

T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

SUBAKROMİAL SIKIŞMA SENDROMUNUN ORTA DÖNEM
DOĞAL SEYRİ

UZMANLIK TEZİ
Tez Danışmanı
Prof. Dr. Muharrem BABACAN

Dr. Sema ERTAN

İstanbul 2013

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimime başladığım ve acısıyla tatlısıyla beşbuçuk yılını geçirdiğim İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda, eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Önder AYDINGÖZ ve kısa süre önce emekli olan önceki anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Yüksel TENEKECİOĞLU olmak üzere değerli tüm öğretim üyelerine, gerek asistanlığım ve gerekse tez çalışmalarım boyunca tecrübe ve bilgisi ile beni yönlendiren, yetişmemde büyük katkıları bulunan tez hocam Sayın Prof. Dr. Muharrem BABACAN ile değerli hocam Sayın Prof. Dr. Hayrettin KESMEZACAR'a, eğitimim sırasında birçok şey öğrendiğim eski başasistanımız Sayın Doç. Dr. M. Can ÜNLÜ ve şimdiki başasistanlarımız Sayın Op. Dr. Hüseyin BOTANLIOĞLU, Sayın Op. Dr. Gökhan KAYNAK ile Sayın Op. Dr. M. Fatih GÜVEN'e teşekkürü bir borç bilirim.

Birlikte vaktimizin çoğu ile birçok iyi ve kötü günlerimizi paylaştığımız değerli asistan arkadaşlarıma, bu klinikte geçirdiğim süre boyunca benden hertürlü yardımlarını esirgemeyen tüm klinik çalışanlarına da teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, desteklerini yaşamımın ve eğitim hayatımın her aşamasında benden esirgemeyen, her zaman en yakınımnda hissettiğim aileme en içten ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sema Ertan

Haziran 2013, İstanbul

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-2
2. KISALTMALAR.....	3
3. GENEL BİLGİLER.....	4-49
3.1 TARİHÇE.....	4-6
3.2 OMUZUN YAPISAL VE FONKSİYONEL ANATOMİSİ.....	7-15
3.3 BİYOMEKANİK.....	16-26
3.4 SUBAKROMİAL SIKIŞMA SENDROMU.....	26-49
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	49-56
5. BULGULAR.....	57-81
6. TARTIŞMA.....	82-97
7. SONUÇ.....	98-99
8. ÖZET.....	100-101
9. SUMMARY.....	102-103
10. KAYNAKLAR.....	104-119

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İmpingement, sözlükte vurma, çarpma veya darbelenme anlamlarını taşır. Literatürde impingement sendromu; sıkışma sendromu ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır.

Omuz eklemi vücutta en geniş hareket kabiliyetine sahip olan eklemdir. Bu nedenle travmalara en açık eklemlerden biridir. Omuz ağrısının en sık nedenlerinden biri rotator manşet lezyonlarıdır. Rotator manşet lezyonlarının % 95'inin nedeni ise subakromial sıkışma sendromudur(1).

Sıkışma sendromu, korakoakromial arkın rotator manşet tendonları üzerine basısı ile oluşan ve fleksiyon, abduksiyon ve dış rotasyonda ağrı ile karakterize bir sendromdur(2,3).

Patoloji, akromionun ön 1/3'ünün alt yüzeyi ve ön kenarında, korakoakromial bağda ve akromioklaviküler eklemdedir(1,4,5). Bununla birlikte rotator manşette; özellikle de supraspinatus tendonunda dejeneratif değişikliklere rastlanılabilir(2).

Subakromial sıkışma sendromunun etiyolojisi primer sıkışma, sekonder sıkışma, subkorakoid sıkışma ve internal sıkışma sıkışma olarak dört alt bölüme ayrılmıştır. Primer sıkışma ise kendi içinde intrensik ve ekstrensik sıkışma olarak iki grupta incelenir(6).

İntrensik sıkışmanın en önemli nedeni Lindblom ve Palmer'ın 1939'da, Moseley ve Goldie'nin 1963'te, Rotman ve Parke'ın 1965'te, Rathburn ve Macnab'ın 1970'te belirttiği gibi supraspinatus tendonunun distalinde tüberkülüm majusa yapışma yerinin hemen proksimalindeki avasküler bölgenin varlığıdır. Rotator manşetin patolojik değişikliklerinin bir çoğu bu bölgede olmaktadır(7).

Ekstrensik sıkışma rotator manşete dıştan etki ederek tekrarlayan zorlanmalara ve sekonder değişikliklere yol açan subakromial dikensi çıkıntı, akromion kırığı, os akromiale, akromioklavikular eklem osteofitleri ya da tüberkülüm majus eksositozları gibi rotator manşetin bulunduğu boşlukta azalmaya neden olan durumlarda görülür(6). Ekstrensik sıkışma, sıkışma sendromunun % 75'ini oluşturmaktadır.

Sekonder sıkışmanın nedeni ise glenohumoral eklemin instabilitesi nedeni ile supraspinatus çıkışının göreceli olarak azalmasıdır(8).

Bu patoloji ödem, enflamasyon ve ağrıya yol açarak omuz fonksiyonlarını büyük oranda azaltmakta, ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Patofizyolojinin bilinmesi tanı ve tedavide anahtar rol oynamaktadır. Doğru tanının konulup uygun tedavinin uygulanması ile hastaların omuz ağrısı ve hareket kısıtlılığı giderilerek yaşam kaliteleri artırılmakta, patolojinin devam etmesi durumunda gelişebilecek rotator manşet tendonlarının tam olmayan yada tam kat yırtıkları önlenmektedir.

Subakromial sıkışma sendromu tanısı alan hastalar, hastalığın evresine göre konservatif ya da cerrahi olarak tedavi edilirler. Neer tarafından, uygulanacak düzenli bir konservatif tedavi ile vakaların büyük çoğunluğunun cerrahi tedavi gerektirmeden iyileşebileceği vurgulanmıştır(1,5,8,9). Literatürde hastaların cerrahi olmayan tedavilere % 33-90 arasında cevap verdikleri bildirilmiştir. Konservatif tedaviler arasında NSAİİ'ler ile ağrı kontrolü, fizik tedavi modaliteleri, egzersiz uygulamaları yer almaktadır. Gerekirse lokal steroid ve anestezi enjeksiyon uygulaması yapılabilir. 3-6 ay içinde konservatif tedaviye yanıt alınamazsa cerrahi tedavi önerilmektedir.

Çalışmamızın amacı; subakromial sıkışma sendromu nedeni ile Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğinde ilk değerlendirmeleri yapılarak subakromial sıkışma sendromu tanısı konulan ve konservatif tedaviye alınan hastaların altta yatan patoloji, meslek, yaş, kilo, cinsiyet, birlikte bulunan ek sağlık problemleri, alışkanlıkları (alkol, sigara) ve uygulanan tedavi protokolleri de göz önünde bulundurularak takip süreleri içindeki seyirleri ve bu süre sonunda elde edilen sonuçlarını istatistiksel olarak değerlendirmeyi amaçladık. Elde ettiğimiz sonuçların polikliniğimize omuz ağrısı şikayeti ile başvuran ve subakromiyal sıkışma sendromu tanısı konulan hastalara yaklaşıma, uygulanacak konservatif tedavinin seçimine, cerrahi tedavi endikasyonunun doğru konulmasına, hastalığın prognozunun ve uygulanan tedavinin sonuçlarının öngörülmesine yardımcı olacağını düşündük.

2. KISALTMALAR

Ark :	Arkadaşları
SAS:	Subakromial Sıkışma
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
EHA:	Eklem Hareket Aralığı
M.:	Muskulus
MR-A:	Manyetik Rezonans Artrografi
v.b.:	Bunun gibi
AP:	Antero-Posterior
DM:	Diyabetes Mellitus
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
ASES:	American shoulder and elbow surgeons
VAS:	Vizüel Analog Skala
Fonk:	Fonksiyon
N:	Olgu sayısı
SIS:	Subacromial impingement syndrome
BMI:	Body mass index

3. GENEL BİLGİLER

3.1. TARİHÇE

Bilindiği gibi omuz ekleminin tendon kılıfı ve subakromial bursa birbiriyle sıkı sıkıya bağlantılıdır. Bu yapılardan birindeki patolojik değişiklikler üzerine yapılan bir araştırma, aynı zamanda diğeriyle ilişkili olmalıdır. Tarihsel bir değerlendirme yapıldığında; bu iki yapının patolojik ve klinik araştırmalarına ilişkin karışık bir süreç olduğu görülebilmektedir.

On sekizinci yüzyıldan beri yazılı kaynaklarda rastlanılan rotator manşet sorunlarına güncel yaklaşım 20. Yüzyılda geliştirilmiştir.

Rotator manşet ile ilgili ilk resimli anatomik çalışmalar, Munro'nun 1788'deki "İnsan vücudunun tüm bursaları" isimli tezinde yer almıştır(10). Omuz travmasından sonra gelişen tendon yırtığı üzerine ilk çalışma 1834'de Smith tarafından, İngiltere'de London Medical Gazette'de yayınlanmıştır.

Subakromial bursadaki hastalıkları ilk inceleyen Jarjavay, 1867'de birkaç vakaya dayanarak subakromial bursitin genel bir tanımını yapmıştır. Görüşleri Heineke ve Vogt tarafından biraz değiştirilip ayrıntıları geliştirilmiştir. 1872'de Fransa'da, Duplay, bir travma sonrası omuz ekleminde gerginleşme ve ağrı ile karakterize olan hastalık tablosunu çizmek için "periartritis humeroskapularis" terimini ortaya atmıştır. Duplay otopsi incelemelerinde; klinik tablonun, omuz eklemi travmasını takiben çıkık sonrası ağrı ve kısıtlılığa bağlı gerginleşme nedeniyle ortaya çıktığına ve bu hastalığın patolojik temelini, subakromial ve subdeltoid bursada yattığına inanmıştır(11,12).

Duplay'ın görüşleri, Tillaux ve Desche tarafından desteklenmesine rağmen, Gosselin, Duronea, Desplats, pingaud ve Charvot gibi kişiler aynı tablonun travmadan başka romatizmal hastalıklar veya nörit durumlarında da görülebileceğini belirtmişlerdir(12,13).

Aynı dönemlerde Almanya'da Colley ve Küster periartritis humeroskapularis konusunda yaptıkları röntgenografik çalışmalarında bazı olgularda subakromial bursada kalsifikasyon gözlemlemiştir. Stieda, kalsiyum kütlelerinin subakromial bursanın duvarında ve lumeninden

kaynaklandığını düşünmüştü. Bu yeni bulguyu “Bursitis Calcarea Subacromialis” olarak adlandırmışlardır(12,14).

Rotator manşet lezyonlarına modern yaklaşımın öncüsü Codman olarak bilinir. 1934 yılında Amerika Birleşik Devletleri’nde yayımlanan “The Shoulder” adlı kitabında periartritis humeroskapularis’in yalnızca subakromial bursada lokalize bir hastalık olmakla kalmayıp aynı zamanda omuz ekleminin tendonlarında meydana gelen patolojik değişiklikler olduğunu bildirmiştir. Ayrıca bu kitapta rotator manşet yırtıklarının sıklığı, belirti, bulguları ve tedavi yöntemlerini kapsamlı bir şekilde anlatmıştır. Bu kitaptaki bilgiler ışığında dünyada ilk rotator manşet tamirini 1909 yılında Codman’ın gerçekleştirdiği düşünülmektedir(12,14-16).

Zamanla omuz eklemi bölgesindeki hastalıklar, periartritis humeroskapularis tanımlamasından yavaş yavaş ayrılmaya başlamıştır. Sievers akromioklaviküler eklemdaki artrit deformansın periartritis humeroskapularisi andıran bir klinik tablo oluşturabildiğine dikkat çekmiş, Bettman ile Mayer ve Kessler ise biceps tendonunda intertüberküler oluktan geçerken meydana gelen şekil bozukluklarını ortaya çıkarmıştır. Payr ise omuz ekleminin travma öyküsü olmaksızın uzun süren hareketsizliğe bağlı oluşan klinik tabloyu incelemiştir. Wellish, humerusun üzerindeki deltoid kasın yapışma yerinin apofizitisini tanımlayarak ona “deltoidalgia” adını vermiştir. Schar ve Zweifel os akromiale vakalarında omuz hastalıklarını incelemiştir(12,14,17).

Birçok yazar subakromial sıkışmayı omuzun kronik yaralanmalarının bir nedeni olarak kabul ederken; Codman, Armstrong, Hammond, McLaughlin, Moseley, Smith-Petersen ve ark. ile Watson-Jones gibi yazarlar bu semptomların giderilmesi için tam akromionektomi veya lateral akromionektomiyi önermişlerdir(18-24).

1931 yılında Meyer tarafından akromionun alt yüzünün rotator manşet yırtıklarının ana nedeni olduğu ilk kez savunulmuştur. 1972’de ise Neer rotator manşetide içeren subakromial sıkışma sendromunun akromion ön 1/3’ünün alt yüzü, korakoakromial bağ ve baze de akromioklaviküler eklemdaki değişikliklerle beraber olduğunu bildirmiş, rotator manşet yırtıklarının % 95’ini sıkışmaya bağlamıştır(1,25).

Sıkışma sendromu veya “impingement syndrome” terimi 1972 yılında Charles Neer tarafından yaygınlaştırılmıştır. Neer incelediği 100 skapulanın 11 tanesinde mekanik sıkışmayı

göstermiştir. Aynı çalışmada korakoakromial bağın çekilmesi ile rotator manşet ve humerus başının tekrar tekrar sıkışmaya maruz kaldığı görülmüştü. Akromionun anteroinferior yüzeyi üzerinde oluşan dikensi kemik çıkıntıları saptanmış ve buna bağlı olarak akromionun 1/3 anteroinferior yüzeyinde patoloji olduğunu vurgulamıştır. Neer ; büyük tüberkül ve bisipital oluğa yapışan m. Supraspinatusun omuz nötral pozisyondayken korakoakromial arka anteriordan uzandığını, bundan dolayı omuzun öne fleksiyonu ile bu yapıların korakoakromial ark altında sıkışması gerektiğini savunmuştur. Teşhisi kanıtlaması açısından da subakromial bölgeye lidokain enjekte edilmesinin ağrıyı geçici olarak azalttığını ortaya koymuştur(1).

Neer ; sıkışma sendromunu üç evreye ayırmıştır:

1. Evre : 25 yaşın altındaki hastalarda gördüğünü, subakromial dokularda ödem ve kanamanın mevcut olduğunu ve bu durumun geri dönüşümlü olabileceğini belirtti.
2. Evre : 25 ile 40 yaş arasındaki hastalarda görüldüğünü, bu olgularda tipik olarak rotator manşetin etkilenecek fibrozis ve tendinit oluştuğunu belirtti.
3. Evre :40 yaşın üstündeki hastalarda dikensi kemik çıkıntıların görüldüğünü ve tendon kopmalarının bu evrede meydana geldiğini belirtti.

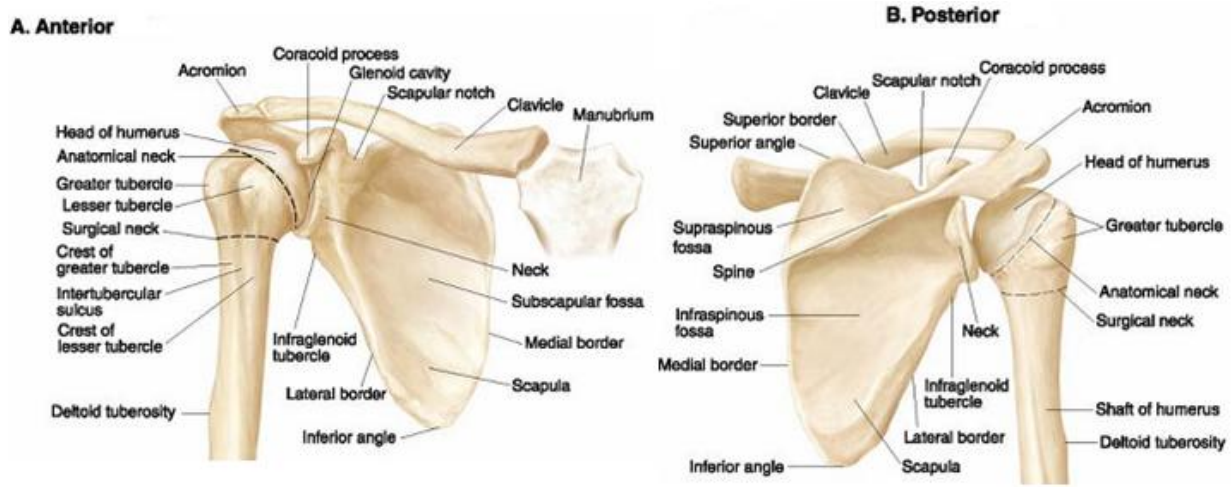
Neer evre 1 ve 2 de cerrahi olamayan tedavinin önemini vurgularken, ameliyat yapıldığı takdirde deltoid kasının akromiona yapışma yerinin korunması gerektiğini, anteroinferior akromion alt yüzeyinin düzgün rezeksiyonunun yapılmasını, diğer sıkışma nedenlerinin dikkatli olarak araştırılıp bu hastalara özenli postoperatif rehabilitasyonun dikkatlice yapılması gerektiğini vurguladı(1,26,27).

Son 25 yıl içinde rotator manşetin biyomekaniği, patolojik anatomisi, lezonlarının tanı ve tedavi yöntemleri üzerine yoğun klinik ve laboratuvar çalışmaları yapılmıştır. Artroskopi ve yeni fiksasyon yöntemlerinin de geliştirilmesi ile, 1980'leri sonlarından itibaren akromioplasti artroskopik yöntemlerle yapılmaya başlanmıştır(28,29).

1990 yıllarında mini açık tamir, 2000'den sonra ise tam artroskopik tamir yaygınlaşmıştır. Bir yandan subakromial dekompresyon ve rotator manşet tamiri üzerine yeni yöntemler geliştirilirken diğer yandan mekanik ve patoanatomik çalışmalar sürmektedir(16,28,30,31).

3.2 OMUZUN YAPISAL VE FONKSİYONEL ANATOMİSİ

Omuz eklemi, üst ekstremitenin gövdeye bağlantısını sağlayan, vücudun en kompleks eklemidir. Eklemün üç boyuttaki hareketi elin fonksiyonel bir ark içinde vücudun her bölgesine ulaşabilmesini sağlar(32). Ancak bu hareket serbestliği eklem stabilitesinin sağlanmasını güçleştirir. Stabilitenin sağlanmasında kaslar ve ligamanlar büyük rol oynar. Basit bir eklem olmayan omuz eklemi glenohumeral eklem, akromiyoklavikuler eklem, sternoklavikuler eklem ve skapulotorasik eklemden oluşur. Klavikula, skapula ve humerus omuz kuşağının kemik yapısını oluşturur (32,33)(şekil 1).



Şekil 1: Omuz kuşağını oluşturan kemik yapıların önden (A) ve arkadan (B) görünüşü. (Tank PW., Gest TR. Atlas of Anatomy. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

a) Omuz Kuşağının Kemik Yapısı

Klavikula: Kasların yapışma yeri ve altındaki nörovasküler yapıların koruyucu bir bariyeri olarak görev yapan klavikula ayrıca omuz kompleksini stabilize ederek, omuzun, pektoral ve diğer aksiyohumeral kasların aktivasyonu ile mediale doğru yer değiştirmesini de önler. Aksiyal iskelet ile üst ekstremité arasındaki bağlantıyı sağlar. Klavikulaya üç ligaman yapışır; medialde kostaklavikular ligaman, lateralde konoid ligaman ve posterolateralde trapezoid ligaman(32). 2/3 medial kısmı konveks ve kalın, 1/3 lateral kısmı konkav, dar ve düzdür. Kaslar klavikulaya sadece alt ve arka taraftan yapışır, üzerinde uzanan m. platysma dışında ön kenarına kas yapışmaz(34).

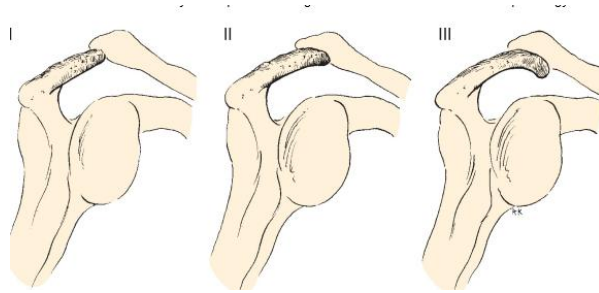
Skapula: Toraksın posterolateralinde, 2- 7. kostalar arasında uzanan geniş, ince, üçgen bir kemiktir. Skapulanın gövdesi koronal planda 30-45 derecelik öne açılma yapar. Esas olarak kasların yapışma yeri fonksiyonunu görür. Konveks arka yüzü spina skapula ile supraspinöz fossa ve infrasinöz fossa olarak ikiye ayrılmıştır. Spina skapula deltoid kası için origo, trapezius kası için insersio görevini üstlenir.

Akromiyon, rotator manşetin içinde yer aldığı boşluğun çatısını oluşturan yapılardan biri olup akromiyonun şekilsel farklılıkları, kılıf üzerindeki teması ve yüklenmeyi etkileyebilir (35, 36). Bigliani ve Morrison kadavralar üzerinde yaptıkları bir çalışmada üç tip akromion tespit etmişlerdir(şekil 2)(36).

Tip 1: Akromionun düz (flat) bir alt yüzeyi vardı. %17 oranında tespit edilmiştir.

Tip 2: Akromionun kavisli (curved) bir alt yüzeyi vardı. %43 oranında tespit edilmiştir.

Tip 3: Çengel (hooked) akromion olarak adlandırılmıştır. %40 oranında bulunmasına rağmen rotator manşet yırtığı olan hastaların % 70'inde gözlenmiştir.



Şekil 2: Bigliani ve ark. tarafından tanımlanan üç akromion tipi. (Rockwood CA., Matsen FA III, editors. The Shoulder. Vol 1. 4th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009.)

Sağlıklı bireylerde akromiyonun tabanı ile humerus başı arasındaki mesafe kişisel farklılıklar göstermekle birlikte ortalama 6-10 mm arasındadır(37).

Korakoid çıkıntı, skapula glenoidinin boynunun tabanından çıkar ve dış yana doğru çengel şeklinde kıvrımlıdır. Korakoid biceps kasının kısa başı ve korakobrakiyalis kasının başlangıç, pektoralis minör kasının sonlanma yeri olarak fonksiyon görür (34). Korakoide yapışan ligamanlar ise korakohumeral, korakoklavikuler ve korakoakromial ligamanlar olarak

isimlendirilir. Korakohumeral ligaman omzun inferior subluksasyonunu önler. Akromioklavikuler ligaman akromioklavikuler eklemin ve klavikulanın aşağı-yukarı stabilitesinde önemlidir. Bu ligamanın yırtılması ve kesilmesinde klavikula yukarı ve arkaya deplase olur. Korakoid çıkıntının posterior yerleşimi, kıvrımının anterolaterale doğru belirgin olması veya malunionu korakoid sıkışma sendromuna neden olabilir (37,38).

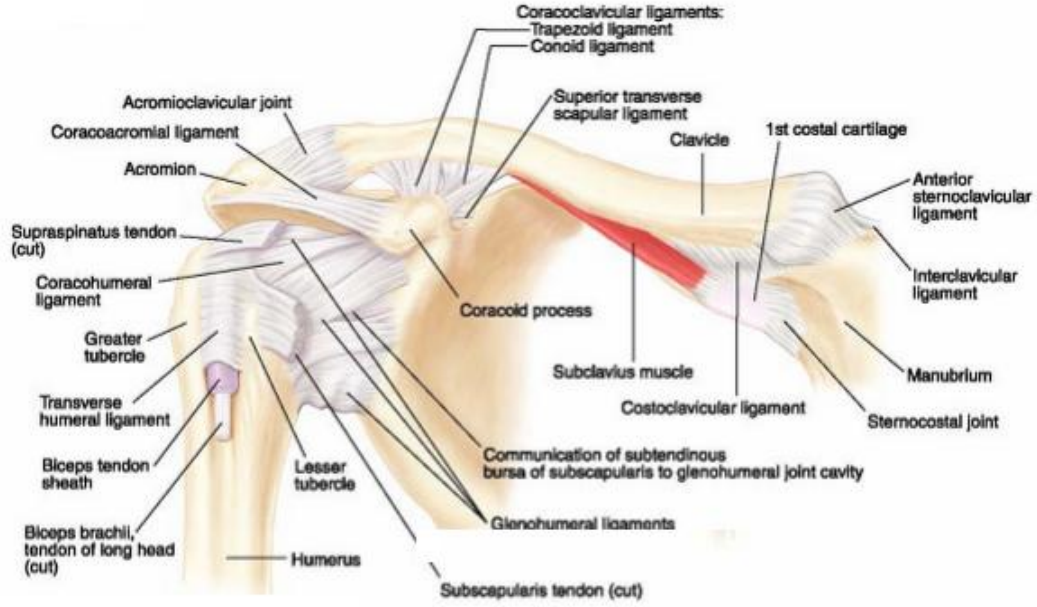
Humerus: Yarı sferoid olan kaput humeri ile glenoid fossaya eklem yapar ve üst ekstremitenin en büyük , en uzun kemiğidir. Proksimal humerus; baş, humerus shaftı, bisipital oluk, büyük ve küçük tüberkülden oluşur. Tuberkulum majus lateralde yer alır. M. Supraspinatus, M. İnfraspinatus ve M. Teres minör buraya bağlanır. Tuberkulum minus humerusun ön iç kısmında bulunur ve M.Subskapularis buraya yapışarak başlar (32,34,38). İki tüberkül arasından M. Biceps brakinin uzun başının tendonu geçer. Humerus başı ile shaftı arasında 130-150 derecelik bir açı yaparken medial ve lateral epikondiler düzleme göre 26-31 derece retroversiyondadır (34,39).

b) Omuz Kavşağı Eklem ve Ligamanları

İnsan vücudunda en fazla hareket açıklığına sahip eklem olan omzun bu geniş hareket kabiliyeti 3 diartrodial eklemle bağlıdır: Glenohumeral, akromioklavikular ve sternoklavikular eklem. Bunlara, tam bir eklem görüntüsü olmasa da skapulotorasik yüzeyi de ilave etmek gerekir. Omuz eklemi ligamanları omuz stabilitesi için önemlidir(32-34)(Şekil 3).

Glenohumeral Eklem: Glenohumeral eklem (GHE) humerus başı ile glenoid fossa arasındaki top-yuva tarzı eklemdir. Humerus başının % 30'u glenoid ile eklemleşme yaparken bu oran labrum sayesinde %75 'e çıkar (33,38). Eklem yüzeylerindeki kemik temasının minimal olması eklem geniş bir hareket serbestliği sağlar.

Eklem stabilizatörleri statik ve dinamik olarak ikiye ayrılır. Kapsül, labrum, glenohumeral ve korakohumeral ligamanlar statik, rotator manşet kasları ise dinamik stabilizatörlerdir.



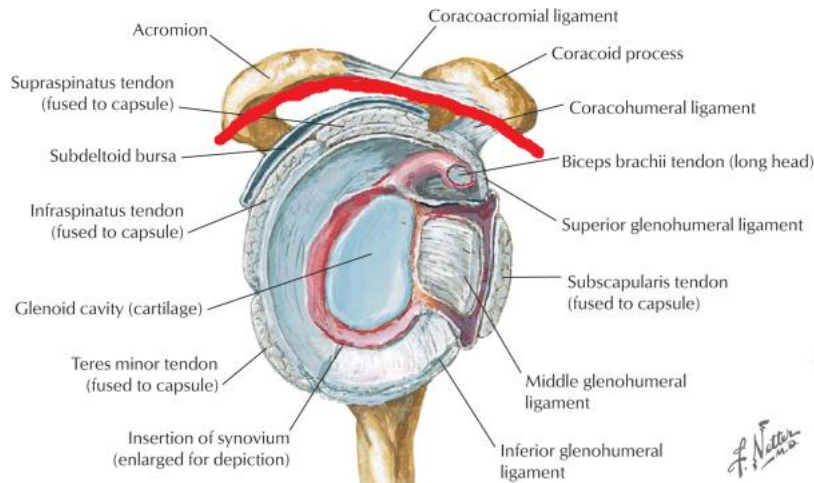
Şekil 3: Glenohumeral, akromioklaviküler ve sternoklaviküler eklemler ve ligamanları. (Tank PW., Gest TR. Atlas of Anatomy. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

Glenoid labrum glenoid fossanın kenarında fibröz kıkırdak yapıda, halka şeklinde bir oluşum olup glenoid fossayı derinleştirerek humerus başı ile olan temas yüzeyini arttırıp eklemin stabilitesine katkıda bulunur. Kapsül geniş bir alanda humerus başının etrafını sarar, glenoid çevresinde sıkıca kemiğe yapışır. Hacmi 10-15 ml'dir ve humerus başının iki katıdır. Bu durum ekleme geniş hareket açıklığı sağlar; fakat aynı zamanda eklemler stabilitesinin azalmasına yol açar. Eklemler kapsülünün inferiora rotasyonu ve elevasyonuna izin verecek şekilde gevşek yapıdadır. Kapsülün yapısını glenohumeral ligaman destekler. Bu ligaman üst, orta ve alt olmak üzere üç kısımdan oluşur ve kapsüller ligaman olarak isimlendirilir. Üst glenohumeral ligaman, korakohumeral ligaman ve supraspinatus tendonu ile birlikte humerus başının aşağı kaymasını engeller (40). Orta glenohumeral ligaman 90°'nin üstündeki abduksiyonda kolun dış rotasyonunu sınırlar ve omzun anterior stabilizasyonunda önemlidir. Alt glenohumeral ligaman, içlerinde en uzun ve en güçlü kısım olup glenoid labrumun inferiorundan çıkar ve humerus boynuna yapışır. Özellikle omuz ekleminin abduksiyon ve dış rotasyonunda eklemin antero-inferior stabilitesinin sağlanmasında önemlidir (40,42). Ayrıca eklemin ön tarafında korakoid çıkıntısından tüberkülm majusa uzanan korakohumeral ligaman dış rotasyonu sınırlar.

Eklemin dinamik stabilizatörleri olan rotator manşet kaslarından subskaplaris önde, supraspinatus üstte, infraspinatus ve teres minör kasları arkada bulunur. Bu kasların aktivitesi humerus başının glenoid kavitede santralize olmasını sağlar (41). Erekt pozisyonda (kol yanda ve yalnızca kendi ağırlığını taşıması durumunda) en önemli stabilizatör supraspinatus kasıdır.

Akromioklavikular eklem: Klavikulanın lateral ucu ile akromion arasında oluşur. Eklem yüzeyleri fibrokartilaj doku ile kaplı olup genellikle intraartiküler bir disk ile ayrılmıştır. Akromioklavikular eklem yukarıda ve aşağıda akromioklavikular bağlar ile takviye edilen zayıf ve gevşek bir kapsüle sahiptir. Klavikula ile korakoid çıkıntı arasındaki korakoklavikular ligamanın lateral parçasına trapezoid, medial parçasına koroid ligaman denir. Bu ligamanlar klavikulayı skapulaya sıkıca tutturur ve skapulanın akromioklavikular eklem etrafında dönmesini önlerler(42). Akromioklavikular eklemin yukarı ve aşağı hareketi, omuz abdüksiyonunun ilk 20° ve son 40°'sinde akromion ve klavikula arasında 20° lik rotasyona izin verir (43).

Klinik olarak bu bölgedeki en önemli yapı **korakoakromial arktır**. Bu ark korakoid çıkıntı, akromion ve arada bağlantıyı sağlayan korakoakromial ligamandan oluşur(Şekil 4).



Şekil 4: Korakoakromial arkı oluşturan yapılar. (Netter FH. Netter's Orhtopaedics. Greene WB. Ed., 1st edition. North Carolina: Saunders; 2006.)

Korakoakromial bağın üç tipi tanımlanmaktadır:

- 1- Kuadrangular-dört köşeli tip
- 2- “Y” şekilli
- 3- Geniş bant(47).

Genel olarak korakoakromial bağın “Y” şekilli tipinin daha sık görüldüğü bildirilmiştir(47,48).

Korakoakromial arkın üstünde M. Deltoideus kası, altında ise sırasıyla subakromial bursa, rotator manşet tendonları ve humerus başı bulunmaktadır. M. bicepsin uzun başının tendon korakoakromial bağ ile kısmen birleşip, m. supraspinatus ve m. infraspinatus kasları arasındaki rotator aralıktan menşeti geçerek tüberkülüm supraglenoidaleye yapışır(14,41). Humerus başını ve rotator manşet tendonlarını doğrudan travmadan koruyan bu yapı aynı zamanda humerus başının yukarıya dislokasyonunu da önler (40,41).

Sternoklavikular Eklem: Üst ekstremité ile aksiyel iskelet arasındaki tek eklemdir. Omuz kavşağını ve üst ekstremitéyi toraksa bağlar. Manubrium sterni ile klavikula proksimali arasındaki eklemdir. İki eklem yüzeyi arasında fibrokartilajenöz bir disk veya menisküs bulunur. Elevasyon ve depresyon klavikula ile disk arasındaki eklemdé oluşurken, anteroposterior ve rotasyon hareketi disk ile sternum arasında oluşur. Anteroposterior yönde hareket ortalama 35°, rotasyon hareketi ise 44-45°’dir. Sternoklavikular eklemnin elevasyonu 30-35°’dir ve bu hareketin çoğu kol elevasyonunun 30-90° arasında oluşur (33,38).

Skapulotorasik Eklem: Gerçek bir eklem olmayıp fonksiyonel eklem olarak ifade edilir. M. Serratus Anterior skapulanın medial kenarına yapışır ve skapulanın altından geçerek ilk dokuz kostanın ön dış kenarında sonlanır. Skapulotorasik hareketin önemli bir kısmı bu kasın fasyası ile toraksın fasyası arasında oluşur. Üst ekstremitenin mobilite ve stabilitesi için skapulotorasik eklemnin normal fonksiyona sahip olması gerekir (38).

c) Omuz eklemnin Bursaları

Bursalar fonksiyonel olarak normalde kaslar arasında yer alan ve eklem hareketlerini kolaylaştıran, fasiyal aralıkların birleşmesiyle oluşmuş keselerdir. Normalde damarsızdırlar ve

yüzeyleri kaygan olduğu için özellikle sert dokular arasında yer alırlar. Omuz eklemi komşuluğundaki bursalar:

Subakromial-Subdeltoid bursa: Deltoid kas ile kapsül arasında yer alır. Rotator kılıf ile korakoakromial ligaman-akromion arasında uzanan sinovyum ile döşeli bir kesedir. Omuz eklemi hareketleri sırasında rotator manşet ve akromiyon-akromiyoklaviküler eklem arasında kayganlığı arttırarak hareketi kolaylaştırır. Bursanın dış kısmında 1-2mm kalınlığında yağ tabakası bulunur. GHE ile ilişkili değildir. Yapışıklık ya da ödem yoksa kapasitesi 5-10 ml'dir.

Subskapular bursa: Subsakupar kasın üst kısmı ile glenoidin boynu arasında yer alır. Glenohumeral eklem ile ilişkilidir ve GHE'nin bir girintisi olarak kabul edilir.

İnfraspinatus bursası: İnfraspinatus tendonu ile kapsül arasında yer alır, bazen ekleme açılabilir.

Subkutan akromial bursa: Akromion üst yüzünde yer alır.

d) Omuz kuşağı kasları

Omuz eklemi ile ilişkili kaslar üstte m. supraspinatus, altta m. triseps uzun başı, önde m. subskapularis, arkada m. infraspinatus ve m. teres minor, eklem içinde m. biceps uzun başıdır. M. deltoideus önde, arkada ve yanda omuz eklemine sarar. Omuz eklemi hareketine katkıda bulunan diğer kaslar; m. trapezeus, m. pectoralis major, m. latissimus dorsi, m. levator skapula, m. teres majör, m. korakobrakialis ve m. serratus anteriordur(35,44)(şekil 5).

Rotator manşet; önde m. subskapularis, üstte m. supraspinatus ve arkada m. infraspinatus ve m. teres minör kaslarından oluşur. m. subskapularis internal rotasyon görevini görürken, m. supraspinatus baş depresserü ve bazı durumlarda da internal rotator şeklinde çalışır. m. infraspinatus ve m. teres minör ise eksternal rotatordur. Bu kaslar dinamik glenohumeral stabilizeyi sağlar(35,45,46)(şekil 6).

