasına rağmen hareket aktif ve pasif olarak kısıtlı kalır (4).

Laboratuvar

Tam kan sayımı, biyokimya profili ve serolojiiyi içeren rutin hematolojik testler normaldir. Eritrosit sedimentasyon hızı hastaların %20 kadarında yüksektir (4,8). Spesifik tanı testi yoktur. Adeziv kapsülitte immün kompleks düzeylerinin yüksek olduğu kesin olarak ispatlanamamıştır (75). Serum trigliserid ve kolesterol düzeyleri yaş ve cinsiyete göre kontrollerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde yüksek olarak bulunmuştur (84).

Radyoloji

Adeziv kapsülit öncelikle klinik bir tanıdır. İyi bir anamnez ve fizik muayene gereklidir. Radyolojik görüntüleme çalışmaları omuzun diğer ağrı nedenlerini dışlamak için kullanılır (4,92,97).

Tam bir radyografik tetkik için nötral, eksternal ve internal rotasyonda anteroposterior omuz filmi, supraspinatus outlet ve aksiller görüntüler elde edilmelidir. Bu görüntüler proksimal humerusu ve çevre yumuşak dokuyu mükemmel bir şekilde gösterir. Aksiller görüntü bize dislokasyon, fraktür ve osteofit durumlarını dışlamamıza yardımcı olur. Adeziv kapsüliti olanlarda normal glenohumeral eklemin teyidi için genellikle düz radyografiler kullanılır (65). Birçok çalışmada adeziv kapsülitte proksimal humerusta osteopeni olduğu bildirilirken, bazı araştırmacılar bu bulguya rastlayamamıştır (98,99).

Tc99 ile yapılan kemik sintigrafilerinde erken evrelerde omuz bölgesinde artmış tutulumla rastlanabilirse de bu bulgunun varlığı ile hastalığın semptom süresi, şiddeti, artrografik bulgular veya iyileşme arasında bir ilişki gösterilememiştir (8,12,52).

En önemli yardımcı görüntüleme yöntemi artrografidir. Eklem kapsülünün büyük tüberositten geriye doğru çekilmesi, pürüzlü ve düzensiz yüzeyle kapsül, supskapular bursa ve aksiller resesin opak maddeyle doldurulamaması ve biceps kasının tendon kılıfının kontrast ile gösterilememesi tipik bulgular olarak sayılabilir. Eklem hacmi 10 ml. nin altına inmiştir ve ağrı bu kapasitede oluşur. Ancak klinik olarak adeziv kapsülit tanısı alan hastaların çoğunda normal artrografi bulguları saptanır (63). Bir dönem artrografi adeziv kapsüliti teşhis etmek için standart bir teknik olarak kullanılmış ancak invaziv olması, pratik olmaması ve enfeksiyon riski gibi dezavantajları nedeniyle günümüzde rutin uygulamadan kalkmıştır (18).

Ultrasonografi noninvaziv ve düşük maliyetli olması, basit ve çabuk uygulanabilmesi ve çoğunlukla hızlı bir şekilde tanıya yönlendirmesi nedeniyle son yıllarda kas-iskelet sistemi patolojilerinde sık tercih edilen güncel bir görüntüleme yöntemidir. Ancak sonuçların kullanıcıya göre değişebilmesi ve bazen ortaya çıkan hatalı yorumlar nedeniyle çok güvenilir olmayabilir (100,101). Ultrasonografide korakohumeral ligament kalınlığı ölçümü ve fibrovasküler inflame dokuyu göstermesi açısından rotator intervalde vaskülarite artışı nedeniyle hipoeoik alan varlığı adeziv kapsülit açısından erken ve doğru tanı desteği sağlayabilir (100).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Adeziv kapsülite klinik bir tanı olmakla birlikte etiyoloji ve ayırıcı tanı açısından MRG kullanılabilir (102). MRG, kas-iskelet sisteminin görüntülenmesinde artan bir değere sahiptir. Bu yöntem, görüntü elde etmek için hücre sıvısı ve lipitler içindeki hidrojen çekirdeğinin yoğunluğunun dağılımı ve çekirdeğin hareketleri ile ilgili parametreleri kullanır. MRG invaziv olmaması, iyonize radyasyon kullanılmaması, yumuşak dokuların ve kemiklerin birçok düzlemde görüntülenmesini sağlaması, mükemmel kontrast ve rezolüsyon gibi özellikleri nedeniyle diğer radyolojik yöntemlere üstündür. Ancak direkt grafi, USG ve artrografiden daha pahalıdır. MRG'nin kalitesi teknik faktörlere bağlıdır. Ayrıca hastanın inceleme sırasında kooperasyonu ve hareketsiz kalması gerekir (103).

Teknik: Hasta supin pozisyonda ve kol nötral pozisyonda olmalıdır. Eksiksiz bir inceleme için aksiyal, koronal ve sagittal düzlemde görüntü elde edilmelidir. Konvansiyonel spin eko sekansları (SE) olan T1 ağırlıklı, proton dansite (PD) ve T2 ağırlıklı sekansların kombinasyonu omuz MRG de en sık kullanılan tekniklerdir. T1 ağırlıklı görüntüler kısa bir görüntüleme zarfında kemik ve yumuşak doku anatomisi hakkında çok detaylı anatomik bilgi verir. Periartiküler yağ planlarının ve kemik iliğinin değerlendirilmesinde çok önemlidir. PD yüksek anatomik detay tespiti ve rotator manşon ve kapsulolabral oluşumların intrinsik sinyal değişimlerinin saptanmasında yüksek sensitiviteye sahiptir. Fast spin eko (FSE) sekansı da omuz MRG'de kullanılan bir tekniktir (103,104).

Bulgular: Adeziv kapsülite MRG ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcut olup, ilgili literatür bilgileri de çelişkilidir. Bu çalışmalarda, eklem kapsülü ve sinovyal kalınlık, eklem volümü, korakohumeral ligament kalınlığı, inferior glenohumeral ligament kalınlığı (aksiller girinti), rotator manşon intervalinde kalınlaşma, akromioklavikular ekleme hipertrofi, subkorakoid yağ kompartmanında obliterasyon gibi bulguların üzerinde daha çok durulmuştur. Bu verilerden bir kısmı MR artrografi veya kontrastlı görüntüleme ile elde edilebilir (6,9-11,102,105).

Tedavi

Adeziv kapsülitin şiddetli ağrı nedeniyle uyku bozukluğuna ve ruhsal gerilime yol açması, omuzdaki hareket kısıtlılığının kişinin günlük yaşam aktivitelerini ve çalışma hayatını olumsuz yönde etkilemesi tedavisini zorunlu hale getirmektedir (3,12).

Tedavinin amacı, ağrının kontrolü, eklem hareket açıklığının yeniden kazandırılması, omuz çevresi kasların güçlendirilmesi ve omuzun eski fonksiyonel durumuna getirilmesidir (3,12).

İdeal olan adeziv kapsülitin gelişmesini önlemek ve erken müdahale etmektir. Ancak pek çok hasta adeziv kapsülit kliniği ile gelir. Klinisyen hastalığın ağırlığına, semptomların kronikliğine ayrıca daha önceki terapötik girişimlere göre tedavi planını düzenlemelidir. Patofizyolojinin az anlaşıldığı diğer durumlarda olduğu gibi adeziv kapsülit tedavisinde de pek çok ampirik yöntem kullanılmaktadır. Tedavi kişinin cevabına göre modifiye edilerek devam ettirilir (106).

Medikal tedavi

Ağrının azaltılması, hastanın egzersiz programına hazır hale getirilmesi, hareketin ve fonksiyonun tekrar kazanılması için esastır. İlaç olarak sıklıkla steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar tercih edilmesine rağmen adeziv kapsülitte bu ilaçlarla ilgili literatür desteği sınırlıdır. Hızlı şekilde ağrı kontrolü sağlanması nedeniyle oral steroid kullanımını öneren çalışmalar olmakla birlikte uzun dönemde etkilerinin devam etmemesi ve sistemik yan etkileri nedeniyle adeziv kapsülitte oral steroid tedavisi rutin uygulamaya girmemiştir (92).

İntraartiküler enjeksiyon

Lokal intraartiküler ve subakromial kortikosteroid enjeksiyonları adeziv kapsülitli hastalarda ağrıyı azaltmak ve hareketi açıklığını artırmak için kullanılmaktadır (8,107). Özellikle hastanın ağrıdan dolayı rehabilitasyona katılımının engellendiği erken fazda etkili olurlar. Teorikte lokal anesteziyelerle birlikte uygulanmaktadır. Yapılan çalışmalarda yakın ve uzun dönem sonuçlarında oral steroid kullanımıyla benzer etkiler gösterilmiştir (8,92,94). Sistemik yan etkileri daha az olmakla birlikte bağ dokusu üzerine olan olumsuz etkileri göz önünde bulundurularak enjeksiyon sayısı sınırlı tutulmalıdır (12,18).

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon uygulamaları

Adeziv kapsülitte hem ağrının giderilmesi hem de hareket kısıtlılığının azaltılması amacıyla fizik tedavi modaliteleri ve egzersizler en sık tanımlanan tedavilerdir. Çok sıklıkla uygulanmasına rağmen yararını destekleyen kanıtlar çok sınırlıdır. Green ve arkadaşları tarafından yayımlanan Cochrane derlemesinde tedaviye rehberlik için tüm kanıtların oldukça az olduğu ve fizyoterapinin adeziv kapsülitte tek başına yararlı olduğuna dair kanıt bulunmadığı bildirilmiştir (108).

Fizik tedavi uygulamalarının yoğunluğu ve şekli ile ilgili görüşler de çelişkilidir. Bazı çalışmalarda daha yoğun ve fizyoterapist eşliğinde uygulanan tedavi programları önerilirken, bazılarında ise ev egzersiz programlarının benzer hatta daha üstün etkileri olduğu bildirilmektedir (109).

İnflamasyonu ve ağrıyı azaltmak, bağ dokusunun uzayabilme kapasitesini artırmak için farklı fizik tedavi ajanlarından yararlanılabilir. Fizik tedavi ve rehabilitasyon programında eklem hareket açıklığının artırılmasına yönelik uygulanacak egzersizlere hazırlık amacıyla yüzeysel sıcak (sıcak paket, infraruj), derin ısı ajanı olarak, kısa dalga diatermi, ultrason, mikro dalga diatermi, ve ağrının azaltılmasını sağlaması açısından TENS (transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu), yüksek voltaj galvanik stimülasyon gibi analjezik amaçlı elektriksel stimülasyonlar sıklıkla kullanılmaktadır (110).

Yüzeysel ısıtıcılar

Sıcaklığın en iyi bilinen etkisi vazodilatasyondur. Kan akışının artması, hasarlı dokuların iyileşmesini ve yenilenmesini kolaylaştırır. Egzersiz öncesinde yüzeysel sıcak ajanları uygulanması hem ağrının azaltılmasına hem de kollajen dokunun uzayabilme yeteneğini artırarak egzersizin daha kolay yapılmasına olanak tanımaktadır. Ancak ısı ortadan kalktığında önceki davranışlarına geri dönerler, kalıcı bir esneklik ve uzama olmaz. Sıcak uygulamayla birlikte yüklenme yapılırsa kalıcı bir uzama elde edilebilir. Kontraktürlü dokularda sıcak ile birlikte germe uygulanmaz ise uzama olmayacağı için eklemlerin açılmasında etkisinin olamayacağı ileri sürülmektedir. Sıcaklığın diğer etkileri kas spazmı ve ağrının azaltılmasıdır. Yüzeysel ısıtıcı olarak sıcak paketler (HP), infraruj, fluidoterapi, parafin kullanılmaktadır. Adeziv kapsülit tedavisinde genellikle sıcak torba ve infraruj ışın kullanılmaktadır (111).

Sıcak paketlerde kumaş torbalar içinde silikat jel bulunmakta ve bunlar sıcak su tanklarında bekletilerek ısınma kapasitesi kazanılmaktadır. Hastaya uygulama süresi 20-30 dakikadır. Sıcak paketlerle deriyi 42°C'ye, kas içini 38°C'ye kadar ısıtmak mümkün olmaktadır (3).

Akut olgularda sıcak uygulamalar ağrı yakınmasını artırabileceğinden, lokal soğuk ajanlar ve egzersiz sonrasında soğuk paket uygulaması yapılabilir (18).

Ultrason (US)

Ultrason insanın işitebileceği seslerden çok daha yüksek frekansa sahip ses dalgalarıdır. İnsan kulağı ortalama 50-20.000 Hz frekans arasındaki sesleri işitebilmektedir. Tedavi amacıyla kullanılan ultrason dalgalarının frekansı 0,5-3,5 MHz arasındadır. Termal ve nontermal (kavitasyon, mikroakış, mikromasaj) olarak etkileri vardır (3). Dokunun 3-5 cm derinliğine nüfuz eder. Kollajen dokunun uzama yeteneği artar, ağrı ve kas spazmı azalır. 1 MHz 1 watt/cm² dozunda uyguladığında ultrasonun derin dokularda dakikada 0,86°C sıcaklık artışına neden olduğu tesbit edilmiştir (111). Hastaya uygulama süresi alanın büyüklüğüne göre değişmekle birlikte 3-10 dakikadır (3).

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)

TENS, deri üzerine yerleştirilen yüzeysel elektrotlar aracılığı ile uygulanan, ağrı kesici amaçlı elektrik stimülasyonudur. Maksimum etki için egzersiz süresince veya egzersiz öncesi uygulanmalıdır. Tedavi seans süresi 30-60 dakika olup, günde toplam 8 saate kadar uygulanabileceğini bildiren çalışmalar vardır. İnvaziv bir işlem olmaması, hastanın kendi kendine bile uygulayabileceği kadar kolay olması ve yan etkilerinin sınırlı olması avantajlarıdır (3).

Egzersiz

Egzersiz adeziv kapsülit tedavisinde en sık başvurulan konservatif tedavi yöntemidir. Eklem hareketindeki kısıtlılığı gidermek için kullanılan egzersizler arasında ise pasif germe, aktif asistif germe egzersizleri ile proprioseptif nöromusküler fasilasyon (PNF) teknikleri yer alır (12).

Tedavi programına fleksiyon, abduksiyon, internal ve eksternal rotasyon yönlerinde aktif asistif ve aktif egzersizlerle başlanmalıdır. Bunlar ile yeterli açıklık sağlanamıyor ise

yumuşak pasif germe egzersizleriyle hareket kısıtlılığı açılmaya çalışılmalıdır (12). Konservatif tedavi yaklaşımı içerisinde yumuşak pasif germe egzersizleri tedavinin en önemli bölümüdür. Dikkatli ve hafif bir şekilde yapılmalıdır. Aşırı ve artmış güç ile uygulanan germe egzersizleri ağrı, kas spazmı ve inflamasyonu artırdıkları için kontrendikedir. Gerilmenin miktarını belirleyici en önemli faktörün hastanın kendisi olduğu unutulmamalıdır (18,52,110).

Parmak merdiveni, omuz tekerleği ve makara egzersizleri adeziv kapsülit tedavisinde kullanılan aktif asistif egzersizlerdir. Aktif egzersizler pasif germe ya da manipülasyon ile kazanılan kapsüler esnekliğin devamı için gereklidir. Ağrısız hareket açıklığında uygulanmalıdırlar. Böylece zorlu eklem hareketine bağlı inflamatuvar cevap önlenmiş olur. Codman egzersizleri yerçekimiyle uygulanan, kolun öne, arkaya, içe, dışa ve dairesel hareketleridir. Ağrılı eklem hareket açıklığı içerisinde kolun hareket arkının artırılmasını sağlar (3,110).

