

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**HEMİPLEJİK OMUZ AĞRISINDA KLİNİK VE
ULTRASONOGRAFİK BULGULAR**

Dr. Azize ÇETİNTÜRK

**UZMANLIK TEZİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Serpil SAVAŞ**

ISPARTA-2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tez çalışmam süresince bana yol gösteren ve destek olan değerli hocam Prof. Dr. Serpil SAVAS'a,

Eğitimimizde büyük katkıları olan, mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığımız değerli hocalarım Doç. Dr. Feray SOYUPEK, Doç. Dr. Esra ERKOL İNAL ve Doç. Dr. Mahmut YENER'e,

Asistanlık dönemim boyunca dayanışma ve uyum içinde çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli aileme,

Her zaman sevgi, anlayış, özveri, destek ve yardımları ile yanımda olan sevgili eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Azize ÇETİNTÜRK

Isparta-2017

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İnme.....	2
2.1.1. Tanım-Epidemiyoloji	2
2.1.2. Risk Faktörleri.....	2
2.1.3. Patofizyoloji	3
2.1.4. Vasküler Anatomi ile İlişkili Klinik Bulgular.....	4
2.1.4.1. Orta Serebral Arter (OSA) Sendromları	4
2.1.4.2. Anterior Serebral Arter (ASA) Sendromları.....	5
2.1.4.3. Posterior Serebral Arter (PSA) Sendromları.....	5
2.1.4.4. Vertebrobasiller Sendromlar	5
2.1.5. İyileşme	6
2.1.6. Komplikasyonlar	7
2.2. Hemiplejik Omuz Ağrısı Nedenleri ve Tedavisi.....	7
2.2.1. Mekanik HOA nedenleri	8
2.2.1.1. Glenohumeral Eklem Subluksasyonu	8
2.2.1.2. Rotator Kaf Problemleri.....	9
2.2.1.3. Adeziv Kapsülit.....	9
2.2.2. Nörolojik HOA Nedenleri.....	10
2.2.2.1. Spastisite	10
2.2.2.2. Brakiyal Pleksus Yaralanmaları	10
2.2.2.3. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu	10
2.2.2.4. İnme Sonrası Santral Ağrı (İSSA)	11
2.2.3. Hemiplejik Omuz Ağrısı Tedavi Yöntemleri.....	12
2.2.3.1. Pozisyonlama	12
2.2.3.2. Omuz Askıları	12
2.2.3.3. Bantlama	13
2.2.3.4. Fizik Tedavi Modaliteleri.....	13
2.2.3.5. Elektriksel Stimülasyon	13

2.2.3.6. Farmakoterapi	14
2.2.3.7. Kortikosteroid Enjeksiyonu	14
2.2.3.8. Botulinum Toksin Enjeksiyonu	14
2.2.3.9. Supraskapular Sinir Blokajı	15
2.2.3.10. Akupunktur/Aromaterapi	15
2.3. Omuz Anatomisi	15
2.3.1. Omuz Eklemi Oluşturan Kemik Yapılar.....	16
2.3.2. Omuz Eklemleri	16
2.3.2.1. Glenohumeral Eklem	16
2.3.2.2. Akromiyoklavikular Eklem.....	17
2.3.2.3. Sternoklavikular Eklem.....	17
2.3.2.4. Skapulotorasik Eklem	17
2.3.3. Omuz Kasları	17
2.3.4. Omuz Eklemi ile İlişkili Bursalar	20
2.3.5. Omuz Ekleminin Stabilitesi ve Kinematığı	20
2.4. Omuz Ultrasonografisi	21
2.4.1. Ultrasonografik Omuz Anatomisi.....	22
2.4.2. Omuz Patolojilerinin Ultrasonografik Görünümü	23
2.4.2.1. Rotator Kaf Patolojileri	23
2.4.2.1.1. Tendinopati	24
2.4.2.1.2. Tendon Yırtıkları.....	24
2.4.2.2. Bursal Patolojiler.....	25
2.4.2.3. Biseps Tendonu Uzun Başının Patolojileri	26
2.4.2.4. Akromiyoklaviküler Eklem Patolojileri.....	26
2.4.2.5. Glenohumeral Eklem Patolojileri.....	26
3. MATERYAL VE METOD.....	28
3.1.Klinik Değerlendirme.....	28
3.2.Klinik Değerlendirme Ölçekleri.....	29
3.2.1. Numerik Derecelendirme Skalası (NDS).....	29
3.2.2. Modifiye Ashworth Skalası (MAS)	29
3.2.3. Üst ekstremit motor değerlendirme ölçekleri.....	30
3.2.3.1. Brunnstrom Motor Değerlendirme Ölçeği (BMDÖ)	30
3.2.3.2. Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği (FMDÖ).....	30
3.2.4. Barthel İndeksi (BI)	31

3.2.5. Beck Depresyon Envanteri (BDE).....	31
3.2.6. Beck Anksiyete Envanteri (BAE).....	31
3.3. Ultrasonografik değerlendirme	32
3.4. İstatistiksel Analiz.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Sonuçlar.....	44
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	46
ÖZET.....	53
SUMMARY	54
KAYNAKLAR	55
EKLER.....	64
EK 1. Çalışmaya Katılan Gönüllülerin Bilgilendirme ve Onam Formu	64
EK 2. Klinik Değerlendirme Formu.....	66
EK 3. Brunnstrom Üst Ekstremitte Motor Değerlendirme Ölçeği (BMDÖ)	69
EK 4. Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği (FMDÖ)	71
EK 5. Barthel İndeksi	74
EK 6. Beck Depresyon Envanteri	76
EK 7. Beck Anksiyete Envanteri	80

KISALTMALAR DİZİNİ

HOA	: Hemiplejik Omuz Ağrısı
KBAS	: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
US	: Ultrasonografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
TIA	: Geçici iskemik Atak
OSA	: Orta Serebral Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
İSSA	: İnme Sonrası Santral Ağrı
İR	: İnternal Rotasyon
ER	: Eksternal Rotasyon
M.	: Musculus
N.	: Nervus
SASD	: Subakromiyal Subdeltoid
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar
TAD	: Trisiklik Antidepresan
SSRI	: Selektif Serotonin Reuptake İnhibitörleri
NMES	: Nöromüsküler Elektriksel Stimulasyon
TENS	: Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu
FES	: Fonksiyonel Elektriksel Stimulasyon
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
Kg	: Kilogram
m²	: Metrekare
NDS	: Numerik Derecelendirme Skalası
MAS	: Modifiye Ashworth Skalası
BMDÖ	: Brunnstrom Motor Değerlendirme Ölçeği
FMDÖ	: Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği

BI	: Barthel İndeksi
BDE	: Beck Depresyon Envanteri
BAE	: Beck Anksiyete Envanteri
Mhz	: Megahertz
Mm	: Milimetre
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SS	: Standart Sapma
FİM	: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
HAD	: Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
GDS	: Geriatrik Depresyon Skalası
AC	: Akromiyoklavikular

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Hemiplejide görülen sinerji paternleri.....	6
Tablo 2. Brunnstrom motor iyileşme evreleri.....	7
Tablo 3. Modifiye Ashworth Skalası.....	30
Tablo 4. Grupların Karakteristik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	36
Tablo 5. Grupların Ultrasonografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	38
Tablo 6. Grupların Fizik Muayene Bulgularının Karşılaştırılması.....	40
Tablo 7. Spastisitesi olan ve olmayan hastaların HOA varlığının karşılaştırılması.....	41
Tablo 8. Spastisite olan ve olmayan hastaların supraspinatus ve biceps tendon patolojilerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 9. Grupların BI skorlarının karşılaştırılması.....	42
Tablo 10. Grupların BDE ve BAE skorlarının karşılaştırılması.....	43

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Çalışmanın akış şeması.....	34
---	----



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Omuz ağrısı hemiplejik hastalarda sık görülen bir komplikasyon olup sıklığı literatürde % 5-84 arasında değişmektedir (1). Hemiplejik hastaların rehabilitasyonunda eşlik eden hemiplejik omuz ağrısı (HOA) varlığı hastaların gerek hastanede kalış sürelerinin uzaması gerekse rehabilitasyon kazanımlarını negatif yönde etkilemesi açısından önemli bir sorundur (2). Sık görülmesine rağmen HOA'nın patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır ve birçok araştırmacı birden fazla faktörün bu duruma katkıda bulunduğunu düşünmektedir. Bunlar arasında zayıf üst ekstremit motor fonksiyonu, omuz ekleminde hareket kısıtlılığı, omuz sublüksasyonu, spastisite, kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) ve rotator kaf problemleri sayılabilir (3).

Hemiplejik omuz ağrısına neden olan faktörlerin bilinmesi, hasta, hasta yakınları ve sağlık çalışanları açısından oldukça zorlayıcı ve tedavisi güç olan bu durumun önlenmesine yardımcı olabilir (4).

Rotator kaf problemlerinin tanısında kullanılan primer non-invaziv yöntemler ultrasonografi (US) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Hemiplejik hastalarda pozisyonlama güçlüğü ve hastaların kısıtlı hareket kabiliyeti, MRG ve MR artrografinin kullanımını zorlaştırır. US, rotator kaf problemlerinin değerlendirilmesinde kullanılan non-invaziv, kolay ulaşılabilir ve düşük maliyetli bir yöntemdir. Bunun yanında karşılaştırmalı ve dinamik görüntüleme imkanı sağlar (5). Son zamanlarda tanısal ultrasonografi, hemiplejik hastalarda omuz problemlerini değerlendirmek amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır (6).

Bu çalışmanın amacı, hemipleji sonrası farklı üst ekstremit motor iyileşme evrelerindeki hastaların klinik özelliklerini ve ultrasonografi yardımıyla rotator kaf problemlerini saptamak ve bu bulgularla hemiplejik omuz ağrısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

2.1.1. Tanım-Epidemiyoloji

İnme serebral kan damarlarının tıkanması veya rüptüründen kaynaklanan motor kontrol kaybı, duyu bozukluğu, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kaybı, görme problemlerinden komaya kadar gidebilen, aniden ortaya çıkan klinik tablolar bütünüdür. İnme benzeri bulgulara neden olan travmatik beyin hasarı, ensefalit, konvülsiyon, senkop ve beyin tümörü gibi durumlar bu tanımlamanın dışındadır (7).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise inmeyi vasküler kaynaklı, 24 saatten uzun süren, ölüme yol açabilen, serebral fonksiyonların bozulması sonucu hızla gelişen, fokal veya yaygın klinik tablo olarak tanımlar (7,8).

DSÖ inme insidansını ülkelere göre değiştirmekle birlikte 100.000'de 200 olarak bildirmiştir (7). Dünyada ikinci sırada ölüm nedeni olarak bildirilen serebrovasküler hastalıklar Türkiye'de de toplam ölümler içinde %15 sıklıkla ikinci sırada yer almaktadır (9,10). İnme aynı zamanda uzun dönemli sakatlık nedenidir ve hastalar, aileleri ve sağlık hizmeti sunucuları üzerinde çok büyük emosyonel ve sosyo-ekonomik etkiye sahiptir (11).

Hemipleji, inme sonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve nörolojik bulgularla seyreden klinik tablodur. Hemipleji inmenin en göze çarpan bulgusudur ayrıca inmeyi tanımlamak için de yaygın olarak kullanılır (12).

2.1.2. Risk Faktörleri

Geri döndürülemeyen nörolojik sekellere yol açması nedeniyle inmeye neden olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi ve inmenin önlenmesi son derece önemlidir. Risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyenler olarak ikiye ayrılabilir. Değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, erkek cinsiyet ve aile hikayesi varlığıdır. Değiştirilebilen risk faktörleri ise hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus, aterosklerotik kalp hastalıkları, kalp kapak hastalıkları, atrial

fibrilasyon, semptomatik karotis stenozu, obezite, sigara kullanımı, alkol, diyet, sedanter yaşam ve daha önceden geçirilmiş inme öyküsüdür. Diğer potansiyel risk faktörleri; hiperhomosistinemi, lipoprotein seviyesinin yüksekliği, obstrüktif uyku apne sendromu olarak sıralanabilir (7,8,13).

2.1.3. Patofizyoloji

İnme nedenleri hemorajik ve iskemik olarak iki ana gruba ayrılabilir. İnme etyolojisinde neden %15 hemoraji iken, % 85 iskemidir. Hemorajik inmelerin % 8'i subaraknoid kanama, % 7'si ise intrakranial kanamadır. İskemik inmelerin de % 40'ını büyük damar trombozu, % 21'ini laküner enfarktlar, % 24'ünü serebral emboli oluşturmaktadır (8).

Geçici iskemik atak (TIA), nörolojik belirti ve bulgu oluşturan ancak serebral enfarkt oluşturmeyen kısa süreli serebral iskemidir. Semptomlar ani başlar, birkaç saniye veya dakika devam eder ve genellikle 24 saat içinde hiçbir nörolojik bozukluğa neden olmadan kaybolur. TIA çoğunlukla büyük damarlardaki aterosklerotik plaklar, miyokard ve kalp kapakçıklarından gelen mikroembolilerden kaynaklanır (7,10).

Serebral tromboz en yaygın görülen inme tipidir. Karotid ya da orta serebral arter gibi büyük kan damarlarının aterosklerotik oklüzyonuna bağlıdır. Trombotik oklüzyon giderek artan bir süreçte ortaya çıkar ve defisit yavaş gelişir. Semptomlar saatler ve günler içerisinde ilerler (14).

Serebral emboli çoğunlukla kardiyak nedenlere bağlı gelişir. Atrial fibrilasyon, emboli için en önemli risk faktörüdür ve uzun dönem antikoagülan tedavi ile tekrarlama riski azalır. Nörolojik bozukluk arteriyel beslenmenin bozulmasına bağlı olarak ani başlangıçlıdır (7,10).

Laküner infarktlar 1.5 cm'den küçük, sınırları belirgin lezyonlarla karakterizedir. Büyük damarların penetran dallarının oklüzyonu sonucunda oluşur ve özellikle hipertansiyonla ilişkilidir (15). Bazal gangliyon, internal kapsül, pons ve serebellumun subkortikal bölgelerinde yerleşirler. En sık rastlanan laküner sendromlar saf duysal inme, saf motor inme, sensörimotor inme, hemikore-hemiballismus, dizatri-beceriksiz el sendromudur (7,16).

İntrakranial kanama, genellikle hipertansif hastalarda derin penetran arterlerde oluşan mikroanevrizmaların rüptürüyle ortaya çıkar. Lezyonların çoğu putamen, talamus veya serebellumdadır. Ani baş ağrısı, bulantı, kusma ve dakikalar içinde gelişen ağır nörolojik bozukluk ile karakterizedir (7,10). İntrakranial kanamada akut durumda gözlenen ciddi nörolojik bozulma ve yüksek mortalite oranlarına rağmen rehabilitasyon süresince fonksiyonel iyileşme iskemik inmelere göre daha iyi olmaktadır (17).

Subaraknoid kanama çoğunlukla arteriyel anevrizma rüptürüyle oluşur. Şiddetli baş ağrısını takiben kusma ve meningeal irritasyon bulguları ile karakterizedir. Koma sıklıkla gelişir ve olguların 1/3 ü akut dönemde kaybedilebilir. Tekrarlama riskinin yüksek olması nedeniyle erken dönemde anevrizmaya yönelik cerrahi tedavi esastır (7,10).

2.1.4. Vasküler Anatomi ile İlişkili Klinik Bulgular

Beynin arteriyel kan akımını, kökenini arcus aortadan alan iki karotis arter ve iki vertebral arter sağlamaktadır. Bu arterler beynin ön kısmında karotis sistemini yani ön sirkülasyonu, arka kısımda ise vertebrobaziller sistemle posterior sirkülasyonu oluşturmaktadır. Karotis sistemi beyin kan akımının % 80'inden sorumludur ve beynin ön bölümlerini sular. Vertebrobaziler sistem beynin kan akımının % 20'sinden sorumludur ve beynin arka bölümlerini sular (18).

İnmeli bir hastanın değerlendirilmesinde klinik semptomlar lezyonun yerine, büyüklüğüne, kollateral dolaşıma ve neden olan mekanizmalara göre değişiklik gösterir. Anatomik lokalizasyonun belirlenmesi fiziksel, kognitif bozukluklar ve özürülük düzeyleri tahminleriyle rehabilitasyon ekibine tedavi, prognoz, izlem konusunda yardımcı olabilir (7).

2.1.4.1. Orta Serebral Arter (OSA) Sendromları

Rehabilitasyon kliniklerinde en sık karşılaşılan inme sendromlarıdır.

Orta serebral arterin ana dalı internal karotid arterden köken alır. İnternal kapsül, bazal gangliyonlar, temporal, paryetal ve frontal lobların lateral kısımlarını besler. Oklüzyonunda kontralateral hemipleji, duyuşsal kayıplar ve homonim hemianopsi görülür. Dominant hemisfer tutulumunda afazi ve apraksi görülürken

non-dominant hemisfer tutulumunda görme sorunları ve ihmal fenomeni görülür (7,8).

OSA beynin lateral yüzeyinde üst ve alt bölümler olmak üzere iki dala ayrılır. Üst dal frontal ve paryetal lobların lateral bölümünü besler. Oklüzyonunda bacadan çok kol ve yüzü etkileyen kontralateral hemipleji görülür. Duysal kayıplar genellikle hafiftir. Klasik Broca tipi afazi ve apraksi dominant hemisfer inmesinde tipiktir. Non-dominant hemisfer tutulumunda ise hastalar genellikle görsel boyutsal algıda bozukluk ve ihmal fenomeni yaşarlar (8).

OSA alt dağılımındaki inmede paryetal, oksipital ve temporal lobların lateral konveksiteleri etkilenir. Oklüzyonunda genellikle hemipleji görülmezken, kontralateral homonim hemianopsi yaygındır. Dominant hemisferde meydana gelen inmeler zayıf kavrama ile birlikte olan Wernicke afazisine neden olurlar. Non-dominant hemisfer tutulumunda ise yarı ihmal fenomeni gözlenebilir (8,16).

2.1.4.2. Anterior Serebral Arter (ASA) Sendromları

Anterior serebral arter frontal ve paryetal lobların interhemisferik kortikal yüzeylerini besler. Oklüzyonu sık değildir ancak oluştuğunda bacak ve omuzun, el ve yüzden daha fazla etkilendiği kontralateral hemipleji gözlenir. Üriner inkontinans, transkortikal motor afazi, göz ve başın lezyon tarafına dönmesi, akinetik mutizm bu arterin lezyonunda gözlenebilecek diğer bulgulardır (7,8).

2.1.4.3. Posterior Serebral Arter (PSA) Sendromları

Posterior serebral arter, talamus, temporal ve oksipital lobların subkortikal yapılarını ve optik radyasyonu besler. Hemisensöryel kayıp, kontralateral homonim hemianopsi, görsel agnozi, hafıza bozuklukları, agrafisiz aleksi posterior serebral arter inmelerinde görülebilen bulgulardır (15,19).

2.1.4.4. Vertebrobaziller Sendromlar

Vertebral arterler birleşerek baziller arteri oluşturduktan sonra beyin sapı ve serebellumu beslerler. Bu bölgeyle ilişkili inme sendromları farklı klinik tablolarla ortaya çıkar. Çoğunlukla vertebral arter oklüzyonuna bağlı olarak görülen “Wallenberg Sendromu” ani başlayan vertigo, disfoni, disfaji, kontralateral ağrı ve ısı duyu kaybı, ipsilateral Horner Sendromu, ipsilateral serebellar disfonksiyon gibi semptomlar gösterir (15,20).

2.1.5. İyileşme

İnme sonrasında iyileşme büyük oranda ilk 3-6 ay arasında olmaktadır. Bazı hastalarda bu sürenin 18 aya kadar uzayabildiği gösterilmiştir (21). İyileşmenin erken döneminde ödem, iskemi, metabolik hasar, hemoraji ve bası gibi patolojilerin ortadan kalkması etkili olurken, devam eden süreçteki düzelmeden nöroplastisite denilen beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon sorumludur (12).

Motor iyileşme erken dönemde hızlıdır ve erken dönemdeki iyileşme motor fonksiyonun nihai durumu hakkında fikir verebilir. Twitchell, motor iyileşme modelini tanımladığı klasik çalışmasında hareketlerin sinerji paternleri içerisinde geliştiğini ifade etmektedir. Hemiplejide görülen sinerji paternleri tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hemiplejide görülen sinerji paternleri

Üst ekstremité	Alt ekstremité
Fleksör sinerji	
Omuz retraksiyonu	Kalça fleksiyonu
Omuz abdüksiyonu	Kalça abdüksiyonu
Omuz eksternal rotasyonu	Kalça eksternal rotasyonu
Dirsek fleksiyonu	Diz fleksiyonu
Önkol supinasyonu	Ayak bileği eversiyonu
Bilek fleksiyonu	Dorsal fleksiyon
Parmak fleksiyonu	Parmak ekstansiyonu
Ekstansör sinerji	
Omuz protraksiyonu	Kalça ekstansiyonu
Omuz abdüksiyonu	Kalça addüksiyonu
Dirsek ekstansiyonu	Diz ekstansiyonu
Önkol pronasyonu	Ayak bileği inversiyonu
Bilek ekstansiyonu	Plantar fleksiyon
Parmak fleksiyonu	Parmak fleksiyonu

Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artarken, izole hareketler ortaya çıktıkça spastisite azalır. Twitchell’in çalışmasını esas alan Brunnstrom iyileşme dönemini 6 evreye ayırmıştır (7). Brunnstrom iyileşme evreleri tablo 2’de görülmektedir.

