

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**PROF. DR. AYŞE KARAN
ANABİLİM DALI BAŞKANI**

**ADEZİV KAPSÜLİT HASTALARINDA FİZİK TEDAVİYE EK
OLARAK YAPILAN SUPRASKAPULAR SİNİR BLOĞUNUN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**(Uzmanlık Tezi)
DR. ŞEVKET GÜNEŞ**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. DEMİRHAN DIRAÇOĞLU**

İSTANBUL, 2018

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**PROF. DR. AYŞE KARAN
ANABİLİM DALI BAŞKANI**

**ADEZİV KAPSÜLİT HASTALARINDA FİZİK TEDAVİYE EK
OLARAK YAPILAN SUPRASKAPULAR SİNİR BLOĞUNUN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**(Uzmanlık Tezi)
DR. ŞEVKET GÜNEŞ**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. DEMİRHAN DIRAÇOĞLU**

İSTANBUL, 2018

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	ii
Tablolar Listesi	iii
Şekiller Listesi	v
Grafikler Listesi	vii
Kısaltmalar Listesi	viii
I. Giriş ve Amaç	1
II. Genel Bilgiler	3
A. Omuz Eklemının Fonksiyonel Anatomisi.....	3
B. Omuz Eklemının Biyomekaniği	23
C. Omuz Ağrısı Nedenleri.....	25
D. Donuk Omuz.....	32
1. Tanım ve Tarihçe.....	32
2. Epidemiyoloji.....	32
3. Sınıflama.....	32
4. Patofizyoloji.....	33
5. Tanı.....	35
6. Tedavi.....	38
III. Hastalar ve Yöntemler	47
A. Çalışmanın Tasarımı.....	47
B. Uygulanan Tedaviler.....	50
C. Değerlendirme ve Takip.....	55
D. İstatistiksel Analiz.....	61
IV .Bulgular	62
V. Tartışma	117
VI. Sonuç	126
VII. Özet	127
VIII. Summary	128
IX. Kaynaklar	129

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Omuz ağrısı nedenleri.....	25
Tablo 2: Sekonder adeziv kapsülit nedenleri	33
Tablo 3: SSB endikasyonları ve kontraendikasyonları	40
Tablo 4: Periferik sinir blokajı için kullanılan lokal anestetikler ve özellikleri	44
Tablo 5: SPADİ değerlendirme ölçeğinde ağrının değerlendirilmesi ve sonucun hesaplanması.....	57
Tablo 6: SPADİ değerlendirme ölçeğinde disabilite değerlendirilmesi ve sonucun hesaplanması.....	57
Tablo 7: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde GYA'nın değerlendirilmesi.....	58
Tablo 8: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde kolun elevasyonunun değerlendirilmesi	59
Tablo 9: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde IR hareketinin değerlendirilmesi	59
Tablo 10: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde ER hareketinin değerlendirilmesi	59
Tablo 11: Hastaların cinsiyete göre gruplara dağılımı.....	62
Tablo 12: Hastaların yaş ve BKİ değerlerine göre gruplara dağılımı.....	62
Tablo 13: Hastaların medeni hallerine göre gruplara dağılımı.....	63
Tablo 14: Hastaların mesleklerine göre gruplara dağılımı.....	63
Tablo 15: Hastaların etkilenen omuza göre gruplara dağılımı.....	63
Tablo 16: Hastaların etkilenim süresine göre gruplara dağılımı.....	64
Tablo 17: Hastaların Hannefin ve Chiaia sınıflamasına (2000) göre gruplara dağılımı.....	64
Tablo 18: Tedavi öncesinde VAS'a göre grupların istirahat, aktivite ve gece ağrısı değerleri.....	65
Tablo 19: Tedavi öncesinde grupların aktif omuz hareket açıklığı değerleri.....	65
Tablo 20: Tedavi öncesinde grupların pasif omuz hareket açıklığı değerleri.....	66
Tablo 21: Tedavi öncesinde grupların SPADİ Puanı değerleri.....	66
Tablo 22: Başlangıç değerlendirmesinde grupların Constant Skoru değerleri.....	67
Tablo 23: SSB grubunda VAS'a göre ağrı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	67
Tablo 24: SSB grubunda Aktif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	69
Tablo 25: SSB grubunda Pasif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	70
Tablo 26: SSB grubunda SPADİ Puanı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	71
Tablo 27: SSB grubunda Constant skoru değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	72
Tablo 28: Kontrol grubunda VAS'a göre ağrı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması...73	
Tablo 29: Kontrol grubunda Aktif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması..75	
Tablo 30: Kontrol grubunda Pasif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması...76	
Tablo 31: Kontrol grubunda SPADİ Puanı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....77	

Tablo 32: Kontrol grubunda Constant skoru değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	78
Tablo 33: Üç grubun tedavi protokolüne göre dağılımı.....	99
Tablo 34: Tedavi öncesinde üç grubun aktif omuz hareket açıklığı değerleri.....	99
Tablo 35: Tedavi öncesinde üç grubun pasif omuz hareket açıklığı değerleri.....	100
Tablo 36: Üç grubun Aktif Fleksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	101
Tablo 37: Üç grubun Pasif Fleksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	102
Tablo 38: Üç grubun Aktif Abdüksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	103
Tablo 39: Üç grubun Pasif Abdüksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması.....	104
Tablo 40: Üç grubun Aktif Eksternal Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması	105
Tablo 41: Üç grubun Pasif Eksternal Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması	106
Tablo 42: Üç grubun Aktif Lateral Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması...	107
Tablo 43: Üç grubun Pasif Lateral Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması....	108

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Glenohumeral eklemin önden görüntüsü.....	3
Şekil 2: Sağ klavikulanın üst ve alttan görüntüsü.....	3
Şekil 3: Omuz kuşağının üstten görüntüsü.....	4
Şekil 4: Skapulanın ön, arka ve yandan görüntüsü.....	5
Şekil 5: Akromion tipleri.....	6
Şekil 6: Humerusun ön ve yandan görüntüsü.....	7
Şekil 7: Humerusun arkadan görüntüsü.....	8
Şekil 8: Humerusun frontal ve aksiyel düzlemde görüntüsü.....	8
Şekil 9: Sağ glenohumeral eklem artiküler yüzlerinin görünümü.....	9
Şekil 10: Akromioklavikuler eklemin önden görünümü.....	10
Şekil 11: Sternoklavikular eklemin önden görünümü.....	11
Şekil 12: Sternoklavikular eklem hareketleri.....	12
Şekil 13: Skapulotorasik Artikülasyon.....	12
Şekil 14: Skapula hareketleri.....	13
Şekil 15: Skapulotorasik yukarı rotasyon.....	14
Şekil 16: Omuz kuşağı kaslarının önden görünümü.....	17
Şekil 17: Omuz kuşağı kaslarının arkadan görünümü.....	18
Şekil 18: Omuz kuşağı ligamentlerinin sagittal ve koronal plandan görünümü.....	19
Şekil 19: Eklem kapsülü ve glenoid labrum.....	20
Şekil 20: Omuz kuşağı arterleri.....	21
Şekil 21: Supraskapular sinir anatomisi.....	22
Şekil 22: Omuz kuşağı duysal innervasyonu	22
Şekil 23: Skapulohumeral ritim.....	23
Şekil 24: Kalsifik tendinit.....	30
Şekil 25: Profibrotik miyofibroblast oluşum mekanizması	34
Şekil 26: Kapsüler kısıtlanma modeli.....	36
Şekil 27: Adeziv kapsülitli hastanın osteopenik sağ omuz AP grafisi	36
Şekil 28: Sağlıklı bir kişinin omuz artrogramı.....	37
Şekil 29: Adeziv kapsülitli hastanın omuz artrogramı	37
Şekil 30: Wertheim ve Rovenstein tekniği ile SSB	41
Şekil 31: Wassef tekniği ile SSB	42

Şekil 32: Meier tekniği ile SSB	42
Şekil 33: Lokal anesteziğin etki mekanizması	43
Şekil 34: Bupivakain molekülü	44
Şekil 35: Codman (Sarkaç) Egzersizleri	52
Şekil 36: Parmak merdiveni	53
Şekil 37: Supin pozisyonda ekstansör germe.....	53
Şekil 38: Eksternal rotator germe	53
Şekil 39: Posterior kapsül germe (Horizontal abdüktör germe).....	53
Şekil 40: İnternal rotator germe	54
Şekil 41: Vizüel Analog Skala (VAS)	55
Şekil 42: Constant ağırlık ölçeği	58
Şekil 43: Constant kuvvet skorunun dinamometre ile değerlendirilmesi	60

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: İki tedavi grubunda İstirahat ağrısının zaman içindeki değişimi.....	80
Grafik 2: İki tedavi grubunda Aktivite ağrısının zaman içindeki değişimi.....	81
Grafik 3: İki tedavi grubunda Gece ağrısının zaman içindeki değişimi.....	82
Grafik 4: İki tedavi grubunda Aktif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	83
Grafik 5: İki tedavi grubunda Pasif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	84
Grafik 6: İki tedavi grubunda Aktif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	85
Grafik 7: İki tedavi grubunda Pasif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	86
Grafik 8: İki tedavi grubunda Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	87
Grafik 9: İki tedavi grubunda Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	88
Grafik 10: İki tedavi grubunda Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	89
Grafik 11: İki tedavi grubunda Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	90
Grafik 12: İki tedavi grubunda SPADİ Toplam Ağrı Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	91
Grafik 13: İki tedavi grubunda SPADİ Toplam Disabilite Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	92
Grafik 14: İki tedavi grubunda SPADİ Total Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	93
Grafik 15: İki tedavi grubunda Constant Ağrı Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	94
Grafik 16: İki tedavi grubunda Constant GYA Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	95
Grafik 17: İki tedavi grubunda Constant Hareket Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	96
Grafik 18: İki tedavi grubunda Constant Kuvvet Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	97
Grafik 19: İki tedavi grubunda Total Constant Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	98
Grafik 20: Üç grubun Aktif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	109
Grafik 21: Üç grubun Pasif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	110
Grafik 22: Üç grubun Aktif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	111
Grafik 23: Üç grubun Pasif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	112
Grafik 24: Üç grubun Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	113
Grafik 25: Üç grubun Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	114
Grafik 26: Üç grubun Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	115
Grafik 27: Üç grubun Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi.....	116

KISALTMALAR LİSTESİ

AD	:Adeziv Kapsülit
AKE	:Akromiyoklavikular Eklem
BKİ	:Beden Kitle İndeksi
CRP	:C- Reaktif Protein
EEP	:Ev Egzersiz Programı
EHA	:Eklem Hareket Açıklığı
FT	:Fizik Tedavi
GHE	:Glenohumeral Eklem
HGF	:Hepatocyte Growth Factor
HP	:Hot Pack
NSAİD	:Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
OA	:Osteoartrit
PDGF	:Platelet Derived Growth Factor
Rİ	:Rotator İnterval
RKK	:Rotator Kılıf Kasları
RSD	:Refleks Sempatik Distrofi
SH	:Sodium Hyaluronate
SKE	:Sternoklavikular Eklem
SPADI	:Omuz Ağrı ve Dizabilite İndeksi
SSB	:Supraskapular Sinir Bloğu
STE	:Skapulotorasik Eklem
TENS	:Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TGF-β	:Transforming Growth Factor-β
US	:Ultrason

I. GİRİŞ ve AMAÇ

Adeziv Kapsüit glenohumeral eklemden osteopeni haricinde bir görüntüleme bulgusu olmaksızın, aktif ve pasif omuz eklem hareketlerinde fonksiyonel kısıtlılık ile seyreden bir durumdur (1).

Etiyolojisi tam bilinmemesine rağmen primer ve sekonder olarak iki kategoride incelenir (1). Primer (idiopatik) Adeziv Kapsülit en sık rastlanan ve anjiogenez ve sinovit gibi inflamasyon kaynaklı mekanizmalar neticesinde eklem kapsülünün kalınlaştığı ve kontraktüre gittiği düşünülen olgulardır (2). Sekonder Adeziv Kapsülit ise bilinen intrinsik, ekstrinsik faktörler veya sistemik hastalıkların glenohumeral eklemden kısıtlılığa neden olduğu patolojiler sonucunda gelişir. Toplumda görülme sıklığı %2-5 olup, en sık 40-65 yaş aralığında saptanır. Bayanlarda 2-4 kat daha fazla görülür (3). 2000 yılında Hannafin ve Chiaia tarafından yapılan sınıflamaya göre dört evreye ayrılmıştır:

1- Birinci evrede (Başlangıç fazı): Gece ağrısı başlar, aktif ve pasif omuz eklem hareketlerinde ağrı vardır. Histolojik olarak hipertrofik, hipervasküler sinovit ve normal kapsüler yapı görülür. Bu evre 0-3 ay kadar sürer.

2- İkinci evrede (Donma fazı): Gece ağrısı şiddetlenir, ağrı tüm EHA boyunca mevcuttur ve tüm yönlerde ilerleyici EHA kaybı oluşur. Histolojik olarak hipervasküler, hipertrofik sinovit ve kapsüler fibroplazi mevcuttur. Bu evre 3-9 ay kadar sürer.

3- Üçüncü evrede (Donuk faz): Omuz hareketleri ile olan ağrıda belirgin azalma vardır, ağrı genellikle EHA sonunda hissedilir ve tüm yönlerde EHA belirgin kısıtlılık mevcuttur. Histolojik olarak hipertrofi veya hipervaskülaritesi olmayan ince sinovyal tabaka ve yoğun fibrotik kapsüler skar dokusu görülür. Bu evre 9-15 ay kadar sürer.

4- Dördüncü evrede (Çözülme fazı): Minimal ağrı mevcuttur ve EHA progresif düzleme saptanır. Histolojik olarak tam oturmuş adezyon mevcuttur. Bu evre 15-24 ay kadar sürer (4).

Tanı için özel bir muayene testi yoktur. Düz grafide osteopeni dışında başka bulgu beklenmez. Düz grafi kalsifik tendinit ve glenohumeral artrit gibi patolojileri ekarte etmek için istenebilir (5). Artrografi tanı için altın standart'tır. Artrografide eklem kapasitesinin <7 mm, aksiller ve subskapular reses'lerin dolmaması, kapsüller yüzeylerde düzensizlik görülmesi Adeziv Kapsülit için tipik bulgulardır (6).

Hastaların büyük çoğunluğu konservatif tedaviye yanıt verir ancak rehabilitasyon programının ağırlı olması bireylerin programa tam olarak uyumunu zorlaştırmaktadır. Ağrı ve spazmı azaltmak için rehabilitasyon programı öncesi intraartiküler enjeksiyonlar veya supraskapular sinir bloğu uygulanabilmektedir.

Ağrı kontrolünden sonra EHA, germe, güçlendirme ve mobilizasyon manevraları eklem hareketliliğini arttırmak ve fonksiyonelliği iyileştirmek için uygulanır (7). Fizik tedavi ile yanıt alınamayan inatçı vakalarda supraskeapular sinir bloğunun etkinliği daha önce yapılan çalışmalarla ispatlanmıştır (8). Erken dönemde ağrı kontrolü açısından çoklu enjeksiyonların tekli enjeksiyonlardan daha etkin olduğu gösterilmiştir (9).

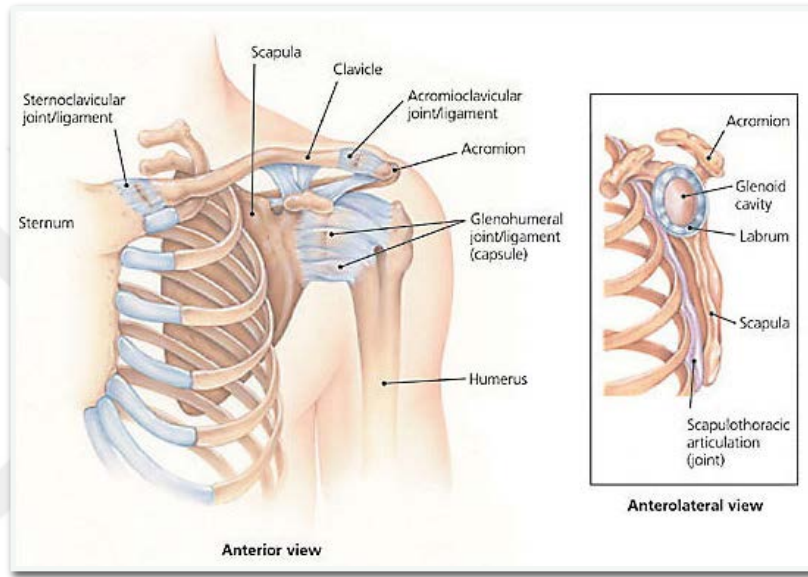
Çalışmamızda Adeziv Kapsülit tanısı almış olan hastaları iki gruba ayırdık; birinci grupta yer alan hastalara fizik tedaviye ilave olarak haftada bir defa, toplamda 3 defa 3 mL bupivakain hidroklorür hidrat ile supraskeapular sinir bloğu ve ev egzersiz programı, ikinci grupta yer alan hastalara ise sadece fizik tedavi ve ev egzersiz programı verilmiştir. Amacımız adeziv kapsülit hastalarında standart fizik tedaviye eklenen supraskeapular sinir bloğunun ağrı, fonksiyonellik ve eklem hareket ağıklığı üzerindeki etkilerini değerlendirmek idi.

II. GENEL BİLGİLER

A. OMUZ EKLEMİNİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ

Omuz, vücudun en hareketli eklem kompleksidir. İnsan omuzu, mobilite ile stabilite arasındaki mükemmel denge üzerine düzenlenmiştir (10). Omuz, 3 boyutlu sistemde herhangi bir yönde hareket edebilir. En geniş hareket kabiliyetine sahip eklemdir (11). Omuz kuşağı 20 kas, 3 kemik ve 4 adet eklemden meydana gelir (12) (Şekil 1).

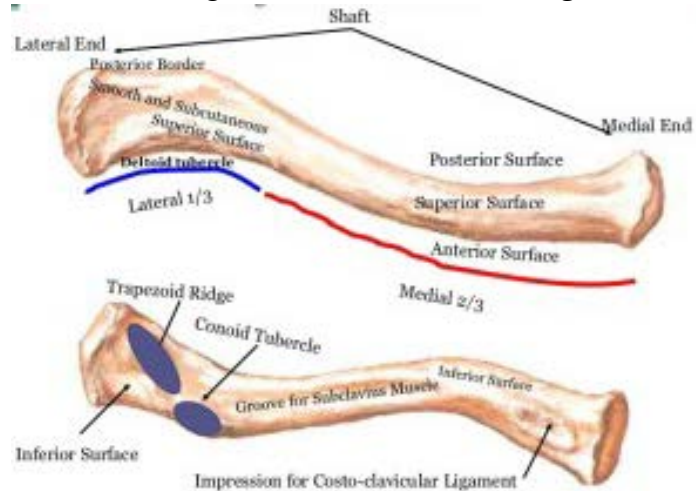
Şekil 1: Glenohumeral eklemın önden görüntüsü



1. Kemikler

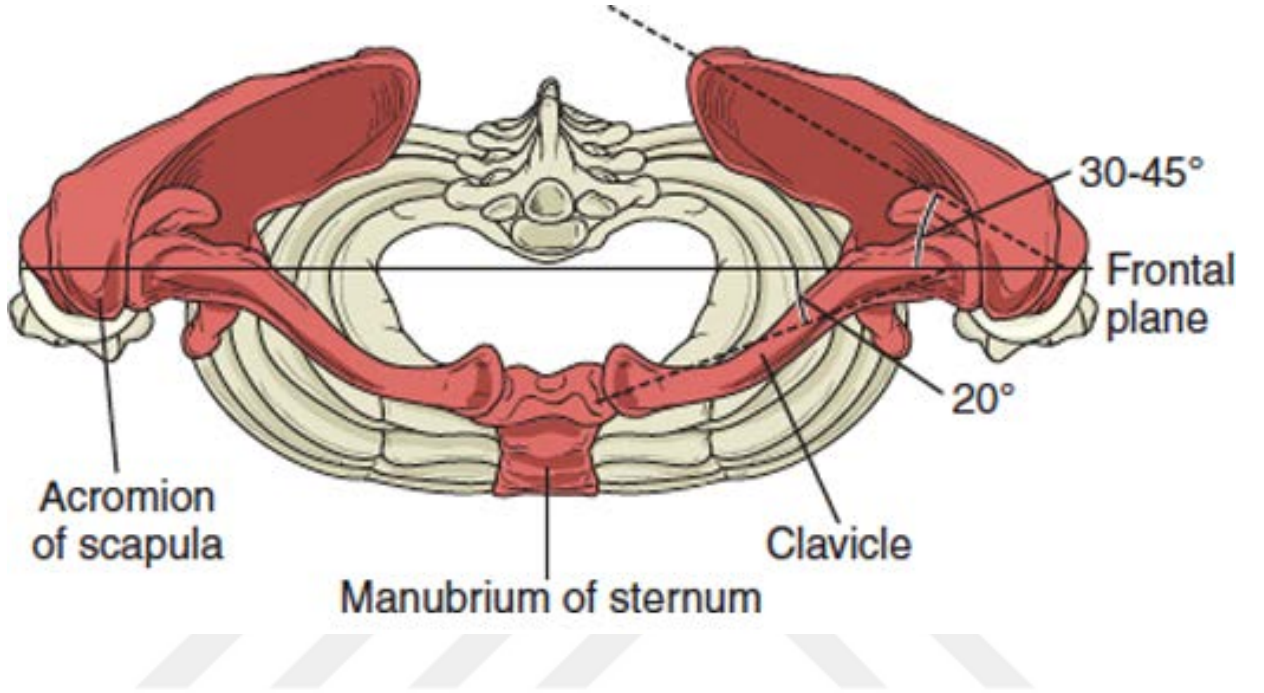
a. Klavikula: S şeklinde iki kavisi olan bir kemiktir. Medial kavisin açıklığı öne, lateral kavisin açıklığı arkaya bakar. Kemiğin üst yüzeyi düz, lateral ucu yukarıdan aşağıya basık ve yassı, sternum ile eklemlenen medial uç ise daha kalın (13) (Şekil 2).

Şekil 2: Sağ klavikulanın üst ve alttan görüntüsü



Üst ekstremité ile aksiyal iskelet arasında sternoklavikular eklem aracılığıyla bağlantı sağlar. En son osifiye olan kemiktir ve medial büyüme plağı 20’li yaşlarda kaynar (14). Frontal düzlemin posterioruna 20 derece, skapular plana ise dik açiya yakın bir şekilde yerleşmiştir (Şekil 3).

Şekil 3: Omuz kuşağının üstten görüntüsü

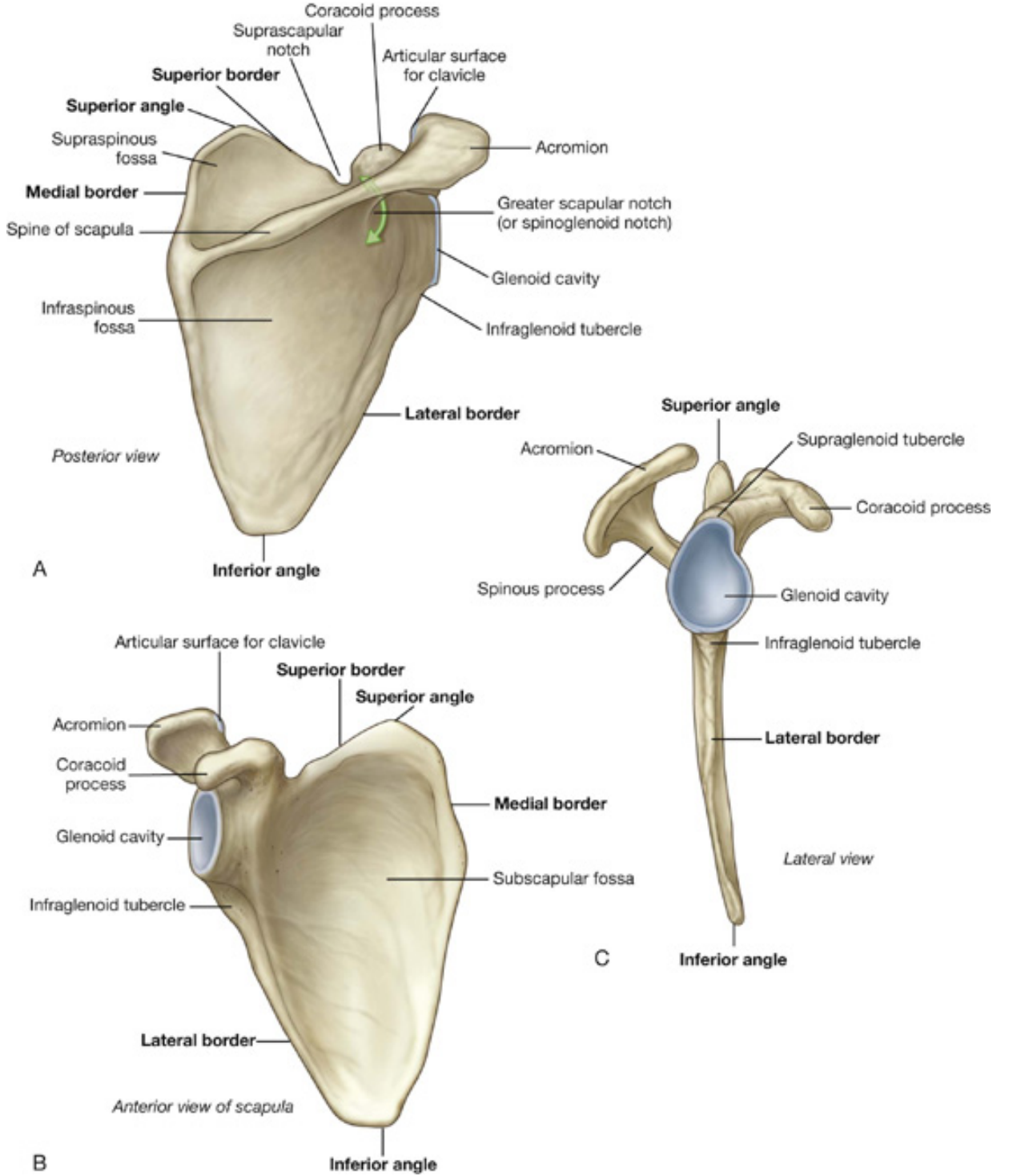


Deltoid, pektoralis majör ve trapez kasları için yapışma yeri sağlar. Vasküler ve sinir yapılar için koruma görevi üstlenir. Skapula ve toraks arasındaki stabiliteye katkıda bulunur. Üst ekstremitenin aşırı hareketini kısıtlayan klavikula laterale doğru daha kıvrımlı olup kolun kaldırılmasını ve tırmanmayı kolaylaştırmaktadır.

b. Skapula: Toraks posterolateral yüzünde, 2. ve 7. kosta hizasında yerleşmiştir. 2 yüzü, 3 köşesi, 3 kenarı ve 3 çıkıntısı olan, yassı bir kemiktir. 6 bölümden oluşur (Şekil 4);

1. Gövde
2. Spina skapula
3. Akromiyon
4. Skapula boynu
5. Glenoid fossa
6. Korakoid proses

Şekil 4: Skapulanın ön, arka ve yandan görüntüsü

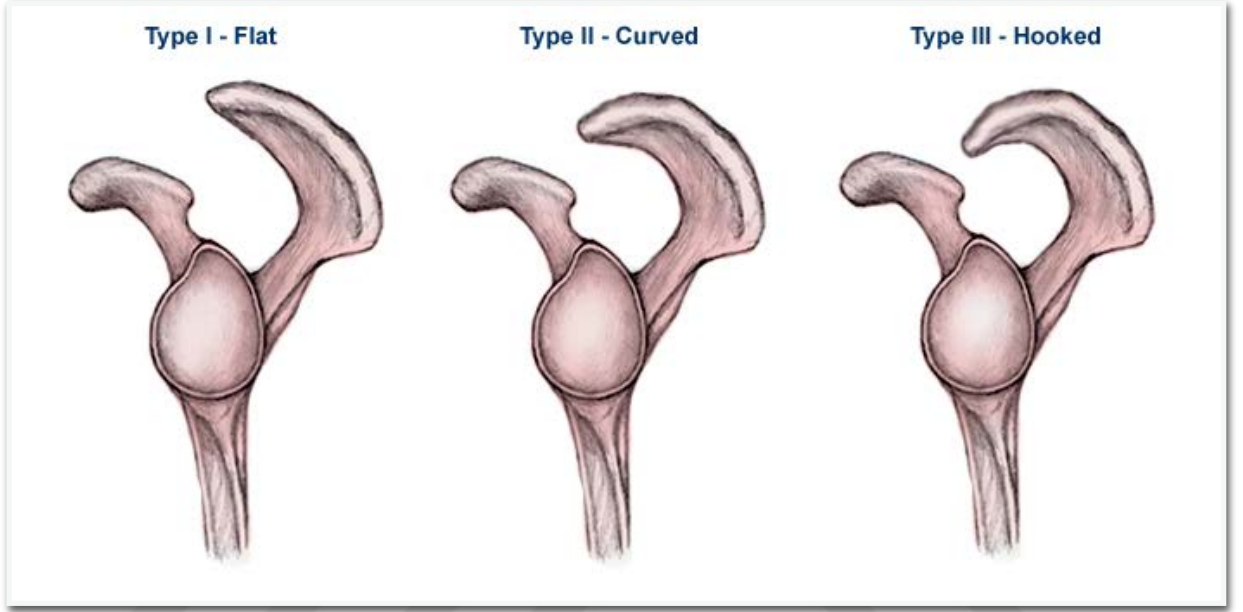


Spina Skapula, skapulanın dorsal yüz medial kenarından başlayarak laterale ve superiora doğru uzanır. Yassı ve kalın bir çıkıntı olan akromiyonu meydana getirerek klavikula ile eklemleşir. Spina skapula, skapulanın dorsal yüzünü supraspinous ve infraspinous fossa olmak üzere ikiye bölmektedir. Subskapular fossa ise skapulanın ventral yüzde bulunmaktadır. Skapulanın iki önemli çıkıntısı bulunmaktadır:

1- Akromiyon: Humerusa çatı oluşturur. Akromiyonun anatomik değişiklikler gösteren tiplerinin olduğu, subakromial sıkışma sendromu tanısı konan ve rotator manşet yırtığı olan hastalarda gözlemlenmiştir. Akromion tiplerini (50):

Tip 1 (düz), tip 2 (kıvrık), tip 3 (çengel) şeklinde sınıflandırabiliriz (Şekil 5). Özellikle Tip 3 akromion ile subakromial patolojiler arasında yüksek korelasyon bulunmaktadır (49).

Şekil 5: Akromion tipleri



2- Korakoid Çıkıntı: Skapula boyununun tavanından çıkar ve dış yana doğru çengel şeklinde uzanır. M. biceps kısa başı ve m. korakobrakialis başlangıcı; m. pektoralis minör sonlanma yeridir. Aynı zamanda korakohumeral, korakoklavikuler ve korakoakromiyal ligamanlar buraya yapışmaktadır. Bunlardan korakohumeral ligaman omuzun inferior subluksasyonunu önler. Korakoid çıkıntının medialinde ve supraspinous fossanın anteriorunda supraskapular çentik bulunmaktadır. Bu çentik içerisinden supraskapular arter ve sinir geçmektedir (100).

Fonksiyonel açıdan skapulanın lateral köşesi önemlidir. Glenohumeral eklemi oluşturan glenoid fossa, skapula boynu ve korakoid çıkıntı burada bulunmaktadır. Virgül şeklinde olan glenoid fossa 2-7 derece arasında retroversiyon açısına sahiptir. Bu açının artması ya da azalması omuz instabilitesine yol açabilmektedir (24).

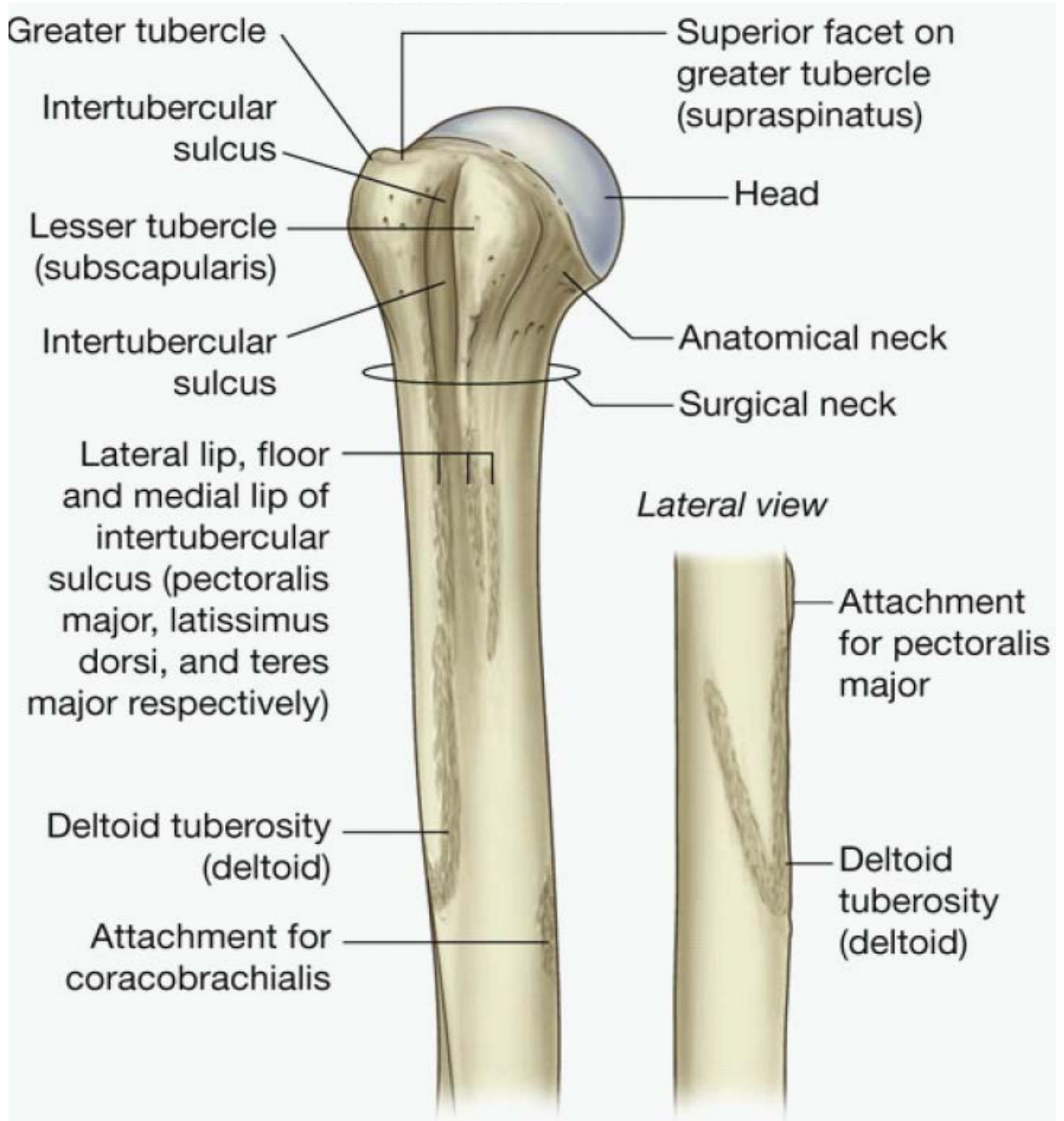
Skapula aynı zamanda 17 kasın yapıştığı bir kemiktir. Bunlardan M.Serratus anterior, M. Levator skapula ve M.Trapezius dinamik stabilite sağladıkları kadar pasif suspansiyon görevi de görürler.

Skapulanın torakstaki pozisyonu toraksın şekline ve skapulaya yapışan majör kasların tonusuna göre değişebilmektedir. Skapula nötral pozisyonda toraks duvarının posterolateral

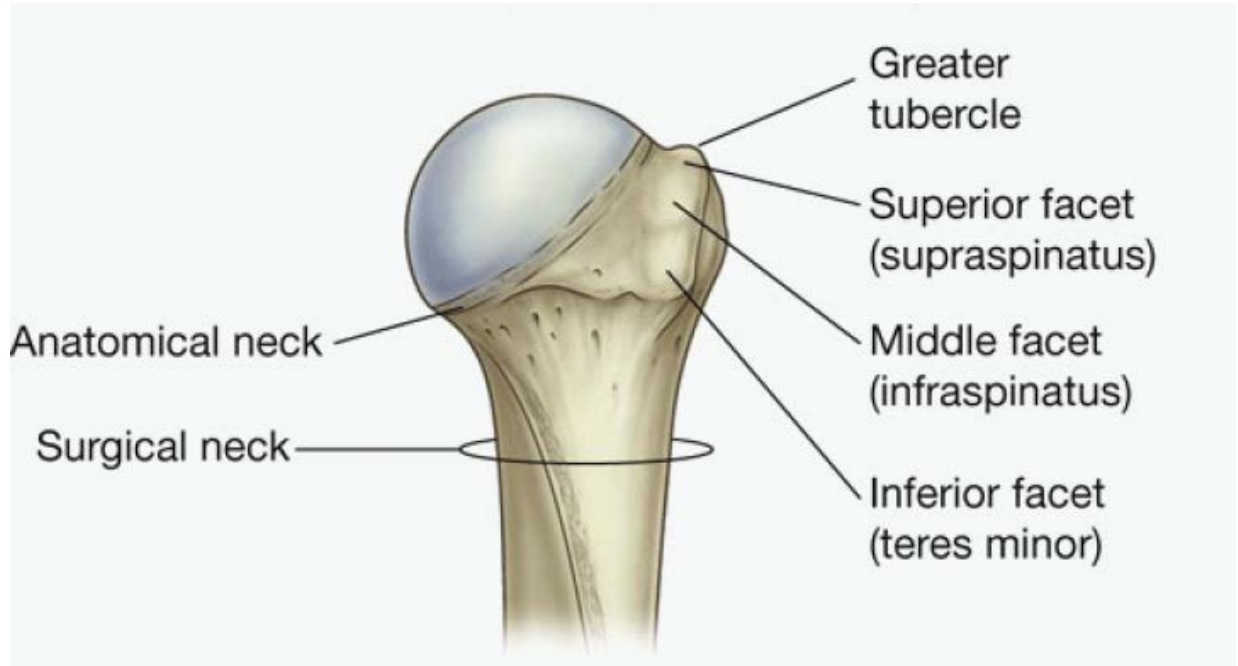
yüzünde, frontal düzleme 30-40 derece retroversiyon, 3° abduksiyon ve 20° anterior tilt pozisyonunda durmaktadır (Şekil 3).

c. Proksimal Humerus: Humerus omuz ekleminde skapula, dirsek ekleminde radius ve ulna ile eklemler. Proksimal humerus baş, boyun, büyük ve küçük tüberkülden oluşur. Büyük tüberkül lateralde yer alır. M.supraspinatus, m.infraspinatus ve m.teres minör buraya bağlanır. Küçük tüberkül humerusun ön iç kısmında bulunur. M.subskapularis buraya bağlanır. İki tüberkül arasından biceps kasının uzun başının tendonu geçer (28) (Şekil 6,7).

Şekil 6: Humerusun ön ve yandan görüntüsü

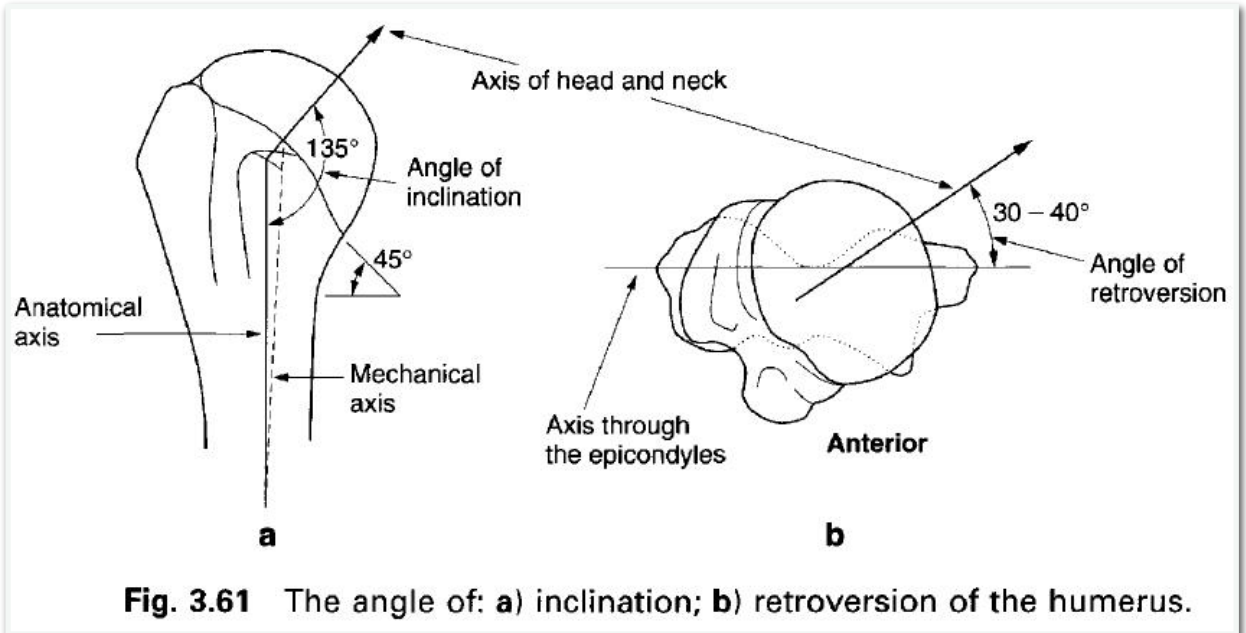


Şekil 7: Humerusun arkadan görüntüsü



Humerus başı shaftına göre 130° derece superiora eğimlidir. Kondiler hat referans alındığında distal humerus yaklaşık 45° derecelik yukarıya tilt yapar ve artiküler yüzeyi yaklaşık 30° retroversiyonda yerleşmiştir (10) (Şekil 8).

Şekil 8: Humerusun frontal ve aksiyel düzlemde görüntüsü



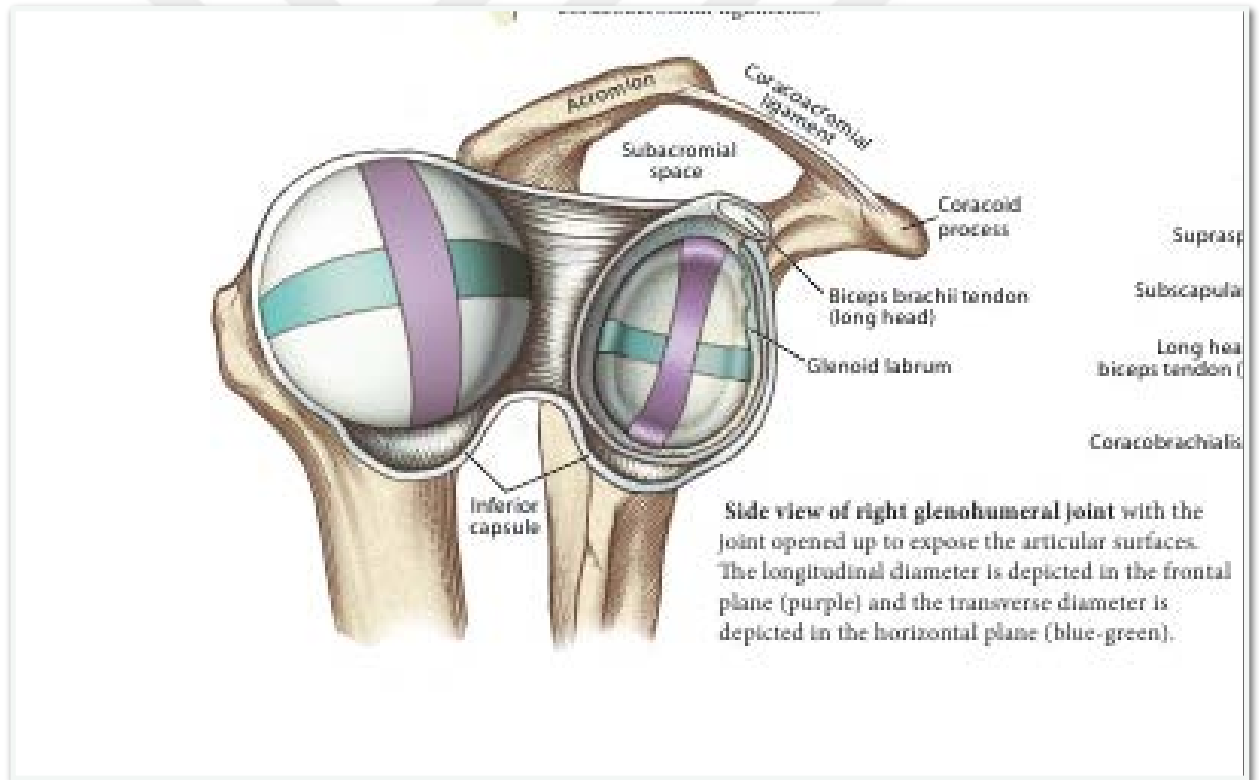
Humerus başı sferoidal ve yaklaşık 43 mm çapında olup artiküler yüzeyi 21 cm^2 'dir. Glenoidin eklem yüzeyi ise humerusa kıyasla çok daha küçük ve düzdür, artiküler yüzeyi $8-9 \text{ cm}^2$. Humerus başındaki artiküler kartilajının ancak %30'luk kısmı glenoid kartilaj ile eklem yapmaktadır,

ancak humerus başı ve glenoid fossanın şekli birini çok iyi tamamlamaktadır. Hareket sırasında humerus başı ile glenoid arasındaki temas yüzeyi değişkenlik göstermekle birlikte maksimum kontak alanları ortalama 4-5 cm² civarındadır. Kol yukarı kalktığında glenoid, humerus başını karşılamak için laterale ve öne kayar, skapula ise öne ve yukarı doğru rotasyon yapar.

2. Eklemler

a. Glenohumeral Eklem (GHE): Soket tipi multiaksiyal bir eklemdir. Humerus başının transvers çapı, glenoid fossa transvers çapından 2.3 kat daha fazladır (Şekil 9). Humerus başının sadece %35'i glenoid fossanın kemik yüzeyi ile ilişkilidir olup hareket sırasında humerus başı ile glenoid arasındaki temas yüzeyi değişkenlik göstermektedir. Humerus başı ve glenoid fossanın farklı ölçüleri eklem mobilizasyonu için önemlidir çünkü kemik temasının minimal olması glenohumeral eklem daha geniş hareket kabiliyeti kazandırmaktadır.