Omuz kompleksinin bütününde ve omurgada fizyolojik dengenin tekrar kurulması için kas eğitimi ve güçlendirilmesi önemlidir. Öncelikle skapular stabilizasyon egzersizleri uygulanmalıdır. Böylece kasın daralmış eklem hareket açıklığı içerisinde güçlendirilmesiyle, hareketin restorasyonu sağlanır. Kas gücünün artırılmasında, izometrik, izotonik (konsantrik, eksantrik), izokinetik egzersizler, serbest ağırlıklar ve proprioseptif nöromüsküler fasilitasyon (PNF) oldukça yararlıdır (18,110).

Ev egzersiz programları basit ve minimumda tutulmalı, özel ekipman gerektirmemelidir. Böylece hastanın tedavi programına uyumu sağlanmalıdır. Uyumun devam etmesi için sürekli güven sağlanılmalıdır. Hastaya semptomların geçmesi için zamanın gerekli olduğu ve ağrısının hareket arttıkça azalacağı anlatılmalıdır. Hastalar, başarı ve başarısızlığın sadece uygulamayı yapan terapistte değil kendi gösterecekleri uyuma bağlı olduğu yönünde bilgilendirmelidir (110).

Supraskapular sinir blokajı

İlk olarak 1941’de tanımlanan bu teknikte, çeşitli patolojilerden kaynaklanan omuz ağrısını azaltmak için supraskapular sinirin skapular çentik yanında bloke edilmesi söz konusudur (112). Supraskapular sinir blokajında temel mantık, omuz ile spinal kord arasındaki afferent ve efferent somatik, otonomik nöronal transmisyonu bloke edip, adeziv kapsülitli

hastalarda ağrı ve dizabilitenin oluşumunda ve devam etmesinde önemli olduğu düşünülen bazı patonörolojik süreçlerin düzeltilmesidir (113).

Supraskapular sinir blokajı uygulmasının etkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Ancak bu çalışmalar az sayıda olup, küçük grupları içermektedir. Tedavi etkinliğinin saptanabilmesi için daha büyük, prospektif, plasebo kontrollü ve uzun dönem sonuçlarını içeren çalışmalara ihtiyaç vardır (4,92).

Kapsüler distansiyon (hidrodilatasyon)

İlk olarak Andren ve Lundberg tarafından tarif edilen bu işlemde eklem içine büyük hacimde serum fizyolojik veya anesteziik solüsyon enjekte edilerek kapsül içi basıncın artırılması ve yapışıklıkların açılması hedeflenmektedir. Yapılan çalışmalarda cerrahiye alternatif yöntemlerden biri olarak manipülasyonla benzer sonuçlar bulunmuştur (4,92).

Kapalı manipülasyon

Uygulanan konservatif tedavilere rağmen 3-6 ay sonra şiddetli omuz ağrısı ve tutukluğu devam eden hastalara anestezi altında kapalı manipülasyon işlemi gerçekleştirilebilir. Pasif ve nazik germe ile eklem kapsülünün yırtılması esasına dayanır. Elde edilen hareketin korunması açısından manipülasyon sonrası rehabilitasyon çok önemlidir. Hasta manipülasyonun hemen ardından terapötik egzersiz programına başlatılmalıdır. Manipülasyon öncesi başlanan egzersiz programına daha sık olacak şekilde devam edilmelidir. Humerus kırıkları, glenohumeral dislokasyon, rotator manşon ve biceps tendon yırtıkları, labral yırtıklar, brakial pleksus zedelenmeleri, hemorajik effüzyon ve hematoma gibi ciddi komplikasyonlar bildirilmiştir. Manipülasyon, fraktürün yüksek riskli olduğu ağır osteopeni, refleks sempatik distrofi, etiyojide cerrahinin veya fraktürün olduğu durumlarda kontrendikedir. Yapılan az sayıda çalışmada yöntemi destekleyen sonuçlar olduğu gibi diğer konservatif tedavilere üstünlüğünün olmadığını belirten bulgular da mevcuttur (4,92,97,114).

Artroskopik gevşetme

Adeziv kapsülit tedavisinde konservatif yaklaşım genellikle yeterli olsa da azımsanmayacak ölçüde artroskopik cerrahi prosedür yapılma gereği duyulmuştur. Artroskopi adeziv kapsülitin hem değerlendirilmesinde hem de tedavisinde kullanılmıştır. Artroskopi sadece eşlik eden patolojiyi belirlemekle kalmaz ayrıca intraartiküler

adezyonların debridmanı, subakromial dekompresyon ve kalsifik depozitlerin ortadan kaldırılması gibi ek tedavilere de olanak sağlar. Artroskopinin belki de en önemli potansiyel faydası dirençli vakalarda kontrakte yapıları gevşetme olanağı sağlamasıdır. Genellikle beraberinde bir çeşit manipülasyon yapılıır. Bu prosedür açık prosedürün potansiyel morbiditesinden uzak kalınarak kesin, selektif kapsüller gevşetme imkanı tanır. Açık gevşetmeye göre daha erken aktif ve pasif hareket imkanı bulunmaktadır. Geçtiğimiz yıllarda yapılan çalışmalarda artroskopik gevşetmenin adeziv kapsülitte güvenli ve etkili bir tedavi olduğu desteklenmiştir. Gereğinden fazla yapılan gevşetmelerde omuz dislokasyon ve instabiliteleri komplikasyon olarak görülebilir (4,5,92,97).

Açık gevşetme

Adeziv kapsülit tedavisinde kapalı manipülasyon ve artroskopik gevşetme ile istenen başarı elde edilemezse cerrahi yöneme başvurulur (4). Genelde bu prosedürün amacı, glenohumeral stabilite sağlanırken aynı zamanda kontrakte yapıları gevşeterek eklem hareket açıklığını artırmaktır. Amaç, intraartiküler ve ekstraartiküler kontrakte yapıların gevşetilmesidir. Açık cerrahi gevşetmenin avantajı, yumuşak doku veya kemik zedelenmesi riski taşımamasıdır. En büyük avantajı cerrahın kontrakte yapıları direkt olarak tesbit edebilmesi ve gevşetebilmesi iken major dezavantajı harekete başlamayı zorlaştıran postoperatif ağrıdır. Cerrahi işlem sonrası erken dönemde fizik tedavi ve egzersiz programına başlanmalıdır (115).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Bu çalışmaya Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine Haziran-Ekim 2012 tarihleri arasında omuz ağrısı ve hareket kısıtlılığı nedeniyle başvuran ve adeziv kapsülit tanısı konan 30 hasta dahil edildi. Çalışmamız Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 31/05/2012'de 12/80 nolu karar sayısıyla onay almış olup, katılımcılar çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiştir.

Hastalardan yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumu, yakınma süresi, ağrıyı başlatan neden, omuz ağrısının özellikleri ve özgeçmişte eşlik eden hastalıkların sorgulamasını içeren ayrıntılı bir anamnez alındı. Tüm hastaların, genel postür değerlendirmesi, servikal bölge ve her iki omuz fizik muayeneleri yapıldı. Omuz değerlendirmesinde, inspeksiyon ve palpasyonun yanında, aktif ve pasif eklem hareket açıklıkları (EHA) ölçüldü. Nörolojik muayene ile her iki üst ekstermitede kas kuvveti, duyu ve refleksler değerlendirildi (Bkz. EK 1).

Yapılan değerlendirmelerden sonra omuz ağrısı ve pasif EHA kısıtlılığı olan hastalar klinik olarak adeziv kapsülit tanısı olarak çalışmaya katıldılar. Aşağıda belirtilen kriterleri taşıyanlar ise çalışmaya alınmadılar:

1. Fizik tedavi uygulamaları açısından herhangi bir kontraendikasyonu bulunanlar (enfeksiyöz-tümoral hastalık, şiddetli hipertansiyon, ileri derecede kalp ve akciğer hastalığı olanlar, kontrolsüz diyabet, duyu kaybı olanlar)
2. MRG'nin gerçekleştirilemediği durumlar (kardiyak pacemaker, vücudunda MR uyumlu olmayan metalik yabancı cisim olması, kapalı alan korkusu)
3. MRG sonucu major travmaya bağlı durum tespit edilenler (dislokasyon, subluksasyon, fraktür, rotator manşon tam kat yırtıkları, labral lezyonlar)
4. Hemiplejik omuz ağrısı olanlar
5. Hamile olanlar

3.2. Klinik Değerlendirme ve Kullanılan Ölçekler

Çalışmaya alınan hastaların detaylı anamnez ve fizik muayeneleri tamamlandıktan sonra MRG yapıldı ve sonrasında fizik tedavi programları planlandı.

Fizik tedavi programı her hastaya günde 1 seans olmak üzere, toplamda 15 seans uygulandı. Yüzeysel ısıtıcı olarak 20 dakika süreyle hotpack (HP), analjezik amaçlı 20 dakika süre ile konvansiyonel TENS ve derin ısıtıcı olarak da omuz anterior, posterior ve lateral bölgelerine sirküler tarzda 1,5 w/cm² 1 Mhz frekansta olacak şekilde 5 dakika ultrason (US) uygulandı. Daha sonra pasif germe, pasif ve aktif asistif EHA egzersizleri günde bir defa 20-30 dakika süre ile deneyimli bir fizyoterapist tarafından uygulandı. Ayrıca tüm hastalara Codman, parmak merdiveni ve aktif germe egzersizleri öğretilerek günde en az 2-3 kez uygulamaları istendi. En az bir uygulama da gözetim altında yaptırıldı.

Değerlendirmede aktif ve pasif eklem hareket açıklığı (EHA: Gonyometre ile ölçüldü), ağrı (görsel analog skala ile skorlanan istirahat, hareket ve gece ağrısı), fonksiyonel durum (Q-DASH: Hızlı- kol, omuz ve el sorunları anketi), günlük yaşam aktiviteleri ve genel sağlık durumu (HAQ: Sağlık değerlendirme anketi) ile ölçüldü. Ölçümler ilk muayenede ve 15. seans sonrasında tedavi bitiminde yapıldı.

3.2.1. EHA ölçümü

Hastanın omuz abduksiyon, fleksiyon, iç ve dış rotasyon hareket açıklığı değerleri sırt üstü, ekstansiyon ise yüzüstü yatar pozisyonda gonyometre ile ölçüldü. Rotasyonlar omuz 90° abduksiyonda ve dirsek 90° fleksiyonda iken değerlendirildi.

3.2.2. Ağrı değerlendirmesi

Hastaların istirahat halinde olan, hareketle ortaya çıkan ve gece olan ağrısı VAS (görsel analog skala) ile değerlendirildi. Bunun için 10 cm uzunluğunda bir doğru çizilip, bu doğru birer cm aralıklarla numaralandırıldı.

0: Ağrısız durum ve 10: En şiddetli ağrı olduğu anlatılıp, hastanın ağrısını puanlaması istendi (Bkz. EK 2).

3.2.3. Fonksiyonel değerlendirme

Quick-DASH

Q-DASH, günlük aktivite, sosyal-iş aktiviteleri, ağrının düzeyi ve uykuya etkisini içeren 11 sorudan oluşan bir ankettir. Her soru 1 ile 5 arasında skorlanarak ortalama skordan 1 çıkartılıp 25 ile çarpılması ile sonuç skor elde edilir ($[(\text{toplam puan}/n)-1] \times 25$). Skor 0 ile 100 arasında değişmekte olup, skorun büyüklüğü semptomların şiddetini ifade etmektedir (Bkz. EK 3).

HAQ (sağlık değerlendirme anketi)

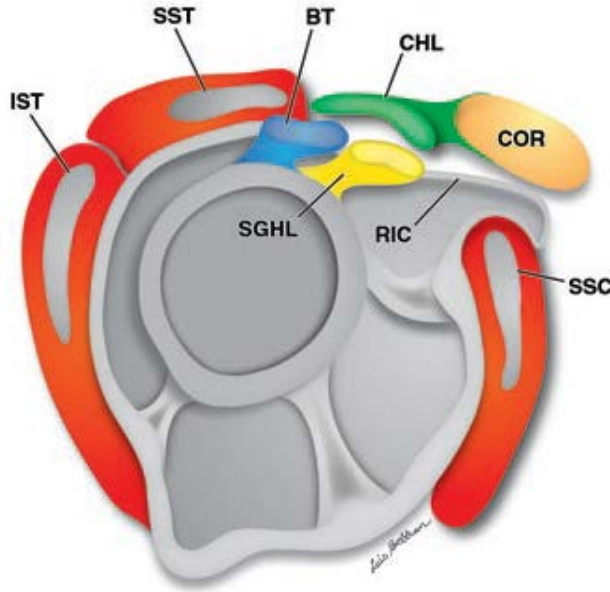
HAQ Fries ve arkadaşları tarafından 1978'de RA'lı hastalarda fiziksel disabilite değerlendirmesi amacıyla geliştirilmiştir. Daha sonra çeşitli dejeneratif durumlarda kullanılmıştır. 8 bölüm şeklinde 20 maddeden oluşan, günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren bir ölçektir. Her madde 0-3 arasında skorlanmaktadır (0: Hiç zorluk çekmeden yapıyorum, 1: Biraz zorlukla yapıyorum, 2: Çok zorlukla yapıyorum, 3: Hiç yapamıyorum). Bölümlerin skorlanmasında, o bölümü oluşturan maddeler içindeki en yüksek skor, bölüm skoru olarak kabul edilmektedir. Her bölüm ayrı ayrı skorlanıp, 8 bölümün skorunun ortalaması alınarak 0-3 arasında değişebilen tek bir HAQ skoru belirlenmektedir (Bkz. EK 4).

3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Adeziv kapsülit tanısı konulan hastalar daha sonra omuz MRG ile değerlendirildi. Tetkik için Siemens firmasına ait 1,5 T Avanto ve Symphony marka cihazları kullanıldı. Aksiyel planda, tse T1 ve tse Pd (fs); koronal planda tse Pd (fs) ve tse T2 (fs); sagittal planda tse T1 ve tse Pd+T2 (fs) ağırlıklı sekanslar elde edildi. Bu kesitlerden rotator manşon lezyonları, labral lezyonlar, bisipital tendon, paraartiküler yumuşak dokular ve kemik yapılara ait patolojiler açısından değerlendirme yapıldı. Adeziv kapsüliti destekleyen MRG bulguları açısından (inferior glenohumeral ligamentte kalınlaşma ve intensite artışı, rotator interval düzeyinde yumuşak doku sinyal değişiklikleri) kesitler ayrıca değerlendirildi. MRG değerlendirmesi kas-iskelet sistemi üzerine deneyimli uzman radyologlar tarafından yapıldı.

Rotator interval üstten supraspinatus tendonu anterior kenarı ve alttan subskapularis tendonu superior kenarı ile sınırlı olan alandır (102,105). Korakohumeral ligament,

şüperior glenohumeral ligament ve biceps tendonunun intraartküler parçası bu alanın sınırları içinde kalır (116) (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Rotator interval

Sagittal kesitte rotator intervalin şematik çizimi. COR: Korakoid çıkıntısı. SST: Supraspinatus tendon. SSC: Subskapularis tendon. BT: Biceps tendon. CHL: Korakohumeral ligament. SGHL: Superior glenohumeral ligament. RIC: Rotator interval kapsül. IST: İnfraspinatus tendon.

3.4. İstatiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (en küçük – en büyük) olarak nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) şeklinde gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student's t testiyle, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testiyle araştırıldı. Nominal değişkenler Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi ile incelendi. Gruplar içerisinde klinik ölçümler yönünden tedavi öncesi ve tedavi sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı Wilcoxon İşaret testiyle değerlendirildi. Yaş ve hastalık süresi ile klinik ölçümlerdeki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olup olmadığı Spearman'ın Korelasyon testi kullanılarak araştırıldı.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak, grup içi karşılaştırmalarda Tip I hatayı kontrol edebilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapıldı.

