



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI



LOMBER RADİKÜLOPATİYE EŞLİK EDEN PİRİFORMİS SENDROMU
VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON UZMANLIK TEZİ

Dr. Yaşar Burak TOPÇU

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Tuğçe ÖZEKLİ MISIRLIOĞLU

İstanbul - 2022

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

LOMBER RADİKÜLOPATİYE EŞLİK EDEN PİRİFORMİS SENDROMU
VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON UZMANLIK TEZİ

Dr. Yaşar Burak TOPÇU

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Tuğçe ÖZEKLİ MISIRLIOĞLU

İstanbul – 2022

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim ve tez yazma sürecinde üzerimde çok fazla emeği olan, bu süreçte karşılaştığım zorlukları benden hiçbir zaman esirgemediği destekleriyle aştığım, bilgi ve tecrübelerinden çokça faydalandığım, bana daima sevgi ve hoşgörüyü yaklaşan, çok kıymetli danışmanım Sayın Doç. Dr. Tuğçe ÖZEKLİ MISIRLIOĞLU'na saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzman hekim olma yolunda engin tecrübelerinden faydalandığım, hekimlik sanatı adına çok kıymetli bilgiler edindiğim, hem iş disiplini ve ahlakı hem de kişiliğiyle bizlere her daim örnek olan çok kıymetli Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Kenan AKGÜN'e saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilimsellik, tecrübe ve bilgi birikimleriyle bana yol gösterici olan, iyi bir hekim olmak adına kendilerinden çok şey öğrendiğim, çok değerli Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Sn. Prof. Dr. Zeynep Ülkü AKARIRMAK'a, Sn. Prof. Dr. Şansın TÜZÜN'e, Sn. Doç. Dr. Deniz PALAMAR KADIOĞLU'na, Sn. Uzm. Dr. Rana TERLEMEZ'e, emekli öğretim üyelerimiz Sn. Prof. Dr. Merih SARIDOĞAN'a ve Sn. Prof. Dr. Hidayet SARI'ya saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Yardım ve desteklerini uzmanlık eğitimim süresince esirgemeyen, “arkadaşlık” kavramının gerçek anlamını öğrenmemi sağlayan başta Dr. Bilge ÇAKIR, Dr. Nuri Tuğbay YILDIRAN ve Dr. Bilal KULAKSIZ olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, mutlu ve hoşgörülü bir çalışma ortamında bulunmamı sağlayan tüm hemşire, fizyoterapist, terapist, sekreter, personel arkadaşlarıma ve tez yazımında destekleri olan Dr. Jale ZARE, Önder BEŞLİ ve Nurcan HARMANCI'ya teşekkürlerimi sunarım.

Hiçbir fedakarlıktan kaçınmadan bana daima özveriyle yaklaşan, iyi bir hekim olarak yetişmemde çok fazla emek gösteren, hayatımın her anında desteklerini aldığı, sevgilerini hep hissettiğim canım annem Serpil Bekman ve canım kardeşim Emre Topçu'ya,

Şu anda hayatta olmasa da bir meslektaşım olarak, hekimlik hayatıma ve uzmanlık eğitimime başlamama vesile olan, üzerimde çok büyük emekleri olan, başta mesleki olmak üzere hayatımın her alanında örnek aldığı ve çok özlediğim canım babam Adnan Topçu'ya,

Hayatımın her anında yanımda olan, desteğini, sabrını ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen, en büyük dayanağım, mutluluk kaynağım, biricik yol arkadaşım, canım eşim Merve'ye en içten sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Yaşar Burak TOPÇU

İÇİNDEKİLER

SİMGE VE KISALTMALAR.....	I
ŞEKİLLER DİZİNİ	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ETİK KURUL ONAYI.....	VI
ÖZET.....	VIII
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Gluteal Bölgenin Anatomisi.....	3
2.1.1 Kemik Yapılar	3
2.1.2 Eklem Yapıları.....	4
2.1.3 Ligamanlar	4
2.1.4 Kaslar	4
2.1.4.1 Gluteus Maksimus Kası	5
2.1.4.2 Gluteus Medius Kası.....	5
2.1.4.3 Gluteus Minimus Kası	6
2.1.4.4 Kuadratus Femoris Kası.....	6
2.1.4.5 İnferior Gemellus Kası.....	6
2.1.4.6 Obturator İnternus Kası.....	6
2.1.4.7 Superior Gemellus Kası	7
2.1.4.8 Obturator Eksternus Kası	7
2.1.4.9 Piriformis Kası	7
2.1.5 Sinirler	10
2.1.5.1 Superior Gluteal Sinir	11
2.1.5.2 İnferior Gluteal Sinir.....	11
2.1.5.3 Posterior Femoral Kütanöz Sinir.....	11
2.1.5.4 Pudental Sinir	11
2.1.5.5 Siyatik Sinir.....	12

2.1.6 Damarlar	13
2.1.7 Bursalar	13
2.2 Piriformis Sendromu	14
2.2.1 Tarihçe	14
2.2.2 Epidemiyoloji	15
2.2.3 Etiyoloji ve Patofizyoloji	16
2.2.4 Klinik Belirti ve Bulgular	19
2.2.5 Yardımcı Tanı Yöntemleri	22
2.2.5.1 Direkt Radyografi	23
2.2.5.2 Bilgisayarlı Tomografi	23
2.2.5.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme	23
2.2.5.4 Ultrasonografi	24
2.2.5.5 Elektrodiagnostik Testler	25
2.2.5.6 Tanısal Enjeksiyon Testi	26
2.2.6 Ayırıcı Tanı	27
2.2.7 Tedavi	28
2.2.7.1 Konservatif Tedavi	28
2.2.7.2 Lokal Enjeksiyonlar	29
2.2.7.3 Cerrahi Tedavi	30
2.3 Lomber Radikülopati	32
2.3.1 Epidemiyoloji	32
2.3.2 Etiyoloji ve Patofizyoloji	32
2.3.3 Klinik Belirti ve Bulgular	36
2.3.4 Yardımcı Tanı Yöntemleri	41
2.3.4.1 Direkt Radyografi	42
2.3.4.2 Bilgisayarlı Tomografi	42
2.3.4.3 Bilgisayarlı Tomografi Miyelografi	42
2.3.4.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme	43
2.3.4.5 Elektrodiagnostik Testler	43

2.3.5 Ayırıcı Tanı.....	45
2.3.6 Tedavi	47
2.3.6.1 Konservatif Tedavi.....	47
2.3.6.2 Girişimsel Yöntemler	49
2.3.6.3 Cerrahi Tedavi.....	50
3. GEREÇ VE YÖNTEM	51
3.1 Olguların Seçilmesi	51
3.2 Olguların Değerlendirilmesi	52
3.2.1 Fizik Muayene	52
3.2.2 Ağrı Değerlendirme	59
3.2.3 Ultrasonografi Eşliğinde Enjeksiyon	59
3.2.4 Enjeksiyon Sonrası Değerlendirme	61
3.3 Etik Komite	62
3.4 İstatistiksel Analiz	62
4. BULGULAR	63
5. TARTIŞMA	92
6. SONUÇ.....	105
7. KAYNAKLAR	107
8. EKLER.....	123
9. ÖZGEÇMİŞ.....	129
10. İNTİHAL TARAMA RAPORU	130

SİMGE VE KISALTMALAR

BT	Bilgisayarlı Tomografi
DBK	Düz Bacak Kaldırma
ÇES	Çift Ezilme Sendromu
EDT	Elektrodiagnostik Test
EMG	Elektromiyografi
KPS	Kommon Peroneal Sinir
LR	Lomber Radikülopati
MKG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRN	Manyetik Rezonans Nörografi
SEÖ	Sayısal Eşleştirme Ölçeği
NSAİİ	Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
ND	Nörolojik Defisit
PS	Piriformis Sendromu
SS	Standart Sapma
TKLD	Topuk Kontralateral Diz
TS	Tibial Sinir
USG	Ultrasonografi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kalça eksternal rotator kasları	5
Şekil 2. Siyatik sinir ile piriformis kası arasındaki anatomik varyasyonlar.....	10
Şekil 3. Piriformis tendon insersiyonu varyasyonları	10
Şekil 4. Düz bacak kaldırma testi.....	55
Şekil 5. Femoral sinir germe testi	55
Şekil 6. FABER testi.....	55
Şekil 7. Freiberg testi	56
Şekil 8. Modifiye Freiberg testi	56
Şekil 9. Pace testi	56
Şekil 10. Beatty testi	57
Şekil 11. Aktif piriformis testi	57
Şekil 12. FAİR testi.....	57
Şekil 13. Oturarak piriformis germe testi.....	58
Şekil 14. Topuk kontralateral diz manevrası.....	58
Şekil 15. Sayısal eşleştirme ölçeği	59
Şekil 16. Ultrason probunun yerleştirilmesi	60
Şekil 17. Ultrasonografi rehberliğinde in-plane teknik ile piriformis kası enjeksiyonu. P, Piriformis kası. G, Gluteus maksimus kası. Oklar, iğne.....	61
Şekil 18. Olguların dağılımı	64
Şekil 19. Gruplara göre şikayet süresinin dağılımı	66
Şekil 20. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları	75
Şekil 21. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların istirahat halinde SEÖ skorlarının takipleri	76
Şekil 22. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların hareket halinde SEÖ skorlarının takipleri	78

Şekil 23. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların gece SEÖ skorlarının takipleri	80
Şekil 24. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların ayakta dururken SEÖ skorlarının takipleri	82
Şekil 25. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların otururken SEÖ skorlarının takipleri	84
Şekil 26. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların yatarken SEÖ skorlarının takipleri	86
Şekil 27. Nörolojik defisit varlığına göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları	88
Şekil 28. Lomber radikülopati seviyesine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları	90

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2-1. Primer ve sekonder piriformis sendromu nedenleri	18
Tablo 2-2. Piriformis sendromu tanı kriterleri	21
Tablo 2-3. Lumbosakral radikülopati nedenleri.....	35
Tablo 4-1. Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı	63
Tablo 4-2. Gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin dağılımı	65
Tablo 4-3. Gruplara göre ağrı özelliklerinin karşılaştırması.....	67
Tablo 4-4. Gruplara göre ağrıyı provoke eden durumların karşılaştırması.....	68
Tablo 4-5. Gruplara göre inspeksiyon verilerinin karşılaştırması.....	68
Tablo 4-6. Gruplara göre palpasyon verilerinin karşılaştırması.....	69
Tablo 4-7. Gruplara göre nörolojik verilerin karşılaştırması	70
Tablo 4-8. Gruplara göre özel test verilerinin karşılaştırması.....	71
Tablo 4-9. Gruplara göre MRG verilerinin karşılaştırması.....	72
Tablo 4-10. Gruplara göre lomber radikülopati seviyelerinin karşılaştırması	73
Tablo 4-11. Olguların lomber radikülopati kliniğiyle ilgili veriler.....	74
Tablo 4-12. Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon sonrası semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları	76
Tablo 4-13. Gruplara göre istirahat SEÖ skorları karşılaştırması.....	77
Tablo 4-14. Gruplara göre hareket SEÖ skorları karşılaştırması.....	79
Tablo 4-15. Gruplara göre gece SEÖ skorları karşılaştırması	81
Tablo 4-16. Gruplara göre ayakta dururken SEÖ skorları karşılaştırması.....	83
Tablo 4-17. Gruplara göre otururken SEÖ skorları karşılaştırması	85
Tablo 4-18. Gruplara göre yatarken SEÖ skorları karşılaştırması.....	87
Tablo 4-19. Piriformis sendromu tanısı alan olguların eşlik eden lomber radikülopati tipine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması.....	88

Tablo 4-20. Piriformis sendromu tanısı alan olguların nörolojik defisit varlığına göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması..... 89

Tablo 4-21. Piriformis sendromu tanısı alan olguların lomber radikülopati seviyesine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması..... 91



ÖZET

Lomber Radikülopatiye Eşlik Eden Piriformis Sendromu Varlığının Araştırılması

Amaç: Lomber radikülopati (LR) tanılı olgularda piriformis kasına ultrasonografi (USG) rehberliğinde yapılan tanısal enjeksiyon testiyle eşlik eden piriformis sendromu (PS) varlığını araştırmak ve bu enjeksiyonların tedavideki etkinliğini değerlendirmek.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 18 yaş ve üzerinde, tek taraflı bel, kalça, bacak ağrısıyla başvuran, klinik olarak L4/L5/S1 radikülopati bulgularına sahip, manyetik rezonans görüntüleme ve/veya elektrodagnostik testlerle klinik tablosu desteklenen, aynı taraf piriformis lojunda hassasiyeti olan 39 olgu dahil edildi. Olgular enjeksiyon öncesinde detaylıca değerlendirildi. Tüm olguların piriformis kasına USG rehberliğinde 5 ml %2'lik lidokain enjeksiyonu yapıldı. Enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ayda semptomlardaki azalma yüzdeleri sorgulandı. İstirahat, hareket, ayakta durma, oturma, yatma, gece ağrıları sayısal eşleştirme ölçeği (SEÖ) kullanılarak enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda sorgulandı.

Bulgular: Enjeksiyon sonrası 30. dakikada şikayetlerinde en az %50 azalma bildiren 33 olguya (%84,6) PS tanısı konuldu. Bu olgular LR'ye eşlik eden PS olarak değerlendirildi. Bu olguların enjeksiyon sonrası semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının 30. dakikada $65,75 \pm 15,36$, 1. haftada $56,81 \pm 31,27$, 1. ayda $71,06 \pm 31,44$ olduğu görüldü. İstirahat ederken, hareket ederken, ayakta dururken, yatarken ve gece SEÖ skorlarında ise enjeksiyon öncesine göre; enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda, otururken de enjeksiyon sonrası 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p < 0,05$).

Sonuç: PS, LR'ye eşlik edebilen bir patolojidir. PS tanısı için LR başta olmak üzere lomber patolojilerin dışlanmasına gerek yoktur. Ayrıca LR'ye eşlik eden PS olgularında piriformis kasına USG eşliğinde yapılan lokal anestezi enjeksiyonları, 1 aylık süreçte tedaviye %70'ten fazla katkı sağlamaktadır.

Anahtar Sözcükler: Lomber radikülopati, piriformis sendromu, ultrasonografi

ABSTRACT

Investigation of the Presence of Piriformis Syndrome Accompanying Lumbar Radiculopathy

Aim: To investigate the presence of accompanying piriformis syndrome (PS) in patients with lumbar radiculopathy (LR) with diagnostic piriformis muscle injection test performed under the guidance of ultrasonography (USG) and to evaluate the efficacy of these injections in the treatment.

Material and Methods: 39 patients aged 18 years or older, having low back and unilateral hip and leg pain, tenderness in the ipsilateral piriformis area and clinical signs of ipsilateral L4/L5/S1 radiculopathy which were supported by magnetic resonance imaging and/or electrodiagnostic tests were included. All the patients received 5 ml of lidocaine 2% into the piriformis muscle under the guidance of USG. The patients whose pain resolved at least 50% from the baseline after the injection were diagnosed as having PS. The percentage of patients' symptom reduction at 30 minutes, 1 week and 1 month after the injection was questioned. Pain at resting, in motion, and at night; and with long duration of standing, sitting and lying was also questioned before and 1 week and 1 month after the injection using the numerical rating scale (NRS).

Results: PS was diagnosed in 33 cases with LR (84,6%). The mean percentage of reduction in symptoms after injection was $65,75 \pm 15,36$ at 30 minutes, $56,81 \pm 31,27$ at the 1st week and $71,06 \pm 31,44$ at the 1st month. Compared to the pre-injection scores at resting, in motion, at night, and with long duration of standing and lying; a statistically significant decrease was observed at the 1st week and 1st month after the injection and a statistically significant decrease was observed with sitting 1 month after the injection. ($p < 0,05$).

Conclusion: PS can accompany LR. Exclusion of lumbar pathologies, especially LR, is not necessary for the diagnosis of PS. In addition, in patients with PS accompanying LR local anesthetic injections into the piriformis muscle under the guidance of USG can contribute more than 70% improvement in patients' symptoms.

Keywords: Lumbar radiculopathy, piriformis syndrome, ultrasonography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Lomber radikülopati (LR), lomber spinal sinir köklerinin çeşitli patolojilere bağlı olarak etkilendiği klinik bir tablodur [1]. LR sıklıkla, bel ağrısı ve etkilenen sinir köküne bağlı olarak bacağı yayılan radiküler ağrı ile prezente olmaktadır. Tanı genellikle; semptomlar, fizik muayene bulguları, görüntüleme yöntemleri ve elektrodiagnostik testlerle konulmaktadır [2]. Ancak radikülopatinin klinik bir tanı olması nedeniyle, semptom ve fizik muayene bulguları tanı için sıklıkla yeterlidir.

Piriformis sendromu (PS) ise, siyatik sinirin piriformis kası tarafından kompresyonu veya irritasyonunun ve buna bağlı olarak bacak ağrısının eşlik edebildiği; piriformis kasında hassasiyet ve kalça ağrısı ile karakterize nöromusküler bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Dolayısıyla lomber radikülopatinin yanı sıra PS de siyatik sinir olarak tanımlanan, siyatik sinir trasesi boyunca bacağı yayılan ağrının önemli bir nedenidir. PS tanısı için klinik belirti ve bulgular yol gösterici olsa da altın standart tanı yöntemi tanısız enjeksiyonlardır. Piriformis kasına yapılan lokal anestezi enjeksiyonu sonrası, yakınmaların en az %50 azalması tanı koydurucu olarak kabul edilmektedir [3–9].

Kas-iskelet sisteminin değerlendirilmesinde ultrasonografinin (USG) önemi son yıllarda oldukça artmıştır. USG'nin iyonize radyasyon içermemesi, ucuz, kolay tekrarlanabilir ve taşınabilir olması gibi çok önemli avantajları bulunmaktadır. USG, mükemmel yumuşak doku çözünürlüğü sağlamaya, kemik sınırlarını, sinirleri ve vasküler yapıları tanımlamaya ek olarak, hedeflenen anatomik lokalizasyona doğru iğne geçişinin gerçek zamanlı görüntülenmesini sağlamaktadır. Bu sayede tanı ve tedavi amaçlı girişimlere rehberlik etmesi için sıklıkla tercih edilmektedir [10].

Literatürde PS tanı kriterleri oluşturmaya yönelik çalışmalar bulunmakla birlikte, bu kriterler açısından net bir görüş birliği sağlanamamıştır. Dolayısıyla PS tanısı, herkes tarafından kabul edilmiş tanı kriterlerinin olmaması nedeniyle tartışmalı bir konudur [11]. Literatürde çoğunlukla PS'nin bir dışlama tanısı olduğu; LR başta olmak üzere lomber patolojilerin öncelikli olarak dışlanması gerektiği bildirilmiştir [12–16]. Bu nedenle lomber radikülopatisi olan hastalarda PS tanısı atlanmakta ve bu hastalar devam eden ağrıları nedeniyle çok sayıda hekim başvurusu yapabilmektedir. Bu da hastaların vakit kaybına, maddi açıdan kayıplara, hastalarda ağrının sensitize

olup kronikleşmesine, hatta gereksiz lomber cerrahi geçirmesine neden olabilmektedir.

Bu çalışmada amacımız LR kliniğine sahip ve aynı zamanda PS bulguları da olan hastalara USG rehberliğinde tanısal enjeksiyon testi yaparak bu iki klinik durumun birlikteliğini araştırmaktır.

Piriformis kasına yapılan tanısal lokal anestezi enjeksiyonları aynı zamanda tedavi edici özellik de taşımaktadır [5,11,13,17–19]. Bu sebepten dolayı bu çalışmanın ikinci bir hedefi de LR ve PS birlikteliği gösteren hastalarda PS komponenti tedavi edilerek hastaların şikayetlerini azaltmada ne derecede başarılı olunabileceğini araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Gluteal Bölgenin Anatomisi

Gluteal bölge vücudun arka tarafında gövde ile alt ekstremitayı birbirinden ayıran alandır. Fiziksel olarak gövdenin bir parçası olsa da anatomik olarak alt ekstremitenin bir parçası olarak sayılmaktadır. Gluteal bölgenin sınırlarını medialde koksiks ile krista iliaka, lateralde spina iliaka anterior superiordan başlayıp trokanter majora kadar inen ve gluteal yarıkların lateraliyle kesişen vertikal çizgi oluşturmaktadır. Superior sınırını iliak krest oluştururken, inferiorda ise gluteal sulkusa kadar uzanmaktadır.

Gluteal bölge içinde bulunan derin gluteal alan, birçok önemli anatomik yapıyı içermektedir. Derin gluteal alanın ön sınırını femur boynunun posterioru, arka sınırını gluteus maksimus kası, üst sınırını büyük siyatik çentiğinin alt kenarı, alt sınırını hamstring kaslarının başladığı iskiadik tüberkül, lateral sınırını linea aspera ve iliotibial bant, medial sınırını ise büyük ve küçük siyatik foramen oluşturmaktadır. Büyük siyatik foramen; sakrumun dış kenarı ile üstte büyük siyatik çentik, altta ise sakrospinöz ligamanın meydana getirdiği kanaldır [20]. Küçük siyatik foramen ise lateralde küçük siyatik çentik, üstte sakrospinöz ligaman, altta sakrotüberoiz ligamanın üst kenarı tarafından oluşturulan kanaldır [20,21].

2.1.1 Kemik Yapılar

Gluteal bölgede bulunan kemik yapılar koksa, sakrum, koksiks ve proksimal femurdur. Koksa, innominat kemik veya pelvik kemik olarak da bilinen, pelvisin düzensiz şekilli bir kemiği olup; ilium, iskiüm ve pubis olarak adlandırılan 3 kemiğin birleşmesiyle meydana gelmektedir [22]. Sakrum beş kaynaşmış vertebral segmentten oluşur. Sakral segmentler birden beşe doğru ilerledikçe küçülür ve sonuçta üçgen şekilli bir yapı meydana gelir. Sakrumun büyük olan üst yüzeyi sakral taban, küçük olan alt yüzeyi ise apeks olarak isimlendirilmektedir [23]. Koksiks, sakrumun hemen altında bulunan üç ile beş (genellikle dört) kaynaşmış segmentten meydana gelen bir kemik yapıdır. Vertebral kolonun terminal kısmını oluşturmaktadır [22]. Proksimal femur; femur başı, boynu ve küçük-büyük trokanterleri içermektedir. Küre şeklindeki femur başı koksanın asetabulumu ile top-soket şeklinde eklemleşerek kalça eklemine meydana getirir. Femurun başı, femoral boyun vasıtasıyla femoral shafta

bağlanmaktadır. Büyük ve küçük trokanterler ise birçok kasın tutunduğu önemli anatomik yapılardır [24].

2.1.2 Eklem Yapıları

Gluteal bölge ile yakın ilişkide olan eklemler femoroasetabular eklem ve sakroiliak eklemdir. Femoroasetabuler eklem pelvik kuşağı alt ekstremiteye bağlayan sferoid tipte sinovyal bir eklemdir. Sakroiliak eklem ise; her ikisi de “C” şeklinde olan sakrum lateralindeki auriküler yüz ile iliumun auriküler yüzünün meydana getirdiği eklemdir. Önceden amfiartroz bir eklem kabul edilirken, karşılıklı iki auriküler yüz arasında meydana gelmesi ve belirgin bir eklem boşluğu içermesi nedeniyle günümüzde atipik bir sinovyal eklem olarak sınıflandırılmaktadır. Eklem ön yüzeyinde dış kısmı kalın ve sert, iç kısmı sinovyal bir membranla kaplı olan eklem kapsülü bulunmaktadır. Sakroiliak eklem arka yüzeyinde eklem kapsülü yoktur [25]. Bunun dışında interosseöz sakroiliak ligaman, anterior sakroiliak ligaman ve posterior sakroiliak ligaman olmak üzere sakroiliak eklemle doğrudan ilişkili üç ligamentöz yapı bulunmaktadır [26].

2.1.3 Ligamanlar

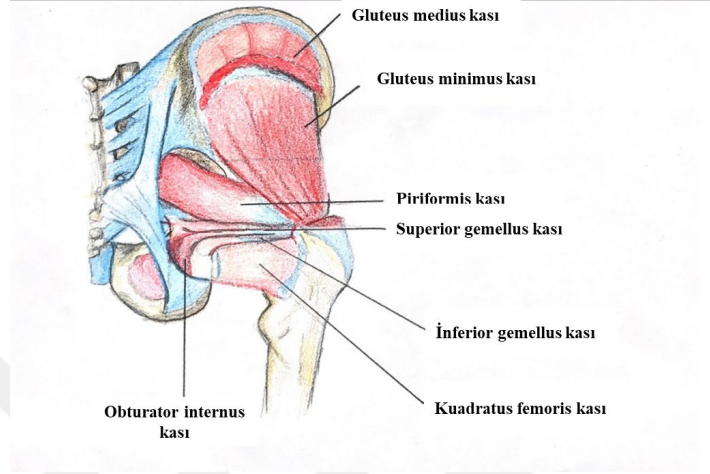
Kalça bölümlere ayrılmadan bir bütün olarak ele alındığında sakroiliak eklem ligamanları, kalça eklemine ligamanları ve bunlar dışında kritik öneme sahip iki ligamanı daha (sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamanlar) içinde bulundurmaktadır. Kalça eklemine ligamanları kapsüler ve intrakapsüler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Transvers asetabular ligaman ve ligamentum teres intrakapsüler ligamanlardır. Kapsüler ligamanlar ise orbiküler ligaman, pubofemoral ligaman, iliofemoral ligaman ve iskiöfemoral ligamandır.

Gluteal bölgede yer alan ligamanlar; kalçanın posteriorunda bulunmaları nedeniyle iskiöfemoral ligaman, orbiküler ligaman, sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamanlardır.

2.1.4 Kaslar

Gluteal bölgeyi oluşturan kaslar iki katmandan oluşmaktadır. Dış katmanı gluteus maximus kasıyla birlikte fasya lata ve tensör fasya lata kası şeklinde devam eden fibromusküler kılıf meydana getirir. Bu kılıf tıpkı deltoid kasın omzu koruduğu

gibi kalçayı koruması nedeniyle “pelvik deltoid” olarak isimlendirilmiştir [15]. İç katman kalçanın kısa eksternal rotatörlerini içermektedir (Şekil 1). Bunlar; piriformis kası, superior gemellus kası, obturator internus ile eksternus kasları, inferior gemellus kası ve kuadratus femoris kasıdır. Gluteus medius ve minimus kasları ise lateral pelvisi korur, büyük trokantere yapışarak kalça abduktoru olarak görev yapar.



Şekil 1. Kalça eksternal rotator kasları

2.1.4.1 Gluteus Maksimus Kası

Gluteal bölgenin dış katmanında bulunan geniş, kalın ve büyük bir kاستır. İliumun gluteal yüzü, sakrumun alt kenarıyla koksiks, torakolomber fasya ve sakrotüberöz ligamandan orijin alır. İliotibial bant ve femurun gluteal tüberositinde sonlanır. İnferior gluteal sinir tarafından innerve edilir. Kalçaya ekstansiyon ve eksternal rotasyon yaptırmaktadır. Ayrıca üst lifleri kalçaya abduksiyon yaptırırken, alt lifleri de adduksiyon yaptırır.

2.1.4.2 Gluteus Medius Kası

İliumun gluteal yüzünden başlayarak büyük trokanterin latereline tutunmaktadır. Hepsi farklı işlevleri yapan üç farklı grup life sahiptir. Ön lifler kalçaya abduksiyon ve internal rotasyon, arka lifler abduksiyon ve eksternal rotasyon, orta lifler ise sadece abduksiyon yaptırmaktadır. Superior gluteal sinir tarafından innerve edilmektedir [27].

2.1.4.3 Gluteus Minimus Kası

Dışardan tamamen gluteus medius kasıyla örtülen bu kas iliumun gluteal yüzünden başlar. Gluteus minimus kasının iki komponenti bulunmaktadır. Ana bölüme ait tendon büyük trokanterin ön kısmında sonlanırken, kasın ikincil bölümü ise kalça kapsülünün ön ve üst kısmında sonlanmaktadır [28]. Kalçaya internal rotasyon ve abduksiyon yaptırmaktadır. Gluteus medius kası gibi bu kasın innervasyonu da superior gluteal sinir tarafından sağlanmaktadır [27].

2.1.4.4 Kuadratus Femoris Kası

Çizgili bir görünüme sahip bu kasın lifleri aksiyel düzlemde uzanmaktadır. Tüber iskiadikumdan başlar ve femurun intertrokanterik krestinde sonlanır. Kalçaya eksternal rotasyon ve adduksiyon yaptırır. Kuadratus femoris siniri, popülasyonun %79,4'ünde L4, L5 ve S1'in ventral yüzeyinden çıkmaktadır. Bu sinir büyük siyatik çentik yoluyla pelvisten çıkar, gemellus ve obturator internus kaslarının ön yüzeyi boyunca aşağıya doğru ilerler ve kasa ön yüzünden girer [28,29].

2.1.4.5 İnferior Gemellus Kası

Tüber iskiadikumdan başlayarak büyük trokanterin iç kısmında sonlanmaktadır. Esas görevi kalçaya eksternal rotasyon yaptırmaktır; ayrıca kalça fleksiyonda iken uyluğa abduksiyon da yaptırır. Sakral pleksustan kuadratus femoris'e giden sinirin bir dalı ve L4-S1 spinal sinirlerinden gelen dallar inferior gemellusu innerve eder. İnferior gemellus kası ikili olabildiği gibi bazı insanlarda hiç görülmemektedir. Kuadratus femoris kasıyla füzyon yapabildiği de bildirilmiştir [30].

2.1.4.6 Obturator Internus Kası

Obturator internus kası, obturator membranın pelvik yüzeyinden ve membranı çevreleyen kemiklerden orijin alır. Gemellus kaslarının tendonlarıyla birlikte büyük trokanterin medial yüzeyinde sonlanır. Kalçaya eksternal rotasyon yaptırır; ayrıca kalça fleksiyonda iken uyluğa abduksiyon da yaptırmaktadır. L5-S2 spinal sinirlerinden gelen lifleri içeren sakral pleksustan çıkarak kasa giden obturator internus siniri tarafından innerve edilir. Kas gövdesi intrapelvik alanda lokalizedir. Küçük siyatik foramen yoluyla pelvisten çıkarken tendinöz hale gelir. Superior gemellus, inferior gemellus ve obturator internus kasları genellikle ayrı ayrı tanımlansalar da,

ortak bir insersiyona sahip oldukları için triseps brachii kasına benzer şekilde tek bir kasın üç başı olarak kabul edilebilirler [30].

2.1.4.7 Superior Gemellus Kası

İskial çıkıntıdan başlayarak büyük trokanterin medial kısmında sonlanmaktadır. Obturator internus ve inferior gemellus kaslarıyla aynı fonksiyona sahiptir. L5-S2 spinal sinirlerinden gelen lifleri içeren obturator internus sinirinden çıkan bir dal ile innerve edilir. Superior gemellus kası bazı insanlarda küçük olabilir veya hiç bulunmayabilir. Bazen ikili olup kalça eklem kapsülüne yapışabilir. Piriformis kasıyla veya gluteus minimus kasıyla birleşik olabildiği de bildirilmiştir [30].

2.1.4.8 Obturator Eksternus Kası

Obturator foramenin önünde bulunan bu kas, obturator membrandan ve hemen bitişiğindeki obturator foramenin kenarından başlamaktadır. Sonlanma yeri trokanterik fossadır ve buraya ulaşmak için laterale doğru, femur boynunun altından geçerek seyreder [31]. Obturator eksternus tendonu kalça eklem kapsülüne bağlanmaktadır. Kalçaya eksternal rotasyon yaptıran kaslardan biri olarak görev yapar. Obturator eksternus kası teknik olarak bir medial uyluk kası olarak kabul edilmektedir ve obturator sinirin posterior bölümünden innerve olmaktadır. Ancak ortak işlevi göz önüne alındığında gluteal bölgenin kısa eksternal rotatorlarıyla birlikte düşünülebilir.

2.1.4.9 Piriformis Kası

Piriformis kası, gluteal bölgede merkezi bir konuma sahiptir. Bu nedenle bu bölgede kendisinin üstünde ve altında ortaya çıkan nörovasküler yapıları tanımlamak için önemli bir referanstır. Piriformis; S2-S4 sakral vertebranın ventrolateral yüzeyinden, iliumun gluteal yüzeyinden ve sakroiliak eklem kapsülünden başlamaktadır. Lateraldeki büyük siyatik foramene doğru ilerler, tendinöz hale gelir ve femurun büyük trokanterinin medial kısmında bulunan piriformis fossasına yapışır. Bu sonlanma noktasında genellikle obturator-gemellus kompleksinin ortak tendonu ile kısmi olarak birleşir. Piriformis kasının hemen altında kısa eksternal rotatorlar (sırasıyla; superior gemellus, obturator internus, inferior gemellus ve kuadratus femoris kasları) küme halinde bulunur [32,33].

Piriformis kasının fonksiyonu ekstansiyondaki kalçayı eksternal rotasyona getirmek ve fleksiyondaki kalçayı da abduksiyona getirmektir [13]. Kalça fleksiyonda iken piriformis kası, kalça eklemine göre daha fazla arkaya doğru yer değiştirir. Bu sayede piriformis kası, kalça fleksiyonda iken femur başının posteriora kaymasının sınırlandırılmasında da rol oynar [34]. Kalça fleksiyonu, adduksiyonu ve internal rotasyonu piriformis kasını gerer ve piriformisin alt sınırı, superior gemellus ve sakrotüberöz ligaman arasındaki boşluğun daralmasına neden olur.

Piriformis kası L5, S1, S2 spinal sinirlerinin dalları tarafından innerve edilir [35]. Daha spesifik olarak, S1 ve S2'nin ventral dallarının posterior divizyonları, piriformis kasının innervasyonunu sağlayan piriformis sinirini meydana getirmektedir [36,37]. Genel olarak, superior gluteal arter ile sinir piriformis kasının üstünden seyrederken, inferior gluteal arter ile sinir kasın altından geçer [13].

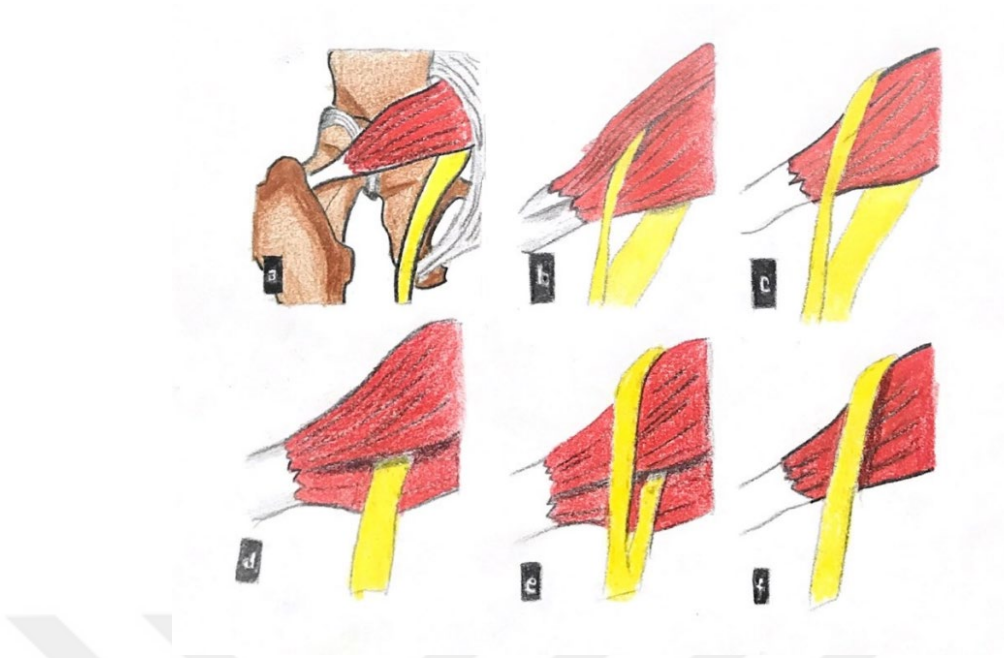
Piriformis kası ile siyatik sinir arasında toplamda altı farklı anatomik varyasyon bildirilmektedir [38,39]. Bu altı varyasyon tip A, B, C, D, E ve F olarak kategorize edilmiştir (Şekil 2). Tip A'da piriformis kasının altından çıkan ve bölünmemiş bir siyatik siniri olan geleneksel anatomi mevcuttur. Tip B'de sinir bölünerek; kommon peroneal sinir (KPS) piriformis kasının içinden, tibial sinir (TS) ise altından geçer. Tip C'de yine sinir bölünerek KPS piriformis kasının üstünden, TS de altından geçer. Tip D'de piriformis kasının içinden geçen bölünmemiş bir siyatik sinir vardır. Tip E'de sinir bölünür ve KPS piriformisin üstünden, TS ise kasın içinden geçer. Son olarak Tip F'de siyatik sinir bölünmeden doğrudan piriformis kasının üzerinden geçer. 120 kadavra diseksiyonunu içeren klasik bir çalışmada Beaton ve Anson, en sık görülen varyasyonun %84 ile A tipi olduğunu; ikinci sıklıkta görülenin de %12 ile B tipi olduğunu ileri sürmüşlerdir [38]. Literatürde ek anatomik varyasyonlar da bildirilmiştir [40].

Toplamda 6602 kadavra ile yapılan 18 çalışmanın sistematik bir incelemesi ve meta-analizinde, kadvraların %16,9'unda siyatik sinir ile piriformis kası arasında anormal bir ilişki gözlenmiştir [41]. Benzer şekilde, 783 kalçanın manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde totalde %19,2 oranında siyatik sinir ile piriformis kası arasında anormal bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur [42]. Siyatik sinir ile piriformis kasları arasındaki anormal ilişkinin hastayı piriformis sendromuna yatkın hale getirdiği varsayımına rağmen, bu çalışmaların her ikisinde de, anatomik

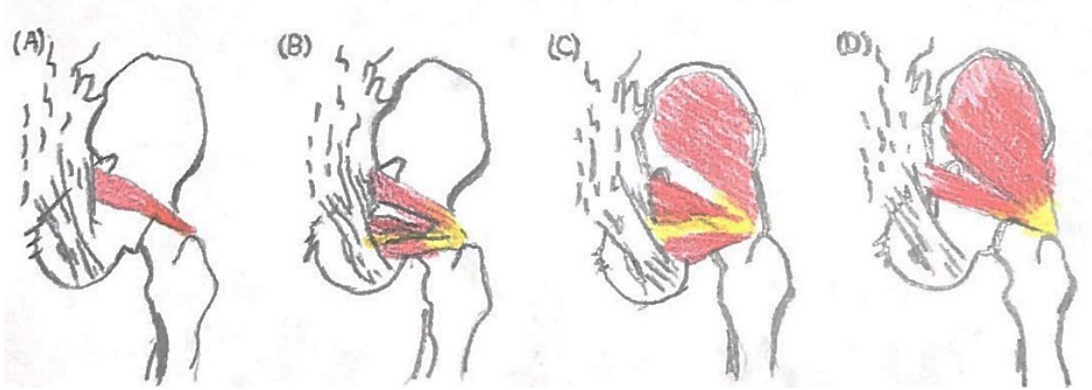
varyasyonları olanlara kıyasla geleneksel anatomisi olan hastalar arasında PS insidansında anlamlı bir fark saptanmamıştır [41,42].