Şekil 9: Sağ glenohumeral eklem artiküler yüzlerinin görünümü



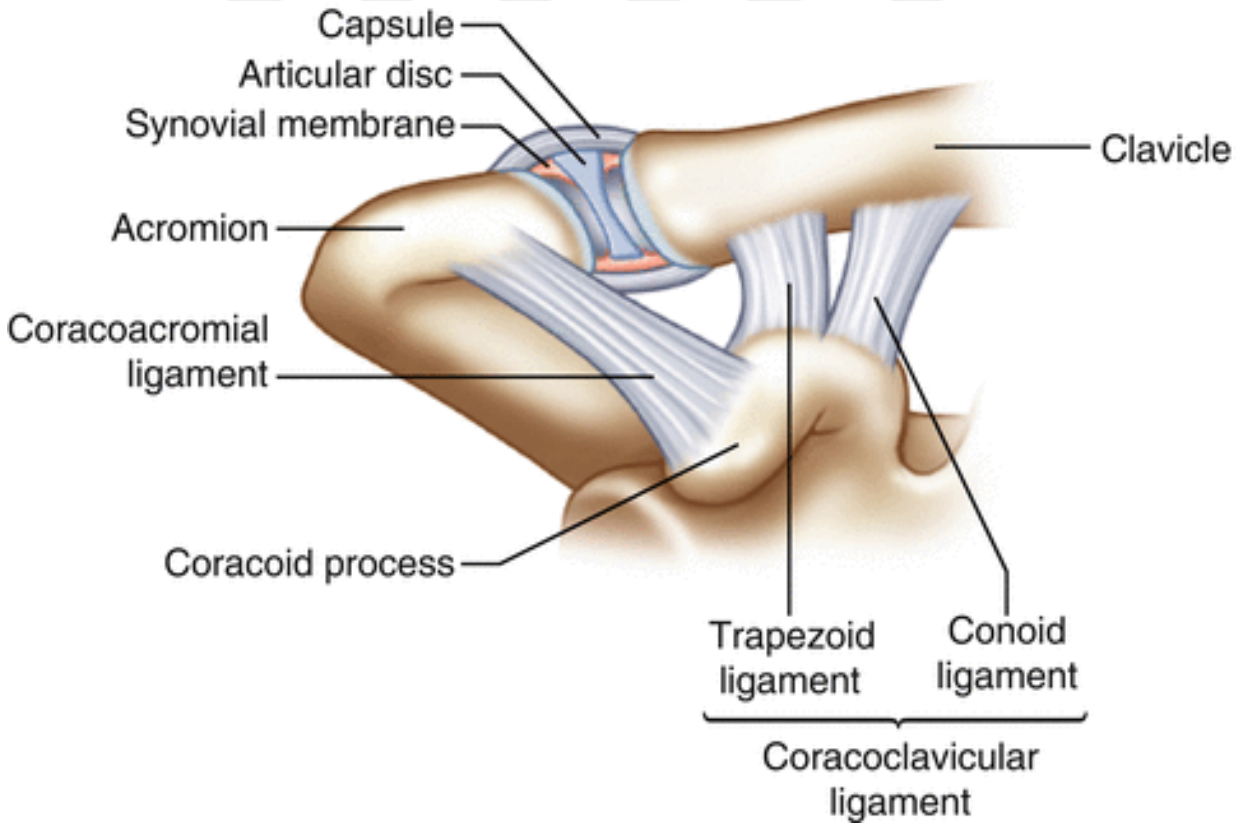
Glenohumeral eklem stabilitesi kuvvetli ligaman ve kas grupları tarafından sağlanır. Glenohumeral eklem statik (pasif) stabilizatörleri: Eklem kapsülü, glenoid labrum, korakohumeral ligaman, glenohumeral ligaman, korakoağromiyal ligaman ve glenoid fossa eklem yüzeyi'dir (12). Glenoid fossanın yukarıya doğru eğimli olması aynı zamanda inferior stabilitenin korunmasına yardımcı olmaktadır.

b. Akromioklavikular Eklem (AKE): Akromiyonun medial kenarı ile klavikulanın distal ucu arasındadır. Eklem yüzeyleri fibrokartilaj doku ile kaplı olup genellikle intraartiküler disk ile ayrılmıştır (Şekil 10).

Akromioklaviküler eklem hareketi 120 derece elevasyondan sonra artmaktadır (15). Omuz elevasyonunun ilk 20 ve son 40 derecesinde klavikula ve akromiyon arasında yukarı ve aşağı yönde yaklaşık 20 derecelik rotasyon hareketi gerçekleşir. Akromioklaviküler eklem omuzun tam fleksiyon ve eksternal rotasyonu esnasındaki maksimum rotasyonu ise horizontal aksta 8 derece, yukarı yönde ise 30 derece kadardır (16). Akromiyonun ön ve arkaya olan küçük hareketleri, omuzun fleksiyon ve abduksiyonu sırasında humerus başı ile glenoid kavite ilişkisinin sürdürülmesini sağlamaktadır. Eklem ön-arka stabilitesi akromioklaviküler ligamanla, vertikal stabilitesi ise korakoklaviküler ligamanla kontrol edilir.

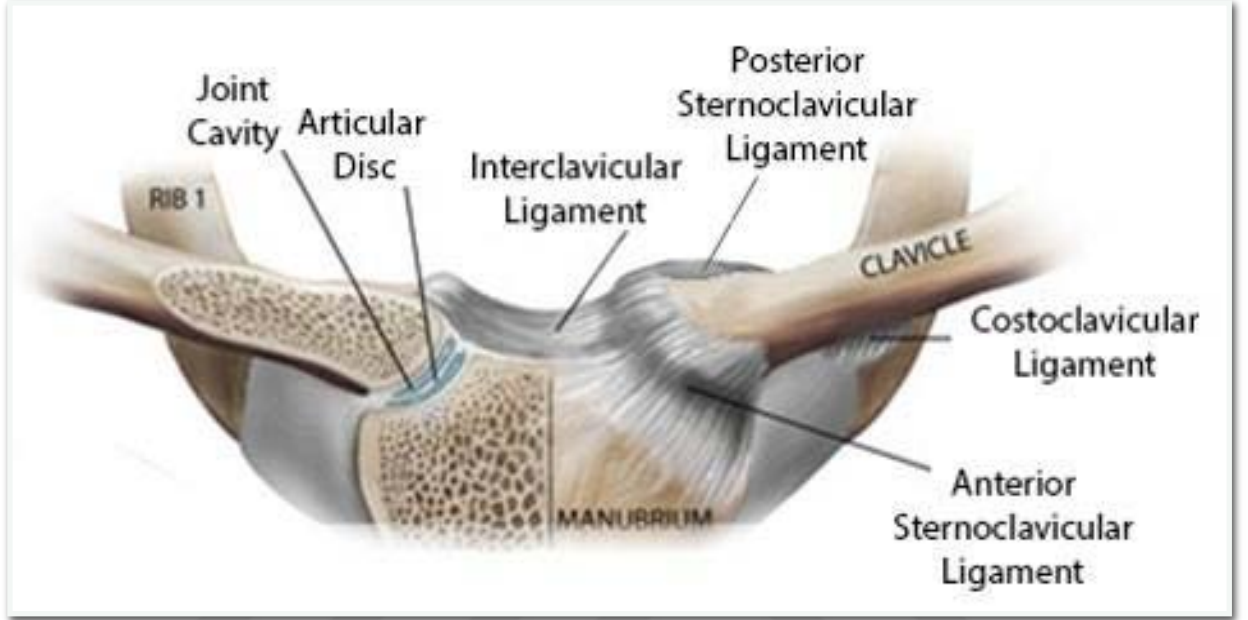
Akromioklaviküler eklem ileri yaşlarda dejenerasyonuna bağlı olarak eklem alt yüzünde oluşan düzensizlik, belirginleşme ve kemik çıkıntıları subakromial bölgeyi daraltarak Subakromial Sıkışma Sendromuna yol açabilmektedir.

Şekil 10: Akromioklaviküler eklem ön görünümü



c. Sternoklavikular Eklem (SKE): Omuz kuşağını ve üst ekstremitayı toraksa bağlar. Eklem yüzeyleri arasında bulunan intraartiküler disk, fibröz eklem kapsülü, anterior ve posterior sternoklavikular ligamanlar eklem stabilitesine katkıda bulunur. İnterklavikular ligaman ise üst ekstremitelerin ağırlıklarını destekler ve klavikulanın hareketini kısıtlar (Şekil 11).

Şekil 11: Sternoklavikular eklem önden görünümü



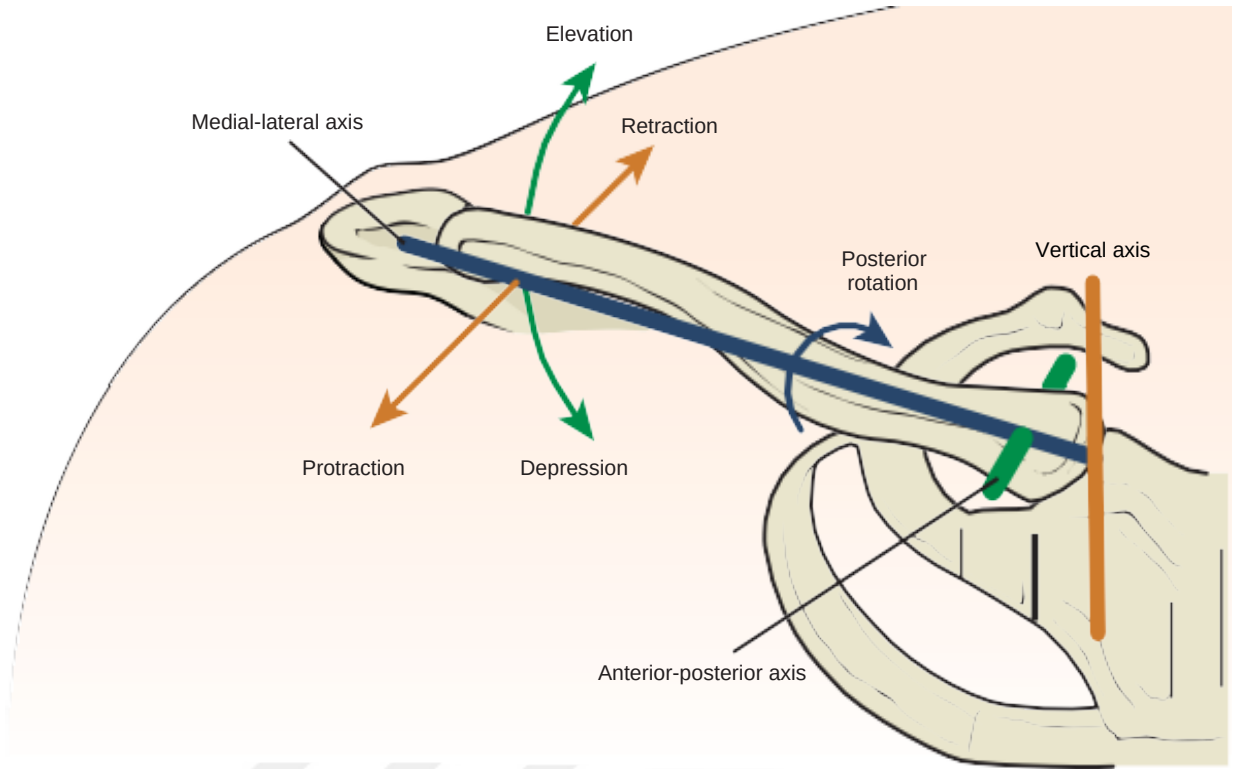
Sternoklavikular eklem hareketleri, akromioklavikular eklem hareketleri ile tam ters yöndedir. Sternoklavikular eklem hareketleri (Şekil 12);

1- Protraksiyon-retraksiyon: Sternoklavikular eklem vertikal aksta protraksiyon-retraksiyon hareketi 15-30 derecedir.

2- Elevasyon-depresyon: Sternoklavikular eklem elevasyonu 30-45 derecedir. Hareketin çoğu kol elevasyonunun ilk 90 derecesinde oluşur. Kostoklavikular ligaman tarafından sınırlandırılır. Sternoklavikular eklem depresyonu 10 derecedir. Omuz abduksiyonunun ilk 90 derecelik kısmında her 10 derecelik abduksiyon için klavikulada 4 derecelik bir hareket gözlenir.

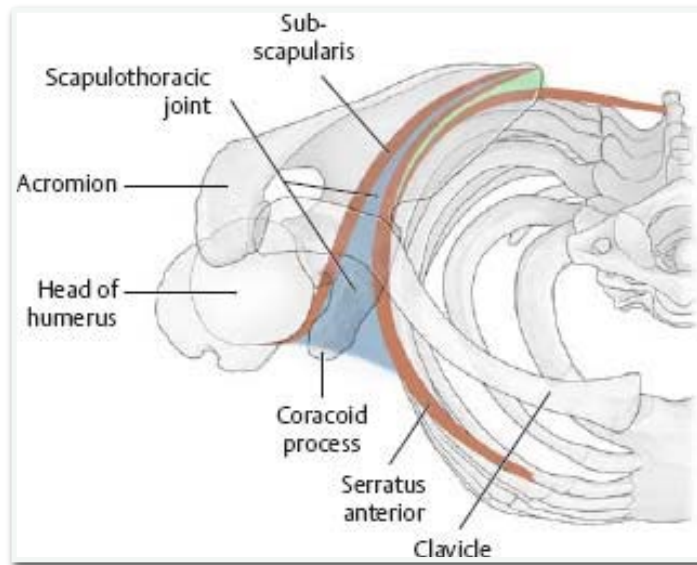
3- Aksiyal rotasyon: Sternoklavikular eklem klavikulanın kendi transvers aksına paralel transvers rotasyon hareketi 40 derecedir. Baş üzeri aktivitelerde (omuzun 90 derece fleksiyon ve abduksiyonundan sonra) başlar.

Şekil 12: Sternoklavikular eklem hareketleri



d. Skapulotorasik Artikülasyon: Gerçek bir eklem değildir, fonksiyonel eklemdir. Skapula ön yüzü ve toraks posterolateral duvarı arasındadır. Eklem yüzleri direkt ilişkili değildir, serratus anterior, subskapularis, erektör spina kaslarının ve toraksın fasyası tarafından ayrılmaktadır (9) (Şekil 13).

Şekil 13: Skapulotorasik Artikülasyon



Humerus için hareketli bir yüzey oluşturur, böylece daha geniş eklem hareket açıklığı sağlanır. Ventral skapular yüzey ile toraks arasındaki hareket M. Serratus anterior ve M.Subskapularis ile

kostal yüzey arasındaki gevşek yumuşak doku tarafından kolaylaşır. Skapula hareketleri (Şekil 14);

1- Elevasyon: SKE elevasyonu+AKE superiora doğru ($\sim 60^\circ$) hareket etmesi.

2- Depresyon: AKE 'nin aşağıya hareket etmesidir.

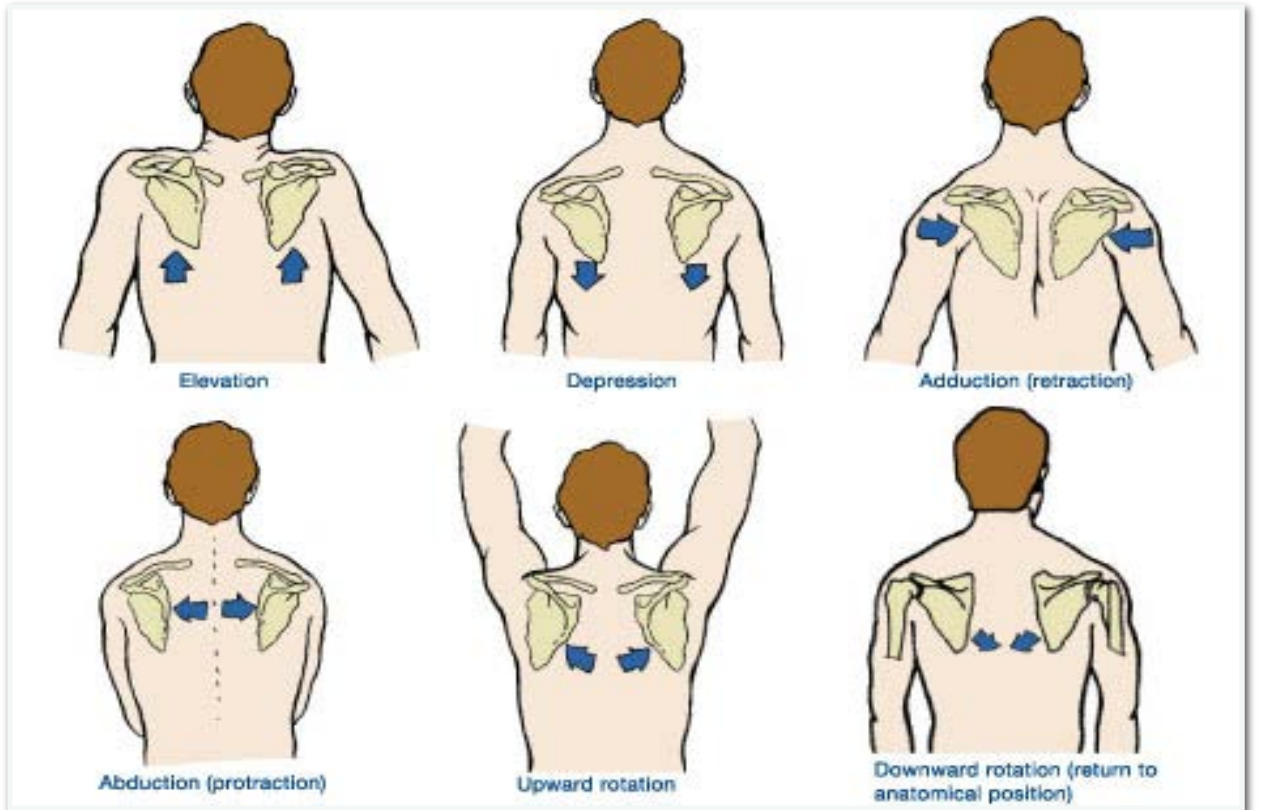
3- Protraksiyon: Distal klavikula ve skapulanın anteriora, skapulanın medial kenarının orta hattan uzaklaşma (13-15 cm) hareketi.

4- Retraksiyon: Distal klavikula ve skapulanın posteriora, skapulanın medial kenarının orta hatta yaklaşma hareketi.

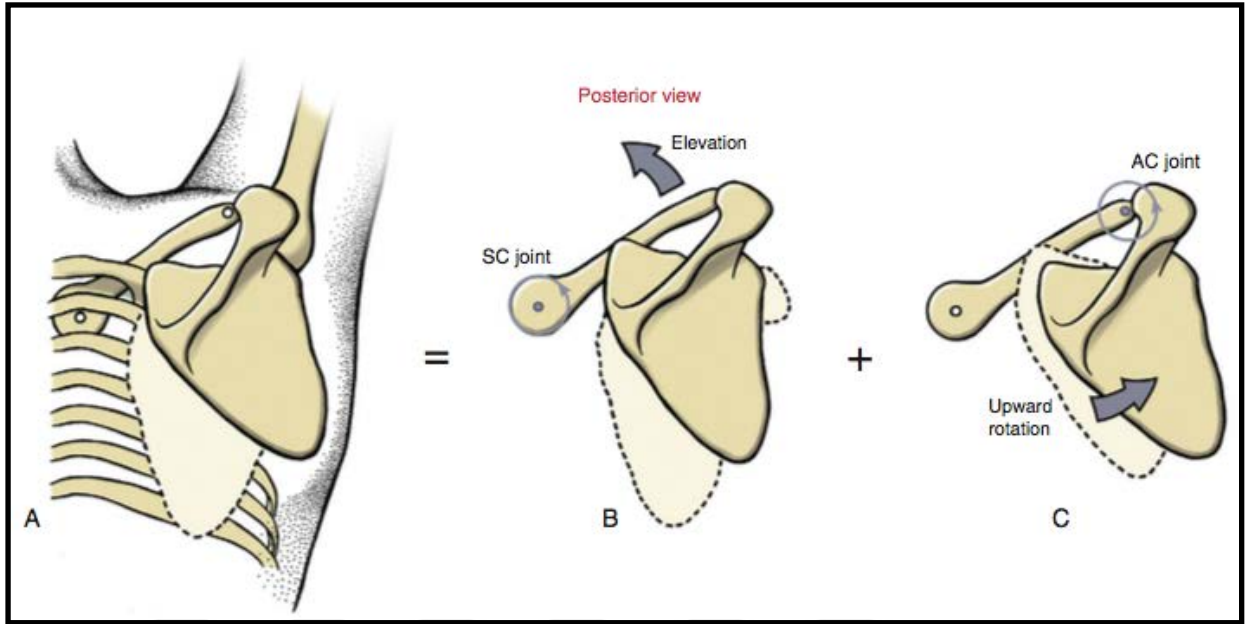
5- Yukarı Rotasyon: SKE klavikular elevasyonu+AKE skapular yukarı rotasyonu (Şekil 15). Toplam 60° olup, bunun 25° SKE, 35° AKE kaynaklıdır. Kolun baş üzerine kaldırılması sırasında gerçekleşir. Omuzun tam abduksiyon hareketinin gerçekleşmesinde rol oynar. Skapulanın yukarı rotasyon hareketi akromiyon ve humerus başı arasında bulunan subakromiyal boşluğun hacmini arttırarak yumuşak dokuların sıkışmasını engeller. Skapulanın bu hareketi aynı zamanda omzun abduktör kaslarında optimal bir uzama-gerilme ilişkisi oluşmasını böylelikle omuzun abduksiyon/fleksiyon hareketlerini tam ve ağrısız şekilde tamamlamasını sağlar.

6- Aşağı rotasyon: SKE depresyonu+AKE skapular aşağı rotasyonu. Eli bele götürme hareketi sırasında gerçekleşir (26).

Şekil 14: Skapula hareketleri



Şekil 15: Skapulotorasik yukarı rotasyon



3. Kaslar

a. M. Supraspinatus: Fossa supraspinatadan başlayarak korakoakromial arkın altından anterolaterale doğru ilerler ve tuberculum majusun en tepesine yapışır (94). Tendonu, İnfraspinatus ve Teres Minör tendonlarıyla iç içe geçerek ortak bir insersiyon oluşturur ve tuberculum majus üzerinde 6,24 cm² bir alana yapışırlar. N. Suprascapularis (C5-C6) tarafından innerve edilir.

Glenohumeral eklemin elevasyon hareketini başlatmakla görevlidir. Supraspinatus özellikle omuz abduksiyonunun ilk 15 derecesinden (başlangıcından) primer sorumludur. Humerusun ana abduktörlerinden biri olan M. Supraspinatus abduksiyondaki omuza eksternal rotasyon yaptırır. Ön parçası ise omuz adduksiyonda iken internal rotasyona katkıda bulunur. Supraspinatus kasının primer görevi glenohumeral eklemin stabilizasyonunun sağlanması ve böylelikle omuz çevresi kaslarının verimliliğinin artırılmasıdır. M.supraspinatus humerus başını yukarıdan çevreler ve özellikle inferior lifleri eklem kapsülü ile ilişkilidir. Bu yönü ile M. Supraspinatus glenohumeral eklem stabilizasyonunda önemli rol oynar. Maksimum kasılmayı 30 derece elevasyonda yapar. Paralizde elavasyon için daha fazla deltoid gücü gerekir. Çeşitli çalışmalarda Supra ve İnfraspinatus paralizisinin %75'lik bir abduksiyon kas gücü kaybıyla seyrettiği gösterilmiştir.

b. M. İnfraspinatus: Skapulanın arka yüzünde Fossa infraspinatus iç kısmından başlar ve tüberkülüm majusa yapışır. Supraskapular sinir (C5-C6) tarafından innerve edilir. Humerus başının primer depresörüdür. İnfraspinatus abduksiyon ve elevasyonun düşük seviyelerinde eksternal rotasyona katkıda bulunur. Dış rotasyonun %60'ı bu kas tarafından sağlanır. İç rotasyon

sırasında omuzu posterior subluksasyona karşı stabilize eder, omuz abduksiyon ve dış rotasyonda iken ise omuzu arkaya doğru çekerek anterior subluksasyonu önler.

c. M. Teres Minör: Skapulanın arka yüz lateral kenarının orta kısmından başlar, tüberkülüm majus posteriorunun alt kısmına yapışır. Aksiller sinirin posterior dalı (C5-C6-C7) tarafından innerve edilir. Omuzun dış rotatordur ve anterior yöndeki stabilizasyonda rol oynar. Teres Minor yüksek seviyelerinde eksternal rotasyona daha büyük katkı sağlar.

d. M. Subskapularis: Skapulanın ön yüzünde başlar, humerusun küçük tüberkülünde sonlanır. Seyri sırasında korakoid çıkıntının altından geçerek Biseps'in kısa başı ve Coracobrachialis tendonlarıyla birleşir. Üst ve alt Nn. Subscapulares (C5-C6) tarafından innerve edilir.

Omuz eklemine internal rotasyon ve adduksiyon yaptırır. Alt lifleri yoluyla humerus başının depresörü olarak fonksiyon görür. Özellikle 0-45° abduksiyonda pasif stabilizatör olarak rol oynar ve omuzun anterior subluksasyonunu önler. 0 derece abduksiyonda subskapularis kası tek başına, 45 derece abduksiyonda subskapularis, orta ve alt glenohumeral ligamanlar ile birlikte, 90 derece abduksiyonda ise primer olarak alt glenohumeral ligaman, öne dislokasyonu önler.

Tuberculum minus-korakoid çıkıntı mesafesinin daralması 'Subcoracoid Impingement' a neden olabilir ve bu durum Subskapularis yırtığı ile sonuçlanabilir (29).

e. M. Deltoid: Ön, orta ve arka lifler olarak üçe ayrılır. Ön lifler klavikulanın 1/3 lateralinden, orta lifler akromiondan ve arka lifler ise spina skapuladan başlar ve tüm lifler humerus proksimalindeki deltoid tüberkülünde sonlanır. Aksiller sinir (C5-C6) tarafından innerve edilir.

Ön deltoid lifler fleksiyon ve internal rotasyon, en kuvvetli bölüm olan orta deltoid lifler abduksiyon, arka deltoid lifler ise omuzun ekstansiyon ve eksternal rotasyonunda görevlidir.

f. M. Teres Majör: Alt açığa yakın skapula dış kenarından başlar, kolu önden dolanarak tüberkülüm minus altına yapışır. Alt Subskapular (C5-7) sinir ile innarve edilir. Kola ekstansiyon ve internal rotasyon yaptırır.

g. M. Trapezius: Skapulotorasik kaslar içinde en büyüğü ve en yüzeysel olanıdır. Üst, orta ve alt lifler olarak üçe ayrılır. Oblik olarak uzan üst lifler, üst nuchal hattın medial 1/3, eksternal oksipital protuberans ve nuchal ligamandan başlayıp klavikula 1/3 dış kısmına yapışır. Orta lifler T1- T5 vertebra spinöz proseslerinden başlayıp akromion ve spina skapulanın superioruna yapışır. Alt lifler T6- T12 vertebra spinöz proseslerinden başlayıp spina skapulanın medialine yapışır. Aksesuar sinir ile C3 ve C4 kökleri tarafından ile innarve edilir. Üst lifler skapulaya elevasyon yaptırır, orta lifler skapulaya retraksiyon yaptırır, alt lifler ise skapulaya depresyon yaptırır.

h. M. Levator Skapula: C1-C4 vertebra transvers proseslerinden başlar, skapulanın üst köşesinde sonlanır. Dorsal skapular sinir tarafından innarve edilir. Trapez üst lifleri ile birlikte skapulaya elevasyon yaptırır.

i. M. Romboideus Majör ve Minör: Romboideus minör, C7-T1 vertebraların spinöz proseslerinden başlayıp, spina skapulanın tabanına yakın olarak skapula medial kenarına yapışır. Romboideus major T2-T5 vertebraların spinöz proseslerinden başlayıp, romboideus minörün yapıştığı yerin hemen altında skapula medial kenarına yapışır. Dorsal skapular sinir tarafından innarve edilirler. Skapulaya retraksiyon ve elevasyon yaptırırlar.

j. M. Serratus Anterior: İlk 8 kostanın lateral yüzlerinden başlar, skapulanın kostal yüzüne yapışır. Uzun torasik sinir (C5-7) tarafından innarve edilir. Skapulanın fiksasyonundan sorumludur. Skapula protraksiyonu ve yukarı rotasyonunda rol alır.

k. M. Pectoralis Majör: Pektoral bölgenin en yüzeysel kasıdır. Klavikuler baş klavikula medialinden başlar, sternokostal baş ise sternum ön yüzü ile ilk 6 kostal kıkırdaktan başlayarak kendi etrafında döner. Her iki kısım da intertübüküler sulkusun lateral kenarına yapışır. Klavikuler baş lateral pektoral sinir (C5-6), sternokostal baş ise medial pektoral sinir (C6-T1) tarafından innarve edilir.

Glenohumeral eklemin güçlü bir adduktörüdür. Klavikuler kısım anterior deltoid ile beraber humerusun fleksiyonunda görev alırken sternokostal başa ait lifler ise buna antagonist olarak davranır. Sternokostal kısım ayrıca omuzun internal rotasyonunda ve skapular depresyonda görev alır.

l. M. Pectoralis Minör: Göğüs duvarının ön kısmındaki 3.-5.kostalardan başlayarak, skapulanın korakoid çıkıntısına yapışır. Medial pektoral sinir tarafından innarve edilir. Skapula depresyon ve protraksiyonunda görev alır.

m. M. Biceps Brachii: Bicepsin uzun başı supraglenoid tüberkülden, kısa başı korakoid çıkıntıdan başlar. Distalde kas lateralde tuberositas radii, medialde ön kol kaslarının fasyasına yapışır. Muskulokutanöz sinir (C5-C6-C7) tarafından innerve edilir.

Biceps uzun başının tendonu omuz eklem kapsülünün içinden geçer ve omuz eklemi ile ilgili hastalıklarda olaya katılır. Yukarıda korakohumeral ligament aşağıda ise Subscapularis tendonu ve superior glenohumeral ligamentin oluşturduğu ortak tendinöz yapı tarafından sınırlanmaktadır. Bu ligamentler intertübüküler oluğa giren Biceps tendonu için bir askı oluştururlar. Distalde ise transvers humeral ligament kasın oluk içerisindeki pozisyonunu korumasını sağlar (28).

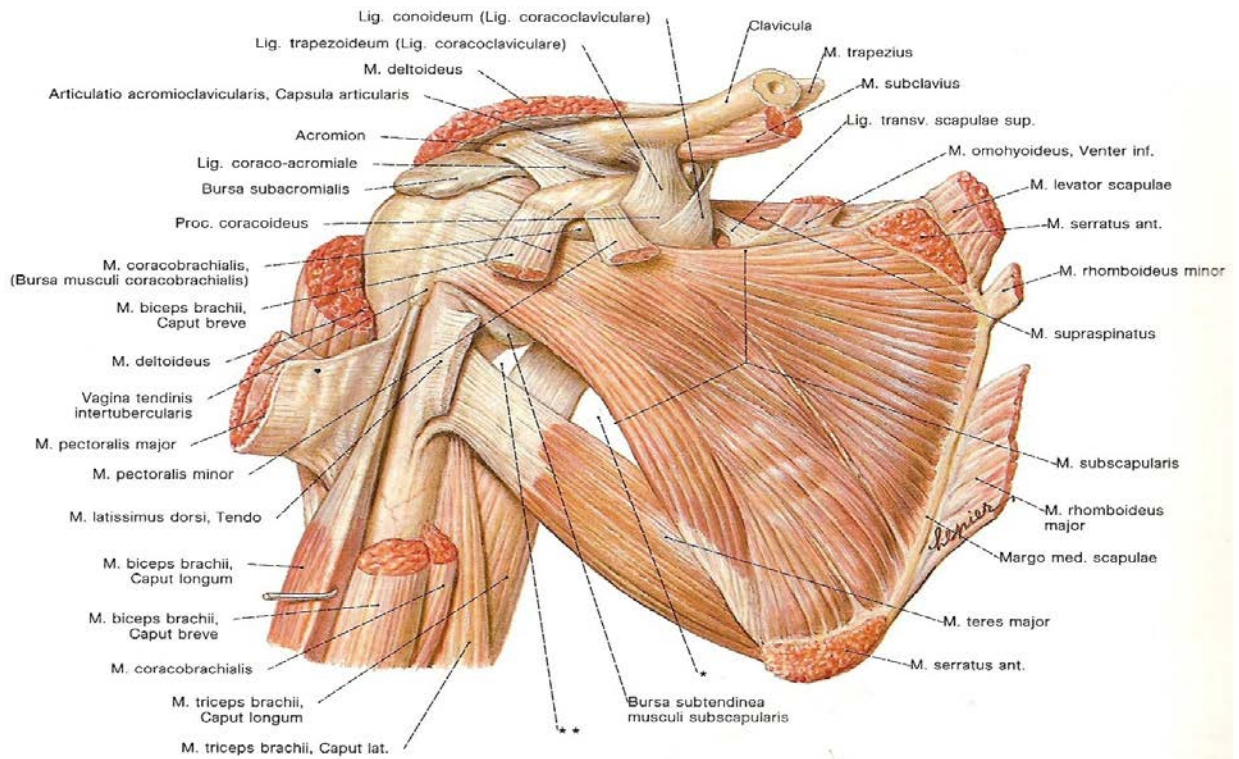
Esas fonksiyonu dirsek supinasyonu ve fleksiyonudur. Omuzda özellikle dış rotasyonda humerus başı depressörü olarak görev yapar. Supraspinatusta rüptür ve paralizi tespit edilen hastalarda bicepsin uzun başında hipertrofi tespit edilmesi, omuz eksternal rotasyonda iken humerus başı depresörü olarak yer almasından dolayıdır.

Eklem kapsülü sağlam ise dinamik stabilite en fazla infraspinatus ve teres minör tarafından sağlanır. Kapsülün sağlam olmadığı vakalarda stabiliteyi en fazla biceps sağlamaktadır, onu subskapularis izler. Omuzun kapsüloligamentöz stabilitesi azaldıkça bicepsin stabilizatör rolü rotator manşon kaslarının önüne geçer. Omuz abduksiyon ve eksternal rotasyonda iken bicepsin iki başı, humerus başının karşılıklı iki kenarında yer alır ve humerus başını stabilize ederler (140).

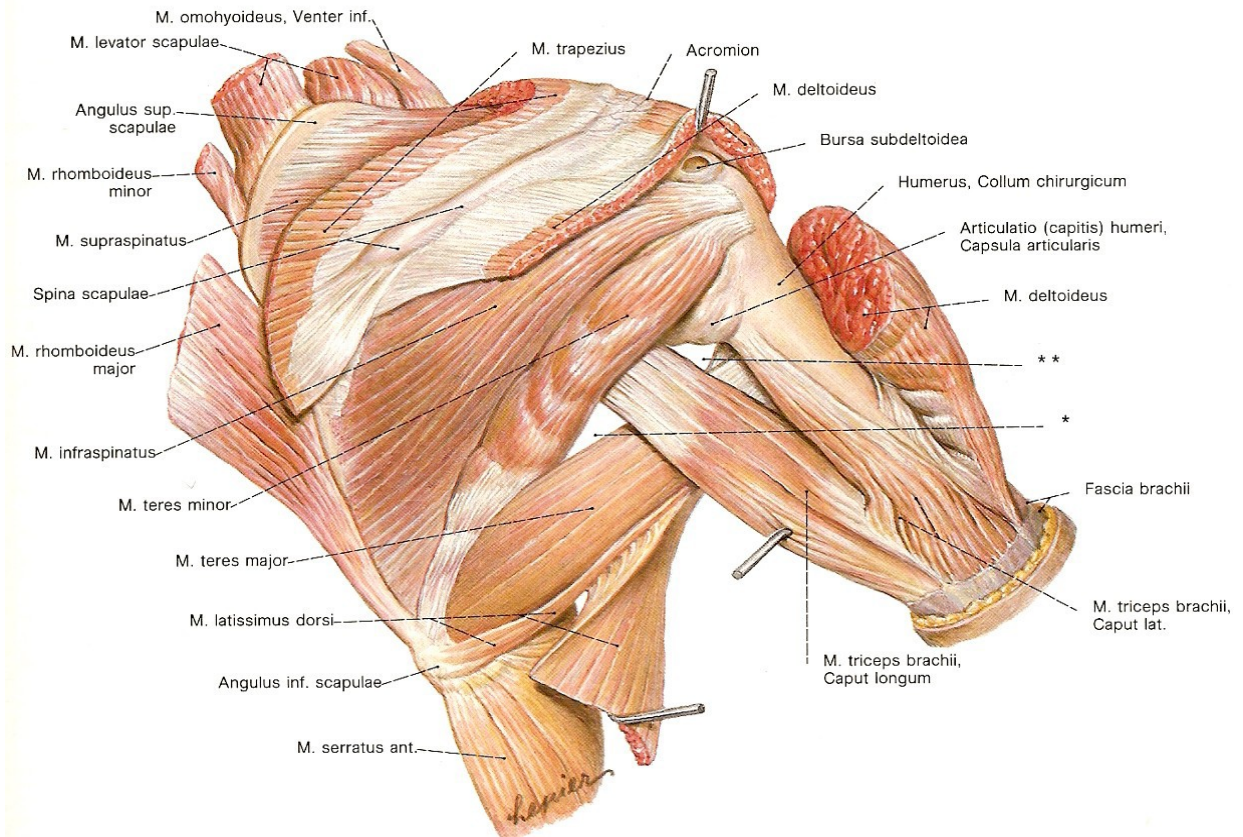
n. M. Latissimus Dorsi: T7-T12'nin prosesus spinozusları, fascia torakolumbalis, iliak kanat, 9-12.kostalardan başlayarak proksimal humerus ön yüzünde pektoralis majör ve teres majör kaslarının arasında bisipital oluğa yapışır. Torakodorsal sinir ile uyarılır. Kola internal rotasyon, ekstansiyon ve adduksiyon yaptırır. Ayrıca skapulaya depresyon ve aşağı rotasyon yaptırır.

o. M. Triceps Brachii: İnfraglenoid tüberkülden köken alır. Radyal sinir tarafından uyarılır. Humerusun ekstansiyon ve adduksiyonunda görev alır.

Şekil 16: Omuz kuşağı kaslarının önden görünümü



Şekil 17: Omuz kuşağı kaslarının arkadan görünümü



p. M.Korakobrakiyalis: Korakoid çıkıntının tepesinden başlar, humerus orta kısmının medialine yapışır. Muskulokutanöz sinir (C5-C7) tarafından innerve edilir. Glenohumeral eklemin fleksiyon ve adduksiyonuna yardımcı olur.

4. Ligamentler

a. Glenohumeral Ligamentler:

1- Üst Glenohumeral Ligament: Anterior labrumdan köken almaktadır. Korakohumeral ve üst glenohumeral ligamentler adduksiyonda olan omuzun inferior stabilizatörüdür. Eksternal rotasyonu kısıtlamaktan da sorumlu olan bu iki ligamentin lezyonu durumunda veya süperior labral yırtıklarda inferiyor instabilite görülebilmektedir (94).

2- Orta Glenohumeral Ligament: Anterior labrumdan (bazen glenoidin boyun bölgesi) köken alan bu ligament M.Subskapularis tendonunun altından ilerleyerek küçük tuberküle yapışır. Orta glenohumeral ligament 0°-90° abduksiyon sırasında eksternal rotasyonu kısıtlar ve anterosüperior stabiliteyi sağlar (25).

3- Alt Glenohumeral Ligament: En kalın ve omuzda en fazla yaralanan ligamenttir. İki demetten oluşmuştur. Humerusun anatomik boyun bölgesine yapışır. Anteroinferior dislokasyona karşı en önemli stabilizatördür. Kol abduksiyonda ve eksternal rotasyon durumunda

iken en önemli anterior stabilizerdir. Aşırı eksternal rotasyon, abduksiyon ve ekstansiyon neticesinde, alt glenohumeral ligament avulsiyonu ve beraberindeki labrum yırtığı ile karakterize olan lezyona Bankart lezyonunu adı verilmiştir.

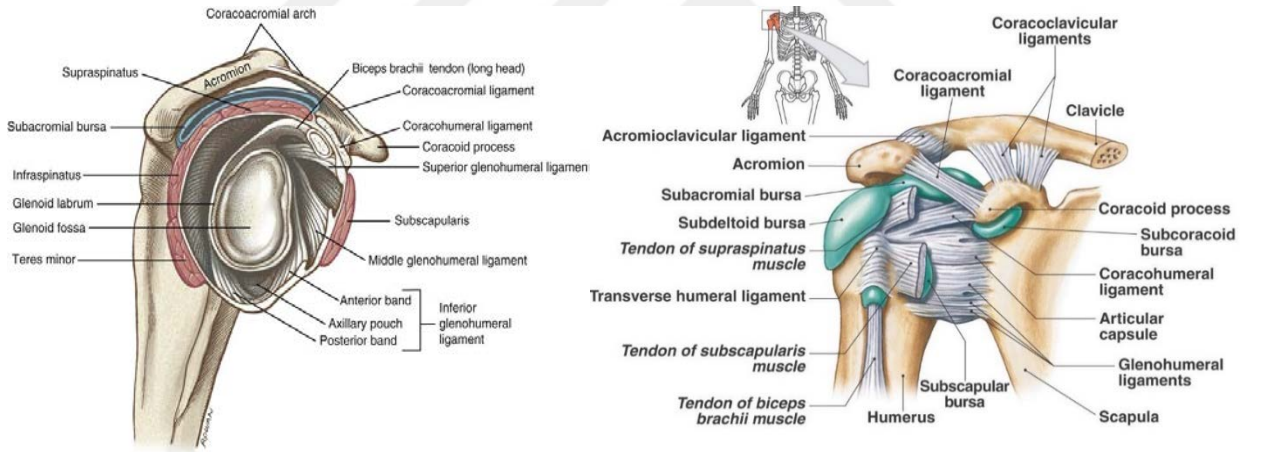
b. Korakohumeral ligament: Korakoid prosesin tabanından ve lateral kenarından köken alır. Humerusun büyük tüberkülüne yapışır.

c. Korakoakromial ligament: Akromionun medial alt kenarından korakoide uzanır. Ligamanın altında rotator manşet tendonları ve subakromial bursanın bulunduğu subakromial boşluk vardır.

d. Korakoklaviküler ligament: Akromioklavikular eklemi destekleyen temel ligamandır. Trapezoid ve konoid parçaları vardır. Bu bağ, klavikulanın skapula ve üst ekstremitenin ağırlığını taşımasından sorumludur.

e. Transvers Humeral ligament: Humerusun büyük ve küçük tüberküllerinin arasında uzanan bu ligament, intertüberküler oluğu bir kanal haline getirerek, bu oluğun içerisinde seyreden biceps kasının uzun başını glenohumeral eklem hareketleri boyunca stabilize eder.

Şekil 18: Omuz kuşağı ligamentlerinin sagital ve koronal plandan görünümü



5. Kapsül

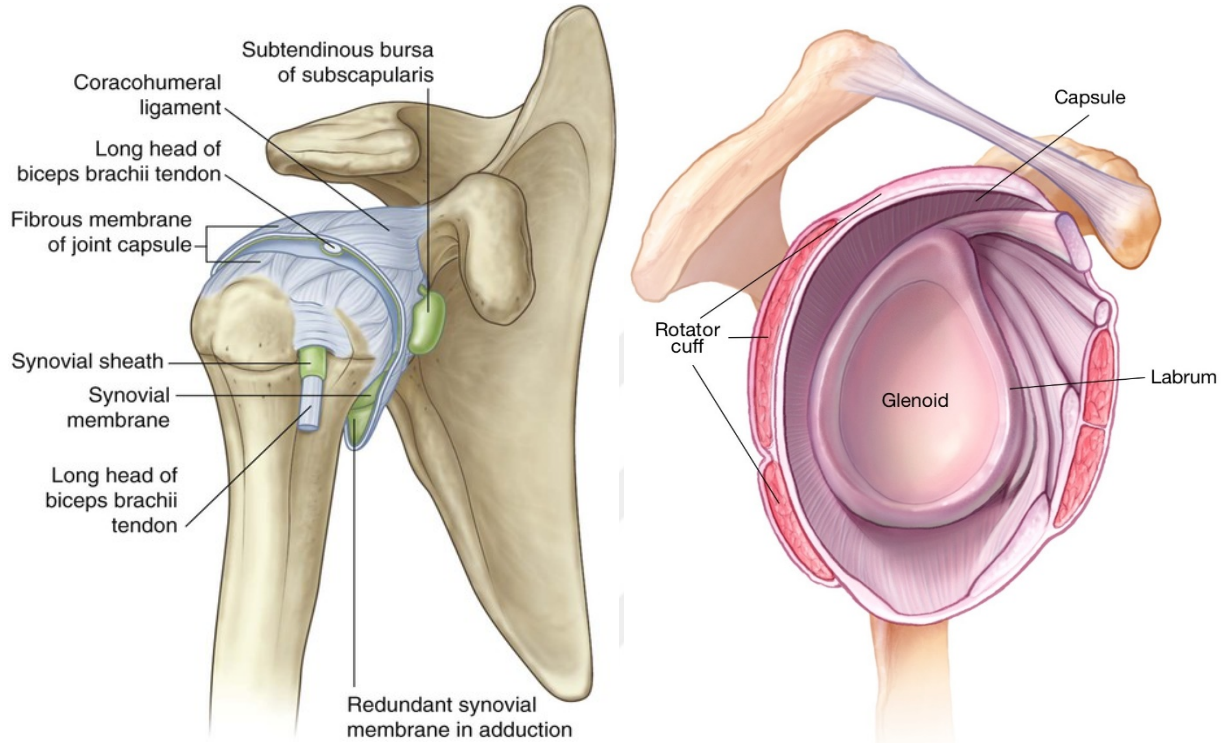
Kapsül çok sıkı bir yapı değildir. İç kısmı sinoviyum tarafından çevrelenmiştir, dışta ise alt kısım hariç rotator kaf tendonları tarafından sarılmaktadır (Şekil 19). Glenohumeral kapsül humerus başından iki kat fazla alana sahiptir ve ortalama 10-15 ml hacimdedir (59). Kapsülün küçülmesi durumunda glenohumeral eklem mobilitesi de azalır.

6. Labrum

Glenoid labrum fibrokartilajinöz dokudan oluşan, glenoid çukuru saran, yaklaşık 4mm derinliğindeki bir halkadır (Şekil 19). Labrum, üst kısımda M. Biceps brachii uzun başının tendonu ile devam eder. Glenohumeral ligamentlerin tutunma yeri olan labrum aynı zamanda

glenoid fossanın derinliğini %50 arttırarak glenoid'in humerus başı ile olan temasının artmasına yol açar (12). Bu yönleri ile labrum stabiliteye önemli katkı sağlar.

Şekil 19: Eklem kapsülü ve glenoid labrum

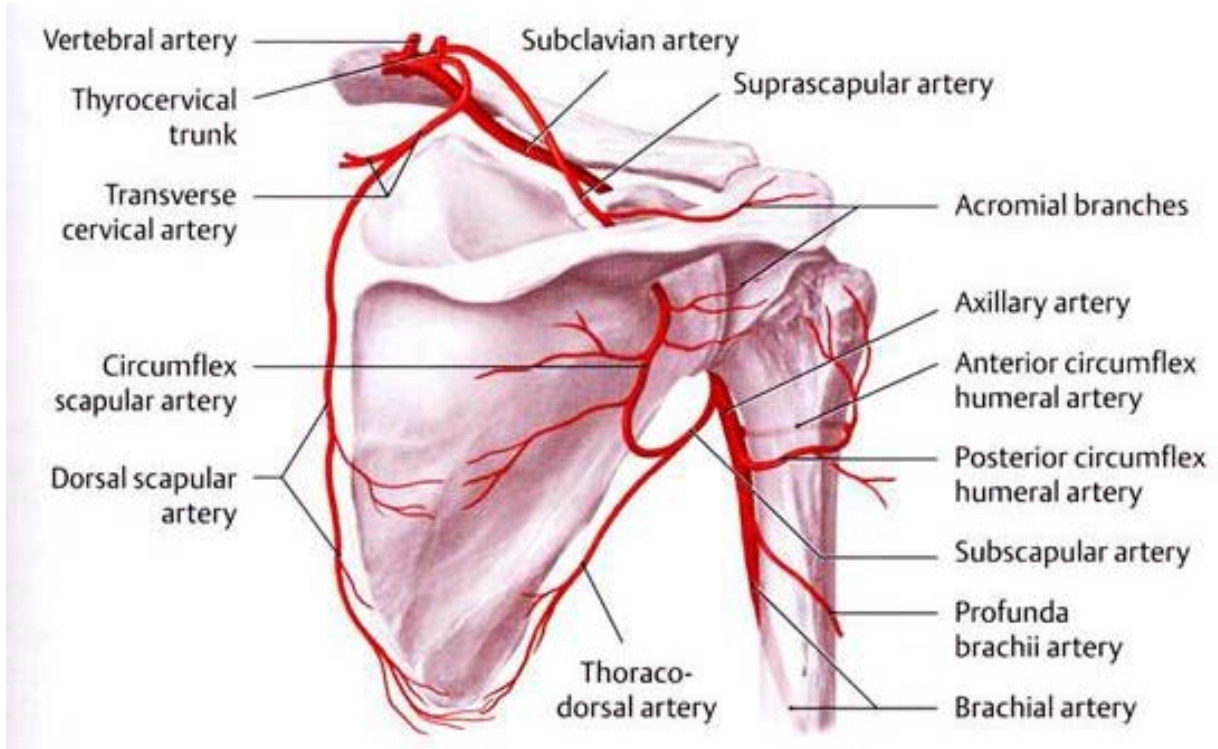


7. Arterler

Omuz eklemi vasküler desteğini aksiller arterin 6 dalından almaktadır. Bunlar anterior ve posterior sirkumfleks humeral, supraskapular, torakoakromiyal, suprahumeral, subskapular arterlerdir. En büyük katkı supraskapular arter ile anterior ve posterior humeral sirkumfleks arterlerden gelmektedir (Şekil 20).