M. infraspinatus ve m. teres minor kasları rotator manşetin posterior kısmını oluşturur. M. infraspinatus triangular bir kastır. Kanlanması supraskapular arterin iki dalı ile sağlanırken, m. teres minörün kanlanması posterior humeral sirkümfleks arter ile sağlanır. M. teres minör

skapulanın dorsolateral kenarından, m. infraspinatus ise fossa infraspinatustan kaynaklanır ve her ikisinde humerusun tuberkulum majusuna yapışırlar. M. infraspinatus kası C4-C6 köklerinden çıkan suprascapular sinir tarafından, m. teres minör ise C5-C6 köklerinden çıkan aksiller sinirin posterior dalı tarafından innerve edilir. Bu iki kas humerusun eksternal rotasyonunu sağlar(33,34).

M. subskapularis skapulanın kostal yüzünden kaynaklanır, humerusun küçük tuberkülüne yapışır. Omuzun abduksiyonu, internal rotasyonu ve humerus başının depresyonundan sorumludur. Kanlanması subskapular arterden sağlanır. C5-C8 köklerinden çıkan Subskapular sinir tarafından innerve edilir(34,44).

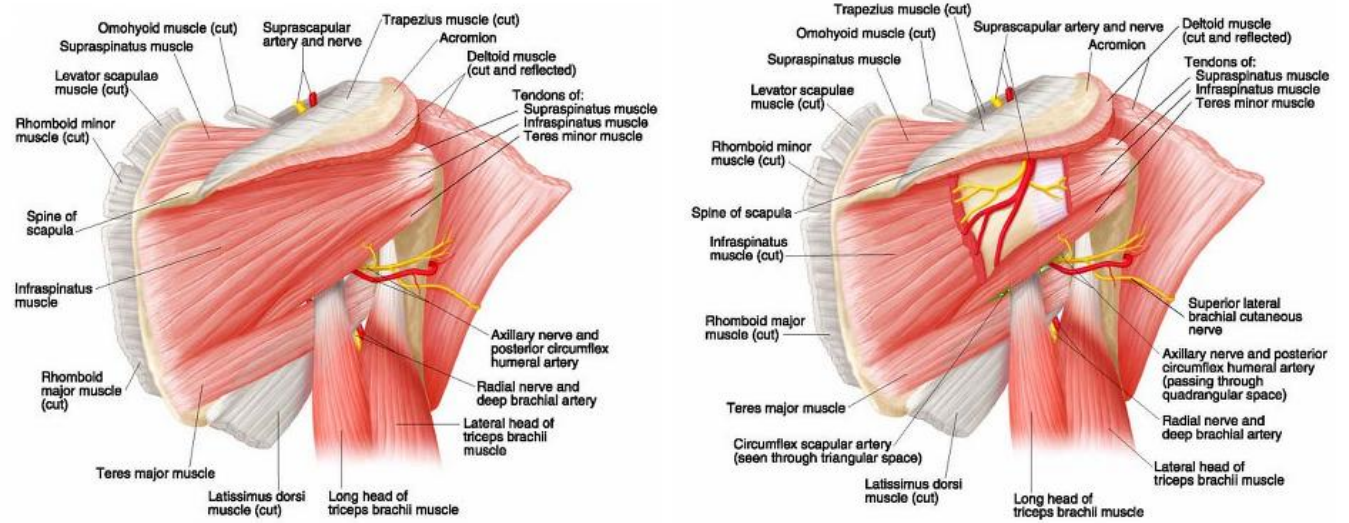
M. supraspinatus spina skapulanın üzerindeki fossadan kaynaklanır. Humerusun büyük tuberkülüne yapışır. Suprascapular sinir tarafından innerve edilir. Suprascapular arter tarafından beslenir. Aktif omuz hareketi sırasında glenohumeral kompresyona katkıda bulunur, omuz abduksiyonu sırasında deltoid yardımcı olur. Subakromial ve subdeltoid bursalar m. supraspinatusun yüzeyinde bulunur, bu kası m. deltoideustan ayırır(33,34).

Bu dört kasın tendonları, humerus yapışma yerlerinin hemen yakınında, 1.5-2 cm kala birleşir. Kola yaptırdıkları iç ve dış rotasyon hareketleri dışında asıl önemli görevleri, deltoid ve pektoralis major kaslarının fonksiyonları sırasında humerus başını glenoid fossada tutmak, abduksiyonun ilk 15°-20° sini sağlayarak deltoid kasının moment koluna destek olmaktır(49).

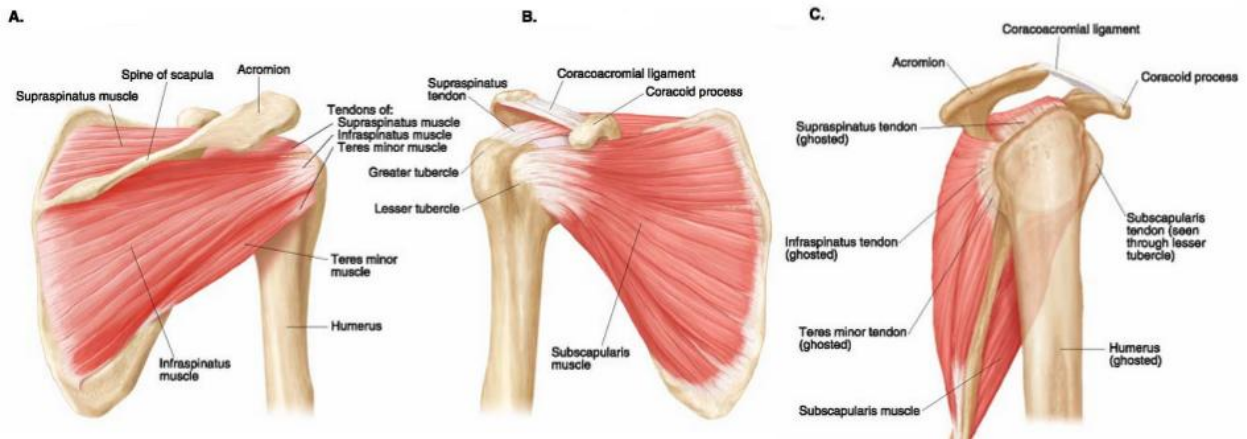
M. subskapularis ve m. supraspinatus tendonları, bisipital oluğun üzerinde, m. bicepsin uzun başı için bir tendon kılıfı oluşturacak şekilde birleşirler. Bu birleşik tendon derinleştikçe, fibrokartilaj bir yapı kazanarak bisipital oluğa yapışır. Bu oluşumun hemen üzerinden geçen transver humeral bağ ise, kolun hareketleri sırasında m. biceps tendonunun oluk içinde kalmasını sağlar. M. biceps tendonu ise gerildiğinde humerus başını glenoide doğru bastırarak, rotator manşetin fonksiyonuna yardımcı olur(49,50).

M. deltoideusun ön, orta ve arka olmak üzere üç parçası vardır. Ön ve orta deltoid lifleri koronal, scapular ve parasagittal planlarda tüm açılarda aktiftir. Arka deltoid lifleri ise omuzun önemli bir ekstansörüdür. Kolun 110° ve üzerindeki elevasyona katkıda bulunur. Aksiller sinir tarafından innerve edilir. Kanlanması ise posterior humeral sirkümfleks arter tarafından sağlanır(34).

Rotator aralık trianguler bir alandır. Bu alanı m. subskapularisin üst kenarı ve m. supraspinatusun ön kenarı sınırlar ve kapsül tarafından köprüleşir. Aralık içinde korakohumeral ligaman, superior glenohumeral ligaman ve m. biceps tendon bulunur.



Şekil 5: Omuz eklemini oluşturan kaslar. Sağda yüzeysel tabaka, solda derin tabaka posterior açıdan gösterilmiştir. (Tank PW., Gest TR. Atlas of Anatomy. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)



Şekil 6: Rotator manşet kaslarının posterior(A), anterior (B) ve lateral (C) görünümü. (Tank PW., Gest TR. Atlas of Anatomy. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

3.3 BİYOMEKANİK

Subakromial sıkışma sendromunun fizyopatolojisinin anlaşılmasında omuz eklemi biyomekaniğinin bilinmesi gereklidir.

Omuz eklemi; glenohumeral eklem, akromioklaviküler eklem, sternoklaviküler eklem ve skapulotorasik eklemden oluşan bir komplekstir. Bu eklemlerden en mobil olanı skapula ile glenoid arasındaki glenohumeral eklem olup, üç boyutta hareketi vardır(51).

Omuzun diğer bir çok büyük eklemeye göre global bir hareket sınırı vardır. Humerus eklem yüzü superomedial yerleşimde hemisferik yapıdadır(51). Bunun karşısında küçük, sığ bir glenoid fossa mevcuttur. Glenoid fossa, humerus başının ancak %50' sini, eklem yüzünün ise 1/3'ünü kaplar. Buna karşın eklem yüzü fibrokartilojinöz bir labrum ile genişlemiştir. Bu labrum, glenoid ile humerus başının ilişkisini %75 vertikal ve %56 transver olarak artırır(51,52,53). Bu nedenle omuz stabilitesi kemik yapıdan çok, çevredeki bağlar ve kaslar yardımı ile sağlanır(45).

Omuz hareketlerini incelerken humerusun skapulaya göre konumunu referans almak kolaylık sağlar. Kol normal pozisyonda, vücudun yanında iken glenoid kavite öne ve laterale bakar, humerus skapulaya göre minimal medial rotasyon şeklinde durur.

Humerus başı ile glenoid arasındaki hareket, kayma ve yuvarlanma kombinasyonu şeklindedir. İntraartiküler deplasman radyolojik çalışmalarda ilk 30° elevasyonda 3 mm olarak gösterilmiştir. Labrum humerus başını içerde tutarak santralize eder ve kayma efektinin etkisini göstermesine engel olur(54,55).

Omuzun fleksiyon, ekstansiyon, abdüksiyon, addüksiyon, iç ve dış rotasyon ve sirkumdüksiyon hareketi vardır.

Fleksiyonda; kol öne ve mediale hareket eder, humerus başının glenoid kavite düzlemine göre 90° açı yaptığı bir eksen de oluşur. Omuz fleksiyonu 180°'dir. Korakohumeral ligamanın posterior bölümü fleksiyon sonunda gerilerek harekete engel olur. Fleksiyon 3 fazda incelenebilir;

1. Faz: Deltoidin ön lifleri, korakobrakialis ve pektoralis major'un klavikuler lifleri kasılır. Deltoid ön lifleri primer kasdır.

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

3.Faz:120°'den sonra spinal kaslar devreye girer, hareket 180°'ye tamamlanır.

Ekstansiyon; Ekstansiyon hareketi 60°'dir. Korakohumeral ligamanın anterior bandı hareketi sınırlar. Ekstansiyondan primer sorumlu kaslar deltoid arka lifleri ve M. latissimus dorsi kasları iken teres major ve minor kasları yardımcı kaslardır. Ekstansiyon için skapulanın addüksiyonda olması gerekir.

Abdüksiyon ve addüksiyon; fleksiyon ve ekstansiyon planlarına göre 90° açılı vertikal düzlemde olur. Hareketin eksenini glenoid kavite düzlemine paralel horizontal planda humerus başından geçer. Bu yüzden addüksiyon kolu vücuda göre öne ve laterale taşır ve hareket skapula düzleminde oluşur. Glenohumeral eklemden abdüksiyon 170-180°'dir. Glenohumeral ligamanın orta ve alt bantları abdüksiyon sonunda gerilerek harekete engel olur. Abdüksiyon üç fazda incelenebilir:

1. Faz (0-30°): Skapulanın hareketi minimaldir. Klavikula rotasyon yapmaz. Bu fazda skapulohumeral ritim etkili değildir. Deltoid ve supraspinatus kasları hareketi başlatan ana kaslardır.
2. Faz (30-90°): Skapula yaklaşık 20° döner ve skapulanın minimal protraksiyonu ve elevasyonu ile humerusta 40° elevasyon olur. Bu fazda skapulohumeral hareketin 2:1 oranı vardır. Skapulanın rotasyonundan dolayı klavikulada 15° elevasyon olur ancak rotasyon hareketi henüz yoktur. İkinci ve üçüncü fazda skapulanın toplam 60°'lik rotasyonu akromioklavikuler eklemden 20° ve sternoklavikuler eklemden 40°'lik hareket sayesinde mümkündür.
3. Faz (90-180°): Trapez ve serratus anterior kasları da harekete katılır. 2:1 skapulohumeral ritim devam eder. Spina skapula ile klavikula arasındaki açı 10° daha artar. Skapulanın rotasyonu devam eder ve artık skapula elevasyonu başlar. Bu fazda klavikula uzun eksenini boyunca arkaya doğru 30-50° rotasyona uğrar ve 15°'den fazla elevasyon yapar. Ayrıca bu fazda humerus 90° dış rotasyon yaparak büyük tuberositasın akromiona çarpmasını engeller.

Eğer klavikula dönmez ve yukarı kalkmazsa glenohumeral eklemdaki abdüksiyon hareketi 120° ile sınırlı kalır. Eğer GHE hareket etmezse abdüksiyon hareketi sadece skapulotorasik eklemdaki 60° derece ile sınırlanır. Eğer abdüksiyon sırasında humerusun dış rotasyonu olmazsa toplam 120° hareket mümkün olur ki bunun 60°'si glenohumeral eklemden, 60°'si skapulotorasik eklemden olur (52,56).

Addüksiyon, 30-45°'dir. Bir miktar fleksiyon veya ekstansiyon yapmadan addüksiyon mümkün değildir. M. Pectoralis major ve M. Latissimus dorsi addüksiyondan sorumlu primer kaslardır. Addüksiyona yardımcı diğer kaslar M. Teres major ve M. Subskapularisdir

Elevasyon; teorik olarak vücudun yanındaki kolun yukarı kaldırılması ile oluşan 180°'lik bir harekettir. Bu erkeklerin %4'ü, kadınların ise %28'inde mümkündür. Erkeklerde ortalama değer 167°, kadınlarda ise 171° dir. Posterior elevasyon ise ortalama 60° dir(57,58). Nötral elevasyon skapula düzleminde gerçekleşir. Bu düzlem vücut düzlemi ile 30°'lik açı yapar. Bu açı humerus başının 30° retroversiyonu ile kompanse edilir. Açı ölçümü intrkondiler düzlem ile humerus başı arasında yapılır(56). Elevasyonun her 15°'sine kadar glenohumeral eklem 10°, skapula ise harekete 5° katkıda bulunur. Kolun elevasyonu kompleks bir harekettir ve üç planda incelenmelidir.

- a) Hareket düzlemi
- b) Skapulo-humeral ritm
- c) Rotasyon merkezi

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

b)Skapulo-humeral ritm: Total elevasyon glenohumeral eklem ve skapulo-torasik hareket kombinasyonu ile gerçekleşir. Glenohumeral hareketein skapula hareketine oranı çeşitli yayınlarda 2/1, 2.5/1 ve 1.25/1 olarak verilmiştir. Ortalama değer 1.5/1'dir Kabaca bu oran 2:1'dir. Yani her 3°'lik elevasyonun 2°'si glenohumeral eklemden, 1°'si skapulotorasik artikülasyondan yapılır. Fakat bu oran elevasyonun her derecesinde aynı değildir. Glenohumeral

eklem 60° fleksiyona ve 30° abdüksiyona geldikten sonra skapula harekete ve fleksiyona katılmaya başlar. Skapular hareketin terminal ara denilen 120° ve üstünde çok yavaşladığı ve kaybolduğu görülür. Bu nedenle “baş üzeri pozisyonda” akromion ile humerus arasında potansiyel bir sıkışma vardır(53,54,57,59).

c)Rotasyon merkezi: Humerus başı ile glenoid arasındaki kayma ve yuvarlanma kombinasyonu şeklindedir. Ancak labrum, humerus başını içerde tutarak santralize eder ve kayma efektinin etkisini göstermesine engel olur. Omuz ağrılı olgularda humerus başının hareketinin ve rotasyon merkezi değişmelerinin %50 oranında patolojik olduğu bildirilmektedir (53). Skapula daha kompleks bir hareket zinciri yapmaktadır. İlk 60°'ye kadar skapula yerinde kalır ya da merkezini değiştirmeden minimal rotasyon yapar. Rotasyon merkezi 120°'ye kadar spina skapula üzerinde iken bu derecenin üstünde glenoide doğru yer değiştirir (51). Akromioklavikuler ve sternoklavikuler eklem hareketlerine bakıldığında da bu hareket düzleminin glenoide doğru yer değiştirdiği gözlenebilir. Akromioklavikuler eklem hareketi özellikle 100° elevasyondan sonra artmaktadır.

Sirkümdiksiyonda; humerus distal ucu bir koninin tabanı, humerus başı koninin tepesi kabul edilerek kola daire hareketi yaptırılır. Skapula harekete katılırsa sirkümdiksiyon daha geniş yapılabilir.

İç ve dış rotasyonlar, dirsek 90° fleksiyon, kol 90° abdüksiyonda iken internal ve eksternal rotasyon 90°'dir. Kol 0° abdüksiyonda iken bu değer internal rotasyon için 90-95°, eksternal rotasyon için 70-80°'dir. Internal rotasyonda M. Pektoralis major, M. Subskapularis, M. Latissimus dorsi, M. Teres major primer kaslardır. Kol 0° abdüksiyonda iken subskapularis kasının aktivitesi en üst düzeydedir. Internal rotasyona deltoid ön lifleri de katılır. Eksternal rotasyonda M. İnfraspinatus ve M. Teres minor primer kaslardır. Ayrıca deltoid arka lifleri de harekete katılır. (52,60).

Omuz eklemının istirahat pozisyonu, kolun vücudun yanında sarktığı durumdur. Bu duruş; erkeklerde +2,5° abdüksiyon ve -1° addüksiyon arasında belirlenmiştir. Kadınlarda bu değer +5,2° abdüksiyon ve +3,5° addüksiyon arasındadır(53,57).

Glenohumeral rotasyon merkezi Kapandji'ye göre iki tanedir. Birinci merkez 0°-50° abdüksiyon arasında etkin olurken, ikincisi 50°-90° abdüksiyon arasında etkili olduğunu

belirtmiştir. Bazı yazarlar, glenohumeral rotasyon merkezinin sadece 5mm oynadığını, bu nedenle glenohumeral eklemin “ball in socket” eklem olarak ele alınması gerektiği belirtmektedirler(54,61).

Kol vücudun yanında iken kaldıraç kolu ve moment 0’dır. Kolun abdüksiyonu ile beraber kaldıraç merkezi eklemden uzaklaşmaya başlar. 30° elevasyonda kol kaldıraç kuvveti, maksimum kuvvetin %50’sine, 45° elevasyonda ise %71’ine ulaşmış olur. 90° elevasyonda maksimal düzeye ulaşılır. Kolu abdüksiyona getiren kaslara binen yük dirsek fleksiyona getirilerek azaltılır, ancak bu sırada m. infraspinatusun kasılması gerekir(54).

Akromioklaviküler eklem ve sternoklaviküler eklem hareketlerine bakıldığında bu hareket düzleminin glenoide doğru yer değiştirdiği gözlenebilir. Akromioklaviküler eklem hareketi özellikle 120° elevasyondan sonra artmaktadır. Klavikulanın üç boyutlu harekete izin vermesi skapula rotasyonu ve kolun tam elevasyonu için gereklidir(62).

Korakoakromial bağ, korakoid ve akromion arasında uzanan geniş ve yelpaze şeklinde bir bağlıdır. Humerus başına bir miktar medial stabilite sağlar. Korakoid ve akromion ile beraber bu bağ, korakoakromial arkı oluşturur. Bu rijit arkın altında rotator manşet, m. bisepsin uzun başı ve subakromial bursa bulunur. M. biseps tendonunun uzun başı, supraglenoid tüberküle yapışarak humerus başını stabilize edici ve deprese edici etki oluşturur.

Subakromial bursa, rotator manşete ve tüberküle majusa çok yakın yer alan büyük bir sinoviyal membrandır ve bu yapıların korakoakromial ark altındaki hareketini kolaylaştırır. Bu arkın altındaki subakromial boşluğun genişliği yaklaşık 1-1,5 cm’dir(46). Korakohumeral bağ, rotator aralığı daraltarak bisipital oluğun her iki kenarına tutunarak biseps kasının stabilizasyonunda rol oynar.

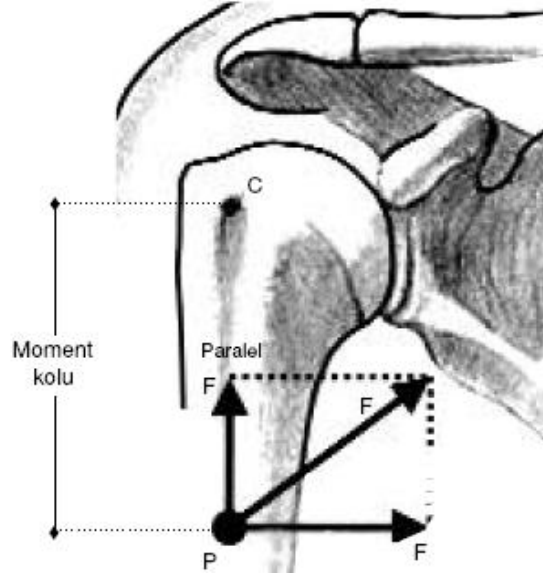
Humerusun içine oturduğu glenohumeral fossa, rotasyon hareketine ek olarak bir miktar yuvarlanma ve yer değiştirme hareketine izin verir. Böyle olunca humerusun rotasyon merkezi glenoid üzerinde yer değiştirir. Ortalama 2 ile 6 mm yer değişikliği olur. 0°-30° ve 30°-60° fleksiyon esnasında humerus başı merkezi glenoid içinde 3 mm yukarı hareket eder. Rotator manşet adeleleri bir bütün olarak humerus başını glenoid kaviteye doğru iter.

Rotator manşet tendonunu oluşturan lifler tek tek izlenirse, tendonların humerusa ayrı ayrı yapışmadığı, komşu tendonun lifleri ile birleşerek yapıştığı gözlenir. Tendon liflerinin bu düzeni nedeniyle, rotator manşet kaslarından birinin kasılması, sadece o tendonun humerusa yapışma yerini değil, komşuluğundaki tendonların yapışma yerini de etkiler. Tek bir tendonu ayırıp fonksiyonlarını tek tek test etmekteki zorluktan dolayı, mekanik özellikler üzerindeki bilgi yetersiz kalmaktadır(50).

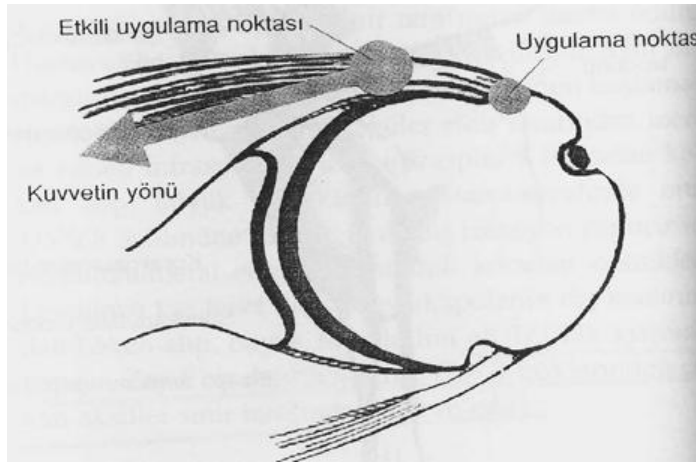
Rotator manşet biyomekaniği karmaşıktır. Manşet kaslarının kasılması sonucu humerusta oluşan tork, moment kolu (humerus başı merkezi ile bu kuvvetin etkili uygulama noktası arasındaki uzaklık) ile buna dik olan kas kuvvetinin bileşkesine bağlıdır(63)(şekil 8).

Rotator manşet kasları tarafından oluşturulan kuvvetin büyüklüğü, kasın kitlesi ve pozisyonu ile eklem pozisyonuna bağlıdır. Bir kasın omuz kuvveti üzerindeki etkisini değiştiren en az üç faktör vardır. Kasın oluşturduğu kuvvet ve tork, eklem pozisyonu ile değişir. Kas, genellikle kasılıp gevşeme uzunluğunun orta noktasında en kuvvetli, uçlarda en zayıftır(35). Kasın kuvvet yönü eklem pozisyonu ile değişir; örnek olarak supraspinatus kası, kolun pozisyonuna bağlı olarak abdüksiyon veya dış rotasyon yaptırabilir(64). Humerus başı etrafında hareket eden manşet tendonunun humeral etkili uygulama noktası anatomik insersiyonu değil, tendonun humerus başı ile temasa geçtiği genellikle eklem yüzündeki noktadır (şekil 9).

Manşet kaslarının üç fonksiyonu vardır . Bunların ilki, humerusa skapulaya göre rotasyon yaptırmaktır. İkinci görevi omuz eklemine stabilitesini sağlamaktır. Konkavite kompresyonu olarak bilinen mekanizma ile humerus başını glenoid boşluğa bastırır(65,66). Üçüncü ve önemli bir fonksiyonu ise kas dengesini sağlamaktır. Omuzda herhangi bir sabit eksen olmadığından, belirli bir pozisyonda kas aktivasyonu, belirli tek bir rotasyon momenti yaratır. Sonuç olarak, rotator manşet kaslarının görevi, belirli bir kas grubu içinde birbiriyle bağlantılı ve eşzamanlı çalışarak belirli bir hareketi yaptırmaktır. İstenen bir hareketi yaparken birbirine karşı ters görev yapan kaslar, bir kasın istenmeyen hareketini etkisizleştirerek net bir hareket torku oluşturur(67).



Şekil 8: Moment kolu kuvveti (P) uygulama noktası ile hareketin merkezi (C) arasındaki uzaklıktır. Tork ise moment kolu ile kas kuvvetinin, ona dik olan bileşkesidir.



Şekil 9. Rotator kılıf tendonlarının eklem etrafındaki hareketi sırasında kuvvetin etkili uygulama noktası, tendonun humerus başı ile temastaki nokta olarak devamlı değişir.

M. Subskapularis; omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonunu yapar. Anterior sublüksasyonu önlemede stabilizatördür. Anterior lifleri yoluyla humerus başının depresyonunu sağlar. Kolun abdüksiyonuna da yardım eder.

M. supraspinatus omuzun elevasyonu ile ilgili tüm hareketlerinde aktif rol oynar. Supraspinatus tendonunun majör rolü abdüksiyonu başlatmaktır. Kas lifleri maksimum kasılmayı 30° elevasyonda yaparlar. Supraspinatus tendonu humerus başını superiordan sardığı ve kas lifleri direkt olarak glenoide yöneldiği için glenohumeral eklemin stabilizasyonunda önemli rol oynar.

M. infraspinatus humerusun en önemli eksternal rotatorlarından biridir. Eksternal rotasyonun %60'ı bu kas tarafından sağlanır. Ayrıca humerus başı depresörü olarak görev yapar. İnternal rotasyonda posterior subluksasyonu, abdüksiyon ve eksternal rotasyonda ise anterior subluksasyonu önler(49,54).

M. teres minör humerusun eksternal rotatoru ve abdüktörüdür. Glenohumeral eklemin anterior yöndeki stabilizasyonunda rol oynar.

Addüksiyondaki humerusta, deltoid kasının kuvvetli kasılması sırasında oluşan itme hareketleri ile meydana gelen humerus başının yukarı doğru subluksasyonunu supraspinatus kası engeller. Neer, rotator manşetin; omuzun hareketini sağlayan m. deltoideus ve m. pektoralis majorun fonksiyonlarına karşı omuzu stabil hale getirmek, aşırı anterior posterior inferior ve superior hareketi engellemek, glenohumeral rotasyon ile elevasyona yardımcı olmak gibi olumlu fonksiyonlarının olduğunu belirtmiştir(1).

Bisepsin uzun başı humerus başının statik depresörüdür. Omuz özellikle dış rotasyonda iken bisepsin uzun başı humerusa depresör etki yapar. Deltoidin çekme etkisine karşı humerus başının akromiona doğru kaymasını engellemektedir.

Deltoid kas humerusun asıl abdüktörüdür. Abdüksiyonun 90°'sine kadar supraspinatus kası deltoide yardımcı olur. Orta deltoid lifleri humerusun tüm yönlerdeki elevasyonunda rol oynar. Öne fleksiyonda ön ve orta, horizontal abdüksiyonda ise arka ve orta deltoid lifleri rol oynar.

Rotator manşet tendonları deltoid kası ile zıt yönde çalışırlar. Çekiş yönleri horizontal ve kaudaldır. Supraspinatus kası horizontale, infraspinatus, teres minör ve subskapularis kasları ise kaudale doğru çekim yaparlar(56,68).

Rotator manşet tendonları ve bisepsin uzun başı humerus başının superior migrasyonunu önleyerek humerus başını stabilize ederken özellikle fleksiyon ve abdüksiyonda deltoid ve

pektoralis majör kaslarının makaslama etkilerinin humerus başına aşağı yönde uyguladıkları dinamik kuvvet ile dengelerler. Subskapularis kası omuzun anterior subluksasyonlarında pasif stabilizatördür. İnfraspinatus kası omuzu posterior subluksasyona karşı stabilize eder. Teres minör kasının ise anterior stabilizasyona katkısı vardır(56,68).

Kas gücü bakımından ele alındığında kas kitlesinin mekanik kolu, hareket merkezine olan uzaklığa göre yüklenir. Glenohumeral eklemden kasların kaldırma kuvvetlerine bakıldığında deltoid kasının ön liflerinin 30° abduksiyondan başlayıp, giderek artan bir kaldırma kolu kazandıkları, orta ve arka deltoid bölümlerinin buna paralel bir yol izledikleri ancak supraspinatus kasının kaldırma kolunun abduksiyonun her derecesinde sabit kaldığı görülmektedir. Bu bilginin klinikteki önemi, supraspinatus kasının abduksiyon derecelerinden bağımsız olarak devamlı olarak yük altında kalmasıdır. Abduksiyon derecesi artırılarak supraspinatus kası üzerine binen yük azaltılamamaktadır(54,69).

Öne fleksiyonda anterior deltoid ana kastır. Aynı zamanda pektoralis majör kasının lifleri de aktivite gösterir. Ancak öne fleksiyonda yüzeysel kaslar hareketin %30'unu oluştururlar. Koronal plan abduksiyonunda posterior deltoid lifleri önemli rol oynar(51).

Posterior deltoid kontraksiyonu ile baş glenoide doğru komprese edilir. Deltoid kası, rotator manşet kaslarına göre yapışma yeri itibarı ile daha geniş bir kaldırma koluna sahip olduğu için, başı aynı zamanda anteriora doğru zorlayıcı bir kuvvet uygular. horizontal hiperekstansiyon ve aynı zamanda uygulanacak dış rotasyon anterior subluksasyon eğilimini artırır ve başı kapsüle doğru bastırır. İnfraspinatus kası burada horizontal hiperekstansiyon ve dış rotasyondan sorumludur. Ancak kasın yapışma yeri nedeniyle posterior deltoid liflerinin etkisi azalır ve subluksasyon önlenir(51).

Deltoid kasının etkinliği fonksiyonel lif uzunluğu ile orantılıdır. Etkinlik kol aşağıda iken en yüksektir, tam elevasyonda ise azalır. Tam elevasyonda anatomik olarak kasın boyu % 33 azalır, bu da kasta güç kaybına yol açar. Bu nedenden dolayı eğer skapula hareketi olmazsa deltoid kasındaki giderek azalan güç kaybı, skapulanın rotasyonu ile kompanse edilmektedir. Ayrıca rotasyon esnasında glenoid humerus başının altına doğru yer değiştirilerek destek görevi görmektedir. Elevasyon için deltoid ve supraspinatus kaslarının birlikte çalışması en etkin hareketi sağlar. 30° abduksiyon için deltoid kasının maksimal gücünün %54'ü gerekmektedir.

30° abduksiyon için supraspinatus kası tek başına %98 gücü gerekmektedir. Eğer iki kas birlikte çalışırsa bu oran her iki kas için %35'e inmektedir. Buradan da anlaşılacağı gibi supraspinatus kası elevasyonda büyük önem taşımaktadır(62,70).

Supraspinatus kası kolun her abduksiyon derecesinde aktif durumdadır. Ancak kaldıraç kolun kısa olması (2cm) ve dar bir alana sahip olması (6cm²) gücünü sınırlamaktadır(51). Supraspinatus kasının aksiller blokaj sonrası omuz abduksiyonunu sağladığı bildirilmiştir. Gücün %50'si kaybedilse bile kol abduksiyon yapabilmektedir. Zaten literatürde deltoid paralizi olan hastalarda tam elevasyon yapılabildiği bildirilmiştir. Bu olayda elevasyona biceps ve korakobrakialis kaslarının yardımcı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Hem supraspinatus hem de aksiller blok yapıldığında abduksiyon yapılamamaktadır(51,59,71).

İnfraspinatus kası supraspinatus kasından sonra en aktif rotator manşet kasıdır. İnfraspinatus, subskapularis ve teres minör kaslarının asıl görevi humerus başının glenoid içinde rotasyonunu sağlamaktır.

Hiperekstansiyon ve dış rotasyon ile subskapularis kasının aktivitesi artar ve humerus başında luksasyonu önleyici bir bariyer oluşturur. Ayrıca pektoralis majör kası da bu etkiye yardımcı olur. Bunun klinikteki önemi habituel çıkık vakalarında subskapularis kasının güçlendirilmesinin gerekliliğidir(72).

M. levator skapula, m. trapezeus, m. romboideus ve m. serratus anterior skapulayı kontrol eden fonksiyonel kaslardır. Bu kasların omuz hareketlerinde sinerjik aktiviteleri mevcuttur. İstirahatte skapula kol ağırlığı ile aşağıya doğru yönelir. Pasif ekstansiyonu omuzun derin fasyası sağlar. Aktif ekstansiyon levator skapula ve trapezeus kasının üst bölümündendir. Skapulaya rotasyon yaptıran kaslar m. trapezeus ve m. serratus anterior'dur. M. levator skapula da bir miktar bu rotasyona katılır. Skapulanın aşağı rotasyonu abduksiyonu arttırıcı bir etki yapar. Humerusun koraoakromial ark altında sıkışmasını önler. Glenoidi humerus başının altına yerleştirir. Yüzücülerde yapılan bir çalışmada, skapula rotasyonunda m. serratus anteriorun daha etkili olduğu gösterilmiştir. Anatomik olarak da m. serratus anterior gösterdiği fonksiyondan daha fazla ve etkili çalışabilecek kapasiteye sahip bir kاستir. Bu nedenle, bu kasın güçlendirilmesi subakromial sıkışma sendromu tedavisinde önemli bir yere sahiptir(51,70).

Skapula addüksiyonu orta trapezeus ve romboïd yardımı ile gerçekleşir. M. latissimus dorsi addüksiyona belli oranda katılır. Ayrıca skapulanın öne abdüksiyonu ve depresyonu mevcuttur. Skapulanın depresyonu ile birlikte omuzlar gövdeye yaklaştırılır ve stabilize edilir. Serratus anterior, alt trapezeus, pektoralis majorün sternal kısmı ve latissimus dorsi kasları bu hareketi gerçekleştirir. Bu sayede bütün vücut ağırlığı taşınabilir(51).

3.4 SUBAKROMİAL SIKIŞMA SENDROMU

Subakromial sıkışma sendromu (SAS) omuz ağrısının en sık karşılaşılan nedenlerinden biridir. SAS rotator manşet mekanizmasının glenohumeral eklem hareketleri ile özellikle fleksiyon ve rotasyonlar sırasında akromion, korakoakromial bağ, korakoid çıkıntı ve/veya akromioklaviküler eklem arasında sıkışmasıya oluşur. Tedavinin geciktiği veya yapılamadığı durumlarda, patolojik değişiklikler rotator manşet tendonlarının tam olmayan ya da tam kat yırtıklarına kadar gidebilir(5,36).

a) Etiyoloji

SAS sendromu için bir çok neden ileri sürülmüştür. Bu nedenler internal (intratendinöz) veya eksternal (ekstratendinöz) olarak ikiye ayrılır, bunlar da kendi içinde primer veya sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer etiyoloji sıkışmaya neden olan durumları, sekonder etiyoloji ise instabilite veya norolojik patolojiler gibi nedenlerden kaynaklanan sıkışma durumlarını ifade eder.

SAS sendromunun etiyolojisini anlamak için subakromial aralığın karakteristik özelliklerinin bilinmesi şarttır. Bu aralık, hareket halinde olan iki rijit yapı arasında bulunan birtakım yumuşak dokuları içermektedir. korakoakromial ark boşluğun süperior çatısını akromion, korakoakromial bağ ve korakoid çıkıntıdan oluşan korakoakromial ark oluşturur. Akromioklavikular eklem korakoakromial bağın posterosuperiorundadır. Subakromial aralığın alt sınırını humerusun tüberkülüm majusu ve humerus başının üst kısmı oluşturur. Akromion ve humerus başı arasındaki mesafe konvansiyonel grafilerde 1-1.5cm kadardır. Bu iki kemik yapı arasında yer alan yumuşak dokular rotator manşet tendonları, korakoakromial bağ, biceps tendonunun uzun başı ve subakromial bursadır. Bu nedenle bu boşluğun gerçek mesafesi grafide ölçülenden biraz daha azdır. Normalde bursa rotator manşet tendonlarının subakromial ark

altındaki hareketini kolaylaştırmaktadır. Bu subakromial yapılar arasındaki ilişkinin bozulduğu herhangi bir durumda impingement gelişebilir(73,74).