Totalde 44 çalışmanın ve 8257 kadavranın dahil edildiği başka bir meta-analizde ise tipik morfolojik patern olan tip A'nın %90 prevalans ile en sık görülen patern olduğu bildirilmiştir. B tipi varyantın %8 prevalansa sahip olduğu, bunu sırasıyla %2 ve %1 prevalans ile C ve D tiplerinin izlediği sonucuna da varılmıştır. Yine bu çalışmada tip B'nin Doğu Asya'da %24 ile Avrupa ve Türkiye (%9), ABD (%4) ve Afrika'ya (%3) kıyasla önemli ölçüde daha yüksek bir prevalansa sahip olduğu da ortaya konulmuştur [43].

Siyatik sinir ile piriformis kası arasındaki anatomik varyasyonların yanı sıra piriformis kas gövdesi ve tendonunda da varyasyonlar gözlenmiştir (Şekil 3). 112 kadavra ile yapılan bir çalışmada, piriformis tendonunun çapı 3 ile 9 mm arasında ölçülmüştür. Piriformis kasının insersiyonunun da değişken olduğu ve geleneksel anatomiye sergileyen, yuvarlak bir tendon yoluyla büyük trokanterin üst sınırına yapışan tendonların totalde yalnızca %53,6 olduğu gösterilmiştir. Kadavraların %29,5'inde, piriformis tendonu superior gemellus tendonu ile birleşip sonrasında büyük trokanterin medial yüzeyine yapışmadan önce obturator internus tendonu ile de birleşmiştir. %13,4'ünde ise piriformis tendonu, büyük trokanterin medialine yapışmadan önce obturator internus ve gluteus medius kasları ile kaynaşmıştır. Son olarak, %3,6'sında, piriformis tendonunun, gluteus mediusun lifleriyle birleşip büyük trokanterin üst yüzeyine yapıştığı gözlemlenmiştir [44].



Şekil 2. Siyatik sinir ile piriformis kası arasındaki anatomik varyasyonlar



Şekil 3. Piriformis tendon insersiyonu varyasyonları

2.1.5 Sinirler

Toplamda yedi sinir yapısı büyük siyatik çentikten geçerek pelvisten çıkar. Bunlar; posterior femoral kutanöz sinir, superior gluteal sinir, inferior gluteal sinir, obturator internus siniri, kuadratus femoris siniri, pudental sinir ve siyatik sinirdir. İlgili sinirlere eşlik eden damarlar superior gluteal, inferior gluteal ve internal pudental damarlardır.

2.1.5.1 Superior Gluteal Sinir

Superior gluteal sinir L4, L5 ve S1'in arka kökleri tarafından oluşturulur ve piriformis kasının hemen üstündeki büyük siyatik foramen yoluyla pelvisten çıkar. Bazen superior gluteal sinir piriformis kasını delebilir [45]. Gluteus medius ve minimus kasları arasında superior gluteal arterle birlikte seyreder. Büyük siyatik çentikten değişken bir mesafede, üst ve alt dallara ayrılır [46]. Bazı otörlere göre üç dala ayrılmaktadır [27]. Superior dal, superior gluteal arterin derin bölümünün üst dalına eşlik eder ve gluteus minimus, gluteus medius ve tensör fasya lata kaslarını innerve eder. Alt dal ise, gluteus minimus kası boyunca superior gluteal arterin alt dalıyla birlikte uzanır ve tensör fasya lata ile gluteus medius kaslarını innerve eder.

2.1.5.2 İnferior Gluteal Sinir

Gluteus maksimus kasının ana motor siniri olan inferior gluteal sinir L5, S1 ve S2 dorsal ramuslarından kaynaklanır. Büyük siyatik çentik yoluyla pelvisi terk eder. Piriformis kasının hemen altında ve siyatik sinire göre medialde yerleşmektedir. Piriformis kasının altından geçtikten sonra farklı dallara ayrılır ve arkaya doğru gluteus maksimus kasının derin yüzeyine geçer. Ayrıldığı dal sayısının 3 ile 7 arasında değişebildiği bildirilmiştir [47].

2.1.5.3 Posterior Femoral Kutanöz Sinir

Posterior femoral kutanöz sinir, birinci sakral ramusun dorsal, ikinci ve üçüncü sakral ramusun ventral dallarından kaynaklanır. Gluteal bölge, perine, posterior uyluk ve popliteal fossanın duysal innervasyonunu sağlamaktadır.

2.1.5.4 Pudental Sinir

Pudental sinir sakral pleksustan çıkar. Daha sonra iskial çıkıntı etrafından geçer ve küçük siyatik foramenden tekrar pelvik boşluğa girer. Daha sonra obturator internus kasının üstünden, levator ani kasının altından geçer. İskiorektal fossadaki seyri boyunca sinir, küçük alt rektal dallar ile bir veya iki perineal dal verir. Sinir, sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamentler arasındaki gluteal bölgeden geçerek obturator internus kasının iç yüzeyine doğru hareket eder [48].

2.1.5.5 Siyatik Sinir

Sakral pleksusun terminal dalı olan siyatik sinir, büyük siyatik çentik yoluyla pelvisten çıkar ve pelvisteki piriformis kasının önüne doğru ilerler. L4-L5 ve S1-S3 spinal sinirlerinin ventral ramuslarından kaynaklanır. L4'ün ventral ramusunun bir kısmı, lumbosakral trunkusu oluşturmak için L5'in ventral ramusuna katılır; bu yapı da siyatik siniri oluşturmak için ilk üç sakral ventral ramusa katılır. Oluşan siyatik sinir iki komponenti içermektedir. Bunlar; medial tarafta bulunan L4-L5 ve S1-S3'ün anterior divizyonlarından oluşan TS ve lateral tarafta bulunan L4-L5 ve S1-S2'nin posterior divizyonlarından oluşan KPS'dir.

Siyatik sinir bazen pelvis içinde de KPS ve TS bileşenlerine bölünebilir [40]. Bu duruma ait kadavra çalışmalarının meta-analizinde prevalans %16,9 olarak, yayınlanmış cerrahi vaka serilerinde ise %16,2 olarak bulunmuştur [41]. Bu durumda sinir, büyük siyatik foramenden ortak bir sinir kılıfı içinde ayrı ayrı tibial ve peroneal bölümler olarak çıkmaktadır. Vakaların %10-15'inde olabilmektedir; dolayısıyla nadir görülen bir durum değildir ve siyatik sinir pelvisten popliteal fossaya kadar olan seyri boyunca iki ayrı sinir olarak kolayca ayırt edilebilmektedir. Yine bu vakalarda genellikle KPS'nin piriformis kasını kaudal geçmek yerine onu deldiği izlenmiştir.

Siyatik sinir, pelvisten popliteal fossaya kadar oldukça değişken yerlerde tibial ve peroneal sinir şeklinde fiziksel olarak ayrılabilir; ancak bu bölünme uyluğun distalinde daha sık görülmektedir. Siyatik sinir, nöral ve nonnöral dokuların birleşiminden oluşmaktadır. Nöral/nonnöral doku oranı piriformis kası düzeyinde 2/1 iken femur ortasında 1/1 olmaktadır ve siyatik sinir distale doğru ilerledikçe nonnöral doku oranında artış olur.

Siyatik sinir piriformis kasını geçtikten sonra, obturator/gemellus kompleksine ve kuadratus femoris kasına doğru arkaya ilerler. Tüber iskiadikum ile büyük trokanter arasından kalçanın arka kapsülüne yakın olarak geçer. Miller ve ark. yaptığı bir kadavra çalışmasında siyatik sinirin tüber iskiadikumun en lateralinden, ortalama $1,2 \pm 0,2$ cm uzaklıktan geçtiğini ve hamstringlerin orijini ile yakın bir ilişkisi olduğu sonucuna varmıştır. Siyatik sinir aşağı inerken tüber iskiadikuma doğru geniş bir dirsek yaparak eğrilir. Bu çıkıntının laterale ulaştığında, siyatik sinir yön değiştirir ve neredeyse vertikal olarak uyluğa doğru iner. Anatomik çalışmalar, yetişkinlerde gluteal bölgede siyatik sinirin orta hattın yaklaşık 10 cm uzaklıkta lokalize olduğunu

göstermiştir [49]. Siyatik sinir daha sonra biceps femoris kasının derininden ilerleyerek uyluğa giriş yapar.

Siyatik sinir; inferior gluteal arter, medial sirkumfleks femoral arter ve uyluğun perforan arterlerinin dalları tarafından sağlanan segmental bir arteriyel beslenmeye sahiptir [50]. Venöz drenaj perforatörler aracılığıyla uylukta femoral profunda sistemine, dizde popliteal vene yapılır [51].

Siyatik sinir liflerinin çoğu, dizin distalinde motor ve duyu innervasyona katılır. Ancak derin gluteal alanda ve uylukta da sinirden önemli dallar çıkmaktadır. Hamstring kaslarını ve diz altındaki hemen hemen tüm duyu ve motor fonksiyonların innervasyonunu sağlamaktadır. TS, bacağın arka kompartmanına ve ayağın plantar kaslarına ait motor fonksiyonları sağlarken; KPS, bacağın ön ve lateral kompartmanlarına ait motor fonksiyonları sağlar.

2.1.6 Damarlar

Superior, inferior gluteal arter ve medial sirkumfleks femoral arter derin gluteal alan içinde yer alan arterlerdir. Büyük siyatik çentik yoluyla pelvisten çıkan sinirlere eşlik eden vasküler yapılar ise; superior gluteal damarlar, inferior gluteal damarlar ve internal pudendal damarlardır.

Superior gluteal arter, piriformis kasının üzerinde uzanan superior gluteal sinir eşliğinde pelvik boşluktan gluteal bölgeye geçer. Gluteus maksimus, gluteus medius, gluteus minimus, tensör fasya lata, piriformis ve obturator internus kaslarını beslemektedir. Inferior gluteal arter, inferior gluteal sinirle birlikte derin gluteal alana girer ve gluteus maksimus kasını besler. Gluteus maksimus kası dışında piriformis, superior-inferior gemellus, obturator internus, kuadratus femoris kaslarını ve iliokoksigeal kas ile iskiokoksigeal kasın beslenmesini de sağlamaktadır.

2.1.7 Bursalar

Gluteal bölgenin lateral sınırında birçok bursa mevcuttur. Bunlar içinde en önemli üç bursa; trokanterik bursa, subgluteus medius bursası ve subgluteus minimus bursasıdır [52,53].

Trokanterik bursa kalçanın en büyük bursasıdır. Gluteus maksimus kası ve iliotibial bandın altında bulunur. Büyük trokanterin arka yüzünü, gluteus medius tendonunu ve vastus lateralis kasının proksimal kısmını korumaktadır.

2.2 Piriformis Sendromu

Piriformis sendromu, piriformis kasında spazm, ödem, kontraktür veya miyofasyal ağrıya bağlı olarak meydana gelen; sıklıkla siyatik sinir kompresyonu/irritasyonu ve siyatik sinirin bu duruma eşlik ettiği klinik bir tablodur. Siyatik; siyatik siniri oluşturan spinal sinirlerin etkilenmesine bağlı olarak sinir trasesi boyunca bacağı yayılan ağrı olarak tanımlanmaktadır [54]. Genel popülasyonda yaşam boyunca siyatik görölme prevalansının %12 ile %27 arasında olduğu bildirilmiştir [55]. Nöroradyolojik çalışmalar, siyatik vakalarının %85'inin disk patolojileri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. PS'nin ise tüm siyatiklerin yaklaşık %6-8'ini oluşturduğu bildirilmiştir [13]. Bu iki durumun aksine PS'nin, siyatik sinirin en az disk hernisi kadar yaygın bir nedeni olduğunu ileri süren otörler de mevcuttur [56]. PS'nin izole kalça ağrısı şeklinde, siyatik sinir etkilenimi ve siyatik olmadan, yalnızca bu bölgedeki bir tetik noktadan dolayı gelişen semptomlarla da prezente olabildiği bilinmelidir [3].

2.2.1 Tarihçe

İlk olarak Yeoman 1928 yılında siyatik vakalarının %36'sının piriformis kası vasıtasıyla gelişen sakroiliak eklem artritine bağlamıştır. Bunu siyatik sinir, piriformis kası ve sakroiliak eklem yakını komşuluğuna dayanarak ileri sürmüştür [57].

Freiberg ve Vinkle 1934'te siyatik sinirin, sakroiliak eklem artritine ve piriformis kası ile fasyası tarafından kompresyonuna sekonder olduğu fikrini desteklemişlerdir [58].

Mixter ve Barr 1934 yılında, intervertebral disk herniasyonlarının sinir kökü kompresyonuna yol açarak siyatik sebebi olabileceğini gösterince piriformis kası ile ilgili teoriler popülerliğini yitirmiştir [59].

Thiele 1936'da, piriformis kasında spazm ve hipertrofiye sekonder siyatik sinir irritasyonunu tanımlamıştır [60]. Yine 1936'da Shordania, siyatik olan 37 kadın hasta ile yaptığı gözlemlere dayanarak "piriformitis" terimini ortaya atmıştır.

Beaton ve Anson 1937 ve 1938’de yaptıkları çalışmada piriformis kası ile siyatik sinir arasındaki anatomik varyasyonları ortaya koyup, siyatik sinirin %84 oranla piriformis kası altından geçtiğini göstermişlerdir. Bir diğer çalışmalarında ise koksidiyni, siyatik sinir ve piriformis kasındaki anatomik varyasyonlara bağlamışlardır [38,61].

Piriformis sendromu terimi ilk kez 1947 yılında Robinson tarafından kullanılmıştır [62]. Robinson siyatiksinin bir hastalık değil; semptom olduğunu vurgulamıştır. Bunu da siyatiksinin nadir olarak primer bir nöritten kaynaklanmasına; piriformis kasında genellikle travma kaynaklı anormal durumlar nedeniyle gelişmesine bağlamıştır [62].

Çalışmasında PS’nin kardinal bulgularını şu 6 madde ile sunmuştur:

1. Travma veya kalça üzerine doğrudan düşme öyküsü
2. Bacaktan aşağıya doğru yayılan, genellikle hareketleri sınırlandıran ve yürüme zorluğuna yol açan gluteal veya sakroiliak ağrı
3. Gluteal atrofi
4. Ele gelen sosis şeklinde bir kitle olması
5. Lasègue testinin pozitif olması
6. Eğilmekle ve ağırlık kaldırmakla artan, etkilenen taraftaki bacağın traksiyonu ile azalan ağrı

Pace ve Nagle 1976 yılında, PS’nin bir miyofasiyal ağrı olduğunu ve tetik nokta enjeksiyonu ile tedavisinin mümkün olduğunu belirtmişlerdir. Yine bu çalışmada tanıda kullanılabilecek klinik bir test olan “Pace” testini de tanımlamışlardır [3].

Solheim 1981’de PS tanısında kalçanın fleksiyon, adduksiyon ve internal rotasyonu şeklinde kombine hareketi (FAİR) ile kasın gerildiğini ve semptomların ağırla olduğunu belirtmiştir. Ayrıca piriformis kasına yapılan tanısal lokal anestezi enjeksiyonlarının ağrının azaltılmasında etkili olduğunu göstermiştir [63].

2.2.2 Epidemiyoloji

Piriformis sendromu ilk olarak 1947’de tanımlanmış olmasına rağmen, teşhisi hakkında net bir fikir birliği bulunmaması epidemiyolojik analizi etkilemektedir. Öyle

ki, yetersiz [29,64,65] veya aşırı teşhis edildiği [9] iddialarıyla oldukça tartışmalıdır. Pace ve Nagle yaptıkları çalışmada değerlendirdikleri 750 hastadan sadece 45'inin PS tanısı olduğunu ve PS insidansının %6 civarında olduğunu bildirmişlerdir [3]. Parziale, bel ağrısı ve siyataljili hastalar arasında PS insidansının %5 olduğunu bildirirse de bu durum, refere bir ortopedik cerrahi klinikte PS'nin gerçek prevalansının %0,5-1; refere olmayan kliniklerde ise çok daha düşük olduğuna inanan Goldner tarafından eleştirilmiştir [66,67]. Literatür PS'nin 30-40 yaş arası hastalarda daha sık, 20 yaş altı hastalarda ise sporadik olarak görüldüğünü ortaya koymaktadır [38,68,69]. Kadın/erkek oranını 6/1 olarak bildiren çalışmalardan; 1/1,4 olarak bildiren çalışmalara kadar değişken veriler bulunmaktadır [3,64].

2.2.3 Etiyoloji ve Patofizyoloji

Piriformis sendromu patofizyoloji ve etiyolojisi henüz tam olarak netlik kazanmamıştır [14]. Literatürde sıklıkla üç teori üzerinde durulmaktadır. Robinson, semptomları kalça üzerine düşme şeklinde gerçekleşen bir travma sonrası piriformis kası üzerindeki yapışıklıkların siyatik siniri komprese etmesine bağlamıştır. PS'yi esasen bir tuzak sendromu olarak değerlendirmiştir [62]. Pecina, piriformis kasının tendinöz kısmından geçen siyatik siniri olan kişilerin, kalça ekleminin internal rotasyonu ile piriformis kası veya tendonu tarafından siyatik sinirin sıkışmasına ve buna bağlı olarak sinir hasarına duyarlı olduklarını varsaymıştır [39]. Pace ve Nagle, piriformis kasında genellikle travmanın neden olduğu fokal irritasyonun, miyofasyal ağrı sendromu ile sonuçlandığını ve bunun da tetik nokta enjeksiyonları ile tedavi edilebileceğini öne sürmüşlerdir [3].

Piriformis sendromu semptomlarının oluşmasına üç spesifik durumun neden olduğu düşünülmektedir. Bunlar; piriformis kasındaki tetik noktalardan kaynaklanan miyofasyal ağrı, komşu kas-sinir-vasküler yapıların büyük siyatik foramende piriformis kası tarafından tuzaklandırılması ve sakroiliak eklem disfonksiyonudur [70,71].

Piriformis sendromu için literatürde “derin gluteal sendrom” ve “pelvik çıkış sendromu” gibi birçok terim kullanılmaktadır [72]. Bu bağlamda PS; karpal tünel sendromu gibi diğer tuzak nöropatilerine benzer şekilde, “infrapiriform foramen sendromu” olarak adlandırılabilir [11]. Bunlar dışında retrotrokanterik ağrı ve ekstrapinal siyatalji gibi isimlendirmeler de yapılmıştır. PS terminolojisi literatürde

derin gluteal ağrılı hastaları ifade etmek için yaygın olarak kullanılmış olsa da tanınal ve cerrahi tekniklerdeki gelişmelerle birlikte, bu bölgede siyatik siniri etkileyebilen ve ağrı kaynağı olan birçok yapı olduğu gösterilmiştir. Fibröz bantlar [20], gluteal kaslar [73], hamstring kasları [74], gemellus-obturator internus kasları [75], kemik yapılar [76], vasküler anomaliler [77], iskiöfemoral sıkışma sendromu, trokanterik sıkışma sendromu ve yer kaplayıcı lezyonlar [69] derin gluteal alanda siyatik sinirin tuzaklanmasına veya irritasyonuna yol açabilmektedir. Bu bağlamda PS, derin gluteal alan içindeki siyatik sinir kaynaklarından biri olarak ele alınmaktadır.

Literatüre bakıldığında dört farklı durumun PS olarak tanımlanabileceği ileri sürülmüştür. Bunlar:

- 1) Piriformis kası çevresindeki lezyonlar ile proksimal siyatik sinirin hasarı (endometriozis, tümörler, hematomlar, fibrozis, anevrizmalar, psödoanevrizmalar, arteriovenöz malformasyonlar)
- 2) Piriformis kasının proksimal siyatik siniri komprese etmesi
- 3) Piriformis kası ve çevredeki yapılarda travma sonrası oluşan skar dokusunun siyatik sinire bası yapması
- 4) Siyatik sinir hasarı olmaksızın posterior kalça ağrısı olması [9]

Piriformis sendromunun sınıflandırılması, periferik bir sinir sıkışmasından “nondiskojenik siyatik” gibi genel bir tanımlamaya kadar uzanmaktadır [78,79]. Etiyolojisine göre PS primer ve sekonder olarak iki grup altında değerlendirilebilir (Tablo 2-1). Sekondere kıyasla primer PS insidansı ve sekonder PS’nin etiyojisi güncel literatürde yeterince bildirilmemiştir. Ayrıca PS’nin tanı ve tedavisini zor ve tartışmalı hale getiren etiyojilerdeki bu çeşitliliktir [12,79]. Sekonder PS’nin primerden daha sık görüldüğü ve sekonder nedenler arasında en sık piriformis bölgesindeki yer kaplayan lezyonların rol oynadığı ileri sürülmüştür [80].

Primer PS, genellikle travma gibi tetikleyici bir olaya sekonder gelişen miyofasiyal ağrı, piyomyozit ve miyozitis ossifikans gibi piriformis kasının intrinsik patolojileri için yapılan adlandırmadır. Piriformis kasının anatomik varyasyonlarına bağlı gelişen PS de primer olarak sınıflandırılır. Bunlar dışındaki siyatik çentiğe komşu yapıların patolojilerine bağlı olarak, bacağı yayılan veya yayılmayan posterior kalça ağrısı yapan diğer tüm nedenler sekonder PS olarak adlandırılır [15]. Sekonder

sebepler; pelvik kitleler, enfeksiyonlar, siyatik sinir komşuluğundaki anormal damar ve fibröz bantlar, bursit, sakroiliak eklemin inflamasyondur. PS'nin diğer bazı nedenleri arasında, piriformis kasına komşu inferior gluteal arterin psödoanevrizmaları, serebral palside hipertonisite ve kontraktürler, total kalça artroplastisi sayılabilir [14].

Tablo 2-1. Primer ve sekonder piriformis sendromu nedenleri [14]

Primer	Sekonder
– Travma – Piyomyozit – Miyozitis ossifikans – Hipertrofi – Adezyon – Fibrozis – Anatomik varyasyonlar – Distoni muskulorum deformans	– Pelvik hematoma – Bursit – Psödoanevrizma – Fibröz bant – Pelvik kitle – Enfeksiyon – Anormal damar yapıları

Lomber hiperlordoz ve kalça fleksiyon kontraktürleri, piriformis kasındaki gerginliğini arttırdığı için PS açısından predispozan faktörler olarak bildirilmiştir. Yürüyüş biyomekaniğindeki bozuklukların, piriformis kas hipertrofisine ve kronik inflamasyona yol açtığı ve bunun da PS'yi tetiklediği öne sürülmektedir. Kalça abduktorlarında zayıflık veya bacak uzunluk farkı olan kişilerin de PS'ye yatkın olduğu bilinmektedir. Yürüyüşün basma fazı sırasında, ağırlık taşıyan kalça internal rotasyonda tutulurken piriformis gerilir. Kalça salınım fazına girerken, piriformis kası kasılarak eksternal rotasyona yardımcı olur. Piriformis kası tüm yürüyüş döngüsü boyunca baskı altındadır ve o bölgedeki diğer kaslara göre hipertrofiye daha yatkın olabilir [66,71,81,82].

Künt yaralanmalar, hematoma oluşumuna ve sonrasında siyatik sinir ile kısa eksternal rotatorlar arasında skar oluşumuna yol açabilir; bu da PS'ye neden olabilir. Kalçaya alınan travma sonrası PS gelişen ve medikal tedaviden fayda görmeyen 14 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların tamamı opere edilmiştir. Postoperatif

2. ayda tüm hastalarda, siyatik sinirde nöroliz ve normal aktiviteye dönüş sağlanmıştır [83].

Doğrudan kompresyon ya da tekrarlayıcı minör travmaların da PS'ye yol açtığı bildirilmiştir. “Cüzdan nöriti” olarak isimlendirilen arka cepte taşınan cüzdan üzerine oturma veya sert zeminde oturmayla ortaya çıkan mikrotravma bu duruma örnek gösterilmiştir. Ayrıca uzun süre oturma, farklı oturma pozisyonları (yerde oturma, bağdaş kurma, uzun oturma alışkanlıkları), uzun mesafe yürüme ve koşmanın da mikrotravma etkeni olabileceği bildirilmiştir [84,85].

2.2.4 Klinik Belirti ve Bulgular

Piriformis sendromu tanısı için hastalardan alınan anamnez ve yapılan fizik muayene oldukça önemli bir role sahiptir. PS'li hastalar sıklıkla posterior kalça ağrısı ve ipsilateral siyatalji şeklinde ağrı ile karşımıza çıkmaktadırlar. Siyatalji genellikle posterior uylukta hissedilir, diz altından baldıra kadar yayılabilir. Kalça ağrısı ve siyatalji, kasın gerilmesine yol açan kalça adduksiyonu ve internal rotasyon gibi alt ekstremitte aktiviteleri ile şiddetlenebilir [15].

Ağrı sıklıkla uzun süreli oturma ve oturur pozisyondan kalkma ile artmaktadır [44]. 50'den fazla vaka çalışmasının dahil edildiği bir sistematik derlemede en sık karşılaşılan belirti ve bulguların kalça ağrısı, büyük siyatik çentikte presyonla ağrı ve oturmakla şikayetlerin artması olduğu saptanmıştır [86]. Benson ve ark., 14 hastayı dahil ederek tamamını opere ettikleri çalışmada, tüm hastalarda oturma intoleransı saptamışlardır [83].

Yürümek, koşmak, merdiven çıkmak, oturup kalkmak ve çömelmek semptomları agreve edebilmektedir [32,66].

Piriformis kasının lateral pelvik duvara yakınlığı nedeniyle hastalar disparoniden (kadın hastalar) [3,33,82,87] veya bağırsak hareketleriyle ağrıdan şikayet edebilirler [87]. Ağrının, alt ekstremitenin traksiyonu veya eksternal rotasyonu ile hafifleyebileceği bildirilmiştir [68,82].

Gerçek nörolojik bulgular PS'de genellikle görülmez, duysal defisit ise neredeyse hiç yoktur [3,66,68,70]. Ancak seyrek de olsa literatürde S1 innervasyonlu kasların motor defisiti gibi nörolojik belirtiler olabileceği [33,69,83]; hatta PS'ye bağlı düşük ayak görüldüğü bildirilmiştir [33,88].

Piriformis sendromunda klinik prezentasyona yol açan iki komponentin olduğu düşünülmektedir; bunlar somatik ve nöropatik komponentlerdir [89,90]. Piriformis kasındaki miyofasyal ağrı somatik komponenti oluştururken, infrapiriform kanaldan geçen siyatik sinirin irritasyonu da nöropatik komponenti oluşturur [62,66,67,71].

Piriformis sendromlu hastaların %18,1'inde bel ağrısı görüldüğü bildirilmiştir [91]. Bazı otörler, piriformis kasındaki kontraksiyonların, koksidininin bir nedeni olduğunu söylemişlerdir [38,60,64]. Etkilenen bacakta şişme ve cinsel işlev bozuklukları gözlenebilmektedir [15,86].

Fizik muayene bulguları PS tanısında oldukça yol göstericidir [64,91]. PS'den şüphelenildiğinde bel, pelvis, kalça ve alt ekstremitenin inspeksiyonu, eklem hareket açıklığı muayenesi, palpasyonu ve nörolojik muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Palpasyon, PS tanısında çok önemli bir rol oynamaktadır [13]. Piriformis kasının palpasyonu için büyük trokanterin hemen üstünden sakrumdaki büyük siyatik foramenin sınırına kadar hayali bir çizgi çekilir ve üç eşit parçaya bölünür. Başparmak, genellikle çizginin orta ve son üçte birinin birleşiminde bulunan maksimal tetik noktasına bastırılmalıdır [11]. Gluteal bölgenin palpasyonu sırasında gluteus maksimus kasının varlığına rağmen, piriformis kasının bulunduğu lokalizasyonda sertleşmiş ve ağrılı bir kitle palpe edilebilir [92]. Durrani ve Winnie yaptıkları çalışmada piriformis lojunun derin palpasyonu ile PS vakalarının %92'sinde hassasiyet bulmuştur [64]. Yine bu çalışmada PS tanısı alan hastaların %38,5'inde sakroiliak hassasiyet görüldüğü bildirilmiştir. "Piriformis işareti" olarak tanımlanan, etkilenmiş ekstremitenin tonik eksternal rotasyonu da bu hastaların %38,5'inde saptanmıştır [64].

Piriformis sendromlu hastalarda rektal tuşe ile lateral pelvik duvarda hassasiyet saptanabilir. Gluteal atrofi [62,64,81,93] ve etkilenmiş ekstremitede kısalık görülebilmektedir [81].

Piriformis sendromu tanısına yardımcı birçok özel test bulunmaktadır. Bunlar; Freiberg, Pace, Beatty, aktif piriformis, FAİR, oturarak piriformis germe testleri ve topuk kontralateral diz (TKLD) manevrasıdır. Bu testler piriformis kasının pasif olarak gerilmesine (Freiberg, FAİR, oturarak piriformis germe testi ve TKLD) veya kasın dirence karşı aktif kontraksiyonuna (Pace, Beatty ve aktif piriformis testleri)

dayanmaktadır. Özel testler; gereç ve yöntem bölümünde, olguların değerlendirilmesi başlığı altında ayrıntılı olarak anlatılmıştır.

Literatürde PS'li hastalarda özel testlerin pozitifliği açısından çok değişken oranlar bulunmaktadır. Singh ve ark. 2013'te yaptığı ve tüm hastalarda tanıyı doğrulamak adına piriformis kasına steroidle birlikte lokal anestezi enjekte ettiği çalışmada hastalarda Freiberg testini %84, Pace testini %55, Beatty testini %52, FAİR testini %93 oranında pozitif bulmuşlardır [94]. Michel ve ark. 2013 yılında 250 PS'li hasta ve 60 kontrol grubu olarak yaptığı çalışmada Freiberg, Beatty ve FAİR testlerini %100 oranında pozitif bulmuşlardır. Lasègue bulgusu ise 250 hastanın tamamında negatif olarak bulunmuştur. Çalışmada 12 maddeden meydana gelen PS tanı kriterleri oluşturulmuştur (Tablo 2-2.) [95].

Tablo 2-2. Piriformis sendromu tanı kriterleri [95]

Kriter	Puan
– Gün boyunca aralıklarla olan tek veya iki taraflı kalça ağrısı	– 1
– Bel ağrısı olmaması	– 1
– Aksiyal spinal palpasyonla ağrı olmaması (L2-S1)	– 1
– Negatif Lasègue testi	– 1
– Oturma ile tetiklenen kalça ağrısı veya siyatalji	– 1
– Gün boyunca aralıklarla olan siyatalji	– 1
– Piriformis kası lojunda şunlarla artan kalça ağrısı olması	
I. Germe manevraları (FAİR, Freiberg, TKLD)	– 1
II. Dirence karşı kontraksiyon manevraları (Beatty)	– 1
III. Palpasyon	– 1
– Şu klinik manevraların uzatılmasıyla siyatalji oluşması	
I. Germe manevraları	– 1
II. Dirence karşı kontraksiyon manevraları	– 1
– Perineal yayılımının olmaması	– 1
Total	12

Bu skortlama sistemine göre 8 puan ve üstü alan hastalar “PS olabilir”, 6 ve 7 puan alan hastalarda “PS tanısı pek olası değildir”, 6 puan altında alan hastalarda ise “PS düşünülmemelidir” denilmektedir [95]. Ancak bu çalışmada olguların piriformis kasına tanısıal enjeksiyon testi yapılmamış olması ve bunun skortlama sisteminde bulunmaması bazı otörler tarafından eleştirilmiştir [96]. Çalışmadaki kriterlerde Lasgue testi negatifliği olması da bazı otörler tarafından yanlış bulunmuş ve bu testin pozitif olmasının PS’yi dışlamayacağı ileri sürülmüştür [97]. Literatüre bakıldığında bu durumu destekleyici nitelikte; PS’li hastalarda Lasgue testinin değişken oranlarda (%12,9-100) pozitifliği gösterilmiştir [7,94,98]. Siddiq ve ark. lomber MRG ile teşhis edilmiş disk herniasyonu, disk dejenerasyonu ve faset eklem hipertrofisi olan hastaların da aralarında bulunduğu 31 hastanın tamamına, piriformis kasına görüntüleme rehberliği olmadan tanısıal enjeksiyon yaparak PS tanısı koymuşlardır. Bu hastaların ikisinde L4-5 seviyelerinde, nde ise L5-S1 seviyelerinde sinir kökü basısı izlemişlerdir. Tüm hastaların %12,9’unda Lasgue testini pozitif bulmuşlardır [7].

Hopayian ve ark., PS’yi tanımlayan dört klinik bulguyu ortaya koymuşlardır. Bunlar; posterior kalça ağrısı, uzun süreli oturmada ağrının şiddetlenmesi, derin palpasyonda posterior kalçada hassasiyet ve piriformis kasının pasif veya aktif olarak gerilimini artıran özel testlerde (pasif germe testleri ve aktif kontraksiyon testleri) ağrı oluşmasıdır [97].

2.2.5 Yardımcı Tanı Yöntemleri

Genel olarak, laboratuvar bulguları ve görüntülemenin PS teşhisinde sınırlı bir rolü vardır. Literatürde, PS’nin primer teşhisine yardımcı olan pelvisin nükleer tanısıal görüntülemesi ve manyetik rezonans görüntülemesine ilişkin raporlar olmasına rağmen, bunların hiçbiri tanı koymada güvenilir olarak kabul edilmemektedir [99]. PS’den şüphelenilen hastalarda siyataljinin spinal nedenlerini ve kalça-sakroiliak eklem patolojilerini dışlamak adına yardımcı tanı yöntemlerine başvurulabilir. Bu amaçla sıklıkla kullanılan yardımcı tanı yöntemleri direkt grafi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), manyetik rezonans nörografi (MRN), bilgisayarlı tomografi (BT), ultrasonografi (USG) ve elektrodagnostik testlerdir.

2.2.5.1 Direkt Radyografi

Direkt grafilerin PS açısından pek bir bulgu vermesi beklenmez. Daha çok ayırıcı tanı ve eşlik eden patolojileri görüntülemek için kullanılır. Nadir de olsa pelvik düz grafinin, piriformis kası veya tendonunun kalsifikasyonunu gösterebildiği bildirilmiştir [100].

2.2.5.2 Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT), hematom ve pelvik tümörler gibi patolojileri dışlamak için faydalı olsa da PS tanısında genellikle yararlı değildir [37]. Benson ve ark. cerrahi olarak PS olduğu doğrulanan tüm hastalarda BT'nin etkinliğini sistematik olarak gözden geçirmişlerdir. Ancak BT'nin tanı koymada yetersiz olduğu sonucuna varmışlardır [83].

2.2.5.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), diğer görüntüleme yöntemlerine nazaran PS olduğu düşünülen hastaları değerlendirmek için daha sıklıkla tercih edilen görüntüleme yöntemidir [12]. Spinal MRG, siyatik veya kalça ağrısının bir nedeni olarak radikülopati ya da spinal stenozu dışlarken, spinal kanal ve sinir köklerinin değerlendirilmesi için kritik öneme sahiptir. Pelvik MRG ise PS'yi teşhis etmek için faydalı olabilir. MRG, PS'ye yatkınlık oluşturacak anatomik anormallikleri gösterebilir. Ayrıca PS'li hastalarda gözlenen hipertrofik piriformis kası gibi durumları da ortaya çıkarabilmektedir [99,101]. Ancak, PS olan birçok hastada MRG'de piriformis kas hipertrofisi görülmezken [56,102] asemptomatik hastaların %19'unda saptanmasından dolayı bu bulgu patognomonik değildir [103]. Ayrıca Sayson [104] ve Barton [82], ameliyat öncesinde çekilen MRG'nin, ameliyat sırasında bulunan atipik anatomiye teşhis etmede başarısız olduğunu bulmuşlardır. MRG raporlarındaki pozitif bulguların önemini daha da zayıflatan bir çalışma da PS semptomları olmayan 100 hastada piriformis kası ve siyatik sinirleri inceleyen Russell ve ark.nın çalışmasıdır. Bulgular, neredeyse beş kişiden birinin piriformis kaslarının boyutunda maksimum 8 mm olmak üzere; 3 mm'den fazla asimetri olduğunu göstermektedir [103].

Manyetik rezonans nörografi (MRN), çevre dokudan gelen sinyali baskılayarak periferik sinirlerin daha iyi görüntülenmesine olanak sağlayan bir görüntüleme

yöntemidir [105]. Endonöral sıvı içeriği ve tuzaklanmanın histolojik ayırt edici özellikleri hakkında da bilgi sağlamaktadır. Ayrıca iskiyal tünelin, obturator internus tutulumunun ve fibröz bant tarafından sinir dallarının penetrasyonunun görüntülenmesine olanak sağlamaktadır [106]. Açıklanamayan siyataljisi olan ve lomber MRG’de belirgin bir patoloji saptanmayan 14 hastaya MRN yapıldığı bir çalışmada; 12 hastada (%86) ipsilateral siyatik sinirde artmış STIR sekans sinyali saptanmıştır. Bu hastaların 8’inde anormal sinyal, siyatik çentik ve piriformis kası seviyesinde veya hemen altında görülmüştür [105]. Başka bir çalışmada ise, siyatik sinir trasesinde ağrısı olan; tanı konulamayan veya lomber omurga cerrahisi başarısız olan 239 hastaya siyatik sinirin MRN’si yapılmıştır. Hastaların %94’ünde karşı tarafa göre ipsilateral siyatik sinirde ödem veya hiperintensite gözlenmiştir. Ayrıca bu hastaların %88’inde FAİR testi ile semptomlarının agreve olduğu görülmüştür [56]. Yine bu çalışmada siyatik çentikte piriformis kas asimetrisi ve tek taraflı siyatik sinir hiperintensitesi bulgusunun, hastaların piriformis kası gevşetme operasyonuna iyi yanıt vermesi için %93 özgüllüğe ve %64 duyarlılığa sahip olduğu da bildirilmiştir [56].

2.2.5.4 Ultrasonografi

Son zamanlarda USG’nin yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıyla kaslar, tendonlar, eklemler ve sinirler dahil olmak üzere çeşitli yapıların yüksek çözünürlükte görüntülenmesinde umut verici gelişmeler ortaya çıkmıştır [107,108]. USG, hasta ve hekim herhangi bir radyasyona maruz kalmadan dinamik anatominin gerçek zamanlı görselleştirilmesine olanak sağlamaktadır [109]. Bunlar dışında kolay ulaşılabilir, ucuz, taşınabilir oluşu ve enjeksiyonlara rehberlik için kullanılabilmesi USG’nin diğer avantajlarıdır [10]. Dezavantajlarıysa tecrübe gerektirmesi ve uygulayan kişiye bağımlı olmasıdır. Ayrıca piriformis kasının gluteal bölgede derinde yer alması nedeniyle özellikle fazla kilolu hastalarda görüntülenmesi zor olabilmektedir.

Özellikle yüksek çözünürlüklü USG’nin uygulanması anatomik yapıların ayrıntılı görüntülenmesine olanak sağlamış ve bu da periferik sinirlerin görüntülenmesinde USG eşliğinde muayenelerin uygulanmasını daha da sıklaştırmıştır. PS’li hastalarda piriformisi değerlendirmek için muayenede USG’nin kullanılmasına odaklanan çalışmalar bulunmaktadır [110–112]. Yan-yan Wu ve ark. yaptığı çalışmada USG’nin PS tanısındaki yerini gösterebilmek adına 52 PS tanılı

hasta ve 50 sağlıklı gönüllüyü çalışmaya dahil etmişlerdir. PS tanılı hastalarda piriformis kası ve siyatik sinir, asemptomatik tarafa kıyasla etkilenen tarafta kalın olarak bulunmuştur. Ek olarak, PS tanılı hastaların piriformis kas kalınlığı ve siyatik sinir çapı, sağlıklı gönüllülerinkinden önemli ölçüde daha büyük olarak bulunmuştur [112]. Yine aynı amaçla Zhang ve ark. yaptığı 23 PS tanılı hasta ve 26 sağlıklı gönüllünün dahil edildiği çalışmada ise hem USG hem MRG’de etkilenen tarafta piriformis kas kalınlığı ve kesitsel yüzey alanı sağlam tarafa kıyasla büyük olarak bulunmuştur [110]. Siddiq ve ark. 31 hastaya tanısal enjeksiyon testi yaparak PS tanısı koyduğu çalışmada hastaların piriformis kas kalınlıkları da USG ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmada etkilenen taraftaki kas kalınlığı sağlıklı taraftan daha kalın bulunmuş; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir [7].

