



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ**

**ADEZİV KAPSÜLİT TANILI HASTALARDA
ULTRASONOGRAFİ EşLİĞİNDE SUPRASKAPULAR SİNİR
BLOKAJI VE ULTRASONOGRAFİ EşLİĞİNDE
İNTRAARTİKÜLER OMUZ ENJEKSİYONU TEKNİKLERİNİN
TEDAVİDEKİ ETKİNLİKLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

Dr. Muhammet Hüseyin SARI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANTALYA / 2022



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ**

**ADEZİV KAPSÜLİT TANILI HASTALARDA
ULTRASONOGRAFİ EşLİĞİNDE SUPRASKAPULAR SİNİR
BLOKAJI VE ULTRASONOGRAFİ EşLİĞİNDE
İNTRAARTİKÜLER OMUZ ENJEKSİYONU TEKNİKLERİNİN
TEDAVİDEKİ ETKİNLİKLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

Dr. Muhammet Hüseyin SARI

Tez Danışmanı:

Dr. Öğr. Üyesi Ali AKDAĞ

TIPTA UZMANLIK TEZ

ANTALYA / 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktaran, tezimin hem fikir hem yapım aşamasında her daim yanımda olan, tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Ali AKDAĞ'a,

Bana çalışma azmi aşılayan, engin bilgileri ile her zaman yanımda olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Naciye Füsün TORAMAN'a,

Tüm eğitimim sürem boyunca tecrübeleriyle bana yol gösteren değerli hocam Prof. Dr. Hasan Fatih ÇAY'a,

Her zaman sabırla tüm sorularıma cevap veren, bilgisini ve vaktini asla benden esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Meral BİLGİLİSOY FİLİZ'e,

Güler yüzü ve samimiyetiyle tüm uzmanlık eğitim sürecim boyunca desteğini hissettiğim kıymetli hocam Prof. Dr. Şebnem KOLDAŞ DOĞAN'a

Kısa süre de olsa birlikte çalışmanın bana çok şey kattığı saygıdeğer hocam Doç. Dr. Tuncay ÇAKIR'a

Kendisinden çok şey öğrendiğim, çalışmaktan büyük keyif aldığım, tezimin yapımında da büyük emeği ve katkısı olan çok değerli hocam Dr. Öğretim Üyesi Hanife Hale HEKİM'e

Tezimin istatistiksel değerlendirmesine katkılarından dolayı Dr. Öğretim Üyesi Ebru KAYA BAŞAR'a,

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk ve gurur duyduğum, her zaman yanımda olan ve dört yıl boyunca tüm zorlukları beraber aştığımız asistan arkadaşlarıma,

Servis ve poliklinikte keyif alarak çalıştığım ve her konuda yardımını esirgemeyen tüm ekip arkadaşlarıma,

Anlayışı için minnettar olduğum eşime, bir tanecik kardeşime, canım anneme ve babama,

En içten şekilde teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. OMUZ EKLEMİNİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ	3
2.1.1. Omuz Kuşağının Kemik Yapısı	3
2.1.1.1. Klavikula	4
2.1.1.2. Skapula.....	5
2.1.1.3. Humerus	6
2.1.2. Eklemler, Kapsül ve Ligamanlar.....	6
2.1.2.1. Sternoklavikular eklem	6
2.1.2.2. Akromiyoklavikular eklem	7
2.1.2.3. Skapulotorasik eklem	8
2.1.2.4. Glenohumeral eklem	9
2.1.3. Omuz Kuşağı Kasları	11
2.1.3.1. Supraspinatus kası.....	11
2.1.3.2. İnfraspinatus kası	12
2.1.3.3. Teres minör kası.....	12
2.1.3.4. Subskapularis kası.....	12
2.1.3.5. Deltoid kası	13
2.1.3.6. Teres majör kası	13
2.1.3.7. Biseps braki kası	14
2.1.3.8. Triseps braki kası	14
2.1.3.9. Korakobrakialis kası.....	14
2.1.3.10. Trapezius kası.....	14

2.1.3.11. Rhomboid kaslar	14
2.1.3.12. Levator skapula kası.....	15
2.1.3.13. Serratus anterior kası.....	15
2.1.3.14. Pektoralis minör kası.....	15
2.1.3.15. Pektoralis major kası	15
2.1.3.16. Latissimus dorsi kası	15
2.1.3.17. Subklavius kası	16
2.1.4. Omuz Kuşağı Bursaları	17
2.1.5. Omuz Kuşağı Damarları	17
2.1.6. Omuz Kuşağı Sinirleri.....	17
2.1.6.1. Omuz bölgesinin duysal innervasyonu	18
2.1.6.2. Supraskapular sinir.....	19
2.1.7. Omuz Eklemine Biyomekaniği.....	20
2.1.7.1. GH eklem hareketleri	20
2.1.7.2. Skapula hareketleri.....	23
2.2. OMUZ AĞRISINA YAKLAŞIM.....	25
2.2.1. Anamnez	25
2.2.2. Fizik Muayene.....	25
2.2.3. Görüntüleme Yöntemleri	27
2.2.4. Omuz Ağrısı Nedenleri	27
2.2.5. Adheziv Kapsülit.....	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. ÇALIŞMANIN TÜRÜ	35
3.2. ÇALIŞMANIN AMACI	35
3.3. HASTA SEÇİMİ.....	35
3.4. ÖRNEKLEM VE RANDOMİZASYON	36
3.5. ARAŞTIRMA YÖNTEMİ.....	37
3.6. DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ.....	38
3.6.1. Omuz Ağrı ve Özürlülük İndeksi (SPADI- Shoulder Pain and Disability Index)	38
3.6.1. Pasif ve Aktif Omuz Eklem Hareket Açıklığı	38
3.6.2. Vizüel Analog Skala	38
3.7. UYGULANAN TEDAVİLER.....	39

3.7.1. USG Eşliğinde Supraskapular Sinir Blokajı	39
3.7.2. USG Eşliğinde İntraartiküler Kortikosteroid Enjeksiyonu	39
3.8. İSTATİKSEL YÖNTEM VE ANALİZ.....	39
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ.....	66
7. KAYNAKLAR	67
8. EKLER.....	72
9. ÖZGEÇMİŞ.....	Error! Bookmark not defined.



SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	: Aktif Abdüksiyon
AC	: Akromiyoklavikular
ADR	: Aktif Dış Rotasyon
AE	: Aktif Ekstansiyon
AF	: Aktif Fleksiyon
İİR	: Aktif İç Rotasyon
AK	: Adeziv Kapsülit
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DM	: Diyabetes Mellitus
DR	: Dış Rotasyon
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
GH	: Glenohumeral
HT	: Hipertansiyon
İİAOE	: İntraartiküler Omuz Enjeksiyonu
İR	: İç Rotasyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Osbrüktif Akciğer Hastalığı
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NRS	: Numeric Rating Scale
NSAİİ	: Non-Steroid Anti İnflamatuar İlaçlar

OYD	: Okur Yazar Değil
PA	: Pasif Abdüksiyon
PDR	: Pasif Dış Rotasyon
PE	: Pasif Ekstansiyon
PF	: Pasif Fleksiyon
PİR	: Pasif İç Rotasyon
PNF	: Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon
PRP	: Platelet Rich Plasma
RM	: Rotator Manşet
SC	: Sternoklavikular
SPADI	: Shoulder Pain And Disability Index
SSSB	: Supraskapular Sinir Blokajı
ST	: Skapulotorasik
TENS	: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel Analog Skala

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1.	Omuz eklemi hareketinde rol oynayan kaslar ve sinirler.....	18
Tablo 2.	Skapula hareketinde rol oynayan kaslar ve sinirler.....	24
Tablo 3.	Cinsiyet, çalışma durumu, eğitim düzeyi, dominant taraf ve semptomatik taraf değişkenlerinin hasta gruplarına göre karşılaştırılmaları.....	41
Tablo 4.	Ek hastalık olma durumu ve ek hastalıkların gruplara göre karşılaştırılması	42
Tablo 5.	Hasta gruplarının yaş ve şikayet sürelerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 6.	SPADI-P değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	44
Tablo 7.	SPADI-D değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	45
Tablo 8.	SPADI-T değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	46
Tablo 9.	Aktif fleksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	48
Tablo 10.	Pasif fleksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	49
Tablo 11.	Aktif abduksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	50
Tablo 12.	Pasif abduksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	51
Tablo 13.	Aktif ekstansiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	52
Tablo 14.	Pasif ekstansiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	53

Tablo 15. Aktif iç rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	54
Tablo 16. Pasif iç rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	56
Tablo 17. Aktif dış rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	57
Tablo 18. Pasif dış rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	58
Tablo 19. VAS skoru değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları.....	59

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Omuz kuşağı anatomisi A: önden görünüm B: arkadan görünüm.....	3
Şekil 2.	Omuz eklemının kemik yapısı	4
Şekil 3.	Klavikula anatomisi	4
Şekil 4.	Skapula anatomisi A: ön yüz B: arka yüz.....	5
Şekil 5.	Humerus pozisyonu	6
Şekil 6.	Sternoklavikular eklem anatomisi	7
Şekil 7.	Akromiyoklavikular eklem anatomisi	8
Şekil 8.	Skapulotorasik eklem pozisyonu	9
Şekil 9.	Glenohumeral eklem anatomisi.....	10
Şekil 10.	Rotator manşet yapısı.....	11
Şekil 11.	Rotator manşet kasları	13
Şekil 12.	Omuz kuşağı kasları A: arkadan görünüm B: önden görünüm	16
Şekil 13.	Omuz bölgesinin duysal innervasyonu	19
Şekil 14.	Supraskapular sinirin seyri.....	20
Şekil 15.	Glenohumeral eklem hareketleri.....	21
Şekil 16.	Skapulohumeral ritim	22
Şekil 17.	Skapula hareketleri	23
Şekil 18.	Adeziv kapsülitte eklem hacmindeki değişim	29
Şekil 19.	MRG'de beyaz ok ile gösterilen kapsüler kalınlaşma	31
Şekil 20.	Supraskapular sinir blokajı yöntemi (a) USG eşliğinde görünüm (b) ..	34
Şekil 21.	Hasta akış şeması	40

ÖZET

Adeziv Kapsülit Tanılı Hastalarda Ultrasonografi Eşliğinde Supraskapular Sinir Blokağı ve Ultrasonografi Eşliğinde İntraartiküler Omuz Enjeksiyonu Tekniklerinin Tedavideki Etkinliklerinin Karşılaştırılması

Amaç: Adeziv kapsülit (AK) tedavisinde ultrasonografi eşliğinde supraskapular sinir blokağı (SSSB) ve ultrasonografi eşliğinde intraartiküler omuz enjeksiyonu (İAOE) tekniklerinin ağrı ve fonksiyonel durum açısından tedavideki etkinliklerini karşılaştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Klinik olarak AK tanısı almış 60 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalar Grup 1 (SSSB) ve Grup 2 (İAOE) şeklinde iki gruba randomize edilmiştir. Her iki gruba da 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür enjeksiyonu yapılmıştır. Hastalar enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon sonrası 1. hafta, 4.hafta ve 12. haftada Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) skorları, omuz aktif ve pasif eklem hareket açıklığı (EHA) ve vizüel analog skala (VAS) skoru açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda iki grup arasında enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon sonrası 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta sonuçları karşılaştırıldığında SPADI ve EHA açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Enjeksiyon öncesi ve 1. hafta, 1. hafta ve 4. hafta, 4. hafta ve 12. hafta ölçümleri karşılaştırıldığında her iki grupta da SPADI-D skorlarında, SPADI-T skorlarında, aktif fleksiyon, pasif fleksiyon, aktif abduksiyon, pasif abduksiyon ve aktif ekstansiyon EHA değerlerinde 12. haftaya kadar devam eden iyileşme görülmüştür. Her iki grupta da SPADI-P skorlarında, aktif dış rotasyon ve pasif dış rotasyon EHA değerlerinde 4. haftaya kadar devam eden iyileşme görülmüştür. VAS skorlarında, pasif ekstansiyon, aktif iç rotasyon ve pasif iç rotasyon EHA değerlerinde ise enjeksiyon öncesine göre enjeksiyondan sonraki kontrollerde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzelme mevcuttur.

Sonuç: Ultrasonografi eşliğinde yapılan SSSB ve ultrasonografi eşliğinde yapılan İAOE tekniklerinin AK tedavisindeki etkinlikleri benzer bulunmuştur. Her iki yöntemde de SPADI, EHA ve VAS ölçümlerinde başlangıca göre anlamlı düzelme gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Adeziv kapsülit, supraskapular sinir blokajı, intraartiküler omuz enjeksiyonu, ultrasonografi



ABSTRACT

Comparison of the Treatment Efficacy of Ultrasonography-Guided Suprascapular Nerve Blockage and Ultrasonography-Guided Intra-articular Shoulder Injection Techniques in Patients Diagnosed with Adhesive Capsulitis

Aim: We aim to compare the efficiency of the ultrasonography-guided suprascapular nerve block (SSNB) and ultrasonography-guided intra-articular shoulder injection (IAI) techniques in terms of pain and functional status in the treatment of adhesive capsulitis.

Material and Method: 60 patients with clinical diagnosis of adhesive capsulitis were included in the study. Patients were randomized into two groups, Group 1 (SSNB) and Group 2 (IAI). Both groups were injected with 1 ml of 40 mg of triamcinolone acetonide and 9 ml of 0.5 % bupivacaine hydrochloride. The patients were evaluated in terms of Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) scores, shoulder active and passive range of motion (ROM) and visual analog scale (VAS) scores before and after the injection at the 1st week, 4th week and 12th week.

Results: In our study, when the pre-injection and post-injection 1st week, 4th week and 12th week results were compared between two groups, no significant difference was found in terms of SPADI and ROM. When pre-injection and 1st week, 1st week and 4th week, 4th week and 12th week measurements were compared, improvement in SPADI-Disability scores, SPADI-Total scores, active flexion, passive flexion, active abduction, passive abduction and active extension ROM values continued until the 12th week in both groups. In both groups, improvement in SPADI-Pain scores, active external rotation and passive external rotation ROM values continued until the 4th week. In terms of VAS scores, passive extension, active internal rotation and passive internal rotation ROM values, there was a statistically significant improvement in both groups in the controls after the injection compared to the pre-injection.

Conclusion: The efficacy of SSNB and IAI techniques in the treatment of adhesive capsulitis were found to be similar. In both methods, significant improvements were observed in SPADI, ROM and VAS measurements compared to baseline.

Keywords: Adhesive capsulitis, suprascapular nerve blockade, intra-articular shoulder injection, ultrasonography.



1. GİRİŞ

Adeziv kapsülit omuzda ağrı ve hem aktif hem pasif omuz eklem hareket açıklığında kısıtlılık ile seyreden, yaygın olarak görülen bir hastalıktır(1). Literatürde “donuk omuz” ve “skapulohumeral periartrit” terimleri de bu hastalığı tanımlamak için kullanılmaktadır(2,3). Genel popülasyonda görülme sıklığı %2-5 arasında değişmekle birlikte diyabetik hastalarda sıklığının %20'lere kadar çıktığı bilinmektedir. En sık 40-60 yaş arası kadınlarda görülür, genelde baskın olmayan taraf daha çok etkilenir ve hastaların %25'inde omuz bilateral olarak tutulur(2,4).

Etiyolojik olarak primer (idiyopatik) ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Sekonder adeziv kapsülitin en önemli sebebi diyabetes mellitus olmakla birlikte inme, kalp ve akciğer hastalıkları, Parkinson hastalığı, hipertiroidi, hipotiroidi, omuz ve omuz dışı cerrahiler, travma, uzamış immobilizasyon, rotator cuff tendinopatisi, Dupuytren hastalığı ve sklerodermanın adeziv kapsülit etiyojisinde yer aldığı bildirilmiştir(5). Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte histolojik çalışmalarda eklem kapsülünde fibrozis ve vaskülarite artışı saptanmıştır, eklem sıvısında ise azalma meydana geldiği gösterilmiştir(6,7).

Genel olarak kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilirse de bu süreç yıllar alabilir. Hastalığın genel seyri klinik olarak 3 evreye ayrılır. Ağrının şiddetlendiği ve omuz hareketlerinin kısıtlandığı ağrılı faz yaklaşık 2-9 ay kadar sürer. Bunu izleyen adeziv fazda ağrı azalır ancak hareket kısıtlılığı artar. Rezolüsyon ya da çözülme fazında ise ağrı azalmaya devam eder ve eklem hareket açıklığı kademeli olarak düzelir, bu faz 3 yıla kadar uzayabilir(5,4).

Adeziv kapsülitte radyografi hafif osteopeni dışında genelde normaldir, tanı için altın standart bir test yoktur ve adeziv kapsülit tanısı klinik olarak koyulur(6-8). Manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan incelemelerde eklem kapsülünde ve kapsül etrafındaki dokuda kalınlaşma saptanabilir(9).

Tedavide başlıca yöntemler steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar ile ağrının giderilmesi, omuz eklem hareket açıklığının artırılmasına yönelik fizik

tedavi, intraartiküler steroid enjeksiyonu, intraartiküler hyaluronik asit enjeksiyonu, supraskapular sinir blokajı, anestezi altında manuel manipülasyon ve cerrahi tedavi olarak sıralanabilir(2,3,5).

Adeziv kapsülit tedavisinde hem intraartiküler steroid enjeksiyonu hem de supraskapular sinir blokajı tedavide etkinliği gösterilmiş yöntemlerdir(10,11). Adeziv kapsülit tedavisinde intraartiküler steroid enjeksiyonunun hastalarda ağrıyı azaltan, omuz fonksiyonlarında gelişime neden olan, eklem hareket açıklığında artma sağlamaya yardımcı etkili ve güvenli bir yöntem olduğu bildirilmiştir(12). Ayrıca supraskapular sinir blokajı ile kombine tedavinin yalnızca intraartiküler steroid uygulamaya üstün olduğu belirtilmiştir(13). Bir başka çalışmada iki yöntem karşılaştırılmış ve supraskapular sinir blokajının tedavide daha etkili olduğu bildirilmiştir(14) .

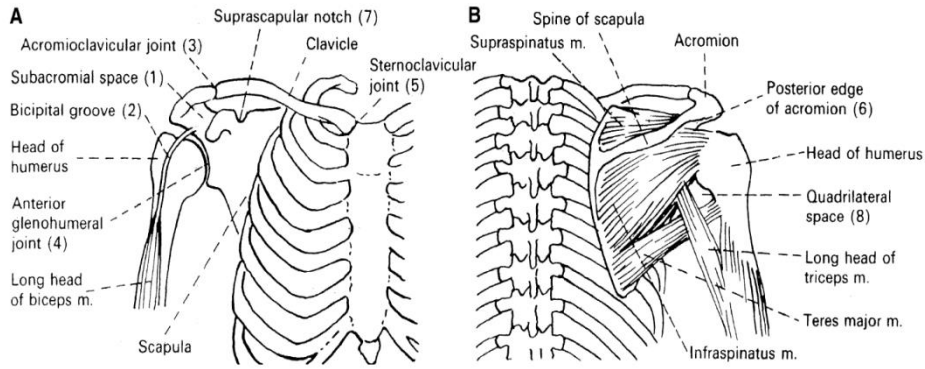
Yapılan çalışmaların önemli bir kısmında körleme enjeksiyonlar karşılaştırılmıştır ancak körleme olarak yapılan eklem içi omuz enjeksiyonlarının yalnızca %10-42 kadarının eklem içine ulaştığını gösteren çalışmalar mevcuttur, bu sebeple ve gelişen teknolojiyle ultrasonografi eşliğinde yapılan eklem içi enjeksiyonlar giderek yaygınlaşmaktadır(15).

Literatürde adeziv kapsülit tedavisinde doğrudan USG eşliğinde yapılan eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu ve USG eşliğinde yapılan supraskapular sinir blokajının tedavideki etkinliğini inceleyen yeterli sayıda çalışma sayısı yoktur. Bu sebeple iki tedavi yönteminin tedavi etkinliklerini karşılaştırmak amacıyla “prospektif, çift kör, randomize kontrollü” bir çalışma planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OMUZ EKLEMİNİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ

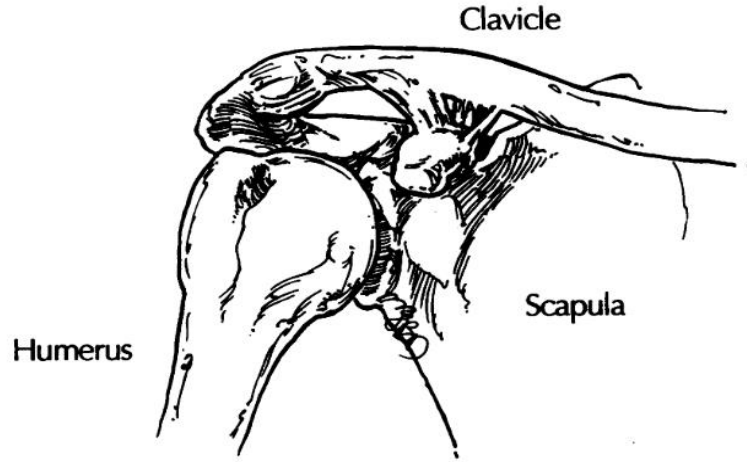
Omuz eklemi gövdeyle üst ekstremitayı birbirine bağlayan eklemdir. Glenohumeral, akromiyoklavikular, sternoklavikular ve skapulotorasik eklem olmak üzere dört eklemden oluşur(16)(Şekil 1). Vücuttaki tüm eklemler içinde mobilitesi en yüksek olan eklemdir. Bunu kemik yapılar, kaslar ve ligamanların uyumlu bir şekilde çalışmasına borçludur(17,18). Hareketinin büyük bir bölümünü sağlayan glenohumeral eklem kemik yüzeyler açısından orantısız bir eklemdir. Glenoid fossa humerus başının yaklaşık dörtte birini kaplamaktadır. Bu yüzden eklem dinamik ve statik stabilizatörler ile stabilizasyonunun sağlanması önemlidir(19). Eklem stabilizasyonunda kemik yapıdan çok kaslar ve ligamanlar görev almaktadır(20). Statik stabilizasyonundaki zayıflık ve yüksek hareket kabiliyeti sebebiyle mekanik hasarın sık görüldüğü bir eklemdir. Bel ve boyun ağrısından sonra muskuloskeletal sistem ağrısının en sık üçüncü sebebi omuz ağrısıdır(21).