Tablo 2. Brunnstrom motor iyileşme evreleri

Evre 1	Aktif hareket yoktur
Evre 2	Zayıf fleksör ve ekstansör sinerjilerle birlikte minimal spastisite mevcuttur.
Evre 3	Sinerjiler ve spastisite belirgindir.
Evre 4	Sinerjilerin dışında özgün hareketler başlar.
Evre 5	Spastisite azalır, çoğu kas aktivitesi sinerjilerden bağımsız ve özgündür.
Evre 6	Fazik ve iyi koordine edilen izole hareketler yapılır.

2.1.6. Komplikasyonlar

İnme sonrası akut dönemde en sık görülen görülen komplikasyonlar düşme ve kırıklar, üriner sistem enfeksiyonları, akciğer enfeksiyonları, bası yaraları, derin ve trombozu, nöbetler ve pulmoner embolidir (22). Taburculuk sonrası dönemde ise daha çok devam eden mesane ve bağırsak inkontinansı, kardiyak anomaliler (konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, aritmiler), nöbetler, depresyon, uyku bozuklukları, santral ağrı, seksüel disfonksiyon ve üst ekstremitte komplikasyonları görülür (23). Komplikasyonlar rehabilitasyon sürecini olumsuz etkiler. İnme sonrası gelişen başlıca üst ekstremitte komplikasyonları hemiplejik omuz ağrısı, glenohumeral subluksasyon, subakromiyal sıkışma sendromu, adeziv kapsülit, KBAS, brakiyal pleksus yaralanmaları, santral ağrı, tuzak nöropatiler, heterotopik ossifikasyon, kontraktürler, tromboflebit ve spastisitedir (24).

2.2. Hemiplejik Omuz Ağrısı Nedenleri ve Tedavisi

Omuz ağrısı hemiplejik hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Sıklığı literatürde % 5-84 arasında değişmektedir (1). Rehabilitasyon sürecinde transferlerin başarılı bir şekilde yapılabilmesi, dengenin ve günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülebilmesi, kol fonksiyonlarının yeterli düzeyde olmasını gerektirmektedir. HOA hastaların hastanede kalış sürelerini uzatmakta ve rehabilitasyonunu zorlaştırmaktadır. Omuzun kompleks yapısı nedeniyle HOA multifaktöryeldir ve her zaman tek başına bir neden izole etmek zordur (25). Hemiplejik omuz ağrısına neden olan faktörler; nörolojik hasara bağlı olarak oluşan immobilizasyon, kas tonusu

değişiklikleri, uygun olmayan egzersiz, pozisyonlama, hasta taşınması sırasında eklem ve çevresindeki yumuşak dokuların hasar görmesi olarak sıralanabilir (26,27). HOA, inme sonrası en erken 2. haftada görülebilmekle birlikte genellikle inme sonrası 2-3. aylarda başlar (28).

Hemiplejik omuz ağrısı ile ilgili daha önce yapılan çalışmalarda, motor fonksiyon kaybı, duysal bozukluklar, adeziv kapsülit, rotator kaf problemleri, KBAS, spastisite, glenohumeral eklem subluksasyonu, yaş, hemiplejik taraf, bozulmuş günlük yaşam aktiviteleri, diabetes mellitus gibi birçok potansiyel risk faktörü araştırılmıştır. Öngörülen risk faktörleri konusunda literatürdeki sonuçlar çelişkilidir (30,31).

HOA nedenleri, mekanik ve nörolojik nedenler olmak üzere 2 grupta incelenebilir. Mekanik nedenler arasında glenohumeral subluksasyon, rotator kaf problemleri, adeziv kapsülit ve travma yer alır. Nörolojik nedenler ise spastisite, brakial pleksus yaralanmaları, KBAS ve inme sonrası santral ağrı (İSSA) dır. HOA'nın nörolojik ve mekanik faktörlerin birlikteliği ile de karşımıza çıkabileceği unutulmamalıdır (32).

2.2.1. Mekanik HOA nedenleri

2.2.1.1. Glenohumeral Eklem Subluksasyonu

Glenohumeral subluksasyon hemiplejik hastaların %17-64'ünde görülür (7). Humerus başının glenoid ile ilişkili olarak yer değiştirmesi şeklinde tanımlanır. İnme sonrası erken dönemde hemiplejik kol çoğunlukla flask durumdadır. Bu durum, eklem stabilitesinde bozulmaya ve omuzda traksiyon tipi zedelenmeye neden olur. En yaygın nedeni paralize olan omuz kuşağı kaslarının eklemdeki dinamik stabiliteyi sağlayamamasıdır. Eklem kapsülü gibi artiküler dokularda meydana gelen gerginliğin, biceps tendonunun uzun başında ve supraspinatus tendonunda iskemiye neden olabileceği de düşünülmektedir. Flask evrede en sık inferior subluksasyon görülürken, spastik evre genellikle anterior ya da posterior subluksasyona neden olmaktadır (32). Akromiyon ve humerus başı arasında akromiyohumeral mesafe olarak adlandırılan palpabl bir boşluk oluşur. Subluksasyon tanısında, klinik olarak palpasyon yöntemiyle ölçülen bu mesafenin parmak genişliği ile ifade edilmesi ya da direk radyografi, US, MRG ve BT gibi radyolojik yöntemler kullanılabilir (33).

2.2.1.2. Rotator Kaf Problemleri

Rotator kaf kaslarında dejeneratif değişiklikler yaygın olarak görülmektedir ve hemiplejik omuz ağrısına neden olabilir. Hemiplejik hastalarda rotator kaf yırtığı insidansı % 33-40 civarındadır. Genel popülasyonda ise bu oran % 20-40 arasında değişmektedir. Genel popülasyonda da omuz ağrısına sıklıkla neden olan rotator kaf problemlerinin, HOA'da da potansiyel bir risk faktörü olması şaşırtıcı değildir. En fazla etkilenen kas supraspinatustur (34). Anormal pozisyonlama, güçsüzlükten kaynaklanan kas dengesizliği ve spastisite, kaf yırtığı ve impingement riskini artırmaktadır. İnme sonrası ilk dönemlerde sıklıkla görülen düşmeler de rotator kaf yırtıklarına neden olabilmektedir (32).

2.2.1.3. Adeziv Kapsülit

Glenohumeral eklemdede ağrı ile birlikte aktif ve pasif hareketlerinin tüm yönlerde kısıtlanmasıdır. Rizk ve arkadaşlarına göre adeziv kapsülit; pasif abduksiyon hareketinin 100°'den daha az olması, dış rotasyonun 50°'den az olması, iç rotasyonun 70°'den az olması ve fleksiyonun 140°'den az olması olarak tanımlanır (36). Hemiplejide adeziv kapsülit gelişimine katkıda bulunan faktörler; immobilizasyon, kullanmama atrofisi, kontraktür gelişimi ve omuzda gelişen inflamasyondur (26,32). Omuz iç rotatorlarındaki özellikle subskapular ve pektoral kaslardaki spastisite de adeziv kapsülite neden olabilir (37). Direk grafiler genellikle normaldir. Hemiplejide adeziv kapsülit tanısı en iyi artrografi ile ortaya konmaktadır fakat geniş bir uygulama alanı yoktur (38).

Adeziv kapsülitin doğal seyri 3 evreden oluşmaktadır.

Evre 1- Ağrılı faz: Hareketle artan ağrı ile birlikte omuz hareketlerinde progresif olarak kısıtlılığın geliştiği evredir. Ağrı geceleri daha fazladır. Genellikle 2-9. aylarda görülür.

Evre 2- Adeziv faz: Ağrı bu fazda azalır, fakat eklem hareket kısıtlılığı giderek artar. Dördüncü-12. aylarda görülür.

Evre 3- Rezolüsyon fazı: Ağrı azalır, eklem hareketlerinde iyileşme başlar. Bütün hastalık dönemi 1-3 yıl sürebilir fakat bu hemiplejik hastalarda her zaman doğru değildir (39).

2.2.2. Nörolojik HOA Nedenleri

2.2.2.1. Spastisite

Spastisite, pasif harekete karşı gelişen hız bağımlı direnç olarak tanımlanabilir. Agonist ve antagonist kas çiftleri arasında dengesizliğe neden olan bir üst motor nöron bozukluğudur. Hemipleji, üst ekstremitede fleksör tonusun hakim olduğu tipik postüre neden olur. Pektoral ve subskapular kasların aşırı aktivitesi sonucu omuzda fleksiyon, addüksiyon ve internal rotasyon (İR) hakimiyeti olur. Teres majör ve latissimus dorsinin artan aktivitesi ile birlikte aktif ve pasif abdüksiyon, ekstansiyon ve eksternal rotasyon (ER) kısıtlanır. Sonuçta günlük yaşam aktiviteleri için gerekli eklem hareket açıklığı sağlanamaz ve bu durum rotator kafta impingement sendromu gibi yaralanmalara neden olabilir (40).

2.2.2.2. Brakiyal Pleksus Yaralanmaları

Hemiplejik hastalarda brakiyal pleksus yaralanmaları, genellikle hemiplejik kol üzerine yatma, hatalı pozisyonlama ya da transferlerde kullanılan yardımcı cihazların traksiyon etkisine bağlı olarak gelişir (7). Glenohumeral subluksasyon da üst trunkus için ayrıca supraskapular, radial, muskulokutanöz ve aksiller sinirler için traksiyon etkisi yaratabilir (41). Üst trunkus yaralanmaları, alt ve orta trunkus yaralanmalarına göre daha sık görülür. En yaygın görülen izole periferik sinir yaralanması aksiller sinir yaralanmasıdır (32). Hemiplejik hastalarda brakiyal pleksus yaralanması tanısında klinik bulgular elektrodagnostik çalışmalardan daha önemlidir çünkü kortikal lezyonlara bağlı yaygın motor aksonal dejerasyon, pleksus yaralanma bulgularıyla karışabilir. Klinik bulgular üst ekstremitede fonksiyonel düzelmeye distalden başlaması, spastisitenin gecikmesi, derin tendon refleksi kaybının akut dönemden sonra da devam etmesi, ilgili sinir alanında duyu kaybı ve atrofi olması olarak sıralanabilir (41). Literatürdeki çelişkili veriler nedeniyle pleksopati ya da mononöropatinin HOA gelişiminde önemli bir faktör olup olmadığı kesin değildir. Ancak meydana gelen bir brakiyal pleksus ya da periferik sinir yaralanması; ağrı, güçsüzlük ve progresif subluksasyon döngüsüne katkıda bulunur (32).

2.2.2.3. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

Eski adıyla refleksi sempatik distrofi ya da omuz-el sendromu olarak bilinen KBAS, hemiplejik hastalarda dizabiliteye neden olabilecek kronik nörolojik bir

bozukluktur. Klinik bulguları spontan ağrı, hiperaljezi, şişlik, vazomotor değişiklikler, motor fonksiyon bozukluğu, otonom bozukluklardır. İki tipi vardır. Tip 1 de tanımlanmış bir sinir lezyonu yokken, Tip 2 direk sinir hasarı sonucu oluşur. Hemiplejik hastalarda KBAS tip 1 daha fazla görülmektedir (42). İnme sonrası 1.-4. aylarda gelişir. Hastalık akut, distrofik ve atrofik dönem olmak üzere 3 dönemde incelenebilir. Akut dönemde etkilenen tarafta emosyonel ve fiziksel uyaranlarla artan sürekli-yanıcı tarzda ağrı, ödem, elde ısı değişiklikleri, palpasyonla metakarpofalangeal eklemlerde hassasiyet, kıl ve tırnaklarda hızlı büyüme vardır. Akut dönem 3 haftadan 6 aya kadar sürebilir. Distrofik dönemde ağrıya ek olarak kas atrofisi ve kontraktürler izlenir. Ödem belirginleşir, distrofik tırnak değişiklikleri olabilir, cilt soğuk ve terlidir. Radyografide yaygın osteoporoz izlenebilir. Bu dönem 3-6 ay kadar sürer. Atrofik dönemde ağrıda azalma vardır fakat cilt ve cilt altı dokularda ilerleyici atrofi ve fasyada kalınlaşma sonucu kontraktürler gelişir. Cilt ince ve parlak görünümündedir. Radyografilerde demineralizasyon ve ankiloz izlenebilir (43).

Fonksiyonel olmayan ağrılı bir üst ekstremitte gelişimini engellemek için erken dönemde agresif tedavi önerilmektedir. Erken dönemde kol elevasyonda tutulmalıdır. Bir-iki hafta süreyle yüksek doz kortikosteroid kullanımı önerilir. Ayna terapisi hemiplejik hastalarda etkilenmiş üst ekstremitede hareket illüzyonu yaratarak motor ve somatosensöryel korteksteki nöronların plastisitesini sağlar. Zorunlu kullanım hareket terapisi ve duyuşal reedükasyon tedavide kullanılabilecek uygulamalardır. Dirençli vakalarda stellat gangliyon blokajı ya da guanetidin ile intravenöz bölgesel sempatik gangliyon blokajı yapılabilir (35). Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, tanı kriterleri arasındaki farklılıklar nedeniyle, KBAS ve HOA arasında kesin bir neden sonuç ilişkisi kurulamamıştır (32,40).

2.2.2.4. İnme Sonrası Santral Ağrı (İSSA)

İSSA, omuzda ya da başka bir bölgede görülebilen, eski adıyla talamik ağrı olarak bilinen, somatosensöryel yolların herhangi bir seviyesinde (medulla, talamus ya da serebral korteks) meydana gelen lezyonların neden olduğu bir nöropatik ağrı sendromudur. İnme sonrası görülen diğer ağrı nedenlerinden ayırt edilmesi zordur (44). Ağrı ile birlikte talamusta nöral plastik değişiklikler ve reorganizasyon izlenebilir (45). Tedaviye dirençli, hemiplejik tarafta keskin, uzun

süren, paroksizmal ve inatçı bir ağrıdır. Orta-şiddetli ağrıya ek olarak çoğu hastada hem uyarıyla hem de spontan olarak ortaya çıkabilen dizestezi, hiperaljezi ve allodini vardır. Anormal ısı artışı eşlik edebilir. Bazı hastalarda hipoaljezi görülebilir ve vibrasyon, dokunma, propriosepsiyon, iki nokta ayrımı gibi duylarda bozulma saptanabilir (46). İhmal fenomeni de hemiplejik hastalarda propriyosepsiyon duyusunun ve ağrı algısının bozulmasına neden olabilmekte ve omuz yaralanmalarına yatkınlık oluşturabilmektedir (32).

2.2.3. Hemiplejik Omuz Ağrısı Tedavi Yöntemleri

Hemiplejik omuz ağrısı tedavisinde farmakolojik ve non-farmakolojik birçok tedavi yöntemi kullanılmaktadır.

2.2.3.1. Pozisyonlama

Hemiplejik omuz ağrısından korunmada özellikle inme sonrası ilk günlerde üst ekstremitenin doğru pozisyonlanması son derece önemlidir. Doğru pozisyonlama subluksasyon ve kontraktürü gelişme riskini azaltır (47). Sıklıkla önerilen, omuzun abduksiyon, ER ve fleksiyonda pozisyonlanmasıdır (26). Bununla birlikte hangi pozisyonun ideal olduğu ile ilgili görüş birliği yoktur ve herhangi bir pozisyonlama yönteminin diğerine üstünlüğü gösterilememiştir. Amaç etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler arasındaki simetriyi sağlamak olmalıdır (34).

2.2.3.2. Omuz Askıları

Omuz askıları genellikle inme sonrası erken dönemlerde kolu desteklemek amacıyla kullanılır. Fleksör sinerjiyi pekiştirmesi, kol salınımını engellemesi, kontraktürlere zemin hazırlaması gibi dezavantajları nedeniyle kullanımı tartışmalıdır. Bununla birlikte omuz askıları, ayakta durma ya da transfer sırasında flask ekstremitenin taşınmasında en iyi araçtır. Ada ve ark. tarafından yapılan bir Cochrane derlemesinde inme sonrasında omuz askısı kullanımının, subluksasyonu azalttığına dair yeterli kanıt olmadığı bildirilmiştir (10,34,35.). Kontraktürlerin önlenmesi için askı kullanımı mutlaka eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri ile dengelenmelidir (48). Birçok askı türü geliştirilmiştir fakat hangisinin daha etkin olduğu bilinmemektedir. Dorsal kaslarda spastisitenin artmasıyla birlikte subluksasyon riski azalır ve omuz askısı kullanımı sonlandırılabilir (34).

2.2.3.3. Bantlama

Bantlama, subluksasyonun önlenmesi için omuz eklemi için uygun anatomik pozisyonda tutmak amacıyla kullanılan bir yöntemdir ve belli bir düzeyde duyuşal stimulyasyon sağlar. Genellikle subluksasyon ve omuz ağrısının tedavisinde diğer yöntemlerle birlikte kullanılır. Ciltte tahriş neden olabileceğinden deneyimli kişiler tarafından periyodik olarak uygulanmalıdır (49). Kaslara dik olarak yapılan bantlama inhibe edici, paralel olarak yapılan ise fasilite edici etkiye sahiptir (26).

2.2.3.4. Fizik Tedavi Modaliteleri

Fizik tedavi, inme sonrası rehabilitasyonun başlıca komponentlerinden biridir ve HOA'dan korunmada ve tedavisinde önemi büyüktür. Medikal stabilite sağlanır sağlanmaz pasif EHA egzersizlerine başlanmalıdır. Rotator kaf yaralanmalarına neden olabileceğinden pasif omuz abduksiyonunda dikkatli olunmalıdır. Pasif hareket sırasında impingement sendromu ile uyumlu ağrı varlığında hareket açısı azaltılmalıdır. Kontrolsüz abduksiyona imkan veren başüstü makaralar kullanılmamalıdır (32).

2.2.3.5. Elektriksel Stimulyasyon

Elektriksel stimulyasyon, elektrik akımının motor nöronların aktivasyonu amacıyla cilt üzerine ya da direk kas içine uygulanmasıdır. Kas kütlesini, kas tonusunu, kontraktileteyi artırmak amacıyla, ayrıca duyuşal bozuklukların ve ağrının tedavisinde kullanılmaktadır (50). Elektriksel stimulyasyon nöromüsküler elektriksel stimulyasyon (NMES) ve transkütanöz elektriksel sinir stimulyasyonu (TENS) olmak üzere iki şekilde uygulanır. İki uygulama arasındaki fark, TENS sadece ağrının tedavisinde kullanılırken, NMES ağrı tedavisi yanında kas kontraksiyonunu da sağlayarak fonksiyonel iyileşmeye katkı sağlar (51). NMES'in formlarından biri olan fonksiyonel elektriksel stimulyasyon (FES) ise sinirsel innervasyonu bozulmuş paralize kasların belli bir düzen içinde elektrik akımı ile uyarılmalarıdır. Son yıllarda yayınlanan bir sistematik derlemede, konvansiyonel tedaviye ek olarak erken dönemde uygulanan NMES'in, omuz subluksasyonundan korunmada ve subluksasyonu azaltmada tek başına uygulanan konvansiyonel tedaviden daha etkin olabileceği sonucuna varılmıştır (52).

2.2.3.6. Farmakoterapi

HOA olan hastalar çoğunlukla fizik tedavi modalitelerinin yanında tamamlayıcı medikal tedavilere gereksinim duyarlar. Öncelikle basit analjezik ve non steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) kullanılmalıdır. Fizik tedavi öncesinde alınan asetaminofen genellikle iyi tolere edilir. İlaç etkileşimi ve yan etkiler bakımından diğer analjeziklere göre daha az risklidir. NSAİİ'lerin HOA tedavisinde etkinliğini destekleyen ya da aksini düşündüren yetersiz kanıt olsa da kontrendikasyon yoksa tedavide denenebilir. Kronik böbrek yetmezliği, peptik ülser, koroner arter hastalığı gibi komorbiditelerin varlığında ve antikoagülan tedavi alan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (48).

İSSA ve KBAS gibi nörojenik karakterdeki ağrılarda antiepileptik ilaçlar, trisiklik antidepresanlar (TAD), selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRI) faydalı olabilir. Antispastisite ilaçları spastisiteyi azaltarak fizik tedaviye katılımı artırabilir (32).

2.2.3.7. Kortikosteroid Enjeksiyonu

HOA olan hastalarda glenohumeral ekleme ya da subakromiyal bursaya yapılan kortikosteroid enjeksiyonları ağrıyı azaltmada kullanabilir (26). Rotator kaf yırtığı, bisipital tendinit, subakromiyal subdeltoid (SASD) bursit, adeziv kapsülit gibi inflamatuvar ağrılı durumlar kortikosteroid enjeksiyonu için uygun endikasyonlardır. Literatürde kortikosteroid enjeksiyonlarının uygun endikasyonda ve terapötik egzersizlerle birlikte uygulandığında ağrıyı anlamlı oranda azalttığı ve eklem hareket açıklığını artırdığı yönünde çalışmalar mevcuttur (53,54).

2.2.3.8. Botulinum Toksin Enjeksiyonu

Botulinum toksini spastisiteyi azaltmada kullanılan bir presinaptik asetilkolin inhibitörüdür. Motor aktiviteyi azaltmak için uygulanmakla birlikte duyuşsal nöronlardan nörotransmitter salınımını da inhibe eder (32). Subskapular spastisite, eksternal rotasyon sırasında ağrı ile birlikte oluşan eklem hareket kısıtlılığına neden olur. Omuzdaki spastik kas dengesizliğinin bir sonucu olduğu ve omuz ağrısı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Pektoral kas spastisitesi ise daha az görülen, omuz abdüksiyon kısıtlılığı ve ağrı ile karakterize olan benzer bir durumdur.