Sinir tuzaklanmaları, ultrasonografik görüntüde artan sinir kesit alanı ile ilişkili olduğundan, sinir sıkışmasını teşhis etmek için yüksek çözünürlüklü ultrason sıklıkla kullanılmaktadır. Sağlıklı gönüllülerde siyatik sinir kesit alanının değerlendirilmesinde ultrasonun güvenilir bir araç olduğu gösterilmiştir [111]. Ancak PS’den şüphelenilen hastalarda siyatik sinirin ultrasonografik değerlendirmesi ile ilgili ek araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.2.5.5 Elektrodiagnostik Testler

Piriformis sendromunda elektrodiagnostik testler genellikle normal olsa da; lumbosakral radikülopati, fokal tuzak nöropatileri ve siyatik sinir hasarı gibi diğer patolojileri dışlamak için yol göstericidir [12]. PS’de sinir iletim çalışmaları genellikle normaldir; ancak iletim yavaşlaması veya duyuşal sinir aksiyon potansiyellerinin amplitüdünde azalma ve bileşik motor aksiyon potansiyelleri görülebilir [113]. İletim yavaşlama derecesinin, PS semptomlarının süresi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [113].

Piriformis sendromunda elektrodiagnostik testlerin tanısal değerinin, kasın FAİR (fleksiyon, adduksiyon ve internal rotasyon) pozisyonunda gerilmesi ile arttığı gösterilmiştir [91,114–116]. Fishman ve ark. 918 hastanın (toplamda 1014 bacak) H-refleksini, kalça FAİR pozisyonunda iken değerlendirmiştir. Bunun sonucunda aşağıdaki üç kritere göre tanı koyularak PS kabul edilen hastalarda, H-refleksinde 3 standart sapmadan fazla bir gecikmenin %88 duyarlılığa ve %83 özgüllüğe sahip olduğunu bulmuştur. Bu kriterler; FAİR testinde siyatik sinir ile piriformis kasının

kesiştiği yerde ağrı olması, piriformis kası ve siyatik sinirin kesiştiği noktada palpasyonla hassasiyet saptanması, pozitif Lasègue bulgusudur ve bu üçünden en az ikisi var olmalıdır. Yine bu çalışmada FAİR pozisyonunda belirgin uzamış H refleksi olan hastaların %81'inde konservatif tedavi ile %50'den fazla iyileşme görülmüştür [114].

Najdi ve ark. yaptıkları çalışmada opere edilmiş, botoks enjeksiyonu uygulanmış veya medikal tedavi almış olan 27 hasta retrospektif olarak incelenmiş ve bu hastalarda EMG'de peroneal H refleksinin güvenilirliğini araştırmışlardır. Bu çalışmada, etkilenen bacakta istirahat ve FAİR pozisyonları arasında posterior tibial H-refleksinde gecikme olmadığını, yine aynı pozisyonlarda ve etkilenen tarafta peroneal H-refleksi için ise net bir gecikme olduğunu saptamışlardır. Bu bulgularla, farklı etkenlerin yol açtığı siyatik sinir kompresyonunda, sakrospinöz ligament ve piriformis kası ile doğrudan temasta olan posterior konumu nedeniyle peroneal sinir liflerinin tibial sinir liflerine göre daha savunmasız olduğunu ortaya koymuşlardır. Çalışmanın sonucunda peroneal H-refleksindeki gecikmenin güvenilir ve etkili olduğunu göstermişlerdir. [117].

Piriformis sendromunda iğne elektromiyografi (EMG) sonuçları da genellikle normaldir ancak uzun süreli sinir sıkışması ile siyatik sinir innervasyonlu kaslarda denervasyon görülebilir [73]. Yine de normal paraspinal kasların potansiyel olarak periferik siyatik sinir lezyonlarını lumbosakral radikülopatiden ayırmasıyla EMG, ayırıcı tanıları dışlamak için önemli bir rol oynamaktadır.

2.2.5.6 Tanısal Enjeksiyon Testi

Piriformis kas enjeksiyonları PS'nin hem tanısında hem de tedavisinde kabul edilmiş bir yöntemdir [5,11,13,17–19]. Steroid kullanarak ya da kullanmadan, lokal anestezi ajanının piriformis kasına enjekte edilmesi sonrası hastanın şikayetlerinde %50 veya daha fazla azalma olmasının tanı koydurucu olduğu bildirilmiştir [5–9].

Enjeksiyonun piriformis kası içerisine yapılabilmesi için birçok yardımcı yöntem mevcuttur. Çünkü enjeksiyonun doğru yere yapılması tanısal değeri artırmaktadır. Enjeksiyonun güvenilirliğini artırmak için sinir stimülatörü, EMG, floroskopi, BT, MRG, USG gibi çeşitli yöntemler rehberliğinde enjeksiyonlar tercih edilmektedir [5,18,36,118,119]. Bunlar arasında sinir stimülatörü yönteminin

piriformis kasının anatomik varyasyonları olan hastalar için uygun olmadığı gösterilmiştir [120]. Floroskopi ve EMG rehberliğinde yapılan enjeksiyonlar piriformis kasını doğru bir şekilde tanımlamada başarılı olmuş ancak bu tekniklerin kasa ulaşmak için gereken iğne derinliğini ölçmede yetersiz kaldığı görülmüştür [121]. Yapılan bir kadavra çalışması, piriformis kasına floroskopi rehberliğinde enjeksiyonların yalnızca %30 doğruluğu olduğunu, USG rehberliğinde enjeksiyonların doğruluğunun ise %95 olduğunu göstermiştir [122]. Bu durumun yanı sıra; floroskopinin ulaşılabilirlik, radyasyon maruziyeti ve mobilite gibi konularda dezavantajı bulunmaktadır. Smith ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada da USG rehberliğinde yapılan enjeksiyonların EMG, floroskopi, BT ve MRG'den daha üstün olduğu öne sürülmüştür. Bu çalışmada USG'nin avantajlarını kolay ulaşılabilir, hızlı, basit ve ekonomik olarak tanımlamışlardır [123]. Diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında USG'nin bilinen bir kontrendikasyonu olmadığı, iyonize radyasyon üretmediği, kontrast gerektirmediği ve hastalar tarafından kabul gördüğü bildirilmiştir. USG, mükemmel yumuşak doku çözünürlüğü sağlamaya, kemik sınırlarını, sinirleri ve vasküler yapıları tanımlamaya ek olarak, hedeflenen anatomik lokalizasyona doğru iğne geçişinin gerçek zamanlı görüntülenmesini sağlamaktadır. Ayrıca klinik ortamda uygun eğitim ve deneyime sahip bir fizyatrast tarafından kolaylıkla uygulanabildiği için diğer yöntemlere göre daha üstün bulunmuştur [124,125].

2.2.6 Ayırıcı Tanı

Piriformis sendromunun ayırıcı tanısında bel ve kalça ağrısı yapan durumlar ile kalça bölgesinin kas-tendon-fasya kaynaklı, ağrılı tüm patolojileri bulunmaktadır. Literatüre bakıldığında PS, bir dışlama tanısı olarak kabul edilmekte ve tanı konulabilmesi için ayırıcı tanıya giren diğer patolojilerin ekarte edilmesi gerektiği ileri sürülmektedir [13].

İntervertebral disk herniasyonları, postlaminektomi sendromu, koksidini, psöдорadiküler S1 sendromu, L4-5 veya L5-S1 seviyelerinden kaynaklanan posterior faset sendromu, lomber osteokondroz, sakroiliak eklem disfonksiyonu ve sakroiliit, inferior gluteal arter psödoanevrizması, iliak ven trombozu, gluteal varislerin yol açtığı siyatik sinirin vasküler kompresyon sendromu, pelvik kırıklar, böbrek taşları gibi durumlar PS ayırıcı tanısında akla gelmesi gereken patolojilerdir [11]. Tüm bunlar

haricinde pudental sinir tuzaklanmaları, iskiöfemoral sıkışma sendromu, hamstring patolojileri, iskiyal tünel sendromu başta olmak üzere derin gluteal sendroma yol açan tüm patolojiler de ayırıcı tanıda düşünölmelidir [126].

2.2.7 Tedavi

Tanısal bloğun ardından PS tedavisinde ilk basamak genellikle yaşam tarzı değışikliğı, farmakolojik ajanlar (NSAİİ'ler, kas gevşeticiler ve nöropatik ağrı ajanları) ve fizik tedavi dahil çeşitli konservatif tedavilerden oluşmaktadır. Sık olarak tercih edilmese de dirençli PS vakaları için cerrahi müdahaleler gerekebilmektedir [11].

2.2.7.1 Konservatif Tedavi

Piriformis sendromu tanısı alan hastaların bir çoğı konservatif tedavilerden fayda görmektedir [66]. Tedavide ilk yaklaşım aktivite modifikasyonu ve fizik tedavi gibi rehabilitasyon yöntemleridir. Bunlarla birlikte nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ), kas gevşeticiler ve gabapentin-pregabalin gibi nöropatik ajanlar dahil olmak üzere ilaçlar PS tedavisinin temelini oluşturmaktadır.

Fizik tedaviye rehberlik etmesi açısından, özellikle piriformis kasının uzunluğunun ve gerginliğinin değeriendirilmesine dayalı fizik muayene önemlidir. Bu bağlamda en sık karşılaşılan durum; gergin bantlar veya miyofasyal tetik noktaların eşlik edebildiğı, kısa ve artmış kas tonusuna sahip bir piriformis kasıdır. Bu patern ikincil olarak kalçanın eksternal rotasyonuna ve zamanla kalça eksternal rotatorlarının kısalmasına neden olabilir. Bununla birlikte, bazı hastalar ise, yine gergin bantlar ve miyofasyal tetik noktaların eşlik edebildiğı, internal rotasyonda bir kalça ve buna sekonder olarak aşırı gerilmiş bir piriformis kası ile başvurabilir. Piriformis palpasyonu sırasında tespit edilen gergin ağırlı bantlar; kuru iğneleme, akupunktur, tetik noktaya lokal anestezi enjeksiyonu, manuel basınç uygulama ve masaj gibi çeşitli metotlarla tedavi edilebilir. Bunlara ek olarak, ısı ve kas stimölasyonu gibi modaliteler de başarılı olabilmektedir. Sonuç olarak fizik tedavinin ilk amacı, kası eski uzunluğuna getirmek ve eşlik edebilecek miyofasyal tetik noktalar rahatlatılarak siyatik sinir üzerindeki kompresyonu azaltmaktır [15,114]. Fizik tedavide kalça abduktorları, adduktorları ve piriformis kasına yönelik germe egzersizleri önerilmektedir. Bunun yanında lumbosakral stabilizasyona, kalça kuvvetlendirmeye

ve kalça-pelvis-omurgadaki biyomekanik bozuklukların düzeltilmesine odaklanılmalıdır. Egzersizler öncesinde manuel teknikler, ısı, ultrason ve elektrik stimülasyonu uygulanması; kalça eklem kapsülünün öne ve arkaya hareketini, dolayısıyla kasın uzamasını kolaylaştırarak daha efektif bir germe yapılmasını sağlamaktadır. Egzersiz programına mutlaka ev programı şeklinde devam edilmesi önerilmelidir. Egzersizlerin tedavi edici olması için düzenli ve tekrarlayan germe egzersizleri gereklidir [14]. Yapılan bir çalışmada PS tanısı konan 250 hastada, ilaç tedavisi (NSAİİ ile kas gevşeticiler) ve fizik tedavi ile semptomların düzelme oranının %51,2 olduğu gösterilmiştir [95].

2.2.7.2 Lokal Enjeksiyonlar

Konservatif tedaviden fayda görmeyen PS olgularında enjeksiyon tedavisi bir sonraki seçenek olarak tercih edilmelidir. Bu enjeksiyonlar hem tanısal hem de tedavi edici özellik taşımaktadır [5,11,13,17–19]. Enjeksiyonlar lokal anestezi, steroid veya her iki ajanın kombinasyonunu içerebildiği gibi botulinum toksin enjeksiyonu şeklinde de olabilir. EMG, floroskopi, MRG, BT, USG rehberliğinde yapılabilir. Doğruluğu çok düşük olsa da herhangi bir kılavuz kullanılmadan kör enjeksiyonlar da uygulanabilmektedir. Tek başına kortikosteroid enjeksiyonları ve lokal anestezi ile kombinasyon halinde uygulanan kortikosteroid enjeksiyonlarının PS’de ağrıyı iyileştirmeye yardımcı olduğu da gösterilmiştir [18,114,120,127,128]. 50 hastanın dahil edildiği randomize, çift kör bir çalışmada, FAİR testi pozitif olan, tek taraflı kalça ağrısı ve piriformis kasında hassasiyeti olan hastalar iki gruba ayrılmıştır. Bir gruba sadece lidokain, diğer gruba ise lidokainle kombine betametazon ile USG eşliğinde piriformis kas enjeksiyonu yapılmıştır. Her iki grubun ağrılarında da önemli bir azalma görülmüş; ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır [5]. Bu çalışma, tek başına lokal anestezi kullanılarak yapılan enjeksiyonların bile sadece tanısal değil; tedavi edici özellik de taşıdığını göstermektedir.

Piriformis kasındaki miyofasyal tetik noktaların tedavisi için, 3 hastaya USG rehberliğinde kuru iğneleme yapılarak vaka serisi olarak sunulan bir çalışmada da hastaların hepsi tedaviden fayda görmüş ve yaşam kalitelerinde artış gözlenmiştir [129]. Ancak yine de bu durumun doğrulanması adına daha fazla hasta popülasyonu ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Son yıllarda, botulinum toksin enjeksiyonlarının, PS tedavisinde etkili olduğu ve hastaların ağrılarında rahatlama meydana getirdiği yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir [95,130–136]. Shaikh ve ark.nın yaptığı 12 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada piriformis kasına yapılan botulinum toksin enjeksiyonlarının, kasın kalınlığında ve hacminde bir azalmaya yol açtığı MRG ile gösterilmiştir. Bu durum PS tedavisinde botulinum toksininin etkinliğini göstermektedir [132]. Randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, PS’li hastalarda ağrıyı azaltmak için botulinum toksininin lidokain ve steroid ile kombinasyonunun, plasebodan daha üstün olduğu bulunmuştur [134]. Başka bir çalışmada fizik tedavi ile birlikte piriformis kasına botulinum toksin enjeksiyonu, PS tanılı 27 hastanın 24’ünde %50’den fazla rahatlama sağlamış ve bu hastaların ortalama vizüel analog skala skorlarında 6,7’den 2,3’e düşüşe yol açtığı gösterilmiştir [133]. Michel ve ark.nın yaptığı çalışmada ise ilaçlar ve fizik tedavi ile yapılan konservatif tedaviden fayda görmeyen PS tanılı 122 hastada, botulinum toksin enjeksiyonunun, hastaların %77’sinde “iyi ile çok iyi” düzeyde ağrı rahatlmasına yol açtığı gösterilmiştir [95]. Tüm bu çalışmaların gösterdiği üzere botulinum toksini enjeksiyonlarının etkinliğine rağmen, yüksek maliyetli olması nedeniyle PS için birinci basamak tedavi olmasını engellemektedir [78].

2.2.7.3 Cerrahi Tedavi

Piriformis sendromu teşhisi doğrulanmış, konservatif tedavi ve enjeksiyonlardan fayda görmeyen dirençli hastalarda cerrahi tedavi düşünülebilir. Cerrahi müdahale genellikle piriformis tendonunun tenotomisini ve siyatik sinir dekompresyonunu içermektedir [137].

Operasyon için hasta, etkilenen kalça yukarı bakacak şekilde lateral dekübit pozisyonunda yerleştirilir. İnsizyon hattı genellikle total kalça replasmanları için kullanılan standart posterolateral insizyonun proksimal üçte birlik kısmıyla sınırlandırılır. Minimal invaziv bir yaklaşım tercih edilmesi nedeniyle piriformisi tamamen rezeke etmek için endoskopik tekniğin aksine mikroskopik cihaz kullanılır. Yaklaşım 4 cm’lik bir cilt kesisi ile başlar ve bunu mikroskop altında gluteus maksimus kas liflerinin künt olarak ayrılması izler. Bu, daha distal diseksiyonlarda korumasız bir şekilde görünebilen siyatik sinirin yaralanmasını önlemek için yavaş ve titizlikle yapılmalıdır. Gluteus maksimus liflerini geri çekmek için bir self-retraktör

sistemi kullanılır. Derin yağ dokuları, piriformis kasını ve kasın büyük trokanter üzerindeki insersiyonunu bulmak için titizlikle diseke edilir. Kalçanın internal rotasyonu, piriformis tendonunun gerilim altında olduğu için tanımlanmasını kolaylaştırabilir. Siyatik sinir dikkatlice tanımlanmalı ve hatırlatıcı olarak sinirin etrafına bir Penrose dreni yerleştirilmelidir. Kalça internal rotasyona alınır ve piriformis tendonu kesilir. Tendon, kası siyatik sinirden kurtarmak için kası retrakte etmek amacıyla kullanılır. Sonrasında siyatik siniri büyük siyatik çentiğe kadar net olarak ortaya çıkarmak için kas gövdesi bölümlere ayrılır. Kas, büyük siyatik çentikten çıkarken en proksimal konumundan kesilir. Son olarak siyatik sinir; fibröz bantlar, nörovasküler paketler veya siniri sıkıştıran başka herhangi bir yapı olmadığından emin olmak için eksplere edilmelidir [14]. Hastalar genellikle postoperatif 1. gün koltuk değneğiyle ambule olabilirler ve 1 hafta sonrasında tolere edebildikleri kadarıyla tam yük verebilirler.

Cerrahi endikasyon konulmadan önce hasta seçimi dikkatli yapılmalı ve ayırıcı tanımlar mutlaka dışlanmalıdır. Bazı çalışmalar PS’de cerrahi müdahale ile olumlu sonuçlar bildirmiştir ancak bununla ilgili geniş, prospektif, randomize, kontrollü çalışma yapılmamıştır.

Filler ve ark. lokal anestezi enjeksiyonu ile rahatlama sağlayamayan PS tanılı 62 olguda cerrahi tedavinin; olguların %59’unda mükemmel bir sonuca sahip olduğunu, %4’ünde ise hiçbir fayda göstermediğini bildirmiştir [56]. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen 12 PS olgusunun opere edildiği başka bir çalışmada hastaların 10’unda (%83) olumlu sonuçlar elde edilmiştir [16]. Opere edilen hastaların tamamına piriformis kas rezeksiyonu yapılırken, bununla birlikte iki hastaya siyatik sinir nörolizi ve üç hastaya da trokanterik bursektomi uygulanmıştır. Yine bu çalışmada cerrahi olarak iyi sonuçlar elde etmek için cerrahi endikasyonun doğru konulması gerektiği söylenmiştir. Ayrıca cerrahi müdahale endikasyonu konulmadan önce hastaların konservatif tedaviye yanıt vermemiş olması ve en az bir defa enjeksiyon uygulanmış olması gerektiğini belirtmişlerdir. Sonuç olarak, sık uygulanmasa da cerrahi tedaviler düşük morbiditesi ve kolay olması nedeniyle dirençli PS olgularında önemli bir seçenek olmaya devam etmektedir.

2.3 Lomber Radikülopati

Lomber radikülopati, lomber spinal sinir köklerinin çeşitli patolojilere bağlı olarak etkilendiği klinik bir tablodur [1]. Tipik semptomlar belden bacağa yayılan radiküler ağrı, uyuşukluk, parestezi ve kuvvet kaybıdır [138,139]. Sırasıyla en sık karşılaşılan seviyelerin L5 (%48), S1 (%30) ve L4 (%17) olduğu bildirilmiştir [140].

Bel ağrıları sinir kökü etkilenimi varlığına göre radiküler veya nonradiküler karakterde olabilmektedir. Radiküler bel ağrısı belden başlayıp etkilenen spinal sinir kökünün seyri boyunca bacağa yayılan ağrı olarak tanımlanmaktadır. Nonradiküler bel ağrısı olan bazı hastalarda radikülopatiyi taklit eden, kalça ve bacağa yayılan ağrılar olabilmektedir. Dolayısıyla bacağa yayılan her ağrı, radiküler ağrı olarak tanımlanmamalıdır. Öte yandan radikülopatiyeye sıklıkla radiküler ağrı eşlik etse de her radikülopatide radiküler ağrı görülmeyebilir.

Radikülopati, semptomların başlangıcından geçen süreye göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılabilir. Semptom başlangıcından itibaren geçen süre; 6 haftaya kadar olan olgular akut radikülopati, 6 hafta ile 3 ay arası olgular subakut radikülopati, 3 aydan uzun süren olgular ise kronik radikülopati olarak değerlendirilir [141].

2.3.1 Epidemiyoloji

Kesin epidemiyolojik verilerin oluşturulması zor olsa da lumbosakral radikülopati prevalansının yaklaşık olarak %3-5 olduğu bildirilmiştir. Kadın ve erkeklerde eşit olarak görülmektedir. Erkeklerin 40'lı yaşlarında, kadınların ise en sık 50 ile 60 yaşları arasında etkilendiği bildirilmiştir [1,142].

2.3.2 Etiyoloji ve Patofizyoloji

Lomber radikülopati etiyolojisinde en yaygın olarak karşılaşılan durumlar; disk hernileri veya dejeneratif spondilozun neden olduğu intraspinal kanal, lateral reses veya nöral foramenin daralması sonucu gelişen sinir kökü sıkışmasıdır. Disk hernileri 50 yaş altındaki hastalarda en sık sebep iken, 50 yaşından sonra dejeneratif spinal artropatlere bağlı radikülopatiler en sık etiyolojik faktör haline gelmektedir [143]. Bunun haricinde sinir kökü etkilenimi, kas-iskelet sisteminin diğer bazı patolojileri ile enfeksiyon, inflamasyon, neoplazm ve vasküler patolojilere bağlı; mekanik olmayan

mekanizmalarla da olabilmektedir. Lomber bölgede bazı dokular ağrı reseptörlerine sahip sinir liflerini içermektedir. Sinir kökünün sıkışması ile sinir kökünün kendisinde ağrı oluşumunun yanı sıra, içerisinde bulunan nosiseptörleri aktive olan dura, ligamentler ve çevredeki vasküler yapılar da ağrı oluşumuna katkıda bulunur.

Radiküler ağrıya sadece kitle etkisine bağlı kompresif sebeplerin neden olmadığı bilinmektedir. Disk herniasyonları sonucu oluşan radiküler ağrıda, sinir köklerine doğrudan bası olmasının yanı sıra, dorsal kök ganglionu ve sinir köklerinde meydana gelen inflamatuvar ve iskemik mekanizmalar da rol oynamaktadır [144]. Nitekim, BT ve MRG ile yapılan çalışmalar, radiküler ağrısı olan hastalarda tedavi sonrasında yapılan görüntülemelerinde hala aynı kitle etkisini gösteren ancak radiküler semptomları düzelen hastaların olduğunu ortaya koymuştur. Ek olarak, BT veya MRG'de belirgin olan disk hernileri ve sinir kökü basıları da, her zaman bel ağrısı veya radiküler ağrı ile korele olmamaktadır [145]. Disk rüptürü ile meydana gelen, nükleus pulposusun herniye olması sonucu etrafa salgılanan çeşitli sitokinler, kimyasal inflamatuvar bir reaksiyon meydana getirmektedir. Kimyasal radikülit olarak da isimlendirilebilen bu durum, nükleus pulposusun inflamatuvar ve lökotaktik olduğunu göstermektedir [146,147]. Fıtıklaşmış bir nükleus pulposus, artan fosfolipaz A2 aktivitesi seviyeleri ile dura, sinir kökleri ve spinal kordda inflamasyona yol açar [148]. Disk hernisinin yapısı, diğer herhangi bir insan dokusundan 20 ile 10.000 kat daha fazla fosfolipaz A2 aktivitesine ve ayrıca matriks metalloproteinaz aktivitesi, nitrik oksit, prostaglandin E2 ve interlökin-6 gibi diğer inflamatuvar sitokinlere sahiptir [148–150]. Sonuç olarak radiküler ağrı, sinir kökünün direkt mekanik basıya uğraması veya mekanik bası olmadan sinir kökünün inflamatuvar mediyatörler tarafından kimyasal tahrişi sonucu oluşabilmektedir.

Uzun süre boyunca kompresyona maruz kalan sinir kökleri mekanik stimülasyona daha duyarlı hale gelmektedir. Fokal demiyelinizasyon, intranöral ödem, bozulmuş mikrosirkülasyon, Wallerian dejenerasyon ve parsiyel aksonal hasarı içeren bir dizi patofizyolojik değişiklikler, etkilenen sinirden ektopik uyarılar üretme potansiyeline sahip olabilmektedir.

Disk herniasyonları, spinal sinir köklerinin spinal korddan çıkarken farklı anatomik seviyelerde sıkışmasına neden olabilir. Tüm lomber ve sakral spinal sinir kökleri, omuriliğin konus medullaris olarak bittiği T12-L1 vertebral seviyesinde

oluşturulur. Kökler daha sonra kendi nöral foramenlerinden çıkana kadar kanalda kauda ekuina olarak ilerlemektedir. İntraspinal kompresyonun şekline ve konumuna bağlı olarak, kökler L1-2 seviyesinden nöral foramenlerindeki çıkış seviyelerine kadar herhangi bir anatomik lokalizasyonda sıkışabilmektedir. Örnek olarak L5 kökü; L2-3 veya L3-4 seviyesindeki santral bir protrüzyon, L4-5 seviyesindeki posterolateral (parasantal) bir protrüzyon veya L5-S1 seviyesindeki far lateral bir protrüzyon tarafından kompresyona maruz kalabilmektedir.

Sinir kökü hasarı tam veya kısmi olabilmektedir. Bu nedenle kök liflerinin tümü veya yalnızca bir kısmı etkilenebilir. Kısmi sinir kökü hasarında, radikülopati ile periferik sinir yaralanması arasındaki ayrımı zorlaştıran eksik miyotomal tutulum ortaya çıkabilmektedir.

Tek bir disk hernisi birden fazla sinir kökünü birlikte etkileyebilir. Bu durumda birden fazla sinir köküne ait bulgular oluşabilir. Bu durum poliradikülopati olarak adlandırılmaktadır.

Lomber radikülopati gelişimiyle alakalı olduğu bilinen bazı risk faktörleri bulunmaktadır. Bunlar yaş [151–153], cinsiyet [152,153], meslek [154,155], obezite [153], sigara kullanımı [152], psikolojik faktörler [151] ve genetik faktörlerdir [156]. Bazı araştırmalar LR'nin gelişiminden sorumlu faktörlerle ilgili çelişkili sonuçlar çıkarmıştır. Bu durum çoğu araştırmanın küçük veya homojen popülasyonlar arasında yürütüldüğü gerçeğini yansıtmaktadır.

Kemik vertebra ve spinal kordun konjenital anomalileri spinal kanal darlığına yol açabilen durumlardır. Kanalın konjenital olarak dar olması, spondiloz veya benzer patolojilerin, sinir yapılarına baskı yapmasını kolaylaştırır ve bu duruma özellikle genç yetişkin hasta popülasyonunda rastlanmaktadır. Diğer gelişimsel anomaliler arasında gergin kord sendromu, diastematomiyeli ve spina bifida bulunur. Bu patolojiler kökün traksiyonuna bağlı yaralanması nedeniyle radikülopatiye yol açabilmektedir.

Enfeksiyon, inflamatuvar ve metabolik hastalıklar, neoplastik hastalıklar ve bazı vasküler hastalıklar radikülopatinin daha az karşılaşılan nedenlerindendir (Tablo 2-3). Bu nedenler lomber radikülopatili hastaların %1'inden azında saptanmaktadır.

Tablo 2-3. Lumbosakral radikülopati nedenleri [1]

Dejeneratif	– İntervertebral disk herniasyonları – Dejeneratif lomber spondiloz
Neoplastik	– Primer tümörler (Ependimom, schwannom, nörofibrom, lenfoma, lipom, dermoid, epidermoid, hemanjioblastom, paragangliom, ganglionörom, osteom, plazmositom) – Metastatik tümörler – Leptomeningeal metastaz
Enfeksiyöz	– Herpes zoster virüs (HSV) – Spinal epidural abse – HIV/AIDS ilişkili poliradikülopati – Lyme hastalığı
İnflamatuvar/ metabolik	– Diyabetik amiyotrofi – Ankilozan spondilit – Paget hastalığı – Araknoidit – Sarkoidoz
Gelişimsel	– Gergin kord sendromu – Dural ektazi
Diğer	– Lomber spinal kist – Hemoraji

Primer tümörler, LR'nin nadir görülen sebeplerinden biridir. LR'ye en sık yol açan primer tümörler nörofibrom ve ependimomlardır [157]. Metastatik tümörler ise spinal kanalı tutan en yaygın neoplazm türü olmasına rağmen, genel popülasyonda nadir olduğu bilinmektedir. Lumbosakral omurgayı tutan en yaygın üç malignite meme, akciğer ve prostat kanseridir. Bunların her biri tüm lumbosakral metastaz vakalarının yaklaşık %10-20'sini oluşturmaktadır. Ancak neredeyse tüm maligniteler metastatik spinal kord kompresyonuna yol açabilir ve %20'sinde spinal kord kompresyonu ilk klinik prezentasyondur [158].

Diyabet, diyabetik amiyotrofi olarak adlandırılan şiddetli alt ekstremitte ağrısı ve kuvvet kaybına yol açabilir. Bu durum genellikle birden fazla lumbosakral sinir kökünü etkilemektedir ancak nadiren monoradikülopati şeklinde de ortaya çıkabilir [159]. Diyabetik radikülopatinin patofizyolojisi tartışmalıdır ve sinir köklerinde meydana gelen iskemi, inflamasyon ve metabolik olayların rol oynadığı düşünülmektedir [160,161].

2.3.3 Klinik Belirti ve Bulgular

Lomber radikülopatinin klasik başvuru semptomu belden bacağı yayılan radiküler ağrıdır. Bel ağrısı olan hastalarda radiküler semptomların bu duruma eşlik etme sıklığının %12-40 arasında olduğu bildirilmiştir [162]. Hastalar sıklıkla bu ağrıyı keskin, soğuk, yanıcı veya zonklayıcı olarak tanımlamaktadır.

Siyatalji, siyatik siniri oluşturan spinal sinirlerin etkilenmesine bağlı olarak sinir trasesi boyunca bacağı yayılan ağrı olarak tanımlanmaktadır. Siyatalji; radikülopati (en sık L5 ve S1) nedeniyle ortaya çıkabileceği gibi lumbosakral pleksopati veya daha distaldeki patolojiler sonucu meydana gelen siyatik sinir mononöropatisine bağlı olarak da görülebilmektedir. Siyatalji terimi doğrudan radiküler ağrıyı tanımlamak için kullanılmamalıdır.

Disk herniasyonuna bağlı olarak ağrı öne eğilmek, oturmak, öksürmek veya ıkınmakla şiddetlenir ve uzanmakla ya da yürümekle hafifler [163]. Aksine, lomber spinal stenoz ilişkili ağrı, yürüme ile karakteristik olarak kötüleşir, öne eğilmekle iyileşir. Yatar pozisyonda şiddetlenen ağrı ise, inflamatuvar veya neoplastik lezyonlar ile diğer mekanik olmayan bel ağrısı nedenleri sonucu oluşan radikülopatinin ayırt edici bir özelliğidir. Ağrının dermatom boyunca dağılımı, tutulum seviyesinin lokalize edilmesinde yardımcı olabilir. Parestezilerin dermatomal dağılımı ise daha spesifiktir [163]. Ağrının yanı sıra alt ekstremitelerde kuvvet kaybı, kaslarda incelme, uyuşukluk, karıncalanma gibi şikayetler de görülebilmektedir. Nadir görülen radikülopati prezentasyonları (ateş, kilo kaybı, gece ağrısı, kanser öyküsü) radikülopatinin daha az yaygın; ancak potansiyel olarak daha katastrofik nedenlerini değerlendirmek için özel olarak dikkat edilmesini gerektirir.

Ağır kaldırma veya travma sonrası semptomların akut başlangıcı radikülopatinin habercisi olabilir. Geniş vaka serilerinde, hastaların yaklaşık %30-50'si tetikleyici bir

faktör tanımlar. Bunlar içinde en sık görülenler kayma, düşme, eğilme, ağır kaldırma ve trafik kazalarıdır [164,165]. Ancak bu faktörlerin hiçbiri radikülopatiye özgü değildir.

Hastanın semptomlarına yönelik alınan anamnez sinir köklerinin tutulumunu ve anatomik seviyelerini belirlemede yol göstericidir. Benzer şekilde, fizik muayenenin amacı, şüpheli klinik seviyeyle ilgili radiküler dağılımdaki motor, duysal veya refleks anormalliklerini ortaya çıkarmaktır. Fizik muayenede inspeksiyon, palpasyon, eklem hareket açıklığı muayenesi, nörolojik muayene ve kök basısını gösteren özel testler mutlaka yapılmalıdır.

İnspeksiyon; cilt, kas kütlesi ve kemik yapılarının yanı sıra postürün ve özellikle lomber omurganın pozisyonunun gözlenmesini içermelidir. Lomber lordozda artma, azalma, skolyoz ve pelvik tilt dikkatli bir inspeksiyonla rahatlıkla fark edilebilir. Etiyolojik ipuçları verdiği için hastanın yürüyüşü de mutlaka inspeksiyonun bir parçası olmalıdır. Antalgik yürüyüş veya ayak dorsifleksörlerindeki kuvvetsizliğe bağlı stepaj yürüyüşü gözlenebilir. Hastanın muayene odasındaki pozisyonu, duruşu, oturuşu ve spontan hareketleri de yardımcı bilgiler sağlayabilir.

Palpasyon ve presyon muayenesi yüzeysel olarak başlamalı ve sonrasında derin dokuları da kapsamalıdır. Hasta ayakta veya yüzüstü yatar pozisyondayken yapılabilir. Tanımlanmış (landmark) kemik yapılarının palpasyonu yol gösterici olmaktadır. Her iki krista iliakanın üst kenarını birleştiren hayali çizgi L4-5 interspinöz hattı geçmektedir. Bu şekilde lomber vertebraların spinöz prosesleri bulunarak tek tek palpe edilmelidir. Presyon; spinöz prosesleri, interspinal aralığı ve ligamanları, nöral foramenleri, paravertebral kasları ve faset eklemleri içermelidir. Lomber bölgede presyonla radiküler yayılım varlığına bakılmalıdır. Paravertebral kasların palpasyonu tetik noktalar, kas spazmı ve atrofileri değerlendirmek adına önem arz etmektedir. Siyatik sinirin seyri boyunca yüzeyselleştiği noktalar olan Valleix noktalarındaki hassasiyet de değerlendirilmelidir.

Lomber omurga hareket açıklığını ölçmek için inklinometre kullanımı dahil olmak üzere çeşitli yöntemler kullanılabilir. Parmak uçlarının zemine olan mesafesini ölçmek veya lomber fleksiyon için Schober testinin uygulanması bunlara örnek gösterilebilir. Lomber omurganın normal eklem hareket açıklığı ölçümlerinde fleksiyon 40-60 derece, ekstansiyon 20-35 derece, lateral fleksiyon 15-20 derece ve

rotasyon 3-18 derece arasındadır. Aseptomatik erişkinlerde normal eklem hareket açıklığını belirlemek için yapılan çalışmalarda büyük farklılıklar bulunmuştur [166]. Bel ağrısı ve lomber radikülopatisi olan hastalarda azalmış eklem hareket açıklığının önemi belirsizdir. Çünkü aseptomatik birçok insan da sınırlı eklem hareket açıklığına sahiptir. Günün saatine, hastanın gösterdiği çabaya ve diğer birçok faktöre bağlı olarak da değişebilir [167]. Özellikle duyarlı veya spesifik olmasa da fleksiyonla ağrı sıklıkla disk patolojisi ile ilişkili iken, ekstansiyonla ağrı sıklıkla spinal kanal stenozu veya posterior elemanların patolojisi ile ilişkilidir.

Alt ekstremitelerin nörolojik muayenesi, bel ağrısı olan hastaların değerlendirilmesinin önemli bir parçasıdır. Radikülopati, periferik polinöropati ve mononöropati, üst motor nöron hastalıkları gibi klinik olarak önemli nörolojik hastalıkların ve bacak ağrısı nedenlerinin teşhis edilmesi sürecinde oldukça değerlidir. Nörolojik muayene kas kuvveti muayenesi, duyu muayenesi, derin tendon refleksleri ve patolojik refleks değerlendirmesini içermelidir. Nörolojik defisit varlığı, sinir kökü hasarını ve bunun seviyesi hakkında doğrudan fikir vermektedir. Üst motor nöron bulgularının varlığının değerlendirilmesi de önemlidir. Fizik muayenenin diğer bileşenlerinde olduğu gibi, tek başına herhangi bir bulgunun değeri genellikle sınırlıdır. Örneğin, disk herniasyonlarında nörolojik muayenenin doğruluğu orta düzeyde iken; bulguların kombinasyonları ile doğruluk düzeyi önemli ölçüde artırılabilir [168]. Duyu muayenesi spinal sinirlerin dermatomal dağılımına göre, kas kuvveti muayenesi de miyotomal olarak değerlendirilmelidir. Lumbosakral radikülopatiden şüphelenilen hastalarda patella ve Aşil reflekslerinde azalma veya kaybolma olup olmadığı değerlendirilmelidir. İnternal hamstring refleksi, şüpheli bir L5 radikülopatisini değerlendirmede faydalı olabilir; ancak uygulanması deneyim gerektirir ve zordur [169]. Klonus ve taban cildi refleksi de nörolojik muayenenin bir komponenti olarak değerlendirilmelidir.

Spesifik manevralar, semptomların radiküler karakterde olup olmadığını belirlemede yardımcı olmaktadır. Bunlar içinde en sık kullanılanlar; düz bacak kaldırma testi, kontralateral düz bacak kaldırma testi ve femoral sinir germe testidir.

Düz bacak kaldırma (DBK) testi, aynı zamanda Lasègue testi olarak da bilinmektedir. Bu testte hasta sırtüstü yatarken, muayene eden kişi diz ekstansiyonda iken topuğu pasif olarak yavaşça kaldırarak kalçaya fleksiyon yaptırmaya başlar.

Uyluk arkasından dizin altına yayılan bir ağrı veya parestezinin olduğu açı bulunur. DBK testi, semptomlar 30 ile 70 derece arasında oluşuyorsa pozitifdir [170]. Test sırasında sadece bel ağrısı olması veya sadece posterior uylukta ağrı hissedilmesi durumunda pozitif olarak kabul edilmez. DBK, alt lomber ve üst sakral seviyelerde dural gerilimde artışa neden olur. Pozitifliği bu seviyelerde kök irritasyonu olduğu lehinedir.

Düz bacak kaldırma testinde ağrının meydana geldiği dereceden itibaren bacak, ağrı kaybolana kadar indirilir. Ağrının kaybolduğu ilk anda ayak bileğine yapılan pasif dorsifleksiyon ile semptomların tekrar oluşması durumunda Braggard testinin pozitifliğinden bahsedilir. Bu test DBK sırasında oluşan ağrının siyatik sinir kaynaklı olduğunun teyit edilmesi amacıyla uygulanabilir.