Yapılan histolojik incelemelerde supraspinatus tendonunun yapışma yerine yakın bir bölgede hipovasküler bir alan (kritik zon) olduğu gösterilmiştir (26). Bu alan hareket esnasında daha çok gerim altında kalır ve parsiyel yırtıklar bu bölgede sık görülür.

Şekil 20: Omuz kuşağı arterleri



8. Sinirler

Omuz eklemi innervasyonunun büyük kısmı C5-T1 spinal sinirlerinin oluşturduğu Brakial Pleksus tarafından sağlanır (94). Kapsül, ligaman ve sinovial membranların innervasyonu başlıca dört sinir tarafından sağlanır;

a. Aksiller Sinir: Brakial pleksusun C5 ve C6 sinirlerinden köken alır. Glenohumeral eklemin alt bölümünün duysal, deltoid ve teres minor kaslarının motor innervasyonunu sağlar.

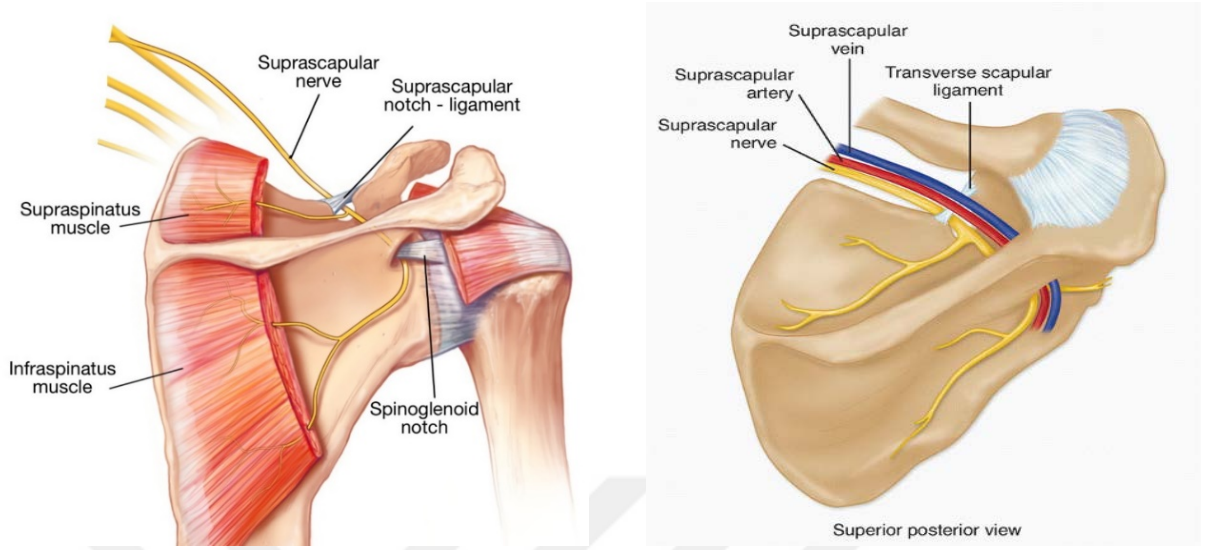
b. Muskulokutanöz Sinir: Brakial pleksusun C5-7 sinirlerinden köken alarak biceps ve korakobrakialis kaslarının motor innervasyonunu sağlar.

c. Subskapular Sinirler: Üst subskapular sinir brakial pleksusun C5 sinirinden köken alarak subskapular kasının üst 2/3'lük bölümünün, alt subskapular sinir brakial pleksusun C5 ve C6 sinirlerinden köken alarak subskapular kasının alt 1/3'lük bölümünün ve teres majör kasının motor innervasyonunu sağlar.

d. Supraskapular Sinir: Brakial pleksusun C5 ve C6 (çoğu kişide ilaveten C4) sinirlerinden köken alarak duysal ve motor sinir liflerini taşır.

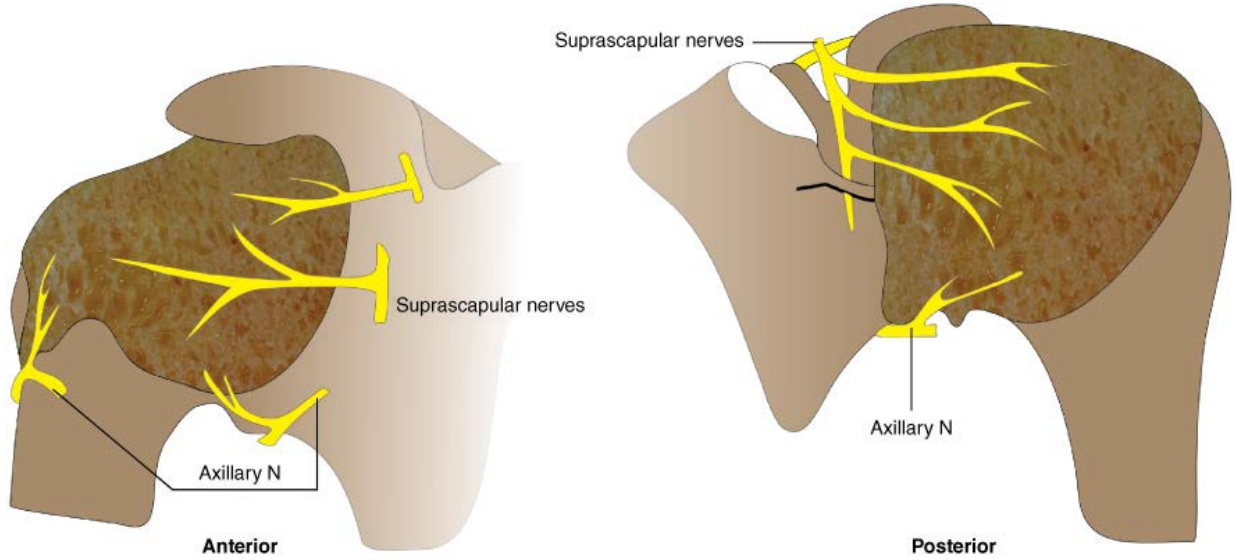
Brakial pleksustan posterio inferiora doğru yol izleyerek korakoklaviküler ligaman, ardından superior transvers ligaman altından geçerek supraskapular çentik içerisinden yol alır. Supraskapular arter ve ven supraskapular çentikten geçiş sırasında sinire eşlik eder (Şekil 21).

Şekil 21: Supraskapular sinir anatomisi



Supraskapular sinir glenohumeral (özellikle üst ve arka kapsül) eklem, akromioklaviküler eklem, subakromial bursa ve korakoklaviküler ligamanın duyusal (Şekil 22), supraspinatus ve infraspinatus kasının da motor innervasyonunu sağlar, dolayısıyla supraskapular sinirde oluşacak olan hasar omuz abduksiyon ve eksternal rotasyonunda zayıflığa yol açar (73).

Şekil 22: Omuz kuşağı duyusal innervasyonu



B. OMUZ EKLEMİNİN BİYOMEKANİĞİ

1. Skapulohumeral Ritim

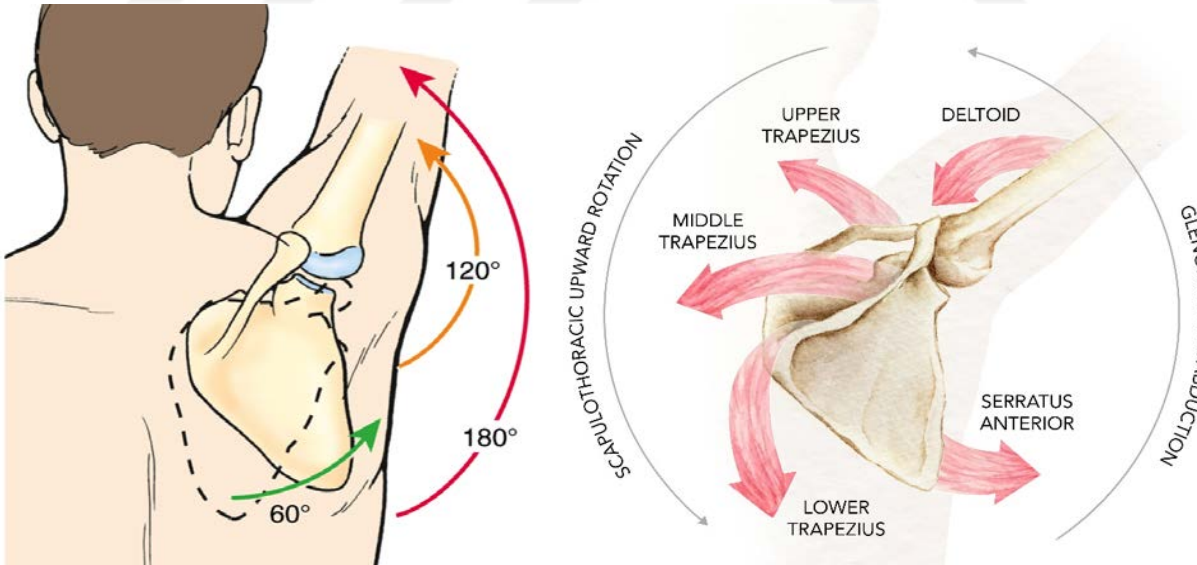
Omuzun 180 derecelik abduksiyon ve fleksiyon hareketine karşılık, skapulotorasik eklemden 60 derecelik hareket sağlanır (24). Total eklem hareketinde GHE'in STE'ye 2:1 oranı mevcuttur, yani 15 derecelik hareketin 10 derecesi GH eklemden, 5 derecesi skapulotorasik eklemden oluşmaktadır.

Glenohumeral eklem skapulotorasik eklem hareketine oranı sürekli olarak sabit değildir. Omuz elevasyonunun yapıldığı düzlem, omuz elevasyonunun derecesi, kişinin anatomik yapısı ve kolun taşıdığı yüke göre değişebilir. Bazı kaynaklara göre fleksiyonun ilk 60 derecesi ve abduksiyonun ilk 20 derecesi STE'den bağımsız olup sonraki derecelerde 2:1 oranı mevcuttur.

Skapulanın toraks üzerindeki hareketi AKE ve SKE aracılığı ile gerçekleşir (23). Bu hareketin %65'i SKE, %35'i AKE kaynaklıdır.

Skapulanın duruş ve hareketlerindeki bozukluklar Skapular Diskinezi olarak adlandırılır ki bu durum skapulohumeral ritimin bozulmasına yol açar. Skapular hareket yoksa, kol aktif 90 derece, pasif 120 derece abduksiyon yapabilir. Klavikula yokluğunda (konjenital veya cerrahi) skapular protraksiyon azalır, kol elevasyon kuvveti de %10 azalır.

Şekil 23: Skapulohumeral ritim



2. Glenohumeral Eklem Stabilizasyonu

a) Pasif Stabilizatörler

1. Uyumlu bir labrum
2. Kapsül
3. Ligamentler

4. Az miktarda sinoviyal sıvı
5. Eklem yüzeyinde bulunan sinoviyal sıvının adezyon ve kohezyon etkisi
6. Negatif basınç
7. Hiyaluronik asidin oluşturduğu negatif osmotik basınç

b) Dinamik Stabilizatörler

1. Konkavite kompresyonu: humerus başına glenoide doğru uygulanan kuvvet vektörlerinin toplamı
2. Kas aktivitesinin koordinasyonu ile eklem reaksiyon gücünün glenoid yüzeyinin merkezine yönlendirilmesi
3. Kas tonusu: Ani aktivitelerden önce veya refleks kas aktivitesi ile tonus arttırılır ve stabilite korunur
4. Tendonların kompliyansı: Enerji depolar ve bunu dinamik stabilite sırasında kullanır
5. Artmış kapsüler gerilim
6. Pasif ligamentöz sınırlayıcıların etkisi ile sekonder olarak gerginleştiren eklem hareketi

Kapsüloligamentöz yapı hareketin başında ve sonunda gergin olmasına rağmen hareketin orta kısımlarında gevşemektedir ve stabiliteye katkısı minimuma inmektedir. Stabilizasyon ancak ligamentler gerilim altında olunca oluşmaktadır. Bu ancak son 20 derecelik (başlangıç ve sonlanış) eklem hareket açıklığında mümkün olmaktadır (12).

Eklem hareketlerinin sonunda ligamentler kadar RKK ve M. Biseps brachi'nin uzun başı da efektif olarak stabilizasyona katılır. EHA ortalarında ise ko-kontraksiyon ve refleks kas kasılması daha önemlidir.

C. OMUZ AĞRISI NEDENLERİ

Omuz ağrısı birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuruda en sık 3'üncü kas-iskelet sistemi şikayeti olarak karşımıza çıkar. Omuz ağrısı erişkinlerde sık olmakla birlikte insidansı yaşla birlikte artmaktadır (125). Prevalansı 50 yaş altındaki kişilerde % 11, 50 yaş üzerindeki kişilerde %25 olarak bildirilmektedir (138). Eklem yapılarından kaynaklanan kronik omuz ağrısının tedavi zordur ve ilerleyici bir durum oluşturarak total kısıtlılıkla sonuçlanabilir. Omuz ağrısına sebep olan nedenler intrinsik (lokal) ve ekstrinsik (uzak ve sistemik) olarak iki grupta incelenebilir (Tablo 1).

Tablo 1: Omuz ağrısı nedenleri

İntrinsik Nedenler
– Bisipital tendon lezyonları – Rotator kılıf lezyonları • Subakromial sıkışma (İmpingement) sendromu • Dejeneratif tendinit • Kalsifik tendinit • Rotator kılıf rüptürü (parsiyel veya total) – Glenohumeral instabilite • Kapsüler laksite • Labrum yırtığı – Bursit • Subakromial bursit • Subkorakoidal bursit • Skapulotorasik bursit – AKE patolojileri – Akut enflamatuar artritler • Seronegatif artritler • Seropozitif artritler • Metabolik artritler – Kemik patolojileri • Kırıklar • Enfeksiyonlar

• Tümörler – Adeziv kapsülit (Donuk omuz) – Dejeneratif eklem hastalıkları • AKE artrit • GHE artrit – Milwaukee omuzu – Avasküler Nekroz
Ekstrinsik Nedenler
– Miyofasyal ağrı sendromu – Sinir kaynaklı patolojiler • Servikal nöropati • Brakial nöropati • Torasik Çıkış Sendromu • Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu – Metabolik, hematolojik ve endokrin kaynaklı nedenler – Viserosomatik ağrılar

1. Rotator Kılıf Patolojileri

Omuz ağrılarının %30-70'i Rotator kılıf ile ilişkilidir (31). Sadece ABD' de Rotator kılıf patolojilerinin tanısı ve yönetimi için yıllık 3-7 milyar dolar harcanmaktadır (33). Yamamoto ve arkadaşları (35) tarafından yapılan çalışmalarda yaş ortalaması 58 olan bir toplumda Rotator kılıf yırtığı prevalansını %20,7 olarak hesaplamış ve bu yırtıkların %65'nin asemptomatik olduğu ifade etmişlerdir.

Primer Impingement Sendromu: Rotator kılıf yapılarının akromion, korakoakromial ligament ve akromioklavikuler eklem altında sıkışmasına bağlı subakromial boşlukta gelişen inflammasyon ve ağrı.

Sekonder Impingement: Rotator kılıf üzerindeki bası veya bozulmuş humeral mekaniklere bağlı olarak humerus başının hareket merkezinde tutulmaması ve buna bağlı olarak subakromial boşlukta ve rotator kılıfta ortaya çıkan inflammasyon ve ağrı. Sıklıkla glenohumeral laksitesi/instabilitesi olan ve skapular kontrolü zayıf genç bireylerde görülür. Rotator kılıf kas gücünün zayıf olmasıyla ilişkilendirilmiştir.

İnternal Impingement: Abduksiyonda ve eksternal rotasyondaki bir omuzda tuberculum majus ve posterosuperior glenoid'teki posterior rotator kılıf'ın tekrarlayan temasına bağlı olarak ortaya çıkar. Sıklıkla atıcılarda görülür ve eklem tarafında parsiyel rotator kılıf yırtığı ve posterosuperior glenoid labral yırtıkla sonuçlanır. Glenohumeral instabilite, posterior kapsül gerginliği, internal rotasyon kısıtlılığı ve skapular diskinezi ile ilişkili olabilir (44).

Direkt grafi Rotator manşet şikayetleri olan genç bireylerde AP, lateral ve aksiller grafiler sıklıkla normaldir. İlerlemiş bir Rotator kılıf patolojisinde büyük tüberküle skleroz ve kistik değişiklikler ile akromionda osteofit formasyonu görülebilir. Bu durum akromionun 'asetabularizasyonu', proksimal humerusun ise 'femoralizasyonu' olarak tanımlanır. Direkt grafi glenohumeral artrit, kalsifik tendinit, neoplaziler gibi olasılıkların ekarte edilmesi için de son derece önemlidir .

MRI' nin kullanıma girmesinden önce artrografi tam kat yırtıkların tespitinde altın standart olarak kullanılırdı. Günümüzde ise glenohumeral ekleme veya manşete ait şüpheli lezyonların değerlendirmede BT/MRI gibi tekniklerle kombine kullanılmaktadır.

Çeşitli çalışmalarda USG'nin sensitivitesi ve spesifitesi %91, pozitif prediktif değeri %100 olarak rapor edilmiş (29).

Rotator kılıf patolojilerinin değerlendirilmesinde altın standart MRI'dır (çoğu seride sensitivite ve spesifite %90' ın üzerinde). Rotator kılıf patolojilerinin yeri, boyutu ve diğer karakteristik özellikleri hakkında bilgi sağlar (47).

2. Rotator Kılıf Yırtıkları

Rotator kılıf yırtıkları 1987 yılında Ellman tarafından eklem tarafındaki (**articular-sided**) ve bursa tarafındaki (**bursal-sided**) yırtıklar olmak üzere 2 sınıfa ayrılmışlardır (39). Bu 2 sınıf, vaskülarizasyon başta olmak üzere çeşitli özellikleriyle birbirinden ayrılır. Eklem tarafındaki yırtıklar sıklıkla sadece intrinsik faktörlere bağlı olarak ortaya çıksa da, bursa tarafındaki yırtıklar intrinsik ve ekstrinsik faktörler, aşırı kullanım ve impingement nedeniyle gelişebilirler. >5 cm retraksiyonu olan ve 2 veya daha fazla tendonu ilgilendiren yırtıklar 'masif' olarak değerlendirilir (21).

Çeşitli çalışmalarda yaş rotator kılıf yırtığı için major risk faktörü olarak gösterilmiştir. 60 yaş ve üstü bireylerde prevalans %20-30 iken (48), 80 yaş ve üstü bireylerde prevalans %62'ye (133) kadar çıkabilmektedir. Tek taraflı tam kat veya parsiyel yırtığı olan olgularda karşı omuz için riskin arttığı gösterilmiştir. Rotator kılıf yırtığı gelişimi ile sigara kullanım süresi ve dozu arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiş. Sigaranın tendon vaskülaritesini negatif etkilediği

öne sürülmüş. Sigara içen bireylerde Rotator kılıf dejenerasyonunun daha sık ve daha geniş boyutlu olduğu, semptomatik yırtıkların ise daha sık cerrahiye gittiği görülmüştür. Yamamoto ve arkadaşları (19) tarafından yapılan bir çalışmada kifotik-lordotik postürü olan hastaların %65.8'inde, flat-back postürü olanların %54.3'ünde, sway-back postürü olanların %48.9'unda, ideal postüre sahip bireylerin ise %2.9'unda Rotator kılıf yırtığı saptanmış ve yazarlar kötü postürün semptomatik ve asemptomatik yırtıklar için bağımsız bir risk faktörü olduğunu öne sürmüşler (38). Travma öyküsü, hiperkolesterolemi, ağır işte çalışma da Rotator kılıf yırtıklarını için diğer risk faktörleridir.

2010 yılında yayımladıkları bir çalışmada Mall ve arkadaşları (37) 195 asemptomatik Rotator kılıf yırtığını takip etmişler ve 2 yılın sonunda yeni semptomatik olan 44 olgu ile asemptomatik kalan 55 olguyu karşılaştırmışlar. Semptomatik hale gelen hastaların başlangıçtaki yırtıklarının daha büyük olduğunu ve parsiyel yırtıkların %40'ının tam kat yırtığa ilerlediğini tespit etmişlerdir.

2009 yılındaki bir çalışmada Maman ve arkadaşları (30) nonoperatif tedavi verilen 33 tam kat yırtık olgusunu takip etmişler. >60 yaş, semptom süresi >18 ay ve başlangıçta yağlı değişiklikleri olan kişilerde yırtıkların progresyon eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir.

Semptomatik parsiyel yırtıkların tam kat yırtığa progresyon oranı %10-50'dir. Tam kat yırtıklar ve supraspinatus tendonu ön parçasını etkileyen yırtıklar daha hızlı ilerleme eğilimindedir. Dejeneratif yırtıkların %50'sinin boyutu 5 yıl içerisinde artar.

2013 yılında yayımladıkları çalışmada Moosmayer ve arkadaşları (32) asemptomatik 50 Rotator kılıf yırtığı olgusunu 3 yıl takip etmişler ve bu takibin sonunda 18 kişi (%36) semptomatik hale gelmiş, yırtık büyüklükleri de anlamlı olarak artmıştır. Bu boyut artışına müsküler atrofi, yağlı dejenerasyon ve biceps uzun başındaki patolojik değişiklikler eşlik etmiştir. Yamaguchi ve arkadaşları (43) 2001 yılındaki bir çalışmada Rotator kılıf yırtığı olan hastaların kontralateral omuzu değerlendirilmiş ve asemptomatik yırtığı olan hastalar belirlenmiştir. Hastalar 5 yıl takip edilmiş ve 45 hastanın 23'ü (%51) ortalama 2.8 yıl sonra semptomatik hale gelmiştir.

Tamir yapılmaksızın kılıfın intrinsik iyileşme yeteneği son derece kısıtlıdır (91). Standart bir yaralanmayı takiben tendon skar dokusu ile iyileşir. Bu doku tip 1 ve tip 3 kollajenden zengin olup matürasyonu 24 aya uzayabilir ve asla orijinal tendon dokusu gibi olmaz. Konservatif tedavi basamakları:

- Ağrı kontrolü ve inflammasyonun azaltılması
- Normal omuz dinamiklerinin geri kazanılması (hem glenohumeral hem skapulotorasik)

(Normal omuz dinamiklerinin bozulması için 1.75 cm² genişliğinde bir yırtık yeterlidir)

- Normal kas gücü ve dinamik kas kontrolünün sağlanması
- Proprioepsiyon ve dinamik eklem stabilizasyonunun sağlanması

3-6 aylık konservatif tedavi programına yanıt vermeyen hastalarda cerrahi planlanabilir. Cerrahi prosedürler içerisinde artroskopik ya da açık olarak gerçekleştirilen tamir, debridman ve dekompresyon operasyonları yer alır. Tamir sonrası eklem hareket açıklığını, kas gücünü ve tekrar cerrahi gerekliliğini belirleyen en önemli faktör preoperatif yırtık boyutudur. Akut yırtıklarda başarı oranı kronik olgulara göre daha yüksektir. Kronik olgularda başarısızlık oranı %30-94 arasında değişmektedir. Yaşlanma, dejenerasyon, kötü kas kalitesi, tendonun tabakalara ayrılmış olması düşük başarı ile ilişkili diğer durumlardır. Genel olarak yırtıklara yönelik yapılan açık veya artroskopik cerrahi müdahalelerin uzun vadede başarı oranı >%90. Yırtıkların nonoperatif tedavi başarı oranının ise %50-60 arasında olduğu görülmüştür. Cerrahi endikasyonlar (52):

- Konservatif tedavinin başarısız olduğu durumlar
- Semptomatik tam kat yırtıklar
- Tendon kalınlığının %50'sinden fazlasını etkileyen parsiyel yırtıklar
- 3 aylık konservatif tedaviye yanıt vermeyen persistan semptomlu internal impingement olguları
- 3-6 aylık konservatif tedaviye yanıt vermeyen persistan semptomlu sekonder impingement olguları
- Genç hastada travma sonrası gelişen, güçsüzlüğün eşlik ettiği yırtıklar.

3. Kalsifik Tendinit

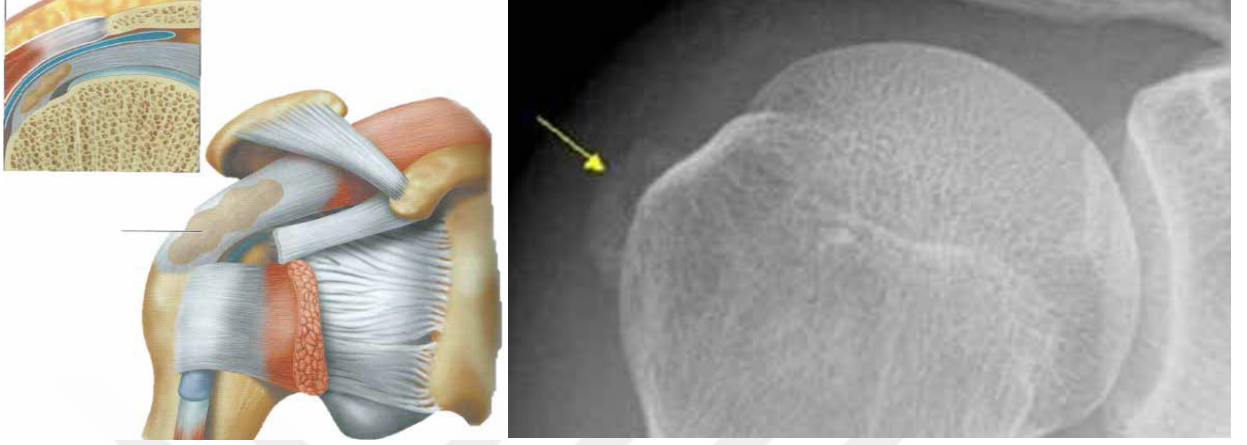
Rotator kılıf tendonlarında kalsiyum hidroksiapatit kristallerinin depozisyonu olarak tanımlanır. Asemptomatik omuzlarda rotator kaf tendonlarında kalsifik depozit prevalansı %3'tür (70). Bu hastaların 1/3'ü 3 yıl içinde semptomatik hale gelir. Kalsifik depozitin rotator kılıf tendonlarındaki dejenerasyon neticesinde ortaya çıkan fibrozis ve nekroz sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Başlıca 3 evre altında incelenir (68):

1. Prekalsifik evre; Tendonda asemptomatik fibrokartilajinöz transformasyon
2. Kalsifik Evre;
 - a. Formasyon fazı: Hafif ağrının eşlik ettiği fragmente kalsiyum hidroksiapatit kristal depozisyonu
 - b. İstirhat Fazı: Orta yoğunluktaki ağrının eşlik ettiği nodüler kalsiyum hidroksiapatit kristal depozisyonu

- c. Rezorbsiyon fazı: Şiddetli ağrının eşlik ettiği kistik kalsiyum hidroksiapatit kristal depozisyonu

3. Postkalsifik evre; Fibroblastların yerini mezenşimal hücrelere bırakması

Şekil 24: Kalsifik tendinit



4. Primer Biceps Tendinit

Rotator kılıf patolojisi olmaksızın genellikle aşırı kullanımdan kaynaklanan, bisipital oluktaki izole tendon inflamasyonu olarak tanımlanır. Biceps tendinit genellikle omuz patolojilerine sekonder olarak görülmekte olup izole primer biceps tendinit tüm vakaların sadece %5'ini oluşturur (79).

Bu vakalarda başlangıçta konservatif yaklaşım, fakat başarısız olunması durumunda artroskopik transvers humeral ligaman release cerrahisi uygulanır (102). Tendinit vakalarında rest, ice ve NSAİD'ler ile inflamasyonun azaltılması hedeflenir. Aktivite modifikasyonu, semptomlar azaldıkça EHA egzersizleri, tam EHA kazanıldığında posterior kapsül germe, skapular stabilizatör ve rotator kılıf güçlendirme egzersizlerine başlanır. Ağrıya yönelik sıcak ve yüksek voltajlı elektrik stimülasyon uygulanabilir (81).

Yamaguchi ve ark.ları (78) enjeksiyonları sadece 6 hafta konservatif izlem ile iyileşme saptanmayan veya devamlı gece ağrısından yakınan hastalar için önermişlerdir. Eakin ve ark. (34) enjeksiyonların maksimum hassasiyet alanına intratendinöz yapılmamasına dikkat edilerek, peritendinöz tendon kılıfına yapılacak şekilde uygulanmasını önermişlerdir

5. Glenohumeral Eklem Osteoartriti

En sık glenoid kaviteyi etkilemektedir. Genellikle sekonder sebeplere (post-travmatik, inflamatuvar, rotator kılıf artropatisi, instabilite tamiri sonrası vs.) bağlı ortaya çıkar. Özellikle rotasyon hareketlerinde kısıtlılık görülmektedir (92).

Adeziv kapsülit'te olduğu gibi GHE OA vakalarında ağrıyı provake edici başüstü aktivitelerden kaçınmak gereklidir. Omuz eklemine yüklenmeden kaçınmak yine ağrıyı önlemeye yardımcı

olur. Adeziv kapsülit vakalarından farklı olarak osteoartrit durumunda artritle ilişkili yapısal değişiklikler sıklıkla harekete mekanik direnç oluşturacağı için ağırlı eklem hareketleri boyunca zorlama önerilmez. Preoperatif fizik tedavi mekanik sınırlar içinde EHA'nı arttırmak, rotator kılıf ve skapulotorasik kas gücünü iyileştirmek üzerine kuruludur (93). Kanıtlar sınırlı olmakla beraber hyaluronik asit, kortikosteroidler, yeterli ağrı kontrolü sağlanamazsa intraartiküler enjeksiyonlar uygulanabilir (90). Konservatif tedavinin başarısızlığı durumunda hasta cerrahiye yönlendirilir. Cerrahi için zaman sınırı dizabilite seviyesine göre değişir. Kapsüler release, artroskopik debridman ve hemiarthroplasti uygulanan cerrahi prosedürler arasında yer alır (92).

6. Akromiyoklaviküler Eklem Osteoartriti

Genellikle omuz bölgesinde tekrarlanan streslere bağlı olarak akromioklavikular eklemdaki dejeneratif değişiklikler sonucu oluşur. Çoğunlukla asimetriktir ve en sık sağda görülmektedir. Başlangıçta hastaların ağrı yakınması çok şiddetli olmayabilir, ancak radyolojik progresyon ve yaşla birlikte semptomlar artmaktadır. Etkilenen taraf üzerine yatıldığında ağrı artar ve hasta uyku bozukluğundan yakınır (45). Ağrı kol omuz seviyesinin üzerinde kullanıldığında, kol gövde ön veya arka yüzüne çaprazlandığında (addüksiyonda), eklem yüzeyleri arasındaki temas artacağı için şiddetlenir (109).

Başlangıç tedavileri diğer eklemlerdeki osteoartrit tedavilerine benzerdir. Aktivite modifikasyonu, oral analjezik veya antiinflamatuvarlar, aktif EHA, ağrı sınırda skapula stabilizatörlerini güçlendirme ve GHE koruyan spesifik EHA egzersizleri önerilmektedir (95). FT etkinliği sınırlı olmakla birlikte iyontoforez ve fonoforezin ağrıda bir miktar azalma sağladığı gösterilmiştir. Diagnostik lokal anestezi enjeksiyonu, rahatlama sağlanması durumunda ise steroid enjeksiyonu kısa süreli ağrı kontrolü için uygulanabilmektedir (72).

D. ADEZİV KAPSÜLİT

1. Tanım ve Tarihçe

Amerika Omuz ve Dirsek Cerrahları Birliği tarafından ‘Glenohumeral eklemden osteopeni haricinde bir görüntüleme bulgusu olmaksızın, aktif ve pasif omuz eklemlerinde fonksiyonel kısıtlılık ile seyreden durum’ olarak tanımlanmıştır (1). İlk olarak 1872 yılında Duplay tarafından ‘skapulohumeral periartrit’ olarak isimlendirilmiştir (58). Donuk omuz ‘frozen shoulder’ terimi ise 1934 yılında Codman tarafından kullanılmıştır (56). Codman tarafından oluşturulmuş olan:

- İdiyopatik etiyoloji,
- Sinsi başlangıç,
- Omuz hareketlerinde genel kısıtlılık,
- Etkilenen ekstremitenin üzerine yatamama,
- Günlük aktivitelerde ağrı,
- Normal X-Ray görüntüleme, gibi kriterler günümüzde de geçerliliğini sürdürmektedir.

1945 yılında Neviaser (123) kontrakte kapsüller biyopsi materyallerinde yaptığı araştırmada:

- Kapsülün kronik inflamasyonu,
- Subsinovyal katmanın kapsüller kalınlığında artma,
- Kapsülün kendi üzerine ve humerusun cerrahi boynuna yapışması,
- Kapsülün fibrozisi, gibi patolojik bulgular saptanmış olup ‘adheziv kapsülit’ terimini kullanmıştır.

2. Epidemiyoloji

Toplumda görülme sıklığı %2-5 olup diyabetik hastalarda sıklığı %36’ya kadar ulaşmaktadır (80,152). En sık 40-65 yaş aralığında ve dominant olmayan ekstremitede saptanır. %14-20 bilateral olup, bayanlarda 2-4 kat daha fazla görülmektedir (5).

3. Sınıflama

Günümüzde en çok kabul gören sınıflama Adeziv Kapsülit’in etiyolojik olarak Primer ve Sekonder olarak iki başlık altında incelendiği sınıflama sistemidir. Primer (idiyopatik) adeziv kapsülit gelişiminde anjiyogenez ve sinovit gibi inflamasyon kaynaklı mekanizmalarla eklemler kapsülünün kalınlaştığı ve kontraktüre gittiği düşünülmektedir. Sekonder adeziv kapsülit olgularında ise nedeni açıklayabilecek (151) intrinsik (glenohumeral eklemden kısıtlılığa neden olabileceği bilinen omuz kuşağı patolojileri), ekstrinsik (glenohumeral eklemden kısıtlılığa neden olabileceği bilinen omuz kuşağı dışı patolojiler) veya sistemik nedenler mevcuttur (Tablo 2).

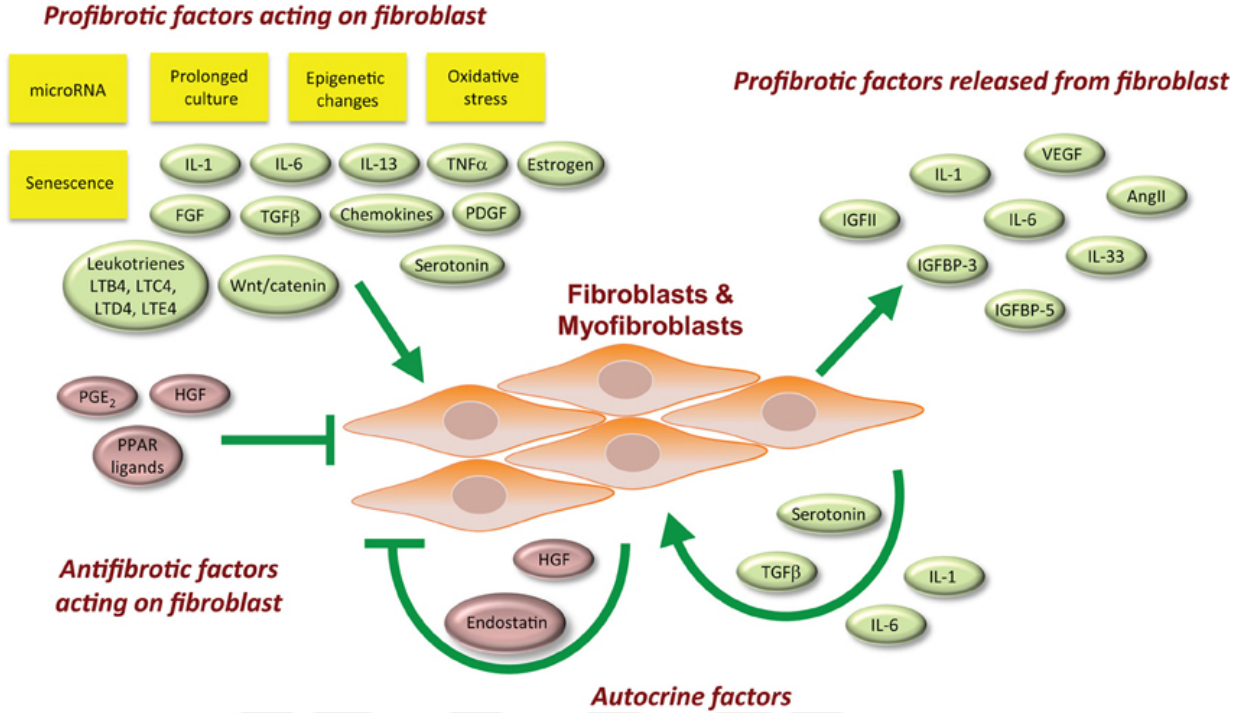
Tablo 2: Sekonder adeziv kapsülit nedenleri

İntrinsik Nedenler
– Rotator kaf patolojileri (tendinit, yırtıklar) – Kalsifik tendinit – Bisipital tendinit
Ekstrinsik Nedenler
– İpisilateral meme cerrahisi – Servikal radikülopati – Humerus shaft ve klavikula kırığı – Akromioklaviküler eklem artropatileri – Serebrovasküler olay – Parkinsonizm – Kardiopulmoner hastalıklar
Sistemik Hastalıklar
– Diabetes Mellitus – Hipertiroidizm – Hipotiroidizm – Hipoadrenalizm – Hiperlipidemi – Dupuytren hastalığı – İlaçlar

4. Patofizyoloji

Sinovyal hiperplazi ve kapsüler fibroz başlıca saptanan mikroskopik bulgulardır. Omuz kapsülünde TGF- β , PDGF ve HGF gibi artmış sitokin ekspresyonu sonucu fibroblastların miyofibroblastlara transforme olmasının da eşlik ettiği aktif fibroblastik proliferasyon gözlenir (112) (Şekil 25). Fibroblastların uyarılması ve proliferasyonu Tip I ve II kollajen sentezini artırır. Artmış kollajen birikimi sitokin cevabını daha fazla tetikler ve anjiogenez oluşumu daha da artar. Anjiogenez donuk omuzun ilk aşamasının oluşmasında ve sürecin ilerlemesine yol açar (139).

Şekil 25: Profibrotik miyofibroblast oluşum mekanizması



Hannafin ve Chiaia (4) 2000 yılında klinik değerlendirme, artroskopik ve mikroskopik görünümü de içeren, dört evreye ayrılan yeni bir derecelendirme tanımlamışlardır;

1- Evre I (Başlangıç fazı): 0-3 ay

- Mikroskopik görünüm: Nadir inflamatuvar hücre infiltrasyonu, hipertrofik, hipervasküler sinovit, normal kapsüler yapı saptanır.
- Artroskopik görünüm: Diffüz glenohumeral sinovit (özellikle anteriosuperior kapsülde) mevcuttur, adezyon veya kapsüler kontraksiyon yoktur.
- Klinik: Aktif ve pasif omuz eklem hareketlerinde (özellikle EHA sonunda) ağrı vardır, anestezi altında yapılan değerlendirmede glenohumeral eklemden belirgin kısıtlılık yoktur, gece ağrısı başlar.

2- Evre II (Donma fazı): 3-9 ay

- Mikroskopik görünüm: Hipervasküler, hipertrofik sinovit, perivasküler ve subsinovyal nedbe formasyonu ile kapsüler fibroplazi saptanır.
- Artroskopik görünüm: Yaygın pedinküler sinovit mevcuttur, axiller reses kaybı başlamıştır
- Klinik: Ağrı tüm EHA boyunca mevcuttur, tüm yönlerde ilerleyici EHA kaybı oluşur, anestezi altında EHA iyileşme saptanabilir, gece ağrısı şiddetlenir.

3- Evre III (Donuk faz): 9-15 ay

- Mikroskopik görünüm: Hipertrofi veya hipervaskülaritesi olmayan ince sinovyal tabaka ve yoğun fibrotik kapsüller skar dokusu saptanır.
- Artroskopik görünüm: Hipervasküler olmayan fibrotik sinoyumun artıkları ve azalmış kapsül hacmi tespit edilir.
- Klinik: Tüm yönlerde EHA belirgin kısıtlılık vardır, kısıtlılık ağrıdan önce hissedilir, omuz hareketleri ile olan ağrıda belirgin azalma vardır (ağrı genellikle EHA sonunda hissedilir), anestezi altında EHA iyileşme saptanmaz.

4- Evre IV (Çözülme fazı): 15-24 ay

- Bu dönemde hastalara nadiren cerrahi uygulandığından kesin artroskopik veya patolojik bilgi yoktur.
- Artroskopik görünüm: Tam oturmuş adezyon mevcut olup intraartiküler yapılar güç tespit edilir.
- Klinik: Minimal ağrı mevcuttur, EHA progresif düzleme saptanır, anestezi altında EHA iyileşme saptanmaz.

5. Tanı

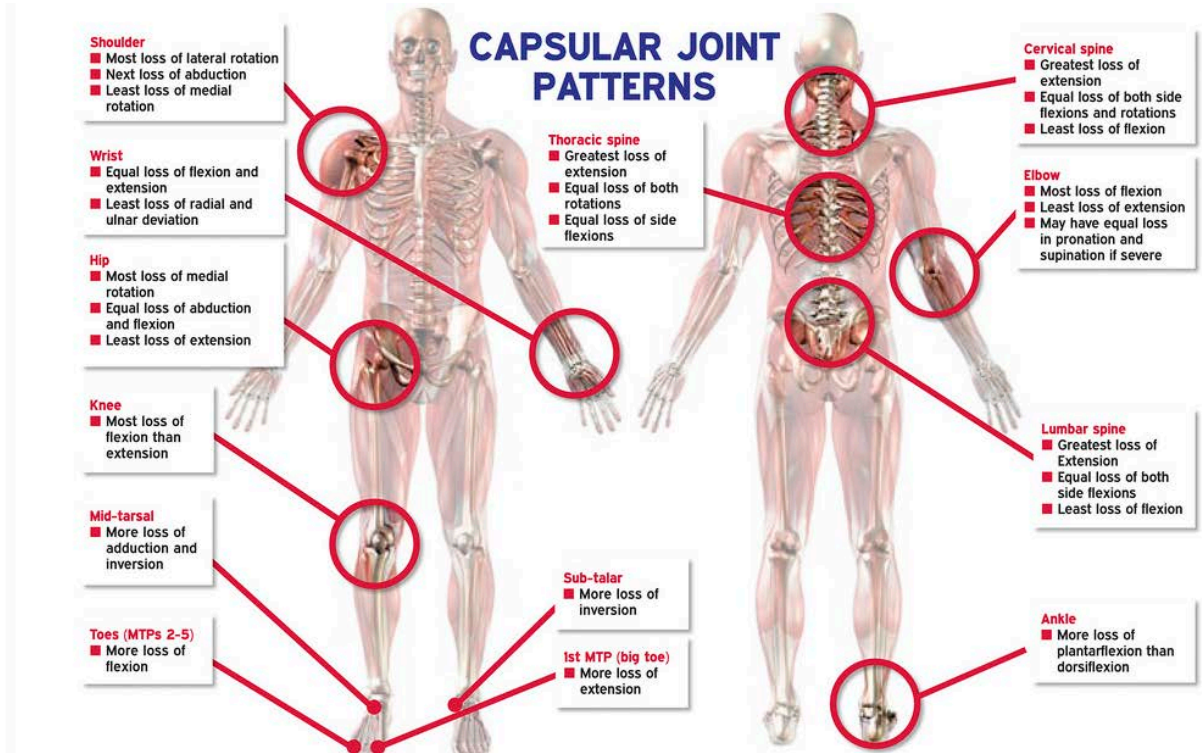
Öykü ve fizik muayene ile konur. Tanı için özel bir muayene testi yoktur. İmpingement testleri ve Jobe testi aynı zamanda end-range pozisyonlamasına sebep olarak kısalmış kapsüloligamentöz yapıları gerer ve ağrıya sebep olur, bu nedenle adeziv kapsüliti rotator kılıf patolojilerinden ayırt etmede yardımcı olmaz (5).

Fizik muayenede, kademeli olarak artan omuz ağrısı, en az 1 aydır devam eden tüm aktif ve pasif EHA (özellikle EHA sonunda) ağrı ve kısıtlılık, başüstü, sırt ve kontralateral ekstremiteler ile ilgili fonksiyonel aktiviteleri yapmada ağrı ve kısıtlılık sebebiyle zorluk görülebilir (168).

Tanı için tam bir görüş birliği yoktur, ancak adeziv kapsülit tanımını kullanabilmek için en az 2 planda > %25 EHA kaybı ve <30° veya >%50 pasif eksternal rotasyon kaybı bulunması gerektiği üzerinde durulmaktadır (145,168). Primer adeziv kapsülitte EHA kaybının kapsüller patterne uygun olması beklenmektedir (83) (Şekil 26).

Glenohumeral eklem patterni: Eksternal rotasyon>Abdüksiyon>İnternal rotasyon kaybı şeklindedir.

Şekil 26: Kapsüler kısıtlanma modeli



Randquist ve arkadaşları (77) yaptıkları çalışmada ise adeziv kapsülit hastalarında değişik patternlerde EHA kaybı saptamışlardır;

- 0° abdüksiyonda: eksternal rotasyon>abdüksiyon>internal rotasyon
- 90° abdüksiyonda: internal rotasyon>eksternal rotasyon>abdüksiyon

Bu bulgular primer adeziv kapsülitte anterosuperior (korakohumeral ligaman) ve inferior kapsül etkileniminin ön plana çıktığını göstermektedir.

Düz grafide kullanılmaya bağlı osteopeni dışında başka bulgu beklenmez (Şekil 27). Direkt grafiler kalsifik tendinit ve glenohumeral artrit gibi patolojileri ekarte etmek için istenebilir (42).

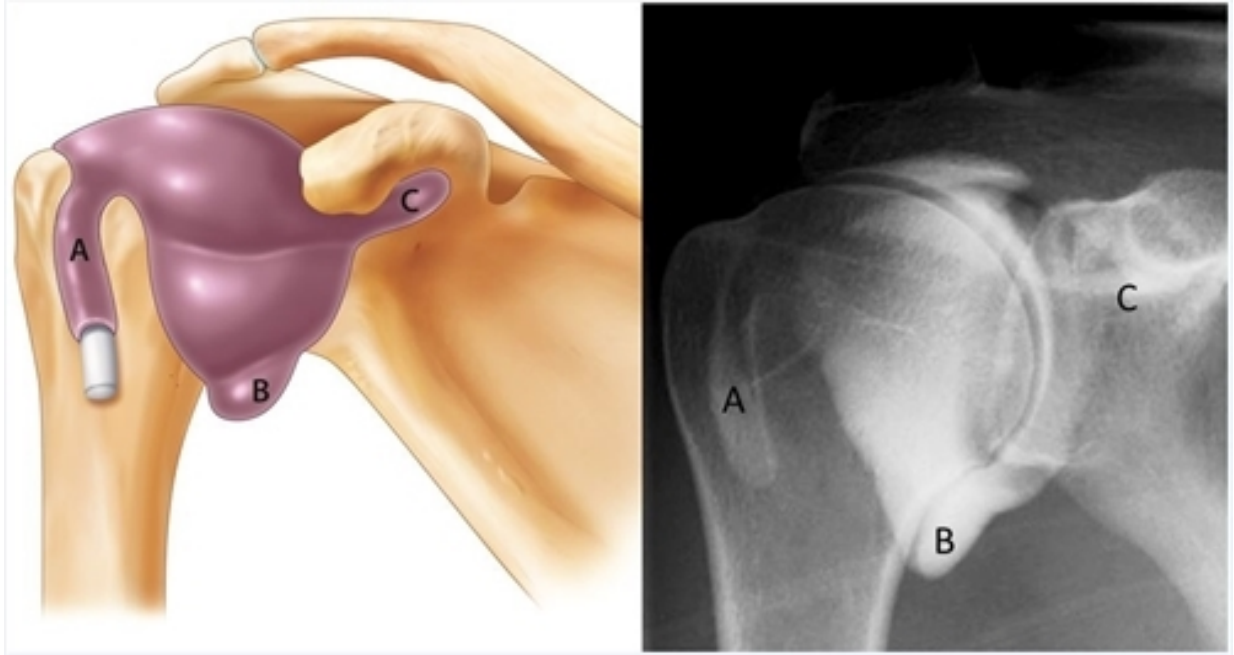
Şekil 27: Adeziv kapsülitli hastanın osteopenik sağ omuz AP grafisi



Artrografi tanı için altın standart'tır, ancak invaziv bir yöntem olması sebebiyle pratikte kullanılmamaktadır (Şekil 28). Adeziv Kapsülit'in en karakteristik artrografi bulguları (75,148) (Şekil 29):

- Eklem hacminin <7 mm olması (Normal glenohumeral eklem hacmi 10-12 ml'dir),
- Aksiller ve subskapular reses'lerin dolmaması,
- Kapsüller yüzeylerde düzensizlik görülmesi, olarak sıralanabilir.