Botulinum toksin enjeksiyonunun HOA'yı azaltıp azaltmadığı ile ilgili literatürdeki veriler tartışmalıdır (35).

2.2.3.9. Supraskapular Sinir Blokajı

Supraskapular sinir omuzun duysal innervasyonunu sağlar. Supraskapular sinir blokları romatoid artrit, adeziv kapsülit ve rotator kaf lezyonlarında ağrıyı ortadan kaldırmak amacıyla kullanılmaktadır. Ancak HOA'da tedavi etkinliğini değerlendiren az sayıda çalışma vardır. İki bin on bir yılında yayınlanmış bir çalışmada hem supraskapular sinir blokajının hem de intraartiküler steroid enjeksiyonunun HOA'da etkin olduğu, ancak birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı gösterilmiştir (2). Adey-Wakeling ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, salin enjeksiyonu ile karşılaştırıldığında supraskapular sinir blokajının ağrı skorlarında anlamlı iyileşme sağladığı saptanmıştır (55).

2.2.3.10. Akupunktur/Aromaterapi

Akupunkturun nörohormonal mekanizmalarla miyofasyal ağrıyı azalttığı düşünülmektedir. Akupunkturun HOA üzerindeki etkisin değerlendirildiği bir derlemede terapötik egzersizle kombine edilen akupunktur tedavisi, terapötik egzersize göre daha üstün bulunmuştur. Aromaterapi; bitkisel kaynaklı esansiyel yağların cilde uygulanması ya da inhale edilmesi yoluyla kan basıncı, nabız, kas tonusu, cilt ısı, kan akışı gibi fizyolojik değişikliklerin stimülasyonunu sağlar. Akupunktur ile kombine edilen aromaterapinin sadece akupunktura göre daha üstün olduğunu savunan çalışmalar mevcuttur (32).

2.3. Omuz Anatomisi

Omuz eklemi üst ekstremitenin gövdeye bağlantısını sağlayan ve ekstremitenin çok sayıda farklı hareketine imkan veren vücudun en kompleks eklemidir. Omuz eklemi glenohumeral, akromiyoklavikular, sternoklavikular ve skapulotorasik eklemlerden oluşur. Bu nedenle omuz eklemi yerine omuz kompleksi terimini kullanmak daha uygundur. Normal omuz hareketleri, omuz kavşağı olarak adlandırılan bu dört ayrı eklemin birlikte hareketiyle ortaya çıkar (56).

2.3.1. Omuz Eklemine Oluşturan Kemik Yapılar

Skapula düz ve ince bir kemik olup esas olarak kasların yapışma yeri olarak fonksiyon görür (57). Skapula; göğüs kafesinin arka yüzünde ve 2-7. kostalar arasında yer alır. Üst ve dış kenarlarının birleştiği köşede konkav, sığ bir eklem yüzü bulunur. Buraya glenoid fossa adı verilir. Dış ucunda akromiyon diye adlandırılan öne doğru kalın ve yassı bir uzantı mevcuttur. Akromiyonun ön-iç kısmı klavikula ile eklem yapar. Skapulanın lateralinde yer alan çıkıntıya korakoid çıkıntı adı verilir. Bu çıkıntı ile akromiyon arasında uzanan korakoakromiyal ligaman omuz eklemine üstten destekler (58). Skapulanın dorsal konveksitesi spina skapula ile supraspinöz ve infraspinöz fossalara ayrılır (59).

Klavikula 2/3 medial kısmı konveks, 1/3 lateral kısmı konkav olan S şeklinde bir yapıdır. Silindir şeklindeki yapısı medialde kalın, lateralde dar ve düzdür. Aksiyal iskelet ile üst ekstremité arasındaki bağlantıyı sağlar (59).

Humerus, trabeküler bir kemiktir. Humerusun proksimal kesiminde glenoid fossa ile eklem yapan kaput humeri yer alır. Yarım küre şeklinde olan kaput humeri, içe ve hafif arkaya bakar. Kaput humerinin lateralinde tuberkulum majus, anteriorunda tuberkulum minus adı verilen iki kemik çıkıntı yer alır. İki tüberkül arasında uzanan dikey oluğa sulkus intertuberkularis adı verilir. Buradan biceps kasının uzun başının tendonu geçer. Humerus başını tüberkülden ayıran oluğa ise kollum anatomikum adı verilir (60).

2.3.2. Omuz Eklemleri

2.3.2.1. Glenohumeral Eklem

Humerus başı ile glenoid fossa arasındadır. Top-yuva tipinde çok eksenli bir eklemdir. Eklem statik stabilitesi eklem kapsülü ve ligamanlarla, dinamik stabilitesi rotator kaf kaslarıyla sağlanır. Eklem kapsülü geniş bir alanda humerus başının etrafını sarar, glenoid çevresinde sıkıca kemiğe yapışır. Hacmi 10-15 ml'dir ve humerus başının iki katıdır. Bu durum eklem geniş hareket açıklığı sağlar, fakat aynı zamanda eklem stabilitesinin azalmasına yol açar. Eklem kapsülünün inferioru rotasyon ve elevasyona izin verecek şekilde gevşek yapıdadır. Glenoid labrum glenoid fossanın kenarında fibröz kıkırdak yapıda halka şeklinde bir oluşumdur. Glenoid fossayı derinleştirip humerus başı ile olan temas yüzeyini artırarak, eklem

stabilitesine katkıda bulunur (61). Glenohumeral ligaman ve subskapularis tendonu önden, korakohumeral ligaman üstten ve infraspinatus ile teres minör tendonları da arkadan eklem stabilitesini destekleyen yapılardır (62).

2.3.2.2. Akromiyoklavikular Eklem

Klavikulanın lateral ucu ile akromiyon arasında oluşan düz, sinovyal bir eklemdir (63). İçinde fibrokartilojenöz disk bulunur. Eklem kapsülü üst, ön ve arka yüzde kalın, eklem alt yüzünde ise incedir. Akromioklavikular eklem ön-arka yöndeki stabilitesi akromioklavikular ligamanlar tarafından, yukarı-aşağı yöndeki stabilitesi ise korakoklavikular ligamanlar (trapezoid ve konoid ligaman) tarafından sağlanır (57).

2.3.2.3. Sternoklavikular Eklem

Üst ekstremité ile aksiyal iskelet arasındaki tek eklemdir (64). Klavikulanın sternal ucu ile maniburum sterninin üst lateral parçası ve birinci kosta arasındadır. Fibrokartilojenöz yapıda bir disk ile eklem boşluğu ikiye ayrılır. Bu disk eklem yüzeyinin düzgünlüğünü sağlar ve şok absorban olarak görev yapar. Eklem kapsülü önden ve arkadan sternoklavikular ligamanlarla, yukarıdan interklavikular ligamanla, aşağıdan ise kostoklavikular ligamanla güçlendirilir (65).

2.3.2.4. Skapulotorasik Eklem

Anatomik değil fizyolojik bir eklemdir. Fonksiyonel olarak omuz kuşağı hareketlerine katkısından dolayı fizyolojik bir eklem olarak tanımlanır. Skapula, kaslar ve bursalar ile ayrıldığı göğüs kafesi üzerinde kayma hareketi yapar. Protraksiyon, retraksiyon, elevasyon, depresyon ve rotasyona uğrar (61).

2.3.3. Omuz Kasları

Rotator kaf kasları; skapuladan kaynaklanan dört kastan oluşan, eklem kapsülü boyunca ilerleyip humerusun tuberkulum majus ve minusuna yapışma yerinde kapsül lifleri ile karışıp tutunan bir komplekstir. Omuz eklemine hareket ve stabilitesinde önemli rol oynar. Rotator kaf oluşturulan kaslar; m. Supraspinatus, m. İnfraspinatus, m. Subskapularis ve m. Teres minördür.

M. Supraspinatus, fossa supraspinatustan başlar ve korakoakromial arkın altından geçerek tuberkulum majusa yapışır. N. Supraskapularis (C5-C6) ile uyarılır.

Kolun abduksiyonunu başlatan kastır. İnseriyon bölgesinin proksimalinde, humerus ve akromiyon arasındaki dar aralıktan SASD bursa ile birlikte geçer. Bu nedenle supraspinatus tendonu, omuz abduksiyonu sırasında akromiyon ve humerus arasında sıkışma eğilimindedir. Bu sıkışma tekrarlayıcı kas ve tendon travmalarına ve tendonun iskemik kompresyonuna neden olabilir (66).

M. İnfraspinatus, fossa infraspinatustan başlar ve tuberkulum majusun arkasına yapışır. Omuzun en önemli dış rotatorlarından biridir. N. Supraskapularis (C5-C6) ile uyarılır. Humerus başı depresörüdür. İç rotasyon sırasında humerus başını sardığı için omuzu posterior sublüksasyona karşı stabilize eder, omuz abduksiyon ve dış rotasyonda iken ise omuzu arkaya doğru çekerek anterior sublüksasyonu önler (66,67).

M. Subskapularis, skapulanın ön yüzünde subskapular fossadan başlar ve eklemin önünden geçerek tuberkulum minusa yapışır. N. Subskapularis (C5-C6) ile uyarılır. Omuza internal rotasyon yaptırır ve alt lifleri yoluyla humerus başı depresörü olarak görev yapar. Özellikle omuzun anterior sublüksasyonunda pasif stabilizatör olarak rol oynar (68).

M. Teres minör, skapulanın lateral kenarının orta kısmından başlar, tuberkulum majusun alt kısmına yapışır. Aksiller sinirin posterior dalı (C5-C6) ile uyarılır. Omuzun dış rotatorudur ve anterior yöndeki stabilizasyonda rol oynar (68).

M. Deltoideus, önde klavikulanın 1/3 lateral kısmından, ortada akromiyondan, arkada ise spina skapuladan başlar. Proksimal humerusta sonlanır. Aksiller sinir (C5-C6) ile uyarılır. Fonksiyonel olarak üç parçaya ayrılır. Ön parçası esas olarak fleksiyon yaptırır. Orta parçası en kuvvetli kısımdır ve abduksiyon yaptırır. Arka parçası ise ekstansiyonda görev alır. Ayrıca ön lifler kolun iç rotasyonuna, arka lifler dış rotasyonuna yardımcı olur (69).

M. Teres majör, skapulanın alt dış kenarından başlar, tuberkulum minusa sonlanır. N. Subskapularis (C5-C6) ile uyarılır. Primer görevi kola ekstansiyon, adduksiyon ve iç rotasyon yaptırmaktır (70). M. Trapezius, oksipital bölgeden ve C1-T12 vertebra spinöz proseslerinden başlar. Oksipital ve nukal lifleri klavikulaya, C7-T1 düzeyinden çıkan lifler akromiyon ve spina skapulaya, torasik lifleri ise skapulanın deltoid tuberkulüne yapışır. Kasın üst bölümü skapulaya elevasyon ve

rotasyon, orta bölüm adduksiyon ve retraksiyon, alt bölüm depresyon ve rotasyon yaptırır. Spinal aksesuar sinir tarafından innerve edilir (71,72).

M. Levator skapula, C1-C4 vertebraların transvers proseslerinden başlar, skapulanın medialine yapışır. Servikal pleksus (C3-C4) tarafından uyarılır. Skapulanın elevasyonunu sağlar (73).

M. Rhomboideus, trapezius kasının derininde, skapulanın retraksiyon, elevasyon ve rotasyonunda görev alan iki kastan oluşur. M. Rhomboideus minör C7-T1 vertebraların spinöz proseslerinden başlar. Spina skapulanın tabanında skapulanın medial kenarına yapışır. M. Rhomboideus majör, T2-T5 vertebraların spinöz proseslerinden başlar. Skapulanın medial kenarına yapışır. Dorsal skapular sinir tarafından innerve edilirler (57,72).

M. Serratus anterior, ilk dokuz kostadan başlar ve skapulanın kostal yüzünde medial tarafa yapışır. N. Thoracicus longus tarafından uyarılır. Skapulanın protraksiyonunu ve rotasyonunu sağlar (72).

M. Pectoralis minör, sternokostal eklemlere yakın olarak 3-5. kostalardan başlar, skapulanın korakoid çıkıntısına yapışır. Skapulaya depresyon ve protraksiyon yaptırır (74).

M. Biceps brachii kasının skapulanın farklı noktalarından orijin alan iki başı vardır. Uzun başı eklem içinde yer alan süperior glenoid tüberkülden, kısa başı korakoid çıkıntıdan başlar. Distalde birleşerek tuberositas radiiye yapışırlar. Esas fonksiyonu ön kol supinasyonunu ve dirsek fleksiyonunu sağlamaktır. Biceps kasının uzun başının humerus başının anterior stabilizasyonuna katkı sağlayabileceği düşünülmektedir ama bu konuda fikir birliği yoktur (75-77).

M. Latissimus dorsi vücudun en geniş, yassı kaslarından biridir. T7-T12 vertebraların spinöz prosesleri, torakolomber fasya, krista iliaka, 9-12. kostalar ve skapulanın alt köşesinden başlar, bisipital oluğun tabanına yapışır. Omuza ekstansiyon, adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır (78).

M. Pectoralis majör, klavikulanın mediali, sternum ön yüzü ve ilk altı kostal kıkırdaktan başlar, tuberkulum majusa yapışır. Omuzun en kuvvetli adduktör, fleksör ve internal rotator kaslarından biridir (79).

2.3.4. Omuz Eklemi ile İlişkili Bursalar

Bursalar, tendonların birbiri üzerinde kaymasını sağlayarak eklem hareketini kolaylaştıran sıvı dolu keseciklerdir. Çoğunlukla potansiyel boşluklardır ve patolojik olmadıklarında görüntülenmezler.

Omuz eklemi çevresindeki bursalar; SASD bursa, subskapular reses, subkorakoid bursa, korakoklavikular bursa, supraakromiyal bursadır.

SASD bursa, rotator kaf tendonları ile akromiyonun alt yüzü arasında uzanan iki bursadan oluşur. Deltoid kasın ve akromiyoklavikular eklem derininde, bisipital oluk ve rotator kaf tendonlarının üzerinde yerleşmiştir.

Subkorakoid bursanın üst yüzünü, korakoid çıkıntı, bicepsin kısa başının tendonu ve korakobrakialis tendonu oluşturur. Subskapularis tendonu ise bursanın altında yer alır (80).

2.3.5. Omuz Eklemine Stabilitesi ve Kinematığı

Omuz eklemine geniş hareket kabiliyeti, çevresindeki birçok yapının etkileşimi ile sağlanır. Kemik yapının yanında glenoid labrum, eklem kapsülü ve glenohumeral ligamanlar stabilizeye katkı sağlayan yapılardır. Bu statik stabilizatörler, omuz kuşağını çevreleyen ve dinamik stabilitede rol alan kas grupları tarafından desteklenir. Rotator kaf kasları glenohumeral eklem etrafındaki yerleşimleri sayesinde, dinamik stabilizasyonun yanında omuzda pasif stabilizatör olarak da rol alırlar (81).

Humeral artiküler yüzey doğal olarak stabil değildir. Normal kinematik ve yumuşak dokunun uygun dengesi için, humerus başının 30 derecelik retroversiyon açısı mutlaka gereklidir. Glenoid fossanın yüzey alanı, humerus başının yüzey alanının yaklaşık üçte biridir. Glenoid labrum, glenoid fossanın derinliğini ve alanını artırır. İntraartiküler basınç diğer önemli stabilizatördür. Normal olarak glenohumeral ekleminde negatif bir basınç vardır. Artrotomi veya küçük bir delinme ile basıncın eşitlenmesi durumunda kolaylıkla inferior subluksasyon oluşabilir (82).

Glenohumeral eklemine ana hareket paternleri; fleksiyon-ekstansiyon, abduksiyon-adduksiyon, internal ve eksternal rotasyondur. Bu hareketler frontal, sagittal ve skapular düzlemlere göre tanımlanır. Vücudun yanındaki kolun yukarı doğru 180°'lik hareketi, kolun elevasyonu olarak tanımlanır. Skapular düzlemde

yapılan elevasyon nötral elevasyon, sagittal düzlemde yapılan elevasyon fleksiyon, frontal düzlemde yapılan elevasyon ise abduksiyondur (83).

Elevasyonun ilk 30 °'sinde glenohumeral eklemden geçen oranda daha büyük hareket oluşmakta, son 60 °'de ise glenohumeral ve skapulotorasik hareket eşit derecede katkıda bulunmaktadır. Elevasyonun tümünde yaklaşık oran glenohumeral eklem lehine 2/1'dir (82).

Humeral abduksiyondan sorumlu kuvvet çiftini oluşturan temel kaslar deltoid ve rotator kaf kaslarıdır. Kol vücudun yanındayken deltoidin kuvvet vektörünün yönü yukarı ve dışa, rotator kaf kaslarının kuvvet vektörü ise aşağı ve içe doğrudur. Deltoid kasta tamamen fonksiyon kaybı olması durumunda rotator kaf kasları normal kuvvetin % 50'si ile abduksiyonu gerçekleştirebilir. Supraspinatus kas fonksiyonu yokluğunda ise abduksiyonun yüksek derecelerinde belirgin kuvvet kaybı olur ve 90°'den sonra yalnızca yerçekimine karşı abduksiyon tamamlanır hale gelir. Fleksiyonun primer kasları ise deltoidin anterior segmenti, biceps, korakobrakialis ve pektoralis majörün klavikular başıdır. Rotator kaf kasları da fleksiyon sırasında humerus başının stabilizasyonunda aktif rol alır (83).

Humerusun primer eksternal rotatoru infraspinatusdur. Teres minör ve posterior deltoid ona yardım ederler. Subskapularis primer stabilizatördür. Kolun abduksiyonu arttıkça, posterior deltoid humerusun eksternal rotasyonunda daha fazla önem kazanır.

İnternal rotasyonun primer kasları pektoralis major, latissimus dorsi ve subskapularistir. Teres majör de internal rotasyona yardımcı olur. Subskapularisin aktivitesi, artan abduksiyonla birlikte azalma eğilimindedir. Pektoralis majör ve latissimus dorsinin aktiviteleri ise kol 90° abduksiyonda iken belirgin olarak azalır (84).

2.4. Omuz Ultrasonografisi

US, omuz çevresindeki yumuşak doku patolojilerinin görüntülenmesinde yararlı bir yöntemdir. Avantajları; taşınabilir olması, düşük maliyetli olması, iyonize radyasyon içermemesi, karşılaştırmalı ve dinamik görüntüleme imkanı vermesi olarak sıralanabilir (85). Bununla birlikte US, ses dalgalarının kemik yapıya geçememesi nedeniyle intramedüller lezyonları ve eklem içi patolojileri göstermede yetersizdir. Kullanıcı bağımlı bir tetkiktir ve deneyim gerektirir (86). Omuzda

ultrasonografik inceleme için tercihen 10-12 Mhz aralığında, yüksek frekanslı lineer transduserler kullanılır (87). Sık görülen bir artefakt olan anizotropiyi engellemek için prob, ses dalgalarının incelenen yapıya dik olarak iletileceği şekilde pozisyonlanmalıdır (88).

Ultrasonografik inceleme sistematik ve standardize olmalıdır (89). İnceleme, ultrasonografiyi yapan kişinin tercihinine göre hasta oturur pozisyonda, supin pozisyonda ya da yan yatarken yapılabilir (88). İncelemeye biceps ve subskapularis tendonlarından başlanır. Daha sonra supraspinatus tendonu ile devam edilir ve son olarak posterior yapılar olan infraspinatus, teres minör tendonları ve posterior glenohumeral eklem değerlendirilir. Klavikula, spina skapula ve akromiyoklavikular eklem önemli kemik referans noktalarıdır (87).

2.4.1. Ultrasonografik Omuz Anatomisi

Biceps tendonunun uzun başı kol nötral pozisyonda, dirsek fleksiyonda ve ön kol supinasyonda iken görüntülenir. Prob, omuz ön yüzüne transvers yerleştirildiğinde humerusun büyük ve küçük tüberkülü arasında bisipital oluk izlenir. Biceps tendonu bu oluk içerisinde hiperekoik oval bir yapı olarak görülür. Bisipital oluk üzerinde tendonu çevreleyen transvers humeral ligaman bulunur. Tendon etrafında az miktarda hipoekoik görünümlü fizyolojik sıvı izlenebilir. Tendon proksimalde bisipital oluktan başlanarak distalde muskulotendinöz bileşkeye kadar izlenmelidir. Daha sonra prob 90 derece döndürülerek longitudinal planda görüntüleme yapılır. Biceps tendonu longitudinal planda, hiperekoik humeral korteks ile hipoekoik deltoïd kas arasında hiperekoik fibriler görünümde izlenir (88).

Biceps tendonu görüntüledikten sonra prob tekrar bisipital oluğa transvers konuma getirilir. Kola pasif olarak ER yaptırılır. Bu pozisyonda subskapularis tendonu küçük tüberkül ve korakoid proses arasında hiperekoik bir bant şeklinde izlenir. Prob 90 derece çevrildiğinde ise tendon transvers olarak görüntülenir. Transvers görüntüleme, tendonun superior bölümündeki yırtıkları göstermede yararlıdır (90).

Prob bisipital oluktan yukarı doğru kaydırıldığında akromiyoklaviküler eklem görülür. Optimal görüntü, prob klavikulanın uzun aksına paralel yerleştirildiğinde elde edilir. Eklem yüzleri, eklem aralığı, sinovyum ve kapsül değerlendirilir (91).

