



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

NÖROPATİK AĞRISI OLAN ADEZİV KAPSÜLİT
HASTALARINDA İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYON İLE
İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYONA EK SUPRASKAPULAR
SİNİR BLOĞUNUN ETKİNLİKLERİNİN KARşILAşTIRILMASI

Dr. Dilrüba AKBAş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

**NÖROPATİK AĞRISI OLAN ADEZİV KAPSÜLİT
HASTALARINDA İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYON İLE
İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYONA EK SUPRASKAPULAR
SİNİR BLOĞUNUN ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Dilrüba AKBAŞ

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Hakan GENÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, ihtisasım süresince ve tezimin tüm aşamalarında her türlü bilgi, deneyim ve tavsiyelerini sabırla ve içtenlikle paylaşarak bana destek olan değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Hakan Genç'e,

Öğrencileri olmaktan onur duyduğum, eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, üzerimde büyük emekleri olan, hoşgörölü ve huzurlu bir çalışma ortamı oluşturan değerli hocalarım Prof. Dr. Burcu Duyur Çakıt'a, Prof. Dr. Barış Nacı'a, Prof. Dr. Tölai Tekdemir Tiftik'e, Doç. Dr. Cevriye Mülkoğlu'na, Başasistan Dr. Seher Kocaoğlu'na ve mesleğimize dair bilgi ve tecrübelerini paylaşan tüm değerli uzmanlarıma,

Asistanlık hayatımın bana kazandırdığı, yollarımızın kesişmesinden büyük mutluluk duyduğum, canım dostlarım Dr. Yağmur Çağla Reis Altan ve Dr. Burcu Altunlu'ya

Asistanlığım süresince güzel anılar biriktirdiğim, birlikte çalışmaktan keyif aldığım ve hep güzel hatırlayacağım tüm asistan arkadaşlarıma, klinik hemşirelerimize, fizyoterapistlerimize, sekreter ve personellerimize,

Beni yetiştiren, bugünlere gelmemi sağlayan, sevgisini ve desteğini daima yanımda hissettiğim, sevgili annem Şükran Akbaş ve babam Veyis Akbaş'a; birlikte büyüdüğüm, birlikte gülüp ağladığım canım abim İbrahim Onay Akbaş'a; yanımda olamasa da varlığını hep hissettiğim, özlemle andığım canım babaannem Haniye Akbaş'a,

Varlığıyla bana güç veren, iyi-kötü her günümde sevgisiyle ve desteğiyle hayatıma anlam katan Dr. Doğançan Danışman'a,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Dilrüba Akbaş

Ankara-2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR VE SİMGELER	vi
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
ÖZET	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. OMUZ EKLEMİNİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ.....	3
2.1.1. Kemik Yapılar	3
2.1.1.1. Klavikula.....	3
2.1.1.2. Skapula.....	4
2.1.1.3. Proksimal humerus.....	5
2.1.2. Eklemler, Kapsül ve Ligamanlar.....	6
2.1.2.1. Sternoklavikular eklem	6
2.1.2.2. Akromiyoklavikular eklem	6
2.1.2.3. Skapulotorasik eklem.....	7
2.1.2.4. Glenohumeral eklem.....	8
2.1.2.5. Kapsül ve ligamanlar	8
2.1.3. Kaslar	10
2.1.3.1. Supraspinatus kası.....	10
2.1.3.2. İnfraspinatus kası	10
2.1.3.3. Teres minör kası	11
2.1.3.4. Subskapularis kası.....	11
2.1.3.5. Deltoid kası	11
2.1.3.6. Teres majör kası	11
2.1.3.7. Biceps braki kası	11
2.1.3.8. Triseps braki kası	12
2.1.3.9. Korakobrakiyalis kası	12

2.1.3.10. Trapez kası	12
2.1.3.11. Levator skapula kası.....	13
2.1.3.12. Rhomboid majör ve minör kasları	13
2.1.3.13. Serratus anterior kası.....	13
2.1.3.14. Pektoralis minör kası.....	13
2.1.3.15. Pektoralis majör kası.....	13
2.1.3.16. Latissimus dorsi kası.....	14
2.1.3.17. Subklavius kası	14
2.1.4. Omuz Kuşağı Bursaları	15
2.1.5. Omuz Kuşağı Arterleri	16
2.1.6. Omuz Kuşağı Sinirleri.....	16
2.1.6.1. Supraskapular sinir.....	17
2.1.7. Omuz Ekleminin Biyomekaniği.....	18
2.1.7.1. Glenohumeral eklem hareketleri.....	18
2.1.7.2. Skapula hareketleri.....	19
2.2. OMUZ AĞRISINA YAKLAŞIM	20
2.2.1. Anamnez.....	20
2.2.2. Fizik Muayene.....	20
2.2.3. Görüntüleme.....	21
2.2.4. Omuz Ağrısı Nedenleri	21
2.3. ADEZİV KAPSÜLİT	21
2.3.1. Tanım ve Tarihçe	21
2.3.2. Epidemiyoloji	22
2.3.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	22
2.3.4. Patofizyoloji	23
2.3.5. Klinik ve Evreleme	25
2.3.6. Tanı.....	26
2.3.7. Tedavi	29
2.3.7.1. Medikal tedavi	30
2.3.7.2. Egzersiz ve fizik tedavi ajanları.....	30
2.3.7.3. Enjeksiyonlar	31
2.3.7.4. Anestezi altında manipülasyon ve cerrahi tedaviler.....	33

2.4. NÖROPATİK AĞRI	34
2.4.1. Tanım.....	34
2.4.2. Epidemiyoloji	34
2.4.3. Etiyoloji.....	34
2.4.4. Nöropatik Ağrı Oluşum Mekanizmaları.....	35
2.4.4.1. Periferik sensitizasyon	35
2.4.4.2. Ektopik deşarj	36
2.4.4.3. Aß liflerinin reorganizasyonu	36
2.4.4.4. Santral sensitizasyon	37
2.4.4.5. İnen ağrı kontrol yolağındaki değişiklikler	38
2.4.5. Nöropatik Ağrı Semptomları.....	38
2.4.6. Nöropatik Ağrı Tanısı ve Değerlendirme Ölçekleri	39
2.4.7. Tedavi	40
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	41
3.1. AMAÇ	41
3.2. HASTALAR	41
3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri	41
3.2.2. Dışlama Kriterleri.....	42
3.3. YÖNTEM	43
3.3.1. Gruplar	43
3.3.2. Klinik Değerlendirme.....	43
3.3.3. Değerlendirme Parametreleri	44
3.3.4. Uygulanan Tedavi Yöntemleri	46
3.4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME.....	48
4. BULGULAR.....	49
4.1. GRUPLARIN BAŞLANGIÇ ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	49
4.2. ÇALIŞMANIN BAŞLANGICINDA, TEDAVİ SONRASI 1. SAAT, 1. AY VE 3. AYDA GRUP İÇİ VE GRUPLAR ARASI DEĞERLENDİRMELER.....	54
4.2.1. Grup İçi Değerlendirmeler	54
4.2.2. Gruplar Arası Değerlendirmeler	68

4.3. KORELASYON ANALİZLERİ.....	75
5. TARTIŞMA	82
6. SONUÇ	91
7. KAYNAKLAR.....	92
8. ÖZGEÇMİŞ	106
9. EKLER.....	108
EK 1: TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	108
EK 2: ETİK KURUL KARARI.....	110
EK-3: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU.....	111
EK-4: HASTA DEĞERLENDİRME VE TAKİP FORMU	116
EK-5: VİZÜEL ANALOG SKALA	118
EK 6: LANSS (The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) SKALASI	119
EK-7: PAIN DETECT ANKETİ.....	120
EK 9: SF-12 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ.....	123

KISALTMALAR VE SİMGELER

AC	: Akromiyoklavikular
AK	: Adeziv kapsülit
AMPA	: a-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole
ATP	: Adenozin trifosfat
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CA	: Korakoakromiyal
CC	: Korakoklavikular
CGRP	: Kalsitonin gen ilişkili peptit
CH	: Korakohumeral
COX	: Siklooksijenaz
DM	: Diyabetes mellitus
DN4	: Douleur Neuropathique en 4 questions
EHA	: Eklem hareket açıklığı
ESWT	: Ekstrakorporeal şok dalga terapisi
GH	: Glenohumeral
Hb	: Hemoglobin
HIF-1	: Hipoksi ile indüklenen faktör-1
HLA	: İnsan lökosit antijeni
ICAM	: Hücrelerarası adezyon molekülü
IL	: İnterlökin
İAE	: İntraartiküler enjeksiyon
LANSS	: The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs
MMP	: Matriks metaloproteinaz
MPQ	: McGill Pain Questionnaire
MRA	: Manyetik rezonans artrografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MRNA	: Mesajcı ribonükleik asit

NGF	: Sinir büyüme faktörü
NK-1	: Nörokinin-1
NMDA	: N-methyl-D-aspartate
NPQ	: The Neuropathic Pain Questionnaire
NSAİİ	: Nonsteroid anti-inflamatuar ilaç
PDGF	: Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
PRP	: Trombositten zengin plazma
SBÜ	: Sağlık Bilimleri Üniversitesi
SC	: Sternoklavikular
SF-12	: Short Form-12
SPADI	: Shoulder Pain and Disability Index
SSB	: Supraskapular sinir bloğu
ST	: Skapulotorasik
TENS	: Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
TGF	: Dönüştürücü büyüme faktörü
TNF	: Tümör nekroz faktör
TRPV	: Transient receptor potential vanilloid
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel analog skala

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Supraskapular sinir bloğu endikasyonları, kontraendikasyonları ve komplikasyonları.....	33
Tablo 2.	Periferik ve santral nöropatik ağrı nedenleri.....	34
Tablo 3.	Nöropatik ağrı semptomları	39
Tablo 4.	Katılımcılarının tedavi gruplarına göre kategorik değişkenlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 5.	Katılımcılarının tedavi gruplarına göre sürekli değişkenlerin karşılaştırılması	52
Tablo 6.	Katılımcıların gruplara göre tedavi öncesi diğer klinik bulgularının değerlendirilmesi.....	53
Tablo 7.	Grup 1’deki hastaların VAS, kavrama kuvveti ve EHA değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 8.	Grup 1’deki hastaların VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12 değerlerinin karşılaştırılması.....	55
Tablo 9.	Grup 2’deki hastaların VAS, kavrama kuvveti ve EHA değerlerinin karşılaştırılması	55
Tablo 10.	Grup 2’deki hastaların VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12 değerlerinin karşılaştırılması.....	56
Tablo 11.	Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası 1. saat takip parametrelerinin karşılaştırılması.....	69
Tablo 12.	Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası 1. ay takip parametrelerinin karşılaştırılması.....	70
Tablo 13.	Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası 3. ay takip parametrelerinin karşılaştırılması.....	71
Tablo 14.	Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası değerlerindeki azalışların karşılaştırılması.....	72
Tablo 15.	Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası değerlerindeki artışların karşılaştırılması	73
Tablo 16.	Hastaların tedavi öncesi skorları ve demografik değişkenlerine ilişkin korelasyon analizleri	78
Tablo 17.	Hastaların tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3. ay değerlerindeki değişimlerin korelasyonu	81

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Sağ klavikula.....	4
Şekil 2.	Sağ skapula, arkadan görünüş.....	5
Şekil 3.	Sternoklavikular eklem, önden görünüş.....	6
Şekil 4.	Akromiyoklavikular eklem ve korakoklavikular ligamanlar	7
Şekil 5.	Glenohumeral eklem, önden görünüş	8
Şekil 6.	Glenohumeral ligamanlar ve korakohumeral ligaman.....	10
Şekil 7.	Omuz kuşağı kasları.....	14
Şekil 8.	Omuz kuşağı bursaları	15
Şekil 9.	Omuz kuşağının duyusal innervasyonu	16
Şekil 10.	Supraskapular sinirin seyri.....	17
Şekil 11.	Yağ baskılı manyetik rezonans görüntülemeye aksiller kesede kalınlaşma	27
Şekil 12.	Sağlıklı kişi ile adeziv kapsülit hastasının manyetik rezonans artrografi bulgularının karşılaştırılması	28
Şekil 13.	Adeziv kapsülit hastalarında ultrasonografi ile görüntülenen aksiller kesede kalınlaşma	29
Şekil 14.	Ultrasonografi eşliğinde posterior yaklaşımla glenohumeral eklem enjeksiyonu.....	47
Şekil 15.	Ultrasonografi eşliğinde supraskapular sinir blokajı enjeksiyon öncesi ve sonrası	48
Şekil 16.	Çalışma akış şeması	49
Şekil 17.	Grupların tedavi sonrası istirahat VAS skorlarının değişimleri	57
Şekil 18.	Grupların tedavi sonrası aktivite VAS skorlarının değişimleri	57
Şekil 19.	Grupların tedavi sonrası kavrama kuvveti ölçümlerinin değişimleri.....	58
Şekil 20.	Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif fleksiyon ölçümlerinin değişimi.....	59
Şekil 21.	Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif abdüksiyon ölçümlerinin değişimi.....	60
Şekil 22.	Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif iç rotasyon ölçümlerinin değişimi.....	62

Şekil 23. Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerinin değişimi	63
Şekil 24. Grupların tedavi sonrası gece VAS skorlarının değişimi	64
Şekil 25. Grupların tedavi sonrası LANSS skorlarının değişimi	64
Şekil 26. Grupların tedavi sonrası Pain DETECT sonuçlarının değişimi	65
Şekil 27. Grupların tedavi sonrası SPADI-P ve SPADI-D skorlarının değişimi	66
Şekil 28. Grupların tedavi sonrası SPADI-T skorlarının değişimi	67
Şekil 29. Grupların tedavi sonrası SF-12 skorlarının değişimi	68



ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, kronik omuz ağrısı olan adeziv kapsülit (AK) hastalarında nöropatik ağrı sıklığını değerlendirmek; nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği hastalarda intraartiküler enjeksiyon (İAE) tedavisine supraskapular sinir bloğu (SSB) eklenmesinin, ağrı şiddeti, nöropatik ağrı semptomları, yaşam kalitesi ve fonksiyonellik üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Kronik omuz ağrısı olan 158 AK hastası değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan, gönüllü olarak aydınlatılmış onam formunu imzalayan toplam 42 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastalar İAE ve SSB kombinasyon grubu (grup 1) ile yalnızca İAE grubu (grup 2) olmak üzere iki tedavi grubuna ayrıldılar. Tüm hastalara ev egzersizi olarak, Codman'ın sarkaç egzersizleri ve kapsül germe egzersizleri verildi. Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda değerlendirildi. Ağrı şiddetini değerlendirmek için vizüel analog skala (VAS), nöropatik ağrıyı değerlendirmek için LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) skalası ve Pain DETECT anketi kullanıldı. Fonksiyonelliği değerlendirmek için, Omuz Ağrı ve Dizabilite İndeksi (Shoulder Pain and Disability Index-SPADI) skoru, eklem hareket açıklığı (EHA) ve Jamar El Dinamometresi ile kavrama kuvveti ölçümleri kullanıldı. Hastaların yaşam kalitesi değerlendirmesi Short Form-12 (SF-12) anketi ile yapıldı.

Bulgular: Kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında, nöropatik ağrı sıklığı %35.4 saptandı. Her iki tedavi grubunun demografik verileri ve tedavi öncesi klinik bulguları benzerdi. Kombinasyon tedavisi alan grupta, tedavi sonrası 1. saatte, istirahat ve aktivite VAS skoru (sırasıyla $p=0,006$; $p=0,001$); 1. ayda, istirahat VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI Ağrı (SPADI-P) skorları (sırasıyla $p=0,018$; $p<0,001$; $p=0,014$; $p=0,042$); 3. ayda LANSS ve Pain DETECT skorları (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,017$) yalnızca İAE uygulanan gruba göre daha düşük saptandı. Kombinasyon tedavisi alan grupta, tedavi sonrası 1. saatte pasif fleksiyon, aktif abduksiyon, aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerindeki artış, yalnızca İAE uygulanan gruba göre daha fazlaydı (sırasıyla $p=0,012$; $p=0,024$; $p=0,012$; $p=0,012$). LANSS ve

Pain DETECT değerleri ile; VAS ve SPADI skorları arasında pozitif korelasyon, SF-12 fiziksel skoru ve kavrama kuvveti değerleri arasında negatif korelasyon saptandı.

Sonuç: Nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği AK hastalarında, İAE tedavisine SSB eklenmesinin, ağrı şiddetinin azaltılmasında, EHA'nın artırılarak fonksiyonelliğin sağlanması hızlı bir şekilde etki gösterdiği, nöropatik ağrı semptomlarının giderilmesinde, yalnızca İAE tedavisine göre daha etkili olduğu ve bu etkilerini 3. aya kadar s rd rd ğ  sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: adeziv kapsülit, nöropatik ağrı, supraskapular sinir blokajı, intraartiküler enjeksiyon

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study is to evaluate the frequency of neuropathic pain in adhesive capsulitis (AC) patients with chronic shoulder pain; To investigate the effect of adding suprascapular nerve blockage (SNB) to intra-articular injection (IAI) treatment on pain intensity, neuropathic pain symptoms, quality of life and functionality in patients with a neuropathic pain component.

Materials and Methods: 158 AC patients with chronic shoulder pain were evaluated. A total of 42 patients who met the inclusion criteria and voluntarily signed the informed consent form were included in our study. The patients were divided into two treatment groups: the IAI and SNB combination group (group 1) and the IAI only group (group 2). All patients were given Codman's pendulum exercises and capsular stretching exercises as home exercises. Patients were evaluated before treatment, at 1 hour, 1 month and 3 months after treatment. Visual analogue scale (VAS) was used to evaluate pain severity, LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) scale and Pain DETECT questionnaire were used to evaluate neuropathic pain. To evaluate functionality, Shoulder Pain and Disability Index (SPADI) score, joint range of motion (ROM) and grip strength measurements with Jamar Hand Dynamometer were used. Quality of life assessment of the patients was made with the Short Form-12 (SF-12) questionnaire.

Results: In AC patients with chronic shoulder pain, the frequency of neuropathic pain was found to be 35.4%. Demographic data and pretreatment clinical findings were similar in both treatment groups. In the group receiving combination therapy, resting and activity VAS scores at the 1st hour after treatment ($p=0.006$; $p=0.001$, respectively); At 1 month, resting VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI Pain (SPADI-P) scores ($p=0.018$; $p<0.001$; $p=0.014$; $p=0.042$, respectively); At 3 months, LANSS and Pain DETECT scores ($p = 0.002$; $p = 0.017$, respectively) were found to be lower than the group that received IAI only. In the group receiving combination therapy, the increase in passive flexion, active abduction, active and passive external rotation measurements at the 1st hour after treatment was greater than in the group receiving IAI only ($p=0.012$; $p=0.024$; $p=0.012$; $p=0.012$,

respectively).With LANSS and Pain DETECT values; A positive correlation was found between VAS and SPADI scores, and a negative correlation was found between SF-12 physical score and grip strength values.

Conclusion: In patients with AC accompanied by a neuropathic pain component, adding SNB to IAI treatment has a rapid effect in reducing the severity of pain, increasing joint range of motion and ensuring functionality, and this technique is more effective in relieving neuropathic pain symptoms than IAI treatment alone, and We concluded that these effects last up to the 3rd month.

Keywords: adhesive capsulitis, neuropathic pain, suprascapular nerve blockage, intra-articular injection

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Adeziv kapsülit (AK), glenohumeral (GH) eklemdaki artan sinoviyal inflamasyonun yol açtığı kapsüler fibrozis ve kontraktüre bağlı olarak, omuzda ağrı, aktif ve pasif omuz hareketlerinde kısıtlılık ile seyreden, yaygın görülen bir hastalıktır [1]. AK, ‘donuk omuz’ veya ‘skapulohumeral periartrit’ olarak da isimlendirilmektedir [2]. Toplumda görülme sıklığı %2-5 olup, diyabetik hastalarda sıklığı %20’lere kadar çıkmaktadır [3]. En sık 40-60 yaş aralığında ortaya çıkmakta ve kadınlarda 2- 4 kat daha fazla görülmektedir [4]. Dominant olmayan ekstremitte tutulumu daha sık görülmekte, genellikle sol taraf etkilenmektedir [5].

Adeziv kapsülit patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış olup, yapılan çalışmalarda hastaların kapsüler ve bursal dokularında interlökin (IL)-1a, IL-1b, tümör nekroz faktörü (TNF)-a, siklooksijenaz (COX)-1 ve COX-2 dahil olmak üzere artmış inflamatuvar sitokinler gösterilmiştir [6]. Sinoviyal inflamasyona sekonder artan fibroblastik aktivite sonucunda, kapsüler kalınlaşma ve yapışıklıkların meydana geldiği, GH eklem sıvısının azaldığı ve eklem hareketlerinin kısıtlandığı düşünülmektedir.

Adeziv kapsülit tanısı klinik bir tanıdır. Öykü ve fizik muayene ile tanı konur. Tanıyı desteklemek ve karakteristik özellikleri ortaya koymak için kan testleri, direkt grafi, artrografi, ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi yardımcı yöntemler kullanılabilir [5].

Adeziv kapsülit klinik seyrinde üç faz tanımlanmıştır. İlk faz olan ağrılı faz, 2-9 ay sürmektedir. Bu fazda, geceleri şiddeti daha da artan ağrı ön plandadır ve bu fazın sonlarına doğru omuz hareketleri progresif olarak kısıtlanmaya başlamaktadır. İkinci faz olan donma fazında, ağrı şiddeti azalmaya başlamakta, hareket kısıtlılığı ön plana çıkmaktadır. Bu faz, yaklaşık 4-12 ay sürmektedir. Üçüncü faz olan çözülme fazında, eklem hareket açıklığı (EHA) kademeli olarak artmaktadır [7]. AK’nin, 3 yıl içerisinde kendiliğinden düzeldiği kabul edilse de, bunu destekleyecek uzun süreli takip verileri çok azdır. Uzun süreli takip yapılan bazı çalışmalarda, hastalarda ağrı ve/veya hareket kısıtlılığın uzun yıllar devam edebildiği gösterilmiştir [8-10].

Adeziv kapsülitte meydana gelen ağrı, inflamasyona bağlı nosiseptif bir ağrı olarak ortaya çıksa da, son dönemde, nosiseptif ağrıya neden olan birçok patolojik durumda nöropatik ağrı bileşenlerinin de varlığı gösterilmiştir. Periferik sinir sonlanmalarından kortekse kadar uzanan duyu yollarında meydana gelen patolojik değişiklikler nöropatik ağrı oluşumunda rol oynamaktadır [11]. Kas-iskelet sistemi hastalıklarında, nöropatik ağrı bileşenlerinin varlığını doğrulayan birçok çalışma mevcuttur. Literatürde, kronik bel ağrısında, diz osteoartritinde, ankilozan spondilit gibi romatolojik hastalıklarda nöropatik ağrının varlığını gösteren çok sayıda çalışma yer almakla birlikte, son çalışmalarda, kronik omuz ağrısında, rotator manşet yırtıklarında da nöropatik ağrı bileşenlerinin varlığı gösterilmiştir [12-16]. Omuz ağrılarına eşlik eden nöropatik ağrı mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. İnflamasyonun, supraskapular sinirde hasara yol açabileceği, böylece nöropatik ağrıya neden olabileceğini belirten çalışmalar vardır [11, 14].

Adeziv kapsülit tedavisinde, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), oral steroidler, egzersiz ve fizik tedavi ajanları, İAE, sinir blokajları ve cerrahi tedaviler yer almaktadır [17]. İntraartiküler steroid enjeksiyonları ve SSB, AK tedavisinde etkinliği gösterilmiş yöntemlerdir [18, 19]. İntraartiküler steroid enjeksiyonlarının, omuz ağrısının giderilmesinde, hareket açıklığının arttırılmasında ve fonksiyonelliğin kazanılmasında etkili ve güvenli bir yöntem olduğu bildirilmiştir [20]. SSB ile kombine edilmesinin, tek başına uygulanmasına göre, ağrının giderilmesinde ve EHA üzerinde daha etkili olduğu belirtilmiştir [21]. İki yöntemin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, SSB'nin, intraartiküler steroid enjeksiyonuna göre, ağrının giderilmesinde ve hareket açıklığının arttırılmasında daha etkili olduğu belirtilmiştir [22]. Bununla birlikte, nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği AK hastalarında enjeksiyon tedavilerine yanıtı değerlendiren çalışma mevcut değildir.

Çalışmamızın amacı, kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında nöropatik ağrı sıklığını değerlendirmek; nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği hastalarda İAE tedavisine SSB eklenmesinin, ağrı şiddeti, nöropatik ağrı semptomları, yaşam kalitesi ve fonksiyonellik üzerindeki etkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OMUZ EKLEMİNİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ

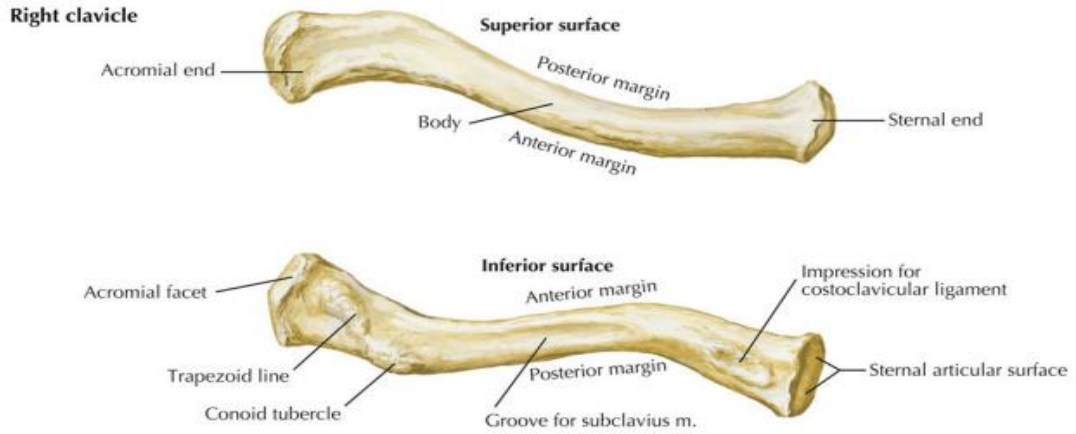
Omuz eklemi, üst ekstremité ile gövde arasındaki bağlantıyı sağlayan, geniş hareket açıklığına sahip, dinamik bir eklemdir [23]. Diğer eklemlere kıyasla, en fazla hareket açıklığına sahip olan eklemdir. Bu geniş hareket açıklığının sağlanmasında kemiklerin, kasların ve ligamanların birlikte uyum içerisinde çalışması rol oynar [24].

2.1.1. Kemik Yapılar

Omuz kuşağı üç adet kemikten oluşur. Kemik yapılar; klavikula, skapula ve proksimal humerustur [25].

2.1.1.1. Klavikula

Kemikleşmeye ilk başlayan ve kemikleşmesini en son tamamlayan kemik olan klavikula, aksiyel iskelet ile üst ekstremité arasındaki bağlantıyı sağlayan, ‘S’ şeklinde uzun bir kemiktir. Medyal kısmı konveks, lateral kısmı konkavdır [26](Şekil 1)[27]. Medyalde sternum ile sternoklavikular (SC), lateralde akromiyon ile akromiyoklavikular (AC) eklemi oluşturur [26]. Deltoid, pektoralis majör, trapez, sternokleidomastoid, subklavian ve sternohiyoid kaslar için yapışma bölgesi oluşturur. Altından geçen damar, sinir paketi için koruyucu görevi vardır [24].



Şekil 1. Sağ klavikula

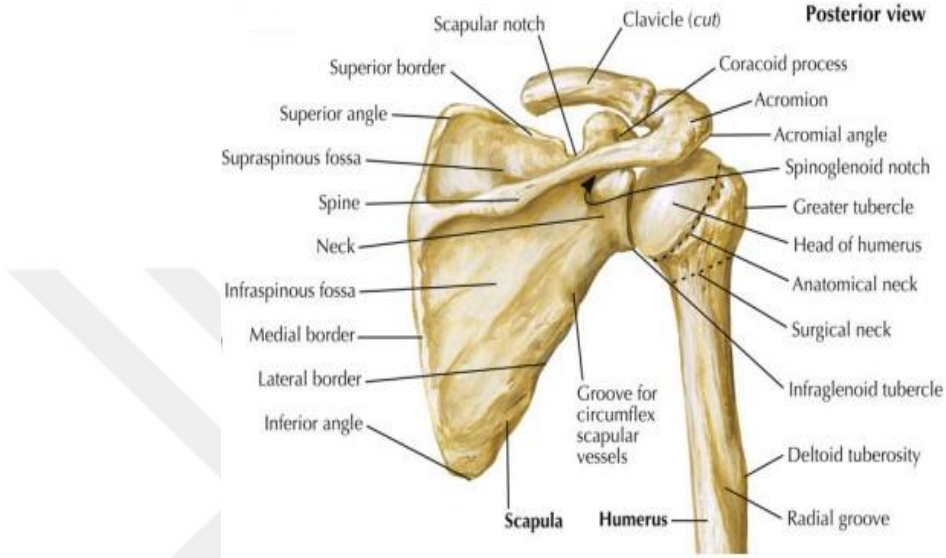
2.1.1.2. Skapula

Skapula, toraks arka dış kısmında yer alan, torokal 2-7. vertebralar arasında uzanan yassı, üçgen şekilli bir kemiktir. Gövde, boyun, spina skapula, akromiyon, korakoid çıkıntı ve glenoid fossa olmak üzere altı bölümden oluşur. Ön ve arka olmak üzere iki yüzü; üst, medyal (vertebral) ve lateral olmak üzere üç kenarı; üst, alt ve lateral olmak üzere üç köşesi vardır. Nötral pozisyonda skapula frontal düzleme 30-40° retroversiyon, 20° anterior tilt ve 3° abdüksiyon yapar [28].

Skapula gövdesinin ön yüzü, subskapular kasın yer aldığı, subskapular fossa adı verilen konkav bir yapıya sahiptir. Kostalarla birlikte skapulotorasik (ST) eklemi oluşturur. Arka yüzde, medyal kenardan lateral köşeye doğru uzanan spina skapula yer alır. Spina skapula, deltoid kas posterioru için başlangıç, trapez kası için sonlanım yeridir ve skapulayı supraspinöz ve infraspinöz olmak üzere iki fossaya ayırır. Supraspinöz fossada supraspinatus kası, infraspinöz fossada infraspinatus kası yer alır. Spina skapula, lateralde yassı, kalın bir çıkıntı olan akromiyonu oluşturur [29](Şekil 2)[27].

Skapulanın medyal kenarı, spinöz çıkıntılardan yaklaşık 5-6 cm uzaklıkta bulunur. Medyal kenar levator skapula, rhomboid majör, rhomboid minör ve serratus anterior kasları için sonlanım yeridir. Skapulanın lateral köşesini, glenoid fossa, skapula boynu ve boynun tavanından uzanan çengel şekilli korakoid çıkıntı oluşturur. Glenoid fossa, skapular düzleme göre 4-12° retroversiyon açısına sahiptir, humerus

başı ile birleşerek GH eklemi oluşturur [30]. Korakoid çıkıntı, korakobrakiyalis ve biceps braki kasının kısa başı için başlangıç, pektoralis minör kası için sonlanım yeridir. Korakoid çıkıntının hemen medyalinde, supraskapular sinirin geçtiği ve transvers skapular ligaman tarafından örtülen skapular oluk bulunur (Şekil 2)[27]. Supraskapular arter ve ven bu ligamanın altından veya üzerinden geçebilir [31].



Şekil 2. Sağ skapula, arkadan görünüş

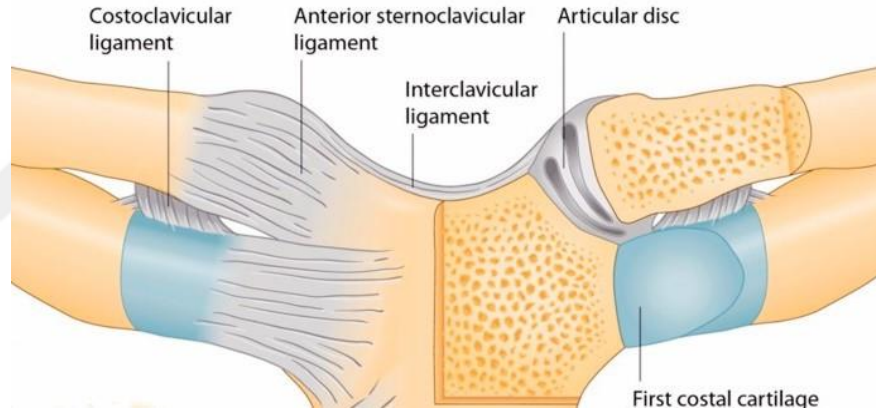
2.1.1.3. Proksimal humerus

Proksimal humerus, glenoid ile birlikte GH eklemi oluşturur. Baş, boyun, büyük tüberkül ve küçük tüberkülden oluşur. Büyük tüberkül humerusun dış kısmında, küçük tüberkül humerusun ön iç kısmında yer alır. Rotator manşet kaslarını oluşturan supraspinatus, infraspinatus, teres minör kası büyük tüberküle, subskapularis kası ise küçük tüberküle sonlanır. İki tüberkül arasındaki sulkustan, biceps braki kasının uzun başının tendonu geçer [30]. Humerus başı ile gövdesi arasında 130-150°'lik bir açı vardır ve humerus başı yaklaşık 30° retroversiyondadır [32].

2.1.2. Eklemler, Kapsül ve Ligamanlar

2.1.2.1. Sternoklavikular eklem

Üst ekstremité ile aksiyel iskeleti birbirine bağlayan, sellar tipte, sinoviyal eklemdir [33]. SC eklem, klavikulanın medyal kısmı, manibrium sterni ve birinci kıkırdak kosta arasındadır [34] (Şekil 3)[33]. Klavikulanın medyal kısmı ile sternum arasında intraartiküler disk yer alır. Bu disk, kemik yüzeylerinin birbirine uyumunu artırır ve eklem stabilizasyonuna katkı sağlar. SC eklem stabilizasyonunda, disk, fibröz eklem kapsülü, ön ve arka SC ligamanlar, interklavikular ligaman, klavikula ile birinci kosta arasında uzanan kostoklavikular ligaman rol alır [35]. SC eklem, yaklaşık 30-35° elevasyon, 10° depresyon, 35° kombine protraksiyon-retraksiyon ve 45-55° rotasyon hareketine izin verir [33, 34].

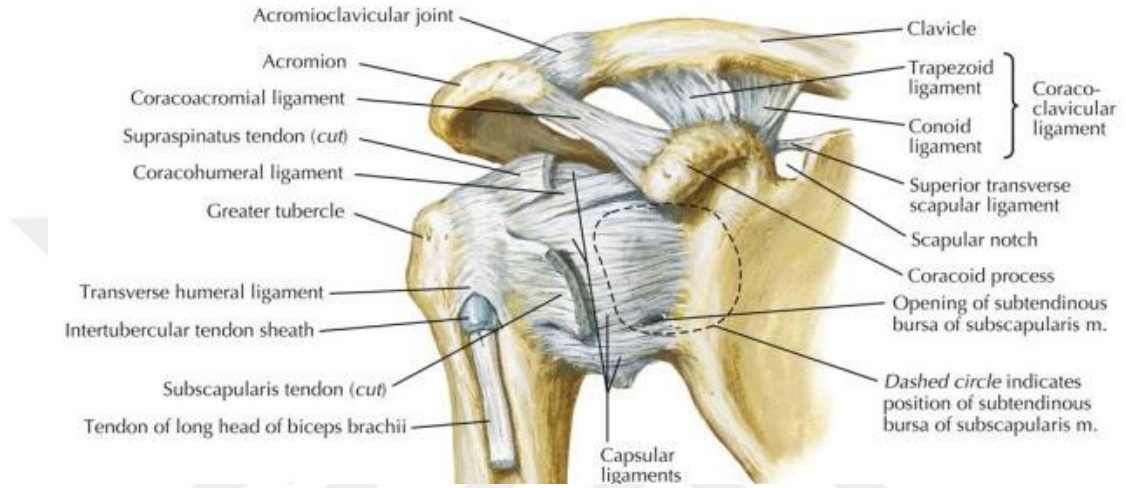


Şekil 3. Sternoklavikular eklem, önden görünüş

2.1.2.2. Akromiyoklavikular eklem

AC eklem, akromiyonun medyal kısmı ile klavikulanın lateral kısmı arasında yer alan, planar tipte, sinoviyal bir eklemdir [36](Şekil 4)[27]. Eklem yüzeyleri fibrokartilaj doku ile kaplıdır ve eklem yüzeyleri arasında intraartiküler disk bulunur. Eklem kapsülü zayıftır, eklem stabilizasyonunda bağlar önemli rol oynar. AC ligaman üst, alt, ön ve arka olmak üzere dört parçadan oluşur. Üst ve arka AC ligaman oldukça güçlüdür ve eklem horizontal stabilitesinde önemli rol oynar [37]. Klavikula ile skapulanın korokoid çıkıntısı arasında uzanan korakoklavikular (CC) ligaman, AC eklemi doğrudan geçmese de, eklem vertical stabilizasyonunda

oldukça önemli role sahiptir [38]. Bu ligamanın lateral parçasına trapezoid, medyal parçasına konoid ligaman denir (Şekil 4)[27]. Konoid parça skapular rotasyon için dikey bir eksen görevi görürken, trapezoid parça korakoidin üst kısmından klavikulaya yapışarak eklemi destekler. Bu ligamanlar sebebiyle, AC eklem oldukça kısıtlı bir hareket kabiliyetine sahiptir. Bu nedenle, pektoral kuşak hareketinin büyük bir kısmı SC eklem aracılığıyla gerçekleşir [26].



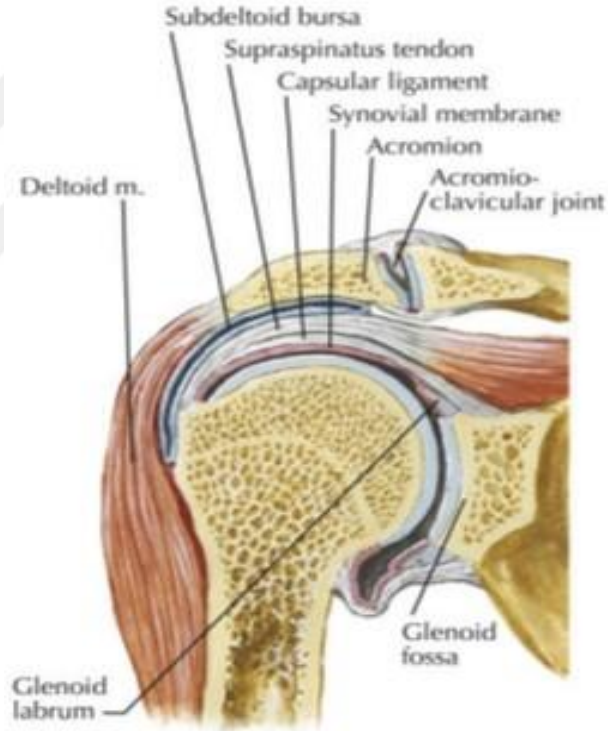
Şekil 4. Akromiyoklavikular eklem ve korakoklavikular ligamanlar

2.1.2.3. Skapulotorasik eklem

ST eklem, fonksiyonel olarak omuz kuşağı hareketlerine yardımcı olan fizyolojik bir eklemdir, gerçek bir sinoviyal eklem değildir. Skapula ön yüzü ile toraksın arka yüzeyi arasında yer alır ve subskapularis kasının fasyası ile toraks fasyası eklem sınırlarını oluşturur. Omuz hareketleri sırasında, skapula ile humerus arasındaki pozisyonel ilişkinin devamlılığı için skapula, toraks duvarı etrafında anterolaterale doğru protrakte olmaktadır [39]. Omuz fleksiyonun ilk 60°'sinde ve abduksiyonun ilk 30°'sinde skapula, toraks üzerinde stabil pozisyonadadır. Bu hareket açılardan sonra, GH eklemdaki her 2°'lik hareket için, ST eklemda 1°'lik hareket oluşur. Buna 'skapulotorasik ritm' denir [40]. 180°'lik abduksiyon hareketinin 120°'si GH, 60°'si ST eklemda oluşturulur [41].