İnternal sıkışma:

- Kas güçsüzlüğü

Nirschl SAS sendromunun rotator manşet kaslarındaki güçsüzlük ve supraspinatus tendonunda aşırı yüklenmeye bağlı oluşan patolojik değişiklikler sonucu geliştiğini bildirmiştir(75).

Kolun baş üzerine kaldırıldığı durumlarda supraspinatus kasının eksantirik kasılması nedeniyle kolun iç rotasyonu ve addüksiyonu azaldığı için tendona binen yük artar. Bu durum özellikle yüzücülerde, raket ya da fırlatma sporu yapanlarda, marangozlarda, su tesisatı işi ile uğraşanlarda, araba tamircilerinde dramatik olarak görülmektedir. Humeurs başının proksimale migrasyonu rotator cuff tendonlarında hasar, dejeneratif değişiklik yada kas güçsüzlüğü ile ilişkili bulunmuştur(76,77,78). Jerosch ve ark. sekiz kadavra üzerinde yaptıkları bir çalışmada kas dengesizliğinin sıkışmaya neden olabileceğini bulmuş ve buna dayanarak SAS sendromunun akromioplasti yerine kas güçlendirici egzersizler ile tedavi edilmesi gerektiğini savunmuşlardır(76). Wickiewicz omuz ile ilgili şikayetleri olmayan oniki gönüllü üzerinde yaptığı çalışmada kas yorgunluğu arttıkça radyograflerde humerus başının proksimale migre olduğunu göstermiştir(78). Bigliani ve ark. da humerus başının proksimale migrasyonunu artıracığı için bu hastaların ameliyatlarında korakoakromial bağın kesilmesinden kaçınılması gerektiğini savunmuştur(79).

- Fonksiyonel aşırı yüklenmeye bağlı sıkışma:

SAS, rotator cuff tendonlarında ya da bursada enflamasyon ve kalınlaşma sonucu da gelişebilir. Bunun asıl nedeni yumuşal doku ile dolu olan subakromial aralığı daraltarak, sürtünme ve aşınmaya neden olan omuzun aşırı kullanımı sonucu oluşan yumuşak doku enflamasyonudur(80,81,82). Bu durum en sık genç atıcılarda, tenisçilerde ve yüzücülerde görülür. Bir çok farklı sistemik hastalık da enflamasyona neden olabilir.

Tekrarlayan mikrotravmalar sonucu gelişen aşırı kullanma sendromu internal tendinit, bursit ve sıkışma sendromunun diğer nedenlerinden biridir(81,83).

- Dejeneratif tendinopati:

Ogata ve Uhthoff intrinsek dejeneratif tendinopatilerin sıkışma sendromu gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini göstermiştir(84). Rotator manşet tendonlarında yaşa bağlı dejenerasyon gelişimi histopatolojik olarak gösterilmiştir(85). Ogata ve Uhthoff, tendon dejenerasyonunun parsiyel rotator manşet yırtıklarının ana nedeni olduğunu düşünmüştür. Ancak, yaşlılarda yapılan postmortem histopatolojik incelemelerde rotator manşet patolojisinin %40-50 oranında görülmemesi, dejenerasyon ile rotator manşet yırtığı arasındaki ilişkiyi tam olarak doğrulamamaktadır(86).

Eksternal sıkışma:

Eksternal nedenler SAS sendromu gelişiminde etiyolojinin %75'ini oluşturur. Supraspinatus çıkışını daraltan nedenler sıkışma sendromuna neden olur.

- Glenohumeral instabilite:

Sıkışma sendromu olan genç atletler değerlendirilirken altta yatan nedenin glenohumeral instabilite olup olmadığı mutlaka araştırılmalıdır(81). Glenohumeral eklemdaki subluksasyon özellikle omuz seviyesinin üzerindeki hareketlerde sekonder SAS sendromuna neden olabilir. Bu hastalar anterior akromioplastiden fayda görmezler(8,81). İnstabilite ile impingement arasındaki bu ilişki henüz tam olarak netlik kazanmamıştır. Ancak bu hastalarda altta yatan instabilitenin tedavi edilmesi ile semptomlar gerileyebilir(79).

- Akromioklaviküler eklem dejenerasyonu:

İlk olarak Neer, akromioklaviküler eklemda meydana gelen dejenerasyonun subakromial sıkışma sendromuna neden olduğunu savunmuştur ve bir çok diğer araştırmacı da bu hipotezi desteklemiştir(1,5,87,88,89). Akromioklaviküler eklem inferiorunda meydana gelen osteofitlerin sıkışmaya neden olduğu bildirilmiştir(88). Eklemle ilgili klinik şikayetleri olan ve grafilerde osteofitleri olan hastalarda konservatif tedavi başarısız olursa, akromioklaviküler eklem rezeksiyonu yapılmalıdır.

- Korakoakromial bağın neden olduğu sıkışma:

Bir çok araştırmacı korakoakromial bağı sıkışma sendromuna neden olan durumların kaynağı olarak göstermiştir(1,5,,82,84,90,91). Burns ve Whipple , beş taze dondurulmuş kadavra

omuzunda yaptıkları çalışmalarında kolun fleksiyonunun 90° üzerinde olduğunda beraberinde yapılan internal rotasyon ile biceps tendonu ve supraspinatus tendonunun korakoakromial bağın lateral kenarı altında sıkıştığını göstermiştir(90). Artan yüklenmeye bağlı oluşan korakoakromial bağ kalınlaşması da diğer bir sıkışma nedeni olarak savunulmuştur(92). Ancak Sarkar ve ark. ile Uhthoff ve ark. sıkışma sendromu olan hastaların korakoakromial bağlarında yaptıkları histolojik incelemelerde kalınlaşma olmaksızın var olan dejeneratif değişiklikler olduğunu göstermiştir(82,92). Her iki yazar da, subakromial yumuşak dokularda şişliği olan hastalarda korakoakromial bağın sertleşmesinin sıkışma sendromuna katkıda bulunduğunu bildirmiştir.

- Korakoid sıkışma:

Korakoakromial çıkıntının laterale uzanımının fazla olduğu kişilerde, özellikle öne fleksiyonun 120°-130°'lerinde omuzda ağrı oluşabilir. Yapılan radyolojik çalışmalarda, korakoid çıkıntı ile humerus arasındaki uzaklığın korakoid sıkışma olan hastalarda azalmış olduğu saptanmıştır(93,94). Korakoid sıkışması olan hastalarda ağrı omuzun anteromedialinde olup kola ve önkola doğru yayılır, öne elevasyon ve internal rotasyon yapıldığında ağrı artar. Bunun nedeni, Gerber ve ark. tarafından ortaya konulan öne elevasyon ve internal rotasyon ile korakohumeral aralığın azalmasıdır(93). Ayırıcı tanıda subakromial enjeksiyon testi yapılmalıdır. Korakoid sıkışma iyatrojenik olarak da ortaya çıkabilir. Bu durum, anterior instabilite nedeniyle yapılan korakoid osteotomisi ya da posterior instabilite nedeniyle yapılan glenoid boyun osteotomisi sonrası ortaya çıkabilir.

- Os akromiale:

Distal akromial epifiz ile akromion arasında füzyon meydana gelmediğinde SAS sendromu ortaya çıkabilir. Distal akromial epifiz kaynamamış olduğu için hareketlidir. Korakoakromial bağın traksiyonu ile anteriora doğru eğilir ve subakromial aralığın daralmasına yol açarak sıkışmaya neden olur. Akromionun bu mekanizma ile SAS sendromunun %1-15'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir(94).

b) Patofizyoloji:

Rotator manşet hastalığının patogenezi konusunda birçok çalışma yapılmış, gelişimi konusunda birçok hipotez ileri sürülmüştür. Günümüzde rotator manşet patolojilerine birçok etkenin yol açabildiği konusunda görüş birliği vardır ve bu nedenler, ektrinsik (korakoakromial

arkın şekli, tensil aşırı yüklenme, kinematik anormallikler) ve intrinsik (tendonun damarsal beslenmesi, mikroyapısal kollejen lif anormallikleri, materyal özelliklerinde bölgesel değişiklikler) olmak üzere ikiye ayrılmaktadır(1,5,8,16,50).

Putz ve Reichelt, ameliyat ettikleri 133 hastanın %75'inde korakoakromial bağın akromiona birleştiği yerde kondroid metaplazi olduğunu göstermişlerdir(96). Bu metaplazik bölge, encondral kemik oluşumu ile daha sonra akromial çengel haline dönüşebilecektir(84). Riley ve ark., supraspinatus tendonunda fibrokartilajinöz alanlar belirlemişler ve bunların tendon fibrokartilajındaki proteoglikan/glikosaminoglikan oranına sahip olduğunu göstermişlerdir(97). Aynı araştırmacılar bu morfolojik özelliklerin, kompresyon dahil olmak üzere mekanik kuvvetlere karşı bir adaptasyon sonucu geliştiğini ileri sürmüşlerdir.

Rotator manşet dejenerasyonunu ana nedeni yaşlanmadır. Vücuttaki diğer bağ dokusu yapıları gibi, rotator manşet tendonları da kullanım azlığı ve yaşlanmaya bağlı olarak zayıflar ve daha az kuvvet ile yırtılabilirler. Rotator manşette, mikroskopik olarak kemiğin, fibrokartilajın ve tendonun normal organizasyonunda ve boyanma niteliklerinde kayıplar oluşmaktadır.

Rotator manşetin vasküler anatomisi, yırtık oluşma patogenezindeki rolü nedeniyle büyük ilgi çekmiştir. Kadavraların normal omuzlarında yapılan mikroenjeksiyon çalışmalarında, supraspinatus tendonunun ön kısmında damarlanmada azalma (hipovasküler bölge) olduğu gösterilmiştir. Bu hipovasküler bölge Codman'ın tanımladığı "kritik alan" a karşılık gelmektedir(14).

Brewer, rotator manşette yaşa bağlı oluşan değişiklikleri göstermiştir(98). Bu değişiklikler, manşetin yapışma yerinde fibrokartilajda azalma, damarlanmanın bozulması, hücresel kayıp, tendonda fragmentasyon ve Sharpey liflerinde ayrışma olarak sayılabilir. Kırk yaşın altındaki kişilerde yırtık olma olasılığı azdır.

Rotator manşet, insan yaşamı boyunca traksiyon, kompresyon, kontüzyon, subakromial abrazyon, enflamasyon ve yaşa bağlı dejenerasyona mağruz kalmaktadır. Manşet yırtıkları tipik olarak yüklerin en fazla olduğu biceps tendonuna yakın, supraspinatus tendonunun ön kısmında başlar. Yırtık başladığında, henüz daha yırtılmamış olan komşu tendon liflerinde de yük artar. Buna "fermuvar fenomeni" denir. Aynı zamanda yırtık kenarındaki aşırı gerilme tendondaki lokal kan akımını bozar. Bu arada eklem sıvısındaki litik enzimler iyileşme için gerekli olan

hematomun oluşmasını engeller. Tendonun boşluk kaplayıcı etkisi kalkar, humerus başı yukarı deplase olur. Biceps tendonu üzerine binen yük artar. Yırtık, bisipital oluğu aşır subskapularis tendonunu tutar. Rotator manşet yırtılınca konkavite-kompresyon mekanizması bozulacağı için deltoidin etkisi ile humerus başının yukarı doğru deplasmanı artar. Humerus başının yukarı kayması, geriye kalan manşet tendonlarını korakoakromial arkın altında sıkıştırır. Korakoakromial bağda oluşacak olan dejeneratif tendon spurları abrazyona bağlı olarak humerus başındaki eklem kıkırdağında hasar oluşturur ve sonuçta manşet yırtığı artropatisi olarak bilinen sekonder dejeneratif eklem hastalığı oluşur.

c) Sınıflandırma:

SAS sendromu, klinik ve patolojik bulgular temel alınarak Neer tarafından üç evreye ayrılmıştır(1,46,90,99,100).

Evre 1: Kolun 90° üzerindeki abduksiyonunda aşırı kullanımı sonucu, rotator manşet içerisinde ödem, inflamasyon ve hemoraji oluşumu ile karakterize dönemdir. Genellikle 25 yaş altındaki olgularda görülür. Geri dönüşümlüdür. Yakınmalar dinlenme ve konservevatif tedavi ile tamamen düzelir. Radyolojik bulgu yoktur.

Evre 2: Fibrozis ve tendinit görülür. Tekrarlayan mekanik mikrotravmalar sonucu subakromial bursanın kalınlaştığı ve fibrozisin görüldüğü dönemdir. Tamamen geridönüşümlü değildir. Tipik olarak 25-50 yaşları arasında görülür. Eğer yeterli zaman verilirse konservatif tedavi ile veya kendiliğinden iyileşebilir. Tedaviye rağmen iyileşme olmaz ise cerrahi tedavi gerekir.

Evre 3: Rotator manşetin kısmi ya da tam kat yırtığı, biceps uzun başı tendon rüptürü, akromion ve akromioklaviküler ekleme ait kemiksel değişiklikler ile karakterizedir. Radyolojik olarak ilk değişiklikler tüberkülüm majus üzerinde, supraspinatus tendonunun yapışma yerinde hafif bir çıkıntı ve köşelenme ile anterior akromionda, korakoakromial bağ içerisine doğru uzanan traksiyon spuru olarak da adlandırılan dikensi kemik çıkıntılar görülür. Zamanla akromioklaviküler eklem alt yüzünde osteofitler, anterior akromionda erozyon ortaya çıkar ve akromiohumeral aralık daralır. Olgular genellikle 40 yaş üzeridedir ancak bu her zaman hastanın yaşı ile uyumlu olmayabilir(1,45).

Nirschl 1989’da değişik bir evrelendirme yapmıştır. Buna göre;

Evre 1: Enflamasyon

Evre 2: Anjiofibroblastik değişiklikler

Evre 3: Anjiofibroblastik değişiklikler ve rüptür olarak belirtilmiştir(8,45,46).

Kessel ve Watson 1977’de ağrılı ark sendromu olan 97 hastada üç tip subakromial sıkışma sendromu tarif etmişlerdir;

Tip 1: Posterior tip. 60 -120  arası abduksiyon ağrılıdır. Ağrı iç rotasyon ile artar. Rotator manşetin teres minör ve infraspinatus kaslarının bulunduğu arka kısmında duyarlılık vardır. Konservatif tedaviye yanıt verir.

Tip 2: Anterior tip. 60 -120  arası abduksiyon ağrılıdır. Ağrı dış rotasyon ile artar. Subskapularis tendonunun bulunduğu tüberkülüm minus üzerinde duyarlılık vardır.

Tip 3: Süperior tip. 60 -180  arası abduksiyon ağrılıdır. Ağrı hem iç hem de dış rotasyon ile artar. Duyarlılık tüberkülüm majus üzerindedir. Tümünde akromioklaviküler eklem dejenerasyonu tespit edilmiştir. Bu hastalara dekompresyon önerilmiştir(45,46).

Artroskopideki gelişmeler sonucu rotator manşetin artiküler yüzü ve subakromial bursadaki bulgulara dayanılarak sıkışma sendromu 3 evreye sınıflandırılır(101).

Tip 1: Tendonun artiküler ya da bursal yüzünde zedelenme, inflamasyon ve düzensiz görünüm vardır. Tip 1 sıkışma Tip 1a (artiküler) ve Tip 1b (bursal) olarak iki alt gruba ayrılır.

Tip 2: Tendon zedelenmesi ve inflamasyonu ile beraber parsiyel yırtık bulunur. Tip 2 sıkışma Tip 2a (artiküler) ve Tip 2b (bursal) olarak iki alt gruba ayrılır.

Tip 3: Rotator manşet tendonunda tam kat yırtık bulunur. Tendonda retraksiyon yoksa tip 3a, retraksiyon varsa tip 3b olarak sınıflandırılır.

Zlatkin ve ark.’nın tanımladıkları MRG sınıflamasında rotator manşet tendon patolojileri 4 evrede değerlendirilmektedir(101).

Evre 0: Tendon sinyal intansitesi ve morfolojisi doğaldır.

Evre 1: Tendon sinyal intansitesi artmıştır, ancak morfolojisi doğaldır.

Evre 2: Tendon sinyal intansitesi artmıştır ve morfolojisi bozulmuştur. Tendonun incelmesi ve kontürlerinin düzensizleşmesi morfolojik bozukluk olarak tanımlanmıştır.

Evre 3: Tendonun normal trasesinde devamsızlık görülür. Tendonda devamsızlık görülen bölgede T2 ağırlıklı kesitlerde tipik olarak hiperintens sinyal verir.

d) Klinik değerlendirme ve tanı yöntemleri:

Omuz muayenesi, anamnez, inspeksiyon, palpasyon, hareket genişliğinin bakılması ve özgül testler ile yapılır. Hastalar ayrıca, servikal vertebralar ve nörovasküler yapılar açısından da değerlendirilmelidir. SAS sendromunda ağrı en sık semptomdur. Bu hastalar hekime uzun süren, istirahate rağmen geçmeyen, güçsüzlük ve fonksiyon kısıtlılığına neden olan ağrı ile başvururlar. Ağrı daha çok omuz anterolateralinde hissedilirken, rotator manşet yırtığı varlığında deltoid adelesinin yapışma bölgesine yayılır. Eğer olaya biceps tendiniti eşlik ediyorsa, ağrı daha distale yayılır. Ağrının beraberinde krepitasyon, ağırlı omuz üzerine yatamama ve gece ağrısı da eşlik edebilir.

Predispozan faktörleri belirleyebilmek için tam bir hikaye almak önemlidir. Hastanın mesleği, herhangi bir spor aktivitesi yapıp yapmadığı, ağrının özellikle hangi hareketler sırasında oluştuğu mutlaka sorgulanmalıdır. Ayrıca ağrının karakteri, ağrı ile aktivite arasındaki ilişki, ağrının zamanı (gün içinde ya da gece) ve semptomların süresi de kaydedilmelidir. Sıkışma sendromunda bir çok semptom sinsice başlar ve aylar içinde artarak ilerler.

İnspeksiyon sırasında önceden geçirilmiş cerrahi işleme bağlı skar, şişlik, deformite, renk değişikliği, asimetri, kas atrofisi, akromioklaviküler eklemden çıkıntı, biceps adelesi yırtığı olup olmadığı gözlenmelidir.

Palpasyon ile akromioklaviküler eklem, bisipital oluk, tüberkülüm majus, korakoid çıkıntı ağrı açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca, nöropati açısından supraskapular ve aksiller sinir, supraskapular çentik ve kuadrangular bölge palpe edilmelidir.

Omuz hareket muayenesi için, hekim bir eli ile Codman tutuşu yaparak omuzu tutar (başparmak skapula kenarını, işaret parmağı ise akromionun ön bölümünü tespit eder ve korakoide uzanırken, diğer üç parmak klavikulayı kavrar); diğer eli ile hastanın diğer kolunu

tutar. Skapulotorasik eklemin hareketi bu şekilde engellenerek, glenohumeral eklem hareket ettirilir ve hareket açıklıkları, hangi derecelerde ağrı olduğu saptanır. Rotator manşet lezyonu olan hastalarda, özellikle abduksiyon yaparken 70°-120°'lerde ağrılı ark belirlenir. Subakromial bursada fibrozis ve kalınlaşma meydana geldiğinde (evre 2-3 SAS), omuz hareketleri sırasında krepitasyon hissedilir. Bütün bulardan sonra özel muayene testleri ile esas patoloji daha ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir(102).

e) Özel muayene yöntemleri ve testler:

- Rotator manşet değerlendirme testleri:

Subakromial sıkışma belirtisi (Neer testi): Hekim hastanın arkasında dururken Codman tutuşu ile hastanın kolunu skapular planda pasif olarak abduksiyona getirir. Böylece subakromial aralık daraltılarak, supraspinatus tendonunun kritik bölgesi ve tüberkülüm majus akromionun anteroinferior kenarına temas eder. Patoloji varsa, genellikle 70°-120° arasında ağrı provoke edilir(14,45).

Hawkins belirtisi: Codman tutuşu yaparak omuz diğer el ile 90° fleksiyon ve en yüksek iç rotasyona getirildiğinde, subakromial aralık daralır. Ağrı meydana gelmesi testin pozitif olduğunu gösterir(103,104).

Enjeksiyon testi (SAS testi): Sıkışma testlerinde ağrı olması durumunda, ayırıcı tanı için subakromial aralığa lokal analjezik enjeksiyonu (%1'lik 10 ml. Xylocain) yapılır. Enjeksiyon sonrası testler ağrısız yapılabiliyor ise, test pozitif olarak kabul edilir. Bu test SAS sendromunun üç evresinde de pozitif olduğu için evrelemede kullanılmaz(14).

Jobe testi: Her iki kol skapular planda 90° fleksiyona ve tam pronasyona (başparmaklar yere doğru) getirilir. Bu pozisyonda, hastadan kuvvete karşı kolunu yukarı doğru kaldırması istenir; ağrı olması supraspinatus lezyonunu gösterir(103).

Gerber testi: Kol ekstansiyonda ve iç rotasyonda iken (elin dorsumu kalça üzerinde), hastadan kolunu horizontal planda dirence karşı itmesi istenir. Subskapularis tendonunda yırtık olması durumunda bu testte ağrı oluşur(93).

Subskapularis testi: Hastanın dirsekleri gövdeye yapışık pozisyonda iken, hastadan hekimin ellerini içe doğru itmesi istenir (omuza dirence karşı iç rotasyon hareketi yaptırılır). Ağrı olması pozitif test olarak kabul edilir.

İnfraspinatus ve teres minör testleri: Hastanın dirsekleri gövdeye yapışık pozisyondayken, hastadan hekimin ellerini dışa doğru itmesi istenir (omuza dirence karşı dış rotasyon hareketi yaptırılır). Bu durumda ağrı olması, infraspinatus ve teres minör tendonlarında lezyon olduğunu düşündürür(103). Diğer bir yöntem ise, omuz 90°abduksiyonda ve dirsek 90° fleksiyonda iken, dirence karşı dış rotasyon yaptırılır. Hasta hareketi yapabiliyorsa posterior manşet tendonları sağlıklıdır.

- Biceps tendonu muayene testleri:

Biceps tendonunun uzun başının palpasyonu güçtür. Bu nedenle bicepsin uzun başına ait patolojiler provokatif testler ile muayene edilirler.

Yergason testi: Bu test önceleri, dirsek 90° fleksiyondayken hastadan kuvvete karşı supinasyon yapması istenilerek yapıldı. Ancak, daha sonraları, hasta dirseğini ekstansiyon ve supinasyona zorlarken, doktorun dirseği fleksiyona zorlaması şeklinde yapılmaya başlandı(14,103).

Speed testi: Hasta dirseğini ekstansiyonda tutar ve önkol supinasyondayken kolunu 60° öne elevasyona getirir. Bisipital olukta ağrı oluşması testin pozitif olduğunu gösterir. Biceps tendonu için en spesifik test budur(103).

Ludington testi: Hasta iki elinin parmakları kenetli bir şekilde her iki avucunu başının üzerinde tutarken biceps adelesini kasar ve gevşetir. Biceps kasının karnı palpe edilir. Kasılma yoksa biceps tendon kopmasını düşündürür(14,103).

- Akromioklaviküler eklem muayenesi:

Addüksiyon kucaklama testi (akromioklaviküler horizontal addüksiyon testi): Kol 90° öne fleksiyonda iken, horizontal planda addüksiyona zorlanır; bu sırada akromioklaviküler eklem kompresyon yapılmış olur. Ağrı oluşması akromioklaviküler eklem patolojisini düşündürür(103).

Akromioklaviküler eklem enjeksiyon testi: Hastaya abdüksiyon yaptırılır. Akromioklaviküler eklem ağrılı aralığı 150°-180° arasındadır. Eklem içine lokal analjezik yapılır ve hareket tekrarlanır. Ağrı geçerse, ağrının kaynağı akromioklaviküler eklemdir.

- Glenohumeral eklem stabilite testleri:

Korkutma testi (apprehension): Hasta sırtüstü pozisyonda yatarken, omuz 90° abdüksiyon ve 90° dış rotasyona getirilir. Yatak kenarı dayanak noktası olarak kullanılarak humerus başı öne manivela edilir. Bundan dolayı bu teste manivela (Fulcrum) testi de denilir. Diğer elin başparmağı humerus başını arkadan öne iterken diğer parmaklar önden ani gelişebilecek instabiliteye karşı destek olurlar. Hastanın omuzunun disloke olacağını hissetmesi ve bunu bir korku ifadesi ile belirtmesi testin pozitif olduğunu gösterir(103).

Yerine koyma testi (relokasyon testi/ redüksiyon testi/Fowler arazi): Bu test instabilite ile SAS sendromunu ayırt etmede yardımcı olur. Kol abdüksiyon ve dış rotasyonda iken humerus başı arkaya itilir. Korkmanın ve ağrının geçmesi testin pozitif olduğunu gösterir(103)

Oluk işareti (sulcus sign): Bu testin amacı inferior laksite olup olmadığını ortaya çıkarmaktır. Distal humerus çevresinden tutarak, kolun uzun eksenini boyunca aşağı doğru çekilmesi ile humerus başı- akromion arasındaki mesafenin gözlenmesi ile değerlendirilir(103).

Yüklenme ve kaydırma testi (çekmece testi/ load and shift test): Hasta oturur pozisyonda iken hekim hastanın arkasında ayakta durur ve bir elini hastanın omuzunun üstüne koyar. Diğer eli ile başparmak humerus başının posterioruna, diğer parmaklar anterioruna gelecek şekilde proksimal humerusu tutar. İlk önce humerus başı glenoid fossa içine doğru itilir ve böylece daha önce var olan herhangi bir subluksasyon redükte edilmiş olur (yüklenme hali). Daha sonra humerus başına posterior ve anterior yönlerde kuvvet uygulanarak yerdeğiştirme miktarları değerlendirilir (kaydırma hali)(103).

f) Görüntüleme yöntemleri:

- Konvansiyonel radyografiler:

Rutin grafiler SSS tanısında uygulanması gereken radyolojik tanı yöntemlerinin başında gelir. Hareket kaybı (abduksiyonun 90 dereceden az yapılması), şiddetli ağrı ve travma öyküsü varlığında direkt grafiler çekilmelidir. Standart olarak ön-arka, 30 derece kaudal açılı ön-arka grafi, aksiller lateral ve supraspinatus çıkış grafileri çekilmelidir.

Anteroposterior grafi: Kolun iç ve dış rotasyonda iken çekilen glenohumeral eklem grafileridir. Kalsifiye tendinit, humerus başının yukarı migrasyonu, tüberkülüm majustaki sklerotik veya kistik değişiklikler, glenohumeral eklem dejeneratif değişiklikleri, akromioklaviküler eklemdaki dejeneratif değişiklikler, bankart lezyonu yada Hill-sach lezyonu tespit edilebilir(46).

Aksiller grafi: Os akromiale bu grafi ile görülebilmektedir(46).

Supraspinatus çıkış grafisi: Skapular planda çekilen yan grafidir. Tüpe kaudal 10° açı verilerek çekilir. Akromiyon morfolojisi en iyi şekilde supraspinatus çıkış grafisi ile değerlendirilir(14). Anteroinferior akromion ve akromioklaviküler eklemdaki şekil değişiklikleri görülebilir. Bigliani ve Morrison bu radyolojik görüntüye göre üç farklı akromion şekli tanımlamıştır. Tip 1: flat-düz akromion, tip 2: curved- eğri akromion, tip 3: hooked- çengel. Bu sınıflandırmanın sıkışma sendromu veya rotator manşet hastalığı riski altındaki hastalar için yararlı olabileceğine inanılmaktadır(36).

30° kaudal açılı ön-arka grafi: Anteroposterior grafiler ile görülemeyen akromiondaki dikensi çıkıntılar, korakoakromial bağda kalsifikasyon ve akromionun anteroinferior bölümü bu grafi ile daha iyi tespit edilebilir(14).

- Artrografi:

Radyoopak madde kullanılarak tek veya hava ve kontrast madde kullanılarak çift kontrast görünüm elde edilir. Tam kat yırtıkları tespit etmede yararlı bir yöntemdir. Parsiyel yırtıklar her zaman tespit edilemeyebilir. Glenohumeral eklemden subdeltoid ve subakromial aralığa doğru yayılan radyoaktif madde varlığı rotator manşette yırtık olduğunun kanıtı olarak kabul görür. Rotator manşetteki yırtığın büyüklüğü artrogram ile beraber bilgisayarlı tomografi kullanılarak belirlenebilir(14).

Çift kontrastlı artrografinin doğruluk oranı %99'dur. Ayrıca , eklem yüzü defektleri, labrum yırtıkları ve biceps tendonu lezyonlarında da değerlidir(105).

- Ultrasonografi:

Tam kat kalınlıktaki yırtıkların tanısında ultrasonografi (US) duyarlılığı %57-100, özgüllüğü %50-98 arasında bildirilmiştir. Kısmi yırtıkların tanısında duyarlılık ve özgüllük daha düşüktür(106,108). Cerrahi bulgular ile karşılaştırıldığında US %90 doğruluk oranı vermiştir(107).

Tam kat kalınlıktaki yırtıklarda aşağıdaki US ölçütleri önemlidir(106,107,108,109,110):

- a) Tendonun izlenememesi
- b) Deltoid kasının humerus başı üzerine apozisyonu
- c) Tendonda fokal hipoekoik alan (transvers ve longitudinal planlarda kalıcı, kompresyonla boyutu artar)
- d) Tendonun dış yüzünde konveksite kaybı
- e) Subakromio-subdeltoid bursada sıvı.

Kısmi yırtıklarda ise aşağıdaki US bulguları gözlenir(106,108,110):

- a) Tendon içinde fokal hipoekoik alan
- b) Tendonda incelme
- c) Tendon içinde lineer ekojenik odak
- d) Bursal yüzde hafif düzleşme
- e) Derin eklem yüzünde fokal hipo veya mikst eko yapısı gösteren defekt.

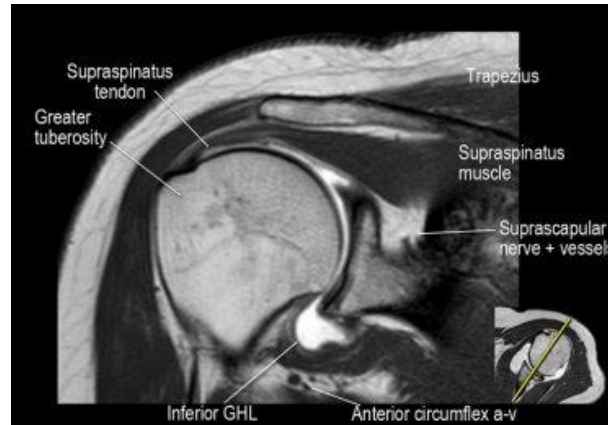
- Manyetik rezonans görüntüleme (MRG):

MRG, yumuşak doku çözünürlüğü yüksek ve multiplanar görüntüleme yapabilme kapasitesine sahip bir yöntemdir. Omuz ekleminde 1986 yılından beri kullanılmaktadır(106). Kas iskelet sistemindeki kullanımında en büyük avantajı, bir ekleme ait intra ve ekstraartiküler yapıların tamamını görünür kılmasıdır. MRG radyasyon içermeyen ve invaziv olmayan bir yöntemdir; ancak maliyeti yüksektir. Omuz ekleminin ve dolayısıyla rotator manşetin

görüntülenmesinde amaç, en yüksek sinyal rezolusyonu, yani doku çözünürlüğüne ulaşmaktır. Bu amaçla kullanılacak aletin gradient gücü yüksek olmalıdır. İnceleme sırasında hasta sırtüstü yatırılır, kolu dış rotasyona getirildikten sonra omuz eklemine yönelik yüzey sarmalı kullanılır. Bu pozisyonda, rotator manşetin en önemli bölümünü oluşturan supraspinatus, standart inceleme planları olan oblik koronal ve oblik sagittal plana dik gelir ve oluşabilecek yanılgılar azaltılabilir(106). Omuz MRG incelemesinde mutlaka üç plan görüntü elde edilmeli; en uygun spatial ve kontrast resolüsyonu sağlanmalıdır(106,111). T1 ağırlıklı kesitler rotator manşet dejenerasyonu için sensitiftir, T2 ağırlıklı kesitler ise patolojinin derecesini değerlendirmek ve dejenerasyonu yırtıktan ayırt etmekte kullanışlıdır.

Radyolojik olarak rutin MRG ile sınırlı bilgi elde edilen durumlarda, omuz eklemi içine paramanyetik kontrast madde verilerek MR artrografi (MR-A) yapılmaktadır. Ancak, burada yöntem invaziv özellik kazanmakta ve inceleme süresi uzamaktadır. Bu yöntemin rotator manşet için en önemli endikasyonu, eklem yüzünde oluşmuş kısmi yırtığın küçük tam kat yırtıklardan ayrılmasıdır(112).

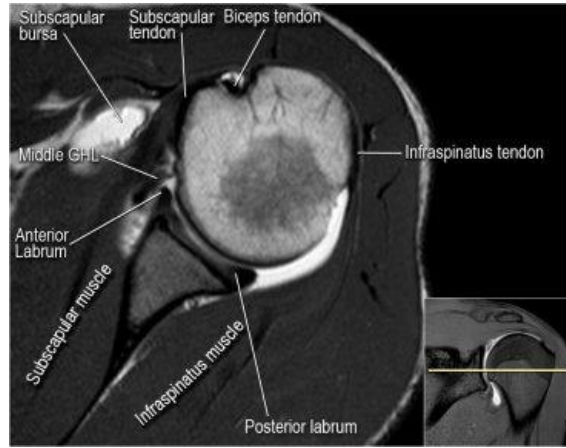
Supraspinatus en iyi oblik koronal planda şekillenir. Supraspinatus, humerus büyük tüberkülüne anterolateralde yapışır ve bu alanda vücudun koranal planı ile 45 derece açı yapar. Oblik koronal planda supraspinatus kası ve muskulotendinöz parçası intermediate sinyal özelliği gösterirken, tendon sinyalsizdir(112)(şekil 10).



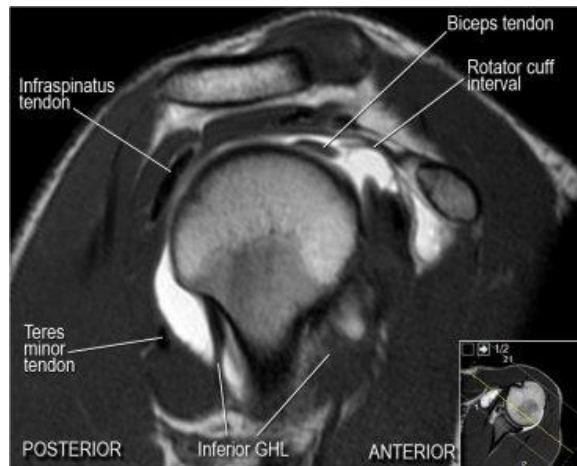
Şekil 10 : Omuz ekleminin ve supraspinatus kasının oblik koronal planda normal MRG görüntüsü.

Subskapularis, infraspinatus ve teres minör kas ve tendonları en iyi aksiyel planda görüntülenir. Subskapularis, skapulanın anteriorunda seyreder; 4-6 tendondan oluşan muskulotendinöz parça daha sonra tek bir tendon olarak eklem kapsülünün anteriorunda geçerek, humerus küçük tüberkülüne yapışır. İnfraspinatus ve distalindeki teres minör ise, posteriorda humerus büyük tüberkülünün posteroinferioruna yapışır(112)(şekil 11).

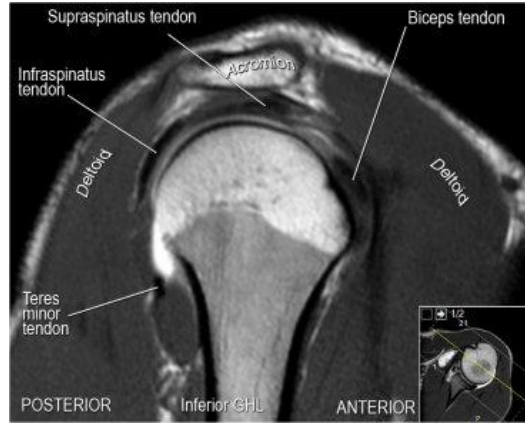
Oblik sagittal plan ise, rotator manşet tendonlarının humerus başı ile ilişkisini ve rotator interval yapılarını görüntülemeye önem taşır. Subakromial ve subdeltoid bursalardaki sıvı birikimi en iyi bu planda görüntülenir. Ayrıca, subakromial mesafedeki daralmada bu planda değerlendirilir(106,111)(şekil 12-13).