Kontralateral DBK testinde ise hasta yine sırtüstü yatarken, etkilenmemiş taraftaki bacak diz ekstansiyonda tutularak yukarı doğru kaldırılır ve kalça fleksiyona getirilir. Etkilenen tarafta, uyluk arkasından diz altına kadar yayılan bir ağrı oluşur. Test 30 ile 70 derece arasında ağrı oluşturuyor ise pozitif kabul edilir. DBK testi, disk herniasyonuna bağlı radikülopati tanısı için kontralateral DBK testinden daha duyarlı; ancak daha az spesifiktir [171]. Bu iki test en çok L5 ve S1 radikülopatinin değerlendirilmesinde yardımcı olur.

Femoral sinir germe testinde hasta yüzüstü yatarken etkilenen tarafta diz pasif fleksiyona, kalça ise pasif ekstansiyona getirilir. Bu sırada uyluk önünden dize yayılan bir ağrı hissedilmesi testin pozitif olduğunu gösterir [172]. L2/L3/L4 sinir köklerindeki irritasyonu gösterir.

Lomber radikülopatinin klinik prezentasyonları, tutulan sinir kökünün seviyesine göre değişmektedir.

L1 seviyesinde disk herniasyonu nadir görüldüğü için L1 radikülopati son derece nadirdir. Tipik prezentasyon belirgin bir kuvvetsizlik olmaksızın inguinal bölgede ağrı, parestezi ve duyu kaybıdır. Nadiren, kalça fleksiyon kuvvetinde azalma görülebilir. Derin tendon refleksleri normaldir. L1 radikülopati ayırıcı tanısına ilioinguinal ve genitofemoral sinir nöropatileri girmektedir. Fizik muayene bu durumları ayırt etmeye yardımcı olsa da sıklıkla lumbosakral omurga veya pelvisin görüntülenmesi gerekir [1].

L2 radikülopati de nadir olarak karşımıza çıkmaktadır. Uyluğun anterolateralinde ağrı, parestezi ve duyu kaybı görülmektedir. Kalça fleksörlerinde kuvvetsizlik görülebilir. Derin tendon refleksi normaldir. Lateral femoral kutanöz sinir nöropatisi (meraljiya parestetika) L2 radikülopatiyi taklit edebilir; ancak kalça fleksör zayıflığının varlığı meraljiyadan çok radikülopatiyi düşündürür. Femoral nöropati ve üst lomber pleksopatiler de benzer şekilde prezente olabilmektedir [1].

Üst iki seviyedeki lomber köklerden daha yaygın görülse de disk herniasyonları L3 radikülopatinin nadir bir nedenidir. Medial uyluk, dizde ağrı ve paresteziyle birlikte kalça fleksörlerinde, kalça adduktorlarında ve diz ekstansörlerinde kuvvetsizlik görülebilir. Patella refleksinde azalma veya kaybolma olabilir. L3 radikülopati; femoral nöropati, obturator nöropati, diyabetik amiyotrofi veya üst lomber pleksopatiler ile karışabilir. Kalça adduksiyonunun kalça fleksiyonuyla birlikte kuvvetsizliği, L3 radikülopatiyi femoral ve obturator mononöropatilerden ayırmayı sağlar [1].

Daha üst lomber seviyelerin aksine, L4 radikülopati en sık olarak disk herniasyonu sonucu meydana gelir. Lomber spinal stenoz da sıklıkla bu sinir kökünü komşu spinal seviyelerdeki köklerle birlikte etkilemektedir. Krurisin medialinde duyu semptomları görülür. L3 radikülopatide olduğu gibi diz ekstansiyonu ve kalça adduksiyonunda kuvvetsizlik olabilir. Ayrıca, ayak dorsifleksiyon kuvvetsizliği de görülebilir. Mevcut olduğunda, ayak bileği dorsifleksiyonundaki kuvvet kaybı genellikle L5 radikülopatisinden daha az belirgindir. Patella refleksinde azalma veya kaybolma olabilir. Ayırıcı tanıda sıklıkla lumbosakral pleksopati bulunur. Saf duyu bulgularının olduğu L4 radikülopatide, saf sinir nöropatisi de ayırıcı tanıya girer [1].

L5 radikülopatinin en sık nedeni intervertebral disk herniasyonudur. Bacak anterolaterali ve ayağın dorsumu ile ilişkili duyu semptomlarıyla birlikte düşük ayak en önemli klinik özelliklerdir. Ayak bileği dorsifleksiyonunun kuvvetsizliğine ek olarak, L5 radikülopati genellikle ayak başparmak ekstansiyonu ve fleksiyonu, ayak inversiyonu ve eversiyonu ile kalça abduksiyonunda kuvvetsizliğe yol açar. Kommon peroneal nöropati, L5 radikülopatiyi taklit eder ve L5 radikülopatiden mutlaka ayırt edilmelidir. İnversiyonla birlikte ayak eversiyonunun zayıflığı lezyonu peroneal sinirin proksimaline yerleştirdiğinden, fizik muayene lokalizasyonda yardımcı olmaktadır. Lumbosakral pleksopati ve siyatik sinir mononöropatisi de ayırıcı tanıya

giren iki önemli patolojidir. Kalça abduktorlarının (gluteus medius ve minimus) tutulumu, siyatik sinirin proksimalinde bir lezyona işaret eder; ancak L5 radikülopatiyi lumbosakral pleksopatiden ayırt etmez. L5 radikülopati ile ilişkili spesifik bir refleks anormalliği bulunmamasına rağmen, asimetrik bir internal hamstring refleksi L5 radikülopati varlığını destekleyebilir [1].

S1 radikülopatiyeye sıklıkla intervertebral disk herniasyonları neden olmaktadır. Ayak plantar fleksiyonu, diz fleksiyonu ve kalça ekstansiyonu ile ilişkili kas kuvvetsizliği görülebilir. Ayak plantar fleksiyonunun hafif zayıflığı, manuel kas kuvveti muayenesinde saptanamayabilir; ancak hastaların ayak parmakları üzerinde durması veya yürümesi ile gösterilebilir. Duyusal semptomlar tipik olarak ayağın laterali ve ayak tabanında ortaya çıkar. Aşıl tendon refleksinde azalma veya tamamen kaybolma görülebilir. Siyatik sinir mononöropatisi ve alt lumbosakral pleksopati, S1 radikülopatiyi taklit edebilir. Ancak bu patolojilerin her ikisinin de L5 tarafından innerve edilen kasları da etkilemesi beklenir [1].

2.3.4 Yardımcı Tanı Yöntemleri

Lomber radikülopati klinik bir tanıdır. Genellikle hastanın semptomları ve fizik muayene bulgularına dayanarak tanı konulabilir. Alt ekstremitelerde kuvvetsizlik, uyuşma, karıncalanma ve radiküler ağrı gibi semptomları olan hastalarda; fizik muayenede kas kuvvetsizliği, hipoestezi, derin tendon reflekslerinde azalma ve radikülopatiyeye yönelik özel testlerde pozitiflik gibi fizik muayene bulgularından bir veya birkaçının olması radikülopati teşhisi için çoğu zaman yeterli olmaktadır.

Lomber radikülopatinin klinik bir tanı olması sebebiyle; neoplastik, enfeksiyöz ve inflamatuvar açıdan düşük riskli olduğu düşünülen hastalarda ilk aşamada görüntüleme ve elektrodiagnostik testlerin istenmesine gerek yoktur. Yine de, özellikle 4-6 haftalık konservatif tedavi ile şikayetleri gerilemeyen veya nörolojik defisiti progrese olan hastalarda, hem tanıyı doğrulamak hem de etiyolojiyi belirlemek için tanısal yöntemlere başvurulmalıdır [1]. Ancak aşağıdaki koşullardan herhangi birine sahip hastalar için ilk değerlendirmede acil görüntüleme yapılmalıdır [1]:

- Progresif nörolojik defisiti olan akut radikülopati
- Üriner retansiyon, perianal anestezi veya bilateral nörolojik defisiti olan radikülopati

- Malignite şüphesi
- Epidural abse şüphesi

Lumbosakral radikülopatinin değerlendirilmesinde en çok kullanılan yöntemler direkt radyografi, BT, BT miyelografi, MRG ve elektrodiagnostik testlerdir.

2.3.4.1 Direkt Radyografi

Lomber omurganın direkt grafileri, lumbosakral radikülopatinin değerlendirilmesinde sınırlı değere sahiptir. Kemik yapıları gösterirler; ancak yumuşak dokular, disk yapıları ve disk herniasyonlarını tespit edemezler. Bu nedenle kırık, spondilolistezis, dejeneratif değişiklikler, disk aralığında daralma veya geçirilmiş cerrahi için yapılacak değerlendirmeler haricinde ihtiyaç olmadıkça, lumbosakral radikülopati incelemesinde direkt grafi kullanımı önerilmemektedir.

2.3.4.2 Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi, kemik yapıları direkt grafi ve MRG'den daha iyi gösterdiği için kemik patolojilerini değerlendirmede önemlidir. Spinal stenoz, çökme kırıkları, maligniteler, osteofitler ve intraspinal sinoviyal kistler gibi çeşitli patolojilerin görüntülenmesini sağlamaktadır. Lomber disk hernisi için duyarlılığı %80-95, özgüllüğü %68-88 arasındadır. Ancak, BT tek başına sinir köklerini gösteremez; bu nedenle radikülopati tanısında işe yararlılığı düşüktür.

2.3.4.3 Bilgisayarlı Tomografi Miyelografi

Pek fazla tercih edilmese de bilgisayarlı tomografi miyelografi (BT miyelografi) spinal sinir köklerini ve nöral foramenlerdeki traselerini görüntüleyebilmektedir. Standart BT klinik tablonun anatomik bağlantılarını tanımlayamadığında; MRG'yi tolere edemeyen veya kontrendikasyonları olduğu için giremeyen (örneğin; kalp pili veya defibrilatör gibi implante elektrikli cihazlar) hastalar için yararlıdır. Ayrıca, manyetik artefaktlar üreten cerrahi olarak yerleştirilmiş cihazları olan hastalarda da BT miyelografi tercih edilmektedir.

2.3.4.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Lomber bölgenin rutin primer değerlendirmesi için MRG, BT'den çok daha fazla bilgilendiricidir. Yüksek yumuşak doku çözünürlüğüne sahip olması, her anatomik planda görüntü alınabilmesi, iyonize radyasyon içermemesi ve BT miyelografiden daha az invaziv bir yöntem olması en önemli avantajlarıdır. Lomber disk hernisi tanısında en iyi görüntüleme yöntemidir. Disk yapısındaki değişiklikler, herniasyonun tipi ve boyutu, lateral reses, nöral foramenler, spinal kanal, ekstraforaminal bölge ve sinir kökleri hakkında detaylı bilgi vermektedir. Ayrıca inflamatuvar, malign ve vasküler bozukluklar dahil olmak üzere diğer intraspinal patolojileri de tanımlayabilir.

Aseptomatik bireylerde, MRG'de sinir kökü basısının olduğu anormal görüntüleme bulgularının prevalansının yüksek olduğu bulunmuştur. Buna örnek olarak, bel ağrısı olmayan 98 kişiyle yapılan bir çalışmada, bireylerin %27'sinde MRG'de disk herniasyonu olduğu gösterilmiştir [145]. Bunun yanı sıra aseptomatik kişilerde, MRG'deki lomber omurga anormallikleri, gelecekte bel ağrısı gelişimi için öngörücü gibi görünmemektedir [173].

2.3.4.5 Elektrodiagnostik Testler

Lomber radikülopati için primer elektrodiagnostik testler (EDT); sinir ileti çalışmaları ve elektromiyografidir (EMG). EDT, spinal sinir köklerinin bütünlüğü ve innerve ettikleri kaslarla olan bağlantıları hakkında bilgi vermektedir.

Lomber vertebra ve çevresindeki dokuların yapısal ayrıntılarını (BT/MRG) ve kök hasarının fizyolojik kanıtını (EDT) gösterdiklerinden dolayı, radyolojik görüntüleme ve elektrodiagnostik testler, LR'yi doğru şekilde teşhis etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. EMG sonuçlarını; klinik bulgular, radyolojik görüntüleme veya doğrudan cerrahi gözlem ile karşılaştıran, EMG'nin duyarlılığı ve özgüllüğü üzerine çok sayıda çalışma yayınlanmıştır [174–178]. 2010 yılında Amerikan Nöromusküler ve Elektrodiagnostik Tıp Derneği, lumbosakral radikülopatili hastalarda EDT'nin faydasını değerlendirmek için yaptığı sistematik derlemede, mevcut verilerin lumbosakral radikülopati teşhisi için evrensel olarak kabul edilmiş bir “altın standart” tanımının olmaması nedeniyle sınırlı olduğunu ve bu nedenle dahil edilen çalışmalar tarafından bildirilen duyarlılık ve özgüllüklerin karşılaştırılmasının

zor olduğunu bildirmiştir [2]. Bunun yanı sıra, BT veya MRG ile gösterilen patolojiler, hasta tarafından bildirilen semptomlar ve objektif muayene bulguları ile her zaman uyuşmamaktadır [179]. Ayrıca, asemptomatik bireylerin lomber omurgasında da radyolojik anormallikler gösterilmiştir [173]. Bu nedenle, radikülopatilerde EDT anormalliklerinin (EMG ve sinir ileti çalışmaları dahil) gerçekten ne derecede ortaya çıktığı ve bu anormalliklerin radikülopatinin derecesine bağlı olarak ne kadar değişkenlik gösterdiği henüz net değildir [180].

Elektromiyografi ile birlikte görüntüleme yöntemlerinin, hasta popülasyonuna bağlı olarak %50-85 arasında değişen bir tanısal duyarlılığa sahip olduğu söylenebilir [176,181,182]. Servikal veya lumbosakral radikülopatiyi düşündüren klinik öyküsü olan 47 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada, hastaların %60'ında EMG ve MRG bulgularının uyumlu olduğu gözlenmiştir [181]. EMG ve MRG arasındaki uyum, radikülopati ile uyumlu fizik muayene bulguları olan hastalarda en yüksek bulunmuştur. EMG; MRG tarafından gösterilen anatomik bilgileri tamamlayan fizyolojik değişiklikleri ortaya koymaktadır [174,181]. Bu nedenle bu iki tanı yöntemi, örtüşen tanısal duyarlılığa sahiptir; ama farklı türde bilgiler sağlamaktadırlar. Çünkü MRG, radikülopatiyeye neden olabilecek anatomik değişiklikleri saptamada çok hassastır; ancak sinir fonksiyonu veya bu anatomik değişikliklerin bir semptom kaynağı olup olmadığı hakkında herhangi bir bilgi vermez [183]. Sonuçta görüntüleme yöntemleri, radikülopatideki muayene bulgularına neden olan etiyolojiyi belirlemek adına, EMG ise bu ilişkiyi desteklemek veya reddetmek adına yarar sağlamaktadır. Ek olarak, EMG bulguları denervasyonun zamanlamasını belirlemeye de yardımcı olmaktadır.

Elektrodiagnostik testlerin radikülopati için avantajları şu şekilde sıralanabilir [183]:

1. MRG'de görülen yapısal değişikliklerin asemptomatik bir anormalliğin bulgusu olup olmadığını veya gerçekten sinir kökünde fizyolojik anormalliklere neden olup olmadığını belirlemek
2. Klinik bulgular ile görüntülemedeki seviyeler uyuşmuyorsa, en yüksek ihtimalle etkilenmiş seviyeyi belirlemek
3. Nonkompresif radikülopatiden şüpheleniliyorsa fizyolojik kanıt oluşturmak

4. Aksonal kayıp ile ilişkili olarak prognozu belirlemek
5. Nörolojik semptomların olası diğer nedenlerini araştırmak
6. Radikülopati için elektrodagnostik çalışmaların nadiren yanlış pozitif olması

Şikayetleri tedaviye dirençli ve açıklanamayan semptomları olan LR olgularından EDT istenebilir. Öte yandan, klinik olarak radikülopati bulguları ile MR bulguları uyumsuz olan olgularda da EDT'ye başvurulmalıdır.

Elektrodagnostik testlerde radikülopati bulguları, klinik belirtileri en az 3 hafta devam eden hastalarda ortaya çıkmaktadır. EDT'nin sadece duyuşsal kayıp ve radiküler ağrısı olan hastalarda yararlılığı düşüktür. Motor defisiti olan hastalarda tanısıl açıdan daha iyi sonuçlar vermektedir. Ağrıya bağlı azalmış kas eforu ile gerçek nörojenik kuvvetsizliğin ayırt edilmesinde de oldukça yardımcı olmaktadır.

Radikülopatiyeye bağlı kuvvetsizliği olan hastalarda, sinir ileti çalışmaları ve EMG; hasar görmüş spesifik spinal sinir kökünü lokalize edebilir, eski ve yeni aksonal kaybı ayırt edebilir, kök seviyesinde demiyelinizan iletim bloğunun varlığına dolaylı olarak da olsa işaret edebilir [177]. Amerikan Nöromusküler ve Elektrodagnostik Tıp Derneği yaptığı sistematik derlemede; periferik miyotomal ekstremiteler elektromiyografisi ve S1 radikülopatide H refleksi bakılmasının radikülopati tanısına yardımcı iki önemli metot olduğunu bildirmiştir [2].

Elektrodagnostik testler, alt ekstremiteler mononöropatileri veya lumbosakral pleksopati gibi radikülopatiyi taklit eden durumları da tanımlayabilir. Bu açıdan paraspinal kasların iğne EMG ile değerlendirilmesi radikülopatiyi pleksopatiden ayırt etmeyi sağladığı için çok önemlidir [183]. Görüntülemelerde herhangi bir patoloji saptanmayan durumlarda sinir ileti çalışmaları ve EMG, spinal sinir köklerinin yapısal olmayan bozukluklarını ve kök hastalığını taklit eden periferik nöropatilerin varlığını gösterebilmektedir.

2.3.5 Ayırıcı Tanı

Nonradiküler bel ağrısına yol açan durumlar, siyataljiye neden olan tüm hastalıklar ve bazı nörolojik hastalıklar LR ayırıcı tanısına girmektedir. Özellikle

lumbosakral pleksopati ve alt ekstremitte mononöropatisine yol açan patolojiler LR ile en sık karışan durumları oluşturmaktadır.

Bel ağrısının olmadığı LR olguları; femoral, siyatik, tibial, peroneal sinir mononöropatileri ile karışabilir. Bu durumda ayırıcı tanı için hastanın fizik muayene bulguları ve yardımcı tanı yöntemleri önemli bir rol oynamaktadır.

Tanısal sinir kökü blokları hem radikülopatiyi distal lezyonlardan ayırmak için, hem de radikülopati düşünülen hastalarda seviyeyi doğrulamak için yapılabilir [180]. Tanısal blokların doğruluğunu artırmak adına USG, floroskopi, BT rehberliğinde enjeksiyonlar tercih edilebilir.

Radikülopati ile pleksopati ayırımı için hastalara genellikle EDT yapılması gerekmektedir. Elektrodiagnostik olarak, paraspinal kaslarda anormalliklerin varlığı radikülopatiyi; bacaklarda azalmış amplitüd veya duysal yanıtların olmaması pleksopatiyi düşündüren anahtar özelliklerdir. Ancak pratikte, yaşlı veya diyabetik hastalarda da paraspinal kaslarda değişiklikler görülebilir, bacakta duysal yanıtlar olmayabilir. Bu durumda bu iki tanıyı ayırt etmek oldukça zorlaşabilmektedir. Bununla birlikte, hastaların öyküsü, fizik muayene bulguları ve EDT’de gözlenen değişikliklerin kombinasyonu, çoğu zaman hekimi en olası tanıya götürmektedir [183].

Bel ağrısı, hastaların doktora başvurmasına en sık neden olan semptomlardan biridir. Lumbosakral radikülopatili hastaların çoğunda bel ağrısı da görülmektedir. Disk hastalığının, bel ağrısı olan hastaların %5’inden azında altta yatan neden olduğu kanıtlanmıştır [184]. Ayrıca, bel ağrısı olan çoğu hasta için spesifik bir etiyoloji bulunamamaktadır. Bu nedenle, bel ağrısı olan hastalarda lumbosakral radikülopati olası bir etiyolojik sebep olsa da bu durum pek yaygın değildir.

Radiküler bel ağrısında genellikle bacağı yayılan ağrı ve beraberinde uyuşma, karıncalanma ve kuvvetsizlik gibi semptomlar gözlenir. Nonradiküler bel ağrısında ise nörolojik semptomlar yoktur. Semptomlar genellikle lomber omurga ve paraspinal bölgeye lokalizedir. Ağrı bacağı yayılabilir veya yayılmayabilir. Bununla birlikte bazı hastalarda, sinir kökü sıkışması olmaksızın, radikülopatiyi taklit edecek şekilde belden kalçaya ve üst bacağı yayılan ağrı görülebilir. Bu ağrı, muhtemelen kemik, kas, tendon, ligaman veya fasya gibi nörolojik olmayan yapılardan kaynaklanmaktadır. Nonradiküler bel ağrısı, ankilozan spondilit gibi primer bir inflamatuvar sürecin

(spondiloartropati) sonucu olabilir. Retroperitoneal bölge gibi vücudun başka bölümlerinden refere olan ağrılar da nonradiküler bel ağrısı sebepleri arasında bulunmaktadır.

Ayırıcı tanıda bulunan bir diğer patoloji olan lomber spinal stenoz, çeşitli konjenital veya edinsel nedenlerden kaynaklanabilen ve genellikle asemptomatik olan yaygın bir durumdur. Etiyolojide en sık dejeneratif spondiloz yer almaktadır. Başlıca semptomu bilateral, sıklıkla asimetrik ağrı, duyu kaybı ve bacaklarda kuvvetsizliğin görüldüğü nörojenik kladikasyodur. Semptomlar, dik bir duruşla yürümek ya da uzun süre ayakta durmakla meydana gelir veya şiddetlenir. Bu semptomlar lumbosakral sinir kökü fonksiyonunun, aralıklı bir şekilde mekanik veya iskemik mekanizmalarla bozulması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Lomber spinal stenozun, sabit bir sinir kökü hasarına yol açarak lumbosakral radikülopatiyeye neden olabileceği de bilinmektedir.

2.3.6 Tedavi

Lomber radikülopatili hastalarda ağrı kontrolünü sağlamak, iyileşmeyi hızlandırarak kronikleşmeyi engellemek ve günlük yaşam aktivitelerine mümkün olan en kısa sürede geri dönüşü sağlamak tedavinin amaçlarını oluşturmaktadır. Tercih edilmesi gereken tedavi basamakları sırasıyla; konservatif tedavi, girişimsel yöntemler ve cerrahi tedavi şeklindedir. Hastaların yaklaşık %80'i ilk basamak tedavisi olan konservatif tedaviden fayda görmektedir. Öte yandan, disk herniasyonundan kaynaklanan LR'nin doğal seyri, zamanla semptomların kendiliğinden düzelmesini destekleme eğilimindedir [185]. Yapılan çalışmalar disk protrüzyonlarının ve ekstrüzyonlarının cerrahi tedavi olmaksızın gerileyebildiğini göstermiştir [186].

2.3.6.1 Konservatif Tedavi

Konservatif tedavide, ağrıyı en iyi şekilde azaltmak ve hastanın fonksiyonelliğini iyileştirmek ana hedeftir. Nörolojik defisiti olan radikülopati olgularında bile konservatif tedavi ilk sırada düşünülmelidir. Çünkü çeşitli çalışmalarda, konservatif tedavi gören ve cerrahi geçiren hasta gruplarında aynı nörolojik iyileşme düzeyine ulaşıldığı gösterilmiştir [187].

Literatürde konservatif tedavi metotlarından; hastanın eğitimi, hastanın aktif-hareketli kalması, kontrollü egzersizler, manuel terapi ve NSAİİ'lerin birinci basamak olarak uygulanması gerektiği bildirilmiştir [188,189].

Hastanın eğitimi, hastalık ve prognozu hakkında hastayı bilgilendirmeyi ve hekim başvurusu yapmayı gerektiren semptomları hastaya öğretmeyi içermelidir. Tam olarak bir konsensus bulunmasa da hastalara, yatak istirahati yerine aktif kalma konusunda tavsiye verilmelidir.

Aktivite modifikasyonu, konservatif tedavinin en önemli bileşenlerinden biridir. Bu açıdan hastalara potansiyel olumsuz etkilerinden dolayı yatak istirahati yerine aktif kalmaya devam etmesi önerilmelidir [189]. Kişinin aktif kalması; günlük yaşam aktivitelerine ve çalışmasına ara vermemesi şeklinde bir öneri olmalı ve hastanın ağrı oluşturan, lomber omurgasını zorlayıcı hareketlerden kaçınması istenmelidir [189]. Ancak akut radikülopatide, özellikle ilk hafta şiddetli fiziksel aktiviteden kaçınılması önerilmelidir. Şiddetli fiziksel aktiviteden kaçınma hiçbir zaman yatak istirahati şeklinde olmamalıdır. Sonraki süreçte hastaya tolere edebildiği kadarıyla orta düzeyde fiziksel aktiviteye devam etmesi önerilmelidir.

Lomber radikülopatili hastaların tedavisinde denetimli egzersiz tedavisi tercih edilmelidir. Bu egzersizler terapötik odaklı olmalı, hastaya göre uyarlanmalı ve eğitilmiş bir sağlık uzmanı tarafından denetlenmelidir. Bu şartlar altında McKenzie egzersizleri [190], motor kontrol egzersizleri [191,192], sinir mobilizasyonu ve kuvvetlendirme egzersizleri tercih edilmelidir.

Klinik deneyimler, bir NSAİİ veya asetaminofen ile kısa süreli tedavinin, akut LR olgularında yararlı olduğunu göstermektedir. Ciddi renal, gastrik veya kardiyovasküler komorbiditesi olmayan hastalar için NSAİİ'ler tercih edilebilirken, NSAİİ'leri tolere edemeyen hastalar için karaciğer yetmezliği yoksa asetaminofen kullanılabilir. Bununla birlikte, akut LR için NSAİİ ve asetaminofenin etkinliği kesin olarak belirlenememiştir. 2016 yılında yapılan bir meta-analizde, siyatalji için plasebo veya diğer ilaçlara karşı NSAİİ'lerin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu meta-analizde NSAİİ'lerin ağrıyı azaltmada önemli bir etkisi gösterilememiş; ancak plaseboya kıyasla hastalarda daha iyi bir iyileşmeye yol açtığı bildirilmiştir [193].

Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar dışında parasetamol, miyorelaksanlar, opioidler, steroidler, antidepresanlar ve GABA agonistleri de medikal tedavide kullanılabilir. Oral kortikosteroidler akut fazda fayda sağlayabilmektedir [194]. Radikülopatiyeye bağlı nöropatik ağrı yakınmaları fazla olan hastalarda pregabalin, gabapentin gibi GABA agonistleri tercih edilir. Kronik ağrısı olan hastalarda

antidepresanlar kullanılabilir. NSAİİ'lere yanıt vermeyen ve şiddetli ağrısı olan hastalarda opioid ajanlar tercih edilebilir.

Ani ve zorlayıcı hareketlerden kaçınılması için farkındalık oluşturması, lomber paraspinal kaslara destek olması ve ağrı-spazm döngüsünü kırmaya yardımcı olması nedeniyle hastalara korse kullanımının önerilmesi de konservatif tedavinin önemli bir parçasıdır.

Konservatif tedavide ilk basamak tedavilerinden fayda görmeyen hastalarda fizik tedavi modaliteleri uygulanabilir. Bu şekilde ağrı, kas spazmı ve inflamasyonda azalma sağlanabilmektedir. Derin ısıtıcılar (ultrason, kısa dalga diatermi, mikrodalga diatermi), yüzeysel ısıtıcılar (infraruj, sıcak paketler, hidroterapi), elektroterapi (transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu, direkt akım, pulse akım) ve soğuk uygulama gibi çeşitli fizik tedavi modaliteleri mevcuttur. Yüzeysel ve derin ısıtıcılar; ağrı eşiğinde artma, kas içiği uyarılmasında azalma ve vazodilatasyona yol açarak analjezik etkinlik sağlar. Soğuk uygulama ise; motor ve duysal sinir iletiminde yavaşlamaya, vazokonstrüksiyona ve kas içiği aktivitesinde azalmaya yol açarak analjezi meydana getirmektedir. Elektrik akımının da analjezik etkisi dışında kas kontraksiyonu sağlama ve kas atrofisini geciktirme etkileri bulunmaktadır.

2.3.6.2 Girişimsel Yöntemler

Konservatif tedaviden bir sonraki adım; epidural steroid enjeksiyonları, radyofrekans uygulamaları, faset eklem enjeksiyonları, sinir kökü ve dal bloklarını içeren girişimsel yöntemlerdir. Bu enjeksiyonlar tipik olarak, glukokortikoid gibi bir antiinflamatuvar ajan ve beraberinde bir lokal anestezi kombinasyonundan oluşur.

Epidural steroid enjeksiyonları, lumbosakral radiküler ağrının tedavisi için yaygın bir yöntem haline gelmiştir. Literatürdeki yeni veriler, ağrıda kısa süreli iyileşme ve potansiyel olarak cerrahi müdahale ihtiyacının azaltılması için floroskopi eşliğinde transforaminal epidural enjeksiyonların kullanımını destekler. Aktif bir rehabilitasyon programı ile uygulandığında, ağrı ve inflamasyonu azaltarak rehabilitasyonun etkinliğini de artırmaktadır. Epidural steroid enjeksiyonları; transforaminal, interlaminer ve kaudal olmak üzere 3 ayrı metot ile uygulanabilir.

Ağrı kaynağının belirsiz olduğu durumlarda, spinal enjeksiyonlar hem tanısal hem de tedavi edici olabilir [195]. Buna örnek olarak; bel ağrısı, sol ayağında uyuşma,

lomber omurgasında dejeneratif değişiklikler olan bir hastanın, faset eklem enjeksiyonu sonrası ağrılarında ciddi oranda azalma görülüyorsa, ağrı kaynağının LR değil; faset eklem kaynaklı değişikliklerden kaynaklandığı sonucuna ulaşılabilir.

2.3.6.3 Cerrahi Tedavi

Konservatif tedavi ve spinal girişimlerden fayda görmeyen hastalarda cerrahi müdahale düşünülebilir. Konservatif tedavinin başarısız olarak tanımlanabileceği süre 4-8 hafta arasında değişmektedir [196]. Ancak cerrahiden hangi hastaların fayda göreceği ve konservatif tedaviye hangi hastaların devam etmesi gerektiği konuları tartışmalıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 13 omurga merkezini kapsayan ve disk herniasyonu nedeniyle en az 6 hafta süren lomber radiküler semptomları olan, 501 cerrahi adayı içeren randomize bir çalışma yapılmıştır [197]. Hastalar cerrahi geçiren ve nonoperatif tedavi görenler şeklinde randomize edilmiştir. 2 yıl süren çalışmanın sonucunda tüm hastalar önemli ölçüde iyileşmiş ve birincil sonuçlar, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını göstermiştir. Bununla birlikte, çalışmanın ikincil bir sonucu olarak, siyatalji şiddetindeki azalma cerrahi lehine istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir.

Disk herniasyonuna bağlı lomber radikülopatisi olan hastalarda ameliyat sonrası beklentiler konusunda hastalara danışılması gerekir. Cerrahi, radikülopatinin neden olduğu nörolojik defisitlerin düzelmesini bir miktar hızlandırabilir. Bununla birlikte, cerrahi müdahalenin en büyük faydası ağrının giderilmesidir. Sıklıkla bacağa vuran radiküler ağrının rahatlaması beklenir; ancak bel ağrısının azalmasını tahmin etmek daha zordur. Hastalar, başarılı dekompresif cerrahiden sonra bile tekrarlayan bel sorunları yaşama ihtimalleri olduğu konusunda bilgilendirilmelidir [198].

Cerrahi prosedürler arasında diskektomi, mikroendoskopik diskektomi, mikroforaminotomi, laminektomi, hemilaminektomi ve mikrodiskektomi yer almaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine Şubat 2022 ile Ağustos 2022 tarihleri arasında tek taraflı bel, kalça ve bacak ağrısı ile başvuran, klinik olarak L4/L5/S1 radikülopati bulgularına sahip, lomber MRG veya EDT ile bu klinik tablosu desteklenen ve aynı taraf piriformis lojunda hassasiyeti olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışma öncesinde S.B.Ü İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmaya alınmak üzere 40 olgu değerlendirildi; ancak piriformis kasına USG eşliğinde yapılan tanısal lokal anestezi enjeksiyonundan 3 gün sonra PCR sonucu pozitif çıkması üzerine Covid-19 teşhisi alan 1 olgu çalışma dışı bırakılarak, çalışmaya 39 olgu dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm hastalara “Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu” baz alınarak çalışmayla ilgili tüm bilgiler verildi ve hastaların imzaları alındı (EK-1).

3.1 Olguların Seçilmesi

Olguların çalışmaya alınma kriterleri ve çalışmadan dışlanma kriterleri aşağıda belirtilmiştir.

Çalışmaya alınma kriterleri

- 18 yaş ve üzeri

- Klinik olarak tek taraflı L4/L5/S1 radikülopati bulguları olup lomber MRG veya EDT ile klinik tablosu desteklenen ve beraberinde aynı taraf piriformis lojunda hassasiyeti olan

- Bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalamış olan olgular

Çalışmadan dışlanma kriterleri

- Son 6 ay içerisinde bel, kalça, gluteal bölge çevresine enjeksiyon (steroid, lokal anestezi, hyalüronik asit vb.) yapılmış olması

- Lomber veya kalça bölgesinden geçirilmiş cerrahi öyküsü

- Aktif inflamatuvar romatizmal hastalık varlığı (romatoid artrit, ankilozan spondilit, polimiyaljiya romatika, vaskülitler vb.)

- Gluteal bölge çevresinde cilt, cilt altı aktif enfeksiyon olması
- Enjeksiyona engel olabilecek antikoagülan kullanımı veya kanama bozukluğu varlığı
- Kontrolsüz diyabetes mellitus ve/veya hipertansiyon varlığı
- Nörolojik hastalık öyküsü bulunması
- Gebelik, laktasyon
- Psikiyatrik bozukluk varlığı

3.2 Olguların Değerlendirilmesi

Olgular ad-soyad, yaş, cinsiyet, boy, kilo, meslek, sigara kullanımı, mevcut ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar, geçirilmiş operasyon öyküleri, bel-kalça-uyluk-bacak ağrısı varlığı, eşlik eden uyuşma-karıncaalanma varlığı, etkilenen taraf, şikayetlerinin süresi, ağrıyı provoke eden durumlar, travma öyküsü, gece ağrısı, ağrının sürekliliği ve yürüme zorluğu açısından sorgulandı. Olguların boy ve kilo değerlerine göre vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. Tüm olguların lomber radikülopati, piriformis sendromu, eşlik edebilecek diğer problemler ve ayırıcı tanılara yönelik ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı. Olguların LR kliniğini desteklemek için mevcut olan lomber MRG'leri uzman bir radyolog tarafından değerlendirildi ve klinik ile uyumlu sinir kökü basıları teyit edildi. Mevcut EDT sonuçları bulunan olguların elektrofizyolojik bulguları kaydedildi ve klinikle uyumluluğu doğrulandı. LR kliniğine sahip olgular içerisinde, yapılmış olan lomber MRG veya EDT sonuçları değerlendirilerek; sadece LR'yi destekleyecek bulguları tespit edilen olgular çalışmaya dahil edildi.

3.2.1 Fizik Muayene

Tüm olgular iki hekim tarafından değerlendirildi. Birinci hekim (Y.B.T.) tarafından olguların ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı. Öncelikle olguların antalgik yürüme paterni, pelvik tilt, gluteal atrofi, supin pozisyonda kalçanın tonik eksternal rotasyonu varlığı ve lomber lordoz düzeyleri değerlendirildi. Lomber bölgedeki nöral foramenler, sakroiliak eklem, piriformis loju, krsta iliaka, torakolomber geçiş bölgesi, trokanter major ve Valleix noktalarında presyonla hassasiyet varlığı değerlendirildi. Lomber nöral foramenler ve piriformis loju üzerine basınç uygulamakla siyatalji

varlığına bakıldı. 1947’de Robinson tarafından tanımlanan piriformis lojunda ‘sosis şeklinde kitle’ varlığı da değerlendirildi [62]. Lomber ve kalça eklem hareket açıklıkları değerlendirildi. Olguların nörolojik muayeneleri; kas kuvvetleri, duyu muayenesi, derin tendon refleksi ve patolojik refleks varlığı dahil olmak üzere yapıldı. Tüm olgulara lomber radikülopati ve piriformis sendromu tanısına yönelik özel testler uygulandı. Hastalara radikülopati tanısı klinik değerlendirme ile konuldu. Bu bağlamda uyumlu semptomları olan hastalarda kas kuvvet kaybı, hipoestezi, derin tendon reflekslerinde kayıp/azalma, kök irritasyonunu işaret edecek özel testlerde pozitiflik olmak üzere; bu fizik muayene bulgularından bir veya daha fazlası bulunanlar LR olarak değerlendirildi.

Düz bacak kaldırma (Lasègue) testi: Hasta sırtüstü yatırılır. Muayene eden kişi, hastanın dizi ekstansiyonda iken topuğunu pasif olarak yavaşça kaldırarak kalçaya fleksiyon yaptırmaya başlar. Uyluk arkasından dizin altına yayılan radiküler bir ağrı veya parestezinin olduğu açı bulunur. DBK testi, semptomlar 30 ile 70 derece arasında oluşuyorsa pozitifdir [170] (Şekil 4).

Femoral sinir germe testi: Hasta yüzüstü yatarken etkilenen tarafta diz pasif fleksiyona, kalça ise pasif ekstansiyona getirilir. Bu sırada uyluk önünden dize femoral sinir trasesi boyunca yayılan radiküler bir ağrı hissedilmesi testin pozitif olduğunu gösterir [172] (Şekil 5).

FABER testi: Hasta sırtüstü yatarken etkilenen kalça pasif olarak fleksiyon, abduksiyon ve eksternal rotasyona getirilir. Kalçanın ön veya arka kısmında ağrı olması ya da diz ile muayene masası arasında 15 santimetreden fazla mesafe kalması durumunda test pozitifdir [199] (Şekil 6).

Freiberg testi: Hasta sırtüstü yatarken nötr pozisyonundaki kalçanın pasif olarak internal rotasyona zorlanması şeklinde gerçekleştirilir. Piriformis lojunda ağrı oluşması durumunda test pozitifdir [86,91] (Şekil 7).

Modifiye Freiberg testi: Hasta yüzüstü yatarken etkilenen taraftaki diz 90° fleksiyona alınır. Bu pozisyonunda iken muayene eden kişi bir elini fleksiyondaki dizin altına, diğer elini de topuğa koyarak topuğu laterale doğru çeker ve kalçaya internal rotasyon yaptırır. Bu esnada piriformis lojunda ağrı olması durumunda test pozitifdir (Şekil 8).

Pace testi: Hasta oturur pozisyonunda iken dirence karşı abduksiyon ve eksternal rotasyon yapması istenir; piriformis lojunda ağrı ve kuvvetsizlik olması durumunda test pozitiftir [86,91] (Şekil 9).

Beatty testi: Hasta asemptomatik tarafı altta kalacak şekilde yan yatarken semptomatik bacağına fleksiyona getirir. Kalçayı abduksiyona getirip yerçekimine karşı tutması istendiğinde piriformis lojunda ağrının olması durumunda testin pozitifliğinden bahsedilir [37,110,200] (Şekil 10).

Aktif piriformis testi: Hasta asemptomatik taraf altta kalacak şekilde lateral dekübit pozisyonunda yatarken etkilenmiş taraftaki kalçayı abduksiyon ve eksternal rotasyona getirmesi istenir. Bu sırada hastaya direnç uygulanır. Hastanın piriformis lojundaki tipik şikayetlerinde artış olması durumunda test pozitiftir [98] (Şekil 11).