Supraspinatus tendonu değerlendirilirken omuz hiperekstansiyon ve internal rotasyonda olmalıdır. Bunun için hastadan elini arka cebine götürmesi istenir. Bu pozisyonda supraspinatus tendonu akromiyondan uzaklaşır ve izlenebileceği maksimum uzunluğa ulaşır. Longitudinal incelemede supraspinatus tendonu SASD bursa ile artiküler kartilaj arasında kuş gagasına benzer şekilde görülür. Prob pozisyonlanırken tendonların uzun aksının sagittal ve koronal düzlemler arasında yaklaşık 45 derecede olduğu unutulmamalıdır. Supraspinatus tendonu transvers planda orta derecede ekojeniteye sahip konveks bir yapı olarak görülür. Tendonun insersiyon bölgesindeki liflerin eğrisel dağılımı nedeniyle bu bölgede gözlenebilen anizotropi, parsiyel kaf yırtığı ile karıştırılmamalıdır. Subakromiyal impingement sendromunun dinamik değerlendirmesi için prob koronal planda akromiyonun lateraline yerleştirilir. Hastanın kolu internal rotasyonda iken, kola pasif abduksiyon yaptırılır. Bu manevra ile supraspinatus ve SASD bursanın akromiyon altındaki hareketi değerlendirilir (88,91).

İnfraspinatus ve teres minör tendonları, ön kol uyluk üzerinde supinasyonda iken ya da hastanın eli karşı omzu üzerindeyken değerlendirilir. Spina skapula, sagittal planda supraspinatus ve infraspinatus fossaları birbirinden ayırt etmede yararlı bir belirteç olabilir. İnfraşpinatus ve teres minör kasları, deltoid kasın derininde infraspinatus fossayı dolduran iki ayrı yapı olarak görülür. Prob sagittal planda humerusun büyük tüberkülüne doğru ilerletildiğinde bu kasların tendonları görülür. Daha sonra prob 90 derece döndürülür ve tendonlar longitudinal olarak izlenir. Omuzun internal ve eksternal rotasyonu infraspinatus tendonunun dinamik değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Bu pozisyonda ayrıca glenohumeral eklem efüzyonu ve posterior glenoid labrum değerlendirilir. Glenoid labrum, hiperekstansiyon üçgen şeklinde bir yapı olarak izlenir (92, 93).

2.4.2. Omuz Patolojilerinin Ultrasonografik Görünümü

2.4.2.1. Rotator Kaf Patolojileri

Rotator kaf patolojileri omuz ultrasonografisinin en yaygın kullanıldığı endikasyondur (94,95). Rotator kaf yırtıklarının değerlendirilmesinde MRG ve US'nin karşılaştırıldığı bir Cochrane derlemesinde her iki görüntüleme yönteminin

benzer sensitivite ve spesifitede olduğu gösterilmiştir (96). Rotator kaf patolojileri tendinopati, parsiyel ve tam kat tendon yırtıklarıdır.

2.4.2.1.1. Tendinopati

En sık supraspinatus tendonunda görülmekle birlikte rotator kaf tendonlarının hepsinde görülebilir (94). Supraspinatus tendinopatisinde tendonda kalınlaşma (tendon kalınlığının >5-6 mm olması), heterojen ve hipoekojen görünüm izlenir (88,97). Rotator kaf tendonlarındaki kalınlaşma subakromiyal ya da subkorakoid impingement ile sonuçlanabilir. Bu nedenle tendinopati saptandığında impingement sendromu açısından mutlaka dinamik değerlendirme yapılmalıdır (94).

Kalsifik tendinopati, rotator kafta kalsiyum depozitlerinin birikmesi sonucu oluşur. Ultrasonografik görünümü tendon içi hiperekoik odaklar şeklindedir (98). Nadiren rotator kaf yırtığı ile ilişkilidir. Kadın cinsiyet, orta yaş ve altta yatan diyabetes mellitus gibi endokrin bozukluklar kalsifik tendinopati için risk faktörleridir. Sıklıkla supraspinatus tendonunda görülmekle birlikte diğer rotator kaf tendonlarında da görülebilmektedir (99).

2.4.2.1.2. Tendon Yırtıkları

Parsiyel rotator kaf yırtıkları, tendonun kalınlığında azalma ve tendon liflerinin kesintiye uğradığı fokal hipo ya da anekoik alanlar şeklinde görülür. Parsiyel yırtıklar artiküler tarafta, bursal tarafta ya da intratendinöz olabilir. Rotator kafta yırtık varlığı hem transvers hem de longitudinal planda gösterilerek doğrulanmalıdır (100).

Parsiyel yırtıklar en sık supraspinatus tendonunun humerus boynuna komşu olan kısmında, artiküler yüzde görülür (101). Artiküler yüzde, tendonun insersiyosu olan tuberositas majör komşuluğundaki yırtıklar 'rim-rem' yırtıklar olarak adlandırılır. Parsiyel yırtıklar supraspinatus ve infraspinatus tendonlarının birleştiği lokalizasyonda da görülebilir (100). Artiküler yüzde görülen parsiyel yırtıklar görüntüleme yöntemleriyle ayırt edilmesi en zor olan yırtıklardır (96). 'Interface sign' olarak adlandırılan, anekoik kartilaj ve hipo/aneikoik tendon bölümü arasındaki hiperekoik çizgi görünümü ve tendonun insersiyon bölgesindeki kortikal düzensizlik tanıda yardımcı olabilir (102).

Bursal taraftaki parsiyel yırtıklar, inervasyondan zengin bir bölge olan SASD bursaya komşuluğu nedeniyle daha ağrılıdır. Bu yırtıklarda rotator kaf yüzeyinin normal konveksitesi kaybolur. Bursal patoloji de eşlik edebilir. Bursal patoloji ve tendon yırtığını ayırt etmek için dinamik inceleme yapılmalıdır. Dinamik incelemede bursal patolojinin yeri değişmezken, tendon yırtığı tendon hareketi ile yer değiştirir (94,100).

İnatendinöz yırtıklar bursa ya da eklemle ilişkili değildir. Bursal ve artiküler yırtıklara oranla daha az görülürler. Çoğunlukla yırtık sıvı ile dolar ve inatendinöz ya da intramüsküler kistlere neden olabilir (103).

Tam kat yırtıklar, bursal ve artiküler yüzeyin birbiriyle direk ilişkili oldukları yırtıklardır (104). Komplet ya da inkomplet olabilirler. Tam kat inkomplet yırtıklar genelde supraspinatus tendonunun anterior kenarında olur. Yırtıklar giderek genişleyerek infraspinatus tendonunun bir bölümünü ya da subskapularis tendonunu da içine alabilir (105). İnfraspinatus ve teres minör yırtıkları travma yok ise nadir görülürler (94). Büyük tam kat yırtıklarda tendon retraksiyonu sonucu humerus başı ve tuberositas majör üzerinde tendon izlenmeyebilir. Bu bulguya ‘boş tuberositas bulgusu’ adı verilir (104,106). Tendon yırtıklarına işaret edebilecek indirek bulgular; tendonda incelme, interface sign, kortikal düzensizlikler, SASD bursada sıvı izlenmesi ve tendon yüzeyinin normal konveksitesinin kaybolması olarak sıralanabilir (102).

2.4.2.2. Bursal Patolojiler

Rotator kaf patolojilerinde sıklıkla SASD bursa da etkilenir. SASD bursa patolojilerinde bursa hipoekoik görünümündedir ve kalınlığı 2 mm den fazladır. Bazen tabloya hiperemi de eşlik edebilir. SASD bursada biriken sıvı tuberositas majörün 3-4 cm distalinde gözyaşı damlasına benzer şekilde gözlenebilir. Buna ‘teardrop sign’ adı verilir (107).

Subkorakoid bursa patolojileri, ultrasonografide subkorakoid bursada hipoekoik kalınlaşma şeklinde görülür. Genellikle subkorakoid impingement sendromlarına ve subskapularis tendon patolojilerine eşlik eder. Subkorakoid impingement, yumuşak dokuların humerus ve korakoid proses arasında sıkışmasıyla meydana gelir (108).

2.4.2.3. Biceps Tendonu Uzun Başının Patolojileri

Tendinopati, tenosinovit, instabilite, parsiyel ve tam kat tendon yırtıkları biceps tendonunda karşımıza çıkabilecek patolojilerdir (97). US, biceps tendon patolojilerinin birçoğunda yüksek sensitivite ve spesifiteye sahipken, parsiyel tendon yırtıklarını göstermede güvenilir değildir. Biceps tendon patolojileri çoğunlukla intertübüküler olukta görülür ve transvers planda daha net gösterilirler (109). Bisipital tenosinovit, tendon kılıfı etrafında hipereminin eşlik ettiği veya etmediği hipoekoik kalınlaşma ile karakterizedir (88).

Bisipital tendon çevresinde izlenen sıvı tendon, tendon kılıfı ya da glenohumeral eklem kaynaklı olabilir (102). Tendon ve kılıfı normal görünümdeyse kaynak çoğunlukla glenohumeral eklemdir (88).

Bisipital tendinopati, tendonda hipereminin eşlik ettiği veya etmediği heterojen hipoekojenite ve genişleme ile karakterizedir. Parsiyel tendon yırtıklarında tendonda fokal anekoik alanlar ve volüm kaybı görülür (109). Tam kat yırtıklarda intertübüküler oluk boş olarak izlenir. İntertübüküler olukta tendon izlenmemesi dislokasyon durumunda da olabilir. Tanıda muhtemel hatalardan kaçınmak için görüntülemeye distalde biceps brachii kasından başlanarak proksimale doğru ilerlenmeli ve tendon takip edilmelidir (110).

2.4.2.4. Akromiyoklaviküler Eklem Patolojileri

Akromiyoklaviküler eklem patolojilerinin çoğu direk grafi ile saptanabilmektedir. US ek olarak akromiyoklaviküler eklem stabilitesinin ve periartiküler ganliyon kistlerinin değerlendirilmesinde yararlı olabilir (111).

Akromiyoklaviküler osteoartritte eklemden hiperekoik, hipertrofik kemik değişiklikleri (osteofitler) izlenir. Eklem kapsülü ve superior akromiyoklaviküler ligamanda kalınlaşma görülebilir (112). Periartiküler kistler osteoartritte ya da büyük tam kat rotator kaf yırtıklarında görülebilir (113).

2.4.2.5. Glenohumeral Eklem Patolojileri

US, glenohumeral eklemden intraartiküler patolojilerin görüntülenmesinde yeterli olmamakla birlikte osteoartrit, posterior labral yırtıklar ve eklem efüzyonu hakkında fikir verebilir (29,114).

Glenohumeral eklem osteoartritte, kemikte kortikal düzensizlik ve osteofitler, eklem efüzyonu, kapsüler ve sinovyal hipertrofi görülür. Eklem efüzyonu, posterior reseste ve biceps tendon çevresinde de izlenebilir (115).

Posterior glenoid labral yırtıklar ultrasonda hiperekoik labrum içerisinde hipoekoik yarıklar şeklinde görülebilir. Ancak US' nin labral yırtıkları göstermedeki sensitivitesinin düşük olması nedeniyle, labral yırtık düşünülen hastalarda diğer görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır (115,116).



3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Temmuz 2015 ile Ağustos 2016 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kliniğinde yatarak rehabilitasyon gören ya da Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon veya Nöroloji polikliniklerine başvuran 48 hemiplejik hasta alındı.

Çalışmaya inme tanısı DSÖ kriterlerine göre, klinik ve radyolojik olarak bir nörolog tarafından konulan, inmeye bağlı hemipleji gelişen, inme atağının üzerinden en az 1 ay geçmiş olan ve inme geçirmeden önceki son 6 ayda omuz ağrısı olmayan hastalar dahil edildi (117).

İnme öncesinde bilinen omuz patolojisi olan hastalar, klinik değerlendirmeye koopere olamayanlar, tekrarlayan ya da bilateral inme öyküsü, geçirilmiş omuz kırığı veya cerrahisi öyküsü olanlar, hemiplejik üst ekstremitayı etkileyebilecek KBAS, radikülopati, lateral epikondilit gibi hastalıkları bulunanlar ve diabetes mellitusu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan hastalar Brunnstrom üst ekstremitate motor iyileşme evresine göre iki gruba ayrıldı. Brunnstrom iyileşme evresi 1-2-3 olanlar kötü üst ekstremitate motor fonksiyon grubu (Grup 1), 4-5-6 olanlar iyi üst ekstremitate motor fonksiyon grubu (Grup 2) olarak tanımlandı (118). Her iki gruba klinik ve ultrasonografik değerlendirme yapıldı. Hastaların sosyodemografik verileri, klinik bulguları ve omuz ağrısı bir klinisyen tarafından kaydedilirken (AÇ), ultrasonografik değerlendirme hastanın klinik verilerinden haberdar olmayan başka bir klinisyen tarafından (EEİ) yapıldı. Süleyman Demirel Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylanan çalışmamıza katılan tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve hastalardan onam alındı. Onam formu ek 1'de görülmektedir.

3.1.Klinik Değerlendirme

Hastaların sosyodemografik verilerini ve klinik ve ultrasonografik bulgularını kaydetmek amacıyla standart bir değerlendirme formu hazırlandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ (kg/m²), medeni durum, eğitim durumu, meslek, hemiplejik taraf, dominant el, inme sonrası geçen süre, inme etyolojisi, sistemik hastalık varlığı, düşme ya da travma öyküsü, omuz ağrısı ve gece

ağrısı sorgulandı. Çalışmada kullanılan klinik değerlendirme formu ek 2’de görülmektedir.

Omuz pasif EHA değerlendirilmesinde fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon açıları hasta oturur pozisyonda, kol yanda ve dirsek ekstansiyonda iken gonyometre ile ölçüldü. Omuz iç ve dış rotasyonu ise hasta supin pozisyonda, dirsek 90° fleksiyonda ve omuz 90° abduksiyonda iken ölçüldü (119).

Yüzeysel dokunma duyusu bir parça pamuğun standart dermatom alanlarına dokundurulmasıyla, ağrı duyusu aynı alanlara iğne batırılmasıyla değerlendirildi. Proprioseptif duyu değerlendirmesinde hastanın gözleri kapalı iken başparmağı iki yandan tutularak yukarı veya aşağı hareket ettirildi. Hastadan hareketin yönünü belirtmesi istendi. Yüzeysel ve derin duyu değerlendirmesindeki sonuçlar normal veya bozuk olarak kaydedildi (120).

3.2.Klinik Değerlendirme Ölçekleri

3.2.1. Numerik Derecelendirme Skalası (NDS)

Omuz ağrısı şiddetini değerlendirmek amacıyla NDS kullanıldı. Hastalardan, hissettikleri ağrıyı, hiç ağrı olmaması ‘0’ ve hayatı boyunca karşılaştığı en şiddetli ağrı ‘10’u ifade edecek şekilde ‘0-10’ arasında derecelendirmeleri istendi. NDS’ nin geçerlilik çalışması yapılmıştır (121). NDS’ nin ‘1-3’ olması hafif, ‘4-7’ olması orta, ‘8-10’ olması şiddetli ağrı olarak tanımlandı (122). NDS değerinin 4 ve üzerinde olması HOA olarak kabul edildi (123).

3.2.2. Modifiye Ashworth Skalası (MAS)

Hastaların üst ekstremitate kas tonusu değerlendirilirken MAS kullanıldı (124). MAS Tablo 3’te görülmektedir.

Tablo 3. Modifiye Ashworth Skalası

0	Kas tonusu normal
1	Kas tonusunda hafif artış. Ekleme fleksiyon ve ekstansiyon yapıldığında hareket açıklığının sonunda minimal kas direnci olması
1+	Eklem hareket açıklığının yarısından daha az bir kısımda minimal bir direnç olması
2	Eklem hareket açıklığının çoğunda daha belirgin kas tonusu artışı, ancak etkilenen kısımlar kolaylıkla hareket ettirilebilir.
3	Pasif hareket güçlüğüle yapılır, kas tonusunda önemli artış vardır.
4	Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijiddir, şiddetli tonus artışı vardır.

Spastisite şiddeti olarak omuz fleksörleri bulguları alındı. Spastisite 0 değeri için yok, daha yüksek değerler için var olarak kaydedildi.

3.2.3. Üst ekstremite motor değerlendirme ölçekleri

Hastaların üst ekstremite motor iyileşme düzeyinin belirlenmesinde Brunnstrom ve Fugl-Meyer değerlendirme ölçekleri kullanıldı.

3.2.3.1. Brunnstrom Motor Değerlendirme Ölçeği (BMDÖ)

Brunnstrom Motor Değerlendirme Ölçeğinde hemiplejik hastanın iyileşme süreci 6 evre olarak tanımlanmıştır. Evre 1 flask (istemli hareketin olmadığı en düşük evre), evre 6 tüm izole eklem hareketlerinin yapılabildiği son evreyi temsil eder.(125). BMDÖ ek 3'te görülmektedir.

3.2.3.2. Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği (FMDÖ)

Twitchell ve Brunnstrom'un motor iyileşme evreleri esas alınarak hazırlanan, inme sonrası sensorimotor iyileşmeyi değerlendirmeye yönelik geliştirilen ilk ölçektir (126). Motor fonksiyon, duyu fonksiyonu, denge, eklem hareket açıklığı ve eklem ağrısının değerlendirildiği beş bölümden oluşmaktadır. Bu ölçekte her maddeye, performansa göre 0'dan 2'ye kadar puan verilir: 2 puan; detayların tam olarak yapılabilmesi, 1 puan; detayların kısmi olarak yapılması, 0 puan; detayların

başarılabilmesi durumunda verilmektedir. Üst ekstremiteler için maksimum motor performans skoru 66'dır (127). Çalışmada FMDÖ'nün üst ekstremiteler motor fonksiyonunu değerlendiren bölümü kullanılmıştır. FMDÖ ek 4'te görülmektedir.

3.2.4. Barthel İndeksi (BI)

Hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılık düzeyi Barthel İndeksi kullanılarak değerlendirildi. Barthel İndeksi; beslenme, tekerlekli sandalyeden yatağa geçiş ve dönüş, kendine bakım, banyo, yürüme, merdiven inip çıkma, giyinme, mesane ve barsak kontinansını değerlendiren, kişinin bu işleri yaparken yardım alıp almadığına dair skorlama yapan bir ölçüttür. Elde edilebilecek en yüksek toplam puan 100'dür ve bireyin fiziksel işlevlerinde tamamen bağımsız olduğu anlamına gelmektedir. 0-20 puan tam bağımlılığı, 21-61 puan ileri derece bağımlılığı, 62-90 puan orta derece bağımlılığı, 91-99 puan hafif derece bağımlılığı ve 100 puan tam bağımsızlığı gösterir (128). İndeksin Türk toplumu için uyarlaması yapılmıştır (129). Barthel indeksi ek 5'te görülmektedir.

3.2.5. Beck Depresyon Envanteri (BDE)

Çalışmada hastaların depresyon semptomlarının belirlenmesi amacıyla BDE kullanıldı. BDE depresyonda görülen duygusal, bedensel, bilişsel ve motivasyonel belirtileri ölçen bir envanterdir (130). Ölçeğin ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1989'da yapılmıştır (131). Likert tipi skala ile değerlendirilen 21 sorudan oluşur. Sorulardan elde edilen skorların toplamı, BDE skorunu verir. Toplam skor 0-63 arasında değişir. 0-13: depresyon yok, 14-19 puan: hafif depresyon, 20-63 puan: şiddetli depresyon olarak tanımlanır (131,132). BDE ek 6'da görülmektedir.

3.2.6. Beck Anksiyete Envanteri (BAE)

Hastaların anksiyete düzeyini belirlemek amacıyla BAE kullanıldı. Bu ölçek bireyin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ölçmektedir. Her biri 0-3 arasında puanlanan 21 maddeden oluşan Likert tipi bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Toplam puan aralığı 0-63 tür. Ölçekten alınan toplam puanın yüksekliği, bireyin yaşadığı anksiyetenin şiddetini gösterir. Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (133). Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (134). BAE ek 7'de görülmektedir.

3.3. Ultrasonografik değerlendirme

Ultrasonografik inceleme 7–13 Mhz lineer transduser (Logiq P5; GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin) ile, tüm hastalara aynı klinisyen tarafından yapıldı. Hemiplejik omuzdaki biceps, supraspinatus, infraspinatus, subskapularis tendonları, subakromiyal subdeltoid bursa ve akromiyoklavikular eklem değerlendirildi. Her bir tendon için hem longitudinal hem de transvers planda inceleme yapıldı. Biceps tendonu ve akromiyoklavikular eklem hasta oturur pozisyonda, omuz nötralde, dirsek 90 derece fleksiyonda, ön kol supinasyonda iken değerlendirildi. Hastanın kolu aynı pozisyonda dış rotasyona getirilerek subskapularis tendonu değerlendirildi. Daha sonra hastanın kolu arkaya götürülerek, el sırtı lomber omurga üzerinde, omuz maksimum internal rotasyon ve hiperekstansiyonda iken supraspinatus ve infraspinatus tendonları ve SASD bursa incelendi (88).

Rotator kafın yokluğu ya da boş tüberositas, rotator kafının yer yer hiç izlenememesi, kaf boyunca uzanan anekoik ya da hipoekoik yarıklar, deltoid kasın ya da SASD bursanın kafa herniasyonu tam kat yırtık olarak değerlendirildi (135).

Supraspinatus tendonunun ‘kritik’ zonunda izlenen hipo ve hiperekoik odaklar, longitudinal ve transvers planlarda bursa ya da eklem uzantılı tendon içi hipoekoik ve anekoik yarıklar parsiyel yırtık olarak değerlendirildi (100).

Sağlıklı tarafla karşılaştırıldığında tendon kalınlığında 2 mm’den fazla fark olan hipoekoik değişiklikler ve tendonda şişme tendinozis olarak tanımlandı (135).