Şekil 28: Sağlıklı bir kişinin omuz artrogramı



A: Biseps tendon kılıfı, **B:** Aksiller reses, **C:** Subskapular reses

Şekil 29: Adeziv kapsülitli hastanın omuz artrogramı



MRI tanı için şart değildir, ancak yol gösterici olabilir. Adeziv Kapsülit'in en karakteristik MRI bulguları (76,149):

- Korakohumeral ligamanda kalınlaşma (>2 mm) (%76 sensitif, %53 spesifik),
- Subkorakoid yağ üçgeninde obliterasyon (%77 sensitif, %41 spesifik),
- Aksiller reses'in medial humeral korteksten >4 mm ayrılması (%70 sensitif, %95 spesifik),
- Aksiller poş hacminde azalma (<0.5 mL), olarak sıralanabilir.

6. Tedavi

AD tedavisi tartışmalı bir konudur ve en etkin tedavi konusunda bir görüş birliği yoktur (5). En iyi tedavi AD gelişmesini önlemektir. Herhangi ağırlı bir durumda omzun erken mobilizasyonu sağlanmalıdır. Tedavide en önemli nokta hastanın AD hakkında bilgilendirilmesidir. Hastaya AD'nin kendini sınırlayan, selim bir patoloji olduğu, ancak iyileşmenin uzun zaman alabileceği anlatılmalıdır. Tedavideki başarı kriteri tam EHA ulaşılması değil, belirgin oranda ağrının azaltılması, fonksiyonelliğin iyileştirilmesi ve yüksek orandaki hasta memnuniyetidir (51).

Ağrı, AD patolojisinin ayrılmaz bir bileşeni olup ağrı-kısıtlılık döngüsünün kırılması başarılı bir tedavi sonucu elde edilebilmesi için zorunludur (2). Rehabilitasyon programının ağırlı olması da bireylerin programa tam olarak uyumunu zorlaştırmaktadır. Tedavideki birinci amaç ağrıyı azaltmak, ikinci amaç ise omuz hareketlerinde artış sağlayarak omuz fonksiyonlarını tekrar kazandırmaktır. Tedaviye karar vermeden önce primer (idiopatik) ve sekonder AD ayrımını yapmak önemlidir. Sekonder AD'te tedavi öncelikle etiyolojiye yönelik olmalıdır (85). Her evrede semptomlar farklı olduğu için tedavinin başında evreyi belirlemek önemlidir (4). Tedavi hastalığın evresine göre düzenlenmelidir.

a. Medikal Tedavi: Ağrının ön planda olduğu evrede ağrının azaltılması için kontraendikasyon yoksa ilk seçenekler asetaminofen ve steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİD) olmalıdır. Analjezik kullanımı ağrıyı azaltarak hastanın egzersize uyumunu arttırabilmektedir (156), ancak bu ilaçların etkinliği konusunda az sayıda kanıt vardır. Sistematik bir derlemede ağırlı omuz patolojilerinde NSAİD'ler ile anlamlı iyileşme gösterilmiştir, ancak bu derlemedeki çalışmaların çoğu kötü ve orta kalitede çalışmalardır (142).

Bu tedavilere cevap vermeyen hastalarda sistemik steroidler, steroid enjeksiyonları ve çeşitli sinir blokları yapılabilir. Oral steroidlere genellikle 40-60 mg/gün dozunda başlanır. Doz 4-7 günde bir 10 mg/gün azaltılır. Oral steroidler kısa süreli olarak ağrıda gerileme ve eklem hareket açıklığında (EHA) ilerleme sağlar (117). Buchbinder (118) ve arkadaşlarının bir çalışmada

oral steroid kullanımının hastalık süresini kısaltmadığı saptanmış ve rutin tedavide oral steroid kullanımı önerilmemiştir.

b. Egzersiz: AD tedavisinde kilit nokta egzersizdir (110). Ağrı kontrolünden sonra EHA, germe, güçlendirme ve mobilizasyon manevraları eklem hareketliliğini arttırmak ve fonksiyonelliği iyileştirmek için uygulanır. Ağrının şiddetli olduğu dönemde mevcut hareket açıklığını korumak için Codman'ın sarkaç egzersizleri önerilir. Ağrı gerilediğinde egzersiz programı öncelikle aktif ve pasif germe egzersizlerinden oluşur. Skapulayı stabilize etmek, GHE kapsülünü germek ve gövde tilti gibi kompensatuar hareketleri önlemek için başlangıçta egzersizlerin supin pozisyonda yapılması önerilebilir. Germeler özellikle dört kadranda yapılmalıdır: fleksiyon, internal rotasyon, eksternal rotasyon ve çapraz vücut adduksiyonu şeklinde (60). Eklem hareketlerinde artış sağlayabilmek için ağrı noktasını hafif geçen germe egzersizleri verilmelidir. Bazı araştırmacılar tedavide denetimli ihmal yöntemini önermektedirler. Burada hastaya hastalığın doğal seyri açıklanır. Ağrı oluşturan egzersizlerden kaçınılması önerilir, ağrı oluşturmayacak şekilde aktif egzersizlere ve sarkaç egzersizlerine izin verilir (128).

Egzersiz programına uyumu arttırmak için egzersize başlamadan yarım saat önce profilaktik olarak ağrı medikasyonu yapılabilir. Egzersizin başında sıcak uygulama ağrıyı azaltmaya ve germeyi arttırmaya, egzersizden sonra soğuk uygulama enflamasyon ve irritasyonu azaltmaya yardımcı olabilir. Fonksiyonel EHA sağlandığında kuvvetlendirme egzersizlerine başlanır. AD'te skapula hareketleri arttığı için kuvvetlendirme egzersizleri skapula stabilizatörlerini (trapez, rhomboid, levator skapula, serratus anterior ve latissimus dorsi) ade içermelidir. Bu kasları kuvvetlendirme egzersizlerine fonksiyonel GHE açıklığı sağlanmadan da başlanabilir, ancak rotator kılıf kaslarına ve GHE'yi çaprazlayan diğer kaslara yönelik kuvvetlendirme egzersizlerine tam EHA kazanılana kadar başlanmamalıdır (131).

c. Fizik Tedavi: Fizik tedavi ajanlarının AD tedavisindeki etkinlikleri kanıtlanmış değildir. Rehabilitasyon programına uyumu arttırmak için kullanılırlar. Gece ağrısının eşlik ettiği erken dönemde yüzeysel soğuk uygulama, sonraki dönemlerde infraruj, sıcak paket gibi yüzeysel ve US, kısa dalga diatermi, mikrodalga gibi derin ısıtıcılar kullanılabilir. Transkutan elektrik sinir stimülasyonu her evrede analjezik amaçla kullanılabilir (87).

d. Enjeksiyon Tedavisi:

(1): Kortikosteroid enjeksiyonları günümüzde AD hastalarına neredeyse rutin bir şekilde uygulanmaktadır. Gerek tek başına, gerekse diğer tedavi modalitelerine ek olarak yapılan bu uygulamanın kısa dönemli etkinliği lehine birçok kanıt bulunmaktadır ancak diğer tedavi

modaliteleri ile karşılaştırıldığında uzun dönemli etkinliği konusunda bir görüş birliği yoktur. Blanchard ve ark.larının (54) yaptığı sistematik derlemede kortikosteroid enjeksiyonlarının ilk 6 haftadaki etkinliklerinin zamanla azaldığı ve ilerleyen dönemlere yansımadağı tespit edilmiştir.

(2): Supraskapular sinir bloğu AD ağrı tedavisinde kullanılan basit ve etkin bir yöntemdir. Supraskapular sinir omuz eklemının duyusal innervasyonunun %70'ini sağlar. SSB omuz ve spinal kord arasındaki afferent ve efferent somatik ve otonomik sinir iletisini engellemek ve böylece farklı patolojilere dayanan omuz ağrısını hafifletmek için kullanılmaktadır (74). SSB'nin etki mekanizması net olarak anlaşılamamıştır. Lewis (150), supraskapular sinir bloğu ile sinovyumda substans P düzeyinde, sinir büyüme faktörü düzeyinde ve GHE'nin afferent C fibrillerinde azalma sağlandığını ve böylece ağrıda daha uzun süreli azalma sağlandığını göstermiştir.

İlk olarak 1941 yılında tanımlanmış (63), ancak pnömotoraks, supraskapular sinir ve damar hasarı gibi komplikasyonlar sebebiyle ilk etapta çok sık uygulanmamıştır. Zamanla tekniğin geliştirilerek komplikasyonların azaltılması ile daha geniş ölçüde kronik omuz ağrısı (Tablo 3) tedavisinde anesteziyologlar tarafından kullanılmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

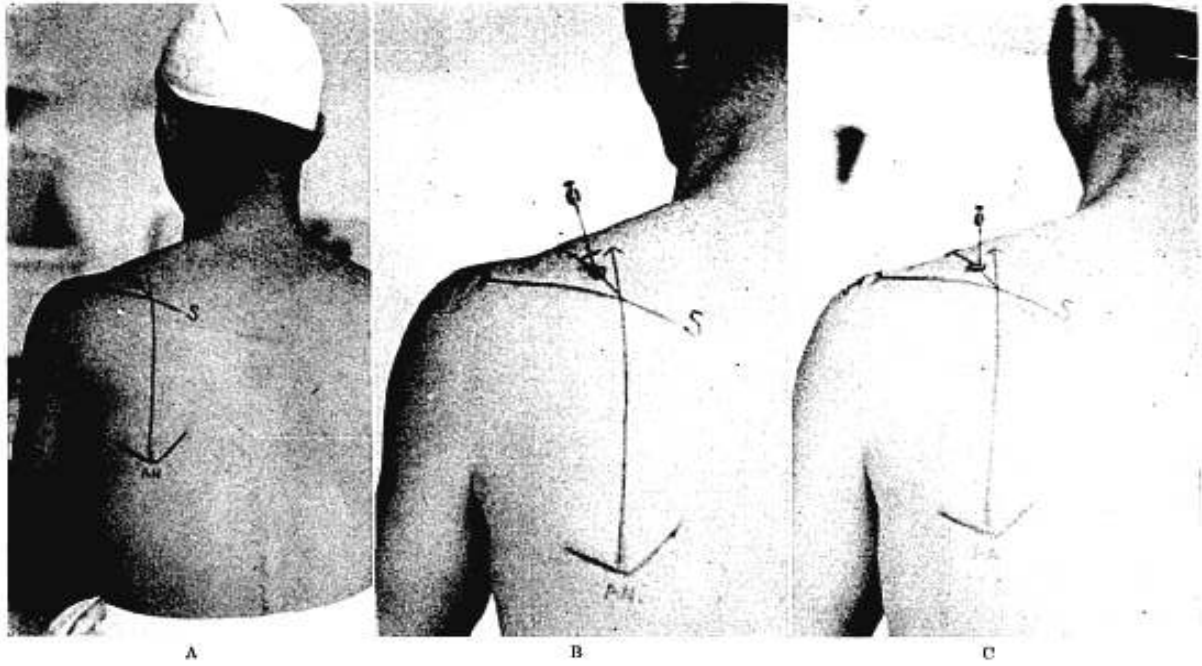
Tablo 3: SSB endikasyonları ve kontraendikasyonları

Endikasyonları
– Omuz eklemi ve omuz kuşağında travmatik hasar sonrası gelişen ağrılar – Kanser ağrısı – Glenohumeral eklemın ileri osteoartriti – Romatolojik hastalıklar (RA,Sp) – Post-op omuz ağrıları – Hemiplejik omuz ağrısı – Refleks Sempatik Distrofi – Adeziv Kapsülit
Kontraendikasyonları
– Mutlak kontraendikasyonlar: • Anestezik alerjisi • Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon – Rölatif kontraendikasyonlar: • Koagülopati • Sistemik enfeksiyon

Supraskapular sinir bloğu anatomik belirteçler kullanılarak kör olarak yapılabileceği gibi fluoroskopi (89), sinir stimülasyonu (163), BT (97) ve USG rehberliğinde (154) de yapılabilmektedir. Supraskapular sinir bloğunu kör olarak yapmak için birçok teknik tanımlanmıştır.

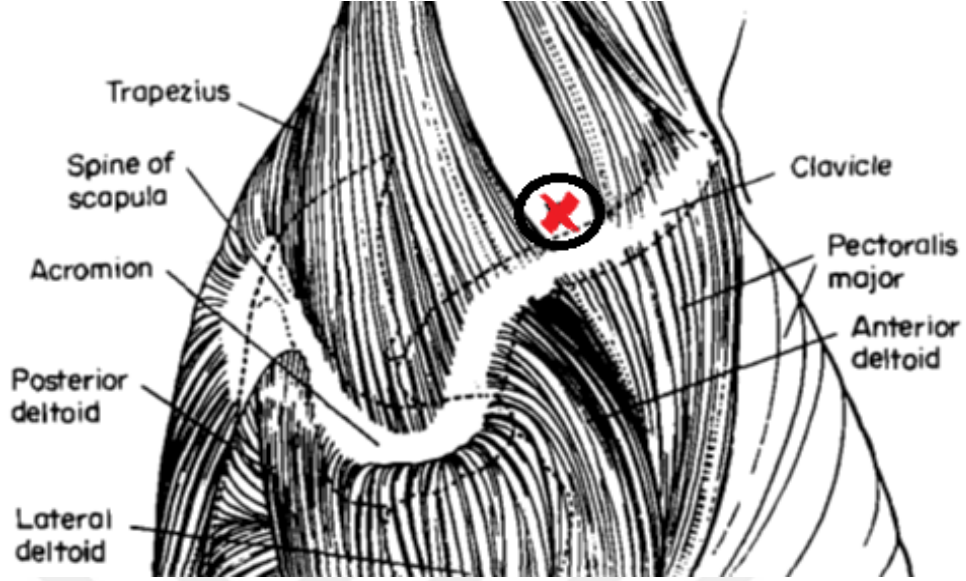
Wertheim ve Rovenstein (63) tekniğinde spina skapulaya paralel bir çizgi çizilir. Skapulanın alt köşesinden bu çizgiye dik ikinci bir çizgi çizilir. Çizgi kesişimlerinin oluşturduğu üst dış üçgene açığortay çizilip, açığortay'ın 1,5-2 cm yukarısından iğne ile mediale ve aşağıya doğru girilir (Şekil 30).

Şekil 30: Wertheim ve Rovenstein tekniği ile SSB



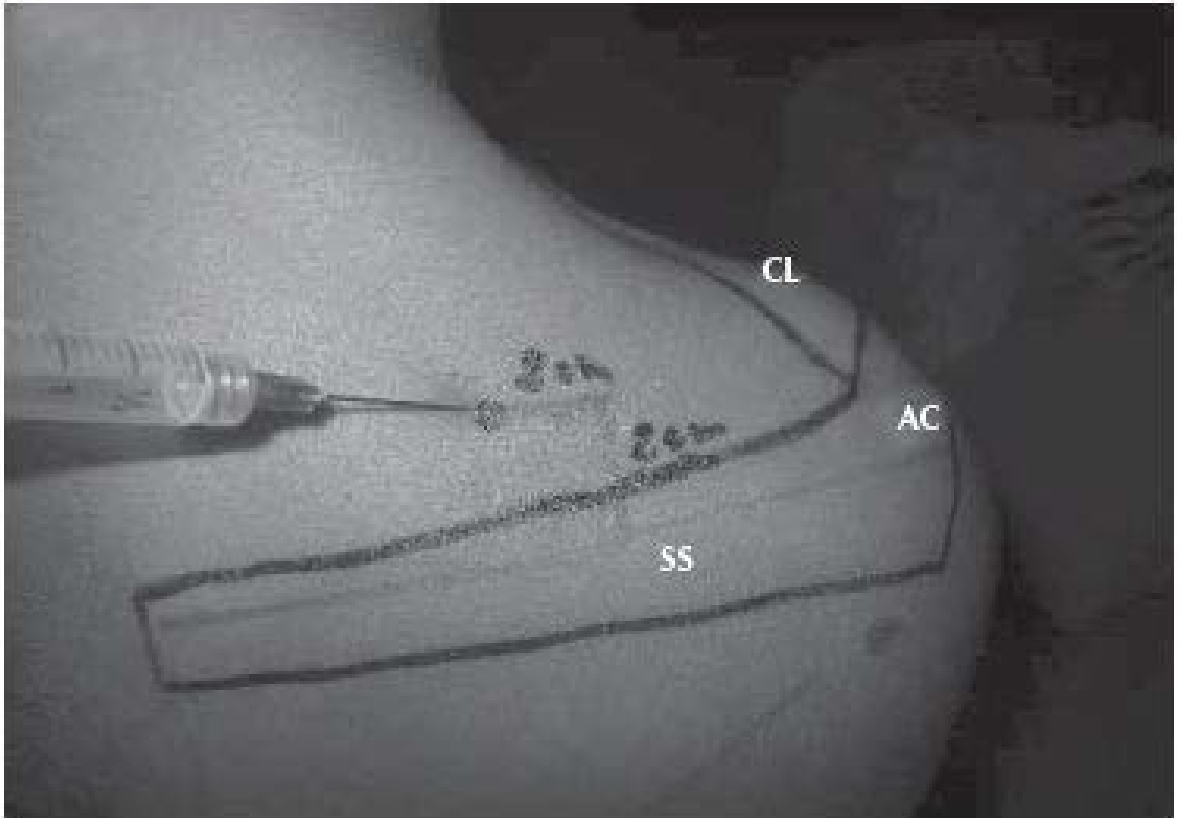
Wassef (165), anterior yaklaşımla SSB tekniğini geliştirmiştir. Bu teknikte trapez kasının medial kenarı ile klavikulanın lateral parçasının kesişim yerinden kaudal, posterior ve hafif medial yönde girilir (Şekil 31).

Şekil 31: Wassef tekniği ile SSB



Meier (88) tekniğinde spina skapula bulunur. Spina skapula'nın medial sonlanımı ile akromionun lateral sonlanımı arasında hat çizilir. Hattın orta yerinden 2 cm kaudal, 2 cm medial'den supraskapular fossa hedeflenerek koronal planda 45°, vertikal planda 30° eğim ile girilir.

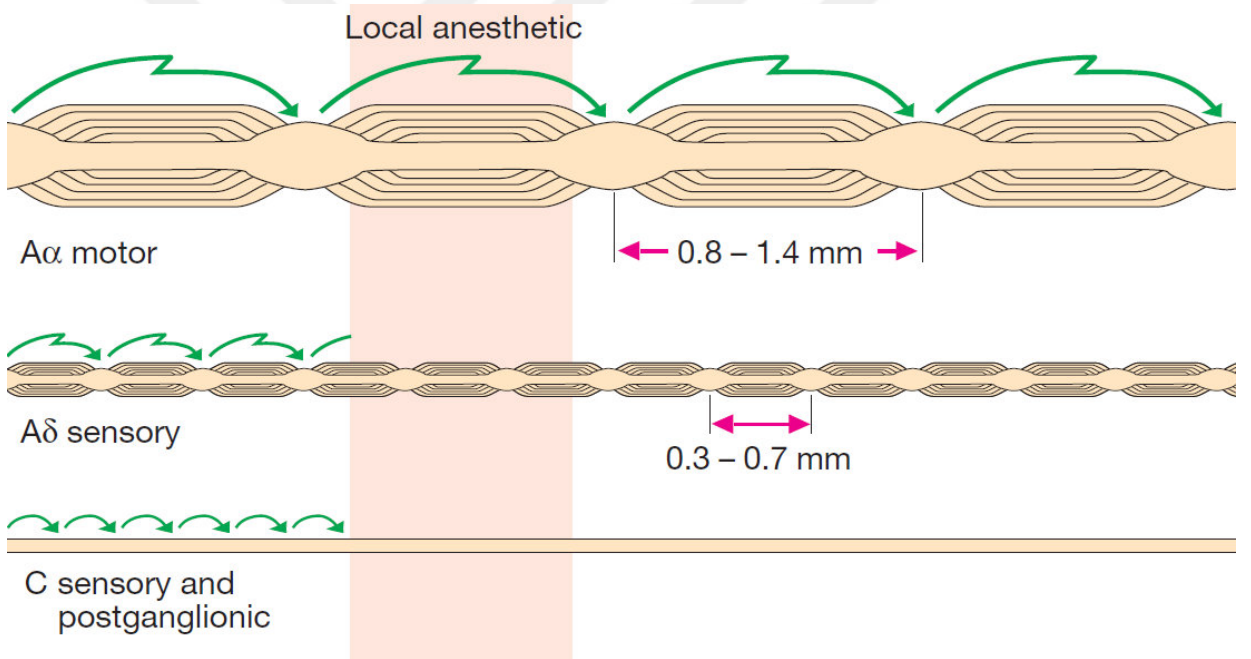
Şekil 32: Meier tekniği ile SSB



SSB için lokal anestezi enjeksiyonu (163), lokal anestezi ile birlikte steroid enjeksiyonu (96) ve pulse radyofrekans (170) yöntemleri kullanılmaktadır. Bu metodlar tek başlarına veya kombinasyonlar şeklinde kullanılabilir. Kronik omuz ağrısının tedavisinde lokal anestezi solüsyonuna genellikle enjekte edilebilen steroid preparatları da eklenmektedir. Yapılan bazı çalışmada solüsyona steroid eklenmesinin herhangi bir ek yarar sağlamadığı gösterilmiştir (61). Lokal anestezi solüsyonunun etki süresini uzatmak için epinefrin de eklenebilmektedir (141).

Sinir membranının sodyum kanalları lokal anestezi molekülleri için bir reseptör görevi görmektedir. Lokal anestezi aksonun sodyum kanallarına bağlanarak sinir lifi boyunca iyon akışını reversibl şekilde bloke ederek etki gösterirler. Periferik sinirlerdeki iletimin bloke edilmesi ile MSS'ye girdi alınamaz. Ağrı duyusunu ileten A-delta ve C lifleri gibi küçük çaplı ve iletim hızı yavaş lifler daha erken bloke olurlar (65) (Şekil 33).

Şekil 33: Lokal anesteziğin etki mekanizması



Molekülün uç kısmında bulunan benzen halkasındaki bağlantıya göre ester ve amid yapılı olmak üzere iki sınıf lokal anestezi mevcuttur :

1- Esterler (Prokain, Klorprokain, Tetrakain): Esterazlarla hidrolize olurlar, daha az stabildirler ve daha fazla allerjik reaksiyona sebep olurlar.

2- Amidler (Lidokain, Prilokain, Mepivakain, Bupivakain, Etidokain, Ropivakain, Levobupivakain): Karaciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılmakta olup daha stabil yapıdadırlar (146).

Tablo 4: Periferik sinir blokajı için kullanılan lokal anestetikler ve özellikleri

Etken madde (1:200.000 adrenalin ilavesi ile birlikte)	Konsantrasyon oranı (%)	Hacim Miktarı (mL)	Maksimum Doz (mg)	Etki başlangıç süresi (dk)	Etki süresi (dk)
Lidokain	1-1,5	30-50	500	10-20	120-240
Mepivakain	1-1,5	30-50	500	10-20	180-300
Prilokain	1-2	30-50	600	10-20	180-300
Bupivakain	0,25-0,5	30-50	22,5	15-30	360-720
Etidokain	0,5-1.0	30-50	400	10-20	360-720
Tetrakain	0,25-0,5	30-50	200	20-30	300-600

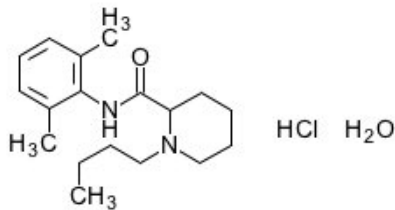
Periferik sinir blokajı için en sık kullanılan lokal anestetik bupivakaindir. Hem anestetik hem de analjezik etkilere sahip, amid yapılı uzun etkili bir lokal anesteziktir. Üçüncü nitrojeni üzerinde butyl halkası içerir (Şekil 34). Bu bupivakainin diğer anestetiklerden (mepivakain, lidokain..) daha hidrofobik olmasına ve bu şekilde daha yavaş ancak daha uzun süreli etki göstermesini sağlamaktadır. Plazmaya daha yavaş absorbe edilmesinden dolayı (lidokaine göre), tepe plazma konsantrasyonuna %40 daha yavaş ulaşmaktadır (103).

Şekil 34: Bupivakain molekülü

İngilizce (+/-)-(1-Butyl-2-piperidyl)formo-2',6'-xylidide hydrochloride monohydrate

Türkçe (+/-)-(1-Butil-2-piperidil)formo-2',6'-ksilidid hidroklorür monohidrat

Molekül Ağırlığı	342.90
CAS No	14252-80-3
EINECS	241-917-8
Kapalı Formülü	C ₁₈ H ₂₉ ClN ₂ O*H ₂ O

**Bupivakain hidroklorür hidrat**

Bupivakain lokal anestezikler içerisinde en uzun etkilisidir. Duyusal sinir liflerine seçiciliği çok yüksektir olup motor sinir iletimini en az bozar. Yüksek dozlarda cerrahi anestezi oluştururken, daha düşük dozlarda daha az motor blok ile birlikte duyusal blok (analjezi) oluşturur. Periferik sinir blokajında 4-12 saat (24 saate kadar devam edebilmekte) duyusal blok sağlamaktadır. Uzun etkili kondüksiyon anestezide ve güçlü kas gevşemesinin istenmediği durumlarda endikedir. En kardiotoksik lokal anesteziktir ancak plazmaya yavaş absorpsiyonundan dolayı sistemik toksisiteye yol açma olasılığı çok daha düşük olarak değerlendirilmektedir. Sistemik toksisiteye yol açabilecek yüksek plazma konsantrasyonlarına ulaşılması intravasküler enjeksiyonlar ile olasıdır bu nedenle sistemik (iv) anestezide çok fazla tercih edilmez (64). Bu özellikleri ile bupivakain, uzun süreli ekstremitte anestezisinin amaçlandığı ayakta hastalarda önemli bir seçenek oluşturmaktadır (103).

SSB'nin komplikasyon oranı düşük olmakla birlikte, görülebilecek olası komplikasyonlar (100):

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

e. Anestezi Altında Manipülasyon: Hastaların büyük çoğunluğu (%90) konservatif tedaviye yanıt verir ancak 6 aylık konservatif tedavi sonrası istenen fonksiyonel sonuçlara ulaşamayan adeziv kapsülit hastalarında anestezi altında eklem manipülasyonu ve/veya omuz kapsülünün cerrahi olarak gevşetilmesi düşünülebilir (129).

Osteoporoz ve ciddi osteopeni varlığında, glenohumeral instabilitesi olanlarda ve daha önce manipülasyon yapıp rekürrens gelişen olgularda manipülasyondan kaçınılmalıdır. Manipülasyona bağlı komplikasyon oranı <%1 olarak bildirilmiştir. Komplikasyonlar arasında rotator kılıf rüptürü, humerus kırığı, glenohumeral dislokasyon ve brakial plexus hasarı sayılabilir (106). Diabetiklerde daha fazla görülmekle birlikte manipülasyondan sonra tekrar tutukluluk oranı %5-20 olarak bildirilmektedir.

f. Cerrahi: Manipulasyondan sonra omuz hareketlerinde artış sağlanamaz veya sağlanan artış korunamazsa artroskopik veya açık cerrahi kapsüler gevşetme şeklindeki cerrahi tedaviler düşünülebilir (143). Ağrının şiddetli olmasının hastalığın inflamatuvar evresini yansıttığı ve bu evrede yapılacak cerrahi tedavinin kapsül hasarını arttırarak hareket kaybını daha da arttıracığı düşünülmektedir (113). Warner (124) cerrahi için ağrının sadece hareketin sonunda ortaya çıktığı döneme kadar beklenmesi gerektiğini belirtmiştir.



III. HASTALAR VE YÖNTEMLER

A. ÇALIŞMANIN TASARIMI

1. Çalışmanın Türü

Retrospektif olarak planlanan tez çalışması İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda tek merkezli olarak yürütüldü.

Çalışma için, İstanbul Üniversitesi İstanbul, Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı. Etik Kurul'a araştırmacıların özgeçmişi ve çalışmada kullanılacak yöntemler hakkında bilgi verildi, ayrıca hasta değerlendirme ve takip formlarının örnekleri kurula sunuldu.

2. Hasta Seçimi

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na 01.01.2017 ile 09.08.2018 tarihleri arasında başvuran, muayenesi yapılarak Adeziv Kapsülit tanısı konan ve sadece fizik tedavi ile fizik tedaviye ilave olarak SSB uygulaması yapılmış olan 42 hasta çalışmaya alındı.

Dahil Edilme Kriterleri

- 18-65 yaş arası,
- Kademeli olarak artan ve günlük yaşam aktivitelerinde zorluğa yol açan 4 haftadan uzun süreli omuz ağrısı varlığı saptanmış olması,
- Pasif EHA'da birden fazla yönde kısıtlılık ve EHA sonunda ağrı tespit edilmiş olması,
- 0°abduksiyonda eksternal rotasyon kaybının tespit edilmiş olması (korakohumeral ligamanda kontraktür varlığı),
- Humerus 45°'den 90° abduksiyona getirildiğinde internal ve eksternal rotasyon kaybının artmış olması (inferior kapsülde kontraktür varlığı),
- Başvurudan önceki 1 hafta içerisinde fizik tedavi almamış, hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Dışlama Kriterleri

- Pasif EHA'nın normal sınırlarda saptanmış olması,
- Humerus 45°'den 90° abduksiyona getirildiğinde internal ve eksternal rotasyonda artış saptanmış olması,
- Başvurudan önceki 1 hafta içerisinde fizik tedavi alınmış olması,
- Radyolojik olarak (Samilson-Prieto sınıflamasına göre) ağır nitelikte glenohumeral osteoartrit saptanmış olması,

- Travma öyküsü,
- Fizik muayenede torasik outlet sendromu ve servikal disk hernisi bulguları, saptanmış olan hastalar çalışma dışında tutulmuşlardır.

3. Demografik Özellikler

Poliklinik başvurularında anamnezi alınmış, yaş, cinsiyet, boy, kilo, medeni durum ve meslek gibi demografik özellikleri sorgulanmış, ek hastalık öyküsü, gördüğü tedavi yaklaşımları gibi tıbbi özgeçmişleri belirlenmiş hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

4. Araştırma Örnekleme

Çalışmaya, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı genel polikliniğine 01.01.2017 ile 09.08.2018 tarihleri arasında başvuran, muayenesi yapılarak Adeziv Kapsülit tanısı alan ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan 42 hasta dahil edilmiştir.

Gerekli örneklem sayısı daha önceki çalışmalar baz alınarak yapılan güç analizi ile belirlenmiştir.

- Ortalama SPADİ değişikliği: %20
- Anlamlılık düzeyi: 0,05
- Güç: %80

Her grup için minimum gerekli kişi sayısı 20 olarak hesap edilmiştir. Çalışmaya her grupta minimum 20 hasta olacak şekilde toplam 42 hasta dahil edilmesi kararlaştırılmıştır. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı genel polikliniğine 01.01.2017 ile 09.08.2018 tarihleri arasında başvuran, daha önce "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu"nu dolduran ve ilaveten bu şekilde yapılabilecek olan bir çalışmada tıbbi verilerinin bilimsel amaçla kullanılabileceği sözlü olarak da ifade edilip bunu kabul etmiş ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan hastaların dosyaları incelenerek 2 gruba ayrılmıştır. Sadece fizik tedavi ve egzersiz program almış olan 20 hasta kontrol grubu (birinci grup), fizik tedavi ve egzersiz programına ilave olarak SSB uygulaması yapılmış olan 22 hasta SSB grubu (ikinci grup) olarak çalışmaya alınmıştır.

5. Araştırma Yöntemi

Araştırmaya iki grup dahil edilmiştir. 20 kişiden oluşan birinci grupta (kontrol grubu) yer alan hastalara haftada 5 seans (hafta içi hergün) olmak üzere toplam 3 hafta süre ile (toplam 15 seans), 5 dakika Continu Ultrason, 20 dakika Hotpack, 30 dakika Burst TENS şeklinde fizik tedavi ve ev egzersiz programı verilmiştir.

22 kişiden oluşan ikinci grupta yer alan hastalara haftada 5 seans (hafta içi hergün) olmak üzere toplam 3 hafta süre ile (toplam 15 seans), 5 dakika Continu Ultrason, 20 dakika Hotpack, 30 dakika Burst TENS şeklinde fizik tedavi ve ev egzersiz programına ilave olarak haftanın bir günü (haftanın aynı günü) olmak üzere her hafta (toplam 3 defa) yüzey belirteçleri yardımıyla (Meier Tekniği kullanılarak) 3 mL bupivakain hidroklorür hidrat (MARCAİNE %0.5 enjeksiyonluk zelti 20 mL flakon) ile supraskapular sinir bloğu uygulaması yapılmıştır.

Daha öncede belirtildiği gibi, fizik tedavi modaliteleri ve egzersiz AD geleneksel tedavisinin temelini oluşturduğundan iki grubun protokolünde de yer almıştır. Birinci ile ikinci grup karşılaştırılarak SSB'nun ağrı, eklem hareket açıklığı ve fonksiyonellik üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir.



B. UYGULANAN TEDAVİLER

1. Fizik Tedavi

a. TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation): Transkutan sinir uyarımı, deri üzerine yerleştirilen yüzeysel elektrotlar aracılığıyla uygulanan ağrı kesici amaçlı alçak frekanslı elektrik akımıdır. İlk kez 1965 yılında Melzack ve Wall'un (160) ortaya attığı kapı kontrol kuramı ile TENS'in ağrı tedavisindeki önemi artmış, kullanımı yaygınlaşmıştır. Akut ve kronik tüm ağrılı durumlarda, postoperatif ağrıda, doğum ağrısı, onkolojik ağrılar, fantom ağrısı, kronik romatizmal ağrılarda etkilidir.

En önemli özelliği analjezi sağlamasıdır. Akım geçiş süresi, frekans ve amplitüd ayarlanarak liflerin seçici olarak uyarılmasına olanak sağlamaktadır. Buna göre ya A alfa, beta ve gama lifleri seçici olarak uyarılarak omurilik düzeyinde inhibitör T hücrelerinin devreye girerek ağrı duyusunu taşıyan liflere karşı geçişin kapatılması sağlanır, ya da ağrılı uyaran vererek A delta ve miyelinsiz C lifleri gibi ince çaplı afferentler uyarılmış olur. Böylece üst seviyelerdeki inhibitör mekanizmaların aktive olmasıyla santral sinir sisteminden opioid salgısı arttırılır (159). Klinik ve deneysel (114) çalışmalarla başlıca 4 uyarı şekli ortaya çıkmıştır:

- Yüksek frekanslı TENS (Konvansiyonel): Frekansı 50-100Hz olup akım süresi 40-75µsn'dir. Akımın şiddeti ise 10-30mA dir. Kas kontraksiyonu yapmaz.
- Düşük frekanslı TENS (Akupunktur benzeri): Burada akımın frekansı düşük (1- 4Hz), süre ve şiddeti yüksektir. Süre 150-250µsn ve şiddeti de 30-80mA'dir. Kas kontraksiyonu yapan formdur.
- Burst (Patlayıcı) TENS: İlk iki yöntemin karışımıdır. Yüksek ve düşük frekanslı akımlar birbiri ardından verilir.
- Modüle TENS: Sinirin uyumunu azaltmak için akım geçiş süresi veya şiddeti, ya da her ikisi birden belirli aralıklarla değil, rastlantısal verilir (121).

TENS kardiak pace-maker kullananlarda, gebe abdomeni, karotis sinüs, göz ve mukoza üzerinde ve deri bütünlüğü bozulmuş bölgeye uygulanmaz.

b. Ultrason: Kulağın işitme sınırı olan 20.000Hz frekansın üstündeki ses dalgalarına ultrason denir. Ses aslında fiziksel olarak esnek bir ortamda uzunlamasına yayılan mekanik dalgalar veya titreşimlerdir. Yayılması için mutlak bir ortam gereklidir, boşlukta yayılmaz. Diğer dalga türlerinde olduğu gibi ses dalgalarının da yansıma, kırılma, yayılma ve yayıldığı ortam tarafından absorbe edilme özellikleri vardır. Ses dalgaları bir ortamdan geçerken, aşılacak uzaklık ölçüsünde zayıflar. Bu şekilde başlangıçtaki yoğunluk giderek azalır. Bir ortamın ses dalgalarına

geçirgenliği “akustik empedans” olarak adlandırılır. Yoğunluk ne kadar fazlaysa akustik empedans da o kadar büyük olur. Akustik empedansları farklı olan dokuların ara yüzeylerinde ultrasonik dalgalar yansımaya uğrar. Yansımanın görüntülenmesi ultrasonun tanısal kullanımının da temelini oluşturur. Yağ dokusu, kas dokusu ve yumuşak dokuların akustik empedansları arasındaki fark çok azdır ve çok az yansıma olur, ancak kas-kemik ortak yüzeyinde iki doku arasında büyük fark olması nedeniyle çok fazla yansıma meydana gelir ve bununla orantılı ısı artışı ortaya çıkar.

Ultrasonik dalgaların dokularda absorpsiyonu esnasında ve ara yüzeylerden yansıması esnasında ısı enerjisi açığa çıkar. Yağ dokusunda absorpsiyon azdır, en fazla kemik dokusu tarafından absorbe edilir. Kas dokusunda da ultrason oldukça iyi absorbe edilir ancak kasların yüksek oranda vaskülarize olmaları nedeniyle ısı hızla kaybedilir. Daha az vaskülarize olan tendon, ligaman gibi yapılar ısıyı daha uzun muhafaza ederler. Bunun sonucu olarak ultrason uygulaması ile kemik, eklem, kapsül ve tendonları iyi bir şekilde ısıtmak mümkün olur (107).

Termal Etkiler: Ultrasonun temel etkileri derin dokulardaki lokal ısı artışına bağlıdır. US uygulaması ile doku metabolizması değişir, periferik kan akımı artar, kas spazmı azalır. Periferik sinirlerde ileti hızı değişir ve geçici bloklar oluşabilir. En duyarlı lifler miyelinsiz C lifleridir. Terapötik dozlarda istenmeyen etkiye rastlanmamasına rağmen çocuklarda epifiz plakları korunmalıdır.

Nontermal Etkiler: Biyolojik membranların geçirgenliğindeki değişimler hem termal hem de nontermal etkilerle olur. Lehmann (132) bu nontermal reaksiyonun tedavi alanındaki sıvı akımı sonucunda oluşan hareketlendirici etkiye bağlı olduğunu göstermiştir. Mikromasaj etkisiyle de interstisyel sıvının hareketini sağlayarak ödemi azaltır, yara iyileşmesini hızlandırır. Basınç farklılıkları sonucu invivo ve invitro gaz kabarcıkları oluşumu olarak açıklanan kavitasyon etkisi de vardır (127). Bu kabarcıklar sağlam ve stabil kaldıkları sürece doku için bir tehlike yaratmazlar; ancak birbiri ardına patlarsa ani sıcaklık artışı ile tehlike yaratabilirler, ancak tedavi dozlarında böyle bir olaya rastlanmaz.

Enerji geçişinin sağlanması için, ultrason başlığı ile cilt yüzeyi arası temas tam olmalıdır. Bunun için iki yüzey arasına jel sürülmelidir. Uygulamada longitudinal veya sirküler tarzda başlık hareket ettirilir. Aşırı duyarlı ve girintili çıkıntılı vücut yüzeylerinde su içi uygulama veya su yastığı tekniği kullanılabilir. Düşük frekanslar daha iyi penetre olduğundan daha çok 1MHz frekanslı ultrasonik akımlar kullanılmaktadır. Gereksinime göre doz, 0.1-3 Watt/cm² yoğunlukta uygulanabilir. Aralıklı ultrason uygulamalarında verilen yoğunluğun aralık oranı düzeyinde

azalacağı unutulmamalıdır. Süre tedavi edilecek alanın büyüklüğüne göre 3-10 dakika arasında değişir.

Göze, testise, beyne, implante kardiak pace-maker üzerine, gebe uterusuna, spina bifida, neoplazm, laminektomi gibi durumlarda lezyon üzerine uygulanmamalıdır. Ayrıca akut enfeksiyon varlığında, arteriyel ve venöz dolaşım bozukluklarında uygulanmamalıdır.

c. Yüzeysel Sıcak Uygulama: AD tedavisinde sıcak paket ve infraruj gibi yüzeysel ısı modaliteleri de kullanılır. Akut dönem geçtikten sonra özellikle egzersizlerden önce kas gevşemesi ve analjezik etkilerinden yararlanmak için uygulanır. Lokal ısı uygulaması ile vazodilatasyon olur, metabolizma hızlanır, bağ dokusunun viskoelastisitesi artar, kas spazmı çözülür ve ağrı azalır (157).

2. Egzersiz Tedavisi

AD tedavisinde kilit nokta egzersizdir. Ağrının şiddetli olduğu dönemde mevcut hareket açıklığını korumak için Codman'ın sarkaç egzersizleri önerilir. Ağrı gerilediğinde egzersiz programı öncelikle aktif ve pasif germe egzersizlerinden oluşur. Skapulayı stabilize etmek, GHE kapsülünü germek ve gövde tilti gibi kompensatuar hareketleri önlemek için başlangıçta egzersizlerin supin pozisyonda yapılması önerilebilir. Germeler özellikle dört kadranda yapılmalıdır: fleksiyon, internal rotasyon (İR) ve eksternal rotasyon (ER) ve çapraz vücut adduksiyonu. Eklem hareketlerinde artış sağlayabilmek için ağrı noktasını hafif geçen germe egzersizleri verilmelidir. Çalışmamızdaki hastalara EHA korumaya yönelik olarak Codman (sarkaç) (Şekil 35) ve parmak merdiveni (Şekil 36) egzersizleri verilmiştir. GHE kapsülünü germek amacıyla supin pozisyonda ekstansör germe (Şekil 37), eksternal rotator germe (Şekil 38), posterior kapsül germe (horizontal abdüktör germe) (Şekil 39) ve internal rotator germe (Şekil 40) egzersizleri verilmiştir.

Şekil 35: Codman (Sarkaç) Egzersizleri

- Bir masanın kenarına tutunun ve hafifçe öne doğru eğilin.
- Ağırlı taraftaki kolunuzu, kolun kendi ağırlığını hissedecek şekilde tamamen gevşek bırakılıp sarkıtın.
- Kolunuzu gövdenizin önünde sağdan sola / soldan sağa doğru sallayınız.
- Kolunuzu gövdenizin yanında önden arkaya/ arkadan öne doğru sallayınız.
- Kolunuzu gövdenizin önüne getirerek saat ve saatin tersi yönde çemberler çizerek döndürünüz.
- Hareketi 10 kez tekrarlayın, günde 3-5 defa uygulayın.

*Ağrınız azaldıkça yaptığınız salınımın büyüklüğünü arttırmaya çalışın.



Şekil 36: Parmak merdiveni

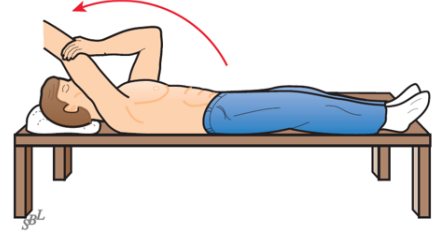
- Ayakta iken yüzünüzü duvara dönün.
- Orta ve işaret parmağınızla duvara bel seviyesinden dokununuz.
- Yavaş bir şekilde her iki parmağınızı duvarda yukarıya doğru yürütün.
- Hareketi yaparken, ağrınızın izin verdiği mümkün olan en yüksek mesafeye çıkın.
- O noktada birkaç saniye kalın ve tekrardan başlangıç pozisyonuna dönün.
- Aynı hareketi vücudunuz duvara yan dönük halde iken tekrarlayın.
- Hareketi 10 kez tekrarlayın, günde 3-5 defa uygulayın.

*Ağrınız azaldıkça mesafeyi giderek arttırmaya çalışın.



Şekil 37: Supin pozisyonunda ekstansör germe

- Sırtüstü pozisyonunda düz bir zemin üzerine yatın.
- Hasta kolunuzu yukarıya doğru kaldırın.
- Sağlam elinizle dirsekten tutun ve hasta kolunuzu aşağı doğru itin.
- Hasta kolunuzda gerginlik hissedeceksiniz.
- Bu şekilde 15 saniye bekleyin.
- Hareketi 3-5 kez tekrarlayın, günde 2-3 defa uygulayın.



Şekil 38: Eksternal rotator germe

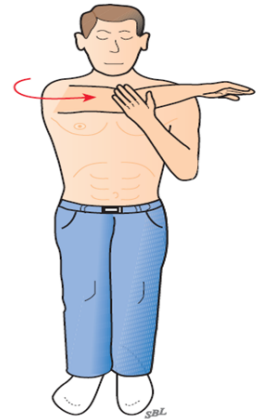
- Hasta kolunuzla dirseğiniz 90 derece bükülü olarak bir kapı koluna tutununuz.
- Kolunuzu vücudunuza yapışık şekilde tutmaya çalışın.
- Vücudunuzu diğer yöne doğru yavaşça döndürünüz.
- Bu şekilde 30 saniye bekleyin.
- Hareketi 3-5 defa tekrarlayın, günde 2-3 kez uygulayın.



Şekil 39: Posterior kapsül germe (Horizontal abdüktör germe)

- Hasta kolunuzu omuz hizasında öne doğru uzatın.
- Sağlam elinizle dirsekten tutun.
- Hasta kolunuzu diğer omuza doğru çekin.
- Bu şekilde en az 15-20 saniye bekleyin.
- Hareketi 3-5 defa tekrarlayın, günde 2-3 kez uygulayın.

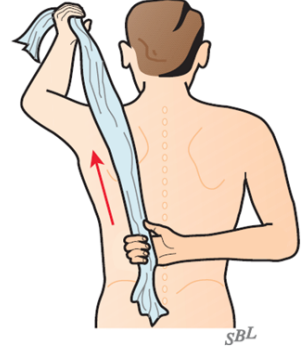
*Daha etkili olabilmesi için her seferinde pozisyonunuzu daha uzun süre korumayı deneyin



Şekil 40: İnternal rotator germe

- Uzun bir havluyu vücudunuzun arkasında, sağlam kolunuz omuzunuzun üzerinde hasta kolunuz belinizin arkasında olacak şekilde tutun.
- Üstteki elle havluyu çekerek alttaki kolunuzu yukarıya hareket ettirmeye çalışın.
- Bu şekilde en az 15-20 saniye bekleyin.
- Hareketi 3-5 defa tekrarlayın, günde 2-3 kez uygulayın.

*Daha etkili olabilmesi için her seferinde pozisyonunuzu daha uzun süre korumayı deneyin.