Şekil 11: Omuz ekleminin aksiyel MRG görüntüsü.



Şekil 12: Omuz ekleminin oblik sagittal planda MRG görüntüsü.



Şekil 13: Omuz ekleminin sagital planda MRG görüntüsü.

Rotator manşette normal morfolojiyi değiştiren ilk patolojik değişiklik tendinozistir. Bu değişikliğin en belirgin olduğu komponent ise supraspinatustur. Tendinoziste, önce tendonda ödem, kanama ve enflamasyona bağlı MRG bulguları oluşmaktadır. Bu aşamada, normalde sinyalsiz olan tendonda T1 ağırlıklı görüntüde orta derecede sinyal artışı oluşmaktadır. Proton yoğunluğundaki görüntülerde devamlılık gösteren bu değişiklik, T2 ağırlıklı görüntülerde izlenmez; tendonda ayrıca volüm de artmıştır. Buradaki sinyal artışının nedeni, tendon içindeki kimyasal ve histolojik özelliğin değişmesine bağlıdır. Peribursal yağ dokusu tüm sekanslarda korunmaktadır(111,113). Lezyonun kronikleşmesiyle, tendonda sinyal değişikliği ve tendon kalınlığında inhomojenite gelişir. Bu dönemde tendon içerisinde meydana gelen küçük yırtıkların ayırıcı tanısı güçtür.

Tendinozisin ileri döneminde, önce tendon içi liflerden başlayan intrasubstans yırtık, daha sonra eklem veya bursal yüze lokalize kısmi yırtık ve son olarak tam kat kalınlıkta yırtık meydana gelir. MRG bulguları da yırtığın evresine göre değişkenlik gösterir. Tam kat yırtıklarda, tendonda T1 ağırlıklı görüntülerde oluşan sinyal artışı, T2 ağırlıklı görüntülerde belirgin hale gelir ve buradaki sinyal paterni vücut sıvılarına özdeş özellik kazanır. T1 ağırlıklı görüntülerde peribursal yağ dokusu oblitere olurken, özellikle yağ baskılı T2 ağırlıklı görüntülerde subakromial-subdeltoid bursalar içindeki sıvı ile uyumlu sinyal artışı meydana gelir(106,111,113). Yırtık boyutu büyükse, tendonda retraksiyon ve kasta yağlı dejenerasyonda izlenen bulgular oluşur. Daha nadir olan travma sonucu gelişen tam kat yırtıklarda, yırtık

tendonun daha çok kemiğe yapıştığı alanda oluşmakta ve komşu humerus başı içinde artmış kemik iliği ödemine ait görüntü oluşmaktadır(114).

Tam kat olmayan yırtıklarda, T2 ağırlıklı görüntüde tendon içinde olan hiperintens alan tendonun sadece bir yüzünde izlenmektedir. Bursal yüz yırtıklarında tendon konturları düzenini kaybetmiştir ve akromion inferiorunda osteofitik değişiklikler vardır(113). Eklem yüzünde oluşan kısmi yırtıkların büyük bir bölümü, tendonun humerus büyük tüberkülüne yapıştığı alandan yaklaşık 1 cm medialinde, “kritik zon” da görülür(115).

g) Ayırıcı tanı:

Subakromial sıkışma sendromunun, omuzda ağrıya neden olabilen diğer patolojilerden ayırt edilmesi önemlidir. Sendromun ayırıcı tanısına, omuzda ağrıya ve fonksiyon kaybına yol açan bütün nedenler girmektedir.

- Glenohumeral instabilite:

Özellikle üst ekstremitelerini omuz seviyesi üzerinde kullanan genç sporcularda SAS sendromu tanısı için instabilite varlığı mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve araştırılmalıdır. İnstabilite varlığı korku ve redüksiyon testleri ile açığa çıkarılabilir.

- Akut kalsifik tendinit:

Rotator manşet tendonlarında dejenerasyon ve tekrarlayan enflamasyonlar sonucu, nekrotik kollajen doku içinde kalsiyum tuzları çöker. İç ve dış rotasyon grafiğinde kalsifikasyonlar görülebilir. Lokal hassasiyet vardır. Kronik zemin üzerinde, aralıklı olarak akut alevlenmeler şeklinde kendini gösterir. Tedavi genellikle konservatiftir.

- Akut travmatik subakromial bursit:

Subakromial bursa, omuz travması ile humerus başı ve akromion arasında sıkışır. Bursanı içinde genellikle kanama olur ve enflamasyon gelişir. Akut travmatik bursitte, olay travmadan hemen sonra gelişir ve ağrı çok fazladır. Evre 1 SAS sendromu ile karışabilir. Her ikisinde de bursada efüzyon vardır ve konservatif tedavi ile iyileşirler.

- Rotator manşet lezyonları:

Rotator manşet yırtığı büyük değilse, tendinit veya akut travmatik bursit ile karışabilir. Ayırıcı tanı için görüntüleme yöntemleri ve artroskopik incelemeye başvurulur.

- Biseps tendiniti:

Travma, aşırı kullanma, dejeneratif değişiklikler sonucu biseps kasının uzun başının bisipital oluk içindeki kısmında tenosinovit gelişebilir. Bu durumda, palpasyonla bisipital oluk üzerinde ağrı saptanır. Yergason ve Speed testleri ağrılıdır. Genellikle istirahat veya lokal enjeksiyonlar ile ağrı geçer.

- Servikal radikülopati:

Omuzun süperolateralinde, özellikle geceleri, boyun hareketleri sırasında ağrı meydana gelir. Ağrı, SAS sendromunda olduğu gibi deltoid yapışma yerinde değildir. Tanıda anamnez, radiküler tipte ağrı, nörolojik muayene önemlidir.

- Supraskapular nöritis:

Supraskapular sinirin nöriti veya tuzak nöropatisi sonucu, supraspinatus ve infraspinatus kaslarında atrofi ve güçsüzlük şikayetleri olur. Ayırıcı tanı için elektromyelografik inceleme gereklidir.

- Akromioklaviküler artrit:

Akromioklaviüler eklemden palpasyonla ağrı saptanıyorsa ve yatay addüksiyon testi ile ağrı oluşuyorsa primer patoloji akromioklaviküler eklemden olabilir. Bu durumda, akromioklaviküler ekleme enjeksiyon yapılarak ayırıcı tanı yapılabilir.

- Superior labrumun antero-posterior lezyonu:

Bisepsin uzun başının glenoid superior tüberkülüne yapıştığı yerde oluşan labral yırtıklar, etiyolojide rol oynayabildiği gibi ayırıcı tanıyada girmektedir. Tanıda MRG ve artroskopi önemli rol oynamaktadır.

- Eklemler yüzeyi lezyonları:

Bu gruba intraartiküler kırıklar ve dejeneratif hastalıklar girmektedir. Tanıda muayene bulguları, anamnez ve görüntüleme yöntemleri önemlidir.

- Donuk omuz/ adheziv kapsülit:

Omuz hareketleri aktif ve pasif olarak her yönde kısıtlıdır. Glenohumeral eklemler yüzeyi normaldir. Subakromial enjeksiyona yanıt alınmaz.

h) Komplikasyonlar:

SAS sendromunun ilk ve en önemli komplikasyonu rotator manşet yırtıklarıdır. Neer, rotator manşet yırtıklarının %95 oranında sıkışma ile ilgili olduğunu bildirmiştir(4).

Uzayan ve tekrarlayan sıkışmanın rotator manşeti aşındırdığı ve manşet defektlerine yol açtığı belirtilmektedir. Rotator manşetin yetersizliği, humerus başını deprese eden fonksiyonunun kaybolmasına ve humerus başının akromiona doğru yer değiştirmesine yol açarak sıkışmayı artırdığı düşünülmektedir(14).

i) Tedavi:

SAS sendromunun tedavisi için temel mantık ortak olmakla beraber, sıkışmaya yol açan etiyolojik faktörler tedavide küçük farklılıklar oluşturabilmektedirler. Bu nedenle etiyolojinin belirlenmesi tedavinin planlanmasına katkıda bulunmaktadır. Ancak, altta yatan neden ne olursa olsun bu hastaların genellikle konservatif tedaviden fayda gördüğü bildirilmiştir(5,116,117,118). Genellikle Evre 1 ve 2’de konservatif tedavi, evre 3’te ise cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen (en az 4 aylık konservatif tedavi ve en fazla 3 kez uygulanan subakromial steroid enjeksiyonu) evre 2 grubundaki olgularda da cerrahi tedavi uygulanmaktadır(26,119,120).

- Konservatif tedavi:

SAS sendromunun konservatif tedavisinin amacı, subakromial enflamasyonu gidermek, ağrıyı ortadan kaldırmak ve omuza işlevini yeniden kazandırmaktır. Bu tedavinin temeli, yumuşak doku iyileşmesinin düzgün olabilmesi için olabildiğince erken rehabilitasyona başlamaktır. Hızlı başlayan tedavi, engellilik süresini kısaltarak aktiviteye dönüşü hızlandırır. Bu sonuç için skapulorsik ritim düzeltilir, glenohumeral ve skapulorsik kuvvetler arasındaki denge yeniden oluşturulur(121).

SAS sendromunda patogeneze katkıda bulunan eksisikliklerin düzeltilmesi önem kazanmaktadır. Bu amaçla, humerus başı depresör mekanizmasının zayıflığı, tendon liflerinin hasarı, posterior kapsül sertliği ve subakromial yırtıklar tedavi edilmektedir(100). Kuvvetlendirilmesi gereken üç temel bölge humerus başı depresörleri (subskapularis, infraspinatus ve teres minör kasları), skapular dengeyi oluşturan kaslar (trapezoid, serratus anterior ve romboid kasları) ve ana humeral pozisyonu sağlayan kaslardır (deltoid, pektoralis major ve latissimus dorsi kasları)(121).

Ağrı, enflamasyon ve spazmı kontrol edebilmek için non-steroid ilaç kullanımı, buz tatbiki ve subakromial enjeksiyon yöntemleride egzersiz tedavisi ile beraber konservatif tedaviye dahil edilir.

Etiyoloji belirlendikten ve cerrahi tedavi gerekmediğine karar verdikten sonra, sıkışma sendromunun konservatif tedavisi için değişik programlar önerilmektedir. Bu programların temel mantığı, aralarındaki küçük farklılıklara rağmen ortaktır.

Glenohumeral eklemin kontraktür gelişimine çok yatkın olması nedeniyle egzersizlere erken dönemde başlamak gerekir (122). Akut olgularda yerçekimi yardımı ile yapılan sarkaç egzersizleri (Codman) önerilmektedir. Hastanın yakınmaları kontrol altına alınır ve iyileşme görülürse germe ve kuvvetlendirme egzersizleri uygulanmalıdır . Normal pasif eklem hareket aralığı (EHA) kazanıldığında veya çok yaklaşıldığında rotator manşet kaslarını kuvvetlendirmek için iç ve dış rotator egzersizlerine başlanmalıdır. Ayrıca omuza normal esnekliğini kazandırmak için her yönde germe egzersizlerinin yapılması gerekmektedir (36, 124-129). Sıkışma sendromunda özellikle posterior kapsül gerilir ve bu gerilme öne fleksiyon, iç rotasyon ve addüksiyon hareketlerini sınırlar. Germeler, en kolay şekilde glenohumeral kapsülün en

gevşek olduğu skapular planda uygulanabilir(100,121). Skapular kaslar da kuvvetlendirilmelidir. Bunun için de yüksek tekrarlı ve düşük dirençli egzersizler önerilmektedir. Hareketler 90° fleksiyon ve abduksiyonun altında yapılmalıdır (130). Altı hafta süreyle bu egzersizlere devam edilirken kolu başın üzerinde tutmaya zorlayan tüm aktiviteler kısıtlanmalıdır. Belirtiler belirgin olarak azalırsa horizontal düzeyin üzerinde dikkatli ve hafif bir şekilde rehabilitasyon çalışmalarına başlanmalıdır.

- Cerrahi tedavi:

SAS sendromunda, günümüze kadar uygulanmış olan tüm cerrahi tedaviler aşağıda sıralanmıştır:

- 1- Korakoakromial bağın rezeksiyonu ve bursektomi
- 2- Radikal akromionektomi
- 3- Lateral akromionektomi
- 4- Total akromionektomi
- 5- Anterior akromioplasti
- 6- Anterior akromioplasti ve klavikulanın distal ucunun rezeksiyonu
- 7- Modifiye anterior akromioplasti
- 8- Açık subakromial dekompresyon
- 9- Artroskopik subakromial dekompresyon.

Tüm bu ameliyat tekniklerinin temel amacı; subakromial bölgedeki dekompresyonu sağlamak ve böylece rotator manşetin rahatlamasını sağlayarak sıkışmasına engel olmak olmuştur.

Codman, darbelenmenin neden olduğu ağrıya yol açan temel hareketin kolun kaldırılması sonucu oluştuğuna inandığından dolayı; ilk ameliyat prosedürleri lateral akromion veya total akromionun eksizyonu üzerinde yoğunlaşmıştır. Fakat bu ameliyat tekniğinde yetersiz sonuçlar elde edilmiştir(131).

Neer, rotator manşetteki sıkışmanın, manşetin akromionun lateral ya da posterolateral değil anterior tarafıyla temas ettiğinde meydana geldiğini savunmuştur. Neer tarafından tanımlanan

klasik anterior akromioplasti de akromionun inferiorunda bulunan çıkıntının rezeksiyonu, korakoakromial bağın kesilmesi ve subakromial bursanın debridmanı önerilmiştir. Bu ameliyatta akromionun uzunluğu korunurken sadece ön kenarı çıkırılmaktadır(1).

Rockwood ve Lyons, akromionun inferior kısmının rezeksiyonunun yeterli olmayacağını düşünerek modifiye akromioplasti uygulamayı düşünmüşlerdir. Bu ameliyat iki basamaktan oluşmaktadır. İlk olarak kalvikula distal ön kenarından laterale çekilen çizginin önünde kalan akromion bölümünün rezeksiyonu ve daha sonra da kalan akromionun alt ön-dış bölümünün eksizyonunu içermektedir(132).

Bigliani ve ark. SAS sendromunun cerrahi tedavisi sırasında korakoakromial bağın kesilmemesi ve korunması gerektiğine inanmaktadır. Bu bağ humerusun superior migrasyonuna engel olmaktadır. Kesilmesi durumund sıkışma azalır ancak omuz instabilitesi oranını artırır(36).

Budoff ve ark. Sadece subakromial yumuşak doku debridmanı ve osteofit eksizyonu yaptıkları olgularda çok başarılı sonuçlar birdirmiştir(133).

Ever 3 SAS sendromu tanısı konulmuş, rotator manşet yırtığı olan hastalarda, eğer hasta genç değilse ve manşet yırtığı akut bir travma sonucu gelişmemişse, manşette massif bir yırtık veya tüberkülüm majusda deplasman yoksa seçilecek ilk tedavi konservatif tedavidir. Akut travma sonrası rotator manşet yırtığı veya tüberkülüm majus deplase avülsiyon kırığı oluşmuş özellikle genç hastalarda konservatif tedavi uygulanmadan cerrahi tedavi yapılmalıdır. Konservatif tedaviye yanıt alınamamış ever 2 SAS sendromu olan hastalarda da cerrahi tedavi endikasyonu bulunmaktadır(120).

SAS sendromunun cerrahi tedavisinde amaç mekanik olarak humerus ile akromion arasındaki sıkışmaya neden olan etkenleri ortadan kaldırmak, geçen süre içinde rotator manşet yırtığı, bicepsin uzun başında yırtık gelişmiş ise bu yapıların mümkünse tamiri, değilse debridman ve tenodezin yapılmasıdır(99).

Os akromiale tespit edilen hastalarda rotator manşette yırtık varsa tamir yapıldıktan sonra kemik parça küçük ise eksizyonu önerilir. Daha büyük parçaların varlığında ise kemikleşmemiş parçaların uçları kürete edilerek kemik greftleri kullanılarak iç tespit yöntemleri önerilmektedir(14).

Teorik olarak subakromial dekompresyonun amacı, akromion ve akromioklaviküler eklemin altında düz bir yüzey elde edilmesi ve böylece supraspinatus çıkış hacmini artırarak sıkışmanın ortadan kaldırılmasıdır.

Cerrahi girişimlerde kararlar teoriye göre değil, mevcut patoanatomiyeye göre verilmelidir. Son yıllarda subakromial dekompresyon kavramı değişmekte, akromioplasti geri plana itilerek, bunun yerini subakromial dekompresyon almaktadır. Bu cerrahi işlemde, ana patolojinin olduğu doku olan rotator manşet debride edilmekte; akromionda oluşan spur ve hipertrofik alınmakta; korakoakromial bağa dokunulmamaktadır. Korakoakromial bağ ve akromionun alt yüzeyi, humerus başının yukarı migrasyonunu engelleyen önemli yapılardır. Bu anatomik yapıların, patolojik değişikliklerin olmadığı durumlarda feda edilmemesi gerekir. Subakromial bursektomi, yumuşak doku debridmanı ve osteofit eksizyonu sonrası sıkışma ortadan kalkmışsa, akromioplasti uygulamasının gereksiz olduğu düşünülmektedir. Ancak, debridman sonrası sıkışmanın devam ettiği gözlenirse, rehabilitasyonun yapılabilmesi için akromioplastiye başvurmak uygun olacaktır.

Subakromial dekompresyon, açık cerrahi (konvansiyonel yöntem) ve artroskopik cerrahi olmak üzere iki yöntemle yapılabilir. Olumsuz etkilere yol açan deltoid kasının sıyrılması gerekmediği için artroskopik dekompresyon yapılması, günümüzde açık cerrahiye göre daha yaygındır.

Açık cerrahi yöntemle subakromial dekompresyonun belli başlı basamakları şunlardır:

1. Korakokoakromial bağ rezeksiyonu
2. Anterior akromioplasti
3. Akromioklaviküler eklem inferiorundaki osteofitlerin eksizyonu
4. Distal kalvikula rezeksiyonu
5. Bursektomi

Bugün bu basamakların her birinin ayrı ayrı veya birlikte yapılıp yapılmaması tartışılmaktadır. Yapılacak işlemlere hastaya göre karar vermek gerekir. Hastalığın evresine ve patolojiye göre bu prosedürlerin çeşitli kombinasyonları kullanılabilir. Yukarıdakilere ek olarak

ever 3 hastalara aynı seansta rotator manşet tamiri ve/veya biceps uzun başının tenolizi yapılabilir.

Artroskopinin en önemli avantajı, sıklıkla eklem yüzünde olan supraspintus kısmi yırtıkları ve eşlik edebilen glenohumeral eklem sorunlarına karşı tanı ve tedavi seçeneği sağlamasıdır. Schroder ve ark. kronik SAS sendromu tedavisinde açık ve artroskopik cerrahi sonuçlarını ameliyat süresi ve hastanede kalma süresi açısından karşılaştırmışlar, artroskopik cerrahinin daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir(134). Spangehl ve ark. randomize, prospektif, kontrollü bir çalışmada artroskopik veya açık cerrahi ile ilgili olarak iki yöntem arasında görsel analog skala, hasta memnuniyeti, UCLA omuz skoru ve kuvvet açısından fark bulamamışlar; ancak açık cerrahinin ağrı ve fonksiyon açısından artroskopik yöntemle göre daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir(135).

Artroskopik dekompresyon ile hedeflenen bursa, korakoakromial bağ, anteroinferior akromion ve sıkışmaya neden olan akromioklaviküler osteofitlerin rezeksiyonudur. Artroskoik yöntemin dezavantajı ise öğrenim süresinin uzun olmasıdır.

4. GEREÇ ve YÖNTEM

2002 ve 2005 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğine omuz ağrısı şikayeti ile gelen 472 hastanın poliklinik kayıtları incelenerek SAS sendromu tanısı konulan 253 hasta belirlendi. Bu hastalardan 95' ine adres ve telefon bilgilerindeki değişiklik, eksik veya yanlış kayıtlardan dolayı ulaşılamadı. 21 hasta MRG sonuçlarının olmaması, dermografik bilgileri veya fizik muayene bulgularında eksiklik olması nedeniyle çalışmaya alınmadı. Ulaşılabilen hastalardan 3'ünün yurtdışında yaşadığı 6'sının ölmüş olduğu öğrenildi ve bu hastalar çalışmaya alınamadı. Ulaşılabilen ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 128 hastanın 51'i çeşitli nedenlerle (şehir dışında yaşayanlar, hastalık yada yaşlılık nedeniyle refaktçisi olmadan gelemeyecek olanlar, şikayeti olmadığı için kendi isteği ile çalışmaya dahil olmak istemeyenler) çalışmaya dahil edilememiştir. Sonuç olarak, Mart 2002 ve Ağustos 2005 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğine omuz ağrısı şikayeti ile gelen, subakromial sıkışma sendromu ile ilgili muayene ve görüntüleme yöntemleri bulguları saptanarak konservatif tedavi önerilen ve çalışmamıza katılmayı kabul eden ve rotator manşet yırtığı olmayan 63 hasta çalışmaya alındı. Bunlardan 35'i (%55,6) kadın, 28'i (%44,4) erkektir. Olguların ilk başvuru anındaki yaşları 28 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalaması 48 ± 11 yıl; medyanı 47 yıl idi. Olguların takip süreleri 6.3 ile 10.5 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması 8.51 ± 0.97 yıldır.

Hastaların hepsinin ilk geliş tarihlerine ait dökümantasyonu (dermografik bilgiler, fizik muayene bulguları ve MRG sonuçları) mevcuttu.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; ilk muayeneleri sırasında klinik ve radyolojik olarak SAS sendromu bulguları olması, SAS sendromu tanısı konularak konservatif tedavi başlanması, evre 1 veya 2 SAS (rotator manşette parsiyel ya da tam kat yırtık olmaması) olması, ve yeterli dökümantasyon (demografik özellikler, fizik muayene bulguları, Constant Murley omuz skoru, ASES Skoru, VAS skoru, MRG sonuçları) bulunması olarak belirlendi. Çalışmadan çıkarılma kriterleri ise; servikal disk hastalığı olması, etkilenen omuz tarafında üst ekstremitede deformite olması, etkilenen omuza yönelik daha önce geçirilmiş cerrahi öyküsü, etkilenen omuzun intraartiküler kırık öyküsü ile yetersiz dökümantasyon olarak belirlendi.

Hastaların ilk muayeneleri sırasında ayrıntılı olarak belgelenen; cinsiyet, yaş, meslek, boy, kilo, dominant ekstremite, ek hastalıkları ve süreleri, kullanılan ilaçlar, sigara kullanımı, alkol kullanımı ve soy geçmiş bilgileri, ayrıntılı fizik muayene bulguları (ağrının lokalizasyonu, karakteri, nasıl başladığı, EHA, özel muayene testleri, Constant Murley omuz skoru, ASES Skoru, VAS skoru, subakromial enjeksiyon testi, tedavi amaçlı steroid enjeksiyonu) ve MRG sonuçları mevcuttu. Hastalara uygulanan konservatif tedavi protokölü ve süresi de ayrıca belgelenmişti.

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların ilk olarak dermografik bilgileri kaydedilerek ayrıntılı hikayeleri alındı. Özellikle cinsiyet, yaş, meslek, boy, kilo, dominant ekstremite, sistemik ek hastalıkları ve süreleri, sigara kullanımı, alkol kullanımı ve soy geçmiş bilgileri sorgulandı. Daha sonra ayrıntılı fizik muayene yapıp, VAS skoru, Constant Murley ve ASES omuz skorları kullanılarak; hastanın ağrıları, omuz fonksiyonları, EHA değerlendirildi. Klinik değerlendirmeyi takiben; hasta sırtüstü yatar konumda iken omuzun aksiyel, sagittal ve koronal oblik planlarda MRG incelemesi yapıldı.

Hastaların ilk başvuru sırasında tutulan kayıtlarında yapılmış olan MRG sınıflandırmasında rotator manşetin artiküler yüzü ve subakromial bursadaki bulgulara dayanılarak sıkışma sendromu 4 evreye sınıflandırdığı için bizde son değerlendirmede çekilen MRG sonuçları için aynı sınıflandırmayı kullandık. Bu sınıflandırmaya göre SAS sendromu;

Tip 1: Tendonun artiküler ya da bursal yüzünde ödem ve inflamasyona bağlı sinyal artışı vardır. Ancak tendon bütünlüğü korunmuştur.

Tip 2: Tendonda ödem ve inflamasyon ile beraber fibrozis ve tendinit bulguları bulunur. Tip 2 sıkışma Tip 2a (artiküler) ve Tip 2b (bursal) olarak iki alt gruba ayrılır.

Tip 3: Rotator manşet tendonunda parsiyel yırtık bulunur. Tip 3a (artiküler) ve Tip 3b (bursal) olarak iki alt gruba ayrılır.

Tip 4: Rotator manşet tendonunda tam kat yırtık bulunur. Tendonda retraksiyon yoksa tip 4a, retraksiyon varsa tip 4b olarak sınıflandırılır.

Kullanılan skorlar:

CONSTANT ve MURLEY OMUZ DEGERLENDIRME FORMU

				SAĞ	SOL	
AĞRI (15)		- şiddetli	0			
		- orta	5			
		- hafif	10			
		- yok	15			
GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTESİ (20)	Aktivite Düzeyi(10)	- kısıtlamasız çalışma	4			
		- hobi, spor yapma	4			
		- rahat uyuyabilme	2			
	Pozisyon (10)	- belin üzerine kaldırma	2			
		- ksifoid üzerine kaldırma	4			
		- boynun üzerine kaldırma	6			
		- başın tepesine kaldırma	8			
		- başın üzerine kaldırma	10			
	HAREKET AÇIKLIĞI (40)	Fleksiyon (10)	- 0° - 30°	0		
			- 31° - 60°	2		
- 61° - 90°			4			
- 91° - 120°			6			
- 121° - 150°			8			
- 151° - 180°			10			
Abduksiyon (10)		- 0° - 30°	0			
		- 31° - 60°	2			
		- 61° - 90°	4			
		- 91° - 120°	6			
		- 121° - 150°	8			
		- 151° - 180°	10			
Eksternal Rotasyon (10)		- Dirsek öndeyken el başın gerisinde	2			
		- Dirsek gerideyken el başın gerisinde	2			
		- Dirsek öndeyken el başın tepesinde	2			
		- Dirsek gerideyken el başın tepesinde	2			
		- Başın üzerinde tam elevasyon	2			
İnternal Rotasyon (10)		- El sırtı uyluk lateralinde	0			
		- El sırtı kalçada	2			
		- El sırtı Lumbosakral eklemdede	4			
	- El sırtı belde	6				
	- El sırtı D-12'de	8				
	- El sırtı skapulalar arasında	10				
KUVVET (25)	90° Abduksiyonda izometrik kuvvet	- 25 pound = 25 puan (1 pound = 454 gr)		55		
TOPLAM						

ASES OMUZ DEĞERLENDİRME FORMU

Demografik Bilgiler

Hasta Adı:

Tarih:

Protokol no:

Yaş:

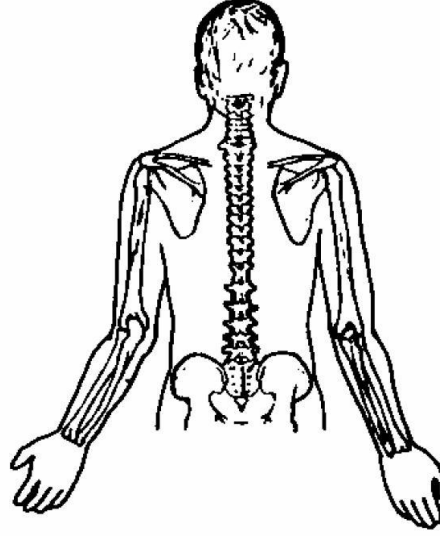
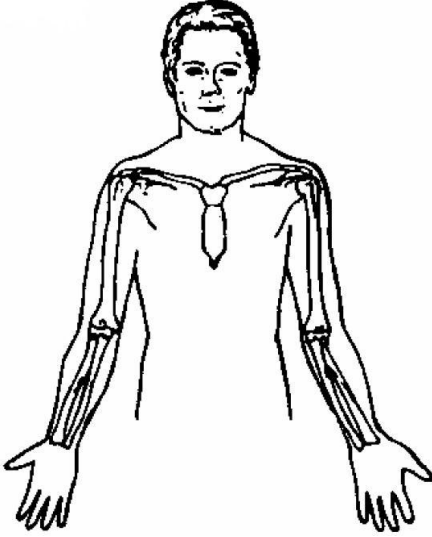
Cinsiyet:

Dominant el: R L Ambi

Hasta kendini değerlendirme bölümü: subjektif ağrı tanımı

Omuzunuzda ağrı hissediyor musunuz?	Evet	Hayır
-------------------------------------	------	-------

Ağrınızın yerini işaretleyin.



Omuzunuzda geceleri ağrı oluyor mu?	Evet	Hayır
Ağrı kesici ilaç alıyor musunuz? (aspirin,majezik, voltaren,vs...)	Evet	Hayır
Narkotik ağrı kesici kullanıyor musunuz?	Evet	Hayır
Günde kaç tablet alıyorsunuz? (ortalama)		
Ağrınız bugün ne kadar kötüydü? (çizgiyi işaretleyin)	0 10	
Hiç ağrı yok	Olabilecek en kötü ağrı	

ASES hasta kendini değerlendirme : Günlük aktivite sorgulaması

Aşağıdaki aktiviteleri yapabilme durumunuzu belirten kutucuğu işaretleyin.

0= yapamıyorum; 1=çok zor yapıyorum; 2=biraz zorlanıyorum; 3=zor değil

Aktivite	Sağ kol				Sol kol			
1. Giyinmek	0	1	2	3	0	1	2	3
2. Ağır omuz üstüne yatabilme	0	1	2	3	0	1	2	3
3. Sırtını yıkayabilme	0	1	2	3	0	1	2	3
4. Tuvalet temizliği yapabilme	0	1	2	3	0	1	2	3
5. Saç tarama	0	1	2	3	0	1	2	3
6. Yüksek rafa ulaşma	0	1	2	3	0	1	2	3
7. Omuz üstüne 5 kg. yük kaldırma	0	1	2	3	0	1	2	3
8. Top fırlatma	0	1	2	3	0	1	2	3
9. İşini yapabilme (belirtiniz:)	0	1	2	3	0	1	2	3
10. Spor yapabilme (belirtiniz:)	0	1	2	3	0	1	2	3

Toplam skor:

ASES Hekim değerlendirmesi: ROM

Hareket açıklığı	Sağ kol		Sol kol	
Total omuz hareketi; tercihen gonyometre	Aktif	Pasif	Aktif	Pasif
Öne elevasyon (maksimum kol-gövde açısı)				
Eksternal rotasyon (kol yanda)				
Eksternal rotasyon (kol 90° abduksiyonda)				
İnternal rotasyon (başparmak sırtta) spinoz				
Çapraz vücut adduksiyonu (antekubital fossa-akromion mesafesi cm.)				

ASES Hekim değerlendirmesi: Bulgular

0= yok; 1=hafif; 2=orta; 3=ciddi

Bulgu	Sağ kol			Sol kol		
1. Supraspinatus/tuberkulum majus hassasiyeti	0	1	2	0	1	2
2. Akromiyoklavikuler eklem hassasiyeti	0	1	2	0	1	2
3. Biceps tendon hassasiyeti (veya yırtık)	0	1	2	0	1	2
4. Diğer hassasiyet (belirtiniz:)	0	1	2	0	1	2
5. Sıkışma I (internal rotasyonda pasif öne)	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
6. Sıkışma II (90° fleksiyon ile pasif internal)	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
7. Sıkışma III (90° aktif abduksiyon)	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
8. Subakromiyal krepitus	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
9. Skar – yeri:	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
10. Atrofi – yeri:	Evet	Hayır		Evet	Hayır	
11. Deformite – tarif edin:	Evet	Hayır		Evet	Hayır	

ASES Hekim değeriendirme: Güç

0=kontraksiyon yok; 1=titreme; 2=yerçekimsiz halde hareket; 3=yerçekimine karşı hareket;
4=dirence karşı hareket; 5=normal güç

	Sağ kol					Sol kol				
Ağrı nedeniyle test etkilendi.	Evet					Evet				Hayır
Öne elevasyon	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
Abduksiyon	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
Eksternal rotasyon (kol yanda)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
İnternal rotasyon (kol yanda)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4

Omuz skor değeri:

$[(10 - \text{VAS}) \times 5] + [(5/3) \times \text{kumulatif ADL skoru}]$

VAS (VİZÜEL ANALOG SKALA) SKORU

Ağrınız bugün ne kadar kötüydü? (çizgiyi işaretleyin)	
0	10
Hiç ağrı yok	Olabilecek en kötü ağrı

İstatistiksel yöntem:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, medyan, sıklık, oran) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin ilk ölçüme göre son ölçüm karşılaştırmalarında Paired Samples t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Yaş ve BMI için cut off noktası saptamada ROC Curve analizi uygulandı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare test kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

5. BULGULAR

Mart 2002 ve Ağustos 2005 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizik tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine omuz ağrısı şikayeti ile gelen, yapılan ilk değerlendirmelerinde SAS sendromu tanısı ile gözlem veya konservatif tedavi önerilen 63 olgunun ilk başvuru poliklinik kayıtları ile Eylül 2010 ve Eylül 2012 Tarihleri arasında cerrahpaşa tıp fakültesi ortopedi ve travmatoloji polikliniğinde yapmış olduğumuz son değerlendirilmelerinden elde edilen demografik özellikler, fizik muayene bulguları, MRG sonuçları değerlendirildi. Takip süreci içinde 63 hastanın 7'sinin şikayet olan omuzdan opere oldukları, diğer 56 hastanın ise herhangi bir cerrahi müdahale gecirmediği ve sadece konservatif tedavi almış oldukları saptandı.

Öncelikle bütün olguların ilk başvuru anındaki demografik özellikleri herhangi bir gruba ayrılmadan incelendi (tablo 1). Olguların 35'i (%55,6) kadın, 28'i (%44,4) erkektir. Olguların ilk başvuru anındaki yaşları 28 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalaması 48 ± 11 yıl; medyanı 47 yıl idi. İlk değerlendirme sırasında ölçülen BMI leri 18.37 ile 39.96 kg/m^2 arasında değişmekte olup, ortalaması $26.92 \pm 3.93 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır.

Dominant taraf sağ olan 56 (%88,9) olgu, sol olan 7 (%11,1) olgu bulunmakta olup; 38 olguda (%60.3) sağ üst ekstremitte tutulumu, 24 olguda (%38) sol üst ekstremitte tutulumu ve 1 olguda da bilateral (%1.6) tutulum saptandı. Olguların 37'sinde (%58.7) dominant üst ekstremitte tutulumu mevcut iken, 26'sinde (%41.2) çekinik tarafta tutulum saptandı.

Takip süreci içinde hastaların 42'si (%66.7) günlük aktiviteleri ve mesleki aktiviteleri sırasında üst ekstremitelerini aktif olarak kullanırken, 21'i (%33.3) kullanmadıklarını belirtti.

Olguların 13'u (%20.6) alkol tüketmekte olup, 50'si (%79.4) kullanmamaktadır. Olguların 18'i (%28.6) sigara kullanmakta iken, 35'ü (%55.6) kullanmamaktadır, 10 (%15.9) olgu da takip süreci içinde sigara tüketimini bıraktığını ifade etmiştir.

Ek sağlık problemleri incelendiğinde olguların 44'ünde (%69.8) ek sistemik bir hastalık saptanmazken, 19'unda (%30.2) saptanmıştır. Ek hastalık görülen 19 olgunun 8'inde (%12.6) hipotiroidi, 10'unda (%15.8) diyabet, 2'sinde de (%3.1) hipotiroidi ile Diyabet beraber görülmektedir.