FAİR testi: Hasta sırtüstü yatarken kalça fleksiyon, adduksiyon ve internal rotasyona getirilir; piriformis lojunda ağrı olması testin pozitif olduğunu göstermektedir [63] (Şekil 12).

Oturarak piriformis germe testi: Hasta kalça 90° fleksiyonda ve diz ekstansiyonda olacak şekilde otururken kalça, adduksiyon ve internal rotasyona getirilir. Bu sırada siyatik çentik palpe edilir. Burada ağrı olması durumunda test pozitiftir [98,126] (Şekil 13).

Topuk kontralateral diz manevrası (TKLD): Hasta, ağırlı tarafta kalçayı fleksiyon ve eksternal rotasyona, dizini de fleksiyona getirerek topuğunu, kontralateral dizinin üzerine yerleştirir. Karşı taraftaki kalça ve diz fleksiyona alınır ve bu durum piriformis kasını gererek siyatik çentiği komprese eder. Etkilenen taraftaki piriformis lojunda ağrı olması testin pozitifliğini gösterir [79] (Şekil 14).



Şekil 4. Düz bacak kaldırma testi



Şekil 5. Femoral sinir germe testi



Şekil 6. FABER testi



Şekil 7. Freiberg testi



Şekil 8. Modifiye Freiberg testi



Şekil 9. Pace testi



Şekil 10. Beatty testi



Şekil 11. Aktif piriformis testi



Şekil 12. FAİR testi



Şekil 13. Oturarak piriformis germe testi

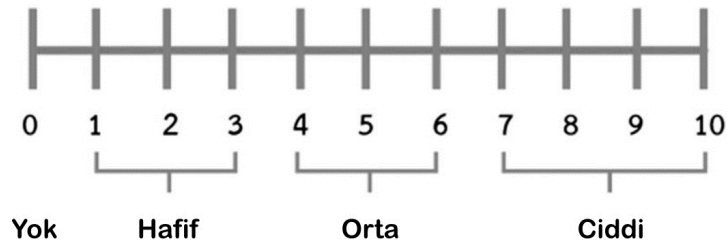


Şekil 14. Topuk kontralateral diz manevrası

3.2.2 Ağrı Değerlendirme

Sayısal Eşleştirme Ölçeği (SEÖ), klinik olarak ağrının değerlendirilmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Standardizasyonu ve kullanımının kolay oluşu ile çeşitli kültürden insanların çoğunun adapte olabilmesi nedeniyle SEÖ, diğer ağrı skalalarına göre klinikte sıklıkla tercih edilmektedir [201]. Sözel olarak “0-10” arasında yapılan sayısal derecelendirmede “0” dahil olmak üzere 11 sayı bulunduğu için, SEÖ-11 olarak isimlendirilen skala, ağrı şiddetini değerlendirmede oldukça başarılı olup SEÖ’lerin en sık tercih edilen versiyonudur. SEÖ-11’i kullanırken hastalardan ağrılarını tam sayılar kullanarak 0’dan 10’a kadar bir ölçekte derecelendirmeleri istenir; burada “0”, “ağrı yok”u ve “10” ise “mümkün olan en kötü ağrı”yı temsil eder. Hastalar daha sonra analjezi derecesinden memnuniyet ölçüsü olarak ağrı derecelerine göre hedefleri ve beklentileri hakkında sorgulanabilir [202].

Biz de çalışmamızda, olguların enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon sonrası 1. hafta ile 1. aydaki ağrılarını değerlendirmek için SEÖ-11’i kullandık. Bu bağlamda tüm olguların istirahat, hareket etme, ayakta durma, oturma, sırtüstü yatma aktiviteleri sırasındaki ağrıları ile gece ağrısı şeklindeki 6 farklı durumdaki yakınmaları SEÖ-11’e göre enjeksiyon öncesi ve sonrasında sorgulanarak kaydedildi.



Şekil 15. Sayısal eşleştirme ölçeği

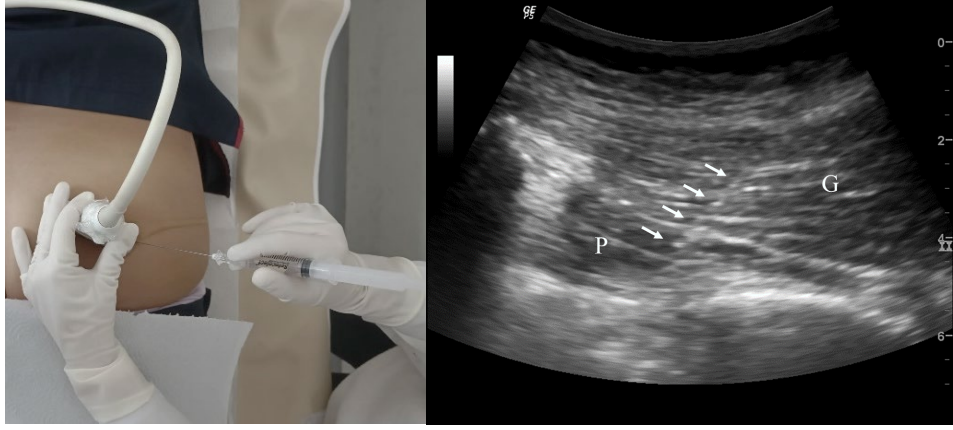
3.2.3 Ultrasonografi Eşliğinde Enjeksiyon

Fizik muayeneleri yapılan ve enjeksiyon öncesi ağrı skorları kaydedilen olgulara bir sonraki aşamada USG rehberliğinde tanısal enjeksiyon uygulandı. Tüm enjeksiyonlar kas iskelet sistemi USG’si konusunda 10 yıldan fazla tecrübesi olan ikinci hekim (T.Ö.M.) tarafından, kliniğimizde bulunan General Electric Logiq P5 model ultrason cihazı ve 1,6-5 MHz, çoklu frekanslı konveks prob kullanılarak yapıldı. Probun üzerine ultrason jeli sürüldükten sonra ince, şeffaf bir kılıf kullanılarak prob

sarıldı. Povidon iyot kullanılarak, kılıfın üzeri sterilize edildi. Hasta prone pozisyonuna alınarak girişim yapılacak olan cilt bölgesi de povidon iyot ile sterilize edildi ve kuruması beklendikten sonra üzerine steril jel sürüldü. Cerrahi steril eldiven kullanılarak prob girişim yapılacak olan cilt bölgesi üzerine konumlandırıldı. Piriformis kasının origosunun bulunduğu sakrumun S2-S4 seviyeleri ile insersiyonu olan trokanter major anatomik bölgelerini birleştiren hayali çizgi üzerinde, ultrason probu kasın anatomik seyrine uygun olarak transvers düzleme yaklaşık 20° oblik olarak yerleştirildi (Şekil 16). Prob yerleştirildikten sonra piriformis kası gluteus maksimus kasının hemen altında görüntülendi. Kasın longitudinal olarak en kalın olarak görüldüğü bölge, enjeksiyon yapılacak bölge olarak belirlendi. Enjeksiyon için, 21/23 gauge, 60/80/120 mm uzunluğundaki iğneler hastanın kilosuna ve gluteal bölgedeki subkutan yağ dokusu kalınlığına göre tercih edildi. USG eşliğinde ve in-plane teknik kullanılarak sırasıyla cilt, cilt altı dokular ve gluteus maksimus kası geçilerek piriformis kasına girildi (Şekil 17). İğne ucunun piriformis kası içinde olduğu görüldükten sonra 5 ml %2'lik lidokain kas içine enjekte edildi.



Şekil 16. Ultrason probunun yerleştirilmesi



Şekil 17. Ultrasonografi rehberliğinde in-plane teknik ile piriformis kası enjeksiyonu. P, Piriformis kası. G, Gluteus maksimus kası. Oklar, iğne.

3.2.4 Enjeksiyon Sonrası Değerlendirme

Piriformis kasına yapılan USG eşliğinde tanısal enjeksiyon sonrası tüm olgular 30 dakika gözetim altında bekletildi. 30 dakika sonunda olguların semptomlarda azalma yüzdeleri sorgulandı ve sonuçlar kaydedildi. Literatürde lokal anestezi ajanının piriformis kasına enjekte edilmesi sonrası hastanın şikayetlerinde %50 veya daha fazla azalma olmasının tanı koydurucu olduğu bildirilmiştir [5–9]. Bizim çalışmamızda da enjeksiyon sonrası ağrılarında en az %50 rahatlama bildiren olgular piriformis sendromu olarak kabul edildi.

Enjeksiyon sonrasında tüm olgulara çelik balenli lumbosakral korse kullanmaları önerildi. Ayrıca yine enjeksiyon sonrasında, kontrendikasyonu olmayan ve NSAİİ'leri tolere edebilen tüm olgulara 2 hafta boyunca kullanmak üzere 15 mg/gün dozunda oral meloksikam başlandı.

Tüm olgular enjeksiyon öncesinde olduğu gibi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda ağrı skorları açısından değerlendirildi. Bu açıdan hastaların istirahat ederken, hareket ederken, ayakta dururken, otururken, yatarken olan ağrıları ve gece ağrıları olmak üzere 6 farklı durumdaki yakınmaları SEÖ-11'e göre sorgulanarak kaydedildi. Ayrıca 1. hafta ve 1. ay değerlendirmelerinde de olguların semptomlarında enjeksiyon öncesine göre azalma yüzdeleri sorgulanarak kaydedildi.

3.3 Etik Komite

Bu çalışma için, Sağlık Bakanlığı Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındı (S.B.Ü İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, Tarih:28.01.2022, Karar no:38).

3.4 İstatistiksel Analiz

Çalışmamız ile ilgili G*power 3.1 programı ile yapılan güç analizinde, güç değeri 0.80 alınarak yapılan örneklem genişliği analizinde toplam alınması gerekli örnek sayısı 22 olarak bulundu.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, medyan, birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis test ve Dunn-Bonferroni test kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında tekrarlı ölçümler varyans analizi ve ikili karşılaştırmaların değerlendirmelerinde Bonferroni düzeltmeli ikili değerlendirmeler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Friedman test ve ikili karşılaştırmaların değerlendirilmesinde Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon signed-ranks test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon signed-ranks test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test, Fisher-Freeman-Halton exact testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 25'i kadın, 14'ü erkek olmak üzere toplamda 39 olgu dahil edildi. Çalışmaya alınan olguların yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, meslek, sigara kullanımı ve ek hastalıklar olmak üzere tüm tanımlayıcı özellikleri Tablo 4-1'de verilmiştir.

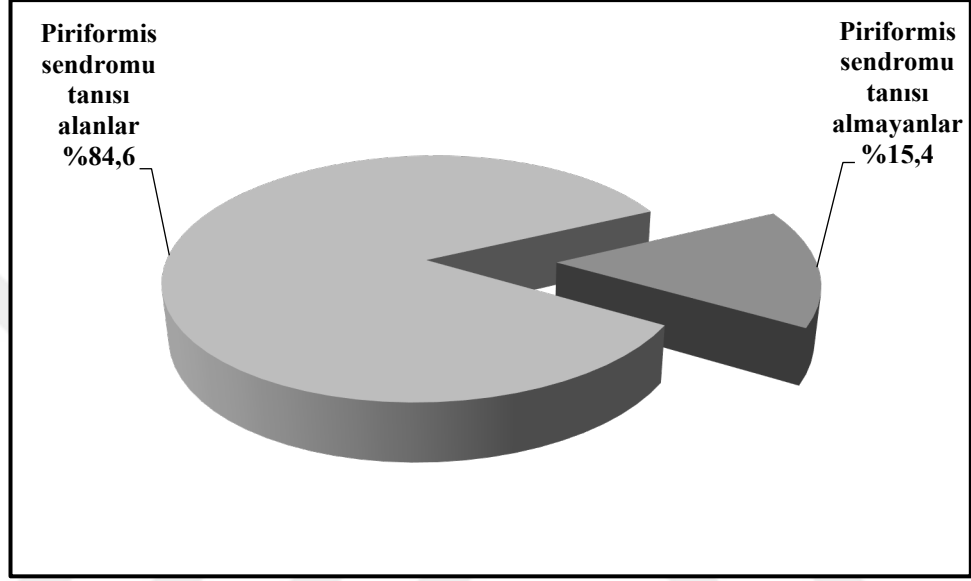
Tablo 4-1. Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

		n (%)
Yaş	<i>Ort±Ss</i>	48,15±12,21
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	48 (26-69)
Cinsiyet	Kadın	25 (64,1)
	Erkek	14 (35,9)
Boy	<i>Ort±Ss</i>	165,51±8,85
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	163 (150-185)
Kilo	<i>Ort±Ss</i>	75,17±12,59
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	75 (48-108)
Vücut kitle indeksi	<i>Ort±Ss</i>	27,52±4,62
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	27,30 (18,10-41-10)
Meslek	Ev hanımı	20 (51,3)
	Emekli	6 (15,4)
	Aktif çalışan	13 (33,3)
Sigara kullanımı	Yok	23 (59,0)
	Var	16 (41,0)
Ek hastalık	Yok	22 (56,4)
	Var	17 (43,6)
	Diyabet	6 (15,4)
	Hipertansiyon	3 (7,7)
	Hiperlipidemi	3 (7,7)
	Tiroid	5 (12,8)
	Diğer	11 (28,2)

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum

Çalışmaya dahil edilen 39 olguya USG eşliğinde piriformis kası lokal anestezi enjeksiyonu yapıldı. Bunlar içerisinde enjeksiyon sonrası 30. dakikada şikayetlerinde %50 veya daha fazla rahatlama bildiren 33 olguya (%84,6) PS tanısı konuldu. 6 olgu

(%15,4) ise PS tanısı almadı (Şekil 18). Bu durumun istatistiksel olarak değerlendirilmesi sonucunda, tüm olgular içerisinde PS tanısı konulma oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmış oldu ($p=0,001$; $p<0,01$). PS tanısı alan ve almayan olgular iki ayrı grup olarak tanımlanarak, bu grupların tanımlayıcı özellikleri Tablo 4-2’de verilmiştir.



Şekil 18. Olguların dağılımı

Tablo 4-2. Gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

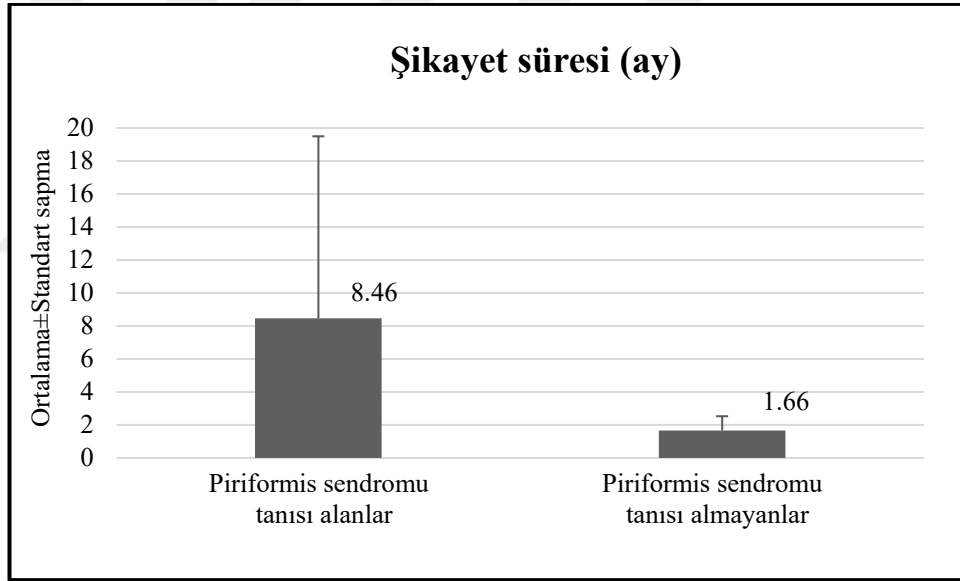
		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Yaş	<i>Ort±Ss</i>	49,42±11,81	41,16±13,07	^a 0,148
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	48 (26-69)	38 (29-62)	
Cinsiyet	Kadın	22 (66,7)	3 (50,0)	^b 0,434
	Erkek	11 (33,3)	3 (50,0)	
Boy	<i>Ort±Ss</i>	164,78±9,02	169,50±7,20	^a 0,137
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	162 (150-185)	167 (162-181)	
Kilo	<i>Ort±Ss</i>	74,42±11,94	79,33±16,34	^a 0,608
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	75 (48-100)	76,5 (60-108)	
Vücut kitle indeksi	<i>Ort±Ss</i>	27,53±4,71	27,51±4,50	^a 0,955
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	27,3 (18,10-41,10)	28 (22-33)	
Meslek	Ev hanımı	17 (51,5)	3 (50,0)	^d 0,601
	Emekli	6 (18,2)	0 (0,0)	
	Aktif çalışan	10 (30,3)	3 (50,0)	
Sigara kullanımı	Yok	20 (60,6)	3 (50,0)	^b 0,627
	Var	13 (39,4)	3 (50,0)	
Ek hastalık	Yok	18 (54,5)	4 (66,7)	^b 0,582
	Var	15 (45,5)	2 (33,3)	
Diyabet	Yok	29 (87,9)	4 (66,7)	^b 0,185
	Var	4 (12,1)	2 (33,3)	
Hipertansiyon	Yok	30 (90,9)	6 (100)	^b 0,442
	Var	3 (9,1)	0 (0,0)	
Hiperlipidemi	Yok	30 (90,9)	6 (100)	^b 0,442
	Var	3 (9,1)	0 (0,0)	
Tiroid	Yok	28 (84,8)	6 (100)	^b 0,307
	Var	5 (15,2)	0 (0,0)	
Diğer	Yok	22 (66,7)	6 (100)	^b 0,095
	Var	11 (33,3)	0 (0,0)	
Şikayeti olan taraf	Sağ	15 (45,5)	4 (66,7)	^b 0,339
	Sol	18 (54,5)	2 (33,3)	
Şikayet süresi	<i>Ort±Ss</i>	8,46±11,04	1,66±0,87	^a 0,029*
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	6 (0,25-60)	1,25 (1-3)	

^aMann-Whitney U Test ^bChi-Square Test ^dFisher Freeman Halton Test **p*<0,05 ***p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların yaş, cinsiyet, boy, VKİ, meslek, sigara kullanımı, ek hastalık durumu, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, tiroid, diğer hastalık durumları ve şikayeti olan tarafları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-2).

Piriformis sendromu tanısı alan olgularda şikayet süreleri 1 hafta ile 60 ay arasında değişmekte olup, ortalama şikayet süresi $8,46\pm11,04$ ay olarak saptanmıştır. PS tanısı almayan olgularda ise şikayet süreleri 1 ay ile 3 ay arasında değişmekte olup, ortalama şikayet süresi $1,66\pm0,87$ ay olarak saptanmıştır. PS tanısı alan grubun şikayet süreleri, tanı almayan grubun şikayet sürelerine göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek saptanmıştır ($p=0,029$; $p<0,05$) (Şekil 19).



Şekil 19. Gruplara göre şikayet süresinin dağılımı

Her iki grup için olguların bel ağrısı, kalça-uyluk-bacak arkasında ağrı, eşlik eden uyuşma-karınalanma, travma öyküsü varlığı, gün içinde ağrının süreklilik durumu, yürüme zorluğu varlığı, ağırlık kaldırmakla ve bacak hareketleriyle ağrının değişimi ile ilgili veriler aşağıda verilmiştir. Ağrı özelliklerinin karşılaştırılmasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-3).

Tablo 4-3. Gruplara göre ağrı özelliklerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Bel ağrısı	Yok	16 (48,5)	2 (33,3)	^b 0,494
	Var	17 (51,5)	4 (66,7)	
Kalça arkasında ağrı	Yok	0 (0,0)	0 (0,0)	-
	Var	33 (100)	6 (100)	
Uyluk arkasında ağrı	Yok	5 (15,2)	0 (0,0)	^b 0,307
	Var	28 (84,8)	6 (100)	
Bacak arkasında ağrı	Yok	7 (21,2)	1 (16,7)	^b 0,800
	Var	26 (78,8)	5 (83,3)	
Eşlik eden uyuşma- karıncalanma	Yok	6 (18,2)	0 (0,0)	^b 0,256
	Var	27 (81,8)	6 (100)	
Travma öyküsü	Yok	27 (81,8)	5 (83,3)	^b 0,929
	Var	6 (18,2)	1 (16,7)	
Gün içinde ağrı	Sürekli	9 (27,3)	4 (66,7)	^b 0,060
	Aralıklı	24 (72,7)	2 (33,3)	
Ağırlık kaldırmakla ağrı	Değişmiyor	9 (27,3)	1 (16,7)	^b 0,584
	Artıyor	24 (72,7)	5 (83,3)	
Bacak hareketleriyle ağrı	Değişmiyor	11 (33,3)	0 (0,0)	^b 0,095
	Artıyor	22 (66,7)	6 (100)	
Yürüme zorluğu	Yok	10 (30,3)	1 (16,7)	^b 0,495
	Var	23 (69,7)	5 (83,3)	

^bChi-Square Test**p*<0,05***p*<0,01

PS: Piriformis Sendromu

Her iki grup için ağrıyı provoke eden durumlarla ilgili veriler aşağıda verilmiştir. Ağrıyı provoke eden durumlar açısından iki grubun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (*p*>0,05) (Tablo 4-4).

Tablo 4-4. Gruplara göre ağrıyı provoke eden durumların karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Yatmak	Yok	32 (97,0)	5 (83,3)	^b 0,164
	Var	1 (3,0)	1 (16,7)	
Oturmak	Yok	25 (75,8)	4 (66,7)	^b 0,639
	Var	8 (24,2)	2 (33,3)	
Ayağa kalkmak	Yok	23 (69,7)	5 (83,3)	^b 0,495
	Var	10 (30,3)	1 (16,7)	
Ayakta durmak	Yok	26 (78,8)	6 (100)	^b 0,213
	Var	7 (21,2)	0 (0,0)	
Yürümek	Yok	17 (51,5)	3 (50,0)	^b 0,946
	Var	16 (48,5)	3 (50,0)	

^bChi-Square Test**p*<0,05***p*<0,01

PS: Piriformis Sendromu

Her iki grubun inspeksiyon verileri aşağıda verilmiştir. Bu inspeksiyon verileri incelendiğinde; antalgik yürüme, gluteal atrofi ve supin pozisyonda kalça tonik eksternal rotasyonu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05). PS tanısı olmayan grupta lateral pelvik tilt görülme oranı PS tanısı alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir (*p*=0,001; *p*<0,01) (Tablo 4-5).

Tablo 4-5. Gruplara göre inspeksiyon verilerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Antalgik yürüme	Yok	22 (66,7)	3 (50,0)	^b 0,434
	Var	11 (33,3)	3 (50,0)	
Lateral pelvik tilt	Yok	30 (90,9)	2 (33,3)	^b 0,001**
	Var	3 (9,1)	4 (66,7)	
Gluteal atrofi	Yok	33 (100)	6 (100)	-
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	
Supin pozisyonda kalçanın tonik eksternal rotasyonu	Yok	29 (87,9)	5 (83,3)	^b 0,759
	Var	4 (12,1)	1 (16,7)	

^bChi-Square Test**p*<0,05***p*<0,01

PS: Piriformis Sendromu

Çalışmaya dahil edilme kriteri olması nedeniyle tüm olgularda etkilenen tarafta piriformis lojunda presyonla hassasiyet vardı. Hiçbir olguda kontralateral piriformis lojunda hassasiyet saptanmadı. Bunun dışında her iki grubun palpasyon verileri aşağıda verilmiştir. Palpasyon verilerinin karşılaştırmalarına bakıldığında; lomber presyonla hassasiyet, trokanterik bursada hassasiyet, piriformis lojuna presyonla radiküler yayılım ve piriformis lojunda sosis şeklinde kitle varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). PS tanısı alan grupta sakroiliak eklem hassasiyeti varlığı tanı almayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,033$; $p<0,05$) (Tablo 4-6).

Tablo 4-6. Gruplara göre palpasyon verilerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Lomber presyonla hassasiyet	Yok	8 (24,2)	2 (33,3)	-
	Var	25 (75,8)	4 (66,7)	
Sakroiliak eklemde hassasiyet	Yok	12 (36,4)	5 (83,3)	^b0,033*
	Var	21 (63,3)	1 (16,7)	
Trokanterik bursada hassasiyet	Yok	25 (75,8)	6 (100)	^b0,176
	Var	8 (24,2)	0 (0,0)	
Piriformis lojuna presyonla radiküler yayılım	Yok	10 (30,3)	2 (33,3)	^b0,882
	Var	23 (69,7)	4 (66,7)	
Piriformis lojunda sosis şeklinde kitle	Yok	32 (97,0)	6 (100)	^b0,666
	Var	1 (3,0)	0 (0,0)	

^bChi-Square Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

PS: Piriformis Sendromu

Her iki grubun nörolojik verileri aşağıda verilmiştir. Nörolojik verilerin karşılaştırmalarında; L2/L3/L4/L5/S1 kuvvet ve duyu kaybı, patella/Aşıl refleksinde azalma açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-7).

Tablo 4-7. Gruplara göre nörolojik verilerin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
L2 kuvvet kaybı	Yok	33 (100)	6 (100)	-
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	
L3 kuvvet kaybı	Yok	32 (97,0)	6 (100)	^b 0,666
	Var	1 (3,0)	0 (0,0)	
L4 kuvvet kaybı	Yok	30 (90,9)	5 (83,3)	^b 0,574
	Var	3 (9,1)	1 (16,7)	
L5 kuvvet kaybı	Yok	23 (69,7)	3 (50,0)	^b 0,346
	Var	10 (30,3)	3 (50,0)	
S1 kuvvet kaybı	Yok	30 (90,9)	6 (100)	^b 0,442
	Var	3 (9,1)	0 (0,0)	
L2 duyu kaybı	Yok	32 (97,0)	6 (100)	^b 0,666
	Var	1 (3,0)	0 (0,0)	
L3 duyu kaybı	Yok	32 (97,0)	6 (100)	^b 0,666
	Var	1 (3,0)	0 (0,0)	
L4 duyu kaybı	Yok	25 (75,8)	4 (66,7)	^b 0,639
	Var	8 (24,2)	2 (33,3)	
L5 duyu kaybı	Yok	21 (63,6)	3 (50,0)	^b 0,528
	Var	12 (36,4)	3 (50,0)	
S1 duyu kaybı	Yok	27 (81,8)	5 (83,3)	^b 0,929
	Var	6 (18,2)	1 (16,7)	
Patella refleksi	Normal	29 (4)	4 (66,7)	^b 0,185
	Azalmış	4 (12,1)	2 (33,3)	
Aşıl refleksi	Normal	31 (93,9)	5 (83,3)	^b 0,370
	Azalmış	2 (6,1)	1 (16,7)	

^bChi-Square Test**p*<0,05***p*<0,01

PS: Piriformis Sendromu

Kuvvet kaybı, duyu kaybı ve reflekslerde azalma olmak üzere üç bulgudan en az biri saptanan tüm olgular nörolojik defisit (ND) bulunan olgular olarak değerlendirildi. Bu bağlamda PS tanısı alan 33 olgudan 24'ünde ND saptanırken, 9 olguda ise ND saptanmadı. PS tanısı almayanlarda ise 6 olgudan 5'inde ND saptanırken 1 olguda ND saptanmadı. Gruplar arasında ND varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (*p*=0,584; *p*>0,05).

Her iki grubun özel test verileri aşağıda verilmiştir. Veriler incelendiğinde gruplar arasında hiçbir özel test pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Her iki grupta da en yüksek oranda pozitif saptanan PS tanısına spesifik testlerin, FAİR testi ve TKLD manevrası olduğu dikkati çekmektedir (Tablo 4-8).

Tablo 4-8. Gruplara göre özel test verilerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
DBK (Lasègue)	Negatif	5 (15,2)	0 (0,0)	^b0,307
	Pozitif	28 (84,8)	6 (100)	
Femoral sinir germe	Negatif	18 (54,5)	4 (66,7)	^b0,582
	Pozitif	15 (45,5)	2 (33,3)	
FABER	Negatif	13 (39,4)	2 (33,3)	^b0,779
	Pozitif	20 (60,6)	4 (66,7)	
FAİR	Negatif	2 (6,1)	0 (0,0)	^b0,536
	Pozitif	31 (93,9)	6 (100)	
Freiberg	Negatif	24 (72,7)	3 (50,0)	^b0,267
	Pozitif	9 (27,3)	3 (50,0)	
Modifiye Freiberg	Negatif	23 (69,7)	5 (83,3)	^b0,495
	Pozitif	10 (30,3)	1 (16,7)	
Beatty	Negatif	14 (42,4)	2 (33,3)	^b0,677
	Pozitif	19 (57,6)	4 (66,7)	
Aktif piriformis	Negatif	12 (36,4)	2 (33,3)	^b0,887
	Pozitif	21 (63,6)	4 (66,7)	
Pace	Negatif	23 (69,7)	4 (66,7)	^b0,882
	Pozitif	10 (30,3)	2 (33,3)	
Oturarak piriformis germe	Negatif	20 (60,6)	5 (83,3)	^b0,286
	Pozitif	13 (39,4)	1 (16,7)	
TKLD	Negatif	7 (21,2)	1 (16,7)	^b0,800
	Pozitif	26 (78,8)	5 (83,3)	
Bacak traksiyonu ile ağrıda azalma	Negatif	22 (66,7)	4 (66,7)	^b1,000
	Pozitif	11 (33,3)	2 (33,3)	

^bChi-Square Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

PS: Piriformis Sendromu

DBK: Düz Bacak Kaldırma

TKLD:Topuk Kontralateral Diz

Her iki grubun lomber MRG'lerinde saptanan kök basılarına ilişkin veriler aşağıda verilmiştir. MRG verileri incelendiğinde kök basılarının seviyeleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-9).

Tablo 4-9. Gruplara göre MRG verilerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	p
MRG L3 kök basısı	Yok	30 (90,9)	6 (100)	^b0,442
	Var	3 (9,1)	0 (0,0)	
MRG L4 kök basısı	Yok	27 (81,8)	6 (100)	^b0,256
	Var	6 (18,2)	0 (0,0)	
MRG L5 kök basısı	Yok	9 (27,3)	2 (33,3)	^b0,762
	Var	24 (72,7)	4 (66,7)	
MRG S1 kök basısı	Yok	20 (60,6)	4 (66,7)	^b0,882
	Var	13 (39,4)	2 (33,3)	

^bChi-Square Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

PS: Piriformis Sendromu MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

Tüm olgular arasında EDT yapılan 2 olgu bulunmaktadır. Elektrodiagnostik değerlendirmelerine göre 1 olguda L4 ve L5 radikülopati; diğer olguda ise sadece L5 radikülopati saptanmıştır.

Piriformis sendromu tanısı alan olguların fizik muayene bulguları MRG ve EDT sonuçlarıyla birlikte değerlendirildiğinde %9,1'i (n=3) L4 radikülopati, %57,6'sı (n=19) L5 radikülopati, %18,2'si (n=6) S1 radikülopati, %15,2'si (n=5) birden fazla seviyeli kök etkilenimi olarak değerlendirildi. PS tanısı almayan olguların ise %66,7'si (n=4) L5 radikülopati, %33,3'ü (n=2) S1 radikülopati olarak değerlendirildi. İki grup arasında lomber radikülopati seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 4-10).

Tablo 4-10. Gruplara göre lomber radikülopati seviyelerinin karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Lomber radikülopati seviyesi	L1/2/3	0 (0,0)	0 (0,0)	^d0,809
	L4	3 (9,1)	0 (0,0)	
	L5	19 (57,6)	4 (66,7)	
	S1	6 (18,2)	2 (33,3)	
	Birden fazla	5 (15,2)	0 (0,0)	

^dFisher Freeman Halton Test**p*<0,05***p*<0,01

PS: Piriformis Sendromu

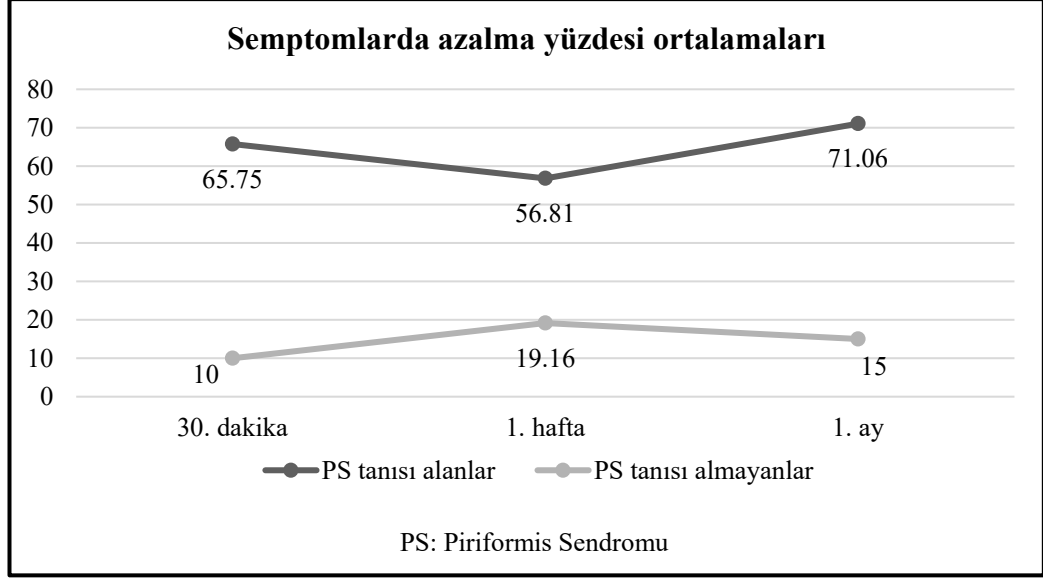
Çalışmaya alınan tüm olguların LR kliniğiyle ilgili verileri Tablo 4-11’de verilmiştir.

Tablo 4-11. Olguların lomber radikülopati kliniğiyle ilgili veriler

Olgu	Yaş	Cinsiyet	Süre	DBK	Kuvvet kaybı	Duyu kaybı	Refleks kaybı	MRG kök basısı	EMG kök etkilenimi	LR seviyesi	ES semptomlarda $\geq$ %50 azalma
1	68	K	2	+	+	-	+	L4, L5	L4, L5	>1	+
2	29	K	1,5	+	-	-	-	S1	.	S1	-
3	63	E	18	+	+	+	-	L5, S1	.	L5	+
4	61	K	1	+	-	+	-	L5	.	L5	+
5	63	E	24	-	-	+	-	L3, L5	.	L5	+
6	54	E	5	+	-	-	-	S1	.	S1	+
7	62	E	12	-	-	-	+	L4	.	L4	+
8	46	K	12	-	-	-	-	L4	.	L4	+
9	48	E	3	+	-	-	-	L5	.	L5	+
10	50	E	2	+	+	-	-	S1	.	S1	+
11	38	E	2	+	-	+	-	L5	.	L5	+
12	37	K	7	+	-	-	-	L5	.	L5	+
13	43	K	3	-	+	+	-	L5	.	L5	+
14	64	K	18	+	+	+	-	L5	.	L5	+
15	61	K	0,5	+	+	+	+	L5, S1	.	>1	+
16	62	K	3	+	-	-	+	S1	.	S1	-
17	48	K	0,25	+	-	+	-	S1	.	S1	+
18	42	E	3	-	+	-	-	L5	.	L5	+
19	62	E	6	+	-	+	+	L5	.	L5	+
20	46	K	12	+	+	+	-	L3, L4, L5, S1	.	>1	+
21	48	K	12	+	-	-	-	L3, L5, S1	.	>1	+
22	26	E	12	+	-	-	-	L5	.	L5	+
23	47	K	1	+	+	-	-	L5	.	L5	+
24	43	E	1	+	+	+	-	L5	.	L5	-
25	37	K	1,5	+	+	-	-	L5	.	L5	+
26	50	E	1	+	+	-	+	L5	L5	L5	-
27	35	K	12	+	-	-	-	S1	.	S1	+
28	58	K	0,25	+	-	+	-	L4, L5	.	>1	+
29	38	K	12	+	-	+	-	L5	.	L5	+
30	33	E	2,5	+	+	+	-	L5	.	L5	-
31	50	K	2	+	+	+	-	S1	.	S1	+
32	56	K	60	+	-	+	-	L4	.	L4	+
33	45	K	6	+	-	+	-	L5	.	L5	+
34	30	K	1	+	-	+	-	L5	.	L5	-
35	63	K	6	+	-	-	-	L5	.	L5	+
36	31	K	6	+	-	-	-	L5	.	L5	+
37	69	K	12	+	+	+	-	L5	.	L5	+
38	42	K	5	+	+	-	-	L5	.	L5	+
39	30	E	1	+	+	-	+	S1	.	S1	+

K: Kadın E: Erkek Süre: Şikayet süreleri (Ay) DBK: Düz Bacak Kaldırma MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
EMG: Elektromiyografi LR: Lomber Radikülopati ES: Enjeksiyon Sonrası +: Var -: Yok .: Tetkik yapılmayan olgular
>1: Birden fazla seviye

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesine göre; enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. aydaki semptomlarda azalma yüzdelerinin ortalamaları Şekil 20’de gösterilmiştir.



Şekil 20. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları

Piriformis sendromu tanısı alan olguların semptomlarda azalma yüzdesinin enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. aydaki ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,018$; $p<0,05$). Bu olguların semptomlarda azalma yüzdesinde 1. haftaya göre 1. ay ortalamasındaki $14,24\pm 31,96$ 'lık artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,024$; $p<0,05$) (Tablo 4-12).

Piriformis sendromu tanısı almayan olguların da semptomlarda azalma yüzdeleri karşılaştırılmış olup enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ay ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

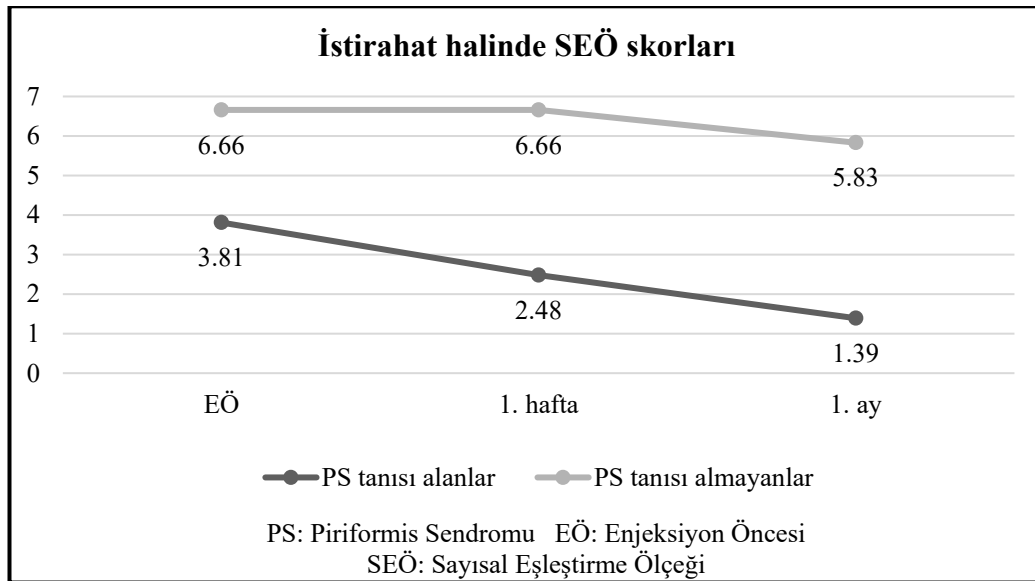
Tablo 4-12. Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon sonrası semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları

Enjeksiyon sonrası 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	65,75±15,36
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	60 (50-100)
Enjeksiyon sonrası 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	56,81±31,27
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	70 (0-100)
Enjeksiyon sonrası 1. ay	<i>Ort±Ss</i>	71,06±31,44
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	80 (0-100)
	<i>p</i>	<i>f</i>0,018*
1. hafta – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	-8,93±32,61
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-10 (-100-40)
	<i>p</i>	<i>f</i>0,655
1. ay – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	5,30±33,30
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	15 (-70-50)
	<i>p</i>	<i>f</i>0,471
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	14,24±31,96
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	10 (-80-100)
	<i>p</i>	<i>f</i>0,024*

^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^fDunn test **p*<0,05 ***p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay istirahat halinde SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 21'de gösterilmiştir.