Transvers ve longitudinal planlarda biceps tendonu uzun başı çevresinde 2 mm’den büyük anekoik alan izlenmesi bisipital efüzyon olarak tanımlandı. Tendon çevresinde power Doppler akım artışı ile birlikte olan kalınlaşmış hipoekoik alan izlenmesi bisipital tenosinovit olarak tanımlandı (109).

Subakromiyal subdeltoid bursada kalınlaşma olması ve bursanın en kalın yerinde 2 mm’den fazla ölçülmesi SASD bursit olarak değerlendirildi (107).

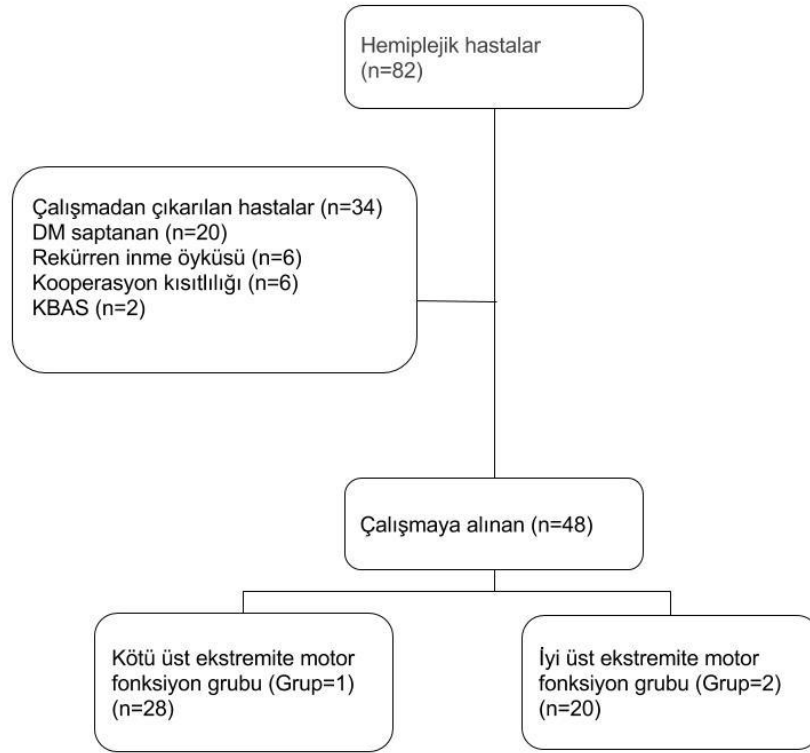
Akromiyoklaviküler eklemden akromiyal ya da klavikular tarafta hiperekoik, hipertrofik kemik değişiklikleri (osteofitler) izlenmesi akromiyoklavikular osteoartrit olarak tanımlandı (112).

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 programı kullanıldı. Verilerin dağılımının normal olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Numerik değişkenlerden normal dağılım gösterenler Mann Whitney U testi ile, normal dağılım göstermeyenler bağımsız gruplar T testi ile karşılaştırıldı. Sınıflama ve grup değişkenlerinin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki korelasyon analizinde normal dağılım gösteren veriler için Pearson korelasyon testi, normal dağılım göstermeyenler için Spearman korelasyon testi kullanıldı. Çok değişkenli bir lineer regresyon modeli kullanılarak farklı değişkenlerin HOA üzerindeki bağımsız etkileri incelendi. Tablolardaki tanımlayıcı değerler kategorik değişkenler için adet ve yüzde olarak, numerik değişkenler için ortalama \pm standart sapma (SS) şeklinde ifade edildi. İstatistiksel analizlerde p değerinin 0.05'ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada 82 hemiplejik hasta çalışma kriterleri açısından değerlendirildi. Yirmi hasta diyabetes mellitus nedeniyle, 6 hasta rekürren inme öyküsü olması nedeniyle, 6 hasta klinik değerlendirmeye koopere olamadığı için, 2 hasta KBAS nedeniyle çalışmaya alınmadı. Çalışma kriterlerine uyan 48 hemiplejik hasta çalışmaya dahil edildi. Brunnstrom motor iyileşme evresine göre iki gruba ayrılan hastalardan kötü üst ekstremitte motor fonksiyon grubunda (Grup 1) 28, iyi üst ekstremitte motor fonksiyon grubunda (Grup 2) 20 hasta vardı. Çalışmanın akış şeması şekil 1’de görülmektedir.



Şekil 1. Çalışmanın akış şeması

Grup 1’deki hastaların yaş ortalaması 63.9 ± 12.9 iken grup 2’deki hastaların yaş ortalaması 61.6 ± 12.9 yıl idi. Ortalama yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.43$). Grup 1’deki hastaların 13’ü (%46) kadın ve 15’i (%54) erkek, grup 2’deki hastaların 5’i kadın (%25) ve 15’i (%75) erkekti. Cinsiyet açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.11$). Grup 1’deki hastaların VKİ ortalaması 26.6 ± 4.4 kg/m^2 iken grup 2’deki hastaların

VKİ ortalaması $28.1 \pm 5.5 \text{ kg/m}^2$ idi. Ortalama VKİ açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.55$). Grup 1'deki hastaların 4'ü (%14) bekar, 24'ü (%86) evli idi. Grup 2'deki hastaların 3'ü (%15) bekar, 17'si (%85) evli idi. Medeni durum açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.62$).

Grup 1'deki hastaların 7'sinde (%25) sistemik hastalık yokken, 21'inde (%75) hipertansiyon ya da kardiyak hastalıklardan en az biri bulunmaktaydı. Grup 2'deki hastaların 7'sinde (%35) sistemik hastalık yokken, 13'ünde (%65) en az bir sistemik hastalık bulunmaktaydı. Gruplar arasında sistemik hastalık varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.87$).

Grup 1'deki hastaların 13'ünde (%46) sağ, 15'inde (%54) sol hemipleji vardı. Grup 2'deki hastaların 10'unda sağ (%50), 10'unda (%50) sol hemipleji vardı. Hemiplejik taraf açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.51$).

Grup 1'deki hastaların tamamında sağ el dominant idi. Grup 2'deki 17 (%85) hastada sağ el, 3 (%15) hastada sol el dominant idi. Dominant el dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.06$).

Hemipleji süresi grup 1'de ortalama 153.9 ± 20.4 gün iken, grup 2'de 144.8 ± 28.2 gündü. Gruplar arasında hemipleji süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.78$).

Grup 1'deki hastaların 3'ünde (%11) inme etyolojisinde hemoraji yer alırken, 25'inde (%89) etyolojik neden iskemi idi. Grup 2'deki 8 (%40) hastada etyolojik neden hemoraji, 12 (%60) hastada iskemi idi. Grup 1'de iskemik inme görülme sıklığı grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0.02$).

Grup 1'deki hastaların 6'sında (%21) ihmal fenomeni varken, 22 (%79) hastada ihmal fenomeni yoktu. Grup 2'deki hastaların hiçbirinde ihmal fenomeni saptanmadı. İhmal fenomeni grup 1'de grup 2'ye göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p=0.03$).

Birinci gruptaki hastalardan 13'ünde (%46) omuz ağrısı bulunmaktaydı, 15 (%54) hastada omuz ağrısı yoktu. İkinci grupta 11 (%55) hastada omuz ağrısı varken, 9 (%45) hastada omuz ağrısı yoktu. Hemiplejik omuz ağrısı varlığı açısından

gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.38$). Grupların karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Grupların karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması

		Grup 1 N=28	Grup 2 N=20	P
Yaş (yıl)		63,9 ± 12,9	61,2 ± 12,9	0,43
Cinsiyet	Kadın	13	5	0,11
	Erkek	15	15	
VKİ (kg/m ²)		26,6 ± 4,4	28,1 ± 5,5	0,55
Medeni Durum	Evli	24	17	0,62
	Bekar	4	3	
Hemipleji süresi (gün)		153,9 ± 20,4	144,8 ± 28,2	0,78
Hemiplejik taraf	Sağ	13	10	0,51
	Sol	15	10	
Dominant el	Sağ	28	17	0,06
	Sol	0	3	
Etyoloji	Hemoraji	3	8	0,02
	İskemi	25	12	
Sistemik hastalık	Yok	7	7	0,87
	Var	21	13	
	Hipertansiyon	13	18	
	Kardiyak Hastalık	2	2	
	HT+Kardiyak	4	1	
	Diğer	2	2	
İhmal	Var	6	0	0,03
	Yok	22	20	
HOA olmayan		13	11	0,38
HOA olan		15	9	

Biceps tendonunun ultrasonografik değerlendirmesinde grup 1'deki hastaların 7'sinde (%25) biceps tendonunda efüzyon, 17'sinde (%61) tenosinovit, 1'inde (%3) tendinozis izlendi, 3 (%11) hastada biceps tendonu normal görünümdeydi. Grup 2'de 6 (%30) hastada efüzyon, 7 (%35) hastada tenosinovit izlendi, 7 (%35) hastada

tendon normal görünümdeydi. Biseps tendon patolojileri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.19$).

Subskapularis tendonunun ultrasonografik değerlendirmesinde grup 1'deki hastaların 2'sinde (%7) tendinozis, 2'sinde (%7) parsiyel yırtık izlenirken 24 (%86) hastada subskapularis tendonu normal görünümdeydi. Grup 2'deki hastaların 3'ünde (%15) tendinozis, 2'sinde (%10) parsiyel yırtık izlendi. Hastaların 15'inde (%75) subskapularis tendonu normal olarak değerlendirildi. İki grup arasında subskapularis tendon patolojileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.69$).

Supraspinatus tendonunun ultrasonografik değerlendirmesinde 1. grupta 10 (%36) hastada tendonda tam kat yırtık, 14 (%50) hastada parsiyel yırtık, 2 (%7) hastada tendinozis izlendi. İki (%7) hastada supraspinatus tendonu normal olarak değerlendirildi. İkinci grupta 4 (%20) hastada tendonda tam kat yırtık, 6 (%30) hastada parsiyel yırtık, 3 (%15) hastada tendinozis, 1 (%5) hastada impingement izlendi. Altı (%30) hastada supraspinatus tendonu normal olarak değerlendirildi. Supraspinatus tendon patolojilerinin görülme sıklığı 1. grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.01$).

İnfraspinatus tendonunun ultrasonografik değerlendirmesinde 1. grupta 2 (%7) hastada parsiyel yırtık, 1 (%4) hastada tendinozis izlendi. Hastaların 25'inde (%89) infraspinatus tendonu normal olarak değerlendirildi. İkinci grupta 2 (%10) hastada tendonda tam kat yırtık, 1 (%5) hastada parsiyel yırtık izlendi. Hastaların 17'sinde (%85) infraspinatus tendonu normal olarak değerlendirildi. İnfraspinatus tendon patolojileri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.32$).

Grup 1'deki hastaların 12'sinde (%43) SASD bursit izlenirken 16 (%57) hastada bursa normal görünümdeydi. Grup 2'de 3 (%15) hastada bursit saptandı, 17 (%85) hastada bursa normal görünümdeydi. Birinci grupta bursal patolojilerin görülme sıklığı 2. gruptan istatistiksel anlamlı olarak yüksekti ($p=0.03$).

Birinci grupta 10 (%36) hastada akromiyoklavikular (AC) eklemdede dejenerasyon varken, 18 (%64) hastada eklem normal olarak izlendi. İkinci grupta akromiyoklavikular eklem 4 (%20) hastada dejeneratif, 16 (%80) hastada normaldi. Akromiyoklavikular eklem dejenerasyonu açısından gruplar arasında anlamlı fark

saptanmadı (p=0.19). Grupların ultrasonografik bulgularının karşılaştırılması tablo 5'te görülmektedir.

Tablo 5. Grupların ultrasonografik bulgularının karşılaştırılması

		Grup 1	Grup 2	P
		N=28	N=20	
Biceps	Efüzyon	7	6	0,19
	Tenosinovit	17	7	
	Tendinozis	1	0	
	Normal	3	7	
Subskapularis	Tendinozis	2	3	0,69
	Parsiyel Yırtık	2	2	
	Normal	24	15	
SASD bursa	Bursit	12	3	0,03
	Normal	16	17	
Supraspinatus	Tam Kat Yırtık	10	4	0,01
	Parsiyel Yırtık	14	6	
	Tendinozis	2	3	
	İmpingement	0	1	
	Normal	2	6	
İnfraspinatus	Tam Kat Yırtık	0	2	0,32
	Parsiyel Yırtık	2	1	
	Tendinozis	1	0	
	Normal	25	17	
AC Eklem	Dejeneratif	10	4	0,19
	Normal	18	16	

Omuz ekleminin pasif abduksiyon açısı 1. grupta ortalama 143.2 ± 32.5 , ikinci grupta 168.5 ± 25.3 idi. Birinci gruptaki abduksiyon açısı 2. gruptan anlamlı olarak daha düşük bulundu (p=0.004). Hastaların NDS skorları ile abduksiyon açısı arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.470$, $p<0.01$).

Omuz ekleminin pasif fleksiyon açısı 1. grupta ortalama 144.6 ± 26.0 , ikinci grupta 169.0 ± 24.4 idi. Birinci gruptaki fleksiyon açısı 2. gruptan anlamlı olarak daha düşüktü (p=0.002). Hastaların NDS skorları ile fleksiyon açısı arasında korelasyon yoktu ($r=-0.22$, $p=0.13$).

Omuz eklemine pasif ekstansiyon açısı 1. grupta ortalama 53.5 ± 7.4 , ikinci grupta 58.7 ± 3.9 idi. Birinci grubun ekstansiyon açısı 2. gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0.003$). Hastaların NDS skorları ile ekstansiyon açısı arasında korelasyon yoktu ($r=-0.156$, $p=0.29$).

Omuz eklemine pasif ER açısı 1. grupta ortalama 75.7 ± 17.6 , ikinci grupta 84.5 ± 10.5 idi. Birinci grubun ER açısı 2. gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0.03$). Hastaların NDS skorları ile ER açısı arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.411$, $p<0.01$). Yapılan regresyon analizi sonucunda abduksiyon açısıyla NDS skoru arasındaki anlamlı ilişkinin devam ettiği ($p=0.038$), buna karşın ER ile NDS skoru arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.28$).

Omuz eklemine pasif IR açısı grup 1'de ortalama 62.1 ± 11.1 , grup 2'de 62.5 ± 12.9 idi. Gruplar arasında IR açısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.91$).

Birinci gruptaki 14 (%50) hastada hafif dokunma duyusu normal iken, 14 (%50) hastada bozuktü. İkinci grupta ise 14 (%70) hastada hafif dokunma duyusu normal, 6 (%30) hastada bozuktü. Gruplar arasında hafif dokunma duyusu bozukluğu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.13$).

Birinci grupta 14 (%50) hastada ağrı duyusu normal, 14 (%50) hastada bozuktü. İkinci grupta ise 15 (%75) hastada ağrı duyusu normal, 5 (%25) hastada bozuktü. Gruplar arasında ağrı duyusu bozukluğu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.07$).

Birinci gruptaki 11 (%39) hastada propriyosepsiyon duyusu normal, 17 (%61) hastada bozuktü. İkinci grupta ise 17 (%85) hastada propriyosepsiyon duyusu normal, 3 (%15) hastada bozuktü. Birinci grupta propriyosepsiyon duyusu bozukluğu oranı ikinci gruptan istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.02$).

Grup 1'de 21 (%75) hastada omuzda spastisite varken, 7 (%25) hastada spastisite yoktu. Grup 2'de spastisitesi olan 6 (%30), spastisitesi olmayan 14 (%70) hasta vardı. Birinci grupta spastisite 2. gruba göre anlamlı olarak daha yüksek oranda saptandı ($p=0.002$). Grupların fizik muayene bulgularının karşılaştırılması tablo 6'da görülmektedir.

Tablo 6. Grupların fizik muayene bulgularının karşılaştırılması

		Grup 1	Grup 2	P
		N=28	N=20	
Duyu				
Hafif Dokunma	Normal	14	14	0,13
	Bozuk	14	6	
Ağrı	Normal	14	15	0,07
	Bozuk	14	5	
Propriyosepsiyon	Normal	11	17	0,02
	Bozuk	17	3	
Spastisite	Var	21	6	0,002
	Yok	7	14	
Omuz EHA		Ort ± s.s.	Ort ± s.s.	
Abduksiyon		143,2 ± 32,5	168,5 ± 25,3	0,004
Fleksiyon		144,6 ± 26	169 ± 24,4	0,002
Ekstansiyon		53,5 ± 7,4	58,7 ± 3,9	0,003
ER		75,7 ± 17,6	84,5 ± 10,5	0,036
İR		62,1 ± 11,1	62,5 ± 12,9	0,91

Hastaların abduksiyon açısıyla spastisite derecesi arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.501$, $p<0.001$). Fleksiyon açısıyla spastisite derecesi arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.581$, $p<0.001$). Ekstansiyon açısıyla spastisite derecesi arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.592$, $p<0.001$). İR açısıyla spastisite derecesi arasında zayıf düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.356$, $p=0.013$). ER açısıyla spastisite derecesi arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0.464$, $p=0.001$).

Spastisitesi olan hastalardan 17'sinde (%63) HOA varken, 10 (%37) hastada HOA yoktu. Spastisitesi olmayan hastalardan 7'sinde (%33) HOA varken, 14'ünde (% 67) HOA yoktu. Spastisitesi olan hastalarda HOA görülme sıklığı spastisitesi olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p=0.04$). Spastisitesi olan ve olmayan hastaların HOA yönünden karşılaştırılması tablo 7'de görülmektedir.

Tablo 7. Spastisitesi olan ve olmayan hastaların HOA varlığının karşılaştırılması

	Spastisite olan N=27	Spastisite olmayan N=21	P
HOA olan	17 (% 63)	7 (% 33)	0,04
HOA olmayan	10 (% 37)	14 (% 67)	

Spastisitesi olan hastaların 12'sinde (%45) supraspinatus tendonunda tam kat yırtık, 11'inde (%41) parsiyel yırtık, 2'sinde (%7) tendinozis saptandı, 2 (%7) hastada supraspinatus tendonu normal görünümdeydi. Spastisitesi olmayan hastalardan 2'sinde (%10) supraspinatus tendonunda tam kat yırtık, 9 (%43) hastada parsiyel yırtık, 3 (%14) hastada tendinozis, 1 (%5) hastada impingement saptandı, 6 (%28) hastada supraspinatus tendonu normal görünümdeydi. Supraspinatus tendon patolojileri spastisitesi olan hastalarda istatistiksel anlamlı oranda daha yüksek bulundu ($p=0.002$).

Spastisitesi olan 8 (%30) hastada biceps tendonunda efüzyon, 16 (%59) hastada tenosinovit, 1 (%4) hastada tendinozis, 2 (%7) hastada normal biceps tendon bulguları izlendi. Spastisitesi olmayan hastalardan 5'inde (%24) efüzyon, 8'inde (%38) tenosinovit, 8'inde (%38) normal biceps tendon bulguları izlendi. Spastisitesi olan grupta biceps tendon patolojileri istatistiksel anlamlı oranda daha yüksek bulundu ($p=0.03$). Spastisitesi olan ve olmayan hastaların supraspinatus ve biceps tendon patolojilerinin karşılaştırılması tablo 8'de görülmektedir.

Tablo 8. Spastisite olan ve olmayan hastaların supraspinatus ve biceps tendon patolojilerinin karşılaştırılması

		Spastisite olmayan N=21	Spastisite olan N=27	P
Supraspinatus	Tam Kat Yırtık	2	12	0,002
	Parsiyel Yırtık	9	11	
	Tendinozis	3	2	
	İmpingement	1	0	
	Normal	6	2	
Biceps	Efüzyon	5	8	0,03
	Tenosinovit	8	16	
	Tendinozis	0	1	
	Normal	8	2	

Grup 1'deki hastaların BI skoru ortalama 31.2 ± 32.3 iken grup 2'deki hastaların BI skoru ortalama 86.7 ± 19.7 idi. Birinci gruptaki BI skoru ortalaması 2. gruptan istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0.01$). Grupların BI skorlarının karşılaştırılması tablo 9'da görülmektedir. Hastaların NDS skorları ile BI skorları arasında korelasyon saptanmadı ($r = -0.94$, $p = 0.52$).

Tablo 9. Grupların BI skorlarının karşılaştırılması

	Grup 1 N=28 Ort \pm s.s.	Grup 2 N=20 Ort \pm s.s.	P
BI skoru	$31,2 \pm 32,3$	$86,7 \pm 19,7$	<0,01

Birinci grubun FMDÖ skoru ortalama 10.4 ± 9.8 , ikinci grubun FMDÖ skoru ortalama 57.8 ± 7.8 idi. Birinci gruptaki FMDÖ skoru ortalaması 2. gruptan istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0.01$). Hastaların NDS skorları ile FMDÖ skorları arasında korelasyon saptanmadı ($r = -0.214$, $p = 0.14$).

BDE skoru 1. grupta ortalama 10.7 ± 7.7 iken 2. grupta ortalama 10.5 ± 8.7 idi. Gruplar arasında BDE skoru açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.92$). Hastaların NDS skorları ile BDE skorları arasında korelasyon saptanmadı ($r=0.244$, $p=0.09$).

BAE skoru 1. grupta ortalama 4.7 ± 6.5 iken 2. grupta ortalama 6.2 ± 9.9 idi. Gruplar arasında BAE skoru açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.52$). Grupların BDE ve BAE skorlarının karşılaştırılması tablo 10'da görülmektedir. Hastaların NDS skorları ile BAE skorları arasında korelasyon saptanmadı ($r=0.09$, $p=0.54$).