2.1.2.4. Glenohumeral eklem

GH eklem, humerus başı ile glenoid fossa arasında, sferoid tipte bir eklemdir [28](Şekil 5)[27]. Glenoidin eklem yüzeyi, humerus başının eklem yüzeyine göre daha küçük ve düzdür. Humerus başının yaklaşık %25-30'u glenoid ile ilişkilidir. Bu durum, eklem hareket kabiliyetini arttırsa da, stabilitesini azaltmaktadır [28]. GH eklem stabilitesi, eklem yüzeyleri, eklem kapsülü, ligamanlar ve labrum ile pasif olarak sağlanırken, kaslar yardımıyla aktif olarak sağlanmaktadır [30]. Labrum, glenoid fossayı saran yoğun, fibröz bir yapıdır ve fossanın eklem yüzeyini genişletir, derinliğini artırır, eklem stabilitesine katkı sağlar [28]. Kapsüloligamentöz yapılar için bağlantı noktası oluşturur.



Şekil 5. Glenohumeral eklem, önden görünüş

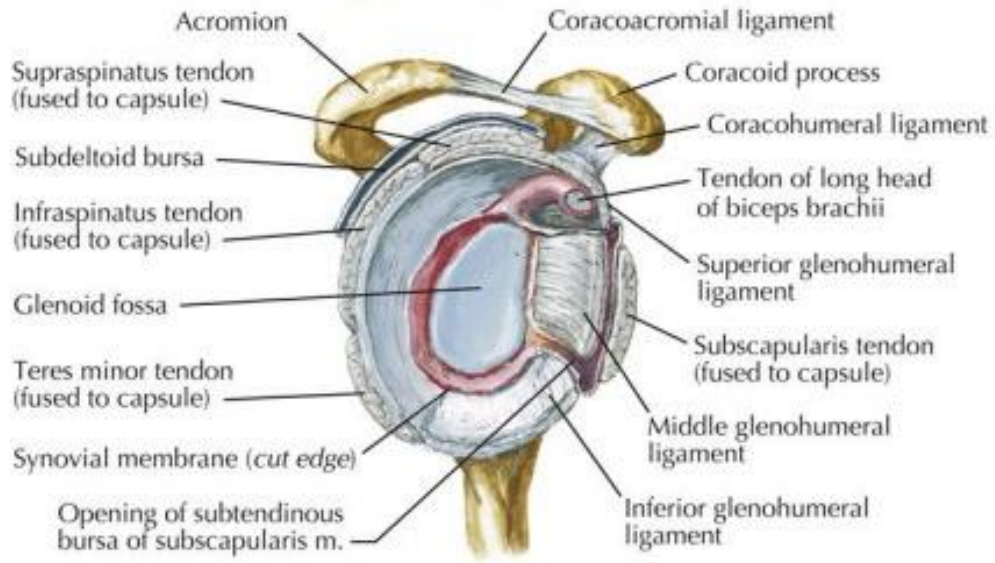
2.1.2.5. Kapsül ve ligamanlar

Eklem kapsülü, humerus başının etrafını saran ve glenoid çevresinde kemiğe sıkıca yapışır. Kapsül yüzey alanı, humerus başının yaklaşık iki katıdır. Bu durum, geniş hareket açıklığına imkan tanısa da, stabiliteyi azaltmaktadır [41, 42]. Kapsülün

tek başına stabilizeye katkısı azdır. Kol istirahat halindeyken, kapsülün alt kısmında gevşek bir aksiller katlantı oluşur. Bu katlantı, kol elevasyona gelirken, humerus başı için potansiyel bir boşluk oluşturur [41].

Glenohumeral eklemdaki kapsüloligamentöz kompleks, üst, orta, alt GH ligamanlar ve korakohumeral (CH) ligamanlardan oluşur (Şekil 6)[35]. Bu ligamanlar, eklem kapsülünün kalınlaşmış kısımlarından oluşmaktadır [41]. Üst GH ligaman, biceps tendonunun uzun başının başladığı supraglenoid tüberkül ile humerusun intertüberküler oluğu arasında uzanır [43]. Biceps tendonunun uzun başını stabilize eder [44]. CH ligamana paralel seyrederek ve humerus başının aşağı translasyonunu önler [41]. Orta GH ligaman, labrumun üst kısmından başlayıp, humerusun küçük tüberkülünde sonlanır [45]. Bu ligaman, kol 60-90° arası abduksiyonda iken, humerus başının öne translasyonunu önlerken, istirahat pozisyonunda iken aşağı translasyonunu önler [41]. Alt GH ligaman, ön bant, aksiller poş ve arka bant olmak üzere üç bölümden oluşur. Ön bant, sağ omuz için, glenoide saat 2- 4 yönünde, posterior bant ise saat 7-9 yönünde yapışır [46]. Ön bant, kol 90° abduksiyon ve dış rotasyonda iken, GH eklemi ana stabilizatörüdür, humerus başının öne translasyonunu engeller [41, 47]. Arka bant, omuz fleksiyon ve iç rotasyonda iken eklemi stabilize eder [48]. CH ligaman, korakoid çıkıntısının tabanından başlar ve liflerinin bir kısmı büyük tüberküle, bir kısmı küçük tüberküle yapışır [49]. Humerus başının aşağı translasyonunu önler [41].

Glenohumeral eklemi aktif stabilizasyonunda rol oynayan en önemli yapı, rotator manşet kasları da denilen, supraspinatus, infraspinatus, teres minör ve subskapularis kaslarıdır. Supraskapularis kası üstten, infraspinatus ve teres minör arkadan, subskapularis kası önden omuz eklemi destekler. Biceps kasının uzun başı da, humerusu deprese ederek stabilizasyona katkı sağlar [24].



Şekil 6. Glenohumeral ligamanlar ve korakohumeral ligaman

2.1.3. Kaslar

Omuz kuşağı kasları Şekil 7’de gösterilmiştir [27].

2.1.3.1. Supraspinatus kası

Supraspinatus kası, supraskapular fossadan başlar, korakoakromiyal arkın altından geçerek büyük tüberkülde sonlanır. Omuz abdüksiyonunu başlatmada ve ilk 15°’lik abdüksiyonda görev alır. Dış rotasyona yardımcıdır. C5-C6 sinir köklerinden köken alan, supraskapular sinir tarafından innerve edilir [50]. Üstte subakromial bursa ve akromiyon, altta humerus başı ile çevrelendiği için tendon kompresyon ve zedelenmelere maruz kalabilir.

2.1.3.2. İnfraspinatus kası

İnfraspinatus kası, infraskapular fossadan başlar ve büyük tüberkülde, supraspinatusun yapışma yerinin hemen altında sonlanır. Omuzun dış rotasyonunda görev alan primer kastır, abdüksiyona da katkıda bulunur. Supraskapular sinir tarafından innerve edilir [50].

2.1.3.3. Teres minör kası

Teres minör kası, infraskapular fossadan başlar ve büyük tüberkülde, infraspinatus tendonunun hemen altında sonlanır. Omuzun dış rotasyonuna katkıda bulunur [50]. C5-C6 sinir köklerinden köken alan, aksiller sinir tarafından innerve edilir [51].

2.1.3.4. Subskapularis kası

Subskapularis kası, subskapular fossadan başlar ve küçük tüberkülde sonlanır. Rotator manşet kaslarının en güçlüsüdür. Omuzun iç rotasyonunda görev alır [52] ve anterior stabilizasyonu sağlar. C5-C8 sinir köklerinden köken alan, subskapular sinir tarafından innerve edilir [50].

2.1.3.5. Deltoid kası

Deltoid kas, omuz ekleminin en yüzeysel kasıdır ve fonksiyonel olarak üç parçadan oluşur. Önde klavikula ve akromiyonun ön kısmından, yanda akromiyondan, arkada spina skapuladan başlar [53]. Deltoid tüberkülde sonlanır. Omuz ekleminin en önemli abdüktör kasıdır. Ön parçası fleksiyona, arka parçası ekstansiyona yardımcı olur. Lateral parçası omuz abdüksiyonunun başından itibaren görev alırken, ön ve arka parçalar ileri abdüksiyonda görev alır. Aksiller sinir tarafından innerve edilir.

2.1.3.6. Teres majör kası

Skapulanın alt köşesine yakın dış kenarından başlar ve küçük tüberkülde sonlanır. Omuza addüksiyon, iç rotasyon ve ekstansiyon yaptırır. Alt subskapular sinir tarafından innerve edilir [54].

2.1.3.7. Biceps braki kası

Biceps braki kası, uzun ve kısa olmak üzere iki baştan oluşur. Uzun baş, supraglenoid tüberkülden başlar, bisipital oluğa doğru ilerler, kısa baş korakoid

çıkıntından başlar. Uzun ve kısa baş birleşerek, bisipital aponevroz yoluyla medyal ön kol fasyasına yapışır, lateralde radyal tüberositaya yapışır [55]. Biceps braki kası, ön kola fleksiyon ve supinasyon yaptırırken, omuza fleksiyon ve addüksiyon yaptırır. C5-C7 sinir köklerinden köken alan, muskulokütanöz sinir tarafından innerve edilir [56].

2.1.3.8. Triseps braki kası

Triseps braki kası, medyal, lateral ve uzun baş olmak üzere üç baştan oluşan bir kastır. Medyal ve lateral başı humerustan başlarken, uzun başı infraglenoid tüberkülden başlar. Tek bir tendon halinde olecranon'a yapışır. Ön kolun esas ekstansör kasıdır, omuzun ekstansiyon ve addüksiyonuna yardım eder. Kol addüksiyonda iken, humerus başını GH ekleminde stabilize eder [57]. C5-T1 sinir köklerinden köken alan radyal sinir tarafından innerve edilir [58].

2.1.3.9. Korakobrakialis kası

Korakoid çıkıntından başlar ve humerusun orta kısmına tutunur. Kola addüksiyon ve fleksiyon yaptırır. C5-C7 köklerinden köken alan muskulokütanöz sinir tarafından innerve edilir [59].

2.1.3.10. Trapez kası

Trapez kası, üst, orta ve alt lifler olmak üzere üç kısımdan oluşur. Üst lifler, oksipital protuberans, nuchal ligamanlar ve C6 vertebra'ya kadar uzanan vertebral spinöz proçeslerden başlar, klavikulanın lateral kısmına yapışır. Orta ve alt lifler, T1-T12 vertebraların spinöz proçeslerinden başlar. Orta lifler, akromiyon ve spina skapulanın üst kısmına yapışır. Alt lifler ise, spina skapulanın medyal kısmına yapışır [60]. Üst lifler skapulaya elevasyon, orta lifler retraksiyon, alt lifler ise depresyon yaptırır. Kolun hiperabduksiyonunda görev alır. Trapez kası, spinal aksesuar sinir tarafından innerve edilir [60].

2.1.3.11. Levator skapula kası

C1-C4 vertebraların transvers proçesinden başlar ve skapulanın üst köşesinde sonlanır. Skapulaya elevasyon yaptırır. C5 sinir kökünden çıkan, dorsal skapular sinir tarafından innerve edilir [30].

2.1.3.12. Rhomboid majör ve minör kasları

Trapez kasının altında yer alırlar. Rhomboid minör kası, C7-T1 vertebraların spinöz proçeslerinden, rhomboid majör ise T2- T5 spinöz proçeslerinden başlar. Skapulanın medyal kenarına yapışırlar. Skapulaya retraksiyon ve elevasyon yaptırırlar. C5 sinir kökünden çıkan, dorsal skapular sinir tarafından innerve edilirler [30].

2.1.3.13. Serratus anterior kası

İlk 9 kostanın lateral yüzlerinden başlayıp, skapulanın medyal kenarına yapışır. Skapulaya protraksiyon yaptırarak, rhomboid kasların antagonisti olarak çalışır [61]. Skapulanın alt köşesini dışa doğru çekerek glenoid kaviteyi yukarı baktırır. Bu sayede, kolun hiperabduksiyonuna yardımcı olur. C5-T1 sinir köklerinden köken alan, uzun torasik sinir tarafından innerve edilir [61]. Bu sinirin hasarında, skapula protraksiyonu etkilendiği için kanat skapula oluşur.

2.1.3.14. Pectoralis minör kası

Pectoralis minör kası, 2-5. kostaların ön yüzlerinden başlar ve korokoid çıkıntıya tutunur. Skapulaya protraksiyon ve depresyon yaptırır [30]. C8-T1 köklerinden köken alan, medyal pektoral sinir tarafından innerve edilir [62].

2.1.3.15. Pectoralis majör kası

Klavikulanın medyal kısmından, ilk altı kostal kıkırdaktan ve sternum ön yüzünden başlayarak humerusun intertüberküler oluğunun latereline yapışır. Kola

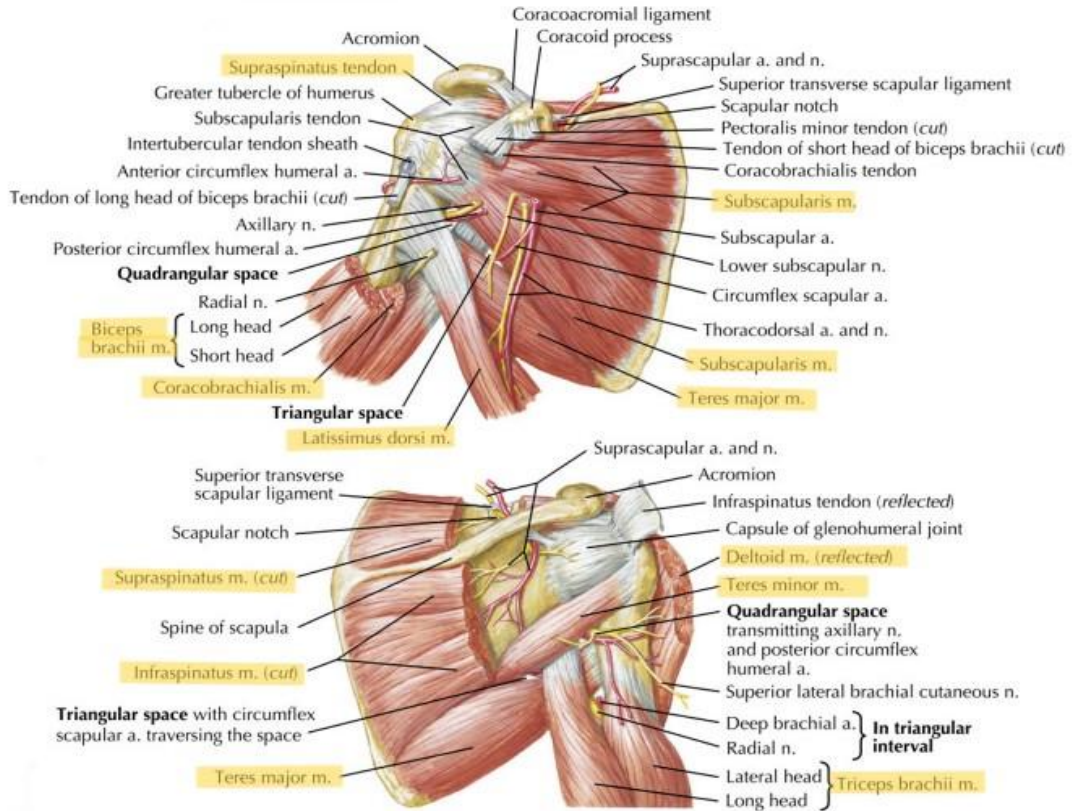
fleksiyon, addüksiyon ve iç rotasyon yaptırır [30]. C5-T1 köklerinden köken alan, lateral ve medyal pektoral sinir tarafından innerve edilir.

2.1.3.16. Latissimus dorsi kası

T7-T12 vertebraların spinöz proçeslerinden, 10-12. kostadan, torakolomber fasyadan ve iliak kanattan başlayarak humerusun intertübörküler oluğuna tutunur. Kola addüksiyon, iç rotasyon ve ekstansiyon yaptırır. C6-C8 sinir köklerinden köken alan, torakodorsal sinir tarafından innerve edilir [30, 63].

2.1.3.17. Subklavius kası

İlk kostadan başlar ve klavikulanın altındaki subklavyan oluğa yapışır. Üst ekstremitte hareketleri sırasında klavikulayı ve SC eklemi stabilize eder. C5-C6 sinir köklerinden köken alan, subklavyan sinir tarafından innerve edilir [64].

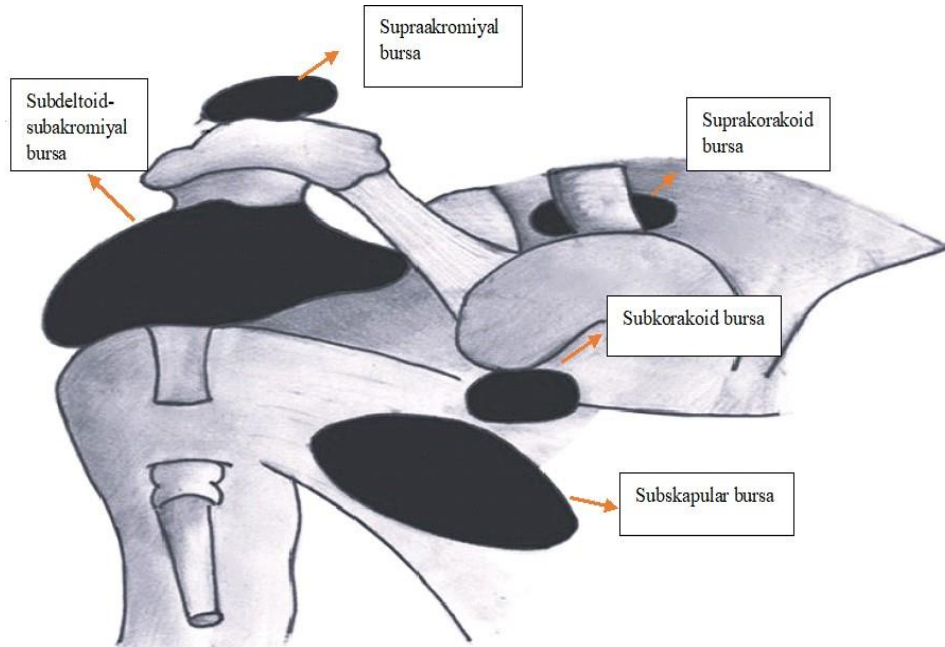


Şekil 7. Omuz kuşağı kasları

2.1.4. Omuz Kuşağı Bursaları

Bursalar, fasyal aralıkların birleşmesi ile oluşan, sinoviyal sıvı ile kaplı keselerdir [65]. Omuz eklemi etrafında subakromiyal, subdeltoid, subkorakoid ve subskapular bursalar yer almaktadır [66](Şekil 8)[67].

Subakromiyal bursa, akromiyonun alt kısmında bulunur ve rotator manşet ile korakoakromiyal ark arasındaki sürtünmeyi azaltır. Hacmi ortalama 5-10 ml kadardır. Subdeltoid bursa, deltoid kasının altında bulunan bursadır, subakromiyal bursa ile bağlantılı olabilir. Subdeltoid ve subakromiyal bursanın, anatomik varyasyonlar haricinde, GH eklem ile bağlantısı yoktur. Subkorakoid bursa, korakoid çıkıntı ile subskapularis tendonunun arasında bulunur. Subskapular bursa ise, subskapularis kasının tendonu ile eklem kapsülü arasında yer alır. GH eklem hareketi esnasında, özellikle iç rotasyon sırasında, subskapularis kasının sürtünme hasarından korunmaktadır [66]. GH eklem ile bağlantılıdır [67]. Omuzda ayrıca, infraspinatus tendonu ile eklem kapsülünü ayıran infraspinatus bursası, deri ile akromiyonu ayıran supraakromiyal bursa, CC ligamanın bölümlerini ayıran suprakorakoid bursa mevcuttur [68](Şekil 8)[67].



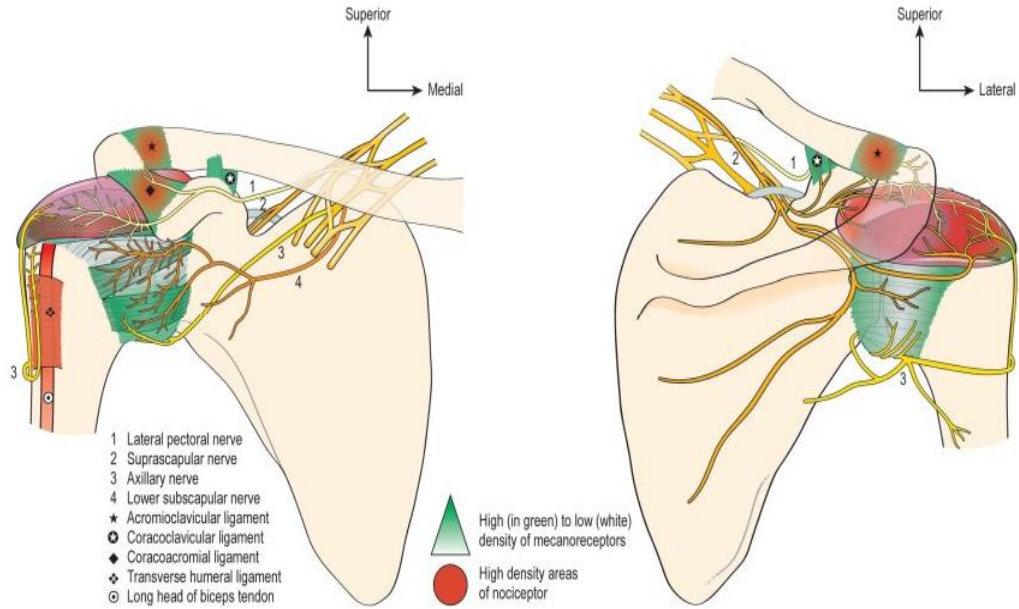
Şekil 8. Omuz kuşağı bursaları

2.1.5. Omuz Kuşağı Arterleri

Omuz eklemine vasküler desteği 6 arterden sağlamaktadır. Bunlardan supraskapular arter, subklaviyan arterin dalıdır. Subklaviyan arter, birinci kostanın dış kenarını geçince aksiller arter adını alır ve pektoralis minör kasının altında seyrederek. Omuz kuşağının beslenmesinde görev alan, anterior ve posterior sirkumfleks humeral arter, torakoakromiyal arter, suprahumeral arter ve subskapular arter aksiller arterin dallarıdır. En büyük katkıyı supraskapular arter ile anterior ve posterior sirkumfleks humeral arterler sağlar [69].

2.1.6. Omuz Kuşağı Sinirleri

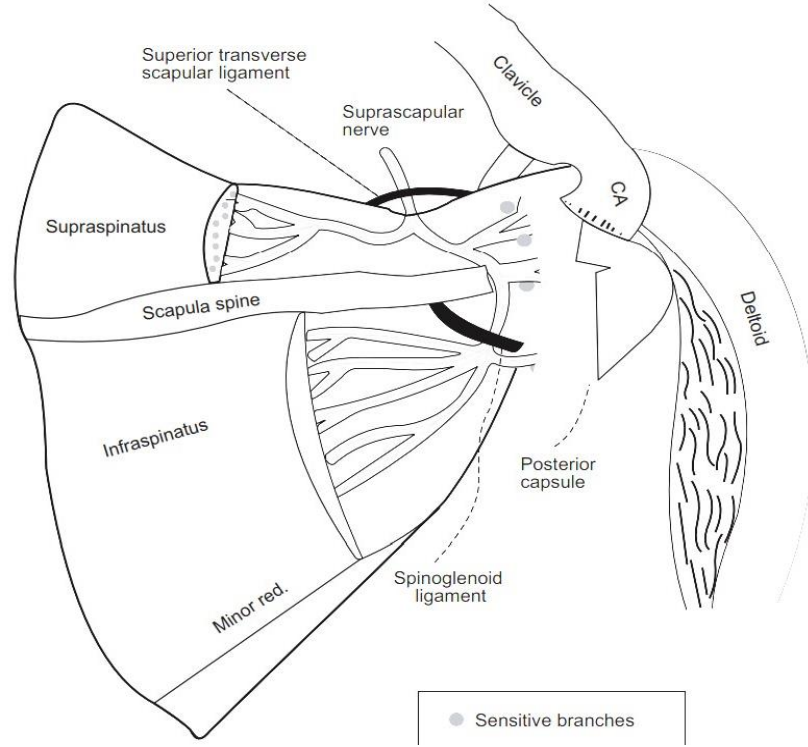
Omuz kuşağının innervasyonu C5- T1 köklerinden oluşan brakiyal pleksus tarafından sağlanır. Omuz kuşağı kasları ve innerve oldukları sinirler kaslar bölümünde anlatılmıştır. Omuz eklemine duyu innervasyonunu, supraskapular sinir, lateral pektoral sinir, alt subskapular sinir ve aksiller sinirden çıkan dallar sağlar [66](Şekil 9)[70].



Şekil 9. Omuz kuşağının duyu innervasyonu

2.1.6.1. Supraskapular sinir

Supraskapular sinir, C5-C6 sinir köklerinin ventral ramuslarından köken alan, brakiyal pleksusun üst trunkusundan ayrılan bir periferik sinirdir. C4 sinir kökünden de katılım olabilir. Hem motor hem duyu dalları vardır [71]. Omuz ekleminin duyu innervasyonunun %70'ini supraskapular sinir sağlamaktadır [1]. Trunkustan çıktıktan sonra, arka boyun üçgeninde ilerler ve transvers skapular ligamanın altındaki supraskapular çentikten supraskapular fossaya girer. Bu seviyede supraspinatus kasının motor innervasyonunu sağlarken, CC ve CH ligamentin, AC eklemin, subakromiyal bursanın, GH eklemin arka ve üst kısmının duyunu alır. Daha sonra spina skapulanın latereline ulaşır, spinoglenoid çentiği geçer ve infraspinatus kasının motor innervasyonunu sağlar [72] (Şekil 10)[73].



Şekil 10. Supraskapular sinirin seyri

2.1.7. Omuz Eklemine Biyomekaniği

Omuz eklemi, vücudun en hareketli eklemidir. Bu hareketin büyük kısmı GH eklem sayesinde gerçekleşir. Tam bir hareket açıklığı için GH eklem, AC eklem, ST eklem, SC eklem, ligamanlar ve kaslar uyum içerisinde çalışmalıdır.

2.1.7.1. Glenohumeral eklem hareketleri

GH eklem, fleksiyon-ekstansiyon, abduksiyon-adduksiyon, iç-dış rotasyon ve sirkümdüksiyon yapar. Sagittal düzlemde elevasyona fleksiyon, koronal düzlemde elevasyona abduksiyon denir. Fleksiyon 180°'dir ve üç fazı vardır. Birinci faz, ilk 60°'dir. Birinci fazda görev alan temel kaslar, deltoidin ön parçası, korakobrakialis ve pektoralis majör kaslarıdır. Biceps brachii'nin uzun başı harekete yardımcı olur [66]. İkinci faz, 60-120° arasındadır. Bu fazda, serratus anterior ve trapez kasları yardımıyla skapular rotasyon meydana gelir. Üçüncü faz, 120°'den sonra gerçekleşen fazdır. Spinal kaslar da devreye girer ve lomber lordoz artışıyla hareket 180°'ye tamamlanır [74]. Ekstansiyon 60°'dir. CH ligamentin ön parçası hareketi sınırlar. Ekstansiyon hareketi sırasında skapula addüksiyona gider. Deltoidin arka lifleri ve latissimus dorsi kası hareketin temel kaslarıdır [75]. Abduksiyon 180°'dir ve üç fazı vardır. Birinci faz, ilk 90°'dir. Deltoidin orta lifleri ve supraspinatus görev alır. Supraspinatus kası, ilk 15°'lik abduksiyondan sorumludur. Deltoid orta lifleri ise, 15-90°'lik abduksiyondan sorumludur [66]. Abduksiyonun 30°'sinden sonra trapez ve serratus anterior kaslarının kasılması ile skapula rotasyonu başlar. 90° abduksiyonda humerusun büyük tüberkülü akromiyonun altında sıkışır. Kolun dış rotasyona gelmesi ile büyük tüberkül akromiyonun altından çıkar ve hareketin devamı sağlanır. Kol iç rotasyonda iken, abduksiyon 90°'den fazla yapılamaz (Codman paradoksu) [23]. İkinci faz, 90-150° arasındadır. Bu fazda, trapez ve serratus anterior kasları, glenoidin yukarı rotasyon hareketi ile abduksiyonun devamlılığını sağlar [66]. 120°'den sonra skapula hareketi azalır. Üçüncü fazda, karşı taraf spinal kaslar kasılır ve gövdede karşı lateral fleksiyon meydana gelir ve abduksiyon 180°'ye tamamlanır. Adduksiyon 30-45°'dir. Temel kaslar pektoralis majör ve latissimus dorsi kaslarıdır. Teres majör ve subskapularis kasları yardımcı kaslardır [75]. İç rotasyon 70-90°'dir. İç rotasyondan sorumlu kaslar, pektoralis majör, subskapularis, latissimus dorsi ve

teres majördür [66]. Kol 0° abdüksiyonda iken, subskapularis kasının aktivitesi en üst düzeydedir. Dış rotasyon 90°'dir. Temel kası infraspinatus kasıdır, teres minör ikinci önemli kıştır [66].

Glenohumeral eklemin 60° fleksiyon ve 30° abdüksiyon hareketinden sonra hareket açıklığının tamamının sağlanabilmesi için skapula devreye girer. Omuzun 180°'lik elevasyonunun, 120°'si GH, 60°'si ST eklemlerde gerçekleşir. GH/ST eklem hareket oranı 2/1 dir. Bu ritme 'skapulotorasik ritim' denir [40]. Bu oran, hareketin derecesine ve kişinin anatomik yapısına bağlı değişkenlik gösterir, sürekli sabit bir oran değildir.

2.1.7.2. Skapula hareketleri

Skapula, protraksiyon-retraksiyon, elevasyon-depresyon, yukarı ve aşağı rotasyon hareketleri ile üst ekstremitenin hareketine yardımcı olur. Skapula protraksiyonu, skapulanın öne doğru hareketidir ve skapula orta hattan yaklaşık 15° uzaklaşır. Bu esnada skapula AC eklem üzerinde anterior tilt yapar. Serratus anterior, pektoralis majör ve pektoralis minör kasları protraksiyonda görev alır. Retraksiyon, protraksiyonun tersidir. Trapez, rhomboid ve latissimus dorsi kasları retraksiyonda görev alır. Skapula elevasyonunda, AC eklem ve klavikula distali yaklaşık 60° yukarı hareket eder. Omuz silkme hareketi olarak isimlendirilir. Trapez, levator skapula ve rhomboid kaslar elevasyonda görev alır. Skapula depresyonunda, AC eklem nötral pozisyona göre yaklaşık 10 ° aşağı yönde hareket eder. Yerçekimi kuvveti, latissimus dorsi, trapez, serratus anterior, pektoralis majör ve minör kasları depresyon hareketinde görev alır. Skapulanın yukarı rotasyon hareketi ile glenoid fossa yukarı döner, skapula alt köşesi öne ve yana yer değiştirir. Trapez ve serratus anterior kasları görev alır. Aşağı rotasyon, yukarı rotasyon hareketinin tersidir. Yerçekimi kuvveti, latissimus dorsi, levator skapula, rhomboid kaslar, pektoralis majör ve minör kasları görev alır [59].

2.2. OMUZ AĞRISINA YAKLAŞIM

Omuz ağrısı, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılığa neden olan, yaygın görülen bir sağlık problemidir. Yaşla birlikte görülme sıklığı artmaktadır. 70 yaş altı popülasyonda prevalansı %7-26 arasındadır [76]. Bel ve boyun ağrılarından sonra üçüncü sıklıkta görülen kas iskelet sistemi problemidir.

2.2.1. Anamnez

Omuz ağrılı bir hastadan anamnez alırken hasta bir bütün olarak değerlendirilmeli, yaşı, mesleği, sistemik hastalıkları mutlaka sorgulanmalıdır. Ağrının lokalizasyonu, dağılım paterni, ağrının tipi (keskin, batıcı, zonklayıcı, künt), ağrıyı arttıran ve azaltan nedenler, sistemik bulguların varlığı, travma öyküsü, gece ağrısı ve ağrının süresi mutlaka sorgulanmalıdır [77]. 6 haftadan kısa ağrılar akut ağrı, 6-12 hafta arası subakut ağrı, 12 haftadan uzun süren ağrılar kronik ağrı olarak değerlendirilir.

2.2.2. Fizik Muayene

Fizik muayene, hastanın ağrısının nedenini tespit etmek ve hastanın fonksiyonel durumunu değerlendirmek için oldukça önemlidir. Fizik muayene inspeksiyon, palpasyon, EHA değerlendirmesi ve özel testlerden oluşur. İnspeksiyonda, şişlik, kızarıklık, döküntü, atrofi, asimetri varlığı, postür bozukluğu, skapulotorasik hareketler değerlendirilmelidir [77]. Palpasyonda SC eklem, AC eklem, bisipital oluk palpe edilmeli, hassasiyet varlığı değerlendirilmelidir. Eklemlerde krepitasyon, kaslarda spazm varlığı değerlendirilmelidir [78]. EHA, hem aktif hem pasif olarak değerlendirilmelidir. Hastadan değerlendirilecek olan hareketi yapması istenir, buna aktif EHA denir. Hasta hareketi tamamlayamıyorsa hekim desteğiyle hareket tamamlanmaya çalışılır, buna pasif EHA denir. EHA değerlendirilirken anatomik pozisyon başlangıç kabul edilir [77]. İç ve dış rotasyon için başlangıç pozisyonu, omuz 90° abdüksiyon, dirsek 90° fleksiyon pozisyonundadır. Normal EHA dereceleri, fleksiyon 180°, ekstansiyon 60°, abdüksiyon 180°, addüksiyon 45°, iç rotasyon ve dış rotasyon 90°'dir [66].

2.2.3. Görüntüleme

Detaylı bir anamnez ve fizik muayeneden sonra omuz ağrılı bir hastadan ilk istenecek görüntüleme yöntemi direkt grafidir. Fraktürler, osteofitler, erozyonlar, kalsifikasyonlar, sklerozlar, kitleler, eklem aralığında daralmalar direkt grafi ile tespit edilebilir. USG, MRG, bilgisayarlı tomografi (BT), artroskopi ve artrografi omuz patolojilerini görüntülemekte kullanılan diğer yöntemlerdir [78].

2.2.4. Omuz Ağrısı Nedenleri

Omuz ağrısı nedenleri intrinsek ve ekstrinsek nedenler olarak iki grupta incelenebilir.

İntrinsek nedenler arasında, rotator manşet lezyonları (dejeneratif tendinit, kalsifik tendinit, rüptür, subakromiyal sıkışma), bisipital tendon lezyonları, AC eklem patolojileri, GH instabilite (labrum yırtığı, kapsüler laksite), bursitler, inflamatuvar ve metabolik artritler, kemik patolojileri (kırık, tümör, enfeksiyon), dejeneratif eklem hastalıkları, Milwaukee omuzu, avasküler nekroz ve AK yer alır.

Ekstrinsek nedenler arasında, miyofasyal ağrı sendromları, servikal-brakiyal nöropatiler, torasik çıkış sendromu, kompleks bölgesel ağrı sendromu, metabolik, hematolojik, endokrinolojik nedenler ve visserosomatik ağrılar yer alır.

2.3. ADEZİV KAPSÜLİT

2.3.1. Tanım ve Tarihçe

Adeziv kapsülit, GH eklem hem aktif hem pasif hareketlerinin kademeli bir şekilde kısıtlanması ile karakterize bir durumdur. İlk kez 1872’de Duplay tarafından omuzun ağrılı sertleşmesi olarak tanımlanmış, ‘skapulohumeral periartrit’ olarak isimlendirilmiştir [79]. 1934’te Codman tarafından ‘donuk omuz’ olarak isimlendirmiştir. Codman tarafından tanımlanan, deltoid yapışma yerinde ağrı, sinisi başlangıç, omuz elevasyon ve dış rotasyonunda kısıtlanma, etkilenen omuz üzerine yatamama, normal X-ray görüntüleme bulgularının varlığı günümüzde halen

geçerliliğini korumaktadır [80]. 1945'te Neviaser, kapsüler biyopsi materyallerinde yaptığı çalışmada, inflamasyon, fibrozis ve kapsüler kontraktürden oluşan patolojik süreci tanımlamış ve 'adeziv kapsülit' terimini kullanmıştır [81]. Amerika Ortopedik Cerrahlar Akademisi AK'yı 'aktif ve pasif omuz hareketlerinin fonksiyonel kısıtlanması ile karakterize, olası osteopeni veya kalsifik tendinit dışında radyografik bulguları olmayan bir durum' olarak tanımlamaktadır [82].

2.3.2. Epidemiyoloji

Toplumda görülme sıklığı %2-5 olup, diyabetik hastalarda sıklığı %20'lere kadar çıkmaktadır [3]. En sık 40-60 yaş aralığında saptanır. 40 yaş altında ve 70 yaş üstünde nadir görülür [5]. Kadınlarda erkeklere göre 2-4 kat daha fazla görülür [3, 4]. Baskın olmayan ekstremitte tutulumu daha sık görülür, genellikle sol taraf etkilenmektedir. Aynı omuzda nüksetme nadir görülür, ancak hastaların yaklaşık %20'sinde beş yıl içerisinde diğer omuzda da AK gelişir. Eş zamanlı bilateral tutulum yaklaşık %14'tür [5].

2.3.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Adeziv kapsülit sınıflandırmasında en çok kabul gören sınıflama Lundberg (1969), Zuckerman ve ark. (2011) önerdiği sınıflamadır. Bu sınıflamaya göre AK etiyojisi, primer (idiyopatik) ve sekonder olarak iki grupta incelenir.

Primer AK'de etiyojisi belirsizdir. Sekonder AK ise intrinsek, ekstrinsek ve sistemik nedenler olarak sınıflandırılabilir.

- İntrensek nedenler; rotator manşet tendinitleri, rotator manşet rüptürleri, biceps tendiniti, kalsifik tendinit
- Ekstrenek nedenler; geçirilmiş meme cerrahisi, göğüs duvarı tümörü, servikal radikülopati, serebrovasküler olay, kardiyopulmoner hastalıklar, humerus kırıkları, klavikula kırığı, akromiyoklaviküler artrit, Parkinson hastalığı

- Sistemik nedenler; DM, hipotiroidi, hipertiroidi, hipoadrenalizm, hiperlipidemi, Dupuytren hastalığı, gut, kullanılan ilaçlar (proteaz inhibitörleri) [82-85].

Literatürdeki başka bir sınıflamada ise primer AK'de eksojen bir neden veya omuzu etkileyebilecek bir patoloji yoktur. DM, tiroid bozuklukları, hiperlipidemi, Parkinson hastalığı, romatoid artrit, gut gibi hastalıklarla ilişkili olabilir. Sekonder AK'de ise bilinen travmatik ya da non travmatik omuz patolojisi vardır. Geçirilmiş meme cerrahisi, humerus kırığı, klavikula kırığı, osteoartrit, kalsifik tendinit, rotator manşet tendinopatisi, uzun süreli immobilizasyon gibi nedenler sekonder AK nedenleridir [86].