4. BULGULAR

4.1. Klinik ve Demografik Özellikler

Bu çalışmaya Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine omuz ağrısı ve hareket kısıtlılığı nedeniyle başvuran ve ayrıntılı olarak yapılan değerlendirmeler sonucunda adeziv kapsülit tanısı konan 30 hasta onamları alınarak kabul edildi.

Tüm olguların sosyo-demografik özellikleri tespit edildi (Tablo 4.1). Çalışmaya katılan hastaların yaşları 35-85 arasında (ort $55,6\pm 12,1$) değişmekte idi. Hastaların 22'si kadın (%73,3), 8'i erkekti (%26,7). Olguların 7'si üniversite (%23,3), 3'ü lise (%10), 2'si ortaokul (%6,7), 12'si ilkokul mezunu (%40) olup, 3'ü okur-yazar (%10), 3'ü de okur-yazar değildi (%10). Hastaların 16'sı ev hanımı (%53,3), 7'si memur (%23,3), 3'ü emekli (%10), 4'ü diğer mesleklere (%13,3) (eczacı, hemşire, işçi, çiftçi) sahipti.

Tablo 4.1. Olguların sosyo-demografik özellikleri

Değişkenler	n=30
Yaş (yıl)	55,6±12,1
Yaş Aralığı	35-85
Cinsiyet	
Erkek	8 (%26,7)
Kadın	22 (%73,3)
Öğrenim Durumu	
Okur Yazar Değil	3 (%10,0)
Okur Yazar	3 (%10,0)
İlkokul	12 (%40,0)
Ortaokul	2 (%6,7)
Lise	3 (%10,0)
Üniversite	7 (%23,3)
Meslek	
Ev Hanımı	16 (%53,3)
Memur	7 (%23,3)
Emekli	3 (%10,0)
Diğer	4 (%13,3)

Olguların klinik özelliklerine göre incelenmesi Tablo 4.2’de özetlenmiştir. Hastalık süresi ortalama olarak 4,5 aydı (3-48 ay). Etkilenen taraf 14’ünde sağ omuz (%46,7), 16’sında sol omuzdu (%53,3). Hastaların 13’ünde (%43,3) şikayetin başlangıcında travma öyküsü vardı (6’sında düşme, 3’ünde spor sonrası, 4’ünde hafif travma). Hastaların 21’inde (%70) yandaş kronik hastalıklar vardı. Bunların 6’sında diabetes mellitus (DM, %20), 16’sında hipertansiyon (HT, %53,3), 5’inde hiperlipidemi (HL, %16,7), 4’ünde kardiyovasküler hastalık (KVH, %13,3), 4’ünde tiroid hastalıkları (%13,3) ve 10’unda (%33,3) diğer hastalıklar (migren, demans, depresyon, osteoporoz, anemi) eşlik etmekteydi. Hastaların 25’inde (%83,3) etkilenen omuz çevresinde palpasyonla hassasiyet vardı.

Tablo 4.2. Olguların klinik özellikleri

Değişkenler	n=30
Hastalık Süresi (ay)	4,5 (3-48)
Yön	
Sağ	14 (%46,7)
Sol	16 (%53,3)
Travma Öyküsü	13 (%43,3)
Enjeksiyon	6 (%20,0)
Yandaş Hastalık	21 (%70,0)
DM	6 (%20,0)
HT	16 (%53,3)
HL	5 (%16,7)
KVH	4 (%13,3)
Tiroid	4 (%13,3)
Diğer Hastalık	10 (%33,3)
Palpasyon Hassasiyeti	25 (%83,3)

Tüm olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası EHA ölçümü, VAS, HAQ ve Q-DASH skorları Tablo 4.3’de sunulmuştur. Kullanılan tüm ölçütlerde tedavi öncesi ve sonrası skorlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır. EHA’nda aktif ve pasif olarak tüm hareket yönlerinde artış saptanmıştır. VAS kazancı ortalama olarak istirahatte 2, harekette 3, gece 3,5 birim olmuştur. HAQ skorunda ortalama olarak 0,56; Q-DASH’ta ise ortalama 22 puan düşme tespit edilmiştir.

Tablo 4.3. Olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası EHA, VAS, HAQ, Q-DASH düzeyleri

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri	Değişim
Aktif				
Abduksiyon	105 (50-150)	160 (90-175)	<0,001	30 (5-80)
Fleksiyon	120 (50-150)	167,5 (100-180)	<0,001	30 (5-90)
Ekstansiyon	40 (30-50)	50 (40-60)	<0,001	15 (5-30)
İç Rotasyon	30 (15-60)	60 (30-75)	<0,001	20 (5-40)
Dış Rotasyon	30 (15-60)	60 (30-75)	<0,001	20 (5-50)
Pasif				
Abduksiyon	120 (70-160)	170 (90-180)	<0,001	32,5 (10-80)
Fleksiyon	135 (90-160)	180 (100-180)	<0,001	30 (10-80)
Ekstansiyon	45 (35-60)	60 (45-60)	<0,001	10 (0-25)
İç Rotasyon	40 (20-70)	70 (35-80)	<0,001	20 (10-45)
Dış Rotasyon	40 (20-70)	70 (35-80)	<0,001	20 (10-50)
VAS				
İstirahat	3,5 (0,5-10)	1 (0-6)	<0,001	-2 (-10 – 1)
Hareket	7,5 (2-10)	4 (1-8)	<0,001	-3 (-9 – 0)
Gece	7,5 (2-10)	2,5 (0-10)	<0,001	-3,5 (-9 – 0)
HAQ	1,41±0,60	0,85±0,54	<0,001	-0,56±0,39
Quick DASH	55,7±21,1	33,7±20,5	<0,001	-22,0±14,5

4.2. MRG İnceleme Sonuçları

Hastalarda saptanan MRG bulguları Tablo 4.4’de özetlenmiştir. MRG’de rotator manşon lezyonları, labral lezyonlar, bisipital tendon, paraartiküler yumuşak dokular ve kemik yapılara ait patolojiler açısından değerlendirme yapıldı. Adeziv kapsülit destekleyen MRG bulguları olarak inferior glenohumeral ligamentte kalınlaşma (İGHL) ve intensite artışı (Şekil 4.1), rotator interval (Rİ) düzeyinde yumuşak doku sinyal değişiklikleri (Şekil 4.2) kaydedildi. Ayrıca görüntüleme bulguları adeziv kapsülit zayıf olarak destekleyen akromioklaviklar eklemden hipertrofi (AKE) açısından da değerlendirildi. Hastalardan 5’inde (%16,7) Rİ düzeyinde sinyal değişiklikleri, 8’inde (%26,7) İGHL kalınlaşması, 19’unda (%63,3) AKE hipertrofisi, 21’inde (%70) humerus başında dejeneratif görünüm, 25’inde (%83,3) rotator manşon kaslarında tendinozis, 14’ünde (%46,7) rotator manşon kaslarında fokal veya parsiyel yırtık ve 24’ünde (%80) omuz eklemi çevresi bursalarda hafif effüzyon tespit edildi.

Tablo 4.4. Olguların MRG bulguları yönünden dağılımı

Değişkenler	n=30
Rİ sinyal değişikliği	5 (%16,7)
İGHL kalınlaşması	8 (%26,7)
AKE hipertrofisi	19 (%63,3)
Humerusta dejenerasyon	21 (%70,0)
Tendinozis	25 (%83,3)
Parsiyel yırtık	14 (%46,7)
Bursalarda effüzyon	24 (%80,0)



Şekil 4.1. Adeziv kapsülit (MRG)
Koronal T2 ağırlıklı ve yağ baskılı kesitte oklarla İGHL'de kalınlaşma gösterilmektedir



Şekil 4.2. Adeziv kapsülit (MRG)
Aksiyal PD (FSE) kesitte siyah okla Rİ'de hiperintens sinyal değişikliği gösterilmektedir

Hastalar öncelikle MRG bulgularına göre iki gruba ayrıldılar. Grup I'de Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlığı saptanmayan 21 hasta, Grup II'de ise Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlığı saptanan 9 hasta mevcuttu.

Gruplar arasında yapılan demografik ve klinik özellik farkı incelemesinde cinsiyet açısından Grup I'e kıyasla Grup II'de erkek üstünlüğü olduğu (Grup I'de %14,3; Grup II'de %55,6 erkek), başlatan neden olarak travma öyküsünde ise Grup I lehine anlamlı fark

olduğu (Grup I'de %57,1; Grup II'de %11,1 travma mevcut) tespit edildi. Yaş, hastalık süresi ve etkilenen omuz yönüyle ilgili anlamlı fark yoktu (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre demografik ve klinik özellikler

Değişkenler	Grup I (n:21)	Grup II (n:9)	p-değeri
Yaş	54,6±12,7	58,0±11,0	0,493
Cinsiyet			0,032
Erkek	3 (%14,3)	5 (%55,6)	
Kadın	18 (%85,7)	4 (%44,4)	
Hastalık Süresi	6 (3-48)	4 (3-24)	0,449
Yön			0,440
Sağ	11 (%52,4)	3 (%33,3)	
Sol	10 (%47,6)	6 (%66,7)	
Travma	12 (%57,1)	1 (%11,1)	0,042

4.3. Grupların EHA Muayenesi ve Değerlendirme Ölçekleriyle Karşılaştırılması

MRG bulgularına göre Grup I (Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlığı saptanmayanlar) ve Grup II (Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlığı saptananlar), tedavi öncesi ve tedavi sonrası, aktif-pasif eklem hareket açıklığı ölçümü (EHA), görsel analog skala (VAS), Q-DASH ve HAQ (sağlık değerlendirme anketi) ölçekleriyle değerlendirildiler.

Aktif ve pasif EHA ölçümü açısından gruplar, tedavi öncesi, tedavi sonrası ve ortalama EHA kazancı yönünden benzer olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

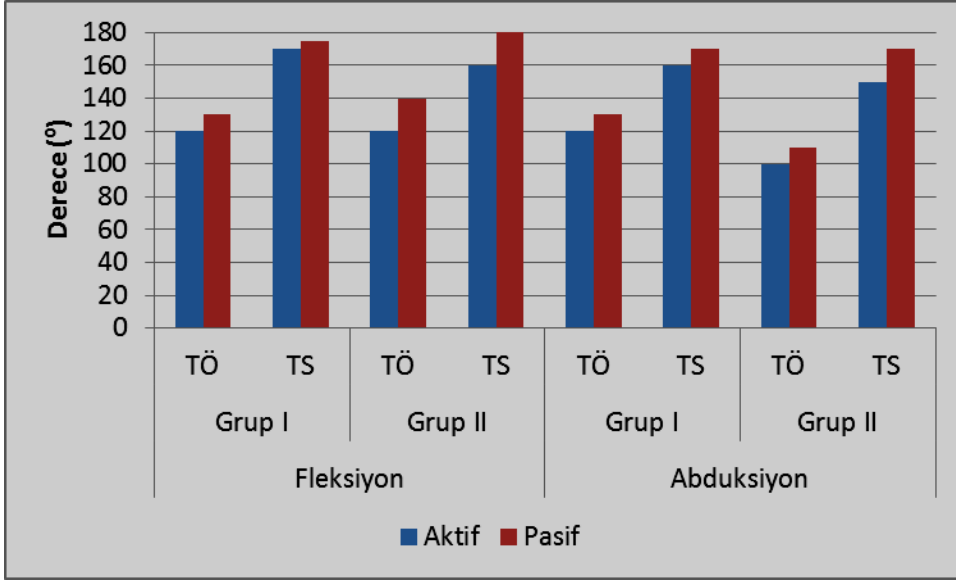
Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde, aktif ve pasif EHA ölçümü açısından, tedavi öncesine göre tedavi sonunda ortalama EHA kazanımı Bonferroni Düzeltmesine göre ($p<0,025$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.6).

Olguların gruplar arası ve grup içi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırmalı ortalama EHA ölçümleri Şekil 4.3 ve Şekil 4.4'te gösterilmiştir.

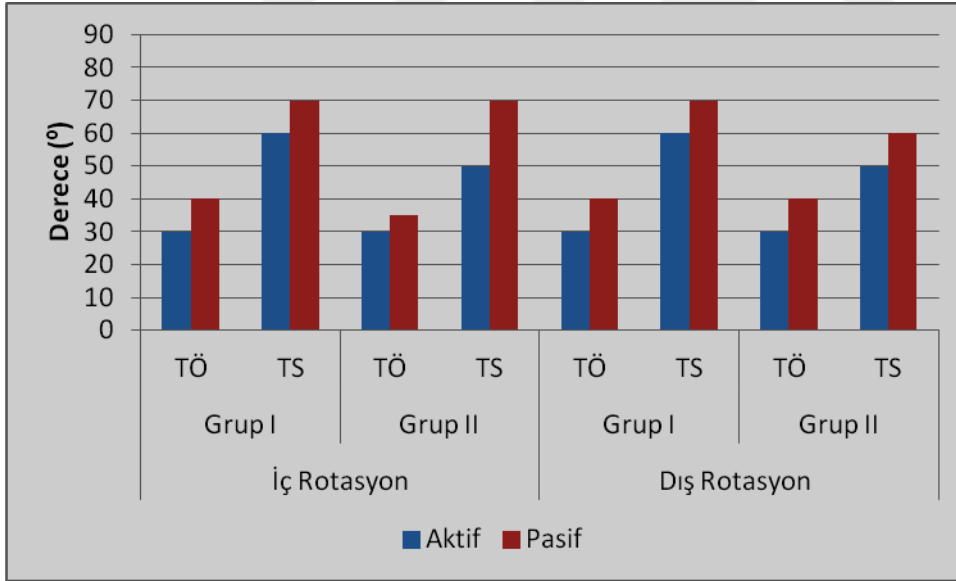
Tablo 4.6. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası EHA düzeyleri

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri^a	Değişim	p-değeri^b
Aktif Abduksiyon					0,326
Grup I	120 (50-150)	160 (90-175)	<0,001	30 (5-80)	
Grup II	100 (90-140)	150 (110-170)	0,007	30 (20-60)	
Aktif Fleksiyon					0,449
Grup I	120 (50-150)	170 (100-180)	<0,001	30 (5-90)	
Grup II	120 (80-150)	160 (100-180)	0,008	40 (20-60)	
Aktif Ekstansiyon					0,563
Grup I	40 (30-50)	55 (40-60)	<0,001	15 (10-30)	
Grup II	30 (30-40)	50 (40-60)	0,007	15 (5-20)	
Aktif İç Rotasyon					0,244
Grup I	30 (15-60)	60 (30-75)	<0,001	20 (5-40)	
Grup II	30 (20-40)	50 (40-70)	0,007	30 (10-40)	
Aktif Dış Rotasyon					0,625
Grup I	30 (15-60)	60 (30-75)	<0,001	20 (5-50)	
Grup II	30 (30-40)	50 (40-70)	0,007	20 (10-40)	
Pasif Abduksiyon					0,349
Grup I	130 (70-160)	170 (90-180)	<0,001	30 (10-80)	
Grup II	110 (100-150)	170 (120-180)	0,008	35 (15-80)	
Pasif Fleksiyon					0,756
Grup I	130 (90-160)	175 (110-180)	<0,001	30 (10-80)	
Grup II	140 (90-160)	180 (100-180)	0,008	30 (10-80)	
Pasif Ekstansiyon					0,859
Grup I	45 (35-60)	60 (45-60)	<0,001	10 (0-25)	
Grup II	45 (35-50)	60 (45-60)	0,007	10 (10-20)	
Pasif İç Rotasyon					0,533
Grup I	40 (20-70)	70 (35-80)	<0,001	20 (10-45)	
Grup II	35 (30-45)	70 (50-80)	0,007	30 (15-40)	
Pasif Dış Rotasyon					0,894
Grup I	40 (20-70)	70 (35-80)	<0,001	20 (10-50)	
Grup II	40 (35-45)	60 (45-80)	0,007	20 (10-40)	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