Tablo 1: Başvuru Anındaki Demografik Özelliklerin Dağılımı

N=63		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Yaş (yıl)		28,0-74,0	48,30±11,37 (47,0)
BMI (kg/m ²)		18,37-39,96	26,29±3,93 (26,57)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	35	55,6
	Erkek	28	44,4
İş Sırasında Üst Ekstremiteler Kullanımı	Kullanan	42	66,7
	Kullanmayan	21	33,3
Dominant Taraf	Sağ	56	88,9
	Sol	7	11,1
Taraf Tutulumu	Sağ	38	60,3
	Sol	24	38
	Bilateral	1	1,6
Alkol Kullanımı	Yok	50	79,4
	Var	13	20,6
Sigara Kullanımı	Yok	35	55,6
	Kullanıyor	18	28,6
	Bırakmış	10	15,9
Ek Hastalık	Yok	44	69,8
	Var	19	30,2
	Hipotiroidi	8	12,6
	DM	10	15,8
	Hipotiroidi+DM	2	3,1
Başvuru Şikayeti	Ağrı	37	58,7
	Ağrı + Fonk. Kısıtlılığı	26	41,3
Başvuruya Kadar Geçen Süre	0-3 ay	32	50,8
	3-6 ay	25	39,7
	> 6 ay	6	9,5
Ağrıyı Başlatan Neden	Travma	14	22,2
	Tekrarlayan aktivite	47	74,6
	Diğer	2	3,2

Hastaların ilk tanı aldıklarında doktora başvuru şikayetleri incelendiğinde; 37 (%58.7) olguda ağrı, 26 (%41.3) olguda ise ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı birlikte mevcuttu. Bu şikayetler doktora başvurmadan önce olguların 32'sinde (%50.8) 3 aydan az bir süredir mevcut iken, 25'inde (%39.7) 3-6 ay arasında, 6'sinde (%9.5) ise 6-9 ay arasında mevcut olduğu hastaların ilk başvuru kayıtları incelenilerek saptandı. Ağrıyı başlatan nedenin ise 14 (%22.2) olguda travma (düşme sonrası, trafik kazaları, direk omuz darbelenmesi), 47 (%74.6) olguda tekrarlayan aktivite (mesleki aktivite, ev işleri, spor), 2 (%3.2) olguda diğer nedenlere bağlı olduğu görülmektedir.

Olguların ilk başvuru sırasında yapılan fizik muayene bulguları MRG sonuçları hasta takip formlarında mevcuttu. Bu kayıtlardan elde edilen bilgilere göre hastalar ağrı, fonksiyonel durumları ve MRG sonuçları açısından istatistiksel olarak değerlendirildi (tablo 2). Bu değerlendirme sonucunda tutulan omuzun eklem tedavi öncesi hareket aralığı ile constant, ASES, VAS skorları ve MRG sonuçları aşağıdaki gibidir.

Olguların ilk muayenede, omuz öne fleksiyon hareket derecesi düzeyleri 90 ile 180 arasında değişmekte olup, ortalaması $146,74 \pm 23,33$; medyanı 150'dir.

Abdüksiyon hareket aralığı düzeyleri, 80 ile 170 arasında değişmekte olup, ortalaması $124,28 \pm 26,62$; medyanı 120'dir.

Eksternal rotasyon düzeyleri 30 ile 80 arasında değişmekte olup, ortalaması $65,07 \pm 12,39$; medyanı 70'tir.

İlk internal rotasyon hareket düzeyi incelendiğinde, 2 (%3.17) olguda el sırtı uyluk yan tarafında, 2 (%3.17) olguda gluteal bölgede, 15 (%23.8) olguda lomber bölgede, 28 (%44.4) olguda T12'de, 16 (%25.3) olguda interskapular bölgede saptanmıştır.

İlk muayene sırasındaki Constant omuz skorları 45 ile 89 arasında değişmekte olup, ortalaması $65,03 \pm 10,13$; medyanı 65'tir. VAS skorları 4 ile 10 arasında değişmekte olup, ortalaması $7,17 \pm 1,25$; medyanı 7'dir. ASES skorları 30 ile 75 arasında değişmekte olup, ortalaması $52,14 \pm 12,72$; medyanı 50'dir (tablo 2) .

Olgulara ilk başvuru sırasında çekilen MRG sonuçları incelendiğinde; 34 (%54) olguda Tip 1, 22 (%34,9) olguda Tip 2a, 7 (%11,1) olguda Tip 2b subakromial sıkışma sendromu olduğu saptanmıştır (tablo 2).

Olguların 55'ine (%87,3) tedavi amaçlı subakromial enjeksiyon yapılmışken, 8'ine (%12,7) yapılmamıştır.

Tablo 2: Başvuru Sırasındaki Klinik Parametrelerin Dağılımı

N=63		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Fleksiyon		90,0-180,0	146,74±23,33 (150,0)
Abduksiyon		80,0-170,0	124,28±26,62 (120,0)
Eksternal Rotasyon		30,0-80,0	65,07±12,39 (70,0)
Constant Skoru		45,0-89,0	65,03±10,13 (65,0)
VAS		4,0-10,0	7,17±1,25 (7,0)
ASES		30,0-75,0	52,14±12,72 (50,0)
		n	%
Internal Rotasyon	Uyluk Yan Tarafında	2	3.17
	Gluteal Bölgede	2	3.17
	Lomber Bölgede	15	23.8
	T12'de	28	44.4
	İnterskapular	16	25.3
MRG	Tip 1	34	54,0
	Tip 2a	22	34,9
	Tip 2b	7	11,1
Subkromial Enjeksiyon	Var	55	87,3
	Yok	8	12,7

Hastaların takip süresi boyunca geçirdikleri atak sayısı hastalara son değerlendirmelerinde soruldu, her ne kadar takip süresinin uzun olmasından dolayı bazı hastalar çok net bir şekilde hatırlayamasalar da hastaların ifadelerine göre bütün olguları 3 gruba ayırdık; ilk grup şikayetlerin bir daha tekrarlamadığını ifade eden hastalardan oluşmaktadır ve bu grubu atak görülmeyen grup olarak değerlendirdik, ikinci grup uygulanan tedavi sonrası tamamen iyileşme olan ancak takip süresi içinde ara sıra genellikle bir travma ya da aşırı kullanıma sonrası aynı şikayetlerin tekrarladığını ve bu şikayetler arasında hiç şikayetin olmadığı dönemler olduğunu belirten hastalardan oluşmaktadır, bu grubu aralıklı ataklar halinde seyreden grup olarak değerlendirdik, üçüncü grup ise tedavi sonrası şikayetlerinin tamamen geçmiş olduğu bir dönem olduğunu hatırlamıyan, tutulan üst ekstremitelerini kullandıktan sonra genellikle ağrının tekrar başladığını ifade eden hastalaradan oluşmaktadır ve bu grubu ise kronikleşmiş grup olarak değerlendirdik. Bu süreç içinde ameliyat olmuş olan hastalar kronikleşmiş hasta grubuna dahil edildi.

İkinci aşamada olguların demografik özellikleri ve takip süresi içindeki seyirleri, geçirdikleri atak sayılarına göre ayrıldıkları üç gruba göre tekrar değerlendirilerek atak sayısına etki eden faktörleri araştırdık. Bu gruplandırmaya göre değerlendirmenin sonucunda atak görülmeyen grupta 16 (%25.3) olgu, aralıklı ataklar halinde seyreden grupta 28 (%44.4) olgu, kronik seyreden grupta ise 19 (%30.1) olgunun olduğu gözlenmektedir (tablo 3). Bu üç grubun ortalama takip süreleri birbirine çok yakın olarak saptandı. İlk grup atak görülmeyen gruptu ve bu olguların ortalama takip süresi 8.78 yıl ($\text{ort} \pm \text{ss}$; 8.78 ± 0.93), ikinci grup aralıklı ataklar halinde seyreden gruptu ve bu olguların ortalama takip süresi 8.52 yıl (8.52 ± 0.87) iken üçüncü grup kronik seyreden gruptu ve bu olguların ortalama takip süresi ise 8.37 yıl (8.37 ± 1.06) olarak saptandı.

Cinsiyet, iş sırasında üst ekstremiteler kullanım durumu, dominant taraf, tutulum tarafı, alkol, sigara kullanımı, ek hastalık ve ağrıyı başlatan neden atak gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 3: Tüm Olgularda Atak Sayısına Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirmesi

		Atak Sayısı			¹ p
		Atak Yok (n=16)(%25.3)	Ataklarla Seyreden (n=28)(%44.4)	Kronik Seyir (n=19)(%30.1)	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Yaş (yıl)		42,43±11,88	51,11±10,14	49,10±11,39	0,046*
BMI (kg/m ²)		24,32±4,20	26,50±3,46	27,62±3,90	0,041*
Takip Süresi		8,78±0,93	8,52±0,87	8,37±1,06	0,392
		n (%)	n (%)	n (%)	² p
Cinsiyet	Kadın	7 (%43,8)	18 (%64,3)	10 (%52,6)	0,400
	Erkek	9 (%56,3)	10 (%35,7)	9 (%47,4)	
İş Sırasında	Kullanan	9 (%56,3)	19 (%69,7)	14 (%73,7)	0,543
Üst Ekstremitte	Kullanmayan	7 (%43,8)	9 (%32,1)	5 (%26,3)	
Dominant	Sağ	14 (%87,5)	26 (%92,9)	16 (%84,2)	0,638
Taraf	Sol	2 (%12,5)	2 (%7,1)	3 (%15,8)	
Taraf	Sağ	10 (%62,5)	17 (%60,7)	11 (%57,9)	0,961
Tutulumu	Sol	6 (%37,5)	11 (%39,3)	8 (%42,1)	
Dominant		6 (%37,5)	11 (%39,3)	7 (%36,8)	0,984
Çekinik		10 (%62,5)	17 (%60,7)	12 (%63,2)	
Alkol	Yok	14 (%87,5)	22 (%78,6)	14 (%73,7)	0,597
Kullanımı	Var	2 (%12,5)	6 (%21,4)	5 (%26,3)	
Sigara Kullanımı	Yok	9 (%56,3)	17 (%60,7)	9 (%47,4)	0,663
	Kullanıyor	4 (%25,0)	7 (%25,0)	7 (%36,8)	0,634
	Bırakmış	3 (%18,8)	4 (%14,3)	3 (%15,8)	0,927
Ek Hastalık	Yok	11 (%68,8)	21 (%75,0)	12 (%63,2)	0,682
	Var	5 (%31,3)	7 (%25,0)	7 (%36,8)	
Başvuru	Ağrı	12 (%75,0)	11 (%39,3)	14 (%73,7)	0,020*
Şikayeti	Ağrı + Fonk. Kısıtlılığı	4 (%25,0)	17 (%60,7)	5 (%26,3)	
Başvuruya	0-3 ay	14 (%87,5)	8 (%28,6)	10 (%52,6)	0,001**
Kadar Geçen	3-6 ay	2 (%12,5)	15 (%53,6)	8 (%42,1)	0,027*
Sure	> 6 ay	0 (%0)	6 (%9,5)	1 (%5,3)	0,059

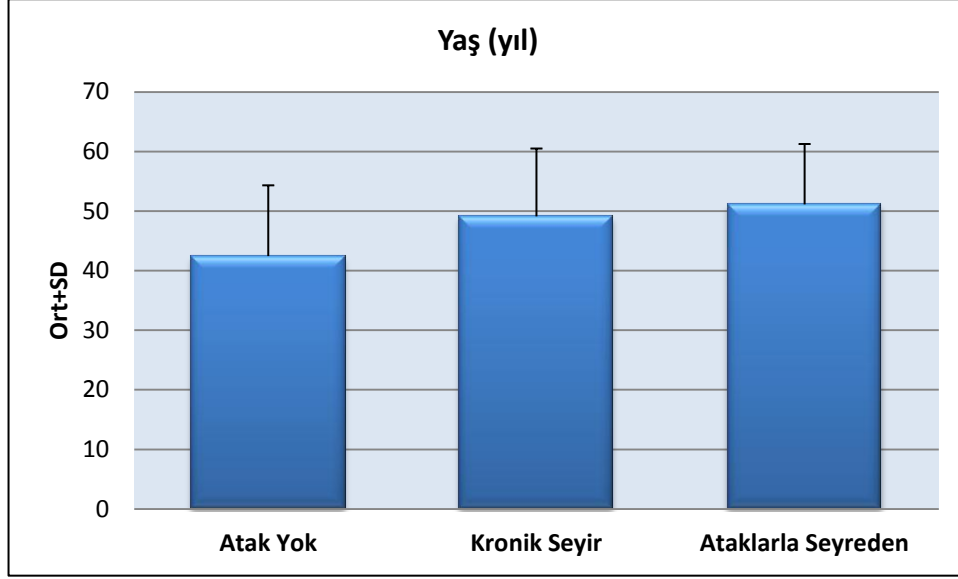
Ağrıyı	Travma	4 (%25,0)	6 (%21,4)	4 (%21,1)	0,953
Başlatan	Tekrarlayan	12 (%75,0)	20 (%71,4)	15 (%78,9)	0,844
Neden	aktivite				
	Diğer	0 (%0)	2 (%7,1)	0 (%0)	0,275
¹ Oneway ANOVA test		² Pearson Ki-Kare test		*p<0,05	**p<0,01

Bu değerlendirmeye göre atak sayısına göre yaşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). Ataklarla seyreden grubun yaş ortalaması hiç atak görülmeyen gruptan anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p:0,038$). Diğer gruplara arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla Post-Hoc Tukey HSD testi kullanılmıştır-Tablo 4)(şekil 14).

Bu anlamlılıktan yola çıkarak yaş için cut off noktası hesaplanması düşünüldü. Yaş için cut off noktası saptamada ROC analizi ve tanı tarama testleri kullanılmıştır. Yaş için optimum nokta 42 yaş üzeri olarak saptanmıştır. Yaşı 42 ve üzerinde olan olgularda ataklarla seyretme durumunu yakalamada duyarlılık % 82,14; özgüllük %62,50; pozitif kestirim değeri %79,31 ve negatif kestirim değeri % 66,67 olarak saptanmıştır. Elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan %70,9 standart hatası %8,8 olarak saptanmıştır (Tablo 5 ve 6, Şekil 15 ve 16).

Tablo 4: Yaş ve BMI'nın Post-Hoc Değerlendirmeleri

	Yaş	BMI
Hiç Atak Yok – Kronik Seyir	0,181	0,034*
Hiç Atak Yok – Ataklarla Seyretmiş	0,038*	0,165
Kronik Seyir – Ataklarla Seyretmiş	0,813	0,586
Post-Hoc Tukey HSD test		*p<0,05



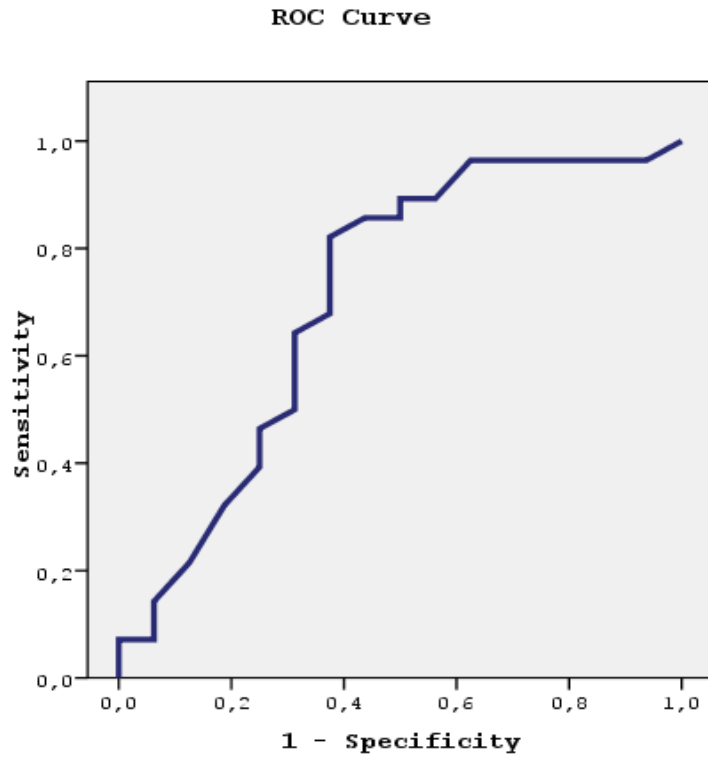
Sekil 14: yaşın atak sayısı ile ilişkisi

Tablo 5 : Yaş için çeşitli noktalardaki tanı tarama testi sonuçları

Yaş	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif kes.değ.	Negatif kes.değ.	Doğruluk
≥40	85,71	50,00	75,00	66,67	72,73
≥42	82,14	62,50	79,31	66,67	75,00
≥44	78,57	62,50	78,57	62,50	72,73
≥46	75,00	62,50	77,78	58,82	70,45
≥47	67,86	62,50	76,00	52,63	65,91
≥48	64,29	68,75	78,26	52,38	65,91
≥49	60,71	68,75	77,27	50,00	63,64

Tablo 6: Area Under Curve

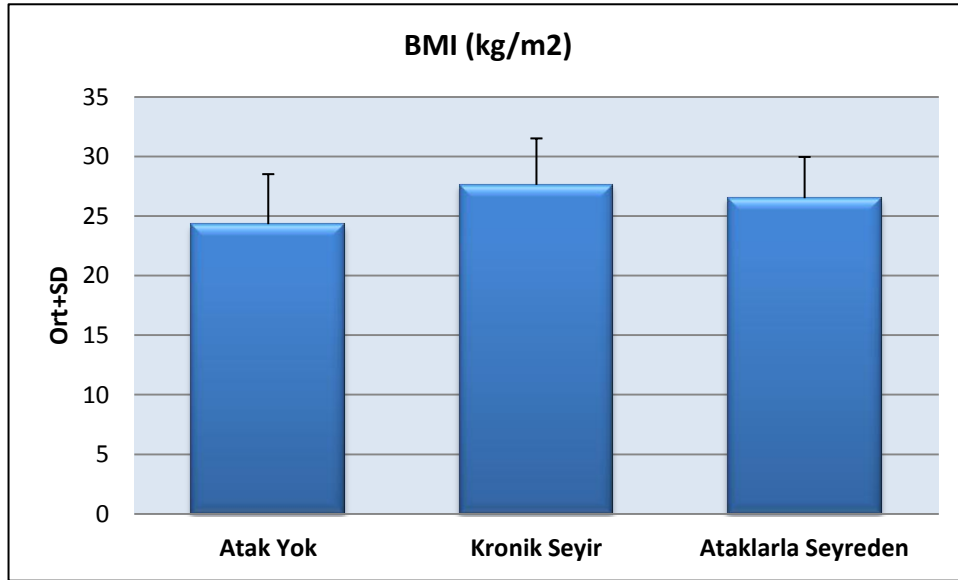
Area Under the Curve				
Yaş				
Area	Std. Error(a)	p	95% Confidence Interval	
			Upper	Lower
0,709	0,088	0,023	0,535	0,882



Şekil 16 : Yaş için elde edilen ROC eğrisi

Atak sayısına göre BMI düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Kronik seyir grubunun BMI ortalaması hiç atak görülmeyen gruptan anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p:0,034$)(Tablo 3). Diğer gruplarla arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla Post-Hoc Tukey HSD testi kullanılmıştır)(Tablo 4,şekil 17).

Bu anlamlılıktan yola çıkarak BMI için cut off noktası hesaplanması düşünüldü. BMI için cut off noktası saptamada ROC analizi ve tanı tarama testleri kullanılmıştır. BMI için optimum nokta 23,5 olarak saptanmıştır. BMI 23,5 ve üzerinde olan olgularda kronik seyir durumunu yakalamada duyarlılık %94,74; özgüllük %50,0; pozitif kestirim değeri %69,23 ve negatif kestirim değeri % 88,89 olarak saptanmıştır. Elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan %70,9 standart hatası %9,3 olarak saptanmıştır. (Tablo 7 ve 8, şekil 18 ve 19) .



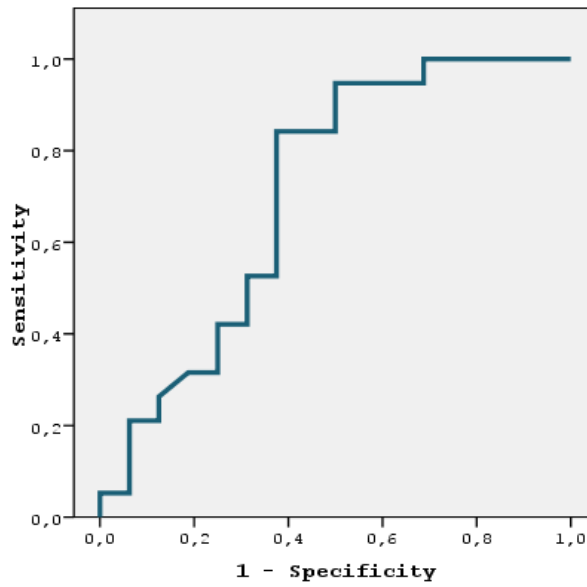
Şekil 18: BMI'nin atak sayısı ile ilişkisi

Tablo 7: BMI için çeşitli noktalardaki tanı tarama testi sonuçları

BMI	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif kes.değ.	Negatif kes.değ.	Doğruluk
$\geq 22,0$	94,74	37,50	64,29	85,71	68,57
$\geq 22,5$	94,74	43,75	66,67	87,50	71,43
$\geq 23,5$	94,74	50,00	69,23	88,89	74,29
$\geq 24,0$	89,47	50,00	68,00	80,00	71,43
$\geq 25,0$	84,21	56,25	69,57	75,00	71,43

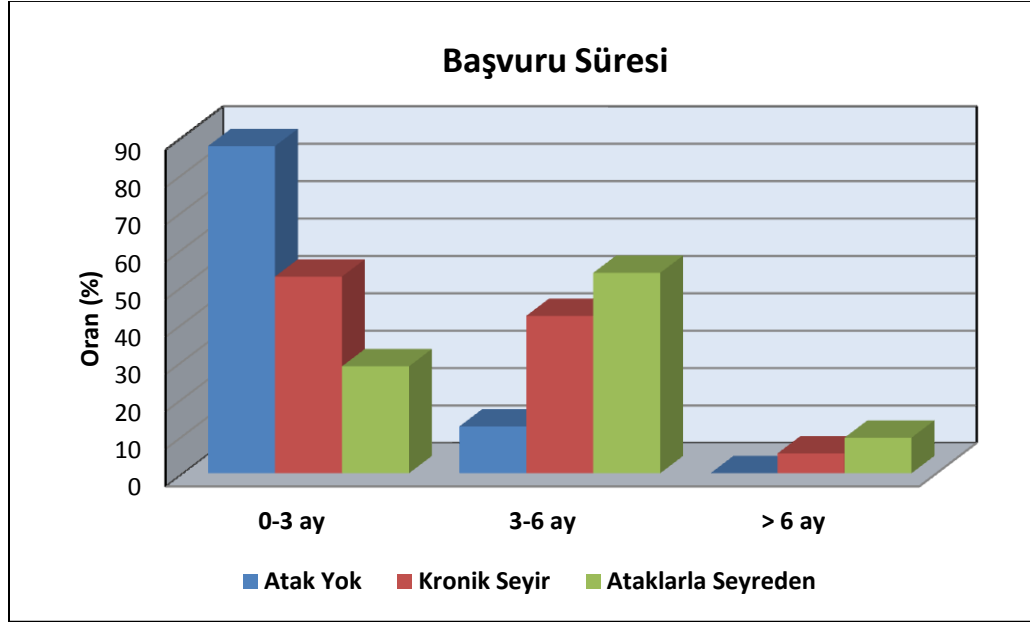
Tablo 8: Area Under Curve

Area Under the Curve				
BMI				
Area	Std. Error(a)	P	95% Confidence Interval	
			Upper	Lower
0,709	0,093	0,035	0,526	0,891

**Şekil 19 : BMI için elde edilen ROC eğrisi**

Olguların doktora ilk başvuru şikayetleri ile atak sayısı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı; başvuru şikayeti sadece ağrı olan grupta hiç atak görülmeme oranı yüksek iken, ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı şikayeti ile doktora başvuran olgularda ataklar halinde seyir ve kronik seyretme oranları yüksek saptandı ($p<0.05$).

Olguların doktora başvurmadan önce şikayetlerinin mevcut olduğu süre ile atak sayıları arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır; şikayet süresi 3 aydan az olan olgularda hiç atak görülmeme oranı yüksek ($p<0.01$), 3-6 ay olan olgularda ataklar halinde seyretme oranı yüksek ($p<0.05$)(şekil 20).



Şekil 20: Tedavi öncesi şikayet süresinin atak sayısı ile ilişkisi

Olguların ilk başvuru sırasında çekilmiş olan MRG sonuçlarının ve tedavi amaçlı yapılan subakromial enjeksiyonun atak sayısı ile ilişkisi incelendiğinde (tablo 9) ise atak sayısı ile MRG sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (şekil 20); Tip 1 SAS sendromu saptanan hastalarda takip sırasında hiç atak görülme oranı anlamlı şekilde yüksek ($p<0.05$) saptanmıştır (Tablo 10).

Atak sayılarına göre Constant skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; hiç atak görülmeyen grubun Constant skoru ataklarla seyir grubundan anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p:0,024$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Atak sayılarına göre ASES skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; hiç atak görülmeyen grubun ASES skoru ataklarla seyir grubundan anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p:0,041$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

VAS skorları ve Subakromiyal enjeksiyon yapılmasının atak sayısı ile ilişkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 9: Tüm Olgularda Atak Sayısına Göre ilk başvuru sırasında çekilen MRG sonuçlarının, constant, ASES, VAS skorlarının ve subakromial enjeksiyonun Değerlendirmesi

		Atak Sayısı			P
		Atak Yok (n=16)	Ataklarla Seyreden (n=28)	Kronik Seyir (n=19)	
		Ort±SD (medyan)	Ort±SD (medyan)	Ort±SD (medyan)	
Constant		69,56±10,76	61,36±8,86	66,63±9,88	¹ 0,023*
ASES		57,81±13,90	48,21±12,56	53,16±10,30	¹ 0,048*
VAS		7,06±1,43 (7,0)	7,28±1,21 (8,0)	7,10±1,19 (7,0)	³ 0,694
		n (%)	n (%)	n (%)	² p
MRG	Tip 1a	13 (%81,3)	12 (%42,9)	9 (%47,4)	0,038*
	Tip 2a	3 (%18,8)	12 (%42,9)	7 (%36,8)	0,266
	Tip 2b	0 (%0)	4 (%14,3)	3 (%15,8)	0,258
Subakromial	Var	2 (%12,5)	5 (%17,9)	1 (%5,3)	0,445
Enjeksiyon	Yok	14 (%87,5)	23 (%82,1)	18 (%84,7)	

¹Oneway ANOVA test

²Pearson Ki-Kare test

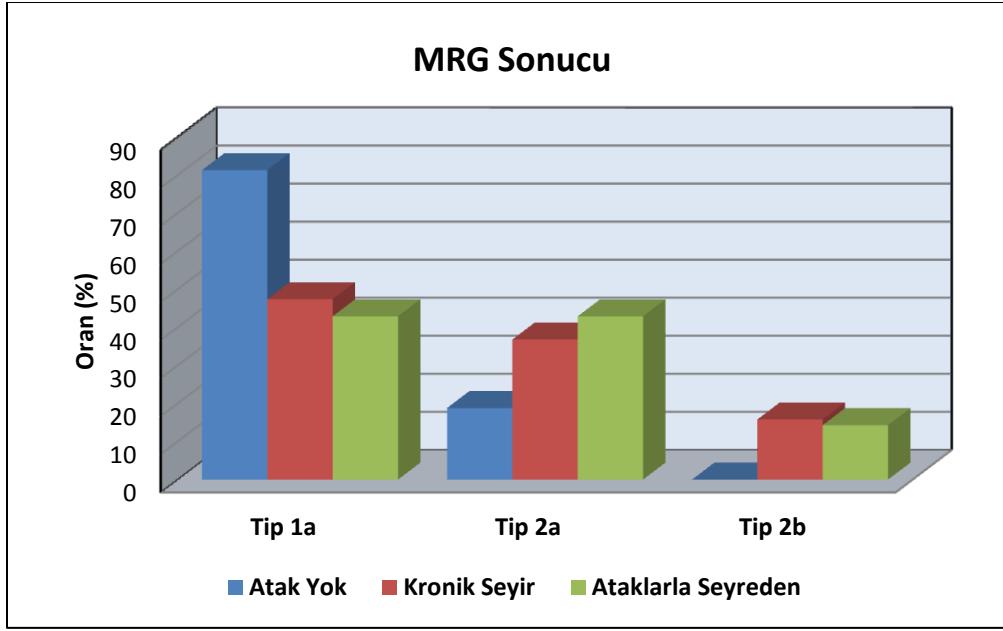
³Kruskal Wallis test

*p<0,05

Tablo 10: Constant ve ASES Skoru'nun Post-Hoc Değerlendirmeleri

	Constant Skoru	ASES Skoru
Hiç Atak Yok – Kronik Seyir	0,647	0,508
Hiç Atak Yok – Ataklarla Seyretmiş	0,024*	0,041*
Kronik Seyir – Ataklarla Seyretmiş	0,167	0,372

Post-Hoc Tukey HSD test



Şekil 20: Atak sayısına göre MRG sınıfları dağılımı

Takip süreci içinde herhangi bir cerrahi tedavi uygulanmış olan hastalara son kontrollerinde MRG çekilmedi. Sadece konservatif tedavi gören hastalara son kontrollerinde ilk başvuru muayenelerinde tanı aldıkları tarafa tekrar MRG çekildi. Tedavi öncesi ve takip sonrası MRG sonuçları karşılaştırıldığında (tablo 11); tedavi öncesi MRG sonucu **Tip 1 olan 34 olgunun** tedavi sonrası 7'sinde (%20,6) impegimente rastlanmamış, 23'ü (%67,6) Tip 1 olarak kalmış olup, 3'ü (%8,8) Tip 2a'ya, 1'i de (%2,9) Tip 2b'ye dönüşmüştür. Tedavi öncesi MRG sonucu **Tip 2a olan 18 olgunun** tedavi sonrası 2'sinde (%11,1) impegimente rastlanmamış, 10'u (%55,6) Tip 2a olarak kalmış olup, 6'sı (%33,3) Tip 3'e dönüşmüştür. Tedavi öncesi MRG sonucu **Tip 2b olan 4 olgunun** tedavi sonrasında 1'i (%25) Tip 2b olarak kalmış olup, 3'ü (%75) Tip 3'e dönüşmüştür. Bahsedilen tüm bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,164$; $p<0,05$).

Tablo 11: Tedavi Öncesi MRG ile Son MRG Değerlendirmesi

Son MRG	Tedavi Öncesi MRG			
	Tip 1a	Tip 2a	Tip 2b	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
İmpejment Yok	7 (%20,6)	2 (%11,1)	0 (%0)	9 (%16,1)
Tip 1a	23 (%67,6)	0 (%0)	0 (%0)	23 (%41,1)
Tip 2a	3 (%8,8)	10 (%55,6)	0 (%0)	13 (%23,2)
Tip 2b	1 (%2,9)	0 (%0)	1 (%25,0)	2 (%3,6)
Tip 3	0 (%0)	6 (%33,3)	3 (%75,0)	9 (%16,1)
Total	34 (%100)	18 (%100)	4 (%100)	56 (%100)

Konservatif tedavi ile takip edilen hastaların demografik özellikleri, ilk muayene ve son muayenelerindeki hareket aralıkları ile constant, ASES ve VAS skorları kendi içinde karşılaştırıldı (tablo 12 ve 13).

Konservatif tedavi grubu olguların başvuru sırasındaki yaşları 28 ile 74 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $47,78 \pm 11,54$ yıl; medyanı 47,5 yıldır.

Olguların ilk BMI düzeyleri $18,37$ ile $35,38 \text{ kg/m}^2$ arasında değişmekte olup, ortalaması $25,93 \pm 3,63 \text{ kg/m}^2$; medyanı $26,27 \text{ kg/m}^2$ dir. Son BMI düzeyleri de $19,96$ ile $34,05 \text{ kg/m}^2$ arasında değişmekte olup, ortalaması $26,38 \pm 3,32 \text{ kg/m}^2$; medyanı $26,47 \text{ kg/m}^2$ dir.

Takip süreleri 76 ile 126 ay arasında değişmekte olup, ortalaması $101,16 \pm 11,18$ ay; medyanı 100 aydır. Takip süresi yıl olarak 6,33 yıl ile 10,50 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $8,45 \pm 0,91$ yıl; medyanı 8,42 yıldır.

Olguların 32'si (%57,1) kadın, 24'ü (%42,9) erkektir.

Olguların 37'si (%66,1) iş sırasında üst ekstremiteyi kullanmakta olup, 19'u (%33,9) kullanmamaktadır.

Dominant taraf sağ olan 51 (%91,1) olgu, sol olan 5 (%8,9) olgu bulunmakta olup; sağ taraf tutulumu olan 34 (%60,7) olgu, sol taraf olan 22 (%39,3) olgu bulunmaktadır.

Olguların 9'u (%16,1) alkol kullanmakta, 14'ü de (%25,0) sigara kullanmakta olup; 9 (%16,1) olgu da sigarayı bıraktığını ifade etmiştir.

Olguların 41'inde (%73,2) ek hastalık görülmemekte iken, 15'inde (%26,8) ek hastalık görülmektedir.

Olguların 31'i (%55,4) ağrı nedeniyle kliniğe başvurmuş olup, 25'i (%44,6) ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı nedeniyle başvurmuştur.

Başvuruya kadar geçen süre incelendiğinde 31 (%55,4) olgunun 0-3 ay, 20 (%35,7) olgunun 3-6 ay, 5 (%8,9) olguda ise 6 aydan uzun süredir şikayet olduğu görülmektedir.

Olguların 12'sinde (%21,4) travmaya, 42'sinde (%75,0) tekrarlayan aktiviteye bağlı olarak ağrı başlamakta iken, 2 (%3,6) olguda diğer nedenlerden dolayı ağrı başlamaktadır.