Diyabetes mellitus, AK ile en sık ilişkilendirilen sistemik hastalıktır. Diyabetik hastalarda, AK insidansı %10-36 arasında değişmekle birlikte, normal popülasyona göre AK olma riski 2-4 kat artmıştır [87].

Tiroit bozukluklarında (hipotiroidi, hipertiroidi, iyi huylu tiroid nodüllerinin varlığı), AK gelişme riski 2.6 kat daha yüksektir [83]. Hipertirodi hastalarında, genel popülasyona göre AK geliştirme riski 1.2 kat daha yüksektir [3].

Adeziv kapsülit risk faktörleri arasında, 40 yaş üstü olmak, kadın cinsiyet, geçirilmiş travma öyküsü, GH eklem uzun süreli immobilizasyonu, sistemik hastalıkların varlığı yer almaktadır. Prodromidis ve ark. tarafından yapılan bir meta-analizde, AK'de genetik bir yatkınlık öne sürülmüş, beyazlarda, aile öyküsü olanlarda ve insan lökosit antijeni (HLA)-B27 pozitif kişilerde AK gelişme riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [3].

2.3.4. Patofizyoloji

Adeziv kapsülit gelişimindeki patofizyolojik mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olup, inflamasyon ve fibrotik değişikliklerin birlikte rol aldığı süreç günümüzde kabul görmektedir [88]. AK'de eklem kapsülü kalınlaşmış, GH eklem hareketinde önemli rolü olan inferior aksiller kese katlanmış, kalınlaşan kapsül hem kendi üzerine hem humerusun anatomik boynuna yapışmıştır. Genellikle ilk

etkilenen yapı CH ligamandır. CH ligamanın kasılması, omuzun dış rotasyonunu kısıtlar ve dış rotasyon AK'nin erken döneminde etkilenir. İleri evrelerde, GH eklem kapsülünün kalınlaşması ve daralması ile hareketler her yöne kısıtlanır [89].

Adeziv kapsülit hastalarının kapsüler ve sinoviyal örneklerinden yapılan immünohistokimyasal çalışmalarda IL-1a, IL-1b, IL-6, TNF-a, COX-1, COX-2, dönüştürücü büyüme faktörü (TGF)-b, trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) gibi inflamatuvar mediyatörlerin arttığı gözlenmiştir [6, 90]. Artan sitokin üretimi fibroblastları uyarır ve fibroblast proliferasyonunu artırır. Fibroblastların bir kısmı miyofibroblastlara dönüşerek eklem kapsülünü kontraktüre götürür, eklem hacmi azalır ve hareket kısıtlılığı ortaya çıkar. Tip 1 ve 3 kolajen sentezi artar [88, 91]. Artan kolajen, sitokin yanıtını daha fazla tetikler ve anjiyogenez hızlanır. Artroskopik biyopsi materyalleri, kronik inflamasyon ve fibrozis ile birlikte, artmış vaskülariteyi ve neoinnervasyonu göstermektedir [88, 92]. Anjiyogenez AK'nin ilk aşamasının oluşmasına ve sürecin ilerlemesine yol açar. AK'de ağrının sertlikten önce oluşması, inflamasyondan fibroze doğru gidişi desteklemektedir [5].

Kim ve ark. transmembran proteini olan hücreler arası adezyon molekülü-1 (ICAM-1)'in, AK hastalarının kapsüler dokusunda, sinoviyal sıvısında ve serumunda arttığını bildirmiştir [93]. ICAM-1 düzeyi diyabette de yükselmektedir. Bu durum, AK ile diyabet arasında moleküler bağlantı sağlamaktadır [3].

Adeziv kapsülit, Dupuytren hastalığına benzetilmiş ve matriks metaloproteinazların patofizyolojideki etkisi araştırılmıştır. Matriks metaloproteinaz (MMP) ve MMP inhibitörleri, matriksin yeniden şekillenmesinde görev alır. MMP, MMP inhibitörleri ve büyüme faktörleri tarafından inhibe edilir. AK hastalarının kapsüler doku örneklerinde doğal bir MMP inhibitörü bulunmuştur. MMP/MMP inhibitörü oranının azaldığı gösterilmiş, bu durumun kapsüler fibrozisin iyileşmesini engellediği ve hastalık süresini uzatabileceği öne sürülmüştür [5, 94]. Hutchinson ve ark. yaptığı çalışmada mide kanseri olan 12 hastaya kanser tedavisinde kullanılan matriks metaloproteinaz inhibitörü analogu olan Marimastat tedavisi verilmiş ve 4 ay içerisinde 6 hastada bilateral AK, 3 hastada Dupuytren kontraktürü gelişmiştir. Bu çalışma ile sentetik MMP inhibitörü ile AK oluşumu indüklenebileceği gösterilmiştir [95, 96].

Birçok araştırmacı AK gelişiminde otoimmünitenin rol aldığını öne sürmüştür. AK hastalarında yapılan çalışmalarda HLA-B27 insidansının yüksek olduğu gösterilmiş, serum immünoglobulin A seviyelerinin düşük, immün kompleks ve C reaktif protein seviyelerinin yüksek olduğu tespit edilmiştir [3, 97, 98]. Ancak immünolojik teoriyi destekleyen yeterli çalışma yoktur.

Adeziv kapsülit nedeninin nörolojik bir disfonksiyon olabileceği de varsayımlar arasındadır. Kopell, supraskapular sinir kompresyon nöropatisini AK'nin olası nedenleri arasında göstermiş, ancak yapılan elektrofizyolojik çalışmalar bu görüşü desteklememiştir [99, 100]. AK'nin otonomik disfonksiyonun bir sonucu olduğunu ileri süren araştırmacılar da vardır, bir çeşit refleks sempatik distrofi olduğu düşünülmüştür [100]. Ancak bu görüşleri destekleyen yeterli kanıt yoktur.

İnflamasyon ve takiben fibroze giden sürecin tetikleyicisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu alanda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır [101].

2.3.5. Klinik ve Evreleme

Hastalık klinik olarak omuz ağrısı ile başlar, olayı başlatan neden çoğu zaman ortaya konulamaz. Ağrı sinsi başlangıçlıdır, geceleri artış gösterir. Ağrı hareketle artar, ancak istirahatte de devam eder. Zaman içerisinde tutukluk gelişir ve hastalar günlük işlerini yapmakta zorlanırlar.

Adeziv kapsülit klinik olarak 3 evreye ayrılır [7].

İlk evrede ağrı ön plandadır. Hareketle artan ağrıya zaman içerisinde istirahat ağrısı ve gece ağrısı da eklenir. İnflamatuar evre olarak da tanımlanan bu evre yaklaşık 2-9 ay sürer. İkinci evre, hareket kısıtlılığının ön planda olduğu evredir. Adeziv faz da denilir. Yaklaşık 4-12 ay sürer. Sinovit gerilerken, kapsüller fibrozis artmaktadır. Üçüncü evre, çözülme fazıdır. Ağrı azalmaya devam eder, hareket kısıtlılığı kademeli olarak düzelmeye başlar [7].

Adeziv kapsülitin 1-3 yıl içerisinde kendiliğinden çözülmesi beklenir [3, 7]. Ancak, yapılan uzun dönem çalışmalarda, hastaların omuz ağrısı ve hareket kısıtlılıklarının uzun süre devam edebildiği gösterilmiştir [8-10]. Hand ve ark.

tarafından yapılan 229 AK omuzun incelendiği, ortalama 4.4 yıllık bir çalışmada %59 hastanın tamamen normale döndüğü gösterilmiş, %41 hastada semptomların devam ettiği, bunların %94'ünde hafif ağrı, %6'sında fonksiyonel kısıtlılığın devam ettiği gösterilmiştir [8]. Shaffer ve ark.'nın 62 hasta üzerinde, ortalama 7 yıllık takip yaptığı benzer bir çalışmada, en son takip sırasında hastaların %50'sinde hala ağrı ve/veya hareket kaybının olduğu bildirilmiştir [10].

Adeziv kapsülitin doğal seyri tam olarak anlaşılamamıştır ve ilave prospektif, randomize çalışmalara ihtiyaç vardır [102].

2.3.6. Tanı

Adeziv kapsülit tanısı klinik bir tanıdır. Öykü ve fizik muayene ile tanı konulur. Ayırıcı tanı ya da eşlik eden patolojiler yönünden özel testler (Neer, Hawkins, Speed, Yergason gibi), ayrıntılı bir boyun muayenesi ve nörolojik muayene yapılmalıdır.

Hastalar, sinsi başlangıçlı, hareketle artan, istirahatte devam eden, gece uykudan uyandıran ağrı ve günlük aktivitelerini yapmakta zorluğa neden olan hareket kısıtlılığından yakınır. Fizik muayenede, palpasyonda omuzda yaygın hassasiyet, aktif ve pasif eklem hareketlerinde kısıtlılık saptanır. Başlangıç evresinde hareket kısıtlılığı henüz gelişmemiş olabilir. Kısıtlılık, ağrıya bağlı değil, kapsüller fibrozis ve kalınlaşmaya bağlı gerçek bir kısıtlılıktır. Kullanmamaya bağlı kaslarda atrofi gelişmiş olabilir [103].

Tanı için tam bir görüş birliği yoktur. En az 2 planda, hem aktif hem pasif hareketlerde %25' ten fazla kısıtlılık ve etkilenmeyen omuza göre %50'den fazla pasif dış rotasyon kaybı bulunması gerektiğini belirten yayınlar [104]; hem aktif hem pasif fleksiyon, abduksiyon ve/veya dış rotasyon hareket açıklıklarında, normal tarafa göre 30°'den fazla kısıtlanma olmasını tanıda kullanan yayınlar mevcuttur [105].

Tanıya yardımcı olabilecek herhangi bir laboratuvar testi yoktur. Enfeksiyonlar, romatolojik hastalıklar, endokrinolojik hastalıklar gibi nedenleri değerlendirmek için kan testleri yapılabilir.

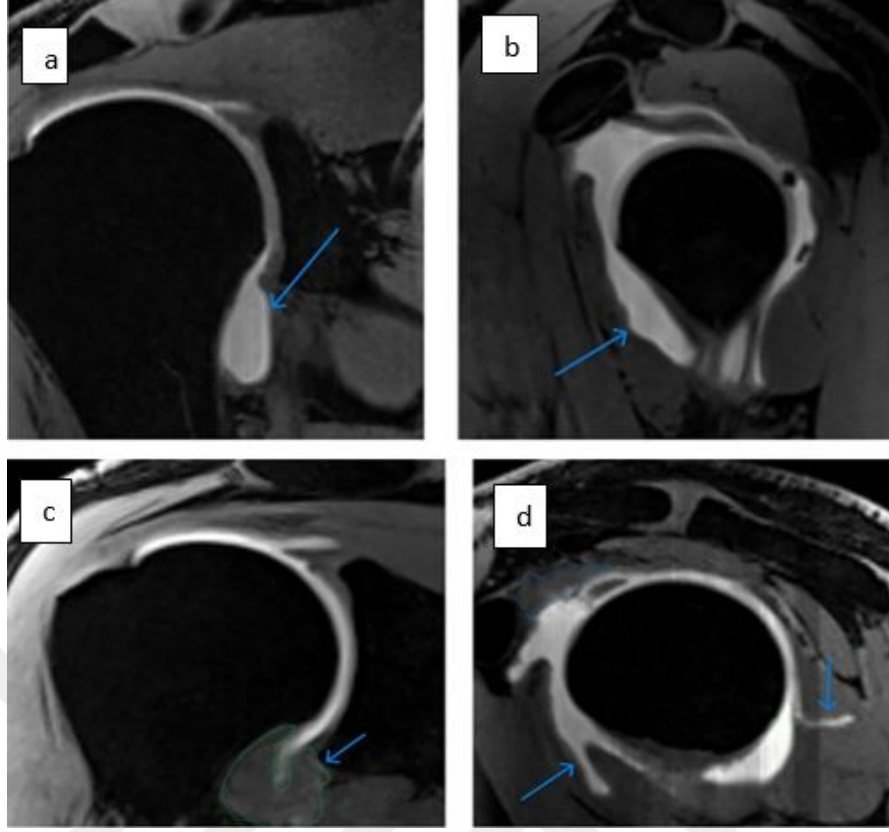
Direkt grafide kullanmamaya bağlı hafif osteopeni dışında bir bulgu beklenmez. Kalsifik tendinit, tümör, osteoartrit gibi omuz patolojilerini göstermesi açısından faydalıdır [106].

MRG, tanı için şart değildir, ancak yol gösterici olabilir. AK'nin MRG bulguları (Şekil 11)[107]; CH ligamanda kalınlaşma (>2 mm), subkorakoid yağ üçgeninde obliterasyon, aksiller kesede kalınlaşma (>4 mm) ve perikapsüler ödem, aksiller poş hacminde azalma (<0.5 ml) olarak sıralanabilir [107, 108].



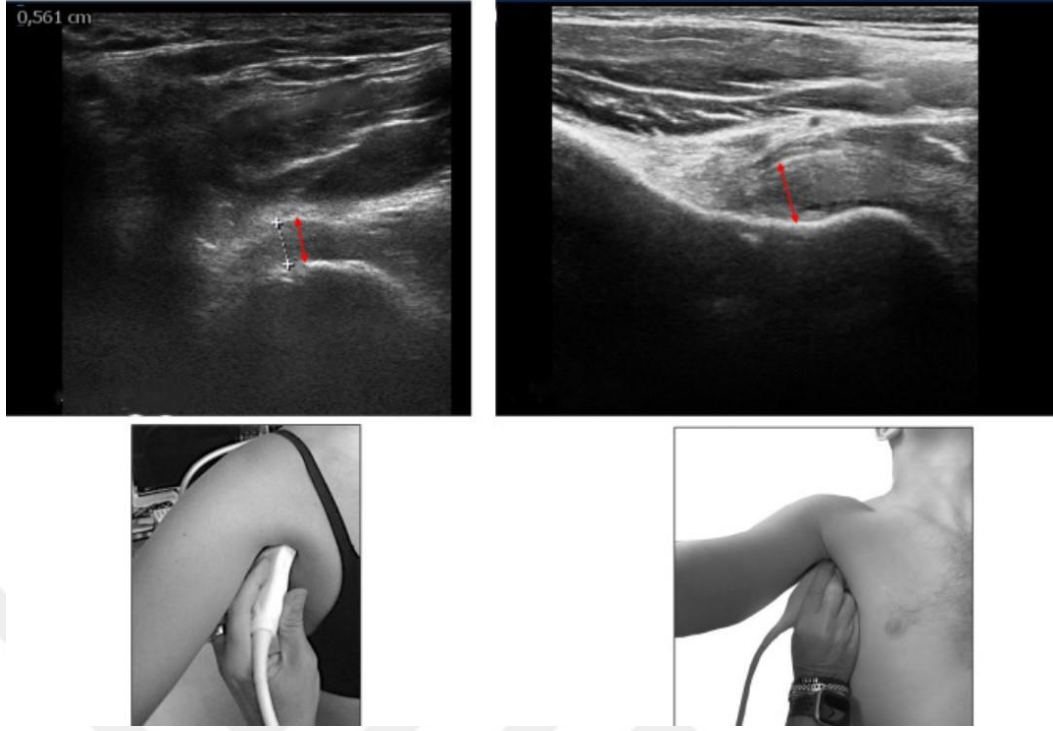
Şekil 11. Yağ baskılı manyetik rezonans görüntülemelerde aksiller kesede kalınlaşma

Geçmiş yıllarda, AK tanısında en önemli tanıya yardımcı görüntüleme yöntemi artrogram olarak belirtilse de, günümüzde yerini manyetik rezonans artrografi (MRA) almıştır. MRA'da, kalınlaşmış aksiller kese, bisipital oluk ve aksiller poşun dolumunda azalma, GH eklem hacminde azalma, perikapsüler kontrast madde ekstrevasyonu görülebilir (Şekil 12)[109].



Şekil 12. Sağlıklı kişi ile adeziv kapsülit hastasının manyetik rezonans artrografi bulgularının karşılaştırılması (a : Sağlıklı kişide görülen aksiller kese dolumu, b: Sağlıklı kişide görülen bisipital oluk dolumu, c: Adeziv kapsülit hastasında kalınlaşan aksiller kese ve aksiller poş dolumu d. Adeziv kapsülit hastasında bisipital oluk dolumu ve ekstremitasyon)

USG, invaziv olmaması, hızlı uygulanabilmesi ve düşük maliyetli olması nedeniyle, tanının belirsiz olduğu durumlarda tanıya yardımcı olarak kullanılabilir. USG’de CH ligamanda kalınlaşma (>0.7 mm), aksiller kesede kalınlaşma (>4 mm), rotator aralıkta yumuşak doku artışı ve dopplerde vaskülerite artışı görülebilir [107](Şekil 13)[104]. Literatürde, AK’yi karakterize eden spesifik USG bulgularını güvenilir şekilde tanımlayan az sayıda çalışma vardır. Bu nedenle, European Society of Musculoskeletal Radiology, AK tanısında USG’nin tanısal kullanımını önermemektedir [104].



Şekil 13. Adeziv kapsülit hastalarında ultrasonografi ile görüntülenen aksiller kesede kalınlaşma

2.3.7. Tedavi

Adeziv kapsülit tedavisi tartışmalı bir konudur, en etkin tedavi konusunda görüş birliği yoktur [110]. En iyi tedavi, AK oluşmasını önlemektir. Riskli grupta, özellikle 40 yaş üstü, diyabetik hastalarda, tiroid bozukluğu olanlarda omuz ağrısı varlığında ve göğüs cerrahi girişimi, travma sonrasında olabildiğince erken mobilizasyona başlamak önemlidir [111]. Tedavide amaç, ağrıyı azaltmak ve fonksiyonelliği artırmaktır. [112].

Adeziv kapsülitin tedavi seçenekleri arasında medikal tedavi, fizik tedavi ve egzersizler, intraartiküler steroid enjeksiyonları, intraartiküler sodyum hyaluronat enjeksiyonları, hidrodilatasyon, SSB, anestezi altında manipülasyon, artroskopik gevşetme yer alır [113].

2.3.7.1. Medikal tedavi

Medikal tedavide amaç ağrıyı azaltmak ve hastanın egzersize uyumunu artırmaktır. İlk seçenek olarak NSAİİ kullanılabilir [89], ancak etkinliği konusunda yeterli randomize çalışma yoktur [84]. Bu tedaviye yanıt vermeyen hastalarda oral steroidler, intraartiküler enjeksiyonlar, sinir blokajları denenebilir.

Buchbinder ve ark. tarafından yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, oral steroidlerin ağrının giderilmesinde, EHA ve omuz fonksiyonelliğinde kısa vadeli önemli faydalar sağladığı sonucuna varılmıştır [114]. Kısa vadede, ağrıyı azaltma ve omuz fonksiyonelliğini artırmada etkili olabilir [79, 114], ancak çalışmaların çoğu uzun vadede etkilerinin korunmadığını göstermektedir [114]. Bazı çalışmalarda, steroid tedavisinin bitiminde semptomların yeniden ortaya çıktığını bildirilmektedir [115].

2.3.7.2. Egzersiz ve fizik tedavi ajanları

AK tedavisinde en önemli nokta egzersiz tedavisidir [116]. Pasif, aktif asistif ve aktif EHA egzersizleri, kapsül germe egzersizleri, güçlendirme ve skapular stabilizasyon egzersizleri hareket açıklığını ve fonksiyonelliği artırmak için uygulanır. Ağrının şiddetli olduğu dönemde, mevcut hareket açıklığını korumak için Codman'ın sarkaç egzersizleri önerilir. Ağrı gerilediğinde, aktif ve pasif germe egzersizlerine başlanır. Skapulayı stabilize etmek, gövde tilti gibi kompensatuar hareketleri önlemek için egzersizler başlangıçta supin pozisyonda önerilebilir. Hafif şiddette germe ve sarkaç egzersizlerinin, ağrı sınırı üzerindeki agresif germe egzersizlerine üstün olduğu bildirilmiştir. Fonksiyonel EHA sağlandığında, güçlendirme egzersizlerine başlanmalıdır. AK'de skapula hareketleri arttığı için skapula stabilizatör kaslarına da güçlendirme egzersizleri verilmelidir. Rotator manşet kaslarına güçlendirme egzersizleri başlamak için tam EHA kazanılmış olmalıdır ancak skapula stabilizatörlerine fonksiyonel EHA sağlanmadan da başlanabilir [116]. Gözetim altında yapılan egzersizlerin, evde kendi kendine yapılan egzersizlerden üstün olmadığını gösterilmiştir [117, 118].

Fizik tedavi ajanları, ağrının azaltılması ve egzersizlere hazırlık amacıyla uygulanabilir. Yüzeyel ısıtıcılar, derin ısıtıcılar, elektrik stimülasyonları bu amaçla sıklıkla kullanılmaktadır. Yüzeyel ısıtıcı olarak sıcak paketler, infraruj; derin ısıtıcı olarak ultrason, kısa dalga diatermi, mikrodalga diatermi kullanılabilir. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), yüksek voltaj galvanik stimülasyon gibi analjezik amaçlı elektriksel stimülasyonlar sıklıkla kullanılmaktadır. [119, 120]. Ekstrakorporeal şok dalga terapisi (ESWT) ve düşük doz lazer uygulaması AK tedavisinde kullanılabilir [121, 122].

2.3.7.3. Enjeksiyonlar

AK tedavisinde kullanılan başlıca enjeksiyon yöntemleri, intraartiküler kortikosteroid, sodyum hyaluronat, hipertonic salin, trombosit zengin plazma (PRP), subakromiyal kortikosteroid enjeksiyonları, SSB'dir.

İntraartiküler kortikosteroid uygulamaları, AK tedavisinde etkili ve güvenli bir yöntemdir [20]. Sinoviti azaltmak ve kapsüler fibrozisi sınırlandırmak amacıyla yaygın olarak uygulanmaktadır [18]. Değişken doz ve hacimlerde, lokal anesteziklerle ve serum fizyolojik ile seyreltilerek veya doğrudan eklem içine uygulanabilir. Yüzde kızarma, baş dönmesi, bulantı, omuz veya göğüs ağrısı gibi komplikasyonlar nadiren görülebilir [20]. Kısa vadede etkinliği üzerine birçok kanıt olmasına rağmen uzun vadede etkinliği konusunda görüş birliği yoktur [123]. Blanchard ve ark. tarafından yapılan sistematik derlemede kortikosteroid enjeksiyonlarının ilk 6 haftadaki etkinliklerinin zamanla azaldığı ve ilerleyen dönemlere yansımadığı tespit edilmiştir [124]. Song ve ark. tarafından yapılan sistematik derlemede, kortikosteroid enjeksiyonlarının kısa vadede özellikle ilk 6 haftada ağrının hızla giderilmesini sağladığı ancak uzun vadede plasebo ve diğer tedavilere benzer görülmüştür [125]. Sun ve ark.'nın yayınladığı meta-analizde, kortikosteroid enjeksiyonlarının etki süresinin 24 ila 26 haftaya kadar sürebileceği belirtilmiştir [20]. GH ekleme körleme yapılan steroid enjeksiyonun doğruluğu tartışmalıdır [126], USG veya diğer görüntüleme yöntemleri ile yapılması enjeksiyonun doğruluğunu artırmaktadır [125].

Subakromiyal uygulanan kortikosteroid enjeksiyonları ile intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonlarının karşılaştırıldığı bir meta-analizde; intraartiküler enjeksiyonun yalnızca ilk 6 hafta ağrı üzerine daha etkili olduğu belirtilmiştir [127].

İntraartiküler sodyum hyaluronat enjeksiyonu, özellikle omuz osteoartritinde etkili bir tedavi olsa da, AK tedavisinde plaseboya üstün, fizik tedavi ve diğer enjeksiyonlardan daha etkisiz bulunmuştur [128]. Lin-Fen ve ark. tarafından yapılan randomize kontrollü bir çalışmada geleneksel fizik tedaviye eklenen hyaluronat enjeksiyonlarının ek bir fayda sağlamayacağı, gereksiz tıbbi harcamaları artıracığı belirtilmiştir [129].

İntraartiküler PRP tedavisinin ağrıya karşı etkili olmadığını, ancak EHA artışı açısından etkili olabileceğini düşündüren çalışmalar mevcuttur [130]. 64 hastayla yapılan bir randomize kontrollü çalışmada, USG eşliğinde uygulanan 4 ml intraartiküler PRP enjeksiyonu ile geleneksel fizik tedavi karşılaştırılmış ve iki grup arasında ağrı ve EHA yönünden istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır [131].

Supraskapular sinir bloğu, AK tedavisinde kullanılan etkin ve güvenilir bir seçenektir [1]. Komplikasyon gelişme olasılığı %0.6' dan azdır [132](Tablo 1). Anatomik belirteçler kullanılarak kör olarak yapılabildiği gibi USG, floroskopi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılarak da yapılabilir [133-135]. Etki mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Omuz ile spinal kord arasındaki afferent, efferent somatik ve otonomik sinir iletimini engellemek ve bu sayede omuz ağrısını azaltmak amacıyla kullanılmaktadır [136]. Lewis, SSB'nin omuz ağrısının giderilmesindeki önemli etkisinin, blokajdan sonra sinovyumda ve GH eklemin afferent C liflerinde, substans P ve sinir büyüme faktörü (NGF) düzeyindeki azalma ile ilişkili olabileceğini, dorsal boynuz nosiseptif nöronlarının merkezi duyarlılaşmasında azalma veya nöral blokajı takiben periferik nosiseptif girdinin azalması sonucunda olabileceğini belirtmiştir [137]. Blokaj için lokal anestezi enjeksiyonları, lokal anestezi ile birlikte kortikosteroid enjeksiyonları, pulse radyofrekans yöntemleri kullanılmaktadır [22, 138, 139]. İntraartiküler enjeksiyon ile kombine uygulanmasının, yalnızca intraartiküler kortikosteroid uygulamasına göre üstün olduğu belirtilmiştir [3]. Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, SSB'nin, intraartiküler enjeksiyona kıyasla daha hızlı etki gösterdiği ve daha etkin analjezi sağladığı gösterilmiştir [22].

Özkan ve ark. yaptığı bir çalışmada, intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonuna dirençli vakalarda SSB uygulanmasının etkili olabileceği belirtilmiştir [140].

Tablo 1. Supraskapular sinir bloğu endikasyonları, kontraendikasyonları ve komplikasyonları

Endikasyonlar	Kontraendikasyonlar
- Omuz eklemi ve omuz kuşağında travmatik hasar sonrası gelişen ağrılar - Kanser ağrısı - Glenohumeral eklemin ileri osteoartriti - Romatolojik hastalıklar - Post-op omuz ağrıları - Hemiplejik omuz - Refleks sempatik distrofi - Adeziv kapsülit	Mutlak Kontraendikasyonlar - Anestezik alerjisi - Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon Rölatif Kontraendikasyonlar - Koagülopati - Sistemik enfeksiyon

Komplikasyonlar
- Pnömotoraks: SSB'nin en ciddi komplikasyonudur. <%1 bildirilmiş olup, fazla derine enjeksiyon yapılmasından kaynaklanır. - Lokal anestezik toksisitesi: Yanlışlıkla yapılan damar içi enjeksiyon veya intravasküler absorpsiyon sonucu gerçekleşir. Solüsyonun enjekte edilmesinden önce dikkatli bir aspirasyon yapılması ile önlenabilir. - Kalıcı motor blok: Bölgesel blok sonrası oluşabilecek periferik sinir hasarı neticesinde gerçekleşir. - Lokal travma: Enjeksiyon sırasında tekrarlanan girişimler neticesinde oluşur.

2.3.7.4. Anestezi altında manipülasyon ve cerrahi tedaviler

Anestezi altında manipülasyon, 6 aydan uzun süre konservatif tedavi almasına rağmen, ağrı ve hareket kısıtlılığı devam eden AK hastalarında endikedir. Komplikasyon riski düşük olsa da, brakiyal pleksus hasarı, rotator manşet yırtıkları, humerus kırığı, labral lezyonlar, hemartroz açısından dikkatli olunmalıdır [84]. Manipülasyondan sonra omuz hareketlerinde artış sağlanamazsa, cerrahi tedavi olarak, artroskopik kapsüler gevşetme ve açık cerrahi yöntemleri uygulanabilir [123, 141].

2.4. NÖROPATİK AĞRI

2.4.1. Tanım

Ağrı, vücudun herhangi bir bölgesinde hissedilen, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, hoş olmayan, duyuşsal ve duygusal deneyim olarak tanımlanmıştır [142]. Nöropatik ağrı, ‘somatosensöriyel sinir sistemini etkileyen bir lezyon ya da hastalık sonucu orta çıkan ağrı’ olarak tanımlanmıştır [143].

2.4.2. Epidemiyoloji

Genel popülasyonun %3-17’sini etkilemektedir [144]. Orta yaş (50-64) grubunda prevalansı daha yüksektir [145].

2.4.3. Etiyoloji

Nöropatik ağrı etiyolojik olarak, periferik ve santral olmak üzere iki grupta incelenebilir (Tablo 2) [146].

Tablo 2. Periferik ve santral nöropatik ağrı nedenleri

Periferik Nöropatik Ağrı Nedenleri	Santral Nöropatik Ağrı Nedenleri
- Diyabetes mellitus ve hipotiroidi gibi metabolik ve endokrin hastalıklar - B vitamini yetersizlikleri - İzoniazid, vinkristin, disulfiram gibi ilaçlar - Herpes Zoster, HIV gibi enfeksiyonlar - Romatoid artrit, Sjögren sendromu, poliarteritis nodosa gibi kollajen doku hastalıkları ve vaskülitler - Kanserler - Kompleks bölgesel ağrı sendromları - Radikülopatiler - Amiloidoz - Fantom ağrısı - Tuzak nöropatiler	- Spinal kord yaralanması - Spinal tümörler - Araknoidit - Siringomiyeli - İnme - Disk hernisi - Parkinson - Multiple skleroz

2.4.4. Nöropatik Ağrı Oluşum Mekanizmaları

Ağrı iletim yolağını, nosiseptörler, sinir gövdesi, spinal kord arka boynuz, çıkan yollar, talamus ve korteks oluşturmaktadır. Ağrı kontrol yolağını, korteks, periakvaduktal gri madde, rafhe nükleus, spinal kord arka boynuz oluşturmaktadır. Bu yollar arasındaki dengenin bozulması nöropatik ağrıya neden olmaktadır [147].

Nöropatik ağrı oluşum mekanizmaları, periferik ve santral mekanizmalardan oluşmaktadır.

- Periferik sensitizasyon
- Ektopik deşarj
- Aş liflerinin reorganizasyonu
- Santral sensitizasyon
- İnen ağrı kontrol yolağındaki değişiklikler nöropatik ağrının mekanizmalarını oluşturmaktadır.

2.4.4.1. Periferik sensitizasyon

Periferik nosiseptör sensitizasyonu, periferik sinir lezyonu veya doku hasarı sonrası gelişen olaylar zincirini takiben gelişir. Nosiseptörler, iyon kanallarının yanı sıra aside duyarlı kanallar, adreno reseptörler, Transient Receptor Potential Vanilloid (TRPV) gibi reseptörler de taşırlar. Hasarlı sinir veya dokudan hidrojen iyonları ve adenosin trifosfat (ATP) açığa çıkar. Hidrojen iyonu, aside duyarlı reseptörle etkileşir ve TRPV-1 reseptörlerinin sensitizasyonuna neden olur. ATP, pürinerjik iyonotropik reseptör olan P2X3 reseptörünü aktive eder. Hem TRPV-1 hem P2X3 reseptörleri, nosiseptörler üzerindeki katyon kanallarının açılmasına neden olur ve sinir uçlarının depolarize olmasına yol açar [148, 149].

Sinir lezyonu veya doku hasarından sonra oluşan inflamatuvar süreçte ortaya çıkan histamin, bradikinin, prostoglandinler, lökotrienler, IL-1, IL-6, TNF -a gibi proinflamatuvar sitokinler ve NGF de kendilerine ait reseptörlere bağlanarak sinirin aktive olmasına neden olurlar [148, 150]. Proinflamatuvar sitokinler, doğrudan afferent nöronlar üzerine etki ederek veya immün hücrelerdeki sinyal yollarını

aktive ederek nöropatik ağrı oluşumuna neden olabilir. Bu olaylar kaskadı, hiperaljezinin oluşmasına neden olur. Ortamdaki inflamatuvar mediyatörlere bağlı olarak, sinir uçlarından substans P ve kalsitonin gen ilişkili peptit (CGRP) salgılanır. Açığa çıkan substans P, mast hücrelerinden histamin salgılanmasına ve böylece lezyon bölgesinde oluşan kaskadın sağlam bölgelerde oluşmasına neden olur. Aynı zamanda, sinir uçlarında oluşan depolarizasyon dalgası proksimale doğru iletilirken aynı sinire ait sağlam sinir uçlarına yayılarak bu bölgelerde de substans P ve CGRP salgılanmasına neden olur. Bu durum hiperaljezinin yayılması ile sonuçlanır [149].

2.4.4.2. Ektopik deşarj

Ektopik deşarjlar, periferik sinir aksonundan, hücre gövdesinden ve aksonal filizlenme bölgelerinden kaynaklanabilir [146]. Periferik ektopik deşarjlar, değişen iyon kanalları kinetikleri nedeniyle oluşan anormal membran eksitabilitesine bağlıdır [151]. Voltaj bağımlı sodyum kanalları ektopik deşarjlardan sorumlu en önemli yapıdır. Ağrı ve doku inflamasyonuna eşlik eden hipersensitivitede anahtar rol oynarlar. Nositörlerin sensitize olmasına, uyarı eşiklerinin düşmesine ve ektopik deşarlara neden olurlar [152]. Voltaj bağımlı potasyum kanalları da ektopik deşarj oluşumunda rol oynar. Sinir hasarından sonra potasyum kanalları down regüle edilir ve aksiyon potansiyeli eşiği düşer, nosiseptif sinirlerin membran uyarılabilirliği değişir [153]. Termal, mekanik ve kimyasal uyaranlara karşı duyarlılık artar ve hiperaljezi, allodini, spontan ağrı gibi nöropatik semptomlar ortaya çıkabilir [152].

2.4.4.3. Aβ liflerinin reorganizasyonu

Periferik sinir hasarından sonra sinirin tekrar hedefine ulaşabilmesi için aksonal filizlenmeler oluşmaya başlar. Eğer bu süreç kesintiye uğramazsa rejenerasyon başarılı olur. Ancak aksonun hedefe ulaşması engellenirse periferik sinir ucundaki filizlenme nöroma oluşumuna neden olarak ektopik deşarlara neden olabilir.

Rejenerasyon sürecinde, hasarlı sinirin etrafındaki dokulardan ve Schwann hücrelerinden NGF salgılanır. NGF sadece hasarlı sinire etki etmez, sağlam sinirler

üzerindeki reseptörlerine bağlanarak dorsal kök ganglionundaki hücre gövdesine taşınır. Burada nörotrofinlerin yapımını uyarır ve arka boynuzdaki santral sonlanmalardan salgılanmasını sağlar. Bu trofik değişikliklere maruz kalan arka boynuzun derin laminalarındaki A β liflerinin santral terminallerinde de aksonal filizlenmeler başlar. Bu aksonal filizlenmeler süperfisiyal tabakalara doğru uzanarak buradaki A α ve C liflerinden input alan ikinci nöronlar ile sinaps yapar [154]. A β liflerinin uyarılma eşiği düşüktür ve hızlı iletim yapar. Bu liflerden gelen taktıl uyaranlar, arka boynuzdaki süperfisiyal tabakaya uzanarak ağrı algısı oluşturur. Klinik olarak taktıl allodini oluşur [149].

2.4.4.4. Santral sensitizasyon

Nosiseptörlerin santral sonlanmalarına ulaşan depolarizasyon dalgası, presinaptik uçta voltaj duyarlı kalsiyum kanallarını aktive ederek presinaptik uca kalsiyum iyonu girişini artırır. Artan kalsiyum sonucunda sinaptik aralığa glutamat, substans P, brain-derived neurotrophic factor (BDNF) salgılanmasına neden olur [155].

Glutamat, postsinaptik membran üzerindeki N-methyl-D-aspartate (NMDA) ve α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole (AMPA) reseptörlerine, substans P ise nörokinin-1 (NK-1) reseptörlerine bağlanarak postsinaptik sinir ucundaki yolakları aktive eder. İkinci duyuşal nöron aktive olur. Bu sinaptik etkileşim, GABAerjik inhibitör ara nöronların etkisi altındadır. Sinaptik aralıktaki glutamat, GABAerjik ara nöronların üzerindeki NMDA reseptörüne bağlanarak disinhibisyon oluşturur.

Periferden gelen nosiseptif uyarı kronikleşirse, postsinaptik membran üzerindeki reseptörlerin kronik uyarımı yeni reseptörlerin oluşması gibi plastik değişikliklere yol açar. Sinaptik aralıktaki glutamat düzeylerinin yüksek düzeylere ulaşması, GABAerjik inhibitör nöronların apoptozisine neden olur. Ayrıca postsinaptik membran üzerindeki plastik değişiklikleri tetikler ve süperfisiyal arka boynuz nöronlarının uyarılabilirliği artar. Eşik altı inputlar bile kolaylıkla aksiyon potansiyeli oluşturabilirler [156, 157].

‘Wind up’ fenomeni, nosiseptörlerin tekrarlayan senkron uyarımı ile arka boynuz hücrelerindeki progresif aktivite artışı olarak tanımlanır. Aktivite bağımlı plastisitenin bir formudur. Uyarı kesildiğinde birkaç dakika devam edebilir [158]. Santral sensitizasyon ise doku ya da sinir hasarına bağlı duyuşsal nöronların asenkron aktivasyonu sonucu gelişir.

2.4.4.5. İnen ağrı kontrol yolağındaki değışiklikler

Korteks ve beyin sapı merkezlerinin spinal kord arka boynuz üzerinde uyguladıkları kontroldeki değışiklikler nöropatik ağrı oluşumuna sebep olabilir. İnen inhibitör serotonerjik ve noradrenerjik yollarda fonksiyon kaybının, santral sensitizasyona ve ağrının kronikleşmesine katkıda bulunduğı düşünölmüştür [159]. Ağrının spinal kontrolünde opioid reseptörleri de görev almaktadır. Periferik sinir hasarından sonra arka boynuzdaki opioid reseptörlerinin azaldığı gösterilmiştir [160].

2.4.5. Nöropatik Ağrı Semptomları

Nöropatik ağrıda ortaya çıkan semptomlar oldukça çeşitlidir ve birden fazla semptom bir arada bulunabilir. Ağrı, yanma, batma, donma, elektrik çarpması, zonklayıcı, bıçak saplanır tarzda ortaya çıkabileceğı gibi, künt ve derin ağrı şeklinde de ortaya çıkabilir. Ağrı şiddeti ve süresi değışkendir. Spontan veya uyarılmış olarak, negatif ve pozitif duyuşsal semptomlar ortaya çıkabilir (Tablo 3)[146, 149]. Somatosensöriyel sistemin etkilenmesi, sadece fonksiyon kaybına yol açmaz, aynı zamanda ağrı duyarlılığının da artmasına yol açarak hastanın yaşam kalitesinin azalmasına neden olur [143].