Şekil 1. Omuz kuşağı anatomisi A: önden görünüm B: arkadan görünüm

2.1.1. Omuz Kuşağının Kemik Yapısı

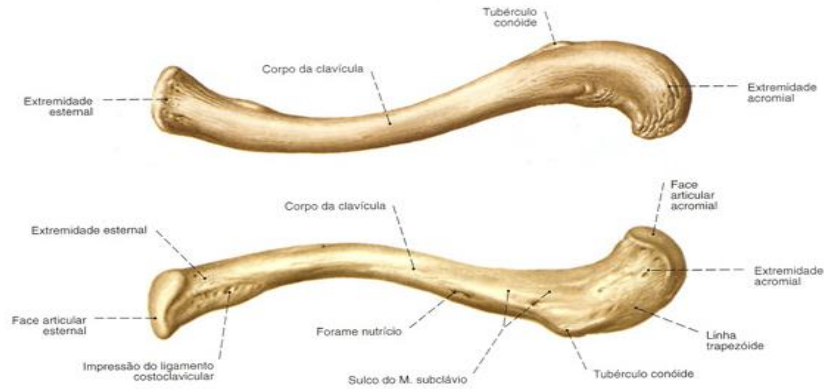
Omuz eklemine kemik yapısını klavikula, skapula ve humerus olmak üzere üç kemikten oluşur(22)(Şekil 2).



Şekil 2. Omuz eklemine kemik yapısı

2.1.1.1. Klavikula

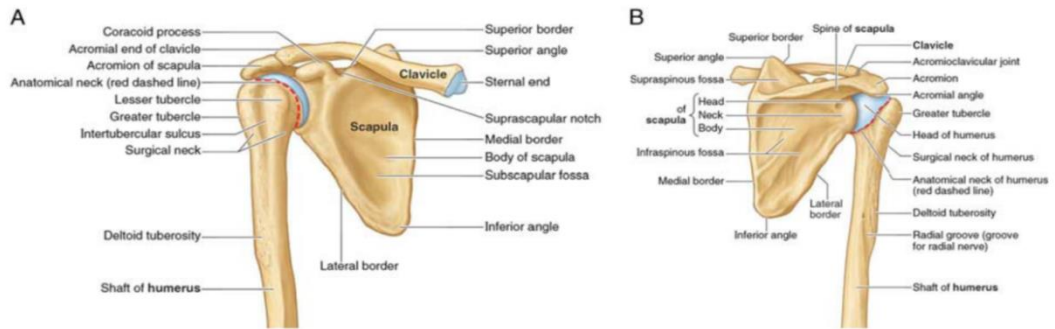
Gövde ile üst ekstremitayı bağlayan ve üst ekstremitede oluşan kuvveti gövdeye ileten klavikula "S harfi" şeklinde bir kemiktir. Medial 2/3'ü konvektir ve sternum ile sternoklavikular (SC) eklemi yaparak sonlanır. Lateral 1/3'ü ise konkavdır ve skapulanın akromiyonu ile akromiyoklavikular (AC) eklemi oluşturur(21). Klavikula deltoid, pektoralis majör ve trapez gibi kaslar için yapışma noktası oluşturur, altından geçen damar sinir paketini korur, omuz stabilitesinde bir dayanak noktası olarak görev alır(19)(Şekil 3).



Şekil 3. Klavikula anatomisi

2.1.1.2. Skapula

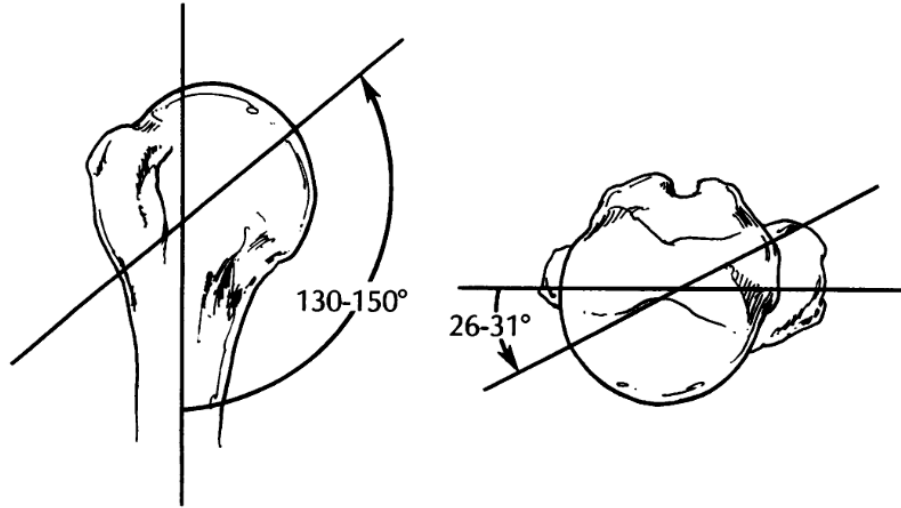
Skapula üçgen şeklinde, toraksa kaslar, klavikula ile AC eklem ile tutunan, üst ekstremiteye ise glenohumeral (GH) aracılığıyla bağlanan yayvan ve ince bir kemiktir. Dinlenme durumunda frontal ve sagittal planlar arasında oblik olarak uzanır, koronal planda 30-45 derece anterior açılma yapar(23). Üst, vertebral (medial) ve lateral olmak üzere üç kenarı vardır. Vertebral kenarı orta hattan yaklaşık 5-6 cm uzaklıktadır. Üst, alt ve lateral olmak üzere üç köşesi vardır. Üst köşe T2, alt köşe ise T7 vertebra seviyesindedir. Ön yüzü kostalar ile birlikte skapulotorasik (ST) eklemi oluşturur(21). Arka yüzeyinde vertebral kenardan lateral köşeye doğru uzanan spina skapula bu yüzeyi supraspinöz ve infraspinöz fossa olmak üzere ikiye ayırır, spina skapula aynı zamanda trapez için insersiyon deltoide kası posterior kısmı için ise origo noktasıdır. Lateral köşeye doğru genişleyerek arkadan öne doğru uzanan akromiyon adlı çıkıntıyı oluşturur. Skapulunun lateral köşesi ise kalınlaşır ve sıg bir fossa şeklini alır ki buraya glenoid fossa adı verilir. Glenoid fossa hafif öne ve yukarıya açılarak humerus başı ile eklemleşir ve GH eklemi oluşturur (Şekil 4). Glenoid boynunun medialinden ise öne doğru çengel şeklinde korakoid çıkıntı uzanır(21). Korakoid çıkıntı biceps braki kısa başı ve korakobrakialis kasları için origo, pektoralis minör kası için insersiyon noktasıdır. Korakoid çıkıntının medialinde, supraspinatus ve infraspinatus kaslarını da innerve eden supraskapular sinirin geçtiği, transvers skapular ligament tarafından örtülen skapular oluk bulunur(19).



Şekil 4. Skapula anatomisi A: ön yüz B: arka yüz

2.1.1.3. Humerus

Üst ekstremitenin en uzun kemiği olan humerus proksimalde glenoid ile birlikte GH eklemi yapar. Proksimal humerus baş, boyun, büyük tüberkül ve küçük tüberkülden oluşur. Büyük tüberkül supraspinatus, infraspinatus ve teres minörün insersiyon noktasıdır. Küçük tüberküle ise subskapularis kası yapışır. Humerus boynunu arkadan öne doğru saran rotator manşet (RM) bu dört kas tarafından oluşturulur. Büyük ve küçük tüberküller arasındaki bisipital oluktan biceps braki kasının uzun tendonu geçer ve glenoidin üst ucuna yapışır(19). Humerus başı ve shaftı arasında 130-150 derecelik bir açı mevcuttur. Bunun yanı sıra humerus başı yaklaşık 26-31 derece retroversiyon pozisyonundadır(19)(Şekil 5).



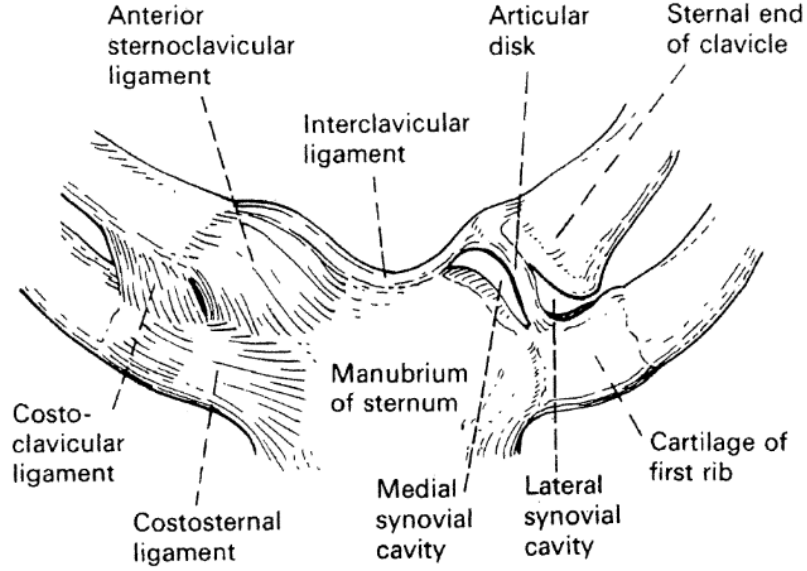
Şekil 5. Humerus pozisyonu

2.1.2. Eklemler, Kapsül ve Ligamanlar

2.1.2.1. Sternoklavikular eklem

Üst ekstremitate ve aksiyal gövde arasındaki tek gerçek kemik eklemleşmesi manubrium sterni ve klavikulanın konkav medial kısmı arasındaki SC eklemdir. Eğer tipindeki bu eklem eklem yüzeyleri arasında intraartiküler disk kemik yüzeyler arasındaki uyumu artırır ve stabilizasyona katkı sağlar. Fibröz eklem kapsülü, interklavikular ligaman, anterior ve posterior SC ligaman eklem stabilizasyonuna katkı sağlasa da en önemli stabilizatör 1. kosta ile klavikula arasındaki

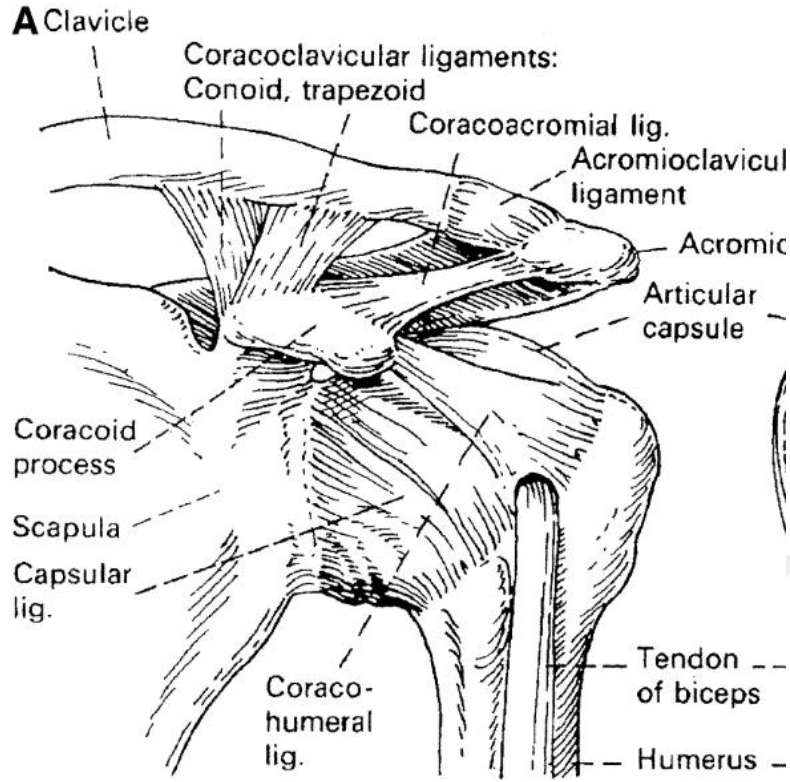
kostoklavikular ligamandır(21). SC eklemi normal şartlarda 30-35 derece elevasyon, yaklaşık 35 derece anteroposterior hareket ve 45-50 derecelik rotasyon hareketine izin verir(19)(Şekil 6).



Şekil 6. Sternoklavikular eklem anatomisi

2.1.2.2. Akromiyoklavikular eklem

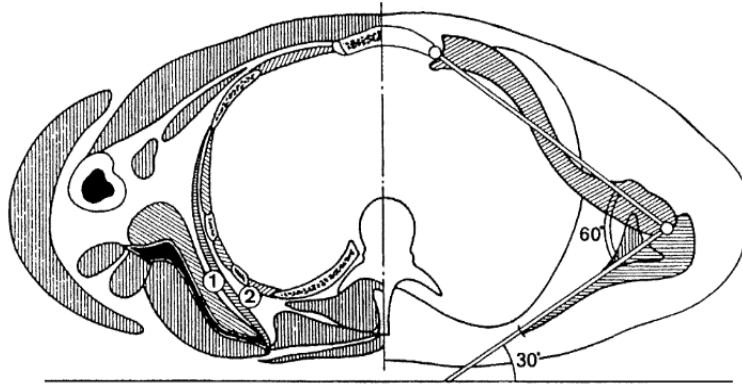
Klavikulanın lateral ucu skapulanın akromiyon çıkıntısının mediali ile planar tipte bir eklem olan AC eklemi yapar. Eklem kapsülü kuvvetli değildir, eklem stabilizasyonunda bağlar önemli bir rol oynar(16). Akromiyon ile klavikula arasında uzanan akromiyoklavikuler ligaman eklemi posterior translasyona karşı destekler. Eklem en önemli stabilizatörü ise korakoid çıkıntı ve akromiyon arasında uzanan ve eklem vertikal translasyonunu engelleyen korakoklavikuler ligamandır. Ligamanın yelpaze şeklindeki medial parçasına konoid ligaman denir. Bu kısım skapular rotasyon için dikey bir eksen görevi görürken lateraldeki trapezoid ligaman adlı parçası korakoidin üst kısmından klavikula yapışarak eklemi destekler. Bu ligamanlar sebebiyle AC eklem oldukça kısıtlı bir hareket kabiliyetine sahiptir. Bu yüzden pektoral kuşak hareketini büyük bir kısmı SC eklem aracılığıyla gerçekleştirir(21). Tıpkı SC eklem gibi bu eklemden de intraartiküler bir disk mevcuttur, hızlı bir dejenerasyon gösterir ve genelde 4. dekattan itibaren fonksiyonel değildir(19)(Şekil 7).



Şekil 7. Akromiyoklavikular eklem anatomisi

2.1.2.3. Skapulotorasik eklem

Skapulotorasik (ST) eklem gerçek bir eklem değildir, skapulanın ön yüzü ile toraks arasındaki fonksiyonel bir eklemdir(19)(Şekil 8). Skapulanın ön yüzündeki subskapularis kası ve toraksın 2. ve 7. kostaları arkasında uzanan serratus anterior kası eklem yüzeylerini oluşturur. Skapulayı göğüs kafesine bağlayan herhangi bir kemik ya da ligaman olmadığı için skapulanın stabilitesinden serratus anterior, rhomboidler ve trapezius gibi kaslar sorumludur(21). Dinlenme halinde skapula anterolateral olarak 30 derecelik oblik bir açıyla toraksın üzerine yerleşir ve protraksiyon-retraksiyon sırasında kavisli toraks yüzeyinde hareket eder (Şekil 8). Bu eklem sağlıklı bir şekilde fonksiyon göstermesi GH eklem hareketi dolayısıyla sağlıklı bir üst ekstremité fonksiyonu için elzemdir(19,21).



Şekil 8. Skapulotorasik eklem pozisyonu

2.1.2.4. Glenohumeral eklem

GH eklem humerus başı ile glenoid arasındaki top-yuva tipi, multiaksiyel bir eklemdir(23). Glenoidin transvers çapı, humerusun başının yaklaşık %57'si kadardır, yüzey alanı olarak glenoid fossa humerus başının yaklaşık dörtte birini kaplamaktadır. Bu uyumsuzluk GH ekleme geniş bir eklem hareket açıklığı (EHA) kabiliyeti kazandırır da omuzun stabilizasyonunda zayıflığa sebep olmaktadır(23). GH eklem subluksasyonun en sık görüldüğü eklemdir(22,24).

Eklem stabilizasyonunda statik yani enerji gerektirmeyen stabilizatörler olan eklem kapsülü, ligamanlar ve labrum, dinamik yani enerji gerektiren stabilizatörler olan kaslar önemli rol oynamaktadır(18,21).

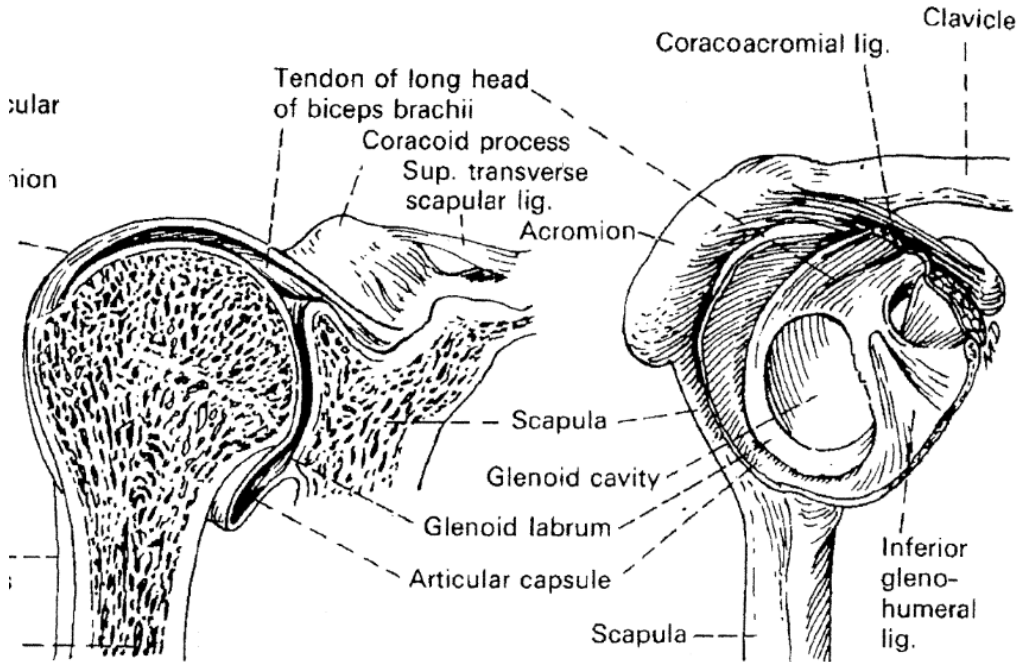
Labrum, glenoidi çevreleyen yoğun fibröz bir yapıdır. Yüzey alanını artırır, kapsüloligamentöz yapılar için bağlantı noktası oluşturur. Bunun yanında glenoid fossayı derinleştirir, öyle ki glenoid fossanın derinliğinin yaklaşık %50'si labrum sayesinde oluşur(18). Labrumun antero-inferiorundaki lezyonların anterior instabilitenin temel nedeni olduğu belirtilmiştir.

Eklem kapsülü kalın ve güçlüdür ancak özellikle inferior kısımda harekete izin verecek kadar esnektir. Toplamda yaklaşık 10-15 ml hacme sahiptir(17,25). Cerrahi boyuna kadar uzandığı inferior kısmı hariç eklem sınırı boyunca humerus başını anatomik boyun sınırında çevreler, skapulada ise glenoid labrumu içine alır. Eklem kapsülünün içini sinoviyal membran kaplar. Ön taraftan Weitbrecht forameni

ile subskapular bursa ile doğrudan bağlantısı bulunmaktadır, subakromiyal bursayla ise doğrudan bağlantısı bulunmamaktadır(21). Büyük ve küçük tüberküllerin üzerinden transvers humeral ligamanı oluşturur ve bisipital oluğu kapatarak bicepsin uzun başının stabilizasyonunu artırır. Kol istirahatte iken inferiorunda “aksiller katlantı” olarak adlandırılan gevşek bir girinti bulunur, bu kısım tam abduksiyon hareketine izin veren, humerus başı için potansiyel bir boşluktur (Şekil 9). İleride de anlatılacağı gibi bu bölgenin fibrozisi veya kontraktürü EHA kısıtlılığına yol açabilir(26).

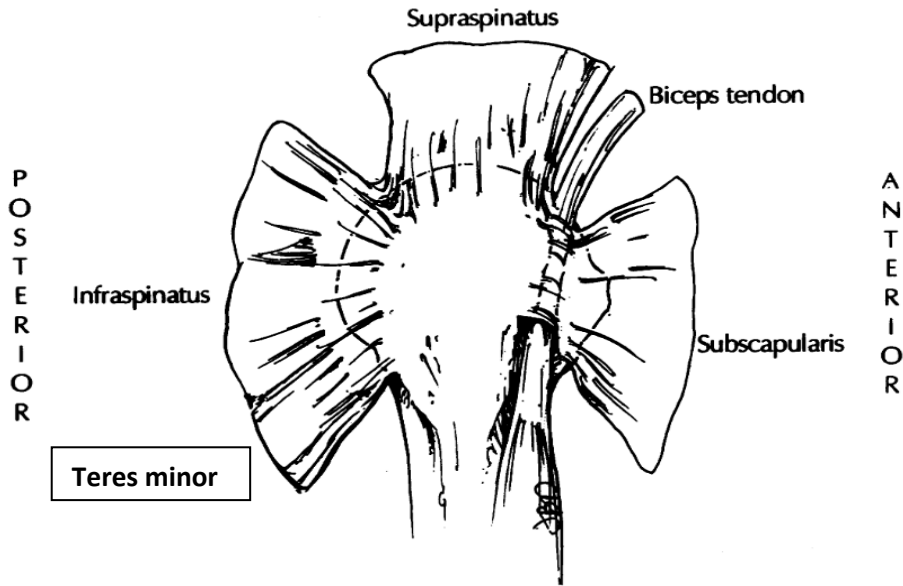
Anterior GH kapsülün kalınlaşmasıyla oluşan üst, orta ve alt GH ligamanlar özellikle fleksiyon-ekstansiyon yönünde eklemi kısıtlar, stabiliteyi artırır(23). Üst GH ligaman intertrabeküler olukta biceps tendonunu stabilize eder(20). Korakoid çıkıntından humerusun büyük ve küçük tüberküllerine yapışan korakohumeral ligaman ise addüksiyon sırasında gergindir ve esas görevi humerus başının yukarı yönlü hareketini kısıtlamaktır(19).

Aynı zamanda eklem kapsülü içindeki negatif basınç, glenoid yüzeyinin konkavitesi ve GH eklem içindeki yaklaşık 1 ml hacmindeki eklem sıvısının oluşturduğu adezyon-kohezyon kuvvetleri de eklem stabilizasyonunda etkilidir(21).