Tablo 10. Grupların BDE ve BAE skorlarının karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	P
	N=28 Ort \pm s.s.	N=20 Ort \pm s.s.	
BDE skoru	$10,7 \pm 7,7$	$10,5 \pm 8,7$	0,92
BAE skoru	$4,7 \pm 6,5$	$6,2 \pm 9,9$	0,52

4.1. Sonuçlar

1. Kötü üst ekstremite motor fonksiyon grubu (Grup 1) ve iyi üst ekstremite motor fonksiyon grubu (Grup 2) arasında yaş, cinsiyet, VKİ, hemipleji süresi, hemiplejik taraf, dominant el, sistemik hastalık varlığı açısından anlamlı farklılık yoktu.
2. Grup 1’de iskemik inme görülme sıklığı grup 2’ye göre anlamlı olarak yüksekti.
3. İhmal fenomeni görülme sıklığı grup 1’de grup 2’ye göre anlamlı olarak yüksekti.
4. Hemiplejik omuz ağrısı varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.
5. Supraspinatus tendon patolojilerinin görülme sıklığı grup 1’de grup 2’ye göre anlamlı olarak yüksekti.
6. SASD bursa patolojilerinin görülme sıklığı grup 1’de grup 2’ye göre anlamlı olarak yüksekti.
7. Biseps, subskapularis, infraspinatus tendon patolojileri ve akromiyoklavikular eklem patolojileri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
8. Birinci gruptaki omuz abduksiyon, fleksiyon, ekstansiyon, ER açıları 2. gruptan anlamlı olarak daha düşük bulundu. HOA ile omuz abduksiyon ve ER kısıtlılığı arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon saptandı. Regresyon analizi sonucunda abduksiyon kısıtlılığı ile HOA arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.
9. Gruplar arasında omuz internal rotasyon açısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
10. Gruplar arasında hafif dokunma ve ağrı duyusu bozukluğu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
11. Birinci grupta propriyosepsiyon duyu bozukluğu görülme sıklığı 2. gruptan istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti.

12. Birinci grupta spastisite görülme sıklığı 2. gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti.
13. Hastaların abduksiyon, fleksiyon, ekstansiyon ve ER kısıtlılığı ile spastisite derecesi arasında orta düzeyde, İR kısıtlılığı ile spastisite derecesi arasında zayıf düzeyde anlamlı korelasyon saptandı.
14. Supraspinatus ve biceps tendon patolojilerinin görülme sıklığı, spastisitesi olan hastalarda spastisitesi olmayan hastalardan anlamlı olarak daha yüksekti.
15. Spastisitesi olan hastalarda HOA görülme sıklığı spastisitesi olmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti.
16. Hastaların NDS skorları ile BDE ve BAE skorları arasında korelasyon yoktu.
17. Hastaların NDS skorları ile BI skorları arasında korelasyon yoktu.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada hemiplejik omuzda en sık karşılaşılan rotator kaf patolojilerinin sırasıyla supraspinatus tendonunda, biceps tendonunda ve SASD bursada olduğu görülmüştür. Çalışmamızda üst ekstremit motor iyileşme evresi kötü olan hemiplejik hastalarda supraspinatus tendon patolojilerinin ve bursal patolojilerin görülme sıklığının motor iyileşme evresi iyi olanlara göre anlamlı olarak arttığı gösterilmiştir. Hemiplejik omuz ağrısı varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Glenohumeral eklem insan vücudundaki en hareketli eklemdir ve dinamik stabilizatörler olarak adlandırılan bir grup kas tarafından stabilize edilmektedir. Rotator kaf kasları, biceps tendonunun uzun başı ve diğer omuz kuşağı kasları bu grup içinde yer alır. İnme sonrası bu kaslarda gelişen şiddetli paralizi uzun süreli immobilizasyona ve transfer aktivitelerinde bağımlılığa neden olur. Bu durumun rehabilitasyon sürecinde omuzda traksiyona bağlı olarak yumuşak doku yaralanmalarını artırabileceği ve HOA'ya neden olabileceği düşünülmektedir (30). Huang ve ark.'nın 2010 yılında yaptığı bir çalışmada 57 hasta inme sonrası erken dönemde çalışmamıza benzer şekilde motor fonksiyon evrelerine göre iki gruba ayrılmış, hastalar başlangıçta ve rehabilitasyon sonunda değerlendirilmiştir. Hastalarda en sık rastlanan ultrasonografik patolojiler biceps patolojileri (efüzyon, tenosinovit, tendinit), supraspinatus patolojileri (tendinit, yırtık) ve SASD bursa patolojileri (efüzyon, bursit) olarak rapor edilmiştir. Başlangıçta iki grup arasında anormal ultrasonografik bulgular açısından anlamlı farklılık yokken, rehabilitasyon sonunda zayıf üst ekstremit motor fonksiyonu olan grupta supraspinatus tendon patolojilerinin sıklığı ve HOA diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (3). Pong ve ark. üst ekstremit Brunnstrom evrelerine göre kötü (evre 1-2-3) ve iyi evre (4-5-6) olarak 2 gruba ayırdığı 34 hastayı rehabilitasyon kabulünde ve 2. haftada ultrasonografi ile incelemiştir. Üst ekstremit motor fonksiyonu kötü olan hastalarda anormal ultrasonografik bulguların görülme sıklığının 2. haftanın sonunda anlamlı olarak arttığını saptamış ve bu grubun rehabilitasyon sürecinde yumuşak doku yaralanmalarına daha yatkın olduğu sonucuna varmıştır (136). Aras ve ark.'nın çalışmasında ise HOA olan hastalarda olmayanlara göre yumuşak doku patolojileri daha sık görülmekle birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bu çalışmada da en sık biceps ve supraspinatus tendon patolojilerine rastlanılmıştır. Zayıf motor fonksiyonu olan hastalarda omuz ağrısı görülme sıklığının istatistiksel anlamlı olarak arttığı gösterilmiştir (25). Kim ve ark. tarafından 2014 yılında yapılan bir çalışmada hastalar inme sonrası 1, 3, ve 6. aylarda klinik, radyolojik ve ultrasonografik olarak değerlendirilmiştir. Zayıf motor fonksiyon ve supraspinatus tendon patolojileri HOA ile ilişkili bulunmuştur. HOA 1. ayda biceps tendon efüzyonu olan hastalarda daha sık gözlenirken, 3. ve 6. aylarda supraspinatus tendon patolojileri olan hastalarda daha sık gözlenmiştir (30). Çalışmamızda literatürdeki verilerle benzer şekilde supraspinatus ve biceps tendon patolojilerinin hemiplejik omuzda en sık rastlanan ultrasonografik bulgular olduğu görülmüştür. Zayıf üst ekstremitte motor fonksiyonu olan hastalarda supraspinatus tendon ve SASD bursa patolojileri istatistiksel anlamlı olarak daha sık gözlenmiş olup motor iyileşme evresi ile HOA arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. HOA'nın motor iyileşme evresi ile ilişkili bulunmamasının nedeni çalışmanın kesitsel olarak uygulanması ve inme sonrası hem akut hem de kronik dönemdeki hastaların birlikte değerlendirilmesi olabilir.

Çalışmamızda zayıf üst ekstremitte motor fonksiyonu olan hastalarda omuz abduksiyon, fleksiyon, ekstansiyon ve ER açılarında anlamlı azalma gözlemlendi. HOA ile omuz abduksiyon ve ER kısıtlılığı arasında orta derecede korelasyon saptandı. Regresyon analizi sonucunda abduksiyon kısıtlılığı ile HOA arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. Literatürdeki birçok çalışmada da omuz eklem hareket kısıtlılığı ile HOA arasında güçlü pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Bohannon ve ark. çalışmalarında hemiplejik omuzlarda omuz ağrısı ile en güçlü korelasyon gösteren bulgunun ER kısıtlılığı olduğunu ifade etmişlerdir (137). Roy ve ark. yaptıkları çalışmada inme sonrası ilk 12 haftada hastalarını haftalık takiplerle değerlendirmiş ve takip süresince HOA olan hastalarda abduksiyon ve ER açılarında progresif azalma olduğunu saptamışlardır. Yapılan regresyon analizi sonucunda hem istirahatte hem de hareketle olan ağrı ile omuz ER kısıtlılığı arasında anlamlı ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (138). Pong ve ark. tarafından 2012 yılında yapılan bir çalışmada inme sonrası hem akut hem de kronik dönemde omuz fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon ve ER kısıtlılığı ile HOA arasında orta-yüksek derecede korelasyon tespit edilmiştir. Akut dönemde HOA ve ER kısıtlılığı zayıf korele

bulunurken, kronik dönemde HOA ve İR kısıtlılığı arasında korelasyon saptanmamıştır. Bu çalışmada hemiplejik omuzdaki eklem hareket kısıtlılığının adeziv kapsülit ve spastisiteden kaynaklandığı, kronik dönemde omuz internal rotator ve adduktör kaslarındaki artmış kas tonusunun ER ve abduksiyon kısıtlılığına neden olduğu belirtilmiştir (118). Bizim çalışmamızda da hastaların fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, ER kısıtlılığı ile spastisite derecesi arasında orta düzeyde, İR kısıtlılığı ile spastisite derecesi arasında zayıf düzeyde anlamlı korelasyon saptandı. Barlak ve ark. 187 hemiplejik hastayı omuz ağrısı ve nedenleri açısından değerlendirdikleri çalışmalarında adeziv kapsülit ve HOA arasında anlamlı ilişki saptamış, HOA'dan korunmada omuz eklem hareket açıklığı egzersizleri ile normal omuz eklem hareketinin sürdürülmesinin önemine dikkat çekmişlerdir (31).

Spastisite ile HOA ilişkisi konusunda literatürdeki veriler çelişkilidir. Van Ouwenaller ve ark. 219 hemiplejik hastayı inme sonrası 1 yıl süreyle takip etmişlerdir. HOA'nın spastisitesi olan hastaların %85'inde geliştiği görülürken, flask hemiplejisi olanların sadece %18'inde HOA geliştiği saptanmıştır. Bu çalışmada spastisite HOA'da en sık karşılaşılan ve en önemli faktör olarak tanımlanmıştır (139). Poulin de Courval ve ark.'nın rehabilitasyon programına aldıkları 94 hastayı değerlendirdiği bir çalışmada HOA olan hastalarda spastisitenin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (140). Literatürde lokal anti-spastisite tedavilerinin HOA'daki etkinliğini kanıtlayan, dolaylı yoldan spastisitenin omuz ağrısındaki rolünü ispatlayan çalışmalar da mevcuttur. Yelnik ve ark. spastik hemiplejisi olan 20 hastadan 10'unda subskapular kasa tek doz botulinum toksin A enjeksiyonu, diğer 10 hastaya ise plasebo enjeksiyonu uygulamıştır. Dördüncü hafta sonunda botulinum enjeksiyonu yapılan grupta omuz ağrısında anlamlı iyileşme gözlenmiştir (141). Choi ve ark. tarafından 2016 yılında yapılan bir çalışmada da dirençli HOA olan 6 hastaya subskapular kasa botulinum toksin A enjekte edilmiş ve hastalar 1, 2, 4 ve 8. haftalarda değerlendirilmiştir. Enjeksiyon sonrası internal rotator kas spastisitesinde, abduksiyon ve ER kısıtlılığında anlamlı iyileşme bildirilmiştir. Bu çalışma hasta sayısının az olması, kontrol grubunun olmaması ve takip süresinin kısa olması yönüyle kanıt düzeyi düşük bir çalışmadır (142). Spastisitenin HOA'da etkili bir faktör olduğunu savunan çalışmaların yanında HOA ile ilişkili olmadığını savunan çalışmalar da mevcuttur (3,4,25,31). Pong ve ark.'nın çalışmasında akut dönemde

(inme sonrası ort. 46. gün) HOA ve spastisite arasında anlamlı ilişki saptanmazken, kronik dönemde (inme sonrası ort. 218. gün) HOA ve spastisite arasında anlamlı korelasyon görülmüştür. Yapılan çalışmalardaki farklı sonuçlar spastisite değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerin birbirinden farklı olması, hasta popülasyonundaki inme ciddiyetinin farklı derecelerde olması ve inme sonrası geçen sürelerin farklılığı ile ilişkili olabilir (118). Bizim çalışmamızda zayıf üst ekstremit motor fonksiyonu olan hastalarda spastisite görülme sıklığı diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bunun yanında spastisitesi olan hastalarda HOA, suprasinatus ve biceps tendon patolojilerinin görülme sıklığı spastisitesi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksekti. Spastisiteden kaynaklanan traksiyon gücü, kasların tutunduğu periostal bölgelerdeki ağrı reseptörlerini uyararak HOA'ya neden olabilir (118). Spastisite, yumuşak doku yaralanmalarına ve/veya santral/periferik sinir sistemi aktivitesinde değişikliğe yol açarak HOA gelişiminde önemli bir rol oynayabilir (40).

Gamble ve ark. inme sonrası ilk 6 aylık dönemde 123 hemiplejik hastada yüzeysel dokunma, ağrı ve ısı duyusundaki bozuklukların HOA ile ilişkisini değerlendirmiş ve omuz ağrısı gelişen hastalarda omuz ağrısı gelişmeyenlere göre daha fazla duyu bozukluğu görüldüğünü bildirmişlerdir (143). Lindgren ve ark. tarafından yapılan 327 hemiplejik hastanın inme sonrası 4. ayda değerlendirildiği bir çalışmada ise HOA olan hastalarda hafif dokunma duyusu bozukluğunun anlamlı olarak daha sık görüldüğü saptanmıştır (123). Huang ve ark. üst ekstremit motor fonksiyonuna göre iki gruba ayırdığı hastalardan motor fonksiyonu zayıf olan grupta propriyosepsiyon duyu bozukluğunun anlamlı olarak daha sık olduğunu saptamıştır. Bu çalışmada hafif dokunma ve ağrı duyu bozukluğu açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bildirilmemiştir (3). Öte yandan Pong ve ark.'nın çalışmasında ağrı, hafif dokunma ve propriyosepsiyon duyu bozukluğu, HOA ile hemipleji sonrası akut dönemde de kronik dönemde de ilişkili bulunmamıştır (118). Kim ve ark.'nın çalışmasında da benzer şekilde hafif dokunma duyusu bozukluğu ile omuz ağrısı ilişkili bulunmamıştır (30). Bizim çalışmamızda üst ekstremit motor fonksiyonu zayıf olan grupta propriyosepsiyon duyu bozukluğunun anlamlı olarak daha sık olduğu belirlendi. Gruplar arasında ağrı duyusu bozukluğu açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamakla birlikte, üst ekstremit motor fonksiyonu

zayıf olan grupta ağrı duyusu bozukluğunun istatistiksel anlamlılığa yakın düzeyde daha fazla görüldüğü saptandı ($p=0.07$). Ayrıca motor fonksiyon evresi düşük olan hastalarda ihmal fenomeni görülme sıklığı motor fonksiyonun iyi olduğu gruba göre anlamlı olarak yüksekti. İhmal fenomeni hemiplejik hastalarda propriyosepsiyon duyusunun ve ağrı algısının bozulmasına neden olabilmekte ve omuz yaralanmalarına yatkınlık oluşturabilmektedir (32). US ile tespit edilen yumuşak doku patolojileri motor fonksiyonun zayıf olduğu hastalarda daha sık görülmesine rağmen gruplar arasında HOA varlığı açısından farklılık olmaması, zayıf motor fonksiyonu olan hastalarda daha sık görülen ihmal fenomeni ve duyuşal bozukluklar nedeniyle olabilir.

Omuz ağrısı hemiplejik hastaların kendine bakım ve günlük yaşam aktivitelerini, transfer ve ambulasyonunu olumsuz etkileyebilir (144). Bizim çalışmamızda Barthel İndeks skorları ile HOA arasında korelasyon saptanmadı. Demirci ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada yatarak rehabilitasyon gören 1000 hemiplejik hasta HOA olan ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılmış ve hastaların taburculuk öncesi fonksiyonel durumu Barthel İndeks skorları ile değerlendirilmiştir. HOA olan grupta Barthel indeks skorları anlamlı olarak düşük bulunmuştur (144). Barlak ve ark.'nın çalışmasında, rehabilitasyon programına alınan hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyi başlangıçta ve rehabilitasyon sonunda Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FİM) ile değerlendirilmiş ve iki ölçüm arasındaki fark FİM kazancı olarak nitelendirilmiştir. Rehabilitasyon sonundaki FİM kazancının HOA olmayanlarda HOA olanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu belirtilmiştir (31). Gamble ve ark. ise inme sonrası 6. ayda HOA olan ve olmayan hastaların ortalama Barthel İndeks skorları arasında anlamlı fark olmadığını bildirmiştir (145).

Yapılan bazı çalışmalarda depresyon ve HOA arasında anlamlı ilişki olabileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda BDE ve BAE skorları ile HOA arasında korelasyon olmadığı görüldü. Gamble ve ark. 2000 yılında yaptıkları çalışmada hastaların depresyon ve anksiyete semptomlarını Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD) ile değerlendirmiştir. İnme sonrası 2. haftada HOA olan ve olmayan hastaların ortalama anksiyete skorları arasında anlamlı farklılık saptanmazken, depresyon skoru hemiplejik omuz ağrısı olanlarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (143). Aynı grubun 2002 yılında yayınladıkları çalışmalarında ise inme

sonrası 6. ayda depresyon ve anksiyete skorları ile HOA arasında anlamlı ilişki olmadığı bildirilmiştir (145). Jonsson ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise 288 hastanın duygu durumu Geriatrik Depresyon Skalası (GDS) ile inme sonrası 16. haftada değerlendirilmiş ve HOA olmayan ya da hafif düzeyde ağrısı olan hastaların %34'ünde, orta ya da şiddetli düzeyde ağrısı olanların %57'sinde GDS skorlarının yüksek olduğu saptanmıştır. İki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (146). Çalışma sonuçları arasındaki farklılıklar inme sonrası geçen süre ve kullanılan değerlendirme ölçeklerinin farklı olmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda üst ekstremit motor fonksiyon evresine göre gruplanan hastalar arasında yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim durumu, medeni durum, hemipleji süresi, hemiplejik taraf, dominant el, sistemik hastalık varlığı açısından anlamlı farklılık yoktu. Üst ekstremit motor fonksiyonu zayıf olan grupta iskemik inme görülme sıklığı diğer gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Yi ve ark. tarafından yapılan ve hastaların üst ekstremit motor gücüne göre 5 gruba ayrıldığı çalışmada da demografik veriler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bildirilmemiştir (147). Pong ve ark.'nın çalışmasında üst ekstremit motor fonksiyonunun iyi olduğu grupta yaş ortalamasının diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (136). Bu sonuç çalışmaya alınan hasta sayısının az olmasından kaynaklanmış olabilir. Huang ve ark.'nın çalışmasında da motor fonksiyon evresine göre gruplanan hastalarda demografik veriler, inme etyolojisi, inme süresi ve etyolojik taraf açısından anlamlı farklılık bildirilmemiştir (3). Çalışmamızda düşük motor fonksiyon grubunda iskemik inme oranının yüksek bulunması, hemorajik inmelere akut durumda gözlenen ciddi nörolojik bozulma ve yüksek mortalite oranlarına rağmen rehabilitasyon süresince fonksiyonel iyileşmenin iskemik inmelere göre daha iyi olması nedeniyle olabilir. Çalışmaya alınan hasta sayısının az olması da bu sonuçta etkili olabilir.

Bu çalışmanın önemli kısıtlılıkları hasta sayısının az olması ve çalışmanın kesitsel olarak planlanmasıdır. Ayrıca hastaların bir kısmı yatarak rehabilitasyon gören hastalar iken bir kısmı poliklinikte değerlendirilerek çalışmaya alınan hastalardı. Standart bir rehabilitasyon programına alınan daha fazla sayıda hasta ile, inme sonrası dönemde hastaların prospektif olarak daha uzun süreyle takip edildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, üst ekstremitte motor iyileşme evresi kötü olan hemiplejik hastalarda supraspinatus tendon patolojilerinin ve bursal patolojilerin daha sık görüldüğü saptanmıştır. Hemiplejik omuzda en sık karşımıza çıkan rotator kaf problemleri supraspinatus ve biceps tendon patolojileri olarak belirlenmiştir. Spastisite varlığı hemiplejik hastalarda omuz ağrısı prevalansını ve rotator kaf yaralanması riskini artırmaktadır. HOA ile omuz ER ve abdüksiyon kısıtlılığı arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır. HOA'dan ve rotator kaf yaralanmalarından korunmada, özellikle motor fonksiyonu zayıf olan hemiplejik hasta ve hasta yakınlarının, üst ekstremitenin doğru pozisyonlanması ve uygun transfer teknikleri konusunda eğitilmesi son derece önemlidir. Ayrıca hemiplejik hastalarda uzun süreli immobilizasyondan kaçınılmalı, erken dönemde uygun tekniklerle EHA egzersizlerine başlanmalıdır.