Tablo 3. Nöropatik ağrı semptomları

Negatif semptomlar: Hipoestezi, hipoaljezi, termohipoestezi
Spontan duyular: Parestezi, elektrik çarpar tarzda ağrı, dizestezi, yanma
Uyarılmış ağrı: Hiperaleji, allodini
Allodini: Ağrılı olmayan uyarının ağrılı uyarı şeklinde algılanması
Hiperaleji: Ağrılı uyarının abartılı şekilde fazla algılanması
Hipoaljezi: Ağrılı uyarana karşı azalmış algılama
Dizestezi: Uyarı olmadan bile ağrılı şekilde uyuşma, karıncalanma, elektriklenme şeklinde anormal duyu algılanması
Hiperestezi: Herhangi bir uyarana karşı artmış reaksiyon
Hiperpati: Uyarı kesildikten sonra ağrılı duyumun devamlı olması
Parestezi: Spontan iğnelenme, uyuşma ve karıncalanma şeklinde anormal duyu algılanması
Analjezi: Ağrılı uyarının algılanamaması

2.4.6. Nöropatik Ağrı Tanısı ve Değerlendirme Ölçekleri

Nöropatik ağrı tanısı, öykü ve fizik muayeneye göre konulmaktadır. Ağrının dağılımı, somatosensöriyel sinir sisteminin lezyonuna veya hastalığına uygun olmalıdır. Etkilenen periferik sinirin veya sinir kökünün tüm innerve ettiği alanda görülmesi de, nöroanatomik ilişki tanımlanabilir olmalıdır [143]. Öykü ve fizik muayeneye ilaveten tanı koymaya yardımcı olmak için tarama testleri geliştirilmiştir [161]. Bu testlerden en çok kullanılanlar arasında, Vizüel Analog Skala (VAS), Pain DETECT, LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) skalası, DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) skalası, Nöropatik Ağrı Skalası (NPS), McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Questionnaire-MPQ) ve kısa formu (SF-MPQ), Nöropatik Ağrı Semptom Envanteri (NPSI) yer alır [162].

2.4.7. Tedavi

Nöropatik ağrı tedavisinde öncelikle ağrıya neden olabilecek nedenler saptanmalı ve bu nedenlere yönelik tedaviler düzenlenmelidir. Ağrıya eşlik eden anksiyete, uyku bozukluğu, depresyon gibi durumlara dikkat edilmelidir. Nöropatik ağrı tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Tedavi yöntemleri, fizik tedavi, bilişsel davranışsal terapi, farmakolojik ve girişimsel tedavilerden oluşmaktadır [163].

Fizik tedavi yöntemler arasında, TENS, yüzeysel ve derin ısıtıcılar, kontrast banyo, akupunktur, elektrik stimülasyonları, masaj gibi yöntemler yer alır [164].

Farmakolojik tedavide;

- Birinci grup ilaçlar; trisiklik antidepresanlar (amitriptilin, desipramin, imipramin, nortriptilin), antikonvülzanlar (gabapentin, pregabalin), serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (duloksetin, venlafaksin)
- İkinci grup ilaçlar; topikal lidokain, kapsaisin, tramadol
- Üçüncü grup ilaçlar, güçlü opioidler (morfin, oksikodon), botulinum toksin A yer almaktadır [144].

İnvaziv tedavi yöntemleri arasında sinir blokları, fiziksel ve kimyasal nöroliz, nörocerrahi uygulamaları yer almaktadır. NSAİİ gibi analjeziklerin, nöropatik ağrı üzerinde kanıtlanmış bir etkisi yoktur [143].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. AMAÇ

Bu çalışmanın amacı, kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında nöropatik ağrı sıklığını değerlendirmek; nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği hastalarda İAE tedavisine SSB eklenmesinin, ağrı şiddeti, nöropatik ağrı semptomları, yaşam kalitesi ve fonksiyonellik üzerindeki etkisini araştırmaktır.

3.2. HASTALAR

Bu çalışma, Şubat 2023 ile Kasım 2023 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yürütülmüştür. Çalışmamıza, kronik omuz ağrısı olan ve klinik olarak AK tanısı konulan, yapılan LANSS ve Pain DETECT anketi ile nöropatik ağrı komponenti tespit edilen ve dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 42 hasta dahil edilmiştir.

3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri

- 25-70 yaş arası kadın veya erkek hasta
- En az 3 aydır tek omuzda ağrı, kısıtlılık yakınması olan ve tek taraflı AK tanısı konulan hastalar
- Oral medikasyon, fizik tedavi ajanları gibi konservatif tedavi yöntemlerinden fayda görmeyen ve cerrahi tedaviyi kabul etmeyen hastalar
- Ağrıya yönelik yapılan LANSS ve Pain DETECT anketi ile nöropatik ağrı komponentinin gösterilmesi
- Çalışmaya katılmak için gönüllü olması

3.2.2. Dışlama Kriterleri

- Yaşın 25'den küçük, 70'ten büyük olması
- İki taraflı AK varlığı
- Enjeksiyon ajanlarına karşı alerji varlığı
- Enjeksiyon bölgesinde lokalize enfeksiyon varlığı
- Aynı omuz bölgesinden geçirilmiş travma ve/veya operasyon öyküsü
- Kontrolsüz DM (HbA1c >7) ve/veya hipertansiyon varlığı(>140/90)
- Şiddetli kronik solunum yolu hastalığı varlığı
- Şiddetli kalp yetmezliği varlığı
- Omuz bölgesine son 6 ay içerisinde intraartiküler, periartiküler veya supraskapular blok enjeksiyonu yapılması
- Direkt grafide kas iskelet anomalileri saptanması
- Omuz MRG ile değerlendirilmiş hastalarda rotator kafa tam kat yırtık saptanması
- Aynı taraf üst ekstremitede cerrahi girişim, yeni veya geçirilmiş kırık öyküsü varlığı
- Aynı taraf ekstremitede kompleks bölgesel ağrı sendromu, tuzak nöropati, vasküler hastalık varlığı
- Koagülasyon defekti varlığı
- Radikülopatiye neden olan servikal disk patolojisi varlığı
- İnflamatuvar ve malign hastalık varlığı
- Serebrovasküler hastalık öyküsü
- Mental problem veya ağır psikiyatrik hastalık varlığı
- Gebelik

Dahil edilme kriterlerini karşılayan ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayan hastalar çalışmaya alınmıştır. Prospektif klinik bir çalışma olarak planlanan çalışmamız için, SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan onay alınmıştır (08.02.2023/ E-93471371-514.99). Katılımcıların hepsine çalışmayla ilgili sözlü ve yazılı bilgilendirme yapılarak, bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatılmıştır (Ek 3).

3.3. YÖNTEM

3.3.1. Gruplar

Dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar, yapılacak işlemler hakkında bilgilendirildikten sonra, iki tedavi seçeneğinden birini seçti.

Grup 1 (n=21)'deki hastalara USG eşliğinde İAE ve SSB uygulandı.

Grup 2 (n=21)'deki hastalara USG eşliğinde İAE uygulandı.

Tüm hastalara, Codman'ın sarkaç egzersizleri ve kapsül germe egzersizleri ev egzersiz programı olarak verildi.

Enjeksiyonlar uygulandıktan sonra 3 aylık takip süreci başlatıldı. Hastalar 1. ve 3. ayda kontrol değerlendirmeler için çağırıldı. Hastalara, takip süreci boyunca ağrılarının olması durumunda parasetamol dışında ağrı kesici ilaç kullanmaması, mevcut tedaviden başka tedavi almamaları söylendi. Eğer hasta başka tedavi almak ister veya ameliyat olmaya karar verirse çalışmadan ayrılması gerektiği hatırlatıldı.

3.3.2. Klinik Değerlendirme

Çalışmaya katılan tüm hastaların anamnezi, demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, mesleği, eğitim durumu), eşlik eden hastalıkları, ilaç kullanımı, dominant ekstremita, etkilenen omuz, semptom süresi ve hangi tedavinin uygulanacağı aynı hekim tarafından standart bir forma kaydedildi (Ek 4).

Hastaların istirahat, aktivite ve gece ağrısı 0-10 cm VAS ile, nöropatik ağrı varlığı ve semptomları LANSS skalası ve Pain DETECT anketleri ile, EHA ölçümleri gonyometre ile, ağrı ve fonksiyonellikleri Omuz Ağrı ve Dizabilite İndeksi (Shoulder Pain and Disability Index-SPADI) ile değerlendirildi. Hastaların kavrama kuvveti ölçümleri Jamar El Dinamometresi (Preston, Jackson, MI) ile, yaşam kalitesi değerlendirmesi Short Form-12(SF-12) ile yapıldı. SF-12 sonucunda hesaplanan fiziksel skor (PCS) ve mental skor (MCS) puanları çalışmamızda ayrı ayrı maddeler

olarak değerlendirildi (Ek 4). Birincil sonuç ölçütleri olarak, VAS, LANSS skalası, Pain DETECT anketi kullanıldı. İkincil sonuç ölçütleri olarak, SF-12, SPADI, EHA ve kavrama kuvveti ölçümleri kullanıldı.

Tedavi öncesinde ve tedaviden sonra 1. ve 3. ayda tüm hastaların istirahat, aktivite, gece VAS skorları, LANSS skalası ve Pain DETECT anket değerleri, SPADI skorları, aktif ve pasif EHA ölçümleri, kavrama kuvveti ölçümleri ve yaşam kalitesi ölçümleri değerlendirildi. Tedaviden sonra 1. saatte istirahat ve aktivite VAS skorları, aktif ve pasif EHA ölçümleri ve kavrama kuvveti ölçümleri değerlendirildi.

3.3.3. Değerlendirme Parametreleri

VAS, ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan skorlama sistemidir [165]. Bir ucunda 0, bir ucunda 10 yazan çizgi üzerinde, hastalara 0'ın hiç ağrı olmadığını, 10'un en şiddetli ağrıyı temsil ettiği açıklanmıştır. Hastalardan ağrı şiddetini en iyi ifade eden değeri işaretlemeleri istenmiştir (Ek 5).

LANSS, toplam 7 sorudan oluşan nöropatik ağrıyı değerlendirmede kullanılan bir skaladır. İlk 5 soru ağrı semptomlarını sorgulayan sorular içerirken, son iki soru allodini ve iğne duyusu testini içeren duyu muayeneye yöneliktir. Sorulara cevaplar evet-hayır şeklindedir. Toplam 24 puandır ve 12 puan ve üzeri nöropatik ağrıyı düşündürür. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yücel ve ark. tarafından yapılmıştır [166] (Ek 6).

Pain DETECT anketi hasta temelli bir ankettir, muayene kısmı içermez. Dört bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde, 0-10 puan arasında Likert skalası kullanılır. Hastalara 0'ın hiç ağrı olmadığını, 10'un en şiddetli ağrıyı temsil ettiği açıklanmıştır ve hastadan şu anki ağrısını, geçtiğimiz dört hafta boyunca en şiddetli ağrısını ve ortalama ağrısını değerlendirmesi istenmiştir. Birinci bölüm toplam anket puanında yer almaz. İkinci bölümde hastadan ağrı seyrini en iyi tanımlayan şekli işaretlemesi istenir. Bu bölümde puanlama -1 ile +1 arasındadır.

- Sürekli devam eden ve ara ara hafif artış ve azalış gösteren ağrı: 0 puan
- Ara ara şiddetli artış gösteren sürekli ağrı : -1 puan
- Aralarda tamamen düzelmenin olduğu ağrı atakları : +1 puan
- Aralarda belirgin şiddetlenmelerin olduğu sürekli ağrı : +1 puan

Üçüncü bölümde hastadan şekil üzerinde ağrıyan bölgelerini işaretlemesi ve ağrının yayılım gösterip göstermediğini evet veya hayır şeklinde yanıtlaması istenir. Ağrının yayılım göstermesi 2 puan olarak değerlendirilir. Dördüncü bölüm 7 sorudan oluşmaktadır. Hastalardan sorulara 0-5 arasında (0: hiç, 1: çok hafif, 2: hafif, 3: orta derece, 4: şiddetli, 5: çok şiddetli) puan vermesi istenir. Bu bölümde yanma, karıncalanma, iğnelenme, allodini, elektrik çarpması gibi ani ataklar, sıcak veya soğuk duyarlılığı, uyuşma, basınçla artan ağrı varlığı ve şiddetleri sorgulanmış olur. Toplam anket puanı, son üç bölümün toplamı ile hesaplanır ve -1 ile 38 puan arasındadır. 12 puan ve altı alanlarda nöropatik ağrı bileşeni olma olasılığı %15'in altındadır. 19 puan ve üzeri alanlarda nöropatik ağrı varlığı olasılığı %90'ın üzerindedir. 12-19 arası puan alanlarda sonuç belirsizdir, nöropatik ağrı bileşeni bulunabilir.

Pain DETECT anketinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Alkan ve ark. tarafından yapılmıştır [167] (Ek 7). Çalışmamızda, 12- 19 puan arasında alan hastalar LANSS skalasında 12 puan ve üzeri almışsa nöropatik ağrı olarak kabul edildi.

SPADI, ağrı ve dizabilitenin değerlendirildiği iki alt skaladan oluşan bir ölçektir. Ağrı alt skalası 5 sorudan oluşur. 0'ın ağrı yok anlamına geldiği ve 10'un akla gelebilecek en kötü ağrıyı temsil ettiği hastalara anlatılarak, hastalardan günlük yaşamlarındaki omuz ağrısı ile ilgili 5 soruya 0-10 arası puan vermesi istenir. Dizabilite alt skalası 8 sorudan oluşur. Hastalardan günlük yaşam aktiviteleri sırasındaki zorluk derecesini değerlendirmesi istenir. Hastalara 0'ın zorluk yok, 10'un yardım gerektirecek kadar zor anlamına geldiği anlatılmıştır. Hastalardan sorulara 0-10 arasında puan vermesi istenir. Sorulara verilen yanıtların toplam puanının, verilebilecek tam puana yüzdesel oranı ile ağrı skoru (SPADI-P), dizabilite skoru (SPADI-D) ve toplam skor (SPADI-T) olmak üzere üç SPADI skoru hesaplanır.

SPADI P : -----/50x100 = -----%

SPADI D : -----/80x100 = -----%

SPADI T : -----/130x100 = -----%

Yüksek skor artmış ağrıyı ve bozulmuş omuz fonksiyonunu göstermektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Bumin ve ark. tarafından yapılmıştır [168](Ek 8).

Omuzun aktif ve pasif EHA ölçümleri, hasta ayakta dik durur pozisyonda iken gonyometre ile ölçülmüştür. Fleksiyon, abduksiyon, iç rotasyon ve dış rotasyon açıklıkları değerlendirilmiştir. İç rotasyon ve dış rotasyon, kol 90° abduksiyon pozisyonunda iken değerlendirilmiş, ancak bu yapılamıyorsa yapılabilen abduksiyon derecesinde değerlendirilmiştir.

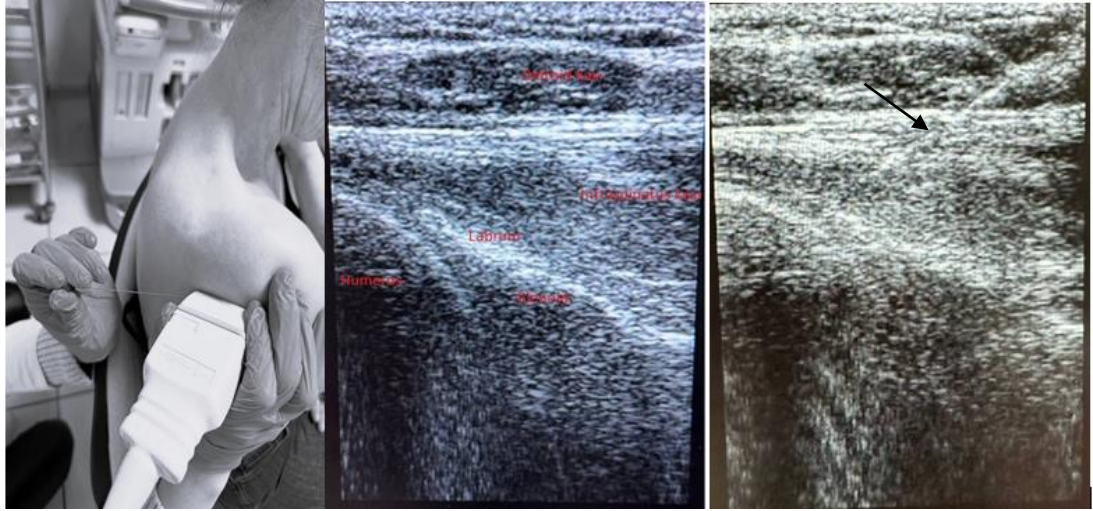
Kavrama kuvveti, Jamar El Dinamometresi ile hastalar oturur pozisyonda iken, dirsek gövdeye yakın ve 90° fleksiyonda, el bileği nötral pozisyonda iken ölçülmüştür. Hastalara dinamometreyi kavraması ve olabilecek en kuvvetli şekilde sıkması söylenmiştir. Ardışık üç ölçüm yapılarak, sonuçların ortalaması kilogram cinsinden kaydedilmiştir.

SF-12, hastaların yaşam kalitesini ölçmek için kullanılan, SF-36'nın 12 soruluk alt kümesidir. Fiziksel ve mental skor olmak üzere iki özet ölçüm içerir. Daha yüksek skorlar, daha iyi sağlığı temsil etmektedir [169](Ek 9). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Soylu ve ark. tarafından yapılmıştır [170].

3.3.4. Uygulanan Tedavi Yöntemleri

Grup 1'deki hastalara USG eşliğinde, İAE ile SSB kombinasyonu, Grup 2'deki hastalara yalnızca İAE uygulanmıştır. USG cihazı olarak kliniğimizde bulunan Toshiba (TA312, Toshiba Medical Systems Corporation, Japan) marka ultrason cihazı kullanılmıştır.

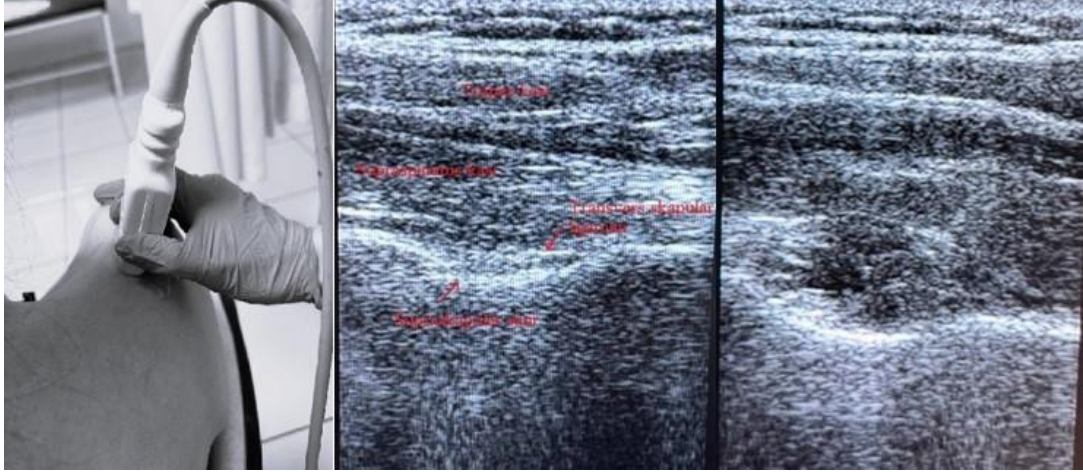
USG eşliğinde, posterior yaklaşımla İAE uygulanırken, hasta sandalyede oturur pozisyonda iken, enjeksiyon yapılacak taraftaki el karşı omuzun üstüne konulur ve ultrason probu spina skapulanın hemen altına yerleştirilir, laterale doğru hareket ettirilerek humerus başı ve GH eklem aralığı görüntülenir (Şekil 14). Çalışmamızda, İAE için 22G 90 mm boyutundaki iğne kullanılmış ve in-plane yaklaşım ile GH eklem aralığına hazırlanan karışım enjekte edilmiştir. İAE için, her iki grupta da, 1 ml betametazon (7mg/ml) , 4 ml %2 prilokain (20mg/ml) ve 5 cc salin içeren 10 ml'lik karışım kullanılmıştır.



Şekil 14. Ultrasonografi eşliğinde posterior yaklaşımla glenohumeral eklem enjeksiyonu

(SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği arşivinden alınmıştır.)

USG eşliğinde SSB uygulaması için, hastadan oturur pozisyonda iken ellerini rahat bir şekilde uyluk üzerine koyması istenir. Ultrason probu, koronal planda spina skapula üzerine yerleştirilir ve laterale doğru hareket ettirilerek suprascapular çentik ve suprascapular sinir gözlemlenir (Şekil 15). Çalışmamızda, SSB için 22G 90 mm boyutundaki iğne kullanılmış ve in-plane yaklaşım ile suprascapular sinir çevresine hazırlanan karışım enjekte edilmiştir. SSB için, 1 ml betametazon (7 mg/ml), 3 ml %2 prilokain (20mg/ml), 3 ml %0.5 bupivakain (5mg/ml) ve 3 cc salin içeren 10 ml'lik karışım kullanılmıştır.



Şekil 15. Ultrasonografi eşliğinde supraskapular sinir blokajı enjeksiyon öncesi ve sonrası

(SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği arşivinden alınmıştır.)

3.4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

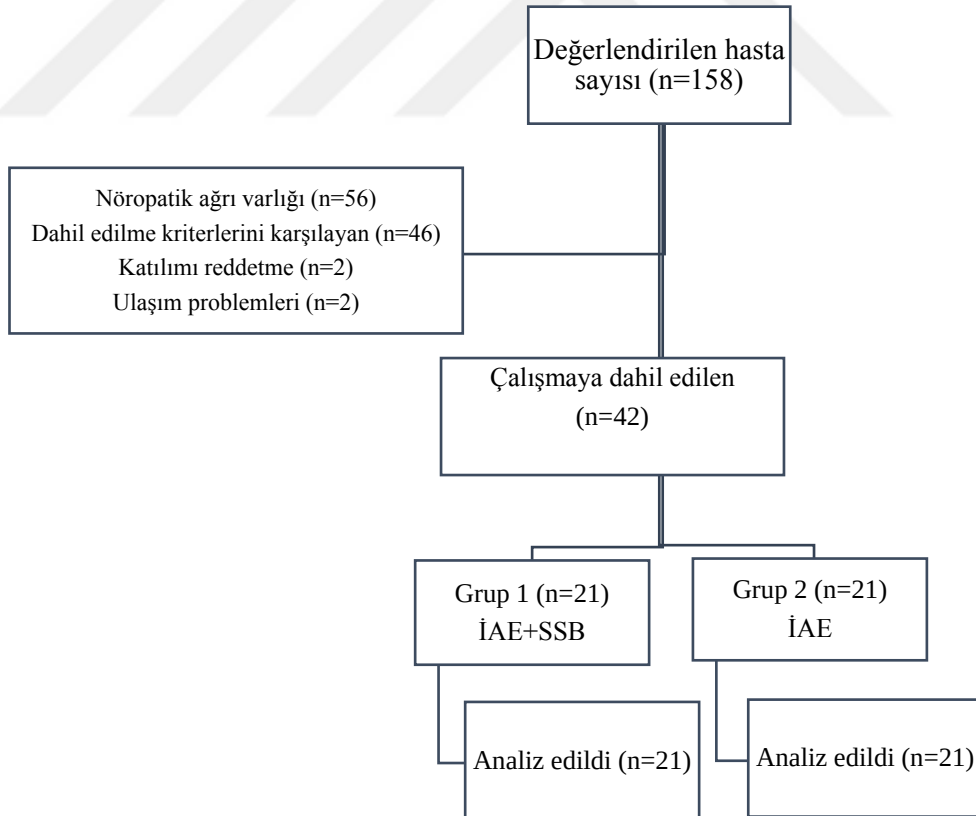
Çalışmaya başlanmadan önce power analizi yapılmış olup; alfa (H_0):0,05 power ($1-\beta$)(H_1)>0,80 effect size:0,8 olarak hesaplanmış örneklem büyüklüğü bu veriler ışığında, her bir grupta en az 21 örnek olacak şekilde 42 olarak hesaplanmıştır. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) 27.0 programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma ile, kategorik verilere ait tanımlayıcı istatistikler ise frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir. Sürekli değişkenlerin normallik dağılımı varsayımı için Shapiro Wilk-W testi, Kolmogorov Smirnov testi, skewness ve kurtosis değerleri kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi veya Fisher'in kesin testlerinden uygun olan kullanılmıştır. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan parametrelerde Student's t testi ve tek yönlü ANOVA testleri, normal dağılıma uymayan parametrelerde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin ilişkisinde korelasyon analizleri yapılmıştır.

Aksi belirtilmedikçe $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. GRUPLARIN BAŞLANGIÇ ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Kronik omuz ağrısı olan ve AK tanısı konulan 158 hasta değerlendirildi. 158 hastanın 56 tanesinde LANSS skalası ile 54 tanesinde Pain DETECT anketi ile nöropatik ağrı komponenti saptandı. Pain DETECT anketine göre olası nöropatik ağrı saptanan 2 hasta LANSS skalasına göre nöropatik ağrı grubundaydı. 56 hastanın 5 tanesi daha önce fizik tedavi almadığı için, 4 tanesi supraspinatus kasında tam kat rüptür saptandığı için, 2 hasta enjeksiyonu kabul etmediği için, 1 hasta kan şekeri regüle olmadığı için ($HbA1c > 7$), 2 hasta kontrol takiplerine gelemeyeceğini belirttiği için çalışmaya dahil edilmedi. Dahil edilme kriterlerini karşılayan ve aydınlatılmış onam formu imzalayan 42 hasta çalışmamıza dahil edildi (Şekil 16).



Şekil 16. Çalışma akış şeması

Hastaların cinsiyet dağılımı; grup 1’de 16 (%76,19) kadın, 5 (%23,81) erkek; grup 2’de 17 (%80,95) kadın, 4 (%19,05) erkek şeklindedir.

Grup 1’deki hastaların 1’i (%4,76) okuryazar değil, 15’i (%71,43) ilkokul mezunu, 1’i (%4,76) ortaokul mezunu, 2’si (%9,52) lise mezunu, 2’si (%9,52) üniversite mezunu iken; grup 2’deki hastaların 4’ü (%19,05) okuryazar değil, 10’u (%47,62) ilkokul mezunu, 1’i (%4,76) ortaokul mezunu, 4’ü (%19,05) lise mezunu, 2’si (%9,52) üniversite mezunudur.

Grup 1’deki hastaların 12’sinin (%57,14) ev hanımı, 5’inin (%23,81) çalışan, 4’ünün (%19,05) emekli olduğu; grup 2’deki hastaların 13’ünün (%61,9) ev hanımı, 6’sının (%28,57) çalışan, 2’sinin (%9,52) emekli olduğu saptandı.

Grup 1’deki hastaların 11’inin (%52,38) sağ omuzu, 10’unun (%47,62) sol omuzu; grup 2’deki hastaların 9’unun (%42,86) sağ omuzu, 12’sinin (%57,14) sol omuzu etkilenmişti. Tüm hastaların dominant ekstremitesi sağ taraftı.

Grup 1’deki hastaların 15’inde (%71,43) ek hastalık varken, Grup 2’deki hastaların 17’sinde (%80,95) ek hastalık vardı. Grup 1’deki hastaların 9’unun (%42,86) diyabeti, 7’sinin (%33,3) hipertansiyonu, 2’sinin (%9,52) hiperlipidemisi, 4’ünün (%19,05) hipotiroidisi vardı. Grup 2’deki hastaların 9’unun (%42,86) diyabeti, 9’unun (%42,86) hipertansiyonu, 3’ünün (%14,29) hiperlipidemisi, 4’ünün (%19,05) hipotiroidisi vardı.

Grup 1 ile grup 2 arasında kategorik değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Katılımcılarının tedavi gruplarına göre kategorik değişkenlerinin karşılaştırılması

		Tedavi Grubu			
		İAE +S SSB	İAE	X ²	p
		n (%)	n (%)		
Cinsiyet	Kadın	16 (%76,19)	17 (%80,95)	0,141**	1,000
	Erkek	5 (%23,81)	4 (%19,05)		
Eğitim Durumu	Okuryazar değil	1 (%4,76)	4 (%19,05)	3,650**	0,491
	İlkokul	15 (%71,43)	10 (%47,62)		
	Ortaokul	1 (%4,76)	1 (%4,76)		
	Lise	2 (%9,52)	4 (%19,05)		
	Üniversite	2 (%9,52)	2 (%9,52)		
Meslek	Ev hanımı	12 (%57,14)	13 (%61,9)	0,833**	0,821
	Çalışan	5 (%23,81)	6 (%28,57)		
	Emekli	4 (%19,05)	2 (%9,52)		
Etkilenen omuz	Sağ	11 (%52,38)	9 (%42,86)	0,382*	0,537
	Sol	10 (%47,62)	12 (%57,14)		
DM	Yok	12 (%57,14)	12 (%57,14)	0,000*	1,000
	Var	9 (%42,86)	9 (%42,86)		
Hipertansiyon	Yok	14 (%66,67)	12 (%57,14)	0,404*	0,525
	Var	7 (%33,33)	9 (%42,86)		
Hiperlipidemi	Yok	19 (%90,48)	18 (%85,71)	0,228**	0,633
	Var	2 (%9,52)	3 (%14,29)		
Hipotiroidi	Yok	17 (%80,95)	17 (%80,95)	0,000**	1,000
	Var	4 (%19,05)	4 (%19,05)		
Ek Hastalık	Yok	6 (%28,57)	4 (%19,05)	0,525*	0,469
	Var	15 (%71,43)	17 (%80,95)		

n: Katılımcı sayısı, %: Katılımcılar içindeki yüzdesi, *: Ki-Kare testi, **:Fisher Exact test p: anlamlılık (p<0,05)

Hastaların yaş ortalaması, Grup 1’de 56,43±9,73 iken, Grup 2’de 58,95±8,42 olarak saptandı.

Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), grup 1’de ortalama $27,87 \pm 5,47 \text{ kg/ m}^2$ iken, grup 2’de $29,31 \pm 5,98 \text{ kg/ m}^2$ saptandı.

Hastaların semptom süreleri, Grup 1’de ortalama $11,19 \pm 6,15$ ay iken, Grup 2’de $11,19 \pm 5,69$ ay olarak saptandı.

Katılımcılarının tedavi gruplarına göre sürekli değişkenlerin karşılaştırılması Tablo 5’de gösterilmektedir. İki grup arasında, sürekli değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p > 0,05$).

Tablo 5. Katılımcılarının tedavi gruplarına göre sürekli değişkenlerin karşılaştırılması

	Tedavi Grubu					
	İA+SSB		İA		t	p
	Ort. $\pm$ S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)	Ort. $\pm$ S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)		
Yaş	$56,43 \pm 9,73$	60 (39-70)	$58,95 \pm 8,42$	57 (40-70)	-0,899	0,374
Boy	$163,95 \pm 6,44$	165 (150-175)	$162,24 \pm 7,5$	162 (145-178)	0,795	0,431
Kilo	$74,48 \pm 13,9$	75 (49-110)	$78,24 \pm 14,94$	78 (40-110)	-0,845	0,403
VKI	$27,87 \pm 5,47$	26,5 (18,01-39,56)	$29,31 \pm 5,98$	29,85 (17,09-40,44)	-0,815	0,420
Süre (Ay)	$11,19 \pm 6,15$	8 (5-24)	$11,19 \pm 5,69$	9 (6-24)	0,000	1,000

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, Min.: Minimum, Mak.: Maksimum, t: Bağımsız örneklem t-testi, p: Anlamlılık ($p < 0,05$)

Tablo 6’da, grup 1 ve grup 2’deki hastaların tedavi öncesi VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12 değerleri ile kavrama kuvveti, aktif ve pasif EHA ölçümleri açısından yapılan karşılaştırmalar gösterilmektedir. Herhangi bir değişken için gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Katılımcıların gruplara göre tedavi öncesi diğer klinik bulgularının değerlendirilmesi

	Tedavi Grubu					
	İAE+SSB		İAE		t	p
	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)		
VAS İstirahat	5,48±1,36	5 (2-7)	5,95±1,77	7 (2-8)	-0,975	0,336
VAS Aktivite	7,81±0,68	8 (7-9)	8,24±0,83	8 (7-10)	-1,830	0,075
VAS Gece	8,62±1,24	9 (6-10)	8,76±0,7	9 (7-10)	-0,459	0,650
LANSS	14,57±2,01	14 (12-18)	15,1±2,34	14 (12-18)	-0,777	0,442
Pain DETECT	21,14±2,29	21 (18-26)	21,19±2,06	21 (19-25)	-0,071	0,944
SPADI-P	82,86±8,06	82 (70-98)	85,62±6,89	86 (76-100)	-1,193	0,240
SPADI-D	67,26±9,93	65 (52,5-82,5)	68,03±9,7	66,25 (55-90)	-0,255	0,800
SPADI-T	73,25±8,43	71,54 (61,4-85,38)	74,76±7,73	72,31 (63,08-93,85)	-0,604	0,549
SF12- PCS	33,32±5,41	33,24 (23,55-42,12)	30,86±5,85	31,11 (22,68-49,32)	1,417	0,164
SF12- MCS	35,68±9,46	37,11 (14,17-51,96)	38,49±10,53	39,19 (22,7-52,47)	-0,909	0,369
Kavrama kuvveti-Etkilenen	17,43±10,42	15 (4-45)	13,9±6,52	14 (4-30)	1,314	0,198
Aktif Fleksiyon	91,9±18,06	90 (70-130)	99,52±21,67	90 (60-145)	-1,238	0,223
Pasif Fleksiyon	107,19±17,61	105 (80-150)	111,05±19,98	105 (80-150)	-0,664	0,511
Aktif Abdüksiyon	80,24±15,77	80 (45-100)	89,05±23,06	90 (30-120)	-1,445	0,157
Pasif Abdüksiyon	97,14±16,92	95 (50-120)	101,19±23,85	100 (37-140)	-0,634	0,530
Aktif İç Rotasyon	48,33±10,41	50 (30-70)	47,86±12,31	45 (30-70)	0,135	0,893
Pasif İç Rotasyon	57,38±9,83	60 (45-80)	55,95±13,29	60 (30-75)	0,396	0,694
Aktif Dış Rotasyon	41,67±7,64	45 (30-55)	45,71±8,41	45 (30-60)	-1,633	0,110
Pasif Dış Rotasyon	50,24±6,42	50 (40-60)	51,62±8,78	50 (35-65)	-0,582	0,564

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, Min.: Minimum, Mak.: Maksimum, t: Bağımsız örneklem t-testi, p: Anlamlılık (p<0,05)

4.2. ÇALIŞMANIN BAŞLANGICINDA, TEDAVİ SONRASI 1. SAAT, 1. AY VE 3. AYDA GRUP İÇİ VE GRUPLAR ARASI DEĞERLENDİRMELER

4.2.1. Grup İçi Değerlendirmeler

Grup 1'deki hastaların, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ay değerlendirilen parametreleri Tablo 7'de; tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ay ve 3. ay olarak Tablo 8'de gösterilmektedir. Grup 2'deki hastaların, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ay değerlendirilen parametreleri Tablo 9'da; tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ay ve 3. ay değerlendirilen parametreleri Tablo 10'da gösterilmektedir. Grup içi değerlendirmelerde anlamlı farka sebep olan grupları belirlemek için Post-Hoc analizleri yapılmıştır.