3. Supraskapular Sinir Bloğu

Yüzey belirteçleri yardımıyla (Meier Tekniği kullanılarak) uygulanmıştır. Bu teknikte hastanın başı hafifçe fleksiyonda, her iki kol 0°abdüksiyonda olacak şekilde sandalyeye oturtulur. Skapular spine bulunur. Skapular spine'in medial sonlanımı ile akromionun lateral sonlanımı arasında hat çizilir. Hat ortasının 2 cm kaudal'i, 2 cm medial'inden supraskapular fossa hedeflenerek koronal planda 45°, vertikal planda 30° eğim ile 22 gauge 9 cm uzunluğunda spinal iğne kullanılarak girilir. Supraskapular fossanın skapulanın dorsal yüzeyine ulaşıncaya kadar (en fazla 5 cm) ilerlenir. İğne hafifçe geri çekilerek aspire edilir. 3 mL bupivakain hidroklorür hidrat (MARCAİNE %0.5 enjeksiyonluk çözeltisi) enjekte edilir. Supraskapular fossada olmamız durumunda parastezi beklenir (her zaman şart değildir). Eyer gerekirse supraskapular fossaya ulaşmak için iğne superior ve laterale doğru hafifçe ilerletilir.

C. DEĞERLENDİRME VE TAKİP

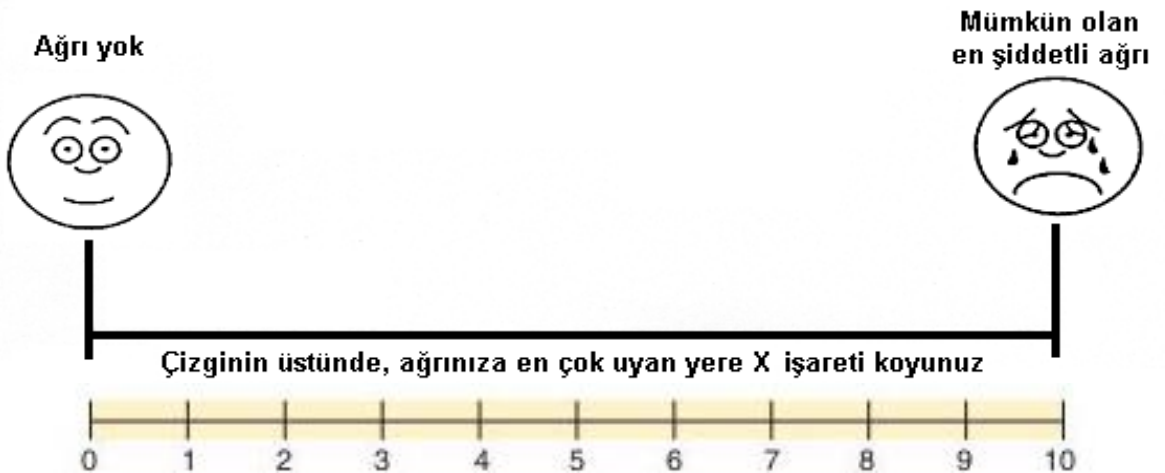
Fizik muayenede omuz Fleksiyon, Abdüksiyon, Lateral Rotasyon (0°abduksiyonda), Eksternal Rotasyon (90°abduksiyonda) Aktif ve Pasif Eklem Hareket Açıklıkları hasta ayakta durur pozisyonunda iken standart gonyometre kullanılarak değerlendirilmiştir. Hastaların istirahat, aktivite ve gece ağrısı ortalama düzeyleri Vizüel Analog Skala (0-10 puan arası) kullanılarak sorgulanmıştır. Fonksiyonel değerlendirme için toplam 13 sorudan oluşan Omuz Ağrı ve Engellilik Göstergesi (SPADİ) ile 4 kategori altında incelenen Modifiye Constant-Murley Skorlaması kullanılmıştır.

Her iki grubun hastalarına tedavi öncesi, 3 hafta (FT Sonu) ve 3 ay kontrolünde tüm ölçütler tekrarlanmıştır. Ayrıca Vizüel Analog Skala (VAS) 1 ve 2'inci haftada ilave olarak tekrar değerlendirilmiştir.

1. Ağrının Değerlendirilmesi

Her iki grupta istirahat, aktivite ve gece omuz ağrısı şiddeti VAS kullanılarak sorgulanmıştır. Tüm olgular 0'dan 10'a kadar numaralandırılmış 10 cm'lik ölçek hakkında bilgilendirilmiştir (Şekil 41). Sıfır değerinin hiç ağrı olmamasını, 10 değerinin ise dayanılmaz ağrıyı ifade ettiği açıklanmıştır. Hastaların 10 cm'lik çizelge üzerinde son 24 saat içindeki ağrı durumlarının şiddetini göstermeleri istenmiştir.

Şekil 41: Vizüel Analog Skala (VAS)



Gece ağrısı ise uykudan uyanıldığında olan veya uykudan uyandıran omuz ağrısı olarak ifade edilmiştir.

2. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi

Omuz aktif ve pasif EHA'ları olgular ayakta dik durur pozisyonda iken gonyometre ile ölçülmüştür. Fleksiyon, Abduksiyon, ER ve LR eklem hareket açıklıkları değerlendirilmiştir. Primer AD olgularında kısıtlılığın ve kontraktürün ilk olarak korakohumeral ve inferior glenohumeral ligamanlardan başladığı ve hastalığın seyri ile tedavinin etkinliğini bu yapıların çok daha doğru bir şekilde yansıttığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. İnferior glenohumeral ligamanın değerlendirilmesinde 90° abdüksiyonda yapılan ER, korakohumeral ligamanın değerlendirilmesinde ise 0° abdüksiyonda iken yapılan eksternal rotasyon (lateral rotasyon) belirleyicidir. Bu sebeple çalışmamızda lateral rotasyon değerlendirmesi takip parametrelerinden bir tanesi olarak belirlenmiştir. ER değerlendirmesi omuz 90° abdüksiyonda iken yapılmış olup, hastanın bu düzeyde abdüksiyon yapamaması durumunda abduksiyon yapılabilen derecede ER değerlendirmesi yapılmıştır.

3. Fonksiyonel Değerlendirme

Literatürde omuz patolojilerini değerlendiren 30'dan fazla ölçek bulunmaktadır. Bu ölçekler genel ve duruma spesifik testler olarak ayrılabilir. Heterojen gruplarda genel ölçekler kullanılırken, belli bir patolojiyle ilişkili omuz hastalarının bulunduğu homojen gruplarda spesifik testler daha fazla tercih edilir. Bu bağlamda fonksiyonel değerlendirme amacıyla daha önce hem İngilizce hem de Türkçe versiyonlarının güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmış olan, özellikle AD olgularının değerlendirilmesinde daha sık tercih edilen SPADİ ve her türlü (non-spesifik) omuz patolojilerinin değerlendirilmesinde en sık kullanılmakta olan Modifiye Constant-Murley Skorlaması temel alınmıştır.

a. SPADİ (Shoulder Pain and Disability Index): Ağrı ve disabilite olmak üzere 2 alt skalası bulunan bu ölçek toplam 13 sorudan oluşmaktadır.

Cevaplar hastalar tarafından 0'dan 10'a kadar numaralandırılmış ölçek kullanılarak belirlenmektedir. Her bir alt grup 0-100 arasında bir değer alır. Her alt skala değerini belirlemek için o alt skaladaki yanıtların skorları toplanır ve alt skala ulaşılacak maksimum toplam skor sayısına bölünerek % olarak ifade edilir. Yüksek skor artmış ağrı ve bozulmuş omuz fonksiyonlarını göstermektedir.

Ağrı alt skalası günlük yaşam aktiviteleri sırasında görülen omuz ağrısıyla ilgili 5 sorudan oluşmaktadır (Tablo 5).

Tablo 5: SPADİ değerlendirme ölçeğinde ağrının değerlendirilmesi ve sonucun hesaplanması

Ağrınızın en kötü hali	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etkilenmiş taraf üzerine yatarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Yüksek raftaki bir şeye uzanırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Boynunuzun arkasına dokunurken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etkilenmiş kolla iterken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Toplam ağrı puanı: _____/50 x 100= _____%											

Disabilite alt skalası ise günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmedeki zorluk ile ilgili 8 sorudan oluşmaktadır (Tablo 6).

Tablo 6: SPADİ değerlendirme ölçeğinde disabilite değerlendirilmesi ve sonucun hesaplanması

Saçınızı yıkarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sırtınızı yıkarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atlet ya da kazak giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Önden düğmeli gömlek giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pantolonunuzu giyerken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Yüksek bir rafa bir eşya koyarken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4.5 kg'lık ağır bir eşyayı taşıırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Arka cebinizden bir şey çıkarırken	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Toplam disabilite puanı: _____/80 x 100= _____%											

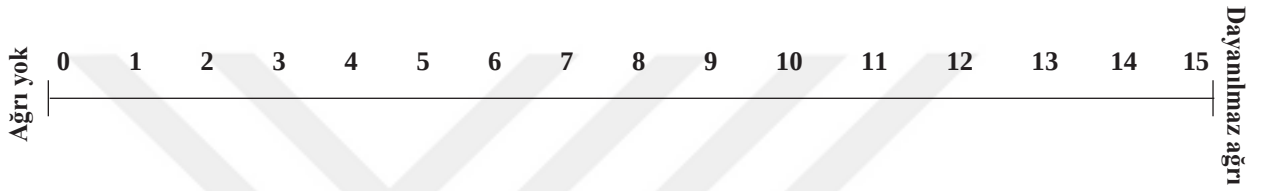
Toplam SPADI skoru her 2 alt skaladaki tüm yanıtların skorlarının toplanarak, elde edilebilecek maksimum toplam skor sayısına bölünmesi ile elde edilir. Sonuç 0-100 arasında bir değer alır ve % olarak ifade edilir.

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

b. Modifiye Constant-Murley Skorlaması: Bu ölçek ağrı (15 puan), günlük yaşam aktiviteleri (GYA) (20 puan), aktif EHA (40 puan) ve kuvvet (25 puan) olmak üzere toplam dört parametre içerir. Toplam skor tüm alt parametrelerin toplanması ile 0-100 puan üzerinden değerlendirilir. Düşük puan hem alt parametreler hem de total skor adına artmış ağrı ve bozulmuş omuz fonksiyonlarını yansıtır.

Ağrı; son 24 saat içinde günlük yaşam aktiviteleri sırasında hissedilen en yüksek ağrı düzeyini yansıtmakta olup toplam 15 puan üzerinden değerlendirilir (Şekil 42). Hastaların 15 birimlik çizelge üzerinde son 24 saat içindeki ağrı durumlarının şiddetini göstermeleri istenir ve gösterdikleri değer 15'ten çıkartılarak gerçek ağrı skoru elde edilir.

Şekil 42: Constant ağrı ölçeği



GYA; evde ya da işte yapılabilen günlük yaşam aktiviteleri (0-4 puan), yapılabilen eğlence veya spor aktiviteleri (0-4 puan), uyku (0-2 puan) ve günlük yaşamda elini rahat kullanabildiği pozisyon (0-10 puan) başlıkları altında değerlendirilir (tablo 7).

Tablo 7: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde GYA'nın değerlendirilmesi ve puanlanması

Evde veya işte GYA		Uyku	
Tamamını	4	Uyandırmıyor	2
Bir kısmını	2	Arasıra uyandırıyor	1
Hiçbirini	0	Her gece uyandırıyor	0
Eğlence/Spor		Günlük yaşamda elini rahat kullanabildiği pozisyon	
Tamamını	4	Bel seviyesinin altında	0
Bir kısmını	2	Bel seviyesinin üstünde	2
Hiçbirini	0	Sternum/Xiphoide kadar	4
		Boyna kadar	6
		Başın üstüne kadar	8
		Başın üstünde	10

Aktif EHA; aktif fleksiyon ve abduksiyon (0-20 puan) (Tablo 8) ile ER (0-10 puan) (Tablo 9) ve IR (0-10 puan) (Tablo 10) başlıkları altında değerlendirilir.

Tablo 8: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde kolun elevasyonunun değerlendirilmesi ve puanlanması

Abduksiyon/ Fleksiyon	
0-30°	0
31-60°	2
61-90°	4
91-120°	6
121-150°	8
151-180°	10

Tablo 9: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde İR hareketinin değerlendirilmesi ve puanlanması

İnternal Rotasyon	
Elin sırtı uyluğun veya kalçanın yan tarafında	0
Elin sırtı kalçanın (gluteal) üzerinde	2
Elin sırtı lumbosakral birleşim yerinde	4
Elin sırtı belde (üçüncü lomber vertebra) (LV 3)	6
Elin sırtı 12. dorsal vertebrada (DV 12)	8
Elin sırtı interskapular bölgede (DV 7)	10

Tablo 10: Constant fonksiyonel değerlendirme ölçeğinde ER hareketinin değerlendirilmesi ve puanlanması

Eksternal Rotasyon	
El başın arkasına getirilemiyorsa	0
El başın arkasında, dirsek önde	2
El başın arkasında, dirsek geride	4
El başın üzerinde, dirsek önde	6
El başın üzerinde, dirsek geride	8
Başın üzerinde tam elevasyon	10

Kuvvet; hasta karşıya bakacak şekilde ayakta, kolu 90° abduksiyonda, el bileği pronasyonda, avuç içi yere bakacak şekilde dinamometre bandına uyguladığı izometrik kuvvet ölçülerek değerlendirilir (Şekil 43). Şayet hasta 90° abduksiyon yapamıyorsa kuvvet parametresi için 0 puan verilir. Hastadan 5 sn boyunca dinamometre kolunu maksimum kuvvet ile yukarıya doğru çekmesi istenir. Her deneme arasında 1 dk ara verilerek hastadan üç deneme yapması istenir ve üç deneme sonunda kaydedilen en yüksek değer esas alınır. Dinamometre ile elde edilen değer 2,2 ile çarpılarak gerçek kuvvet skoru elde edilir.

Şekil 43: Constant kuvvet skorunun dinamometre ile değerlendirilmesi



D. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tüm verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical package for Social Sciences) 25 paket programı kullanıldı.

Niceliksel verilerin tanımlanmasında ortalama ve standart sapma değerleri, niteliksel verilerin tanımlanmasında ise grup içi ve toplam dağılım sayısı ve oranı kullanıldı. Nitel verilerin ve gruplar arası homojenitenin değerlendirilmesi için *Chi-Square Testi* kullanıldı.

Değişkenlerin dağılımı *Shapiro-Wilk* testi ile kontrol edildi. Normal dağılımın olmadığı verilerin grup içi karşılaştırmasında; *Wilcoxon testi*, gruplar arası karşılaştırmasında ise *Mann-Whitney U testi* ve *Kruskal-Wallis* varyans analizi kullanıldı. Normal dağılımın olduğu verilerde grup içi karşılaştırmalarda; *paired T test*, tekrarlı ölçümlerde ANOVA varyans analizi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilerek $0.01 \leq p < 0.05 \rightarrow$ istatistiksel anlamlılık, $0.001 \leq p < 0.01 \rightarrow$ yüksek düzeyde istatistiksel anlamlılık, $p < 0.001 \rightarrow$ çok yüksek istatistiksel anlamlılık olarak tanımlandı.

VI. BULGULAR

A. Demografik Özellikler

1. Cinsiyet

Çalışma başlangıcında kadın ve erkek cinsiyet ayrımı yapılmadı. Alınma ve dışlanma şartlarına uyan 28 (%66) kadın ve 14 (%33) erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,230$) (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların cinsiyete göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	Kadın		Erkek		Toplam
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı
SSB	17	(%77,3)	5	(%22,7)	22 (%100)
Kontrol	11	(%55,0)	9	(%45,0)	20 (%100)
Toplam	28	(%66,7)	14	(%33,3)	42 (%100)

SSB: Supraskapular sinir bloğu

2. Yaş

Çalışmaya alınan 42 olgunun yaşları 23 ile 65 arasında değişiyordu. Çalışmaya alınan tüm olguların yaş ortalaması 54,47 olarak tespit edildi. SSB grubunda yaş ortalaması 55,63; Kontrol grubunda yaş ortalaması 53,20 olarak saptandı. Gruplar arasında yaş dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,378$) (Tablo 7).

3. Beden Kitle İndeksi

Çalışmaya alınan olguların ortalama Beden kitle indeksi (BKİ) 30,03 olarak bulundu. SSB grubunda 30,32; Kontrol grubunda 29,71 olarak saptandı. Grupların arasında BKİ değerlerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,721$) (Tablo 12).

Tablo 12: Hastaların yaş ve BKİ değerlerine göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	Yaş	BKİ	Toplam Sayı
	Ortalama $\pm$ SS	Ortalama $\pm$ SS	
SSB	55,63 $\pm$ 7,56	30,32 $\pm$ 5,58	22
Kontrol	53,20 $\pm$ 10,31	29,71 $\pm$ 5,62	20
Toplam	54,47 $\pm$ 8,95	30,03 $\pm$ 5,54	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma, BKİ: Beden kitle indeksi

4. Medeni Hal

Çalışmaya alınan olguların 36'si (%85,7) evli, 2'si (%4,8) bekar, 2'si (%4,8) boşanmış, 2'si (%4,8) ise dul'idi. Gruplar arasında medeni hal dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı

farklılık görülmedi ($p=0,135$) (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların medeni hallerine göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	Bekar		Evlü		Dul		Bosanmış		Toplam Sayı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
SSB	1	(%4,5)	19	(%86,4)	2	(%9,1)	-	-	22 (%100)
Kontrol	1	(%5,0)	17	(%85,0)	-	-	2	(%10,0)	20 (%100)
Toplam	2	(%4,8)	36	(%85,7)	2	(%4,8)	2	(%4,8)	42 (%100)

SSB: Supraskapular sinir bloğu

5. Mesleki Durum

Çalışmaya alınan olguların 9'u (%21,4) emekli, 20'si (% 47,6) ev hanımı, 13'ü (%31,0) ise aktif çalışan idi. Gruplar arasında meslek dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,638$) (Tablo 14).

Tablo 14: Hastaların mesleklerine göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	Emekli		Ev hanımı		Aktif Çalışan		Toplam Sayı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
SSB	4	(%18,2)	12	(%54,5)	6	(%27,2)	22 (%100)
Kontrol	5	(%25,0)	8	(%40,0)	7	(%35,0)	20 (%100)
Toplam	9	(%21,4)	20	(%47,6)	13	(%31,0)	42 (%100)

SSB: Supraskapular sinir bloğu

B. Başlangıç Değerlendirmesi

1. Omuz Etkilenimi

Çalışmaya alınan olguların 22'sinde (%54,2) sol; 20'sinde (% 47,6) sağ omuz etkilenimi mevcut idi. Gruplar arasında etkilenen omuz dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=1,000$) (Tablo 15).

Tablo 15: Hastaların etkilenen omuza göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	Sağ Omuz		Sol Omuz		Toplam Sayı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
SSB	10	(%45,5)	12	(%54,5)	22 (%100)
Kontrol	10	(%50,0)	10	(%50,0)	20 (%100)
Toplam	20	(%47,6)	22	(%52,4)	42 (%100)

SSB: Supraskapular sinir bloğu

2. Etkilenim Süresi

Çalışmanın başlangıcında hastaların yakınma süreleri ile ilgili bir ayırım yapılmadı. Katılımcıların ortalama yakınma süresi 9,71 ay olarak bulundu. SSB grubunda 12,36 ay; Kontrol grubunda 6,80 ay olarak saptandı. Gruplar arasında yakınma süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,137$) (Tablo 16).

Tablo 16: Hastaların etkileneim süresine göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	<u>Etkilenim Süresi</u> Ortalama $\pm$ SS	Toplam Sayı
SSB	12,36 $\pm$ 8,22	22
Kontrol	6,80 $\pm$ 5,85	20
Toplam	9,71 $\pm$ 7,64	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma

Çalışmaya alınan olgular yakınma süreleri ve diğer klinik bulguları doğrultusunda, Hannefin ve Chiaia sınıflaması (2000) temel alınarak tabakalandırıldığında olguların 4'ü (%9,5) Evre I, 21'i (%50) Evre II, 8'i (%19) Evre III, 9'u (%21,4) Evre IV Adeziv Kapsülit kategorisi altında toplandı (Tablo 17).

Tablo 17: Hastaların Hannefin ve Chiaia sınıflamasına (2000) göre gruplara dağılımı

Tedavi Grubu	<u>Başlangıç Fazı (0-3 Ay)</u> Sayı (%)	<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u> Sayı (%)	<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u> Sayı (%)	<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u> Sayı (%)	Toplam Sayı
SSB	- -	9 (%40,9)	6 (%27,3)	7 (%31,8)	22 (%100)
Kontrol	4 (%20,0)	12 (%60,0)	2 (%10,0)	2 (%10,0)	20 (%100)
Toplam	4 (%9,5)	21 (%50,0)	8 (%19,0)	9 (%21,4)	42 (%100)

SSB: Supraskapular sinir bloğu

3. Ağrı

Çalışmaya alınan tüm olguların tedavi öncesi VAS ile değerlendirilen istirahat, aktivite ve gece ağrısı şiddetinin iki grup arası karşılaştırılmasında Chi-Square Testi kullanıldı. Sonuçlara bakıldığında istirahat ($p=0,476$), aktivite ($p=0,274$) ve gece ($p=0,280$) ağrısı değerlerinin dağılımı bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 18).

Tablo 18: Tedavi öncesinde VAS'a göre grupların istirahat, aktivite ve gece ağrısı değerleri

Tedavi Grubu	<u>İstirahat</u> <u>Ağrısı</u> Ortalama ± SS	<u>Aktivite</u> <u>Ağrısı</u> Ortalama ± SS	<u>Gece</u> <u>Ağrısı</u> Ortalama ± SS	Toplam Sayı
SSB	8,18 ± 2,17	9,04 ± 1,46	9,04 ± 1,64	22
Kontrol	7,31 ± 3,14	8,31 ± 3,03	7,73 ± 3,34	20
Toplam	7,78 ± 2,66	8,70 ± 2,32	8,43 ± 2,62	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma

4. Eklem Hareket Açıklığı

Çalışmaya alınan tüm olguların tedavi öncesi Aktif EHA derecelerinin iki grup arası karşılaştırılmasında Chi-Square Testi kullanıldı. Sonuçlara bakıldığında fleksiyon (p=0,281), abduksiyon (p=0,213), eksternal rotasyon (p=0,154) ve lateral rotasyon (p=0,827) hareket açıklığı derecelerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 19).

Tablo 19: Tedavi öncesinde grupların aktif omuz hareket açıklığı değerleri

Tedavi Grubu	<u>Fleksiyon</u> Ortalama ± SS	<u>Abduksiyon</u> Ortalama ± SS	<u>ER</u> Ortalama ± SS	<u>LR</u> Ortalama ± SS	Toplam Sayı
SSB	88,18 ± 13,32	67,72 ± 14,77	14,54 ± 5,95	10,01 ± 4,36	22
Kontrol	84,21 ± 15,74	70,01 ± 11,69	17,36 ± 5,61	10,52 ± 5,24	20
Toplam	86,34 ± 14,44	86,81 ± 13,28	15,85 ± 5,90	10,24 ± 4,73	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma, ER: Eksternal rotasyon, LR: Lateral rotasyon

Çalışmaya alınan tüm olguların tedavi öncesi Pasif EHA derecelerinin iki grup arası karşılaştırılmasında Chi-Square Testi kullanıldı. Sonuçlara bakıldığında fleksiyon (p=0,568), abduksiyon (p=0,289), eksternal rotasyon (p=0,705) ve lateral rotasyon (p=0,431) hareket açıklığı derecelerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 20).

Tablo 20: Tedavi öncesinde grupların pasif omuz hareket açıklığı değerleri

Tedavi Grubu	<u>Eleksiyon</u> Ortalama ± SS	<u>Abduksiyon</u> Ortalama ± SS	<u>ER</u> Ortalama ± SS	<u>LR</u> Ortalama ± SS	Toplam Sayı
SSB	103,63 ± 11,35	83,63 ± 12,92	22,72 ± 7,67	16,81 ± 5,67	22
Kontrol	102,10 ± 16,85	86,84 ± 11,57	25,26 ± 6,96	17,36 ± 7,33	20
Toplam	102,92 ± 14,01	85,12 ± 12,27	23,90 ± 7,37	17,07 ± 6,42	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma, ER: Eksternal rotasyon, LR: Lateral rotasyon

5. Omuz Ağrı ve Dizabilite İndeksi Anketinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan tüm olguların tedavi öncesi SPADİ değerlerinin iki grup arası karşılaştırılmasında Chi-Square Testi kullanıldı. Sonuçlara bakıldığında SPADİ Toplam Ağrı Puanı (p=0,310), Toplam Disabilite (p=0,356) Puanı ve Total SPADİ Skoru (p=0,302) değerlerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 21).

Tablo 21: Tedavi öncesinde grupların SPADİ Puanı değerleri

Tedavi Grubu	<u>SPADİ Toplam</u> <u>Ağrı Puanı</u> Ortalama ± SS	<u>SPADİ Toplam</u> <u>Dis. Puanı</u> Ortalama ± SS	<u>Toplam SPADİ</u> <u>Skoru</u> Ortalama ± SS	Toplam Sayı
SSB	83,63 ± 7,89	72,72 ± 13,51	76,81 ± 9,94	22
Kontrol	71,57 ± 29,67	64,21 ± 23,64	65,78 ± 25,01	20
Toplam	78,04 ± 21,58	68,78 ± 19,13	71,70 ± 19,09	42

SSB: Supraskapular sinir bloğu, SS: Standart sapma, Dis: Dizabilite

6. Constant-Murley Skoru Anketinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan tüm olguların tedavi öncesi Constant değerlerinin iki grup arası karşılaştırılmasında Chi-Square Testi kullanıldı. Sonuçlara bakıldığında Kontrol grubunun Constant Kuvvet Skoru değeri SSB grubundan daha yüksekti (p=0,034), diğer Constant değerleri olan Ağrı (p=0,471), GYA (p=0,475), Hareket (p=0,106) ve Toplam Skor (p=0,078) dağılımı bakımından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 22).

Tablo 22: Başlangıç değerlendirmesinde grupların Constant Skoru değerleri

Tedavi Grubu	<u>Const.</u> <u>Ağrı</u> Ort ± SS	<u>Const.</u> <u>GYA</u> Ort ± SS	<u>Const.</u> <u>Hareket</u> Ort ± SS	<u>Const.</u> <u>Kuv.</u> Ort ± SS	<u>Const.</u> <u>Toplam</u> Ort ± SS	Toplam Sayı
SSB	2,36 ± 1,83	4,95 ± 3,19	10,81 ± 4,26	3,27 ± 1,07	21,40 ± 8,58	22
Kontrol	3,60 ± 4,09	5,35 ± 2,87	11,90 ± 3,33	3,60 ± 1,66	24,45 ± 8,70	20
Toplam	2,59 ± 3,14	5,14 ± 3,01	11,33 ± 3,84	3,42 ± 1,38	22,85 ± 8,67	42

Ort: Ortalama, **SS:** Standart sapma, **SSB:** Supraskapular Sinir Bloğu, **Const:** Constant, **GYA:** Günlük yaşam aktiviteleri, **Kuv:** Kuvvet

C. Tedavi Sonuçlarının Değerlendirmesi

1. Supraskapular Sinir Bloğu Olgularının Grup İçi Değerlendirmesi

a. Ağrının Değerlendirilmesi

SSB grubunda TÖ, 1 Hafta, 2 Hafta, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol VAS'a göre istirahat, aktivite ve gece ağrısı değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 23).

Tablo 23: SSB grubunda VAS'a göre ağrı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Ağrı	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>1. Hafta</u> Ort ± SS	<u>2. Hafta</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
İstirahat	8.18 ± 2,17	5.68 ± 1,83 <i>1H-TÖ (p<0,001)</i>	3,63 ± 1,46 <i>2H-TÖ (p<0,001) 2H-1H (p<0,001)</i>	1,59 ± 1,18 <i>FTS-TÖ (p<0,001) FTS-1H (p<0,001) FTS-2H (p<0,001)</i>	0,59 ± 0,95 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-1H (p<0,001) TS 3.ay-2H (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p=0,001)</i>

Aktivite	9,04 ± 1,46	6,40 ± 1,22 <i>1H-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001)	4,13 ± 0,99 <i>2H-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>2H-1H</i> (<i>p</i> <0,001)	2,59 ± 1,05 <i>FTS-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>FTS-1H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>FTS-2H</i> (<i>p</i> <0,001)	1,13 ± 0,83 <i>TS 3.ay-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-1H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-2H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-FTS</i> (<i>p</i> <0,001)
Gece	9,04 ± 1,64	5,81 ± 2,34 <i>1H-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001)	3,18 ± 1,86 <i>2H-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>2H-1H</i> (<i>p</i> <0,001)	1,50 ± 1,37 <i>FTS-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>FTS-1H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>FTS-2H</i> (<i>p</i> <0,001)	0,13 ± 0,46 <i>TS 3.ay-TÖ</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-1H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-2H</i> (<i>p</i> <0,001) <i>TS 3.ay-FTS</i> (<i>p</i> <0,001)

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

İstirahat ağrısı düzeylerinde TÖ ile 1, 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 1 Hafta ile 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 2 Hafta ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında çok yüksek düzeyde (*p*<0,001); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında ise yüksek düzeyde (*p*=0,001), iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Aktivite ve gece ağrısı düzeylerinde TÖ ile 1, 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 1 Hafta ile 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 2 Hafta ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (azalma) yönünde çok yüksek düzeyde (*p*<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

b. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi

SSB grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Aktif EHA değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 24).

Tablo 24: SSB grubunda Aktif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif EHA	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Fleksiyon	88,18 ± 13,32	116,36 ± 17,05 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	138,18 ± 10,06 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Abdüksiyon	67,72 ± 14,77	101,36 ± 16,70 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	120,45 ± 10,45 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Eksternal Rot	14,54 ± 5,95	39,54 ± 14,95 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	59,54 ± 14,95 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Lateral Rot.	10,01 ± 4,36	24,09 ± 8,54 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	35,02 ± 10,57 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **Rot:** Rotasyon, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **EHA:** Eklem hareket açıklığı

Aktif Fleksiyon, Abdüksiyon, Eksternal ve Lateral Rotasyon derecelerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

SSB grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Pasif EHA değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 25).

Tablo 25: SSB grubunda Pasif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif EHA	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Fleksiyon	103,63 ± 11,35	135,00 ± 14,05 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	154,09 ± 10,07 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Abdüksiyon	83,63 ± 12,92	119,09 ± 17,15 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	139,09 ± 11,50 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Eksternal Rot	22,72 ± 7,67	52,72 ± 15,79 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	72,72 ± 14,53 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Lateral Rot.	16,81 ± 5,67	35,01 ± 9,12 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	45,45 ± 11,43 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **Rot:** Rotasyon, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **EHA:** Eklem hareket açıklığı

Pasif Fleksiyon, Abdüksiyon, Eksternal ve Lateral Rotasyon derecelerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

c. SPADİ Puanının Değerlendirilmesi

SSB grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol SPADİ Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 26).

Tablo 26: SSB grubunda SPADİ Puanı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

SPADİ	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Toplam Ağrı Puanı	83.63 ± 7,89	30,01 ± 12,72 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	7,27 ± 9,35 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Toplam Dis. Puanı	72,72 ± 13,51	29,97 ± 13,45 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	5,02 ± 8,59 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Toplam Skor	76,81 ± 9,94	29,09 ± 12,30 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	6,36 ± 8,47 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **Dis:** Disabilite

SPADİ Toplam Ağrı Puanı, Toplam Disabilite Puanı ve Total Skoru değerlerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (azalma) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

d. Constant Skorunun Değerlendirilmesi

SSB grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Constant Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 27).

Tablo 27: SSB grubunda Constant skoru değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Constant Skoru	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Ağrı	2,36 ± 1,83	10,18 ± 1,68 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	13,09 ± 1,19 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
GYA	4,95 ± 3,19	14,54 ± 2,26 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	18,31 ± 2,03 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Hareket	10,81 ± 4,26	23,90 ± 4,99 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	31,45 ± 2,84 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Kuvvet	3,27 ± 1,07	6,72 ± 1,69 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	10,50 ± 1,97 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Toplam	21,40 ± 8,58	55,36 ± 7,84 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	73,36 ± 5,72 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **GYA:** Günlük yaşam aktiviteleri

Constant Ağrı, GYA, Hareket, Kuvvet ve Toplam Skoru değerlerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

1. Fizik Tedavi (Kontrol) Olguların Grup İçi Değerlendirmesi

a. Ağrının Değerlendirilmesi

Kontrol grubunda TÖ, 1 Hafta, 2 Hafta, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol VAS'a göre istirahat, aktivite ve gece ağrısı değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 28).

Tablo 28: Kontrol grubunda VAS'a göre ağrı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Ağrı	T. Ö. Ort ± SS	1. Hafta Ort ± SS	2. Hafta Ort ± SS	3. Hafta (FT Sonu) Ort ± SS	3. Ay Kon. Ort ± SS
İstirahat	7,31 ± 3,14	5,10 ± 2,35 <i>1H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>)	3,21 ± 1,87 <i>2H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>2H-1H</i> (<i>p<0,001</i>)	1,68 ± 1,60 <i>FTS-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-2H</i> (<i>p<0,001</i>)	0,99 ± 0,97 <i>TS 3.ay-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-2H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-FTS</i> (<i>p=0,024</i>)
Aktivite	8,31 ± 3,03	6,15 ± 2,75 <i>1H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>)	3,94 ± 1,80 <i>2H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>2H-1H</i> (<i>p<0,001</i>)	2,52 ± 1,54 <i>FTS-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-2H</i> (<i>p<0,001</i>)	1,78 ± 1,22 <i>TS 3.ay-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-2H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-FTS</i> (<i>p=0,021</i>)
Gece	7,73 ± 3,34	5,73 ± 2,74 <i>1H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>)	3,47 ± 1,95 <i>2H-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>2H-1H</i> (<i>p<0,001</i>)	1,94 ± 1,43 <i>FTS-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>FTS-2H</i> (<i>p<0,001</i>)	0,89 ± 1,28 <i>TS 3.ay-TÖ</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-1H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-2H</i> (<i>p<0,001</i>) <i>TS 3.ay-FTS</i> (<i>p=0,002</i>)

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

İstirahat ağrısı düzeylerinde TÖ ile 1, 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 1 Hafta ile 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 2 Hafta ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında ise ($p=0,024$), iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Aktivite ağrısı düzeylerinde TÖ ile 1, 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 1 Hafta ile 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 2 Hafta ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında ise ($p=0,021$), iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Gece ağrısı düzeylerinde TÖ ile 1, 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 1 Hafta ile 2, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 2 Hafta ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında ise ($p=0,02$), iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

b. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi

Kontrol grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Aktif EHA değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 29).

Tablo 29: Kontrol grubunda Aktif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif EHA	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Fleksiyon	84,21 ± 15,74	115,78 ± 18,04 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	129,47 ± 17,78 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Abdüksiyon	70,01 ± 11,69	96,31 ± 14,98 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	111,57 ± 16,41 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Eksternal Rot	17,36 ± 5,61	39,47 ± 16,14 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	53,15 ± 19,16 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Lateral Rot.	10,52 ± 5,24	27,36 ± 14,84 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	37,36 ± 16,27 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **Rot:** Rotasyon, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **EHA:** Eklem hareket açıklığı

Aktif Fleksiyon, Abdüksiyon, Eksternal ve Lateral Rotasyon derecelerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Kontrol grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Pasif EHA değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 30).

Tablo 30: Kontrol grubunda Pasif Omuz EHA değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif EHA	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Fleksiyon	102,10 ± 16,85	133,15 ± 18,27 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	143,68 ± 16,40 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Abdüksiyon	86,84 ± 11,57	114,21 ± 15,74 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	127,36 ± 15,93 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Eksternal Rot	25,26 ± 6,96	52,10 ± 17,18 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	67,36 ± 20,23 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Lateral Rot.	17,36 ± 7,33	39,47 ± 16,14 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	47,36 ± 17,90 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **Rot:** Rotasyon, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **EHA:** Eklem hareket açıklığı

Pasif Fleksiyon, Abdüksiyon, Eksternal ve Lateral Rotasyon derecelerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

c. SPADİ Puanının Değerlendirilmesi

Kontrol grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol SPADİ Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 31).

Tablo 31: Kontrol grubunda SPADİ Puanı değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

SPADİ	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Toplam Ağrı Puanı	71,57 ± 29,67	25,26 ± 17,43 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	11,05 ± 11,00 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Toplam Dis. Puanı	64,21 ± 23,64	19,47 ± 17,78 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	7,36 ± 9,33 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
Toplam Skor	65,78 ± 25,01	21,05 ± 16,96 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	7,89 ± 10,31 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **Dis:** Disabilite

SPADİ Toplam Ağrı Puanı, Toplam Disabilite Puanı ve Total Skoru değerlerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (azalma) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

d. Constant Skorunun Değerlendirilmesi

Kontrol grubunda TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Constant Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 32).

Tablo 32: Kontrol grubunda Constant skoru değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Constant Skoru	<u>T.Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
Ağrı	3,60 ± 4,09	10,50 ± 2,37 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	12,35 ± 1,95 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p=0,002)</i>
GYA	5,35 ± 2,87	13,95 ± 2,03 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	17,02 ± 1,48 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Hareket	11,90 ± 3,33	23,80 ± 5,38 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	29,50 ± 4,85 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Kuvvet	3,60 ± 1,66	7,98 ± 2,05 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	11,10 ± 1,88 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>
Toplam	24,45 ± 8,70	56,25 ± 8,48 <i>FTS-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i>	69,95 ± 7,27 <i>TS 3.ay-TÖ</i> <i>(p<0,001)</i> <i>TS 3.ay-FTS</i> <i>(p<0,001)</i>

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **H:** Hafta, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol, **GYA:** Günlük yaşam aktiviteleri

Constant Ağrı Skoru değerlerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve TÖ ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında ise ($p=0,02$), iyileşme (azalma) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Constant GYA, Hareket, Kuvvet ve Toplam Skoru değerlerinde TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

3. Supraskapular Sinir Bloğu ve Kontrol Olgularının Gruplar Arası Değerlendirmesi

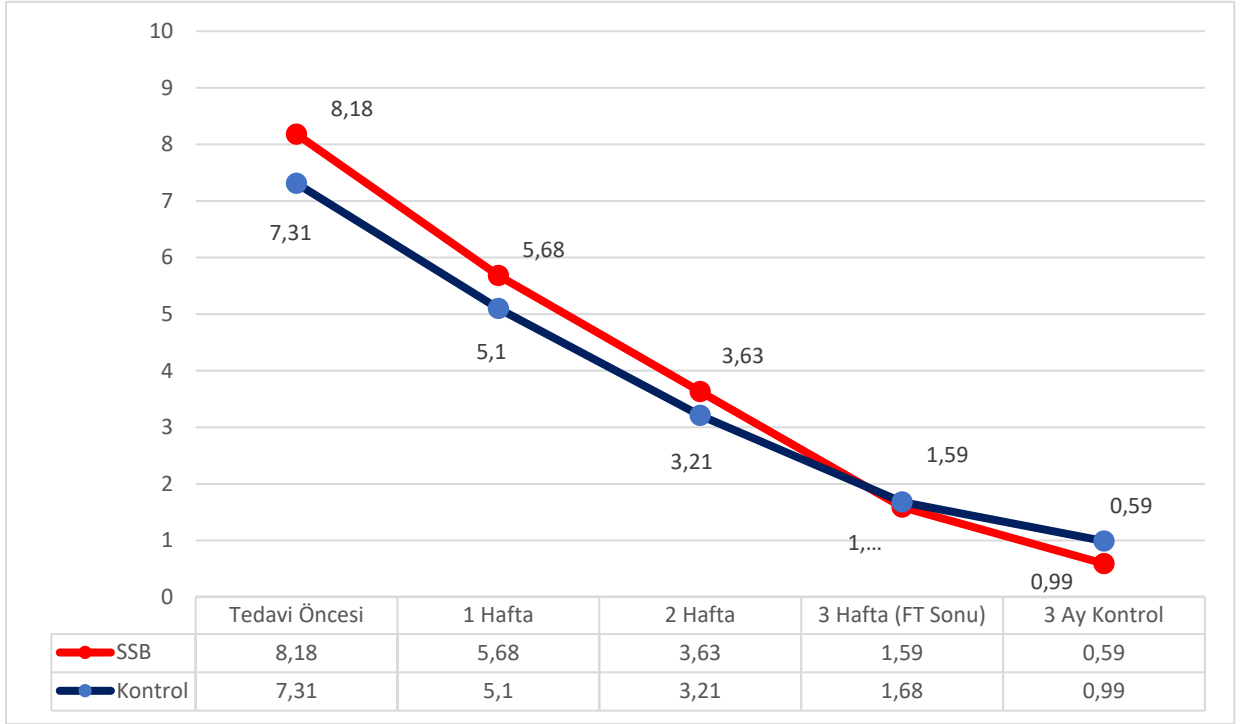
a. Ağrının Değerlendirilmesi

Tedaviden önce grupların istirahat ağrısı düzeyleri benzerdi ($p=0,476$).

Her iki grup için de TÖ, 1 Hafta, 2 Hafta, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki VAS'a göre istirahat ağrısı değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-1 Hafta ($p=0,524$), TÖ-2 Hafta ($p=0,529$), TÖ-FT Sonu ($p=0,180$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,076$), 1 Hafta-2 Hafta ($p=0,843$), 1 Hafta-FT Sonu ($p=0,386$), 1 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,172$), 2 Hafta-FT Sonu ($p=0,244$), 2 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,073$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,303$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 1).

Grafik 1: İki tedavi grubunda İstirahat ağrısının zaman içindeki değişimi



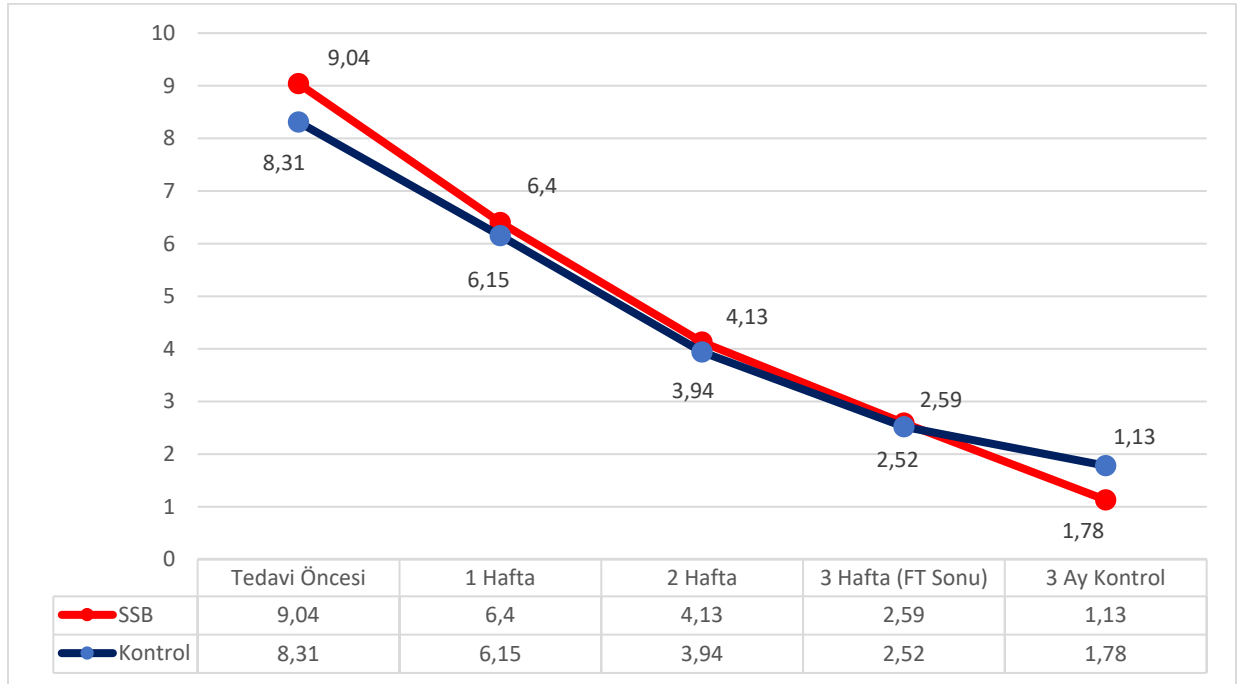
Tedaviden önce grupların aktivite ağrısı düzeyleri benzerdi ($p=0,274$).

Her iki grup için de TÖ, 1 Hafta, 2 Hafta, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki VAS'a göre aktivite ağrısı değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-1 Hafta ($p=0,124$), TÖ-2 Hafta ($p=0,242$), TÖ-FT Sonu ($p=0,372$), 1 Hafta-2 Hafta ($p=0,916$), 1 Hafta-FT Sonu ($p=0,939$), 1 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,205$), 2 Hafta-FT Sonu ($p=0,560$) ve 2 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,066$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,031$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,030$) değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (grafik 2).

Grafik 2: İki tedavi grubunda Aktivite ağrısının zaman içindeki değişimi



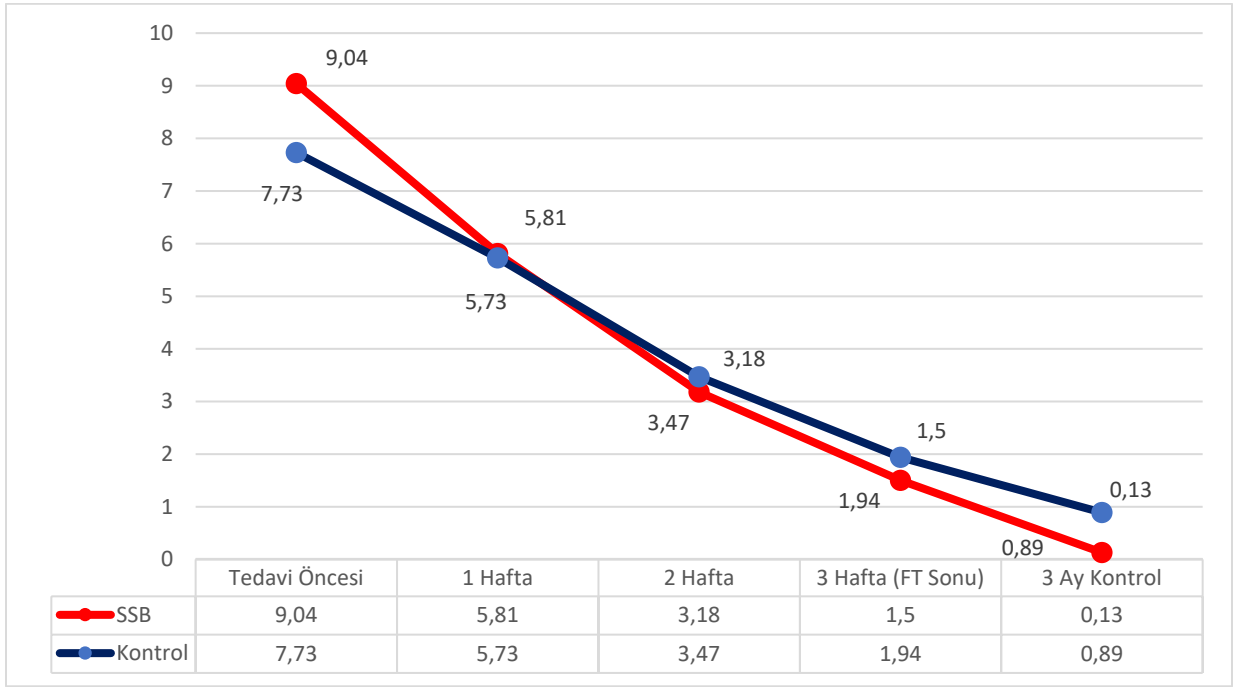
Tedaviden önce grupların gece ağrısı düzeyleri benzerdi ($p=0,280$).

Her iki grup için de TÖ, 1 Hafta, 2 Hafta, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki VAS'a göre gece ağrısı değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-1 Hafta ($p=0,055$), 1 Hafta-2 Hafta ($p=0,417$), 1 Hafta-FT Sonu ($p=0,484$), 1 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,227$), 2 Hafta-FT Sonu ($p=0,906$), 2 Hafta-3 Ay Kontrol ($p=0,610$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,648$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-2 Hafta ($p=0,009$), TÖ-FT Sonu ($p=0,018$) ve TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,012$) değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (grafik 3).