ÖZET

Hemiplejik Omuz Ağrısında Klinik ve Ultrasonografik Bulgular

Bu çalışmanın amacı, hemipleji sonrası farklı üst ekstremitte motor iyileşme evrelerindeki hastaların klinik özelliklerini ve ultrasonografi yardımıyla rotator kaf problemlerini saptamak ve bu bulgularla hemiplejik omuz ağrısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Çalışmaya hemipleji tanısı alan 48 hasta alındı. Çalışmaya alınan hastalar Brunnstrom üst ekstremitte motor iyileşme evresine göre iki gruba ayrıldı. Brunnstrom iyileşme evresi 1-2-3 olanlar kötü üst ekstremitte motor fonksiyon grubu (Grup 1), 4-5-6 olanlar iyi üst ekstremitte motor fonksiyon grubu (Grup 2) olarak tanımlandı. Her iki gruba klinik ve ultrasonografik değerlendirme yapıldı. Ultrasonografik değerlendirmede hemiplejik omuzdaki biceps, supraspinatus, infraspinatus, subskapularis tendonları, subakromiyal subdeltoid (SASD) bursa ve akromiyoklavikular eklem incelendi. Hastaların hemiplejik omuz ağrısı şiddetini belirlemek için Numerik Derecelendirme Skalası (NDS) kullanıldı. Üst ekstremitte motor fonksiyonunun belirlenmesinde Brunnstrom Motor Değerlendirme Ölçeği (BMDÖ) ve Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği (FMDÖ) kullanıldı. Hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılık düzeyi Barthel İndeksi (BI) ile değerlendirildi. Hastaların depresyon ve anksiyete semptomları Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Beck Anksiyete Envanteri (BAE) ile değerlendirildi.

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ (Vücut Kitle İndeksi), hemipleji süresi, hemiplejik taraf, dominant el açısından anlamlı farklılık yoktu. Supraspinatus tendon ($p=0.01$) ve SASD bursa ($p=0.03$) patolojilerinin görülme sıklığı grup 1’de grup 2’ye göre anlamlı olarak yüksekti. Biceps, subskapularis, infraspinatus tendon patolojileri ve akromiyoklavikular eklem patolojileri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hemiplejik omuz ağrısı (HOA) varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Birinci grupta spastisite görülme sıklığı 2. gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.002$). Spastisitesi olan hastalarda HOA görülme sıklığı spastisitesi olmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.04$). NDS skorları ile omuz abduksiyon ($r=-0.470$, $p<0.001$) ve ER açıları ($r=-0.411$, $p<0.001$) arasında orta düzeyde anlamlı negatif korelasyon saptandı.

Sonuç olarak, üst ekstremitte motor iyileşme evresi kötü olan hemiplejik hastalarda supraspinatus tendon patolojileri ve bursal patolojiler daha sık görülmektedir. Spastisite varlığı hemiplejik hastalarda omuz ağrısı prevalansını ve rotator kaf yaralanması riskini artırmaktadır. Omuz ER ve abduksiyon kısıtlılığı ile HOA arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır.

Anahtar sözcükler: Hemipleji, omuz ağrısı, ultrasonografi

SUMMARY

Clinical and Sonographic Findings in Hemiplegic Shoulder Pain

The aim of this study is to evaluate clinical findings and rotator cuff problems of hemiplegic patients by ultrasonography at different motor recovery stages, and to evaluate correlation between clinical/sonographic findings and hemiplegic shoulder pain (HSP).

Forty-eight patients with stroke were included in the study. Patients were assigned to groups according to the Brunnstrom recovery stages of hemiplegic upper extremity. Patients with stages 1-2-3 were defined as poor motor function group (Group 1, n=28), and those with stages 4-5-6 were defined as good motor function group (Group 2, n=20). Both groups were evaluated by clinical and ultrasonographic examination. US examination of hemiplegic shoulder included biceps tendon, supraspinatus tendon, infraspinatus tendon, subscapularis tendon, subacromial subdeltoid (SASD) bursa and acromioclavicular joint in all patients. Numeric Rating Scale (NRS) was used for evaluation of pain intensity. The level of motor function was assessed by Brunnstrom Motor Recovery Stages (BMR) and Fugl Meyer Motor Assessment Scale (FMA). Activities of daily living were assessed by Barthel Index (BI). Beck Depression Inventory (BDI) and Beck Anxiety Inventory (BAI) were used to determine depression and anxiety level.

No statistically significant differences in age, sex, BMI (Body Mass Index), duration of hemiplegia, hemiplegic side, hand dominance were determined between the two groups. Abnormal findings of supraspinatus tendon ($p=0.01$) and SASD bursa ($p=0.03$) were more frequent in poor motor function group. No statistically significant differences in biceps, subscapularis, infraspinatus tendon findings and AC joint were determined. No statistically significant differences in HSP were determined between the two groups. Spasticity was more frequent in poor motor function group ($p=0.002$). The frequency of HSP was higher in patients with spasticity ($p=0.04$). There was a moderate negative correlation between NRS scores and shoulder abduction ($r=-0.470$, $p<0.001$) and external rotation ($r=-0.411$, $p<0.001$) ranges.

In conclusion, supraspinatus tendon and SASD bursa abnormalities were more frequent in hemiplegic patients with poor motor function. Prevalance of HSP and rotator cuff injuries were increased with spasticity. There was a significant association between HSP and shoulder abduction and ER restriction.

Keywords: Hemiplegia, shoulder pain, ultrasonography

KAYNAKLAR

1. Chae J, Mascarenhas D, Yu DT, Kirsteins A, Elovic EP, Flanagan SR, et al. Poststroke Shoulder Pain: Its Relationship to Motor Impairment, Activity Limitation, and Quality of Life. *Archives of PMR*. 2007; 88(3): 298-301.
2. Tubay A, Bal S, Bayram KB, Koçyiğit H, Gürkan A. Hemiplejik Ağrılı Omuzda Supraskapular Sinir Blokajı ve Glenohumeral Eklem Enjeksiyonu: Ağrı ve Özürlülük Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması. *Türk Fizik Tıp Rehab Derg*. 2012; 58(4): 299-306.
3. Huang YC, Liang PJ, Pong YP, Leong CP, Tseng CH. Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2010; 42(1): 21-6.
4. Kızıl R, Senocak O, El O, Gozum M, Kutluk K, Ozturk V , et al. Hemiplegic Shoulder Pain; Frequency and Related Factors. *Journal of Neurological Sciences(Turkish)*. 2009; 26(2): 206-13.
5. Lee IS, Shin YB, Moon TY, Jeong YJ, Song JW, Kim DH. Sonography of Patients with Hemiplegic Shoulder Pain After Stroke: Correlation with Motor Recovery Stage. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(2):W40-4.
6. Kumar P, Mardon M, Bradley, M, Gray S, Swinkels A. Assessment of Glenohumeral Subluxation in Poststroke Hemiplegia: Comparison Between Ultrasound and Fingerbreadth Palpation Methods. *Physical therapy*. 2014; 94(11): 1622-31.
7. Çevikol A, Çakıcı A. İnme Rehabilitasyonu. Oğuz H, ed. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevleri, 3. Baskı, İstanbul, 2015 ; s: 419-49.
8. Harvey R, Roth E. Stroke: Diagnosis and Rehabilitation. O'Young B, Young M, Stiens S, eds. *Physical Medicine & Rehabilitation Secrets*. Mosby, 3 nd Ed., Philadelphia, 2008; p:443-55.
9. Öztürk Ş. Serebrovasküler Hastalık Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri-Dünya ve Türkiye Perspektifi. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2009; 13 (1): 51-8.
10. Karataş K. İnme. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Cilt 2, Güneş Kitabevi, Ankara, 2011; s: 2761-88.
11. Feigin V, Lawes A, Bennett D, Zorowitz R, Anderson C. İnme Epidemiyolojisi. Arasıl T, Öztürk E (Çev.), eds. *İNME İyileşmesi & Rehabilitasyonu*. Pelikan Kitabevi, Ankara, 2012; s: 31-44.
12. Özcan O, Turan B. Hemipleji rehabilitasyonu. Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B, eds. *Nörörehabilitasyon*. Nobel tıp kitabevi, Bursa, 2000; s: 61-82.
13. Stein J. Stroke. Frontera W, Silver J, Rizzo T, eds. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. Saunders, 3 nd Ed., Philadelphia, 2015; p: 864-9.
14. Garrison SJ, Rolak LA. Rehabilitation of the stroke patient. DeLisa JA, Gans BM, eds. *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. JB Lippincott Company, 2 nd Ed, 1993; p: 801-24
15. Zorowitz RD, Harvey RL. Stroke Syndromes. Cifu DX, ed. *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*. Elsevier, 5 nd Ed, Philadelphia, 2016; p: 999-1016.
16. Harvey L. Serebral İnme Sendromları. Arasıl T, Öztürk E (Çev.), eds. *İNME İyileşmesi & Rehabilitasyonu*. Pelikan Kitabevi, Ankara, 2012 ; s: 83-94.

17. Teasell R, Hussein N. Brain Reorganization, Recovery and Organized Care. Teasell R, Hussein N , eds. *Stroke Rehabilitation Clinician Handbook*. 2014; p: 7-41.
18. Durlanık G. İnmede Vasküler Anatomi ve Klinik Tablolarla İlişkisi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics*. 2016; 9(1): 1-7.
19. Sadıkoğlu S. Serebrovasküler Hastalıklar. Özcan O, ed. *Hemipleji Rehabilitasyonu*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1995; s: 5-9.
20. Denктаş H, Serebrovasküler hastalıklar. Özekmekçi S, Apaydın H. eds. *Nöroloji*. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, İstanbul, 1995; s:141-56.
21. Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, et al. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology*. 2007; 68(19): 1583-7.
22. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke rehabilitation. 2. Co-morbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999; 80: 8-16.
23. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. 2000; 31(6): 1223-9.
24. Uzunca K. İnmede Üst Ekstremitte Komplikasyonları. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*. 2006; 52(Özel Ek B): B23-B29.
25. Aras MD, Gokkaya NKT, Comert D, et al. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004; 83(9): 713-9.
26. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil*. 2001; 23(16): 698-705.
27. Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, et al. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil*. 1990; 69(4): 205-8.
28. Poduri KR. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1993; 3(4): 261-6.
29. Zubler V, Mamisch-Saupe N, Pfirmann CW, Jost B, Zanetti M. Detection and Quantification of glenohumeral joint effusion: reliability of ultrasound. *Eur Radiol*. 2011; 21(9): 1858-64.
30. Kim YH, Jung SJ, Yang EJ, Paik NJ. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: A longitudinal observational study. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2014; 46(1), 81-7.
31. Barlak A, Unsal S, Kaya K, Sahin-Onat S, Ozel S. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2009; 32(4): 309-15.
32. Vasudevan JM, Browne BJ. Hemiplegic Shoulder Pain. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2014; 25(2): 411-37.
33. McCreesh KM, Crotty JM, Lewis JS. Acromiohumeral distance measurement in rotator cuff tendinopathy: is there a reliable, clinically applicable method? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2015; 49(5): 298–305.
34. Murie-Fernández M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: Causes and Management. *Neurologia*. 2012; 27(4): 234-44.
35. www.ebrsr.com/ Cotoi A, Viana R, Wilson R, Chae J, Miller T, Foley N, et al. *Painful Hemiplegic Shoulder*. 2016, p: 1-54.

36. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Higgins AC, Frix R. Adhesive capsulitis (Frozen shoulder): a new approach to its management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983; 64(1): 29-33.
37. Yelnik AP, Colle FMC, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin A in the subscapular muscle. *Eur Neurol.* 2003; 50(2): 91-3.
38. Yavuz N, Yuceturk A, Cakıcı A, Altioklar K. Hemiplejik ağrılı omuzun artrografik değerlendirilmesi. *Romatol Tip Rehab.* 1991; 2(2): 97-104.
39. Maund E, Craig D, Suekarran S, Neilson A, Wright K, Brealey S, et al. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health technology assessment.* 2012; 16(11): 1-264.
40. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011; 90(9): 768-80.
41. Kingery WS, Date ES, Bocobo CR. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72(3): 127-35.
42. Han EY, Jung HY, Kim MO. Absent median somatosensory evoked potential is a predictor of type I complex regional pain syndrome after stroke. *Disabil Rehabil.* 2014; 36(13): 1080-4.
43. Dursun E, Dursun N, Ural CE, Çakıcı A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; (81)7: 944-6.
44. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS: Central post-stroke pain: Clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol.* 2009; 8(9): 857-68.
45. Anderson WS, O'Hara S, Lawson HC, Treede RD, Lenz FA: Plasticity of pain-related neuronal activity in the human thalamus. *Prog Brain Res.* 2006; 157: 353-64.
46. İrdesel J. İnme Sonrası Santral Ağrı: Tanı ve Tedavisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg.* 2005; 51(Özel Ek B): B19-B22.
47. Gilmore PE, Spaulding, SJ, Vandervoort AA. Hemiplegic shoulder pain: implications for occupational therapy treatment. *Canadian Journal of Occupational Therapy.* 2004; 71(1): 36-46.
48. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil.* 2002; 16(3): 276-98.
49. Morin L, Bravo G. Strapping the hemiplegic shoulder: a radiographic evaluation of its efficacy to reduce subluxation. *Physiother Can.* 1997; 49(2): 103-8.
50. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clinical rehabilitation.* 2001; 15(1): 5-19.
51. Chae J, Sheffler L, Knutson J. Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiplegia. *Topics in stroke rehabilitation.* 2008; 15(5): 412-26.
52. Vafadar AK, Cote JN, Archambault PS. Effectiveness of functional electrical stimulation in improving clinical outcomes in the upper arm following stroke: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 729-68.

53. Lakse E, Gunduz B, Erhan B, et al. The effect of local injections in hemiplegic shoulder pain: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009; 88(10): 805-11.
54. Chae J, Jedlicka L. Subacromial corticosteroid injection for poststroke shoulder pain: an exploratory prospective case series. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90(3): 501-6.
55. Adey-Wakeling Z, Crotty M, Shanahan EM. Suprascapular nerve block for shoulder pain in the first year after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke.* 2013; 44(11): 3136-41.
56. Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement Syndrome in the Absence of Rotator Cuff Tear (Stage 1 and 2) . *Orthop.Clin.North.Am.* 1987; 18(3): 373-82.
57. Jobe CM. Gross Anatomy of the Shoulder. Rockwood CA, Matsen FA, eds. *The Shoulder.* 2 nd Ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1998; p: 34-97.
58. Çetin N, Omuz Akman N, Karataş M, eds. *Temel ve Uygulanan Kinezyoloji.* Haberal Eğitim Vakfı Yayınları, Ankara, 2003; s: 91-100.
59. Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. *European Journal of Radiology.* 2000; 35(2): 88-102.
60. Hadler AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. *Orthop Clin North Am.* 2000; 31(2): 159-76.
61. Sarrafian SK. Gross and Functional Anatomy of the Shoulder. *Clin Orthop.* 1983; 173(3): 11-9.
62. Peat M. Functional Anatomy of the Shoulder Complex. *Phys Ther.* 1986; 66(12): 1855-65.
63. Magee DJ. *Orthopedic Physical Assessment.* 4 th Ed, Saunders Company, Philadelphia, 2002; p: 207-319.
64. Morell DJ, Thyagarajan DS. Sternoclavicular joint dislocation and its management: A review of the literature. *World J Orthop.* 2016; 7(4): 244-50.
65. MacDonald PB, Lapointe P. Acromioclavicular and Sternoclavicular Joint Injuries. *Orthop Clin North Am.* 2008; 39(4): 535-45.
66. Clark JM, Harryman DT 2nd. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74(5): 713-25.
67. Harryman DT, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am.* 1990; 72(9): 1334-43.
68. Çalış M, Akgün K, Birtane M. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59(1): 44-7.
69. Moser T, Lecours J, Michaud J, Bureau NJ, Guillin R, Cardinal É. The deltoid, a forgotten muscle of the shoulder. *Skeletal Radiol.* 2013; 42(10): 1361-75.
70. Iamsaard S, Thunyaharn N, Chaisiwamongkol K, Boonruangsri P, Uabundit N, Hipkaso W. Variant insertion of the teres major muscle. *Anat Cell Biol.* 2012; 45(3): 211-3.
71. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D. Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clinical Biomechanics.* 1994; 9(1): 44-50.

72. Martin RM, Fish DE. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008; 1(1): 1-11.
73. Paine R, Voight ML. The Role of The Scapula. *Int J Sports Phys Ther.* 2013; 8(5): 617-29.
74. Borstad JD, Ludewig PM. Comparison of three stretches for the pectoralis minor muscle. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2006; 5(3): 324-30.
75. Taylor SA, O'Brien SJ. Clinically Relevant Anatomy and Biomechanics of the Proximal Biceps. *Clin Sports Med.* 2016; 35(1): 1-18.
76. Patton WC, McCluskey GM 3rd. Biceps tendinitis and subluxation. *Clin Sports Med.* 2001; 20(3): 505-29.
77. Ding DY, Garofolo G, Lowe D, Strauss EJ, Jazrawi LM. The biceps tendon: from proximal to distal: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96(20): e176.
78. Bhatt CR, Prajapati B, Patil DS, Patel VD, Singh B, Mehta CD. Variation in the insertion of the latissimus dorsi & its clinical importance. *J Orthop.* 2013; 10(1): 25-8.
79. Kakwani RG, Matthews JJ, Kumar KM, Pimpalnerkar A, Mohtadi N. Rupture of the pectoralis major muscle: Surgical treatment in athletes. *Int Orthop.* 2007; 31(2): 159-63.
80. Hirji Z, Hunjun JS, Choudur HN. Imaging of the Bursae. *J Clin Imaging Sci.* 2011; 1: 1-22.
81. Lugo R, Kung P, Ma CB. Shoulder biomechanics. *Eur J Radiol.* 2008; 68(1): 16-24
82. Kenan A. Omuz Biyomekaniği ve Stabilitesi. *TürkiyeKlinikleriJPM&R-SpecialTopics.* 2014; 7(2): 1-7.
83. Sezer N, Akkuş S. Üst ekstremité kinezyolojisi. Oğuz H, ed. *Tıbbi Rehabilitasyon.* Nobel Tıp Kitabevleri, 3. Baskı, İstanbul, 2015 ; s: 97-115.
84. Hamamcı ND. Üst ekstremité hareket analizi. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* Cilt 1, Güneş Kitabevi, Ankara, 2011; s: 175-90.
85. Smith J, Finnoff JT. Diagnostic and interventional musculoskeletal ultrasound: part 1. Fundamentals. *PM&R.* 2009; 1(1): 64-75.
86. Middleton WD, Payne WT, Teefey SA, Hildebolt CF, Rubin DA, Yamaguchi K. *Sonography and MRI of the shoulder: comparison of patient satisfaction.* *Am J Roentgenol.* 2004; 183(5): 1449-52.
87. Moosikasuwan JB, Miller TT, Burke BJ. Rotator cuff tears: clinical, radiographic, and US findings. *Radiographics.* 2005; 25(6): 1591-1607.
88. Bianchi S, Martinolo C. Shoulder. Bianchi S, Martinolo, eds. *Ultrasound of the Musculoskeletal System,* First, Springer-Verlag, Berlin, Germany, 2007; p:190-331.
89. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, Grassi W, Machold KP, Swen WA, et al. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60(7): 641-9.
90. Singh JP. Shoulder ultrasound: What you need to know. *Indian J Radiol Imaging.* 2012; 22(4): 284-92.
91. Teefey SA. Shoulder Sonography. *Journal of Ultrasound in Medicine.* 2012; 31(9): 1325-31.

92. Özçakar L, Kara M, Chang KV, Tekin L, Hung CY, Ulaşlı AM. EURO-MUSCULUS/USPRM Basic Scanning Protocols for shoulder. *Eur J Phys Rehab Med.* 2015; 51(4): 491-6.
93. <http://www.essr.org/html/img/pool/shoulder.pdf> (alınış tarihi:21.10.2016).
94. Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, van Holsbeeck MT, Craig JG, Kolowich P. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis. *Radiology.* 2004; 230(1): 234-42.
95. Kelly AM, Fessell D. Ultrasound compared with magnetic resonance imaging for the diagnosis of rotator cuff tears: a critically appraised topic. *Semin Roentgenol.* 2009; 44(3): 196-200.
96. Lenza M, Buchbinder R, Takwoingi Y, Johnston RV, Hanchard NC, Faloppa F. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(9): Cd009020.
97. Read JW, Perko M. Shoulder ultrasound: diagnostic accuracy for impingement syndrome, rotator cuff tear, and biceps tendon pathology. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7(3): 264-71.
98. Farin PU, Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med.* 1995; 14(1): 7-14.
99. Hurt G, Baker CL Jr. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthop Clin North Am.* 2003; 34(4): 567-75.
100. Van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR, Craig JG, Shirazi KK, Habra GK, et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology.* 1995; 197(2): 443-6.
101. Ferri M, Finlay K, Popowich T, Stamp G, Schuringa P, Friedman L. Sonography of full-thickness supraspinatus tears: comparison of patient positioning technique with surgical correlation. *Am J Roentgenol.* 2005; 184(1): 180-4.
102. Jacobson J. Shoulder Ultrasound. Jacobson J, ed. *Fundamentals of Musculoskeletal Ultrasound*, First, Elsevier Saunders, Philadelphia, PA 2007; p: 3-71.
103. Wolff AB, Sethi P, Sutton KM, Covey AS, Magit DP, Medvecky M. Partial-thickness rotator cuff tears. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006; 14(13): 715-25.
104. Rutten MJ, Maresch BJ, Jager GJ, Blickman JG, van Holsbeeck MT. Ultrasound of the rotator cuff with MRI and anatomic correlation. *Eur J Radiol.* 2007; 62(3): 427-36.
105. Toslak İE, Çekiç B. Omuz Ağrıları Tanısında Yaklaşım: Radyografi ve Ultrasonografi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics.* 2014; 7(2): 32-41.
106. Teefey SA, Hasan SA, Middleton WD, et al. Ultrasonography of the rotator cuff. A comparison of ultrasonographic and arthroscopic findings in one hundred consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(4): 498-504.
107. van Holsbeeck M, Strouse PJ. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR Am J Roentgenol.* 1993; 160(3): 561-4.
108. Russo R, Togo F. The subcoracoid impingement syndrome: clinical, semeiologic and therapeutic considerations. *Ital J Orthop Traumatol.* 1991; 17(3): 351-8.