Tablo 7. Grup 1'deki hastaların VAS, kavrama kuvveti ve EHA değerlerinin karşılaştırılması

İAE+SSB	Tedavi Öncesi (a)	1. Saat (b)	1. Ay (c)	3. Ay (d)	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	
VAS İstirahat	5.48±1.36	2.67±1.83	2.52±1.36	2.67±1.43	<0,001 ab; ac; ad *
VAS Aktivite	7.81±0.68	5.57±1.4	4.71±1.85	4.48±1.4	<0,001 ab; ac; ad *
Kavrama Kuvveti-Etkilenen	17.43±10.42	19.57±10.58	22.43±10.25	23.76±10.23	<0,001 ac; ad; bc; bd; cd *
Aktif Fleksiyon	91.9±18.06	105.24±20.64	131.43±20.98	140.48±17.24	<0,001 ab; cd ** ac; ad; bc; bd *
Pasif Fleksiyon	107.19±17.61	119.76±19.78	144.52±17.39	153.81±12.93	<0,001 ab; ac; ad; bc; bd; cd *
Aktif Abdüksiyon	80.24±15.77	93.57±23.67	119.52±22.41	130.48±20.79	<0,001 ab; ac; ad; bc; bd; cd *
Pasif Abdüksiyon	97.14±16.92	107.14±20.83	134.76±19.78	145±17.18	<0,001 ab ** ac; ad; bc; bd; cd *
Aktif İç rotasyon	48.33±10.41	53.33±10.41	62.38±11.79	65.71±10.99	<0,001 ab; cd ** ac; ad; bc; bd *
Pasif İç rotasyon	57.38±9.83	60.71±10.4	70.67±9.16	73.81±9.21	<0,001 ab; cd ** ac; ad; bc; bd *
Aktif Dış rotasyon	41.67±7.64	48.1±8.44	59.29±10.4	64.76±9.68	<0,001 ab; ac; ad; bc; bd; cd *
Pasif Dış rotasyon	50.24±6.42	55.24±7.98	68.62±9.59	73.1±9.01	<0,001 ab; ac; ad; bc; bd; cd *

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, test: Tekrarlı ölçümler karşılaştırılması, p: Anlamlılık (<0,05), ab: a ve b grupları arasındaki anlamlılık (<0,008), *: <0,001 düzeyinde anlamlı; **<0,01 düzeyinde anlamlı

Tablo 8. Grup 1'deki hastaların VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12 değerlerinin karşılaştırılması

İAE+SSB	Tedavi Öncesi (a)	1. Ay (b)	3. Ay (c)	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	
VAS Gece	8.62±1.24	5.29±2.05	4.86±1.82	<0,001 ab; ac *
LANSS	14.57±2.01	8.29±3.48	7.57±3.63	<0,001 ab; ac *
Pain DETECT	21.14±2.29	11.76±5.83	10.67±5.32	<0,001 ab; ac *
SPADI-P	82.86±8.06	48.38±22.25	42.95±18.25	<0,001 ab; ac *
SPADI-D	67.26±9.93	41.9±20.12	35.42±18.06	<0,001 ab; ac *
SPADI-T	73.25±8.43	44.4±20.55	38.31±17.55	<0,001 ab; ac *
SF-12 PCS	33.32±5.41	40.91±8.71	42.65±8.04	<0,001 ab; ac *
SF-12 MCS	35.68±9.46	44.1±5.62	46.2±6.24	<0,001 ab; ac *

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, test: Tekrarlı ölçümler karşılaştırılması, p: Anlamlılık (<0,05), ab: a ve b grupları arasındaki anlamlılık (<0,016), *: <0,001 düzeyinde anlamlı; **<0,01 düzeyinde anlamlı

Tablo 9. Grup 2'deki hastaların VAS, kavrama kuvveti ve EHA değerlerinin karşılaştırılması

İAE	Tedavi Öncesi(a)	1. Saat (b)	1. Ay (c)	3. Ay (d)	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	
VAS İstirahat	5.95±1.77	4.33±1.93	3.71±1.74	3.67±1.85	<0,001 ab; ac; ad*
VAS Aktivite	8.24±0.83	7.14±1.31	5.62±1.66	5.33±2.03	<0,001 ab; ac; ad; bd * bc **
Kavrama kuvveti - Etkilenen	13.9±6.52	14.57±6.31	17.76±7.17	18.48±7.55	<0,001 ac; ad; bc; bd*
Aktif Fleksiyon	99.52±21.67	108.57±23.3	133.57±22.48	137.86±23.9	<0,001 ac; ad; bc; bd *
Pasif Fleksiyon	111.05±19.98	118.67±23.62	144.05±22.4	150±21.1	<0,001 ac; ad; bc; bd *
Aktif Abdüksiyon	89.05±23.06	97.38±28.22	124.76±27.36	131.43±24.35	<0,001 ac; ad; bc; bd *
Pasif Abdüksiyon	101.19±23.85	107.71±27.59	140±23.87	143.57±20.81	<0,001 ac; ad; bc; bd *
Aktif İç Rotasyon	47.86±12.31	50.71±13.07	65.71±10.16	67.86±11.02	<0,001 ac; ad; bc; bd *
Pasif İç Rotasyon	55.95±13.29	57.62±13	72.76±10.73	75.48±8.93	<0,001 ab; ac; ad; bc; bd *
Aktif Dış Rotasyon	45.71±8.41	48.33±8.42	61.9±10.78	66.19±12.03	<0,001 ac; ad; bc; bd * ab **
Pasif Dış Rotasyon	51.62±8.78	53.43±8.21	70±12.04	73.62±11.65	<0,001 ac; ad; bc; bd *

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, test: Tekrarlı ölçümler karşılaştırılması, p: Anlamlılık (<0,05), ab: a ve b grupları arasındaki anlamlılık (<0,008), *: <0,001 düzeyinde anlamlı; **<0,01 düzeyinde anlamlı

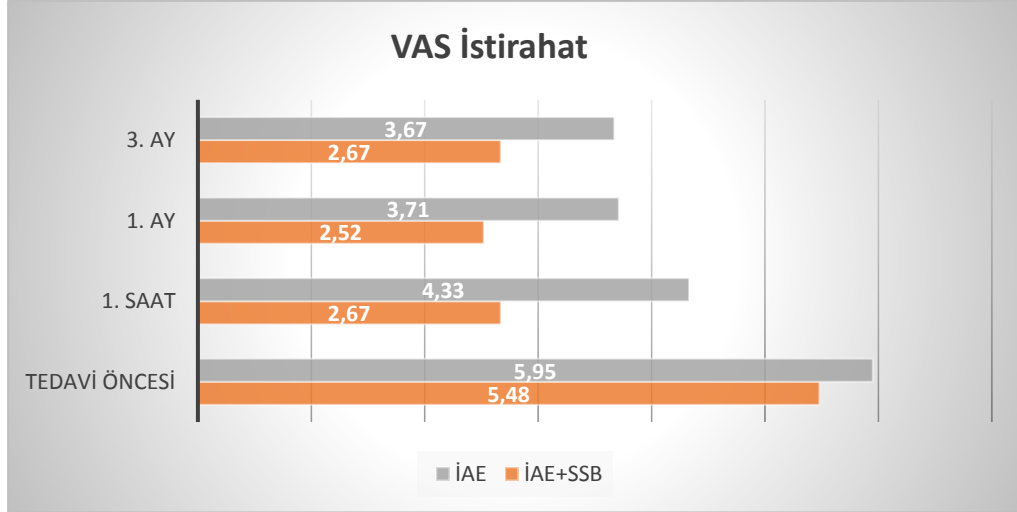
Tablo 10. Grup 2'deki hastaların VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12 değerlerinin karşılaştırılması

İAE	Tedavi Öncesi (a)	1. Ay (b)	3. Ay (c)	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.	
VAS Gece	8.76±0.7	6.43±2.38	5.95±2.36	<0,001 ab; ac *
LANSS	15.1±2.34	12.52±4.19	12.05±5.07	<0,001 ab; ac **
Pain DETECT	21.19±2.06	16.33±5.69	15.33±6.7	<0,001 ab; ac *
SPADI-P	85.62±6.89	62.38±20.89	55.05±24.03	<0,001 ab; ac *
SPADI-D	68.03±9.7	45.95±18.42	40.24±21.28	<0,001 ab; ac *
SPADI-T	74.76±7.73	52.27±18.92	45.93±21.72	<0,001 ab; ac * bc **
SF-12 PCS	30.86±5.85	38.95±7.26	39.28±8.27	<0,001 ab; ac *
SF-12 MCS	38.49±10.53	44.05±9.13	45.38±7.53	<0,001 ab; ac **

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, test: Tekrarlı ölçümler karşılaştırılması, p: Anlamlılık (<0,05), ab: a ve b grupları arasındaki anlamlılık (<0,016), *: <0,001 düzeyinde anlamlı; **<0,01 düzeyinde anlamlı

Grup 1'in, istirahat VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saat ile 1. ay ve 3. ay arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$) (bkz Şekil 17).

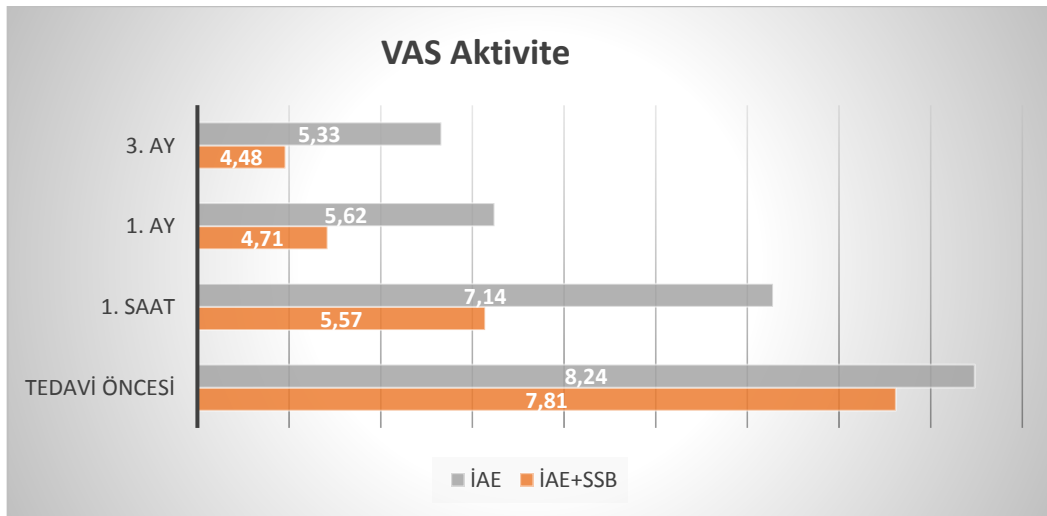
Grup 2'nin, istirahat VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saat ile 1. ay ve 3. ay arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$) (bkz Şekil 17).



Şekil 17. Grupların tedavi sonrası istirahat VAS skorlarının değişimleri

Grup 1'in, aktivite VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saat ile 1. ay ve 3. ay arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$) (bkz Şekil 18).

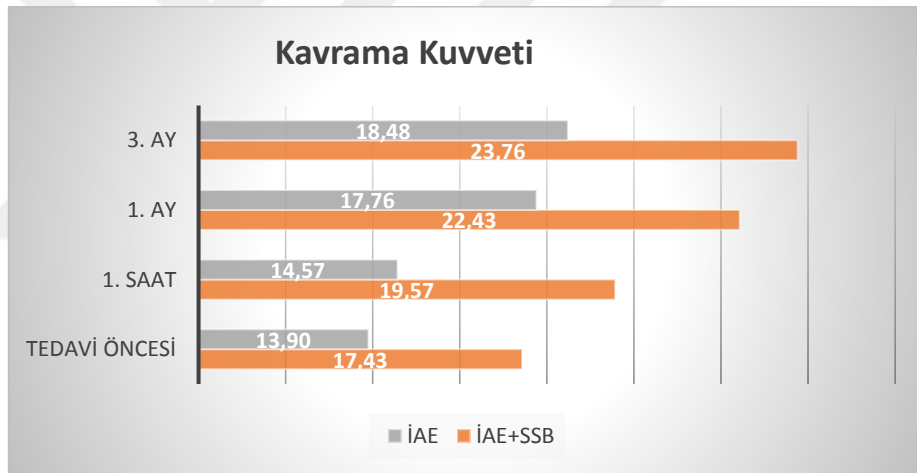
Grup 2'nin, aktivite VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p=0,002$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$) (bkz Şekil 18).



Şekil 18. Grupların tedavi sonrası aktivite VAS skorlarının değişimleri

Grup 1'in, kavrama kuvveti ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saat ile 1. ay ve 3. ay arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. saat arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$) (bkz Şekil 19).

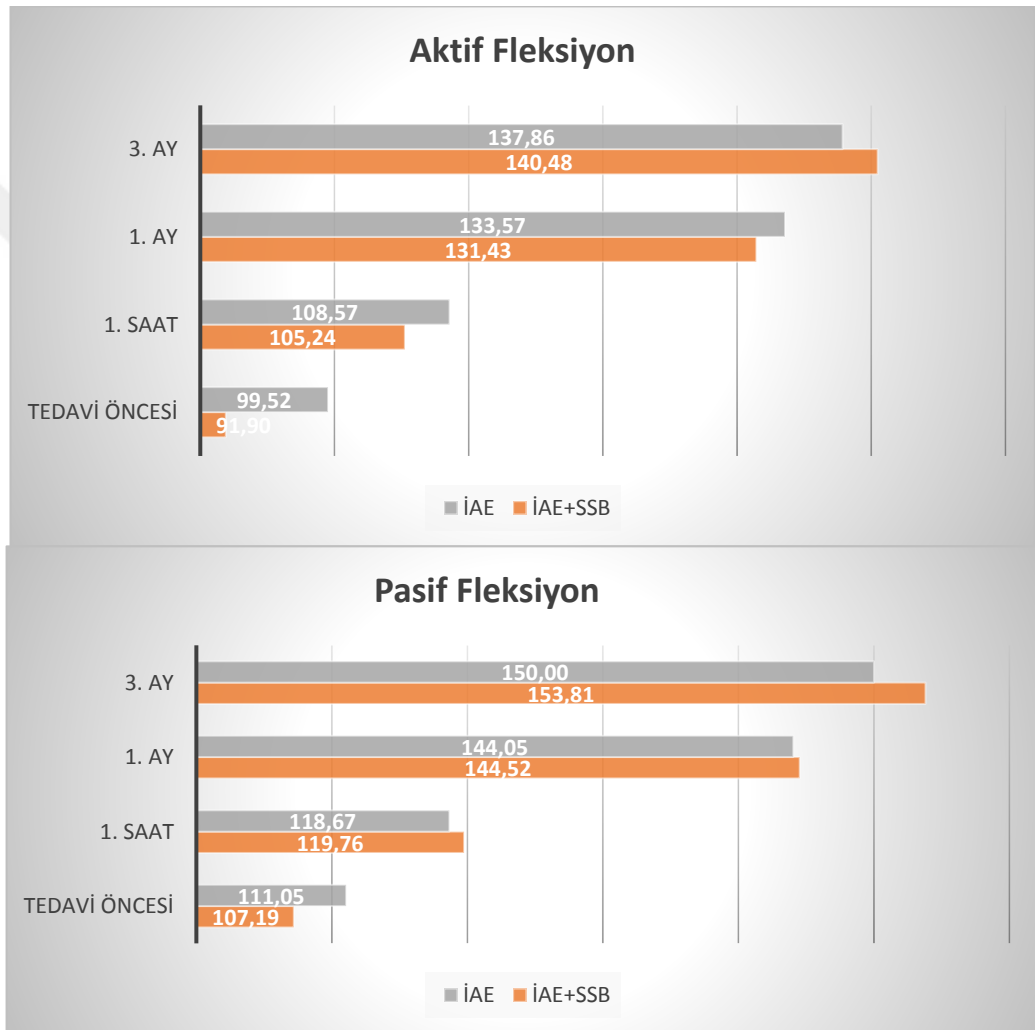
Grup 2'nin, kavrama kuvveti ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saat ile 1. ay ve 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. saat arasında ve tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,008$; $p>0,008$) (bkz Şekil 19).



Şekil 19. Grupların tedavi sonrası kavrama kuvveti ölçümlerinin değişimleri

Grup 1'in, aktif ve pasif fleksiyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (sırasıyla; aktif fleksiyon için $p=0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; pasif fleksiyon için $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (aktif fleksiyon için $p=0,002$; pasif fleksiyon için $p<0,001$) (bkz Şekil 20).

Grup 2'nin, aktif ve pasif fleksiyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. saat arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki ölçüm için de sırasıyla $p>0,008$; $p>0,008$) (bkz Şekil 20).

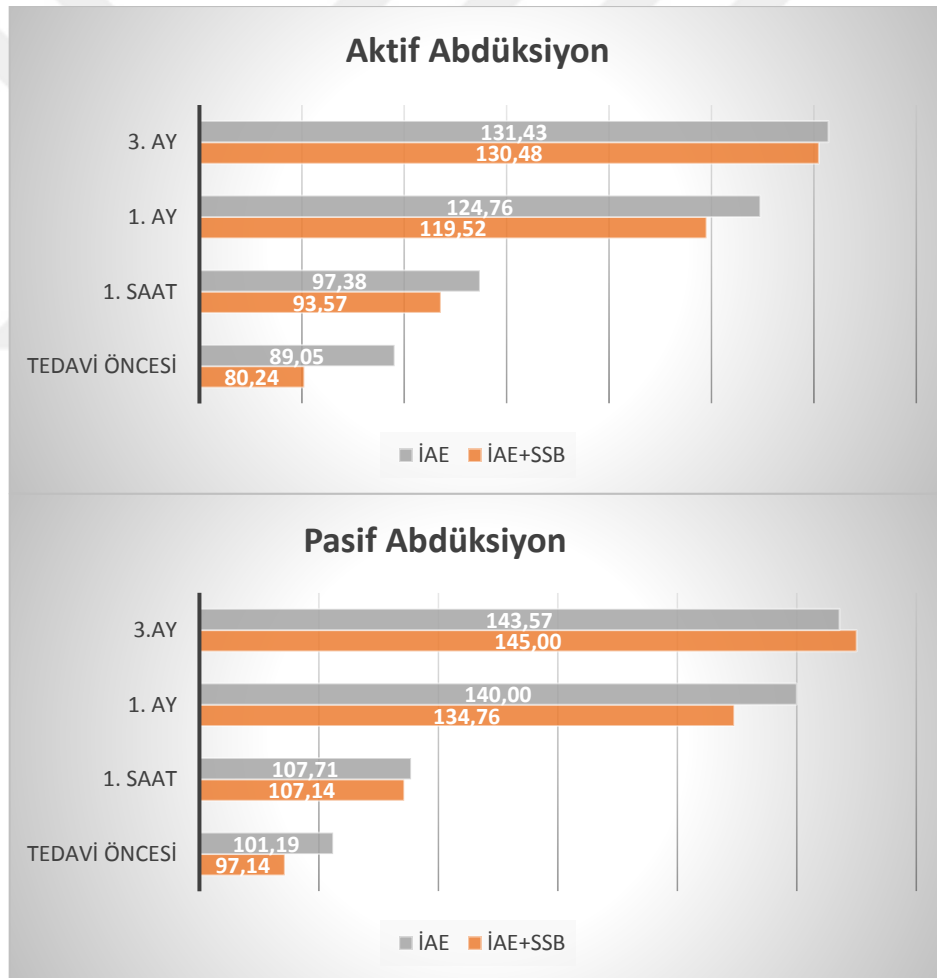


Şekil 20. Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif fleksiyon ölçümlerinin değişimi

Grup 1'in, aktif ve pasif abdüksiyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (aktif abdüksiyon için $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; pasif abdüksiyon için $p=0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, 1. ay ve 3. ayda

istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de $p<0,001$) (bkz Şekil 21).

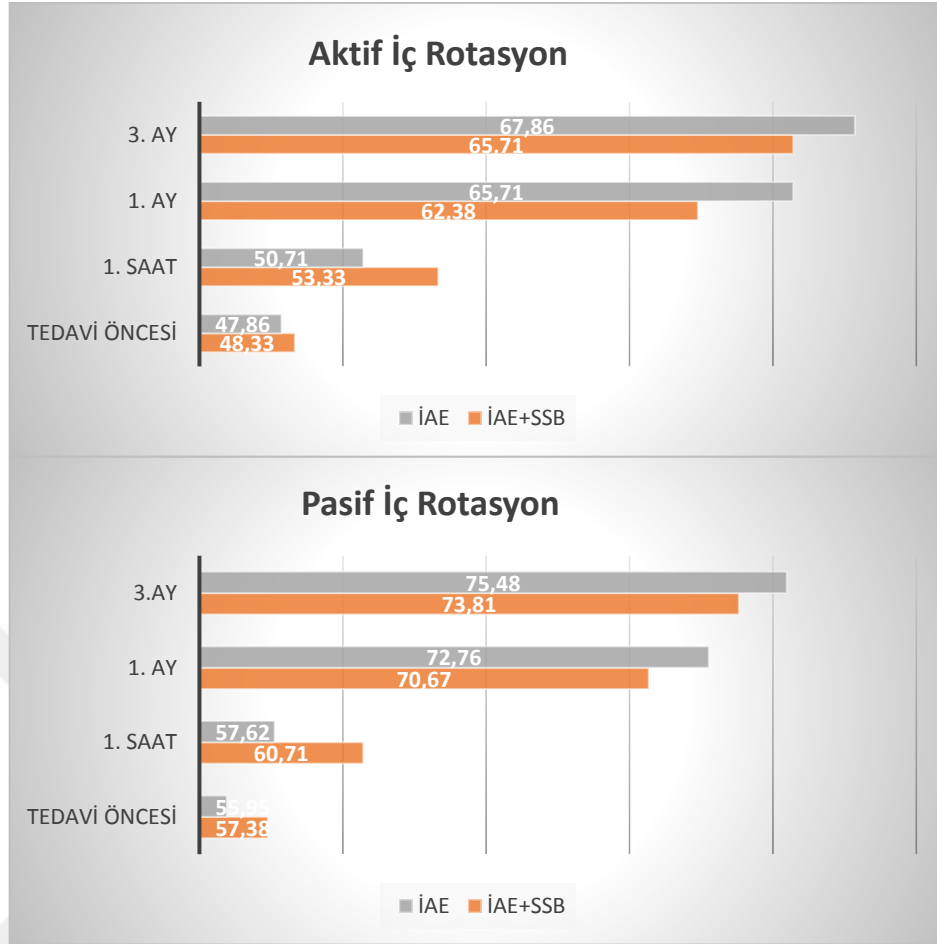
Grup 2'nin, aktif ve pasif abdüksiyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. saat arasında; tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p>0,008$; $p>0,008$) (bkz Şekil 21).



Şekil 21. Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif abdüksiyon ölçümlerinin değişimi

Grup 1'in, aktif ve pasif iç rotasyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (aktif iç rotasyon için $p=0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; pasif iç rotasyon için $p=0,002$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (aktif iç rotasyon için $p=0,001$; pasif iç rotasyon için $p=0,003$) (bkz Şekil 22).

Grup 2'nin, aktif ve pasif iç rotasyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte pasif iç rotasyon ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmışken, aktif iç rotasyon ölçümlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0,001$; $p>0,008$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki ölçüm için de $p>0,008$) (bkz Şekil 22).

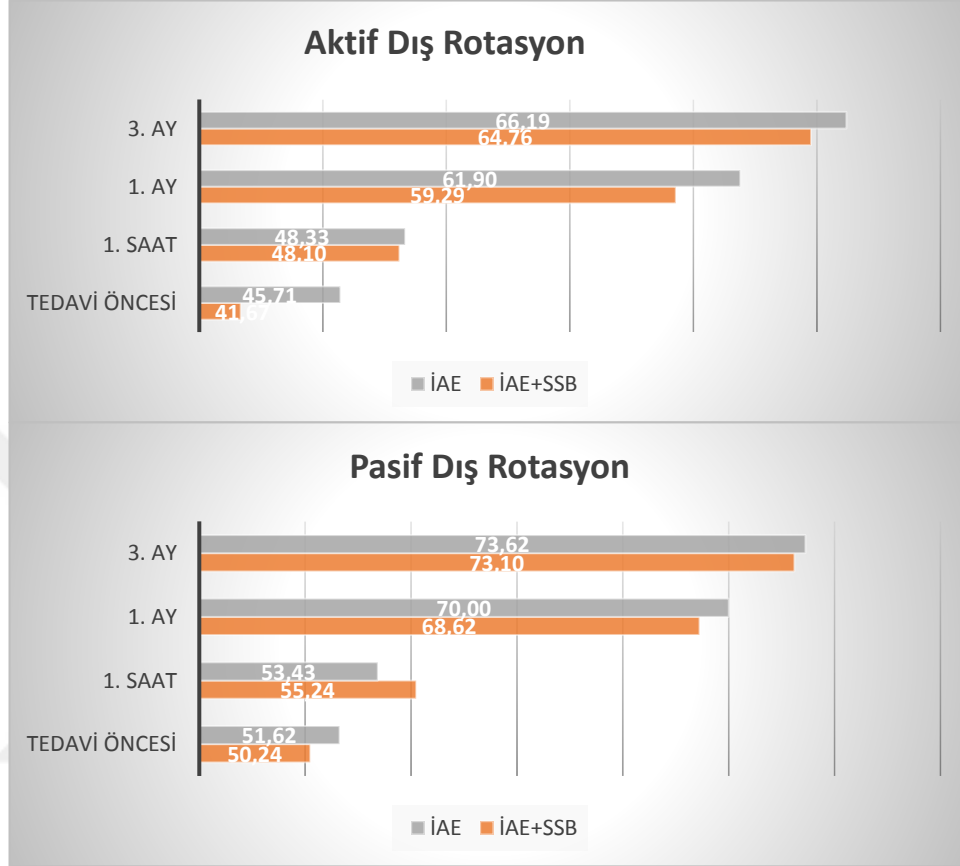


Şekil 22. Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif iç rotasyon ölçümlerinin değişimi

Grup 1'in, aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. saat, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de $p<0,001$) (bkz Şekil 23).

Grup 2'nin, aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerinde, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. saate kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (her iki ölçüm için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte aktif dış rotasyon ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmışken, pasif dış

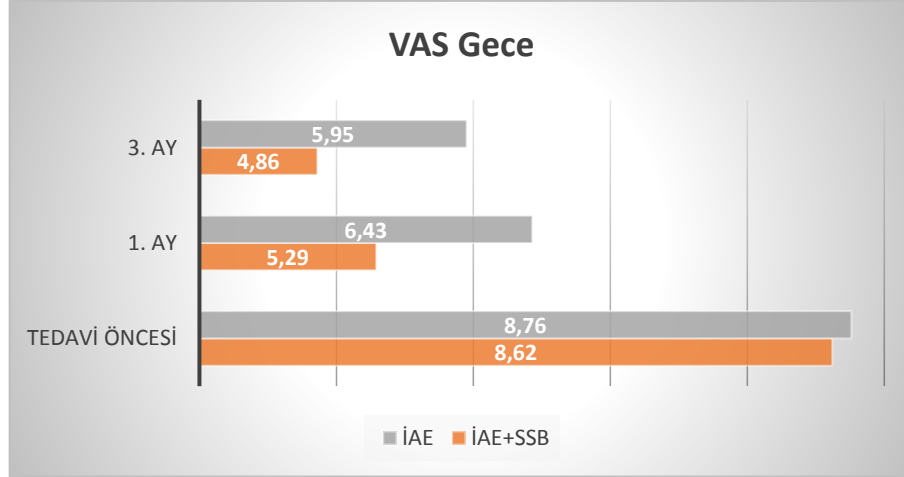
rotasyon ölçümlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,001$; $p>0,008$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki ölçüm için de $p>0,008$) (bkz Şekil 23).



Şekil 23. Grupların tedavi sonrası aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerinin değişimi

Grup 1'in, gece VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 24).

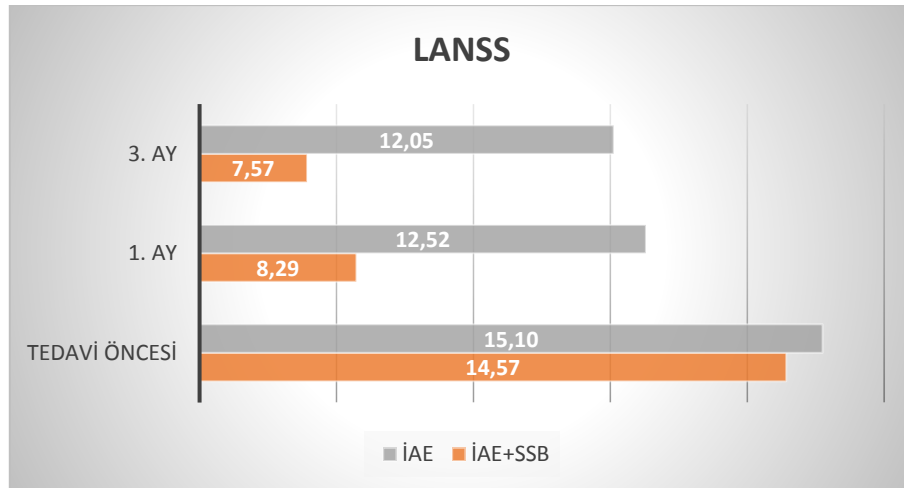
Grup 2'nin, gece VAS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 24).



Şekil 24. Grupların tedavi sonrası gece VAS skorlarının değişimi

Grup 1'in, LANSS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 25).

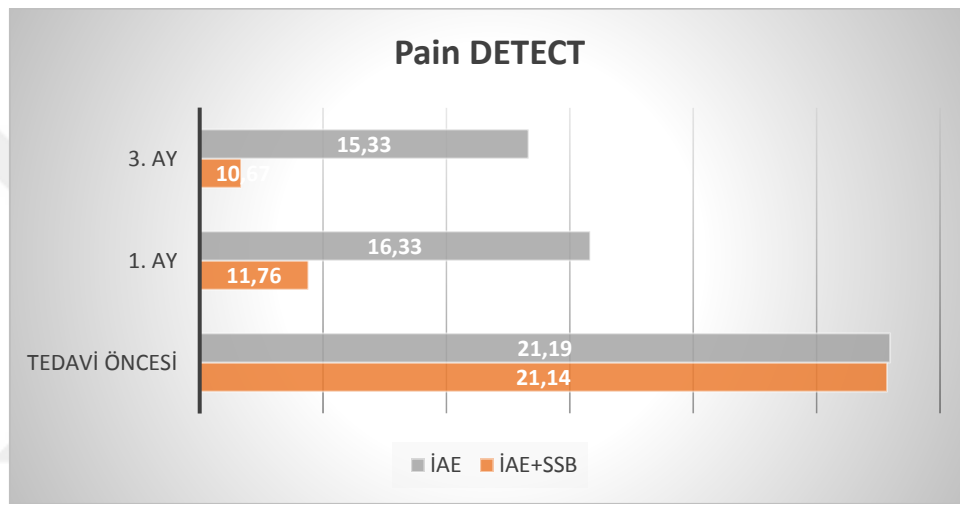
Grup 2'nin, LANSS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p=0,009$; $p<0,005$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 25).



Şekil 25. Grupların tedavi sonrası LANSS skorlarının değişimi

Grup 1'in, Pain DETECT değerlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 26).

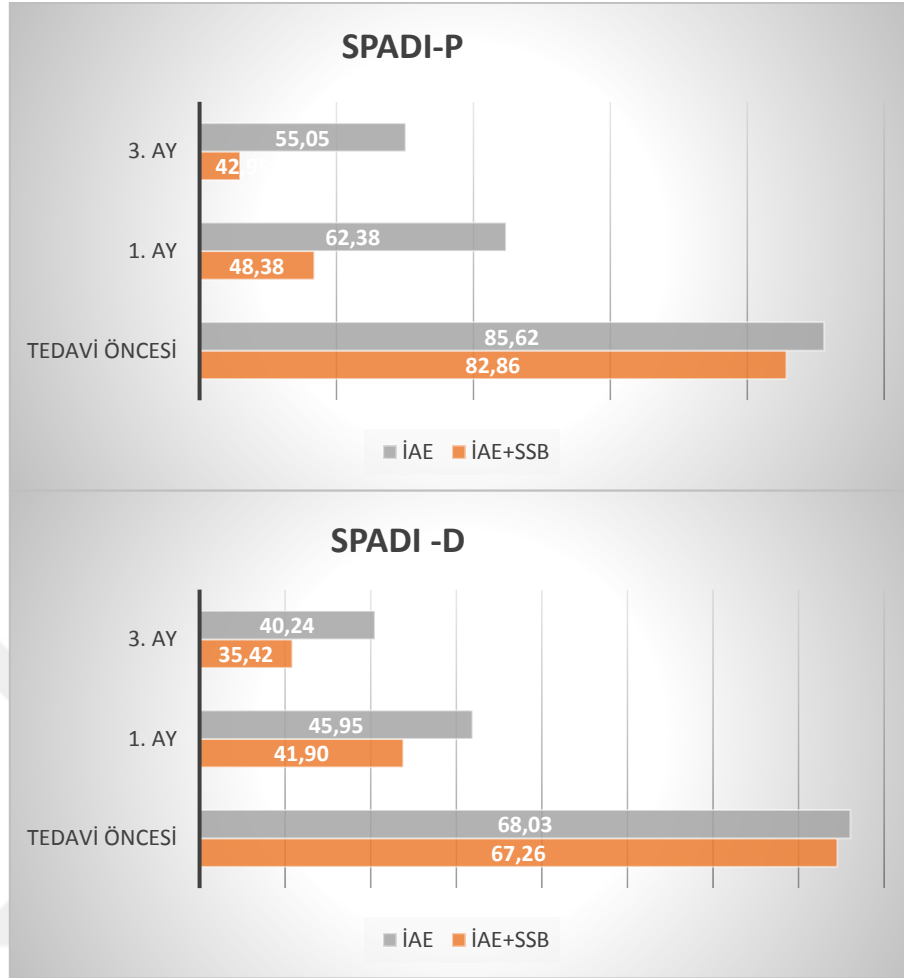
Grup 2'nin, Pain DETECT değerlerinde, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 26).



Şekil 26. Grupların tedavi sonrası Pain DETECT sonuçlarının değişimi

Grup 1'in, SPADI-P ve SPADI-D skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı (her iki skor için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki skor için de $p>0,016$) (bkz Şekil 27).

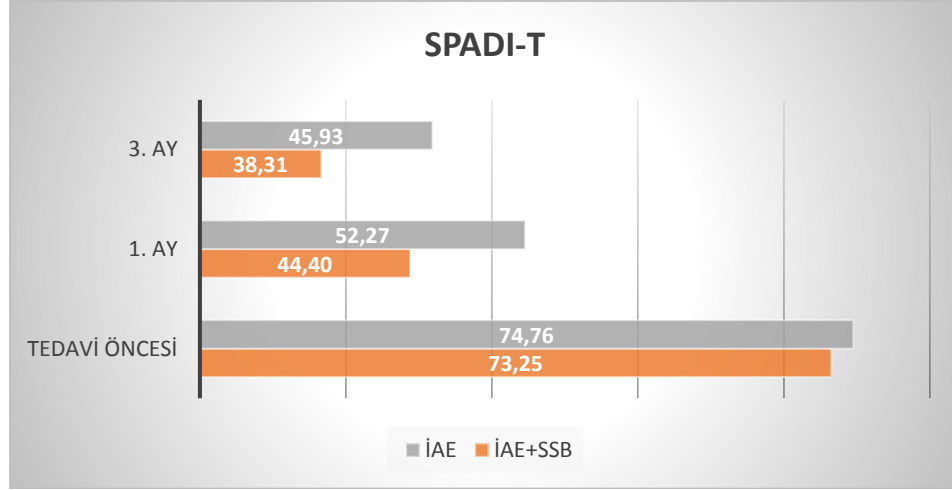
Grup 2'nin, SPADI-P ve SPADI-D skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı (her iki skor için de sırasıyla; $p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki skor için de $p>0,016$) (bkz Şekil 27).



Şekil 27. Grupların tedavi sonrası SPADI-P ve SPADI-D skorlarının değişimi

Grup 1'in, SPADI-T skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,016$) (bkz Şekil 28).

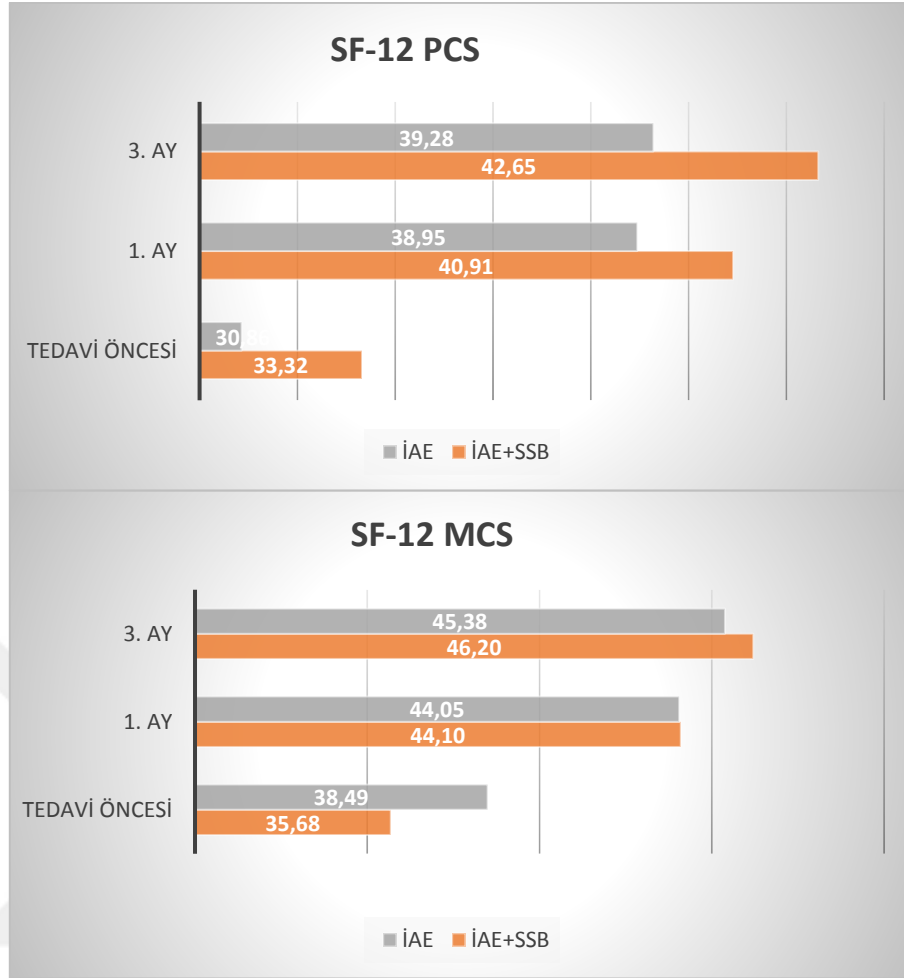
Grup 2'nin, SPADI-T skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı bir azalma saptandı ($p=0,009$) (bkz Şekil 28).



Şekil 28. Grupların tedavi sonrası SPADI-T skorlarının değişimi

Grup 1'in, SF-12 PCS ve SF-12 MCS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı (her iki skor için de sırasıyla; $p < 0,001$; $p < 0,001$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında anlamlı farklılık saptanmadı (her iki skor için $p > 0,016$) (bkz Şekil 29).

Grup 2'nin, SF-12 PCS ve SF-12 MCS skorlarında, tedavi öncesine kıyasla; sırasıyla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı (SF-12 PCS için sırasıyla; $p < 0,001$; $p < 0,001$, SF-12 MCS için sırasıyla; $p = 0,001$; $p = 0,002$). Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (her iki skor için de $p > 0,016$) (bkz Şekil 29).



Şekil 29. Grupların tedavi sonrası SF-12 skorlarının değişimi

4.2.2. Gruplar Arası Değerlendirmeler

Katılımcıların tedavi sonrası 1. saat takip parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması Tablo 11’de verilmiştir.

Grup 1 ile Grup 2’nin, tedavi sonrası 1. saat istirahat ve aktivite VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (sırasıyla; $p=0,006$; $p=0,001$). Grup 1’in, 1. saat istirahat ve aktivite VAS skorları, Grup 2’ye göre daha düşüktür. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 11. Katılımcıların gruplara göre tedavi sonrası 1. saat takip parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi Grubu					
	İAE+SSB		İAE		t	p
	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)		
1. Saat VAS İstirahat	2,67±1,83	2 (0-7)	4,33±1,93	4 (1-7)	-2,873	0,006
1. Saat VAS Aktivite	5,57±1,4	6 (2-9)	7,14±1,31	7 (5-9)	-3,751	0,001
1. Saat Kavrama Kuvveti- Etkilenen	19,57±10,58	20 (4-47)	14,57±6,31	15 (4-30)	1,861	0,072
1. Saat Aktif Fleksiyon	105,24±20,64	100 (80-150)	108,57±23,3	100 (70-150)	-0,491	0,626
1. Saat Pasif Fleksiyon	119,76±19,78	110 (95-160)	118,67±23,62	115 (80-160)	0,163	0,871
1. Saat Aktif Abdüksiyon	93,57±23,67	90 (50-140)	97,38±28,22	90 (30-150)	-0,474	0,638
1. Saat Pasif Abdüksiyon	107,14±20,83	110 (60-140)	107,71±27,59	110 (40-150)	-0,076	0,940
1. Saat Aktif İç Rotasyon	53,33±10,41	50 (30-70)	50,71±13,07	50 (30-70)	0,718	0,477
1. Saat Pasif İç Rotasyon	60,71±10,4	60 (45-80)	57,62±13	60 (30-80)	0,852	0,400
1. Saat Aktif Dış Rotasyon	48,1±8,44	45 (30-70)	48,33±8,42	50 (30-60)	-0,092	0,928
1. Saat Pasif Dış Rotasyon	55,24±7,98	55 (45-70)	53,43±8,21	50 (40-65)	0,724	0,473

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, Min.: Minimum, Mak.: Maksimum, t: Bağımsız örneklem t-testi, p: Anlamlılık (p<0,05)

Katılımcıların tedavi sonrası 1. ay takip parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması Tablo 12’de verilmiştir.