Grafik 3: İki tedavi grubunda Gece ağrısının zaman içindeki değişimi



b. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi

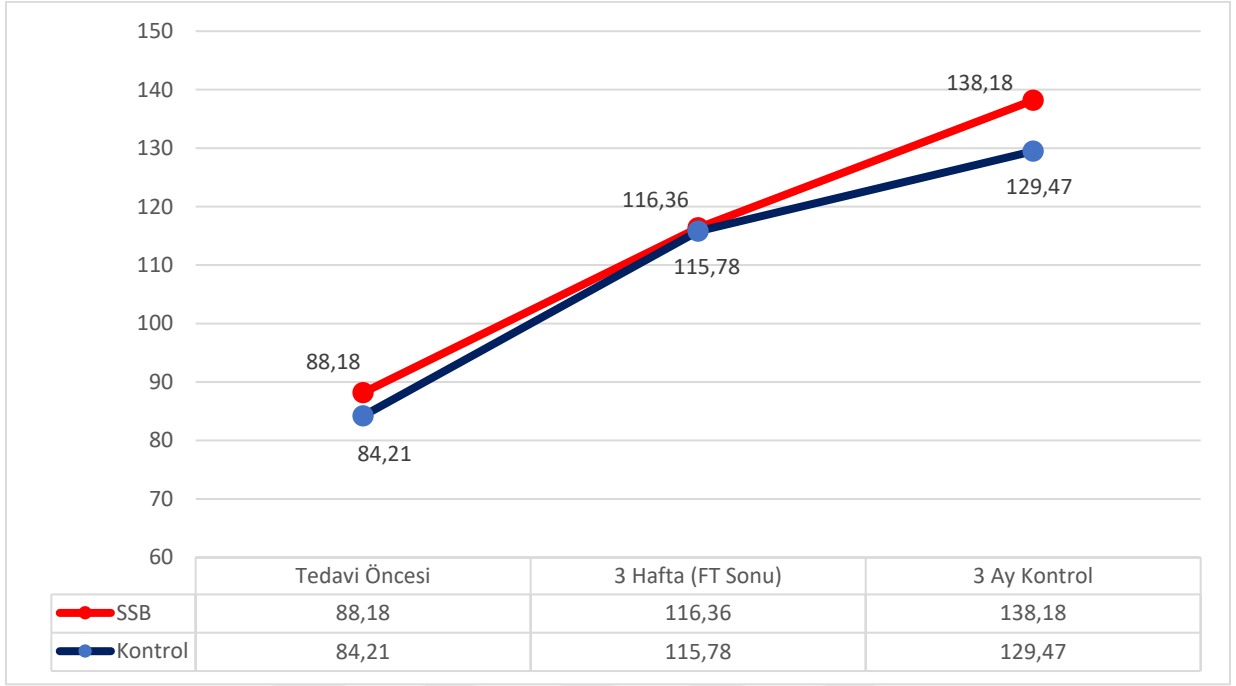
Tedaviden önce grupların aktif fleksiyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,281$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki aktif fleksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,503$) ve TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,222$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

FT Sonu-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,018$) (grafik 4).

Grafik 4: İki tedavi grubunda Aktif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



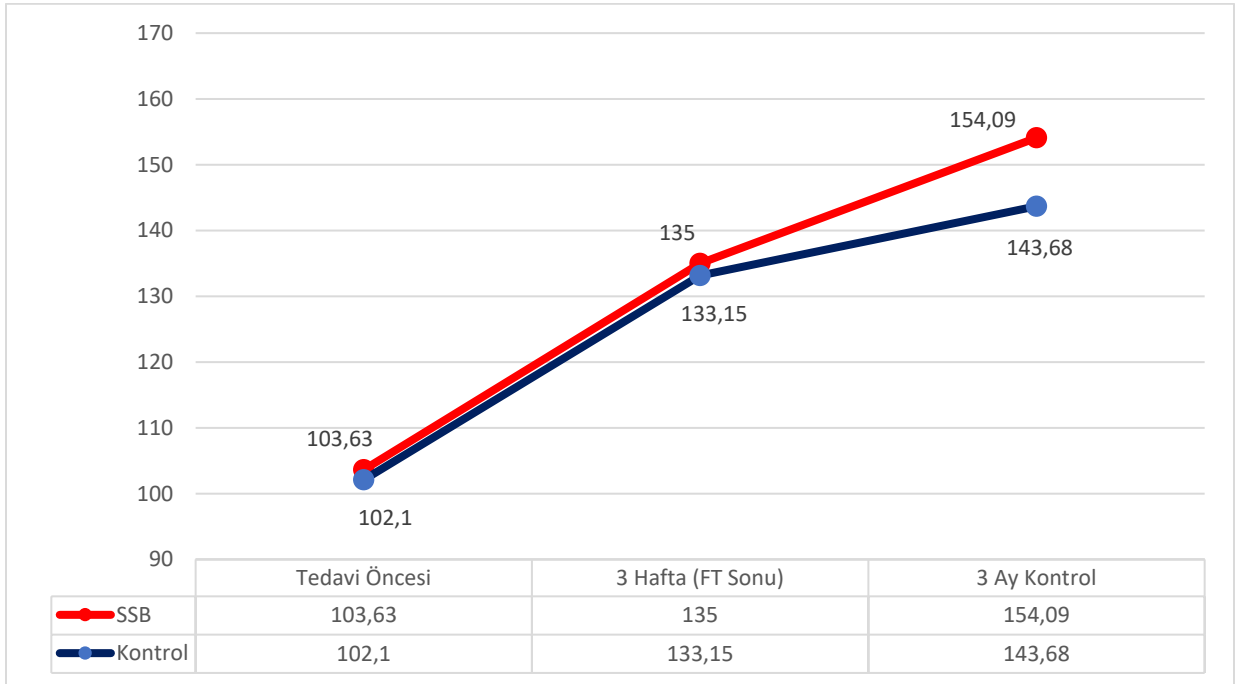
Tedaviden önce grupların pasif fleksiyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,568$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki pasif fleksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($p=0,441$).

TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,030$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,029$) değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (grafik 5).

Grafik 5: İki tedavi grubunda Pasif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



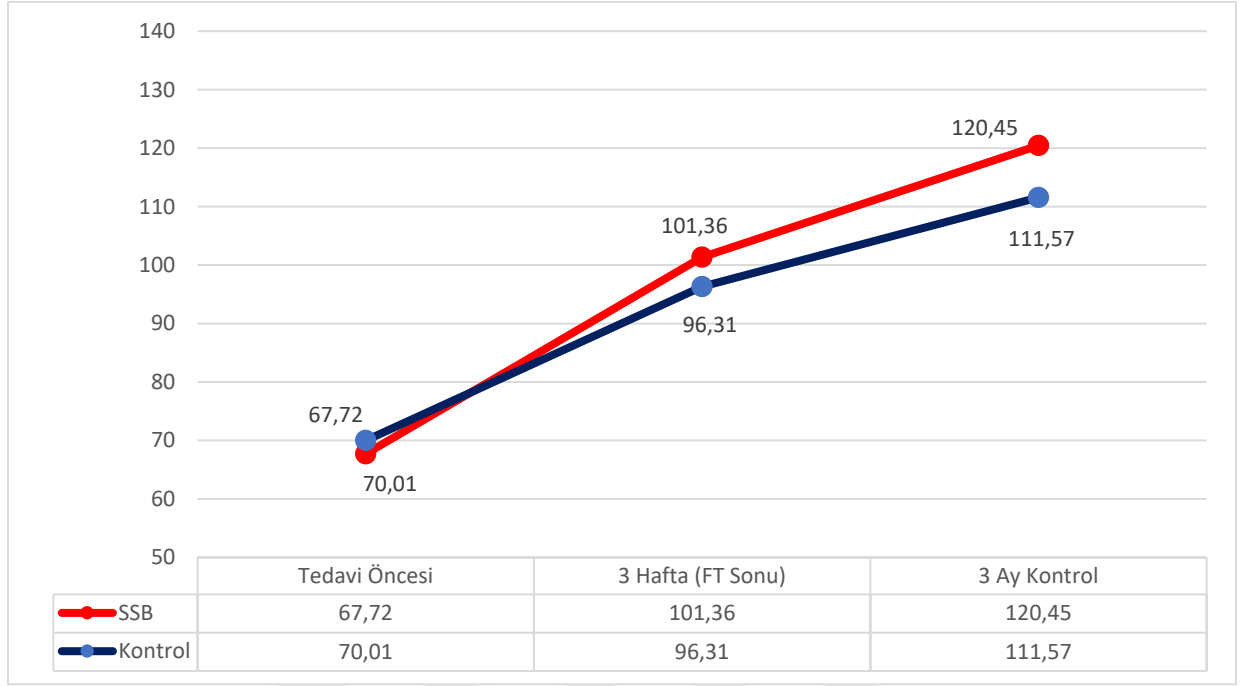
Tedaviden önce grupların aktif abdüksiyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,213$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki aktif abdüksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,218$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,386$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,025$) (grafik 6).

Grafik 6: İki tedavi grubunda Aktif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



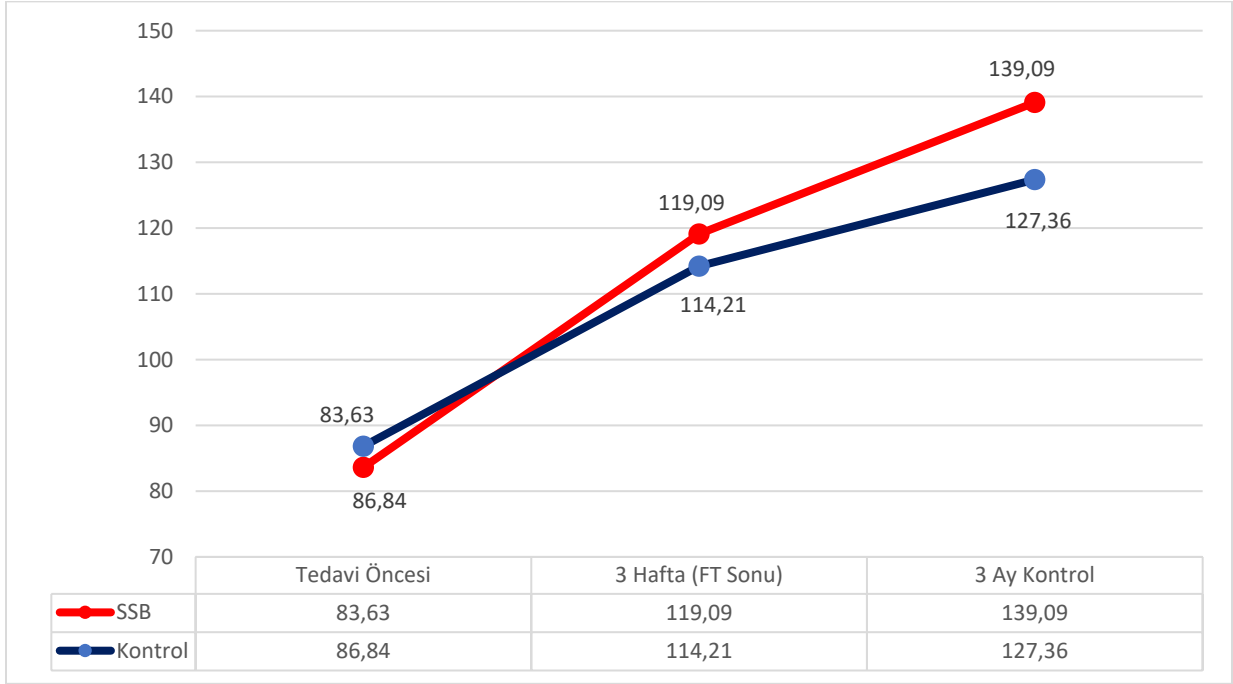
Tedaviden önce grupların pasif abdüksiyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,289$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki pasif abdüksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,105$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,089$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003$) (grafik 7).

Grafik 7: İki tedavi grubunda Pasif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

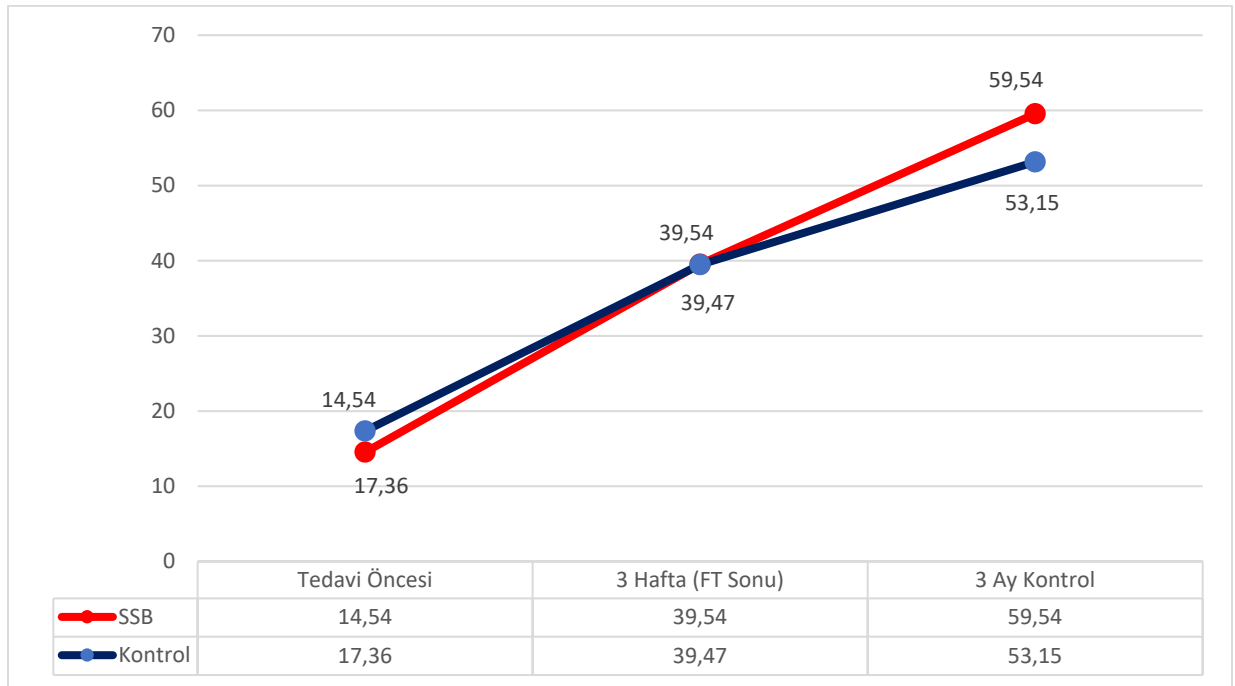


Tedaviden önce grupların aktif eksternal rotasyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,154$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki aktif eksternal rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,314$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,057$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,122$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 8).

Grafik 8: İki tedavi grubunda Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

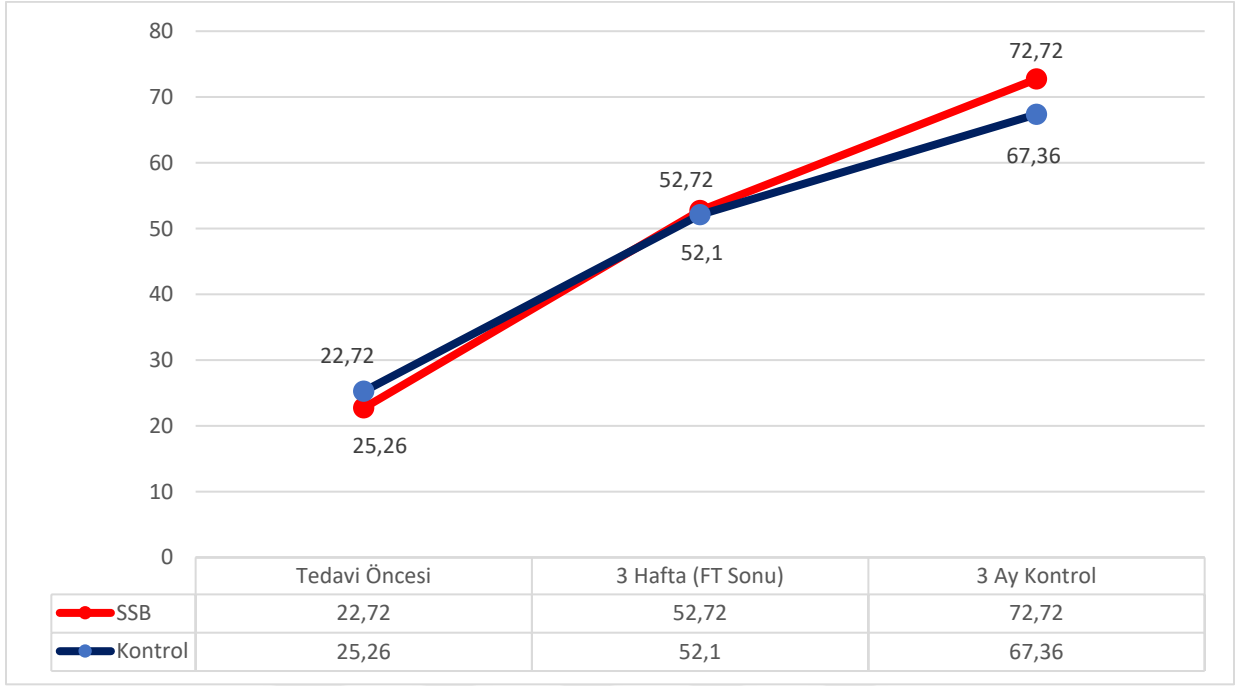


Tedaviden önce grupların pasif eksternal rotasyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,705$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki pasif eksternal rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,291$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,126$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,373$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 9).

Grafik 9: İki tedavi grubunda Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

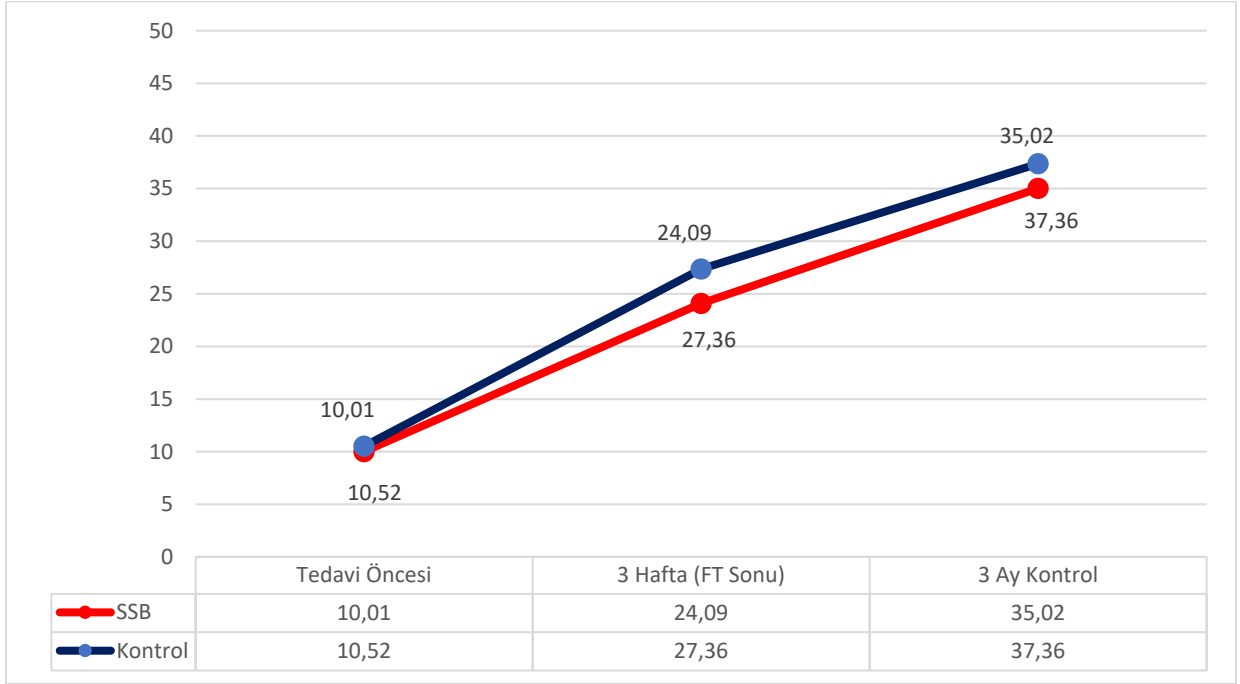


Tedaviden önce grupların aktif lateral rotasyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,827$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki aktif lateral rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,911$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,761$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,673$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 10).

Grafik 10: İki tedavi grubunda Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

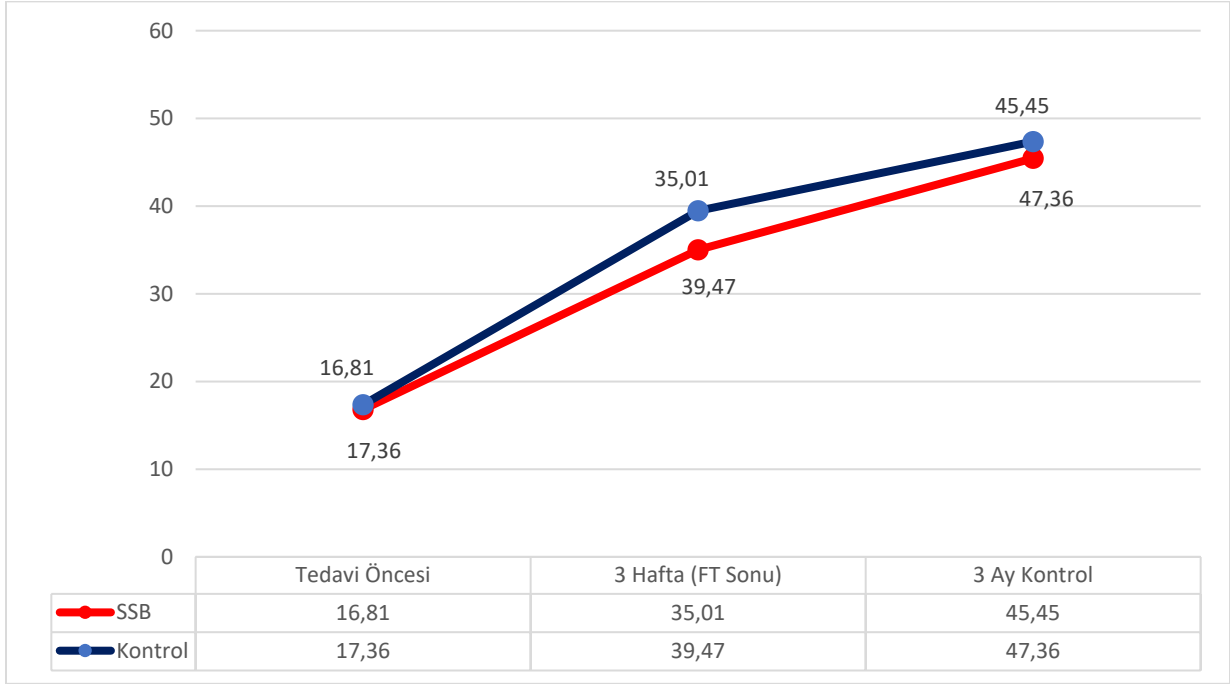


Tedaviden önce grupların pasif lateral rotasyon hareket açıklığı dereceleri benzerdi ($p=0,431$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol ölçümlerindeki pasif lateral rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,634$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,765$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,294$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 11).

Grafik 11: İki tedavi grubunda Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



c. SPADİ Puanının Değerlendirilmesi

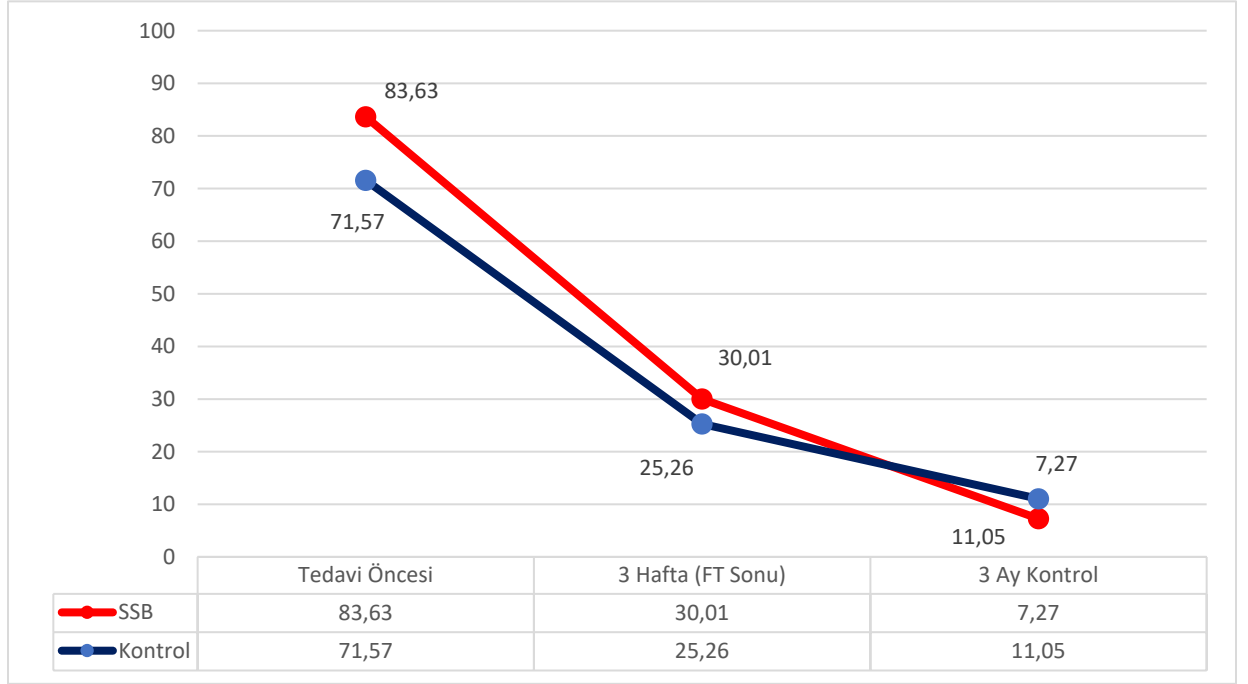
Tedaviden önce grupların SPADİ Toplam Ağrı Puanı değerleri benzerdi ($p=0,310$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki SPADİ Toplam Ağrı Puanı değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı ($p=0,539$).

TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,035$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,048$) değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (grafik 12).

Grafik 12: İki tedavi grubunda SPADİ Toplam Ağrı Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimi



Tedaviden önce grupların SPADİ Toplam Disabilite Puanı değerleri benzerdi ($p=0,356$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki SPADİ Toplam Disabilite Puanı değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,458$) ve TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,130$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

FT Sonu-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,006$) (grafik 13).

Grafik 13: İki tedavi grubunda SPADİ Toplam Disabilite Puanı değerlerinin zaman içindeki değişimi



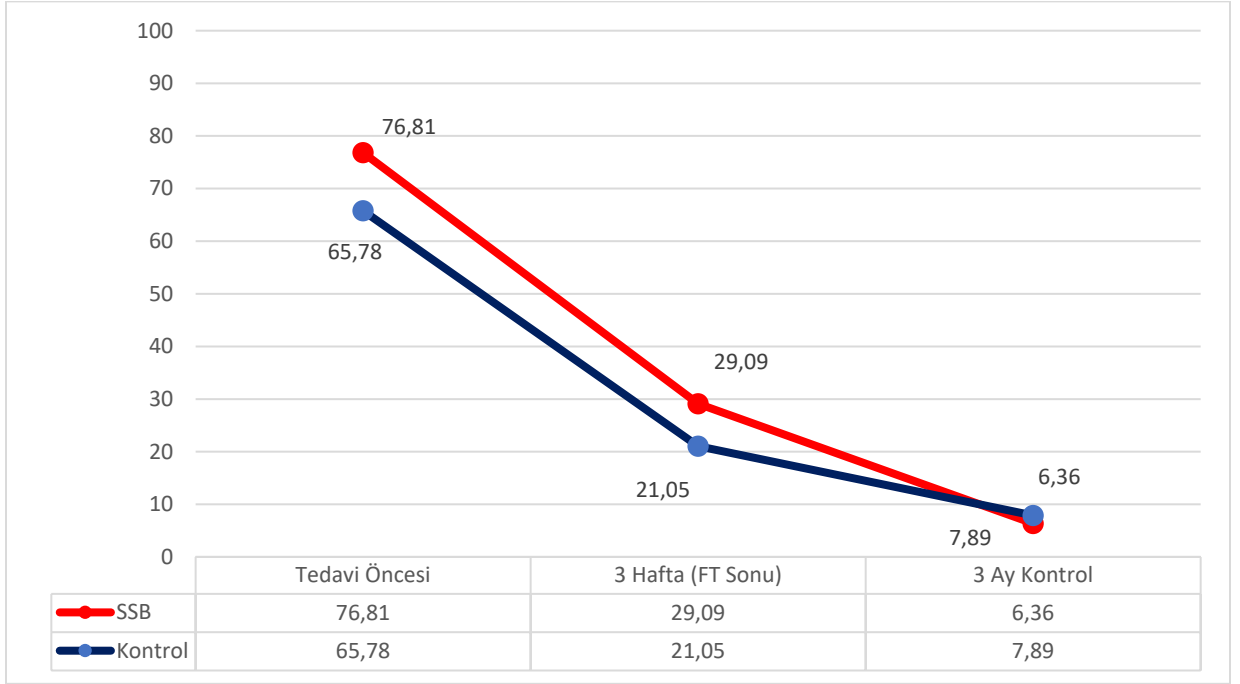
Tedaviden önce grupların SPADİ Total Skoru değerleri benzerdi ($p=0,302$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki SPADİ Total Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,888$) ve TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,077$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

FT Sonu-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,035$) (grafik 14).

Grafik 14: İki tedavi grubunda SPADİ Total Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi



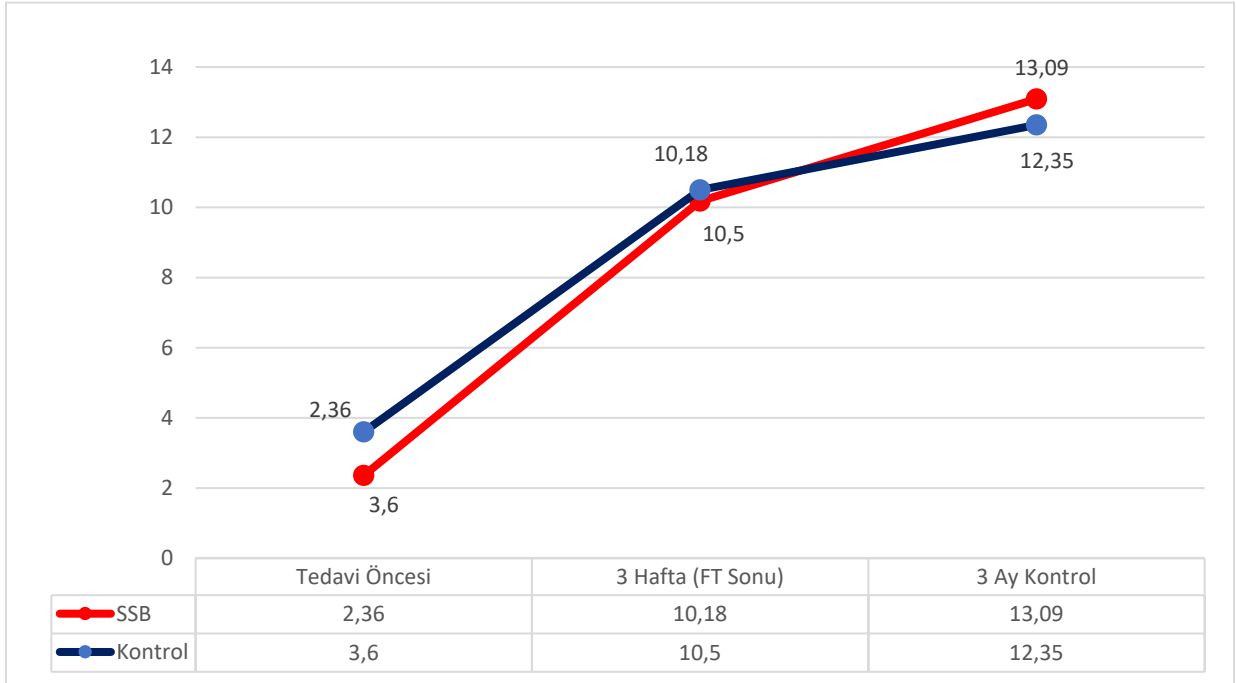
d. Constant Skorunun Değerlendirilmesi

Tedaviden önce grupların Constant Ağrı Skoru değerleri benzerdi ($p=0,471$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki Constant Ağrı Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,223$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,050$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,221$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 15).

Grafik 15: İki tedavi grubunda Constant Ağrı Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi

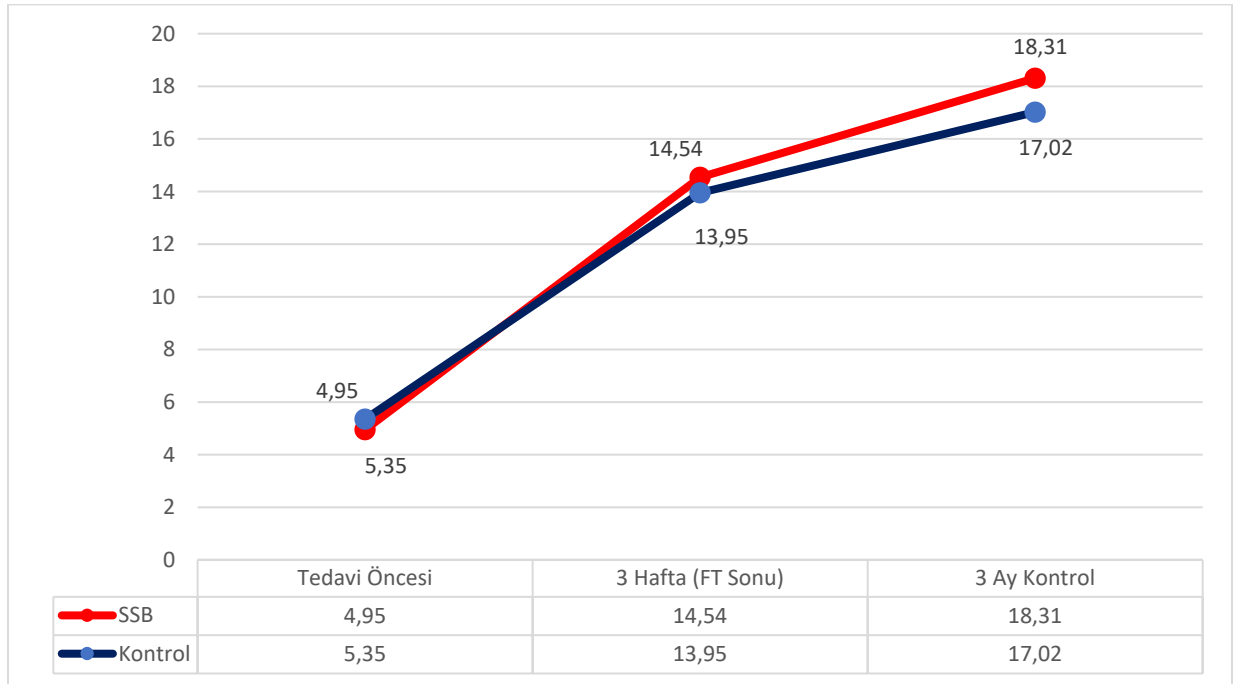


Tedaviden önce grupların Constant GYA Skoru değerleri benzerdi ($p=0,475$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki Constant GYA Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,245$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,097$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,241$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 16).

Grafik 16: İki tedavi grubunda Constant GYA Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi



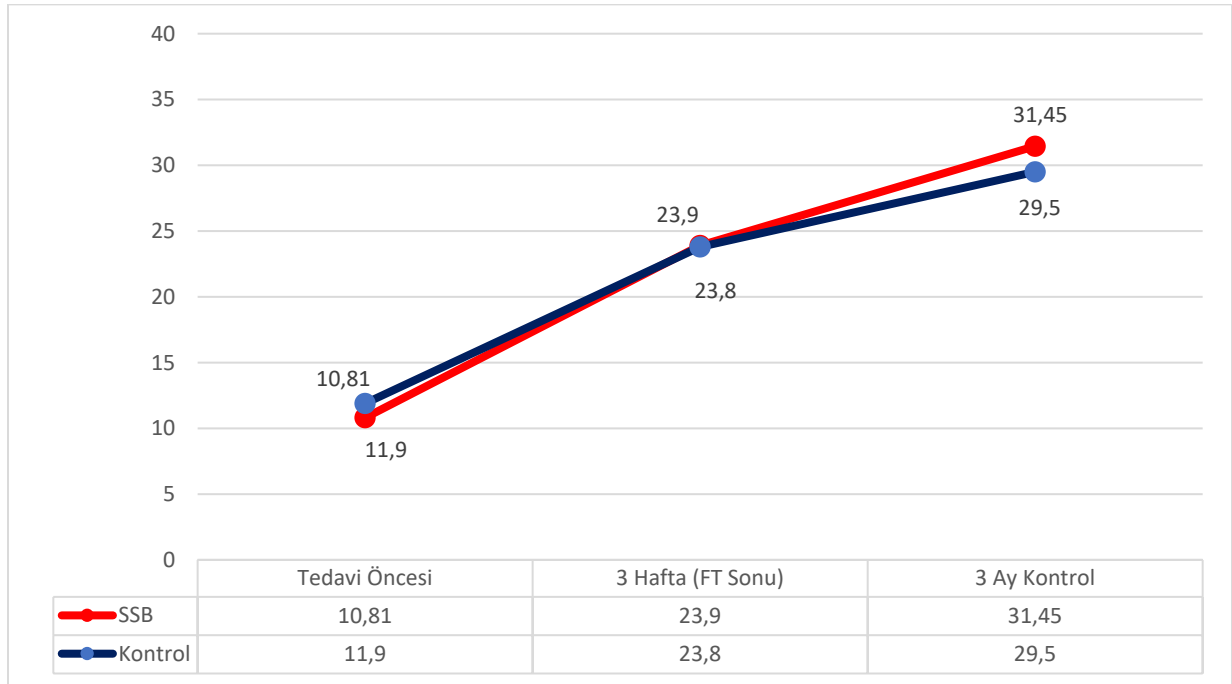
Tedaviden önce grupların Constant Hareket Skoru değerleri benzerdi ($p=0,106$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki Constant Hareket Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,401$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,291$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay Kontrol değerlerindeki değişim açısından ise SSB grubundaki iyileşme Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,031$) (grafik 17).

Grafik 17: İki tedavi grubunda Constant Hareket Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi



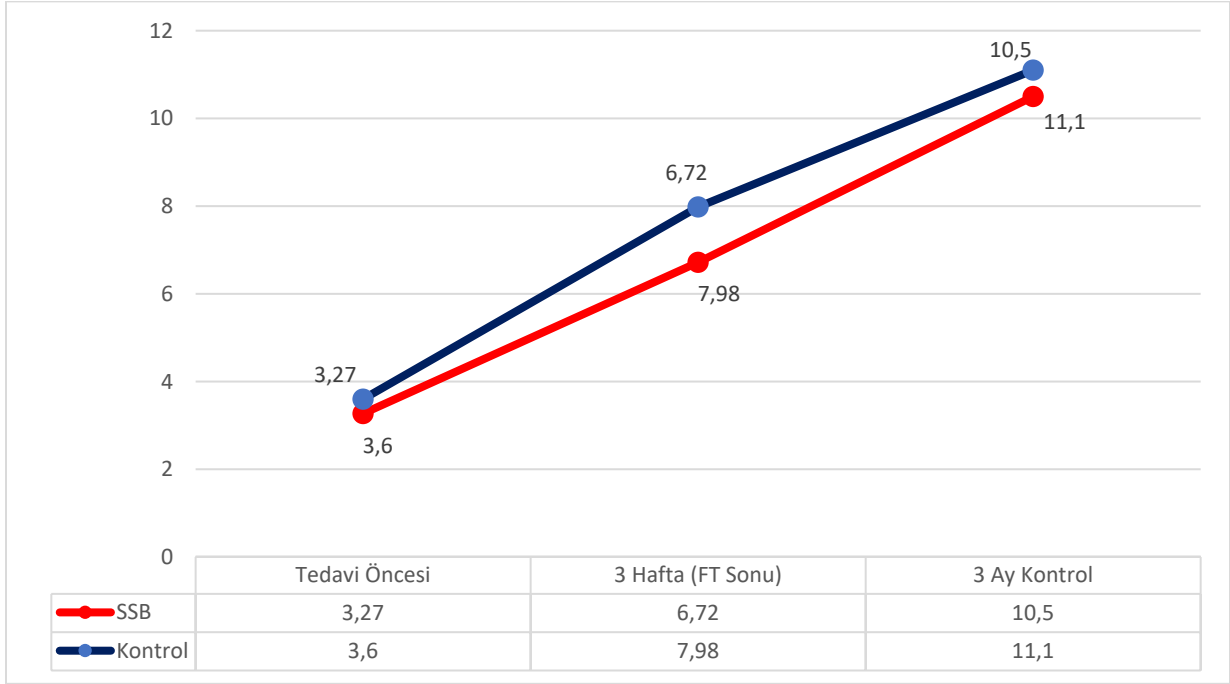
Tedaviden önce Kontrol grubunun Constant Kuvvet Skoru değeri SSB grubundan daha yüksekti ($p=0,034$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki Constant Kuvvet Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,908$) ve FT Sonu-3 Ay Kontrol ($p=0,215$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-FT Sonu değerlerindeki değişim açısından ise Kontrol grubundaki iyileşme SSB grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,045$) (grafik 18).

Grafik 18: İki tedavi grubunda Constant Kuvvet Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi

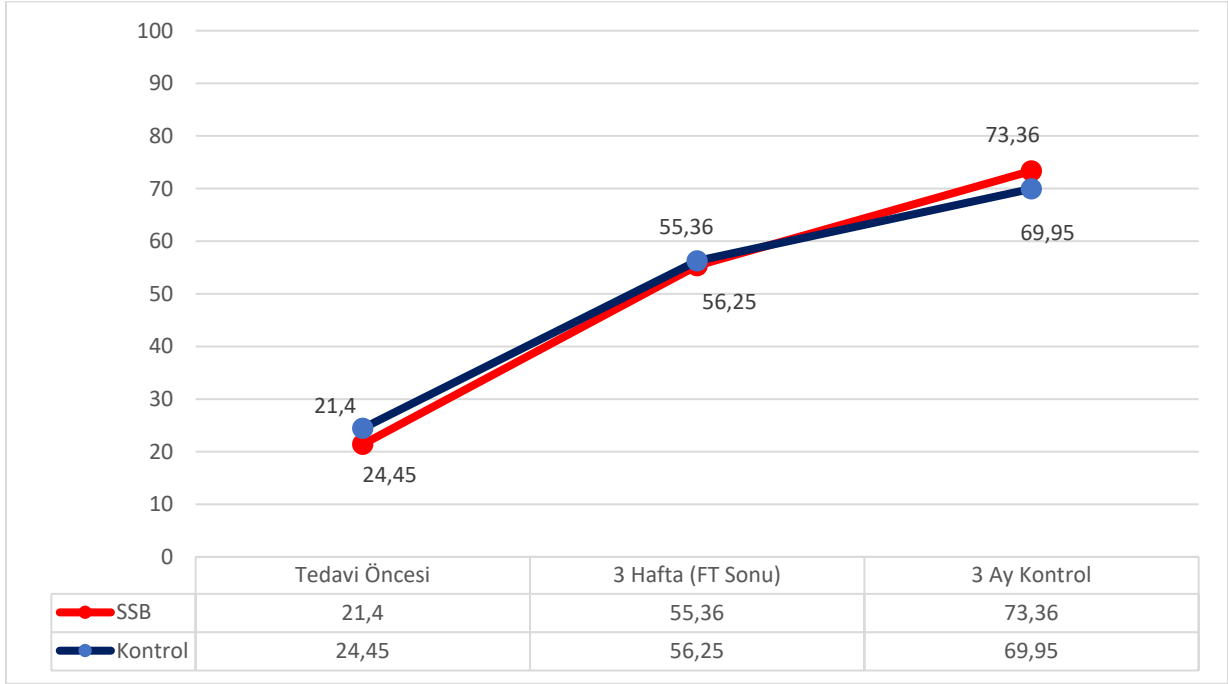


Tedaviden önce grupların Total Constant Skoru değerleri benzerdi ($p=0,078$).

Her iki grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirmesindeki Total Constant Skoru değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,338$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,062$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,130$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (grafik 19).

Grafik 19: İki tedavi grubunda Total Constant Skoru değerlerinin zaman içindeki değişimi



D. Olgularının Etkilenim Evresine ‘Hannefin ve Chiaia sınıflaması (2000)’ Göre Değerlendirmesi

1. Başlangıç Değerlendirmesi

Çalışmaya alınan olgular yakınma süreleri ve diğer klinik bulguları doğrultusunda, Hannefin ve Chiaia sınıflaması (2000) temel alınarak sınıflandırıldığında 4’ünün (%9,5) Faz I, 21’inin (%50) Faz II, 8’inin (%19) Faz III, 9’unun (%21,4) Faz IV Adeziv Kapsülit ile uyumlu olduğu görüldü.

Faz I hastalığın ağrı evresidir. Aktif ve pasif omuz eklem hareketlerinde (özellikle EHA sonunda) ağrı vardır ancak bu evrede EHA’da gerçek bir tutukluluk söz konusu değildir. Anestezi altında yapılan değerlendirmelerde glenohumeral eklemden belirgin kısıtlılık saptanmaz, bu nedenle Faz I hastalar değerlendirilmenin dışında bırakılmışlardır.

3 grup (Faz II, III ve IV) arasında uygulanan tedavi protokolünün (SSB+FT ve FT) dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,105$) (Tablo 33).

Tablo 33: Üç grubun tedavi protokolüne göre dağılımı

Evre	SSB	Kontrol	Toplam
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	9 (%23,7)	12 (%31,6)	21 (%55,3)
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	6 (%15,8)	2 (%5,3)	8 (%21,1)
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	7 (%18,4)	2 (%5,3)	9 (%23,7)
<u>Toplam</u>	22 (%57,9)	16 (%42,1)	38 (%100)

SSB: Supraskapular Sinir Bloğu

Tedavi öncesi 3 grup arasında aktif fleksiyon ($p=0,356$), abduksiyon ($p=0,263$), eksternal rotasyon ($p=0,079$) ve lateral rotasyon ($p=0,180$) hareket açıklığı derecelerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 34).

Tablo 34: Tedavi öncesinde üç grubun aktif omuz hareket açıklığı değerleri

Aktif EHA	<u>Fleksiyon</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>Abduksiyon</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>ER</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>LR</u> Ortalama $\pm$ SS	Toplam Sayı
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	87,14 $\pm$ 14,54	70,47 $\pm$ 12,03	17,61 $\pm$ 6,24	10,47 $\pm$ 3,84	21
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	87,5 $\pm$ 19,08	71,25 $\pm$ 15,52	17,5 $\pm$ 4,62	11,25 $\pm$ 3,53	8
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	85,55 $\pm$ 7,26	63,33 $\pm$ 15,81	12,22 $\pm$ 4,40	7,77 $\pm$ 6,67	9
<u>Toplam</u>	86,84 $\pm$ 13,97	68,94 $\pm$ 13,71	16,31 $\pm$ 5,89	10,01 $\pm$ 4,64	38

SS: Standart sapma, EHA: Eklem hareket açıklığı, ER: Eksternal rotasyon, LR: Lateral rotasyon

Tedavi öncesi 3 grup arasında pasif fleksiyon ($p=0,387$), abduksiyon ($p=0,415$), eksternal rotasyon ($p=0,380$) ve lateral rotasyon ($p=0,392$) hareket açıklığı derecelerinin dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 35).