Tablo 12: İzlem Grubunun Demografik Özelliklerinin Dağılımı

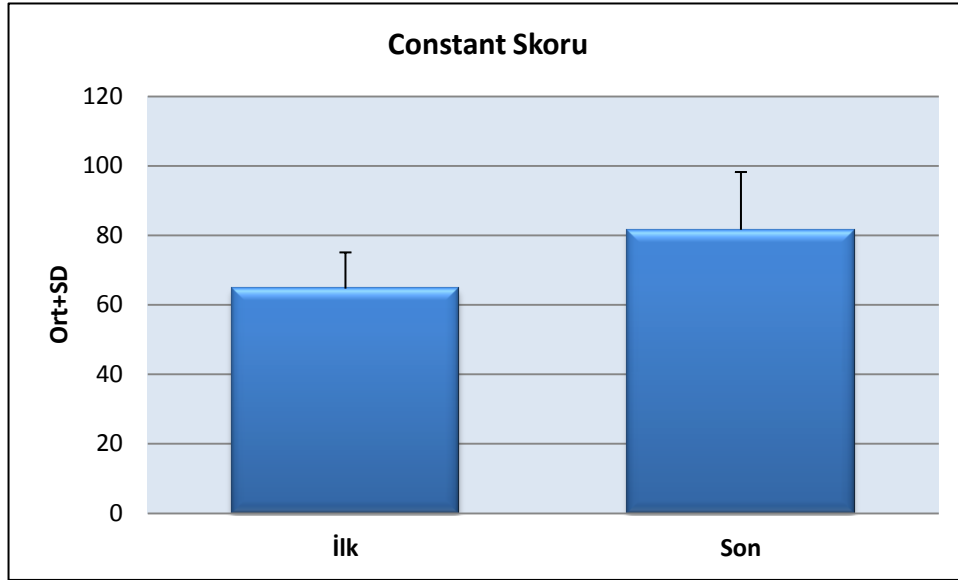
N=56		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Yaş (yıl)		28,0-74,0	47,78±11,54 (47,5)
İlk BMI (kg/m ²)		18,37-35,38	25,93±3,63 (26,27)
Son BMI (kg/m ²)		19,96-34,05	26,38±3,32 (26,47)
Takip Süresi (ay)		76,0-126,0	101,16±11,18 (100,0)
Takip Süresi (yıl)		6,33-10,50	8,45±0,91 (8,42)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	32	57,1
	Erkek	24	42,9
İş Sırasında Üst Ekstremitte Kullanımı	Kullanan	37	66,1
	Kullanmayan	19	33,9
Dominant Taraf	Sağ	51	91,1
	Sol	5	8,9
Taraf Tutulumu	Sağ	34	60,7
	Sol	22	39,3
Alkol Kullanımı	Yok	47	83,9
	Var	9	16,1
Sigara Kullanımı	Yok	33	58,9
	Kullanıyor	14	25,0
	Bırakmış	9	16,1
Ek Hastalık	Yok	41	73,2
	Var	15	26,8
Başvuru Şikayeti	Ağrı	31	55,4
	Ağrı + Fonk. Kısıtlılığı	25	44,6
Şimdi Şikayet	Yok	21	37,5
	Ağrı	30	53,6
	Ağrı + Fonk. Kısıtlılığı	5	8,9
Başvuruya Kadar Geçen Süre	0-3 ay	31	55,4
	3-6 ay	20	35,7
	> 6 ay	5	8,9
Ağrıyı Başlatan Neden	Travma	12	21,4
	Tekrarlayan aktivite	42	75,0
	Diğer	2	3,6

Tablo 13: İzlem Grubunun Klinik Parametrelerin Dağılımı

N=56		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Fleksiyon ROM	İlk	90,0-180,0	146,07±23,79 (150,0)
	Son	80,0-180,0	158,0±22,61 (162,5)
Abduksiyon ROM	İlk	80,0-170,0	123,30±27,24 (120,0)
	Son	70,0-175,0	137,86±26,09 (150,0)
Eksternal ROT	İlk	30,0-80,0	64,19±12,71 (70,0)
	Son	40,0-90,0	70,64±12,75 (70,0)
Constant Skoru	İlk	45,0-89,0	64,61±10,42 (64,5)
	Son	38,0-100,0	81,54±16,63 (84,5)
VAS	İlk	4,0-10,0	7,19±1,30 (7,0)
	Son	0,0-9,0	2,86±2,58 (3,0)
ASES	İlk	30,0-75,0	57,87±13,19 (50,0)
	Son	20,0-100,0	75,61±21,03 (75,0)
		n	%
Subkromial	Var	48	85,7
Enjeksiyon	Yok	8	14,3
Atak Sayısı	Atak yok	16	28,6
	Kronik seyir	12	21,4
	Ataklarla seyir	28	50,0
Internal Rotasyon(ilk)	UylukYanTarafında	2	3,5
	Gluteal Bölgede	2	3,5
	Lomber Bölgede	14	25
	T12'de	24	42,8
	İnterskapular	14	25
Internal Rotasyon(son)	UylukYanTarafında	0	0
	Gluteal Bölgede	1	1,7
	Lomber Bölgede	4	7,1
	T12'de	19	33,9
	İnterskapular	32	57,1

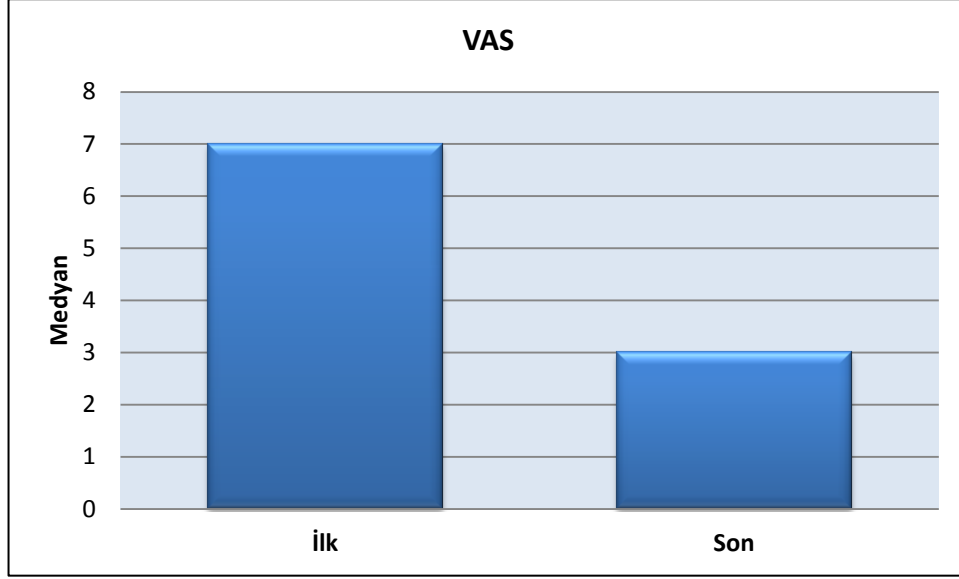
Konservatif tedavi alan hastaların ortalama 8.4 yıl önce yapılan muayenelerindeki one fleksiyon, abduksiyon, internal rotasyon ve eksternal rotasyon hareket aralıklarında ilk muayenelerindeki hareket aralıklarına göre anlamlı bir artış olduğu görülmektedir (Paired Samples t test; $p<0,01$).

İlk Constant skoru 45 ile 89 arasında değişmekte olup, ortalaması $64,61\pm10,42$; medyanı 64,5'tir. Son Constant skoru da 38 ile 100 arasında değişmekte olup, ortalaması $81,54\pm16,63$; medyanı 84,5'tir. İlk ölçüme göre son ölçümde görülen $16,93\pm12,95$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Paired Samples t test; $p<0,01$) (Şekil 21).



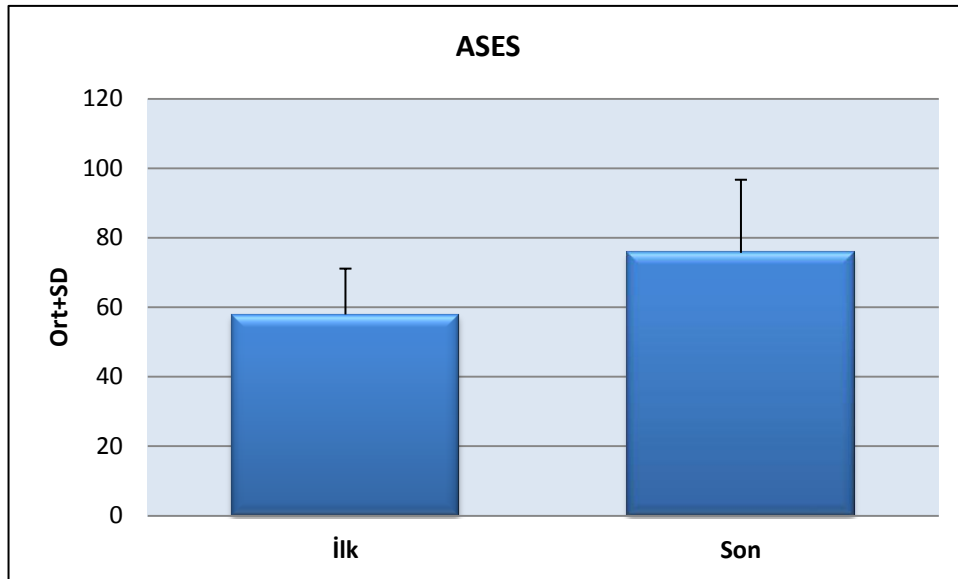
Şekil 21: Constant skorları dağılımı

İlk VAS skorları 4 ile 10 arasında değişmekte olup, ortalaması $7,19\pm1,30$; medyanı 7'dir. Son VAS skorları da 0 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalaması $2,86\pm2,58$; medyanı 3'tür. İlk ölçüme göre son ölçümde görülen $4,34\pm2,61$ birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Wilcoxon Signed Ranks test; $p<0,01$) (Şekil 22).



Şekil 23: VAS skorları dağılımı

İlk ASES skorları 30 ile 75 arasında değişmekte olup, ortalaması $57,87 \pm 13,19$; medyanı 50'dir. Son ASES skorları da 20 ile 100 arasında değişmekte olup, ortalaması $75,61 \pm 21,03$; medyanı 75'tir. İlk ölçüme göre son ölçümde görülen $23,73 \pm 18,04$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Paired Samples t test; $p < 0,01$) (şekil 24).



Şekil 24: ASES skorları dağılımı

Olguların 48'ine (%85,7) subakromial enjeksiyon yapılmışken, 8'ine (%14,3) yapılmamıştır.

Olguların 16'sında (%28,6) atak görülmemekte iken, 12'sinde (%21,4) kronik seyir, 28'nde (%50,0) ataklarla seyir gözlenmektedir.

Ameliyat olan hastaların demografik özellikleri ile ilk başvuru muayeneleri, klinik özellikleri ve ameliyata kadar geçen sürede hastalığın seyri ayrıca değerlendirildi (tablo 14 ve 15).

Ameliyat grubu olguların yaşları 42 ile 68 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $52,43 \pm 9,59$ yıl; medyanı 47 yıldır.

BMI ölçümleri 23,73 ile 39,96 kg/m² arasında değişmekte olup, ortalaması kg/m²; medyanı 27,14 kg/m² dir.

Ameliyata geçen süre 89 ay ile 122 ay arasında değişmekte olup, ortalaması $103,43 \pm 9,76$ ay; medyanı 102 aydır. Ameliyata kadar geçen süre yıl olarak hesaplandığında 7,42 yıl ile 10,17 yıl arası değişmekte olduğu, ortalamasının $8,62 \pm 0,81$ yıl ve medyanın da 8,5 yıl olduğu saptanmıştır. Olguların 3'ü (%42,9) kadın, 4'ü (%57,1) erkektir. Ameliyat anında yaş ortalaması $57,19 \pm 9,72$ dir.

Olguların 2'si (%28,6) iş sırasında üst ekstremitayı kullanmakta olup, 5'i (%71,4) kullanmamaktadır. Dominant taraf sağ olan 5 (%71,4) olgu, sol olan 2 (%28,6) olgu bulunmakta olup; sağ taraf tutulumu olan 4 (%57,1) olgu, sol taraf olan 3 (%42,9) olgu bulunmaktadır.

Olguların 3'ü (%42,9) alkol kullanmakta, 4'ü de (%57,1) sigara kullanmakta olup; 1 (%14,3) olgu da sigarayı bıraktığını ifade etmiştir. Olguların 6'sında (%85,7) ek hastalık görülmemekte iken, 1'inde (%14,3) ek hastalık görülmektedir.

Olguların 6'sı (%85,7) ağrı nedeniyle kliniğe başvurmuş olup, 1'i (%14,3) ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı nedeniyle başvurmuştur. Başvuruya kadar geçen süre incelendiğinde 1 (%14,3) olgunun 0-3 ay, 5 (%71,4) olgunun 3-6 ay, 1 (%14,3) olguda ise 6 aydan uzun süredir şikayet olduğu görülmektedir. Olguların 2'sinde (%28,6) travmaya, 5'inde (%71,4) tekrarlayan aktiviteye bağlı olarak ağrı başlamaktadır.

Tablo 14: Ameliyat Grubunun Demografik Özelliklerinin Dağılımı

N=7		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Yaş (yıl)		42,0-68,0	52,43±9,59 (47,0)
BMI (kg/m ²)		23,73-39,96	29,16±5,31 (27,14)
Ameliyata Kadar Geçen Süre (ay)		89,0-122,0	103,43±9,76 (102,0)
Ameliyata Kadar Geçen Süre (yıl)		7,42-10,17	8,62±0,81 (8,5)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	3	42,9
	Erkek	4	57,1
İş Sırasında Üst Ekstremiteler Kullanımı	Kullanan	2	28,6
	Kullanmayan	5	71,4
Dominant Taraf	Sağ	5	71,4
	Sol	2	28,6
Taraf Tutulumu	Sağ	4	57,1
	Sol	3	42,9
Alkol Kullanımı	Yok	3	42,9
	Var	4	57,1
Sigara Kullanımı	Yok	2	28,6
	Kullanıyor	4	57,1
	Bırakmış	1	14,3
Ek Hastalık	Yok	6	85,7
	Var	1	14,3
Başvuru Şikayeti	Ağrı	6	85,7
	Ağrı + Fonk. Kısıtlılığı	1	14,3
Başvuruya Kadar Geçen Süre	0-3 ay	1	14,3
	3-6 ay	5	71,4
	> 6 ay	1	14,3
Ağrıyı Başlatan Neden	Travma	2	28,6
	Tekrarlayan aktivite	5	71,4

Tablo 15: Ameliyat Grubunun Klinik Parametrelerin Dağılımı

N=7		Min-Max	Ort±SD (medyan)
Fleksiyon ROM		110,0-170,0	152,14±19,97 (160,0)
Abduksiyon ROM		95,0-150,0	132,14±20,98 (145,0)
Eksternal ROT		65,0-80,0	72,14±6,36 (70,0)
Constant Skoru		61,0-78,0	68,43±7,06 (68,0)
VAS		6,0-8,0	7,00±0,82 (7,0)
ASES		45,0-65,0	54,28±8,38 (55,0)
		n	%
Internal Rotasyon(ilk)	Uyluk Yan Tarafında	0	0
	Gluteal Bölgede	0	0
	Lomber Bölgede	1	14.2
	T12’de	4	57.1
	İnterskapular	2	28.5
MRG	Tip 2a	4	57,1
	Tip 2b	3	42,9
FTR Sayısı	1	2	28,6
	2	2	28,6
	3	3	42,9
Atak Sayısı	Kronik Seyir	7	100,0

Fleksiyon ROM düzeyleri 110 ile 170 arasında değişmekte olup, ortalaması $152,14 \pm 19,97$; medyanı 160'tır.

Abduksiyon ROM düzeyleri 95 ile 150 arasında değişmekte olup, ortalaması $132,14 \pm 20,98$; medyanı 145'tir.

İnternal ROT düzeyleri 2 ile 4 arasında değişmekte olup, ortalaması $3,14 \pm 0,69$; medyanı 3'tür.

Eksternal ROT düzeyleri 65 ile 80 arasında değişmekte olup, ortalaması $72,14 \pm 6,36$; medyanı 70'tir.

Constant skorları 61 ile 78 arasında değişmekte olup, ortalaması $68,43 \pm 7,06$; medyanı 68'dir.

VAS skorları 6 ile 8 arasında değişmekte olup, ortalaması $7,00 \pm 0,82$; medyanı 7'dir.

ASES skorları 45 ile 65 arasında değişmekte olup, ortalaması $54,28 \pm 8,38$; medyanı 55'tir.

MRG dağılım incelendiğinde; 4 (%57,1) olguda Tip 2a, 3 (%42,9) olguda Tip 2b olarak saptanmıştır.

6. TARTIŞMA

Subakromial sıkışma sendromu omuz ağrısı şikayeti ile ortopedi polikliniklerine başvuran hastalarda en sık tanı konulan omuz patolojisi ve yıllık insidansının 5/1000 olduğu bildirilmektedir(136). Omuz ekleminin sık rastlanan bir diğer patolojisi olan rotator manşet yırtıklarının doğal seyri, literatürde yer alan bir çok çalışmada ayrıntılarıyla ortaya konmuştur. Buna karşın, yırtık gelişmemiş olan SAS sendromunun doğal seyri hakkında şimdiye dek yürütülmüş herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Subakromial sıkışma sendromu kliniği ile ilgili daha önce literatürde yapılan bildirimlerde bu sendromun kendini sınırlayan bir süreç olmadığı ve tedavinin geciktiği veya yapılamadığı olgularda, patolojik değişikliklerin ilerleyerek rotator manşet tendonlarının kısmi ya da tam kat yırtıkları ile sonuçlanabileceği ifade edilmiştir(137,138). Tedavi edilmemiş rotator manşet yırtıklarının omuz ekleminde artritik değişiklikler ile seyreden ve rotator manşet artropatisi olarak adlandırılan dejeneratif eklem hastalığı ile sonuçlandığı bilinmektedir(5,36).

Subakromial sıkışma sendromu Neer tarafından klinik olarak birbirini takip eden üç evreye ayırmıştır. Bu sınıflamaya göre Evre 1, rotator manşet tendonlarında ödem ve hemorajiyi ifade eder. Evre 2’de bu tabloya tendinit ve fibrozis eklenmiştir. Rotator manşet tendonlarında kısmi ya da tam kat yırtık gelişen olguları evre 3 olarak sınıflayan Neer, rotator manşet yırtıklarının %95’inin temelinde sıkışma sendromu yer aldığını bildirmiştir(4). Buna göre erken evrelerde tedavi almamış sıkışma sendromu hastalarının ilerleyerek rotator manşet yırtığı ile başvurabileceği, bu durumun ise tedavi süresini, iş gücü kaybını ve ekonomik yükü artıracığı sonucuna varılabilir.

Günümüzde erken evre SAS sendromunun konservatif tedavisinde genellikle başarılı sonuçlar elde edildiği bilinmektedir(5,116,117,118). Öte yandan, hastaların tümünün konservatif tedaviye aynı ölçüde cevap vermediği ve bazı hastaların bu tedaviden fayda görmediği bilinmektedir. Literatürde şimdiye dek yapılan çalışmalarda subakromial sıkışma sendromunun hangi meslek, yaş ve cinsiyet gruplarında daha sık görüldüğüne dair demografik özellikleri; kişisel faktörlerin, alışkanlıkların ve sistemik hastalıkların etiyolojideki rolü, uygulanan tedaviler ve bu tedavilerin sonuçlarına etki eden faktörler ayrıntıları ile ele alınmıştır. Ancak hastalığın tedavi edildikten sonra ilerleyen zaman içinde tekrarlayıp tekrarlamadığı, nasıl bir davranış

izlediği, ve hastalığın uzun dönemdeki seyrini olumlu ya da olumsuz yönde etkileyen faktörler ile ilgili yapılan prognostik bir çalışma bulunmamaktadır.

‘SAS sendromu tanısı konulan hastaların gelecekte ne olabilecekleri öngörülebilir mi?’ sorusu bu çalışmanın yola çıkış noktasıdır. Bu noktadan hareketle, rotator manşet tendonlarında yırtık olmayan (evre 1 ve 2) ve SAS tanısı ile konservatif tedavi önerilen hastalarda; hastalığın uzun dönem doğal seyrini, takip sonuçlarını ve ilk başvuru esnasında kaydedilen faktörlerden hangilerinin bu seyrinde etkili olduğunu ortaya koymak amaçlanmıştır. Çalışmaya katılan hastalara son kontrollerinde, takip süresi boyunca şikayetlerinin seyri ve geçirdikleri atak sayısına yönelik sorular yöneltilmiştir. Buna göre hastalar; atak görülmeyen, ataklarla seyreden ve kronik ağrılı hastalar olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Hastaların ilk başvuru anında kaydedilen ve klinik gidişlerine etki edebilecek faktörler, gruplar arasında karşılaştırılarak her bir faktörün hastalığın gidişatına katkısı değerlendirilmiştir. Bu inceleme doğrultusunda SAS sendromu doğal seyrinde rol oynayan faktörler ortaya konmuş, ve olumlu veya olumsuz prognostik faktörler olarak nitelenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen toplam 63 olgunun 7’sinde (% 11) takip süreci içinde konservatif tedavi ile gerilemeyen şikayetleri sonucu cerrahi tedaviye gerek duyuldu. Hastalığın seyri, geçirilen atak sayısına göre sınıflandığında hastaların %25.3’ünde tedavi sonrası şikayetlerin hiç tekrarlamadığı, %44.4’ünde tedavi ile şikayetlerin kontrol altına alındığı dönemler olmasına rağmen travma ya da aşırı kullanma gibi tetikleyici bir faktörle dönem dönem şikayetlerin tekrarladığı ve %30.1’inde şikayetlerin tedaviye rağmen tam olarak hiçbir zaman gerilemediği, günlük yaşamsal aktiviteler sırasındaki hareketlerle dahi tetiklenerek kronik bir hal aldığı görüldü.

Rotator manşet hastalıklarının ilk kez tanımlandığı günden bu yana literatürde bu alanda yapılan çalışmaların önemli bir kısmı, konservatif ve cerrahi tedavi sonuçlarını karşılaştırmalı olarak ortaya koymaktadır. Bu çalışmalardan öne çıkanlar arasında yer alan ve 1988 yılında yayınlanan “Rotator Manşet Tendinitlerinin Uzun Dönem Sonuçları” başlıklı çalışmasında Chard, konservatif tedavi gören 137 olgudan 40’ının çalışma sonunda ağrılarının devam ettiğini, 35’inin (%25.5) de ortalama 19 aylık takip süresi sonunda hala aktif tendiniti olduğunu bildirmiştir. Konservatif tedaviden fayda görmeyen bu hastalar, Chard tarafından “tedaviye dirençli, kronikleşen hastalar” olarak gruplandırılmıştır(137). Morrison ve ark. nın 1997 yılında

yayınladıkları ve SAS sendromunun konservatif tedavi sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında 616 izole SAS sendromu tanılı hasta, ortalama 27 ay boyunca izlenmiştir. Takip süresinin sonunda bu hastaların %67'sinin konservatif tedaviden fayda gördüğü, %28'inin şikayetlerinin gerilemediği ve subakromial dekompresyon cerrahisine gereksinim duyulduğu, %5 hastanın ise şikayetlerinin devam etmesine rağmen cerrahi tedaviyi kabul etmedikleri bildirilmiştir(139). Bonde ve ark., yalnızca işçilerden oluşan bir hasta grubunda, tekrarlayan aktiviteler ile gelişen omuz tendinitinin prognozunu araştırdıkları bir çalışma yürütmüşlerdir. Bu epidemiyolojik çalışmanın sonucunda yazarlar, olguların %25'inde şikayetlerin ortalama 18 aydan daha uzun sürdüğünü belirtmiş ve bunları kronikleşmiş vakalar olarak adlandırmışlardır(138). Cummins ise konservatif tedavi uygulanan 100 hastayı prospektif olarak 2 yıl takip etmiş ve olguların %21'inin bu süreç içinde ameliyat olduklarını, %23'ünün ağrılarının devam ettiğini ve %55'inde şikayetlerin tamamen geçtiğini bildirmiş ancak hastalığın seyrine etki eden faktörleri incelememiştir(124). Örneklenen bu çalışmalarda kronikleştiği bildirilen grupların oranlarının birbirine çok yakın olduğu görülmektedir. Bununla birlikte takip süreleri kısa olduğu için konservatif tedavi edilen ve sonuçtan memnun olan hastaların ilerleyen yıllar içinde yeniden şikayetlerinin olup olmadığı, atak geçirip geçirmediği ya da tamamen iyileşmiş olup olmadıkları bilinmemektedir. Dahası, bu çalışmaların hiçbirinde, kronikleştiği kabul edilen olgularda bu eğilime katkıda bulunabilecek özellikler incelenmemiştir. Belirtilen bu yönleri ile bu çalışma, literatürde daha önce yayımlanan bildirilerden farklı bir bakış açısı ele almakta ve varılan sonuçların önceki yayınlarla kıyaslanması mümkün olmamaktadır.

Ortopedi polikliniğine omuz ağrısı şikayeti ile başvuran hastalar incelendiğinde bu hasta grubunun önemli bir bölümünü orta yaş ve kadın cinsiyetin oluşturduğu görülmektedir(140). Ekberg ve ark. yürüttükleri araştırmada boyun ve omuz hastalıkları için risk faktörlerini incelemiş ve kadın cinsiyetin riski artırdığını bildirmişlerdir(141). Bu kanıyı destekleyen bir diğer çalışma da Kvarnström tarafından 1983 yılında yayınlanmış ve kadınlarda mesleki omuz hastalıklarının erkeklere oranla on kat daha fazla sıklıkta görüldüğü ifade edilmiştir(142). Bu durumun, erkeklere oranla kadınların daha düşük kas kitlesine sahip olması ya da kadın cinsiyete özgü hormonların doğrudan etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bir omuz eklemi hastalığı olarak SAS sendromu tek başına ele alındığında, hastalığın patofizyolojisinde rol oynayan kas kitlesi kaybı ve eklem laksitesi gibi faktörler nedeni ile sendromun kadın cinsiyette daha sık görülebileceği düşüncesi anlamlı gelebilir. Ancak her ne kadar SAS sendromu ya da

rotator manşet ile ilgili yapılan çalışmaların birçoğunda hasta populasyonlarında hafif bir kadın cinsiyet baskınlığı kaydedilmiş olsa da, özellikle SAS sendromu açısından kadın cinsiyetin risk faktörü olduğunu ya da hastalığın seyrini olumsuz yönde etkilediğini gösteren bir çalışma yoktur. Bunun aksine, cinsiyetin SAS sendromu ve uygulanan konservatif tedavi sonuçlarını istatistiksel olarak anlamlı derecede etkilemediği Morrison tarafından gösterilmiştir(139). Bartolozzi, rotator manşet hastalığının tedavi sonuçlarını etkileyen faktörleri araştırdığı çalışmasında benzer şekilde cinsiyetin tedavi sonucunu etkilemediğini savunmuştur(116). Benzer bulgular başka çalışmalarda da gösterilmiştir(143). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada kronik SAS sendromu hastalarında ağrı eşik değerinin anlamlı şekilde azalmış olduğu ve bu grupta ağrıya yönelik santral sensitizasyon geliştiği öne sürülmüştür(144). Bununla birlikte, bir başka güncel çalışmada santral hipersensitivitenin kadın cinsiyette daha sık görüldüğü gösterilmiştir(145). Bu bilgiler ışığında, literatürde görülen bu hafif kadın cinsiyeti baskınlığını sendromun sıklığından çok, ağrının algılanma biçimi ile açıklamak mümkün olabilir. Bu çalışmada, literatürle uyumlu olarak kadın cinsiyet erkek cinsiyete oranla hafif bir baskınlık göstermekle birlikte (%55.6 kadın-%44.4 erkek), cinsiyetin hastalığın seyrini etkileyen anlamlı bir faktör olmadığı saptanmıştır.

Her ne kadar Neer, yapmış olduğu SAS sendromu sınıflamasında evre 1 ve 2'ye dahil edilen olguların büyük çoğunluğunun 50 yaş altında ve iyileşme potansiyeli yüksek hastalar olduğunu bildirmiş olsa da, bu hastalığın geniş bir yaş aralığını etkileyebileceği bilinmektedir(1,5). Bu bilgilerle uyumlu olarak bu çalışmaya dahil edilen evre 1 ve 2 SAS sendromu tanılı hastaların tanı anındaki yaş ortalaması 48 yıldır. Rotator manşet hastalıkları ve sıkışma sendromu ile ilgili literatür incelendiğinde, akromioklaviküler eklem ve özellikle rotator manşet yapılarında ilerleyen yaş ile birlikte dejenerasyonun arttığı görülmüş ve rotator manşet tendonlarındaki dejenerasyon histopatolojik olarak da ispatlanmıştır(85). Panni ve ark., korakoakromial arkı histolojik olarak incelemiş, korakoakromial bağda yaşa bağlı dejenerasyonlar ve acromioklavikular eklemden osteofit oluşumu saptamıştır(146). Sıkışma sendromunda rol oynayan anatomik yapılardaki dejenerasyonun hastalığın etiopatogeneziindeki rolü birçok çalışmada incelenmiştir. Buna örnek olarak, Ogata ve Uhthoff yaptıkları bir çalışmada intrinsek dejeneratif tendinopatilerin sıkışma sendromu gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini göstermişlerdir(84). Başka bir teori de ilerleyen yaşla beraber tendonlardaki yapısal değişikliklerin iyileşme potansiyelini azaltarak hastalığın tedavi sürecini uzattığı yönündedir(138). Milgrom ve ark., 1995 yılında yaptıkları bir çalışmada asemptomatik hastaların

rotator manşet yapılarını ultrasonografik yöntem kullanarak incelemiş ve elde ettikleri bulguları yaş, cinsiyet ve dominant ekstremitte başlıklı gruplar altında değerlendirmişlerdir. Bu araştırmanın sonucuna göre cinsiyet ve dominant ekstremitte tutulumunun sıkışma bulguları sıklığı ile anlamlı bir ilişkisinin bulunmadığı, ancak özellikle 50 yaş üzerindeki hastalarda rotator manşet lezyonlarının daha sık rastlandığı gösterilmiştir(143). Roquelaure ve ark., rotator manşet sendromu için kişisel risk faktörlerini araştırdıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında yaş ve diyabetes mellitusun rotator manşet sendromu gelişiminde anlamlı birer risk faktörü olduğunu öne sürmüşlerdir(147). Bodin ve ark.nın 3710 işçiden oluşan bir popülasyonunda yürüttükleri çalışma sonucunda rotator manşet sendromu gelişiminde her iki cinsiyet için en güçlü öngörülebilir risk faktörünün yaş olduğu ortaya konmuştur(148). SAS sendromunun cerrahi dışı tedavi sonuçları Morrison tarafından geniş bir hasta popülasyonunda incelemiştir. Bu çalışmanın sonucunda, 20 yaş ve altındaki hastalar ile 41-60 yaş arasındaki hastalarda elde edilen sonuçların, 21-40 yaş arasındaki hastalara oranla daha iyi olduğu, 60 yaş üzerindeki hastaların ise konservatif tedaviden en az fayda gören grup olduğu bildirilmiş, ancak bu bimodal dağılımın nedeni açıklanamamıştır(139). Sözü edilen bütün bu çalışmalar öncelikle rotator manşet üzerine yoğunlaşarak, SAS sendromundan rotator manşette tam kat yırtığa kadar uzanan geniş bir yelpazeyi ele almaktadır. Buna karşın bizim çalışmamızda sadece evre 1 ve 2 subakromiyal sıkışma sendromu bulunan, yani rotator manşette yırtık gelişmemiş hastalarla sınırlı tutulmuştur. Bu hastaların takip süresi içinde geçirilen atak sayısı ile yaş arasındaki ilişki incelendiğinde, ataklarla seyreden grubun yaş ortalamasının hiç atak görülmeyen gruba göre anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu veriler ışığında, artan yaş ile ve özellikle cut off değeri olan belirlenen 42 yıl ve üzerindeki yaş grubunda, hastalığın ataklar halinde seyrettiği; rotator manşette ve akromioklaviküler eklemden gelişen dejenerasyonun bu seyre zemin hazırladığı ve SAS sendromunun doğal seyrinde kötü prognoz belirteci olduğu ortaya konmuştur. Buna karşın, polikliniğimizde SAS sendromu tanısı koyduğumuz 42 yıldan daha genç yaştaki hastalarda ise konservatif tedavi ile tam iyileşme potansiyelinin yüksek olduğunu düşünülmektedir.

Vücut kitle indeksindeki artışın kas iskelet sistemi üzerindeki etkileri ayrıntılı olarak araştırılmış, başta osteoartrit, kronik bel ağrısı ve kas güçsüzlüğü ve obezite olmak üzere birçok ortopedik sağlık sorunu ile ilişkili bulunmuştur(149,150). Her ne kadar üst ekstremitte, alt ekstremitte veya omurgaya göre daha az yük taşıyan bir bölge olsada, obezitenin omuz ağrısı etiolojisinde yeri olduğu düşünülmektedir. Obez hastalarda gelişen kas güçsüzlüğü, anormal

skapulotorasik ve glenohumeral eklem kinematiğine neden olmaktadır. Bununla birlikte obez hastalarda sık görülen aterosklerotik damar hastalıkları nedeni ile rotator manşet kanlanması bozulduğu gösterilmiştir(151,152). Wendelboe ve arkadaşlarının 2004 yılında yayınladıkları retrospektif vaka-kontrol çalışmalarında rotator manşet hastalıklarının prognostik özelliklerini incelenmiş, ve VKİ artışı (>35) ile rotator manşet tendinopatisine yönelik uygulanan omuz cerrahisi arasında, özellikle orta ve ileri yaşlı popülasyonda, cinsiyetten bağımsız bir ilişki olduğunu savunmuşlardır(153). Her ne kadar Wendelboe'nin çalışması 311 hasta ve 933 kontrol grubunu içeren geniş popülasyonlu bir çalışma olsa da olgu grubuna sadece ameliyat olan hastaların dahil edilmesi ve rotator manşet tendinitine zemin hazırlayan diğer faktörler göz önüne alınmadan, sadece VKİ, yaş ve cinsiyet değerlendirilmiş olması, elde ettikleri sonuçlar ile bir karşılaştırma yapmayı olanaksız kılmaktadır. Benzer sonuca varan bir başka çalışma ise Gupta ve ark. tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada artan vücut kitlesinin etkisi ile skapulotorasik hareketin değiştiği, ayrıca bu bozulmuş eklem kinematiğinin rotator manşet yırtığı olan hastalarda da saptanmasından dolayı, rotator manşet tendiniti ile yüksek VKİ arasında potansiyel bir bağ olduğu savunulmuştur(154). Literatürde bu görüşün aksini öne süren yayınlar da bulunmaktadır. Örneğin, Tangtrakuwanich ve arkadaşlarının 2012 yılında yayınladıkları ve SAS sendromu için olası risk faktörlerini araştırıldığı çalışmaların sonucunda yaş, cinsiyet, VKİ ve sportif aktiviteler ile SAS sendromu arasında bir ilişkiye rastlanmadığı ortaya konmuştur(155). Bizim çalışmamızın sonucunda ise VKİ nin hastalığın seyri üzerinde etkisinin olduğu, kronik seyreden grubun VKİ ortalamasının hiç atak geçirmeyen gruptan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Özellikle VKİ 23.5'in altında olan hastalarda ataksız seyir ya da tam iyileşmenin daha fazla görülmesi, düşük VKİ'nin hastalığın prognozu açısından olumlu bir gösterge olduğunu, VKİ yüksek hastalarda kronik seyir gelişmesinin beklenebileceğini düşündürmektedir.

Literatürde yer alan birçok epidemiyolojik çalışmada mesleki aktivite ve fiziksel iş yükü ile omuz ağrısı ya da omuz patolojileri arasındaki ilişki incelenmiş ve bazı meslek grupları ile omuz patolojilerinin ilişkili olduğu saptanmıştır(36,136,156). Avrupa ülkelerinin bazılarında (Bulgaristan, Danimarka, Fransa, Polonya, Portekiz, İspanya) rotator manşet hastalıkları mesleki hastalık grubuna dahil edilmektedir(156). Rotator manşet tendonlarının aşırı kullanımı sonucu korakoakromial ark altında tekrarlayan travmaya maruz kalması rotator manşet etyopatogenezinde ekstrasik teori çerçevesinde vurgulanmış ve bu zorlayıcı hareketlerin sık tekrarlandığı bazı meslekler bu hastalığın risk grubuna dahil edilmiştir(36,90). Nitekim mekanik

sıkışmanın supraspinatus tendonundaki hücrelerde apoptozu tetiklediği ve bunun ilerleyerek tendon dejenerasyonu ile sonuçlandığı evre 2 SAS sendromu tanısı alan hastalarada yapılan histopatolojik bir çalışmada gösterilmiştir(157). Soslowski ve arkadaşlarının hayvan modelleri üzerinde yürüttüğü başka bir çalışmada ise aşırı kullanım ile ortaya çıkan tekrarlayıcı stresin rotator manşet tendonlarında dejeneratif değişikliklere yol açtığı ve supraspinatus tendonunda gelişen dejenerasyon ve tendinitin doğrudan mekanik sıkışma sonucu olduğu savunulmuştur(158). Aşırı kullanım teorisinde tekrarlayan başüstü seviye hareketleri özellikle sorumlu tutulmuştur(140,159). Louis ve ark., kol başüstü seviyedeyken supraspinatus kasının eksantrik kasılmasının tendon üzerindeki gerimi arttırdığını ve bundan dolayı özellikle yüzücüler, raket ve fırlatma sporu yapan sporcular ile marangozlar, araba tamircileri ile su tesisatçıları gibi bazı meslek gruplarında SAS sendromunun daha sık görüldüğünü vurgulamıştır(36). Buna karşın, Tangtrakuwanich ve ark. 111 hasta ve 191 sağlıklı gönüllünün katılımı ile yürüttükleri çalışmalarında mesleki aktivitelerin SAS sendromu üzerindeki etkisi konusunda hemfikir olmuş, ancak devlet memurlarının çalışma esnasında sıklıkla omuzlarını abduksiyon pozisyonuna getirmelerine bağlı olarak daha yüksek risk altında olduklarını ifade etmişlerdir. Aynı çalışmada devlet memuru olarak çalışmanın, SAS sendromu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu savunulmuştur(155). Bullock ve ark., 2005 yılında SAS sendromu tanısı alan hastalarda dik oturma ile omuzları sarkıtarak ya da kambur oturma pozisyonlarının omuz ağrısı üzerindeki etkisini araştırdıkları bir çalışma yürütmüşlerdir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, omuzları sarkıtarak veya kambur oturan hastaların omuz eklem hareket açıklıklarında belirgin bir azalma saptanmıştır. Bu azalma, kambur pozisyonda skapulanın anteriora doğru eğiminin artması ve bunun sonucunda da subakromial aralığın daralması ile açıklanmış ve sıkışma sendromuna neden olabileceği öne sürülmüştür. Bullock ve arkadaşlarının bu görüşü literatürdeki daha önce yapılan çalışmalar ile uyumludur(160). Benzer bir çalışma da 1998 yılında Triffitt tarafından yayınlanmış ve kötü postürün düzeltilmesi ile saç tarama, ceket giyme, sırt ve karşı taraf aksilla yıkama, etkilenen omuz üzerinde uyuma ve yüksek rafa ulaşma gibi bazı aktivitelerde fonksiyonel ilerleme sağlandığı bildirilmiştir(161). Bu bulgular Tangtrakuwanich ve ark.nın bildirdiği masa başı çalışan devlet memurlarında SAS sendromunun rastlanma sıklığının artmış olmasını destekleyebilir. Seidler ve ark., 2011 yılında yayınladıkları bir vaka-kontrol çalışmasında meslek ile ilişkili supraspinatus tendon lezyonlarını incelemiş, parsiyel veya tam kat yırtıkların gelişiminde kol elevasyonda iken çalışma, ağır yük taşıma/

kaldırma ve taşınabilir titreşimli aletler ile çalışma gibi aktivitelerin bağımsız bir risk faktörü olduğunu bulmuştur(162). 10 yıldan daha uzun süre aktif olarak çalışmış, 40-50 yaş arası araba tamircileri, makinist ve boyacılardan oluşan bir hasta grubunda Svendsen tarafından yapılan bir çalışma sırasında çekilen MRG tetkiklerinde supraspinatus tendonunda dejenerasyon saptanmış ve bu bulgu, sözü edilen bu meslek gruplarının çalışmaları sırasında kollarını uzun süre elevasyonda tutmalarına bağlanmıştır(163). Frost ve ark., 743 mezbahane çalışanı ile diğer mesleklerden oluşan 398 kişilik bir kontrol grubunu karşılaştırdıkları retrospektif kohort çalışmasında, mezbahane çalışanlarında SAS sendromu riskinin diğer meslek gruplarına göre anlamlı ölçüde yüksek olduğunu ve bu meslek grubunda uzun süreli ve yoğun çalışmanın omuz eklemi hastalıklarına neden olabileceğini savunmuşlardır. Başta omuz elevasyonu olmak üzere tekrarlayan omuz hareketleri, bu durumun sorumlusu olarak nitelenmiştir(164). Bizim çalışmamızda, incelenen hasta sayısının az olmasından dolayı olgular ‘Mesleki aktiviteleri sırasında üst ekstremitelerini aktif olarak kullananlar’ (% 66.7) ve ‘Mesleki aktiviteleri sırasında üst ekstremitelerini aktif olarak kullanmayanlar’ (%33.3) olarak iki gruba ayrılmıştır. Literatürdeki diğer yayınlarda belirtildiği gibi, üst ekstremitesinde tekrarlayan aşırı kullanımı olan hastalarda SAS sendromunun daha sık geliştiği bizim çalışmamızda da görülmüş ancak hastalığın seyrine olan etkisi incelendiğinde, mesleki aktivite sırasında üst ekstremitenin aktif kullanımının hastalığın iyileşme - ataklarla seyretme ya da kronikleşmesi üzerine anlamlı bir etkisinin bulunmadığı saptanmıştır.