Şekil 9. Glenohumeral eklem anatomisi

Dinamik stabilizatörlerin en önemlisi RM kaslarıdır (Şekil 10). Eklem hareketi sırasında humerus başının glenoid fossada kalmasını sağlarlar. RM supraspinatus, infraspinatus, teres minör ve subskapularis kaslarından oluşur. Tamamı skapuladan başlar ve humerusa yapışır. Subskapularis anteriordan, supraspinatus süperiordan, infraspinatus ve teres minör posteriordan omuzu destekler. RM kasları GH eklem hareketi boyunca humerus başını glenoidin konkavitesine bastırırlar, bu etkiye “konkavite kompresyonu” ismi verilir(18). Ayrıca bicepsin uzun başı da humerusu deprese ederek eklem dinamik stabilizasyonunda etkili olur(19).



Şekil 10. Rotator manşet yapısı

2.1.3. Omuz Kuşağı Kasları

Omuz eklemi hareketi başta RM kasları (Şekil 11) olmak üzere birçok kas grubunun birlikte uyum içerisinde çalışması sonucu gerçekleşir (Şekil 12).

2.1.3.1. Supraspinatus kası

Skapulada supraspinöz fossadan başlar, akromiyon ve korakoakromiyal arkın altından geçerek humerusun büyük tüberkülünün üst kısmına tutunan fuziform şekilli bir kاست(17). C5-6 köklerinden köken alan supraspinatus sinir tarafından uyarılır.

Humerusu GH ekleme doğru çekerek güçlü bir şekilde stabilize eder ve omuz abdüksiyonunu başlatır(20).

2.1.3.2. İnfraspinatus kası

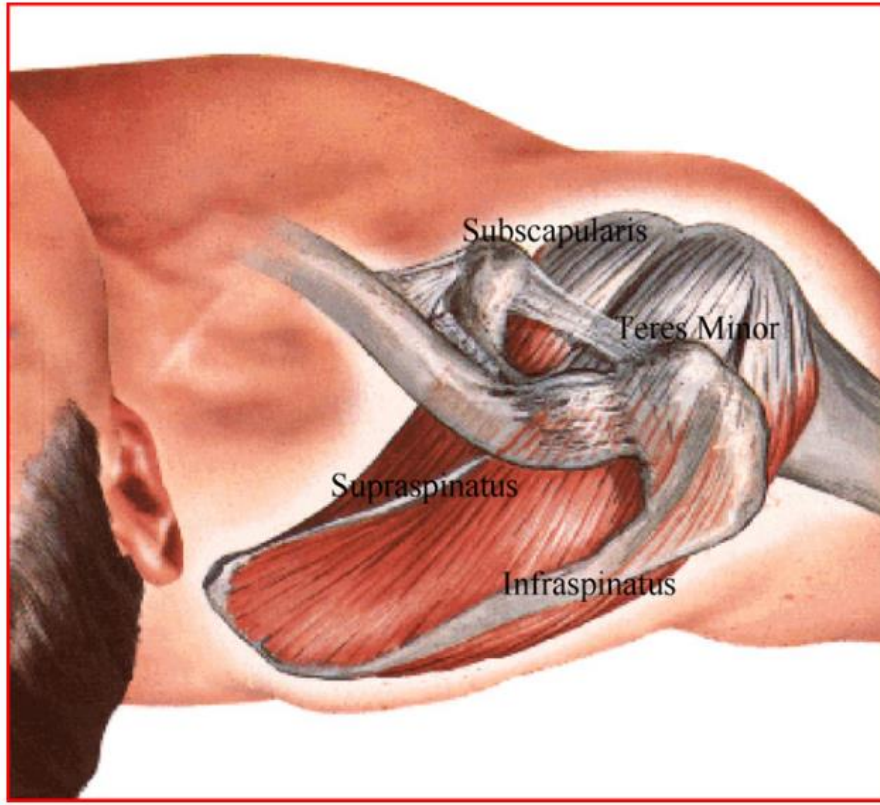
İnfraspinöz fossadan başlar ve posteriordan humerusun büyük tüberkülünün orta kısmına tutunur. Supraspinatus kası gibi supraskapular sinir tarafından uyarılır, omuz stabilizasyonunda ve GH eklemin eksternal rotasyonunda görevlidir(17).

2.1.3.3. Teres minör kası

Skapulanın lateral sınırından ve infraspinöz fasyadan başlar, humerusun büyük tüberkülün alt kısmına tutunur. GH eklemin özellikle posteriora ve süperiora translasyonunu önler, infraspinatusa eksternal rotasyonda yardımcı olur. C5-6 köklerinden köken alan aksiller sinir tarafından uyarılır(17).

2.1.3.4. Subskapularis kası

Subskapular fossadan başlar ve humerusun küçük tüberkülünde sonlanır, sonlandığı sırada intertüberküler oluk boyunca fibriller gönderir ve bisipital kılıf tabanını oluşturur. GH eklemin anteriora ve inferiora translasyonunu önler. Orta ve alt GH ligamanlara da bağlandığı için GH eklemin pasif stabilizasyonunda da etkilidir. İç rotasyondan esas sorumlu olan kastır, C5-8 köklerinden köken alan subskapular sinir tarafından innerve olur(17).



Şekil 11. Rotator manşet kasları

2.1.3.5. Deltoid kası

Deltoid kası lateral önde klavikuladan başlayan klavikular, yanda akromiyondan başlayan akromiyal ve arkada spina skapuladan başlayan spinal olmak üzere üç kısımdan oluşur. Üç kısım birleşip humerusun deltoid tüberkülüne yapışır. GH eklemin en önemli abdükördür. Akromiyal kısım abdüksiyonun başından itibaren etkiliyken ön ve arka deltoid daha ileri abdüksiyonda görevlidir. Ön kısım kolun fleksiyonunda pektoralis majör ve bisepte yardım ederken, arka kısım ise ekstansiyonuna katkıda bulunur. Deltoid kası tıpkı teres minör gibi aksiller sinir tarafından uyarılır(17).

2.1.3.6. Teres majör kası

Skapulanın alt köşesinin posteriorundan başlar humerusta intertüberküler oluğun medialine yapışır. Seyir sırasında lifleri 180 derece dönerek ilerler yani posterior lifler anteriora, anterior lifler posteriora geçer. Kolun iç rotasyonu,

addüksiyonu ve ekstansiyonunda görevlidir. Subskapularis kası gibi subskapular sinir ile uyarılır(17).

2.1.3.7. Biceps braki kası

Uzun başı supraglenoid tüberkülden başlar, sinoviyal membrandan bir kılıf ile sarılır, humerus başının üzerinden intraartiküler olarak geçer, kapsülü delerek intertüberküler oluktan geçer. Kısa başı ise korakoid çıkıntından başlar. İki baş birleşerek medialde ön kolun ulnar fasyasına, lateralde tüberositas radiusa yapışır. Özellikle abdüksiyon sırasında humerus başını stabilize etmenin yanı sıra ön kolun fleksiyon ve süpinasyonunda görev alır. Uzun başı GH eklemi geçtiği için kolun fleksiyon ve addüksiyonunda etkilidir. C5-6 köklerinden köken alan muskulokütanöz sinir ile innerve olur(17,20).

2.1.3.8. Triceps braki kası

Uzun başı infraglenoid tüberkülden, lateral ve medial başları humerustan başlar, üç kısım birleşerek olekranona bağlanır. Uzun GH eklemine addüksiyonunda ve ekstansiyonunda görevli olsa da tricepsin esas işlevi ön kol ekstansiyonudur. C6-8 köklerinden köken alan radial sinir tarafından uyarılır(17).

2.1.3.9. Korakobrakialis kası

Bicepsin kısa başı gibi korakoid çıkıntından başlar humerusun orta kısmının anteromedialine tutunur. Kolun addüksiyon ve fleksiyonunda görev alır. Tıpkı biceps gibi muskulokütanöz sinir ile innerve olur(17).

2.1.3.10. Trapezius kası

Oksiputtan üst lomber vertebralara kadar uzanan geniş bir origosu vardır. Lateralde klavikula akromiyon ve spina skapulaya yapışır. Aksesuar sinir tarafından uyarılır. Skapulanın retraksiyonu ve elevasyonu esas görevidir(19,17).

2.1.3.11. Rhomboid kaslar

Rhomboid minör kası C7-T1, rhomboid majör kası T2-T5 vertebraların spinöz çıkıntılardan başlar ve skapulanın medial kenarına yapışırlar. Skapulanın

retraksiyon ve elevasyonundan sorumlulardır. C4-5 köklerinden köken alan dorsal skapular sinir tarafından uyarılırlar(19).

2.1.3.12. Levator skapula kası

İnnervasyonunu üç ve dördüncü servikal spinal sinirlerden alan levator skapula kası, spinal transvers çıkıntılardan başlar ve skapulanın üst köşesine yapışır. Skapulanın elevasyonunda görevlidir. Rhomboidler gibi dorsal skapular sinir tarafından uyarılır(19).

2.1.3.13. Serratus anterior kası

İlk dokuz kostanın gövdelerinden başlar ve skapulanın medial kenarına yapışır. Skapulaya protraksiyon ve yukarı yönlü rotasyon yaptırır. C5-7 köklerinden köken alan uzun torasik sinir ile innerve olur, bu sinirin hasarı ile kanat skapula görünümü oluşur(19).

2.1.3.14. Pectoralis minör kası

Pectoralis minör 2-5. kostaların ön yüzlerinden başlar ve korakoid çıkıntıya yapışır. Hareketiyle skapula protraksiyonuna ve aşağı yönlü rotasyonuna katkıda bulunur. Medial pektoral sinir tarafından uyarılır(19).

2.1.3.15. Pectoralis major kası

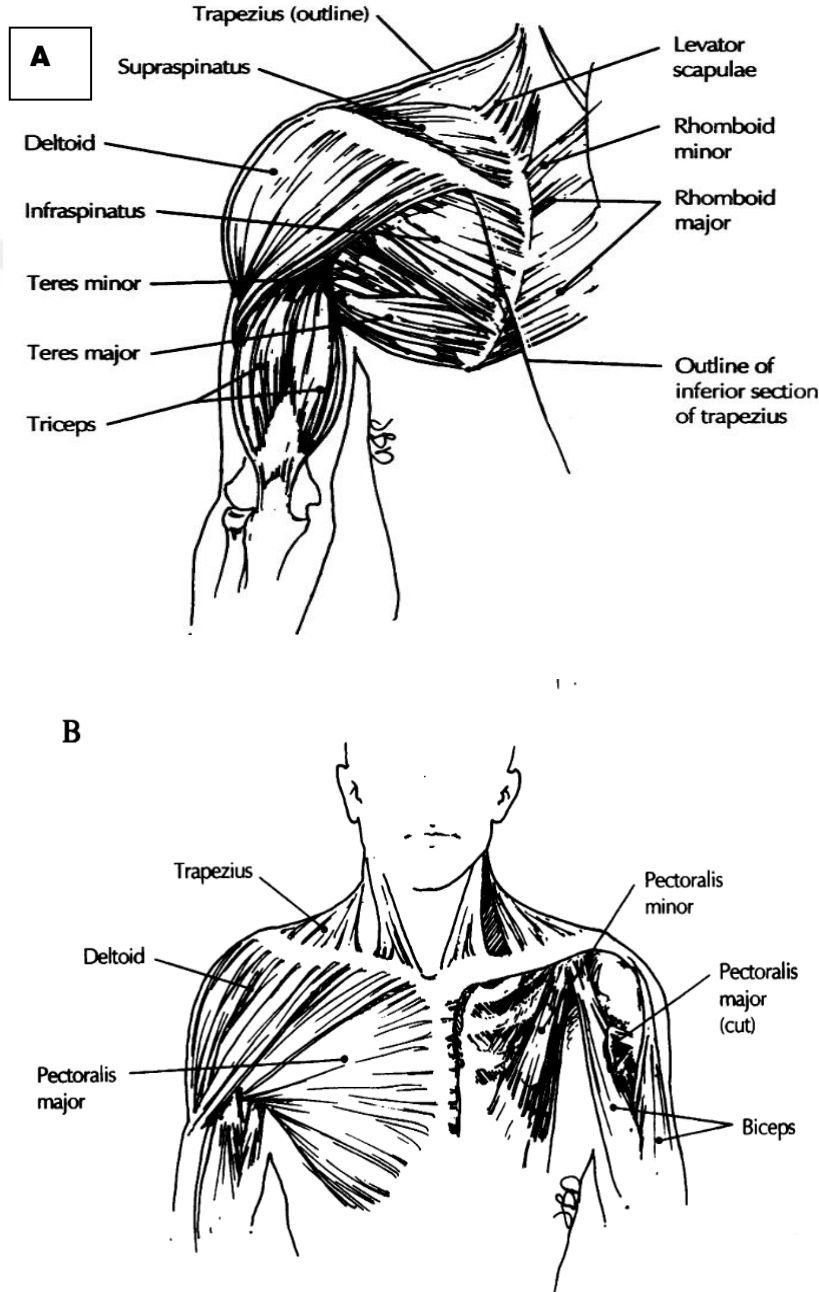
Medial klavikula, sternum, eksternal oblik kasının fasyası, 5-6. kostalardan başlar ve bisipital oluğun lateraline tutunur. Esas görevi kolun addüksiyon ve iç rotasyonudur. Klavikular kısmı kolun fleksiyonuna yardımcı olur. C5-7 köklerinden köken lateral pektoral sinir ve C8-T1 köklerinden köken alan medial pektoral sinir tarafından uyarılır(19,17).

2.1.3.16. Latissimus dorsi kası

Büyük üçgen şeklinde bir kastır. İliak parçası torakolomber fasya, alt T7-12. vertebraların spinöz çıkıntısı ve posterior iliak krestten, kostal parçası 10-12. kostalardan başlar humerusun intertüberküler oluğuna yapışır. C7-8 köklerinden köken alan torakodorsal sinir tarafından uyarılır. Kolun addüksiyon, ekstansiyon ve iç rotasyonunda görevlidir(19,17).

2.1.3.17. Subklavius kası

İlk kostadan başlar ve klavikulanın altındaki subklavyan oluğa yapışır. Klavikulayı sternuma doğru çekerek SC eklemin stabilizasyonunu sağlar. C5-6 köklerinden köken alan subklavyan sinir tarafından uyarılır(17).



Şekil 12. Omuz kuşağı kasları A: arkadan görünüm B: önden görünüm

2.1.4. Omuz Kuşağı Bursaları

Subakromiyal, subdeltoid, subkorakoid ve subskapular bursalar omuz eklemi etrafındaki bursalardır. Subakromiyal bursa RM kaslarının üzerinde akromiyonun altında bulunur, RM ile korakoakromiyal ark ve deltoid arasındaki sürtünmeyi azaltır. Normal koşullarda 5-10 ml boyutunda bir hacme sahiptir. Subdeltoid bursa deltoid kasının altında yer alan bağımsız bir yapıdır. Subkorakoid bursa ise subskapularis ve korakobrakiyalis kaslarının tendonu ile bisepsin kısa başının tendonu arasında, korakoid çıkıntının altında bulunur. Bazen subakromiyal bursa ile aralarında bağlantı bulunabilir(27). Bu üç bursanın da eklem kapsülü ile bir bağlantısı bulunmazken subskapular bursa eklem kapsülü ile bağlantılıdır(23,28).

2.1.5. Omuz Kuşağı Damarları

Subklaviyan arter ilk kostayı geçtikten sonra aksiller arter olarak isimlendirilir. Pektoralis minör arkasında seyrederken klavikula, akromiyon, pektoral kaslar ve deltoidi besleyen dallar verir. Pektoralis minörü geçtikten sonra subskapular arter, anterior ve posterior sirkumfleks humeral arter olmak üç dal verir. Subskapular arter skapulanın posteriorunu besleyen sirkümfleks skapular arter ve latissimus dorsiye besleyen torakodorsal arterlerin kaynağıdır. Anterior ve posterior sirkümfleks humeral arterler ise humerus başını besler ve humerusun lateralinde anastomozlaşırlar(20).

2.1.6. Omuz Kuşağı Sinirleri

Omuz kuşağı sinirlerinin C5-T1 köklerinin oluşturduğu brakiyal pleksusun dallarıdır. Omuz eklemi kasları ve sinirleri Tablo 1’de verilmiştir.

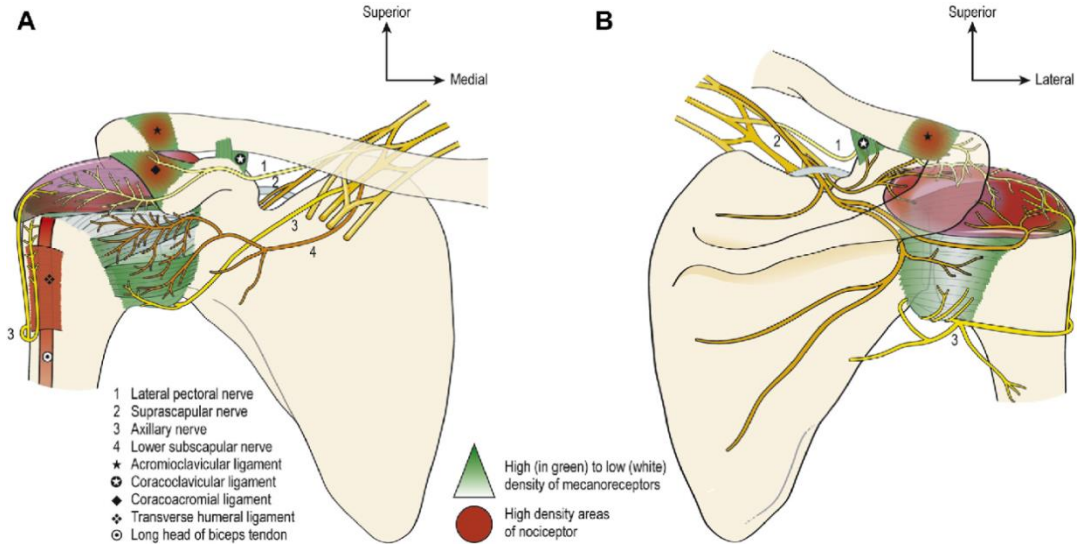
HAREKET	KAS	SİNİR	KÖK
Fleksiyon	Deltoid (ön parça)	Aksiller sinir	C5-6
	Pektoralis major (klavikular parça)	Lateral ve medial pektoral sinir	C5-T1
	Biseps braki (uzun baş)	Muskulokutanöz sinir	C5-6
	Korakobrakiyalis	Muskulokutanöz sinir	C5-6-7
Ekstansiyon	Deltoid (arka parça)	Aksiller sinir	C5-6

	Latissimus dorsi	Torakodorsal sinir	C6-7-8
	Teres majör	Alt subskapular sinir	C5-6
	Triseps braki(uzun baş)	Radial sinir	C6-7-8
Abdüksiyon	Deltoid (orta parça)	Aksiller sinir	C5-6
	Supraspinatus	Supraskapular sinir	C5-6
Adduksiyon	Pektoralis majör	Lateral ve medial pektoral sinir	C5-T1
	Latissimus dorsi	Torakodorsal sinir	C6-7-8
	Teres major	Alt subskapular sinir	C5-6
İç rotasyon	Subskapularis	Üst ve alt subskapular sinir	C5-6
	Pektoralis majör	Lateral ve medial pektoral sinir	C5-T1
	Latissimus dorsi	Torakodorsal sinir	C6-7-8
	Deltoid (ön parça)	Aksiller sinir	C5-6
	Teres major	Alt subskapular sinir	C5-6
Dış rotasyon	İnfraspinatus kası	Supraskapular sinir	C5-6
	Teres minör	Aksiller sinir	C5-6
	Deltoid (arka parça)	Aksiller sinir	C5-6

Tablo 1. Omuz eklemi hareketinde rol oynayan kaslar ve sinirler

2.1.6.1. Omuz bölgesinin duyusal innervasyonu

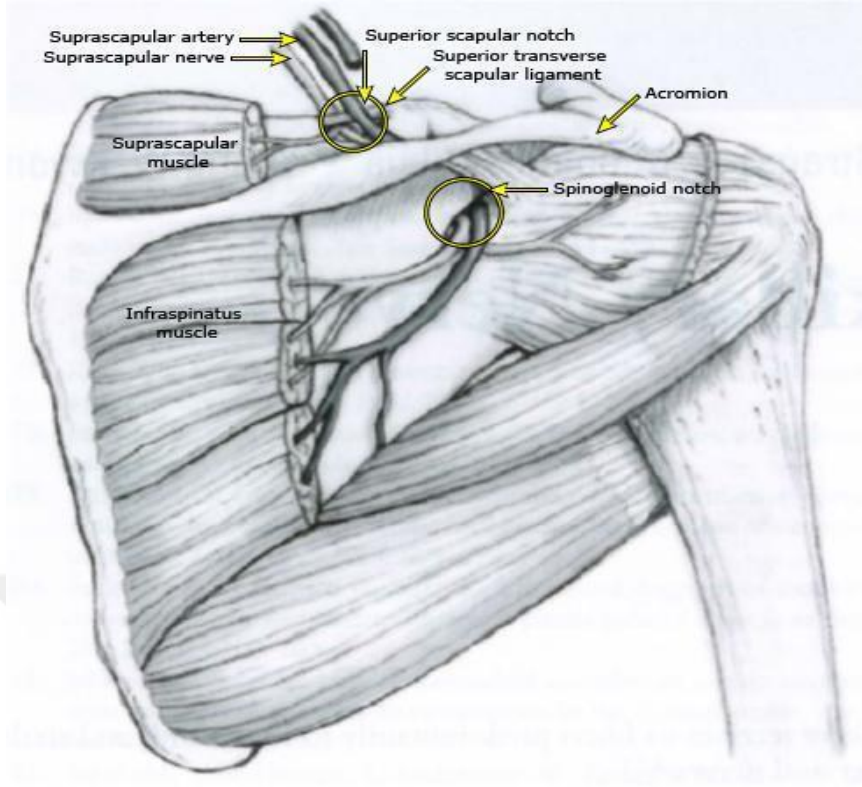
Omuz eklemi bölgesinde en yüksek ağrı ve duyu reseptörü yoğunluğu subakromiyal bursada ve GH kapsülün ön ve arka kısmındadır. Omuz duyusal innervasyonundan başlıca supraskapular sinir, lateral pektoral sinir, alt subskapular sinir ve aksiller sinir sorumludur (Şekil 13). Çok kısıtlı bir popülasyonda radial sinirin de omuz innervasyonunda görev aldığı belirtilmiştir. Duyusal innervasyondaki en önemli sinir olan supraskapular sinir daha çok posterior kapsül, subakromiyal bursa ve AC eklemin duyusal iletiminden sorumludur(29).