Grup 1 ile Grup 2’nin tedavi sonrası 1. ay istirahat VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI-P değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (sırasıyla; p=0,018; p<0,001; p=0,014; p=0,042). Grup 1’in, tedavi sonrası 1.ay istirahat VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI-P değerleri, Grup 2’ye göre daha düşüktür. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Tablo 12. Katılımcıların gruplara göre tedavi sonrası 1. ay takip parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi Grubu					
	İAE+SSB		İAE		t	p
	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)		
1. Ay VAS İstirahat	2,52±1,36	2 (0-5)	3,71±1,74	3 (1-7)	-2,471	0,018
1. Ay VAS Aktivite	4,71±1,85	5 (0-7)	5,62±1,66	6 (2-8)	-1,670	0,103
1. Ay VAS Gece	5,29±2,05	5 (0-8)	6,43±2,38	7 (2-9)	-1,667	0,104
1. Ay LANSS	8,29±3,48	9 (0-12)	12,52±4,19	13 (3-21)	-3,565	<0,001
1. Ay Pain DETECT	11,76±5,83	13 (0-21)	16,33±5,69	18 (5-23)	-2,572	0,014
1. Ay SPADI-P	48,38±22,25	54 (0-74)	62,38±20,89	70 (18-90)	-2,102	0,042
1. Ay SPADI-D	41,9±20,12	50 (0-66,25)	45,95±18,42	48,75 (11,25-77,5)	-0,680	0,500
1. Ay SPADI-T	44,4±20,55	53,08 (0-69,23)	52,27±18,92	58,46 (13,85-80,77)	-1,292	0,204
1. Ay SF-12 PCS	40,91±8,71	42,01 (26,29-55,04)	38,95±7,26	36,88 (30,01-54,31)	0,790	0,434
1. Ay SF-12 MCS	44,1±5,62	46,07 (31,97-50,71)	44,05±9,13	47,57 (21,7-55,03)	0,019	0,985
1. Ay Kavrama Kuvveti-Etkilenen	22,43±10,25	21 (6-48)	17,76±7,17	17 (6-35)	1,710	0,096
1. Ay Aktif Fleksiyon	131,43±20,98	130 (90-180)	133,57±22,48	140 (80-170)	-0,319	0,751
1. Ay Pasif Fleksiyon	144,52±17,39	145 (120-180)	144,05±22,4	150 (90-175)	0,077	0,939
1. Ay Aktif Abdüksiyon	119,52±22,41	115 (90-170)	124,76±27,36	120 (60-170)	-0,679	0,501
1. Ay Pasif Abdüksiyon	134,76±19,78	130 (110-180)	140±23,87	140 (90-175)	-0,774	0,443
1. Ay Aktif İç Rotasyon	62,38±11,79	60 (40-90)	65,71±10,16	70 (45-85)	-0,981	0,332
1. Ay Pasif İç Rotasyon	70,67±9,16	70 (55-90)	72,76±10,73	75 (45-90)	-0,681	0,500
1. Ay Aktif Dış Rotasyon	59,29±10,4	60 (45-80)	61,9±10,78	60 (45-85)	-0,801	0,428
1. Ay Pasif Dış Rotasyon	68,62±9,59	65 (55-90)	70±12,04	70 (45-90)	-0,411	0,683

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, Min.: Minimum, Mak.: Maksimum, t: Bağımsız örneklem t-testi, p: Anlamlılık (p<0,05)

Katılımcıların tedavi sonrası 3. ay takip parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması Tablo 13’de verilmiştir.

Grup 1 ile Grup 2’nin tedavi sonrası 3. ay LANSS ve Pain DETECT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (sırasıyla; p=0,002; p=0,017). Grup 1’in, tedavi sonrası 3.ay LANSS ve Pain DETECT değerleri, Grup 2’ye göre daha düşüktür. Diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Tablo 13. Katılımcıların gruplara göre tedavi sonrası 3. ay takip parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi Grubu					
	İAE+SSB		İAE		t	p
	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)	Ort.±S.S.	Ortanca (Min.-Mak.)		
3. Ay VAS İstirahat	2,67±1,43	2 (0-5)	3,67±1,85	4 (0-7)	-1,960	0,057
3. Ay VAS Aktivite	4,48±1,4	5 (1-6)	5,33±2,03	6 (0-8)	-1,591	0,120
3. Ay VAS Gece	4,86±1,82	5 (0-7)	5,95±2,36	6 (0-9)	-1,685	0,100
3. Ay LANSS	7,57±3,63	7 (0-13)	12,05±5,07	13 (3-22)	-3,289	0,002
3. Ay Pain DETECT	10,67±5,32	11 (2-22)	15,33±6,70	17 (3-24)	-2,500	0,017
3. Ay SPADI-P	42,95±18,25	46 (6-70)	55,05±24,03	64 (0-90)	-1,837	0,074
3. Ay SPADI-D	35,42±18,06	42,5 (0-63,75)	40,24±21,28	42,5 (0-75)	-0,792	0,433
3. Ay SPADI-T	38,31±17,55	46,15 (2,31-66,15)	45,93±21,72	43,08 (0-80,77)	-1,251	0,219
3. Ay SF-12 PCS	42,65±8,04	42,3 (29,2-55,18)	39,28±8,27	37,76 (28,14-55,76)	1,340	0,188
3. Ay SF-12 MCS	46,2±6,24	46,07 (31,97-60,7)	45,38±7,53	47,36 (19,8-55,3)	0,386	0,701
3. Ay Kavrama Kuvveti-Etkilenen	23,76±10,23	24 (6-48)	18,48±7,55	17 (5-36)	1,905	0,065
3. Ay Aktif Fleksiyon	140,48±17,24	140 (110-180)	137,86±23,9	140 (100-180)	0,407	0,686
3. Ay Pasif Fleksiyon	153,81±12,93	150 (130-180)	150±21,1	155 (110-180)	0,706	0,485
3. Ay Aktif Abdüksiyon	130,48±20,79	130 (95-170)	131,43±24,35	120 (90-180)	-0,136	0,892
3. Ay Pasif Abdüksiyon	145±17,18	145 (110-180)	143,57±20,81	140 (105-180)	0,243	0,810
3. Ay Aktif İç Rotasyon	65,71±10,99	65 (50-90)	67,86±11,02	70 (50-90)	-0,631	0,532
3. Ay Pasif İç Rotasyon	73,81±9,21	75 (60-90)	75,48±8,93	80 (55-90)	-0,595	0,555
3. Ay Aktif Dış Rotasyon	64,76±9,68	60 (50-80)	66,19±12,03	60 (45-90)	-0,424	0,674
3. Ay Pasif Dış Rotasyon	73,1±9,01	75 (60-90)	73,62±11,65	70 (50-90)	-0,163	0,871

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart Sapma, Min.: Minimum, Mak.: Maksimum, t: Bağımsız örneklem t-testi, p: Anlamlılık (p<0,05)

Katılımcıların tedavi sonrası azalan değerlerinin, tedavi gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 14’de verilmiştir.

Grup 1’in, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte istirahat ve aktivite VAS skorları, Grup 2’ye göre daha fazla azalmıştır (sırasıyla; p=0,010; p=0,004).

Grup 1’in, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda LANSS skorları, Grup 2’ye göre daha fazla azalmıştır (sırasıyla; p=0,011; p=0,016).

Grup 1'in, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda Pain DETECT değerleri, Grup 2'ye göre daha fazla azalmıştır (sırasıyla; $p=0,014$; $p=0,017$).

Tablo 14. Katılımcılarının gruplara göre tedavi sonrası değerlerindeki azalışların karşılaştırılması

	Tedavi Grubu			
	İAE+SSB	İAE	t/Z	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.		
VAS İstirahat				
Tedavi Öncesi- 1. Saat	2,81±1,29	1,62±1,53	t=2,724	0,010
Tedavi Öncesi- 1. Ay	2,95±1,5	2,24±1,58	t=1,504	0,140
Tedavi Öncesi-3. Ay	2,81±1,5	2,29±1,62	t=1,087	0,284
1.Saat-1. Ay	0,14±1,65	0,62±2,16	t=-0,803	0,426
1.Saat-3. Ay	0±1,84	0,67±2,27	t=-1,046	0,302
1.Ay-3. Ay	-0,14±0,91	0,05±1,47	t=-0,506	0,616
VAS Aktivite				
Tedavi Öncesi- 1. Saat	2,24±1,26	1,1±1,14	t=3,086	0,004
Tedavi Öncesi- 1. Ay	3,1±1,61	2,62±1,5	t=0,992	0,327
Tedavi Öncesi-3. Ay	3,33±1,39	2,9±1,89	t=0,836	0,408
1.Saat-1. Ay	0,86±2,01	1,52±1,94	t=-1,095	0,280
1.Saat-3. Ay	1,1±1,76	1,81±1,97	t=-1,241	0,222
1.Ay-3. Ay	0,24±1,26	0,29±1,82	t=-0,099	0,922
VAS Gece				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	3,33±2,2	2,33±2,11	t=1,505	0,140
Tedavi Öncesi-3. Ay	3,76±1,89	2,81±2,23	t=1,492	0,143
1.Ay-3. Ay	0,43±2,18	0,48±1,5	Z=-0,562	0,574
LANSS				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	6,29±4,11	3±3,82	t=2,682	0,011
Tedavi Öncesi-3. Ay	7±4,75	3,57±4,08	t=2,508	0,016
1.Ay-3. Ay	0,71±4,05	0,57±4,02	t=1,248	0,220
Pain DETECT				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	9,38±5,24	5,19±5,38	t=2,557	0,014
Tedavi Öncesi-3. Ay	10,48±4,99	6,24±5,99	t=2,492	0,017
1.Ay-3. Ay	1,1±5,16	1,05±5,80	t=0,090	0,924
SPADI-P				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	34,48±20,92	23,24±19,22	t=1,813	0,077
Tedavi Öncesi-3. Ay	39,9±19,16	30,57±20,85	t=1,510	0,139
1.Ay-3. Ay	5,43±18,27	7,33±13,39	Z=-0,101	0,920
SPADI-D				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	25,36±20,52	22,08±15,52	t=0,584	0,563
Tedavi Öncesi-3. Ay	31,85±19,07	27,8±17,47	t=0,718	0,477
1.Ay-3. Ay	6,49±13,46	5,71±9,92	Z=-0,693	0,488
SPADI-T				
Tedavi Öncesi- 1. Ay	28,86±20,03	22,49±16,36	t=1,128	0,266
Tedavi Öncesi-3. Ay	34,94±18,51	28,83±18,3	t=1,077	0,288
1.Ay-3. Ay	6,09±14,81	6,34±10,46	Z=-0,289	0,772

Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; t: Bağımsız Örneklem t-testi; Z: Mann Whitney U testi; p: anlamlılık ($p<0,05$)

Katılımcıların tedavi sonrası artan değerlerinin, tedavi gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 15’de verilmiştir.

Grup 1’in, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte pasif fleksiyon, aktif abduksiyon, aktif dış rotasyon ve pasif dış rotasyon ölçüm değerleri, Grup 2’ye göre daha fazla artmıştır (sırasıyla; $p=0,012$; $p=0,024$; $p=0,012$; $p=0,012$).

Gruplar arasında, diğer değişkenlerde artışlar ve azalışlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 15. Katılımcıların gruplara göre tedavi sonrası değerlerindeki artışların karşılaştırılması

	Tedavi Grubu			
	İAE+SSB	İAE	t/Z	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.		
Kavrama Kuvveti-Etkilenen				
Tedavi Öncesi-1.Saat	2,14±4,45	0,67±1,15	Z=-1,710	0,087
Tedavi Öncesi-1.Ay	5±4,67	3,86±2,76	Z=1,016	0,310
Tedavi Öncesi-3.Ay	6,33±4,83	4,57±3,01	Z=-1,343	0,179
1.Saat-1.Ay	2,86±1,96	3,19±2,8	t=0,447	0,657
1.Saat-3.Ay	4,19±2,62	3,9±3,27	t=-0,313	0,756
1.Ay-3.Ay	1,33±1,56	0,71±1,49	t=-1,316	0,196
Aktif Fleksiyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	13,33±16,23	9,05±16,48	Z=-1,405	0,160
Tedavi Öncesi-1.Ay	39,52±21,85	34,05±18,35	Z=-0,834	0,405
Tedavi Öncesi-3.Ay	48,57±22,09	38,33±21,98	t=-1,505	0,140
1.Saat-1.Ay	26,19±13,31	25±17,75	t=-0,246	0,807
1.Saat-3.Ay	35,24±14,1	29,29±23,36	t=-1,000	0,323
1.Ay-3.Ay	9,05±11,58	4,29±11,1	t=-1,361	0,181
Pasif Fleksiyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	12,57±12,44	7,62±16,41	Z=-2,503	0,012
Tedavi Öncesi-1.Ay	37,33±16,65	33±20,17	Z=-0,898	0,369
Tedavi Öncesi-3.Ay	46,62±16,93	38,95±20,4	t=-1,325	0,193
1.Saat-1.Ay	24,76±12,3	25,38±19,2	t=0,124	0,902
1.Saat-3.Ay	34,05±15,22	31,33±23,22	t=-0,448	0,657
1.Ay-3.Ay	9,29±9,91	5,95±11,47	t=-1,008	0,320
Aktif Abdüksiyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	13,33±14,26	8,33±16,53	Z=-2,250	0,024
Tedavi Öncesi-1.Ay	39,29±23,36	35,71±22,26	Z=-0,429	0,668
Tedavi Öncesi-3.Ay	50,24±23,37	42,38±26,39	t=-1,021	0,313
1.Saat-1.Ay	25,95±19,08	27,38±19,91	t=0,237	0,814
1.Saat-3.Ay	36,9±20,28	34,05±28,22	t=-0,377	0,708
1.Ay-3.Ay	10,95±11,58	6,67±19,26	t=-0,874	0,387

Tablo 15. Katılımcıların gruplara göre tedavi sonrası değerlerindeki artışların karşılaştırılması (devam)

	Tedavi Grubu			
	İAE+SSB	İAE	t/Z	p
	Ort.±S.S.	Ort.±S.S.		
Pasif Abdüksiyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	10±12,45	6,52±14,02	Z=-1,154	0,120
Tedavi Öncesi-1.Ay	37,62±20,1	38,81±24,18	Z=-0,038	0,970
Tedavi Öncesi-3.Ay	47,86±20,1	42,38±25,66	t=-0,770	0,446
1.Saat-1.Ay	27,62±15,05	32,29±22,9	t=0,780	0,440
1.Saat-3.Ay	37,86±17,93	35,86±27,46	t=-0,279	0,781
1.Ay-3.Ay	10,24±12,09	3,57±15,42	Z=-1,075	0,282
Aktif İç Rotasyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	5±5,24	2,86±4,63	t=-1,404	0,168
Tedavi Öncesi-1.Ay	14,05±8,46	17,86±11,89	t=1,196	0,239
Tedavi Öncesi-3.Ay	17,38±8,75	20±12,75	t=0,776	0,442
1.Saat-1.Ay	9,05±7,18	15±11,51	t=2,011	0,051
1.Saat-3.Ay	12,38±7,18	17,14±11,57	t=1,602	0,119
1.Ay-3.Ay	3,33±3,98	2,14±7,17	t=-0,655	0,510
Pasif İç Rotasyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	3,33±4,28	1,67±2,42	t=-1,554	0,130
Tedavi Öncesi-1.Ay	13,29±5,5	16,81±13,14	t=1,133	0,267
Tedavi Öncesi-3.Ay	16,43±6,73	19,52±13,59	t=0,935	0,355
1.Saat-1.Ay	9,95±5,44	15,14±12,35	Z=-0,894	0,371
1.Saat-3.Ay	13,1±6,98	17,86±12,9	t=1,488	0,147
1.Ay-3.Ay	3,14±4,35	2,71±6,22	t=-0,259	0,797
Aktif Dış Rotasyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	6,43±5,73	2,62±3,4	t=-2,620	0,012
Tedavi Öncesi-1.Ay	17,62±8,16	16,19±8,93	t=-0,541	0,591
Tedavi Öncesi-3.Ay	23,1±7,66	20,48±11,28	t=-0,880	0,384
1.Saat-1.Ay	11,19±8,79	13,57±7,77	t=0,930	0,358
1.Saat-3.Ay	16,67±8,42	17,86±10,19	t=0,413	0,682
1.Ay-3.Ay	5,48±4,98	4,29±9,12	t=-0,525	0,602
Pasif Dış Rotasyon				
Tedavi Öncesi-1.Saat	5±4,18	1,81±3,61	t=2,645	0,012
Tedavi Öncesi-1.Ay	18,38±6,86	18,38±7,85	t=0,000	1,000
Tedavi Öncesi-3.Ay	22,86±6,99	22±9,22	t=-0,339	0,736
1.Saat-1.Ay	13,38±6,45	16,57±9,05	t=1,316	0,196
1.Saat-3.Ay	17,86±7,34	20,19±9,91	t=0,867	0,391
1.Ay-3.Ay	4,48±4,5	3,62±6,5	t=-0,497	0,622
SF12- PCS				
Tedavi Öncesi-1.Ay	7,59±6,1	8,1±7,57	t=0,240	0,811
Tedavi Öncesi-3.Ay	9,33±6,51	8,42±7,9	t=-0,407	0,686
1.Ay-3.Ay	1,75±5,37	0,33±5,67	Z=-0,868	0,385
SF12- MCS				
Tedavi Öncesi-1.Ay	8,42±8,23	5,56±6,42	t=-1,252	0,218
Tedavi Öncesi-3.Ay	10,52±9,71	6,89±9,03	t=-1,255	0,217
1.Ay-3.Ay	2,1±4,89	1,32±5,18	t=-0,502	0,619

Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; t: Bağımsız Örneklem t-testi; Z: Mann Whitney U testi; p: anlamlılık (p<0,05)

4.3. KORELASYON ANALİZLERİ

Hastalara ait tedavi öncesi skorları ve demografik değişkenlerine ilişkin değerlerin korelasyon analizi sonuçları Tablo 16’da verilmiştir.

Korelasyon değeri olan r değeri 0,20’den küçük iken ilişki yok veya çok zayıf ilişki, 0,21-0,39 aralığında zayıf ilişki, 0,40-0,59 aralığında orta düzeyde ilişki, 0,60-0,79 aralığında yüksek düzeyde ilişki, 0,80-1,00 iken çok yüksek ilişki olduğu olarak yorumlanmaktadır.

Yapılan analiz sonucunda;

Hastaların yaşları ile;

- Aktivite VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,532$; $p<0,001$).
- Gece VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,327$; $p=0,034$).
- Pain DETECT sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,342$; $p=0,027$).
- SPADI-D skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,320$; $p=0,039$).
- SPADI-T skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,320$; $p=0,039$).

Hastaların boyları ile; kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı orta ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,463$; $p=0,002$).

Hastaların kiloları ile; istirahat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,306$; $p=0,049$).

Hastaların semptom süreleri ve VKI değerleri ile herhangi bir değişken arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların aktivite VAS skorları ile;

- Pain DETECT sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,530$; $p<0,001$).
- SPADI-P skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,422$; $p=0,005$).
- SPADI-D skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,506$; $p=0,001$).
- SPADI-T skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,506$; $p=0,001$).

Hastaların VAS gece skorları ile;

- Pain DETECT skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,593$; $p<0,001$).
- SPADI-D skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,446$; $p=0,003$).
- SPADI-T skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,446$; $p=0,003$).
- SPADI-P skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,313$; $p=0,044$).

Bu verilere göre, hastaların tedavi öncesi aktivite ve gece VAS skorları arttıkça, nöropatik ağrı semptomları artmakta, fonksiyonellikleri azalmaktadır.

Hastaların SPADI-P skorları ile;

- SPADI-D ve SPADI-T skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır (sırasıyla; $r=0,792$; $p<0,001$, $r=0,792$; $p<0,001$)) .
- SF-12 PCS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0,343$; $p=0,026$).

Hastaların SPADI-D skorları ile;

- SPADI-T skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı çok yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0,955$; $p<0,001$).
- SF-12 MCS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı orta ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0,420$; $p=0,006$).
- Kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0,388$; $p=0,011$).

Hastaların SPADI-T skorları ile;

- SF-12 MCS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0,372$; $p=0,015$).
- Kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0,394$; $p=0,010$).

Bu verilere göre, hastaların tedavi öncesi dizabilitesi arttıkça, yaşam kalitesi azalmaktadır.

Tablo 16. Hastaların tedavi öncesi skorları ve demografik değişkenlerine ilişkin korelasyon analizleri

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1. Yaş	r	1															
	p																
2. Boy	r	-0.026	1														
	p	0.868															
3. Kilo	r	0.058	-0.252	1													
	p	0.714	0.107														
4. VKI	r	-0.234	-0.225	0.084	1												
	p	0.135	0.153	0.595													
5. Süre Ay	r	0.004	-0.104	0.172	0.130	1											
	p	0.981	0.513	0.276	0.411												
6. VAS İstirahat	r	-0.044	-0.099	0.306	0.206	-0.092	1										
	p	0.784	0.532	0.049	0.191	0.563											
7. VAS Aktivite	r	0.532	-0.041	0.196	0.186	-0.069	0.174	1									
	p	<0.001	0.795	0.213	0.239	0.665	0.270										
8. VAS Gece	r	0.327	-0.201	0.011	0.130	0.001	-0.050	0.046	1								
	p	0.034	0.203	0.943	0.412	0.997	0.755	0.775									
9. LANSS	r	-0.082	-0.086	-0.275	-0.286	0.129	-0.007	0.114	-0.168	1							
	p	0.605	0.589	0.078	0.067	0.415	0.964	0.473	0.287								
10. Pain DETECT	r	0.342	-0.058	0.123	0.065	0.013	0.272	0.530	0.593	0.217	1						
	p	0.027	0.715	0.440	0.682	0.933	0.082	<0.001	<0.001	0.168							
11.SPADI-P	r	0.267	-0.142	0.104	0.111	-0.069	0.191	0.422	0.313	0.040	0.079	1					
	p	0.087	0.369	0.512	0.486	0.664	0.225	0.005	0.044	0.802	0.619						
12.SPADI-D	r	0.320	-0.126	0.122	0.106	-0.046	0.240	0.506	0.446	0.106	0.091	0.792	1				
	p	0.039	0.427	0.442	0.506	0.774	0.126	0.001	0.003	0.505	0.567	<0.001					
13.SPADI- T	r	0.320	-0.126	0.122	0.106	-0.046	0.240	0.506	0.446	0.106	0.091	0.792	0.955	1			
	p	0.039	0.427	0.442	0.506	0.774	0.126	0.001	0.003	0.505	0.567	<0.001	<0.001				
14.SF-12 PCS	r	-0.111	0.092	-0.239	-0.242	-0.189	-0.116	-0.258	-0.179	-0.089	-0.233	-0.343	-0.191	-0.266	1		
	p	0.483	0.562	0.127	0.123	0.230	0.466	0.099	0.257	0.575	0.137	0.026	0.226	0.088			
15. SF-12 MCS	r	-0,077	0,100	-0,010	-0,018	-0,025	-0,175	-0,090	-0,183	0,059	0,209	-0,170	-0,420	-0,372	-0,282	1	
	p	0,627	0,529	0,950	0,910	0,875	0,269	0,571	0,246	0,708	0,185	0,280	0,006	0,015	0,071		
16.Kavrama Kuvveti- Etkilenen	r	-0,205	0,463	0,154	-0,039	0,048	0,002	-0,223	-0,229	-0,222	-0,182	-0,292	-0,388	-0,394	0,082	0,190	1
	p	0,193	0,002	0,329	0,805	0,761	0,991	0,155	0,144	0,158	0,249	0,061	0,011	0,010	0,604	0,229	

Hastaların tedavi sonrası 3. ay değerlerinin, tedavi öncesine göre değişimlerinin korelasyon değerleri Tablo 17’de verilmiştir. Korelasyon değeri olan r değeri 0,20’den küçük iken ilişki yok veya çok zayıf ilişki, 0,21-0,39 aralığında zayıf ilişki, 0,40-0,59 aralığında orta düzeyde ilişki, 0,60-0,79 aralığında yüksek düzeyde ilişki, 0,80-1,00 iken çok yüksek ilişki olduğu olarak yorumlanmaktadır.

Hastaların LANSS skalası değerleri ile;

- İstirahat, aktivite, gece VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır. (Sırasıyla; $r=0.663$ $p<0.001$; $r=0.631$ $p<0.001$; $r=0.777$ $p<0.001$)
- Pain DETECT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı çok yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=0.881$; $p<0.001$).
- SPADI-P, SPADI-D, SPADI-T değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır (Sırasıyla; $r=0.760$ $p<0.001$; $r=0.689$ $p<0.001$; $r=0.740$ $p<0.001$).
- SF12-PCS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0.659$; $p<0.001$).
- Etkilenen omuz tarafındaki kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı orta ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0.421$; $p=0.005$).

Bu veriler, LANSS skalası değeri azaldıkça, yani hastanın nöropatik ağrı semptomları azaldıkça, ağrı şiddetinin azaldığını, fonksiyonelliğinin ve yaşam kalitesinin arttığını göstermektedir.

Hastaların Pain DETECT anketi değeri ile;

- İstirahat, aktivite, gece VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır (Sırasıyla; $r=0.614$ $p<0.001$; $r=0.608$ $p<0.001$; $r=0.743$ $p<0.001$).
- SPADI-P, SPADI-D, SPADI-T değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır (Sırasıyla; $r=0.745$ $p<0.001$; $r=0.685$ $p<0.001$; $r=0.732$ $p<0.001$).

- SF12-PCS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0.601$; $p<0.001$).
- Etkilenen omuz tarafındaki kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı orta ve negatif yönlü ilişki bulunmaktadır ($r=-0.424$; $p=0.005$).

Bu veriler, Pain DETECT anket değeri azaldıkça, yani hastanın nöropatik ağrı semptomları azaldıkça, ağrı şiddetinin azaldığını, fonksiyonelliğinin ve yaşam kalitesinin arttığını göstermektedir. Ayrıca, LANSS ve Pain DETECT değerleri azaldıkça, pek çok aktif ve pasif EHA lçm artmaktadır (bkz Tablo 17).



Tablo 17. Hastaların tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3. ay değerlerindeki değişimlerin korelasyonu

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1. VAS İstirahat	r	1																			
	p																				
2. VAS Aktivite	r	0.765	1																		
	p	<0.001																			
3. VAS Gece	r	0.664	0.755	1																	
	p	<0.001	<0.001																		
4. LANSS	r	0.663	0.631	0.777	1																
	p	<0.001	<0.001	<0.001																	
5. Pain DETECT	r	0.614	0.608	0.743	0.881	1															
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001																
6. SPADI-P	r	0.605	0.781	0.864	0.760	0.745	1														
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001															
7. SPADI-D	r	0.488	0.702	0.746	0.689	0.685	0.874	1													
	p	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001														
8. SPADI-T	r	0.554	0.759	0.820	0.740	0.732	0.956	0.978	1												
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001													
9. SF-12 PCS	r	-0.560	-0.653	-0.712	-0.659	-0.601	-0.732	-0.637	-0.698	1											
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001												
10. SF-12 MCS	r	-0.274	-0.215	-0.318	-0.229	-0.167	-0.323	-0.385	-0.369	0.016	1										
	p	0.079	0.171	0.040	0.145	0.290	0.037	0.012	0.016	0.921											
11. Kavrama kuvveti-Etkilenen	r	-0.377	-0.462	-0.478	-0.421	-0.424	-0.572	-0.607	-0.612	0.348	0.299	1									
	p	0.014	0.002	0.001	0.005	0.005	<0.001	<0.001	<0.001	0.024	0.055										
12. Kavrama Kuvveti- Sağlam	r	0.082	-0.036	-0.027	-0.057	-0.073	-0.029	-0.056	-0.046	0.126	0.010	0.096	1								
	p	0.607	0.822	0.867	0.719	0.648	0.856	0.722	0.773	0.426	0.949	0.547									
13. Aktif Fleksiyon	r	-0.495	-0.545	-0.659	-0.537	-0.470	-0.661	-0.644	-0.671	0.636	0.331	0.523	0.113	1							
	p	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.032	<0.001	0.474							
14. Pasif Fleksiyon	r	-0.418	-0.509	-0.640	-0.513	-0.488	-0.632	-0.607	-0.637	0.596	0.320	0.457	0.191	0.903	1						
	p	0.006	0.001	<0.001	0.001	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.039	0.002	0.225	<0.001							
15. Aktif Abdüksiyon	r	-0.584	-0.545	-0.608	-0.546	-0.594	-0.643	-0.661	-0.674	0.551	0.376	0.551	0.001	0.709	0.644	1					
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.014	<0.001	0.997	<0.001	<0.001						
16. Pasif Abdüksiyon	r	-0.498	-0.526	-0.567	-0.415	-0.518	-0.594	-0.641	-0.642	0.503	0.343	0.604	0.113	0.760	0.782	0.881	1				
	p	0.001	<0.001	<0.001	0.006	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0.026	<0.001	0.475	<0.001	<0.001	<0.001					
17. Aktif İç Rotasyon	r	-0.201	-0.259	-0.337	-0.251	-0.289	-0.327	-0.319	-0.333	0.466	-0.119	0.325	0.059	0.197	0.255	0.269	0.302	1			
	p	0.202	0.097	0.029	0.109	0.063	0.034	0.040	0.031	0.002	0.453	0.036	0.712	0.211	0.104	0.084	0.052				
18. Pasif İç Rotasyon	r	-0.162	-0.165	-0.249	-0.156	-0.212	-0.198	-0.147	-0.174	0.409	-0.091	0.139	0.077	0.198	0.313	0.273	0.354	0.819	1		
	p	0.304	0.296	0.112	0.325	0.177	0.209	0.353	0.272	0.007	0.567	0.380	0.628	0.209	0.043	0.081	0.022	<0.001			
19. Aktif Dış Rotasyon	r	-0.460	-0.545	-0.621	-0.575	-0.465	-0.626	-0.567	-0.611	0.722	-0.029	0.356	0.238	0.546	0.547	0.430	0.398	0.437	0.285	1	
	p	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.854	0.021	0.129	<0.001	<0.001	0.004	0.009	0.004	0.068		
20. Pasif Dış Rotasyon	r	-0.505	-0.616	-0.693	-0.634	-0.559	-0.702	-0.662	-0.700	0.744	0.212	0.461	0.275	0.531	0.556	0.595	0.565	0.466	0.457	0.784	1
	p	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.178	0.002	0.078	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	0.002	<0.001	

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın amacı, kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında nöropatik ağrı sıklığını değerlendirmek ve nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği hastalarda, İAE tedavisine SSB eklenmesinin, ağrı şiddeti, nöropatik ağrı semptomları, yaşam kalitesi ve fonksiyonellik üzerindeki etkisini araştırmaktır. Çalışmamızın sonucunda, kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında nöropatik ağrı sıklığını %35.4 olarak saptadık. İAE tedavisine SSB eklenmesinin, yalnızca İAE tedavisine göre, erken dönemde ağrı şiddetini ve nöropatik ağrı semptomlarını azaltmada, fonksiyonelliği artırmada daha etkili olduğu sonucuna vardık.

Adeziv kapsülit, ağrı ve hareket kısıtlılığı ile seyreden, hastanın günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanmaya neden olan, kronik bir omuz problemidir. Patofizyolojisinde inflamasyon ve fibrozis yer almaktadır [88]. Başlangıçta inflamasyona bağlı nosiseptif bir ağrı olarak başlasa da, ağrının kronikleşmesi, eklem kapsülündeki yapısal değişiklikler meydana gelmesi, periferik ve santral sensitizasyon ağrının nöropatik özellikler kazanmasına neden olabilir. Kronik omuz ağrılarındaki nöropatik ağrının patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır ve tedavisi zor ağrı sendromları arasında yer alır. Nöropatik ağrı komponentinin varlığı, hastanın psikolojik sağlığı, sosyal işlevleri ve yaşam kalitesi üzerinde son derece olumsuz etkilere sahiptir [143]. Yapılan çalışmalar, kas-iskelet sistemi hastalıklarında nöropatik ağrı bileşenlerinin varlığını doğrulamaktadır. Literatürde, kronik bel ağrısında, diz osteoartritinde, ankilozan spondilit gibi romatolojik hastalıklarda nöropatik ağrının varlığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur [12-15]. Son dönemde yapılan çalışmalarda, rotator manşet yırtıklarında ve kronik omuz ağrılarında nöropatik ağrı sıklığı araştırılmıştır. Omuz ağrısı olan 49 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, Pain DETECT anketi ile nöropatik ağrı prevalansı araştırılmış, 10 (%20,4) hasta 'nöropatik ağrı', 9 (%18,4) hasta 'olası nöropatik ağrı' olarak değerlendirilmiştir [11]. Kronik omuz ağrısı olan 112 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, S-LANSS skalası ile 21 (%18,8) hastada nöropatik ağrı tespit edilmiştir [16]. Rotator manşet yırtığı olan 110 hasta ile yapılan bir çalışmada, Pain DETECT anketi kullanılarak nöropatik ağrı prevalansı araştırılmış, anket sonucuna göre 12

(%10,9) hasta ‘nöropatik ağrı’ olarak, 33 (%30,0) hasta ‘olası nöropatik ağrı’ olarak sınıflandırılmıştır [14]. Rotator manşet yırtığı olan hastalarla yapılan bir başka çalışmada, 391 hasta Pain DETECT anketi ile değerlendirilmiş ve 28 (%7,2) hasta ‘nöropatik ağrı’ olarak, 97 (%24,8) hasta ‘olası nöropatik ağrı’ olarak sınıflandırılmıştır [171]. Artroskopik onarım gerektiren tam kat rotator manşet yırtığı olan 101 hastanın dahil edildiği başka bir çalışmada, DN4 anketine göre 16 (%15,8) hastada nöropatik ağrı tespit edilmiştir [172]. Rotator manşet yırtığı olan hastalarda nöropatik ağrı mekanizması belirsizliğini korumakla birlikte, patogeneizde inflamasyonun supraskapular sinir hasarını tetikleyebileceği ve kademeli olarak nöropatik ağrı gelişebileceği üzerinde durulmuştur [14].

Adeziv kapsülit hastalarında nöropatik ağrı sıklığını araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamızda nöropatik ağrı değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan, LANSS skalasını ve Pain DETECT anketini kullandık. Pain DETECT anketinde ‘olası nöropatik ağrı’ saptanan grubu, LANSS pozitif ise ‘nöropatik ağrı’, LANSS negatif ise ‘nosiseptif ağrı’ olarak değerlendirdik. Her iki anketi birlikte kullanmamızın nedeni, LANSS skalasında hekimin muayene bulgularını içeren kısmın olması, Pain DETECT anketinde ise semptomların şiddetinin, ağrı paterninin ve yansıyan ağrının değerlendirilmesiydi. Çalışmamızda, polikliniğimize başvuran, kronik omuz ağrısı olan 158 AK hastasının, LANSS skalasına göre 56’sında (%35,4), Pain DETECT sonuçlarına göre 54’ünde (%34,1) nöropatik ağrı saptandı. Bu oran, kronik omuz ağrısı olan hastalarda ve rotator manşet yırtığı olan hastalarda yapılan çalışmalara göre daha yüksek bulundu. Diğer yandan, Sasaki ve ark.’nın travmatik olmayan omuz hastaları ile nöropatik ağrı arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada, 198 hastanın %7,6’sında Pain DETECT anketi ile nöropatik ağrı saptanmış, ancak AK hastalarında bu oranın %33,3 olduğu ve diğer omuz patolojilerine göre nöropatik ağrı prevalansının daha yüksek olduğu belirtilmiştir [173]. AK hastalarının (n=32) sağlıklı gönüllülerle (n=35) karşılaştırıldığı bir çalışmada, AK hastalarında daha fazla allodini, hiperaljezi, katastrofi ve hipervijilans gözlemlenmiştir [174]. Bu durum, potansiyel santral sensitizasyona işaret edebilir, ancak AK hastalarında santral sensitizasyona dair kanıtlar yeterli düzeyde değildir. AK hastalarında, diğer kronik ağrı durumlarında olduğu gibi merkezi sinir sisteminde nöroplastik değişikliklerin meydana gelmesi beklenebilir. Nosiseptif ağrıların kortikal bölgeye iletilmesinde

görev alan talamus, nöropatik ağrının oluşmasında ve sürdürülmesinde rol oynayabilir [175]. Yapılan çalışmalarda, çeşitli kronik ağrı durumlarında talamus atrofi gösterilmiş ve atrofi düzeyinin ağrı yoğunluğu ile ilişkili olduğu belirtilmiştir [176-178]. Talamustaki gri madde atrofisinin, talamusun aşırı aktivasyonuna bağlı oluşabileceği ve bu atrofinin ağrı modülasyon yolağında işlevsel bozukluğuna yol açabileceği belirtilmiştir [175]. Li ve ark.'nın AK hastaları (n=52) ile sağlıklı kontrolleri (n=52) karşılaştırıldığı çalışmada, AK hastalarının talamus gri madde hacminde anlamlı azalmalar gösterilmiş ve uzun süreli nosiseptif girdinin talamusu aşırı aktive ederek atrofiye götürdüğü belirtilmiştir [175]. AK hastalarında nöropatik ağrı mekanizması ile ilgili yeterli kanıt yoktur, ancak yukarıda belirttiğimiz bilgiler ışığında, AK patogenezinde yer alan kronik inflamatuvar yanıt, kapsülde meydana gelen fibrozis ve yapışıklıklara bağlı oluşabilecek mekanik sinir hasarı, periferik ve santral sensitizasyon, ağrı modülasyon yolağındaki değişiklikler gibi nedenlerin nöropatik ağrının oluşmasına ve sürdürülmesine neden olabileceğini düşünmekteyiz.

Bouhassira ve ark.'nın genel popülasyonda yaptığı çalışmada, DN4 anketine göre nöropatik özelliklere sahip kronik ağrı prevalansının, 50-64 yaş aralığında ve el emeği gerektiren işlerde çalışanlarda daha yüksek olduğu belirtilmiştir [145]. Harifi ve ark.'nın genel popülasyonda yaptığı çalışmada, DN4 anketine göre nöropatik özelliklere sahip kronik ağrı prevalansının, kadınlarda, 60 yaş üzerinde ve alt sosyal sınıftan olan kişilerde daha yüksek olduğu belirtilmiştir [179]. Vrouva ve ark.'nın kronik omuz ağrılı hastalarda yaptığı çalışmada, nöropatik ağrısı olan hastaların %57.1'inin kadın, %42.9'unun erkek olduğu belirtilmiştir [16]. Çalışmamızda kadın sayısı baskın olup, hastaların %78,57'i (n:33) kadın, %21,43'ü (n:9) erkekti. Yaş ortalaması 57,69'du. Hastaların, %11,9'u (n:5) okuryazar değilken, %59,52'si (n:25) ilkokul, %4,76'sı (n:2) ortaokul, %14,29'u (n:6) lise, %9,52'si (n:4) üniversite mezunuydu. Hastaların %59,52'si (n:25) ev hanımı, %26,19'u (n:11) çalışan, %14,29'u (n:6) emekliydi. Ancak, çalışmamızda nöropatik ağrıyı değerlendirdiğimiz grup AK hastalarından oluşmaktaydı. AK, kadın cinsiyette, 40-60 yaş aralığında daha fazla görülmektedir [4]. Schiltz ve ark.'nın çalışmasında 35 AK hastanın 24'ünün; Jadon ve ark.'nın çalışmasında 90 AK hastasının 55'inin kadın olduğu belirtilmiştir [117, 180]. Park ve ark.'nın çalışmasında AK hastalarının yaş ortalaması 55,2; Carli ve ark.'nın çalışmasında bir grupta 54, diğer grupta 57 olarak

saptanmıştır [181, 182]. Bizim çalışmamızdaki kadın hasta sayısının yüksek olması ve yaş ortalaması, yalnızca AK hastalarının çalışmaya alınmasıyla da ilişkili olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların %47,62'sinin (n:20) dominant ekstremitesi, %52,38'sinin (n:22) dominant olmayan ekstremitesi etkilenmişti. AK hastalarında nöropatik ağrı semptomları ile etkilenen ekstremiteler arasındaki ilişkiyi gösteren çalışma mevcut değildir. Phansopkar ve ark.'nın çalışmasında, vücudun kullanılmayan veya daha az kullanılan kısmının beyinde temsil edildiği alanda anatomik değişiklikler görülebileceği ve bu durumun ihmal sendromuna yol açabileceği belirtilmiştir. Bu nedenle, daha az kullanılan ekstremitenin travmaya daha fazla maruz kalabileceği, bunun da AK oluşumunda rol oynayabileceği belirtilmiştir. Ayrıca, eklemdeki hareket azlığının düşük kısmi oksijen basıncına neden olarak kronik hipoksi oluşturduğu, kronik hipoksiye bağlı olarak artan hipoksi ile indüklenebilir faktör-1 (HIF-1) ve nükleer faktör kapp B gibi faktörlerin inflamatuvar yanıtı yol açarak AK oluşumunda rol oynayabileceği belirtilmiştir [17]. Pushpasekaran ve ark.'nın çalışmasında, 85 AK hastasının %61'inde dominant olmayan ekstremiteler tutulumu olduğu belirtilmiştir [183]. Çalışma grubumuz, AK'nin dominant olmayan ekstremitelerde daha fazla görüldüğü düşünüldüğünde literatür ile uyumluydu [3-5]. Çalışmamızdaki olguların %76,19'unda (n=32) çeşitli ek hastalıklar mevcuttu ve en yüksek orana sahip hastalık %42,85 (n=18) ile DM idi. Literatürde, sekonder AK'ye en sık neden olan sistemik hastalık DM olarak gösterilmektedir [87]. DM'nin, AK hastalarında nöropatik ağrı oluşumundaki etkisini inceleyebilmek için, nöropatik olmayan AK hastalarının da çalışmaya dahil edildiği ileri araştırmalar yapılabilir.