109. Armstrong A, Teefey SA, Wu T, Clark AM, Middleton WD, Yamaguchi K, et al. The efficacy of ultrasound in the diagnosis of long head of the biceps tendon pathology. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006; 15(1): 7-11.
110. Martinoli C, Bianchi S, Prato N, Pugliese F, Zamorani MP, Valle M, et al. US of the shoulder: non-rotator cuff disorders. *Radiographics.* 2003; 23(2): 381-401.
111. Khoury V, Cardinal E, Bureau NJ. Musculoskeletal sonography: a dynamic tool for usual and unusual disorders. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188(1): W63-73.
112. Schwarzkopf R, Ishak C, Elman M, Gelber J, Strauss DN, Jazrawi LM. Distal clavicular osteolysis: a review of the literature. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2008; 66(2): 94-101.
113. Khor AY, Wong SB. Clinics in diagnostic imaging (151). Acromioclavicular joint geysers sign with chronic full-thickness supraspinatus tendon (SST) tear. *Singapore Med J.* 2014; 55(2): 53-7.
114. Sanja MR, Mirjana ZS. Ultrasonographic study of the painful shoulder in patients with rheumatoid arthritis and patients with degenerative shoulder disease. *Acta Reumatol Port.* 2010; 35(1): 50-8.
115. Peetrons P, Rasmussen OS, Creteur V, Chhem RK. Ultrasound of the shoulder joint: non "rotator cuff" lesions. *Eur J Ultrasound.* 2001; 14(1): 11-9.
116. Pavic R, Margetic P, Bencic M, Brnadac RL. Diagnostic value of US, MR and MR arthrography in shoulder instability. *Injury.* 2013; 44(3): S26-32.
117. Nakayama H, Jorgensen HS, Raschou HO, Olsen TS. Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75(4): 394-8.
118. Pong YP, Wang LY, Huang YC, Leong CP, Liaw MY, Chen HY. Sonography and physical findings in stroke patients with hemiplegic shoulders: a longitudinal study. *J Rehabil Med.* 2012; 44(7): 553-7.
119. Gök H. Eklem hareket açıklığı muayenesi. Evcik D, ed. *Kas İskelet Sisteminde Pratik Ölçme Değerlendirme.* Pelikan Kitabevi, Ankara, 2008; s: 31-40.
120. Bigley GK. Sensation. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods.* 3rd ed, Boston, 1990; p:343-50.
121. Von Korff M, Jensen MP, Karoly P. Assessing Global Pain Severity By Self-Report in Clinical and Health Services Research. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000; 25(24): 3140-51.
122. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998; 77(5): 421-6.
123. Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke.* 2007; 38(2): 343-8.
124. Bohannon RW, Smith MB. Interrater Reliability of a Modified Asworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther.* 1987; 67: 206-7.
125. Sawner K, Lavigne J. *Brunnstrom's Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach.* JB Lippincott Company, Philadelphia, 1992.

126. Gladstone DJ, Danells CJ, Black SE. The fugl-meyer assessment of motor recovery after stroke: a critical review of its measurement properties. *Neurorehabil Neural Repair*. 2002; 16(3): 232-40.
127. Sanford J, Moreland J, Swanson LR, Stratford PW, Gowland C. Reliability of the Fugl-Meyer assessment for testing motor performance in patients following stroke. *Physical Therapy*. 1993; 73(7): 447-54.
128. Mahoney FJ, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Med J*. 1965; 14: 61-5.
129. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A et al. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. *Scand J Rehabil Med*. 2000; 32: 87-92.
130. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961; 4: 561-71.
131. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi*. 1989; 7(23): 3-13.
132. Bostanci M, Ozdel O, Oğuzhanoglu NK, Ozdel L, Ergin A, Ergin N, et al. Depressive symptomatology among university students in Denizli, Turkey: prevalence and sociodemographic correlates. *Croat Med J*. 2005; 46(1): 96-100.
133. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988; 56: 893-7.
134. Ulusoy M, Şahin N, Erkman H. Turkish Version of The Beck Anxiety Inventory: psychometric Properties. *J Cognitive Psychotherapy*. 1998; 12: 28-35.
135. Ptasznik R. Sonography of The Shoulder. Van Holsbeeck MT, Introcaso JH, eds. *Musculoskeletal ultrasound*. St Louis: Mosby, 2nd Ed, 2001; p:463-516.
136. Pong YP, Wang LY, Wang L, Leong CP, Huang YC, Chen YK. Sonography of the Shoulder in Hemiplegic Patients Undergoing Rehabilitation after a Recent Stroke. *J Clin Ultrasound*. 2009; 37(4): 199-205.
137. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67(8):514-6.
138. Roy CW, Sands MR, Hill LD. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil*. 1994; 8: 334-40.
139. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chatraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67(1): 23-6.
140. Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, et al. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arc Phys Med Rehabil*. 1990; 71(9): 673-6.
141. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78(8): 845-8.
142. Choi JG, Shin JH, Kim BR. Botulinum Toxin A Injection into the Subscapularis Muscle to Treat Intractable Hemiplegic Shoulder Pain. *Ann Rehabil Med*. 2016; 40(4): 592-9.

143. Gamble GE, Barberan E, Bowsher E, Tyrrell PJ, Jones A. Post stroke shoulder pain: more common than previously realized. *European Journal of Pain*. 2000; 4(3):313-5.
144. Demirci A, Ocek B, Koseoglu F. Shoulder pain in hemiplegic patients. *JPMR*. 2007; 1: 25-30.
145. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones A. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *European Journal of Pain*. 2002; 6: 467-74.
146. Jönsson A-C, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(5): 590-5.
147. Yi Y, Shim JS, Kim K, Baek SR, Jung SH, Kim W, et al. Prevalence of the Rotator Cuff Tear Increases With Weakness in Hemiplegic Shoulder. *Ann Rehabil Med*. 2013; 37(4): 471-8.



EKLER

EK 1. Çalışmaya Katılan Gönüllülerin Bilgilendirme ve Onam Formu

Omuz ağrısı inme geçiren hastalarda oldukça sık görülen bir problemdir. Omuz ağrısı hastaların inme sonrası rehabilitasyon sürecini uzatmakta ve hastanın rehabilitasyon programına katılımını azaltmaktadır. Ağrıya neden olan omuz problemlerinin bilinmesi, hasta, hasta yakınları ve sağlık çalışanları açısından oldukça zorlayıcı ve tedavisi güç olan bu durumun önlenmesine yardımcı olabilir.

Bu çalışmanın amacı, inme sonrası omuz ağrısına neden olabilecek omuz problemlerinin ultrasonografi ile tespit edilmesi ve ultrasonografi ile saptanan bulgular ile omuz ağrısı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

Çalışmaya alınma kriterlerini dolduran hastalara yapılan fizik muayenenin ardından, inme geçirilen taraftaki omuz, radyasyon içermeyen ve invaziv olmayan ultrasonografi ile değerlendirilecektir. Sizden kan alınmayacaktır. Herhangi bir omuz problemi tespit edilmesi durumunda tedavisi sizi değerlendiren doktor tarafından verilecektir.

Çalışmaya katılıp katılmama tamamen sizin kararınıza bağlıdır. Bu kararınız tedavinizi hiçbir şekilde etkilemeyecektir. Bu çalışmaya katılmayı kabul ettikten sonra herhangi bir nedenle çalışmadan ayrılma hakkına sahipsiniz. Araştırmaya katıldığınızdan dolayı size bir bedel ödenmeyecektir ve sizden herhangi bir ücret talebinde bulunulmayacaktır. Elde edilen veriler bilimsel amaçla kullanılacaktır. Bu çalışmada kayıtlarımız kesinlikle gizli kalacaktır. Hassas olabileceğiniz bilgileriniz yalnızca araştırma amacıyla toplanacak ve işlenecektir. Çalışma verileri herhangi bir yayın ve raporda kullanılırken bu yayında isminiz kullanılmayacak ve veriler izlenerek size ulaşılamayacaktır.

Araştırma sürecinde tıbbi bir sorunla karşılaşmanız durumunda doktorunuz ile irtibata geçebilirsiniz (Dr. Azize Çetintürk, Tel: 0246 2119193).

“Araştırma hakkında bana sözlü ve yazılı açıklama yapıldı. Bilmek istediğim her şeyi sordum. Bu araştırmaya, kendi rızamla, hiç baskı ve zorlama olmadan katılmayı kabul ediyorum.”

Gönüllünün Adı-soyadı :

Adresi :

Tel :

İmzası :

Araştırmacı Adı-soyadı :

Adresi :

Tel :

İmzası :

Tanığın Adı-soyadı :

Adresi :

Tel :

İmzası :

EK 2. Klinik Değerlendirme Formu**HEMİPLEJİK OMUZ AĞRISINDA KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK
BULGULAR**

Hastanın adı-soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

Kilo:

Boy:

VKİ (kg/m²):

Eğitim durumu:

Mesleği:

Medeni hali:

Telefonu:

Hemiplejik taraf:

Dominant el:

SVO'dan sonra geçen zaman (gün):

Etyoloji:

1-İskemi

2-Hemoraji

Sistemik hastalık varlığı:

DM:

Afazi:

Kognitif Bozukluk:

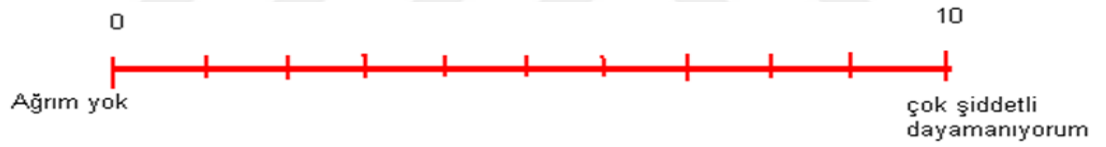
İhmal varlığı:

Düşme travma öyküsü:

Ağrı skoru:



Gece Ağrısı skoru:



FM:

İnspeksiyon:

Palpasyon:

Bozulmuş duyu:

Hafif dokunma:

Ağrı:

Propriyosepsiyon:

Omuz Eklem Hareket Açıklığı Ölçümleri:

	Abduksiyon	Adduksiyon	Fleksiyon	Ekstansiyon	Internal rotasyon	Eksternal rotasyon
Pasif						

Ultrasonografik inceleme:

	Sağ	Sol
Biceps		
Subskapularis		
SASD		
Supraspinatus		
İnfraspinatus		
Akromioklavikular eklem		



EK 3. Brunnstrom Üst Ekstremité Motor Değerlendirme Ölçeği (BMDÖ)

Evre 1: Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Kol ağır, kas tonusu tümüyle flastıktır. Kol sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde, pasif harekete direnç yok veya azdır. Bu devrede hasta yatağa bağımlıdır ve uzun değerlendirmelerden yorulur.

Evre 2: İstemli harekete başlama çabasıyla veya asosiye reaksiyonlarla beraber sinerji paternleri veya onların bazı komponentleri belirir. Fleksör sinerji daha önce ortaya çıkar. Kol ekstansör ve fleksör sinerji paternlerinde alternatifli olarak pasif hareket ettirilirken hastanın aktif katılımı istenir. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar. Sinerji tümüyle tamamlanmayabilir. İyileşme sürecinde bu evre hastanın kısmi istemli hareket çıkardığı evre olarak kabul edilir çünkü hasta paretik tarafında hareketi başlatır, ancak oluşan hareketin tipini kontrol edemez.

Evre 4 Hareket sinerjilerinden farklı izole hareketler yavaş yavaş çıkar ve giderek belirginleşir. Spastisite azalır ancak izole hareketler üzerinde spastisitenin etkisi sürmektedir. Gözlenen izole hareketler:

- a. Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90 derece fleksiyonu
- c. Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve pronasyon yapmasıdır.

Evre 5: Spastisite azalmaya devam etmektedir. İyileşme devam ederse, motor hareketler üzerinde sinerjilerin etkisi azalırken daha zor izole hareketler ortaya çıkar. Gözlenen izole hareketler:

- a. Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abdüksiyonda iken kol yukarı kaldırılır.
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir.
- c. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derece fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.

Evre 6: İzole eklem hareketlerinde koordinasyon başlar. Ancak hızlı hareketlerde koordinasyon bozukluğu saptanabilir. Spastisite kayboldukça hareketleri tüm sınırları boyunca tamamlamaya başlar.

EK 4. Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Ölçeği (FMDÖ)

A. Kol Değerlendirilmesi (Maksimum 36 puan)

a- Normal Refleks Aktivite

- Biseps, triseps, brakioradial refleksler hiperaktifse (0) puan
- Bir refleks belirgin hiperaktif veya en az 2 refleks canlı ise (1) puan
- Bir hiperaktif veya canlı refleks varsa (2) puan

b- Refleks aktivite

- Refleks aktivite çıkarılıyorsa (2) puan
- Refleks aktivite yoksa (0) puan

Fleksör:biseps, parmak fleksörleri

Ekstansör: triseps

(Maksimum 4 puan)

c- Sinerji hareketlerinin ortaya çıkması (Maksimum 18 puan)

- Omuz retraksiyon, elevasyon, abduksiyon, dış rotasyonu
- Dirsek fleksiyonu
- Ön kol supinasyonu
- Omuz adduksiyon/iç rotasyonu
- Dirsek ekstansiyonu
- Ön kol pronasyonu

d- Dinamik karışık fleksör ve ekstansör sinerji

- Elini beline değdirme
 - Dirsek ekstansiyonu ile 0-90 derece arasında omuz fleksiyonu
 - Dirsek fleksiyonu ile ardışık ön kol supinasyon-pronasyonu
- e- Az miktarda sinerji ile veya sinerjisiz hareketler
- Dirsek ekstansiyonu ile 0-90 derece arasında omuz abduksiyonu
 - Dirsek ekstansiyonu ile 90-180 derece arasında omuz fleksiyonu
 - Dirsek ekstansiyonu ile ardışık ön kol pronasyon-supinasyonu

B. El bileği Değerlendirilmesi (maksimum 10 puan)

a- Omuz 0 derecede, dirsek 90 derece fleksiyonda ve ön kol pronasyonda iken;

El bileği yaklaşık 15 derece ekstansiyon yapamıyor (0)

El bileği 15 derece ekstansiyon yapabiliyor, ancak direnç almıyor (1)

Hafif direnç karşısından pozisyon korunabiliyor (2)

- b- Omuz dirsek ve ön kol aynı pozisyonda, parmaklar hafif fleksiyonda iken el bileğine fleksiyon ve ekstansiyon yaptırması istenir;
İstemli hareket yok (0)
Total EHA'yı aktif tamamlayamıyor (1)
Total EHA'yı aktif tamamlayabiliyor (2)
- c- Omuz hafif fleksiyon ve/veya abduksiyon, dirsek tam ekstansiyon ve ön kol pronasyonda iken;
El bileği yaklaşık 15 derece ekstansiyon yapamıyor (0)
El bileği 15 derece ekstansiyon yapabiliyor, ancak direnç almıyor (1)
Hafif direnç karşısında pozisyon korunabiliyor (2)
- d- Omuz hafif fleksiyon ve/veya abduksiyon, dirsek tam ekstansiyon ve ön kol pronasyonda iken el bileğine fleksiyon ve ekstansiyon yaptırması istenir.
İstemli hareket yok (0)
Total EHA'yı aktif tamamlayamıyor (1)
Total EHA'yı aktif tamamlayabiliyor (2)
- e- El bileğine sirkümdiksiyon yaptırıyor (0)
Sıçrayıcı hareket veya inkomplet sirkümdiksiyon (1)
Düzgün olarak sirkümdiksiyon yaptırıyor (2)

C. El değerlendirme (maksimum 14 puan)

- a- Kaba fleksiyon
Hiç yapamıyor (0)
Biraz yapabiliyor (1)
Tam aktif fleksiyon yapabiliyor (2)
- b- Kaba ekstansiyon (Parmaklar pasif veya aktif fleksiyona getirilip aktif ekstansiyon yapması istenir)
Hiç yapamıyor (0)
Biraz yapabiliyor (parmaklarını gevşetebiliyor) (1)
Tam aktif ekstansiyon yapabiliyor (2)
- c- Çengel kavrama (2. ve 5. parmakların metakarpofalangeal eklemlerine ekstansiyon, proksimal ve distal interfalangeal eklemlerine fleksiyon yaptırması istenir)
Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, kavrama zayıf (1)

Dirence karşı pozisyon korunabiliyor (2)

- d- Radial kavrama: Başparmak ve işaret parmağının radial yüzü arasında bir kağıt parçası tutması istenir.

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, hafif dirence karşı bırakıyor (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

- e- Oppozisyon: Başparmağın pulpasını işaret parmağının pulpasına yaklaştırarak kalem tutması istenir.

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, hafif dirence karşı bırakıyor (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

- f- Silindirik kavrama: Küçük kavanoz gibi bir objeyi kavraması istenir.

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, hafif dirence karşı bırakıyor (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

- g- Sferik kavrama: Küçük bir topu tutması istenir.

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, hafif dirence karşı bırakıyor (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

D. Koordinasyon ve hız (maksimum 6 puan)

Gözler kapalı iken parmak burun testi yaptırılır.

Tremor: Belirgin tremor varsa 0 puan, hafifi tremor varsa 1 puan, tremor yoksa 2 puan verilir.

Dismetri: Belirgin olarak varsa 0 puan, hafifse 1 puan, yoksa 2 puan verilir.

Hız: Test hemiplejik ve sağlam tarafta olmak üzere 5 kez tekrarlanır.

Etkilenmemiş tarafa göre 6 sn gecikirse 0 puan, 2-5 sn gecikirse 1 puan, 2 sn'den az gecikme varsa 2 puan verilir.

EK 5. Barthel İndeksi

1. Beslenme

10 puan: Tam bağımsız yemek yemek için gerekli aletleri kullanabilir.

5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar.

2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersi transferler

15 puan: Tam bağımsız

10 puan: Geçişler sırasında minimal yardım alır.

5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım alır.

3. Kendine bakım

5 puan: Elini yüzünü yıkayabilir dişlerini fırçalayabilir, traş olabilir, makyaj yapabilir.

4. Klozete oturup kalkma

10 puan : Duvardan veya bardan destek alabilir tuvalet kağıdını kendi kullanabilir.

5 puan : Elbiselerini giyip çıkarmak,tuvalet kağıdını kullanmak için bir miktar yardım

alır.

5. Yıkanma

5 puan : Hasta yardımsız olarak küvette yıkanabilir, duş alabilir veya keselenebilir.

6. Düzgün yüzeyde yürüme

15 puan : Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston, koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.

6A. Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa)

5 puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa tuvalete yanaşabilir. Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Hasta eğer yürüme bölümünden puan aldıysa ayrıca bu bölümden puan verilmez.

7. Merdiven inip çıkma

10 puan: Yardımsız ve gözetilmeksizin merdivenlerden inip çıkabilir. Gerekirse trabzanlara tutunabilir. Baston veya koltuk değneği kullanabilir.

5 puan: Yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

8. Giyinip soyunma

10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir.

5 puan: Yardıma gereksinim duyar. İşin en az %50 sini kendisi yapabilmelidir.

9. Bağırsak bakımı

10 puan: Suppozituar kullanabilir veya gerekirse lavman yapabilir.

5 puan: Hasta bunlar için yardıma gereksinim duyar.

10. Mesane bakımı

10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Kateter bakımını bağımsız bir şekilde kendisi yapabilmelidir.

5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez altına kaçıırır.

EK 6. Beck Depresyon Envanteri

- 1- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
 1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
 2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
 3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.

- 2- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.
 1. Gelecek hakkında karamsarım.
 2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
 3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

- 3- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
 1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
 2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
 3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.

- 4- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
 1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
 2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
 3. Her şeyden sıkılıyorum.

- 5- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
 1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
 2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
 3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

- 6- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor.
 1. Cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
 2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
 3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.

- 7-** 0. Kendimden memnunum.
1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
 2. Kendime çok kızıyorum.
 3. Kendimden nefret ediyorum.
- 8-** 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
1. Zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
 2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
 3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.
- 9-** 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
 2. Kendimi öldürmek isterdim.
 3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
- 10-** 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
1. Zaman zaman içindem ağlamak geliyor.
 2. Çoğu zaman ağlıyorum.
 3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 11-** 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.
1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
 2. Şimdi hep sinirliyim.
 3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
- 12-** 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
 2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
 3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.

- 13-0.** Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.
1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
 2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
 3. Artık hiç karar veremiyorum.
- 14- 0.** Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.
1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
 2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
 3. Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 15- 0.** Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
 2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
 3. Hiçbir şey yapamıyorum.
- 16- 0.** Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
 2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
 3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
- 17- 0.** Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
 2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
 3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
- 18- 0.** İştahım her zamanki gibi.
1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
 2. İştahım çok azaldı.
 3. Artık hiç iştahım yok.

19- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.

1. İki kilodan fazla kilo verdim.
2. Dört kilodan fazla kilo verdim.
3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.

20- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.

1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.

21- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.

1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3. Cinsel konular olan ilgimi tamamen kaybettim.

EK 7. Beck Anksiyete Envanteri

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Her maddedeki belirtinin bugün dahil son 1 haftadır sizini ne kadar rahatsız ettiği ile ilgili yandaki en uygun ifadeyi işaretleyiniz.

	Hiç	Hafif düzeyde Beni pek et- kilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama kat- lanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zor- landım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karın- calanma				
2. Sıcak/ ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklilik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				