Şekil 13. Omuz bölgesinin duyuşal innervasyonu

2.1.6.2. Supraskapular sinir

C4-6 köklerinden köken alır. Omohyoid kasının inferiorundan trapezin anteriorundan, rhomboid kasların derininden skapula süperiorundan seyrederek, supraskapular çentikten transvers skapular ligamanın altından geçer(Şekil 14). Bu seviyede supraspinatus kasını uyarır ve korakohumeral ligaman, korakoklavikular ligaman, AC eklem ve subakromiyal bursaya uzanan duyu dallarını verir. Daha sonra spina skapulanın lateraline ulaşır, spinoglenoid çentiği geçer ve infraspinatus kasını innerve eder(30). Seyri sırasında spina skapulanın lateralinde supraglenoid çentikten geçerken veya transvers ligamanın altında tuzaklanabilir(31).



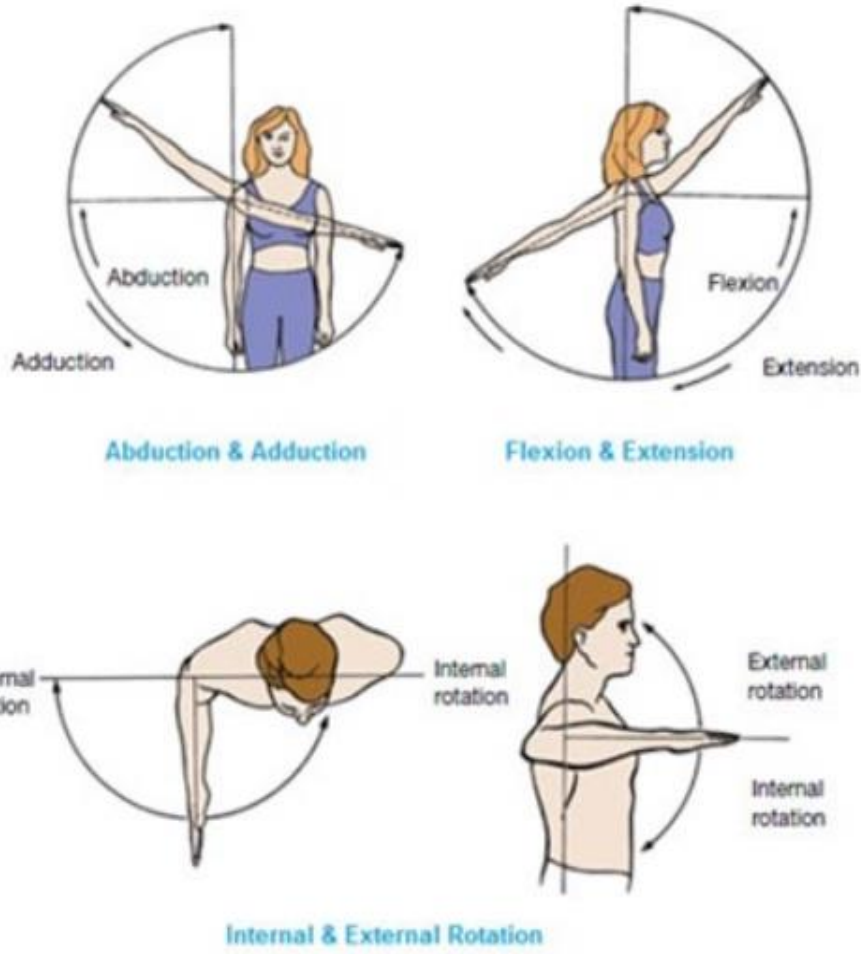
Şekil 14. Supraskapular sinirin seyri

2.1.7. Omuz Eklemine Biyomekaniği

Daha önce de bahsedildiği üzere omuz eklemi vücudun en hareketli eklemidir. Bu hareketin büyük bir kısmını GH eklem sayesinde gerçekleştirir. Tam bir omuz eklem hareket açıklığı hem GH eklem hem skapulanın birlikte hareket etmesini gerektirir. Omuzu fleksiyon ve abduksiyon yönünde baş seviyesi üzerine kaldırmak skapulotorasik hareket olmadan mümkün değildir(16). Bu yüzden skapula hareketindeki patolojiler omuz eklem hareket açıklığını etkiler(21). Omuz eklemine hareketini anlamak için GH eklem, ST eklem, AC eklem ve SC eklem hareketlerini, bu eklemlerin birbirleri ile nizami bir şekilde nasıl çalıştığını anlamak önemlidir(32).

2.1.7.1. GH eklem hareketleri

GH eklem hareketleri abduksiyon-adduksiyon, fleksiyon-ekstansiyon, iç-dış rotasyon ve sirkümdiksiyondur(Şekil 15)(28). Kolun sagittal planda elevasyonuna fleksiyon, koronal planda elevasyonuna abduksiyon denir(33).

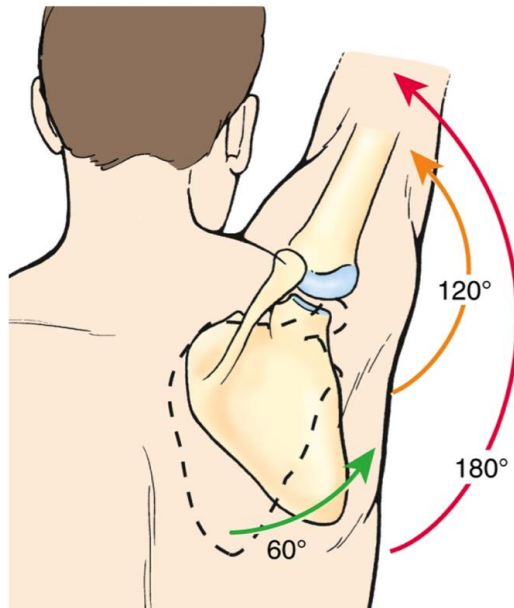


Şekil 15. Glenohumeral eklem hareketleri

Tam bir omuz eklem hareket açıklığı hem GH eklemin hem skapulanın birlikte hareket etmesini gerektirir. Omuzu fleksiyon ve abdüksiyon yönünde baş seviyesi üzerine kaldırmak skapulotorasik hareket olmadan mümkün değildir(16). Bu yüzden skapula hareketindeki patolojiler omuz eklem hareket açıklığını etkiler. Ayrıca GH eklemin kendi başına abdüksiyon kabiliyeti yaklaşık 90 derecedir, daha fazla abdüksiyon için humerusun dış rotasyona gitmesi gerekmektedir(21). ST eklem hareketi engellendiğinde omuzun fleksiyon abdüksiyon ve dış rotasyonu kısıtlanırken iç rotasyonu değişmez, bu da omuz iç rotasyonunun temelde GH eklem hareketiyle gerçekleştiğini göstermektedir(17).

Omuz abdüksiyon hareketi üç fazda incelenebilir. İlk fazda supraspinatus ve deltoid kasları aracılığıyla omuz 90 derece abdüksiyona gelir. Bu noktada humerusun büyük tüberkülü glenoidin üst noktasına değır yani humerus başının hareket edebileceğı bir eklem yüzeyi kalmamıştır. Humerus dış rotasyona gelerek yüzey alanını artırır. İkinci fazda glenoidin yukarı rotasyonu ile 60 derecelik bir hareket daha gerçekleştirilir. Trapez ve serratus anterior skapulayı yukarı çevirerek bu hareketin oluşmasını sağlarlar. Skapula dönerken AC eklemdaki ligamanlar gerilir ve klavikulada aksiyal rotasyon hareketi gerçekleşir. Üçüncü faz ise gövdenin hafif bir lateral fleksiyonunu içerir ve abdüksiyon tamamlanır. Bu üç faz kesin çizgilerle ayrılmaz birbirleri içerisinde geçmiş vaziyettedir ve omuzun fleksiyonunda da benzer şekilde mevcuttur(21,32)

Omuz elevasyonundaki bu fenomene “skapulohumeral ritim” denir. Omuz abdüksiyonun ilk 30 derecesinde veya fleksiyonun ilk 60 derecesinde skapula sabittir. 30 derece abdüksiyon (veya 60 derece fleksiyon) sonrasında GH eklem ile ST eklem hareketi arasında 2:1 şeklinde bir oran mevcuttur(Şekil 16). Hareketin tamamında bu oran aynı olmamakla birlikte 30-170 derece arasında omuzun her 15 derecelik elevasyonun 10 derecesi GH eklem ile 5 derecesi ise ST eklem ile gerçekleştirilmektedir(16).

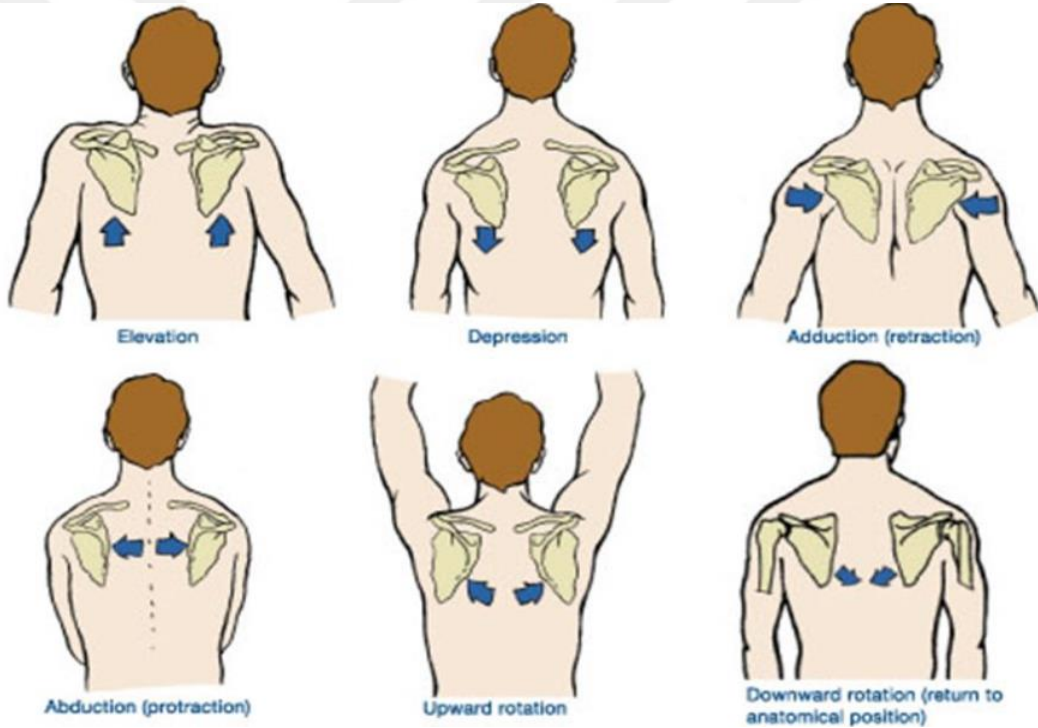


Şekil 16. Skapulohumeral ritim

Benzer bir durumdan klavikulanın her iki ucu için de bahsedilebilir. Omuz elevasyonunun ilk 90 derecesinde omuzun her 10 derecelik elevasyonu için SC ekleminde 4 derecelik bir elevasyon olur. 90 derece üzerinde ise SC eklemin hareketi göz ardı edilebilir. AC ekleminde ise gerçekleşen toplam 20 derece hareketin neredeyse tamamı omuz elevasyonunun ilk 30 derecesinde ve 135 dereceden sonra gerçekleşir. 30-135 derece arasında AC eklemin neredeyse hareketsizdir(16). SC eklemin hareketi ve AC eklemin hareketi tam ters yöndedir(28).

2.1.7.2. Skapula hareketleri

Skapulanın hareketleri elevasyon, depresyon, protraksiyon, retraksiyon, yukarı ve aşağı rotasyondur (Şekil 17).



Şekil 17. Skapula hareketleri

Skapulanın elevasyonu klavikula distali ve akromiyonun yaklaşık 60 derece yukarı hareketidir. Omuz silkme hareketi olarak da isimlendirilir. Depresyon ise bu hareketin tam tersi yönde harekettir, bu hareket ile akromiyon istirahat pozisyonuna göre yaklaşık 10 derece aşağı gelir(34,28).

Skapulanın protraksiyonu skapulanın öne doğru hareketi, AC eklem etrafında anterior tilti ve iç rotasyonunun bir kombinasyonu sonucu gerçekleşir. Protraksiyon sırasında skapulanın medial kenarı omurga orta hattından yaklaşık 15 cm uzaklaşır, skapula toraks üzerinde kayarak öne doğru hareket eder. Retraksiyonu ise bu hareketlerin tam tersi yönde gerçekleşmesi ile oluşur (17,28).

Yukarı rotasyon ile glenoid fossa yukarı döner skapula alt köşesi öne ve yana kayar. En belirgin olarak tam omuz fleksiyonunda görülür. Tam tersi harekete ise aşağı rotasyon denir(35).

Skapula hareketinden sorumlu kaslar ve sinirleri Tablo 2’de verilmiştir.

HAREKET	KAS	SİNİR	KÖK
Elevasyon	Trapez (üst kısım)	Spinal aksesuar sinir	
	Levator skapula	Dorsal skapular sinir	C5
Depresyon	Serratus anterior (alt kısım)	Uzun torasik sinir	C5-6-7
	Pektoralis minör	Lateral pektoral sinir	C5-T1
Protraksiyon	Serratus anterior	Uzun torasik sinir	C5-6-7
	Pektoralis minör	Lateral pektoral sinir	C5-T1
Retraksiyon	Rhomboid majör	Dorsal skapular sinir	C5
	Rhomboid minör	Dorsal skapular sinir	C5
	Trapez	Spinal aksesuar sinir	
Yukarı rotasyon	Trapez	Spinal aksesuar sinir	
	Serratus anterior (alt kısım)	Uzun torasik sinir	C5-6-7
Aşağı rotasyon	Levator skapula	Dorsal skapular sinir	C5
	Rhomboid majör	Dorsal skapular sinir	C5
	Rhomboid minör	Dorsal skapular sinir	C5

Tablo 2. Skapula hareketinde rol oynayan kaslar ve sinirler

2.2. OMUZ AĞRISINA YAKLAŞIM

Daha önce de belirtildiği üzere omuz ağrısı bel ve boyun ağrısından sonra en sık üçüncü kas iskelet sistemi ağrısı sebebidir(21). Omuz ağrıları günlük yaşamı oldukça fazla etkiler. Toplumun neredeyse %20'si hayatlarında bir kez olsun omuz ağrısından yakınır(29). 70 yaş altı popülasyonda prevalansı %7-27 arasındadır(36).

2.2.1. Anamnez

Omuz ağrılı hastalarda anamnez oldukça önemlidir. Hastanın mevcut problemini incelerken hasta bir bütün olarak değerlendirilmelidir. Yaş, meslek, altta yatak hastalıkları, sigara kullanımı mutlaka öğrenilmelidir. Omuz ağrılı bir hastada ağrının lokalizasyonu, yaygınlığı, yayılım paterni (örneğin radiküler bir yayılım radikülopatiyi işaret edebilir), ağrının tipi (keskin, batıcı, sıkıştırıcı), başlama şekli (ani başlangıç ya da kademeli olarak artması), tekrarlayıcı travma varlığı, ağrıyı arttıran veya azaltan faktörler, eşlik eden sistemik semptom varlığı (ateş, yorgunluk, kilo kaybı vs.), diğer eklem bulguları (tutukluk, şişlik, kızarıklık vs.) ve gece ağrısı varlığı sorgulanmalıdır(37). Bununla birlikte ağrının süresi değerlendirilmelidir. 6 haftadan kısa ağrılar akut, 6-12 hafta arasına subakut, 6 haftadan uzun ağrılar ise kronik ağrı olarak değerlendirilir(38).

2.2.2. Fizik Muayene

Fizik muayene ile ağrının nedeni tespit edilmeye çalışılırken ve hastanın fonksiyonel durumu da mutlaka değerlendirilmelidir. Omuz fizik muayenesi inspeksiyon, palpasyon, EHA muayenesi ve özel testler başlıkları altında incelenebilir.

İnspeksiyon sırasında asimetri, şişlik, kızarıklık gözlenebilir. Deformitelere ve atrofilere dikkat edilmelidir. Örneğin supraspinatus kasında gözlenebilecek bir atrofi supraskapular sinir hasarına işaret edebilir. Sprengel deformitesi (konjenital inmemiş skapula) ve kanat skapula gibi anomaliler inspeksiyon sırasında gözlenebilir. Ayrıca eklem hareketi sırasında skapulohumeral ritim incelenmeli, postür bozuklukları not edilmelidir(21,38). Biseps tendonu rüptüründeki “Popeye” deformitesi gene inspeksiyonda fark edilebilir(20).

Palpasyonla SC eklem, AC eklem, klavikula, akromiyon, bisipital oluk gibi anahtar noktalar palpe edilerek hassasiyet olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu bölgedeki kaslarda spazm varlığı palpasyon ile anlaşılabilir. AC ve SC eklemler üzerinde krepitasyon hissedilebilir(39).

EHA değerlendirilirken hem hareket kısıtlılığı tespit edilir hem de ağrının başladığı hareket açıklığı öğrenilmiş olur. Öncelikle tespit edilecek yönde hastadan hareketi yapması istenir, buna aktif EHA denir. Özellikle bir kısıtlılık varsa hekim hareket açıklığını tamamlamaya çalışır ve bu şekilde değerlendirilen hareket açıklığına pasif EHA denir. Hareket tüm yönlerde değerlendirilirken anatomik pozisyon (kol yanda, avuç içi karşıya bakar pozisyonda) başlangıç noktası olarak kabul edilmelidir(38).

Dış rotasyon ve iç rotasyon için başlangıç pozisyonu hastanın dirseği 90 derece fleksiyonda, omuz 90 derece abdüksiyondaki pozisyonudur. Diğer yönler için başlangıç pozisyonu istirahat pozisyonudur. Normal EHA değerleri abdüksiyon ve fleksiyon için 0-180 derece, iç ve dış rotasyon için 0-90 derece, ekstansiyon için 0-60 derece, addüksiyon için ise 0-45 derece arasındadır(28).

Abdüksiyon sırasında özellikle 60-120 derece arasında omzun lateralinde ağrı olmasına “ağrılı ark” denir ve subakromiyal impingement gibi subakromiyal bursayı ilgilendiren hastalıkları işaret eder. 120-180 derece arasındaki ağrılar ise genelde AC eklem ile alakalıdır(38).

Dış rotasyon sırasındaki ağrı teres minör veya infraspinatus kaslarının hasarını, iç rotasyon sırasındaki ağrı subskapularis kasının hasarını düşündürebilir (21).

EHA muayenesinde en kolay uygulanabilen özel test Apley'in "scratch" testidir. Hastadan önce skapulanın üst ucunu sonra alt ucunu kaşımaya çalışması istenir, böylelikle neredeyse tüm yönlerdeki EHA kaybı gözlenebilir(40).

Neer testi ve Hawkins testi subakromiyal impingement için Yergason ve Speed testi bisipital tendinit için geliştirilmiş özel testlerdir(21). Neer testi sırasında hekim hastanın bir eliyle hastanın skapulasını sabitlerken diğer eliyle omuzu pasif

olarak abdüksiyona getirir. Hawkins testinde ise omuz ve dirsek 90 derece fleksiyonda iken hastanın kolu iç rotasyona zorlanır(20).

Speed testinde ön kol ekstansiyonda ve supinasyonda iken kola dirence karşı fleksiyon yaptırılır. Yergason testinde ise ön kol gövdenin yanında pronasyonda, dirsek 90 derece fleksiyonda iken ön kola dirence karşı supinasyon yaptırılır. Bu testlerde bisipital olukta ağrı olması testin pozitif olduğunu gösterir(20).

Horizontal addüksiyon testinde hasta test edilen taraftaki el ile addüksiyon yaparak karşı omzuna dokunmaya çalışır, bu teste “atkı testi” de denir. Omuz anteriorunda ağrı AC eklem hasarını düşündürür(21).

Gerber testinde elin dorsumu vücuda palmar yüzü dışarı bakacak şekilde hastadan elini sırtına getirmesi istenir. Eğer hasta iç rotasyona devam edemezse subskapularis kasında hasar düşünülür. Ön kol tam pronasyonda, kol iç rotasyonda ve omuz 90 derece abdüksiyondayken hastadan dirence karşı elevasyon yapması istenir, bu teste Jobe testi denir ve supraspinatus kası devamlılığını gösterir (20).

Drop arm testinde ise kol pasif olarak 90 derece abdüksiyona getirilir ve hastadan kontrollü bir şekilde kolunu indirmesi istenir, kolun düşmesi halinde test pozitifdir ve supraspinatus tendon rüptürüne işaret eder (40).

2.2.3. Görüntüleme Yöntemleri

Detaylı bir anamnez ve fizik muayeneden sonra omuz patolojilerini incelemek için istenmesi gereken ilk görüntüleme yöntemi direkt grafidir. Direkt grafi ile dislokasyon, fraktür, tümör, kalsifikasyon, erozyon, osteofitler, eklem aralığındaki skleroz ve daralma hakkında bilgi sahibi olunabilir(21). Bunun dışında ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), artroskopi ve artrografi omuz patolojilerini görüntülemekte kullanılan diğer yöntemlerdir.

2.2.4. Omuz Ağrısı Nedenleri

RM yırtıkları, impingement sendromu, RM tendinitleri, subakromiyal bursit, GH eklem osteoartriti, SLAP (superior labrum anterior to posterior) lezyonu, biceps tendiniti, kalsifik tendinit, hemiplejik omuz ve adeziv kapsülit (AK) omuz ağrısının

en sık görülen sebepleridir(38). RM sorunları omuz ağrısının neredeyse üçte ikisinden sorumluyken, adeziv kapsülit %2'sinden sorumludur(41).

2.2.5. Adeziv Kapsülit

Adeziv kapsülit GH eklemde belirgin bir radyografik bulgu olmaksızın omuzun aktif ve pasif eklem hareketlerinde kısıtlılık ile karakterize yaygın olarak görülen bir hastalıktır(42). Literatürde “donuk omuz”, “skapulohumeral periartrit”, “Duplay periartriti”, “artrofibrozis” ve “perikapsülit” terimleri de bu hastalığı tanımlamak için kullanılmaktadır(3,5,9). Hastalar genelde omuzda ağrı, tutukluk ve omuz hareketlerinde ilerleyici tarzda kısıtlılıktan yakınır(1).