Tablo 35: Tedavi öncesinde üç grubun pasif omuz hareket açıklığı değerleri

Pasif EHA	<u>Fleksiyon</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>Abduksiyon</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>ER</u> Ortalama $\pm$ SS	<u>LR</u> Ortalama $\pm$ SS	Toplam Sayı
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	106,66 $\pm$ 14,94	88,57 $\pm$ 11,52	24,76 $\pm$ 7,49	18,57 $\pm$ 5,73	21
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	101,25 $\pm$ 14,57	86,25 $\pm$ 11,87	25,02 $\pm$ 9,25	16,25 $\pm$ 7,44	8
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	98,88 $\pm$ 7,81	77,78 $\pm$ 13,94	22,22 $\pm$ 4,40	15,55 $\pm$ 5,27	9
Toplam	103,68 $\pm$ 13,64	85,52 $\pm$ 12,66	24,21 $\pm$ 7,21	17,36 $\pm$ 6,01	38

SS: Standart sapma, **EHA**: Eklem hareket açıklığı, **ER**: Eksternal rotasyon, **LR**: Lateral rotasyon

2. Etkilenim Evrelerinin Grup İçi Değerlendirmesi

a. Aktif Fleksiyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Aktif Fleksiyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 36).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde ($p = 0,011$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Çözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde ($p = 0,007$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 36: Üç grubun Aktif Fleksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif Fleksiyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	87,14 ± 14,54	118,09 ± 17,49 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	135,23 ± 12,09 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	87,5 ± 19,08	116,25 ± 20,65 <i>FTS-TÖ (p=0,011)</i>	133,75 ± 21,33 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,011) TS 3.ay-FTS (p=0,011)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	85,55 ± 7,26	110,0 ± 13,22 <i>FTS-TÖ (p=0,007)</i>	130,0 ± 12,24 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,007) TS 3.ay-FTS (p=0,007)</i>
<u>Toplam</u>	86,84 ± 13,97	115,78 ± 17,18	133,68 ± 14,22

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

b. Pasif Fleksiyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Pasif Fleksiyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 37).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,011) ve 3 Ay Kontrol (p=0,010); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,011) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Cözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,007) ve 3 Ay Kontrol (p=0,007); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,010) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 37: Üç grubun Pasif Fleksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif Fleksiyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	106,66 ± 14,94	136,19 ± 16,57 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	151,90 ± 10,77 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	101,25 ± 14,57	133,75 ± 16,85 <i>FTS-TÖ (p=0,011)</i>	151,25 ± 19,59 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,010) TS 3.ay-FTS (p=0,011)</i>
<u>Cözülme Fazı (15- 24 Ay)</u>	98,88 ± 7,81	126,66 ± 12,24 <i>FTS-TÖ (p=0,007)</i>	141,11 ± 14,52 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,007) TS 3.ay-FTS (p=0,010)</i>
<u>Toplam</u>	103,68 ± 13,64	133,42 ± 15,81	149,21 ± 14,21

T.Ö: Tedavi öncesi, FTS: Fizik tedavi sonu, TS: Tedavi sonrası, FT: Fizik tedavi, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Kon: Kontrol

c. Aktif Abdüksiyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Aktif Abdüksiyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 38).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,011) ve 3 Ay Kontrol (p=0,011); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,016) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Cözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,007) ve 3 Ay Kontrol (p=0,008); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,010) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 38: Üç grubun Aktif Abdüksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif Abdüksiyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta (FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	70,47 ± 12,03	101,90 ± 14,35 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	117,61 ± 12,20 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	71,25 ± 15,52	102,5 ± 18,32 <i>FTS-TÖ (p=0,011)</i>	117,5 ± 18,32 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,011) TS 3.ay-FTS (p=0,016)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	63,33 ± 15,81	92,22 ± 17,15 <i>FTS-TÖ (p=0,007)</i>	111,1 ± 13,64 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,008) TS 3.ay-FTS (p=0,010)</i>
<u>Toplam</u>	68,94 ± 13,71	99,73 ± 16,02	116,05 ± 13,86

T.Ö.: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

d. Pasif Abdüksiyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Pasif Abdüksiyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 39).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,011) ve 3 Ay Kontrol (p=0,011); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,010) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Cözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,007) ve 3 Ay Kontrol (p=0,007); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,010) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 39: Üç grubun Pasif Abdüksiyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif Abdüksiyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta</u> <u>(FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	88,57 ± 11,52	121,42 ± 15,25 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	136,19 ± 12,03 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	86,25 ± 11,87	117,5 ± 18,32 <i>FTS-TÖ (p=0,011)</i>	136,25 ± 19,95 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,011) TS 3.ay-FTS (p=0,010)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	77,78 ± 13,94	107,78 ± 16,41 <i>FTS-TÖ (p=0,007)</i>	126,67 ± 13,22 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,007) TS 3.ay-FTS (p=0,010)</i>
<u>Toplam</u>	85,52 ± 12,66	117,36 ± 16,71	133,94 ± 14,43

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

e. Aktif Eksternal Rotasyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 40).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,017) ve 3 Ay Kontrol (p=0,011); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,016) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Cözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,007) ve 3 Ay Kontrol (p=0,007); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,015) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 40: Üç grubun Aktif Eksternal Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif Eksternal Rotasyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta (FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	17,61 ± 6,24	43,33 ± 15,91 <i>FTS-TÖ (p<0,001)</i>	60,95 ± 16,40 <i>TS 3.ay-TÖ (p<0,001) TS 3.ay-FTS (p<0,001)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	17,5 ± 4,62	37,5 ± 12,81 <i>FTS-TÖ (p=0,017)</i>	56,25 ± 15,97 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,011) TS 3.ay-FTS (p=0,016)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	12,22 ± 4,40	33,34 ± 14,14 <i>FTS-TÖ (p=0,007)</i>	45,55 ± 16,67 <i>TS 3.ay-TÖ (p=0,007) TS 3.ay-FTS (p=0,015)</i>
<u>Toplam</u>	16,31 ± 5,89	39,73 ± 15,15	56,31 ± 17,15

T.Ö: Tedavi öncesi, FTS: Fizik tedavi sonu, TS: Tedavi sonrası, FT: Fizik tedavi, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Kon: Kontrol

f. Pasif Eksternal Rotasyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 41).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) (p=0,011) ve 3 Ay Kontrol (p=0,011); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol (p=0,009) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Çözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ($p=0,007$) ve 3 Ay Kontrol ($p=0,007$); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol ($p=0,015$) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 41: Üç grubun Pasif Eksternal Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif Eksternal Rotasyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta (FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	24,76 ± 7,49	55,23 ± 17,49 <i>FTS-TÖ ($p<0,001$)</i>	76,66 ± 15,59 <i>TS 3.ay-TÖ ($p<0,001$) TS 3.ay-FTS ($p<0,001$)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	25,02 ± 9,25	51,25 ± 14,57 <i>FTS-TÖ ($p=0,011$)</i>	67,5 ± 15,81 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,011$) TS 3.ay-FTS ($p=0,009$)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	22,22 ± 4,40	45,55 ± 13,34 <i>FTS-TÖ ($p=0,007$)</i>	56,67 ± 15,81 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,007$) TS 3.ay-FTS ($p=0,015$)</i>
<u>Toplam</u>	24,21 ± 7,21	52,1 ± 16,13	70,01 ± 17,39

T.Ö: Tedavi öncesi, FTS: Fizik tedavi sonu, TS: Tedavi sonrası, FT: Fizik tedavi, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Kon: Kontrol

g. Aktif Lateral Rotasyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 42).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ($p=0,014$) ve 3 Ay Kontrol ($p=0,010$); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol ($p=0,025$) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Çözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ($p=0,014$) ve 3 Ay Kontrol ($p=0,007$); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol ($p=0,008$) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 42: Üç grubun Aktif Lateral Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Aktif Lateral Rotasyon	<u>T. Ö.</u> Ort ± SS	<u>3. Hafta (FT Sonu)</u> Ort ± SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort ± SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	10,47 ± 3,84	26,19 ± 11,60 <i>FTS-TÖ ($p<0,001$)</i>	38,57 ± 10,62 <i>TS 3.ay-TÖ ($p<0,001$) TS 3.ay-FTS ($p<0,001$)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	11,25 ± 3,53	25,0 ± 11,95 <i>FTS-TÖ ($p=0,014$)</i>	31,25 ± 13,56 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,010$) TS 3.ay-FTS ($p=0,025$)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	7,77 ± 6,67	21,11 ± 7,81 <i>FTS-TÖ ($p=0,014$)</i>	28,88 ± 9,27 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,007$) TS 3.ay-FTS ($p=0,008$)</i>
<u>Toplam</u>	10,01 ± 4,64	24,73 ± 10,83	34,73 ± 11,56

T.Ö: Tedavi öncesi, FTS: Fizik tedavi sonu, TS: Tedavi sonrası, FT: Fizik tedavi, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Kon: Kontrol

h. Pasif Lateral Rotasyonun Değerlendirilmesi

TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol değerlendirilmesinde saptanan Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin grup içi değişimlerinin karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı (Tablo 43).

Donma Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol; 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde çok yüksek düzeyde ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Donuk Faz'da TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ($p=0,016$) ve 3 Ay Kontrol ($p=0,011$); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol ($p=0,014$) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Çözülme Fazı'nda TÖ ile 3 Hafta (FT Sonu) ($p=0,011$) ve 3 Ay Kontrol ($p=0,007$); 3 Hafta (FT Sonu) ile 3 Ay Kontrol ($p=0,025$) değerlendirmesinde saptanan değerler arasında iyileşme (artış) yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tablo 43: Üç grubun Pasif Lateral Rotasyon değerleri ve bu değerlerin birbirleri ile karşılaştırılması

Pasif Lateral Rotasyon	<u>T. Ö.</u> Ort $\pm$ SS	<u>3. Hafta (FT Sonu)</u> Ort $\pm$ SS	<u>3. Ay Kon.</u> Ort $\pm$ SS
<u>Donma Fazı (3-9 Ay)</u>	18,57 $\pm$ 5,73	38,09 $\pm$ 11,67 <i>FTS-TÖ ($p<0,001$)</i>	49,04 $\pm$ 12,61 <i>TS 3.ay-TÖ ($p<0,001$) TS 3.ay-FTS ($p<0,001$)</i>
<u>Donuk Faz (9-15 Ay)</u>	16,25 $\pm$ 7,44	33,75 $\pm$ 13,02 <i>FTS-TÖ ($p=0,016$)</i>	41,25 $\pm$ 13,56 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,011$) TS 3.ay-FTS ($p=0,014$)</i>
<u>Cözülme Fazı (15-24 Ay)</u>	15,55 $\pm$ 5,27	32,22 $\pm$ 8,33 <i>FTS-TÖ ($p=0,011$)</i>	37,78 $\pm$ 8,33 <i>TS 3.ay-TÖ ($p=0,007$) TS 3.ay-FTS ($p=0,025$)</i>
<u>Toplam</u>	17,36 $\pm$ 6,01	35,78 $\pm$ 11,30	44,73 $\pm$ 12,67

T.Ö: Tedavi öncesi, **FTS:** Fizik tedavi sonu, **TS:** Tedavi sonrası, **FT:** Fizik tedavi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Kon:** Kontrol

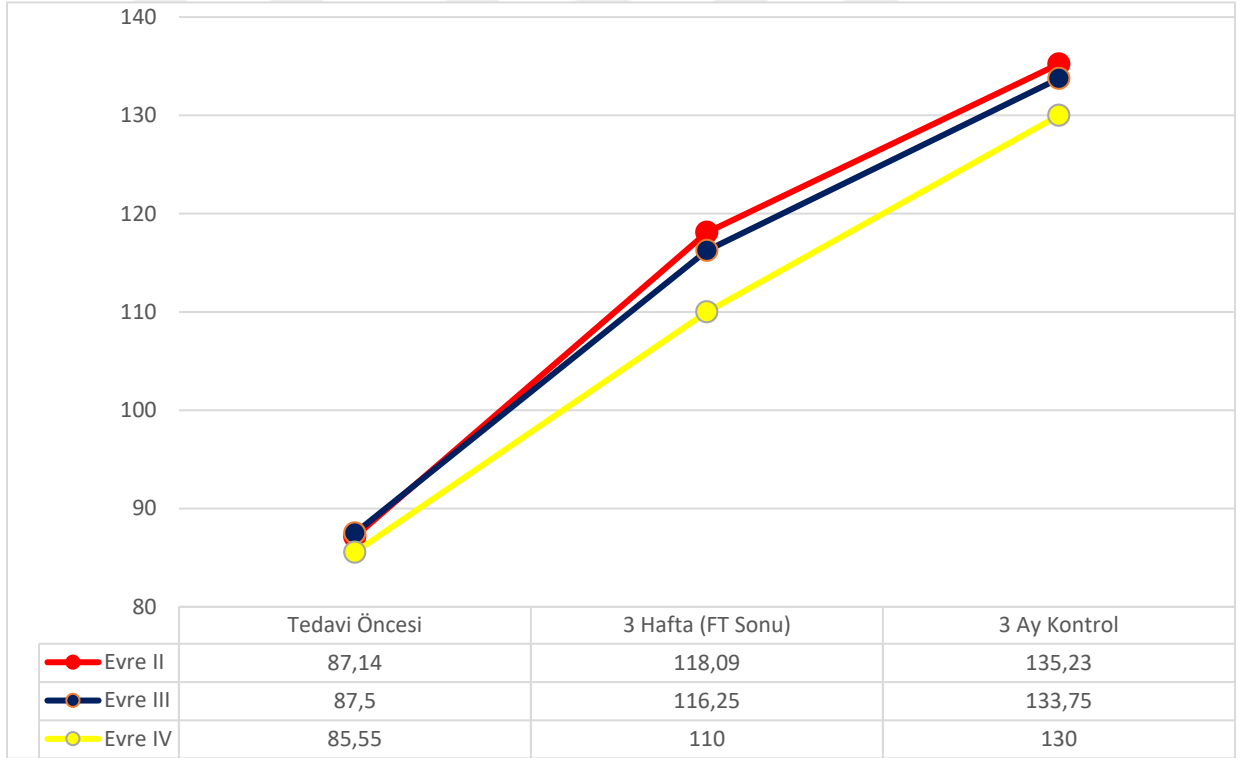
3. Etkilenim Evrelerinin Gruplar Arası Değerlendirmesi

a. Aktif Fleksiyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Aktif Fleksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Kruskal- Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,516$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,870$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,582$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 20).

Grafik 20: Üç grubun Aktif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

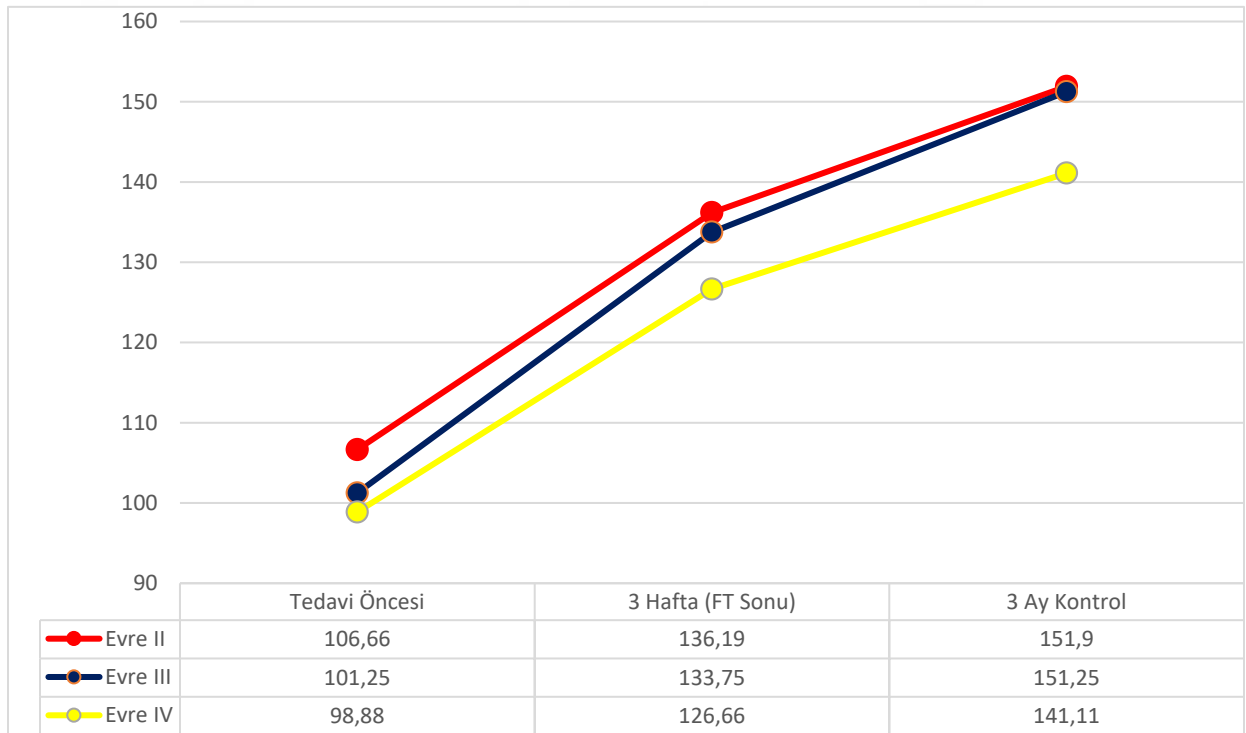


b. Pasif Fleksiyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay Kontrol Pasif Fleksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından gruplar arası karşılaştırmada Kruskal- Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,607$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,622$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,724$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 21).

Grafik 21: Üç grubun Pasif Fleksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

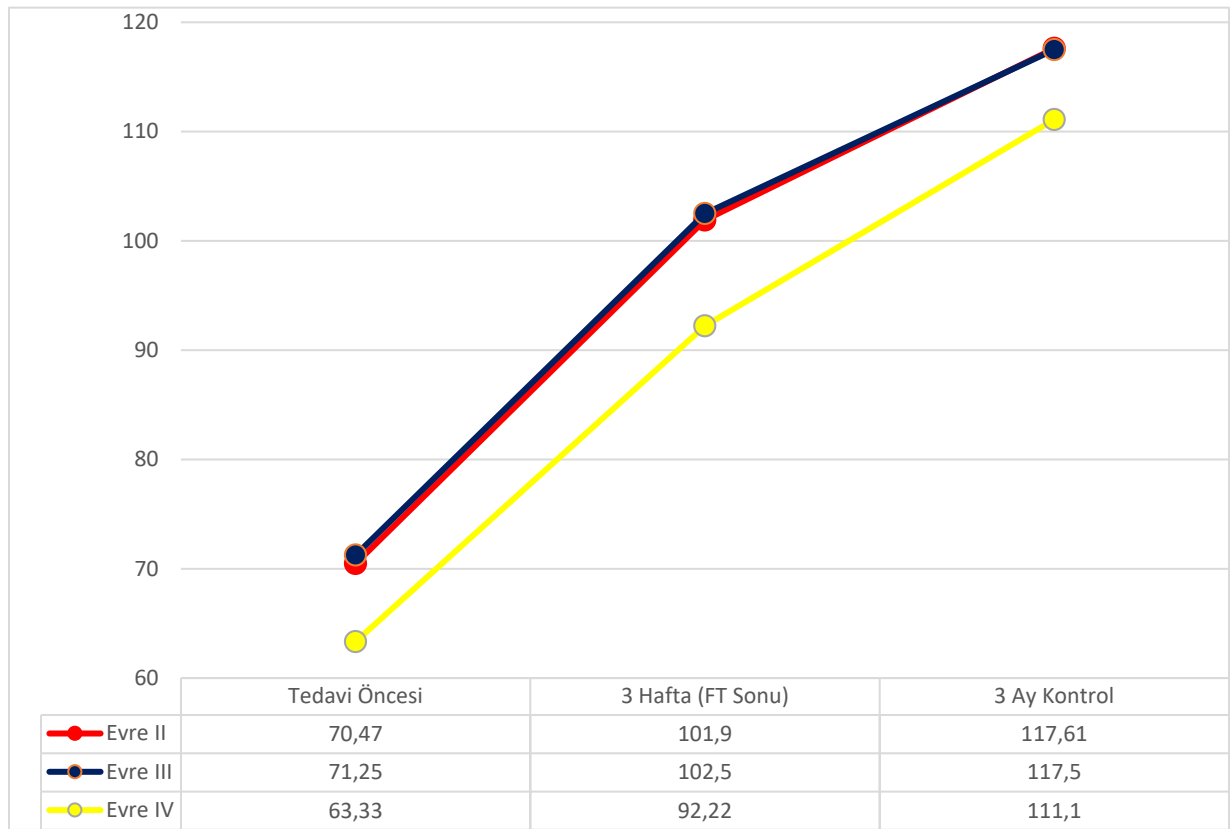


c. Aktif Abdüksiyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Aktif Abdüksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,536$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,884$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,665$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 22).

Grafik 22: Üç grubun Aktif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

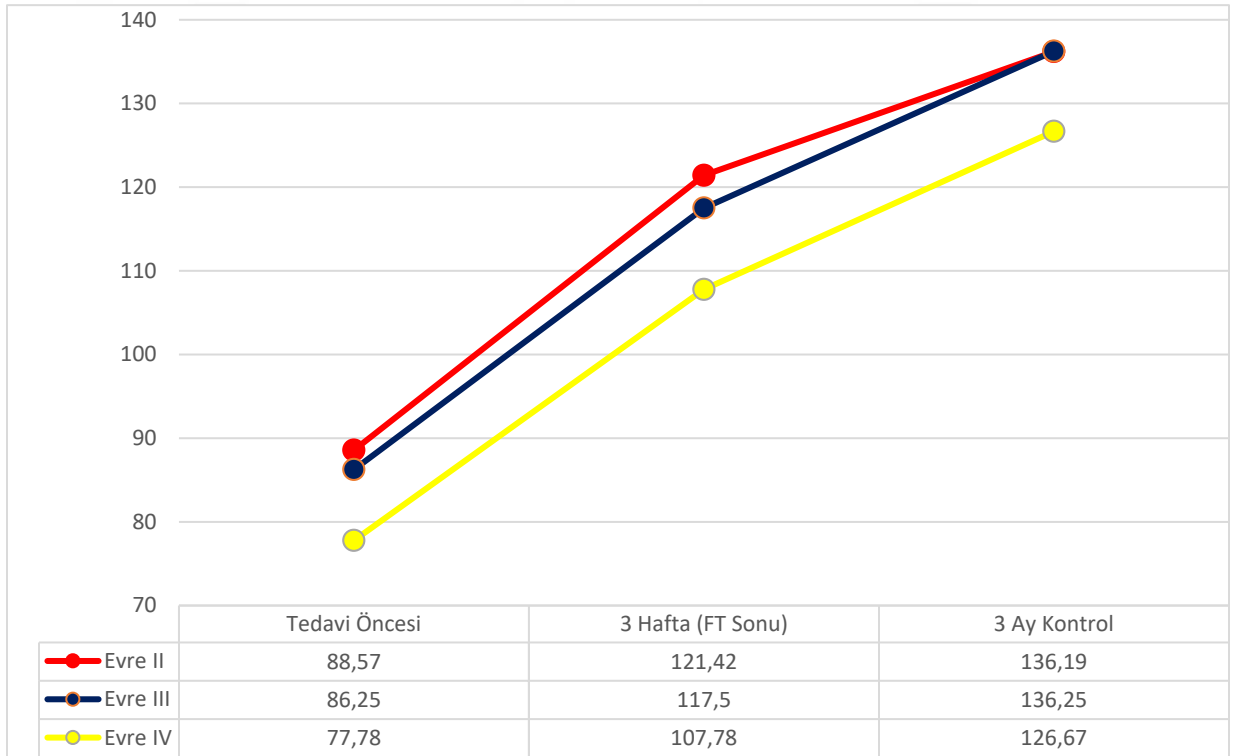


d. Pasif Abdüksiyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Pasif Abdüksiyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,510$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,960$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,396$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 23).

Grafik 23: Üç grubun Pasif Abdüksiyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

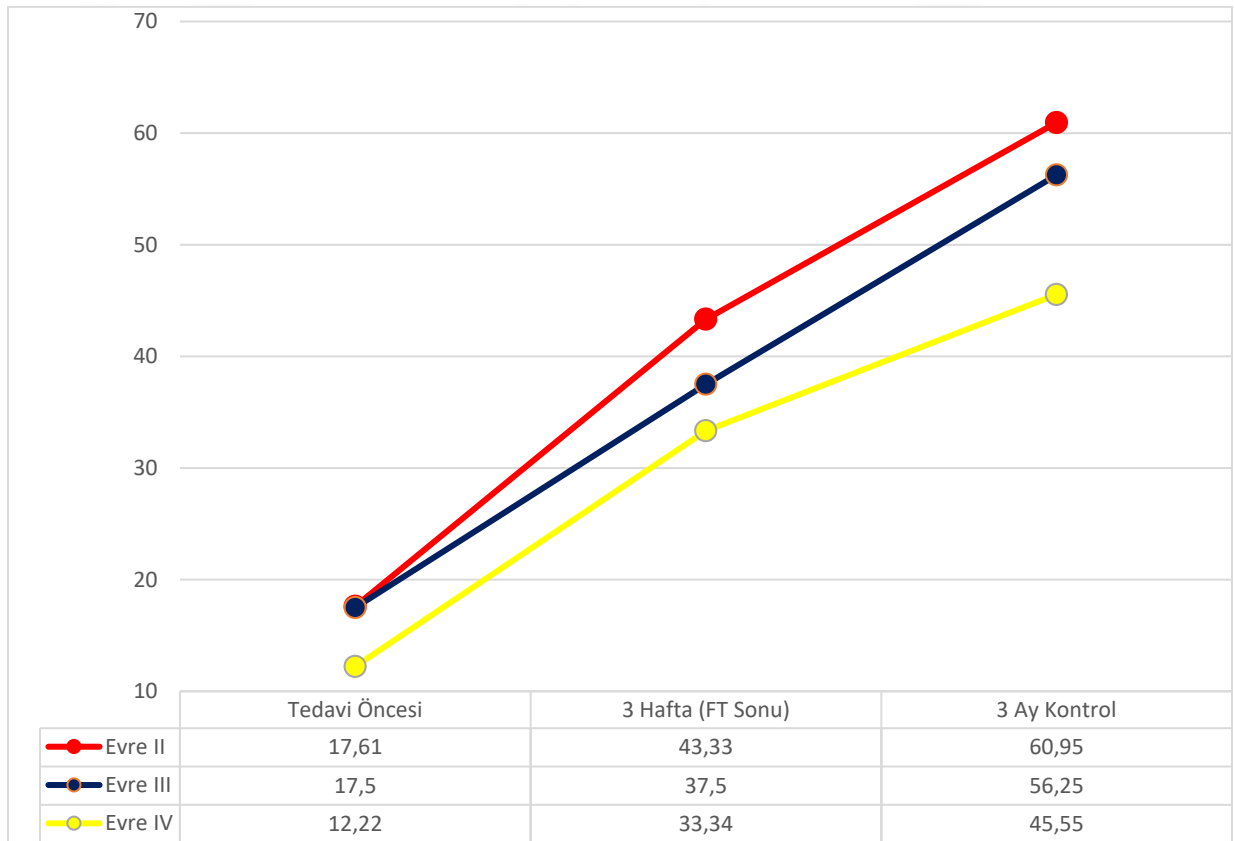


e. Aktif Eksternal Rotasyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal- Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,450$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,259$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,422$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 24).

Grafik 24: Üç grubun Aktif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



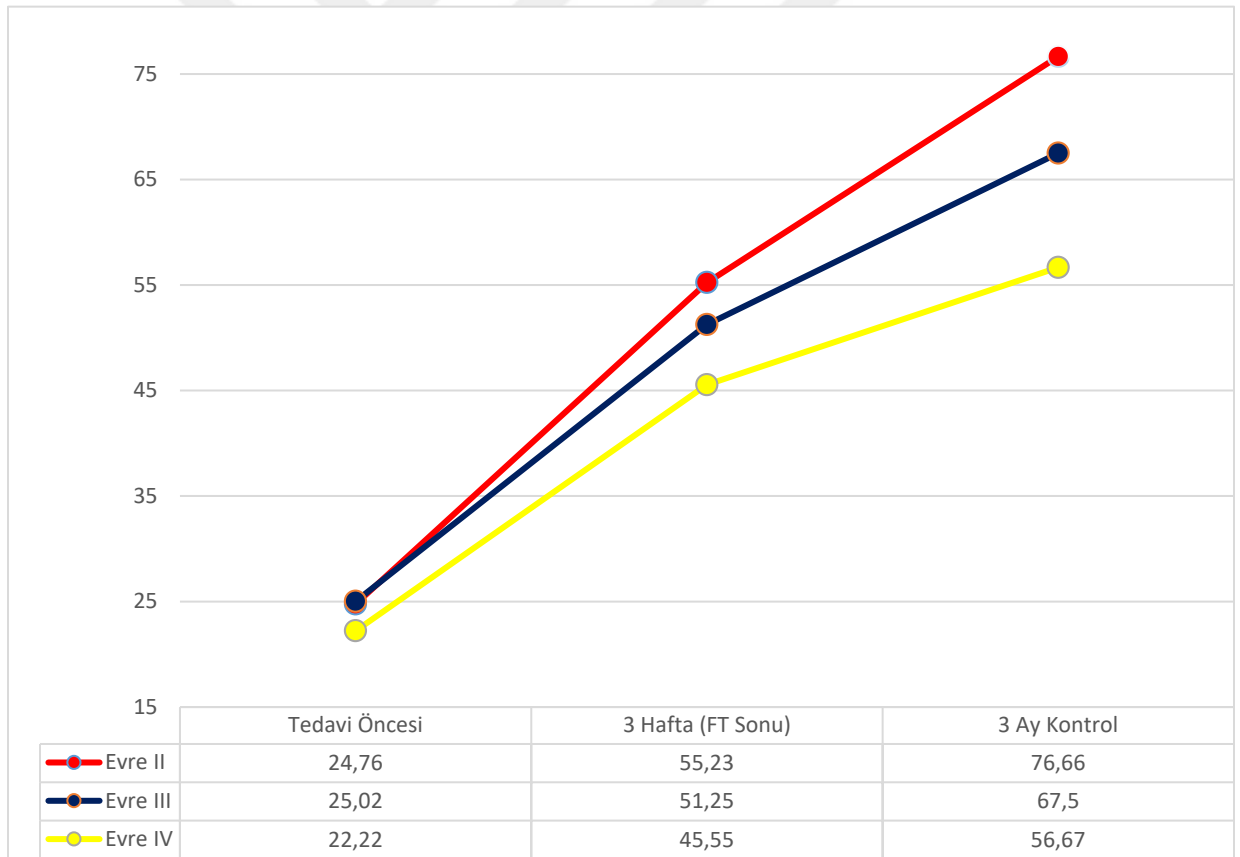
f. Pasif Eksternal Rotasyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal- Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,340$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,108$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay kontrol değerlerindeki değişim açısından ise gruplar arası anlamlı fark saptandı ($p=0,018$). Yapılan post-hoc analizde anlamlılık Evre II (Donma Fazı) ve Evre IV (Çözülme Fazı) grubu arasında saptandı ($p=0,021$) (Grafik 25).

Grafik 25: Üç grubun Pasif Eksternal Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



g. Aktif Lateral Rotasyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,727$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,060$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

TÖ-3 Ay değerlerindeki değişim açısından ise gruplar arası anlamlı fark saptandı ($p=0,032$). Yapılan post-hoc analizde anlamlılık Evre II (Donma Fazı) ve Evre III (Donuk Faz) grubu arasında saptandı ($p=0,043$) (Grafik 26).

Grafik 26: Üç grubun Aktif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi

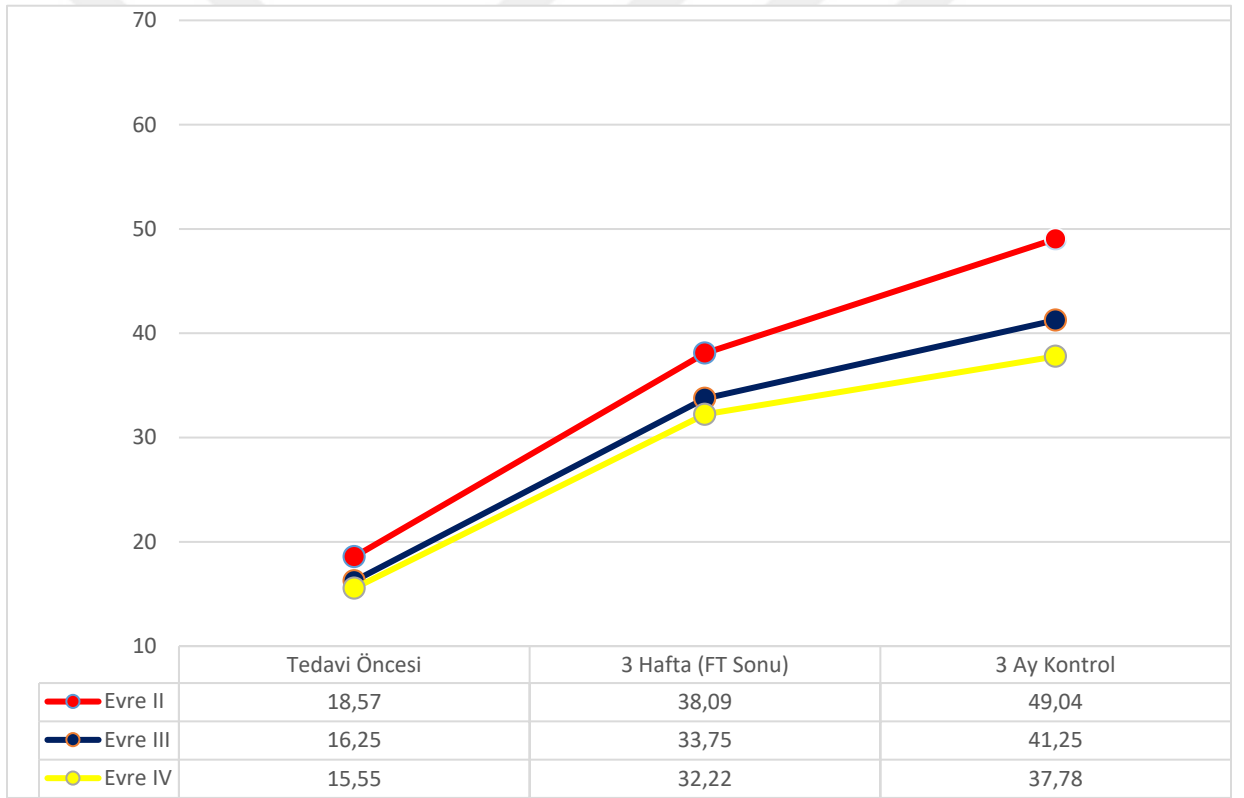


h. Pasif Lateral Rotasyonun Değerlendirilmesi

Her üç grup için de TÖ, 3 Hafta (FT Sonu) ve 3 Ay kontrol Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin farkı hesaplandı. Hesaplanan değerlerin farkı açısından grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Sonuçlara bakıldığında, TÖ-FT Sonu ($p=0,697$), TÖ-3 Ay Kontrol ($p=0,149$) ve FT Sonu-3 Ay kontrol ($p=0,176$) değerlerindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Grafik 27).

Grafik 27: Üç grubun Pasif Lateral Rotasyon değerlerinin zaman içindeki değişimi



V. TARTIŞMA

Adeziv kapsülit olgularında geleneksel tedavi protokolüne (fizik tedavi ajanları ve ev egzersiz programı) eklenen çoklu SSB uygulamasının etkinliğini araştırdığımız çalışmada, SSB eklenen tedavi grubunda özellikle tedavi sonrası dönemde aktivite ve gece ağrısı, aktif ve pasif fleksiyon ile abduksiyon, SPADİ ağrı, disabilite ve toplam skoru ile Constant hareket skoru değerlerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı bir iyileşme saptandı. Ayrıca erken evre AD hastalarında uygulanan tedavi protoklünden bağımsız olarak eksternal ve lateral rotasyon değerlerinde ileri evre AD hastalarına göre istatistiksel olarak daha anlamlı iyileşme saptandı.

Adeziv kapsülit görülme sıklığı yaşla birlikte artmakta olup, bazı literatürlerde yaştan kendisi AD gelişimi için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. AD 40-65 yaş arası sık görülmekte ve 51-55 yaş arası pik yapmaktadır (123). Yapılan çalışmalarda yaş ortalaması Griggs ve ark.ları (60) tarafından 53; Lamplot ve ark.ları (174) tarafından ise 52.6 olarak saptanmıştır. Çalışmamıza yaşları 23-65 arası değişen kadın ve erkek hastalar dahil edilmiş olup hastaların yaş ortalaması kadınlarda 55.28 ± 7.59 , erkeklerde 52.85 ± 11.34 , tüm olgular için ise 54.47 ± 8.95 olarak saptandı. Bu yaş ortalaması çalışmalarda bildirilen AD yaş grubuna benzer bir ortalamaya sahipti.

AD kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir (168). Yapılan çalışmalarda Karataş ve ark.ları (163) 41 olgunun 25'inin (%61); Joo Han ve ark.ları (169) 37 olgunun 20'sinin (%54); Dahan ve ark.ları (120) 34 olgunun 23'ünün (%67.7); Vastamaki ve ark.ları (162) 83 olgunun 56'sının (%67.4) kadın olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak 42 olgunun 28'i (%66.7) kadındı.

AD tanısı öykü ve fizik muayene ile konur. Tanı için özel bir muayene testi yoktur. En az 2 planda pasif omuz EHA'da kısıtlılık olması gerektiği üzerinde durulmakta beraber hangi planlarda ve ne oranda kısıtlılık olması gerektiği ile ilgili tam bir görüş birliği yoktur. Carette ve ark.ları (145) fleksiyon, abduksiyon, İR ve ER hareketlerinden en az 2'sinde %25'ten fazla; Ryans ve ark.ları (55) abduksiyon ve ER hareketlerinde %25'dan fazla; Bulgen ve ark.ları (168) tüm omuz EHA'larında belirli oranda ve ER'da ≥ 50 'den fazla kısıtlılık saptanmış olan olguları çalışmalarına almışlardır.

GHE'in posterior kapsülü humerus başının glenoid kavite içerisindeki posterior translasyonunu sınırlar. Glenohumeral eklemin rotasyonel hareketleri sırasında oluşan gerim omuzun elevasyon açısının artmasıyla inferiora doğru yer değiştirmekte olup 90° abduksiyonda yapılan rotasyonel hareketler sırasında kapsülünün posterior kısmı maksimum gerim altında kalmaktadır (176). Posterior kapsül gerginliği AD erken evresinde beklenen bir bulgudur (175). Çalışmamızda omuz eklemin hareket kısıtlılığı için belirli bir derece belirlenmedi; pasif EHA

birden fazla yönde kısıtlılık ile beraber 0°abduksiyonda eksternal rotasyon kaybı ve humerus 45°'den 90° abduksiyona getirildiğinde internal ve eksternal rotasyon kaybı artışı saptanan olgular çalışmamıza alındı.

Korakohumeral ligaman 0° abduksiyonda eksternal rotasyonu sınırlamaktadır (12). AD hastalarında CHL'nin proksimal kısmında kalınlaşma ve kısalma beklenmektedir. Yapılan histolojik çalışmalarda bunun Dupuytren kontraktüründe gözlenen benzer bir fibroblastik proliferasyon neticesinde gerçekleştiğini saptanmıştır (139,158). Homsı ve ark.ları (147) yaptığı çalışmada 121 asemptomatik, 360 ağrılı ve artrografik çalışmalarda AD kriterlerini karşılamış 17 omuz'un korakonumeral ligaman kalınlığı US ile değerlendirilmiş; CHL kalınlığı asemptomatik omuzlarda 1.34 mm, ağrılı omuzlarda 1.39 mm ve artrografi yapılmış omuzlarda 3 mm olarak saptanmış olup CHL'deki kalınlaşmanın AD tanısında önemli bir gösterge olabileceği sonucuna varmışlardır. Omari ve ark.larının (99) yaptığı çalışmada CHL'daki kalınlaşma ve kısalmanın AD hastalarında özellikle ER'da kısıtlılığa yol açtığı ve cerrahi CHL eksizyonunun AD olgularında dramatik bir ER artışa yol açtığı saptanmıştır. Omuzun inferior stabilizatörü olarak fonksiyon gören CHL, addüksiyonda yapılan ER sırasında maksimum gerim altında kalmaktadır (25) bu nedenle çalışmamızda CHL değerlendirilmesinde en belirleyici ölçüm olan 0° abduksiyonda yapılan eksternal rotasyon (lateral rotasyon) takip parametrelerimizden bir tanesi olarak belirlendi.

Cyriax kapsüler kısıtlanma modeline uygun bir şekilde EHA'daki kaybın en fazla ER'da olması gerektiğini ve bunu abduksiyon ve IR'nun takip etmesi gerektiğini düşünmüştür (83). Rundquist ve ark.ları (77) yaptığı çalışmada 0° abduksiyonda kaybın en fazla ER'da, ancak 90° abduksiyonda kaybın en fazla IR olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda normal omuz pasif fleksiyon ve abduksiyonu 180° ve eksternal rotasyonları (0° ve 90° abduksiyonda) 90° olarak kabul edildiğinde, tedavi öncesi pasif omuz EHA'daki kayıp; fleksiyonda 77.08° (%42.8), abduksiyonda 94.88° (%52.7), 90° abduksiyonda değerlendirilen ER'da 66.10° (%73.4) ve 0° abduksiyonda değerlendirilen ER 77.93° (%86.5) olarak saptandı.

Tedavinin başarılı olarak atfedilebilmesi için tam EHA'nın kazanılmasına gerek yoktur (). Tedavideki başarı kriterlerini belirgin oranda ağrının azaltılması, fonksiyonelliğin iyileştirilmesi ve yüksek orandaki hasta memnuniyetidir (51). AD'in doğal seyrinin araştırıldığı prospektif bir çalışmalarda Reeves ve ark.ları (171) 5-10 yıl süre ile takip edilen 41 olgunun %60'ının, Binder ve ark.ları (168) 40-48 ay süre ile takip edilen 40 olgunun 8 ay sonunda %90'ının, 3 yılda ise %40'ının tam EHA'nı kazanamadığını saptamışlardır. Yapılmış olan bu uzun dönemli (ortalama 44 ay takip süreli) prospektif çalışmada (168) AD son evresinde omuz

EHA'da bir miktar kısıtlılık kalabilmesine karşın bu kısıtlılığın omuz fonksiyonelliğine ve hasta memnuniyetine çok az oranda yansıdığı tespit edilmiştir. Griggs ve ark.larının (60) yaptığı çalışmada ortalama 22 ay süre ile takip edilmiş olan AD olguların büyük kısmında tedavi sonunda etkilenmeyen omuza göre EHA bir mikar kısıtlılık kaldığı saptanmış, buna karşın hastaların %90'ı uygulanan tedavinin başarılı olduğunu ifade etmiştir. Araştırmacılar bu durumun hastaların zaman içerisinde minör kısıtlılıklara karşı geliştirdikleri adaptasyon neticesinde oluştuğu sonucuna varmışlardır. Çalışmamızda benzer şekilde tedavi öncesi ile 3 ay kontrol değeri karşılaştırıldığında omuz fonksiyonelliğini değerlendiren ölçeklerde EHA'a göre daha yüksek oranda iyileşme tespit edildi. Tedavi sonunda pasif fleksiyonda 46.34° (%25.7), abduksiyonda 48.53° (%26.9), eksternal rotasyonda 37.34° (%41.4) ve lateral rotasyonda 29.27° (%32.5) iyileşme saptanmasına karşın, SPADİ Toplam skorunda % 64.63 ve Constant Toplam skorunda %48.88 iyileşme saptandı.

AD tedavisinde kilit nokta semptom ve hasta spesifik yapılacak olan egzersiz yüklemesidir (51). Kivimaki ve ark.ları (155) yaptıkları randomize kontrollü çalışmada omuz elevasyonu <140° ve eksternal rotasyon <30° olan 125 AD hastasında anestezi altında yapılan manipülasyona ilave edilen EEP ile tek başına verilen EEP'ını karşılaştırmışlardır. Anestezi altında manipülasyon uygulanmış olan grupta 6 hafta ve 3 ay değerlendirmelerinde sadece omuz fleksiyonunda anlamlı artış saptanmış, ağrı ve fonksiyonellik bakımından ise her iki grup arasında hiçbir kontrolde anlamlı fark saptanmamıştır.

Genel bir kural olarak ağrı şikayetinin şiddetlenmesini önlemek adına her hastaya semptom spesifik ROM, germe ve mobilizasyon programı verilmelidir. EHA korumak ve arttırmak adına sinoviyal patolojiyi şiddetlendirebilecek agresif ve ağırlı germelerden ziyade düşük yoğunluklu aktif germe programları tercih edilmelidir (177). İnflamasyon, proliferasyon, fibrosis ve remodeling aşamalarından oluştuğu düşünülen adeziv kapsülit sendromunun (4) aktif aşamaları olan inflamasyon, proliferasyon ve fibrosis'in erken döneminde yapılacak olan yoğun pasif germe programının inflamasyonu aktive ederek hastalığın doğal seyrinde olumsuz etki yaratacağını düşünen bazı araştırmacılar erken dönemde denetimli ihmal yöntemini önermişlerdir. Burada hastaya hastalığın doğal seyri açıklanır, ağrı eşiğini geçecek egzersizler yapmaması önerilir ve ağrı oluşturmayacak şekilde sarkaç ve aktif egzersizler verilir. Diercks ve Stevens (128) yaptıkları araştırmada denetimli ihmal yöntemi uygulanmış olan 45 AD olgusu ile ağrı eşiğinin üzerinde aktif egzersiz, pasif germe ve EEP verilmiş 32 AD olgusunu değerlendirmişler; 12 ay sonunda denetimli ihmal grubundaki hastaların %64'ünde, 24 ay sonunda ise %89'unda ≥ 80 Constant skoru saptamışlardır. Standart egzersiz ve germe protokolü

uygulanmış olan gruptaki hastaların ise sadece %63'ü 24 ay sonunda ≥ 80 Constant skoruna ulaşabilmiştir. Bu sonuçlar neticesinde araştırmacılar erken aşamada denetimli ihmal yönteminin yoğun fizik tedavi ve germe egzersizlerinden daha iyi olduğunu bildirmişlerdir. Bazı yazarlar retrospektif olarak yapılmış olan bu araştırmanın gerçekte tedavi yöntemlerinin analizi amacıyla yapılmamış olması, randomizasyon uygulanmamış olması, daha önceki tedavilerden fayda görememiş ileri evre olguların aktif egzersiz ve germe programını, başvuru anında düşük fiziksel kondisyona sahip veya ağrı yakınmalarının ön planda olduğu ve uygulanacak tedaviden daha fazla fayda göreceği aşıkâr olan erken evre olguların denetimli ihmal programını seçmiş olabilecekleri düşüncesiyle araştırmanın yüksek bias riski taşıdığını öne sürmektedirler (173).

Griggs ve ark.larının (60) yaptığı çalışmada 77 AD hastası sarkaç ve dört kadranda pasif germe egzersizleri verilerek ortalama 22 ay süre ile takip edilmiş; çalışma sonunda istirahat ve aktivite ağrısı ile EHA'da ileri düzeyde anlamlı iyileşme saptanmıştır. Hastaların %90'ı uygulanan tedavinin başarılı olduğunu ifade etmiş ve sadece %7'sine anestezi altında manipülasyon veya cerrahi müdahale yapılma ihtiyacı duyulmuştur. Çalışmamızda tüm hastalara EHA korumaya yönelik sarkaç ve merdiven egzersizleri verildi. Bunun yanında egzersiz programına dört kadranda (supin pozisyonda elevator, eksternal rotator, horizontal abdüktör ve internal rotator) germe egzersizleri ilave edildi ve bu egzersizlerin aktif bir şekilde, her hastanın kendi ağrı tolerans şiddetini göz önünde bulundurarak kendisinin tolere edebileceği şiddette uygulaması, özellikle ağrı şikayetinin artmaya başlaması durumunda egzersiz yoğunluğunu ve şiddetini azaltması önerildi.