Şekil 21. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların istirahat halinde SEÖ skorlarının takipleri

Piriformis sendromu tanısı almayan grubun enjeksiyon öncesi istirahat halinde SEÖ skorları PS tanısı alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,028$; $p<0,05$).

Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay istirahat SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. hafta skorlarındaki $1,33\pm 1,88$ 'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$; $p<0,01$). Yine enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $2,42\pm 2,19$ 'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

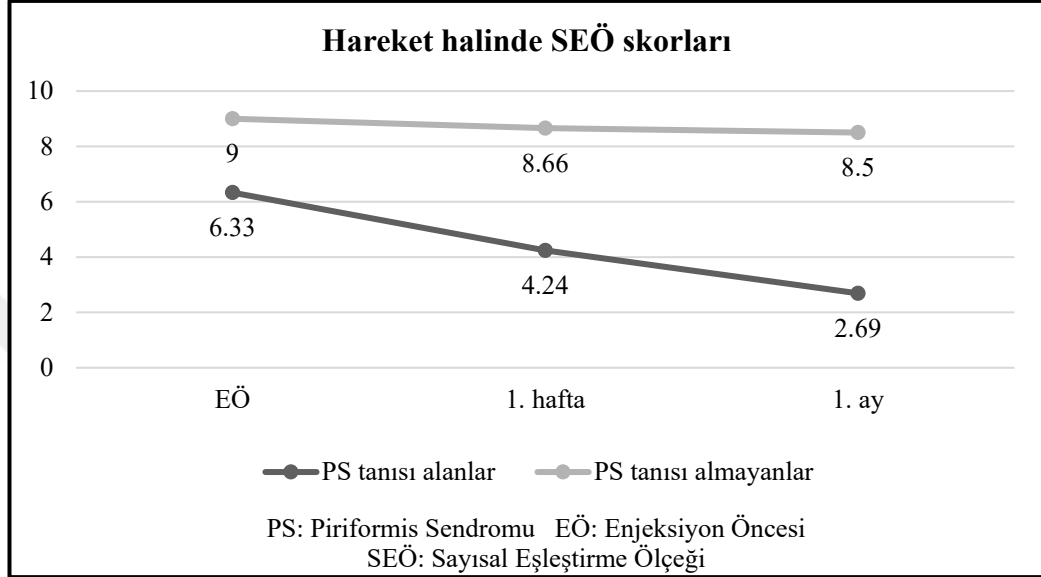
Piriformis sendromu tanısı almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay istirahat SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-13).

Tablo 4-13. Gruplara göre istirahat SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi istirahat SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	3,81±2,29	6,66±2,94	<i>^a0,028*</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	4 (0-10)	7 (2-10)	
1. hafta istirahat SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,48±2,75	6,66±2,50	<i>^a0,004**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	2 (0-10)	7,50 (2-9)	
1. ay istirahat SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	1,39±1,93	5,83±3,12	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	1 (0-8)	7 (2-9)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,368</i>	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-1,33±1,88	0,00±1,26	<i>^a0,031*</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-1 (-5-6)	0 (-2-2)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,001**</i>	<i>^{ff}1,000</i>	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,42±2,19	-0,83±1,32	<i>^a0,063</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-10-2)	0 (-3-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,001**</i>	<i>^{ff}0,180</i>	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-1,09±2,44	-0,83±2,04	<i>^a0,556</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-2)	0 (-5-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,290</i>	<i>^{ff}0,317</i>	

^aMann-Whitney U Test ^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^{ff}Dunn test * $p<0,05$ ** $p<0,01$
Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay hareket halinde SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 22’de gösterilmiştir.



Şekil 22. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların hareket halinde SEÖ skorlarının takipleri

Piriformis sendromu tanısı almayan grubun enjeksiyon öncesi hareket halinde SEÖ skorları PS tanısı alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,007$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay hareket SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. hafta skorlarındaki $2,09\pm 2,19$ 'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$; $p<0,01$). Yine enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $3,63\pm 2,89$ 'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısı almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay hareket SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-14).

Tablo 4-14. Gruplara göre hareket SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi hareket SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	6,33±2,72	9,00±0,89	<i>^a0,007**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	7 (0-10)	9 (8-10)	
1. hafta hareket SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	4,24±3,10	8,66±0,81	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	5 (0-10)	8,50 (8-10)	
1. ay hareket SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,69±2,68	8,50±0,83	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	2 (0-10)	8 (8-10)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,223</i>	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,09±2,19	-0,33±0,81	<i>^a0,018*</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-9-3)	0 (-2-0)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,317</i>	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-3,63±2,89	-0,50±0,83	<i>^a0,008**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-2)	0 (-2-0)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,180</i>	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-1,54±2,89	-0,16±0,40	<i>^a0,412</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-2)	0 (-1-0)	
	<i>p</i>	<i>^f0,527</i>	<i>^f0,317</i>	

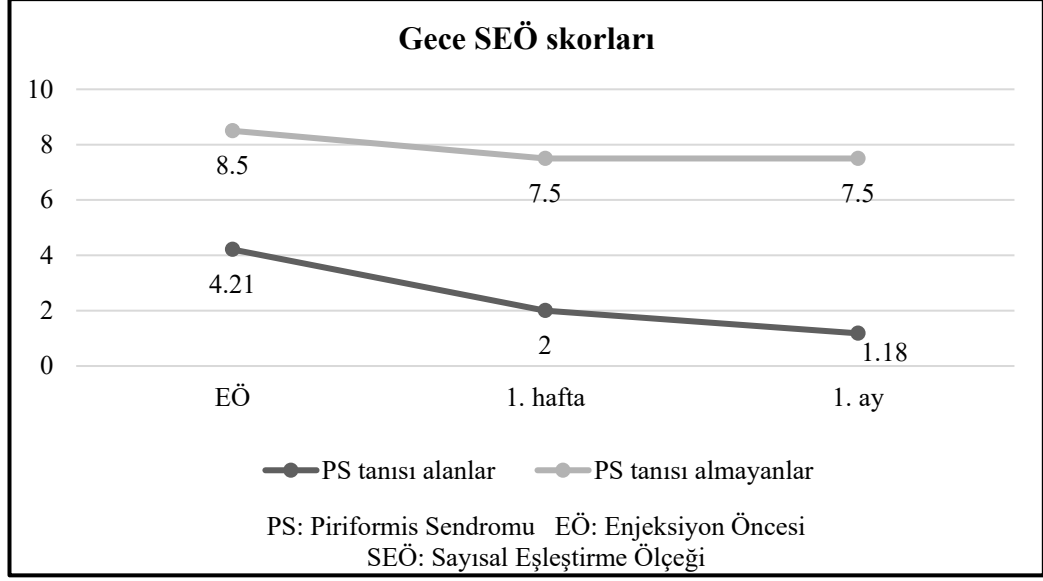
^aMann-Whitney U Test

^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^fDunn test

p*<0,05 *p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay gece SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 23'te gösterilmiştir.



Şekil 23. Piriformis sendromu tanısi alan ve almayan olguların gece SEÖ skorlarının takipleri

Piriformis sendromu tanısi almayan grubun enjeksiyon öncesi gece SEÖ skorları PS tanısi alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,009$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısi alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay gece SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. hafta skorlarındaki $2,21\pm3,64$ 'lük düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,017$; $p<0,05$). Yine enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $3,03\pm3,80$ 'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısi almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay gece SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-15).

Tablo 4-15. Gruplara göre gece SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi gece SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	4,21±3,60	8,50±2,73	<i>^a0,009**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	5 (0-10)	9,50 (3-10)	
1. hafta gece SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,00±3,08	7,50±2,88	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (0-10)	8,50 (3-10)	
1. ay gece SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	1,18±2,42	7,50±2,88	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (0-10)	8,50 (3-10)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,135</i>	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,21±3,64	-1,00±1,67	<i>^a0,349</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-10-8)	0 (-4-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,017*</i>	<i>^{ff}0,180</i>	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-3,03±3,80	-1,00±1,67	<i>^a0,159</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-10-8)	0 (-4-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,001**</i>	<i>^{ff}0,180</i>	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-0,81±2,55	0,00±0,00	<i>^a0,505</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-3)	0 (0-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,356</i>	<i>^{ff}1,000</i>	

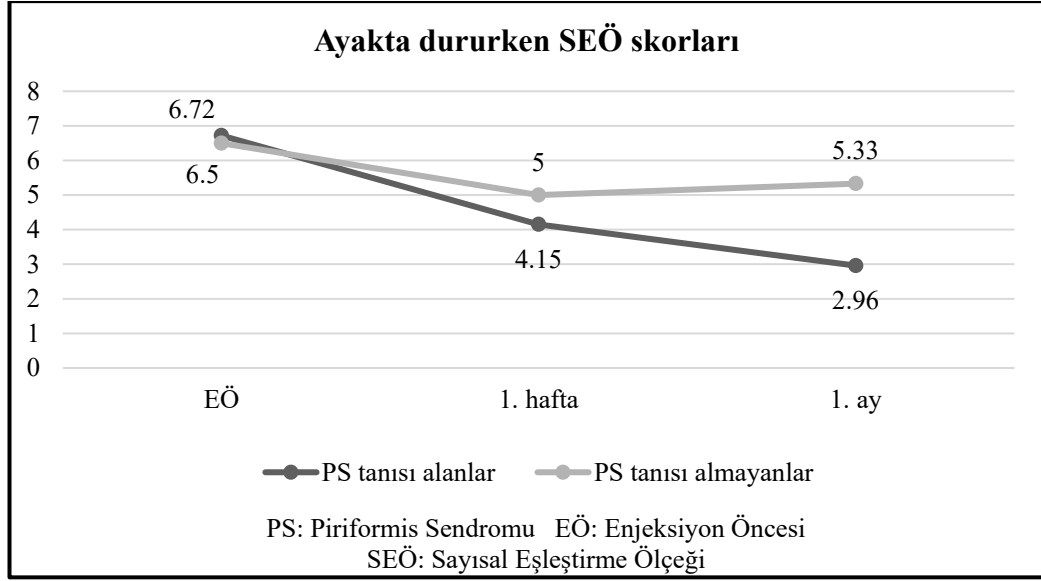
^aMann-Whitney U Test

^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc^{ff}Dunn test

p*<0,05 *p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay ayakta dururken SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 24'te gösterilmiştir.



Şekil 24. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların ayakta dururken SEÖ skorlarının takipleri

Gruplar arası enjeksiyon öncesinde ayakta dururken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay ayakta dururken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. hafta skorlarındaki $2,57\pm 2,65$ 'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,017$; $p<0,05$). Yine enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $3,75\pm 3,10$ 'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısı almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay ayakta dururken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-16).

Tablo 4-16. Gruplara göre ayakta dururken SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi ayakta dururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	6,72±2,52	6,50±1,76	^a 0,650
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	7 (0-10)	7 (4-8)	
1. hafta ayakta dururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	4,15±3,00	5,00±2,75	^a 0,505
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	4 (0-10)	5 (2-8)	
1. ay ayakta dururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,96±3,00	5,33±2,42	^a 0,058
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	2 (0-10)	5 (2-8)	
	<i>p</i>	^f 0,001**	^f 0,156	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,57±2,65	-1,50±2,50	^a 0,293
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-3 (-9-4)	0 (-6-0)	
	<i>p</i>	^{ff} 0,017*	^{ff} 0,180	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-3,75±3,10	-1,16±2,40	^a 0,070
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-4 (-10-2)	0 (-6-0)	
	<i>p</i>	^{ff} 0,001**	^{ff} 0,180	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-1,18±2,82	0,33±0,81	^a 0,184
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-4)	0 (0-2)	
	<i>p</i>	^{ff} 0,727	^{ff} 0,317	

^aMann-Whitney U Test

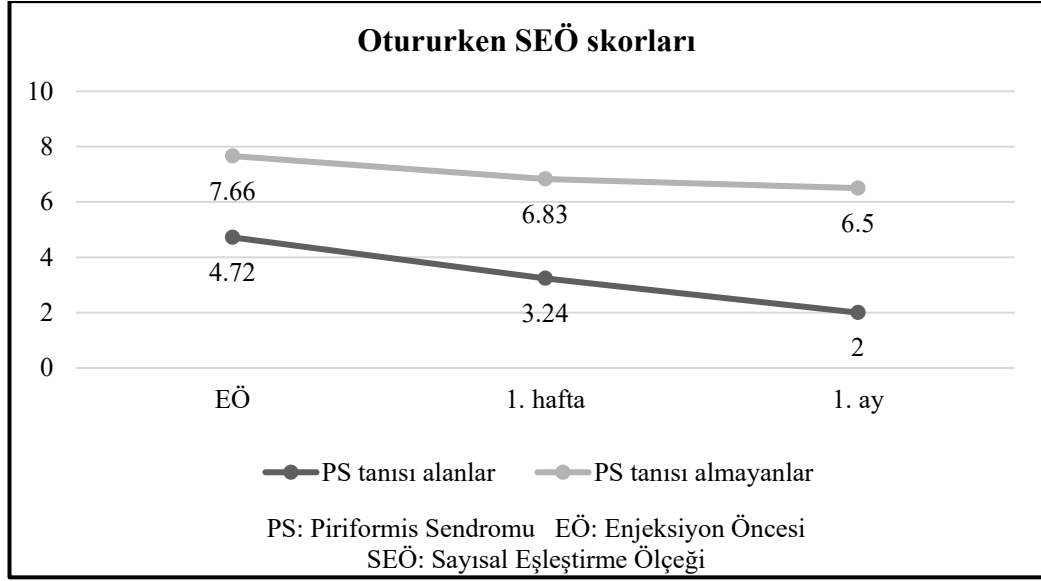
^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^{ff}Dunn test

**p*<0,05

***p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay otururken SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 25'de gösterilmiştir.



Şekil 25. Piriformis sendromu tanısi alan ve almayan olguların otururken SEÖ skorlarının takipleri

Piriformis sendromu tanısi almayan grubun enjeksiyon öncesi otururken SEÖ skorları PS tanısi alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,043$; $p<0,05$).

Piriformis sendromu tanısi alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay otururken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $2,72\pm 3,30$ 'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısi almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay otururken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-17).

Tablo 4-17. Gruplara göre otururken SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi otururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	4,72±3,30	7,66±1,50	^a0,043*
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	5 (0-10)	8 (6-10)	
1. hafta otururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	3,24±3,21	6,83±2,40	^a0,016*
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	2 (0-10)	7 (3-10)	
1. ay otururken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,00±2,62	6,50±3,08	^a0,003**
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	1 (0-9)	7 (1-10)	
	<i>p</i>	^f0,001**	^f0,156	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-1,48±2,33	-0,83±1,32	^a0,608
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-7-4)	0 (-3-0)	
	<i>p</i>	^{ff}0,068	^{ff}0,180	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,72±3,30	-1,16±2,04	^a0,242
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-10-4)	0 (-5-0)	
	<i>p</i>	^{ff}0,001**	^{ff}0,180	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-1,24±2,76	-0,33±0,81	^a0,556
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-3)	0 (-2-0)	
	<i>p</i>	^{ff}0,372	^{ff}0,317	

^aMann-Whitney U Test

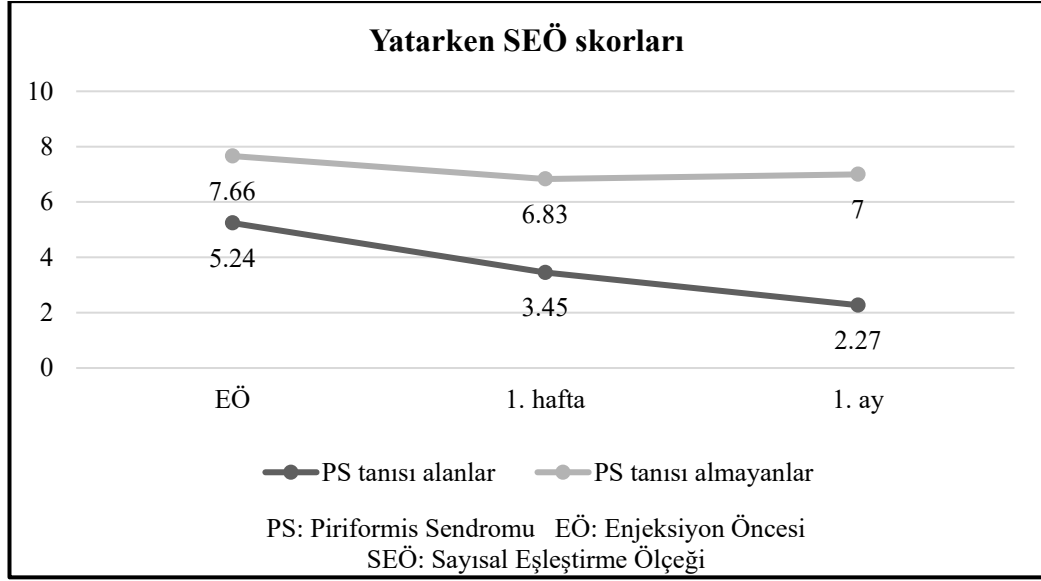
^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^{ff}Dunn test

**p*<0,05

***p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay yatarken SEÖ skorlarının ortalaması Şekil 26'da gösterilmiştir.



Şekil 26. Piriformis sendromu tanısı alan ve almayan olguların yatarken SEÖ skorlarının takipleri

Gruplar arası enjeksiyon öncesinde yatarken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

Piriformis sendromu tanısı alan olguların enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay yatarken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0,001$; $p<0,01$). Enjeksiyon öncesine göre 1. hafta skorlarındaki $1,78\pm 2,65$ 'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,020$; $p<0,05$). Yine enjeksiyon öncesine göre 1. ay skorlarındaki $2,96\pm 3,35$ 'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Piriformis sendromu tanısı almayan olguların ise enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay yatarken SEÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4-18).

Tablo 4-18. Gruplara göre yatarken SEÖ skorları karşılaştırması

		PS tanısı alanlar (n=33)	PS tanısı almayanlar (n=6)	<i>p</i>
Enjeksiyon öncesi yatarken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	5,24±3,63	7,66±1,96	<i>^a0,184</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	6 (0-10)	8 (4-10)	
1. hafta yatarken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	3,45±3,50	6,83±1,83	<i>^a0,028*</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	2 (0-10)	8 (4-8)	
1. ay yatarken SEÖ skoru	<i>Ort±Ss</i>	2,27±2,86	7,00±1,67	<i>^a0,001**</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	1 (0-10)	8 (4-8)	
	<i>p</i>	<i>^f0,001**</i>	<i>^f0,156</i>	
1. hafta – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-1,78±2,65	-0,83±1,32	<i>^a0,435</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-1 (-8-4)	0 (-3-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,020*</i>	<i>^{ff}0,180</i>	
1. ay – enjeksiyon öncesi	<i>Ort±Ss</i>	-2,96±3,35	-0,66±1,03	<i>^a0,108</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	-2 (-10-4)	0 (-2-0)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,001**</i>	<i>^{ff}0,157</i>	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	-1,18±2,94	0,16±0,40	<i>^a0,159</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-10-4)	0 (0-1)	
	<i>p</i>	<i>^{ff}0,471</i>	<i>^{ff}0,317</i>	

^aMann-Whitney U Test

^fFriedman's Two-Way Analysis Test&post hoc ^{ff}Dunn test

**p*<0,05

***p*<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum PS: Piriformis Sendromu
SEÖ: Sayısal Eşleştirme Ölçeği

Piriformis sendromu tanısı alan olgular eşlik eden LR tipine göre akut, subakut ve kronik olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Enjeksiyon sonrası 30. dakikada, 1. haftada ve 1. ayda semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

Her üç grubun kendi içindeki takipleri arasında da (enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta, 1. ay) semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır (*p*>0,05). Akut ve subakut LR gruplarında 1. haftada düşme gerçekleşmiş; ancak olgu sayılarının azlığı sebebiyle bu durum anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4-19).

Tablo 4-19. Piriformis sendromu tanısı alan olguların eşlik eden lomber radikülopati tipine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması

		Akut radikülopati (n=7)	Subakut radikülopati (n=7)	Kronik radikülopati (n=19)	p
30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	67,85±15,77	71,42±19,51	62,89±13,67	<i>^e0,548</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	60 (50-90)	70 (50-100)	60 (50-100)	
1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	54,28±23,70	41,42±33,38	63,42±32,23	<i>^e0,170</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	60 (10-80)	50 (0-80)	80 (0-100)	
1. ay	<i>Ort±Ss</i>	72,85±19,76	65,00±33,78	72,63±35,05	<i>^e0,537</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	80 (50-100)	80 (0-95)	90 (0-100)	
	<i>p</i>	<i>^f0,135</i>	<i>^f0,154</i>	<i>^f0,075</i>	

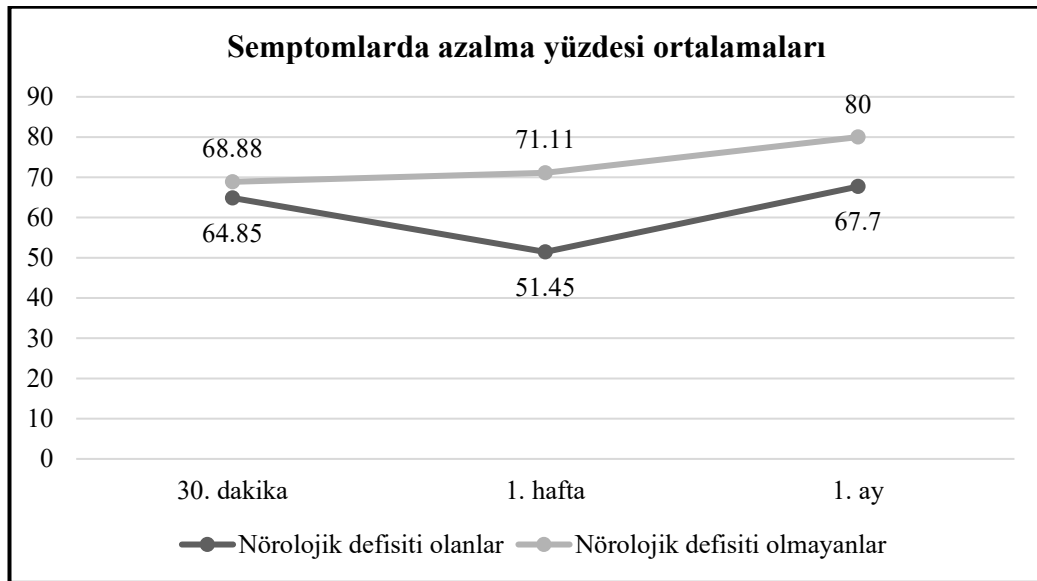
^eKruskal-Wallis Test

^fFriedman's Two-Way Analysis Test

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum

Piriformis sendromu tanısı alan olguların, eşlik eden LR tipine göre 6 farklı durumdaki SEÖ skorları karşılaştırmalarında enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Piriformis sendromu tanısı alan olgular ND olup olmamasına göre iki gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Her iki grubun enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. aydaki semptomlarda azalma yüzdelerinin ortalamaları Şekil-27'de gösterilmiştir.



Şekil 27. Nörolojik defisit varlığına göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları

Gruplar arası semptomlarda azalma yüzdelerinin karşılaştırmalarında enjeksiyon sonrası 30. dakika ve 1. ay ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). ND'si olmayan grubun enjeksiyon sonrası 1. haftada semptomlarda azalma yüzdesi ortalaması ND'si olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksektir ($p=0,040$; $p<0,05$) (Tablo 4-19).

Semptomlarda azalma yüzdelerinin değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ay ortalamalarının değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 4-20).

Tablo 4-20. Piriformis sendromu tanısı alan olguların nörolojik defisit varlığına göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması

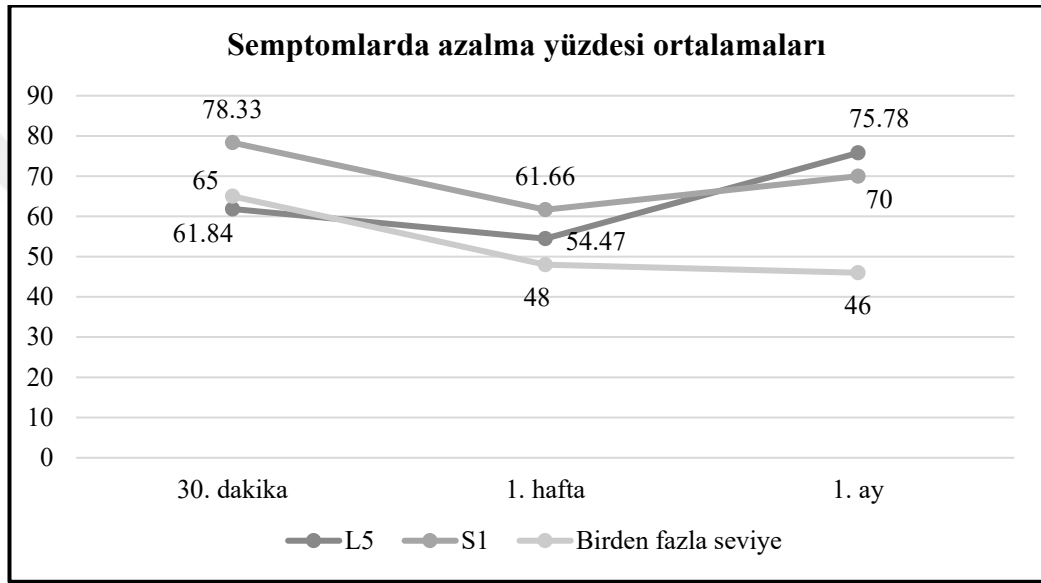
		Nörolojik defisit yok (n=9)	Nörolojik defisit var (n=24)	<i>p</i>
30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	68,88±15,36	64,85±15,52	<i>^a0,349</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	70 (50-100)	60 (50-100)	
1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	71,11±31,40	51,45±30,12	<i>^a0,040*</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	80 (0-100)	55 (0-90)	
1. ay	<i>Ort±Ss</i>	80,00±32,40	67,70±31,10	<i>^a0,102</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	90 (0-100)	80 (0-100)	
	<i>p</i>	<i>^f0,195</i>	<i>^f0,016*</i>	
1. hafta – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	2,22±27,28	-13,12±33,96	<i>^a0,222</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	10 (-50-40)	-10 (-100-40)	
	<i>p</i>	<i>^g0,734</i>	<i>^f0,154</i>	
1. ay – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	11,11±37,56	3,12±32,16	<i>^a0,462</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	20 (-70-50)	0 (-65-50)	
	<i>p</i>	<i>^g0,287</i>	<i>^f1,000</i>	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	8,88±48,59	16,25±24,19	<i>^a0,512</i>
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	10 (-80-100)	10 (-20-95)	
	<i>p</i>	<i>^g0,496</i>	<i>^f0,028*</i>	

^aMann-Whitney U Test ^fFriedman's Two-Way Analysis Test ^gWilcoxon Signed Ranks Test
 $p<0,05$ ** $p<0,01$

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum

Piriformis sendromu tanısı alan olguların, ND varlığına göre 6 farklı durumdaki SEÖ skorları karşılaştırmalarında enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Piriformis sendromu tanısı alan olgular LR seviyesine göre L5, S1 ve birden fazla seviye (>1) olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Bu üç grubun enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. aydaki semptomlarda azalma yüzdelerinin ortalamaları Şekil-28’de gösterilmiştir.



Şekil 28. Lomber radikülopati seviyesine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları

Gruplar arası semptomlarda azalma yüzdeleri karşılaştırmalarında enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ay ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 4-20).

Semptomlarda azalma yüzdelerinin değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında da enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ay ortalamalarının değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 4-21).

Tablo 4-21. Piriformis sendromu tanısı alan olguların lomber radikülopati seviyesine göre semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının karşılaştırması

		L5 (n=19)	S1 (n=6)	>1 (n=5)	p
30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	61,84±15,38	78,33±11,69	65,00±16,58	^e 0,054
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	60 (50-100)	80 (60-90)	65 (50-90)	
1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	54,47±34,35	61,66±17,22	48,00±39,62	^e 0,951
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	60 (0-100)	60 (40-80)	70 (0-80)	
1. ay	<i>Ort±Ss</i>	75,78±31,63	70,00±15,49	46,00±45,05	^e 0,187
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	90 (0-100)	70 (50-90)	50 (0-90)	
	p	^f 0,011*	^f 0,179	^f 0,607	
1. hafta – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	-7,36±37,13	-16,66±16,32	-17,00±34,20	^e 0,512
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	0 (-100-40)	-15 (-40-0)	-10 (-55-20)	
	p	^f 0,746	^g 0,068	^g 0,416	
1. ay – 30. dakika	<i>Ort±Ss</i>	13,94±32,64	-8,33±20,41	-19,00±43,06	^e 0,082
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	20 (-65-50)	-5 (-40-20)	-15 (-70-4-0)	
	p	^f 0,069	^g 0,357	^g 0,273	
1. ay – 1. hafta	<i>Ort±Ss</i>	21,31±31,30	8,33±27,87	-2,00±46,04	^e 0,698
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	10 (-10-100)	5 (-20-5)	10 (-80-40)	
	p	^f 0,028*	^g 0,498	^g 0,715	

^eKruskal-Wallis Test ^fFriedman's Two-Way Analysis Test ^gWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0,05

**p<0,01

Ort: Ortalama Ss: Standart sapma Min: Minimum Maks: Maksimum >1: Birden fazla seviye

Piriformis sendromu tanısı alan olguların, LR seviyesine göre 6 farklı durumdaki SEÖ skorları karşılaştırmalarında enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Piriformis sendromu; siyatik sinirin piriformis kası tarafından komprese edilmesine veya irritasyonuna bağlı olarak, kalça ağrısı ve siyataljiye yol açabilen klinik bir tablodur [13]. PS'nin, siyatik sinir etkilenmesi olmadan; izole kalça ağrısı şeklinde prezente olabildiği bilirse de siyatalji sıklıkla bu duruma eşlik etmektedir.

Siyatalji; siyatik siniri oluşturan spinal sinirlerin etkilenmesine bağlı olarak sinir trasesi boyunca bacağı yayılan ağrı olarak tanımlanmaktadır [54]. Siyatik siniri oluşturan spinal sinir köklerinden, sinirin anatomik olarak sonlandığı yere kadar herhangi bir lokalizasyonda, siniri etkileyebilecek tüm lezyonlar siyataljiye yol açabilmektedir. Siyataljisi olan vakaların %90'ında, bu durumun sinir kökü kompresyonuna yol açan disk hernilerinden kaynaklandığı bildirilmiştir [203]. Güncel literatürde PS, siyataljinin nadir görülen bir nedeni olarak tanımlanmakta ve tüm siyatalji olgularının %6-8 kadarını oluşturduğu düşünülmektedir [13]. Bu nedenle siyatalji ile başvuran hastalarda klinisyenler çoğu zaman bunun lomber bölgeden kaynaklandığını düşünmekte ve ekstrapinal siyataljinin en sık sebeplerinden olan piriformis sendromunu gözden kaçırmaktadır. Bu duruma yol açan en önemli sebep kuşkusuz olarak PS tanısındaki belirsizlikten kaynaklanmaktadır. PS tanısı, herkes tarafından kabul edilmiş tanı kriterlerinin yokluğu [17] ve patognomonik bir bulgusunun olmaması nedeniyle tartışmalı bir konudur [11]. Literatürde çoğunlukla PS'nin bir dışlama tanısı olduğu bildirilmiştir [12–16]. Bu sebeple siyatalji ile başvuran hastalarda özellikle LR olmak üzere, siyataljiyi açıklayacak herhangi bir patoloji saptanması durumunda PS tanısından uzaklaşılması gerektiği sonucuna ulaşılmaktadır. Ancak bunun tam aksine, siyatalji için birden fazla nedenin bir arada bulunabileceğini ve her birinin hastanın semptomlarına katkıda bulunabileceğini; dolayısıyla bir nedenin varlığının diğerlerini dışlayamayacağını ileri süren otörler de bulunmaktadır [204].

Piriformis sendromu tanısında hastanın semptomları, yapılan fizik muayene ve özel testler oldukça yol göstericidir. Bunlara ek olarak çeşitli görüntüleme yöntemleri ve EDT'den de faydalanılabilir. Ancak bunların hiçbiri PS için kesin tanı koydurucu değildir. Piriformis kasına lokal anestezi enjeksiyonu sonrası, hastanın semptomlarında %50 veya daha fazla azalma olmasının, tanı koydurucu olduğu çoğu otör tarafından kabul edilmiştir [3,5–9]. Bizim çalışmamızda da piriformis kasına USG

rehberliğinde lokal anestezi enjeksiyonu altın standart kabul edilerek, lomber radikülopatisi olan 39 hastadan 33'üne (%84,6) PS tanısı konuldu. PS'nin bir dışlama tanısı olmadığı ve LR'ye eşlik edebildiği gösterilmiş oldu. Bu veriler doğrultusunda; PS siyataljinin nadir bir nedeni olarak görülmemeli ve PS tanısı için diğer siyatalji nedenlerinin dışlanmasına odaklanılmamalıdır. Siddiq ve ark. lomber MRG ile teşhis edilmiş disk herniasyonu, disk dejenerasyonu ve faset eklem hipertrofisi olan hastaların da aralarında bulunduğu 31 olgunun ultrasonografik olarak piriformis kas kalınlıklarını değerlendirmişlerdir. Tüm olguların piriformis kasına eş zamanlı görüntüleme rehberliği olmadan, tanısız lokal anestezi enjeksiyonu yaparak PS tanısı koymuşlardır. Bu hastaların ikisinde L4-5 seviyelerinde, üçünde ise L5-S1 seviyelerinde sinir kökü basısı izlemişlerdir [7]. Chi-Chien Niu ve ark. yaptıkları çalışmada ise; içlerinde lomber disk herniasyonu ve bu nedenle geçirilmiş başarısız bel cerrahisi öyküsü olan olguların da bulunduğu ve piriformis lojunda hassasiyeti bulunan 12 olguyu çalışmalarına dahil etmişlerdir. Piriformis kasına görüntüleme rehberliği olmadan uygulanan lokal anestezi ile kombine steroid enjeksiyonu ile olguların 11'inde enjeksiyon sonrası yakınmaların azaldığını ve bu olguların PS tanısına sahip olduğunu retrospektif olarak göstermişlerdir. Çalışmalarının sonucuna göre; siyataljisi olan hastaların teşhisi için ilk olarak lomber stenoz veya intervertebral disk herniasyonları gibi daha yaygın nedenleri ekarte etmenin ve daha sonra PS'nin değerlendirilmesinin, hastaların yanlış tanı almasına ve başarısız lomber cerrahi geçirmesine neden olabildiğini bildirmişlerdir. Buna dayanarak siyatalji ile başvuran ve piriformis lojunda hassasiyeti bulunan hastalarda, FADİR veya Freiberg testlerinin uygulanmasını ve bu testlerden biri pozitifse ilk olarak PS'nin lokal enjeksiyon testi ile ekarte edilmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir [4].

Piriformis kasındaki tetik noktaların miyofasyal ağrıya ve PS'ye yol açtığı bilinmektedir [3,11–13,70,90,205]. Öte yandan, miyofasyal tetik noktaların, servikal radikülopatisi olan hastalarda, mevcut klinik tabloya sıklıkla eşlik ettiği de yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. 244 servikal radikülopatisi olan hasta ve 122 sağlıklı gönüllüden oluşmak üzere 2 grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada, aktif miyofasyal tetik noktaların servikal radikülopatili hastalarda, kontrol grubuna göre daha sık olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada servikal kök kompresyonunun, aktif miyofasyal tetik noktaları meydana getiren veya devam ettiren faktör olduğu sonucuna varılmıştır [206]. Yapılan başka bir çalışmada ise tek taraflı servikal radikülopatisi olan 16 hasta

değerlendirilmiştir. Bu hastalarda etkilenen tarafta saptanan tetik noktalar, etkilenmeyen taraftakilerle karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda etkilenen sinir kökü tarafından innerve edilen kasların da sıklıkla etkilenmesine bağlı olarak, servikal radikülopatinin ipsilateral tarafta artan tetik noktalar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [207]. Servikal radikülopati ile üst ekstremitte ve üst gövde kaslarında gözlenen tetik noktalar arasındaki ilişkinin, LR ile alt ekstremitedeki kaslar arasında da görülmesi gayet olasıdır. Dolayısıyla lomber radikülopatili hastalarda, etkilenen tarafta piriformis kasında tetik noktalar gelişebilir ve bu durum piriformis sendromuna yol açabilir.

Çalışmamızı destekler nitelikte veriler sunan başka bir durum ise çift ezilme (double crush) sendromudur (ÇES). ÇES, tek bir periferik sinirin anatomik seyri boyunca birden fazla bölgede kompresyona uğraması sonucu oluşan klinik antiteyi tanımlamaktadır. ÇES hipotezi, ilk defa 1973 yılında Upton ve McComas tarafından ortaya konulmuştur. Bu durumun, nöral fonksiyonun bozulmasına bağlı olarak bir bölgede sıkıştırılmış olan aksonun başka bir bölgedeki hasara duyarlı hale gelmesi sonucunda geliştiğini öne sürülmüştür [208]. Günümüzde ÇES'in etiyolojisi, patofizyolojisi; hatta varlığı bile tartışmalı bir konu olsa da bu durumu destekler nitelikte birçok çalışma bulunmaktadır. Lo ve ark. şüpheli karpal tünel sendromu ve servikal radikülopatisi olan 765 hastanın tıbbi kaydını ve elektrodiagnostik raporlarını retrospektif olarak analiz etmişlerdir. Bu analiz sonucunda 151 (%20) hastada sadece karpal tünel sendromu, 362 (%47) hastada sadece servikal radikülopati, 198 (%26) hastada ise her iki durumun birden varlığı teşhis edilmiştir [209]. Bunun dışında yapılan birçok çalışmada da normal popülasyona kıyasla servikal radikülopati teşhisi konan hastalarda karpal tünel sendromu insidansının arttığı gösterilmiştir [210–212]. Bu durum, bu birlikteliğin tesadüfün ötesinde olduğunu düşündürmektedir. Üst ekstremitte ile karşılaştırıldığında, alt ekstremitedeki ÇES hakkında literatürde daha az bilgi mevcuttur. Bununla birlikte, aynı konsept ve önerilen patofizyoloji, alt ekstremitedeki herhangi bir sinir için de geçerlidir. Lomber kökleri ve alt ekstremitte periferik sinirlerini içeren ÇES örnekleri bildirilmiştir [213]. Bununla ilgili olarak Golovchinsky yaptığı bir çalışmada, lomber sinir kökü kompresyonu ile alt ekstremitte distal periferik sinir sıkışmasının birlikteliğini göstermiştir [214]. Alt ekstremitedeki ÇES'i gösteren başka çalışmalar da mevcuttur [215,216]. Tüm bu verilerden yola çıkarak lomber spinal sinirlerin hem proksimalde kök seviyesinde hem de distalde

piriformis kası altında komprese edilmesi mümkün gözükmemektedir. Nitekim, çalışmamızın birincil amacı olan LR'ye eşlik eden PS varlığının gösterilmesi doğrultusunda elde ettiğimiz veriler bunu doğrular niteliktedir.