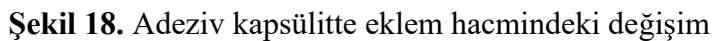
Genel popülasyonda görülme sıklığı %2-5 arasında değişmekle birlikte diyabetik hastalarda görülme sıklığının %36'lara kadar çıktığı bilinmektedir(9,42). En sık 40-60 yaş arasında görülür, 40 yaş öncesinde ve 70 yaş üzerinde daha nadirdir. Kadınlarda erkeklere göre kısmen daha sık görülür(5,43). Bilinen ırksal ya da genetik risk faktörü yoktur(44). Genelde baskın olmayan taraf daha çok etkilenir ve hastaların %17'sinde omuz bilateral olarak tutulur(6,45).

Etiyolojik olarak primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer diğer adıyla idiopatik AK'de etiyoloji belirsizdir. Sekonder AK ise intrinsek, ekstrinsek ve sistemik sebepler alt başlıkları altında incelenebilir(42).

Sekonder AK'nin en önemli sebebi diyabetes mellitustur. Diyabetli hastalarda insidansın %10-36 arasında olduğu bildirilmektedir. Diyabeti olan birinin AK olma ihtimali, olmayana göre 2-4 kat artmıştır(43). Tip 1 ve tip 2 diyabet tanılı hastalar arasında insidans farklılığı bildirilmemiştir. Diyabete sekonder AK daha ciddi ve tedaviye dirençlidir(5). Bununla birlikte inme, kalp ve akciğer hastalıkları, Parkinson hastalığı, hipertiroidi, hipotiroidi, omuz ve omuz dışı cerrahiler, travma, uzamış immobilizasyon, RM tendinopatisi, Dupuytren hastalığı ve sklerodermanın adeziv kapsülit etiyolojisinde yer aldığı bildirilmiştir(42). HLA-B27 pozitifliği de risk faktörleri arasında sayılabilir(9).

AK hastalarında eklem kapsülü kalınlaşmış, sertleşmiş ve daha önce GH eklem hareketindeki önemi belirtilen eklem aralığının inferiorundaki potansiyel

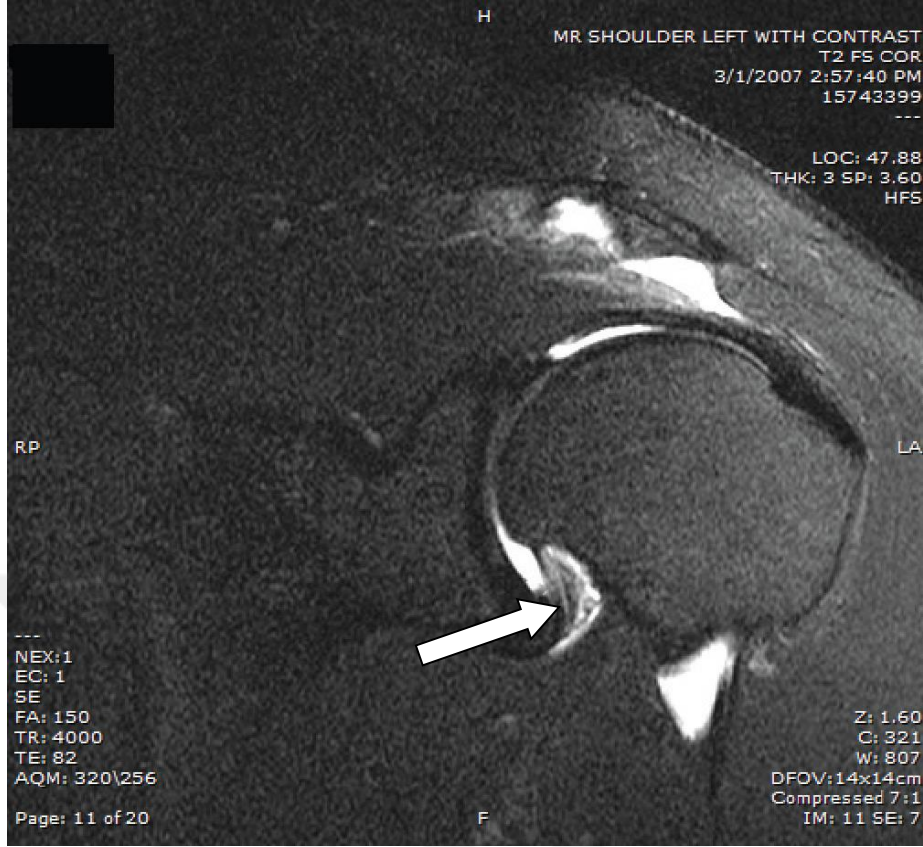
Patofizyolojisiindeki mekanizma tam olarak aydınlatılamamıştır ancak alınan biyopsiler incelendiğinde kronik inflamasyon, yaygın fibrozis, perivasküler lenfositik reaksiyon ve kapsül içini döşeyen sinoviyal katmanın kaybolduğu görülmüştür. Yoğun fibrozis ve artan tip-3 kollajen oranları bazı yazarlarca Dupuytren hastalığına benzetilmiştir. Herhangi bir sebeple başlayan inflamasyonun sitokin artışına yol açtığı, bunun bir tür otoimmün reaksiyon ile fibroblastları çektiği, çoğalarak fibrozisi başlatan fibroblastların bir kısmının myofibroblastlara dönüşerek eklem kapsülünü kontraktüre götürdüğü en nihayetinde eklem hacminin azaldığı ve eklem hareketinin kısıtlandığı düşünülmektedir (1,2,43).



29

Fizik muayenede GH eklem hareket açıklığı dış rotasyon başta olmak üzere her yönde kısıtlıdır. Kısıtlılığın hem aktif hem pasif EHA muayenesinde olması diğer tanıların dışlanması önemlidir(5). AK hastalarında omuz hareketlerinin büyük bir kısmı ST eklem sayesinde gerçekleşir. Hareket kısıtlılığına bağlı omuz kuşağı kaslarında hafif bir atrofi görülebilir. Omuz etrafında yaygın bir hassasiyet saptanabilir(44).

AK'de tanı sırasında yardımcı olabilecek herhangi bir laboratuvar testi yoktur. Kan glukoz seviyeleri ve romatolojik testler altta yatan hastalıkların tespitinde faydalı olabilir. Radyografi hafif bir osteopeni dışında genelde normaldir (8). Kalsifik tendinit, tümör, osteoartrit varlığı gibi olası diğer omuz patolojilerinin gösterilmesi için direkt grafi önemlidir. MRG ile kapsülde ve korakohumeral ligamanda kalınlaşma, eklem aralığında ve antero-inferiordaki aksiller katlantıda kapanma görülebilir(26)(Şekil 19). USG ile RM tendinopatileri ayırt edilebilir, korakohumeral ligamandaki kalınlaşma ve hiperemi görülebilir(47). Ancak AK tanısında altın standart bir test yoktur ve tanı klinik olarak koyulur(2,9,43). Ayırıcı tanıda mutlaka parsiyel-total RM yırtıkları, kalsifik tendinit, biceps tendiniti, GH ve AC eklem osteoartritleri, neoplaziler ve otoimmün hastalıklar mutlaka düşünülmelidir(1,44).



Şekil 19. MRG'de beyaz ok ile gösterilen kapsüler kalınlaşma

Her ne kadar kendini kısıtlayan bir hastalık olarak görülse de hastaların %20-50'sinin kalıcı semptomlar gösterdiğini bildiren çeşitli çalışmalar mevcuttur(9). Hastaların %10'unun ise eski EHA seviyelerine dönmediği belirtilmiştir(2). İyileşen hastaların ise %80 oranında 5 sene içinde benzer semptomlar gösterdiğini belirten çalışmalar mevcuttur(43).

AK tedavisinde esas amaç ağrısız ve tam fonksiyonel bir omuz elde etmektir. Genel geçer bir algoritma olmasa da tedavi seçilirken hastalığın şiddeti ve hastanın fonksiyonel durumu dikkate alınmalıdır. Tedavide başlıca yöntemler non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ile ağrının giderilmesi, omuz eklem hareket açıklığının artırılmasına yönelik fizik tedavi, intraartiküler steroid enjeksiyonu, intraartiküler hyaluronik asit enjeksiyonu, supraskapular sinir blokajı, anestezi altında manuel manipülasyon ve cerrahi tedavi olarak sıralanabilir(48).

Fizik tedavi (FT) genelde AK için başlangıç tedavisi olarak kabul edilir. Klinik pratikte sıklıkla diğer tedavilerle birlikte uygulanır(49,50). Fizik tedavide

egzersizler aktif-pasif EHA egzersizleri ve kapsüler germe egzersizlerini içerir(51). Erken mobilizasyon önerilse de fizik tedavinin tekniği ve sıklığı konuları tartışmalıdır(52). Hafif şiddette germe ve sarkaç egzersizlerinin, ağrı sınırı üzerindeki agresif germe egzersizlerine üstün olduğu bildirilmiştir. Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon (PNF) tekniklerinin ağrı palyasyonu, dış rotasyon ve abduksiyon yönlerindeki EHA artışı açısından klasik FT egzersizlerine göre üstün olduğu belirtilmiştir(53). Skapular mobilizasyon ve posterior kapsül germe egzersizlerinin tedavideki etkinliği benzer bulunmuştur(54). Ev ortamında hastaların kendileri yaptıkları egzersiz ile gözetim altında yapılan egzersiz arasında fark bulunmamıştır. FT sırasında egzersiz ile birlikte soğuk-sıcak uygulama USG terapi, transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS), düşük doz lazer terapi, hidroterapi gibi yöntemler uygulanabilir(2,7,9,55).

Farmakolojik tedavide NSAİİ'lerin plaseboya karşı üstünlükleri gösterilememiştir ancak özellikle ağrının ön planda olduğu erken evre hastalarda kısa dönem ağrı palyasyonunda NSAİİ'ler etkili olabilirler. Bunun yanında oral steroidlerin de özellikle gece ağrısını azaltma ve EHA artırma etkisi olabileceği ancak bu etkinin 6 hafta ile sınırlı kaldığı belirtilmiştir(2,4). Çift kör, randomize kontrollü, 64 hasta üzerinde yapılan, her iki gruba da eşit fizik tedavi ve NSAİİ uygulanan bir çalışmada kalsitonin ve plasebo karşılaştırılmış, kalsitonin alan grupta 6 hafta sonunda daha belirgin düzelme gözlenmiştir(87).

AK tedavisinde kullanılan başlıca enjeksiyon yöntemleri intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu, subakromiyal kortikosteroid ve PRP enjeksiyonu, intraartiküler hyaluronat enjeksiyonu ve supraskapular sinir blokajı (SSSB) teknikleridir.

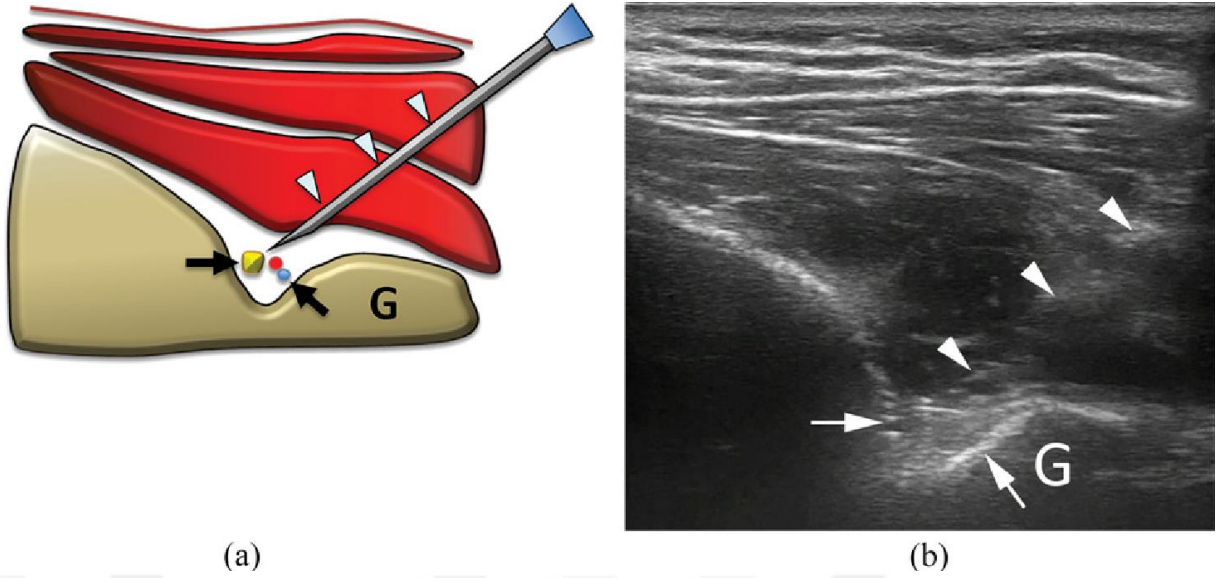
Eklem içi steroid tedavileri uzun süredir AK tedavisinde kullanılmaktadır. Tedavide etkili ve güvenli bir yöntemdir(12,56). Kortikosteroid enjeksiyonu ile sinoviti azaltmak ve fibrozisi sınırlamak hedeflenmektedir(10). Değişken hacim ve dozlarda eklem içi uygulamaya uygun kortikosteroidler (sıklıkla 20-60 mg triamsinolon) lokal anestetiklerle karıştırılarak, serum fizyolojik ile seyreltilerek ya da doğrudan eklem içine uygulanabilir. Ağrıda azalma ve EHA'da artma etkileri 6 hafta ile sınırlıdır, erken evre hastalarda tedavi etkinliği daha fazladır. Uzun dönem

etkileri değişkendir(57). GH eklem aralığına ya da subakromiyal bursaya yapılan enjeksiyonlar arasında hareket açıklığına etki konusunda anlamlı fark gözlenmemiş, ağrı açısından GH aralığa yapılan enjeksiyonlar üstün bulunmuştur(15). Gerek USG gerekse floroskopi eşliğinde yapılan enjeksiyonlar körleme olarak yapılan enfeksiyonlara karşı üstündür. Eklem içi steroid enjeksiyonu plasebo, fizik tedavi ve eklem içi hyaluronik asit enjeksiyonuyla karşılaştırıldığında daha etkili bulunmuştur (2,4).

Sodyum hyaluronat enjeksiyonu özellikle omuz osteoartrisinde etkili bir tedavi olsa da AK tedavisinde plaseboya üstün, fizik tedavi ve diğer enjeksiyonlardan daha etkisiz bulunmuştur(2).

Platelet rich plasma (PRP) tedavisiyle ilgili ağrıya karşı etkili olmadığını ancak EHA artışı açısından etkili olabileceğini düşündüren çalışmalar mevcuttur(58). 2020'de 64 hastayla yapılan bir randomize kontrollü çalışmada USG eşliğinde yapılan 4 ml intraartiküler PRP enjeksiyonu ile FT karşılaştırılmış ve istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır(59). Bir başka çalışmada ise intraartiküler PRP ile salin enjeksiyonu karşılaştırılmış, SPADI ve EHA artışı açısından PRP üstün bulunmuştur(60).

Supraskapular sinir GH eklemi duysunun yaklaşık %70'ini taşır. SSSB yöntemi sinirin supraskapular çentikte lokal anesteziyeler yardımı ile bloklanması esasına dayanır(61). Körleme olarak yapılabilse de USG eşliğinde yapılması halinde daha güvenli bir uygulamadır(62). Renkli doppler USG yardımıyla supraskapular arterin görölmesi hem lokalizasyonu kesinleştirmek hem de intraarteryal bir enjeksiyondan kaçınmak açısından faydalıdır(şekil 20)(63). AK tedavisinde etkili ve güvenilir bir yöntemdir(13). Steroidlerle kombine olarak uygulanabilmektedir. Bupivakain ile yapılan SSSB'nin özellikle kısa dönem ağrı azalması konusunda plaseboya üstünlüğü gösterilmiştir(64). Aynı zamanda eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu ile kombine kullanımının yalnızca eklem içi kortikosteroid uygulamaya göre üstün olduğu belirtilmiştir(9,2). Kılıç ve ark. yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada FT uygulanmasına ek olarak uygulanan SSSB tekniğinin ağrı azalması ve fonksiyonel durumda düzelme açısından etkili olduğu belirtilmiştir(65).



Şekil 20. Supraskapular sinir blokajı yöntemi (a) USG eşliğinde görünüm (b)

Akupunktur tedavisinin ağrı palyasyonu açısından plaseboya üstün olduğunu, SSSB'nin ise akupunkturdan etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(66).

Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT), özellikle kortikosteroid vermenin sakıncalı olduğu DM hastalarında fonksiyonel iyileşmeyi arttırmak açısından değerlendirilebilir(67).

Hidro dilatasyon ya da diğer adıyla dilatasyon artrografisi lokal anestezi ve floroskopi altında kapsülün hava veya sıvı ile kapsülün şişirilmesi esasına dayanır (4). Kimi zaman salin ile birlikte eklem kortikosteroid veya lokal anestezik de uygulanır. Genelde 10-55 ml arasında salin eklem uygulanır. Hidro dilatasyon ve eklem içi kortikosteroidin birbirlerine üstünlüğü gösterilememiştir(2). Anestezi altında manipülasyon ve eklem içi steroid kombinasyonuna ağrı skorlarında azalma açısından üstün olduğu, EHA gelişimi açısından benzer olduğu belirtilmiştir(9,4).

Anestezi altında manipülasyon genelde 6 aydan uzun süre konservatif tedavi ve diğer tedavilere cevap vermeyen hastalara uygulanır(5). Kontrakte olan omuz anestezi altında kuvvet uygulanarak açılır. Her ne kadar kısa dönemde etkili olduğunu belirten çalışmalar olsa da uzun dönemde fizik tedaviye karşı üstün bulunmamıştır. Bunun yanı sıra SLAP lezyonu, hemartroz gibi iyatrojenik hasarlar bildirilmiştir(6).

Cerrahi tedavi olarak en sık artroskopik kapsüller gevşetme yöntemi uygulanır. Artroskopik gevşetme tekniği anestezi altında manipülasyon riskleri olmadan benzer sonuçlar alınmasını sağlar. Hem tanı konulmasında hem de omuz eklemine ilgilendiren RM rüptürleri gibi diğer sorunların eş zamanlı teşhis ve tedavisinde etkili bir yöntemdir. Cerrahi sonrası fizik tedavi ve germe egzersizlerine erken dönemde başlanması önerilmektedir. Açık cerrahi ise artroskopik cerrahi yapılamayan durumlarda tercih edilir. Artroskopik cerrahiye göre daha fazla postoperatif ağrı ve hareket kısıtlılığı olması dezavantajlarıdır(6,7,68).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN TÜRÜ

Randomize, prospektif ve çift kör olarak planlanan çalışmamız Mart 2022 ve Eylül 2022 tarihleri arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nde tek merkezli olarak yürütülmüştür. Çalışmaya başlamadan önce Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 31.03.2022 tarihi 7/6 karar numarası (Ek-1) ile Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu 06.06.2022 tarihli E-66175679-514.03.01-777817 sayılı evrak numarası (Ek-2) ile onay alınmıştır. Bu çalışma Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak planlanmıştır.

3.2. ÇALIŞMANIN AMACI

Adeziv kapsülit tanılı hastaların tedavisinde USG eşliğinde yapılan supraskapular sinir blokajı (SSSB) ve USG eşliğinde yapılan intraartiküler omuz enjeksiyonu (İAOE) yöntemlerinin ağrı, fonksiyonel durum ve eklem hareket açıklığı üzerindeki etkilerini karşılaştırmak amacıyla planlanmıştır.

3.3. HASTA SEÇİMİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Poliklinikleri'ne başvuran ve klinik olarak adeziv kapsülit tanısı konulan 60 gönüllü hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya

başlamadan önce hastaların ayrıntılı anamnezleri alınmış ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Çalışmaya alım ve dışlama kriterleri aşağıda sunulmuştur.

Alım Kriterleri:

- 1- 18-75 yaş arasında olmak
- 2- Adeziv kapsülit kliniğinin 2. fazında (adeziv faz) olunması
- 3- Çalışmaya katılmaya ve enjeksiyon yapılmasına gönüllü olmak

Dışlama Kriterleri:

- 1- Bilateral adeziv kapsülit tanılı hastalar
- 2- Gebelik veya erken postpartum dönemde olunması (6 ay)
- 3- Steroid ve/veya lokal anestezi maddelere karşı alerji öyküsü
- 4- Kontrolsüz diyabet hastası olması
- 5- Son 1 ay içerisinde omuz travması olması
- 6- Enjeksiyon bölgesinde yüzeysel enfeksiyon
- 7- Kanama bozukluğu
- 8- Son 3 ay içerisinde eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu yapılmış olması
- 9- Radiküler ya da inflamatuvar sebeplerden kaynaklanan omuz ağrısının olması
- 10- İlgili omuza daha önceden fizik tedavi ya da enjeksiyon tedavisi uygulanmış olması
- 11- İnme sonrası hemipleji gelişen hastalar

3.4. ÖRNEKLEM VE RANDOMİZASYON

Örneklem büyüklüğü G-Power 3.1.9.4 programı kullanılarak etki büyüklüğü d:0.50, α : 0.05, güç:0.80 olarak belirlendiğinde her grup için örneklem büyüklüğü 24 hasta olarak hesaplanmıştır. Çalışma dışı kalma ihtimali göz önünde bulundurularak

her grup için 30 hasta alınması planlanmıştır. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniklerinde dahil olma kriterlerine uyan 60 gönüllü hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar kapalı zarf yöntemi ile SSSB ve İAOE grubu olmak üzere iki gruba randomize edilmiştir.

3.5. ARAŞTIRMA YÖNTEMİ

Bu çalışma, klinik olarak adeziv kapsülit tanısı konulan hastalarda USG eşliğinde eklem içi 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid (Kenakort-A ampül) ile 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) karışımının enjeksiyonunun, USG eşliğinde supraskapular sinirin 1 ml 40 mg triamsinolonasetonid (Kenakort-A ampül) ile 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) ile blokajının etkinliğinin incelendiği prospektif, randomize, çift kör bir klinik çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya başlanmadan önce hastalara çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş, bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatılarak onamları alınmıştır. Hastaların enjeksiyondan önceki değerlendirilmesinde yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumunu içeren demografik verileri, şikayet süresi, dominant el, semptomatik taraf, adeziv kapsülit evresi kayıt edilmiştir.

Dahil edilme kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan hastalar, 15 yıllık fiziyatri deneyimi olan bir araştırmacı tarafından kapalı zarf yöntemi ile iki gruba randomize edilmiştir. Aynı araştırmacı tarafından Clarius marka portable USG cihazı (L7 HD Linear Ultrasound Scanner) rehberliğinde enjeksiyonlar yapılmıştır. Birinci gruba USG rehberliğinde 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid (Kenakort-A ampül) ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) ile toplam 10 ml supraskapular sinir blokajı enjeksiyonu yapılmıştır. İkinci gruba ise USG eşliğinde omuz eklemi içine, posterior yaklaşım metoduyla 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid (Kenakort-A ampül) ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) karıştırılarak toplam 10 ml olarak uygulanmıştır. Sonuç ölçütlerinin tamamı hastaların hangi grupta olduğunu bilmeyen enjeksiyona kör başka bir araştırmacı tarafından değerlendirilmiş böylelikle çalışmanın çift kör olması sağlanmıştır. Ayrıca her iki gruba da omuz eklem hareket açıklığı, germe egzersizleri ve omuz kuvvetlendirme egzersizlerinden oluşan ev egzersiz programı verilmiştir. (Ek-3)

Sonuç ölçütleri enjeksiyon öncesi, enjeksiyondan sonraki 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta olmak üzere toplam dört defa incelenmiştir (Ek-4).

3.6. DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ

3.6.1. Omuz Ağrı ve Özürllülük İndeksi (SPADI- Shoulder Pain and Disability Index)

Shoulder Pain and Disability Index (SPADI) adeziv kapsülit, impingement sendromu gibi çeşitli sebeplerden kaynaklanan omuz ağrısının değerlendirilmesinde kullanılan Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği olan bir öz değerlendirme anketidir. (69). 5 soru ile ağrı ve 8 soru ile özürllülüğün değerlendirildiği iki kısımdan ve toplam 13 sorudan oluşur. Her soruya en düşükten en yükseğe 0 ile 10 arasında bir puan ile cevap verilir. Toplam puanın toplam yanıtlanan sorulardaki tam puana yüzdesel oranıyla ağrı skoru (SPADI-P), özürllülük skoru (SPADI-D) ve toplam skor (SPADI-T) olmak üzere üç SPADI skoru elde edilir. Cevaplanmayan sorular skor hesaplamalarına dahil edilmez. Yüksek skor daha fazla etkilenmeyi gösterir(70)(Ek-5).

SPADI Pain: $\frac{_}{50} \times 100 = _ \%$

SPADI Disability: $\frac{_}{80} \times 100 = _ \%$

SPADI Total: $\frac{_}{130} \times 100 = _ \%$

3.6.1. Pasif ve Aktif Omuz Eklem Hareket Açıklığı

Omuz eklem hareket açıklığı otururken ve yatarak, gonyometre ile pasif ve aktif ölçümler yapılarak fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, iç rotasyon ve dış rotasyon olmak üzere 5 yönde gonyometre ile değerlendirilmiştir.

3.6.2. Vizüel Analog Skala

Görsel ya da vizüel analog skala (VAS) ağrı değerlendirilmesinde sıkça kullanılan bir skorlama yöntemidir(71). 100 mm uzunluğundaki bir çizgi üzerinde hastalardan ağrısını değerlendirmesi istenir. 0= hiç ağrı yok, 100= çok şiddetli ağrı olarak değerlendirilir (Ek-6).

3.7 UYGULANAN TEDAVİLER

3.7.1. USG Eşliğinde Supraskapular Sinir Blokajı

Hastadan sandalyeye rahat bir şekilde ellerini uyluklar üzerine koyarak oturması istenmiştir. Transduser koronal planda spina skapula üzerine yerleştirilip, laterale doğru hareket ettirilerek supraspinatus çentigi ve supraskapular sinir gözlenmiştir. 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid (Kenakort-A ampül) ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) karışımı 22G 90 mm boyutunda iğne ile in-plane olarak supraskapular sinirin üzerine, supraspinatus kasının fasyasının altına uygulanmıştır.

3.7.2. USG Eşliğinde İntraartiküler Kortikosteroid Enjeksiyonu

Hastadan sandalyeye el karşı omuza gelecek şekilde oturması istenip transduser spina skapulanın hafif altına yerleştirilmiştir. Laterale doğru hareket edilerek humerus başı izlenmiştir. 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid (Kenakort-A ampül) ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür (Marcaine) karışımı 22G 90 mm iğne ile in-plane olarak, cilde 45 derecelik bir açıyla girilerek eklem aralığına uygulanmıştır.

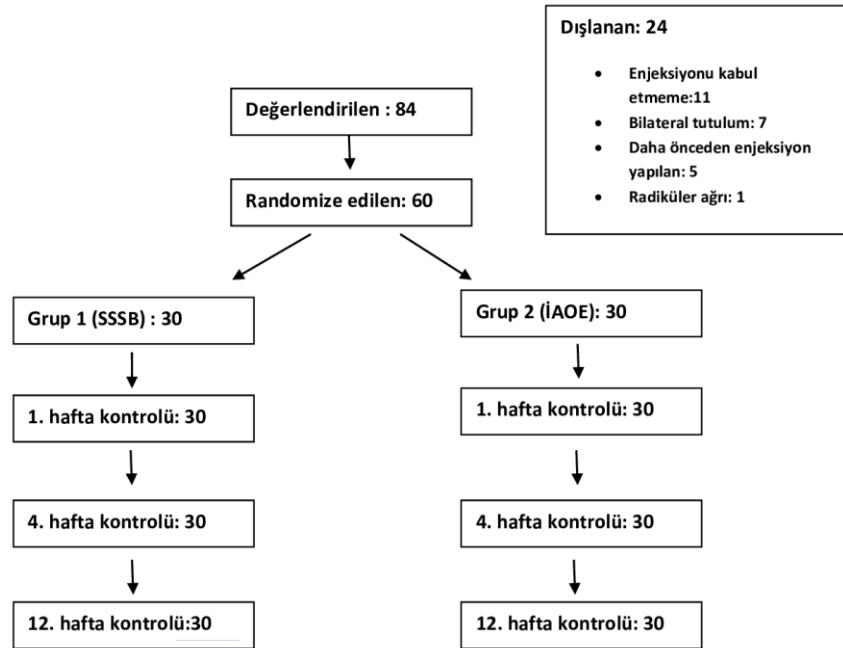
3.8. İSTATİKSEL YÖNTEM VE ANALİZ

Tanımlayıcı istatistikler frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum değerleri ile sunulmuştur. Kategorik verilerin analizinde beklenen değerin 5'ten küçük olduğu hücre yüzdesi %20'den büyükse Fisher's Exact Test (Fisher'ın Kesin Testi), küçük ise Pearson Ki-Kare (Pearson Chi-Square) Testi kullanılmıştır. Normallik varsayımı ShapiroWilk Testi ile kontrol edilmiştir. İki grubun sayısal verileri arasındaki farkın analizinde veriler normal dağılıma uyduğu durumda Independent Samples T- Test (Bağımsız İki Örneklem T- Testi), uymadığı durumda Mann-Whitney U- Testi kullanılmıştır. Sürekli sayılar değişkenlerin enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12.hafta ölçümelerini SSSB ve İAOE gruplarına göre karşılaştırmak amacıyla tekrarlı ölçümlerde ANOVA (Repeated measures ANOVA) analizi uygulanmıştır. VAS skoru normal dağılımı sağlamadığı için SSSB ve İAOE

grupları kendi içinde Friedman testi ile değerlendirilmiştir. Analizler SPSS 23.0 programı ile yapılmıştır. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Klinik olarak adeziv fazda AK tanısı almış olan 84 hasta çalışma kapsamında değerlendirilmiştir. Bilateral tutulum olduğu saptanan 7 hasta, daha önceden aynı omuza enjeksiyon yapılan 5 hasta, radiküler ağrının eşlik ettiği tespit edilen 1 hasta çalışmadan dışlanmış, 11 hasta ise çalışmaya katılmayı ve enjeksiyon yaptırmayı kabul etmemiştir. Çalışmaya alınan 60 hastadan 12 hafta sonunda çalışmayı tamamlayamayan olmamıştır. SSSB grubunda 30 hasta, İAOE grubunda 30 hasta çalışmayı tamamlamıştır (Şekil 21). Her iki grupta da yan etki gözlenmemiştir.



Şekil 21. Hasta akış şeması

Çalışmaya katılan 60 hastanın %58,3'ü kadın, %41,7'si erkektir. Bu hastaların yaş ortalamaları ise $58,83 \pm 9,86$ 'dır (Minimum:38 yaş-Maksimum:74 yaş). Hastaların SSSB ve İAOE grubuna göre cinsiyet, çalışma durumu, eğitim düzeyi, dominant taraf ve semptomatik taraf karşılaştırmaları Tablo 3'te yer almaktadır.

Tablo 3. Cinsiyet, çalışma durumu, eğitim düzeyi, dominant taraf ve semptomatik taraf değişkenlerinin hasta gruplarına göre karşılaştırılmaları

	SSSB n(%)	Grup İAOE n(%)	Toplam n(%)	P
Cinsiyet				
Kadın	17 (56,70)	18 (60)	35 (58,30)	0,793 ¹
Erkek	13 (43,30)	12 (40)	25 (41,70)	
Toplam	30 (100)	30 (100)	60 (100)	
Çalışma durumu				
Çalışıyor	6 (20)	4 (13,30)	10 (16,70)	0,575 ²
İşsiz	1 (3,30)	3 (10)	4 (6,70)	
Ev hanımı	9 (30)	12 (40)	21 (35)	
Emekli	14 (46,70)	11 (36,70)	25 (41,70)	
Toplam	30 (100)	30 (100)	60 (100)	
Eğitim düzeyi				
OYD	0 (0)	1 (3,30)	1 (1,70)	0,339 ²
İlköğretim	16 (53,30)	17 (56,70)	33 (55)	
Ortaokul	9 (30)	4 (13,30)	13 (21,70)	
Lise	5 (16,70)	8 (26,70)	13 (21,70)	
Toplam	30 (100)	30 (100)	60 (100)	
Dominant taraf				
Sağ	29(96,7)	26(86,7)	55(91,7)	0,353 ²
Sol	1(3,3)	4(13,3)	5(8,3)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Semptomatik taraf				
Sağ	17(56,7)	17(56,7)	34(56,7)	0,99 ¹
Sol	13(43,3)	13(43,3)	26(43,3)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	

1: Pearson Ki Kare testi, 2: Fisher's Exact Test kullanılmıştır.

SSSB ve İAOE gruplarında cinsiyete göre istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,793>0,05$). SSSB grubunda yer alan 30 hastanın %56,7'sinde kadın, %43,3'ü erkektir. İAOE grubunda yer alan 30 hastanın %60'ı kadın, %40'ı erkektir. Çalışma durumu ile gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,575>0,05$). SSSB grubunda hastaların %20'si çalışıyor, %3,30'u işsiz, %30'u ev hanımı ve %46,7'si emeklidir. İAOE grubunda ise hastaların %13,30'u çalışıyor, %10'u işsiz, %40'ı ev hanımı ve %36,7'si emeklidir. Eğitim düzeyleri ile gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark

bulunmamaktadır ($p=0,339>0,05$). SSSB grubunda hastaların %53,30'u ilköğretim, %30'u ortaokul ve %16,70'i lise mezunudur. İAOE grubundaki hastaların ise %3,30'u okuryazar değildir (OYD), %56,70'i ilköğretim mezunu, %13,30'u ortaokul ve %26,70'i ise lise mezunudur. Çalışmadaki dominant taraf ile gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,353>0,05$). SSSB grubundaki hastaların %96,7'sinin sağ tarafı %3,3'ünün ise sol tarafı dominantken, İAOE grubundaki hastaların %91,7'sinin sağ tarafı %8,3'ünün ise sol tarafı dominanttır. Benzer şekilde gruplar ile semptomatik taraflar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p=0,99>0,05$). SSSB grubundaki hastaların %56,7'si sağ, %43,3'ü sol taraf semptomatik taraftır. İAOE grubundaki hastaların ise %56,7'si sağ ve %43,3'ü sol taraf semptomatik taraftır.

Tablo 4. Ek hastalık olma durumu ve ek hastalıkların gruplara göre karşılaştırılması

	Grup		Toplam	P
	SSSB n(%)	İAOE n(%)	n(%)	
Ek hastalık olma durumu				
Yok	15(50)	12(40)	27(45)	0,436 ¹
Var	15(50)	18(60)	33(55)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
DM				
Yok	21(70)	16(53,3)	37(61,7)	0,184 ¹
Var	9(30)	14(46,7)	23(38,3)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
HT				
Yok	25(83,3)	24(80)	49(81,7)	0,739 ²
Var	5(16,7)	6(20)	11(18,3)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
KAH				
Yok	29(96,7)	30(100)	59(98,3)	0,99 ²
Var	1(3,3)	0(0)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Hipotiroidi				
Yok	29(96,7)	29(96,7)	58(96,7)	0,99 ²
Var	1(3,3)	1(3,3)	2(3,3)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Astım/KOAH				
Yok	29(96,7)	27(90)	56(93,3)	0,612 ²

Var	1(3,3)	3(10)	4(6,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Glokom				
Yok	29(96,7)	30(100)	59(98,3)	0,99 ²
Var	1(3,3)	0(0)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Çölyak				
Yok	29(96,7)	30(100)	59(98,3)	0,99 ²
Var	1(3,3)	0(0)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Behçet				
Yok	30(100)	29(96,7)	59(98,3)	0,99 ²
Var	0(0)	1(3,3)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
FMF				
Yok	30(100)	29(96,7)	59(98,3)	0,99 ²
Var	0(0)	1(3,3)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Parkinson				
Yok	29(96,7)	30(100)	59(98,3)	0,99 ²
Var	1(3,3)	0(0)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	
Gut				
Yok	29(96,7)	30(100)	59(98,3)	0,99 ²
Var	1(3,3)	0(0)	1(1,7)	
Toplam	30(100)	30(100)	60(100)	

1: Pearson Ki Kare testi, 2: Fisher'sExact Test kullanılmıştır.

Tablo 4'te gruplara göre ek hastalık olup olmama arasında ve diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi ek hastalıklar ile gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p>0,05$). SSSB grubunda hastaların %50'sinde ek hastalık yokken %50'sinde ek hastalık mevcuttur. İAOE grubunda ise %40'ında ek hastalık yokken %60'ında ek hastalık görülmektedir.

Tablo 5. Hasta gruplarının yaş ve şikâyet sürelerinin karşılaştırılması

	Grup	n	Ortalama±S.S. (Min.-Maks.)	Medyan (Q1-Q3)	p
Yaş	SSSB	30	60,03±10,24 (38-73)	61 (53-70)	0,344
	İAOE	30	57,63±9,48 (41-74)	54 (50-66)	
Şikâyet süresi (ay)	SSSB	30	6,37±5,92 (1-24)	4 (2-8)	0,1
	İAOE	30	8,23±6,79 (2-24)	6 (3-12)	

Mann-Whitney U test kullanılmıştır. SS: Standart Sapma

Hasta gruplarının yaş ve şikâyet sürelerinin karşılaştırılması Tablo 5'te verilmiştir. Buna göre SSSB grubundaki hastaların yaş ortalaması ile İAOE grubundaki hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,344>0,05$). Benzer şekilde iki grup arasında şikâyet süreleri bakımından da istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,1>0,05$).

Tablo 6. SPADI-P değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma	Ort±Std sapma	Ort±Std sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
SPADI-P	Önce	76,6±19,61 24 - 100	79,47±14,74 42 - 100	78,03±17,26 24 - 100
	1. hafta	50,53±27,3 0 - 100	47,1±22,12 14 - 88	48,82±24,69 0 - 100
	4. hafta	36,27±26,06 0 - 100	40,73±26,46 4 - 90	38,5±26,14 0 - 100
	12.hafta	34,67±31,19 0 - 100	34,4±27,17 0 - 88	34,53±29 0 - 100
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta-4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,128$			

Grup etkisi: $F=0,029$ $p=0,865$; Zaman Etkisi: $F=90,427$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,717$ $p=0,514$.

Tablo 6'ya göre SPADI-P değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum- maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 6'ya göre grup etkisi ve grupxzaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,865$ ve $p=0,514$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde SPADI-P değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 78,03 iken 1.hafta sonrasında ortalama değer 48,82 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen SPADI-P değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen SPADI-P değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 48,82 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 38,5'e düşmüştür. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,128>0,05$).

Tablo 7. SPADI-D değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=60
SPADI-D	Önce	71,85±18,33 26,2 - 100	74,36±14,45 48 - 95	73,11±16,41 26,2 - 100
	1. hafta	49,81±24,59 11,2 - 100	44,76±21,16 11,2 - 81,2	47,29±22,88 11,2 - 100
	4. hafta	34,23±21,63 6,2 - 100	35,27±22,5 1,2 - 80	34,75±21,89 1,2 - 100
	12.hafta	31,15±25,87 0 - 93,7	29,23±23,96 0 - 87,5	30,19±24,74 0 - 93,7
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,022$			

Grup etkisi: $F=0,032$ $p=0,859$; Zaman Etkisi: $F=123,518$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,933$ $p=0,411$.

Tablo 7'ye göre SPADI-D değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum- maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 7'ye göre grup etkisi ve grupxzaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,859$ ve $p=0,411$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde SPADI-D değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 73,11 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 47,29 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen SPADI-D değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen SPADI-D değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 47,29 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 34,75'e düşmüştür. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,022<0,05$). 4. hafta ortalama değer 34,75 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 30,19'a düşmüştür.

Tablo 8. SPADI-T değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup	
		SSSB	İAOE
		Ort±Std	Ort±Std
		sapma	sapma
		Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30
SPADI-T	Önce	73,45±18,57	75,73±13,4
		30,7 - 100	51 - 93,8
	1. hafta	50,26±24,71	46,64±20,47
		9,2 - 100	12,3 - 81,5
	4. hafta	34,93±22,58	38,13±22,98
		3,8 - 100	3 - 80
	12.hafta	32,81±28,11	31,18±24,26
		0 - 94,6	1,5 - 87,6
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$		
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$		
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,037$		

Grup etkisi: $F=0,000$ $p=0,991$; Zaman Etkisi: $F=118,131$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,842$ $p=0,449$.

Tablo 8'e göre SPADI-T değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum- maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 8'e göre grup etkisi ve grupxzaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,991$ ve $p=0,449$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde SPADI-T değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 74,59 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 48,45 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen SPADI-T değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen SPADI-T değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 48,45 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 36,53'e düşmüştür. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,037<0,05$). 4. hafta ortalama değer 36,53 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 32'e düşmüştür.

Tablo 9. Aktif fleksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std	Ort±Std	Ort±Std
		sapma	sapma	sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Aktif fleksiyon	Önce	105,63±24,01	106,17±18,41	105,9±21,22
		14 - 140	65 - 160	14 - 160
	1. hafta	130,33±17,47	126,5±20,47	128,42±18,97
		80 - 160	80 - 170	80 - 170
	4. hafta	139,67±15,53	133,67±18,14	136,67±17,02
		100 - 160	90 - 170	90 - 170
	12.hafta	143,83±18,32	144,33±19,06	144,08±18,54
		100 - 180	110 - 180	100 - 180
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması p<0,0001			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması p<0,0001			
4.hafta-12.hafta karşılaştırması p<0,0001				
Grup etkisi: F=0,317 p=0,576; Zaman Etkisi: F=91,367 p<0,0001; GrupxZaman Etkisi: F=0,888 p=0,429.				

Tablo 9'a göre aktif fleksiyon (AF) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yönteme göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum- maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksiyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 9'a göre grup etkisi ve grupxzaman interaksiyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,576 ve p=0,429). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,0001). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde AF değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir (p<0,0001). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 105,9 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 128,42 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen AF değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen AF değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir (p<0,0001). 1. hafta ortalama değer 128,42 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 136,67'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). 4. hafta ortalama değer 136,67 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 144,08'e yükselmiştir.

Tablo 10. Pasif fleksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=60
	Önce	113,83±16,9 70 - 140	108,33±19,62 65 - 160	111,08±18,37 65 - 160
	1. hafta	131,5±16,93 80 - 160	127,33±19,02 80 - 170	129,42±17,97 80 - 170
	4. hafta	141,67±14,82 100 - 160	136,67±19,04 90 - 180	139,17±17,1 90 - 180
	12.hafta	144,5±18,31 100 - 180	145±18,34 110 - 180	144,75±18,17 100 - 180
Pasif fleksiyon	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,003$			

Grup etkisi: $F=0,794$ $p=0,377$; Zaman Etkisi: $F=116,293$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=1,007$ $p=0,387$.

Tablo 10'a göre pasif fleksiyon (PF) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum- maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksiyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 10'a göre grup etkisi ve grupxzaman interaksiyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,377$ ve $p=0,387$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde PF değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 111,08 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 129,42'ye yükselmiştir. 1. hafta ölçülen PF değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen PF değerleri arasında istatistiksel olarak fark

görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 129,42 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 139,17'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,003<0,05$). 4. hafta ortalama değer 139,17 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 144,75'e yükselmiştir.

Tablo 11. Aktif abdüksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std	Ort±Std	Ort±Std
		sapma	sapma	sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Aktif abdüksiyon	Önce	90,5±11,55	91,5±20,01	91±16,2
		70 - 110	60 - 160	60 - 160
	1. hafta	114±17,83	114±23,8	114±20,85
		75 - 150	75 - 160	75 - 160
	4. hafta	121,83±16,89	121,83±21,67	121,83±19,27
		90 - 160	80 - 170	80 - 170
	12.hafta	129,17±21,58	126,83±21,91	128±21,59
		90 - 170	90 - 180	90 - 180
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,001$			

Grup etkisi: $F=0,006$ $p=0,937$; Zaman Etkisi: $F=93,600$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,179$ $p=0,886$.

Tablo 11'e göre aktif abdüksiyon (AA) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yonteme göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupx zaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 11'e göre grup etkisi ve grupx zaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,937$ ve $p=0,886$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde AA değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer

91 iken 1. hafta sonrasında ortalama değeri 114 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen AA değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen AA değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değeri 114 iken 4. hafta sonrasında ortalama değeri 121,83'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001<0,05$). 4. hafta ortalama değeri 121,83 iken 12. hafta sonrasında ortalama değeri 128'e yükselmiştir.

Tablo 12. Pasif abdüksiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma	Ort±Std sapma	Ort±Std sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Pasif abdüksiyon	Önce	92±11,42 70 - 110	94,33±19,2 60 - 160	93,17±15,7 60 - 160
	1. hafta	115,17±17,39 75 - 150	114,83±23,17 75 - 160	115±20,32 75 - 160
	4. hafta	123,33±15,94 90 - 160	122,83±22,54 80 - 180	123,08±19,36 80 - 180
	12.hafta	129,67±21,53 90 - 170	128,67±21,73 90 - 180	129,17±21,45 90 - 180
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,002$			

Grup etkisi: $F=0,001$ $p=0,976$; Zaman Etkisi: $F=94,390$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,214$ $p=0,864$.

Tablo 12'ye göre pasif abdüksiyon (PA) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman etkisinin etkileri incelenmiştir. Tablo 12'ye göre grup etkisi ve grupxzaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,976$ ve $p=0,864$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde PA değişkeninin

enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 93,17 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 115 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen PA değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen pasif abdüksiyon değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 115 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 123,08'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002<0,05$). 4. hafta ortalama değer 123,08 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 129,17'e yükselmiştir.

Tablo 13. Aktif ekstansiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma	Ort±Std sapma	Ort±Std sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Aktif ekstansiyon	Önce	50,83±11,3	46,33±9,99	48,58±10,82
		30 - 70	20 - 60	20 - 70
	1. hafta	59,93±7,95	58±9,25	58,97±8,61
		38 - 70	40 - 70	38 - 70
	4. hafta	62,5±5,37	60,83±7,55	61,67±6,55
		50 - 70	40 - 75	40 - 75
	12.hafta	63,17±6,76	63,67±5,71	63,42±6,21
		50 - 70	50 - 75	50 - 75
Öncesi-1.hafta karşılaştırması p<0,0001				
1.hafta -4.hafta karşılaştırması p<0,0001				
4.hafta-12.hafta karşılaştırması p=0,002				

Grup etkisi: $F=1,565$ $p=0,216$; Zaman Etkisi: $F=60,166$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=1,430$ $p=0,239$.

Tablo 13'e göre aktif ekstansiyon (AE) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman etkisinin etkileri incelenmiştir. Tablo 13'e göre grup etkisi ve grupxzaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,216$ ve

$p=0,239$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde AE değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 48,58 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 58,97 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen AE değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen AE değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ortalama değer 58,97 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 61,67'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002<0,05$). 4. hafta ortalama değer 61,67 iken 12. hafta sonrasında ortalama değer 63,42'e yükselmiştir.

Tablo 14. Pasif ekstansiyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		Toplam
		SSSB	İAOE	
		Ort±Std sapma	Ort±Std sapma	Ort±Std sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Pasif ekstansiyon	Önce	52,83±10,88 30 - 70	48,67±9,91 20 - 60	50,75±10,53 20 - 70
	1. hafta	62±8,16 40 - 75	59,5±8,34 40 - 70	60,75±8,28 40 - 75
	4. hafta	63,83±5,68 55 - 75	61,17±7,73 40 - 75	62,5±6,86 40 - 75
	12.hafta	63,83±7,03 50 - 75	63,67±5,71 50 - 75	63,75±6,35 50 - 75
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p=0,095$			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,190$			

Grup etkisi: $F=2,445$ $p=0,123$; Zaman Etkisi: $F=50,496$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,983$ $p=0,395$.

Tablo 14'e göre pasif ekstansiyon (PE) değişkeninin dört farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupx zaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 14'e göre grup etkisi ve grupx zaman

interaksiyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,123$ ve $p=0,395$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde PE değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1.hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 50,75 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 60,75 olarak ölçülmüştür. 1. hafta ölçülen PE değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen PE değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,095>0,05$). 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,190>0,05$).

Tablo 15. Aktif iç rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		Toplam
		SSSB	İAOE	
		Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=60
Aktif iç rotasyon	Önce	41,33±19,47c 0 - 80	32,5±21,69c 0 - 80	36,92±20,91 0 - 80
	1. hafta	62,17±17,4b 30 - 90	66,17±17,2b 35 - 90	64,17±17,28 30 - 90
	4. hafta	70,83±15,65a 40 - 90	72,17±18,83b 40 - 90	71,5±17,18 40 - 90
	12.hafta	74,83±18,36a 35 - 90	80,67±12,51a 45 - 90	77,75±15,85 35 - 90

Grup etkisi: $F=0,027$ $p=0,871$; Zaman Etkisi: $F=114,723$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=3,795$ $p=0,019$. Sütunda farklı harfler istatistiksel olarak farklılığı göstermektedir ($p<0,05$).

Tablo 15'e göre aktif iç rotasyon (AİR) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksiyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 15'e göre zaman etkisi ve grupxzaman interaksiyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0,0001$ ve $p=0,019$). Tekrarlı ölçümlerin analizinde grupxzaman interaksiyonu etkisi

istatistiksel olarak anlamlı ise grubu göz ardı ederek sadece zaman etkisine odaklanmamıza gerek kalmaz. İnteraksiyon etkisinin anlamı şudur, ya her bir zaman noktasında gruplar arasında fark vardır veya her bir gruba ait zaman noktaları arasında fark bulunmaktadır. Yani interaksiyon etkisi anlamlı bulunduğu için çalışmaya biraz daha yaklaşıyoruz ve daha fazla sonuç elde ederiz. Bu sonuca göre SSSB grubunda enjeksiyon öncesi AİR değeri ile İAOE grubunda enjeksiyon öncesi AİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,102>0,05$). SSSB grubunda 1. hafta AİR değeri ile İAOE grubunda 1. hafta AİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,374>0,05$). Benzer şekilde SSSB grubunda 4. hafta AİR ile İAOE grubunda 4. hafta AİR değeri ve SSSB grubunda 12. hafta AİR ile İAOE grubunda 12. hafta AİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir (sırasıyla $p=0,767>0,05$ ve $p=0,156>0,05$).

SSSB ve İAOE gruplarının AİR değerlerinin zamana göre değişimlerini ayrı ayrı inleyecek olursak;

SSSB grubunda enjeksiyon öncesi AİR değeri ile 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta AİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,05$). 4. hafta ile 12. hafta AİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,416$).

İAOE grubunda enjeksiyon öncesi AİR değeri ile 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta AİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir. 1. hafta AİR değeri ile 4. hafta aktif iç rotasyon değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir. 12. hafta ile diğer haftalar ve enjeksiyon öncesinde istatistiksel olarak fark görülmektedir($p<0,05$).

Tablo 16. Pasif iç rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std	Ort±Std	Ort±Std
		sapma	sapma	sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Pasif iç rotasyon	Önce	43,5±17,77c	35,67±19,11c	39,58±18,71
		5 - 80	10 - 80	5 - 80
	1. hafta	64±16,47b	67,33±16,49b	65,67±16,43
		30 - 90	40 - 90	30 - 90
	4. hafta	71,83±14,83a	73±18,55b	72,42±16,66
		40 - 90	40 - 90	40 - 90
	12.hafta	74,67±18,19a	81±12,06a	77,83±15,63
		40 - 90	50 - 90	40 - 90

Grup etkisi: $F=0,052$ $p=0,821$; Zaman Etkisi: $F=107,659$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=3,491$ $p=0,026$.

Tablo 16'ya göre pasif iç rotasyon (PİR) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman interaksyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 16'ya göre zaman etkisi ve grupxzaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0,0001$ ve $p=0,026$). SSSB grubunda enjeksiyon öncesi pasif iç rotasyon değeri ile İAOE grubunda enjeksiyon öncesi PİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,106>0,05$). SSSB grubunda 1. hafta SSSB değeri ile İAOE grubunda 1. hafta PİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0,437>0,05$). Benzer şekilde SSSB grubunda 4. hafta PİR değeri ile İAOE grubunda 4. hafta PİR değeri ve SSSB grubunda 12. hafta PİR değeri ile İAOE grubunda 12. hafta PİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir (sırasıyla $p=0,789>0,05$ ve $p=0,117>0,05$).

SSSB ve İAOE gruplarının PİR değerlerinin zamana göre değişimlerini ayrı ayrı inleyecek olursak;

SSSB grubunda enjeksiyon öncesi PİR değeri ile 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta PİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,05$). 4. hafta ile 12. hafta PİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir.

İAOE grubunda enjeksiyon öncesi PİR değeri ile 1. hafta, 4. hafta ve 12. hafta PİR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir. 1. hafta PİR değeri ile 4. hafta PİR değeri arasında istatistiksel olarak fark görülmemektedir. 12. hafta ile diğer haftalar ve enjeksiyon öncesinde istatistiksel olarak fark görülmektedir($p<0,05$).

Tablo 17. Aktif dış rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		Toplam
		SSSB	İAOE	
		Ort±Std sapma	Ort±Std sapma	Ort±Std sapma
		Min-Max	Min-Max	Min-Max
		n=30	n=30	n=60
Aktif dış rotasyon	Önce	62,5±15,8	61,17±19,37	61,83±17,54
		30 - 90	30 - 90	30 - 90
	1. hafta	79,17±12,39	76,33±11,89	77,75±12,12
		50 - 90	50 - 90	50 - 90
	4. hafta	82,17±10,96	82,17±9,16	82,17±10,02
		50 - 90	60 - 90	50 - 90
	12.hafta	84,5±8,02	83,83±8,27	84,17±8,09
		60 - 90	60 - 90	60 - 90
Öncesi-1.hafta karşılaştırması $p<0,0001$				
1.hafta -4.hafta karşılaştırması $p<0,0001$				
4.hafta-12.hafta karşılaştırması $p=0,130$				

Grup etkisi: $F=0,261$ $p=0,611$; Zaman Etkisi: $F=63,010$ $p<0,0001$; GrupxZaman Etkisi: $F=0,226$ $p=0,801$.

Tablo 17'ye göre aktif dış rotasyon (ADR) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupxzaman etkisinin etkileri incelenmiştir. Tablo 17'ye göre grup etkisi ve grupxzaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,261$ ve

p=0,801). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,0001). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde ADR değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1. hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir (p<0,0001). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 61,83 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 77,75'e yükselmiştir. 1. hafta ölçülen ADR ile 4.hafta sonunda ölçülen ADR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir (p<0,0001). 1. hafta ölçülen ADR değeri 77,75 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 82,17'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta ADR değerleri karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,130>0,05).

Tablo 18. Pasif dış rotasyon değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

Grup		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=30	Ort±Std sapma Min-Max n=60
Pasif dış rotasyon	Önce	64,67±15,92 30 - 90	62,5±19,42 30 - 90	63,58±17,64 30 - 90
	1. hafta	80,17±12 50 - 90	77,5±10,97 55 - 90	78,83±11,47 50 - 90
	4. hafta	83±9,7 60 - 90	83±8,67 60 - 90	83±9,12 60 - 90
	12.hafta	85±8,09 60 - 90	84,83±7,6 60 - 90	84,92±7,78 60 - 90
	Öncesi-1.hafta karşılaştırması p<0,0001			
	1.hafta -4.hafta karşılaştırması p<0,0001			
	4.hafta-12.hafta karşılaştırması p=0,092			

Grup etkisi: F=0,302 p=0,585; Zaman Etkisi: F=59,467 p<0,0001; GrupxZaman Etkisi: F=0,296 p=0,729.

Tablo 18'e göre pasif dış rotasyon (PDR) değişkeninin 4 farklı zaman noktasındaki gruplara göre karşılaştırmaları yer almaktadır. Burada zamana ve uygulanan yöntemle göre hasta sayıları, ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerleri yer almaktadır. Grup etkisi, zaman etkisi ve grupx zaman

interaksiyonunun etkileri incelenmiştir. Tablo 18'e göre grup etkisi ve grupxzaman interaksiyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,585$ ve $p=0,729$). Zaman etkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$). Grup etkisi göz ardı edildiğinde sadece zaman etkisi incelendiğinde PDR değişkeninin enjeksiyon öncesi ölçülen değerleri ile 1. hafta sonunda ölçülen değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi ortalama değer 63,88 iken 1. hafta sonrasında ortalama değer 78,83'e yükselmiştir. 1. hafta ölçülen PDR değerleri ile 4.hafta sonunda ölçülen PDR değerleri arasında istatistiksel olarak fark görülmektedir ($p<0,0001$). 1. hafta ölçülen PDR değeri 78,83 iken 4. hafta sonrasında ortalama değer 83'e yükselmiştir. 4. hafta ile 12. hafta PDR değerleri karşılaştırılması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,092>0,05$).

Tablo 19. VAS skoru değişkeninin 4 farklı zaman noktasında gruplara göre karşılaştırma sonuçları

		Grup		
		SSSB	İAOE	Toplam
		Ort±Std sapma (Min.-Max.) Medyan (Q1-Q3) n=30	Ort±Std sapma (Min.-Max.) Medyan (Q1-Q3) n=30	Ort±Std sapma (Min.-Max.) Medyan (Q1-Q3) n=60
VAS	Önce	68,33±22,14 (20-100)	77,67±15,91 (40-100)	73±19,68 (20-100)
		65 (50-90) a	80 (70-90) a	80 (60-90)
		43,33±26,57 (0-100)	46±20,44 (0-80)	44,67±23,54 (0-100)
	1. hafta	40 (20-60) b	50 (30-60) b	45 (30-60)
		32,67±23,88 (0-100)	40,67±27,03 (0-100)	36,67±25,61 (0-100)
	4. hafta	30 (10-40) b	35 (20-60) b	30 (20-40)
		31,67±28,66 (0-100)	36,17±28,88 (0-100)	33,92±28,61 (0-100)
	12.hafta	20 (10-50) b	30 (10-50) b	20 (10-50)
	S test			
istatistiği		48,24	53,61	
p değeri		<0,0001	<0,0001	

Sütunda farklı harfler istatistiksel olarak farklılığı ifade etmektedir ($p<0,05$). Friedman testi uygulanmıştır.

Tablo 19'a göre VAS skoru gruplara göre normal dağılım göstermediği için her bir grubu kendi içinde Friedman testi ile değerlendirmemiz gerekir. SSSB ve İAOE grupları Tablo 19'da ayrı ayrı değerlendirilmiştir. SSSB grubunda enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi VAS skoru, enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorlarından istatistiksel olarak farklıdır. Enjeksiyon sonrasında VAS skoru istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşmüştür. Enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir.

İAOE grubunda enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0,0001$). Enjeksiyon öncesi VAS skoru, enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorlarından istatistiksel olarak farklıdır. Enjeksiyon sonrasında VAS skoru istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşmüştür. Enjeksiyon sonrası 1. hafta, enjeksiyon sonrası 4. hafta ve enjeksiyon sonrası 12. hafta VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir.

Bu bulgulara ek olarak DM hastası olanlar ve olmayanlar iki alt grup olarak ayrıca ele alınmıştır. DM hastası olan alt grupta SSSB ve İAOE grupları arasında tüm parametlerde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Benzer şekilde DM hastası olmayan alt grupta SSSB ve İAOE grupları arasında tüm parametlerde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

Adeziv kapsülit omuzda ağrı ve hem aktif hem pasif omuz eklem hareket açıklığında kısıtlılık ile seyreden, yaygın olarak görülen bir hastalıktır(1). Genel popülasyonda görülme sıklığı %2-5 arasında değişmekle birlikte diyabetik hastalarda bu sıklığın arttığı bilinmektedir(2,4). Etiyolojik olarak primer (idiyopatik) ve sekonder olarak sınıflandırılır, en önemli sekonder sebep DM olarak bildirilmiştir(5). Tanı için altın standart bir test yoktur ve AK tanısı klinik olarak koyulur (6-8). Genel olarak kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilinse de bu süreç yıllar alabilir. Hastalığın genel seyri klinik olarak ağrılı faz, adeziv faz ve çözülme fazı olmak üzere 3 evreye ayrılır (4,5).

Tedavide başlıca yöntemler NSAİİ ile ağrının giderilmesi, omuz eklem hareket açıklığının artırılmasına yönelik fizik tedavi, intraartiküler steroid enjeksiyonu, intraartiküler hyaluronik asit enjeksiyonu, supraskapular sinir blokajı, anestezi altında manuel manipülasyon ve cerrahi tedavi olarak sıralanabilir(2,3,5).

Adeziv kapsülit tedavisinde hem intraartiküler steroid enjeksiyonu hem de supraskapular sinir blokajı tedavide etkinliği gösterilmiş yöntemlerdir(10,11,66,72-74).

Yapılan çalışmaların önemli bir kısmında körleme enjeksiyonlar karşılaştırılmıştır ancak körleme olarak yapılan eklem içi omuz enjeksiyonlarının yalnızca %10-42 kadarının eklem içine ulaştığını gösteren çalışmalar mevcuttur, bu sebeple ve gelişen teknolojiyle ultrasonografi eşliğinde yapılan eklem içi enjeksiyonlar giderek yaygınlaşmaktadır(15).

Literatüre bakıldığında hem körleme hem çeşitli rehberler aracılığıyla gerçekleştirilen AK hastalarına yapılan İAOE tedavilerinde triamsinolon, metilprednizolon gibi çeşitli kortikosteroidler kullanılmış, lidokain ve bupivakain gibi çeşitli lokal anestezikler ve/veya serum fizyolojik ile enjeksiyon hacmi 5-10 ml seviyelerine çıkarılmıştır. SSSB tedavisi ise gerek AK hastalarında gerek hemiplejik omuz ağrısı, kronik omuz ağrısı hastalarında 5-10 ml lokal anestezi ile kimi zaman ise kortikostreoid ve lokal anestezi kombinasyonu ile uygulanmıştır(13,56,65,75-83).

Adeziv kapsülit hastalarında eklem içi hacmin 10 ml seviyesine kadar azaldığı düşünüldüğünde distansiyon etkisinden de yararlanmak için 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid ve 9 ml %0,5 bupivakain hidroklorür, toplamda 10 ml hacmindeki karışımın İAOE grubunda uygulanmasına karar verilmiştir. SSSB tedavisinde de aynı oran ve hacimde özdeş bir solüsyon kullanılmış, bu şekilde medikasyon dozlarından oluşacak kısa ve uzun vadeli etki farklarının önüne geçilmesi hedeflenmiştir.

Tedavide doğrudan USG eşliğinde yapılan İAOE ve USG eşliğinde SSSB yöntemlerinin etkinliğini inceleyen yeterli sayıda çalışma olmaması sebebiyle bu iki tedavi yönteminin tedavi etkinliklerini karşılaştırmak amacıyla “prospektif, çift kör, randomize kontrollü” bir çalışma gerçekleştirilmiştir.

Çalışma toplamında incelenen hasta grubunda yaş ortalaması $58,83 \pm 9,86$ olarak bulunmuştur. Ayrıca çalışmaya katılan hastaların %58,3’ü kadın, %41,7’si erkek cinsiyettedir. AK'nin en sık 40-60 yaş arasında görüldüğü, kadınlarda erkeklere göre görece daha fazla görüldüğü düşünüldüğünde çalışma grubu yaş ve cinsiyet bakımından literatür ile uyumludur(5-7).

Katılan hastaların %55’inde çeşitli ek hastalıklar mevcuttur. Çalışmadaki hasta popülasyonuna bakıldığında %38,3’ünde ek hastalık olarak DM mevcuttur. Literatürde DM sekonder AK’nin en sık sebebi olarak geçmektedir(7). Bu sonuç diyabetin hastalık etiyolojisindeki önemli rolünü destekler niteliktedir.

Klinik olarak AK genelde ağrı ile başlar ve yaklaşık 2-9 ay arasında değişen ağrılı faz sonunda ağrının azaldığı, EHA kısıtlılığının arttığı adeziv faza geçilir. Daha sonra hastaların büyük bir kısmı rezolüsyon yani çözülme fazına geçer ve hastaların büyük çoğunluğunda 12-18 ay içinde şikayetler geriler(46). Her hasta için bu süreler değişken olabilmektedir. Hastalığın doğal eğrisinde başlangıçtaki ilerleme ve sondaki iyileşme fazlarından en az etkilenen faz adeziv fazdır(48,67). Ağrı ve EHA kısıtlılığı parametreleri açısından daha homojen bir hasta grubu elde etmek için çalışmamıza adeziv fazdaki yani hem ağrı hem belirgin EHA kısıtlılığı olan hastalar dahil edilmiştir. 60 hastanın şikayet süreleri incelendiğinde ortalama $7,3 \pm 6,38$ ay olarak bulunmuştur. Bu açıdan çalışma grubundaki hastaların, literatürde adeziv fazın

sıklıkla izlendiği belirtilen zaman aralıkları içinde olduğu söylenebilir.

Literatürde AK tedavisinde doğrudan SSSB ve İAOE tedavilerini inceleyen benzer çalışmalar mevcuttur.

Parashar ve ark. yaptığı 2021 yılında yayınlanan çift kör randomize kontrollü çalışmada 60 AK tanılı hasta üç gruba ayrılmış, birinci gruba yalnızca FT, ikinci gruba FT ve İAOE kombinasyonu, üçüncü gruba ise FT ve SSSB tedavisi uygulanmış. Sonuç ölçütü olarak SPADI ve EHA tedavi öncesinde ve tedavi sonrası 12. Haftada karşılaştırılmıştır. Tüm enjeksiyonlar körleme olarak yapılmıştır. SSSB ve FT uygulanan grup SPADI ağrı ve özürülük skorlarındaki azalmada ve iç rotasyon yönündeki eklem hareket açıklığı artışında diğer iki gruba karşı istatistiksel olarak anlamlı üstün bulunmuştur(76).

Jung ve ark. 2019 yılında yayınlanan retrospektif bir kohortta AK tanılı 102 hasta incelenmiştir. USG eşliğinde İAOE (n=54) ve USG eşliğinde İAOE ile SSSB tekniklerinin birlikte uygulandığı (n=48) iki grubun 2. hafta ve 2. aydaki EHA, VAS ve SPADI ölçeklerinin de dahil olduğu ağrı ve fonksiyonel durum parametreleri karşılaştırılmıştır. Çalışma sonunda ağrı ve fonksiyonel sonuç ölçütlerinde kombinasyon tedavisinin yalnızca eklem içi steroid tedavisine göre üstün olduğu sonucuna ulaşmışlardır(13).

Jones ve ark. yaptığı 1999'da yayınlanan randomize kontrollü bir çalışmada 30 AK hastasında körleme olarak yapılan İAOE VE SSSB yöntemleri karşılaştırılmış ve 12 haftanın sonunda SSSB yapılan grubun ağrı ve eklem hareket açıklığı hususunda istatistiksel olarak anlamlı üstün olduğu saptanmıştır(14).