Aşırı kullanımın SAS sendromu için bir risk faktörü olması dominant ekstremitte tutulumunun daha sık olacağı izlenimi uyandırmaktadır. Bu konudaki literatür incelendiğinde, SAS sendromunun çekinik tarafa göre dominant tarafta daha sık görüldüğünü bildiren sınırlı sayıda çalışmaya rastlanacaktır(165,166,167). Shiri ve arkadaşları 6254 kişilik bir popülasyonda üst ekstremitte kas iskelet sistemi hastalıklarında dominant ekstremitenin rolünü incelemişlerdir. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlara göre biceps tendiniti ve rotator manşet hasarına dominant ekstremitede daha yüksek prevalansta rastlanmaktadır(166). Chard ise rotator manşet tendinitlerinin uzun dönem sonuçlarını incelediği çalışmasında, dominant ekstremitte tutulumunun iyileşme süresini uzatmasından dolayı kötü prognozla ilişkili olduğunu savunmuştur(137). Yamamoto rotator manşet yırtıklarının prevalansı ve risk faktörlerini araştırdığı çalışmasında, rotator manşet hastalıklarının dominant ekstremitede gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir(168). Bununla birlikte, her ne kadar aşırı kullanma ve

tekrarlayan aktivitelerle oluşan mekanik sıkışmanın SAS sendromundaki rolü sözü edilen bu çalışmalarda ayrıntılarıyla ortaya konmuş olsa da hastalığın dominant ya da çekinik ekstremitedeki seyri hakkında herhangi bir bilgi verilmemektedir. Bizim çalışmamızda incelenen olguların %58.7'sinde dominant ekstremitte tutulumu mevcuttur. Ancak dominant ekstremitte tutulumunun hastalığın seyrini istatistiksel olarak anlamlı oranda etkilemediği saptanmıştır. Araştırmamızda varılan sonucu destekleyen bir diğer çalışma Morrison tarafından 1997 yılında yapılmıştır. Bu çalışmada Morrison ekstremitte dominansının SAS sendromu konservatif tedavisinin sonuçları üzerine herhangi bir etkisi bulunmadığını savunmuştur(139).

Nikotinin küçük besleyici damarlar üzerindeki vasokonstriktif etkisi sonucu doku oksijenasyonu ve beslenmesinin azaldığı bilinmektedir(169). Çoğu araştırmacı sigara kullanımının kas iskelet sistemi ağırları için bir risk faktörü olduğunu öne sürse de aksi görüşün bildirildiği yayınlar da bulunmaktadır(170). Sigara, içerdiği nikotin ve diğer kimyasal maddelerin kas iskelet sistemi üzerindeki etkisi yönünden ayrıntılarıyla incelenmiş, ve sonuç olarak sigara tüketiminin kas iskelet sistemi yaralanmaları riskini artırdığı, dahası, sigara bırakılsa dahi başta bel ağrısı olmak üzere bölgesel kas iskelet sistemi ağrı sıklığında artış görülebileceği bildirilmiştir. Nikotinin tendon vaskülarizasyonu, duyuşal eşik değerleri ve iyileşme kapasitesi üzerindeki negatif etkisi sözü edilen bu etkilerin nedeni olarak öne sürülmektedir(171,172). Stenlund ve ark. 1993 yılında yayınladıkları epidemiyolojik çalışmalarında sigara kullanımının omuz ağrısı ve rotator manşet tendiniti ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır(173). Tangtrakulwanich ise 2012 yılında yayınladığı çalışmasında sigara kullanan insanlarda SAS sendromu riskinin kullanmayanlara oranla 7 kat daha yüksek olduğunu, sigarayı bırakan hastaların ise içmeyen grup ile aynı oranda riske sahip olduğunu belirterek sigara kullanımının SAS sendromu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir(155). Galatz ve ark. nikotinin sıçan omuz modellerinde oluşturulan supraspinatus tendon yırtıklarının cerrahi tamiri üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında, tendon iyileşmesinin erken dönemlerinde tip 1 kollejenin miktarı ve hücre çoğalmasının nikotin varlığında azaldığını ve inflamatuvar dönemin süresinin uzayarak tendon-kemik iyileşmesinin geciktiğini göstermiştir(174). Her ne kadar bu çalışma öncelikle tendon-kemik iyileşmesi odaklı olsa da, enflamasyon döneminin uzadığının gösterilmesi, sigara kullanan bireylerde SAS sendromunun iyileşme süresinin normalden uzun olacağını düşündürülebilir. Çalışmamıza dahil olan olguların aktif sigara kullanım oranı %28.6 iken, olguların %15.9' u, ilk tanı anında sigara kullanıcısı

olduklarını ancak takip süreci içinde sigarayı bıraktıklarını ifade etmiştir. Sigara kullanımının hastalığın seyrini nasıl etkilediği incelendiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı oranda bir etki saptanmamıştır. Elde edilen bu sonucun incelediğimiz popülasyonun az olmasından kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Alkol kullanımının kas iskelet sistemi üzerindeki etkileri yüz yıldan uzun bir süredir bilinmektedir(175). Kronik alkol tüketiminin iskelet kası hücrelerine ilerleyici yapısal ve fonksiyonel hasar verdiği duruma ‘alkolik myopati’ ya da ‘alkolün tetiklediği kas hastalığı’ adı verilmektedir. Bu hastalığın patogenezesinden ön planda oksidatif hasar sorumlu tutulmuş, artan lipid peroksidasyonunun protein translasyonunu bozarak kas liflerinde atrofiye ve dolayısıyla kas kitlesinde ve kas gücünde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir(176,177,178). Estruch ve ark. yaptıkları bir çalışmada kronik alkol kullanımı öyküsü olan 62 kişiden oluşan grupta %42 oranında omuz ve pelvis ağrısı saptamıştır(179). Buna karşın, japon işçilerinde kas iskelet sistemi ağrıları için risk faktörlerini araştırdığı çalışmasında Ueno, alkol kullanımının bağımsız bir risk faktörü olmadığını saptamıştır(180). Kronik alkol kullanımının proksimal kas güçsüzlüğüne yol açtığı ve SAS sendromunun etyolojisinde kas güçsüzlüğünün yeri olduğu ayrı ayrı ispatlanmış olmasına rağmen, bu iki fenomeni birbirine doğrudan bağlayan bir çalışma henüz bulunmamaktadır. Yapmış olduğumuz çalışmada hastaların yalnızca %20.6’si düzenli alkol tüketmekteydi ve alkolün hastalığın uzun dönem seyrini ya da prognozu istatistiksel olarak anlamlı oranda etkilemediğini gördük. Bu sonucun olgu gruplarındaki düşük alkol tüketim oranı ile açıklanabileceğini düşünüyoruz.

Başta diabetes mellitus (DM) ve tiroid hormon bozuklukları olmak üzere sistemik hastalıkların, kas iskelet sistemi üzerindeki olumsuz etkileri yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir. Diabetin kallus oluşumu, tendon yapısı ve hasar sonrası tendon iyileşmesi üzerindeki olumsuz etkileri literatürde ayrıntıları ile tartışılmıştır(181-185). Macey, 1989 yılında laboratuvar koşullarında diyabet oluşturulan sıçanlarda, kırık kallusu gelişimi sırasında kollajen çapraz bağlanmasının bozulduğunu bildirmiştir(182). Batista ve ark. 2008 yılında yayınladıkları çalışmalarında, inceledikleri diyabetik hastalara ait aşıl tendonlarının %89 unda tendon liflerindeki dizilimin bozuk olduğunu, %76 sında ise tendon içinde kalsifikasyonlar tespit edildiğini bildirmişlerdir(183). Chbinou ve Frenette, deneysel koşullarda aşıl tendiniti oluşturulan sıçanlarda, diabetin tendon iyileşmesi üzerindeki etkisini inceleyerek, diyabetik sıçanlarda hasar bölgesine ulaşan makrofaj ve nötrofil sayısının azaldığını, paratenon ve tendon

içinde yeni oluşan kan damarlarının sırası ile %34 ve %29 oranlarında azalma gösterdiğini saptayarak; diabetin, hasar sonrası doku iyileşmesi sırasında meydana gelen enflamatuvar yanıt, anjiogenez ve remodolasyon aşamaları üzerinde olumsuz etki gösterdiğini savunmuşlardır(185). Aktürk, diabetin biceps ve supraspinatus tendonları üzerindeki etkisini USG yardımı ile incelemiş, diyabetik hastalarda her iki tendonda kalınlık artışı olduğunu ve ileri yaşın bu süreci şiddetlendirdiğini bildirmiştir(186). Bazı araştırmacılar diabetin rotator manşet tamiri sonuçları üzerindeki etkisini inceleyerek bu hastalığın tendon-kemik iyileşmesini olumsuz yönde etkilediğini ve bu hastalarda özellikle postoperatif dönemde EHA ve eklem fonksiyonunun kontrol gruplarına oranla daha kötü olduğunu göstermişler(188-191). Andrew ve ark, tip 1 DM tanılı hastalarda kronik dalgalanmalar halinde seyreden kan glukoz seviyesi ve uzun süreli insulin kullanımının rotator manşet tamiri sonrası eklem sertliğini arttırdığını, bu hastalarda başta enfeksiyon olmak üzere birçok komplikasyona artmış oranda rastlanabileceğini bildirmiştir(188). Roquelaure ve Bodin yürüttükleri çalışmanın sonunda diabetin rotator manşet sendromu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir(147). Öte yandan, Chipchase ve ark, evre 2 ve 3 kronik SAS sendromu tanılı 81 kişilik bir hasta grubunda DM oranını yalnızca %4.8 olarak saptamıştır(191). Bizim çalışma popülasyonumuzu oluşturan evre 1 ve 2 SAS sendromu tanılı hastaların % 15.8'inde diabet, % 3.1'inde DM ve hipotiroidi bir arada saptanmıştır. Bununla birlikte, hastalığın atak seyrine olan etkisi araştırıldığında, diabetin hastalığın seyrini anlamlı derecede etkilemediğini görülmüştür.

Başta hipotiroidi olmak üzere, tiroid hormon bozukluklarının, kas iskelet sistemi üzerindeki etkileri birçok araştırmacı tarafından ortaya konmuştur. Ruurd Duyff nin. 2000 yılında yapmış olduğu ve nöromusküler sistemin fonksiyonlarının incelendiği prospektif bir çalışmada hipotiroidik hastaların %75'inde, hipertiroidik hastalarını ise %67 sinde neuromusküler semptomlara rastlanmıştır(192). Kas güçsüzlüğü, sertlik ve kramplar şeklinde kendini gösteren bu myopatinin iskelet kasındaki myozin ağır zincirlerinin genetik ekspresyonundaki değişikliklerden ve kalsiyum-düzenleyici proteinlerin sentezinin bozulmasından kaynaklandığı öne sürülmüştür(193). Tendon ve sinovyanın enflamasyonuna bağlı gelişen donuk omuz, Dupuytren tenosinoviti, tetik parmak ve karpal tünel sendromu gibi kas iskelet sistemi bozukluklarının hipotiroidi ile ilişkili olduğu savunulmuştur(194). Ancak literatürde hipo veya hipertiroidin SAS sendromu üzerindeki etkisini gösteren tek bir vaka bildirimi dışında başka bir yayın bulunmamaktadır. 2007 yılında yayınlanan bu vaka bildiriminde 37 yaşındaki bir

hipotiroidi hastasında gelişen SAS sendromunun tiroid hormon profilinin düzeltilmesinden sonra düzeldiği bildirilmiştir(195). Olgularımızın %12.6'sında hipotiroidi, % 3.1'inde DM ve hipotiroidinin bir arada olduğu saptanmıştır. Çalışmamıza dahil edilen olgular arasında hipertiroidi tanılı hasta bulunmamaktadır. Ne var ki, hastalığın atak seyrine olan etkisi araştırıldığında, DM gibi hipotiroidinin de anlamlı derecede etkili olmadığı görülmüştür.

Subakromial bölgeye steroid enjeksiyonu, SAS sendromu tedavisinde sık başvuru alan tedavi yöntemlerinden biridir ve literatürde birçok yayında önerilen tedavi algoritmalarına dahil edilmiştir. Bilinen en kuvvetli antienflamatuar ajanlardan biri olan steroid tedavisinin etki mekanizmasında yapısı bozulan tendon dokusundan salınan, inflamasyonu ve dolayısıyla ağrıyı tetikleyen kimyasal mediatorlerin salınımını azaltmak yer almaktadır(196). Birçok araştırmacı konservatif tedaviye cevap vermeyen tendinitlerde kortikosteroid enjeksiyonunun kısa dönem sonuçlarının iyi olduğunu savunmuştur(196,197,198). Steroid tedavisi sonrası elde edilen omuz eklem hareket açıklığını, Paavola kortikosteroidlerin granülasyon dokusunda kollajen yapımını inhibe ederek fibrozis gelişimini azaltarak sağladığını savunurken, Blair bu kazancı enjeksiyon sonrası ağrının azalarak aktif ve pasif hareketlere olanak sağlamasıyla açıklamıştır(196,198). Blair'in sonucuna benzer bir sonuç da Green tarafından bildirilmiştir(197). Yapılan steroid enjeksiyonun sayısının rotator manşet tendonları üzerindeki etkisi literatürde ayrıntılı olarak incelenmiştir. Akpınar, steroid enjeksiyonunun rotator manşet tendonları üzerindeki etkisini ortaya koymak amacı ile histopatolojik bir çalışma yürütmüştür. Yapmış olduğu çalışmada Akpınar, 4 kez tekrar edilen steroid enjeksiyonu sonrası tendon yapısını makroskopik ve mikroskopik olarak incelemiş, ve rotator manşet tendonlarının steroid enjeksiyonu sonrası makroskopik inceleme ile daha yumuşak ve açık renkli olduğunu, mikroskopik incelemede ise iltihabi hücre infiltrasyonunun artmış olup tendon dokusunda fragmentasyon geliştiğini göstermiştir(199). Tillander ise subakromial aralığına 5 kez steroid enjeksiyonu yapmış olduğu sıçanların tendonunda, kollojen liflerinde lokalize iltihabi reaksiyon, nekroz ve fragmentasyon saptarken, 4. enjeksiyona kadar patolojik değişikliklerin henüz saptanmadığını bildirmiştir(200). Akgün ve ark. evre 2 SAS sendromu olan 48 kişilik hasta grubunda subakromial kortikosteroid enjeksiyonunun tedavi etkisini incelemiş, sonuç olarak steroid tedavisinin hastalığın doğal seyrini etkilemediği, sadece kısa dönem semptomatik rahatlama sağladığını savunmuşlardır. Araştırmacılar yayınlarında belirtilerin geçici olarak gerilemesinin nedenini steroidin antienflamatuar etkisine bağlamışlardır. Ayrıca bu çalışmanın sonucunda steroid tedavisinin

istirahat, antienflamatuvar ilaçlar ve egzersiz tedavisi ile birlikte kullanımının daha iyi sonuç verdiği, ve yöntem olarak 10 gün ara ile uygulanan 2 doz steroid enjeksiyon sıklığının özellikle gece ağrısı olan olgularda daha faydalı olduğu savunulmuştur(201). Literatürde kortikosteroid enjeksiyonunun SAS sendromunda herhangi bir olumlu etkisinin olmadığını savunan yayınlar da bulunmaktadır(202,203). Vechhio 12 haftadan kısa süreli omuz tendiniti olan hastaları iki gruba ayırmış ve gruplardan birine tek başına lignokain diğerine ise metilprednisolon ve lignokain enjeksiyonu uygulamıştır. Bu iki gruptan elde edilen sonuçlar aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır(202). 2003 yılında yapılmış olan bir meta-analiz çalışmada subakromial steroid enjeksiyonunun, plasebo grubu ile karşılaştırıldığında belirgin bir üstünlüğü olmadığı bildirilmiştir(203). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %87.3'üne daha önce tedavi amaçlı subakromial steroid enjeksiyonu yapılmıştı. Steroid enjeksiyon öyküsünün hastalığın atak seyrine olan etkisi incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmaması Akgün'ün bildirdiği sonuçlar ile uyumludur. Öte yandan bu sonucun, çalışmamıza katılan olguların çoğuna steroid enjeksiyonu yapılmış olması ile açıklanması da mümkündür.

Çalışmamızda hastalığın doğal seyrini etkilediği düşünülen bir diğer faktör ise hastaların doktora başvurmadan önce geçirdikleri semptomatik dönem olarak saptanmıştır. Şikayet süresi 3 aydan az olan hastalarda hiç atak görülme oranı yüksekken, 3-6 ay arasında olan hastalarda ise hastalığın ataklar halinde seyretme oranı yüksek saptanmıştır. Literatür bu açıdan tarandığında Morrison'un 616 SAS sendromu tanılı hastada konservatif tedavi sonuçlarını incelediği çalışmasında, semptomları 1 aydan daha kısa süredir var olan hastaların %78'inin, 1 ile 6 ay arasında var olan hastaların %63'ünün ve 6 aydan daha uzun süredir şikayetleri olan hastaların ise % 67'sinin tedaviden memnun olduklarını bildirdiğini saptadı. Benzer şekilde Bartolozzi doktora başvurmadan önce semptomların 1 yıldan uzun süre mevcut olmasını kötü prognostik faktör olarak değerlendirmiş, aynı sonuç daha sonra Hambly tarafından da savunulmuştur(116). Her ne kadar bu çalışmaların hastaları gruplama yöntemi farklı, takip süreleri ise bizim çalışmamıza oranla çok daha kısa olsa bile doktora başvurmadan önceki şikayet süresinin daha kısa olduğu hastaların sonuçlarının daha iyi olması elde ettiğimiz sonucu destekler niteliktedir; buna ek olarak literatürde bu bulgunun aksinin öne süren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

SAS sendromu tanısı alan hastalarda en sık doktora başvurma nedeninin omuz ağrısı olduğu bilinmekle beraber bazı hastalarda kas güçsüzlüğü veya fonksiyon kısıtlılığı da ağrının yanısıra bulunabilmektedir(36,136,202). SAS sendromunda geçmişte ağrı nedeni olarak rotator manşet tendonlarının, superior glenoid ya da akromion ile teması sorumlu tutulmuş ancak daha sonra intrensek tendon patolojileri (tendonlarda damarsal beslenme bozuklukları ve tendonda aşırı gerim artışı) da ağrı nedenleri arasında gösterilmiştir. Günümüzde ise ağrının tek bir nedenin değil aksine intrensek ve ekstresek birçok etkenin bir arada ortaya koyduğu bir sonuç olduğuna inanılmaktadır(4,31,204). Fonksiyon kısıtlılığı ve kas güçsüzlüğünün ise ağrıdan dolayı geliştiği savunulmuş, özellikle parsiyel yırtığı olan vakaların hareket kısıtlılığı gelişmesine daha yatkın oldukları bildirilmiştir(1,36). Marius E. Mayerhoefer ve ark. ağrı ve fonksiyon kaybının subakromial boşluk daralması ile ilişkili olduğunu savunmuşlardır(205). Ancak bizim çalışma popülasyonumuzu oluşturan evre 1 ve 2 olguların doktora başvuru şikayetleri incelendiğinde, ağrının olguların tamamında var olduğu, %44.6'sında ise beraberinde fonksiyon kısıtlılığının da bulunduğunu gördük. İlk başvuru şikayetlerinin hastalığın doğal seyri ve ataklar üzerindeki etkisi incelendiğinde ise beraberinde fonksiyon kısıtlılığı olan hastalarda ataklarla seyretme oranının anlamlı derecede yüksek olduğunu saptadık. Benzer şekilde, ağrı ve fonksiyonun değerlendirildiği ataksız seyreden gruba ait ASES ve Constant omuz skoları, ataklarla seyreden gruba oranla anlamlı derecede yüksek saptanırken sadece ağrının değerlendirildiği VAS skorunun ise hastalığın seyrini anlamlı derecede etkilemediğini gördük. Bartolozzi tarafından yapılan bir çalışma başvuru anında ileri derecede işlev kısıtlılığı olan hastalarda prognoz daha kötü olduğunu bildirilmiş ve bizim çalışmamızın sonuçlarını desteklemiştir(116). Fonksiyon kısıtlılığı gelişmeyen hastaların uygulanan egzersiz tedavisine uyumlarının daha iyi olması bu gruptaki hastaların tam iyileşerek ataksız seyreteceklerini açıklayabilir.

SAS sendromu tanısı alan hastalarda şikayetleri başlatan nedenleri inceleyen çalışmalara baktığımızda en sık neden olarak tekrarlayan aktiviteler sonucu gelişen mikrotravmaların sorumlu tutulduğunu görmekteyiz(138,162,164). Bu çalışmalardan bazıları ise etyolojide omuz travmasının rolünün çok az olduğunu göstermiştir. Tangtrakulwanich'in, SAS sendromu için olası risk faktörlerini araştırdığı çalışmasında travma hikayesi sadece %6.3 hastada mevcuttu(155). Seidler ve ark., supraspinatus lezyonu gelişen 300 erkek işçiden oluşan çalışma grubunda sadece 39 (% 13) işçide lezyonların travma tarafından tetiklendiğini saptamıştır(162). Bonde ise omuz tendiniti gelişen 167 olgusunun sadece %10.8'inde travma hikayesi olduğunu

bildirmiştir(138). Benzer bir çalışma da Frost ve ark. tarafından yayınlanmış, 398 mezbahane çalışanının sadece %16.8 inde geçirilmiş omuz travması saptayarak bu meslek grubundaki tekrarlayan omuz hareketlerinin SAS sendromu gelişimi açısından risk faktörü olduğunu belirtmiştir(164). Meslek gruplarının hastalığın seyrine olan etkisini tartışırken de belirttiğimiz gibi ekstremitenin aşırı kullanılmasının SAS sendromu gelişimi açısından risk faktörü olduğunu savunan birçok çalışma bu savın temelinde risk saptanan meslek gruplarında hergün tekrarlayan aktivitelerin neden olduğu mikrotravma sorumlu tutulmaktadır(36,90,140,158,159). Bizim çalışmamızdaki olgularda ise travma hikayesi literatürden biraz daha yüksek (%22.2) saptandı. Tekrarlayan aktiviteler ise %74.6 olguda ağrıyı başlatan nedeni oluşturmaktaydı. Ancak şikayetlerin başlamasına neden olan faktörlerin hastalığın seyrine anlamlı bir etkisinin olmadığını saptadık.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), rotator manşet, korakoakromial ark ve subakromial bursa gibi yapılardaki patolojileri saptama açısından en iyi görüntüleme yöntemidir(206). SAS sendromunda bu yapılarda olduğu gibi kemik ve eklem yapılarındaki bozuklukları göstermesinin yanısıra sekonder sıkışmaya neden olan instabilite gibi etjolojik faktörler hakkında da bilgi vermesi açısından USG ya da konvansiyonel radyografi gibi diğer görüntüleme yöntemlerinden üstündür(206,207). Ancak SAS sendromunun tanısında MRG'nin gerekli olup olmadığı tartışma konusudur. Bazı yazarlar sadece konservatif tedaviye cevap vermeyen olgularda altta yatan patolojiyi saptamak için MRG değerlendirilmesi yapılması gerektiğini savunurken(124), bazıları da özellikle erken tanı ve tedavinin başarısı açısından MRG değerlendirilmesinin yapılmasını savunmaktadır(206). Literatürde MRG 'nin rotator manşet yırtıklarının değerlendirilmesinde duyarlılığı %100 ve özgüllüğü %95 iken, tendinitin dejenersyondan ayırımında duyarlılığı %82 ve özgüllüğü % 85, normal tendon yapısının SAS sendromundaki tendinit bulgularından ayırımında ise duyarlılığı %93 özgüllüğü ise %87 olarak gösterilmiştir(207). Sein ve ark, yüzücülerden oluşan çalışma grubunda MRG ile belirlenen tendon patolojilerinin pozitif sıkışma işareti ile mükemmel bir uyum gösterdiğini saptayarak bu bulguları klinik olarak desteklemiştir(208). Seeger ve ark., SAS sendromu olan 53 omuzun MRG bulgularını incelemiş bunlardan 6'sının tip 1, 29'unun Tip 2a ve diğer 18 omuzda ise parsiyel ya da tam kat yırtık saptamıştır. Seeger özellikle MRG de SAS sendromunun erken döneminde tanı konulabilmesi ve tedavi ile geri dönüşebilen patolojik değişikliklerin düzeltilmesi üzerinde durarak prognoz ve sonuç üzerinde etkili olduğunu savunmuştur(206). Çalışmamamıza dahil

edilen yırtık gelişmemiş olan hastaların %54'ünün tip 1(subakromial bursit,ödem, hemoraji) iken %46'sının tip 2 (tendinozis) olduğunu saptadık. MRG deki tendon patolojisinin hastalığın seyrine olan etkisini incelediğimizde ise tip 1 olan hastalarda tamamen iyileşme ve ataksız seyretme oranının anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük. Bizim sonucumuzu destekleyen bir çalışma da Hambly'nin yaptığı ve MRG de evre 1 SAS sendromu saptanan olgularda ortalama 6 aylık takip sonunda %83 oranında düzelme saptayarak sonuçların daha iyi olduğunu gösteren araştırmadır(209). Ancak bu çalışmada tüm olgulara steroid enjeksiyonu yapılmıştı. Ayrıca takip süresi bizimkinden çok kısaydı ve bu hastaların uzun dönemde tekrar bir atak geçirip geçirmediği bilinmemektedir. Bizim çalışmamız da dahil olmak üzere tüm bu çalışmalarda tip 1 olarak gösterilen evre tendonda sinyal artışını gösteren ancak yapısal değişikliğe yol açmamış hasarı belirtmekten, tip 2 tendinozisin, tip 3 ise tendonda yırtığın geliştiğini göstermektedir. Hastalığın erken evresini işaret eden bu tip 1 MRG bulgusunun saptandığı hastalarda tamamen iyileşme görülmesinin nedeninin tendondaki hasarın geri dönüşümlü olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızı sınırlayan en önemli faktörün çalışma popülasyonumuzun sayısının az olması olduğunu düşünmekteyiz. Diğer bir sınırlayıcı faktör ise retrospektif bir çalışma olmasıdır. Takip süremizin ortalama 8 yıl gibi uzun bir süre olması, bu süre içinde olgulara gerek adres- telefon numaralarındaki değişiklikler, gerekse bu uzun süreden sonra hastaların kontrole gelmek istememesi çalışmayı başlatırken dahil edilme kriterlerine uyduğunu tespit ettiğimiz birçok hastayı çalışmamıza alamamıza ve toplam olgu sayımızın az olmasına neden olmuştur. Yine de çalışmamızın takip süresinin uzun olması ve prognostik bir çalışma olması ve literatürde bizim çalışmamıza benzer bir çalışma olmaması çalışmamızın olumlu yönlerini oluşturmakta ve çalışmamıza değer katmaktadır.

7. SONUÇ

Polikliniğe omuz ağrısı şikayeti ile başvuran, SAS sendromu tanısı alan ve rotator manşette yırtık bulunmayan hastaların yaşam tarzı, demografik özellikleri, alışkanlıkları, başvuru anındaki fizik muayene bulguları ve uygulanacak tedavi göz önüne alındığında hastalığın seyrinin nasıl olacağı öngörülebilir mi ?

Bu çalışmada, bu soruya yanıt vermeye çalışarak hastalığın doğal seyri ve dolayısı ile prognozunu etkileyen faktörler araştırıldı.

Çalışmaya dahil edilen 63 olgunun % 11'i takip süreci içinde şikayetin olduğu omuzdan ameliyat oldu. Hastalığın seyri atak sayısına göre sınıflandırıldığında %25.3'ünde hiç atak görülmediği, % 44.4'ünde hastalığın ataklarla seyrettiği, şikayetlerin tedavi sonucu bütünüyle gerilemesine rağmen, travma ya da aşırı kullanma gibi tetikleyici bir faktörle şikayetlerin dönem dönem tekrarladığı; %30.1'inde ise şikayetlerin hiçbir zaman tam olarak geçmediği ve günlük yaşasal aktiviteleri sırasındaki hareketlerle tetiklenerek kronik bir hal aldığı saptandı..

SAS sendromunun seyrine etki eden faktörler incelendiğinde, bunlardan bazılarının hastalığın ataklarla seyretmesi ve kronikleşmesi ile ilişkili olduğu, bazı faktörlerin ise hastalığın ataksız seyredip tam iyileşme yönünde etki ettiği görüldü.

SAS sendromu hastaları arasında ataklarla seyreden grubun yaş ortalaması hiç atak görülmeyen gruptan anlamlı şekilde yüksektir. Hastalığın doğal seyrinde yaş bir kötü prognoz belirteçidir. Hastalığın ataklar ile seyretme riskinin önemli ölçüde arttığı cut-off değeri 42 yaş ve üzeri iken 42 yaş altında ki hastalarda konservatif tedavi ile tamamen iyileşme potansiyeli yüksektir.

VKİ SAS seyrinde etkili bir faktördür. Kronik seyreden grubun VKİ ortalaması, hiç atak geçirmeyen gruba göre anlamlı ölçüde yüksektir ve bu parametrenin 23.5 ve altında hesaplanan hastalarda tam iyileşme oranı daha yüksektir. Hastalığın doğal seyrini etkileyen bir başka faktör ise hastaların ilk doktora başvuru zamanına dek geçirdikleri semptomatik dönemin uzunluğudur. Şikayet süresi 3 aydan az olan hastalarda tam iyileşme oranı yüksekken, 3-6 ay arasında olan hastalarda hastalığın tekrarlayan ataklar ile seyretme oranı yüksektir. İlk başvuru şikayetleri arasında ağrı beraberinde fonksiyon kısıtlılığı bulunması hastalığın doğal seyrini olumsuz yönde

etkilemekte ve bu olguların bir çoğu ataklarla seyretmektedir. Benzer şekilde, tam iyileşme görülen grupta fonksiyon ve ağrının değerlendirildiği ASES ve Constant omuz skoları, ataklarla seyreden gruba oranla anlamlı derecede yüksektir. Ancak sadece ağrının değerlendirildiği VAS skoru sonucu hastalığın seyrini anlamlı derecede etkilememektedir. Olguların ilk tanı anında çekilen omuz MRG lerinde tespit edilen tendon patolojisinin tipi hastalığın doğal seyrinde önemli role sahiptir. MRG de tip 1 SAS sendromu radyolojik tanısı alan olgu grubunda tam iyileşme oranı anlamlı ölçüde yüksektir ve iyi prognoz göstergesidir.

Sonuç olarak; 42 yaşından genç, VKİ 23.5'in altında, şikâyeti 3 aydan daha kısa süreli, MR sınıflamasında Tip 1 SAS ve omuz muayene skorları yüksek olan hastalarda konservatif tedavi ile tamamen iyileşme ihtimalinin yüksek olduğu sonucuna varıldı. Öte yandan 42 yaş üzeri, 3 aydan uzun süreli şikâyet varlığı, yüksek VKİ ve MR sınıflamasında Tip 2 SAS olması konservatif tedavi ile tam iyileşme için kötü prognostik faktörlerdir.

8. ÖZET

SUBAKROMİAL SIKIŞMA SENDROMUNUN ORTA DÖNEM DOĞAL SEYRİ

Amaç: Rotator manşet tendonlarında yırtık olmayan ve subakromial sıkışma (SAS) tanısı ile konservatif tedavi önerilen hastalarda; hastalığın orta dönem seyrini, takip sonuçlarını ve bu seyrinde etkili olan ilk başvuru esnasındaki faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Mart 2002 ve Ağustos 2005 arasında SAS tanısı konularak konservatif tedavi önerilen 63 hasta çalışmaya alındı. Hastaların ilk muayene kayıtlarından cinsiyet, yaş, meslek, boy, kilo, dominant ekstremitte, ek hastalıkları ve süreleri, kullanılan ilaçlar, sigara ve alkol kullanımı, vücut kitle indeksi (VKİ), MR sınıflaması ve omuz muayene skorları elde edildi. Hastalar son kontrole çağırıldı ve hastalardan alınan bilgiler doğrultusunda takip süresi içinde geçirdikleri atak sayısına göre; atak görülmeyen (Grup 1), ataklarla seyreden (Grup 2) ve kronik ağrılı (Grup 3) hastalar olarak üç gruba ayrıldı. Bu gruplandırmaya etki edebilecek ilk başvuru anındaki faktörler gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Takip sürecinde 63 hastanın 7'si ameliyat olmuştu. Ortalama takip süresi $8,45 \pm 0,91$ yıl olarak hesaplandı. Grup 1'de 16 (%25,3), Grup 2'de 28 (%44,4), Grup 3'te 19 (%30,1) hasta mevcuttu. Gruplar arasında cinsiyet, dominant taraf, tutulum tarafı, alkol ve sigara kullanımı, ek hastalık ve ağrıyı başlatan neden açısından anlamlı farklılık yoktu. Grup 2'nin yaş ortalaması ($51,11 \pm 10,14$), Grup 1'den ($42,43 \pm 11,88$) anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,038$). Grup 3'ün VKİ ortalaması ($27,62 \pm 3,90$), Grup 1'den ($24,32 \pm 4,20$) anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,034$). Şikâyetlerin başlamasından başvuru anına kadar geçen sürenin 3 aydan az olduğu hastaların Grup 1'de ($p=0,001$), 3-6 ay arasında olduğu hastaların ise Grup 2 ve Grup 3'te ($p=0,027$) anlamlı olarak fazla olduğu saptandı. MR sınıflamasında Tip 1 SAS saptanan hastalarda takip sırasında hiç atak görülmemeye oranı anlamlı olarak yüksek ($p=0,038$) saptandı. Constant skoru ($69,56 \pm 10,76$) ve ASES skoru ($57,81 \pm 13,90$) Grup 1'de anlamlı olarak yüksek saptandı.

Çıkarımlar: Yaşı göreceli olarak genç, VKİ düşük, şikâyeti 3 aydan daha kısa süreli, MR sınıflamasında Tip 1 SAS ve omuz muayene skorları yüksek olan hastalarda konservatif tedavi ile tamamen iyileşme ihtimalinin yüksek olduğunu düşünmekteyiz. Göreceli ileri yaş, 3 aydan

uzun süreli şikâyet varlığı, yüksek VKİ ve MR sınıflamasında Tip 2 SAS olması konservatif tedavi ile tam iyileşme için kötü prognostik faktörlerdir.

9. SUMMARY

MEDIUM TERM NATURAL HISTORY OF SUBACROMIAL IMPINGEMENT SYNDROME

Purpose: Our purpose was to evaluate the natural history of the subacromial impingement syndrome (SIS) and factors that effect the course of this syndrome in conservatively treated patients without rotator cuff tear.