Literatürde AK hastalarında nöropatik ağrı varlığı ile semptom süresini inceleyen çalışma mevcut değildir. Karasugi ve ark.'nın rotator manşet yırtığı olan hastalarda nöropatik ağrı prevalansını değerlendirdiği çalışmada, nöropatik ağrı saptanan hastaların semptom süresinin ortalama 11.3 ay, nöropatik ağrısı olmayan hastaların semptom süresinin ortalama 9.7 ay olduğu belirtilmiş ve semptom süreleri yönünden gruplar arasında fark saptanmamıştır [14]. Ko ve ark.'nın rotator manşet yırtığı olan hastalarda nöropatik ağrı prevalansını değerlendirdiği çalışmada, nöropatik ağrı saptanan hastaların semptom süresi ortalama 11 ay, nöropatik ağrısı

olmayanların semptom süresi ortalama 10.5 ay olarak belirtilmiş ve semptom süreleri yönünden gruplar arası fark saptanmamıştır [172]. Bizim çalışmamızda, nöropatik ağrı saptanan AK hastalarının semptom süresi ortalama 11.9 ay olarak bulundu. Tedavi öncesi skorlar ve demografik değişkenlere ilişkin yaptığımız korelasyon analizinde, semptom süresi ile ağrı şiddeti, nöropatik ağrı semptomlarını değerlendiren LANSS ve Pain DETECT değerleri, yaşam kalitesi ve fonksiyonellik arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.

Literatürde AK hastalarında nöropatik ağrı varlığı ile VAS skorları arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaya rastlamadık, ancak AK hastalarının da dahil edildiği kronik omuz ağrılı hastalarda ve rotator manşet yırtığı olan hastalarda yapılan çalışmalar mevcuttur. Sasaki ve ark.'nın AK hastalarının da dahil edildiği kronik omuz ağrılı hastalarda yaptığı çalışmada, nöropatik ağrısı olan hastaların istirahat, aktivite ve gece VAS değerlerini, nöropatik olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek saptanmıştır [173]. Uçar ve ark.'nın AK hastalarının da dahil edildiği kronik omuz ağrılı hastalarda yaptığı çalışmada, nöropatik ağrı saptanan hastaların istirahat ve aktivite VAS skorlarının, nöropatik ağrısı olmayanlara göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir [11]. Karasugi ve ark.'nın rotator manşet yırtığı ile nöropatik ağrı ilişkisini incelediği çalışmada, nöropatik ağrı saptanan hastalarda, son 4 haftadaki ortalama VAS değerlerinin nöropatik ağrısı olmayanlara göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir [14]. Çalışmamızda da tedavi öncesi istirahat, aktivite ve gece VAS skorları oldukça yüksek saptandı, ayrıca hastaların tedavi öncesi aktivite ve gece VAS skorları ile Pain DETECT puanları arasında pozitif yönlü bir ilişki saptandı.

Adeziv kapsülit hastalarında, önemli ölçüde üst ekstremitte fonksiyon kaybı görülmektedir ve hastalar günlük işlerini yapmakta zorlanmaktadır. Ayrıca ağrı ve hareket kısıtlılığına bağlı olarak, yaşam kalitesi oldukça düşmektedir. Literatürde, AK hastalarında nöropatik ağrı varlığı ile, dizabilite ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma mevcut değildir. Biz çalışmamızda, nöropatik ağrı ile ilişkili dizabiliteyi inceleyen SPADI skorunu kullandık. Vrouva ve ark.'nın rotator manşet yırtığı olan hastalarda yaptığı çalışmada, nöropatik ağrı saptanan hastaların SPADI skorları, nöropatik ağrısı olmayanlara göre önemli ölçüde yüksek

bulunmuştur, nöropatik ağrı grubunun SPADI-T skoru %70,6, nosiseptif ağrı grubunun %46.2 saptanmıştır. Yaptıkları analiz sonuçlarına göre, SPADI-T skorunun nöropatik ağrı için bağımsız bir prognostik faktör olabileceğini öne sürmüşlerdir [16]. Çalışmamızda SPADI-T skoru, bir grupta %73.2, diğer grupta %74.7 saptandı ve oldukça yüksekti. Ayrıca, çalışmamızda fonksiyonelliği objektif olarak değerlendirmede, EHA ve kavrama kuvveti ölçümlerini de kullandık. Kombinasyon tedavisi alan grubun EHA ölçümlerinde hızlı bir artış saptadık. Tedavi sonrası 3. ay değerleri ile yaptığımız korelasyon analizine göre, hastaların LANSS ve Pain DETECT değerleri düştükçe, yani nöropatik ağrı semptomları azaldıkça, SPADI-T skoru düşmekte, pek çok aktif ve pasif EHA ölçümü ile kavrama kuvveti ölçümü artmaktaydı. Bununla birlikte, kombinasyon tedavisi alan grupta, LANSS, Pain DETECT değerlerindeki düşüş daha fazlaydı. Bu da bize kombinasyon tedavisinin dizabiliteyi azaltmada, fonksiyonelliği artırmada daha etkili olduğunu düşündürdü. Çalışmamızda, AK hastalarındaki yaşam kalitesini değerlendirmede sıkça kullanılan SF-36'nın, 12 soruluk alt kümesi olan SF-12'yi kullandık. Atalay ve ark.'nın 2021 yılında yayınladığı çalışmada, 38 AK hastası rastgele gruplara ayrılmış, bir gruba (n=19) İAE+SSB, bir gruba (n=19) yalnızca İAE uygulanmıştır. Tedavi sonrası 3. hafta, 3. ay ve 12. ayda SF-36 ile yaşam kalitesi değerlendirilmiştir. Her iki grupta da, SF-36'nın fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol skorunun 3. aya kadar, bedensel ağrı skorunun 12. aya kadar arttığı, ancak gruplar arasında fark saptanmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda, SF-12'nin hem fiziksel hem mental skorları her iki grupta da artış göstermiş, ancak gruplar arasında fark saptanmamıştır. Tedavi sonrası 3. ayda yaptığımız korelasyon analizine göre, LANSS ve Pain DETECT puanları düştükçe, SF-12'nin fiziksel skoru artış göstermekteydi. Bu da bize, gruplar arası anlamlı fark saptanmamış olsa da, kombinasyon tedavisi alan grubun LANSS ve Pain DETECT puanlarındaki düşüşün daha fazla olması nedeniyle, yaşam kalitesinde daha fazla artış sağladığını düşündürdü. Ayrıca, SPADI skorları düştükçe, SF-12 skorları artmaktaydı. EHA ve kavrama kuvveti ölçümleri arttıkça, SF-12 fiziksel skoru artmaktaydı. Bu da, hastalarda fonksiyonellik arttıkça, yaşam kalitesinin de arttığını göstermekteydi.

Adeziv kapsülitin tedavisinde NSAİİ, egzersiz ve fizik tedavi ajanları, İAE, SSB ve cerrahi tedaviler yer almaktadır. Literatürde AK tedavisinde, hem İAE'nin

hem SSB'nin etkinliğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Sun ve ark.'nın yayınladığı meta-analizde, intraartiküler steroid enjeksiyonlarının AK hastalarında ağrı şiddetini azaltmada, EHA ve fonksiyonelliği artırmada etkili ve güvenilir bir yöntem olduğu, etki süresinin 24 ila 26 haftaya kadar sürebileceği belirtilmiştir [20]. Jump ve ark.'nın yayınladığı meta-analizde, SSB'nin AK hastalarında ağrı şiddetinin azaltılmasında ve EHA'nın artırılmasında önemli etkilerinin olduğu belirtilmiştir [184]. Özkan ve ark.'nın çalışmasında, intraartiküler steroid enjeksiyonlarına dirençli AK hastalarında, SSB uygulanmasının ağrı şiddetini azaltmada ve EHA açıklığını artırmada etkili olduğu belirtilmiştir [140]. Çalışmamızda, nöropatik ağrısı olan AK hastalarında, İAE ile SSB kombinasyon tedavisini, yalnızca İAE tedavisi ile karşılaştırdık. Bu çalışma, nöropatik ağrısı olan AK hastalarının enjeksiyon tedavilerine yanıtı değerlendiren ilk çalışmadır. Lewis, SSB'nin omuz ağrısının giderilmesindeki önemli etkisinin, blokajdan sonra sinovyumda ve GH eklemının afferent C liflerinde, substans P ve NGF düzeyindeki azalma ile ilişkili olabileceğini, dorsal boynuz nosiseptif nöronlarının merkezi duyarlılaşmasında azalma veya nöral blokajı takiben periferik nosiseptif girdinin azalması sonucunda olabileceğini belirtmiştir [137]. Çalışmamız, SSB'nin bu etki mekanizmaları sayesinde, İAE tedavisi ile kombine edilmesinin ağrı şiddetini azaltmada, nöropatik ağrı semptomlarını gidermede, fonksiyonelliğin ve yaşam kalitesinin artırılmasında daha etkili olabileceği hipotezine dayanmaktadır.

2019'da Jung ve ark.'nın yayınladığı retrospektif bir çalışmada, 102 AK hastası incelenmiş ve USG eşliğinde İAE ile SSB kombinasyonu uygulanan grup (n=48) ile, USG eşliğinde İAE uygulanan (n=54) grubun 2. hafta ve 2. aydaki EHA ölçümleri, VAS ve SPADI skorlarının da dahil olduğu ağrı ve fonksiyonel durum parametreleri karşılaştırılmıştır. 2. hafta ve 2. ayda tüm takip parametrelerinde iki grupta da anlamlı iyileşme saptanmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda, 2. haftada fleksiyon ve abduksiyon değerlerinde; 2. ayda fleksiyon, abduksiyon, VAS ve SPADI değerlerinde kombinasyon tedavisi alan grupta daha fazla iyileşme gösterilmiştir. Sonuçta, AK hastalarının tedavisinde, İAE ile SSB kombinasyonunun, yalnızca İAE tedavisine göre, ağrı ve fonksiyonellik üzerinde daha etkili olduğunu belirtmişlerdir [21]. Kivi ve ark.'nın 2022 yılında yayınladığı çalışmada, 97 AK hastası çalışmaya dahil edilmiş ve hastalar yalnızca fizik tedavi grubu (n=34), fizik

tedavi ile İAE kombinasyonu (n= 32) ve fizik tedavi ile SSB kombinasyonu (n=31) olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 2., 4., 6. ve 12. haftada EHA ölçümleri, VAS ve SPADI skorları değerlendirilmiştir. Üç grupta da tedavi sonrası tüm parametrelerde anlamlı iyileşme saptanmış, ancak SSB uygulanan grupta EHA ölçümlerindeki artışın, VAS ve SPADI skorlarındaki düşüşün diğer iki gruba göre daha fazla olduğu belirtilmiştir. İAE uygulanan grubun da, yalnızca fizik tedavi alan gruba göre daha fazla iyileşme sağladığı belirtilmiştir [185]. Parashar ve ark.'nın AK hastalarında yaptığı randomize kontrollü çalışmada, 60 AK hastası üç gruba ayrılmış, bir gruba (n=20) noninvaziv tedavi (egzersiz ve kısa dalga diatermi), bir gruba (n=20) noninvaziv tedavi ile SSB, diğer gruba (n=20) ise noninvaziv tedavi ile İAE uygulanmıştır. Hastalar tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. ayda SPADI skorları ve EHA ölçümleri ile değerlendirilmiştir. Başlangıçta grupların SPADI skorları ve EHA ölçümleri benzer bulunmuştur. Tedavi sonrası 3. ayda her üç grupta da anlamlı iyileşmeler görülmüş, ancak SSB uygulanan grupta tüm parametrelerde daha fazla düzelme saptanmıştır [1].

Çalışmamızda, hastaların tedavi öncesi gruplar arası karşılaştırmalarda, VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI, SF-12, EHA ve kavrama kuvveti değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Her iki grupta da, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte istirahat ve aktivite VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı, ancak kombinasyon tedavisi alan grupta bu azalma istatistiksel olarak daha fazla bulundu. Her iki grupta da, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası hem 1. ay hem 3. ay kontrollerinde, VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI değerlerinde düşüş, SF-12, EHA ve kavrama kuvveti değerlerinde artış saptandı ve istatistiksel olarak da anlamlı bulundu. Her iki tedavi grubunda da, tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay kontrolleri arasında VAS, LANSS, Pain DETECT, SPADI-P, SPADI-D, SF-12 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamışken, kombinasyon tedavisi alanlarda kavrama kuvveti ve EHA ölçümleri istatistiksel olarak artmaya devam etti. LANSS ve Pain DETECT puanlarında, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ve 3. ay kontrollerindeki düşüş, kombinasyon tedavisi alan grupta istatistiksel olarak daha fazla bulundu. Kombinasyon tedavisi alan grupta LANSS ve Pain DETECT puanları, tedavi sonrası 1. ay kontrolünde, yalnızca İAE alanlara göre daha fazla düştü ve bu etkiyi 3. aya

kadar sürdürdü. Gruplar arası karşılaştırmalarda, herhangi bir zaman aralığında, SPADI, SF-12, kavrama kuvveti değerlerinde artış ve azalışlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı, ancak tedavi sonrası 1. ay kontrollerinde gruplar arası karşılaştırmalarda, istirahat VAS ve SPADI-P skorları kombinasyon tedavisi alan grupta istatistiksel olarak daha düşük bulundu. Tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ay ve 3. ay kontrollerinde, SPADI skorlarındaki azalış, SF-12(MCS) ve kavrama kuvveti değerlerindeki artış kombinasyon tedavisi alan grupta daha fazla olsa da, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. EHA ölçümlerinde, kombinasyon tedavisi alan grupta, tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. saatte pasif fleksiyon, aktif abduksiyon, aktif ve pasif dış rotasyon ölçümlerindeki artışlar istatistiksel olarak daha fazla bulundu. Tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası 1. ve 3. ay kontrollerinde EHA artışlarında gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Tedavi sonrası 1. ay ile 3. ay kontrolleri arasında EHA artışlarında gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Korelasyon analizi sonuçlarımıza göre, hastaların VAS, LANSS ve Pain DETECT skorları azaldıkça, SPADI(P-D-T) skorları azalmakta, SF-12(PCS) skoru, EHA ve kavrama kuvveti ölçümleri artmaktaydı.

Çalışmamızın güçlü yönleri, AK hastalarında nöropatik ağrı sıklığını araştıran az sayıda çalışma olması, nöropatik ağrısı olan AK hastalarının enjeksiyon tedavilerine yanıtı değerlendiren ilk çalışma olması, grupların homojen bir şekilde dağılmış olması ve hastaların hastalık evresi bakımından aynı faz içerisinde olmalarıdır.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı, plasebo grubunun olmaması nedeniyle hastalığın doğal seyrinden dolayı oluşabilecek iyileşmelerin yorumlanamaması ve nöropatik ağrıyı değerlendirmede basınç ağrı algometresi, kantitatif duyu testi gibi objektif ölçümlerin yapılmamış olmasıdır. Diğer bir kısıtlılık, takiplerin 3 ay ile sınırlı olması nedeniyle daha uzun dönem etkilerin incelenememiş olmasıdır.

6. SONUÇ

Nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği AK hastalarında, İAE tedavisine SSB eklenmesinin, ağrı şiddetinin azaltılmasında, EHA'nın artırılarak fonksiyonelliğin sağlanmasında hızlı bir şekilde etki gösterdiği, nöropatik ağrı semptomlarını gidermede daha etkili olduğu ve bu etkilerini 3. aya kadar sürdürdüğü sonucuna vardık. Hastaların nöropatik ağrı semptomlarının giderilmesi, yaşam kalitesi ve fonksiyonelliği artırırken, dizabileyi önemli ölçüde azaltmaktadır. Bu açıdan, kronik omuz ağrısı olan AK hastalarında nöropatik ağrı semptomları mutlaka sorgulanmalı ve nöropatik ağrısı olan hastalarda SSB'nin tedaviye eklenmesi düşünülmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Parashar, A., et al., *Comparing Three Modalities of Treatment for Frozen Shoulder: A Prospective, Double-Blinded, Randomized Control Trial*. Indian J Orthop, 2021. 55(2): p. 449-456.
2. Sung, J.H., J.M. Lee, and J.H. Kim, *The Effectiveness of Ultrasound Deep Heat Therapy for Adhesive Capsulitis: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Int J Environ Res Public Health, 2022. 19(3).
3. Le, H.V., et al., *Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments*. Shoulder Elbow, 2017. 9(2): p. 75-84.
4. de la Serna, D., et al., *A Comprehensive View of Frozen Shoulder: A Mystery Syndrome*. Front Med (Lausanne), 2021. 8: p. 663703.
5. Robinson, C.M., et al., *Frozen shoulder*. J Bone Joint Surg Br, 2012. 94(1): p. 1-9.
6. Lho, Y.M., et al., *Inflammatory cytokines are overexpressed in the subacromial bursa of frozen shoulder*. J Shoulder Elbow Surg, 2013. 22(5): p. 666-72.
7. Brun, S.P., *Idiopathic frozen shoulder*. Aust J Gen Pract, 2019. 48(11): p. 757-761.
8. Hand, C., et al., *Long-term outcome of frozen shoulder*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. 17(2): p. 231-6.
9. Wong, C.K., et al., *Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review*. Physiotherapy, 2017. 103(1): p. 40-47.
10. Shaffer, B., J.E. Tibone, and R.K. Kerlan, *Frozen shoulder. A long-term follow-up*. J Bone Joint Surg Am, 1992. 74(5): p. 738-46.
11. Ucar, M., et al., *Frequency of neuropathic pain in patients with shoulder pain*. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2022. 26(15): p. 5422-5425.
12. Sakai, Y., et al., *Neuropathic pain in elderly patients with chronic low back pain and effects of pregabalin: a preliminary study*. Asian Spine J, 2015. 9(2): p. 254-62.
13. Hochman, J.R., et al., *The nerve of osteoarthritis pain*. Arthritis Care Res (Hoboken), 2010. 62(7): p. 1019-23.

14. Karasugi, T., et al., *Neuropathic pain in patients with rotator cuff tears*. BMC Musculoskelet Disord, 2016. 17(1): p. 451.
15. Yesim GARİP, F.E., Ayşegül KILIÇARSLAN, Hatice BODUR, *Prevalence of Neuropathic Pain in Rheumatic Disorders: Association With Disease Activity, Functional Status and Quality of Life*. 2015. 30(3): p. 231-237.
16. Vrouva, S.D., et al., *Is Shoulder Pain and Disability Index a Prognostic Factor for Neuropathic Shoulder Pain?* Cureus, 2021. 13(10): p. e19173.
17. Phansopkar, P. and M.I. Qureshi, *A Review on Current Notion in Frozen Shoulder: A Mystery Shoulder*. Cureus, 2022. 14(9): p. e29362.
18. Koh, K.H., *Corticosteroid injection for adhesive capsulitis in primary care: a systematic review of randomised clinical trials*. Singapore Med J, 2016. 57(12): p. 646-657.
19. Mortada, M.A., et al., *Multiple versus single ultrasound guided suprascapular nerve block in treatment of frozen shoulder in diabetic patients*. J Back Musculoskelet Rehabil, 2017. 30(3): p. 537-542.
20. Sun, Y., et al., *Intra-articular Steroid Injection for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials With Trial Sequential Analysis*. Am J Sports Med, 2017. 45(9): p. 2171-2179.
21. Jung, T.W., et al., *Does Combining a Suprascapular Nerve Block With an Intra-articular Corticosteroid Injection Have an Additive Effect in the Treatment of Adhesive Capsulitis? A Comparison of Functional Outcomes After Short-term and Minimum 1-Year Follow-up*. Orthop J Sports Med, 2019. 7(7): p. 2325967119859277.
22. Jones, D.S. and C. Chattopadhyay, *Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial*. Br J Gen Pract, 1999. 49(438): p. 39-41.
23. M. Demirhan, M.A.G., *Omuz eklemi biomekaniği ve kas kontrolu* Acta Orthop Traumatol Turc, 1993. 27: p. 212-217.
24. Lugo, R., P. Kung, and C.B. Ma, *Shoulder biomechanics*. Eur J Radiol, 2008. 68(1): p. 16-24.
25. Schenkman, M. and V. Rugo De Cartaya, *Kinesiology of the Shoulder Complex*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 1987. 8(9): p. 438-450.
26. Goldstein, B., *Shoulder anatomy and biomechanics*. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2004. 15(2): p. 313-49.

27. Netter, F.H., *Atlas of Human Anatomy*. 5 ed. Üst Ekstremité. 2010, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 406-418.
28. Culham, E. and M. Peat, *Functional anatomy of the shoulder complex*. J Orthop Sports Phys Ther, 1993. 18(1): p. 342-50.
29. Miniato, M.A., A. Mudreac, and J. Borger, *Anatomy, Thorax, Scapula*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
30. Terry, G.C. and T.M. Chopp, *Functional anatomy of the shoulder*. J Athl Train, 2000. 35(3): p. 248-55.
31. Polguj, M., et al., *The variable morphology of suprascapular nerve and vessels at suprascapular notch: a proposal for classification and its potential clinical implications*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2015. 23(5): p. 1542-8.
32. Veeger, H.E. and F.C. van der Helm, *Shoulder function: the perfect compromise between mobility and stability*. J Biomech, 2007. 40(10): p. 2119-29.
33. Dhawan, R., et al., *Sternoclavicular joint*. Shoulder Elbow, 2018. 10(4): p. 296-305.
34. Steven D. Waldman MD, J., *Sternoclavicular Joint Pain*. Atlas of Pain Management Injection Techniques, 2023: p. 432-437.
35. Peat, M., *Functional anatomy of the shoulder complex*. Phys Ther, 1986. 66(12): p. 1855-65.
36. Wong, M. and J. Kiel, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Acromioclavicular Joint*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
37. Saccomanno, M.F., D.E.I. C, and G. Milano, *Acromioclavicular joint instability: anatomy, biomechanics and evaluation*. Joints, 2014. 2(2): p. 87-92.
38. Marchese, R.M. and B. Bordoni, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Coracoclavicular Joint (Coracoclavicular Ligament)*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
39. Oğuz, H., *Tıbbi rehabilitasyon*. 3 ed. Üst ekstremité kinezyolojisi. 2015, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Tic.Ltd.Şti. 99.
40. Sarrafian, S.K., *Gross and functional anatomy of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res, 1983(173): p. 11-9.
41. Oğuz, H., *Tıbbi rehabilitasyon*. 3 ed. Üst ekstremité kinezyolojisi. 2015, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Tic.Ltd.Şti. 97-115.

42. Andreas M. Halder, E.I., and Kai-Nan An, *ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE SHOULDER*. p. 159-176.
43. Burkart, A.C. and R.E. Debski, *Anatomy and function of the glenohumeral ligaments in anterior shoulder instability*. Clin Orthop Relat Res, 2002(400): p. 32-9.
44. Ogul, H., et al., *Anatomy, variants, and pathologies of the superior glenohumeral ligament: magnetic resonance imaging with three-dimensional volumetric interpolated breath-hold examination sequence and conventional magnetic resonance arthrography*. Korean J Radiol, 2014. 15(4): p. 508-22.
45. Pouliart, N., et al., *Advanced imaging of the glenohumeral ligaments*. Semin Musculoskelet Radiol, 2014. 18(4): p. 374-97.
46. Passanante, G.J., et al., *Inferior glenohumeral ligament (IGHL) complex: anatomy, injuries, imaging features, and treatment options*. Emerg Radiol, 2017. 24(1): p. 65-71.
47. Bang, Y.S., et al., *Value of Anterior Band of the Inferior Glenohumeral Ligament Area as a Morphological Parameter of Adhesive Capsulitis*. Pain Res Manag, 2019. 2019: p. 9301970.
48. Doehrmann, R. and T.J. Frush, *Posterior Shoulder Instability*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).
49. Hagiwara, Y., et al., *Effects of Arthroscopic Coracohumeral Ligament Release on Range of Motion for Patients with Frozen Shoulder*. Open Orthop J, 2018. 12: p. 373-379.
50. Maruvada, S., A. Madrazo-Ibarra, and M. Varacallo, *Anatomy, Rotator Cuff*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).
51. Kadi, R., A. Milants, and M. Shahabpour, *Shoulder Anatomy and Normal Variants*. J Belg Soc Radiol, 2017. 101(Suppl 2): p. 3.
52. Chellamuthu, G., S. Sundar, and D.V. Rajan, *Current concepts review in the management of subscapularis tears*. J Clin Orthop Trauma, 2022. 28: p. 101867.
53. Sakoma, Y., et al., *Anatomical and functional segments of the deltoid muscle*. J Anat, 2011. 218(2): p. 185-90.
54. Syros, A. and M.G. Rizzo, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Teres Major Muscle*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).
55. Tiwana, M.S., M. Charlick, and M. Varacallo, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Biceps Muscle*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).

56. Desai, S.S., T.C. Arbor, and M. Varacallo, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Musculocutaneous Nerve*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
57. Tiwana, M.S., M.A. Sinkler, and B. Bordoni, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Triceps Muscle*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
58. Glover, N.M., A.C. Black, and P.B. Murphy, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Radial Nerve*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
59. Cowan, P.T., A. Mudreac, and M. Varacallo, *Anatomy, Back, Scapula*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
60. Camargo, P.R. and D.A. Neumann, *Kinesiologic considerations for targeting activation of scapulothoracic muscles - part 2: trapezius*. *Braz J Phys Ther*, 2019. 23(6): p. 467-475.
61. Neumann, D.A. and P.R. Camargo, *Kinesiologic considerations for targeting activation of scapulothoracic muscles - part 1: serratus anterior*. *Braz J Phys Ther*, 2019. 23(6): p. 459-466.
62. Maldonado, K.A. and P. Tadi, *Anatomy, Thorax, Medial Pectoral Nerves*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
63. Chu, B. and B. Bordoni, *Anatomy, Thorax, Thoracodorsal Nerves*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
64. Tang, A. and B. Bordoni, *Anatomy, Thorax, Muscles*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
65. Sawyer, E., et al., *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Hand Ulnar Bursa*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
66. Chang, L.R., P. Anand, and M. Varacallo, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Glenohumeral Joint*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL).
67. Weerakkody Y, M.A., Lau H. *Shoulder bursae*. 2023; Available from: <https://radiopaedia.org/articles/43309>.
68. Akgün K, T.F., Eryavuz M, Akairmak Ü., *Hareket Sistemi Hastalıkları*. 1997, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti. 193-210.
69. Bakhsh, W. and G. Nicandri, *Anatomy and Physical Examination of the Shoulder*. *Sports Med Arthrosc Rev*, 2018. 26(3): p. e10-e22.
70. Laumonerie, P., et al., *Sensory innervation of the human shoulder joint: the three bridges to break*. *J Shoulder Elbow Surg*, 2020. 29(12): p. e499-e507.

71. Basta, M., T. Sangneria, and M. Varacallo, *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Suprascapular Nerve*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).
72. Mazzola, A. and D. Spinner, *Ultrasound-Guided Peripheral Nerve Stimulation for Shoulder Pain: Anatomic Review and Assessment of the Current Clinical Evidence*. Pain Physician, 2020. 23(5): p. E461-E474.
73. Fernandes, M.R., et al., *Suprascapular nerve block: important procedure in clinical practice. Part II*. Rev Bras Reumatol, 2012. 52(4): p. 616-22.
74. Janet G. Travell, D.G.S., *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual* 2019.
75. Mehmet Beyazova, Y.G.K., *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 3 ed. Biyomekaniğin Temel İlkeleri, ed. N. Taştekin. 2016, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri Ltd.Şti. 127-139.
76. Wynne-Jones, G., et al., *Predicting pain and function outcomes in people consulting with shoulder pain: the PANDA-S clinical cohort and qualitative study protocol*. BMJ Open, 2021. 11(9): p. e052758.
77. Greenberg, D.L., *Evaluation and treatment of shoulder pain*. Med Clin North Am, 2014. 98(3): p. 487-504.
78. Yang, S., et al., *Understanding the physical examination of the shoulder: a narrative review*. Ann Palliat Med, 2021. 10(2): p. 2293-2303.
79. Buchbinder, R., et al., *Oral steroids for adhesive capsulitis*. Cochrane Database Syst Rev, 2006. 2006(4): p. CD006189.
80. Dias, R., S. Cutts, and S. Massoud, *Frozen shoulder*. BMJ, 2005. 331(7530): p. 1453-6.
81. Neviaser, A.S. and J.A. Hannafin, *Adhesive capsulitis: a review of current treatment*. Am J Sports Med, 2010. 38(11): p. 2346-56.
82. Zuckerman, J.D. and A. Rokito, *Frozen shoulder: a consensus definition*. J Shoulder Elbow Surg, 2011. 20(2): p. 322-5.
83. Cohen, C., et al., *Association between Frozen Shoulder and Thyroid Diseases: Strengthening the Evidences*. Rev Bras Ortop (Sao Paulo), 2020. 55(4): p. 483-489.
84. Cho, C.H., K.C. Bae, and D.H. Kim, *Treatment Strategy for Frozen Shoulder*. Clin Orthop Surg, 2019. 11(3): p. 249-257.

85. Itoi, E., et al., *Shoulder Stiffness: Current Concepts and Concerns*. Arthroscopy, 2016. 32(7): p. 1402-14.
86. Sarasua, S.M., et al., *The epidemiology and etiology of adhesive capsulitis in the U.S. Medicare population*. BMC Musculoskelet Disord, 2021. 22(1): p. 828.
87. Tighe, C.B. and W.S. Oakley, Jr., *The prevalence of a diabetic condition and adhesive capsulitis of the shoulder*. South Med J, 2008. 101(6): p. 591-5.
88. Picasso, R., et al., *Adhesive Capsulitis of the Shoulder: Current Concepts on the Diagnostic Work-Up and Evidence-Based Protocol for Radiological Evaluation*. Diagnostics (Basel), 2023. 13(22).
89. Mezian, K., R. Coffey, and K.V. Chang, *Frozen Shoulder*, in StatPearls. 2023: Treasure Island (FL).
90. Scott A. Rodeo, J.A.H., James Tom, Russell F. Warren, Thomas L. Wickiewicz, *Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder*. Journal of Orthopaedic Research, 1997. 15(3): p. 427-436.
91. Alghamdi, A., et al., *Cytokines' Role in the Pathogenesis and Their Targeting for the Prevention of Frozen Shoulder: A Narrative Review*. Cureus, 2023.
92. Chen, R., C. Jiang, and G. Huang, *Comparison of intra-articular and subacromial corticosteroid injection in frozen shoulder: A meta-analysis of randomized controlled trials*. Int J Surg, 2019. 68: p. 92-103.
93. Kim YS, K.J., Lee YG, *Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1, CD54) is increased in adhesive capsulitis*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 2013: p. 181-188.
94. Bunker TD , R.J., Baird KS , Hamblen DL *Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 2000. 82-B, No. 5 p. 768-773.
95. J. W. Hutchinson, G.M.T., S. L. Parsons, T. R. C. Davis, *Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 1998. 80-B, No. 5 p. 907-908.
96. Cho, C.H., et al., *Biological Aspect of Pathophysiology for Frozen Shoulder*. Biomed Res Int, 2018. 2018: p. 7274517.

97. Bulgen, D.Y., et al., *Immunological studies in frozen shoulder*. J Rheumatol, 1982. 9(6): p. 893-8.
98. Bulgen, D., et al., *Immunological studies in frozen shoulder*. Ann Rheum Dis, 1978. 37(2): p. 135-8.
99. Kopell, H.P. and W.A. Thompson, *Pain and the frozen shoulder*. Surg Gynecol Obstet, 1959. 109(1): p. 92-6.
100. Rizk, T.E. and R.S. Pinals, *Frozen shoulder*. Semin Arthritis Rheum, 1982. 11(4): p. 440-52.
101. Hannafin AJ., C.T., *Adhesive Capsulitis: A Review of Current Treatment*. Clinichal Orthopaedics and Related Research, 2000. No:372: p. 95-109.
102. Neviaser, A.S. and R.J. Neviaser, *Adhesive capsulitis of the shoulder*. J Am Acad Orthop Surg, 2011. 19(9): p. 536-42.
103. Ewald, A., *Adhesive capsulitis: a review*. Am Fam Physician, 2011. 83(4): p. 417-22.
104. Stella, S.M., et al., *Ultrasound Features of Adhesive Capsulitis*. Rheumatol Ther, 2022. 9(2): p. 481-495.
105. Park, K.D., et al., *Comparison of Sono-guided Capsular Distension with Fluoroscopically Capsular Distension in Adhesive Capsulitis of Shoulder*. Ann Rehabil Med, 2012. 36(1): p. 88-97.
106. Resnick, D., *Shoulder pain*. Orthop Clin North Am, 1983. 14(1): p. 81-97.
107. Tandon, A., et al., *Sonography in diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder: a case-control study*. J Ultrasound, 2017. 20(3): p. 227-236.
108. Chi, A.S., et al., *Non-contrast MRI diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder*. Clin Imaging, 2017. 44: p. 46-50.
109. Ogul, H., et al., *3D volumetric MR arthrographic assessment of shoulder joint capacity in patients with primary adhesive capsulitis*. Br J Radiol, 2019. 92(1094): p. 20180496.
110. Kelley, M.J., et al., *Shoulder pain and mobility deficits: adhesive capsulitis*. J Orthop Sports Phys Ther, 2013. 43(5): p. A1-31.
111. T., S., *Omuz Ağrısı*, ed. G.K.Y. Beyazova M. Vol. 1. 2000, Güneş kitabevi Ltd. Şti. Ankara 1437-1447

112. Kelley, M.J., P.W. McClure, and B.G. Leggin, *Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation*. J Orthop Sports Phys Ther, 2009. 39(2): p. 135-48.
113. Albishi, W.M., K.; Alaseem, A.; Awwad, W.; Alsanawi, H, *The Effectiveness of Nonoperative Treatment Modalities in the Management of Frozen Shoulder: a Systematic Review of Randomized Controlled Trials*. Muscles, Ligaments & Tendons 2022. 12: p. 104-114.
114. Buchbinder, R., et al., *Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial*. Ann Rheum Dis, 2004. 63(11): p. 1460-9.
115. Zappia, M., et al., *Multi-modal imaging of adhesive capsulitis of the shoulder*. Insights Imaging, 2016. 7(3): p. 365-71.
116. Harrast, M.A. and A.G. Rao, *The stiff shoulder*. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2004. 15(3): p. v, 557-73.
117. Jadon, A., et al., *Suprascapular Nerve Block (SSNB) improves the outcome in exercise based management of Primary Adhesive Capsulitis (PAC): A prospective randomized comparative study*. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2023. 39(2): p. 195-200.
118. Robinson, P.M., J. Norris, and C.P. Roberts, *Randomized controlled trial of supervised physiotherapy versus a home exercise program after hydrodilatation for the management of primary frozen shoulder*. J Shoulder Elbow Surg, 2017. 26(5): p. 757-765.
119. Baslund, B., B.S. Thomsen, and E.M. Jensen, *Frozen shoulder: current concepts*. Scand J Rheumatol, 1990. 19(5): p. 321-5.
120. Sam, N., et al., *Effectiveness of Prolotherapy Combined with Physical Therapy Versus Physical Therapy Only for Frozen Shoulder: A Case Report*. Am J Case Rep, 2022. 23: p. e936995.
121. Qiao, H.Y., L. Xin, and S.L. Wu, *Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy for frozen shoulder: A randomized controlled trial protocol*. Medicine (Baltimore), 2020. 99(31): p. e21399.
122. Abodonya, A.M., S.M. Alrawaili, and W.K. Abdelbasset, *Evaluation of shoulder pain, disability, mobility, and quality of life in patients with adhesive capsulitis following suprascapular nerve block combined with low-intensity laser therapy*. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2023. 27(3): p. 845-851.
123. Ramirez, J., *Adhesive Capsulitis: Diagnosis and Management*. Am Fam Physician, 2019. 99(5): p. 297-300.

124. Blanchard, V., S. Barr, and F.L. Cerisola, *The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: a systematic review*. Physiotherapy, 2010. 96(2): p. 95-107.
125. Song, A., et al., *Glenohumeral corticosteroid injections in adhesive capsulitis: a systematic search and review*. PM R, 2014. 6(12): p. 1143-56.
126. Eustace, J.A., et al., *Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms*. Ann Rheum Dis, 1997. 56(1): p. 59-63.
127. Challoumas, D., et al., *Comparison of Treatments for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis*. JAMA Netw Open, 2020. 3(12): p. e2029581.
128. Calis, M., et al., *Is intraarticular sodium hyaluronate injection an alternative treatment in patients with adhesive capsulitis?* Rheumatol Int, 2006. 26(6): p. 536-40.
129. Hsieh, L.F., et al., *Addition of intra-articular hyaluronate injection to physical therapy program produces no extra benefits in patients with adhesive capsulitis of the shoulder: a randomized controlled trial*. Arch Phys Med Rehabil, 2012. 93(6): p. 957-64.
130. Karabas, C., et al., *Effects of platelet-rich plasma injection on pain, range of motion, and disability in adhesive capsulitis: A prospective, randomized-controlled study*. Turk J Phys Med Rehabil, 2021. 67(4): p. 462-472.
131. Thu, A.C., et al., *Comparison of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and conventional physical therapy for management of adhesive capsulitis: a randomized trial*. J Int Med Res, 2020. 48(12): p. 300060520976032.
132. Shanahan, E.M., et al., *Suprascapular nerve block for the treatment of adhesive capsulitis: a randomised double-blind placebo-controlled trial*. RMD Open, 2022. 8(2).
133. Kang, S.S., et al., *A New Anterior Approach for Fluoroscopy-guided Suprascapular Nerve Block - A Preliminary Report*. Korean J Pain, 2012. 25(3): p. 168-72.
134. Barber, F.A., *Suprascapular nerve block for shoulder arthroscopy*. Arthroscopy, 2005. 21(8): p. 1015.
135. Yucesoy, C., et al., *Ultrasonographic evaluation and morphometric measurements of the suprascapular notch*. Surg Radiol Anat, 2009. 31(6): p. 409-14.
136. Ted A. Lennard , D.G.V., Stevan DOW Walkowski , Aneesh K. Singla, *Pain Procedures in Clinical Practice*. 3 ed. 2011.

137. Lewis, R.N., *The use of combined suprascapular and circumflex (articular branches) nerve blocks in the management of chronic arthritis of the shoulder joint.* Eur J Anaesthesiol, 1999. 16(1): p. 37-41.
138. Huang, C.C., et al., *Treating frozen shoulder with ultrasound-guided pulsed mode radiofrequency lesioning of the suprascapular nerve: two cases.* Pain Med, 2010. 11(12): p. 1837-40.
139. Taskaynatan, M.A., et al., *Suprascapular nerve block versus steroid injection for non-specific shoulder pain.* Tohoku J Exp Med, 2005. 205(1): p. 19-25.
140. Ozkan, K., et al., *Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder.* Saudi J Anaesth, 2012. 6(1): p. 52-5.
141. Pearsall, A.W.t., D.C. Osbahr, and K.P. Speer, *An arthroscopic technique for treating patients with frozen shoulder.* Arthroscopy, 1999. 15(1): p. 2-11.
142. Ushida, T., *[Chronic Pain: Definition/Conception/Classification of Pain].* Brain Nerve, 2023. 75(3): p. 201-205.
143. Scholz, J., et al., *The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain.* Pain, 2019. 160(1): p. 53-59.
144. Cavalli, E., et al., *The neuropathic pain: An overview of the current treatment and future therapeutic approaches.* Int J Immunopathol Pharmacol, 2019. 33: p. 2058738419838383.
145. Bouhassira, D., et al., *Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population.* Pain, 2008. 136(3): p. 380-387.
146. Woolf, C.J. and R.J. Mannion, *Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management.* Lancet, 1999. 353(9168): p. 1959-64.
147. Ro, L.S. and K.H. Chang, *Neuropathic pain: mechanisms and treatments.* Chang Gung Med J, 2005. 28(9): p. 597-605.
148. Coutaux, A., et al., *Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms.* Joint Bone Spine, 2005. 72(5): p. 359-71.
149. TAN, E., *Nöropatik Ağrı.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti., 25-43.
150. Watkins LR, M.S., *Beyond neurons: evidence that immune and glial cells contribute to pathological pain states.* Physiol Rev, 2002. 82: p. 981-1011.

151. Liu, C.N., et al., *Subthreshold oscillations induced by spinal nerve injury in dissociated muscle and cutaneous afferents of mouse DRG*. J Neurophysiol, 2002. 87(4): p. 2009-17.
152. Amir, R., et al., *The role of sodium channels in chronic inflammatory and neuropathic pain*. J Pain, 2006. 7(5 Suppl 3): p. S1-29.
153. Bahia, P.K., et al., *A functional role for small-conductance calcium-activated potassium channels in sensory pathways including nociceptive processes*. J Neurosci, 2005. 25(14): p. 3489-98.
154. Campbell, J.N. and R.A. Meyer, *Mechanisms of neuropathic pain*. Neuron, 2006. 52(1): p. 77-92.
155. Li, C.Y., et al., *Spinal dorsal horn calcium channel $\alpha 2\delta$ -1 subunit upregulation contributes to peripheral nerve injury-induced tactile allodynia*. J Neurosci, 2004. 24(39): p. 8494-9.
156. Ji, R.R., et al., *Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms?* Trends Neurosci, 2003. 26(12): p. 696-705.
157. Woolf, C.J. and A.E. King, *Subthreshold components of the cutaneous mechanoreceptive fields of dorsal horn neurons in the rat lumbar spinal cord*. J Neurophysiol, 1989. 62(4): p. 907-16.
158. Eide, P.K., *Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective*. Eur J Pain, 2000. 4(1): p. 5-15.
159. Baron, R., *Mechanisms of disease: neuropathic pain--a clinical perspective*. Nat Clin Pract Neurol, 2006. 2(2): p. 95-106.
160. Tracey, I. and P.W. Mantyh, *The cerebral signature for pain perception and its modulation*. Neuron, 2007. 55(3): p. 377-91.
161. Jensen, T.S., et al., *The clinical picture of neuropathic pain*. Eur J Pharmacol, 2001. 429(1-3): p. 1-11.
162. Finnerup, N.B., et al., *Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice*. Pain, 2016. 157(8): p. 1599-1606.
163. Moisset, X., et al., *Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations*. Rev Neurol (Paris), 2020. 176(5): p. 325-352.

164. Szok, D., et al., *Therapeutic Approaches for Peripheral and Central Neuropathic Pain*. Behav Neurol, 2019. 2019: p. 8685954.
165. Langley, G.B. and H. Sheppard, *The visual analogue scale: its use in pain measurement*. Rheumatol Int, 1985. 5(4): p. 145-8.
166. Yucel, A., et al., *Results of the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: a validation study*. J Pain, 2004. 5(8): p. 427-32.
167. Alkan, H., et al., *Turkish version of the painDETECT questionnaire in the assessment of neuropathic pain: a validity and reliability study*. Pain Med, 2013. 14(12): p. 1933-43.
168. Gonca Bumin, E.T., Eda Tonga, *The Shoulder Pain and Disability Index (SPADI): Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the Turkish version*. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 2008. 21: p. 57-62.
169. Farivar, S.S., W.E. Cunningham, and R.D. Hays, *Correlated physical and mental health summary scores for the SF-36 and SF-12 Health Survey, VI*. Health Qual Life Outcomes, 2007. 5: p. 54.
170. Soylu, C. and B. Kutuk, *Reliability and Validity of the Turkish Version of SF-12 Health Survey*. Turk Psikiyatri Derg, 2022. 33(2): p. 108-117.
171. Takeuchi, N., et al., *Prevalence and predisposing factors of neuropathic pain in patients with rotator cuff tears*. J Orthop Sci, 2023.
172. Ko, S., et al., *Prevalence and Risk Factors of Neuropathic Pain in Patients with a Rotator Cuff Tear*. Pain Physician, 2018. 21(2): p. E173-E180.
173. Tsuyoshi Sasaki , H.S., Tsuyoshi Tajika , Tsuyoshi Ichinose , Noritaka Hamano , Masataka Kamiyama , Atsushi Yamamoto , Tsutomu Kobayashi , Kenji Takagishi , Hirotaka Chikuda, *Relationship between Nontraumatic Shoulder Disorders and Neuropathic Pain: Retrospective Observational Analyses of Clinical Features and Background Factors*. Anesthesiol Res Pract., 2023.
174. Mertens, M.G., et al., *Autonomic Nervous System Function and Central Pain Processing in People With Frozen Shoulder: A Case-control Study*. Clin J Pain, 2022. 38(11): p. 659-669.
175. Li, T., et al., *Deficits in the thalamocortical pathway associated with hypersensitivity to pain in patients with frozen shoulder*. Front Neurol, 2023. 14: p. 1180873.

176. Liu, H., et al., *Structural and Functional Brain Changes in Patients With Classic Trigeminal Neuralgia: A Combination of Voxel-Based Morphometry and Resting-State Functional MRI Study*. Front Neurosci, 2022. 16: p. 930765.
177. Ma, T., et al., *Gray Matter Abnormalities in Patients with Complex Regional Pain Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Voxel-Based Morphometry Studies*. Brain Sci, 2022. 12(8).
178. Shen, S., et al., *Correction to: Gray matter volume reduction with different disease duration in trigeminal neuralgia*. Neuroradiology, 2022. 64(2): p. 423.
179. Harifi, G., et al., *Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the Moroccan general population: a national survey*. Pain Med, 2013. 14(2): p. 287-92.
180. Schiltz, M., et al., *Randomized controlled trial of suprascapular nerve blocks for subacute adhesive capsulitis*. Eur J Phys Rehabil Med, 2022. 58(4): p. 630-637.
181. Park, K.D., et al., *Treatment effects of ultrasound-guided capsular distension with hyaluronic acid in adhesive capsulitis of the shoulder*. Arch Phys Med Rehabil, 2013. 94(2): p. 264-70.
182. De Carli, A., et al., *Shoulder adhesive capsulitis: manipulation and arthroscopic arthrolysis or intra-articular steroid injections?* Int Orthop, 2012. 36(1): p. 101-6.
183. Pushpasekaran, N., et al., *Thawing frozen shoulder by steroid injection*. J Orthop Surg (Hong Kong), 2017. 25(1): p. 2309499016684470.
184. Jump, C.M., et al., *The Impact of Suprascapular Nerve Interventions in Patients with Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-Analysis*. JBJS Rev, 2021. 9(12).
185. Mardani-Kivi, M., et al., *Role of suprascapular nerve block in idiopathic frozen shoulder treatment: a clinical trial survey*. Clin Shoulder Elb, 2022. 25(2): p. 129-139.

8. ÖZGEÇMİŞ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

Bu bölümde belirtilen tüm iletişim bilgilerinin güncel ve ulaşılabilir olması gerekmektedir.

Adı Soyadı	Dilrüba AKBAŞ
Akademik unvan/pozisyon	Araştırma Görevlisi
Görev yeri	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Telefon numarası	
E-posta adresi	

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

*Bu bölümde mezun olunan üniversite ve sonrasındaki eğitim bilgilerinizi yazınız.
Derece bölümü Uzmanlık, Doktora, Yüksek Lisans vb. şekilde belirtilmelidir.*

Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2019	Tıp Fakültesi	Ondokuz Mayıs Üniversitesi	Lisans
2020-Halen	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Asistan Tabip

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Bugüne kadar çalıştığınız kurum/kuruluşları tarih sırasına göre yazınız.

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
27.09.2019-01.01.2020	Kumru Devlet Hastanesi	Pratisyen Tabip
14.01.2020-Halen	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Araştırma Görevlisi

D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.

1. İyi Klinik Uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında alınan eğitim/sertifika bilgileri: <i>Aldığınız eğitime dair bir sertifika varsa lütfen bir kopyasını ekleyiniz.</i>		
Eğitim/sertifika adı ve eğitim yeri	Tarih	
2. Görev alınan klinik araştırma bilgileri: <i>Görev olarak Sorumlu Araştırmacı, Yardımcı Araştırmacı, Koordinatör, Saha Görevlisi, İzleyici(Monitör), Eczacı vb. olarak belirtilmelidir.</i> <i>Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.</i>		
Klinik araştırma	Tarih Aralığı	Görev

E. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

Yukarıda beyan ettiğim bilgilerin doğru ve güncel olduğunu kabul ve beyan ederim.

Ad Soyadı	Dilruba AKBAŞ
Tarih (gün/ay/yıl olarak)	08.12.2023

9. EKLER

EK 1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Evrak Tarih ve Sayısı: 24.10.2023-293798



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gölhane Tıp Fakóltesi Dekanlığı



Sayı : E-86241737-100--293798
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme
Akademik Kurulu Kararları

24.10.2023

DAĞITIM YERLERİNE

Gölhane Tıp Fakóltesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 24.10.2023 tarihinde saat 14:00'da Gölhane Tıp Fakóltesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 42 (kırk iki) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim
Dalı Başkanlığına
Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık
Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Gölhane Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BSPKR5KPM5* Pin Kodu :66572
Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gölhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etilik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:https://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman



Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

S NO		GÖREVLİ OLDUĞU SUAM	TEZ KONUSU	SONUÇ
1	Dr. Ali Can ÖZKAN	Ankara Şehir SUAM	İleri evre kalp yetersizliği hastalarda Tapse/Spab oranı ve Conut Skoru	Kabul Edildi.
2	Dr. Rabican AKKANAT'	Ankara Şehir SUAM	Lagoftalmus Tedavisinde Pronator Quadratus Serbest Kas Flebi ile Fasyal Reanimasyon'	Kabul Edildi.
3	Dr.Gökçe AK	Ankara Sağlık SUAM	Orta ve ileri evre glokomlu gözlerin takibinde optik Kohorens Tomografi anjiyografinin yeri	Kabul Edildi.
4	Dr.Seray Gülay HABERAL	Ankara Sağlık SUAM	4 farklı PCOS fenotipindeki hastalarda hayat kalitesinin ve cinsel fonksiyonunun değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
5	Dr.Kadem Cem HABERAL	ANKARA Sağlık SUAM	Sleeve gastrektomilerde erken dönem kaçığa etki eden faktörler	Kabul Edildi.
6	Dr. Ayşe Melike ALPASLAN	Ankara Şehir SUAM	Açıklanamayan Infertilitede İntrauterin inseminasyon uygulayan hastalarda, intrauterin inseminasyon ve HCG uygulama günündeki östradiol ve progesteron değerlerinin gebeliği öngermedeki etkisi	Kabul Edildi.
7	Dr. Seher Candan GÖK	Ankara Şehir SUAM	Bronkopulmoner displazinin risk faktörlerinin değerlendirilmesi *	Kabul Edildi.
8	Dr.Dilruba AKBAŞ	Ankara Sağlık SUAM	Nöropatik ağrısı olan adeziv kapsülüt hastalarında intraartiküler enjeksiyon ile intraartiküler enjeksiyona ilave olarak uygulanan supraskapular sinir bloğunun etkinliklerinin karşılaştırılması	Kabul Edildi.
9	Dr.Fatma BABACAN	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Geçirilmiş Covid-19 enfeksiyonunun akciğer rezeksiyonları süreci üzerine nasıl bir etkisi vardır?	Kabul Edildi.

EK 2: ETİK KURUL KARARI



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi



Sayı : E-93471371-514.99-209020021
Konu : E.Kurul – E-23-1201- Etik Kurul Kararı

09.02.2023

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

1201 - no'lu çalışma

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nden “*Nöropatik Ağrısı Olan Adeviz Kapsülit Hastalarında İntraartiküler Enjeksiyon İle İntraartiküler Enjeksiyona Ek Supraskapular Sinir Bloğunun Etkinliklerinin Karşılaştırılması*” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle 08.02.2023 tarihinde uygun görülmüştür.

Prof. Dr. UĞUR KOÇER
Etik Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge doğrulama kodu: EC0521B0-266A-4AC5-8986-A10994602F5B

Belge doğrulama adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys>

Hacettepe Mh. Ulucanlar Cd. No:89 06230 Altındağ / ANKARA 06230

Telefon No:

e-Posta: Internet Adresi: https://www.saglik.gov.tr/

Kep Adresi:

Bilgi için: Sibel TOKU

Sağlık Teknikeri

Telefon No: 03125953189



EK-3: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği öğretim üyelerinden Prof. Dr. Hakan GENÇ sorumluluğunda yürütülecek olan “Nöropatik ağrısı olan adeziv kapsülit hastalarında intraartiküler enjeksiyon ile intraartiküler enjeksiyona ek supraskapular sinir bloğunun etkinliklerinin karşılaştırılması” başlıklı araştırmaya davet edilmiş bulunuyorsunuz.

ÇALIŞMAMIZ NEDİR?

Bu çalışma, nöropatik ağrısı olan adeziv kapsülit (donuk omuz) tanısı koyulmuş hastalarda intraartiküler (eklem içi) enjeksiyon ile intraartiküler enjeksiyona ek supraskapular sinir bloğunun (omuzda ağrı yapan sinirin ilaçla uyuşturulması) etkinliğini inceleyen bir çalışmadır.

ÇALIŞMANIN AMACI VE YAPILACAK İŞLEMLER NELERDİR?

Donuk omuz, omuz eklemi etkileyen, ağrı ve hareket kısıtlılığına yol açan bir durumdur. Donuk omuz gelişiminde, omuz eklemi kapsülünde artmış iltihabi yanıtla bağlı olarak kapsülde kalınlaşma ve yapışıklık olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda omuzda ağrı, fonksiyon kaybı ve el kavrama gücünde azalma olmaktadır. Hastaların omuz hareketlerinde kısıtlılık vardır ve dışarıdan kişi desteği ile dahi omuz hareketini tam olarak sağlayamaz.

Nöropatik ağrı, sinir sistemindeki bir lezyon veya hastalık sonucu ortaya çıkan ağrıdır. Hastalarda yanma, batma, donma, elektrik çarpması gibi şikayetlerle ortaya çıkar. Uzun süreli ağrı, nöropatik ağrıya yol açabilir. Nöropatik ağrı sosyal, psikolojik, fiziksel ve duygusal etkiler yaratır. Uzun süreli ağrı; uyku bozukluğuna, günlük yaşam aktivitelerinde aksamaya, depresyona açar.

Supraskapular sinir, omuz eklemi büyük oranda duysal iletimini sağlamak ve aynı zamanda omuz hareketlerinde rol alan bazı kaslarımızı uyararak harekete yardımcı olmaktadır.

Çalışmamızda, nöropatik ağrısı olan, medikal tedavi ve fizik tedavi almış fakat fayda görmemiş, cerrahi tedavi seçeneğini kabul etmeyen ve omuzuna son 6 ay içerisinde enjeksiyon yapılmamış olan donuk omuz hastalarına eklem içi enjeksiyona

ek olarak supraskapular sinir bloğu (omuzda ağrı yapan sinirin ilaçla uyuşturulması işlemi) uygulanmasının nöropatik ağrı üzerine etkisini, omuz eklemi hareketlerine etkisini, hastanın yaşam kalitesi ve fonksiyonelliği üzerine etkisini incelemeyi amaçladık. Kliniğimizde bu hasta gruplarına rutin olarak eklem içi enjeksiyon ve/veya supraskapular sinir bloğu yapılmaktadır. Her iki yöntemin de faydalı olduğu daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Supraskapular sinir blokajında (omuzda ağrı yapan sinirin ilaçla uyuşturulması işlemi), kliniğimizde bulunan ultrasonografi cihazı eşliğinde, supraskapular alana 1 ml betametazon, 3 ml prilokain, 3 ml bupivakain ve 3 cc serum fizyolojik içeren 10 ml'lik karışım enjekte edilecektir. Eklem içi enjeksiyonda, ultrason eşliğinde omuz eklemine arkadan girerek eklem aralığına 1 ml betametazon, 4 ml prilokain ve 5 cc serum fizyolojik içeren 10 ml'lik karışım enjekte edilecektir. Tüm hastalarımıza aynı tip iğneler kullanılacaktır.

Bu tedavi yöntemlerinde enjeksiyon uygulamasından sonra rutin olarak hastalarımız enjeksiyondan 1 saat sonra, 1 ay ve 3 ay sonra değerlendirilmektedir. Sizin tercihinize bağlı olarak sadece eklem içi enjeksiyon ya da eklem içi enjeksiyon tedavisine ek olarak supraskapular sinir bloğu tedavisi uygulanacaktır. Çalışmamıza 42 hasta dahil edilmesi planlanmıştır. Her hastaya 1 seanslık tedavi uygulanacaktır. Her bir hasta tedaviden 1 saat sonra, 1 ay ve 3 ay sonra kontrole çağrılacak olup her hasta için planlanan tedavi ve takip süresi 3 aydır.

Tüm hastaların tedavi öncesi genel bilgileri (cinsiyet, yaş, eğitim vb.) alınacaktır. Çalışmamızda, kliniğimize omuz hareketlerinde kısıtlılık ve ağrı şikayetleri ile başvuran ve donuk omuz tanısı konulan hastalarda, nöropatik ağrı varlığını değerlendirmek için LANSS (The Leeds Assessment Of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scala) ve Pain DETECT anketi yapılacaktır.

Nöropatik ağrısı olan donuk omuz hastalarında, rutin olarak kullandığımız, hastanın ağrısını, kavrama gücünü, ağrının günlük yaşamını nasıl etkilediğini sorguladığımız formlar ve ölçümler kullanılacaktır. Bu formlar ve ölçümler şu şekildedir; Vizüel analog skala (VAS), Omuz Ağrı ve Dizabilite İndeksi (SPADI), Eklem Hareket Açıklığı (EHA), Jamar El Dinamometresi ile kavrama gücü ölçümü, Kısa Form Yaşam Kalitesi Ölçeği 12 (SF-12).

Bu anket ve ölçümlerden VAS, EHA, Kavrama gücü ölçümü tedavi öncesi ve tedaviden 1 saat sonra, 1 ay sonra, 3 ay sonra değerlendirilecektir. LANSS, Pain DETECT, SPADI ve SF-12 anketleri tedaviden önce ve tedavi sonrası 1. ay ve 3. ayda tekrarlanacaktır.

SORUMLULUKLARIM NELERDİR?

Araştırmamıza dahil olan hastaların gerek değerlendirmelere gerekse tedaviye uyum göstermeleri beklenmektedir. Bu koşullara uyulmadığı durumda araştırmacı sizi program dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

ARAŞTIRMANIN DENEYSEL KISIMLARI

Araştırmamız deneysel bir çalışma değildir.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER VE RAHATSIZLIKLAR NELERDİR?

Çalışmada uygulanacak olan tedavi ve değerlendirmeler oldukça az risk taşımaktadır. Müdahale sonrası geçici bir ağrı görülebilir. Supraskapular sinir blokajı sonrası omuzunuzda geçici bir uyuşma, ağrı ve şişlik görülebilir. Çok nadiren, sinirde mekanik hasar, sinir hasarı sonucu gelişebilecek güç kaybı, lokal anestezi toksisitesine bağlı metalik tat, duyma kayıpları, eklem içi enjeksiyon sonrası eklem kıkırdağında mekanik hasar gelişebilir ancak işlemlerimizi ultrason kullanarak yapacağımız için bu riskler oldukça azdır.

KATILIMCILARIN ÇALIŞMAYA DAHİL OLMASI

Çalışmaya kendi rızanızla katılacaksınız veya çalışmaya katılmayı reddedebilecek ve kendi isteğinizle hiçbir yaptırıma uğramaksızın çalışmadan çıkabileceksiniz. İşlem ücretleri SGK' ya faturalanmayacak ve herhangi bir ücret almayacaksınız.

BİLGİLERİM KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayımlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın sorumluları, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilerinize ulaşabilirsiniz.

İLETİŞİM

Hasta veya yasal temsilcilerin araştırma hakkında veya araştırma ile ilgili herhangi bir sorun olduğunda iletişim kurabileceğiniz kişi ve telefon numarası aşağıda verilmiştir.

Araştırmaya katılmayı kabul etmek suretiyle bu araştırmaya önemli bir katkı sağlamış olacaksınız. İşbirliği ve katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Bu çalışmaya Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu 09.02.2023 tarih ve E-93471371-514.99 sayılı kararı ile gerekli izni vermiştir.

Bizimle paylaşacağınız bilgiler yalnızca bu araştırma amacıyla kullanılacak kişisel verilerinizin gizliliği protokol numarası ile korunacaktır. Katılımcı olmayı kabul etmeme ya da araştırma sürecinin bir aşamasında araştırmadan çekilme hakkınız vardır. Bu durumda sizden elde edilen veriler kullanılmayacaktır. Bu koşullarda araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde, lütfen aşağıdaki bölümü doldurup imzalayınız.

Ben, ... yukarıda yazılanları okudum ve anladım. Çalışma ile ilgili olarak araştırmacılara soru sorma olanağı buldum ve sorduğum sorulara doyurucu yanıtlar aldım. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya gönüllü olarak katılmayı ve katılımımdan elde edilen verilerin araştırma ekibince kullanılmasını, araştırma süresince herhangi bir aşamada çekilme hakkım saklı kalmak koşuluyla hiçbir baskı altında olmaksızın kendi rızamla ‘Eklem içi enjeksiyon tedavisi ve eklem içi enjeksiyona ek olarak supraskapular sinir bloğu’ / ‘yalnızca eklem içi enjeksiyon’ tedavisini kabul ediyorum.

PROTOKOL NUMARASI:

Katılımcı Araştırmacı

Adı-Soyadı:

Tarih:

İmza

Not: Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu’nun doldurulması sırasında araştırma ekibinde yer alan Dr. Dilrüba AKBAŞ katılımcılara yardımcı olacaktır. Katılımcıların konu ile ilgili ihtiyaç duyacakları her türlü bilgi için yardımcı araştırmacının iletişim bilgileri aşağıda yer almaktadır:

Araştırmacı: Dr. Dilrüba AKBAŞ

EK-4: HASTA DEĞERLENDİRME VE TAKİP FORMU

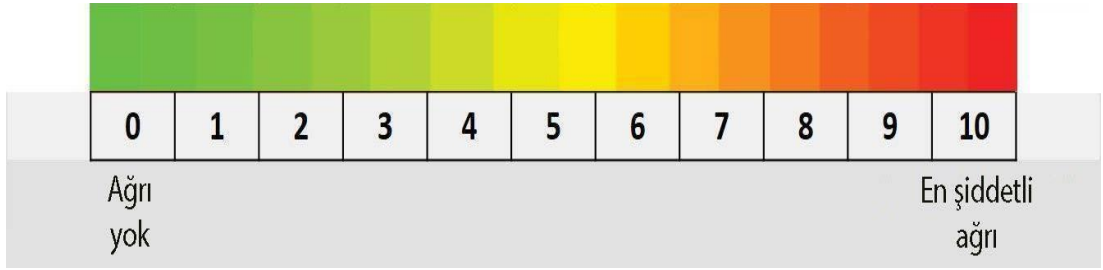
NÖROPATİK AĞRISI OLAN ADEZİV KAPSÜLİT HASTALARINDA İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYON İLE İNTRAARTİKÜLER ENJEKSİYONA EK SUPRASKAPULAR SİNİR BLOĞUNUN ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Ad-Soyad:	1. Değerlendirme tarihi
Yaş:	2. Değerlendirme tarihi
Cinsiyet:	3. Değerlendirme tarihi
Telefon:	4. Değerlendirme tarihi
Boy:	
Kilo:	
Vücut kitle indeksi:	
Eğitim durumu:	
Meslek: Çalışmıyor: Çalışıyor:	
Dominant ekstremit:	
Etkilenen omuz:	
Ek hastalık:	
İlaç kullanımı:	
Operasyon:	
Önceki tedavi:	
Temel şikayet:	
Şikayet süresi:	
Gün içinde şikayetlerin en yoğun olduğu zaman: İstirahat / Aktivite/ Gece	

UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMİ:

	Tedavi Öncesi	1. saat	1. ay	3. ay
LANSS:				
Pain DETECT :				
VAS				
- İstirahat:				
- Aktivite:				
- Gece:				
SPADI:				
- Ağrı:				
- Dizabilite:				
- Toplam:				
SF -12				
- Pcs:				
- Mcs:				
EHA (Aktif/ Pasif)				
- Fleksiyon:				
- Abdüksiyon:				
- İç rotasyon:				
- Dış rotasyon:				
Kavrama Kuvveti				
- Sağ:				
- Sol:				

EK-5: VİZÜEL ANALOG SKALA



EK 6: LANSS (The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) SKALASI

LANSS Ağrı Skalası

The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Scale

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Bu ağrı skalası ağrı sinyallerini taşıyan sinirlerin normal çalışıp çalışmadığını anlamaya çalışmaktadır. Bunu anlamak ağrıyı kontrol altına almak için verilecek tedavileri değiştireceğinden önemlidir.

A. Ağrı Anketi

Geçen hafta boyunca çektiğiniz ağrınızı düşünün. Tanımlamaların çektiğiniz ağrıya tam olarak uyup uymadığını belirtin.

1	Ağrınız, cildinizde tuhaf ve hoş olmayan hisler oluşturuyor mu? Bu hisler batma, karıncalanma ve sızlama olarak tarif edilebilir.	☐ HAYIR, - Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum.
		☐ EVET, - Bunları yoğun olarak hissediyorum.
2	Ağrı, o bölgede cildinizin normalden farklı görünmesine neden oluyor mu? Bu görünüm benekli, lekeli veya daha kırmızı ya da pembe olarak tarif edilebilir.	☐ HAYIR, - Ağrım cildimin renginde değişikliğe neden olmuyor.
		☐ EVET, - Ağrım cildimin normalden farklı görünmesine neden oluyor.
3	Ağrınız, o cilt bölgesini dokunmaya duyarlı hale getiriyor mu? Bu anormal duyarlılık, cildinize hafif bir dokunmayla hoş olmayan bir his oluşması veya sıkı bir giysi giydiğinizde ağrı hissetmeniz olarak tarif edilebilir.	☐ HAYIR, - Ağrım nedeniyle, ilgili cilt bölgemde anormal bir duyarlılık yok.
		☐ EVET, - İlgili cilt bölgemde dokunmaya karşı anormal bir duyarlılık var.
4	Ağrınız ortada belirgin bir neden yokken ve hareketsiz dururken aniden, ve çok şiddetli ortaya çıkıyor mu? Bu durum elektrik çarpması, sıçrama, zonklama ve patlama şeklinde tarif edilebilir.	☐ HAYIR, - Ağrım bu şekilde ortaya çıkmıyor.
		☐ EVET, - Sıklıkla böyle hissediyorum.
5	Ağrılı bölgenizdeki cildin ısısında bir anormallik hissediyor musunuz? Bu anormallik sıcaklık veya yanma hissi olarak tarif edilebilir.	☐ HAYIR, - Böyle bir farklılık hissetmiyorum.
		☐ EVET, - Sıklıkla böyle hissediyorum.

B. Duyu Değerlendirmesi

Cilt duyunu değerlendirirken ağrılı bölge, karşı taraf veya hemen yanındaki ağrılı olmayan bölgeler ile karşılaştırılarak allodini ve pin-prick eşik değerinde (PPT) değişiklik olup olmadığı araştırılır.

Allo dini	Bir pamuk parçası önce ağrılı olmayan bölgeye ardından ağrılı bölgeye hafifçe dokundurularak hastanın yanıtı değerlendirilir. Eğer ağrılı olmayan bölgede duyu normal ancak ağrılı bölgede ağrı veya hoş olmayan bir his (kanncalanma, sızlama) oluşuyor ise allodini vardır.	☐ HAYIR, - İki bölgede de duyu normal.
		☐ EVET, - Ağrılı bölgede allodini var (ağrılı olmayan bölge normal).
Pin Prick	Pin-prick eşik değerini belirlemek amacıyla, 2 ml'lik enjektörün içine yerleştirilen 23 G (mavi) bir iğne (iğnenin ucu enjektörden çıkacak şekilde) nazikçe, önce ağrılı olmayan sonra da ağrılı bölgede cildin üzerine konarak iki bölge kıyaslanır. Eğer ağrısız bölgede keskin bir batma hissi alınırken ağrılı bölgede farklı bir his varsa; örneğin his yok ya da kaba, künt bir his (yüksek PPT) veya çok ağrılı bir his (düşük PPT), PPT değişmiştir. Eğer iki alanda da iğnenin batışı hissedilmezse, iğne enjektörün ucuna takılarak ağırlık etkisi artırılır ve inceleme tekrarlanır.	☐ HAYIR, - İki bölgede de eşit his.
		☐ EVET, - Ağrılı bölgede PPT değişmiş.

Toplam Puan (0-24): _____ (<12puan = Nöropatik Ağrı Yok | >12puan = Nöropatik Ağrı Var)

EK-7: PAIN DETECT ANKETİ

painDETECT®		AĞRI ANKETİ	
Tarih:	Hasta:	Adı:	Soyadı:
Ağrınızı şimdi , şu anda nasıl değerlendirirsiniz?			
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10			
Yok		En fazla	
Geçtiğimiz dört hafta boyunca en şiddetli ağrınız ne kadar şiddetli idi?			
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10			
Yok		En fazla	
Geçtiğimiz dört hafta boyunca ağrınız ortalama ne kadar şiddetli idi?			
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10			
Yok		En fazla	
Ağrınızın seyrini en iyi tanımlayan şekli işaretleyiniz:			
	Ara ara hafif artma ve azalma gösteren sürekli ağrı	☐	
	Ara ara çok şiddetli artış gösteren sürekli ağrı	☐	
	Aralarda tamamen düzleşimin olduğu ağrı atakları	☐	
	Ara ara belirgin artış ve azalma gösteren sürekli ağrı	☐	
		Ağrınız vücudunuzun diğer bölgelerine yayılıyor mu? evet ☐ hayır ☐ Yanıtınız evet ise, ağrının yayıldığı yönü bir ok ile çiziniz.	
İşaretli alanlarda yanma hissinden (örneğin, ısırılan otunun dalaması gibi) yakınıyor musunuz?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
Ağrınızın olduğu alanda karıncalanma veya iğnelenme hissi var mı (karıncaların yürümesi veya elektriklenme gibi)?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
Etkilenen alana hafif dokunma (giyinme, örtünme gibi) ağrıya sebep oluyor mu?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
Ağrınızın olduğu alanda elektrik çarpması gibi ani ağrı ataklarınız var mı?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
Sıcak veya soğuk (örneğin banyo suyu) etkilenen alanınızda zaman zaman ağrıya sebep oluyor mu?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
İşaretlediğiniz alanda uyuşma hissinden yakınıyor musunuz?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
Etkilenen alanınıza uygulanan hafif basınç (örneğin parmakla hafif bastırma gibi) ağrıyı tetikliyor mu?			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
(Doktor tarafından doldurulacaktır)			
Hiç ☐	Çok hafif ☐	Hafif ☐	Orta derecede ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
☐ x 0 = 0	☐ x 1 =	☐ x 2 =	☐ x 3 = ☐ x 4 = ☐ x 5 =
Toplam puan		35 puan üzerinden	

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle, CurrMed Res Opin Vol 22, 2006, 1911-1920
PD-Q - Turkish - Final version

© 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr. 1, 76139 Karlsruhe, Germany

Tarih: _____ Hasta: _____ Adı: _____ Soyadı: _____

Lütfen ağrı anketindeki toplam puanı aktarınız:

Toplam puan

Ağrı seyrinin paterni ve yansıyan ağrı sorularının cevaplarına bağlı olarak aşağıdaki puanları ekleyiniz.
Ardından son skoru hesaplayınız:



Ara ara hafif artma ve azalma gösteren sürekli ağrı

0



Ara ara çok şiddetli artış gösteren sürekli ağrı

-1

İşaretili ise veya



Aralarda tamamen düzelmenin olduğu ağrı atakları

+1

İşaretili ise veya



Ara ara belirgin artış ve azalma gösteren sürekli ağrı

+1

İşaretili ise



Yansıyan ağrı?

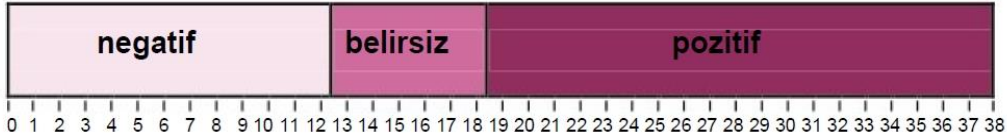
+2

Evet ise

Son puan

Tarama sonucu

Son puan



Nöropatik ağrı bileşeni
olası değil (< 15%)

Sonuç belirsiz,
ancak nöropatik ağrı
bileşeni bulunabilir

Nöropatik ağrı bileşeni olası (>90%)

**Bu ağrı anketi tıbbi tanının yerini alamaz.
Bu anket nöropatik ağrı komponentinin varlığını taramak amacıyla kullanılır.**

EK 8: OMUZ AĞRI VE DİZABİLİTE İNDEKSİ (SHOULDER PAIN AND DISABILITY INDEX- SPADI)

AĞRI SKALASI

Ağrınız ne kadar şiddetlidir?

Ağrınızı en iyi tanımlayan rakamı daire içine alınız. 0=hiç ağrı yok 10= düşünülebilen en kötü ağrı.

Ağrınızın en kötü hali	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etkilenmiş taraf üzerine yatarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Yüksek raftaki bir şeye uzanırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Boynunuzun arkasına dokunurken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etkilenmiş kolla iterken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Toplam skor: _____/50 x 100= _____%

(Eğer hasta tüm sorulara cevap vermemişse mümkün olan skoru böl. Örneğin 1 soru eksikse 40 üzerinden böl.)

DISABİLİTE SKALASI

Ne kadar zorluk çekiyorsunuz?

Durumunuzu en iyi tanımlayan rakamı daire içine alınız. 0=hiç zorluk yok 10= aşırı zor, yardıma ihtiyaç duyuyor.

Saçınızı yıkarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sırtınızı yıkarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atlet ya da kazak giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Önden düğmeli gömlek giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pantolonunuzu giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Yüksek bir rafa bir eşya koyarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4.5 kg'lık ağır bir eşyayı taşıırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Arka cebinizden bir şey çıkarırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Toplam disabilite puanı : _____/ 80 x 100= _____%

(Eğer hasta tüm sorulara cevap vermemişse mümkün olan skoru böl. Örneğin 1 soru eksikse 70 üzerinden böl.)

Toplam Spadi skor: : _____/ 130 x 100= _____%

EK 9: SF-12 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

İsim:

Tarih:

KISA FORM - 12 (SF-12)

Her soru için size en çok uyan şıkkı işaretleyiniz.

Her soruya bir cevap veriniz.

Genel olarak sağlığını nasıl değerlendirirsiniz?	<i>Mükemmel</i>	<i>Çok iyi</i>	<i>İyi</i>	<i>Fena değil</i>	<i>Kötü</i>
Şu sıralarda sağlığınız orta zorlukta faaliyetler yaparken sizi kısıtlıyor mu? (masa kaldırmak, süpürmek, yürüyüş, hafif spor yapmak...)	<i>Evet, oldukça kısıtlıyor</i>	<i>Evet, biraz kısıtlıyor</i>	<i>Hayır, hiç kısıtlamıyor</i>		
Şu sıralarda sağlığınız birkaç kat merdiven çıkmanızı kısıtlıyor mu?	<i>Evet, oldukça kısıtlıyor</i>	<i>Evet, biraz kısıtlıyor</i>	<i>Hayır, hiç kısıtlamıyor</i>		
Geçtiğimiz 1 ay içerisinde işinizde veya günlük faaliyetlerinizde bedensel sağlığınız nedeniyle yapmak istediğinizden daha azını yapmak durumunda kaldınız mı? (bitmeyen projeler, temizlenmeyen ev gibi...)	<i>Evet</i>	<i>Hayır</i>			
Geçtiğimiz bir ay içerisinde işinizde veya günlük faaliyetlerinizde bedensel sağlığınız nedeniyle yapabildiğiniz iş türünde veya diğer faaliyetlerde kısıtlanmak durumunda kaldınız mı?	<i>Evet</i>	<i>Hayır</i>			
Geçtiğimiz bir ay içerisinde işinizde veya günlük faaliyetlerinizde duygusal problemleriniz nedeniyle (üzüntülü veya kaygılı olmak gibi) yapmak istediğinizden daha azını yapmak durumunda kaldınız mı?	<i>Evet</i>	<i>Hayır</i>			
Geçtiğimiz 1 ay içerisinde işinizde veya günlük faaliyetlerinizde duygusal problemleriniz nedeniyle iş veya diğer uğraşlarınızı her zamanki gibi dikkatlice yapamamanıza sebep oldu mu?	<i>Evet</i>	<i>Hayır</i>			
Geçtiğimiz 1 ay içerisinde ağrı normal işinize (ev içi ve ev dışında) ne kadar engel oldu?	<i>Hiç</i>	<i>Biraz</i>	<i>Orta derecede</i>	<i>Epeyce</i>	<i>Çok fazla</i>
Geçtiğimiz 1 ay içindeki sürenin ne kadarında kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz?	<i>Her zaman</i>	<i>Çoğu zaman</i>	<i>Bazen</i>	<i>Nadiren</i>	<i>Hiç</i>
Geçtiğimiz 1 ay içindeki sürenin ne kadarında kendinizi çok enerjik hissettiniz?	<i>Her zaman</i>	<i>Çoğu zaman</i>	<i>Bazen</i>	<i>Nadiren</i>	<i>Hiç</i>
Geçtiğimiz 1 ay içindeki sürenin ne kadarında kendinizi mutsuz ve kederli hissettiniz?	<i>Her zaman</i>	<i>Çoğu zaman</i>	<i>Bazen</i>	<i>Nadiren</i>	<i>Hiç</i>
Geçtiğimiz 1 ay içerisinde, bedensel sağlığınız veya duygusal problemlerinizi, zamanınızın ne kadarında sosyal faaliyetlerinize (arkadaş, akraba ziyareti gibi...) engel oldu?	<i>Her zaman</i>	<i>Çoğu zaman</i>	<i>Bazen</i>	<i>Nadiren</i>	<i>Hiç</i>