2021'de Gencer Atalay ve ark. yaptığı bir çalışmada AK tanılı 1. ve 2. Evredeki 40 hastada USG eşliğinde İAOE ve SSSB kombinasyonu uygulanan bir gruba yalnızca İAOE uygulanan grup karşılaştırılmıştır. Sonuç ölçütü olarak 3. hafta, 3 ay ve 12. ayda SPADI, Numeric Rating Scale (NRS), aktif ve pasif EHA ile Short Form-36 bakılmıştır. NRS ve omuz EHA parametrelerine ilk saat sonunda ayrıca bakılmıştır. Sonuçta kombinasyon grubu ilk saat sonunda ağrı ve aktif fleksiyon EHA ölçümünde üstün bulunmuş, diğer zaman aralıklarında iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır(84).

Haque ve ark. 2021'de yayınladığı bir randomize kontrollü çalışmada toplam 86 hasta iki gruba ayrılarak SSSB ve İAOE enjeksiyonu yapılmıştır. Sonuçlar 1,6 ve 12. haftalarda incelenmiş ve 12. haftada SSSB grubunda anlamlı olarak daha fazla düzelme gözlenmiştir(85).

Bir başka çalışmada AK tanılı 97 hasta üç gruba ayrılıp FT, SSSB ve İAOE tekniklerinin tedavi etkinlikleri 12 hafta boyunca izlenmiştir. Çalışma sonucunda tüm gruplarda anlamlı düzelme gözlenmekle birlikte SSSB ve İAOE grupları FT grubuna karşı üstün bulunmuştur(86).

Çalışmamız sonunda birincil sonuç ölçütümüz olan SPADI-P, SPADI-D ve SPADI-T değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Enjeksiyon öncesi ve 1. hafta, 1. hafta ve 4. hafta, 4. hafta ve 12. hafta ölçümleri karşılaştırıldığında SPADI-P parametresinde her iki grupta da 4. haftaya, SPADI-D ve SPADI-T parametrelerinde 12. haftaya kadar devam eden iyileşme mevcuttur. SPADI- P değerinde 4. haftadan sonra 12. haftaya kadar kaydedilen iyileşme etkisi korunmuş, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilerleme kaydedilmiştir.

Eklem hareket açıklığı değerlendirmelerinde enjeksiyon öncesi ve 1. hafta, 1. hafta ve 4. hafta, 4. hafta ve 12. hafta ölçümleri karşılaştırıldığında AF, PF, AA, PA, AE parametrelerinde iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiş ancak iki grupta da 12. haftaya kadar devam eden iyileşme görülmüştür.

Enjeksiyon öncesi ve 1. hafta, 1. hafta ve 4. hafta, 4. hafta ve 12. hafta ölçümleri karşılaştırıldığında PE, ADR ve PDR parametrelerinde iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiş, PE'de 1. haftaya ADR ve PDR'de 4. haftaya kadar süren iyileşme gözlenmiştir. PE değerinde 1. haftadan sonra 12. haftaya kadar kaydedilen iyileşme etkisi korunmuş, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilerleme kaydedilmiştir. ADR ve PDR değerlerinde 4. haftadan sonra 12. haftaya kadar kaydedilen iyileşme etkisi korunmuş, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilerleme kaydedilmiştir.

Aktif ve pasif iç rotasyon değerlerine bakıldığında grupxzaman interaksyonu etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, ancak ileri incelemede gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Her iki grupta da başlangıca göre enjeksiyon

sonrasındaki ölçümlerde anlamlı fark saptanmıştır. İyileşme etkisi 12. haftaya kadar devam etmiştir.

Son olarak VAS değerlerine bakıldığında normal dağılım gözlenmediği için iki grup kendi içinde zaman değişkenine göre karşılaştırılmış ve her iki grupta da 12. hafta sonunda başlangıca göre anlamlı iyileşme saptanmıştır.

Sonuç olarak her iki yöntemde de enjeksiyon sonrasında SPADI, VAS ve EHA ölçümleri açısından anlamlı düzelmeler görülmüştür. Herhangi bir parametrede kötü yönde seyir görülmemiştir. Her parametreye tek tek bakıldığında bir önceki ölçüme göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilerleme kaydedilmiştir. Bu AK kliniğinin doğal seyri ile de ilişkilendirilebilir.

Her iki yöntem de özdeş hacim ve içerikte solüsyonlarla yapıldığı için preparat kaynaklı etki farkları en aza indirilmiştir. Enjeksiyonlar USG eşliğinde yapılarak olası uygulayıcı kaynaklı hataların büyük ölçüde önüne geçilmiştir. Hastaların yaş cinsiyet, ek hastalık, şikâyet süresi açısından anlamlı fark göstermemesi, hastalık evresi bakımından aynı faz içinde olmaları homojen bir hasta grubu içerisinde her iki yöntemin de etkinliklerini etkin bir şekilde değerlendirmeyi mümkün kılmıştır.

Çalışmanın en önemli kısıtlılığı kontrol grubu olmamasıdır. Çalışmamızda kontrol grubu olmadığı için yalnızca yöntemlerin etkinlikleri birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Kontrol grubu olmaması aynı zamanda hastalığın doğal seyri ile gerçekleşecek iyileşmeleri yorumlamayı güçleştirmiştir. Ev egzersiz programına uyumun takip edilmemesi ve NSAİİ kullanımı açısından oluşacak farkların incelenmemiş olması çalışmanın kısıtlılıkları arasında sayılabilir.

Çalışma sonucunda iki yöntem arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Her iki grupta da enjeksiyon sonrasında yan etki gözlenmemiştir. Her iki yöntemin de AK tedavisinde güvenilir ve benzer seviyede etkili yöntemler olduğu söylenebilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda SPADI, VAS ve EHA değerlerine bakıldığında USG eşliğinde uygulanan SSSB ve İAOE teknikleri arasında enjeksiyon sonrasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir. Her iki grupta da enjeksiyondan sonra SPADI, VAS ve EHA ölçümlerinde 12. haftaya kadar devam eden iyileşmeler gözlenmiştir. Her iki yöntemde de yan etki gözlenmemesi iki yöntemin de AK tedavisinde güvenilir yöntemler olduğunu göstermektedir. Hastalığın klinik seyri zamana bağlı iyileşmeleri yorumlamayı zorlaştırmaktadır. Bu yüzden her iki yöntemin etkinliklerini göstermek için plasebo kontrollü çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Ayrıca tedavideki etkinliği en yüksek düzeye çıkarmak için her iki yönteminde USG ile kombine olarak kullanıldığı çalışmalar yapılmasında yarar vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Cain EL, Kocaj SM, Wilk KE. Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *The Athlete's Shoulder*. 2009;293–301.
2. Georgiannos D, Markopoulos G, Devetzi E, Bisbinas I. Adhesive Capsulitis of the Shoulder. Is there Consensus Regarding the Treatment? A Comprehensive Review. *Open Orthop J*. 2017;11(1):65–76.
3. Brue S, Valentin A, Forssblad M, Werner S, Mikkelsen C, Cerulli G. Idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder: A review. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2007;15(8):1048–54.
4. Cho CH, Bae KC, Kim DH. Treatment strategy for frozen shoulder. *CiOS Clin Orthop Surg*. 2019;11(3):249–57.
5. Dias R, Cutts S, Massoud S. Clinical review Frozen shoulder. *Bmj* [Internet]. 2005;331(December):1453–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1315655&tool=pmcentrez&render type=abstract>
6. Lewis J. Frozen shoulder contracture syndrome - Aetiology, diagnosis and management. *Man Ther* [Internet]. 2015;20(1):2–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2014.07.006>
7. Robinson CM, Seah KTM, Chee YH, Hindle P, Murray IR. Frozen shoulder. *J Bone Jt Surg - Ser B*. 2012;94 B(1):1–9.
8. Leppälä J, Kannus P, Sievänen H, Järvinen M, Vuori I. Adhesive capsulitis of the shoulder (Frozen shoulder) produces bone loss in the affected humerus, but long-term bony recovery is good. *Bone*. 1998;22(6):691–4.
9. Le H V., Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elb*. 2017;9(2):75–84.
10. Koh KH. Corticosteroid injection for adhesive capsulitis in primary care: A systematic review of randomised clinical trials. *Singapore Med J*. 2016;57(12):646–57.
11. Mortada MA, Ezzeldin N, Abbas SF, Ammar HA, Salama NA. Multiple versus single ultrasound guided suprascapular nerve block in treatment of frozen shoulder in diabetic patients. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2017;30(3):537–42.
12. Sun Y, Zhang P, Liu S, Li H, Jiang J, Chen S, et al. Intra-articular Steroid Injection for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials with Trial Sequential Analysis. *Am J Sports Med*. 2017;45(9):2171–9.
13. Jung TW, Lee SY, Min SK, Lee SM, Yoo JC. Does Combining a Suprascapular Nerve Block With an Intra-articular Corticosteroid Injection Have an Additive Effect in the Treatment of Adhesive Capsulitis? A Comparison of Functional Outcomes After Short-term and Minimum 1-Year Follow-up. *Orthop J Sport Med*. 2019;7(7):1–9.
14. Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: A randomized trial. *Br J Gen Pract*. 1999;49(438):39–41.
15. Chen R, Jiang C, Huang G. Comparison of intra-articular and subacromial corticosteroid injection in frozen shoulder: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg* [Internet]. 2019;68(April):92–103. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2019.06.008>
16. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations of the function of the shoulder joint. 1944. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;330:3–12.

17. Bogduk N. Anatomy and Biomechanics. *Low Back Pain Handb.* 2003;31(April):9–26.
18. Lugo R, Kung P, Ma CB. Shoulder biomechanics. *Eur J Radiol.* 2008;68(1):16–24.
19. Pinkas D, Wiater JM. Functional Anatomy of the Shoulder? *Orthop Phys Ther Secrets Third Ed.* 2017;(February 2000):318–26.
20. Bakhsh W, Nicandri G. Anatomy and Physical Examination of the Shoulder. *Sports Med Arthrosc.* 2018;26(3):e10–22.
21. Goldstein B. Shoulder anatomy and biomechanics. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2004;15(2):313–49.
22. Ramponi DR. Shoulder pain. *Adv Emerg Nurs J.* 2011;33(2):114–26.
23. Peat M, Culham E, Wilk KE. Functional Anatomy of the Shoulder Complex. *The Athlete's Shoulder.* 2009;18(1):3–16.
24. Guven O. , Karahan M. , Bezer M. Shoulder instability in athletes: principles of diagnosis and treatment. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica.* 2006; 39(0): 139-145.
25. Neviasser AS, Hannafin JA. Adhesive capsulitis: A review of current treatment. *Am J Sports Med.* 2010;38(11):2346–56.
26. Fields BKK, Skalski MR, Patel DB, White EA, Tomasian A, Gross JS, et al. Adhesive capsulitis: review of imaging findings, pathophysiology, clinical presentation, and treatment options. *Skeletal Radiol.* 2019;48(8):1171–84.
27. DeFranco MJ, Cole BJ. Current Perspectives on Rotator Cuff Anatomy. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg [Internet].* 2009;25(3):305–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arthro.2008.07.023>
28. Sarpel T. Omuz Ağrısı Nedenleri ve Muayenesi. In: Kutsal YG, editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* 2016. p. 1615–37.
29. Laumonerie P, Dalmas Y, Tibbo ME, Robert S, Faruch M, Chaynes P, et al. Sensory innervation of the human shoulder joint: the three bridges to break. *J Shoulder Elb Surg [Internet].* 2020;29(12):e499–507. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2020.07.017>
30. Mazzola A, Spinner D. Ultrasound-guided peripheral nerve stimulation for shoulder pain: Anatomic review and assessment of the current clinical evidence. *Pain Physician.* 2020;23(5):E461–74.
31. Özçakar L. Kas İskelet Sistemi Girişimsel Ultrasonografisi. 2022. 73–88 p.
32. Veeger HEJ, van der Helm FCT. Shoulder function: The perfect compromise between mobility and stability. *J Biomech.* 2007;40(10):2119–29.
33. Demirhan M GA. Omuz eklemleri biyomekaniği ve kas kontrolü. *Acta Orthop Turc.* 1992;27(1):212–7.
34. Kibler W Ben. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med.* 1998;26(2):325–37.
35. Struyf F, Nijs J, Mottram S, Roussel NA, Cools AMJ, Meeusen R. Clinical assessment of the scapula: A review of the literature. *Br J Sports Med.* 2014;48(11):883–90.
36. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJM, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol.* 2004;33(2):73–81.

37. Akgün K. Üst Ekstremité Ağrıları. In: Oğuz Hasan, editor. Tıbbi Rehabilitasyon. 2015. p. 913–29.
38. Greenberg DL. Evaluation and treatment of shoulder pain. *Med Clin North Am*. 2014;98(3):487–504.
39. Yang S, Kim TU, Kim DH, Chang MC. Understanding the physical examination of the shoulder: A narrative review. *Ann Palliat Med*. 2021;10(2):2293–303.
40. Stanley Hoppenfeld. *Physical Examination of the Spine and Extremities*. 1976;
41. Gøtzsche PC. Musculoskeletal disorders Search date September 2009 Musculoskeletal disorders. *Clin Evid (Online)*. 2010;6(September 2009):1108.
42. Zuckerman JD, Rokito A. Frozen shoulder: A consensus definition. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2011;20(2):322–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2010.07.008>
43. Robinson CM, M Seah KT, Chee YH, Hindle P, Murray IR. Frozen shoulder. 2012;94(1).
44. Ewald A. Adhesive capsulitis: A review. *Am Fam Physician*. 2011;83(4):417–22.
45. Kingston K, Curry EJ, Galvin JW, Li X. Shoulder adhesive capsulitis: epidemiology and predictors of surgery. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2018;27(8):1437–43. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2018.04.004>
46. P Brun S. Idiopathic frozen shoulder. *Aust J Gen Pract*. 2019;48(11):757–61.
47. Finnoff JT, Smith J, Peck ER. Ultrasonography of the shoulder. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2010;21(3):481–507. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2010.04.001>
48. Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, Michener LA, Seitz AL, Uhl TL, et al. Shoulder pain and mobility deficits: Adhesive capsulitis: Clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the american physical therapy association. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2013;43(5).
49. Chan HBY, Pua PY, How CH. Physical therapy in the management of frozen shoulder. *Singapore Med J*. 2017;58(12):685–9.
50. Patel R, Urits I, Wolf J, Murthy A, Cornett EM, Jones MR, et al. A Comprehensive Update of Adhesive Capsulitis and Minimally Invasive Treatment Options. *Psychopharmacol Bull*. 2020;50(4):91–107.
51. Tang HY, Wei W, Yu T, Zhao Y. Physical therapy for the treatment of frozen shoulder: A protocol for systematic review of randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Aug;98(32):e16784. doi: 10.1097/MD.00000000000016784. PMID: 31393406; PMCID: PM.
52. Nakandala P, Nanayakkara I, Wadugodapitiya S, Gawarammana I. The efficacy of physiotherapy interventions in the treatment of adhesive capsulitis: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2021;34(2):195–205.
53. Tedla JS, Sangadala DR. Proprioceptive neuromuscular facilitation techniques in adhesive capsulitis: A systematic review and meta-analysis. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2019;19(4):482–91.
54. Duzgun I, Turgut E, Eraslan L, Elbasan B, Oskay D, Atay OA. Which method for frozen shoulder mobilization: Manual posterior capsule stretching or scapular mobilization? *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2019;19(3):311–6.
55. Jain TK, Sharma NK. The effectiveness of physiotherapeutic interventions in treatment of frozen shoulder/adhesive capsulitis: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil*.

2014;27(3):247–73.

56. Yazgan P, El NGŞ, Gürel İ. Adeziv Kapsülit Tedavisinde İntra-Artiküler Kortikosteroid Uygulamanın Yararları. 2006;3(1):25–9.
57. Ramirez J. Adhesive capsulitis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2019;99(5):297–300.
58. Karabaş Ç, Çalış HT, Topaloğlu US, Karakükçü Ç. Effects of platelet-rich plasma injection on pain, range of motion, and disability in adhesive capsulitis: A prospective, randomized-controlled study. *Turkish J Phys Med Rehabil*. 2021;67(4):462–72.
59. Thu AC, Kwak SG, Shein WN, Htun LM, Htwe TTH, Chang MC. Comparison of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and conventional physical therapy for management of adhesive capsulitis: a randomized trial. *J Int Med Res*. 2020;48(12).
60. Ünlü B, Çalış FA, Karapolat H, Üzdü A, Tanıgör G, Kirazlı Y. Efficacy of platelet-rich plasma injections in patients with adhesive capsulitis of the shoulder. *Int Orthop*. 2021;45(1):181–90.
61. Wassef MR. Suprascapular nerve block. A new approach for the management of frozen shoulder. *Anaesthesia*. 1992 Feb;47(2):120–4. doi: 10.1111/j.1365-2044.1992.tb02007.x. PMID: 1539779.62. Chang KV, Mezian K, Naňka O, Wu WT, Lin CP, Özçakar L. Ultrasound-guided interventions for painful shoulder: From anatomy to evidence. *J Pain Res*. 2018;11:2311–22.
63. Messina C, Banfi G, Orlandi D, Lacelli F, Serafini G, Mauri G, et al. Ultrasound-guided interventional procedures around the shoulder. *Br J Radiol*. 2016;89(1057).
64. Dahan TH, Fortin L, Pelletier M, Petit M, Vadeboncoeur R, Suissa S. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks iDahan TH, Fortin L, Pelletier M, Petit M, Vadeboncoeur R, Suissa S. Double blind r.
65. Kiliç Z, Filiz MB, Çakır T, Toraman NF. Addition of suprascapular nerve block to a physical therapy program produces an extra benefit to adhesive capsulitis: A randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015;94(10):912–20.
66. Favejee MM, Huisstede BMA, Koes BW. Frozen shoulder: The effectiveness of conservative and surgical interventions-systematic review. *Br J Sports Med*. 2011;45(1):49–56.
67. Redler LH, Dennis ER. Treatment of Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(12):E544–54.
68. Shoulder A, Standardized ES. Donuk omuz hastalığının tedavisinde artroskopik selektif kapsül gevşetmesi Arthroscopic selective capsular release in the treatment of frozen shoulder. 2005;212–21.
69. Bumin G, Tüzün EH, Tonga E. The shoulder pain and disability index (SPADI): Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the Turkish version. *J Back Musculoskeletal Rehabil*. 2008;21(1):57–62.
70. Rouch KE, Budiman-muk E, Songsiridej N, Lertratanakul Y. Development of a Shoulder Pain and Disability Index. 1991;143–9.
71. Langley GB, Sheppard H. The visual analogue scale: Its use in pain measurement. *Rheumatol Int*. 1985;5(4):145–8.
72. Wang W, Shi M, Zhou C, Shi Z, Cai X, Lin T, et al. Effectiveness of corticosteroid injections in adhesive capsulitis of shoulder. *Med (United States)*. 2017;96(28).

73. Jump CM, Waghmare A, Mati W, Malik RA, Charalambous CP. The Impact of Suprascapular Nerve Interventions in Patients with Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JBJS Rev.* 2021 Dec 22;9(12). doi: 10.2106/JBJS.RVW.21.00042. Erratum in: *JBJS* .
74. Challoumas D, Biddle M, McLean M, Millar NL. Comparison of Treatments for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020 Dec 1;3(12):e2029581. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.29581. PMID: 33326025; PMCID: PMC7745103.
75. Yilmaz E. A prospective, comparative study of subacromial corticosteroid injection and subacromial corticosteroid injection plus suprascapular nerve block in patients with shoulder impingement syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg [Internet].* 2021;141(5):733–41. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00402-020-03455-x>
76. Parashar A, Goni V, Neradi D, Guled U, Rangasamy K, Batra YK. Comparing Three Modalities of Treatment for Frozen Shoulder: A Prospective, Double-Blinded, Randomized Control Trial. *Indian J Orthop [Internet].* 2021;55(2):449–56. Available from: <https://doi.org/10.1007/s43465-020-00201-8>
77. Jeon WH, Park GW, Jeong HJ, Sim YJ. The comparison of effects of suprascapular nerve block, intra-articular steroid injection, and a combination therapy on hemiplegic shoulder pain: Pilot study. *Ann Rehabil Med.* 2014;38(2):167–73.
78. Yasar E, Vural D, Safaz I, Balaban B, Yilmaz B, Goktepe AS, et al. Which treatment approach is better for hemiplegic shoulder pain in stroke patients: Intra-articular steroid or suprascapular nerve block? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2011;25(1):60–8.
79. Terlemez R, Çiftçi S, Topaloglu M, Dogu B, Yilmaz F, Kuran B. Suprascapular nerve block in hemiplegic shoulder pain: comparison of the effectiveness of placebo, local anesthetic, and corticosteroid injections—a randomized controlled study. *Neurol Sci.* 2020;41(11):3243–7.
80. Chang KV, Wu WT, Hung CY, Han DS, Yang RS, Chang CH, Lin CP. Comparative Effectiveness of Suprascapular Nerve Block in the Relief of Acute Post-Operative Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Physician.* 2016 Sep-Oct;19(7):445-56. PMID: 27676661.
81. Shanahan EM, Ahern M, Smith M, Wetherall M, Bresnihan B, FitzGerald O. Suprascapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. *Ann Rheum Dis.* 2003;62(5):400–6.
82. Sencan S, Celenlioglu AE, Karadag-sayg E, Midi İ, Gunduz OH. Effects of fluoroscopy-guided intraarticular injection, suprascapular nerve block, and combination therapy in hemiplegic shoulder pain: a prospective double-blind, randomized clinical study. 2019;
83. Taskaynatan MA, Yilmaz B, Ozgul A, Yazicioglu K, Kalyon TA. Suprascapular nerve block versus steroid injection for non-specific shoulder pain. *Tohoku J Exp Med.* 2005;205(1):19–25.
84. Gencer Atalay K, Kurt S, Kaplan E, Yağcı İ. Clinical effects of suprascapular nerve block in addition to intra-articular corticosteroid injection in the early stages of adhesive capsulitis: A singleblind, randomized controlled trial. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2021;55(6):459–65.
85. Haque R, Baruah RK, Bari A, Sawah A. Is Suprascapular Nerve Block Better Than Intra-articular Corticosteroid Injection for the Treatment of Adhesive Capsulitis of the Shoulder? A Randomized Controlled Study. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2021 Jun 30;23(3):157-.
86. Mardani-Kivi M, Nabi BN, Mousavi M-H, Shirangi A, Leili EK, Ghadim-Limudahi ZH. Role of suprascapular nerve block in idiopathic frozen shoulder treatment: a clinical trial survey. *Clin Shoulder Elb.* 2022;25(2):129–39.

87. Sahin F, Yilmaz F, Kotevoglul N, Kuran B. Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy. Clin Rheumatol. 2006;25(2):143-8.