Method: We included 63 patients which were diagnosed as SIS and treated conservatively between March 2002 and August 2005. Informations about patients' age, sex, profession, weight, height, body-mass index (BMI), dominant extremity, tobacco and alcohol consumption, co-morbidities, medicine intake, shoulder physical examination scores and MRI classification were obtained from initial medical records. Patients asked about the recurrences during follow-up period and divided into three subgroups as; group 1: has no attack, group 2: has relapsing course and group 3: has chronic course. Factors at the time of the first application, that may affect these groups were compared between groups.

Results: 7 of the 63 patients were operated in the course of follow-up period. The mean follow-up duration was calculated as $8,45 \pm 0,91$ years. There were 16 (%25,3) patients in group 1, 28 (% 44,4) patients in group 2 and 19 (%30,1) patients in group 3. No significant difference was obtained between groups about sex, dominant extremity, alcohol and tobacco consumption, co-morbidities and the cause of pain. The mean age of group 2 ($51,11 \pm 10,14$) was significantly higher than mean age of group 1 ($42,43 \pm 11,88$) ($p=0,038$). The mean BMI value of group 3 ($27,62 \pm 3,90$) was significantly higher than BMI value of group 1 ($24,32 \pm 4,20$) ($p=0,034$). Duration of symptoms before first visit was less than 3 months in group 1 ($p=0,001$), whereas between 3 and 6 months in group 2 and 3 ($p=0,027$). There was significant difference between initial MRI classification of groups. Most of the patients that had type 1 SIS in their MRI had no attack ($p=0,038$). Also Constant ($69,56 \pm 10,76$) and ASES ($57,81 \pm 13,90$) scores were significantly higher in group 1.

Conclusion: Among the conservatively treated patients that younger, have lower BMI, shorter symptomatic period, type 1 SIS in their MRI and higher shoulder examination scores at

the first evaluation are more likely to complete recovery. Whereas, older age, symptomatic duration longer than 3 months, high BMI and type 2 SIS in MRI are poor prognostic factors for recovery with conservative treatment.

10. KAYNAKLAR

1. **Neer CS II.** Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: A preliminary report. J Bone Joint Surg 1972;54A:41-50.
2. **Ekin A., Tatari H., Berk H., Mağden O., Havitçioğlu H.** Omuz impingement sendromunda akromiyonun anatomik ve radyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi. Artroplasti Artroskopik Cerrahi 1993;4:7:27-32.
3. **Newhouse KE., El-Khoury GY., Nepola JV.** The shoulder impingement view. A fluoroscopic technique for the detection of subacromial spurs. AJR. September 1988;151:539-541.
4. **Neer CS II.** İmpingement lesions. Clin Orthop 1983;269:163-173.
5. **Neer CS II.** İmpingement lesions. Clin Orthop 1983;173:70-77.
6. **Miller RH., Dlabach JA.** Campbell's Operative Orthopaedics. 11th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
7. **Edelson JG., Taitz C.** Anatomy of coracoacromial arch. Relation to degeneration of the acromion. J Bone Joint Surg 1992;74B:4:589-594.
8. **Fu FH., Harner CD., Klein AH.** Shoulder impingement syndrome. Clin Orthop 1991;269:162-173.
9. **Rockwood CA., Matsen III, FA.** The shoulder, 2:623-642, 1990
10. **Moseley HF.** Shoulder lesions. 2nd ed. New York: Paul Hoeber Inc; 1953.
11. **Jarjavay JF.** Sur la luxasyon du tendon de la longue portion du muscle biceps humeral; . Sur la luxasyon des tendons des muscles peroniers lateraux. Gazette Hebdomadaire de Medecine et de Chir 1867;21:325.
12. **Petterson G.** Rupture of the tendon aponeurosis of the shoulder joint in antero-inferior dislocation. Acta Chir Scand (Suppl.) 1942;77:1-187.
13. **Akahn Y., Atalar AC.** Rotator manşet sorunlarının tedavisinde tarihsel gelişim seyri. Acta Orthop Traumatol Turc 2003;37 Suppl 1:1-3.
14. **Matsen FA., Arntz CT., Lippitt SB.** Rotator Cuff. In: Rockwood CA, Matsen FA III, Editors. The shoulder. Vol. 2, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 755-839.
15. **Codman EA.** Rupture of the supraspinatus tendon. 1911. Clin Orthop 1990;(254):3-26.

16. **Fukuda H., Hamada K., Yamanaka K.** Pathology and pathogenesis of bursal side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. Clin Orthop 1990;(254):75-80.
17. **Schar W., Zweifel C.** Das os acromiale und Seine Klinische Beteutung. Bruns' Beitr Klin Chir. 1936;164:101-124.
18. **Armstrong JR.,** Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome. Report of ninety-five excision. J Bone Joint Surg 1943;31B:436-442.
19. **Diamond B.** The obstructing acromion. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1964.
20. **Hammond G.** Complete acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis of the shoulder. J Bone Joint Surg 1962;44A:494-504.
21. **McLaughlin HL.** Lesion of the musculotendinous cuff of the shoulder. I. The exposure and treatment of tears with retraction. J Bone Joint Surg 1944;26:31-51.
22. **Moseley HF.** Shoulder lesions. 3rd ed. Edinburg and London. E and S Livingstone, 1969.
23. **Smith Petersen MN., Aufranc OE., and Larson CB.** Useful surgical procedures for rheumatoid arthritis involving joints of the upper extremity. Arch Surg 1943;46:764-770.
24. **Watson Jones R.** Fractures and joint injuries, 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1960; p. 449-451.
25. **Güven O., Akbar Z., Güneş H.** İmpingement sendromu ve rotator cuff yırtıklarının radyolojik ve cerrahi değerlendirilmesi. Artroplasti artroskopik cerrahi 1992;5:8-12.
26. **Neer CS II.** Shoulder rehabilitation p. 487 chap. 7 in shoulder reconstruction. 3rd ed. Philadelphia; WB Saunders: 1990.
27. **Neer CS II., Flatow EL., and Lech O.** Tears of the rotator cuff. Long term results of anterior acromioplasty and repair. Paper presented at ASES 4th Meeting, Atlanta, 1998.
28. **Ellman H., Kay SP., Wirth M.** Artroskopik treatment of full thickness rotator cuff tears: 2 to 7 year follow up study. Arthroscopy 1993; 9:195-200.
29. **Stephens SR., Warren RF., Payne LZ., Wickiewicz TL.** Arthroscopic acromioplasty: a 6 to 10 year follow up. Arthroscopy 1998; 14:382-8.
30. **Burkhart SS.,** A stepwise approach to arthroscopic rotator cuff repair based on biomechanical principles. Arthroscopy 2000; 16:82-90.
31. **Uthoff HK., Sano H.** Pathology of failure of the rotator cuff tendon. Orthop Clin North Am 1997;28:31-41.

32. **Hadler AM., Itoi E., An K.** Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthopedic Clinics of North America, 2000; 31: 159-176.
33. **Moore KL., Dalley AF.** Clinically oriented anatomy. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins;1999: p. 665-667.
34. **Snell RS.** Clinical anatomy 5th ed. Washington: Little, Brown and Company; 1995.
35. **Matsen FA., Fehringner EV., Lippitt SB., Wirth MA., Rockwood CA.** Rotator cuff. In: Rockwood CA, Matsen FA, Fehringner EV, Sperling JW (eds). The Shoulder Vol. 1. 4th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009.
36. **Bigliani LU., Levine WN.** Subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am 1997;79A:12:1854-68.
37. **Petersson CJ, Redlund-Johnell I.** The subacromial space in normal shoulder radiographs. Acta Orthop Scand 1984;55:57-8.
38. **Terry GC., Chopp TM.** Functional anatomy of the shoulder. J Athl Train 2000;35:248-55.
39. **Kronberg M., Brostorm LA., Soderlund V.** Retroversion of the humeral head in the normal shoulder and its relationship to thenormal range of motion. Clinical Orthopaedics and relted research, 1990;253:113-117.
40. **Sarrafian SK.** Gross and functional anatomy of the shoulder. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1983;173:11-19.
41. **Dalton SE.** The shoulder. In Klippel JH., Dieppe PA. (ed) Rheumatology. 2nd edition Mosby-year book. Volume 1, section 4:7.1-7, 1998.
42. **Sarpel T.** omuz muayenesi. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. Cilt 1. Güneş kitabevi Ltd. Şti, Ankara, 2000:280-288.
43. **Dorrestin O., Stevens M., Winters JC., Van der Meer K., Diercks RL.** Conservative or surgical treatment for subacromial impingement syndrome? A systematic review. Journal of the shoulder and elbow surgery 2009;18:652-660.
44. **Odar IV.** Anatomi. 2nd ed. Ankara: Taş;1986.
45. **Bigliani LU.,**Impingement syndrome. Aetiology and overwiev. Surgical disorders of the shoulder. 1st ed. Churchill Livingstone, Edinburg, London. Melbourne and New York.1991;237-246.

46. **Ekin A., Tatari H., Kabakhoğlu T.** Omuz impingement sendromu: Anatomi,etiyooloji,sınıflama ve tedavi. Artroplastik Artroskopik Cerrahi 1994;5:8:19-25.
47. **Holt EM., Allibone RO.** Anatomic variants of the coracoacromial ligament. J Shoulder Elbow Surg. 1995;4:370-375.
48. **Salter EG., Nasca RJ., Shelley BS.** Anatomical observations on the acromioclavicular joint and supporting ligaments. Am J Sports Med 1987;15:199-206.
49. **Clark JM., Harryman DT.** Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg (Am) 1992;74:713-725.
50. **Soslowsky LJ., Carpenter JE., Bucchieri JS., Flatow EL.** Biomechanics of the rotator cuff. Clin North Am 1997;28:17-30.
51. **Demirhan M., Göksan MA.** Omuz eklemi biyomekaniği ve kas kontrolü. Acta Orthop Traumatol Turc 1993;27:212-217.
52. **Boone DC., Azen SP.** Normal range of motion of joints in male subjects. J Bone Joint surg 1976;61A:756.
53. **Poppen NK., Walker PS.** Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint surg 1976;58A:195.
54. **Perry J.** Biomechanics of the shoulder. In the shoulder S:1-15, Edit: In Rowe, Churchill Livingstone, New York, 1988.
55. **Walker PS.** Human joint and their artificial replacements. Charles C. Thomas, Springfield. 1977.
56. **Kapandji IA.** The physiology of the joints. Volume 1, 5 th ed. Churchill Livingstone Edinburg,1982.
57. **Freedman L., Munro R.** Abduction of the arm in the scapular plane,scapular and glenohumeral movements. J Bone Joint surg 1966;48A:1503.
58. **Matsen FA III.** Biomechanics of the skeletal system. Lea-Febiger Philadelphia 1980.
59. **Saha AK.** Mechanics of elevation of glenohumeral joint. Acta Orthop Scand 1973;44:668.
60. **Bechetol CO.** Biomechanics of the shoulder. Clin Orthop 1980;146:37.
61. **Kapandji IA.** Funktionelle anatomie der gelenk band 1, Ferdinand Enke Verlag 1984.
62. **Inman VT., Saunders JB., Abbott LC.** Observations on the function of the shoulder. J Bone Joint Surg 1944;26:1-29.

63. **Wuelker N., Wirth CJ., Plitz W., Roetman B.** A dynamic shoulder model: reliability testing and muscle force study. *J Biomechanic* 1995;28:489-499.
64. **Otis JC., Jiang CC., Wickiewicz TL., Peterson MG., Warren RF., Santer TJ.** Changes in the moment arms of the rotator cuff and deltoid muscles with abduction and rotation. *J Bone Joint Surg (Am)* 1994;76:667-676.
65. **Sharkey NA., Marder RA., Hanson PB.** The entire rotator cuff contributes to elevation of the arm. *J Orthop Res* 1994;12:699-708.
66. **Wuelker N., Roetman B., Plitz W., Knop C.** Function of the supraspinatus muscle in a dynamic shoulder model. (Article in German) *Unfallchirurg* 1994;97:308-313.
67. **Rowlands LK., Wertsch JJ., Primack SJ., Spreitzer AM., Roberts MM.** Kinesiology of the empty can test. *Am J Phys Med Rehabil* 1995;74:302-304.
68. **Howel SM., Imo Bersteg AM., Seger DH., Marone PJ.** Classification of the role of supraspinatus muscle in shoulder function. *J Bone Joint Surg* 1986;68:398-404.
69. **Poppen NK., Walker PS.** Forces at the glenohumeral joint in abduction. *Clin Orthop* 1978;136:165.
70. **Nuber GV., Jobe FW., Derry A.** Metal fine EMG analysis of the shoulder during swimming. *Am J Sport Med* 1986;14:1.
71. **Colachis SC., Strom BR.** Effect of supraspinatus and axillary nerve blocks on muscle force in upper extremity. *Arc Phys Med Rehabilitation* 1971;52:22.
72. **Jobe FW., Moyney DM., Tilbone JE., Perry J.** An EMG analysis of the shoulder in pitching. A second report. *Am J Sport Med* 1984;12:218.
73. **Bigliani LU., Ticker JB., Flatow EL., Soslowsky LJ.** The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med* 1991;10:823-838.
74. **Ticker JB., Bigliani LU.** The coracoacromial arch and rotator cuff tendinopathy. *Sports Med and Arthrosc Rev* 1995;3:8-15.
75. **Nirschl RP.** Rotator cuff tendinitis: basic concepts of pathoetiology. *Instructional Course Lectures, The American Academy of Orthopaedic Surgeons* vol 38, pp. 439-445. Park Ridge, Illinois, The American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1989.
76. **Jerosch J., Castro WH., Sons HU., Moersler M.** Zur aetiologie des subacromialen impingement syndromes- eine biomechanische untersuchung. *Beitr Orthop Traumatol* 1989;36:411-418.

77. **Leroux JL., Codine P., Thomas E., Pocholle M., Mailhe D., Blotman F.** Isokinetic evaluation of rotational strength in normal shoulders and shoulders with impingement syndrome. Clin Orthop 1994;304:108-115.
78. **Wickiewicz TL.** Glenohumeral kinematics in a muscle fatigue model: a radiographic study. Orthop Trans 1994;18:178-179.
79. **Bigliani LU., Levine WN.** Current concept review: subacromial impingement syndrome. J Bone and Joint Surg 1997;79:1854-1868.
80. **Flock TJ., Flatow EL., Bigliani LU.** Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. Arthroscopy 1992;8:183-188.
81. **Jobe FW., Kvitne RS., Giangarra CE.** Shoulder pain in the overhead or throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. Orthop rev 1989;18:963-975.
82. **Uthoff HK., Hammond DI., Sarkar K., Hooper GJ., Papoff WJ.** The role of the coracoacromial ligament in the impingement syndrome. A clinical, radiological and histological study. Internat Orthop 1988;12:97-104.
83. **McCann PD., Bigliani LU.** Shoulder pain in tennis players. Sports Med 1994;17:53-64.
84. **Ogata S., Uthoff HK.** Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. Clin Orthop 1990;254:39-48.
85. **Nixon JE., DiStefano V.** Ruptures of the rotator cuff. Orthop Clin North Am 1975;6:423-447.
86. **Hijoka A., Suziki K., Nakamura T., Hojo T.** Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. Arch Orthop Trauma Surg 1993;112:61-64.
87. **Kessel L., Watson M.** The painful arch syndrome. Clinical classification as a guide to management. J Bone Joint Surg 1977;59-B:166-172.
88. **Petersson CJ., Gentz CF.** Ruptures of the supraspinatus tendon. The significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. Clin Orthop 1983;174:143-148.
89. **Watson M.** The refractory painful arch syndrome. J Bone Joint Surg 1978;60-B:544-546.

90. **Burns WC., Whipple TL.** Anatomic relationships in the shoulder impingement syndrome. Clin Orthop 1993;294:96-102.
91. **McLaughlin HL., Asherman EG.** Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. IV. Some observations based upon the results of surgical repair. J Bone and Joint Surg 1951;33-A:76-86.
92. **Soslowky LJ., An CH., Johnstone SP., Carpenter JE.** Geometric and mechanical properties of the coracoacromial ligament and their relationship to rotator cuff disease. Clin Orthop 1994;304:10-17.
93. **Gerber C., Terrier F., Ganz R.** Role of the corocoid process in the chronic impingement syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1985;67:703-708.
94. **Dines DM., Warren RF., Inglis AE., Pavlov H.** The coracoid impingement syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1990;72:314-316.
95. **Swain RA., Wilson FD., Harsha DM.** The os acromiale: another cause of impingement. Med Sci Sports Exerc 1996;28:1459-1462.
96. **Putz R., Reichelt A.** Sutructural findings of the coracoacromial ligament in rotator cuff rupture, tendinosis calcarea and supraspinatus syndrome. (article in German) Z Orthop Ihre Grenzgeb 1990;128:46-50.
97. **Riley GP., Harrall RL., Constant CR., Chard MD., Cawston TE., Hazleman BL.** Glycosaminoglycan of human rotator cuff tendons: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. Ann Rheum Dis 1994;53:367-376.
98. **Brewer BJ.** Aging of the rotator cuff. Am J Sport Med 1979;7:102-110.
99. **Budoff JE., Nirschl RP., Guidi EJ.** Current consept Review: Debridment of partial thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. J Bone Joint Surg 1979;61A:756.
100. **Matsen FA III., Arntz CT.** Subacromial inpingement. In: Rockwood CD Jr, Matsen FA III, editors. The Shoulder. Part 2. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.623-645.
101. **Sartoris D.** Principles of shoulder imaging. 1st ed. Macrow Hill Company, 1995.
102. **Valadie AL. 3rd, Jobe CM, Pink MM., Ekman EF., Jobe FW.** Anatomy of provocative tests for impingement syndrome of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2000;9:36-46.

- 103. Akpınar S.** Omuz ekleminin muayenesinde özel testler. In. Alpaslan AM., editor. XVII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı; 2001 Ekim 24-29; Antalya.
- 104. Hawkins RJ., Hobeika P.** Physical examination of the shoulder. Orthopaedics 1983;6:1270-1278.
- 105. Kilcoyne RF., Reddy PK., Lyons F.** Optimal plain film imaging of the shoulder impingement syndrome. AJR 1989;153:795-797.
- 106. Seibold CJ., Mallisee TA., Erickson SJ., Boynton MD.** Rotator cuff: evaluation with US and MR imaging. Radiographics 1999;19:685-705.
- 107. Wiener SN., Seitz WH. Jr.** Sonography of the shoulder in patients with tears of rotator cuff: accuracy and value for selecting surgical options. AJR Am J Roentgenol 1993;160:103-107.
- 108. Farin PU., Jaroma H.** Acute traumatic tears of the rotator cuff: value of sonography. Radiology 1995;197:269-273.
- 109. Allen GM., Wilson DJ.** Ultrasound of the shoulder. Eur J Ultrasound 2001;14:3-9.
- 110. Takagishi K., Makino K., Takahira N., Ikeda T., Tsuruno K., Itoman M.** Ultrasonography for diagnosis of rotator cuff tear. Skeletal Radiology 1996;25:221-224.
- 111. Vahlensieck M.** MRI of the shoulder. Eur Radiol 2000;10:242-249.
- 112. Arkun R.** Rotator manşet: görüntüleme. Acta Othop Traumatol Turc 2003;37 suppl 1:13-26.
- 113. Rafii M.** Shoulder. In : Firooznia HF., Golimbu C., Rafii M., Rauschnig W., Weinreb J., editors: MRI and CT of the musculoskeletal system. 1st ed. St. Louis: Mosby-Year Book;1992. p. 465-547.
- 114. Anzilotti KF Jr., Schweitzer ME., Oliveri M., Marone PJ.** Rotator cuff strain: a post-traumatic mimicker of tendonitis on MRI. Skeletal Radiol 1996;25:555-558.
- 115. Tuite MJ., Turnbull JR., Orwin JF.** Anterior versus posterior, and rim-rent rotator cuff tears: prevalence and MR sensitivity. Skeletal Radiol 1998;27:237-243.
- 116. Bartolozzi A., Andreychik D., Ahmad S.** Determinants of outcome in treatment of rotator cuff disease. Clin Orthop. 1994;308:90-97.
- 117. Butters KP., Rockwood CA Jr.** Office evaluation and management of the shoulder impingement syndrome. Orthop Clin North America 1988;19:755-765.

- 118.Kamkar A., Irrgang JJ., Whitney SL.** Nonoperative management of secondary shoulder impingement syndrome. *J Orthop and Sports Phys Ther* 1993;17:212-224.
- 119.Crenshaw AH.** Shoulder and elbow injuries. In: Crenshaw AH., editor. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Vol 3, 8th ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 1733-1755.
- 120.Demirhan M., Akman Ş., Kılıçoğlu Ö., Yılmaz A.** Subakromial sıkışma sendromları ve cerrahi tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1996;30:11-17.
- 121.Morrison DS., Greenbaum BS., Einhorn A.** Shoulder impingement. In: Friedman RJ, editor. *The Orthopedic Clinics of North America, Conservative management of Shoulder Injuries*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p. 285-293.
- 122.Akgün K., Yalçın S.** Üst Ekstremitte Yumuşak Doku Yaralanmaları. Arasıl T (çeviri editörü). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon: ilkeler ve uygulamalar*. Vol 2. 4. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2007. 829- 843
- 123.Cohen BS., Romeo AA., Bach BR.** Shoulder injuries. In: Brotzman SB, Wilk KE (eds). *Clinical orthopaedic rehabilitation*. 2nd edition. Philadelphia: Mosby; 2003. 125-250.
- 124.Cummins CA., Sasso LM., Nicholson D.** Impingement syndrome: temporal outcomes of nonoperative treatment. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18:172-7.
- 125.Sarpel T.** Omuz ağrısı. Beyazova M, Kutsal Y. (editör) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000.1437-47.
- 126.Kelly SM., Wrightson PA., Meads CA.** Clinical outcomes of exercise in the management of subacromial impingement syndrome: a systematic review. *Clin Rehabil* 2010;24:99-109.
- 127.Bowen JE., Malanga GA.** Rotator cuff tendinitis. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD (eds). *Essentials of physical medicine and rehabilitation*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders elsevier; 2008.71-5.
- 128.Fleming JA., Seitz AL., Ebaugh DD.** Exercise protocol for the treatment of rotator cuff impingement syndrome. *J Athl Train* 2010;45:483-5.
- 129.Kuhn JE.** Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18:138-60.

- 130.Çelik D., Akyuz G., Yeldan I.** Comparison of the effects of two different exercise programs on pain in subacromial impingement syndrome. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2009;43:504-9.
- 131.Codman EA.** Rupture of the supraspinatus tendon. In *The Shoulder: Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa*. Malabar, FL.: Robert E. Krieger, 1984, supplement edition. p. 123-177.
- 132.Rockwood CA., Lyons FR.** Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation and treatment with Modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:409-424.
- 133.Budoff JE., Nirschl RP., Guidi EJ.** Debridment of partial thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. Long term follow up and review of the literature. *J Bone Joint Surg* 1998;80:733-748.
- 134.Schroder J., van Dijk CN., Wielinga A., Kerkhoffs GM., Marti RK.** Open versus arthroscopic treatment of chronic rotator cuff impingement. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121:241-244.
- 135.Spanghel MJ., Hawkins RH., McCormack RG., Loomer RL.** Arthroscopic versus open acromioplasty: a prospective, randomized, blinded study. *J shoulder Elbow Surg* 2002;11:101-107.
- 136.Van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM.** Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis* 1995;54:959-64.
- 137.Chard MD, Satelle LM, Hazelman BL.** The long-term outcome of rotator cuff tendonitis- a review study. *Br J Rheumatol.* 1988;27:385–389.
- 138.Bonde JP, Mikkelsen S, Andersen JH, Fallentin N, Baelum J, Svendsen SW, Thomsen JF, Frost P, Thomsen G, Overgaard E, Kaergaard A.** and the PRIM Health Study Group, Prognosis of shoulder tendonitis in repetitive work: a follow up study in a cohort of Danish industrial and service workers. *Occup Environ Med* 2003;60(9).
- 139.Morrison DS, Frogameni AD, Woodworth P.** Non-operative treatment of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1997 May;79(5):732-7.
- 140.Mehta S, Gimbel JA, Soslowsky LJ.** Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003 Oct;22(4):791-812.

141. **Ekberg K, Björkqvist B, Malm P, Bjerre-Kiely B, Karlsson M, Axelson O.** Case-control study of risk factors for disease in the neck and shoulder area. *Occup Environ Med* 1994;51:262–6.
142. **Kvarnstrom S.** Occurrence of musculoskeletal disorders in a manufacturing industry, with special attention to occupational shoulder disorders. *Scand J Rehabil Med* 1983;(suppl 8):6-35.
143. **Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M.** Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Mar;77(2):296-8.
144. **Paul TM, Soo Hoo J, Chae J, Wilson RD.** Central Hypersensitivity in Patients With Subacromial Impingement Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Dec;93(12):2206-9
145. **Schliessbach J, Siegenthaler A, Streitberger K, Eichenberger U, Nüesch E, Jüni P, Arendt-Nielsen L, Curatolo M.** The prevalence of widespread central hypersensitivity in chronic pain patients. *Eur J Pain.* 2013 May 23:1-20.
146. **Panni AS, Milano G, Lucania L, Fabbriani C, Logroscino CA.** Histological analysis of the coracoacromial arch: correlation between age-related changes and rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1996 Oct;12(5):531-40.
147. **Roquelaure Y, Bodin J, Ha C, Petit Le Manac'h A, Descatha A, Chastang JF, Leclerc A, Goldberg M, Imbernon E.** Personal, biomechanical, and psychosocial risk factors for rotator cuff syndrome in a working population. *Scand J Work Environ Health.* 2011 Nov;37(6):502-11
148. **Bodin J, Ha C, Petit Le Manac'h A, Sérazin C, Descatha A, Leclerc A, Goldberg M, Roquelaure Y.** Risk factors for incidence of rotator cuff syndrome in a large working population. *Scand J Work Environ Health.* 2012 Sep;38(5):436-46
149. **Maffiuletti NA, Jubeau M, Munzinger U et al.** Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 101(1):51-9.
150. **Kortt M, Baldry J.** The association between musculoskeletal disorders and obesity. *Aust Health Rev.* 2002; 25: 207–214.

151. **Sobti A, Cooper C, Inskip H, Searle S, Coggon D.** Occupational physical activity and long-term risk of musculoskeletal symptoms: a national survey of post office pensioners. *Am J Ind Med.* 1997 Jul;32(1):76-83.
152. **Harryman D, Hettrich C, Smith K et al.** A prospective multipractice investigation of patients with full thickness rotator cuff tears: The importance of comorbidities, Practice, and other covariables on self assessed shoulder function and health status. *J of Bone Joint Surg Am.* 2003; 85: 690-696.
153. **Wendelboe AM, Hegmann KT, Gren LH, Alder SC, White GL Jr, Lyon JL.** Associations between body-mass index and surgery for rotator cuff tendinitis. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Apr;86-A(4):743-7.
154. **Gupta M, Dashottar A, Borstad JD.** Scapula Kinematics Differ by Body Mass Index. *J Appl Biomech.* 2012 Aug 22.
155. **Tangtrakulwanich B, Kapkird A.** Analyses of possible risk factors for subacromial impingement syndrome. *World J Orthop.* 2012 Jan 18;3(1):5-9
156. **Scheele K.** Ein Vergleich der anerkannten Berufskrankheiten in den EU-Mitgliedsstaaten am Beispiel von berufsbedingten Erkrankungen des Schultergürtels. *Zbl Arbeitsmed* 2009; 59:2–6
157. **Tuoheti Y, Itoi E, Pradhan RL, Wakabayashi U, Takahashi S, Minagawa H, Kobayashi M, Okada K, Shimada Y.** Apoptosis in the supraspinatus tendon with stage II subacromial impingement Akita, Japan *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14:535-541.
158. **Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S.** Overuse activity injuries the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9:79-84
159. **Barbe MF, Barr AE, Gorzelany I.** Chronic repetitive reaching and grasping results in decreased motor performance and widespread tissue responses in a rat model of MSD. *J Orthop Res* 21:167–176.
160. **Bullock MP, Foster NE, Wright CC.** Shoulder impingement: the effect of sitting posture on shoulder pain and range of motion *Man Ther.* 2005 Feb;10(1):28-37.
161. **Triffitt PD.** The relationship between motion of the shoulder and the stated ability to perform activities of daily living. *J Bone Joint Surg Am.* 1998 Jan;80(1):41-6.

- 162. Seidler A, Bolm-Audorff U, Petereit-Haack G, Ball E, Klupp M, Krauss N, Elsner G.** Work-related lesions of the supraspinatus tendon: a case-control study. *Int Arch Occup Environ Health*. 2011 Apr;84(4):425-33.
- 163. Svendsen SW, Bonde JP, Mathiassen SE, Stengaard-Pedersen K, Frich LH.** Work related shoulder disorders: quantitative exposure-response relations with reference to arm posture. *Occup Environ Med*. 2004 Oct;61(10):844-5
- 164. Frost P, Andersen JA.** Shoulder impingement syndrome in relation to shoulder intensive work *Occup Environ Med* 1999;56:494–498.
- 165. Kim HS., Ha Lee J, HD Yun , Shin YW, Chon J.** The Shoulder Gradient in Patients with Unilateral Shoulder Impingement Syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2011 October; 35(5): 719–724.
- 166. Shiri R, Varonen H, Heliövaara M, Viikari-Juntura E.** Hand dominance in upper extremity musculoskeletal disorders. *J Rheumatol* 2007; 34: 1076-1082
- 167. Bang MD, Deyle GD,** Comparison of Supervised Exercise With and Without manual Physical Therapy for Patients With Shoulder Impingement Syndrome *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2000;30(3):126-137
- 168. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, Kobayashi T.** Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population *J Shoulder Elbow Surg* (2010) 19, 116-120.
- 169. Mosley LH, Fineseth F.** Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. *Hand*. 1977;9:97–101.
- 170. Riihimäki H, Wickström G, Hanninen K, Luopajarvi T.** Predictors of sciatic pain among concrete reinforcement workers and house painters-a five-year follow-up. *Scand J Work Environ Health* 1989;15:415-23.
- 171. Tsai S, Gilstrap EL, Cowles SR, Waddell LC, Ross CE.** Personal and job characteristics of musculoskeletal injuries in an industrial population. *J Occup Med* 1992;34:606-12.
- 172. Palmer KT, Syddall H, Cooper C, Coggon D.** Smoking and musculoskeletal disorders: findings from a British national survey. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 33-36
- 173. Stenlund B., Goldie I., Hagberg M., Hogstedt C.** shoulder tendinitis and its relation to heavy manual work and exposure vibration *Scand J Work Environ health*. 1993;19:43-49.

174. **Galatz LM, Silva MJ, Rothermich SY, Zaegel MA, Havlioglu N, Thomopoulos S.** Nicotine delays tendon-to-bone healing in a rat shoulder model. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:2027-34.
175. **Horsley, Victor, Sir.** Alcohol and the human body. Published: 1907
176. **Fernandez-Sola J, Preedy VR, Lang C, Reimers EG, Wiseman H, Zhou S, Emery PW et al.** Molecular and Cellular Events in Alcohol-Induced Muscle Disease Alcoholism: Clinical and Experimental Research Vol. 31, No. 12 December 2007
177. **Lang CH, Frost RA, Summer AD, Vary TC.** Molecular mechanisms responsible for alcohol-induced myopathy in skeletal muscle and heart. *Int J Biochem Cell Biol.* 2005 Oct;37(10):2180-95.
178. **Preedy VR, Ohlendieck K, Adachi J, Koll M, Sneddon A, Hunter R, Rajendram R, Mantle D, Peters TJ.** The importance of alcohol-induced muscle disease. *Muscle Res Cell Motil.* 2003;24(1):55-63.
179. **Estruch R, Sacanella E, Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Rubin E, Urbano-Marquez A** Natural history of alcoholic myopathy: a 5-year study. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22, 2023-8
180. **Ueno S, Hisanaga N, Jonah H, Shibata E, Kamijima M** Association between Musculoskeletal Construction Workers and Job, Age, Smoking and Alcohol in Japanese *Industrial Health* 1999, 37, 449-456.
181. **Cozen L.** Does diabetes delay fracture healing? *Clin Orthop Relat Res* 1972;82:134-40.
182. **Macey LR, Kana SM, Jinushi S, Terek RM, Borretos J, Bolander ME.** Defects of early fracture-healing in experimental diabetes. *JBJS* 1989;71:722-33.
183. **Batista F, Nery C, Pinzur M, Monteiro AC, de Souza EF, Felipe FH, et al.** Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. *Foot Ankle Int* 2008;5:498-501.
184. **Ramirez LC, Raskin P.** Diabetic foot tendinopathy: abnormalities in the flexor plantar tendons in patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Compl* 1998;12:337-9.
185. **Chbinou N, Frenette J.** Insulin-dependent diabetes impairs the inflammatory response and delays angiogenesis following Achilles tendon injury. *Am J Physiol Regul Comp Physiol* 2004;286:R952eR7.
186. **Akturk M, Karaahmetoglu S, Kacar M, Muftuoglu O.** Thickness of the supraspinatus and biceps tendons in diabetic patients. *Diabetes Care* 2002;25:408.

187. **Chen AL, Shapiro JA, Ahn AK, Zuckerman JD, MD, Cuomo F.** Rotator cuff repair in patients with type I diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:416-21
188. **Bed A, Fox AJS, Harris PE, Deng XH, Ying L, Warren RF, Rodeo A.** Diabetes mellitus impairs tendon-bone healing after rotator cuff repair *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:978-988
189. **Clement ND, Hallett A, MacDonald D, Howie C, McBirnie J.** Does diabetes affect outcome after arthroscopic repair of the rotator cuff? *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Aug;92(8):1112-7. doi: 10.1302/0301-620X.92B8.23571.
190. **Dhar Y, Anakwenze OA, Steele B, Lozano S, Abboud JA.** Arthroscopic rotator cuff repair: impact of diabetes mellitus on patient outcomes. *Phys Sportsmed.* 2013 Feb;41(1):22-9.
191. **Chipchase LS, O'Connor DA, Costi JJ, Krishnan J.** Shoulder impingement syndrome: preoperative health status. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000 Jan-Feb;9(1):12-5
192. **Duyff, RF, Van den Bosch J, Laman, DM, Potter van Loon BJ, Linssen Wm HJP.** Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 750–55.
193. **Caiozzo VJ, Baker MJ, Baldwin KM.** Novel transformation in MHC isoforms: separate and combined effects of thyroid hormone and mechanical unloading. *J Appl Physiol (US)* 1998; 85:2237–48
194. **Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK.** Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease *Clinical Endocrinology* 2003;59:162–167
195. **Schwarzkopf R, Rath E** Metabolic cause of shoulder impingement syndrome *J of Chinese clin med* 2007;2-9:513-17
196. **Paavola M, Kannus P, Janvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M.** Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin* 2002;7:501–513
197. **Green S, Buchbinder R, Glazier R, Forbes A.** Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder. *BMJ* 1998;316:354–360
198. **Blair B, Rokito AS, Cuomo F, Jarolem K, Zuckerman JD .** Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1685–1689

199. **Akpınar S, Hersekli MA, Demirors H, Tandogan RN, Kayaselcuk Fç** Effects of methylprednisolone and betamethasone injections on the rotator cuff: an experimental study in rats. *Adv Ther* 2002;19:194–201
200. **Tillander B, Franzen LE, Karlsson MH, Norlin R.** Effect of steroid injections on the rotator cuff: an experimental study in rats. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8:271–274
201. **Akgün K, Birtane M, Akarirmak U.** Is local subacromial corticosteroid injection beneficial in subacromial impingement syndrome? *Clin Rheumatol.* 2004 Dec;23(6):496-500.
202. **Vecchio PC, Hazleman BL, King RH** A double-blind trial comparing subacromial methylprednisolone and lignocaine in acute rotator cuff tendinitis. *Br J Rheumatol* 1993;32:743–745.
203. **Buchbinder R, Green S, Youd JM** Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1:CD004016.
204. **Jia X, Vinodhkumar JHJ, Petersen SA, McFarland EG** Does a Positive Neer Impingement Sign Reflect Rotator Cuff Contact with the Acromion? *Clin Orthop Relat Res* (2011) 469:813–818
205. **Mayerhoefer M, Breitenseher MJ, Wurnig C, Roposch A,** Shoulder Impingement: Relationship of Clinical Symptoms and Imaging Criteria *Clin J Sport Med* 2009;19:83–89.
206. **Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H.** Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150(2):343–7.
207. **Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, Kressel HY, Dalinka MK, Spindler KP** Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive valu. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Jan;73(1):17-29.
208. **Sein ML, Walton J, Linklater J, Harris C, Dugal T, Appleyard R, Kirkbride B, Kuah D, Murrell GA.** Reliability of MRI assessment of supraspinatus tendinopathy *Br J Sports Med* 2007;41
209. **Hambly N, Fitzpatrick P, MacMahon P, Eustace S.** Rotator cuff impingement: correlation between findings on MRI and outcome after fluoroscopically guided subacromial bursography and steroid injection. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Nov;189(5):1179-84.