Şekil 4.3. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) aktif ve pasif EHA medyan fleksiyon ve abduksiyon dereceleri



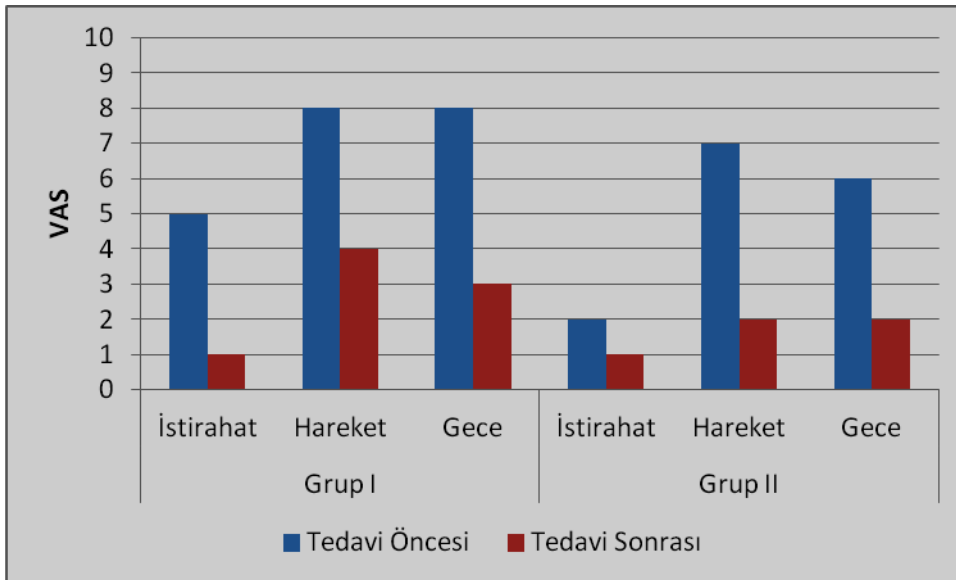
Şekil 4.4. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) aktif ve pasif EHA medyan iç ve dış rotasyon dereceleri

Ağrının sayısal ölçeği olan VAS değerleri açısından (istirahatte, hareketle ve gece) gruplar arasında, tedavi öncesine göre tedavi sonundaki ortalama azalma değerlerine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde, tedavi öncesine göre tedavi sonunda Bonferroni Düzeltmesine göre ($p<0,025$) istatistiksel olarak anlamlı ortalama VAS kazançları saptanmıştır (Tablo 4.7). Olguların gruplar arası ve grup içi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırmalı ortalama VAS değerleri Şekil 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.7. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası ağrı düzeyleri (VAS)

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri ^a	Değişim	p-değeri ^b
İstirahat					0,125
Grup I	5 (1-10)	1 (0-6)	<0,001	-2 (-10 – 1)	
Grup II	2 (1-5)	1 (0-4)	0,017	-1 (-2,5 – 0)	
Hareket					0,533
Grup I	8 (3-10)	4 (1-8)	<0,001	-3 (-9 – 0)	
Grup II	7 (4-10)	2 (1-8)	0,007	-3 (-7 – -1,5)	
Gece					0,894
Grup I	8 (2-10)	3 (0-8)	<0,001	-4 (-9 – 0)	
Grup II	6 (3-10)	2 (0-10)	0,012	-3 (-9 – 0)	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



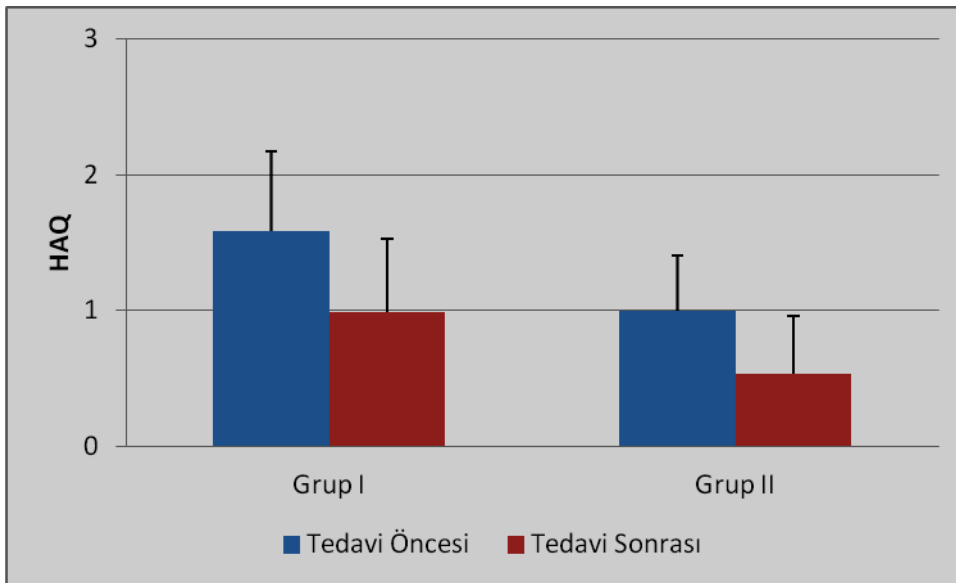
Şekil 4.5. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) medyan istirahat, hareket ve gece VAS düzeyleri

HAQ ve Q-DASH açısından gruplar arasında, tedavi öncesine göre tedavi sonundaki ortalama skorlara bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde, tedavi öncesine göre tedavi sonunda Bonferroni Düzeltmesine göre ($p<0,025$) istatistiksel olarak anlamlı HAQ ve Q-DASH skor değişimleri bulunmuştur (Tablo 4.8). Olguların gruplar arası ve grup içi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırmalı ortalama HAQ skorları Şekil 4.6’da, Q-DASH skorları Şekil 4.7’de gösterilmiştir.

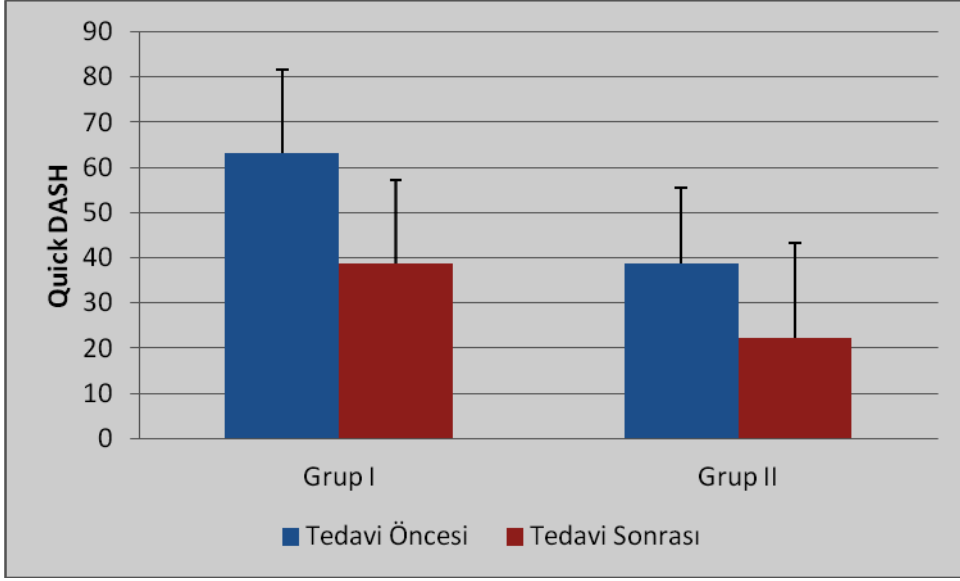
Tablo 4.8. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası HAQ ve Quick DASH skorları

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri ^a	Değişim	p-değeri ^b
HAQ					0,430
Grup I	1,58±0,59	0,99±0,54	<0,001	-0,59±0,42	
Grup II	1,00±0,40	0,53±0,43	<0,001	-0,47±0,28	
Quick DASH					0,166
Grup I	63,1±18,6	38,6±18,7	<0,001	-24,5±15,0	
Grup II	38,6±17,0	22,2±21,0	0,003	-16,4±12,0	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



Şekil 4.6. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) ortalama HAQ düzeyleri



Şekil 4.7. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği ve İGHL kalınlaşması saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği veya İGHL kalınlaşması saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi (TÖ) ve tedavi sonrası (TS) ortalama Q-DASH düzeyleri

4.4. MRG’de AKE Hipertrofisi Görünümü Açısından Yapılan Değerlendirmeler

Diğer bir analiz için adeziv kapsüliti zayıf olarak destekleyen MRG bulgularından biri olan akromioklavikular eklemden hipertrofi açısından değerlendirme yapıldı. Hastalar MRG bulgularına göre iki gruba ayrıldılar. Grup I’de Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlığı ve AKE hipertrofisi saptanmayanlar, Grup II’de ise Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlığı veya AKE hipertrofisi saptananlar toplandı.

Gruplar arasında yapılan demografik ve klinik özellik farkı incelemesinde başlatan neden olarak travma öyküsünde ise Grup I lehine anlamlı fark olduğu (Grup I’de %75, Grup II’de %31,8 travma mevcut) tespit edildi. Yaş, cinsiyet, hastalık süresi ve etkilenen omuz yönü açısından anlamlı fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması ve AKE hipertrofisi saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması veya AKE hipertrofisi saptanan (Grup II) gruplara göre demografik ve klinik özellikler

Değişkenler	Grup I (n:8)	Grup II (n:22)	p-değeri
Yaş	49,4±9,2	57,9±12,4	0,088
Cinsiyet			1,000
Erkek	2 (%25,0)	6 (%27,3)	
Kadın	6 (%75,0)	16 (%72,7)	
Hastalık Süresi	3 (3-12)	5,5 (3-48)	0,156
Yön			1,000
Sağ	4 (%50,0)	10 (%45,5)	
Sol	4 (%50,0)	12 (%54,5)	
Travma	6 (%75,0)	7 (%31,8)	0,049

Aktif ve pasif EHA açısından gruplar, tedavi öncesi, tedavi sonrası ve ortalama EHA kazancı yönünden benzer olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde aktif ve pasif EHA açısından, tedavi öncesine göre tedavi sonunda ortalama EHA kazanımı Bonferroni Düzeltmesine göre ($p<0,025$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması ve AKE hipertrofisi saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması veya AKE hipertrofisi saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası EHA düzeyleri

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri ^a	Değişim	p-değeri ^b
Aktif Abduksiyon					0,344
Grup I	105 (50-150)	165 (90-175)	0,011	42,5 (20-80)	
Grup II	105 (60-150)	160 (90-170)	<0,001	30 (5-60)	
Aktif Fleksiyon					0,344
Grup I	120 (50-150)	160 (130-180)	0,012	40 (20-90)	
Grup II	120 (80-150)	167,5 (100-180)	<0,001	30 (5-60)	
Aktif Ekstansiyon					0,696
Grup I	40 (30-50)	57,5 (50-60)	0,011	17,5 (10-20)	
Grup II	40 (30-50)	50 (40-60)	<0,001	15 (5-30)	
Aktif İç Rotasyon					0,945
Grup I	30 (20-60)	60 (30-75)	0,011	20 (5-40)	
Grup II	30 (15-50)	60 (30-75)	<0,001	20 (10-40)	
Aktif Dış Rotasyon					0,801
Grup I	30 (20-60)	60 (30-75)	0,011	20 (5-50)	
Grup II	30 (15-50)	60 (30-75)	<0,001	20 (10-40)	
Pasif Abduksiyon					0,277
Grup I	115 (70-160)	177,5 (90-180)	0,012	40 (20-80)	
Grup II	120 (80-160)	170 (100-180)	<0,001	30 (10-80)	
Pasif Fleksiyon					0,097
Grup I	125 (90-160)	177,5 (150-180)	0,012	37,5 (20-80)	
Grup II	135 (90-160)	180 (100-180)	<0,001	30 (10-80)	
Pasif Ekstansiyon					0,982
Grup I	47,5 (40-60)	60 (60-60)	0,017	12,5 (0-20)	
Grup II	45 (35-55)	60 (45-60)	<0,001	10 (5-25)	
Pasif İç Rotasyon					1,000
Grup I	37,5 (25-70)	75 (40-80)	0,011	25 (10-45)	
Grup II	40 (20-60)	70 (35-80)	<0,001	20 (15-40)	
Pasif Dış Rotasyon					0,836
Grup I	40 (25,70)	70 (40-80)	0,011	20 (10-50)	
Grup II	40 (20-60)	70 (35-80)	<0,001	20 (10-40)	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

VAS değerleri açısından (istirahatte, hareketle ve gece) gruplar arasında, tedavi öncesine göre tedavi sonundaki ortalama azalma değerlerine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde, tedavi öncesine göre tedavi sonunda Bonferroni Düzeltmesine göre ($p < 0,025$) istatistiksel olarak anlamlı ortalama VAS kazançları saptanmıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması ve AKE hipertrofisi saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması veya AKE hipertrofisi saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası ağrı düzeyleri

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri ^a	Değişim	p-değeri ^b
İstirahat					0,765
Grup I	5 (1-7)	1,5 (0-5)	0,018	-1,5 (-6 – 0)	
Grup II	3 (1-10)	1 (0-6)	<0,001	-2 (-10 – 1)	
Hareket					0,597
Grup I	7 (3-9,5)	3,5 (1-7)	0,011	-3 (-5 – -2)	
Grup II	8 (4-10)	4 (1-8)	<0,001	-3 (-9 – 0)	
Gece					0,836
Grup I	7,5 (2-9,5)	2 (0-7)	0,018	-3 (-8 – 0)	
Grup II	7,5 (3-10)	3,5 (0-10)	<0,001	-4 (-9 – 0)	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

HAQ ve Q-DASH açısından gruplar arasında, tedavi öncesine göre tedavi sonundaki ortalama skorlara bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup içi değerlendirmede ise her iki grupta kendi içinde, tedavi öncesine göre tedavi sonunda Bonferroni Düzeltmesine göre ($p<0,025$) istatistiksel olarak anlamlı HAQ ve Q-DASH skor değişimleri bulunmuştur (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. MRG bulguları içerisinde Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması ve AKE hipertrofisi saptanmayan (Grup I) ve Rİ sinyal değişikliği, İGHL kalınlaşması veya AKE hipertrofisi saptanan (Grup II) gruplara göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası HAQ ve Q-DASH skorları

Değişkenler	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p-değeri ^a	Değişim	p-değeri ^b
HAQ					0,877
Grup I	1,42±0,51	0,84±0,51	0,003	-0,58±0,38	
Grup II	1,40±0,64	0,85±0,57	<0,001	-0,55±0,40	
Quick DASH					0,970
Grup I	56,2±14,0	34,4±17,8	<0,001	-21,8±11,9	
Grup II	55,6±23,5	33,5±21,8	<0,001	-22,1±15,5	

a: Gruplar içerisinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçümlerdeki değişim miktarları yönünden yapılan karşılaştırmalar, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.5. Demografik Özelliklerin ve Anamnez Bulgularının EHA ve Değerlendirme Ölçekleriyle İlişkisi

Hastalarda yaş, cinsiyet, hastalık süresi, travma öyküsü ve eşlik eden kronik hastalık varlığı gibi özelliklerin, tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA ölçümü, VAS, HAQ, Q-DASH skorlarındaki iyileşme miktarları üzerinde etkisi olup olmadığı araştırıldı.

Yaş ile sadece Q-DASH skorundaki değişim arasında ters ilişki saptandı. Yaş arttıkça Q-DASH skorunda tedaviye bağlı olarak daha fazla azalma görülmüştür ($r = -0,547$ ve $p = 0,011$) (Tablo 4.13).

Hastalık süresi ile aktif ve pasif dış rotasyon arasında aynı yönlü ($p = 0,027$ ve $p = 0,023$), gece VAS düzeyi arasında ters yönlü ($p = 0,021$) anlamlı korelasyon bulundu ($p < 0,05$). Hastalık süresi uzun olanların aktif ve pasif dış rotasyonda tedaviye daha iyi yanıt verdikleri ve gece VAS düzeylerinde daha fazla düşme olduğu görülmüştür.

Tablo 4.13. Yaş ve hastalık süresi ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH düzeylerindeki iyileşme miktarları arasındaki korelasyon katsayısı ve önemlilik düzeyleri

	Yaş		Hastalık Süresi	
	r-değeri	p-değeri	r-değeri	p-değeri
Aktif Abduksiyon	0,067	0,725	0,033	0,862
Aktif Fleksiyon	0,134	0,481	0,112	0,556
Aktif Ekstansiyon	-0,224	0,234	-0,018	0,927
Aktif İç Rotasyon	-0,122	0,522	0,281	0,132
Aktif Dış Rotasyon	-0,089	0,641	0,404	0,027
Pasif Abduksiyon	-0,056	0,770	0,011	0,955
Pasif Fleksiyon	0,062	0,744	-0,096	0,615
Pasif Ekstansiyon	-0,077	0,686	-0,345	0,062
Pasif İç Rotasyon	-0,204	0,279	0,325	0,080
Pasif Dış Rotasyon	-0,171	0,366	0,413	0,023
VAS İstirahat	-0,273	0,144	-0,188	0,320
VAS Hareket	-0,339	0,067	-0,338	0,067
VAS Gece	-0,217	0,249	-0,419	0,021
HAQ	-0,196	0,298	-0,221	0,241
Quick DASH	-0,457	0,011	-0,342	0,064

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA ölçümü, VAS, HAQ, Q-DASH skorlarındaki iyileşme miktarları üzerinde cinsiyetin herhangi bir etkisi bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH düzeylerindeki iyileşme miktarlarının cinsiyet gruplarına göre dağılımı

Değişkenler	Erkek	Kadın	p-değeri
Aktif Abduksiyon	35 (20-60)	30 (5-80)	0,982
Aktif Fleksiyon	35 (20-60)	30 (5-90)	0,730
Aktif Ekstansiyon	15 (5-20)	17,5 (10-30)	0,565
Aktif İç Rotasyon	20 (10-40)	20 (5-40)	0,982
Aktif Dış Rotasyon	20 (10-30)	20 (5-50)	0,662
Pasif Abduksiyon	35 (15-80)	30 (10-80)	0,836
Pasif Fleksiyon	32,5 (10-80)	30 (10-80)	0,765
Pasif Ekstansiyon	12,5 (10-20)	10 (0-25)	0,872
Pasif İç Rotasyon	25 (15-40)	20 (10-45)	0,765
Pasif Dış Rotasyon	20 (10-40)	22,5 (10-50)	0,344
VAS İstirahat	-1,5 (-9,5 – 0)	-1,7 (-10 – 1)	0,909
VAS Hareket	-3 (-9 – -2)	-3,2 (-7 – 0)	0,765
VAS Gece	-3 (-9 – 0)	-4 (-7,5 – 0)	0,982
HAQ	-0,56±0,35	-0,56±0,41	0,980
Quick DASH	-20,7±13,4	-22,5±15,1	0,771

Travma durumuna göre değerlendirildiğinde travma öyküsü olan hastalarda, travma öyküsü olmayan gruba göre aktif ve pasif iç rotasyonda tedaviye daha az yanıt verdikleri görülmüştür ($p = 0,015$ ve $p = 0,025$). Diğer EHA yönlerinde, VAS, HAQ ve Q-DASH skorlarında tedavi öncesine göre tedavi sonrasında ortaya çıkan değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH düzeylerindeki iyileşme miktarlarının travma öyküsüne göre dağılımı

Değişkenler	Travma Yok	Travma Var	p-değeri
Aktif Abduksiyon	30 (5-80)	30 (10-55)	0,341
Aktif Fleksiyon	40 (5-90)	30 (10-80)	0,320
Aktif Ekstansiyon	15 (5-30)	15 (10-20)	0,869
Aktif İç Rotasyon	25 (10-40)	20 (5-40)	0,015
Aktif Dış Rotasyon	20 (10-40)	20 (5-50)	0,065
Pasif Abduksiyon	35 (10-80)	30 (10-65)	0,509
Pasif Fleksiyon	30 (10-80)	30 (10-60)	0,902
Pasif Ekstansiyon	10 (5-25)	10 (0-20)	0,837
Pasif İç Rotasyon	30 (15-40)	20 (10-45)	0,025
Pasif Dış Rotasyon	25 (10-40)	20 (10-50)	0,079
VAS İstirahat	-1,5 (-10 – 1)	-2 (-9,5 – 0)	0,773
VAS Hareket	-4 (-7 – 0)	-3 (-9 – 0)	0,229
VAS Gece	-4 (-9 – 0)	-3 (-9 – 0)	0,563
HAQ	-55,0±0,42	-0,57±0,36	0,925
Quick DASH	-21,5±15,0	-22,7±14,3	0,826

Eşlik eden kronik hastalıklar açısından değerlendirildiğinde EHA ölçümü, VAS, HAQ ve Q-DASH skorlarında tedavi öncesine göre tedavi sonrasında ortaya çıkan değişim miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.16). Ayrıca diabetes mellitus (DM) özelinde incelendiğinde de hesaplanan değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.16. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası EHA, VAS, HAQ ve Q-DASH düzeylerindeki iyileşme miktarlarının yandaş hastalık öyküsüne göre dağılımı

Değişkenler	Yandaş Hastalık Yok	Yandaş Hastalık Var	p-değeri
Aktif Abduksiyon	40 (10-80)	30 (5-60)	0,657
Aktif Fleksiyon	40 (10-90)	30 (5-80)	0,722
Aktif Ekstansiyon	20 (10-20)	15 (5-30)	0,056
Aktif İç Rotasyon	20 (10-30)	20 (5-40)	0,965
Aktif Dış Rotasyon	20 (10-30)	20 (5-50)	0,929
Pasif Abduksiyon	45 (10-80)	30 (10-80)	0,209
Pasif Fleksiyon	35 (10-80)	30 (10-80)	0,263
Pasif Ekstansiyon	15 (10-20)	10 (0-25)	0,226
Pasif İç Rotasyon	30 (15-35)	20 (10-45)	0,894
Pasif Dış Rotasyon	20 (10-35)	20 (10-50)	0,965
VAS İstirahat	-2 (-9,5 – 0)	-1,5 (-10 – 1)	0,657
VAS Hareket	-4 (-9,0 – 0)	-3 (-7 – 0)	0,824
VAS Gece	-2 (-9,0 – 0)	-4 (-9 – 0)	0,790
HAQ	-0,51±0,42	-0,58±0,38	0,681
Quick DASH	-19,4±14,1	-23,2±14,8	0,528

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada klinik olarak omuzda adeziv kapsülit tanısı alan hastaların omuz MRG bulguları geniş bir yelpazede incelendi ve spesifik MRG bulguları olan ve olmayan hastalar arasında tedavi öncesi ve sonrası yapılan klinik değerlendirmelerde belirgin farklılık saptanmadı.

Omuz eklemi insan vücudunda en geniş hareket yeteneğine sahip eklemdir (1). Omuz-kol kompleksinin fonksiyonelliği, değişik patolojilere bağlı olarak olumsuz yönde etkilenmektedir (2). Omuz ağrıları, toplumda yaygın görülen kas iskelet sistemi yakınmalarından biridir (49). Omuz ekleminin hareketlerini limitleyen ve omuz bölgesindeki ağrıyla karakterize durumlardan birisi de “Adeziv Kapsülit”dir. Spontan başlangıçlı omuz ağrısını takiben glenohumeral hareketin aktif ve pasif olarak kısıtlanmasıyla karakterizedir. Çoğunlukla başlangıç sinsi ve idiyopatikdir (63). Amerikan Omuz ve Dirsek Cerrahları Birliği adeziv kapsülit tanımını, “bilinen bir omuz hastalığının haricinde gelişen, etiyojisi kesin olarak belli olmayan, omuz hareketlerinin aktif ve pasif olarak önemli düzeyde kısıtlandığı bir durumdur” şeklinde yapmıştır (65).

Adeziv kapsülit genel popülasyonda %2-5 oranında görülmektedir (88,89). En sık görülme yaşı 40-60 arasında olup, kadınlarda erkeklere oranla ve nondominant ekstremitede daha siktir (65,66). Diyabetik hastalarda insidansı %10-20’dir (3,35).

Etiyojisi tam olarak bilinmemekle beraber primer ve sekonder olmak üzere iki kategoride incelenebilir. Primer (idiopatik) olgular en sık rastlanan ve en az anlaşılan grubu oluşturmaktadır (4,5). Hastalığın doğal seyri 3 evreden oluşmaktadır ve toplamda bütün hastalık dönemi 1-3 yıl sürebilir (3,4).

Histopatolojik çalışmalarda eklem kapsülünde fibrozis ve vaskülarite artımı saptanmış olup, lezyondaki ana hücre popülasyonunun fibroblastlar ve miyofibroblastlar olduğu gösterilmiştir (4,6).

Adeziv kapsülit esasında bir dışlama tanısıdır ve büyük oranda anamnez ve fizik muayene bulgularıyla klinik olarak tanı konulmaktadır. Rutin hematolojik testler normaldir (7). Spesifik radyografik bulgusu yoktur (8). Bununla birlikte omuz eklemine ilgilendiren diğer birçok durumla ayırıcı tanıya gidilmesi ve altta yatan sebebin de ortaya çıkarılabilmesi açısından radyolojik yöntemlerin değerlendirilmesinin önemi vardır. Özellikle eklem

patolojilerinde yaygın olarak kullanılan MRG, omuz eklemi oluşturulan kompleks yapıların irdelenmesinde değerli bir tanı aracıdır. (4, 9-11).

Adeziv kapsülit spontan remisyonun mutlak olduğu ve iyileşmenin olacağı inancıyla rahatça beklenebilecek bir hastalık olarak düşünülmüştür (73). Sonraki araştırmalarda adeziv kapsülitin doğal gidişatı üzerindeki iyimser sonuçlar sorgulanmış ve hastaların takiplerinde %39-76 arasında ölçülen kısıtlanmalar olduğu ve %45'inde semptomların devam ettiği bildirilmiştir (8,85,86,95). Reeves bir çalışmada semptomların 10 yıla kadar devam ettiğini belirtmiştir (86). Genel olarak adeziv kapsülitin doğal seyrine spontan remisyon gösterir gözüyle bakılsa da bu hastaların erken remisyonu, iş gücü kaybı ve dizabilitenin önüne geçecektir. Çalışıyor olmasalar bile günümüz tıbbının hayat kalitesi perspektifinden hastaların erken remisyona girmeleri önem arz etmektedir.

Adeziv kapsülitte tedavinin amacı, ağrının azaltılması ve eklem fonksiyonlarının düzeltilmesidir. Çeşitli fizik tedavi ajanları ve egzersizlerin hem ağrıyı azaltan hem de eklem hareket açıklığını artıran etkileri vardır (3,4).

Çalışmamızın amacı, adeziv kapsülit tanısı alan hastalarda MRG bulgularının tedavi sonucunu tahmindeki önemini ortaya çıkarmak yani MRG bulgularının outcome için ne kadar prediktif bir değere sahip olduğunu araştırmaktır. Bu şekilde belirli spesifik MRG bulgularının varlığına göre uygulanacak programın ayrıntılarını ve ne kadar agresif olacağına karar verebilirmiyiz sorusuna da cevap aradık. Bu anlamda adeziv kapsülit tanısı MRG ile de desteklenen ya da göreceli olarak adeziv kapsülite özgü sayılabilecek MRG bulguları olan hastalarla olmayan hastaların konvansiyonel fizyoterapi uygulamasına yanıtları karşılaştırıldı. Bilgimiz dahilinde mevcut tıbbi literatürde benzer bir çalışma örneğine rastlamadık.

Adeziv kapsülit sıklıkla 40 yaş üzerinde görülen bir hastalıktır (65,66). Connell ve arkadaşlarının adeziv kapsülit ayırıcı tanısında MRG'nin önemini araştırdığı çalışmada yaş ortalaması 53,5 olarak bulunurken, Sofka ve arkadaşlarının adeziv kapsülitte MRG'nin klinik evrelerle ilişkisi çalışmasında yaş ortalaması 53 olarak saptanmıştır (10,11). Tamai ve arkadaşlarının, donuk omuzda MRG ile sinoviyumu inceleyen çalışmasında ise yaş ortalamasının 56 olduğu tespit edilmiştir (6). Bizim çalışmamızda adeziv kapsülit tanısı alan hastaların yaş ortalaması $55,6 \pm 12,1$ olup, genel literatür bilgileri ile uyumludur.

Çalışmamızda yaş ile Q-DASH skorundaki değişim arasında ters korelasyon saptandı. Yaş arttıkça Q-DASH skorunda tedaviye bağlı olarak daha fazla azalma görüldü. Bu durum yaşlıların tedaviye daha iyi yanıt verdiğini düşündürmekten ziyade EHA ölçümlerinde yaşla bağlantı kurulamadığı için, günlük yaşamda daha az aktif olan yaşlıların tedavi beklentilerinin de nisbeten daha ılımlı olmasından ve tedavi memnuniyetinden kaynaklanabilir.

Adeziv kapsülit ile ilgili yapılan çalışmalarda olguların çoğunluğu kadındır (65,66). Sofka ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %72'si kadındır (10). Bizim çalışmamızda olguların %73,3'ü kadındır.

Neviaser'e göre adeziv kapsülit sedanter yaşayan olgularda daha sık görülür (5,65). Bizim olguların meslek dağılımına bakıldığında adeziv kapsülitin sedanterliği tartışılır olan ev kadınlarında daha sık (%53,3) olduğu görülmüştür. Çalışmamızda meslekle bağlantılı olabilecek şekilde eğitim düzeyi açısından ilkokul mezunlarında adeziv kapsülitin daha sık (%40) olduğu saptanmıştır.

Adeziv kapsülit nondominant ekstremitede daha sıktır (65,66). Bizim çalışmamızda amacımızla ilgisi olmadığı ve sonuçlara etkili olmayacağı düşüncesiyle dominant el sorgulaması yapılmadı. Ancak buna rağmen çalışmamızda sol omuzda %53,3 oranında görülmesi ve genel popülasyondaki sağ dominansının fazlalığı düşünüldüğünde literatürle uyumluluk gözlenmektedir.

Adeziv kapsülitte hastalık süresinin daha önceleri birkaç yılla sınırlı olduğu belirtilirken, son zamanlarda çok daha uzun yıllara yayılabildiği bildirilmiştir (8,73,85,86). Connell ve arkadaşlarının çalışmasında hastalık süresi ortalama 10,2 ay olarak bulunurken, Tamai ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastalık süresi ortalama 7 ay olarak saptanmıştır (6,11). Bizim çalışmamızda ortalama hastalık süresi 4,5 aydır (3-48 ay).

Çalışmamızda hastalık süresi ile aktif ve pasif dış rotasyon arasında aynı yönlü ve gece VAS düzeyi arasında ters yönlü anlamlı korelasyon bulundu. Hastalık süresi uzun olanların aktif ve pasif dış rotasyonda tedaviye daha iyi yanıt verdikleri ve gece VAS düzeylerinde daha fazla düşme olduğu görülmüştür. Adeziv kapsülitte ilk tutulan ve en son düzelen hareket planı dış rotasyondur. Bu açıdan bakıldığında elde ettiğimiz sonuç literatürle çelişir görünmektedir. Ancak uzun süredir daha çok bu planda hareket kısıtlılığı olması ve tedavi ile belli bir EHA kazanımı sağlanması diğer hareket yönlerine kıyasla istatistiksel olarak

anlam kazanmış olabilir. Ayrıca aktif ve pasif egzersizlerde bu yönde yoğunlaşma da bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir. Uzun süredir hastalık nedeniyle gece ağrısı ve uykusuzluk çekenlerin tedavi sonrası, önceye göre özellikle gece daha çok rahatlaması beklenebilecek bir bulgudur.

Yapılan birçok çalışmada diyabetik olgularda sağlıklı olgulara göre eklem hareketlerinde yaygın kısıtlılık olduğu gösterilmiştir (120-123). Etiyolojisi tam açık olmasa da kollajen proteinin artmış glikolizasyonu ve alternatif kollajen sentezi gibi çeşitli biyokimyasal anormalliklerin olduğu gösterilmiştir (80,123). Adeziv kapsülit, diyabetli olgularda %10-20 oranında görülür (3,35). Bizim çalışmamızda da hastaların %20'sinde diyabet görülmüştür. Eşlik eden durumlardan en sık olarak hipertansiyon görülmüş olup (%53,3), hasta grubumuzun yaş ortalaması dikkate alındığında bu durumun normal olduğu düşünülmüştür. Sorgulamamızda tespit ettiğimiz diğer yandaş durumlar olan hiperlipidemi, tiroid ve kardiyovasküler hastalıklar açısından genel popülasyona göre bir sıklık söz konusu değildir.

Çalışmamızda eşlik eden kronik hastalıklar ve diyabet özelinde incelendiğinde tedavi öncesine göre tedavi sonrasında değerlendirme ölçeklerinde anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda hastaların %83,3'ünde ekilenen omuz çevresinde palpasyonla hassasiyet vardı. Bu durum bize adeziv kapsülitte inflamasyonun uzun süre devam ettiğini, yumuşak dokularda harabiyet ve skar dokusu oluşumu nedeniyle hassasiyet olabileceğini düşündürmüştür.

Adeziv kapsülit, en sık idiyopatik (primer) olarak görülür. Diğer hastalıklara ve travmaya bağlı nedenler ise sekonder grubu oluşturur (4,5). Çalışmamızda hastaların %43,3'ünde şikayetin başlangıcında travma öyküsü vardı. Bu grubun da yarısını minör travmalar oluşturmaktaydı. Travmanın da etyolojik bir neden olduğu düşünüldüğünde bu oran makul karşılanabilir ancak yine de sıklıkla idiyopatik olarak görülen bu hastalık için yüksek olduğu da düşünülebilir. Genel olarak bakıldığında minör travma ile olan ilişkiyi belirlemede travmanın unutulmuş olma ihtimalinden dolayı gözden kaçabilmesi aslında idiyopatik kabul edilen grubun içinde bu durumun da dikkate alınmasını gerektirir (74).

Çalışmamızda travma öyküsü olanların aktif ve pasif iç rotasyonda tedaviye daha az yanıt verdikleri görülmüştür. Bu durum lezyonun anatomik yeri, hareket esnasında duyulan ağrı

nedeniyle daha az egzersiz yapma veya aktif egzersizlerden kaçınma durumlarıyla açıklanabilir.

Lokal intraartiküler ve subakromial kortikosteroid enjeksiyonları adeziv kapsülitli hastalarda ağrıyı azaltmak ve hareketi açıklığını artırmak için kullanılmaktadır (8,107). Yapılan çalışmalarda enjeksiyonların uzun dönem sonuçları konusundaki görüşler çelişkilidir (8,92,94). Bizim hasta grubumuzun %20'sine 3 ay veya öncesinde bu tip bir enjeksiyon yapılmıştı. Ancak hastalar enjeksiyonun ağrı açısından sınırlı fayda sağlayıp, hareketlerdeki zorlanmanın devam ettiğini ve zamanla ağrılarının da eskisi gibi nüksettiğini belirtmişlerdir. Çalışmamıza, tedavi sonuçlarını gizleyebileceği düşünülerek 3 aydan daha yakın sürede enjeksiyon yapılanlar kabul edilmemiştir.

Adeziv kapsülitte MRG ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcut olup, ilgili literatür bilgileri de çelişkilidir. Bu çalışmalarda, eklem kapsülü ve sinovyal kalınlık, eklem volümü, korakohumeral ligament kalınlığı, inferior glenohumeral ligament kalınlığı, rotator manşon intervalinde kalınlaşma, akromioklavikular eklemde hipertrofi, subkorakoid yağ kompartmanında obliterasyon gibi bulguların üzerinde daha çok durulmuştur. Bu verilerden bir kısmı MR artrografi veya kontrastlı görüntüleme ile elde edilebilir (6, 9-11, 102,105).

Connell ve arkadaşları çalışmasında, adeziv kapsülit tanısı olan 24 hastayı MR artrografiye takiben artroskopik olarak incelemişler ve rotator intervalde sinyal değişikliği saptadıkları 22 hastada artroskopik olarak fibrovasküler skar dokusu ile karşılaşmışlardır (11). Carillon ve arkadaşlarının 32 hasta ile yaptıkları çalışmada, intravenöz kontrast madde ile yaptıkları MRG sonrası eklem kapsülünde, rotator intervalde ve aksiller girintide tutulum bildirmişlerdir (117). Lefevre-Colau ve arkadaşları da 26 hasta ile yaptıkları çalışmada yukarıdaki iki çalışmaya benzer sonuçlar rapor etmişlerdir (125). Emig ve arkadaşlarının adeziv kapsülitte MRG tanısını araştıran ve 10 hastayı içeren çalışmasında, MR artrografi ile omuz eklem kapsülü ve sinovyumda kalınlaşma tespit etmişler, rotator intervalde kontrol grubuna kıyasla fark görmemişlerdir (9). Manton ve arkadaşları 28 hastalı serilerinde kontrastlı MRG'de hasta ve kontrol grupları arasında herhangi bir fark saptamamışlardır (118). Gökalp ve arkadaşlarının 13 omuz üzerinde yaptıkları çalışmada kontrast kullanılmadan gerçekleştirilen MRG'de kontrol grubuna kıyasla fark görülmezken, kontrast verilerek yapılan MRG'de aksiller girinti, rotator interval ve eklem kapsülünde anlamlı farklılıklar saptanmıştır (101). Sofka ve arkadaşlarının adeziv

kapsülitte MRG'nin klinik evrelerle ilişkisi çalışması 46 hasta ile yapılmış, kapsüller ve sinovyal kalınlık anlamlı kabul edilmiş olup, rotator intervalde sinyal artışı tüm hastalarda gösterilmiş fakat evrelendirme ile ilişki kurulamamıştır (10). Adeziv kapsülitte MRG ile ilgili literatür göreceli olarak azdır. Görüldüğü üzere çekim tekniği ve bulgularla ilgili fikirbirliği de yoktur. Biz çalışmamızda non-invaziv olması ve daha kolay uygulanabilmesi nedeniyle kontrastsız MRG'yi tercih ettik. Mevcut literatür verileri kümülatif olarak değerlendirildiğinde rotator interval düzeyinde yumuşak doku sinyal değişiklikleri ve aksiller girintiyi yansıtması nedeniyle inferior glenohumeral ligamentte kalınlaşma ve intensite artışını MRG'de adeziv kapsüliti destekleyen bulgular olarak kabul ettik. Bu tercihlerimizde literatür bilgilerinin yanısıra kas-iskelet sistemi üzerine deneyimli radyoloji uzmanımızın görüşleri de etkili oldu.

Bizim çalışmamızda MRG'de hastaların % 26,7'sinde inferior glenohumeral ligamentte kalınlaşma ve intensite artışı (aksiller girinti ile ilişkili), %16,7'sinde ise rotator interval düzeyinde yumuşak doku sinyal değişiklikleri saptanmıştır. Bu konuda literatür bilgileri de çelişkili olup, bulgularımızın literatürle uyumluluğu sorgulanamamıştır.

Çalışmamızda MRG bulgusu olarak hastaların %63'ünde akromioklavikular eklemdede degenerasyon ve hipertrofi tespit edildi. Omuzla ilgili birçok ağrılı durumda oluşabilecek bu görünümün adeziv kapsülitte kullanılabileceğini bildiren az sayıda çalışma vardır (117,119,125).

Yapılan çalışmalarda adeziv kapsülite spesifik bulgulara ilaveten non-spesifik olan, diğer omuz patolojilerinde veya adeziv kapsülit etyolojisinde görülebilen MRG bulgularına da sıklıkla rastlanmaktadır. Tamai ve arkadaşları, 18 omuzla gerçekleştirdikleri çalışmada, MRG'de %67 oranında tendinozis görünümü ve %33 oranında subdeltoid ve subakromial bursalarda effüzyon bildirmiştir (6). Connell ve arkadaşlarının çalışmasında %12,5 oranında ileri düzeyde tendon yırtığı tespit edilmiştir (11). Carillon ve arkadaşları yaptıkları çalışmada adeziv kapsülit tanılı hastaların %32'sinde MRG ile supraspinatusta parsiyel veya tam kat yırtık bildirmişlerdir (117). Yoo ve arkadaşlarının 81 hasta ile yaptıkları evre-2 adeziv kapsülit tanılı hastalarda MRG ile rotator manşon patolojisi arama çalışmasında, hastaların %62'sinde çeşitli düzeylerde tendon lezyonları (tendinozis-parsiyel veya tam kat yırtık) saptanmıştır (124). Ahn ve arkadaşlarının 97 hasta üzerinden retrospektif olarak yaptıkları ve adeziv kapsülitte kontrastlı MRG ile klinik durum ilişkisini inceleyen çalışmasında, hastaların %83,5'inde çeşitli düzeylerde tendon lezyonları

(tendinozis-parsiyel veya tam kat yırtık) rapor edilmiştir (126). Bizim çalışmamızda ise olguların %83,3'ünde büyük çoğunluğu supraspinatusta olmak üzere rotator manşon kaslarında ve bisepte tendinozis ve %46,7 oranında parsiyel veya fokal yırtık, %80 oranında da omuz eklemi çevresi bursalarda hafif effüzyon saptandı. Literatür bulguları ile karşılaştırıldığında bizim bulgularımızın kabul edilebilir olduğu söylenebilir. Tanı ve tedavi karmaşası yaratmamak için MRG sonrası tendonlarda tam kat yırtık saptananlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamızda temel amaç MRG'de adeziv kapsüliti destekleyen bulguları olan hastalar ile olmayanların tedavi sonuçlarının karşılaştırılmasıydı. Klinik ve demografik özellikler açısından incelendiğinde beklenildiği gibi travma öyküsü olan hastalarda tendon lezyonları ve bursalarda hafif effüzyon bulgularının sıklığı anlamlı düzeyde daha fazlaydı.

Çalışmamızda tanımlanmış spesifik MRG bulgularının varlığının klinik ve fonksiyonel değerlendirme sonuçlarına ve tedavi yanıtına (EHA, VAS, HAQ, Q-DASH) belirgin bir etkisinin saptanamadığı söylenebilir. Bilgimiz dahilinde literatürde adeziv kapsülitte MRG görüntüleme bulgularının varlığı ile hastalığın prognozu ve tedavi yanıtı arasındaki ilişkiyi araştıran prospektif başka bir çalışma örneğine ulaşamadık. Adeziv kapsülitte hastaların klinik özellikleri ile kontrastlı MRG bulguları arasındaki korelasyonu analiz eden tek bir kesitsel çalışma bulunmaktadır. Ahn ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada eklem kapsül kalınlığı ile dış rotasyon hareket kısıtlılığı ve ağrı şiddetinde ilişki tespit edilmiş, rotator intervalindeki sinyal değişikliği ile klinik ilgi kurulamamıştır (126).

Çalışma grubumuzda fizik tedavi sonrasında, tüm parametrelerde, istatistiksel olarak anlamlı iyileşme olduğu saptanmıştır. Adeziv kapsülitte hem ağrının giderilmesi hem de hareket kısıtlılığının azaltılması amacıyla fizik tedavi modaliteleri ve egzersizler en sık tanımlanan konservatif tedavi yaklaşımlarıdır. Çok yaygın uygulanmasına rağmen etkinliğini destekleyen kanıt düzeyi yüksek çalışma sayısı sınırlıdır. Demir ve arkadaşları, primer adeziv kapsülit tedavisinde egzersizle birlikte uygulanan 15 seanslık fizik tedavi programını hem ağrının hem de hareket kısıtlılığının giderilmesinde oldukça başarılı bulmuşlar, ayrıca hastalığın erken döneminde başlanan fizik tedavi ve egzersiz programının başarısının daha fazla olduğunu ve daha erken sonuç alındığını bildirmişlerdir (127). Leung ve arkadaşları, donuk omuzda yüzeysel ve derin ısıtıcılarla birlikte germe egzersiz programlarını karşılaştırdıkları çalışmada, tüm fizyoterapi yöntemlerinin etkili olduğunu ancak derin ısıtıcı ve germe egzersizi programının daha fazla yarar sağladığını

bildirmişlerdir (128). Ulusoy ve arkadaşları ise adeziv kapsülitte fizyoterapi etkinliğini araştırdıkları çalışmada 29 hastaya ortalama 3 hafta süre ile HP, US, TENS ve aktif-pasif germe egzersizi uygulamışlar, beraberinde steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar da kullanmışlardır. Çalışmanın sonucunda 25 hastada (%86,2) belirgin EHA kazancı ve ağrı azalması tespit edilmiştir (129). Bizim çalışmamız da literatüre geçen bu bilgilerle uyumludur.

Çalışmamızın sonucunda belirlediğimiz spesifik MRG bulguları ile fizik tedavi sonuçları arasında bir ilişki kurabilseydik, bu durum bize tedavi planlamamızda ve sonuçları öngörmemizde yardımcı olabilirdi. Böylelikle tedavide ne kadar agresif ve ısrarcı olabileceğimizi belirleyebilirdik. Tedavinin süresi, dozu, şekli ve kullanılan yöntemler detaylandırılabilirdi. Hastalar tedavi süreci ve beklenen olası sonuçlar hakkında doğru bir şekilde bilgilendirilebilirdi. Spesifik MRG bulgusu olanlarda tedavi sonuçları, olmayanlara kıyasla daha sınırlı ve az efektif olsaydı, bu sonucun tahmin edildiği şekilde gerçekleştiği düşünülebilirdi. Fizik tedavide kullanılan yöntemlerin değiştirilmesi hatta bu durumda öncelikle diğer tedavi seçeneklerine yönelinmesi gündeme gelebilirdi. Bu konuyla ilgili olarak fizik tedavi ve diğer tedavi yöntemlerini karşılaştıran çalışmaların yapılması gerektiği sonucuna varılabilirdi. Tersine bir sonuç ortaya çıksa yani spesifik MRG bulgusu olanlarda tedavi sonuçları, olmayanlara kıyasla daha iyi olsaydı bu durumda fizik tedavi ile başarılı sonuç alınmasının yüksek ihtimal olduğu ve bu konuda ısrar edilmesi gerektiği söylenebilirdi.

Bu çalışmanın çalışma grubunun küçük olması, MRG sonrası tespit edilen adeziv kapsüliti destekleyen bulguları mevcut olanların sayısal olarak azlığı gibi limitasyonları vardır.

Sonuç olarak bu çalışmanın verileri adeziv kapsülitte MRG'nin yalnızca benzer şekilde klinik bulgularla seyreden omuz patolojilerinin dışlanması için kullanılabileceğini, spesifik bulguların tedavi yanıtı ve prognoz hakkında kestirimde bulunmamıza olanak sağlamadığını ortaya koymuştur. Bizim çalışmamız adeziv kapsülitte MRG bulguları ve tedavi sonuçları arasında ilişkiyi araştırması nedeniyle öncü niteliğindedir. Ancak daha kesin ve doğru hükümlere varabilmek için daha geniş serilerde, doğru planlanmış çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

- 1- Adeziv kapsülit klinik ve bir dışlama tanısıdır.
- 2- MRG adeziv kapsülitte ayırıcı tanı için kullanılabilir.
- 3- Spesifik MRG bulgusu olsun veya olmasın adeziv kapsülit tedavisinde fizik tedavi uygulamaları olumlu katkı sağlar.
- 4- Adeziv kapsüliti destekleyen spesifik MRG bulgusu olması tedavi sonucunu etkilememektedir ve prognostik veri sağlamaz.
- 5- Diyabet gibi yandaş hastalıkların olması adeziv kapsülitte tedavi sonucunu etkilememektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T. The cuff . New York, Elsevier. 191-195, 1997.
2. Kozin F. Painful shoulder and reflex sympatic dystrophy syndrome. Arthritis and Allied Conditions (Koopman WJ, ed.). Phiadelphia, Williams & Wilkins. 1887-1922, 1997.
3. Sarpel T. Omuz ağrısı. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, ed). Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, Cilt 2, 1995-2018, 2011.
4. Jason E, Anakwenze OA, Warrender WJ, Abboud AJ. Current review of adhesive capsulitis. J Shoulder Elbow Surg. 20(3): 502-514, 2011.
5. Neviasser RJ, Neviasser TJ. The frozen shoulder, diagnosis management. Clin Orthop Relat Res. 223: 59-64, 1987.
6. Tamai K, Yamato M. Abnormal synovium in the frozen shoulder: A preliminary report with dynamic magnetic resonance imaging. J Shoulder Elbow Surg. 6: 534-543, 1997.
7. Binder A, Hazleman BL, Parr G. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. Br J Rheumatol. 25: 288-292, 1986.
8. Bulgen DY, Binder A, Hazleman BL. Frozen shoulder: prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. Ann Rheum Dis. 43: 353-360, 1984.
9. Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. American Journal of Roentgenology. 164: 1457-1459, 1995.
10. Sofka CM, Ciavarra GA, Hannafin JA, Cordasco FA, Potter HG. Magnetic resonance imaging of adhesive capsulitis: Correlation with clinical staging. Hospital for Special Surgery 4: 164–169, 2008.
11. Connell D, Padmanabhan R, Buchbinder R. Adhesive capsulitis: role of MR imaging in differential diagnosis. Eur Radiol. 12: 2100–2106, 2002.
12. Halder AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthop Clin North Am. 31(2): 159-176, 2000.
13. Demirhan M, Göksan MA. Omuz eklemi biyomekaniği ve kas kontrolü. Acta Orthop Traumatol Turc. 27: 212-217, 1993.
14. Bigliani B, Levine W. Subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am. 79: 1854-1868, 1997.
15. Kronberg M, Brostrom LA, Soderlund V. Retroversion of the humeral head in the normal shoulder and its relationship to the normal range of motion. Clin Orthop Relat Res. 253: 113-117, 1990.

16. Snell S. Upper extremity. Clinical Anatomy (Snell SR, ed). Washington, Brown Company. Chap.9: 381-422, 1995.
17. Terry GC, Chopp TM. Functional anatomy of the shoulder. J Athl Train. 35(3): 248-255, 2000.
18. Hannafin AJ, Chiaia T. Adhesive capsulitis a treatment approach. Clin Orthop Relat Res. 372: 95-109, 2000.
19. Jobe CM, Coen MJ. Gross Anatomy of the Shoulder. (Rockwood, Matsen, Wirth MA, Lippitt SB ed). Third edition. Philadelphia, W.B.Saunders Company. Vol. 1, Chap. 2, 33-96, 2004.
20. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff impingement. Orthop Trans. 10: 459-460, 1986.
21. Fu FH, Harner CD, Klein AH. Shoulder impingement syndrome. Clin Orthop Relat Res. 269: 162-173, 1991.
22. Soslowky LJ, Carpenter JE, Bucchieri JS. Biomechanics of the rotator cuff. Orthop Clin North Am. 28: 17-30, 1997.
23. Mudge MK, Wood WE, Frykman GK. Rotator cuff tears associated with os acromiale. J.Bone Joint Surg. 66-A(3): 427-429, 1984.
24. Neer CS. Impingement lesions. Clin Orthop Relat Res. 173: 70-77, 1983.
25. Soslowky LJ, Carpenter JE, Bucchieri JS. The rotator cuff, part I. Orthop Clin North Am. Vol.28, Number1, 243-268, 1997.
26. Cyprien JM, Vasey HM. Humeral retrotorsion and glenohumeral relationship in the normal shoulder and in recurrent anterior dislocation. Clin Orthop Relat Res. 175: 8-17, 1983.
27. Gürsel Y. Omuz semiyolojisi. Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi (Göksoy T, ed). İstanbul, Yüce Yayım. Bölüm 3.15: 182-201, 2002.
28. Demirhan M. Omuz eklemi total artroplastisi Neer II tip ilk klinik sonuçlar. Uzmanlık tezi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, 1991.
29. Kaltsas DS. Comparative study of the properties of the shoulder joint capsule with those of other joint capsules. Clin Orthop Relat Res. 173: 20-26, 1983.
30. Sarrafian S. Gross and functional anatomy of the shoulder. Clin Orthop Relat Res. 173: 11-19, 1983.
31. Oğuz H. Omuz ağrıları. Romatizmal Ağrılar (Oğuz H, ed). Konya, Atlas Tıp Kitabevi. 73- 101, 1992.
32. Placzek JD, Roubal PJ, Freeman DC, Kulig K. Long-term effectiveness of translational manipulation for adhesive capsulitis. Clin Orthop Relat Res. 356: 181-191, 1998.

33. Çetin N. Omuz. Temel ve Uygulanan Kinezyoloji (Akman MN, Karataş M, ed). Ankara, Haberal Eğitim Vakfı. 91-105, 2003.
34. Thompson CW, Floyd RT. Manual of Structural Kinesiology. Fifteenth Edition. Boston, Mcgraw Hill. 57-102, 2003.
35. Akgün K. Omuz. Romatoloji (Ataman Ş, Yalçın P, ed). Ankara, MN Medikal & Nobel. 1293-1314, 2012.
36. Strizak AM, Danzik L, Jackson DW, Greenway G. Subacromial bursography; an anatomical and clinical study. J Bone Joint Surg Am. 64A:196-201, 1982.
37. Engin AE, Peindl RD. On the biomechanics of human shoulder complex-I. Kinematics for determination of the shoulder complex sinus. J. Biomechanics. 20: 103-117, 1987.
38. Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. Phys Ther. 66: 1855-1865, 1986.
39. Sercan A, Gürkan Ö, Necip C. Rotator manşet anatomisi, biyomekaniği ve fizyopatolojisi. Acta Orthop Traumatol Turc. 37 (1): 4-12, 2003.
40. Diamond W. Upper extremity: Shoulder. Manuel of Physical Therapy Practice (Myers RS, ed). Philadelphia, W.B. Saunders Company. Chap. 30: 789-838, 1995.
41. Çalış M, Akgün K, Birtane M. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. Ann Rheum Dis. 59: 44-47, 2000.
42. Aksoy C, Dıraçoğlu D. Manuel tedavi. Tıbbi Rehabilitasyon (Oğuz H, Dursun E, Dursun N, ed). 2'nci baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 383-410, 2004.
43. Magee DJ, Reid DC. Shoulder injuries. Athletic Injuries and Rehabilitation (Magee DJ, ed). Philadelphia, W.B. Saunders Company. Section 4, Chap. 26: 509-542, 1996.
44. Kapandji IA. The Physiology of The Joints-Upper Limb. New York, Churchill Livingstone. Vol. 1: 10-78, 1982.
45. Magee D.J. Orthopedic Physical Assesment. Fourth Edition. Philadelphia, W.B. Saunders Company. Chap 5: 207-319, 2002.
46. Bogumill GP. Anatomy and kinesiology of the shoulder. Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity (Mackin JE, Callahan AD, ed). St. Louis, Mosby Inc. Chapter 6: 97-108, 2002.
47. Valle CDJ, Rokito AS, Birdzell MG, Zuckerman JD. Biomechanics of the shoulder. Basic Biomechanics of The Musculoskeletal System (Nordin M, Frankel VH, ed). Third ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins. 318-334, 2001.
48. Mantone JK, Burkhead WZ, Noonan J. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. Orthop Clin North Am. 31(2): 295-311, 2000.
49. Hill CL, Gill TK, Shanahan EM, Taylor AW. Prevalence and correlates of shoulder pain and stiffness in a population-based study: the North West Adelaide Health Study. International Journal of Rheumatic Diseases. 13: 215-222, 2010.

- 50.** van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis.* 54(12): 959-964, 1995.
- 51.** Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL, King RH. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol.* 34(5): 440-442, 1995.
- 52.** Akgün K. Omuz ağrıları. *Hareket Sistemi Hastalıkları* (Tüzün F, ed). İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 193-210, 1997.
- 53.** Tytherleigh-Strong G, Hirahara A. Rotator cuff disease. *Current Opinion in Rheumatology.* 13: 135-145, 2001.
- 54.** Akman S, Küçükkaya M. Subacromial impingement syndrome: pathogenesis, clinical features, and examination methods. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 37(1): 27-34, 2003.
- 55.** Frieman BG, Albert TJ. Rotator cuff disease: A review of diagnosis, pathophysiology and current trends in treatment. *Arch Phys Med Rehabil.* 75: 604-609, 1994.
- 56.** Matsen FA, Arntz CT. Subacromial impingement. *The shoulder.* (Rockwood CA, Matsen FA, ed) Philadelphia, W.B. Saunders. Vol.2, 623-646, 1990.
- 57.** Keleş R. Akut ve kronik omuz ağrılı hastalarda özürüllük ve yaşam kalitesi. Uzmanlık tezi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 1999.
- 58.** Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stage 1 and 2). *Orthop Clin North Am.* 18: 373-382, 1987.
- 59.** Uthoff HK, McKendry RJR, Sarkar K. Calcifying tendinitis of the shoulder: prognostic value of clinical, histologic and radiographic features in 57 surgically treated cases. *J Rheumatol.* 9: 75-80, 1982.
- 60.** Sarkar K, Uthoff HK. Ultrastructure localisation of calcium in calcifying tendinitis. *Arch Pathol Lab Med.* 102: 266-269, 1978.
- 61.** Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Br).* 81-B: 863-867, 1999.
- 62.** Feinberg JH, Moley PJ. The physical examination. *Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice* (Delisa JA, ed). Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins Vol. 1, Chap. 2, 2005.
- 63.** Dalton SE. The shoulder. *Rheumatology.* (Klippel JH, Dieppe PA, ed). Second edition. St. Louis, Mosby Inc. Volume 1, Section 4: 7.1-7.14, 1998.
- 64.** Neviasser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder: A study of the pathological findings in periartthritis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 27: 211-222, 1945.
- 65.** Zuckerman J, Cuomo F, Rokito S. Definition and classification of frozen shoulder: A consensus approach. *J Shoulder Elbow Surg.* 3: Z72, 1994.
- 66.** Sheridan MA, Hannafin JA. Upper extremity: Emphasis on frozen shoulder. *Orthop Clin North Am.* 37: 531-539, 2006.

- 67.** Travell JG, Simmons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Upper half of body. Second edition. Philadelphia, Williams & Wilkins. Vol. 1: 605, 1999
- 68.** Duplay ES. De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. Arch Gen Med. 20: 513-543, 1872.
- 69.** Myer AW. Chronic functional lesions of the shoulder. Arch Surg. 35: 646, 1937.
- 70.** Pasteur F. Sur une forme nouvelle de periarthralgia et d'ankylose de l'épaule. J Radiol Electro Med Nucl. 18: 327, 1934.
- 71.** Lippmann RK. Frozen shoulder: peri-arthritis: bicipital tenosynovitis. Arch Surg. 47: 283, 1943.
- 72.** DePalma AF. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). Ann Surg. 135: 193, 1952.
- 73.** Codman EA. The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston, MA. Thomas Todd Co. 1934.
- 74.** Mc Laughlin HL. On the "frozen shoulder". Bull Hosp Joint Dis Orthop Inst. 12: 383, 1951.
- 75.** Bulgen DY, Binder AI, Hazleman BL. Immunological studies in frozen shoulder. J Rheumatol. 9(6): 893-898, 1982.
- 76.** Lundberg BJ. Glycosaminoglycans of the normal and frozen shoulder joint capsule. Clin Orthop Relat Res. 69: 279-284, 1970.
- 77.** Lundberg BJ. The frozen shoulder: clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia: structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Acta Orthop Scand. 119: 1-59, 1969.
- 78.** Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. J Bone Joint Surg (Br). 80: 907-908, 1998.
- 79.** Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. J Bone Joint Surg (Br). 77: 677-683, 1995.
- 80.** Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, Warren RF, Wickiewicz TL. Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder. J Orthop Res. 15: 427-436, 1997.
- 81.** Kopell HP, Walter AL, Thompson MD. Pain and the frozen shoulder. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 109: 92-96, 1959
- 82.** Rizk TE, Pinals RS. Frozen shoulder. Semin Arthritis Rheum. 11(4): 440-452, 1982.
- 83.** Fleming A, Dodman S, Beer TC. Personal in frozen shoulder. Ann Rheum Dis. 35: 456, 1975.
- 84.** Bunker TD, Esler CNA. Frozen shoulder and lipids. Br J Rheum. 30: 226, 1991.

85. Quigley TB. Checkrein shoulder, a type of "frozen" shoulder: diagnosis and treatment by manipulation under ACTH or cortisone. *Clin Orthop Relat Res.* 4: 164, 1982.
86. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol.* 4: 193-196, 1975.
87. Rundquist PJ, Ludewig PM. Patterns of motion loss in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion. *Clin Biomech.* 19: 810-818, 2004.
88. Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg (Br).* 89: 928-932, 2007.
89. Wolf JM, Green A. Influence of comorbidity on self-assessment instrument scores of patients with idiopathic adhesive capsulitis. *J Bone Joint Surg Am.* 84: 1167-1173, 2002.
90. Hakim AJ, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. Genetic associations between frozen shoulder and tennis elbow: a female twin study. *Rheumatology (Oxford).* 42: 739-742, 2003.
91. Bunker TD, Reilly J, Baird KS, Hamblen DL. Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder. *J Bone Joint Surg (Br).* 82: 768-773, 2000.
92. Neviasser AS, Hannafin JA. Adhesive capsulitis a review of current treatment. *Am J Sports Med.* Vol. 38, No. 11. 2346-2356, 2010.
93. Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder. *J Bone Surg Am.* 60: 564, 1978.
94. Hazleman BL. The painful stiff shoulder. *Rheumatol Phys Med.* 11: 413, 1972.
95. Clarke GR, Willis LA, Fish WW. Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders. *Rheum Rehabil.* 14: 39, 1975.
96. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder: a long term follow up. *Bone Joint Surg (Am).* 74: 738, 1993.
97. Manske RC, Prohaska D. Diagnosis and management of adhesive capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 1: 180-189, 2008.
98. Lundberg BJ, Nilsson BE. Osteopenia in the frozen shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 60: 187-191, 1968.
99. Okamura K, Ozaki J. Bone mineral density of the shoulder joint in frozen shoulder. *Arch Orthop Trauma Surg.* 119: 363-367, 1999.
100. Homsí C, Bordalo-Rodrigues M, da Silva JJ, Stump XM. Ultrasound in adhesive capsulitis of the shoulder: is assessment of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool? *Skeletal Radiol.* 35: 673-678, 2006.
101. Gokalp G, Algin O, Yildirim N, Yazici Z. Adhesive capsulitis: Contrast-enhanced shoulder MRI findings. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology.* 55: 119-125, 2011.

- 102.** Bigoni BJ, Chung CB. MR Imaging of the rotator cuff interval. *Radiol Clin N Am.* 44: 525-536, 2006.
- 103.** Şahbey M. Rotator kılıf tam kat yırtıklarında MRG bulguları. Uzmanlık tezi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, 2009.
- 104.** Kneeland BJ. Update in musculoskeletal MR imaging. *Radiol Clin North Am.* 35(1): 77-116, 1997.
- 105.** Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, Hodler J, Zanetti M. Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology.* 233: 486-492, 2004.
- 106.** Griggs SM, Ahn A, Gren A. Idiopathic adhesive capsulitis: a prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 82: 1398-1407, 2000.
- 107.** Ryans I, Montgomery A, Galway R, Kernohan WG, McKane R. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. *Rheumatology (Oxford).* 44: 529-535, 2005.
- 108.** Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* (2): CD004258, 2003.
- 109.** Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *J Shoulder Elbow Surg.* 13: 499-502, 2004.
- 110.** Owens H. Frozen shoulder. *Physical Therapy of The Shoulder (Donatelli AR, ed).* 3. Edition. New York, Churchill Livingstone. 257-258, 1997.
- 111.** Weber DC, Brown AW. Fizik tedavi yöntemleri. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı.* Ankara, Güneş Kitabevi. 291-301, 2005.
- 112.** Wertheim HM, Rovenstine FA. Suprascapular nerve block. *Anesthesiology.* 2: 41-545, 1941.
- 113.** Dahan TH, Fortin L, Pelletier M. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve block in frozen shoulder. *J Rheumatol.* 27(6): 1464-1469, 2000.
- 114.** Dodenhoff RM, Levy O, Wilson A, Copeland SA. Manipulation under anesthesia for primary frozen shoulder: Effect on early recovery and return to activity. *J Shoulder Elbow Surg.* 9: 23-6, 2000.
- 115.** Omari A, Bunker TD. Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release. *J Shoulder Elbow Surg.* 10: 353-357, 2001.
- 116.** Petchprapa CN, Beltran LS, Jazrawi LM, Kwon YW, Babb JS, Recht MP. The rotator interval: A review of anatomy, function and normal and abnormal MRI appearance. *AJR.* 195: 567-576, 2010.
- 117.** Carrillon Y, Noel E, Fantino O, Perrin- Fayolle O, Tran-Minh VA. Magnetic resonance imaging findings in idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *Rev Rhum Engl Ed.* 66: 201-206, 1999.

- 118.** Manton GL, Schweitzer ME, Weishpaut D, Karasick D. Utility of MRI arthrography in the diagnosis of adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol.* 30(6): 326–330, 2001.
- 119.** Anakwenze OA, Hsu JE, Kim JS, Abboud JA. Acromioclavicular joint pain in patients with adhesive capsulitis: a prospective outcome study. *Orthopedics.* 9; 34(9): e556-560, 2011.
- 120.** Pal B, Anderson J, Dick WC. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheum.* 25: 147-151, 1986.
- 121.** Tarkman HS, Gleason RE, Rand LI. Limited joint mobility (LJM) of the hand in patients with diabetes mellitus: relation to chronic complications. *Ann Rheum Dis.* 45: 130-135, 1986.
- 123.** Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS. Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *Am J Med.* 112: 487-490, 2002.
- 124.** Yoo JC, Ahn JH, Lee YS, Koh KH. Magnetic resonance arthrographic findings of presumed stage-2 adhesive capsulitis: focus on combined rotator cuff pathology. *Orthopedics.* 32(1): 22, 2009.
- 125.** Lefevre-Colau MM, Drapé JL, Fayad F, Rannou F, Diche T, Minvielle F, Demaille-Wlodyka S, Mayoux-Benhamou MA, Fermanian J, Poiraudou S, Revel M. Magnetic resonance imaging of shoulders with idiopathic adhesive capsulitis: reliability of measures. *Eur Radiol.* 15(12): 2415-2222, 2005.
- 126.** Ahn KS, Kang CH, Oh YW, Jeong WK. Correlation between magnetic resonance imaging and clinical impairment in patients with adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol.* 41(10): 1301-1308, 2012.
- 127.** Demir H, Menkü APÇ, Şigan YT, Özsoy O, Eser C, Altundağ S. Primer adeziv kapsülitli olgularda fizik tedavi sonuçları. *T Klinik J Med Sci.* 19: 337-340, 1999.
- 128.** Leung MS, Cheing GL. Effects of deep and superficial heating in the management of frozen shoulder. *J Rehabil Med.* 40: 145-150, 2008.
- 129.** Ulusoy H, Sarica N, Arslan S, Olcay C, Erkorkmaz U. The efficacy of supervised physiotherapy for the treatment of adhesive capsulitis. *Bratisl Lek Listy.* 112(4): 204-207, 2011.

8.EKLER

EK 1. Muayene Formu

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
ADEZİV KAPSÜLİT HASTA DEĞERLENDİRME FORMU**

Adı-Soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

Doğum yeri

Geldiği yer:

Değerlendirme tarih-saat:

Dosya No:

Mesleği:

Eğitimi:

Adresi:

Tlf:

ŞİKAYET:

ÖYKÜSÜ:

ÖZGEÇMİŞ:

SOYGEÇMİŞ:

FİZİK MUAYENE

İNSPEKSİYON :

ATROFİ

HİPERTROFİ.

KANAT SKAPULA:

ASİMETRİ:

DEFORMİTE:

PALPASYON :

STERNOKLAVİKULAR EKLEM:

GLENOHUMERAL EKLEM:

SKAPULA:

KLAVİKULA:

AKROMİOKLAVİKULAR EKLEM:

AKROMİON :

KORAKOİD:

BİSİPİTAL OLUK:

EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI:

AKTİF

PASİF

AĞRI

ABDUKSİYON :

FLEKSİYON :

EKSTANSİYON:

İÇ ROTASYON :

DIŞ ROTASYON :

NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

MOTOR DEĞERLENDİRME:

SAĞ

SOL

FLEKSİYON (deltoid, pectoralis major)

EKSTANSİYON (lattismus dorsi, teres major)

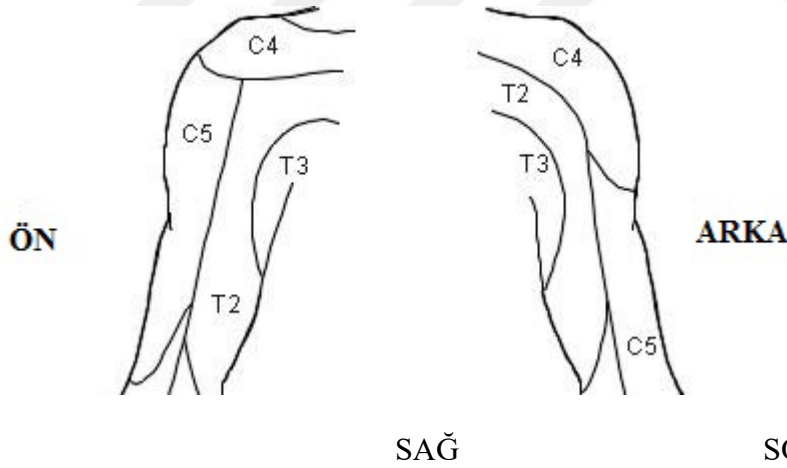
ABDÜKSİYON (deltoid, supraspinatus)

ADDÜKSİYON (pectoralis major, lattismus dorsi)

EKSTERNAL ROTASYON (infraspinatus, teres minör)

İTERNAL ROTASYON (subskapularis, pectoralis major)

DUYU DEĞERLENDİRME:



C4 dermatomu

C5 dermatomu

C6 dermatomu

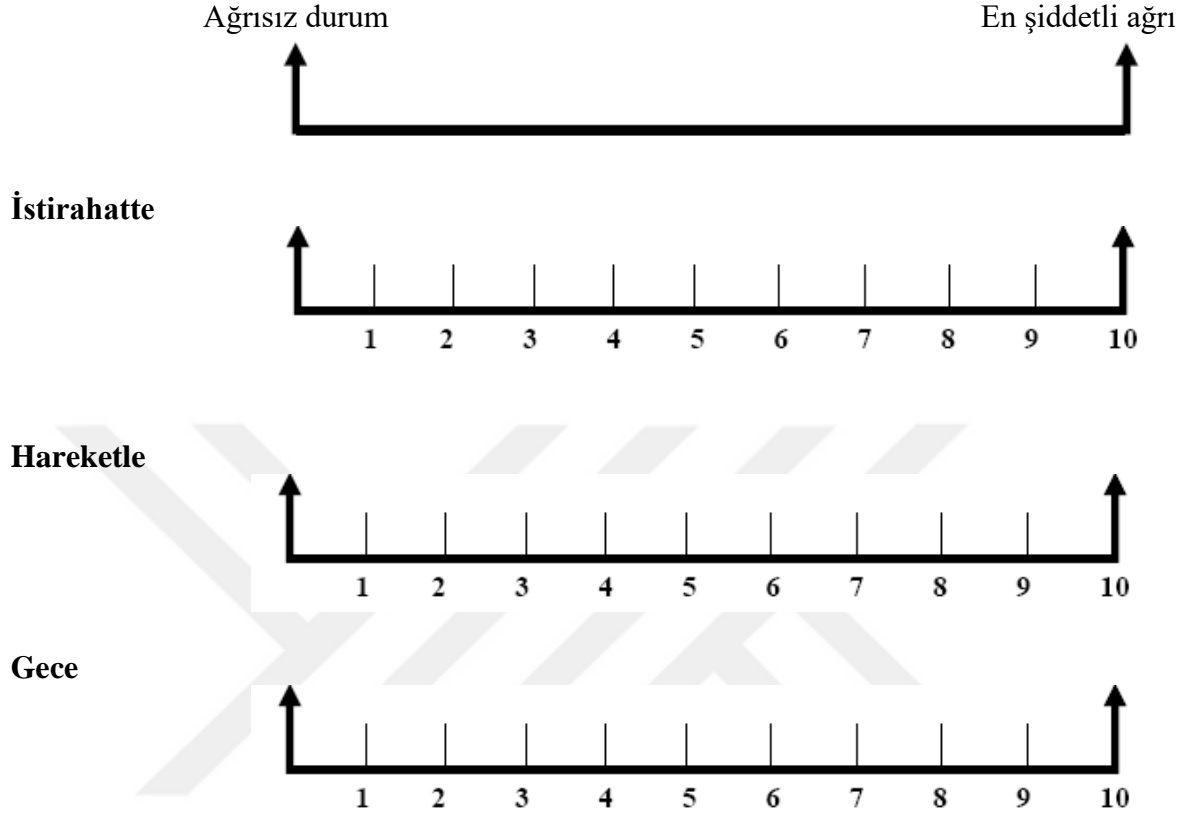
T1 dermatomu

T2 dermatomu

T3 dermatomu

EK 2. Görsel Analog Skala (VAS)

Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyiniz.



EK 3. Quick –DASH

	Zorluk yok	Hafif derecede zorluk	Orta Derecede Zorluk	Aşırı zorluk	Hiç yapamama
1 -Sıkı kapatılmış ya da yeni bir kavanozu açmak	1	2	3	4	5
2 -Ağır ev işleri yapmak (duvar silmek, yer silmek, tamirat yapmak vs.)	1	2	3	4	5
3 -Alışveriş çantası ya da evrak çantası taşımak	1	2	3	4	5
4 -Sırtını yıkamak	1	2	3	4	5
5 -Yiyecekleri kesmek için bıçak kullanmak	1	2	3	4	5
6 -Kolunuzdan, omzunuzdan veya elinizden güç aldığınız veya darbe vurduğunuz eğlenceye yönelik etkinlikler (önünüzde yerde bulunan bir konserve kutusu veya küçük bir taşa iki elinizle kavradığınız bir sopayla yandan vurmak,tenis oynamak,pinpon oynamak)	1	2	3	4	5

	Engel yok	Az engel	Orta derecede	Bir hayli	Aşırı
7 -Son hafta süresince kol omuz yada el probleminiz aile arkadaşlar, komşular veya gruplarla normal sosyal etkinliklerinize ne ölçüde engel oldu	1	2	3	4	5

	Hiç kısıtlanmamış hissetmiyorum	Hafif derecede kısıtlı	Orta derecede kısıtlı	Çok kısıtlı	Bedensel etkinlik yapamıyorum
8 -Son hafta süresince kol omuz yada el sorunuz nedeniyle işinizde yada diğer günlük etkinliklerde kısıtlandınız mı?	1	2	3	4	5

	Zorluk yok	Hafif derecede zorluk	Orta Derecede Zorluk	Bir hayli	Aşırı
9- El, omuz ya da kol ağrınız	1	2	3	4	5
10- El, omuz yada kolunuzdaki karıncalanma (iğnelenme)	1	2	3	4	5

	Zorluk yok	Hafif derecede zorluk	Orta derecede zorluk	Aşırı zorluk	O kadar zorluk varki uyuyamıyorum
11- Geçen hafta içinde el, omuz yada kol ağrınız nedeniyle uyumada ne kadar zorlandınız	1	2	3	4	5

EK 4. HAQ

Aşağıda belirtilenleri yapabiliyor musunuz?

	Hiç zorlanmadan	Biraz zor	Çok zor	Yapamıyorum
GIYİNME/GENEL BAKIM	0	1	2	3
1- Ayakkabı bağlamak ve düğme iliklemek dahil olmak üzere giyinmek				
2- Saç yıkamak				
OTURUP/KALKMAK				
3- Kolluğu olmayan dik bir sandalyeden kalkmak				
4- Yatağa yatıp kalkmak				
YEMEK YEME				
5- Bıçakla et kesmek				
6- Dolu bir bardağı ağza götürmek				
7- Açılmamış karton bir süt kutusunu açmak				
YÜRÜYÜŞ				
8- Düz yolda yürümek				
9- Beş basamak çıkıp, inmek				
HİJYEN				
10- Tüm vücudunu yıkayıp, kurulayabiliyor mu?				
11- Banyo yapabiliyor mu?				
12- Tualete gidebiliyor mu?				
UZANMA				
13- Başının üstündeki seviyede bulunan bir raftan 2-3 kg kadar bir ağırlığı alabiliyor mu?				
14- Yerde bulunan bir giysiyi eğilip alabiliyor mu?				
KAVRAMA				
15- Araba kapılarını açabiliyor mu?				
16- Daha önce açılmamış bir kavanoz kapağını açabiliyor mu?				
17- Muslukları açıp, kapatabiliyor mu?				
DİĞER AKTİVİTELER				
18- Evin dışındaki işleri, örneğin alışveriş yapabiliyor mu?				
19- Arabaya binip, inebiliyor mu?				
20- Elektrikli süpürge kullanabiliyor mu? Ufak tefek bahçe işleri yapabiliyor mu?				