AD hastalarının büyük çoğunluğu konservatif tedaviye yanıt vermektedir. Non-operatif tedavinin %89,5 gibi yüksek başarı oranı olduğu saptanmıştır (136). Fizik tedavi modaliteleri ve egzersizler AD tedavisinin birinci basamak protokolüdür. Doğru ve ark.larının (53) 49 AD hastası üzerinde yaptıkları randomize kontrollü çalışmada hotpack ve sarkaç ile aktif EHA egzersizleri verilen hastalarda terapötik US ile sham US'un etkinliğini karşılaştırılmış; 10 seans FT sonrası fleksiyon, abdüksiyon, internal ve eksternal rotasyonda, 3 ay sonra ise internal ve eksternal rotasyondaki iyileşmenin terapötik US verilen grupta sham grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu saptanmıştır. Ağrı ve disabilite açısından ise gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Calis ve ark.ları (172) 90 AD hastası (toplam 95 omuz) üzerinde yaptıkları randomize kontrollü çalışmada SH, intraartiküler steroid, fizik tedavi modaliteleri (TENS, US ve HP) ve EEP'nı karşılaştırmışlar; 2 haftanın sonunda ağrının azaltılması, pasif EHA (abdüksiyon ve ER) değerlerinin ve Constant skorunun iyileştirilmesi bakımından fizik tedavi modalitelerinin diğer yöntemlerden (özellikle EEP) daha başarılı olduğu saptamışlardır. Çalışmamızda her iki

gruba egzersiz ve fizik tedavi modalitelerini (TENS, US ve HP) verilmiş olup tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında tedavi sonu ve üçüncü ay kontrolünde tüm parametrelerde istatistiksel açıdan anlamlı iyileşme saptandı.

Birçok AD hastası için ağrı, omuz fonksiyonlarındaki kayıptan daha önemli sorunlara yol açmaktadır. Egzersiz programı ağrıyı arttırarak tedaviye uyumu azaltabileceği için egzersiz programına fizik tedavi ajanları ile beraber enjeksiyon uygulamaları da ilave edilebilmektedir. Kortikosteroid enjeksiyonları günümüzde AD hastalarına neredeyse rutin bir şekilde uygulanmaktadır. İntraartiküler steroid enjeksiyonlarının erken evre AD hastalarında başarılı sonuçlara yol açmasına karşın, orta ve son evre hastalarda bu etkinliğin görülememesi steroidlerin sadece sinovial patolojiler (sinovit ve sinovial anjiogenez) üzerinde etkili olduğu görüşüne yol açmıştır. Steroid enjeksiyonlarının ağrıyı azaltma ve EHA arttırma yönünden en etkin oldukları dönem enjeksiyondan sonraki ilk 3-4 haftadır. Birçok çalışmada FT'ye ilave olarak yapılan steroid enjeksiyonlarının tedavi etkinliğini arttırdığı görülmüş ancak bu etkinliğin sadece kısa dönemli olduğu saptanmıştır. Steroid enjeksiyonu sonrası EHA'da hemen artış görülebilmektedir, ancak bu durum bazı yazarlar tarafından büyük oranda steroid preparatlarına eklenen lokal anestetiklere bağlanmaktadır.

Blanchard ve ark.larının (54) yaptığı sistematik derlemede kortikosteroid enjeksiyonları fizik tedavi modaliteleri ile karşılaştırılmış; kortikosteroid enjeksiyonlarının ilk 6 haftadaki etkinliklerinin zamanla azaldığı ve ilerleyen dönemlere yansımadağını tespit edilmiştir.

AD'deki hareket kısıtlılığının erken evrede kapsül enflamasyonu (sinovit/anjiogenez), ilerleyen dönemlerde ise olgunlaşmış adezyonlar (kapsüloligamentöz fibroz) nedeni olduğu saptanmıştır (4), dolayısıyla her AD hastasının primer olarak enflamasyonu bastırma özelliği olan steroid enjeksiyonlarından fayda görmesi beklenemez. AD'te konservatif ve cerrahi tedavi yöntemlerinin etkinliklerini değerlendiren sistematik bir derlemede plasebo ile karşılaştırıldığında steroid enjeksiyonlarının ağrı üzerindeki etkinliği konusunda kısa sürede kuvvetli, orta sürede ise orta dereceli kanıtlar bulunmuştur (134).

Supraskapular sinir bloğu omuz kuşağını etkileyen travmatik hasar sonrası ağrılar, kanser ağrısı, refleks sempatik distrofi, adeziv kapsülit, post-op ağrı, hemiplejik omuz ağrısı gibi çok geniş endikasyon alanı bulunan, ağrı palyasyonu amacıyla kullanılan basit ve daha önce yapılmış çalışmalarla etkinliği gösterilmiş bir yöntemdir (73,74). SSB için yaygın olarak kullanılan metodlar lokal anestetik enjeksiyonu (163), lokal anestetikle birlikte steroid enjeksiyonu (98) ve pulse radyofrekans (170) yöntemleridir. En sık kullanılan lokal anestetik bupivakaindir. Literatürde hem % 0,25 (116) hem de %0,5'lik (119) konsantrasyonlarda kullanımı

tanımlanmıştır. Birçok çalışmada SSB'da lokal anestetik ile steroidler kombine edilmiştir (71). Romatoid artrit hastalarında kronik omuz ağrısı tedavisi için lokal anestetik ile birlikte metilprednisolon eklenerek yapılan SSB ile sadece lokal anestetik kullanılarak yapılan SSB'nun karşılaştırıldığı çift kör bir çalışmada solüsyona metilprednisolon eklenmesinin herhangi bir yarar sağlamadığı sonucuna ulaşılmıştır (61).

Taşkaynatan ve ark.larının (164) non-spesifik omuz ağrısı üzerine yaptıkları bir çalışmada anatomik belirtiçler kullanılarak bisipital oluğa ve subakromiyal alana yapılan steroid enjeksiyonu ile SSB'nin etkinliği karşılaştırılmıştır. Bir hafta ve bir ay sonra yapılan değerlendirmelerde her iki grupta da ağrı düzeyi, Constant ve Pensilvanya omuz skorlarında anlamlı iyileşmeler saptanmış, ancak gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Araştırmacılar, steroid enjeksiyonları için birçok kontrendikasyonun bulunduğu ve non-spesifik omuz ağrısında SSB'nin tercih edilebileceği yorumunu yapmışlardır. Steroid enjeksiyonlarının deri atrofisi, depigmentasyon, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon gibi çok sayıda yan etkisinin tespit edilmiş olması sebebiyle çoklu enjeksiyon protokollerinde genellikle steroidler tercih edilmez. Çoklu enjeksiyon protokolü uyguladığımız çalışmamızda bu sebeplerle her evre AD olgusunda ağrı palyasyonu amacıyla yapılabilecek SSB'yi steroid eklenmeyip sadece 3 mL bupivakain hidroklorür hidrat kullanarak uyguladık.

Dahan ve ark.larının (120) AD hastaları üzerinde yaptıkları çift kör randomize kontrollü bir çalışmada 10 mL %0,5 bupivakain hidroklorür hidrat ile yapılan SSB, plasebo amaçlı yapılan 10 mL fizyolojik salin enjeksiyonunu ile karşılaştırılmıştır. Enjeksiyonların anatomik belirtiçler kullanılarak ve 7 günlük süreler içinde her hastaya 3'er kez yapıldığı bu çalışmada randomizasyondan 1 ay sonra yapılan kontrollerde ağrıda gerileme oranları SSB grubunda %64; kontrol grubunda ise %13 olarak saptanmıştır. Omuz fonksiyonları ve EHA bakımından ise her iki grupta da anlamlı gelişme saptanmamıştır. Egzersiz ve fizik tedavi modalitelerini de eklediğimiz çalışmamızda ise SSB grubunda kontrol grubuna göre pasif EHA ve fonksiyonellik skorlarında da anlamlı gelişmeler saptandı.

Karataş ve ark.ları (163) AD tedavisinde EMG rehberliğinde yapılan SSB'yi kör olarak yapılan teknikle karşılaştırmışlardır. Birinci saatin sonunda her iki grupta ağrı düzeyinde ve EHA'da istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler saptanmıştır. Ağrıdaki iyileşme EMG rehberliğinde enjeksiyon yapılan grupta daha anlamlı bulunurken EHA yönünden gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamızda üç aylık takip sonununda SSB yapılmış grupta kontrol grubuna göre aktivite ve gece ağrısı düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme saptandı.

Literatürde yapılan SSB sayısı ve sıklığı değişkenlik göstermektedir. Mortada ve ark.larının (9) diyabetik AD hastaları üzerinde yaptıkları randomize kontrollü prospektif çalışmada tek defa ve 9 defa (haftada 3 defa, 3 hafta boyunca, 10 ml %0.5 Bupivacaine ile) yapılan enjeksiyon protokolleri karşılaştırılmış; çoklu enjeksiyon prokolünün EHA'nın arttırılması, ağrı kontrolü ve fonksiyonelliğin iyileştirilmesi bakımından daha başarılı olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda benzer şekilde üç aylık takip sonununda çoklu SSB yapılmış grupta kontrol grubuna göre ağrı, EHA ve fonksiyonellik ile ilgili çeşitli parametrelerde daha yüksek oranda iyileşme saptandı.

Mortada ve ark.larının çalışmasında çoklu enjeksiyon grubunda, enjeksiyon bölgesinde hassasiyet ve enjeksiyon sonrası hafif sersemlik gibi yan etkiler daha yüksek oranda bildirilmiş olmasına karşın hastalar tarafından minör yan etki olarak tanımlanan bu şikayetler çoklu enjeksiyon protokolünün hastalar tarafından kesilmesine sebep olmamıştır. AD olgularında SSB uygulaması yapılan diğer çalışmalarda Mitra ve ark.ları (167), Karataş ve Meray (163) ile Wassef (165) herhangi bir komplikasyon bildirmemiş, Dahan ve ark.ları (120) geçici vazovagal senkop ve enjeksiyon bölgesinde lokal hassasiyet, Dangoisse ve ark.ları (166) ise bir olguda kolda ağırlık hissi ve bir olguda omuzda ağrı ve uyuşma şeklinde geçici yan etkiler bildirmişlerdir. Çalışmamızda SSB grubunda sadece iki olguda ekimoz ve bir olguda 2 gün süreli enjeksiyon bölgesinde ağrı görülmüş olup, ciddi herhangi bir komplikasyon izlenmemiştir.

Klç ve ark.ları (7) 41 AD hastası üzerinde yaptıkları randomize kontrollü çalışmada FT (TENS, US, HP ve egzersiz) ve FT eklenen SSB'nin etkinliğini karşılaştırmış; grup içi değerlendirmelerde her iki grupta BPI'deki yürüyüş parametresi hariç tüm değerlerde istatistiksel açıdan anlamlı düzelme görülmüş, SSB eklenen grupta 15 seans FT sonrası yapılan değerlendirmede Constant skoru ve ağrı şiddetinde, randomizasyondan 1 ay sonra yapılan değerlendirmede ise ağrı şiddetinde kontrol grubuna göre daha anlamlı düzelme saptanmıştır. Çalışmamızda grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta da tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında tedavi sonu ve üçüncü ay kontrolünde tüm parametrelerde istatistiksel açıdan anlamlı düzelme saptandı. Gruplar arası karşılaştırmada ise SSB eklenen grupta 15 seans FT sonrası gece ağrısında ($p=0.018$), 3 ay değerlendirmesinde ise aktivite ($p=0.031$) ve gece ($p=0.012$) ağrısı, aktif ($p=0.025$) ve pasif ($p=0.003$) abdüksiyon, aktif ($p=0.018$) ve pasif ($p=0.030$) fleksiyon, SPADİ ağrı ($p=0.035$), disabilite ($p=0.006$) ve toplam skoru ($p=0.035$) ile Constant hareket ($p=0.031$) skoru düzeyindeki iyileşmenin kontrol grubuna göre daha anlamlı olduğu görüldü.

Mao ve ark.ları (59) yaptığı çalışmada AD hastalarında FT ile artrografi arasındaki korrelasyonu araştırmış; klinik olarak AD tanısı konan hastalar etkilenim süresine bağlı olarak akut (< 2 ay) ve kronik (≥ 2 ay) olgular olarak iki gruba ayrılarak tüm hastalara FT ve ev egzersiz

programı verilmiş, tedavi öncesi ve tedavi sonrası artrografi kullanılarak GHE kapasitesi ve EHA ölçülmüştür. Tedavi sonunda tüm olgularda EHA’da anlamlı düzeyde artış saptanmıştır, buna karşın sadece akut olgularda eklem kapasitesinde artış gözlenmiş, kronik olgularda ise anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Aynı çalışmada akut olgulardaki eklem hacmi artışının en fazla ER, en az fleksiyon artış ile korrele olduğu tespit edilmiştir. Araştırmacılar kronik olgulardaki EHA artışının kapsüldeki iyileşmeden ziyade uzun süreli hareket kısıtlılığı sonucu kısalmış omuz çevresi yumuşak dokuların, agresif FT’ye bağlı elongasyondan kaynaklanabileceği düşünmüşlerdir. Çalışmamızda benzer şekilde tedavi öncesi ile 3 ay kontrol değeri karşılaştırıldığında her iki grupta da tüm pasif EHA’larında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı, ancak gruplar arası karşılaştırmada SSB grubunda kontrol grubuna göre saptanmış olan fleksiyon ($p=0,030$) ve abdüksiyon ($p=0,003$) değerlerindeki artışın eksternal ($p=0,126$) ve lateral ($p=0,765$) rotasyon değerlerine yansımadağı gözlemlendi.

Hannefin ve Chiaia (4) yakınma süreleri ve diğer klinik bulgular doğrultusunda AD hastalık sürecini daha önce de bahsediliği şekilde 4 evreye ayırmıştır. Bu sınıflamaya göre Faz I ve II (Başlangıç ve Donma Fazı) enflamatuar süreçlerin (sinovit ve anjiogenez), Faz III ve IV (Donuk Faz ve Çözülme Fazı) ise fibrozis ve hipertrofinin daha ön planda olduğu evrelerdir. Çalışmaya alınan tüm olgular bu evreleme temel alınarak sınıflandırıldığında 4’ünün (%9,5) Faz I, 21’inin (%50) Faz II, 8’inin (%19) Faz III, 9’unun (%21,4) Faz IV Adeziv Kapsülit ile uyumlu olduğu görüldü. Faz I hastalığın ağrı evresi olarak tanımlanmaktadır. Bu evrede yapılan klinik muayenede aktif ve pasif omuz eklem hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık gözlenir ancak anestezi altında yapılan değerlendirmelerde glenohumeral eklemden belirgin kısıtlılık saptanmaz. Gerçek bir tutukluluktan söz edilemeyecek olan bu evrede içerisinde sınıflandırılan hastalar yaptığımız değerlendirmenin dışında bırakıldılar. Çalışmamızın üçüncü ayındaki EHA değerleri tedavi öncesi değerler ile karşılaştırıldığında; Evre 2 hastalarındaki ER artışının Evre 4 hastalardan ($p=0.021$) ve Evre 2 hastalarındaki LR artışının Evre 3 hastalardan ($p=0.021$) istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görüldü. Fleksiyon ($p=0.622$) ve abdüksiyon ($p=0.960$) değerlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmanın en önemli kısıtlılıkları örneklemin küçük olması, takip süresinin kısa olması ve farklı enjeksiyon uygulamalarının yapıldığı bir grup olmaması olarak düşünülebilir.



VI. SONUÇ

Adeziv kapsülit geleneksel tedavisinin temelini oluşturan fizik tedavi ajanları ve egzersizlerin ağrı, EHA ve fonksiyonellik üzerinde etkili oldukları saptanmıştır. Geleneksel tedavi protokolüne eklenen SSB uygulamasının özellikle fizik tedavi sonrası dönemde tedavinin etkinliğini arttırdığı bulunmuştur. Buna göre tedavi etkinliğinin arttırılması için fizik tedavi programına SSB uygulamasının eklenmesi düşünülebilir. Adeziv kapsülit tedavisinde enjeksiyon uygulamalarının değerlendirildiği örneklem büyüklüğü daha geniş, takip süresi daha uzun ve daha fazla enjeksiyon uygulama grubunu içeren kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.



VII. ÖZET

Amaç: Adeziv kapsülit olgularında geleneksel tedavi protokolüne (fizik tedavi ve ev egzersiz programı) eklenen çoklu SSB uygulamasının ağrı, fonksiyonellik ve eklem hareket açıklığı üzerindeki etkilerini belirlemek.

Gereç ve Yöntemler: Retrospektif olarak planlanan çalışmada yaşları 23 ile 65 arasında değişen 42 adeziv kapsülit olgusu değerlendirildi. Tedavi grubuna fizik tedavi ve ev egzersiz programı ile birlikte toplam 3 defa SSB; kontrol grubuna fizik tedavi ve ev egzersiz programı verilmiştir. Olguların tedavi öncesi, 1., 2., 3 hafta ve 3 ay ortalama ağrı düzeyleri görsel analog skala (VAS) kullanılarak değerlendirilmiştir. Aynı zamanda tedavi öncesi, 3 hafta (tedavi sonu) ve 3 ayda aktif ve pasif omuz eklem hareket açıklıkları (EHA), omuz ağrı ve dizabilite indeksi (SPADİ) ve Constant skoru değerlendirilmiştir.

Bulgular: Üçüncü ay kontrolünde, her iki gruba ait tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptandı ($p<0,005$). Gruplar arası karşılaştırmada, tedavi grubunda aktivite ($p=0,031$) ve gece ($p=0,012$) ağrısı, aktif ($p=0,025$) ve pasif ($p=0,003$) abduksiyon, aktif ($p=0,018$) ve pasif ($p=0,030$) fleksiyon, SPADİ ağrı ($p=0,035$), disabilite ($p=0,006$) ve toplam skoru ($p=0,035$) ile Constant hareket ($p=0,031$) skoru düzeyindeki iyileşmenin kontrol grubuna göre daha anlamlı olduğu görüldü.

Sonuç: Çalışmamızda adeziv kapsülit geleneksel tedavisinin temelini oluşturan fizik tedavi ajanları ve egzersizlerin ağrı, EHA ve fonksiyonellik üzerinde etkili oldukları saptanmıştır. Geleneksel tedavi protokolüne eklenen SSB uygulamasının, fizik tedavi sonrası dönemde tedavinin etkinliğini arttırdığı bulunmuştur. Buna göre tedavi etkinliğinin artırılması için fizik tedavi programına SSB uygulamasının eklenmesi düşünülebilir. Adeziv kapsülit tedavisinde, enjeksiyon uygulamalarının değerlendirildiği örneklem büyüklüğü daha geniş, takip süresi daha uzun ve daha fazla enjeksiyon uygulama grubunu içeren kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

VIII. SUMMARY

Objective: To determine the efficacy of combination of the multiple SNB and conventional treatment (physical therapy and home exercise program) on pain, functionality and range of motion (ROM) in patients with adhesive capsulitis.

Material and Methods: A retrospective study was planned for 42 adhesive capsulitis patients between 23 and 65 ages. While physical therapy and HER were given to control group, combination of SNB with physical therapy and HER were administered in the treatment group. Patient's prior to the treatment, 1st, 2nd, 3rd week and 3rd month pain severity were measured by Visual Analog Scale. Active and passive shoulder range of motion (ROM), Shoulder Pain and Disability Index (SPADI) and Constant score were also evaluated prior to the treatment, 3rd week (at the end of the treatment) and 3rd month after the treatment.

Results: At the end of the 3rd month, in all outcome measures of both groups statistically significant improvement was found compared to the baseline values ($p < 0,005$). In the intergroup comparisons, activity ($p = 0,031$) and night ($p = 0,012$) pain, active ($p = 0,025$) and passive ($p = 0,003$) abduction, active ($p = 0,018$) and passive ($p = 0,030$) flexion, SPADI pain ($p = 0,035$), disability ($p = 0,006$) and total score ($p = 0,035$) and Constant motion ($p = 0,031$) score showed a significant improvement in the treatment group compared to the control group.

Conclusion: In our study, conventional treatment (physical therapy and home exercise program) of adhesive capsulitis was found to be effective on pain, range of motion (ROM) and functionality. Combination of the SNB with conventional treatment was found to improve effectiveness of treatment in the long term. According to these findings SNB applications could be added to physical therapy program to increase effectivity of the treatment. Controlled studies with much more injection procedures, larger sample size and longer follow-up periods are needed to evaluate injection treatment of frozen shoulder.

IX. KAYNAKLAR

1. Zuckerman JD, Rokito A. Frozen shoulder: a consensus definition. J Shoulder Elbow Surg. 2011 Mar;20(2):322-5
2. Ozkan K, Ozcekic AN, Sarar S, Cift H, Ozkan FU, Unay K. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder. Saudi J Anaesth. 2012 Jan;6(1):52-5.
3. Bruce Reider, George Davies, Matthew T Provencher, Orthopaedic Rehabilitation of the Athlete, First Edition, 2015, s:402-448
4. Hannafin J, Chiaia TA, Adhesive Capsulitis: a treatment approach. Clin Orthop 2000;372:95-109
5. Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, Michener LA, Seitz AL, Uhl TL, Godges JJ, McClure P. Shoulder pain and mobility deficits: Adhesive Capsulitis, Clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 May;43(5):A1-31
6. Jamshid Tehranzadeh, Musculoskeletal Imaging Cases (McGraw-Hill Radiology), First Edition, 2009, s:62-64
7. Klç Z, Filiz MB, Çakr T, Toraman NF. Addition of Suprascapular Nerve Block to a Physical Therapy Program Produces an Extra Benefit to Adhesive Capsulitis: A Randomized Controlled Trial. Am J Phys Med Rehabil. 2015:912-20
8. Swapnil P. Sonune, Anil K. Gaur, Shefali Gupta. Comparative study of ultrasound guided suprascapular nerve block versus intra-articular steroid injection in frozen shoulder International Journal Of Research In Orthopaedics 2016 Dec 2(4): 387-393
9. Mortada MA, Ezzeldin N, Abbas SF, Ammar HA, Salama NA. Multiple versus single ultrasound guided suprascapular nerve block in treatment of frozen shoulder in diabetic patients. J Back Musculoskelet Rehabil. 2017;30(3):537-542
10. Veeger, H. E. J., and F. C. T. Van Der Helm. "Shoulder function: the perfect compromise between mobility and stability." Journal of biomechanics 40.10 (2007): 2119-2129.
11. Lugo, Roberto, Peter Kung, and C. Benjamin Ma. "Shoulder biomechanics."European journal of radiology 68.1 (2008): 16-24.
12. Neumann DA, Shoulder Complex, Chapter 5. Kinesiology of the Musculoskeletal System, Third Edition, Elsevier, 2017:119-174

13. Charles A. Rockwood Jr. MD, Frederick A. Matsen III MD, Michael A. Wirth MD, Steven B. Lippitt MD, Edward V Fehringer, John W Sperling. Gross Anatomy of the Shoulder. In Charles A. Rockwood editor Rockwood and Matsen's The Shoulder, 5th Edition, 2016. P. 35-94.
14. Review of Orthopaedics Mark D. Miller, MD 2004 Elsevier USA, Chapter 4, P: 232,233
15. Demirhan M., Göksan M.A.: Omuz eklemi biomekaniği ve kas kontrolü. Acta Orthop. Traumatol. Turc. 27:212- 217, 1993.
16. Hurov, Jack. "Anatomy and mechanics of the shoulder: review of current concepts." Journal of Hand Therapy 22.4 (2009): 328-343.
17. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK: Frozen shoulder. A long-term follow-up. J Bone Joint Surg Am 74:738-746, 1992
18. Jeff D. Placzek, Steven C. Lukens, Sabrina Badalanmenti, Paul J. Roubal, D. Carl Freeman, Kim M. Wallemann, Amy Parrot and J. Michael Wiater Am. J. Sports Med. 2004; 32; 1270 originally published online May 18, 2004
19. Yamamoto A, Takagishi K, Kobayashi T, Shitara H, Ichinose T, Takasawa E, Shimoyama D, Osawa T. The impact of faulty posture on rotator cuff tears with and without symptoms. J Shoulder Elbow Surg 2015; 24: 446-452
20. The stiff shoulder. In: Matsen FA 3rd, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT 2nd, eds. Practical Evaluation and Management of the Shoulder. Philadelphia: WB Saunders; 1994:19-109.
21. Lädermann A, Denard PJ, Collin P. Massive rotator cuff tears: definition and treatment. Int Orthop. 2015 Dec;39(12):2403-14.
22. McGee DJ. Orthopedic physical assessment. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002, 296–308.
23. Teece RM, Lunden JB, Lloyd AS, Kaiser AP, Cieminski CJ, Ludewig PM. Three-dimensional acromioclavicular joint motions during elevation of the arm. J Orthop Sports Phys Ther. 2008 Apr;38(4):181-90
24. Peggy A. Houglum, Dolores B. Bertoti, Shoulder Complex, Chapter 5. Brunnstrom's Clinical Kinesiology, Sixth Edition, 2012:161-216
25. Halder AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthop Clin North Am. 2000 Apr;31(2):159-76
26. Timothy S. Mologne. Shoulder Anatomy and Biomechanics . In: Miller M, Thompson S, editors. DeLee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine. 4th Edition; 2014. P. 437-444.

27. Frederick A. Matsen, III, MD, Edward V. Fehringer, MD, Steven B. Lippitt, MD, Michael A. Wirth, MD, and Charles A. Rockwood, Jr, MD. Rotator Cuff. In Rockwood, Charles A., MD, editor. *Shoulder, The*, Fourth Edition; 2009. P. 651-720
28. Bryan T. Hanypsiak, Jeffrey M. DeLong, James J. Guerra. Proximal Biceps Tendon Pathology. In: Miller M, Thompson S, editors. *DeLee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine*. 4th Edition; 2014. P. 569-584.
29. Glen H. Rudolph, Todd Moen, Raffaele Garofalo, Sumant G. Krishnan. Rotator Cuff and Impingement Lesions. In: Miller M, Thompson S, editors. *DeLee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine*. 4th Edition; 2014. P. 585-601.
30. Maman E, Harris C, White L, Tomlinson G, Shashank M, Boynton E. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91:1898-1906
31. I.S.Mu.L.T - Rotator cuff tears guidelines. Oliva, Francesco. In: *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, Vol. 5, No. 4, 01.10.2015, p. 227-263.
32. Moosmayer S, Tariq R, Stiris M, Smith HJ. The natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a three-year follow-up of fifty cases. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:1249-1255.
33. Khan M, Simunovic N, Provencher M. Cochrane in CORR®: surgery for rotator cuff disease (review). *Clin Orthop Relat Res*. 2014 Nov;472(11):3263-9.
34. Eakin CL, Faber KJ, Hawkins RJ, Hovis WD. Biceps tendon disorders in athletes. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999 Sep Oct;7(5):300-10.
35. 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
36. Bruce C. Reider AB, MD, George J. Davies PT, DPT, MEd, SCS, ATC, LAT, CSCS, PES, FAPTA, Matthew T. Provencher MD, CDR, MC, USNR. Rotator Cuff Injuries. In: Reider B, editor. *Orthopaedic Rehabilitation of the Athlete*. 1st edition; 2014. P. 215-325.
37. Mall NA, Kim HM, Keener JD, Steger-May K, Teefey SA, Middleton WD, Stobbs G, Yamaguchi K. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:2623-2633.
38. Carbone S, Gumina S, Arceri V, Campagna V, Fagnani C, Postacchini F. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21: 56-60

39. Ellman H. Arthroscopic subacromial decompression: analysis of one- to three-year results. *Arthroscopy*. 1987;3:173-181
40. Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(7):928-932.
41. Pearsall AW, Speer KP. Frozen shoulder syndrome: diagnostic and treatment strategies in the primary care setting. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:s33–s39.
42. Resnick D. Shoulder pain. *Orthop Clin North Am*. 1983 Jan;14(1):81-97.
43. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10:199-203.
44. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND 3rd, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2011 Jan;26(1):1-12.
45. Buttaci CJ, Stitik TP, Yonclas PP, Foye PM. Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: a review of anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004 Oct;83(10):791-7.
46. Richard Rainey, Mark D. Miller, Mark Anderson, Erica Taylor. Rotator Cuff Disorders. In: Miller M, Sanders, T, editors. *Presentation, Imaging and Treatment of Common Musculoskeletal Conditions*, 2012. Chapter 5, P. 36-46.
47. Tawfik AM, El-Morsy A, Badran MA. Rotator cuff disorders: How to write a surgically relevant magnetic resonance imaging report? *World J Radiol*. 2014 Jun 28;6(6):274-83.
48. Sambandam SN, Khanna V, Gul A, Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach. *World J Orthop* 2015; 6(11): 902-918
49. Duymuş M. Acromion Types and Subacromial Distances in Symptomatic Patients; MRI Findings. *Kafkas J Med Sci* 2012; 2(2):60–65.
50. Koşar M. Types and morphometric evaluation of the acromion. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 28 (1): 16 – 20, 2006.
51. Kelley MJ, McClure PW, Leggin BG. Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Feb;39(2):135-48
52. Charles E Giangarra, MD and Robert C. Manske, *Clinical Orthopaedic Rehabilitation: A Team Approach*, 4th Edition 2018, Chapter 25, P. 117-161

53. Dogru H, Basaran S, Sarpel T. Effectiveness of therapeutic ultrasound in adhesive capsulitis. *Joint Bone Spine*. 2008 Jul;75(4):445-50
54. Blanchard V, Barr S, Cerisola FL. The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: a systematic review. *Physiotherapy*. 2010 Jun;96(2):95-107
55. Ryans I, Montgomery A, Galway R, et al. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(4):529-535.
56. Codman EA. Ruptures of the supraspinatus tendon and other lesions on or about the subacromial bursa. In: Codman EA, ed. *The Shoulder*. Boston: Thomas Todd;1934. 216-24
57. Ticker JB, Beim GM, Warner JJ. Recognition and treatment of refractory posterior capsular contracture of the shoulder. *Arthroscopy*. 2000;16(1):27-34.
58. Duplay ES. De la periarthrite scapulohumerale et des raideurs de l'épaule qui en son la consequence. *Arch Gen Med* 1872; 20: 513-42.
59. Mao CY, Jaw WC, Cheng HC. Frozen shoulder: correlation between the response to physical therapy and follow-up shoulder arthrography. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997 Aug;78(8):857-9
60. Griggs SM, Ahn A, Green A. Idiopathic adhesive capsulitis. A prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 2000 Oct;82-A(10):1398-407
61. Gado K, Emery P. Modified suprascapular nerve block with bupivacaine alone effectively controls chronic shoulder pain in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1993 Mar;52(3):215-8
62. Joshi JH, Singla AK. Suprascapular nerve block. In: Lennard TA, Singla AK, Walkowski S, et al., editors. *Pain procedures in clinical practice*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 255–9.
63. Wertheim HM, Rovenstine FA. Suprascapular nerve block. *Anesthesiology*. 1941;2:541– 5
64. Michael F. Mulroy, Christopher M. Bernards, Susan B. McDonald, Francis V. Salinas. *A Practical Approach to Regional Anesthesia*, 4th Edition; 2012. P: 24-38.
65. Butterworth JF 4th, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*. 1990 Apr;72(4):711-34
66. Stam H. Frozen shoulder: a review of current concepts. *Physiotherapy*. 1994;80:588–599.

67. Noerdlinger MA, Fadale PD. The role of injectable corticosteroids in orthopedics. *Orthopedics*. 2001 Apr;24(4):400-5
68. Hamada J, Tamai K, Ono W, Saotome K. Does the nature of deposited basic calcium phosphate crystals determine clinical course in calcific periarthritis of the shoulder? *J Rheumatol*. 2006 Feb;33(2):326-32.
69. Harryman DT, Lazurus MD, Rozencwaig R. The stiff shoulder. In: Rockwood Cam Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB, eds. *The Shoulder*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
70. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 shoulders. *JAMA*. 1941;116(22):2477–2482.
71. Hollingworth GR, Ellis RM, Hattersley TS. Comparison of injection techniques for shoulder pain: Results of a double blind, randomised study. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983;287(6402):1339-1341.
72. Scannell BP, Bushnell BD, Taft TN. Acromioclavicular Injection, in Miller MD, Hart JA, MacKnight JM, (eds). *Essential Orthopaedics*. Philadelphia, Saunders/Elsevier, 2010, pp 228-230.
73. Steven D. Waldman, *Atlas of Interventional Pain Management*, 4th Edition, 2015, s: 229-234
74. Ted Lennard David Vivian Stevan Walkowski Aneesh Singla, *Pain Procedures in Clinical Practice*, 3rd Edition, 2011, s: 255-259
75. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med*. 2003 Feb;37(1):30-5.
76. Chi AS, Kim J, Long SS, Morrison WB, Zoga AC. Non-contrast MRI diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. *Clin Imaging*. 2017 Jul - Aug;44:46-50
77. Rundquist PJ, Anderson DD, Guanche CA, Ludewig PM. Shoulder kinematics in subjects with frozen shoulder. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Oct;84(10):1473-9
78. Sethi N, Wright R, Yamaguchi K. Disorders of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8:644-654
79. Post M, Benca P. Primary tendinitis of the long head of the biceps. *Clin Orthop Relat Res*. 1989 Sep;(246):117-25.
80. Aydeniz A, Gursoy S, Guney E. Which musculoskeletal complications are most frequently seen in type 2 diabetes mellitus *J Int Med Res*. 2008;36:505–511.
81. Ron Walls, MD, Robert Hockberger, MD and Marianne Gausche-Hill, *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 9th Edition; 2017. P: 549-568

82. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10(3):269-277
83. Cyriax J. *Textbook of Orthopaedic Medicine: Diagnosis of Soft Tissue Lesions.* Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1970.
84. Nathan K. Endres, MD, Bassem ElHassan, MD, Laurence D. Higgins, MD, and Jon J. P. Warner, MD, *The Shoulder, Fourth Edition* 2009, The Shoulder Stiff, Chapter 29, 1405-1435.
85. Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow.* 2017 Apr;9(2):75-84.
86. Ma, Richard; Miller, Mark D. Anderson, Mark; Taylor, Erica. *Adhesive Capsulitis (Frozen Shoulder), Chapter 15, Presentation, Imaging and Treatment of Common Musculoskeletal Conditions.* Published January 1, 2012. Pages 78-80.
87. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, et al. Adhesive capsulitis (frozen shoulder): A new approach to its management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983;64(1): 29-33.
88. Meier G, Bauereis C, Maurer H. The modified technique of continuous suprascapular nerve block. A safe technique in the treatment of shoulder pain. *Anaesthesist* 2002; 51(9):747–53.
89. Kang SS, Jung JW, Song CK, Yoon YJ, Shin KM. A New Anterior Approach for Fluoroscopy-guided Suprascapular Nerve Block - A Preliminary Report -. *Korean J Pain.* 2012 Jul;25(3):168-72
90. Kwon YW, Eisenberg G, Zuckerman JD. Sodium hyaluronate for the treatment of chronic shoulder pain associated with glenohumeral osteoarthritis: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013 May;22(5):584-94.
91. Factor D, Dale B. Current concepts of rotator cuff tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther.* 2014 Apr;9(2):274-88.
92. Stuart L. Weinstein, Joseph A. Buckwalter, Turek's orthopaedics : principles and their application, 6th Edition; 2005. P: 345-400
93. Maybach A, Schlegel TF. Shoulder rehabilitation for the arthritic glenohumeral joint: preoperative and postoperative considerations. *Semin Arthroplasty.* 1995 Oct;6(4):297-304.
94. Keith L. Moore, *Clinically Oriented Anatomy, Lippincott Williams & Wilkins, Seventh Edition,* 2014, s: 672-813
95. Mazzocca AD, Arciero RA, Bicos J. Evaluation and treatment of acromioclavicular joint injuries. *Am J Sports Med.* 2007 Feb;35(2):316-29.

96. Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial. *Br J Gen Pract.* 1999 Jan;49(438):39-41
97. Schneider-Kolsky ME, Pike J, Connell DA. CT-guided suprascapular nerve blocks: a pilot study. *Skeletal Radiol.* 2004 May;33(5):277-82
98. Chan CW, Peng PW. Suprascapular nerve block: a narrative review. *Reg Anesth Pain Med.* 2011;36:358–73.
99. Omari A, Bunker TD. Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10(4):353–357.
100. Laxmaiah Manchikanti, Alan D. Kaye, Frank J.E. Falco, Joshua A. Hirsch. *Essentials of Interventional Techniques in Managing Chronic Pain*, 1st Edition; 2018. P: 471-479.
101. van der Windt DA, Koes BW, Deville W, Boeke AJ, de Jong BA, Bouter LM. Effectiveness of corticosteroid injections versus physiotherapy for treatment of painful stiff shoulder in primary care: randomised trial. *BMJ.* 1998;317:1292-1296.
102. Kelly AM, Drakos MC, Fealy S, Taylor SA, O'Brien SJ. Arthroscopic release of the long head of the biceps tendon: functional outcome and clinical results. *Am J Sports Med.* 2005 Feb;33(2):208-13.
103. Michael F. Mulroy, Christopher M. Bernards, Susan B. McDonald, Francis V. Salinas. *A Practical Approach to Regional Anesthesia*, 4th Edition; 2012. P: 11-23.
104. Dacre JE, Beeney N, Scott DL. Injections and physiotherapy for the painful stiff shoulder. *Ann Rheum Dis.* 1989 Apr;48(4):322-5
105. Jurgel J, Rannama L, Gapeyeva H, et al. Shoulder function in patients with frozen shoulder before and after 4-week rehabilitation. *Medicina (Kaunas).* 2005;41(1):30-38.
106. Loew M, Heichel TO, Lehner B. Intraarticular lesions in primary frozen shoulder after manipulation under general anesthesia. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005 Jan-Feb;14(1):16-21
107. Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE, editors: *Basic ultrasound physics. In Ultrasound physics and instrumentation*, ed 4, St Louis, 2005, Elsevier Mosby.
108. Shanahan EM, Smith MD. The safety of suprascapular nerve block. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:120–1.
109. Chronopoulos E, Kim TK, Park HB, Ashenbrenner D, McFarland EG. Diagnostic value of physical tests for isolated chronic acromioclavicular lesions. *Am J Sports Med.* 2004 Apr-May;32(3):655-61

110. Owens H. Frozen shoulder. In: Donatelli RA, editor. Physical therapy of the shoulder. New York: Churchill Livingstone; 1997;257–78
111. Yang HF, Tang CL, Chen W, et al. An anatomic and histologic study of the coracohumeral ligament. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18:305–310.
112. Bunker TD. Frozen shoulder: unravelling the enigma. *Ann R Coll Surg Engl.* 1997 May;79(3):210-3
113. Neviaser RJ, Neviaser TJ. The frozen shoulder: diagnosis and management. *Clin Orthop* 1987;223:59–64
114. Knight KL, Draper DO: Therapeutic modalities: the art and science with clinical activities manual, Baltimore, 2007, Lippincott Williams & Wilkins.
115. Guler-Uysal F, Kozanoglu E. Comparison of the early response to two methods of rehabilitation in adhesive capsulitis. *Swiss Med Wkly.* 2004;134:353-358.
116. Breen TW, Haigh JD. Continuous suprascapular nerve block for analgesia of scapular fracture. *Can J Anaesth.* 1990;37:786Y788
117. Buchbinder R, Green S, Youd JM, et al. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD006189.
118. Buchbinder R, Hoving JL, Green S, et al. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1460-9.
119. Emery P, Bowman S, Wedderburn L, et al. Suprascapular nerve block for chronic shoulder pain in rheumatoid arthritis. *BMJ.* 1989;299:1079–80.
120. Dahan TH, Fortin L, Pelletier M, Petit M, Vadeboncoeur R, Suissa S. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. *J Rheumatol.* 2000 Jun;27(6):1464-9
121. Sluka K: Mechanisms and management of pain for the physical therapist, ed 1, Seattle, 2009, IASP Press.
122. Dudkiewicz I, Oran A, Salai M, et al. Idiopathic adhesive capsulitis: Long term results of conservative treatment. *Isr Med Assoc J.* 2004;6(9):524-526.
123. Neviaser JS. Adhesive capsulitis and the stiff and painful shoulder. *Orthop Clin North Am.* 1980;11:327-331.

124. Warner JP. Frozen shoulder: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5: 130–40
125. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJ, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, Verhaar JA. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol*. 2004;33(2):73-81.
126. Milgrom C, Novack V, Weil Y, Jaber S, Radeva-Petrova DR, Finestone A. Risk factors for idiopathic frozen shoulder. *Isr Med Assoc J*. 2008;10:361-364.
127. Leighton T: The acoustic bubble, San Diego, 1997, Academic Press.
128. Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13:499–502
129. Harryman DT, Lazurus MD, Rozencwaig R. The stiff shoulder. In: Rockwood Cam Matsen FA, III, editors. *The Shoulder*. Philadelphia, WB: Saunders. 1998;1064-112.
130. Maund E, Craig D, Suekarran S, et al. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2012;16:1–264.
131. Harrast MA, Rao AG. The stiff shoulder. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2004 Aug;15(3):v, 557-73
132. Lehmann JF: Therapeutic heat and cold, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins
133. Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014 Dec;23(12):1913-1921.
134. Favejee MM, Huisstede BM, Koes BW. Frozen shoulder: the effectiveness of conservative and surgical interventions--systematic review. *Br J Sports Med*. 2011 Jan;45(1):49-56
135. Hanchard NC, Goodchild L, Thompson J, et al. Evidence-based clinical guidelines for the diagnosis, assessment and physiotherapy management of contracted (frozen) shoulder: quick reference summary. *Physiotherapy* 2012;98:117–20.
136. Levine WN, Kashyap CP, Bak SF, Ahmad CS, Blaine TA, Bigliani LU. Nonoperative management of idiopathic adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007;16:569-573.
137. Urwin M, Symmons D, Allison T, Brammah T, Busby H, Roxby M, Simmons A, Williams G. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis*. 1998 Nov;57(11):649-55

138. Engebretsen KB, Grotle M, Natvig B. Patterns of shoulder pain during a 14-year follow-up: results from a longitudinal population study in Norway. *Shoulder Elbow*. 2015 Jan;7(1):49-59.
139. Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 Sep;77(5):677-83
140. Massimini DF, Boyer PJ, Papannagari R, et al. In-vivo glenohumeral translation and ligament elongation during abduction and abduction with internal and external rotation. *J Orthop Surg Res*. 2012;7:29.
141. Bernards CM, Kopacz DJ. Effect of epinephrine on lidocaine clearance in vivo: a microdialysis study in humans. *Anesthesiology*. 1999 Oct;91(4):962-8.
142. van der Windt DA, van der Heijden GJ, Scholten RJ, Koes BW, Bouter LM. The efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDS) for shoulder complaints. A systematic review. *J Clin Epidemiol*. 1995 May;48(5):691-704.
143. Pearsall AW 4th, Osbahr DC, Speer KP. An arthroscopic technique for treating patients with frozen shoulder. *Arthroscopy*. 1999 Jan-Feb;15(1):2-11
144. Lusardi DA, Wirth MA, Wurtz D, Rockwood CA Jr. Loss of external rotation following anterior capsulorrhaphy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(8):1185-1192.
145. Carette S, Moffet H, Tardif J, et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2003;48:829-838.
146. Becker DE, Reed KL. Essentials of local anesthetic pharmacology. *Anesth Prog*. 2006 Fall;53(3):98-108
147. Homsí C, Bordalo-Rodrigues M, da Silva JJ, Stump XM. Ultrasound in adhesive capsulitis of the shoulder: is assessment of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool. *Skeletal Radiol*. 2006;35:673-678
148. Lee MH, Ahn JM, Muhle C, et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: diagnosis using magnetic resonance arthrography, with arthroscopic findings as the standard. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27:901-6.
149. Ahn KS, Kang CH, Oh YW, Jeong WK. Correlation between magnetic resonance imaging and clinical impairment in patients with adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol*. 2012;41:1301-8.
150. Lewis RN. The use of combined suprascapular and circumflex (articular branches) nerve blocks in the management of chronic arthritis of the shoulder joint. *Eur J Anaesthesiol*. 1999;16:37-41.

151. Cuomo F, Flatow EL, Schneider JA, Bishop JY. Idiopathic and diabetic stiff shoulder: Decision-making and treatment. In: Warner JJ, Iannotti JP, Flatow EL, eds. *Complex and Revision Problems in Shoulder Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:205-229
152. Balci N, Balci MK, Tuzuner S. Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: Association with diabetic complications. *J Diabetes Complications*. 1999;13(3):135-140.
153. Nobuhara K, Sugiyama D, Ikeda H, Makiura M. Contracture of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;254:105-110.
154. Harmon D, Hearty C. Ultrasound-guided suprascapular nerve block technique. *Pain Physician*. 2007;10:743-6.
155. Kivimäki J, Pohjolainen T. Manipulation under anesthesia for frozen shoulder with and without steroid injection. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1188–90.
156. Duke O, Zecler E, Grahame R. Anti-inflammatory drugs in peri-arthritis of the shoulder: a double-blind, between-patient study of naproxen versus indomethacin. *Rheumatol Rehabil*. 1981 Feb 1;20(1):54-9
157. Nadler SF, Weingand K, Kruse RJ. The physiologic basis and clinical applications of cryotherapy and thermotherapy for the pain practitioner. *Pain Physician*. 2004 Jul;7(3):395-9.
158. Smith SP, Devaraj VS, Bunker TD: The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease. *J Shoulder Elbow Surg* 10:149-151, 2001
159. Heidland A, Fazeli G, Klassen A, Sebekova K, Hennemann H, Bahner U, Di Iorio B. Neuromuscular electrostimulation techniques: historical aspects and current possibilities in treatment of pain and muscle wasting. *Clin Nephrol*. 2013 Jan;79 Suppl 1:S12-23.
160. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965 Nov 19;150(3699):971-9.
161. Melzer C, Wallny T, Wirth CJ, Hoffmann S. Frozen shoulder treatment and results. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1995;114(2):87-91.
162. Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M. The natural history of idiopathic frozen shoulder: a 2- to 27-year followup study. *Clin Orthop Relat Res*. 2012 Apr;470(4):1133-43
163. Karataş GK, Meray J. Suprascapular nerve block for pain relief in adhesive capsulitis: comparison of 2 different techniques. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 May;83(5):593-7
164. Taskaynatan MA, Yilmaz B, Ozgul A, Yazicioglu K, Kalyon TA. Suprascapular nerve block versus steroid injection for non-specific shoulder pain. *Tohoku J Exp Med*. 2005 Jan;205(1):19-25

165. Wassef MR. Suprascapular nerve block: a new approach for the management of frozen shoulder. *Anaesthesia* 1992;47:120-4.
166. Dangoisse MJ, Wilson DJ, Glynn CJ. MRI and clinical study of an easy and safe technique of suprascapular nerve blockade. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1994;45(2):49-54
167. Mitra R, Harris A, Umphrey C, Smuck M, Fredericson M. Adhesive capsulitis: a new management protocol to improve passive range of motion. *PM R.* 2009 Dec;1(12):1064-8
168. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, and S Roberts Frozen shoulder: a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis* 1984; 43(3): 361–64.
169. Oh JH, Oh CH, Choi JA, et al. Comparison of glenohumeral and subacromial steroid injection in primary frozen shoulder: a prospective, randomized short-term comparison study. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(7):1034-40
170. Huang CC, Tsao SL, Cheng CY, et al. Treating frozen shoulder with ultrasound-guided pulsed mode radiofrequency lesioning of the suprascapular nerve: two cases. *Pain Med.* 2010 ;11(12):1837-40.
171. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1975;4:193-196.
172. Calis M, Demir H, Ulker S, Kirnap M, Duygulu F, Calis HT. Is intraarticular sodium hyaluronate injection an alternative treatment in patients with adhesive capsulitis *Rheumatol Int.* 2006 Apr;26(6):536-40
173. Wong CK, Levine WN, Deo K, Kesting RS, Mercer EA, Schram GA, Strang BL. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. *Physiotherapy.* 2017 Mar;103(1):40-47
174. Lamplot JD, Lillegraven O, Brophy RH. Outcomes From Conservative Treatment of Shoulder Idiopathic Adhesive Capsulitis and Factors Associated With Developing Contralateral Disease. *Orthop J Sports Med.* 2018 Jul 12;6(7)
175. Dashottar, A. and Borstad, J. (2012), Posterior glenohumeral joint capsule contracture. *Shoulder & Elbow*, 4: 230-236
176. Rose MB, Noonan T. Glenohumeral internal rotation deficit in throwing athletes: current perspectives. *Open Access J Sports Med.* 2018 Mar 19;9:69-78
177. Charles E Giangarra, MD and Robert C. Manske, *Clinical Orthopaedic Rehabilitation: A Team Approach*, 4th Edition 2018, Chapter 25, P. 158-163