Literatür incelendiğinde lomber patolojileri bulunan hastalara PS tanısı konulduğunu gösteren çok az sayıda çalışma bulunsa da [4,7] bizim çalışmamız literatürde tüm olguların LR tanısına sahip olduğu ve olguların çoğunluğunun LR'ye eşlik eden PS olduğu tek çalışmadır. Dolayısıyla çalışmamızdaki PS tanısı alan olguların verilerinin, literatürdeki diğer PS çalışmalarıyla olan karşılaştırmalarında farklılıklar olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Piriformis sendromu her yaş grubunda ortaya çıkabilse de literatürde 3. ve 4. dekatta daha sık görüldüğü, 20 yaş altı hastalarda ise nadir olarak görüldüğü bildirilmiştir [38,68]. Ancak literatürde PS tanısı için USG rehberliğinde tanısal enjeksiyon testi referans alınarak epidemiyolojik veri ortaya koyan bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların, 26 ile 69 yaş arasında olduğu ve ortalama yaşı $49,42 \pm 11,81$ olduğu görüldü.

Piriformis sendromunun kadın ve erkeklerde görülme sıklığı açısından literatürde çok değişken sonuçlar bulunmaktadır. Öyle ki Pace ve Nagle yaptıkları çalışmada, PS'de kadın/erkek oranını 6/1 olarak, Durrani ve Winnie ise kadın/erkek oranını 1/1,4 olarak bulmuştur [3,64]. Çalışmamıza benzer şekilde, Siddiq ve ark.nın yaptığı; lomber patolojilerin dışlanmadığı ve tüm olguların piriformis kasına görüntüleme rehberliği olmadan enjeksiyon yapılarak tanı konulan çalışmada ise kadın/erkek oranı 2,1 olarak bulunmuştur [7]. Bizim çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların 22'si kadın, 11'i erkek olup kadın/erkek oranı 2 olarak bulunmuştur.

Lomber radikülopati olguları; 6 haftadan kısa süreliyse akut, 6 hafta ile 3 ay arasındaysa subakut, 3 aydan uzun süreliyse kronik olarak sınıflandırılır [141]. Çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların şikayet süreleri 1 haftayla 5 yıl arasında değişmekte olup ortalama $8,46 \pm 11,04$ ay olarak bulundu. İzole LR olarak değerlendirilen olguların şikayet süreleri ise 1 ay ile 3 ay arasında değişmekte olup ortalama $1,66 \pm 0,87$ ay olarak bulundu. LR ve PS birlikteliği gösteren olguların şikayet sürelerinin, izole LR olgularının şikayet süreleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek olduğu gözlemlendi ($p=0,029$; $p<0,05$). Tüm olgular

içerisinde (n=39); akut radikülopatisi olan 11 olgunun 7'si (%63,63), subakut radikülopatisi olan 9 olgunun 7'si (%77,77), kronik radikülopatisi olan 19 olgunun ise tamamı (%100) PS tanısı aldı. Bu durum PS'nin hem akut hem subakut hem de kronik LR'ye eşlik edebileceğini göstermektedir. Öte yandan LR kronikleştikçe ve şikayet süreleri uzadıkça beraberinde PS görülme sıklığının arttığı sonucuna ulaşılabilir.

Piriformis sendromlu olguların şikayet süreleriyle ilgili literatürde net bir veri bulunmamakla birlikte, vaka sunumlarında bildirilen sürelerin 3 gün ile 15 yıl gibi oldukça geniş bir zaman aralığında değiştiği görülmektedir. Bizim çalışmamızda da PS tanısı alan olguların şikayet sürelerinin 5 yıla kadar ulaştığı görülmektedir. Uzun şikayet süreleri, bu olguların LR kliniğine sahip olması ve PS tanısının atlanmasına bağlı olabilir.

Piriformis sendromu tanısının, herhangi bir görüntüleme rehberliği olmadan yapılan tanısal enjeksiyon testi referans alınarak konulduğu bir çalışmada PS'li olguların tamamında siyatalji olduğu bildirilmiştir [94]. Olgulara tanısal enjeksiyon testi yapılmadan PS tanısı konulan başka bir çalışmada da PS'li olguların tamamında siyatalji saptanmıştır [95]. Lomber patolojilerin dışlanmadığı ve çalışmaya alınan olgulara görüntüleme rehberliği olmadan tanısal enjeksiyon testi yapılarak PS teşhisi konulan bir çalışmada ise hastaların %90,3'ünde siyatalji gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %100'ünde kalça arkasında ağrı ve siyatalji bulunmaktaydı.

Literatürde PS'nin travmaya bağlı olarak meydana gelebileceği bildirilmiştir. 1947'de Robinson'un tanımladığı PS'nin altı kardinal bulgusundan biri sakroiliak veya gluteal bölgeye travma öyküsünün bulunmasıdır [62]. Robinson'a göre travma öyküsü PS'nin kardinal bulgularından biri kabul edilse de literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda PS'li hastaların sadece %3,2-9'unda travma öyküsü gösterilmiştir [7,94,217,218]. Bizim çalışmamızda ise LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %18,2'sinde travma öyküsü vardı.

Travma öyküsü dışında, Robinson'un tanımlamış olduğu PS'nin diğer kardinal bulguları; bacadan aşağıya doğru yayılan genellikle hareketleri sınırlayan ve yürüme zorluğuna yol açan gluteal ağrı, gluteal atrofi, ele gelen sosis şeklinde bir kitle olması, Lasègue testinin pozitif olması, eğilmekle ve ağırlık kaldırmakla artan ağrının etkilenen taraftaki bacağın traksiyonu ile azalmasıdır [62]. Çalışmamızdaki LR'ye

eşlik eden PS tanısı alan olgular bu bulgular açısından değerlendirildiğinde %69,7'sinde (n=23) yürüme zorluğuna yol açan gluteal ağrı, %3'ünde (n=1) ele gelen sosis şeklinde kitle, %84,8'inde (n=28) Lasègue testi pozitifliği, %33,3'ünde (n=11) bacak traksiyonu ile ağrıda azalma saptandı. Gluteal atrofi ise hiçbir olguda saptanmadı. Robinson'un tanımladığı bu altı kardinal bulgudan dördünün çalışmamızdaki PS tanısı alan olgularda düşük oranlarda pozitifliği söz konusudur. Öte yandan, bu olguların PS tanısıyla birlikte LR tanısına sahip olduğu düşünüldüğünde diğer iki kardinal bulgu olan yürüme zorluğu ve Lasègue testi pozitifliğinin yüksek oranda saptanması öngörülebilir bir durumdur. Bu nedenle bizim görüşümüze göre; Robinson'un tanımlamış olduğu bulguların PS tanısı için yol gösterici olduğunu söylemek zordur.

Hopayian ve ark. PS'yi tanımlayan dört klinik bulguyu saptamışlardır. Bunlar; posterior kalça ağrısı, uzun süreli oturmada ağrının şiddetlenmesi, derin palpasyonda posterior kalçada hassasiyet ve piriformis kasının pasif veya aktif olarak gerilimini artıran özel testlerde ağrı oluşmasıdır [97]. Bizim çalışmamızda da LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların tamamında posterior kalça ağrısı ve derin palpasyonda posterior kalçada hassasiyet vardı. 8 olgu oturmakla ağrının şiddetlendiğini bildirirse de olguların %81,81'inde (n=27) oturmakla değişken şiddetlerde ağrı vardı. Literatürde PS'li hastalarda oturmakla ağrının şiddetlenmesi birçok çalışmada yüksek oranda saptanmıştır [7,83,94,217]. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da bu açıdan literatürle uyumlu sayılabilir.

Durrani ve Winnie, PS'li hastalarda etkilenen taraftaki kalçanın tonik eksternal rotasyonu şeklinde tanımlanan piriformis işaretinin %38,5 oranında görüldüğünü bildirmiştir [64]. Bizim çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %12,1'lik kısmını oluşturan 4 olguda bu bulgu vardı; ancak izole LR olgularıyla karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Piriformis sendromu tanısında fizik muayenede palpasyon oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Hopayian ve ark.nın literatürdeki çalışmaları gözden geçirerek tanımladığı ve bu çalışmalarda en sık saptanan dört temel klinik bulgudan biri, derin palpasyonda posterior kalçada hassasiyettir [97]. Dolayısıyla piriformis lojunun palpasyonu ve bu bölgede hassasiyet saptanması, PS tanısı için en önemli fizik

muayene bulgusu olarak kabul edilmektedir. Literatürde bildirilen çalışmaların çoğunda PS tanısı alan olguların tamamında piriformis lojunda hassasiyet saptanmıştır [5,7,94,217]. Bizim çalışmamızda da bu bulgu dahil edilme kriteri olarak kabul edildiği için olgularımızın %100'ünde vardı.

Piriformis sendromlu hastalarda etkilenen tarafta sakroiliak eklem hassasiyeti saptandığı bildirilmiştir [6]. Öte yandan, bel ağrısı veya lomber disk hernisi bulunan hastalarda da sakroiliak eklem kaynaklı ağrıların görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [219,220]. Piriformis kasına yapılan enjeksiyon testi olmadan, klinik olarak PS tanısının konulduğu bir çalışmada, PS olgularının %38,5'inde sakroiliak eklem hassasiyeti saptanmıştır [64]. Bizim çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %63,3'ünde etkilenen tarafta sakroiliak eklem hassasiyeti saptandı. Ayrıca sakroiliak eklem hassasiyeti varlığı, izole LR olgularına göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek bulunan tek palpasyon bulgusuydu ($p=0,033$; $p<0,05$). Bu tabloya yol açan durumun, piriformis kasının sakroiliak eklemlerle olan yakın komşuluğu olabilir. Buradan yola çıkarak, sakroiliak eklem hassasiyetinin; LR ile PS'nin birlikte bulunduğu durumlarda, LR'nin tek başına bulunduğu duruma göre daha sık ortaya çıktığı sonucuna varılabilir.

Düz bacak kaldırma (Lasègue) testi, alt lomber ve üst sakral seviyelerde dural gerilimde artışa yol açtığından, bu seviyelerdeki kök irritasyonunu ve LR'yi değerlendirmede en önemli özel testtir. 1934'te Freiberg ve Vinke, 1947'de ise Robinson pozitif Lasègue testinin PS için önemli bir bulgu olduğunu savunsalar da [58,62]; daha güncel literatürde Lasègue testi pozitifliğinin PS olgularında tutarsız bir bulgu olduğu bildirilmiştir [63,87,99]. Hopayian ve Heathcote, DBK (Lasègue) testinin PS'li hastalarda da pozitif olabileceğini ve bu nedenle spinal siyatitli derin gluteal sendrom sebeplerinden ayırt etmede yararlı olmadığını savunmuşlardır [221]. Literatür incelendiğinde; DBK testinin PS tanısı alan olguların tamamında negatif bulunduğu çalışmalardan, tamamında pozitif bulunduğu çalışmalara kadar birbiriyle tutarsız sonuçlar içeren verilerin mevcut olduğu görülmektedir [94,95]. Siddiq ve ark.nın yaptığı çalışmada olguların %12,9'unda DBK pozitifliği saptanmıştır. Bu çalışmada, lomber patolojileri ve kök kompresyonu bulunan olgular da çalışmaya dahil edilmiş; ancak PS teşhisi için görüntüleme rehberliği olmadan tanısal enjeksiyon testi yapılmıştır [7]. Bizim çalışmamızda DBK testi; tüm olguların %87,18'inde, LR ile PS birlikte saptanan olguların %84,8'inde, izole LR olarak değerlendirilen olguların ise

tamamında pozitif bulundu. İzole LR olguları ile LR'ye eşlik eden PS olgularının DBK testi pozitiflikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı. Çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler ve kendi tecrübelerimiz doğrultusunda, PS olgularında DBK testi pozitifliği görülebilmekle birlikte bunun PS tanısı açısından anlamlı bir bulgu olmadığını; ancak yine de bu durumun aydınlatılması ve literatürdeki karışıklığın giderilmesi adına ek çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Piriformis sendromu için bazı özel testler tanımlanmıştır. Bunlar; Freiberg, Pace, Beatty, aktif piriformis, FAİR, oturarak piriformis germe testleri ve topuk kontralateral diz (TKLD) manevrasıdır. Hopayian ve ark.nın ortaya koyduğu, PS'yi tanımlayan dört klinik bulgudan biri bu özel testlerin pozitifliğidir [97]. Michel ve ark. 2013 yılında 250 PS'li hasta ve 60 kontrol grubu alarak yaptığı çalışmada 12 maddeden oluşan PS tanı kriterlerini oluşturmuşlardır [95]. Bu çalışmadaki 12 kriter incelendiğinde; germe manevraları, dirence karşı kontraksiyon manevraları ve bu manevraların uzatılmasıyla siyataljinin oluşması olmak üzere dört kriterin özel testlere dayandığı görülmektedir. Ancak diğer kriterlere bakıldığında; bel ağrısı olmaması, aksiyal spinal palpasyonla ağrı olmaması ve Lasègue testinin negatif olması şeklinde üç kriter bulunması ve bu üç kriterin klinisyeni PS tanısına yaklaştırması bizim çalışmamızla doğrudan zıt düşmektedir. Nitekim Hopayian ve ark. tarafından bu çalışma ve skorelama sisteminin ciddi bias (yanlılık) potansiyeli olduğu öne sürülmüştür [97]. Öncelikle, bu çalışmada olguların PS olarak sınıflandırılması, ilk defa bu çalışmada ortaya konulan ve sonuçları araştırılma aşamasında olan bazı özel testlere (TKLD) dayanmaktadır. Bunun yanı sıra bu çalışmada, lomber radiküler kompresyon belirtilerinin varlığının dışlama kriteri olarak kabul edilmesi Lasègue testinin tüm hastalarda negatif olmasını zaten açıklamaktadır. Bu da skorelama sisteminde bias ihtimalini oldukça artırmaktadır. Tüm bunların haricinde, hastalara tanısal enjeksiyon testinin yapılmamış olması ve bunun kriterlere dahil edilmemiş olması ciddi bir eksiklik olarak göze çarpmaktadır [96]. Bizim görüşümüze göre bu skorelama sisteminin PS tanısı için kullanılması, özellikle LR'nin eşlik ettiği durumlar olmak üzere birçok olguda PS tanısının atlanmasına neden olacaktır.

İlk defa 1981 yılında Solheim tarafından tanımlanan FAİR testi [63], yapılan çalışmalarda PS'li olgularda %93,41-100 gibi çok yüksek oranlarda pozitif bulunmuştur [5,7,94,95]. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %93,9'unda FAİR testi pozitif bulundu. Freiberg testinin

yapılan çalışmalarda PS'li olgularda %21,2 ile %100 arasında değişken oranlarda pozitifliği bildirilmiştir [5,7,64,94,95]. Bizim çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %27,3'ünde Freiberg testi pozitif. 1976'da Pace ve Nagle tarafından ortaya konulan Pace işaretinin [3], PS'li olguların %27,3-55,49'unda saptandığı bildirilmiştir [5,7,64,94,110]. Bizim çalışmamızda da LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %30,3'ünde Pace işareti pozitif bulundu. Piriformis sendromlu hastalarda Beatty testinin ise %51,65-100 oranında pozitif olduğu gösterilmiştir [5,94,95]. Çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların %57,6'sında bu test pozitif bulundu. Martin ve ark. tarafından tanımlanan aktif piriformis testi ve oturarak piriformis germe testi de PS tanısında kullanılan özel testlerdendir [98]. Martin ve ark. PS'li hastalarda bu testlerin sırasıyla %78 ve %52 oranında pozitif olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olgularda, benzer şekilde bu testler sırasıyla %63,6 ve %39,4 oranında pozitif saptandı. Michel ve ark.'nın çalışmasında tanımladıkları ve PS olgularının %100'ünde pozitif saptadıkları bir özel test olan TKLD manevrası [95] ise LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olgularımızda %78,8 oranında pozitif bulundu. LR'ye eşlik eden PS olgularında en yüksek oranda pozitif saptanan PS tanısına spesifik testlerin, FAİR testi ve TKLD manevrası olduğu görüldü. Bu verilere dayanarak LR tanılı olgularda PS tanısından şüphelenilen durumlarda FAİR testi ve TKLD manevralarının daha sık kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz. Ancak LR'ye eşlik eden PS ve izole LR olgularının özel test pozitiflikleri karşılaştırıldığında, iki grup arasında hiçbir test için istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Bu durum, bu özel testlerin PS tanısında yararlılığının nispeten düşük olduğunu düşündürmektedir.

Lomber radikülopatide en sık etkilenen köklerin L5 ve S1 kökleri olduğu ve diğer seviyedeki radikülopatilerin nadir görüldüğü bilinmektedir [1]. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, tüm olguların klinik özellikleri lomber MRG ve/veya EDT sonuçlarıyla birlikte değerlendirildiğinde; 23 olguda L5 kökünün, 8 olguda S1 kökünün, 5 olguda birden fazla kökün, 3 olguda L4 kökünün etkilendiği görüldü.

Piriformis kas enjeksiyonları, PS'nin tanısında olduğu gibi tedavisinde de kabul edilmiş bir yöntemdir [5,11,13,17–19]. Bu nedenle enjeksiyon ile PS tanısı konulan olguların takip edilmesi, tedaviye cevabın değerlendirilmesi açısından önemlidir. Yapılan prospektif, çift-kör, randomize kontrollü bir çalışmada tek taraflı kalça, bacak

ağrısı olan, etkilenen tarafta FAİR testi pozitifliği ve piriformis lojunda hassasiyet saptanan 50 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada PS tanısı için USG rehberliğinde piriformis kasına yapılan tanısal enjeksiyonlar referans olarak alınmıştır. Bir gruba sadece 5 ml %2'lik lokal anestezi (lidokain), diğer gruba ise 4 ml %2'lik lokal anestezi (lidokain) ile kombine 1 ml steroid (betametazon) olacak şekilde iki gruba ayrılarak, tüm olguların piriformis kasına USG rehberliğinde enjeksiyon yapılmıştır. Daha sonrasında olgular 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda tekrar değerlendirilmiş ve ağrı skorları kaydedilmiştir. Her iki grubun da bu üç değerlendirmede ağrı skorlarında anlamlı düzeyde azalma saptanırken; iki grup arasında semptomlarda azalma düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmanın sonucunda lokal anestezi enjeksiyonlarının PS tedavisinde etkin olduğu ve lokal anestezi enjeksiyonlarına steroid eklenmesinin, ek bir katkı sağlamadığı gösterilmiştir [5]. Bizim çalışmamızda da tüm olguların piriformis kasına USG rehberliğinde tanısal 5 ml %2'lik lidokain enjeksiyonu yapılmış ve bu enjeksiyonların tedavideki etkinliğini göstermek için tüm olgular takip edilmiştir. Çalışmamızdaki olgular enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ayda semptomlarında azalma yüzdeleri açısından değerlendirilmiştir. Ayrıca yine enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda SEÖ skorları değerlendirilerek enjeksiyon öncesi skorlar ile karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların 1. haftadaki semptomlarda azalma yüzdesi ortalamasının, enjeksiyon sonrası 30. dakikaya göre bir miktar düşse de 1. ayda artarak enjeksiyon sonrası 30. dakika ortalamasının da üzerine çıktığı görüldü. LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olguların istirahat ederken, hareket ederken, ayakta dururken, yatarken ve gece SEÖ skorlarında enjeksiyon öncesine göre; enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi. Otururken ise enjeksiyon öncesine göre, 1. haftada olmasa da 1. ayda SEÖ skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi. Tüm bu veriler LR'ye eşlik eden PS olgularında piriformis kasına yapılan lokal anestezi enjeksiyonlarının tanısal olmasının yanı sıra, enjeksiyon sonrasındaki 1 aylık süreçte hastaların tedavisine %70'ten fazla katkı sağladığını ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda iki grubun enjeksiyon öncesi SEÖ skorları karşılaştırıldığında; izole LR grubunun enjeksiyon öncesi istirahat ederken, hareket ederken, otururken ve gece SEÖ skorlarının LR'ye eşlik eden PS tanısı alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek olduğu dikkati çekmektedir. İzole LR olgularımızın ağrı

özellikleri ve fizik muayene bulguları değerlendirildiğinde PS kliniği ile tamamen uyumlu olduğu görülmüştür. Gerçekten de her iki grubun özel test pozitiflikleri karşılaştırıldığında, hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. LR'ye eşlik eden PS tanısı alan olgularımızın özel test pozitifliklerinin literatürle uyumlu olduğu ve izole LR olgularımızda da benzer oranlarda özel test pozitifliği saptandığı düşünüldüğünde bu durum karışıklığa yol açmaktadır. Buna rağmen yapılan enjeksiyona yeterli cevap alınamadığı için bu olgulara PS tanısı konulamamıştır. Bu durum, izole LR olgularının çoğunlukla akut ve daha şiddetli ağrıya sahip olmaları, belki de ağrılarında LR komponentinin PS'ye göre daha kuvvetli bir etken olması ile açıklanabilir. Çünkü LR ile PS'nin semptomatolojisinin birbiriyle çakışması, olgulardaki şikayetlere en çok hangi patolojinin katkıda bulunduğunu maskeleyebilir. Bu durumu aydınlatması açısından izole LR olarak değerlendirilen 6 olgunun çalışma içerisindeki 1. ay takipleri sonrasında, takiplerine ve tedavilerine tarafımızca devam edilmiştir. Bu olguların 2'sine etkilenen köklere yönelik floroskopi rehberliğinde epidural transforaminal steroid enjeksiyonu, 1'ine USG rehberliğinde selektif sinir kökü bloğu (steroid kullanılarak) yapıldı. Bu 3 olgu yapılan enjeksiyonlar sonrasında semptomlarında %50'den fazla azalma bildirdi. Kalan 3 olgudan 1'inin beyin ve sinir cerrahisi bölümüne yönlendirilerek parsiyel hemilaminektomi ve foraminotomi operasyonu geçirmesi sonrasında şikayetlerinin postoperatif dönemde tedricen azaldığı gözlemlendi. Diğer bir olgunun 1. ay takibi sonrasında ek bir tedavi uygulanmaksızın şikayetlerinin gerilediği görüldü. Son olgu ise 1. ay sonrasında kontrollere gelmediği için takip edilemedi. Bu veriler, özellikle 4 olgudaki LR komponentinin, PS tanısı alan olgularınkine göre daha baskın olduğunu göstermekte ve piriformis kas enjeksiyonu sonrası semptomlarda anlamlı bir azalma olmamasını kısmen açıklayabilmektedir. Ancak kesin ve net veriler için bu konuda ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızdaki PS tanısı alan olgular eşlik eden LR tipine göre akut, subakut ve kronik olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirildiğinde; enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. aydaki semptomlarda azalma yüzdesi ortalamalarının gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği görüldü. SEÖ skorları karşılaştırmalarında da enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ay skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. PS tanısı alan olgular LR seviyesine göre L5, S1 ve birden fazla seviye olmak üzere üç gruba ayrılarak

değerlendirildiğinde de benzer şekilde semptomlarda azalma yüzdesi ortalamaları ve SEÖ skorları karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu durum LR'ye eşlik eden PS olgularında piriformis kasına yapılan enjeksiyona verilen yanıtın, olguların şikayet süresinden ve radikülopatinin seviyesinden etkilenmediğini göstermektedir.

Çalışmamızdaki PS tanısı alan olgular ND olup olmamasına göre iki gruba ayrılarak değerlendirildiğinde ise; ND'si olmayan grubun enjeksiyon sonrası 1. haftada semptomlarda azalma yüzdesi ortalaması, ND'si olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek bulundu ($p=0,040$; $p<0,05$). Ayrıca ND'si olmayan olguların semptomlarda azalma yüzdelерinin enjeksiyon sonrası 30. dakika, 1. hafta ve 1. ay ortalamaları ND'si olan olgulara göre daha yüksek saptandı. Dolayısıyla LR'ye eşlik eden PS olgularında ND bulunmaması, tedaviden daha iyi yanıt alınmasına ve daha yüksek iyileşme yüzdelерine ulaşılmasına katkıda bulunmaktadır.

Verilerimize göre PS, LR'ye eşlik edebilen ve tanısı için lomber patolojilerin dışlanması gerekmektedir. PS tanısı için hikâye, fizik muayene bulguları ve özel testler yol gösterici olsa da kesin tanı için piriformis kasına yapılan enjeksiyon testi gereklidir. Enjeksiyonlar USG rehberliğinde; piriformis kası, çevresindeki anatomik yapılar ve iğnenin geçişi gerçek zamanlı olarak görüntülenerek kolay ve hızlı bir şekilde yapılabilir. Ayrıca USG'nin ucuz, kolay tekrarlanabilir ve taşınabilir olması, iyonize radyasyon içermemesi gibi çok önemli avantajları da bulunmaktadır. Yapılan bir kadavra çalışması, piriformis kasına floroskopi rehberliğinde enjeksiyonların yalnızca %30 doğruluğu olduğunu, USG rehberliğinde enjeksiyonların doğruluğunun ise %95 olduğunu göstermiştir [122]. Elde ettiğimiz veriler, LR'ye eşlik eden PS tanısına sahip olgularda piriformis kasına USG rehberliğinde yapılan lokal anestezi enjeksiyonlarının; olguların çoğunluğunda ek bir tedavi gerektirmeden semptomların yüksek oranda azalmasını sağladığını ve tedavide başarılı olduğunu göstermektedir.

Literatürde çeşitli lomber patolojileri bulunan hastalara PS tanısı konulduğunu gösteren çalışmalar bulunsada [4,7] bizim çalışmamız literatürde PS'nin LR'ye eşlik edebileceğini göstermeyi hedefleyen ilk çalışmadır. Öte yandan PS tanısı için enjeksiyon testinin altın standart kabul edilerek tüm olgulara yapılmış olması ve USG rehberliğinde gerçekleştirilmiş olması çalışmamızın değerini arttırmaktadır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Öncelikle LR kliniğine sahip olguların sıklığı günlük pratiğimizde yüksek bir orana sahip olsa da yalnızca kliniği lomber MRG ve/veya EDT ile desteklenen olguları çalışmamıza almamız nedeniyle, nispeten az sayıda olgu dahil edilmiş olması bunlardan biridir. Bir diğer kısıtlılık ise çalışmaya alınan olguların uzun dönem tedavi takiplerinin yapılamaması ve sadece 1 aylık tedavi takiplerinin olmasıdır. LR'ye eşlik eden PS tanısına sahip olgularda piriformis kasına yapılan lokal anestezi enjeksiyonlarının uzun dönem etkinliğiyle ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ

Piriformis sendromu tanısı henüz herkes tarafından kabul edilen tanı kriterlerinin olmaması nedeniyle tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir. Güncel literatürde çoğunlukla PS'nin bir dışlama tanısı olduğu kabul edilmekte ve özellikle de siyataljinin en sık sebebi olan lomber patolojilerin ilk olarak dışlanması gerektiği savunulmaktadır. Bu durum LR'ye eşlik eden PS olgularında; PS tanısının atlanmasına, ağrıların kronikleşmesine, gereksiz tedavilere ve hatta bazı hastaların gereksiz cerrahi işlem geçirmesine yol açmaktadır.

Çalışmamızda USG rehberliğinde gerçekleştirilen tanısal lokal anestezi enjeksiyonu referans testi olarak kullanılmış ve LR'ye eşlik eden PS varlığı araştırılmıştır. Ayrıca bu enjeksiyonun LR ile birlikte PS tanısına sahip olguların tedavisinde ne derecede etkili olduğunun araştırılması da hedeflenmiştir. Çalışmamıza dahil edilen LR'li 39 olgunun piriformis kasına USG rehberliğinde tanısal lokal anestezi enjeksiyonu yapılmıştır. Enjeksiyon sonrası semptomlarında %50 veya daha fazla azalma bildiren 33 olgu (%84,6) PS olarak değerlendirilmiş ve böylece PS'nin LR'ye eşlik edebileceği gösterilmiştir.

Piriformis sendromu tanısı alan olguların takiplerinde; istirahat ederken, hareket ederken, ayakta dururken, yatarken ve gece SEÖ skorlarında enjeksiyon öncesine göre; enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda, otururken ise 1. ayda SEÖ skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlenmiştir. Çalışmamız LR'ye eşlik eden PS olgularında piriformis kasına yapılan lokal anestezi enjeksiyonlarının, 1 aylık süreçte tedaviye %70'ten fazla katkı sağladığını göstermiştir.

Çalışmamızdaki olgular şikayet sürelerine göre değerlendirilmiş ve bunun sonucunda PS'nin akut, subakut ve kronik LR'ye eşlik edebileceği; ayrıca LR kronikleştikçe PS'nin bu duruma eşlik etme ihtimalinin arttığı gösterilmiştir. PS tanısı alan olgular LR tipine, LR seviyesine ve ND varlığına göre olmak üzere 3 ayrı durum için incelenmiştir. Bunun sonucunda LR'ye eşlik eden PS olgularında piriformis kasına yapılan enjeksiyona verilen yanıtın, olguların şikayet süresinden ve radikülopatinin seviyesinden etkilenmediği görülmüştür. ND yokluğunun ise tedaviden daha iyi yanıt alınmasına ve daha yüksek iyileşme yüzdelerine ulaşılmasına katkıda bulunduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Sonuç olarak PS, LR'ye eşlik edebilen bir patolojidir. PS tanısı için LR başta olmak üzere lomber patolojilerin dışlanmasına gerek yoktur. LR kliniğine sahip olan ve beraberinde PS olduğundan şüphelenilen hastalarda piriformis kasına USG rehberliğinde yapılacak lokal anestezi enjeksiyonları; PS tanısının netleştirilmesini ve bu olguların başarılı bir şekilde tedavi edilmesini sağlamaktadır.



7. KAYNAKLAR

1. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral Radiculopathy. *Neurol Clin.* 2007;25(2):387-405.
2. Cho SC, Ferrante MA, Levin KH, Harmon RL, So YT. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review: EDX in Lumbosacral Radiculopathy. *Muscle Nerve.* 2010;42(2):276-282.
3. Pace JB, Nagle D. Piriform Syndrome. *West J Med.* 1976;124(6):435-439.
4. Niu CC, Lai PL, Fu TS, Chen LH, Chen WJ. Ruling out Piriformis Syndrome before Diagnosing Lumbar Radiculopathy. 2009;32(2):6.
5. Misirlioglu TO, Akgun K, Palamar D, Erden MG, Erbilir T. Piriformis Syndrome: Comparison of the Effectiveness of Local Anesthetic and Corticosteroid Injections: A Double-Blinded, Randomized Controlled Study. *Pain Physician.* 2015;2;18(2;3):163-171.
6. Boyajian-O'Neill LA, McClain RL, Coleman MK, Thomas PP. Diagnosis and Management of Piriformis Syndrome: An Osteopathic Approach. *J Osteopath Med.* 2008;108(11):657-664.
7. Siddiq MAB, Hossain MS, Uddin MM, Jahan I, Khasru MR, Haider NM, et al. Piriformis syndrome: a case series of 31 Bangladeshi people with literature review. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017;27(2):193-203.
8. Betts A. Combined Fluoroscopic and Nerve Stimulator Technique for Injection of the Piriformis Muscle. *Pain Physician.* 2004;2;7(4;2):279-281.
9. Stewart JD. The piriformis syndrome is overdiagnosed. *Muscle Nerve.* 2003;28(5):644-646.
10. Peng PWH. Ultrasound-Guided Interventional Procedures for Patients with Chronic Pelvic Pain - A Description of Techniques and Review of Literature. *Pain Physician.* 2008;2;11(3;2):215-224.
11. Jankovic D, Peng P, van Zundert A. Brief review: Piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. *Can J Anesth Can Anesth.* 2013;60(10):1003-1012.
12. Miller TA, White KP, Ross DC. The Diagnosis and Management of Piriformis Syndrome: Myths and Facts. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol.* 2012;39(5):577-583.
13. Probst D, Stout A, Hunt D. Piriformis syndrome: a narrative review of the anatomy, diagnosis, and treatment. *PM&R.* 2019;11:S54-S63.
14. Mehta S, Auerbach JD, Chin KR. Chapter Piriformis Syndrome. *Spinal Disord.*:8.

15. Papadopoulos EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *Orthop Clin North Am.* 2004;35(1):65-71.
16. Han SK, Kim YS, Kim TH, Kang SH. Surgical Treatment of Piriformis Syndrome. 2017;9(2):9.
17. Terlemez R, Ercalik T. Effect Of Piriformis Injection On Neuropathic Pain. *Agri- J Turk Soc Algol.* 2019;31(4):178-182.
18. Jeong HS, Lee GY, Lee EG, Joe EG, Lee JW, Kang HS. Long-term assessment of clinical outcomes of ultrasound-guided steroid injections in patients with piriformis syndrome. *Ultrasonography.* 2015;34(3):206-210.
19. Bardowski EA, Byrd JWT. Piriformis Injection: An Ultrasound-Guided Technique. *Arthrosc Tech.* 2019;8(12):e1457-e1461.
20. Martin HD, Shears SA, Johnson JC, Smathers AM, Palmer IJ. The Endoscopic Treatment of Sciatic Nerve Entrapment/Deep Gluteal Syndrome. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* 2011;27(2):172-181.
21. Bierry G, Simeone FJ, Borg-Stein JP, Clavert P, Palmer WE. Sacrotuberous Ligament: Relationship to Normal, Torn, and Retracted Hamstring Tendons on MR Images. *Radiology.* 2014;271(1):162-71.
22. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, A. M. R. Clinically Oriented Anatomy. Agur - Google Books.
23. El-Sayed Hassanein GH. Metric study of Egyptian sacrum for lumbo-sacral fixation procedures. *Clin Anat.* 2011;24(2):218-224.
24. Byrne DP, Mulhall KJ, Baker JF. Anatomy & Biomechanics of the Hip. *Open Sports Med J.* 2010;4(1):51-57.
25. Jaovisidha S, Ryu K N, Maeseneer M De, Haghighi P, Goodwin D, Sartoris D J, et al. Ventral sacroiliac ligament. Anatomic and pathologic considerations. *Invest Radiol.* 1996;31(8):532-41.
26. Eichenseer PH, Sybert DR, Cotton JR. A Finite Element Analysis of Sacroiliac Joint Ligaments in Response to Different Loading Conditions: Spine. 2011;36(22):E1446-E1452.
27. Diop M, Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Faure A, Monnier G. Anatomical bases of superior gluteal nerve entrapment syndrome in the suprapiriformis foramen. *Surg Radiol Anat.* 2002;24(3):155-159.
28. Pfirrmann CWA, Chung CB, Theumann NH, Trudell DJ, Resnick D. Greater Trochanter of the Hip: Attachment of the Abductor Mechanism and a Complex of Three Bursae—MR Imaging and MR Bursography in Cadavers and MR Imaging in Asymptomatic Volunteers. *Radiology.* 2001;221(2):469-477.

29. Hernando MF, Cerezal L, Pérez-Carro L, Abascal F, Canga A. Deep gluteal syndrome: anatomy, imaging, and management of sciatic nerve entrapments in the subgluteal space. *Skeletal Radiol.* 2015;44(7):919-934.
30. Shinohara H. Gemelli and obturator internus muscles: Different heads of one muscle? *Anat Rec.* 1995;243(1):145-150.
31. Solomon LB, Lee YC, Callary SA, Beck M, Howie DW. Anatomy of piriformis, obturator internus and obturator externus: implications for the posterior surgical approach to the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92-B(9):1317-1324.
32. Hallin RP. Sciatic pain and the piriformis muscle. *Postgrad Med.* 1983;74(2):69-72.
33. Wun-Schen C. Bipartite piriformis muscle: an unusual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain.* 1994;58(2):269-272.
34. Roche JJW, Jones CDS, Khan RJK, Yates PJ. The surgical anatomy of the piriformis tendon, with particular reference to total hip replacement: A cadaver study. *Bone Jt J.* 2013;95-B(6):764-769.
35. Benzon HT. Anatomic Considerations, a New Injection Technique, and a Review of the Literature. 2003;98(6):7.
36. Halpin RJ, Ganju A. Piriformis syndrome: A real pain in the buttock? *Neurosurgery.* 2009;65(4):A197.
37. Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve.* 2009;40(1):10-18.
38. Beaton LE, Anson BJ. The relation of the sciatic nerve and of its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Rec.* 1937;70(1):1-5.
39. Pećina M. Contribution to the Etiological Explanation of the Piriformis Syndrome. *Cells Tissues Organs.* 1979;105(2):181-187.
40. Natsis K, Totlis T, Konstantinidis GA, Paraskevas G, Piagkou M, Koebeke J. Anatomical variations between the sciatic nerve and the piriformis muscle: a contribution to surgical anatomy in piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2014;36(3):273-280.
41. Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: A review. *Clin Anat.* 2010;23(1):8-17.
42. Bartret AL, Beaulieu CF, Lutz AM. Is it painful to be different? Sciatic nerve anatomical variants on MRI and their relationship to piriformis syndrome. *Eur Radiol.* 2018;28(11):4681-4686.
43. Poutoglidou F, Piagkou M, Totlis T, Tzika M, Natsis K. Sciatic Nerve Variants and the Piriformis Muscle: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2020;12(11):e11531.

44. Windisch G, Braun EM, Anderhuber F. Piriformis muscle: clinical anatomy and consideration of the piriformis Syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2007;29(1):37-45.
45. Akita K, Sakamoto H, Sato T. Arrangement and innervation of the glutei medius and minimus and the piriformis: A morphological analysis. *Anat Rec.* 1994;238(1):125-130.
46. Lavigne P, Lorient de Rouvray TH. [The superior gluteal nerve. Anatomical study of its extrapelvic portion and surgical resolution by trans-gluteal approach]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1994;80(3):188-195.
47. Apaydin N, Bozkurt M, Loukas M, Tubbs RS, Esmer AF. The course of the inferior gluteal nerve and surgical landmarks for its localization during posterior approaches to hip. *Surg Radiol Anat.* 2009;31(6):415-418.
48. Schraffordt SE, Tjandra JJ, Eizenberg N, Dwyer PL. Anatomy of the pudendal nerve and its terminal branches: a cadaver study. *ANZ J Surg.* 2004;74(1-2):23-26.
49. Franco CD. Posterior Approach to the Sciatic Nerve in Adults: Is Euclidean Geometry Still Necessary? *Anesthesiology.* 2003;98(3):723-728.
50. Georgakis E, Soames R. Arterial supply to the sciatic nerve in the gluteal region. *Clin Anat.* 2008;21(1):62-65.
51. del Pin˜al F, Ian Taylor G. The venous drainage of nerves; anatomical study and clinical implications. *Br J Plast Surg.* 1990;43(5):511-520.
52. Duparc F, Thomine JM, Dujardin F, Durand C, Lukaziewicz M, Muller JM, et al. Anatomic basis of the transgluteal approach to the hip-joint by anterior hemimiotomy of the gluteus medius. *Surg Radiol Anat.* 1997;19(2):61-67.
53. Beck M, Sledge JB, Gautier E, Dora CF, Ganz R. The anatomy and function of the gluteus minimus muscle. *J Bone Jt Surg.* 2000;82(3):6.
54. Ropper AH, Zafonte RD. Sciatica. Longo DL, ed. *N Engl J Med.* 2015;372(13):1240-1248.
55. Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: Review of Epidemiological Studies and Prevalence Estimates. *Spine.* 2008;33(22):2464-2472.
56. Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca JP, Farahani K, et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine.* 2005;2(2):99-115.
57. Yeoman W. The relation of arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica, with an analysis of 100 cases. *The Lancet.* 1928;212(5492):1119-1123.
58. Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *JBJS.* 1934;16(1):126-136.

59. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *N Engl J Med*. 1934;211(5):210-215.
60. Thiele GH. Coccygodynia and pain in the superior gluteal region: and down the back of the thigh: causation by tonic spasm of the levator ani, coccygeus and piriformis muscles and relief by massage of these muscles. *J Am Med Assoc*. 1937;109(16):1271.
61. Beaton LE, Anson BJ. the sciatic nerve and the piriformis muscle: their interrelation a possible cause of coccygodynia. *JBJS*. 1938;20(3):686-688.
62. Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg*. 1947;73(3):355-358.
63. Solheim LF, Siewers P, Paus B. The Piriformis Muscle Syndrome: Sciatic Nerve Entrapment Treated with Section of the Piriformis Muscle. *Acta Orthop Scand*. 1981;52(1):73-75.
64. Durrani Z, Winnie AP. Piriformis muscle syndrome: An underdiagnosed cause of sciatica. *J Pain Symptom Manage*. 1991;6(6):374-379.
65. Fishman LM, Phil B, Werner RA, Primack SJ, Pease WS. Crossfire: Controversies in Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine Faculty. :41.
66. Parziale JR, Hudgins TH, Fishman LM. The piriformis syndrome. *Am J Orthop Belle Mead NJ*. 1996;25(12):819-823.
67. Goldner JL. Piriformis compression causing low back and lower extremity pain. *Am J Orthop Belle Mead NJ*. 1997;26(5):316, 318.
68. Foster MR. Piriformis Syndrome. *Orthopedics*. 2002;25(8):821-825.
69. Beauchesne RP, Schutzer SF. Myositis Ossificans of the Piriformis Muscle: An Unusual Cause of Piriformis Syndrome: A Case Report. *JBJS*. 1997;79(6):906-910.
70. Steiner C, Staubs C, Ganon M, Buhlinger C. Piriformis syndrome: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 1987;87(4):111-122.
71. Retzlaff EW, Berry AH, Haight AS, Parente PA, Lichty LA, Turner DM, et al. The piriformis muscle syndrome. *J Am Osteopath Assoc*. 1974;73(10):799-807.
72. Hopayian K. Sciatica in the community--not always disc herniation. *Int J Clin Pract*. 1999;53(3):197-198.
73. McCrory P, Bell S. Nerve Entrapment Syndromes as a Cause of Pain in the Hip, Groin and Buttock. *Sports Med*. 1999;27(4):261-274.
74. Puranen J, Orava S. The hamstring syndrome: A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med*. 1988;16(5):517-521.

75. Cox JM, Bakkum BW. Possible Generators of Retrotrochanteric Gluteal and Thigh Pain: The Gemelli–Obturator Internus Complex. *J Manipulative Physiol Ther.* 2005;28(7):534-538.
76. Miller A, Stedman GH, Beisaw NE, Gross PT. Sciatica caused by an avulsion fracture of the ischial tuberosity. A case report. *JBJS.* 1987;69(1):143-145.
77. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Gasparis AP, Phillips B, Pappas PJ. Veins along the course of the sciatic nerve. *J Vasc Surg.* 2009;49(3):690-696.
78. Cassidy L, Walters A, Bubbs K, Shoja MM, Shane Tubbs R, Loukas M. Piriformis syndrome: implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options. *Surg Radiol Anat.* 2012;34(6):479-486.
79. Michel F, Decavel P, Toussirot E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, et al. The piriformis muscle syndrome: An exploration of anatomical context, pathophysiological hypotheses and diagnostic criteria. *Ann Phys Rehabil Med.* 2013;56(4):300-311.
80. Vassalou EE, Katonis P, Karantanis AH. Piriformis muscle syndrome: A cross-sectional imaging study in 116 patients and evaluation of therapeutic outcome. *Eur Radiol.* 2018;28(2):447-458.
81. Rodrigue T, Hardy RW. Diagnosis and Treatment of Piriformis Syndrome. *Neurosurg Clin N Am.* 2001;12(2):311-319.
82. Barton PM. Piriformis syndrome: a rational approach to management. *Pain.* 1991;47(3):345-352.
83. Benson ER, Schutzer SF. Posttraumatic Piriformis Syndrome: Diagnosis and Results of Operative Treatment. *JBJS.* 1999;81(7):941.
84. Bernard TN, Kirkaldy-Willis WH. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin Orthop.* 1987;(217):266-280.
85. Siddiq MAB. Piriformis Syndrome and Wallet Neuritis: Are They the Same? *Cureus.* 2018;10(5):e2606.
86. Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J.* 2010;19(12):2095-2109.
87. Hughes SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VDJ. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. An unusual cause of pain about the hip: report of five cases. *JBJS.* 1992;74(10):1553-1559.
88. Yıldırım P, Guler T, Misirlioglu TO, Ozer T, Gunduz OH. A case of drop foot due to piriformis syndrome. *Acta Neurol Belg.* 2015;115(4):847-849.
89. Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varruciu V, Romagnoli A, Squillaci E, et al. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol.* 2001;11(12):2543-2548.

90. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*. 2000;85(1):101-105.
91. Blaser-Sziede R. Piriformissyndrom - kritische Beurteilung der Literatur und Diskussion der klinischen Zusammenhänge. *manuelletherapie*. 2006;10(4):159-169.
92. Goussard JC. Le syndrome du pyramidal. *Syndr Pyramidal*. 1990;(19):27-31.
93. Pace JB. Commonly Overlooked Pain Syndromes Responsive to Simple Therapy. *Postgrad Med*. 1975;58(4):107-113.
94. Singh US, Meena RK, Singh CK, Singh AJ, Singh AM, Lang-shong R. Prevalence of piriformis syndrome among the cases of low back/buttock pain with sciatica: A prospective study. *J Med Soc*. 2013;27(2):94-99.
95. Michel F, Decavel P, Toussirost E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, et al. Piriformis muscle syndrome: Diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. *Ann Phys Rehabil Med*. 2013;56(5):371-383.
96. Palamar D, Misirlioglu TO, Akgun K. Comment on “Piriformis muscle syndrome: Diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients” by F. Michel et al. *Ann Phys Rehabil Med* 2013;56:371–83. *Ann Phys Rehabil Med*. 2015;58(3):193-194.
97. Hopayian K, Danielyan A. Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systematic review of its clinical features. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2018;28(2):155-164.
98. Martin HD, Kivlan BR, Palmer IJ, Martin RL. Diagnostic accuracy of clinical tests for sciatic nerve entrapment in the gluteal region. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(4):882-888.
99. Jankiewicz JJ, Hennrikus WL, Houkom JA. The appearance of the piriformis muscle syndrome in computed tomography and magnetic resonance imaging. A case report and review of the literature. *Clin Orthop*. 1991;(262):205-209.
100. Stark P, Hildebrandt-Stark HE. Calcific tendinitis of the piriform muscle. *RöFo - Fortschritte Auf Dem Geb Röntgenstrahlen Bildgeb Verfahr*. 1983;138(1):111-112.
101. Rossi P, Cardinali P, Serrao M, Parisi L, Bianco F, De Bac S. Magnetic resonance imaging findings in piriformis syndrome: A case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(4):519-521.
102. Lee EY, Margherita AJ, Gierada DS, Narra VR. MRI of Piriformis Syndrome. *MRI Piriformis Syndr*. 2004;183(1):63-64.
103. Russell JM, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, Berquist TH, Bridges MD. Magnetic resonance imaging of the sacral plexus and piriformis muscles. *Skeletal Radiol*. 2008;37(8):709-713.

104. Sayson SC, Ducey JP, Maybrey JB, Wesley RL, Vermilion D. Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. *Pain*. 1994;59(1):149-152.
105. Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW, Barbaro NM, Chin CT. Magnetic Resonance Neurography in Extrapinal Sciatica. *Arch Neurol*. 2006;63(10):1469-1472.
106. Howe FA, Filler AG, Bell BA, Griffiths JR. Magnetic Resonance Neurography. *Magn Reson Med*. 1992;28(2):328-338.
107. Chen J, Wang CL, Wu S, He S, Ren J. The feasibility of using high-resolution ultrasonography to assess ulnar nerve in patients with diabetes mellitus. *J Ultrason*. 2017;17(70):160-166.
108. Goedee HS, Brekelmans GJF, van Asseldonk JTH, Beekman R, Mess WH, Visser LH. High resolution sonography in the evaluation of the peripheral nervous system in polyneuropathy – a review of the literature. *Eur J Neurol*. 2013;20(10):1342-1351.
109. Lynch TS, Oshlag BL, Bottiglieri TS, Desai NN. Ultrasound-Guided Hip Injections: *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(10):e451-e461.
110. Zhang W, Luo F, Sun H, Ding H. Ultrasound appears to be a reliable technique for the diagnosis of piriformis syndrome: US for Piriformis Muscle Syndrome. *Muscle Nerve*. 2019;59(4):411-416.
111. Chen J, Liu J, Zeng J, Wu S, Ren J. Ultrasonographic Reference Values for Assessing Normal Sciatic Nerve Ultrasonography in the Normal Population. *J Med Ultrasound*. 2018;26(2):85-89.
112. Wu YY, Guo XY, Chen K, He FD, Quan JR. Feasibility and Reliability of an Ultrasound Examination to Diagnose Piriformis Syndrome. *World Neurosurg*. 2020;134:e1085-e1092.
113. Chang CW, Shieh SF, Li CM, Wu WT, Chang KF. Measurement of Motor Nerve Conduction Velocity of the Sciatic Nerve in Patients With Piriformis Syndrome: A Magnetic Stimulation Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(10):1371-1375.
114. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel S, Rozbruch J, Rosner B, et al. Piriformis syndrome: Diagnosis, treatment, and outcome—a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(3):295-301.
115. Spinner RJ, Thomas NM, Kline DG. Failure of surgical decompression for a presumed case of piriformis syndrome: Case report. *J Neurosurg*. 2001;94(4):652-654.
116. Huber HM. [The piriformis syndrome--a possible cause of sciatica. *Schweiz Rundsch Med Prax Rev Suisse Med Prax*. 1990;79(9):235-236.

117. Najdi H, Mouarbes D, Abi-akl J, Karnib S, Chamsedine AH, Jawish R. EMG in piriformis syndrome diagnosis: Reliability of peroneal H-reflex according to results obtained after surgery, Botox injection and medical treatment. *J Clin Neurosci*. 2019;59:55-61.
118. Huerto APS, Yeo SN, Ho KY. Piriformis Muscle Injection Using Ultrasonography and Motor Stimulation – Report of a Technique. *Pain Physician*.:4.
119. Chen CPC, Shen CY, Lew HL. Ultrasound-Guided Injection of the Piriformis Muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011;90(10):871-872.
120. Hanania M, Kitain E. Perisciatic injection of steroid for the treatment of sciatica due to piriformis syndrome. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23(2):223-228.
121. Fishman SM, Caneris OA, Bandman TB, Audette JF, Borsook D. Injection of the piriformis muscle by fluoroscopic and electromyographic guidance. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23(6):554-559.
122. Finnoff JT, Hurdle MFB, Smith J. Accuracy of Ultrasound-Guided Versus Fluoroscopically Guided Contrast-Controlled Piriformis Injections. *J Ultrasound Med*. 2008;27(8):1157-1163.
123. Smith J, Hurdle MF, Locketz AJ, Wisniewski SJ. Ultrasound-Guided Piriformis Injection: Technique Description and Verification. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(12):1664-1667.
124. Koski JM. Ultrasound guided injections in rheumatology. *J Rheumatol*. 2000;27(9):2131-2138.
125. Qvistgaard E, Kristoffersen H, Terslev L, Danneskiold-Samsøe B, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Guidance by ultrasound of intra-articular injections in the knee and hip joints. *Osteoarthritis Cartilage*. 2001;9(6):512-517.
126. Ilizaliturri VM, Arriaga R, Villalobos FE, Suarez-Ahedo C. Endoscopic release of the piriformis tendon and sciatic nerve exploration. *J Hip Preserv Surg*. 2018;5(3):301-306.
127. Masala S, Crusco S, Meschini A, Taglieri A, Calabria E, Simonetti G. Piriformis Syndrome: Long-Term Follow-up in Patients Treated with Percutaneous Injection of Anesthetic and Corticosteroid Under CT Guidance. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012;35(2):375-382.
128. Albayrak A, Ozcafer R, Balioglu MB, Kargin D, Atici Y, Ermis MN. Piriformis Syndrome: Treatment of a Rare Cause of Posterior Hip Pain with Fluoroscopic-Guided Injection. *HIP Int*. 2015;25(2):172-175.
129. Fusco P, Di Carlo S, Scimia P, Degan G, Petrucci E, Marinangeli F. Ultrasound-guided Dry Needling Treatment of Myofascial Trigger Points for Piriformis Syndrome Management: A Case Series. *J Chiropr Med*. 2018;17(3):198-200.

130. Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG, et al. Low-Dose Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Refractory Piriformis Syndrome. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther.* 2007;27(5):657-665.
131. Fishman LM, Wilkins AN, Rosner B. Electrophysiologically identified piriformis syndrome is successfully treated with incobotulinum toxin a and physical therapy. *Muscle Nerve.* 2017;56(2):258-263.
132. Al-Al-Shaikh M, Michel F, Parratte B, Kastler B, Vidal C, Aubry S. An MRI evaluation of changes in piriformis muscle morphology induced by botulinum toxin injections in the treatment of piriformis syndrome. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(1):37-43.
133. Fishman LM, Konnoth C, Rozner B. Botulinum Neurotoxin Type B and Physical Therapy in the Treatment of Piriformis Syndrome: A Dose-Finding Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(1):42-50.
134. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. BOTOX and Physical Therapy in the Treatment of Piriformis Syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(12):936-942.
135. Lang AM. Botulinum Toxin Type B in Piriformis Syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(3):198-202.
136. Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum Toxin Type A Use in Piriformis Muscle Syndrome: A Pilot Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(10):751-759.
137. Cass SP. Piriformis Syndrome: A Cause of Nondiscogenic Sciatica. *Curr Sports Med Rep.* 2015;14(1):41-44.
138. Masters S, Lind R. Musculoskeletal Pain: Presentations to General Practice. *Aust Fam Physician.* 39(6):425-428.
139. Waddell G, Main CJ, Morris EW, Venner RM, Rae PS, Sharmy SH, et al. Normality and reliability in the clinical assessment of backache. *Br Med J Clin Res Ed.* 1982;284(6328):1519-1523.
140. Plastaras CT. Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin.* 2003;14(1):57-69.
141. Thoomes E, Thoomes-de Graaf M, Cleland J, Gallina A, Falla D. Timing of evidence-based non-surgical interventions as part of multimodal treatment guidelines for the management of cervical radiculopathy: a Delphi study protocol. *BMJ Open.* 2021;11(3):e043021.
142. Schoenfeld AJ, Laughlin M, Bader JO, Bono CM. Characterization of the Incidence and Risk Factors for the Development of Lumbar Radiculopathy. *J Spinal Disord Tech.* 2012;25(3):163-167.
143. Frymoyer JW. Spinal degeneration : Pathogenesis and medical management. *Adult Spine Princ Pract.* Published online 1991.

144. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: A physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain*. 1977;3(1):25-41.
145. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine in People without Back Pain. *N Engl J Med*. 1994;331(2):69-73.
146. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*. 1987;12(8):760-764.
147. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammation properties of nucleus pulposus. *Spine*. 1995;20(6):665-669.
148. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine*. 1990;15(7):674-678.
149. Furusawa N, Baba H, Miyoshi N, Maezawa Y, Uchida K, Kokubo Y, et al. Herniation of Cervical Intervertebral Disc: Immunohistochemical Examination and Measurement of Nitric Oxide Production. *Spine*. 2001;26(10):1110-1116.
150. Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Evans CH. Herniated cervical intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine*. 1995;20(22):2373-2378.
151. Jensen OK, Nielsen CV, Stengaard-Pedersen K. One-year prognosis in sick-listed low back pain patients with and without radiculopathy. Prognostic factors influencing pain and disability. *Spine J*. 2010;10(8):659-675.
152. Kostova V, Koleva M. Back disorders (low back pain, cervicobrachial and lumbosacral radicular syndromes) and some related risk factors. *J Neurol Sci*. 2001;192(1):17-25.
153. Tomić S, Soldo-Butković S, Kovač B, Faj D, Jurić S, Misević S, et al. Lumbosacral Radiculopathy – Factors Effects on It's Severity. *Coll Antropol*. 2009;33(1):175-178.
154. Kelsey JL. An Epidemiological Study of the Relationship Between Occupations and Acute Herniated Lumbar Intervertebral Discs*. *Int J Epidemiol*. 1975;4(3):197-205.
155. Kelsey JL. Epidemiology of radiculopathies. *Adv Neurol*. 1978;19:385-398.
156. Kalichman L, Hunter DJ. The genetics of intervertebral disc degeneration. Familial predisposition and heritability estimation. *Joint Bone Spine*. 2008;75(4):383-387.
157. Tl F. Tumors of the meninges, cauda equina, and spinal nerves. *Princ Spinal Surg*. Published online 1996:1371-1386.

158. Schiff D, O'Neill BP, Suman VJ. Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy: Clinical features and diagnostic approach. *Neurology*. 1997;49(2):452-456.
159. Naftulin S, Fast A, Thomas M. Diabetic lumbar radiculopathy: sciatica without disc herniation. *Spine*. 1993;18(16):2419-2422.
160. Dyck PJB, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: New insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve*. 2002;25(4):477-491.
161. Said G, Goulon-Goeau C, Lacroix C, Moulonguet A. Nerve biopsy findings in different patterns of proximal diabetic neuropathy. *Ann Neurol*. 1994;35(5):559-569.
162. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(6):769-781.
163. Liang MH. Clinical evaluation of patients with suspected spinal problems. *Adult Spine Princ Pract*. Published online 1991.
164. Suri P, Hunter DJ, Jouve C, Hartigan C, Limke J, Pena E, et al. Inciting events associated with lumbar disc herniation. *Spine J*. 2010;10(5):388-395.
165. Engle AM, Chen Y, Marascalchi B, Wilkinson I, Abrams WB, He C, et al. Lumbosacral Radiculopathy: Inciting Events and Their Association with Epidural Steroid Injection Outcomes. *Pain Med*. 2019;20(12):2360-2370.
166. Parks KA, Crichton KS, Goldford RJ, McGill SM. A Comparison of Lumbar Range of Motion and Functional Ability Scores in Patients With Low Back Pain: Assessment for Range of Motion Validity. *Spine*. 2003;28(4):380-384.
167. Zuberbier OA, Hunt DG, Kozlowski AJ, Berkowitz J, Schultz IZ, Crook JM, et al. Commentary on the American Medical Association Guides' Lumbar Impairment Validity Checks. *Spine*. 2001;26(24):2735-2737.
168. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What Can the History and Physical Examination Tell Us About Low Back Pain? *JAMA*. 1992;268(6):760-765.
169. Esene IN, Meher A, Elzoghby MA, El-Bahy K, Kotb A, El-Hakim A. Diagnostic performance of the medial hamstring reflex in L5 radiculopathy. *Surg Neurol Int*. 2012;3:104.
170. Charnley J. Orthopaedic signs in the diagnosis of disc protrusion: with special reference to the straight-leg-raising test. *The Lancet*. 1951;257(6648):186-192.
171. Windt DA van der, Simons E, Riphagen II, Ammendolia AP, Laslett M, Devillé W, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;17(2):CD007431.

172. Dyck P. The femoral nerve traction test with lumbar disc protrusions. *Surg Neurol.* 1976;(3):163-166.
173. Borenstein DG, O'Mara JW, Boden SD, Lauerman WC, Jacobson A, Platenberg C, et al. The Value of Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine to Predict Low-Back Pain in Asymptomatic Subjects : A Seven-Year Follow-up Study. *JBJS.* 2001;83(9):1306-1311.
174. Mj A, Albeck MJ, Taher G, Lauritzen M, Trojaborg W. Diagnostic value of electrophysiological tests in patients with sciatica. :6.
175. Coster S, de Bruijn SFTM, Tavy DLJ. Diagnostic value of history, physical examination and needle electromyography in diagnosing lumbosacral radiculopathy. *J Neurol.* 2010;257(3):332-337.
176. Kuruoglu R, Oh SJ, Thompson B. Clinical and electromyographic correlations of lumbosacral radiculopathy. *Muscle Nerve.* 1994;17(2):250-251.
177. Tsao BE, Levin KH, Bodner RA. Comparison of surgical and electrodiagnostic findings in single root lumbosacral radiculopathies. *Muscle Nerve.* 2003;27(1):60-64.
178. Tong HC. Incremental Ability of Needle Electromyography to Detect Radiculopathy in Patients With Radiating Low Back Pain Using Different Diagnostic Criteria. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(6):990-992.
179. Kuijper B, Tans JTJ, Kallen BF van der, Nolle F, Nijeholt GJL a, Visser M de. Root compression on MRI compared with clinical findings in patients with recent onset cervical radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011;82(5):561-563.
180. Mondelli M, Aretini A, Arrigucci U, Ginanneschi F, Greco G, Sicurelli F. Clinical findings and electrodiagnostic testing in 108 consecutive cases of lumbosacral radiculopathy due to herniated disc. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 2013;43(4):205-215.
181. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve.* 1999;22(2):151-155.
182. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM Minimonograph 32: The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve.* 1998;21(12):1612-1631.
183. Barr K. Electrodiagnosis of Lumbar Radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2013;24(1):79-91.
184. Bogduk N. The Lumbar Disc and Low Back Pain. *Neurosurg Clin N Am.* 1991;2(4):791-806.
185. Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine.* 1992;17(10):1205-1212.

186. Teplick JG, Haskin ME. Spontaneous Regression of Herniated Nucleus Pulposus. *Am J Neuroradiol*. 1985;6(3):331-335.
187. Schoenfeld AJ, Weiner BK. Treatment of lumbar disc herniation: Evidence-based practice. *Int J Gen Med*. 2010;3:209-214.
188. Wong JJ, Côté P, Sutton DA, Randhawa K, Yu H, Varatharajan S, et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. *Eur J Pain*. 2017;21(2):201-216.
189. Stochkendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J, Kongsted A, Aaboe J, Andersen M, et al. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. *Eur Spine J*. 2018;27(1):60-75.
190. Paatelma M, Kilpikoski S, Simonen R, Heinonen A, Alen M, Videman T. Orthopaedic manual therapy, McKenzie method or advice only for low back pain in working adults: a randomized controlled trial with one year follow-up. *J Rehabil Med*. 2008;40(10):858-863.
191. Bakhtiary AH, Safavi-Farokhi Z, Rezasoltani A. Lumbar stabilizing exercises improve activities of daily living in patients with lumbar disc herniation. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2005;18(3-4):55-60.
192. Ye C, Ren J, Zhang J, Wang C, Liu Z, Li F, et al. Comparison of lumbar spine stabilization exercise versus general exercise in young male patients with lumbar disc herniation after 1 year of follow-up. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(6):9869-9875.
193. Rasmussen-Barr E, Held U, Grooten WJ, Roelofs PD, Koes BW, van Tulder MW, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10(10):CD012382.
194. Ko S, Kim S, Kim J, Oh T. The Effectiveness of Oral Corticosteroids for Management of Lumbar Radiating Pain: Randomized, Controlled Trial Study. *Clin Orthop Surg*. 2016;8(3):262-267.
195. Berry JA, Elia C, Saini HS, Miulli DE. A Review of Lumbar Radiculopathy, Diagnosis, and Treatment. *Cureus*. Published online October 17, 2019.
196. Alentado VJ, Lubelski D, Steinmetz MP, Benzel EC, Mroz TE. Optimal Duration of Conservative Management Prior to Surgery for Cervical and Lumbar Radiculopathy: A Literature Review. *Glob Spine J*. 2014;4(4):279-286.
197. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Skinner JS, Hanscom B, Tosteson ANA, et al. Surgical vs Nonoperative Treatment for Lumbar Disk HerniationThe Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) Observational Cohort. *JAMA*. 2006;296(20):2451-2459.

198. Suri P, Pearson AM, Zhao W, Lurie JD, Scherer EA, Morgan TS, et al. Pain Recurrence after Discectomy for Symptomatic Lumbar Disc Herniation. *Spine*. 2017;42(10):755-763.
199. Buckland AJ, Miyamoto R, Patel RD, Slover J, Razi AE. Differentiating Hip Pathology From Lumbar Spine Pathology: Key Points of Evaluation and Management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017;25(2):e23-e34.
200. Beatty RA. The Piriformis Muscle Syndrome: A Simple Diagnostic Maneuver. *Neurosurgery*. 1994;34(3):512-514.
201. Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH, et al. Studies Comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for Assessment of Pain Intensity in Adults: A Systematic Literature Review. *J Pain Symptom Manage*. 2011;41(6):1073-1093.
202. Hartrick CT, Kovan JP, Shapiro S. The Numeric Rating Scale for Clinical Pain Measurement: A Ratio Measure? *Pain Pract*. 2003;3(4):310-316.
203. Valat JP, Genevay S, Marty M, Rozenberg S, Koes B. Sciatica. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(2):241-252.
204. Fishman LM, Hosseini M. Piriformis syndrome - a diagnosis comes into its own: Piriformis Syndrome - A diagnosis comes into its own. *Muscle Nerve*. 2019;59(4):395-396.
205. Huang JT, Chen HY, Hong CZ, Lin MT, Chou LW, Chen HS, et al. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 case studies. *Patient Prefer Adherence*. 2014;8:1105-1111.
206. Sari H, Akarirmak U, Uludag M. Active myofascial trigger points might be more frequent in patients with cervical radiculopathy. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2012;48(2):237-244.
207. Letchuman R, Gay RE, Shelerud RA, VanOstrand LA. Are Tender Points Associated With Cervical Radiculopathy? *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(7):1333-1337.
208. Upton AdrianRM, McComas A. The double crush in nerve-entrapment syndromes. *The Lancet*. 1973;302(7825):359-362.
209. Lo SF, Chou LW, Meng NH, Chen FF, Juan TT, Ho WC, et al. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int*. 2012;32(5):1257-1263.
210. Flak M, Durmala J, Czernicki K, Dobosiewicz K. Double crush syndrome evaluation in the median nerve in clinical, radiological and electrophysiological examination. *Stud Health Technol Inform*. 2006;123:435-441.

211. Richardson JK, Forman GM, Riley B. An electrophysiological exploration of the double crush hypothesis. *Muscle Nerve*. 1999;22(1):71-77.
212. Baba H, Maezawa Y, Uchida K, Furusawa N, Wada M, Imura S, et al. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study based on the double-crush concept. *Spinal Cord*. 1998;36(6):399-404.
213. Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double Crush Syndrome. *JAAOS - J Am Acad Orthop Surg*. 2015;23(9):558-562.
214. Golovchinsky V. Double crush syndrome in lower extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1998;38(2):115-120.
215. Giannoudis PV, Da Costa AA, Raman R, Mohamed AK, Smith RM. Double-crush syndrome after acetabular fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87-B(3):401-407.
216. Augustijn P, Vanneste J. The tarsal tunnel syndrome after a proximal lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(1):65-67.
217. Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF. Anatomical, Clinical and Electrical Observations in Piriformis Syndrome. *J Orthop Surg*. 2010;5(1):3.
218. Hatem G, Talbot NJ, Wilson JH, Thomas WG. Surgical management of the piriformis syndrome: a report of twenty two cases. Published online 2007:42-46.
219. Madani SP, Dadian M, Firouznia K, Alalawi S. Sacroiliac joint dysfunction in patients with herniated lumbar disc: A cross-sectional study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2013;26(3):273-279.
220. Huang Z, Li G, Deng W, Liu M, Li T. Lumbar Disc Herniation is a Nonnegligible Factor for the Degeneration of Sacroiliac Joints. *Pain Physician*. 2021;24(3):E357-E365.
221. Hopayian K, Heathcote J. Deep gluteal syndrome: an overlooked cause of sciatica. *Br J Gen Pract*. 2019;69(687):485-486.

8. EKLER

EK- 1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Aşağıda bilgileri yer almakta olan bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını, bilgilerinizin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neleri içerdiğini, olası yararları ve risklerini ya da rahatsızlık verebilecek yönlerini anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılma kararı vererseniz, “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu”nu imzalayınız. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Çalışmaya katıldığınız için size herhangi bir ödeme yapılmayacak ya da sizden herhangi bir maddi katkı/malzeme katkısı istenmeyecektir. Araştırmada kullanılacak tüm malzemeler ve yapılabilecek tüm harcamalar araştırmacı tarafından karşılanacaktır.

Bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu, adı “Lomber Radikülopatiye Eşlik Eden Piriformis Sendromu Varlığının Araştırılması” olan bir çalışma için alınmaktadır. Bu çalışma klinik bir araştırmadır. Çalışmanın amacı lomber radikülopatisi olan hastalarda bu duruma piriformis sendromunun da eşlik edebileceğini göstermektir.

Ek çalışma formunda belirtilen çalışmaya alınma ölçütlerini karşıladığınız durumda onayınız olursa çalışma kapsamına alınabileceksiniz.

Poliklinik muayenenizde yapılan fizik muayene ve yaptırmış olduğunuz MR/EMG sonuçlarınız incelenerek lomber radikülopati teşhisi konulmuş olup aynı zamanda piriformis sendromuna ait fizik muayene bulgularınız da bulunmaktadır. Bu durumda kliniğimizde rutin olarak uygulanan piriformis kasına ultrasonografi rehberliğinde lokal anestezi enjeksiyon testi ile hem teşhisinizin tam olarak doğrulanmasına hem de tedavinize karar verilmiştir. Yapılan muayene sonucunda tanısını aldığınız lomber radikülopati için ve ayrıca piriformis sendromu için hastalığa özel ve ayırıcı tanıları kapsayan fizik muayene değerlendirmesi yapılacaktır. Ağrı değerlendirmeleriniz için belirlenmiş skalalarla skorlandırılmanız da yapılacaktır. Sonrasında kliniğimizde bulunan ultrasonografi cihazı rehberliğinde piriformis kasına (kalçanın arkasında, altından siyatik sinirin geçtiği, derinde bulunan bir kas)

enjeksiyon yapılacaktır. Bu işlemde 5 mililitre lidokain (lokal anestezi) kullanılacaktır. İşlem sonrası yaklaşık 1 saat müşahade altında tutulacaksınız. Enjeksiyon sonrası şikayetlerinizde %50 veya daha fazla azalma olması halinde piriformis sendromu tanısı da almış olacaksınız. Enjeksiyondan 1 hafta ve 1 ay sonra kontrolde tekrar değerlendirmeniz yapılacaktır. Daha sonra tarafımızca poliklinik takibinize ve gerekli durumda tedavinize devam edilecektir.

Ultrasonografinin bilinen herhangi bir yan etkisi bulunmamaktadır. Ek çalışma formu doktorunuz tarafından sözlü ve klinik muayeneler ile doldurulacaktır. Ayrıntıları anlatılan piriformis kasına yapılacak olan enjeksiyona bağlı olarak nadiren baş dönmesi, tansiyonda düzensizlik, uygulama bölgesinde ağrı, kızarıklık, uygulamanın yapıldığı taraftaki bacadan veya ayakta geçici uyuşma, kuvvetsizlik gibi yan etkiler gelişebilmektedir. Böyle bir durumla karşılaşırsa doktor ve hemşirelerimiz size gereken müdahaleyi ivedilikle yapacaktır. Bunlar dışında beklenmeyen bir etki görüldüğünde Uzm. Öğr. Dr. Yaşar Burak Topçu ile 0533 205 67 27 numarasından iletişim kurabilirsiniz.

Yapılan uygulamalar için bağlı bulunduğunuz sağlık kuruluşundan veya sizden herhangi bir ücret alınmayacaktır. Çalışmadan ayrılmak istediğiniz takdirde tedaviniz aksamadan devam ettirilecektir.

Kimliğinizi ortaya çıkaracak tüm kayıtlar gizli tutulacak ve kamuoyuna açıklanmayacaktır; araştırma sonuçlarının yayımlanması durumunda dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebilir, ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır. Yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun kabul edilerek imzalanmasıyla siz ya da kanuni temsilciniz belirtilen erişime izin vermiş olacaksınız. Araştırma konusu ile ilgili ve sizin araştırmaya katılım göstermeye devam etme durumunuzu etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiği takdirde, siz ya da kanuni temsilciniz zamanında bilgilendirileceksiniz.

Doç. Dr. Tuğçe Özekli Mısırlıoğlu ve Uzm. Öğr. Dr. Yaşar Burak Topçu tarafından yürütüldüğü belirtilen bu çalışma hakkında yeterli düzeyde bilgilendirildim. Bilgilendirilmiş gönüllü olur onam formunda bulunan tüm açıklamaları okudum, dinledim ve anladım. Doktorum, önerilen işlemi, bu işlemin risklerini, işlemi yaptırmadığım durumda karşılaştığım olası riskleri bana anlattı. Bana işlem

hakkında soru sorabilmem, karar verebilmem için yeterli süre verildi. İstediğim soruları sordum, cevaplarını aldım. Söz konusu klinik araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve istediğim zamanda gerekçeli ya da gerekçe göstermeden araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum.

“Lomber Radikülopatiye Eşlik Eden Piriformis Sendromu Varlığının Araştırılması” isimli araştırma kapsamında klinik muayenenin uygulanmasının ardından uygulanacak olan ultrasonografi rehberliğinde enjeksiyon işlemi kabul ederek izin verdiğimi, bu araştırmaya hiçbir zorlama ve baskı olmadan kendi iradem ile katılmayı kabul ettiğimi beyan ederim.

Tarih:

Hastanın adı-soyadı:

İmza:

Uzm. Öğr. Dr. Yaşar Burak Topçu

İmza:

Tel: 0533 205 67 27

Doç. Dr. Tuğçe Özekli Mısırlıoğlu

İmza:

Tel: 0532 642 13 57

EK-2. DEĞERLENDİRME FORMU

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

LOMBER RADİKÜLOPATİYE EŞLİK EDEN PİRİFORMİS SENDROMU VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI

HASTA NO:
ADI SOYADI:
TC/ PROTOKOL:
YAŞ:
CİNSİYET: K(1)/ E(2)
BOY(m):
KİLO (kg):
BMI (kg/m ²):
MESLEK: EV HANIMI(1), EMEKLİ(2), ÇALIŞAN(3)
SİGARA: YOK(0) VAR(1)
EK HASTALIK: YOK(0), DM(1), HT(2), HL(3), TİROİD HASTALIĞI(4), DİĞER(5)

KULANDIĞI İLAÇLAR: YOK(0), ANTİDM(1), ANTİHT(2), ANTİHL(3), PREGABALİN/GABAPENTİN(4), ANTİAGREGAN/ANTİKOAGÜLAN(5), TİROİD HORMONU(6), NSAİİ(7), DİĞER(8)
GEÇİRDİĞİ OPERASYON:
TELEFON:

BEL AĞRISI: YOK(0) VAR (1)
KALÇA AĞRISI: YOK(0) VAR (1)
UYLUK AĞRISI: YOK(0) VAR (1)
BACAK AĞRISI: YOK(0) VAR (1)
EŞLİK EDEN UYUŞMA-KARINCALANMA: YOK(0) VAR(1)
ŞİKAYETİ OLAN TARAF: SAĞ(1) / SOL(2)
ŞİKAYETİNİN SÜRESİ:
AĞRIYI PROVOKE EDEN DURUMLAR:
TRAVMA ÖYKÜSÜ: YOK(0) VAR (1)
GECE AĞRISI: YOK(0) VAR(1)
KONSERVATİF TEDAVİ: YOK(0) VAR(1)
GÜN İÇİNDE AĞRISI: SÜREKLİ(0) ARALIKLI (1)
AĞIRLIK KALDIRMAKLA AĞRI: ARTIYOR (0) DEĞİŞMİYOR (1)
BACAK HAREKETLERİYLE AĞRI: ARTIYOR (0) DEĞİŞMİYOR (1)
YÜRÜME ZORLUĞU: YOK(0) VAR(1)

FİZİK MUAYENE:

İNSPEKSİYON
ANTALJİK YÜRÜME: YOK(0) VAR(1)
LOMBER LORDOZ: ARTMIŞ(0) AZALMIŞ(1) NORMAL(2)
PELVİK TİLT: YOK(0) VAR(1)
GLUTEAL ATROFİ: YOK(0) VAR(1)
SUPİN POZİSYONDA KALÇANIN TONİK EKSTERNAL ROTASYONU: YOK(0) VAR(1)

PALPASYON
LOMBER PRESİYONLA AĞRI: SAĞ: YOK(0) VAR(1) SEVİYESİ: SOL: YOK(0) VAR(1) SEVİYESİ:
LOMBER PRESİYONLA RADİKÜLER YAYILIM: YOK(0) VAR(1)
SAKROİLİAK HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
TROKANTER MAJOR PRESİYONUYLA HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
PİRİFORMİS LOJUNDA HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
KONTRALATERAL PİRİFORMİS LOJU HASSASİYETİ: YOK(0) VAR(1)
PİRİFORMİS LOJUNA PRESİYONLA RADİKÜLER YAYILIM: YOK(0) VAR(1)
KRİSTA İLİAKADA HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
TORAKOLOMBER GEÇİŞ BÖLGESİNDE HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
VALLEİX NOKTALARINDA HASSASİYET: YOK(0) VAR(1)
PİRİFORMİS LOJUNDA SOSİS ŞEKLİNDE KİTLE: YOK(0) VAR(1)

EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI			
LOMBER EHA	FLEKSİYON		KISITLI(0) TAM(1)
	EKSTANSİYON		KISITLI(0) TAM(1)
	LATERAL FLEKSİYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	ROTASYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
KALÇA EHA	FLEKSİYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	EKSTANSİYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	ABDUKSİYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	ADDUKSİYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	EKSTERNAL ROTASYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)
	İNTERNAL ROTASYON	SAĞ	KISITLI(0) TAM(1)
		SOL	KISITLI(0) TAM(1)

NÖROLOJİK MUAYENE				
KAS KUVVETİ				
L2:	L3:	L4:	L5:	S1:
SAĞ	SAĞ	SAĞ	SAĞ	SAĞ
SOL	SOL	SOL	SOL	SOL
DUYU MUAYENESİ				
L2:	L3:	L4:	L5:	S1:
SAĞ	SAĞ	SAĞ	SAĞ	SAĞ
SOL	SOL	SOL	SOL	SOL
DERİN TENDON REFLEKSLERİ:				
PATOLOJİK REFLEKSLER:				

ÖZEL TESTLER	SAĞ	SOL
DÜZ BACAK KALDIRMA		
FEMORAL SİNİR GERME		
FABER		
FAİR		
FREİBERG		
MODİFİYE FREİBERG		
BEATTY		
AKTİF PİRİFORMİS		
PACE		

OTURARAK PİRİFORMİS GERME		
TOPUK KONTRALATERAL DİZ MANEVRASI		
BACAK TRAKSİYONU İLE AĞRININ AZALMASI		

DİREKT GRAFİ BULGULARI:

LOMBER MRG:

ELEKTROFİZYOLOJİK İNCELEME:

	ENJEKSİYON ÖNCESİ	1.HAFTA	1.AY
İSTİRAHAT EDERKEN SEÖ SKORU			
HAREKET EDERKEN SEÖ SKORU			
GECE SEÖ SKORU			
AYAKTA DURURKEN SEÖ SKORU			
OTURURKEN SEÖ SKORU			
YATARKEN SEÖ SKORU			

TANISAL PİRİFORMİS ENJEKSİYONU SONRASI EN AZ %50 RAHATLAMA:
YOK(0) VAR(1)
ENJEKSİYON SONRASI 30. DAKİKADA SEMPTOMLARDA AZALMA YÜZDESİ:
ENJEKSİYON SONRASI 1. HAFTADA SEMPTOMLARDA AZALMA YÜZDESİ:
ENJEKSİYON SONRASI 1. AYDA SEMPTOMLARDA AZALMA YÜZDESİ: