



T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**ADHEZİV KAPSÜLİTLİ HASTALARDA ORAL PREDNİZON
VEYA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE GLENOHUMERAL
EKLEM İÇİNE UYGULANAN KORTİKOSTEROİD TEDAVİSİNİN
ETKİNLİĞİ VE AKSİLLER (İNFERİOR) POŞ KALINLIKLARI
BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Hatice Kübra YILDIRIM

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

Malatya 2022



T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**ADHEZİV KAPSÜLİTLİ HASTALARDA ORAL PREDNİZON
VEYA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE GLENOHUMERAL
EKLEM İÇİNE UYGULANAN KORTİKOSTEROİD TEDAVİSİNİN
ETKİNLİĞİ VE AKSİLLER (İNFERİOR) POŞ KALINLIKLARI
BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Hatice Kübra YILDIRIM

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

Malatya 2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	3
TEŞEKKÜR.....	5
ÖZET	VI
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	X
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	XI
TABLolar DİZİNİ	XII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Omuzun Fonksiyonel Anatomisi.....	6
2.1.1 Kemik Yapılar.....	6
2.1.2 Eklemler ve Ligamanlar.....	8
2.1.2.1 Sternoklaviküler Eklem.....	8
2.1.2.2 Akromioklavikuler Eklem.....	9
2.1.2.3 Skapulotorasik Yüzey	9
2.1.2.4 Glenohumeral eklem	9
2.1.3 Kaslar	11
2.1.3.1 Skapulohumeral kaslar	11
2.1.3.2 Skapulotorasik kaslar;	12
2.1.3.3 Multiple Eklem Kasları;	14
2.2 Omuzun Fonksiyonel Eklem Biyomekaniği	14
2.2.1 Glenohumeral Eklem Hareketleri.....	15
2.2.2 Skapula Hareketleri.....	18
2.3 Omuz Ekleminde Etkili Kuvvetler	19
2.4 Omuz Ağrısı Yapan Hastalıklar	22
2.5 ADHEZİV KAPSÜLİT.....	23
2.5.1 Tanımı	23
2.5.2 Epidemiyoloji.....	24
2.5.3 Etyoloji ve Patofizyoloji	25
2.5.4 Klinik Bulgular.....	25
2.5.5 Fizik muayene ve Tanı Testleri	26
2.5.5.2 Eklem Hareket Açıklığı.....	29
2.5.5.3 Kas Gücü Değerlendirmesi	29

2.5.5.4 Özel Klinik Testler	32
2.5.6 Tanı-Teşhis- Görüntüleme	36
2.5.7 Tedavi (Konservatif-Cerrahi).....	38
a) Konservatif Tedavi Yöntemleri	38
a-1) SOAİİ.....	38
a-2) Oral Steroidler	39
a-3) Kortikosteroid Enjeksiyonu	39
a-4) İntraartiküler Dilatasyon (Distansiyon)	40
a-5) Kalsitonin-Fizyoterapi	40
a-6) Fizik Tedavi Modaliteleri ve Egzersiz.....	41
b) Cerrahi tedaviler	42
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	42
3.1. Hastalar ve Çalışma Protokolü.....	42
3.1.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	43
3.1.2. Dışlama Kriterleri.....	43
3.1.3. Araştırma Başladıktan Sonra Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri	44
3.2. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	45
3.3 Ölçümler ve Ağrı İndeksi Değerlendirme	45
3.4 İstatistiksel Analiz.....	45
4. BULGULAR.....	46
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	64
KAYNAKLAR	65
EKLER.....	73
EK-1. ÖZGEÇMİŞ.....	73
EK-2. KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	74
EK-3. ONAM FORMU.....	75
EK-4. TEZ VERİ TOPLAMA FORMU (DEMOGRAFİK BİLGİ FORMU).....	80
EK-5. SPADI (OMUZ AĞRI VE DİSABİLİTE SKORU).....	81

TEŐEKKÖR

Baőta tezimin yazımında, değerlendirmesinde ve de meslek hayatımda bilgi ve tecrübeleri ile bana ışık tutan ve beni yönlendiren, çok değerli danışman hocam Prof. Dr. Yüksel ERSOY'a, ihtisasım süresince mesleki tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım, beni gelecekte söz sahibi bilgilerle aydınlatan çok değerli hocalarım Prof. Dr. Zühal ALTAY, Doç. Dr. Semra AKTÖRK, Doç. Dr. Raikan BÖYÖKAVCI ve Doç. Dr. Tölay YILDIRIM 'a teőekkörlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca çalıőmaktan keyif aldığım, dostluk ve uyum içinde çalıőtığımız değerli asistan doktor arkadaşlarım; Dr. Hüseyin ÇOLAK, Dr. Hakan APAYDIN, Dr. Ayőe ÖZ, Dr. Tutku EROęLU, Dr. Emine Burcu OMRUK, Dr. Ali Recai İSMAİLOğLU, Dr. Könöl ABDULLAYEVA, Dr. Meral KIRMIZI BİNGÖL ve Dr. Mekiye KASAN' a ayrıca fizyoterapist ve fizyoterapi teknisyeni arkadaşlarıma sonsuz teőekkör ederim.

Ayrıca her aşamada desteğini hissettiğim, sevgili eşim, ailem ve varlığıyla hayatıma anlam katan canım oğluma sonsuz teőekkör ederim.

ÖZET

Adheziv kapsülitli hastalarda oral prednizon veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları bakımından değerlendirilmesi

Amaç: Adheziv kapsülit (AK)'li hastalarda oral prednizon veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları bakımından değerlendirilmesi.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 18-65 yaş aralığında omuz eklem hareket kısıtlılığı ve ağrılı klinik ön tanısı AK olan 48 hasta dâhil edildi. Bireyler randomize olarak enjeksiyon ve oral grup olmak üzere ikiye ayrıldı. Tüm bireylerin demografik bilgileri alındıktan sonra randomizasyon şeması ile belirlenen birinci gruba USG eşliğinde glenohumeral enjeksiyon ile 3 ml %2 prilokain ve 1 ml 20 mg triamsonolon hekzasetenoid karışımı, diğer gruba oral prednizon 0.5 mg/kg dozdan başlanıp 5'er gün 4 mg'lık dozlarda azaltıldı. Her iki gruba da aynı zamanda fizik tedavi başlandı. 3 haftalık egzersiz uygulaması sonrası hastalar ev egzersizleri ile devam etti. Çalışmaya başlandığı gün ve 6. haftada SPADI anketi, gonyometrik aktif ve pasif EHA ölçümleri ve ultrasonografik değerlendirme ile aksiller poş kalınlık ölçümleri (AR) yapıldı.

Bulgular: Çalışmanın steroid enjeksiyonu grubuna yaş ortalaması 55.16 ± 6.39 yıl olan 24 hasta ile oral prednizon grubuna ise yaş ortalaması 55.37 ± 8.1 yıl olan 24 hasta dâhil edilmiştir. Çalışmamıza katılan her iki grup hastada tedavi öncesi ve sonrası pasif-aktif olarak belirlenen fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0.05$)

Steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda tedavi sonrası aktif ve pasif fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon değerlerinin oral steroid alan hastalara göre pozitif yönde daha anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) .

Enjeksiyon grubunda USG ile ölçülen inferior poş ortalama değeri tedavi öncesi (3.91 ± 0.47) iken tedavi sonrası (2.50 ± 0.39) olarak hesaplandı. Oral tedavi grubunda USG ile inferior poş ölçüm ortalama değeri tedavi öncesi 3.65 (3.65 ± 0.65) iken tedavi sonrası 2.6 (2.76 ± 0.69) olarak hesaplandı. Steroid enjeksiyonu ile oral tedavi alan hastalar arasında tedavi sonrası USG ile bakılan poş kalınlık ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Sonuç: Bu verilere dayanarak, AK hastalarında steroid enjeksiyonu+FTR grubunda daha belirgin olmak üzere her iki grupta omuz ağrı anketinde azalma ve pasif-aktif eklem hareket açıklığında fleksiyon ve abduksiyonda bariz olarak artış olmuştur. Tedavi sonrası her iki grupta da USG ile aksiler poş kalınlığı değeri azalmasına rağmen birbirine kıyaslandığında farklılık yoktu. Adheziv Kapsülit tanı ve tedavisinde ultrasonografinin bir kriter olacağı umuduyla daha büyük gruplarla yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Adheziv kapsülit; Aksiller (inferior) poş; SPADI



ABSTRACT

Effectiveness of oral prednisone or corticosteroid injection therapy administered into the glenohumeral joint with ultrasonography in patients with adhesive capsulitis and evaluation in terms of axillary (inferior) pouch thickness

Objective: The aim of this study was to evaluate the efficacy of oral prednisone or corticosteroid therapy administered into the glenohumeral joint with ultrasonography in patients with adhesive capsulitis and its evaluation in terms of axillary (inferior) pouch thicknesses.

Methods: Our study included 48 patients aged 18-65 years with shoulder joint range of motion and painful clinical prediagnosis of AK. Individuals were randomly divided into injection and oral groups. After obtaining the demographic information of all individuals, the first group determined by the randomization scheme was administered glenohumeral injection with 3 ml of 2% prilocaine and 1 ml of 20 mg triamsonolone hexacetenoid mixture under the guidance of USG, and oral prednisone 0.5 mg/kg was administered to the other group in doses of 4 mg for 5 days. reduced. Physical therapy was started in both groups at the same time. After 3 weeks of exercise, the patients continued with home exercises. SPADI questionnaire, goniometric active and passive ROM measurements, ultrasonographic evaluation and axillary pouch thickness measurements (AR) were performed on the day of the study and at the 6th week.

Results: The study included 24 patients with a mean age of 55.16 ± 6.39 years in the steroid injection group and 24 patients with a mean age of 55.37 ± 8.1 years in the oral prednisone group. A statistically significant difference was found between the mean values of flexion, abduction, extension, internal and external rotation determined as passive-active before and after the treatment in both groups of patients who participated in our study ($p < 0.05$).

It was determined that the values of active and passive flexion, abduction, extension, internal and external rotation after the treatment in patients who received steroid injection were more positive than the patients who received oral steroids ($p < 0.05$).

In the injection group, the mean value of the inferior pouch measured by USG was before treatment (3.91 ± 0.47) and after treatment (2.50 ± 0.39). In the oral treatment group, the mean value of the inferior pouch measurement by USG was 3.65 (3.65 ± 0.65) before the treatment and 2.6 (2.76 ± 0.69) after the treatment. There was no statistically significant

difference between the patients who received steroid injection and oral treatment in terms of pouch thickness measurements obtained by USG after treatment ($p>0.05$).

Conclusion: Based on these data, there was a decrease in shoulder pain questionnaire and a significant increase in passive-active range of motion, flexion and abduction in both groups, more significantly in the steroid injection+FTR group in AK patients. Although the axillary pouch thickness values decreased in both groups after the treatment, there was no difference when compared to each other. There is a need for new studies with larger groups in the hope that ultrasonography will be a criterion in the diagnosis and treatment of Adhesive Capsulitis.

Key words: Adhesive capsulitis; Axillary (inferior) pouch; SPADI



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

%	: Yüzde
Ark.	: Arkadaşları
mm	: Milimetre
VAS	: Visual Analogue Scale (Görsel ağrı skalası)
AK	: Adheziv kapsülit
KHL	: Korakohumeral Ligaman
IGHL	: Inferior Glenohumeral Ligaman
FS	: Frozen Shoulder
TÖ	: Tedavi Öncesi
TS	: Tedavi sonrası
USG	: Ultrasonografi
SPADI	: Shoulder Pain and Disability Index (omuz ağrı ve yetersizlik indeksi)
AR	: Aksiler (inferior) poş kalınlığı
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ROM	: Range of Motion (Hareket açıklığı)
AK	: Akromioklaviküler Eklem
SK	: Sternoklaviküler Eklem
SLZ	: Salazoprin
HCQ	: Hidroksiklorakin
DMARD	: Disease Modifying Anti-Rheumatismal Drug
Min	: minimum
Maks	: maksimum

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1 Sağ skapula ön, yan ve arkadan görünüşü.....	7
Şekil 2.2 Omuz kuşağı eklemleri.....	8
Şekil 2.3 Ligamanların gösterimi.....	10
Şekil 2.4 Glenohumeral ligaman ve rotator cuff.....	11
Şekil 2.5 Rotator manşeti oluşturan yapıların makroskopik görünümü.....	13
Şekil 2.6 Omuz skapulotrasik kaslar ön ve arkadan görüntüleri.....	14
Şekil 2.7 Skapulohumeral ritim sırasında skapula, humerus ve klavikulanın hareketi.....	18
Şekil 2.8 Omuz eklemi transvers plan kuvvet çifti.....	19
Şekil 2.9 Moment kolu (P) uygulama noktası ile hareket merkezi.....	20
Şekil 2.10 Rotator manşet tendonlarının eklem etrafındaki hareketi sırasında kuvvetin etkili uygulama noktası.....	21
Şekil 2.11 Rotator manşet kasları dengesi.....	22
Şekil 2.12 Omuz ağrısının omuz dışı nedenleri.....	24
Şekil 2.13 Ağrılı omuz durusu	28
Şekil 2.14 Kürek kemiğinin kanatlanması.....	30
Şekil 2.15 Omuz interneal-eksternal rotasyonu	31
Şekil 2.16 Apley çizik testleri.....	32
Şekil 2.17 Glenohumeral instabilite değerlendirme.....	35
Şekil 4.1: Enjeksiyon uygulanan hastaların pasif EHA ölçümlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.....	51
Şekil 4.2: Steroid Enjeksiyonu Uygulanan Hastalarda Tedavi Öncesi ve Sonrası Aktif EHA egzersiz Ölçümleri.....	52
Şekil 4.3: Steroid Enjeksiyonu Uygulanan Hastalarda Tedavi Öncesi ve Sonrası USG poş ve SPADI Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	52
Şekil 4.4: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif EHA ölçümleri ve karşılaştırılması.....	53
Şekil 4.5: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve tedavi sonrası USG poş ölçüm ile SPADI skorlarını karşılaştırılması.....	54
Şekil 4.6: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA'larının karşılaştırılması	55
Şekil 4.7: Steroid enjeksiyonu uygulanan ve oral prednizon tedavisi alan hastaların pasif EHA ölçümlerinin tedavi sonrası karşılaştırılması.....	58
Şekil 4.8: Steroid Enjeksiyonu ile Oral Prednizon Tedavisi Alan Hastalar Arasında Tedavi	

Sonrası Aktif EHA Karşılaştırılması	60
---	----

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 2.1 Omuz ağrısı nedenleri.....	23
Tablo 2.2 Adheziv kapsülit evreleri.....	27
Tablo 4.1: Çalışma kapsamına alınan hastaların demografik özelliklerine göre dağılım grafiği.....	46
Tablo 4.2: Enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası pasif EHA ölçümleri, tedavi sonrası USG ve SPADI değerleri arasındaki korelasyon.....	47
Tablo 4.3: Enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası aktif EHA ölçümleri, tedavi sonrası USG ve SPADI değerleri arasındaki korelasyon.....	48
Tablo 4.4: Enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA ölçümleri ile USG poş ve SPADI ölçümlerinin karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.5: Enjeksiyon Uygulanan Hastalarda Pasif EHA ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	50
Tablo 4.6: Oral prednizon tedavisi uygulanan hastalarda pasif EHA tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.7: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif EHA ölçümleri ile USG ve SPADI ölçümlerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.8: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA'larının karşılaştırılması	54
Tablo 4.9: Demografik Özelliklere Göre Steroid Enjeksiyonu ve Oral Steroid verilen Hastalarda tedavi Seçiminin karşılaştırılması.....	56
Tablo 4.10: Steroid Enjeksiyonu ile Oral Prednizon alan Hastalar Arasında Tedavi Sonrası Pasif EHA değerlerinin Karşılaştırılması.....	57
Tablo 4.11: Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi sonrası aktif EHA'larının karşılaştırılması.....	59

1. GİRİŞ

Adheziv kapsülit (AK), çoğunlukla aseptik bir eklem kapsülü iltihaplanmasıdır (1). Yapışkan kapsülit olarak da bilinen AK, “bilinen bir intrinsek omuz bozukluğunun (rotator manşet hastalıkları, SLAP lezyonu vs.) yokluğunda” ortaya çıkan hem aktif hem de pasif omuz hareketlerinin ikiden fazla yönde önemli ölçüde kısıtlanmasıyla karakterize, etiyolojisi belli olmayan bir durum” olarak tanımlanır (2).

Glenohumeral eklemin hareketini engelleyecek şekilde kontraktür ve progressif fibrozisi olarak adlandırılan AK’ in kişide yaşam boyu prevalansının genel popülasyonun %2-5’i olduğu tahmin edilmektedir (3). Hastalık çoğunlukla 50’li yaşlarda görülmekle birlikte 40 yaşın altında nadirdir. Kadınlar daha sık etkilenir. Kullanımdan kaçınma nedenli baskın olmayan omuzun etkilenme olasılığı biraz daha yüksektir. AK, ağırlıklı olarak tek taraflı olarak ortaya çıkar ve prognozla ilgili kanıtlar sınırlı olmasına rağmen, genellikle kendi kendini sınırlar ve bazı durumlarda iki ila üç yıl süren uzun bir seyir olabilir (4,5). Ancak hastaların tek omuzda patoloji olmasından sonra diğer omuzda da yeniden görülme riski %5-34 olarak azımsanmayacak düzeyde olup, hastaya gerekli bilgiler verilmelidir (5). Tek omuzu etkilenen hastada diğer omuza da ev egzersizleri önerilmelidir. Üç yıl içinde kendiliğinden geçtiğini belirten yayınlarla birlikte bazı çalışmalar hastaların yüzde 40’ının üç yıldan fazla süren kalıcı fakat çoğunlukla hafif belirtileri olduğunu ve %15’inin uzun süreli sakatlığı olduğunu öne sürmektedir (6). Tip 1 DM’li hastalar mevcut patoloji nedeniyle iyileşme süresi daha uzun olmakla birlikte diyabetik olmayan AK’li hastalardan daha uzun süreli seyre sahip gibi görünmektedir (7).

AK’ in primer (idiopatik) ve sekonder diye iki tipi bulunmaktadır. İdiopatik olan primer AK ile ilgili yakın dönemde yapılan bir çalışmada serum inflamatuvar lipoproteinler (LDL, VLDL, IDL)’de yükseklik saptanmıştır. Yapılan diğer bir çalışmada DM ve eşlik eden hiperlipidemi (LDL, IDL ve VLDL yüksekliği)’nin AK için bağımsız risk faktörleri olduğu vurgulanmıştır (8). İdiopatik AK patogenezinde inflamatuvar kaskadın etkisine ek olarak ırk ve genetik de etkili olduğu görüşüne varılmıştır. İdiopatik (primer) olgulara bakıldığında daha yüksek bir yüzdenin (%76) beyaz ırka ait olduğunu görülmüştür (9). İkiz kardeşlerden birinde geliştirse diğer kardeşte de genetik etki düşündürecek şekilde hastalık gelişme riski 2-3 kat kadar artmaktadır (10).

Sekonder AK ise; immobilité, travma, humerusun proksimal kırıkları, rotator manşet bozuklukları, diyabet, kardiyovasküler rahatsızlıklar, miyokard enfarktüsü (MI), inme, aşı sonrası, psikolojik bozukluklar veya cerrahiye ikincil gelişebilir (11). Kalp cerrahisi ve beyin cerrahisi gibi diğer cerrahi prosedürlerden sonra da nadir de olsa bildirilmiştir (12). Ax-SpA hastaları da AK açısından riskli gibi görünmektedir. Bu hastalardan periferik bulgulara yönelik olarak SLZ ve HCQ kullanımı net bir risk ifade etmezken, MTX kullananlarda risk artışı anlamlı bulunmuştur (13). Aynı zamanda HLAB₂₇ pozitif gelen Ax-SpA hastalarında AK'in anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmış olup, bu hastalarda periferik belirtiler için SLZ ve HCQ gibi DMARD kullanımı ile riskin azaltılabileceği öngörülmektedir (13).

Sekonder AK'in en fazla görülen sebebi olan Diabetes mellitus ile ilgili yeni bir kesitsel çalışma, uzun süreli tip 1 diabetli hastalarda AK'in prevalansının %59 ve yaşam boyu prevalansının %76'ya kadar yükselebildiğini göstermiştir (7).

AK'in patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış olup artroskopik gözlemlerle yapılan yaygın bir hipotezde, iltihaplanmanın başlangıçta özellikle eklem kapsülünün aksiller katında meydana geldiği belirtilmektedir (14).

AK'in klinik sunumu genellikle dört aşamada ilerler. Birinci evre, 2-9 ay sürebilen, geceleri daha belirgin kol üzerine yatmakla artan yaygın ağrı ve şiddetli omuz sertliğinin başlangıcı olduğu evre, ikinci evre 4-12 ay sürebilen ağrı ve sertlik devam ederken ağrının bir miktar geri planda kaldığı ara faz (donma fazı), üçüncü evre 9-15 ay sürebilen ağrı ve minimal hareket kısıtlılığının devam ettiği evredir. Çözülme evresi olarak adlandırılan dördüncü evrede ise; belli belirsiz gece veya ağır iş sonrası omuzda ağrı olabilmekte ancak eklem hareketlerinde devam eden bir düzelme olmaktadır. AK' in dördüncü evresinde hastahaneye başvuru azlığı ve iyileşme durumu nedenli nadiren cerrahi, planlanmakta olup, artroskopi ve patolojisi ile ilgili pek fazla veri yoktur. (15,16). AK ağrısı, yeri tam olarak belirlenemeyen şekilde kola yayılabilir. İleri fleksiyon, abduksiyon, dış ve iç rotasyon hareket açıklığı kaybı AK için kardinal klinik bulgudur. Etkilenen omuzda kişi bu nedenle dış rotasyon ve fleksiyon-abduksiyon gerektiren hareketlerde sorun yaşayacaktır (17).

AK, teşhisi genellikle tıbbi öykü ve fizik muayene önderliğinde yapılan klinik bir tanıdır (18). Tanı diğer ağırlı durumlara bağlı olmayan rotator manşet patolojisi, tendinopati vs glenohumeral eklemin azalmış hareket aralığı gösterilerek doğrulanması şeklinde belirtilir. Günümüzde artrografideki ilerlemeler ve radyografik (MRG, USG) gelişmeler

sayesinde, AK doğrulayıcı bulgularının daha net ortaya konulabilmesi tanı kolaylığı sağlamaktadır. Direkt radyografiler ise olabilecek diğer tanıları dışlama amaçlı kullanılmaktadır. Dışlanması gereken radyografik tanılar, eşlik eden glenohumeral osteoartriti, kalsifik tendinopati, kalıcı aktif rotator manşet tendinopatisi veya omuz kuşağını etkileyen nörolojik defisitleri (omuz-el sendromu ve brakiyal plexus hasarı gibi olan) patolojilerdir (19). Ayırıcı tanıda akromioklavikuler artropatilerin yanısıra otoimmün hastalıklar (SLE, RA), servikal disk dejenerasyonu, TOS, ekstra servikal kot, biceps tendinopatisi, impingement sendromu, travma, dejeneratif patolojiler ön sırada değerlendirilmesi gerekenlerdir (17). Daha az sıklıkla dışlanması gereken diğer rahatsızlıklar arasında boyun veya diyaframdan kaynaklanan ağrı ve bu ağrıyla beraber olan hareket kısıtlılığı miyokardiyal iskemi, polimiyaljiya romatika ve malignite, özellikle apikal akciğer kanserleri ve metastazları bulunur. Klinisyenler AK ön tanısı ile gelen hastalarda kanser, enfeksiyon veya diğer kronik hastalıklarla uyumlu sistemik belirti ve bulguları olanlara dikkat etmeli, tanı netleştirilmelidir (18).

AK'li hastalarda MRG ile klinik bozukluk arasındaki korelasyon net değildir (20). AK tanısında klinik muayene ile beraber tanıda ve tedavide ultrasonografi kullanımı önemli rol oynamaktadır (21).

Hastalığın tedavisinde konservatif tedaviler ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır. Konservatif tedavi seçenekleri arasında farmakolojik tedavi, fizik tedavi modaliteleri (elektroterapi, ESWT, magnetoterapi vs) egzersiz programları, kortikosteroid enjeksiyonları, oral steroidler, eklem içi dilatasyon (distansiyon) mevcuttur (22,23). Cerrahi ve konservatif tedaviyi karşılaştıran randomize çalışmalar yapılmamasına rağmen, gözlemsel çalışmalar cerrahinin hastalığa bağlı özü iyileştirmede gösterdiğinden, cerrahi tedavi özellikle de konservatif tedaviye yanıt vermeyen hastalar için planlanmalıdır (24).

AK'in konservatif tedavisinde etkinliklerine dair net kanıt olmamakla beraber öncelikli grup, asetaminofen ve nonsteroid antienflamatuar ilaçlar olup, kontrendike olmayan hastalarda ağrının giderilmesi için ilk denenecek seçeneklerdir (25). Daha şiddetli ağrısı olan oral SOAİİ'ye cevap vermeyen vakalarda, genellikle en az 2-3 hafta boyunca kullanılacak günlük 40-60 mg veya 0.5 mg/kg dozlarda prednizon veya metilprednizolon başlanıp dört ile yedi gün arasında 5-10 mg azaltılarak devam ettirilir. Oral kortikosteroidler, AK'li hastalarda ağrıyı gidermede ve eklem hareket açıklığını

arttırmada kısa süreli (6 haftaya kadar) yarar sağlar. AK’i olan hastalar için başka bir tedavi seçeneği de eklem hareket aralığını arttırmak adına kortikosteroid enjeksiyonu ile veya kortikosteroid enjeksiyonu olmadan radyolojik olarak salinle kapsüler distansiyondur. Bu tedavi, anestezi altında manipülasyondan daha etkili ve daha az risk taşımaktadır. Bununla birlikte sağlanacak olan fayda kısa süreli olup, 6-12 haftayı geçmeyebilir. Tedavi ile başlayan iyilik halinin 6-12 hafta içerisinde fizik tedavi ile desteklenmesi ek fayda sağlamaktadır (26,27).

Glenohumeral ekleme steroid enjeksiyonu ile birlikte fizik tedavi ajanları eşliğinde egzersiz uygulanması günümüzde sık uygulanan tedavi kombinasyonlarından biridir (28).

Kortikosteroid enjeksiyonları ile birlikte uygulanan fizik tedavinin ağrı ve hareket kısıtlılığında tek başına fizik tedaviden daha etkili olduğuna dair bilgiler bulunmaktadır (29).

Bu bilgiler ile beraber elde edilen bazı karşıt çalışmalarda ise; ultrasonografi eşliğinde yapılan hidrodistsiyon ve eklem içi steroid uygulamasının omuz ağrı ve disabilite indeks skoru (SPADI) ve VAS’da anlamlı değişiklik oluşturmadığı yönünde görüşler bildirilmiştir (30).

Bir diğer tedavi seçeneği de anestezi altında manipulasyondur. İşlem genellikle supin pozisyonuna alınan hastada genel anestezi ile interskalen ya da subklaviyen sinir bloğu ile başlar. İlk olarak kol fleksiyona, sonra 90° abduksiyona alınıp bu pozisyonda iken devamında dikkatlice abduksiyondaki pozisyonundan iç rotasyona alınır. En son manevra olan diğer taraf kol adduksiyona getirilerek manipülasyon sonlandırılır. Bahsedilen tüm hareketler sırasında eklem hareketi direncin hissedildiği son yere kadar nazik bir biçimde zorlanır. İşlem sonrasında oral SOAİİ desteğine başlanıp FTR konsültasyonu ile erken dönemde hareket ve egzersiz içerikli tedavi başlanarak desteklenir (31).

USG (ultrasonografi) ile yapılan araştırmalarda aksiller poş kalınlığının AK’li hastalarda arttığı ve ultrasonografi ile bu kalınlığın ölçülebileceği gösterilmiştir (32). Ölçüm sırasında omuz abduksiyonu ne kadar fazla yapılırsa poş kalınlığının daha az olacağı sonucuna varılmıştır (33).

Ancak bu araştırmalarda AK’li hastalarda oral kortikosteroid ve ultrasonografi eşliğinde intraartiküler steroid enjeksiyonu sonrası aksiler (inferior) poş kalınlık ölçümleri ve omuz ağrı-disabilite indeksleri karşılaştırılmamıştır. Bu araştırmalar ışığında çalışmanın amacı,

AK'li hastalarda oral prednizon veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları ölçümleri bakımından değerlendirilmesidir. Bu çalışmadaki hipotezler şunlardır:

H0: AK'li hastalarda oral prednizon veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları arasında fark yoktur.

H1: AK'li hastalarda ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları bakımından oral prednizon grubundan üstündür.

Bu hipotezlere göre planlanan çalışma inönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümünde yapıldı. Elde edilen bulgular analiz edildi. Literatür verileri ile tartışma bölümünde sunuldu.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Omuzun Fonksiyonel Anatomisi

Omuz eklemi yapısı ve bulunduğu bölüm nedeni insan vücudundaki en hareketli eklemdir. Birbiriyle düzen içinde çalışan sternoklavikuler, akromioklaviküler, glenohumeral ve skapulotorasik olmak üzere dört eklem birleşerek omuz eklem kompleksini meydana getirir. Omuz eklemi kompleks yapısı nedeni omuza ait bozuklukların tanı ve tedavisinde bu eklemlerin tümü göz önünde bulundurulmalıdır (34,35).

Genellikle omuz eklemi diye bahsedilen tanı ve tedavide kastedilen eklem glenohumeral ana eklemdir.

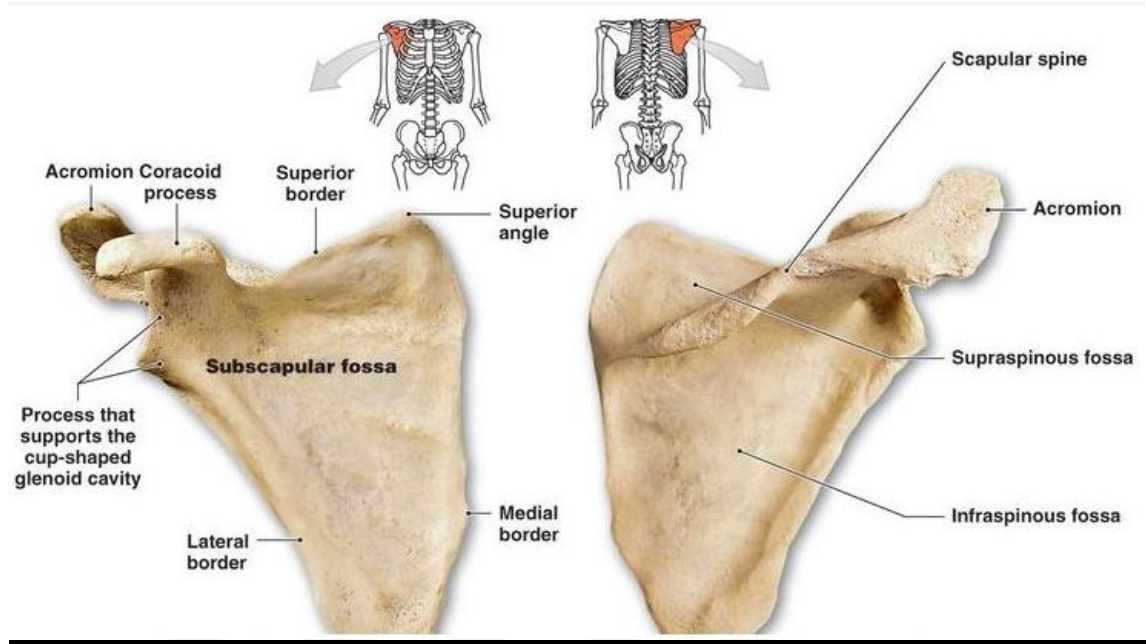
2.1.1 Kemik Yapılar

Skapula, humerus ve klavikula omuz kuşağı kemikleridir.

Skapula: Omuz ilişkili arka kısım kemiğidir ve kostalardan 2-7. hizasına tekabül eder. Yassı kemiklerden olan skapulanın üç aç, iki yüz ve üç kenarı bulunmaktadır. Facies costalis, anterior kısım olup, kostalar ile ilişkilidir. Facies posterior, iç kenardan lateral kısma doğru çıkan birçok kas tendonunun bağlandığı (trapez, deltoid gibi) spina skapula bir yapı yapısı ile iki kısma ayrılır. Skapulanın bu çıkıntı bölgesi trapezius kası için bitiş, deltoidin arka parçası için başlangıç noktasıdır. Spina skapula laterale doğru geniş ve yayvan bir uzantı olan akromion adını alarak sonlanır. Akromion deltoid kası ve korakoakromial ligaman için yapışma yeridir. Spina scapula acromionu anterior yönde taşır ve deltoidin fonksiyonu için kaldıraç görevini üstlenir (36). Korakoakromial bağ ve korakoid ile birlikte korakoakromial arkı yapısını akromion oluşturur (37). Bu ark yapısı pektoralis minör, biceps kasının kısa başı ve korakobrakialis kasları ile korakoklavikular, korakohumeral ligamanları için yapışma yeridir. Korakoakromial ark GHE'in yukarı translyasyonu engelleyen, travma ile etkilenen ilk bölgelerden biridir. Akromion bir diğer eklemlendiği bölge de klavikulanın dış kısmıdır (38).

Korakoid tabanının medialinde skapular çentik bulunur. Bu çentiğin üzeri transvers skapular ligaman ile bir foramene dönüştürülür. İçinden geçen supraskapular sinir Supraspinatus ve infraspinatus kaslarının innervasyonu işlevini görür (39). Skapulanın lateral köşesi daralarak glenoidle birleşir. Glenoidin en lateralinde 2/3 inferior kısmı, konkav fossası superiora doğru daralan ve armut şeklinde olan glenoid kavite yer alır

(40). Glenoid kavitenin superior tüberkülü biceps uzun başı için origo, inferior tüberkülü triseps kasının uzun başı için origo görevi görür (41).



Şekil 2.1. Sağ skapula a) ön, b) yan ve c) arkadan görünüşü

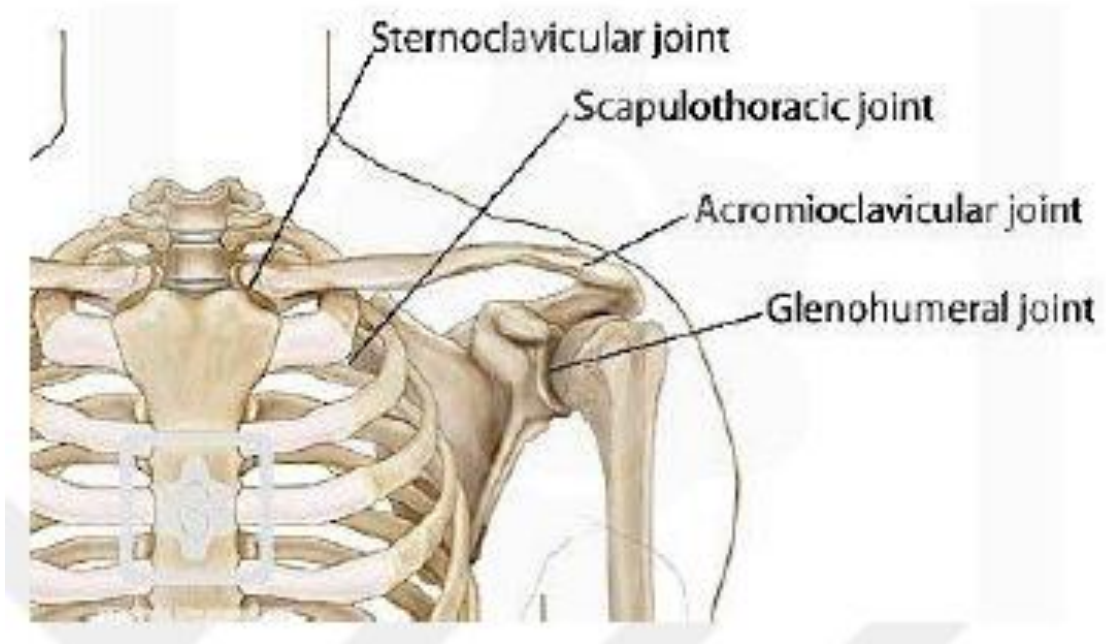
Clavicula: Yassı kemiklerden S şeklinde olan kemik, 1. Kosta hizasında ve horizontale yakın konumda bulunur. Çift kavisli, toraks ve scapula arasında bağlantı ve destek görevi olan aynı zamanda altından geçen nörovasküler yapıları koruyan bir kemiktir. Lateralde acromion, medialde sternum ile eklemler. (AK ve SK eklemleri oluşturur). Her iki eklemden fibrokartilaj menisküse sahiptir. Glenohumeral eklemden kompresyona neden olan kasların kuvveti suspansiyon görevli AK ve SK eklemler aracılığıyla gövdeye aktarılır. Konoid, trapezoid ve AK ligamanlar etkili biçimde skapulayı travmaya karşı suspanse ederler. Elden alınan travma ile omuzda bu ligaman ve kemikler sayesinde hasar en verimli şekilde kompanse edilir (42). Klavikula da bazı kaslar için yapışma yeridir. Distal ucuna trapezius kası, orta üçte birlik kısmının inferioruna subklavius kası yapışır. Deltoid, pektoralis majör, sternohyoid, sternokleidomastoideus (SKM) kasları da klavikuladan orijin alan kaslardır (43).

Humerus: çoğu tendon, ligaman için önemli bölümlere sahip (büyük-küçük tüberkül, bisipital oluk ve humeral şaft) olan humerus proksimal, korpus ile distal bölüm olarak 3 bölümden oluşur. Üst uçtaki en değerli eklemlendiği yer skapula ile humerus başı arasındır (41). Humerusun proksimal eklemler yüzü, humerus şaftına göre 130-150° inklinasyon ve transepikondiler düzleme göre 20-30° retroversiyondadır (39). Humerusun küçük tüberkülü subskapularis kası için insersiyon, büyük tüberkülü rotator manşet kaslarından

supraspinatus, infraspinatus ve teres minör kasları için yapışma yeridir. Büyük tüberkülün rotasyon merkezine olan mesafesi, supraspinatus ile deltoidin etkin mekanizma üzerinde özellikle 30-60° arası omuz abduksiyonunda fonksiyoneldir. Bu mesafe kısa ise supraspinatus kompresif kuvvetler, deltoid superiora kayma kuvveti üretir. Bu kuvvetler dengesinde GHE abduksiyonunun azalmasına neden olur (44). Humerusun büyük ve küçük tüberkülü arasında oluşan intertüberküler oluktan biceps tendonun uzun başı geçer. Bu oluğun peripheral çatısı transvers humeral ligaman ile örtülür (45). Subskapularis kasının altında, latissimus dorsi ve teres majör kasları intertüberküler oluğun medial kenarına pektoralis majör kası oluğun lateraline yapışır. Humerusun gövdesi lateral yüzeyinde deltoid kasının tendinöz insersiyosu, medial yüzeyinde ise korakobrakialis kasının insersiyosu vardır (46).

2.1.2 Eklemler ve Ligamanlar

Omuz eklemi vücuttaki en fazla hareket açıklığına sahip yerlerdendir. Omuz kuşağı yapısına katılan ve bu geniş hareket açıklığına ortam hazırlayan dört adet eklem bulunmaktadır (47). Bu eklemler;



Şekil 2.2: Omuz kuşağı eklemleri (48)

2.1.2.1 Sternoklavikuler Eklem

Aksiyel iskeletin üst ekstremité ile ilişkisini sürdüren eklemdir. Bu görevini manubrium sterni ile klavikula sayesinde toraksa bağlayarak yapmaktadır. Eklem yüzeyleri arasında

bulunan disk veya menisküs eklem yüzeyindeki mesafeyi arttırır (48). Bu disk ligamanlarla birlikte kol ve omuzdan gelen şokun absorbsiyonuna omuzun stabilitesine yardımcı olur (49).

2.1.2.2 Akromioklavikuler Eklem

Humerusun glenoid kavite içerisinde hareket yeteneğinin arttırılmasına yardım eden, sinovial tipte eklem olan akromioklaviküler eklem skapulaya ait akromial çıkıntı ile klavikulanın arasında kurulan eklemdir. Fibrokartilajinöz disk ile eklem iki kısma ayrılmıştır (50). Akromioklavikular eklemin yukarı-aşağı hareketi, akromion ve klavikula 20° lik rotasyona izin veren omuz abduksiyonunun ilk 20 ve son 40° sinde etkin olan mekanizmaya sahiptir (51).

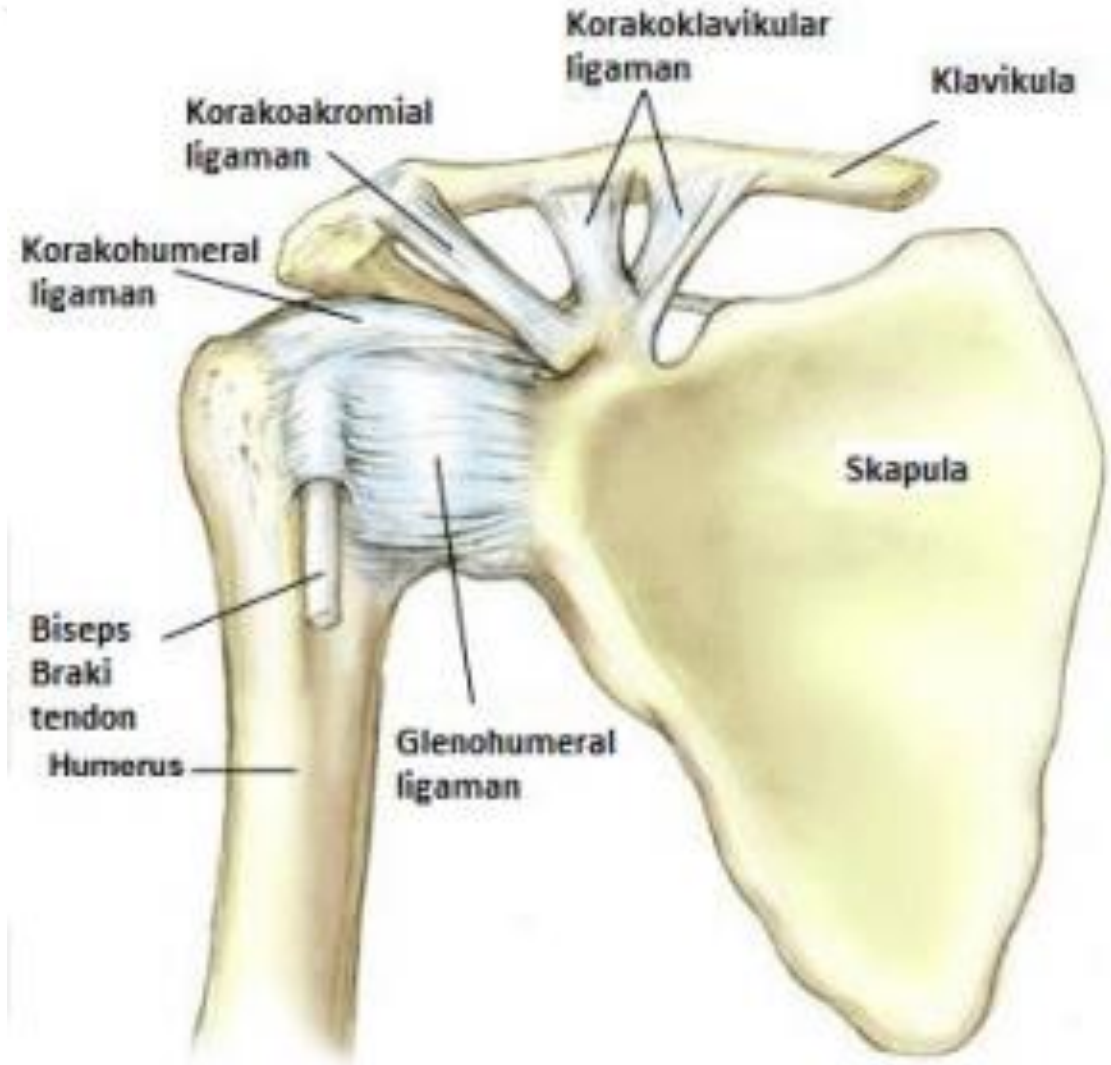
2.1.2.3 Skapulotorasik Yüzey

Fonksiyonel bir eklem olarak ifade edilmekte olup, skapulanın geniş ön yüzünde yer alan serratus anterior ve subskapularis kasları iki kemik dokuyu ayırır. Üst ekstremitenin mobilite ve stabilitesi için skapulotorasik eklem fonksiyonu işleyişinin doğru olması gerekir (52). Glenohumeral eklemden bir derecelik abduksiyon ile skapulotorasik eklemden 0.5° ile 0.8° arasında devinim oluşur bu işleyişe skapulotorasik ritm adı verilir (53).

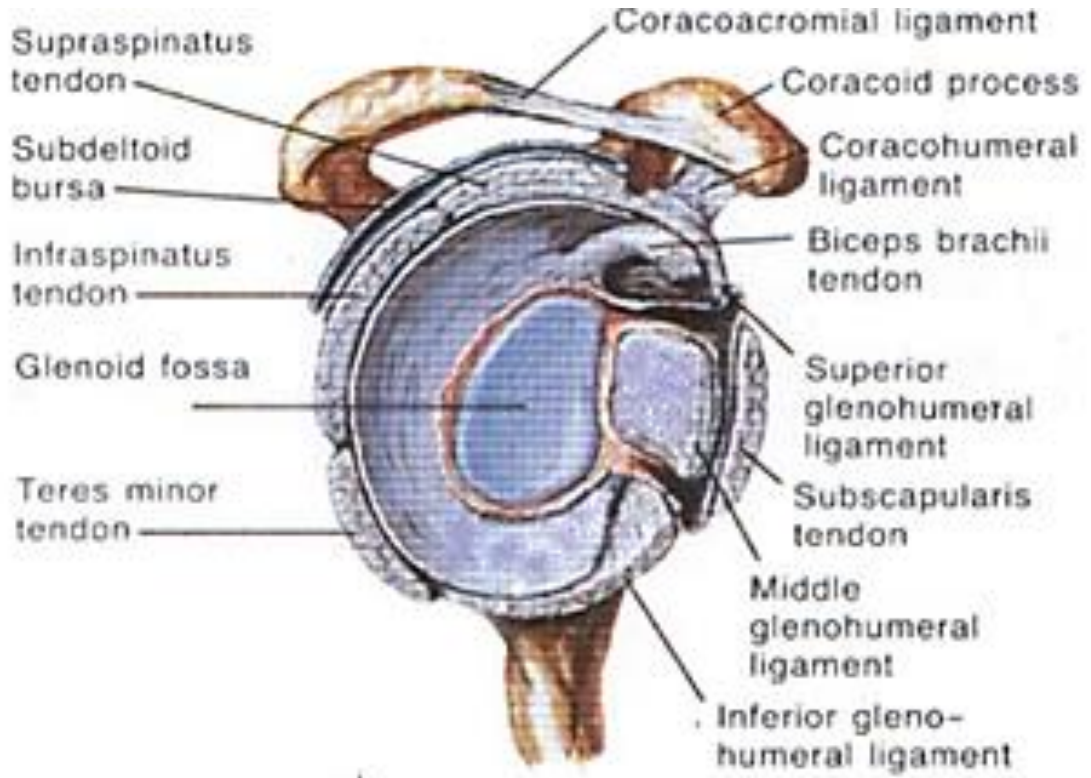
2.1.2.4 Glenohumeral eklem

Humerus başı ile glenoid çukur ikilisinde olan bu eklem yüzey büyüklükleri bakımından eşit olmayan bir eklemdir. Yüzeydeki kemik bağlantısının fazla olmaması eklemin hareket aralığının artmasını sağlar. Etraf bağlar ve kaslar eklem stabilitesinde önemli rol oynar. Stabilizasyondan sorumlu statik kuvvetler; eklem kapsülü ve labral yapısı, korakoid ile humerus arası bağ yapısı ve glenohumeral ligaman, döndürücü manşet kasları ise dinamik kuvvetleri oluşturur. Labrum glenoidale denilen fibröz kıkırdak yapı sayesinde glenoid çukur derinliği arttırılıp, çaput humeri ile bağlantı artışı sağlanır (54). Humerus başının labrum yüzeyi sayesinde %30 glenoid ile eklemlenme oranı %75'e yükselir. Humerus başı eklem kapsülü tarafından korunurken, glenoid olduğu yerde sert bir şekilde kemiğe tutunur. Kapsülün hacmi humerus başının yaklaşık iki katı kadardır ve bu durum glenohumeral ekleme diğer ek durumlar gibi geniş hareket açıklığı sağlar, fakat aynı zamanda stabilitenin azalmasına travmaya hassas duruma gelmesine yol açar (52). Kapsülün ön kısmı üst, orta ve alt glenohumeral ligamanlarla desteklenmektedir. Ligamanın her parçası ayrı stabilize ve fonksiyonda aktifleşir. Üst parçası kol yanda iken

humerus stabilizasyonunda rol oynar (55). Orta parçası kol yanda iken 0-45° abduksiyonda dış rotasyonun stabilizasyonunu sağlamakta olup, abduksiyon 90° ye yaklaştıkça bu etki azalır (48). GHE'in en önemli bileşelerinden olan inferior glenohumeral ligaman glenoid labrumun anterior, inferior ve posterior kenarından başlar, humerusun cerrahi boynunda sonlanır. Bu alt parça, abduksiyondaki omuzun ana stabilizatörü olup AK'li hastalarda sık etkilenen bölgedir. Abduksiyondaki omuzda humerusun inferior translasyonunu kısıtlar. Anterior bant, posterior bant ve iki bant arasında uzanan inferior (aksiller) poştan ibarettir. Omuz abduksiyon ve dış rotasyonunda eklemin anteroinferior stabilitesinin sağlanmasında önemli olup omuz patolojilerinde kalınlık ve yapısı değişebilmektedir (36,56-58).



Şekil 2.3: Ligamanların gösterimi (59)



Şekil 2.4. Glenohumeral ligaman ve rotator manşet (60).

GHE dinamik stabilizatörleri olan rotator manşet kasları; supraspinatus superiorda subskapularis anteriorda, infraspinatus ve teres minor kasları posteriorda bulunur. Bu kasların dinamik aktivitesi humerus başının glenoid kavitede santralizasyonunu sağlar (61). Omuz ekleminin abduksiyonu başlangıcında deltoid kası humerus başını akromiona doğru yöneltir. Bu etkiye karşı rotator manşet kasları ve bisipital tendon hareket ederek yukarıya doğru translasyonel hareketine humerus başı depresörleri olarak etki eder (61). Glenohumeral stabilitedeki biceps uzun başı etkisi araştırma konusu olmuş olup, rotator manşet hasarı olan vakalarda normalden fazla kalınlaşan bicipital tendon ile açıklanabilmektedir (62).

2.1.3 Kaslar

Eklem yüzeylerinin uyumsuzluğu nedenli bağlarla birlikte stabilizasyonda büyük rol oynayan omuz kuşağı kasları fonksiyonlarına göre 3 grupta incelenir (52,63).

2.1.3.1 Skapulohumeral kaslar

Deltoideus, subskapularis, supraspinatus, infraspinatus, teres major ve teres minor kasları ile meydana gelmektedir.

-M.Deltoideus: Omuzun ön, lateral ve posteriorundan gelen sıkı, üç köşeli bir kastır. Kas humerus anterolateralindeki tuberositas deltoidea ile biter ve kola major olarak frontal planda dışa çekim yaptırır. Aksiller sinir ile innerve edilir.

-M.Subscapularis: Skapula'nın anterior yüzündeki subskapularisi çukuru tamamlayan geniş, üç köşeli olan subskapular kas humerus'un tuberculum minus'unda biter. Temel fonksiyonu kola yine frontal planda içe döndürmektir. Diğer değerli görevlerinden olan humeral kemiği glenoid boşluğuna konumlandırmak ve omuz eklemine yapısını güçlendirmektir. Subskapular sinirden innerve edilir.

-M.supraspinatus: Skapulanın üst kısmında supraspinatus çukuru iç kısmından ve kasın yüzey örtüsü olan fasyasından başlar. MRG ile patoloji belirlemede mihenk noktalardan olan tuberculum majus'un en tepe noktasına doğru biter. Kolun frontal planda dışa kaçış hareketinin ilk 15 dereceyle başlatmak bu kasın esas işlevidir. İnervasyonu suprascapular sinir ile olur.

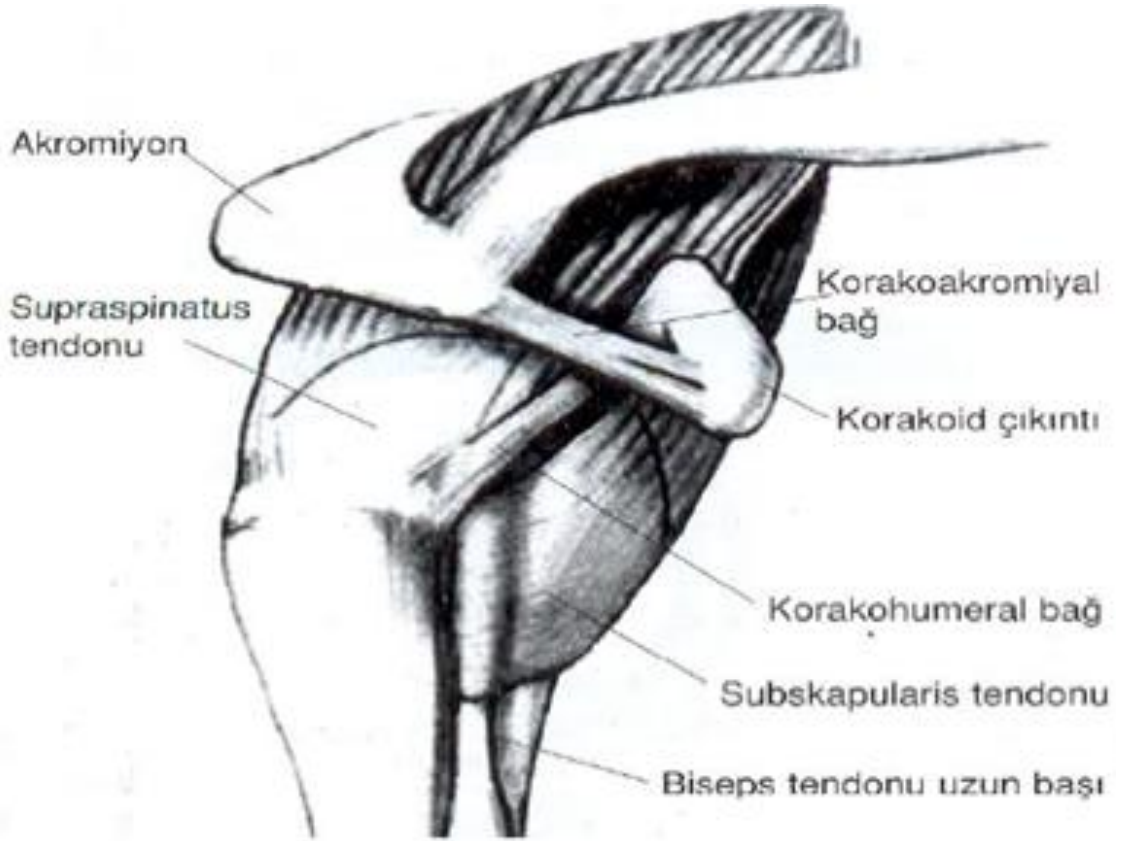
-M.infraspinatus: Fossa infraspinata'dan başlayan bu kas kalın üçgen şekilli olup laterale küçülür ve tuberculum majus'un ortasına tutunarak biter. Görevi kola frontal planda dışa döndürmektir. İnervasyonu suprascapularis siniri ile olur.

-M.Teres minör: Skapula 2/3 dış kenarından başlayan bu kas, tuberculum majus inferioruna tutunarak biter. Frontal planda kola dışa dönme hareketi yaptırır.

-M.Teres majör: Skapula 1/3 inferolateralinden origo alan kas, latissimus dorsi kası ile beraber crista tuberculi minoris denilen yapıda biter. Kasın primer görevi latissimus dorsi kası ile beraber kola frontal planda medial, içe döndürme ve sagittal planda laterale doğru hareket yaptırmaktır. Subskapular sinirden innerve olur (52).

2.1.3.2 Skapulotorasik kaslar;

-M.Trapezius: C₇-T₁₂ arası vertebral spinöz süreçlerden origo alan bu kas, klavikula, akromion ve spina skapulaya dağılarak yapışır. Proksimal kısımdaki lifler skapulaya elevasyon, distaldeki lifler ise depresyon ve retraksiyon yaptırarak karşıt güçler oluşturur. Kasın inervasyonu n. accessories tarafından sağlanır (64).



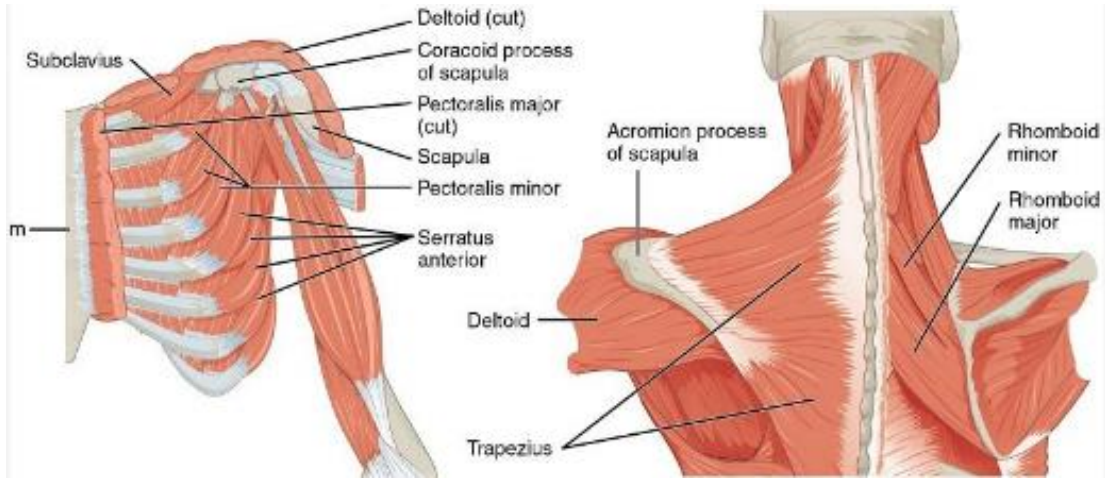
Şekil 2.5. Rotator manşeti oluşturan yapıların makroskobik görünümü

-M.Levator Skapula: C1-3 arası vertebra çıkıntılarından orjin alan bu kas, skapulanın üst köşesinde sonlanır. Skapula elevasyonunda görev alır. İnervasyonu ise n.dorsalis skapula tarafından yapılır.

-Romboid kaslar: Romboid majör, T₂-T₅ vertebraların spinöz çıkıntıları ile romboid minörün yapıştığı yerin distalinde romboid minör ise C₇-T₁ vertebra spinöz çıkıntıları ile skapula mediali arasında bulunmaktadır. Protraktör olan serratus anterior'a karşı skapulaya retraksiyon yaptırma görevleri vardır. Her iki kasın inervasyonu dorsal skapuler sinir ile yapılır.

-M.Serratus Anterior: birinci ile sekizinci kostalar arasından başlayan bu kas, skapulanın kostalara bakan yüzünde sonlanır. Ana görev olarak skapula dışa göçmesi ve süperiora doğru dönmesinde rol alır. Uzun torasik sinirden inervasyonu sağlanır.

-M.Pektoralis Minör: 2-5. Kostalar arasından başlayan bu kas, korakoid skapular bölgede biter. Skapulanın aşağı ve bir miktar dışa göçme hareketinde görev alır. İç pektoral sinirden innervasyon alır (64).



Şekil 2.6. Omuz skapulotrasik kaslar ön ve arkadan görüntüleri

2.1.3.3 Multiple Eklem Kasları;

-M.Biceps: 2 başlı olan bu kasın ana fonksiyonu dirsek fleksiyonudur. Omuz da ise dış rotasyonda iken humerus başı depresyonunu sağlar. Aynı zamanda omuzun kısmi fleksiyonuna yardımcı olur. N.musculocutaneus tarafından innerve edilir. Supraspinatus kas tendonunda yırtık veya innervasyon problemi olan hastalarda bicepsin uzun başında hacim artışı gelişmesi yüksek olasılıkla omuz lateral rotasyonunda humerus başını aşağı lokalize edebilme görevine katkısı nedenlidir (51).

-M.Latissimus Dorsi: Crista iliaca, fascia torakolumbalis, T7-T12'nin prosesus spinosusları, 9-12. kostalar ve skapulanın inferior köşesinden başlar (65). Proksimal humerus ön yüzünde pektoralis majör ve teres majör kasları arasında bulunan bisipital oluk medialinde yapışarak sonlanır. N.thoracodorsalis ile innerve edilir. Kola teres major benzeri ekstansiyon, adduksiyon ve internal rotasyon yaptırmak ile görevlidir (51).

-M.Pektoralis major: Klavikuler, sternal ve abdominal parça olmak üzere üç kısımdan oluşan bu kas humerus tuberculum majus'unda son bulur. Sagittal planda iç hareketi kola yaptıran en önemli, oldukça güçlü bir kastır. Aynı zamanda klavikuler parça kola fleksiyon, sternal parça kola iç döndürücü hareket yaptırır. Lateral ve medial pektoral sinirden innerve olur.

2.2 Omuzun Fonksiyonel Eklem Biyomekaniği

Omuz eklemi kol ve gövde arasında fazlasıyla mobil bir eklem olup bu eklemin üç eksenindeki hareketi kişinin her yöne erişimini sağlar. Omuz ekleminin istirahatteki pozisyonu kolun gövde yanından sarktığı hareket açığa çıkmayan pozisyonudur. Kişiye

özel erkeklerde $+2.5^{\circ}$ (Abd) ve -1° (Add), kadınlarda ise $+5.2^{\circ}$ (Abd) ve -3.5° (Add) aralığında normal istirahat duruşu olabilmektedir (66).

Omuz eklem kompleksi hareketlerini iki bölümde incelenir.

- 1) Glenohumeral Eklem Hareketleri
- 2) Skapula Hareketleri

2.2.1 Glenohumeral Eklem Hareketleri

İnternal ve eksternal rotasyon, elevasyon, abduksiyon, adduksiyon HAREKETİ olarak ele alınır.

-Elevasyon: Vücut yan tarafından kolun kaldırılması ile oluşan 180° yi bulan eklem hareketidir. Posterior yönde ise bunun tam tersi yönde 60° dir. Kolun elevasyonu kompleks bir harekettir ve takibi üç planda izlenmelidir (66).

- a) Hareket düzlemi
- b) Skapulohumeral ritim
- c) Rotasyon merkezi

a) Hareket Düzlemi: Skapula düzleminde nötral elevasyonda vücut düzlemi ile 30° lik açı yapar. Bu açı humerus başının 30° lik retroversiyonu ile karşılanır. Fleksiyon hareketi sagittal planda, abduksiyon hareketi koronal planda elevasyondur (66).

b) Skapulohumeral Ritim: Glenohumeral eklem ve skapulotorasik hareket kombinasyonu elevasyon sırasında gerçekleşir. Bu oran 2/1 dir (67).

Kabaca elevasyonun her derecesinde aynı olmamakla birlikte her 3° lik elevasyonun 2° si glenohumeral eklemden, 1° si skapulotorasik eklemden yapılır (68). Glenohumeral eklem 60° fleksiyona, 30° abduksiyona gelince skapula fleksiyona katılmaya başlar. Skapular hareketin terminal ara olarak adlandırılan 120° ve üstünde azaldığı görülür. Bu nedenle baş üzeri pozisyonda humerus ile akromion arasında potansiyel bir sıkışma riski bulunmakta olup baş üstü aktiviteleri sık yapan kişilerde impingement bulguları gelişmektedir.

c) Rotasyon Merkezi: Humerus başı ile glenoid arasında kayma ve yuvarlanma kombinasyonu şeklinde rotasyon hareketi oluşur. Labrum humerus başının stabilizasyonunu sağlar ve kayma efekti etkisini engeller. Humerus başının rotasyon merkezi ve hareket ekseninin değişimlerinin %50 oranında patolojik olduğu bazı vakalarda dirençli ağrılı omuz bildirilmiştir. Skapula daha kompleks bir hareket zinciri ile ilk 60° 'ye kadar hareket merkezini değiştirmeden minimal rotasyon yapar. Sonrasında

aktif rotasyona katılır. Rotasyon merkezi 120°'ye kadar spina skapula üzerinde iken bu derecenin üstünde glenoide doğru yer değiştirir (66).

Dört ekleminde rol oynadığı hareket oluşmasında üç kısım vardır.

1) Omuz dışı çekim hareketi olan abduksiyonun ilk 30°'lik skapular setting olarak isimlendirilen 2/1 eklem hareket oranı yoktur. Klavikula da dönme hareketi olmaz. Spina skapula ile klavikula arasında oluşan sternoklavikuler ve akromioklavikuler eklemlerin yükselmesi ile açı 5° artabilir.

2) kolun dışı doğru elevasyon hareketi olan abduksiyonun 60° lik ikinci kısmında skapula 20° rotasyon, humerus 40° elevasyon yapar. Bu fazda skapulohumeral hareketin 2/1 oranı bulunmaktadır. Klavikulada 15° rotasyon olmadan elevasyon Skapulanın rotasyonu ile görülür.

İkinci ve üçüncü fazda sternoklavikular eklemden 40°, akromioklavikular eklemden 20° lik harekete karşılık skapula 60° rotasyon ile karşılık verir (69).

3) Hareketin üçüncü kısmında 2/1 skapular setting oranı yine mevcutken, spina scapula ile klavikula arasındaki açı 10° daha artar. Bunun sayesinde klavikulada 30-50° arkaya rotasyon ve 15° daha yükselme hareketi görülür. Bu evrede humerus 90° dışı dönüş yaparak, tuberositas majör' ü akromion altından çıkarmayı başarır.

Fleksiyon üç fazda incelenen bu hareket toplam 180° dir. Korakohumeral ligamanın posterio ru fleksiyon sonunda direnç göstererek harekete engel olur.

1.faz; primer görevde deltoidin ön lifleri bulunmakla birlikte korakobrakialis ve pektoralis major' un klaviküler lifleri kasılır.

2.faz; 60° den sonra m.trapezius ve m.serratus anterior'un kasılması ile scapula rotasyonu bu fazda başlar.

3.faz; 120° den sonra spinal kaslar devreye girer. Lomber lordoz arttırılarak hareket 180° ye tamamlanır.

Ekstansiyon korakohumeral ligamanın anterior bandı hareketi sınırlanan bu hareket totalde 60°'dir. Deltoid arka lifleri m.latissimus dorsi ile birlikte öncelikli görev kaslardır. M.teres major ve minor diğer kaslardır. Ekstansiyon işlevsel olması için scapula adduksiyonu gereklidir. Skapula adduksiyonu rhomboideus major ve minor trapeziusun orta transvers lifleri m.latissimus dorsi'nin kasılması sayesinde gerçekleşir.

Abduksiyon Nötralde omuz rotasyonu ile abduksiyon 170-180° dir. Codman paradoksu olarak isimlendirilen iç rotasyondaki kolda omuz abduksiyonu 90° dir. Glenohumeral ligamanın orta ve alt bandı tarafından abduksiyon hareketi kısıtlanır (70). Abduksiyon hareketi de fleksiyon hareketi gibi üç fazda gözlemlenebilir.

Birinci fazda (0-30°); minimal skapula hareketi ile beraber klavikula da rotasyon yapmaz. Bu fazda skapulo-humeral ritim etkili olmamakla birlikte deltoid ve supraspinatus kasları hareketi başlatan ana kaslardır.

İkinci fazda (30-90°); skapulanın yaklaşık 20° rotasyonu minimal protraksiyonu ile humerusta 40° elevasyon gerçekleşir. Bu fazda skapulohumeral hareketin 2/1 oranı bulunmaktadır. Skapulanın rotasyonundan dolayı klavikulada 15° eleve olur ancak rotasyon hareketi henüz bu fazda gerçekleşmez. İkinci ve üçüncü fazda skapulanın toplam 60° lik rotasyonu akromioklavikuler eklemden 20° ve sternoklavikuler eklemden 40° lik hareket ile sağlanmaktadır.

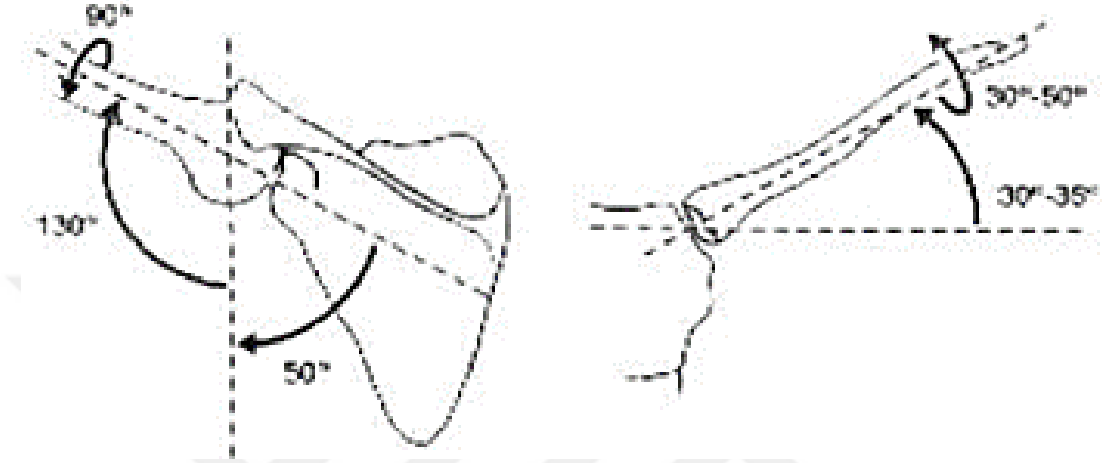
Üçüncü fazda (90-180°); 2/1 skapulohumeral ritim devam ederken trapez ve serratus anterior harekete eklenir. Klavikula ile skapuler spina komşuluğundaki açı 10° daha yükselir. Skapulanın dönmesi ile birlikte yükselmesi başlar. Bu fazda klavikul arkaya doğru 30-50° rotasyon ve 15° den fazla elevasyon yapar. Ayrıca bu fazda humerus 90° dış rotasyon yapması sayesinde büyük tuberositasın akromiona çarpmasını engellenmiş olur (71).

Eğer klavikula dönmez ve devamında yukarı kalkmazsa glenohumeral eklemden abduksiyon hareketi 120 derecede kısıtlı kalır. Bunun dışında glenohumeral eklem hareket etmezse sadece skapulotorasik eklemden 60 derece abduksiyon hareketi ile abduksiyon sınırlanır. Eğer abduksiyon sırasında humerusun dış rotasyonu yapılamazsa 60° si glenohumeral eklemden, 60° si skapulohumeral eklemden olan toplam 120° hareket meydana gelir (71).

Adduksiyon; Gövde engellemesinden dolayı bir miktar fleksiyon veya ekstansiyon yaparak gerçekleştirilebilen m.pektoralis major ve m.latissimus dorsi'nin primer rol üstlendiği adduksiyon hareketi totalde 30-45° dir. Harekete yardımcı diğer kaslar subskapularis ile teres majör kaslarıdır.

Eksternal ve internal rotasyon; Kol 90° abduksiyon pozisyonunda dirsek fleksiyonu 90° iken internal ve eksternal rotasyon hareketi 90° olarak ölçülür (72,73). Dirsek aynı pozisyonda kol 0° abduksiyonda iken eksternal rotasyon için 70-80°, internal rotasyon için 90-95° olarak ölçülür. İnternal rotasyonda m.pektoralis major, m.subskapularis, m.latissimus dorsi majör görevli kaslardır. Deltoid kasının ön lifleri de katılır. Kol abduksiyon hareketi yapmadan istirahat pozisyonuna alındığında başlatılan internal rotasyon hareketinde subskapularis kasının aktivitesi en üst düzeydedir. Eksternal rotasyonda ise m.infraspinatus ve m.teres minör ana görevli kaslardır. Ayrıca deltoid arka lifleri de harekete katkı sağlar. Omuz mediale döndürme hareketini inferior glenohumeral

bağın posterior bandı ile 0° de, 45° ve 90° de inferior glenohumeral bandın anterior ile posterior bandı tarafından durdurulur. Omuz lateral döndürme hareketi ise 0° statik kuvvet süperior glenohumeral ligaman, korokohumeral bağ ve dinamik kuvvet olarak da subskapularis kası, tam orta kısımda 45° de süperior ile medial ligaman, 90° de alt glenohumeral ligamana anterior kısım bandı ile durdurulur (74,75).



Şekil 2.7. Skapulohumeral ritim hareketinde skapula, klavikula ve humerusun hareketi

2.2.2 Skapula Hareketleri

Skapula istirahat pozisyonunda 30° öne doğru rotasyon halinde olduğu düzlem frontal düzlemdir. Ayrıca sagittal düzlemde 20° kadar ante-fleksiyon halindedir (76).

Elevasyon: Hareketi trapez kası üst lifleri, levator skapula, rhomboid major ve minör kasları tarafından gerçekleştirilmektedir.

Depresyon: Pektoralis majör ve minör, serratus anterior ve latissimus dorsi kasları ile trapez kası alt lifleri tarafından gerçekleştirilir. Elevasyon ve depresyonun hareket açıklığı totalde 10-12 cm'dir (49).

Protraksiyon: Skapulanın dışa yer değiştirmesi ile ortaya çıkan bu hareketin kasları serratus anterior, latissimus dorsi ve pektoralis minördür. Skapula sagittal plandan uzaklaşması engellenir.

Retraksiyon: Skapulanın içe yer değiştirmesi ile beraber olan bu hareketin ana kasları latissimus dorsi, romboid majör, romboid minördür. Skapulanın frontal plandan uzaklaşması engellenmiş olur. Protraksiyon ve retraksiyon hareketlerinin uçları bu kas grupları sayesinde arasında 40-45°'lik açı vardır.

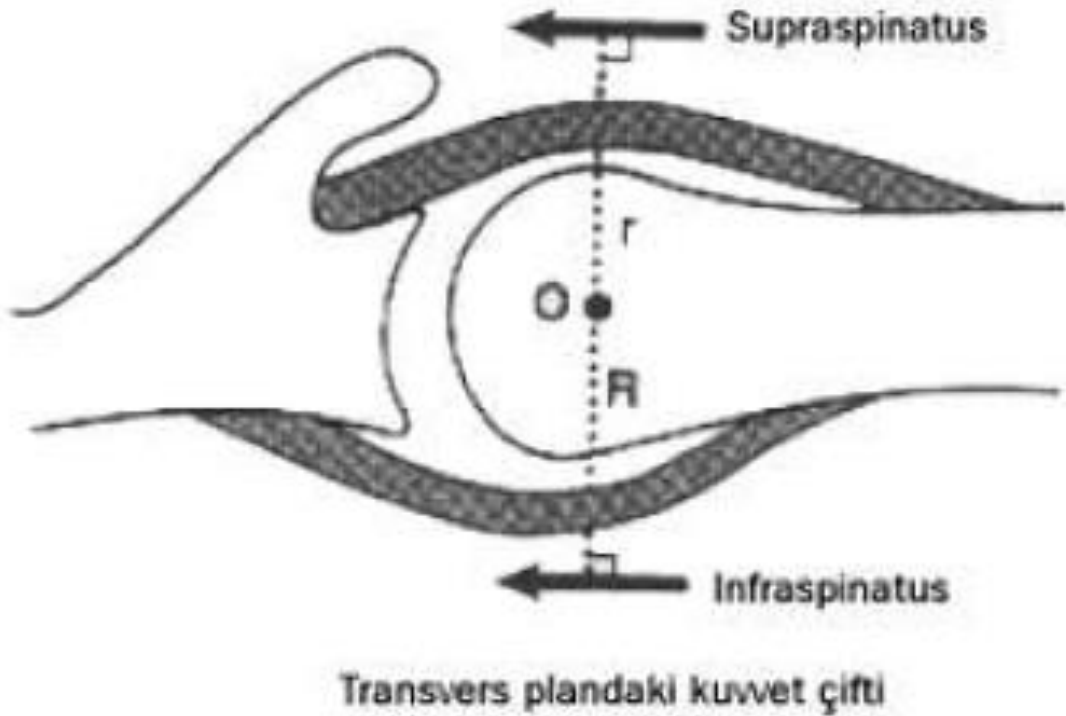
Aşağı (içe) Rotasyon: Levator skapula, latissimus dorsi, rhomboidler, pektoralis minör ve pektoralis majör kasının alt lifleri ve yer çekimi statik gücü yardımı ile yapılır.

Yukarı (dışa) Rotasyon: Trapez ve serratus anterior kasları sayesinde omuz abduksiyonunu arttırıcı bir etki yaparak humerusun akromial ark içinde sıkışmasını önler (77).

2.3 Omuz Ekleminde Tesiri Olan Kuvvetler

Günlük aktiviteler sırasında sık strese uğrayan glenohumeral eklem esasen ağırlık taşımamaktadır (52). Deltoid ve rotator manşet kasları eklem hareketi sırasında kompresyon ve makaslama kuvveti oluşturur (66). GHE eklemdeki bu kuvvetler kompresyon ile stabilite ve makaslama ile instabilitede rol oynar (68).

Kuvvet çifti; eşit, karşıt yönde birbirine paralel kuvvetlerin oluşturduğu momenttir. Rotator manşet kaslarından anteriorda subskapularis, posteriorda infraspinatus ve teres minör dengelenmesi ile çarpaz kuvvet çifti oluşturulur.

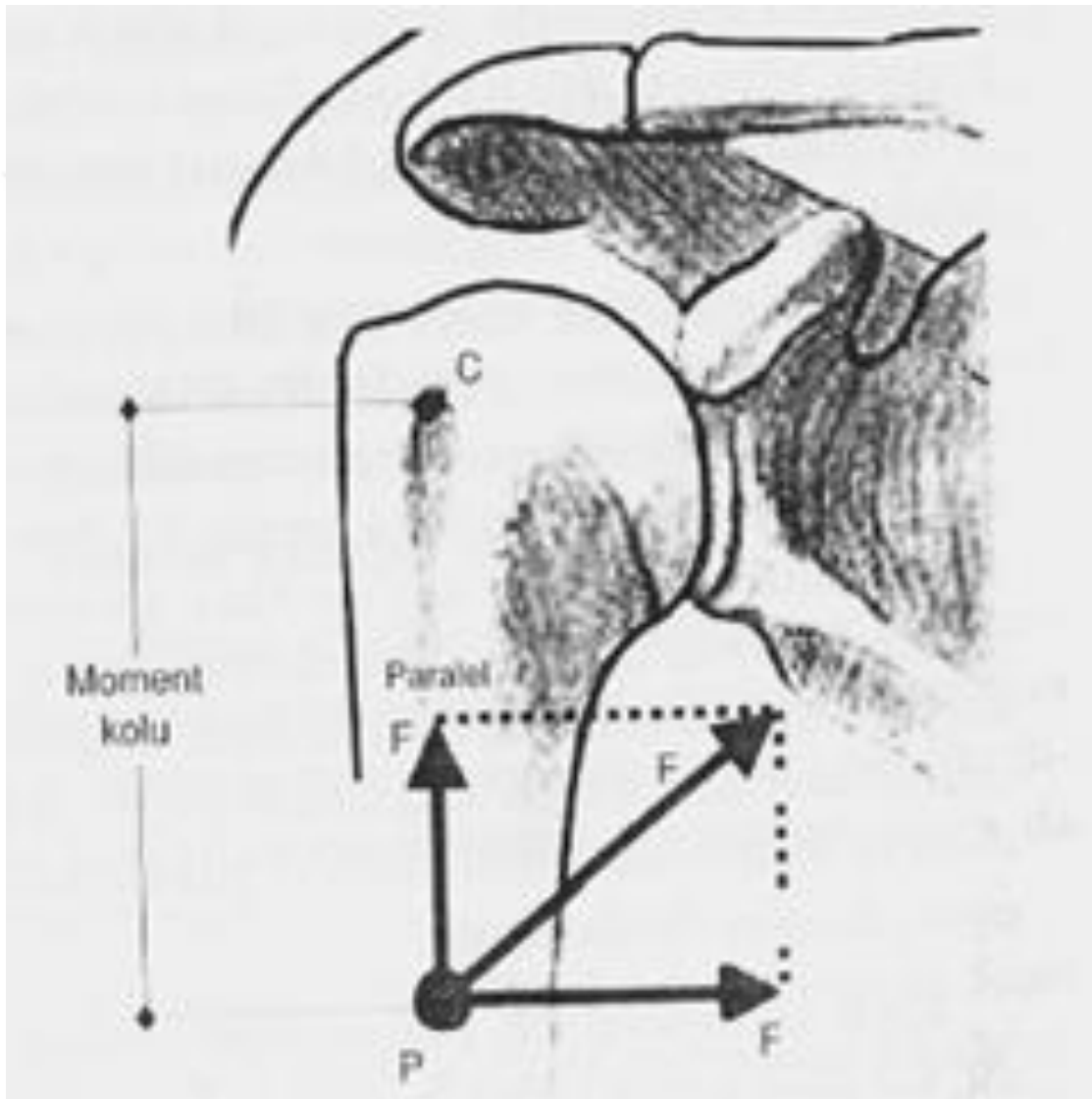


Şekil 2.8. Omuz eklemi transvers plan kuvvet çifti (78)

Abduksiyonun başlangıcında ve 45° lik ilk kısmında, yükselme temelde dikey olarak gerçekleşir ve kayda değer bir yukarı doğru aşınmaya sebep olur (makaslama kuvveti). Yatay olarak konumlanmış olan supraspinatus, eklem üzerinde öncelikli olarak baskılayıcı bir kuvvet oluşturur. (kompresyon kuvveti). Bu kompresyon kuvveti kolun yükselmesi esnasında humeral başın glenoidin merkezinde kalmasına yardım eder ve deltoidin yukarı doğru rotasyonunu engeller. Subskapularisin, infraspinatus ve teres

Toplam maksimum etkin kuvvetler 90° abduksiyonda makaslama ve kompresif kuvvetlerin eşit ve aynı yönde olduğu pozisyonudur (68). Elevasyon derecesi arttıkça makaslama kuvveti düşer ve kompresyon vektörü artar.

Humerusta manşet kaslarının kasılması ile oluşan güç, moment koluna (humerus başı merkezi ile bu kuvvetin uygulama noktası arasındaki uzaklık) dik olan kas kuvvetinin bileşkesine bağlıdır.



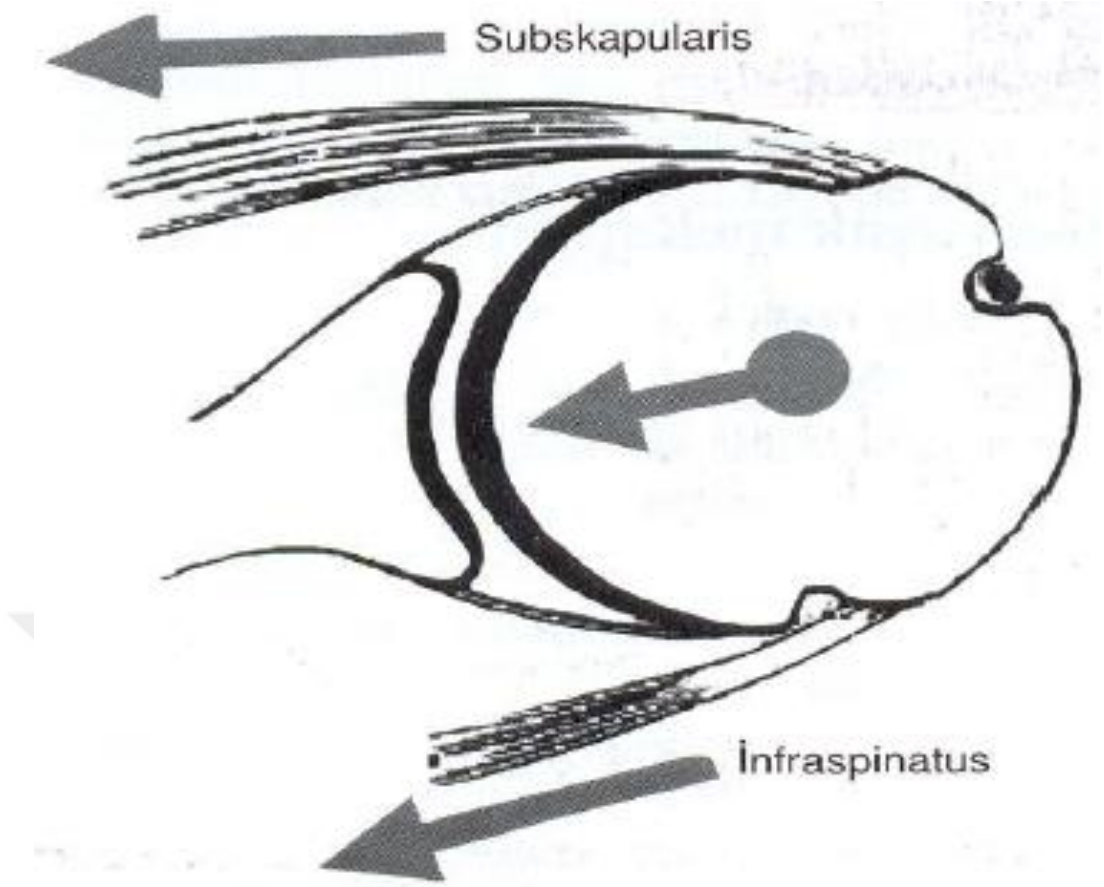
Manşeti oluşturan kası ile oluşturulan kuvvetin büyüklüğü, kasın kitlesi, pozisyonu ve eklemin duruşuna bağlı olarak değişmektedir. Kas çoğunlukla hareket noktasının orta

kısımında en kuvvetli uçlara doğru zayıf pozisyonundadır. Kasın oluşturduğu kuvvet ve güç, eklemin duruşu ile değişiklik gösterir. Örnek verilirse supraspinatus kası kolun duruşuna bağlı abduksiyon ve eksternal rotasyon hareketine sebep olabilir (80).



Şekil 2.10. Rotator manşet tendonlarının eklem etrafındaki hareketi sırasında kuvvetin etkili uygulama noktası, tendonun humerus başı ile temastaki nokta olarak devamlı değişir.

Manşet kaslarının ilk fonksiyonu skapulaya göre humerusa rotasyon yaptırmaktır. İkinci işlevi omuz ekleminin stabilizasyonudur. Konkavite kompresyonu (basısı) olarak bilinen şekilde humerus başını glenoid fossa içerisinde tutar. Üçüncü ve önemli diğer fonksiyonu ise kas dengesini korumaktır. Bu dengeleyici kas etkilerinin zamanlaması ve büyüklüğü koordinasyonu ile istenmeyen yönlerde humerus hareketi oluşmaz. Omuz kaslarının her birinin yarattığı kuvvet ve torkun toplamı sıfır olduğunda hareketsiz olarak başın üzerinde kol tutulabilir. Nihai sonuç olarak, rotator manşet kasları, birbiriyle bağlantılı ve eşzamanlı çalışan belirli bir kas grubu içinde gerekli düzen ile hareketi yaptırmaktadır. İstenen bir hareketi yaparken net bir hareket torku için birbirine karşı ters görev yapan kaslar, bir kasın istenmeyen hareketini etkisizleştirir (80).



Şekil 2.11. Rotator manşet kasları uyumu rotator manşet kasları konkav glenoid kaviteye humerus başını sıkıştırarak stabilizasyonu yönetir.

Manşet kaslarının omuz hareketlerinin kuvvetindeki görevini belirlemek için kasa giden sinir blokları ile yapılan çalışmalarda, supraspinatus ve infraspinatus kaslarının abduksiyona neden olan kuvvetin %45'ini, eksternal rotasyona neden olan kuvvetin %90'ını sağladığı gözlenmiştir. Supraspinatus ve deltoid kaslarının fleksiyon ve elevasyon sırasında oluşturdukları gücün omuz ekleminin fonksiyonelliğine eşit olduğu gözlenmiştir (80).

2.4 Omuz Ağrısı Yapan Hastalıklar

Omuz ağrısı, birinci basamak sağlık hizmetleri veren hekimler ve spor hekimleri için yaygın bir başvuru şikâyetidir. Omuz ağrısı prevalansı, genel popülasyonda %16-34 arasındadır (81,82).

Omuz ağrısı, omuzun eklem içi bozuklukları veya yansıyan ağrıya bağlı yaygın bir kas-iskelet sistemi şikâyetidir. İlki, omuz eklemi, tendonlar, çevreleyen bağlar veya periartiküler yapıların yaralanması, iltihaplanması veya akut, kronik dejenerasyonunu içerir (82). En sık görülen sebep rotator manşetin akut veya kronik yaralanmasıdır.

Omuz ağrılı bir hastada iyi bir anamnez ve fizik muayene (FM), kolay bazı tanısal testler ve ileri görüntüleme yöntemleri ile hızlıca tanı konulabilir ve hastalığın kronikleşmesi, özürllülüğe sebep olması engellenebilir.

Tablo 2.1 Omuz ağrısı nedenleri (83)

Yaş	Düzensizlik	Klinik Özellikler
Ergen ve Genç yetişkinler	Aşırı kullanım yaralanmaları	Brırlırl bir aktiviteyle ilişkili ağrı ve işlev kaybı
	Akromioklaviküler yaralanma	Akromioklaviküler eklemdede hassasiyet ağrı
	Omuz çıkığı	Travma
Orta yaş ve yaşlı bireyler	Rotator manşet tendinopatısı veya sıkışma sendromu	Sıkışma sendromunda aktif abdüksiyon ve dış rotasyonda zorluk, gece ağrısı, krepitus hissedilir.
	Rotator manşet yırtıkları	Ağrı, aktif hareketlerde işlev kaybı
	Subakromial bursit veya inflamatuvar sinovit	Rotator manşet tendinopatısına benzer özellikler
	Adheziv Kapsülit	Ağrı, belirgin hareket kaybı
	Osteoartrit	Rotator manşet kondrokalsinozis ile ilişkili

2.5 ADHEZİV KAPSÜLİT (AK)

2.5.1 Tanımı

Literatürde yer alan AK; 1900' lü yılların başından itibaren donuk omuz (frozen shoulder), duplay periartriti, adheziv bursit, skapulohumeral periartrit, adheran obliteratif bursit gibi birçok başka şekillerde adlandırılmıştır (85,86).

AK, radyografik olarak sadece osteopeni bulgusunun olabildiği, aktif ve pasif omuz hareketi sınırlanmasının kademeli olarak gelişmesi ve özellikle gece ağrıları ile karakterize bir durum olarak Amerikan Ortopedi Cerrahları Akademisi tarafından belirtilmiştir (87).

2.5.2 Epidemiyoloji

Genel popülasyonda yaşam boyu AK prevalansının %2-5 olduğu belirtilmektedir (88, 89).

Omuz ağrısının dışsal nedenleri

Nörolojik
Servikal sinir kökü sıkışması (C5, C6)
Suprascapular sinir sıkışması
Brakiyal pleksus lezyonları
Zona
Omurilik lezyonu
Servikal omurga hastalığı
Karın
Hepatobiliyer hastalık
Diyafragmatik tahriş (örn. Dalak yaralanması, rüptüre ektopik gebelik, perfore viscus)
Kardiyovasküler
Miyokardiyal iskemi
Aksiller ven trombozu
Torasik çıkış sendromu
Torasik
Üst lob pnömonisi
Apikal akciğer tümörü

Şekil 2.12. Omuz ağrısının omuz dışı nedenleri (84).

Bu durum en çok 50'li yaşların ortalarında pik yapmakla birlikte beşinci ve altıncı dekatlarda sıklıkla görülür. Nadiren de olsa 40 yaş öncesi görülebilir. Kadınlar erkeklerden daha sık baskın olmayan omuzun etkilenme olasılığı biraz daha yüksektir. Hastaların %6-17'sinde diğer omuzda da adheziv patoloji beş yıl içinde görülebilir (90). AK, genellikle kendini sınırlayan biçimde ve tek taraflı olarak görülür. Ancak sınırlamaya rağmen prognozla ilgili kanıtlar kısıtlı olmakla birlikte bazı durumlarda üç yıldan fazla sürebilir (5). Prognozla ilgili bazı çalışmalar, hastaların

%40'lık bölümü üç yıldan sonra devam eden hafif semptomatik ağrıları ve kısıtlılığı olduğu, %15'inin uzun vadeli özürüllüğe sahip olarak kaldığı belirtilmiştir (91,92).

2.5.3 Etiyoloji ve Patofizyoloji

AK genellikle birincil (idiopatik) olabildiği gibi bazı durumlara sekonder olarak görülmektedir. İkincil olarak diabetes mellituslu hastalarda %10-20 prevalans ile görülebilmektedir (88, 89,93).

Bununla birlikte yeni bir kesitsel çalışma, uzun süreli Tip1 diyabetli hastalarda AK'in omuzun nokta prevalansının %59 ve yaşam boyu prevalansının %76 kadar yüksek olduğunu göstermiştir (7). Ayrıca tiroid bozuklukları, dislipidemi, inme, uzun süreli hareketsizlik, otoimmün hastalıklar ve çok nadir olarak Parkinson hastalığı ve HIV enfeksiyonu nedenli antiretroviral tedavi ile görülebildiği belirtilmiştir (94-99).

AK aynı zamanda omuzun iç bozuklukları rotator manşet yırtılmaları, proksimal humerus kırıkları veya omuz cerrahisi gibi omuz yaralanmalarından sonra kişinin omuz hareketi kısıtlanmasına bağlı ikincil bir problem olarak da görülebilmektedir (11).

Kalp ve beyin cerrahisi gibi önemli büyük cerrahiler sonrasında da olgular bildirilmiştir. Net bilgiler olmamakla birlikte cerrahi sonrası omuz eklemine erken mobilizasyonu ile bu durumun aşılabileceği öngörülmektedir (100).

AK'in omuzun patofizyolojisi net olmamakla birlikte yapılan artroskopik gözlemlere dayanarak öngörülen bir hipotez, inflamasyonun başlangıç olarak eklem kapsülünün aksiller kıvrımı, anterosüperior eklem kapsülü, korakohumeral bağ ve rotator manşet aralığı içinde ve çevresinde meydana geldiği ve ardından sinovyal zarın fibrozu ve adhezyonları ile ilerlediği görülmüştür (14,20).

Bu gözlemlerle birlikte net olmayan durum altta yatan patolojik sürecin birincil olarak enflamatuvar veya fibrozan bir durum ya da algonörodistrofik bir süreç (yani, sempatik distrofi veya kompleks bölgesel ağrı sendromu ile ilgili) olup olmadığı hususudur (101,102). Rodeo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AK'li hastalardan alınan kapsül biyopsilerinde trombosit kaynaklı büyüme faktörü, ICAM-1, transforming büyüme faktörü gibi sitokin artışı bildirmişlerdir. Verilere bakılarak AK'te artan sitokinlerin inflamasyonu ve fibrotik doku değişikliklerine sebep olduğu bildirilmiştir (103,104).

2.5.4 Klinik Bulgular

Omuz hareket açıklığında belirgin azalma ile birlikte omuz ağrısı AK'in temel belirtileridir (20). Ağrının karakteri, net olarak yeri belirlenemeyen tarzda omuz, kol,

boyun ve skapuler bölgeye yayılan tarzıdır. Giyinme, banyo yapmak gibi baş üstü ve omuz dış rotasyonu gerektiren bazı aktiviteler ağrı, zorlanma hissini arttırabilir. İstirahatte ve gece artan ağrılar hastanın yaşam kalitesini fazlasıyla zorlaştırabilmektedir. Hastaların çoğu etkilenen omuzu daha yüksek seviyede tutarak koruma isteğiyle kollarını adduksiyon, internal rotasyon ve dirseklerini de fleksiyonda taşımaya meyil ederler. Yürüyüş esnasında kol salınımı hareketi çok azalmış veya tamamen kalmamıştır. Skapula kompensasyon için lateral rotasyon ve abduksiyondadır (105). AK'in klinik gidişi çoğunlukla dört evrede devam eder. Birinci evre, 2 ile 9 ay sürebilen geceleri daha belirgin yaygın şiddetli omuz sertliği beraberinde ağrının olduğu ağrılı dönem; ikinci evre 4 ile 12 ay sürebilen daha az belirgin ağrı ile beraber sertlik olan ara dönem (donma fazı); üçüncü evre 9 ile 15 ay sürebilen, ağrı devam ederken hareket kısıtlılığının minimal seviyede devam ettiği dönem ve dördüncü evre ise çok az ağrı ile beraber omuz hareket açıklığında devamlı bir iyileşme ile devam eden çözülme evresidir. Dördüncü evrede daha az başvuru nedenli hastalara nadiren cerrahi uygulandığından, artroskopik bugular netleştirilmemiştir (15).

2.5.5 FM ve Tanı Testleri

Omuzda ağrı ve hareket kısıtlılığı semptomları ile başvuran tüm hastalarda iyi bir anamnez alınmalı, demografik bilgileri, yaptığı spor aktiviteler ve mesleği dikkatli bir biçimde kaydedilmelidir. AK, daha çok geçirilen operasyon, kronik hastalık veya yaşanan bir travma sonrası olabileceği için tıbbi sorgulama ve kliniğini öğrenmek açısından FM'ye dayalı bir tanıdır. Detaylı muayene ile yalnız omuz iç-dış patolojisi değil, hastanın yansıyan servikal radikülopati (özellikle C₅ radikülopatisi omuz ağrısı ile karışmakta), safra kesesi ve kardiyak ağrılardan mevcut ağrısı ayırt edilebilir. FM'de sırasıyla inspeksiyon (skapulohumeral ritim), palpasyon, aktif-pasif EHA, kas gücü değerlendirmesi, nörolojik ve vasküler değerlendirme, özel omuz testleri, tanı güvenilirliği açısından enjeksiyon testleri ve gerekli durumda ileri tetkik (USG, MR vs.) yapılmalıdır (84).

Hastada sadece omuza odaklanılmamalı, postür ve genel görünümü hasta omuzun diğer vücut bölümleri tarafından kompanse edilip edilmediği, kas atrofisi varlığı not edilmelidir. Hastanın giysisini nasıl giyip-çıkardığı dikkatli biçimde gözlenir. Mobilizasyon esnasında yürürken koruma içgüdüğü nedenli kol salınımı çok azalmıştır veya kalmamıştır. Bozulan postürle beraber yuvarlak omuz görülebilmektedir. Etkilenmiş omuz sağlam omuzdan yüksekte tutulur (105).

Tablo 2.2 AK evreleri (15).

Evre	Ad	Belirtiler	Artroskopik Bulgular
1	Ön donma aşaması	0-3 ayda ortaya çıkan belirtilerle sınırlı hareket ve ağrı	
2	Donma aşaması	3-9 ay içinde ortaya çıkan ciddi ağrı ve hareket kısıtlılığı	Kasılmış rotator aralık ve aksiller girintili kırmızı, kalın sinoviyum
3	Donmuş evre	9-15 ayda meydana gelen şiddetli serlik, minimal ağrı	Kasılmış aksiller kese ve sıkı eklem boşluğuna sahip pembe sinoviyum
4	Çözünme evresi	Hareket aralığında iyileşme minimum ağrı	Sıkı eklem boşluğu ancak sinovit kanıtı yok

Kompansasyon için skapula abdüksiyon ve dış rotasyondadır. Hastanın anatomik duruş ve genel görünümü inspekte edildikten sonra omuz bölgesinde anatomik başka herhangi bir anormallik (omuz seviye farklılığı, popeye belirtisi, cerrahi veya travma sonrası kalan yara izi varlığı) olup olmadığı bilateral olarak kontrol edilmelidir (106). Akut-subakut dönemde travmatik yaralanmaları, nörolojik şikâyetleri (zayıflık, parestezi) veya rutin görülenden farklı belirtileri olan hastalarda nörovasküler değerlendirmeye önem verilmelidir. Nörolojik muayenede servikal omurga kırığı olan hastada radikülopati ve omurilik yaralanması olan hastalarda omuz-el sendromuna bağlı yansıyan omuz ağrısı olarak ortaya çıkabilir. Servikal yaralanma genellikle yüksek hız veya sporlarla ilgili kazalarla ilişkilidir.

Yine brakial pleksus nöropatisi olan hastalarda trapez kası üst bölümü ve üst kola yayılan iğnelenme, yanmadan şikâyet ederler. Brakial pleksus hasarı, servikal radikülopati bulgu ve belirtilerin benzerliği nedeniyle her iki patolojinin ayrımı yapılmalıdır. Genellikle anterior glenohumeral dislokasyon ile birlikte olan aksiler sinir yaralanmasında patolojik kolda deltoid kası dış kısımdaki duyu bütünlüğünde bozulma ile değerlendirilir.



Şekil 2.13. Ağrılı omuz duruşu (yuvarlak ve uzun omuzlu duruş) (106).

Travmatik olmayan (dislokasyon vs) omuz ağrısı olan hastada da nörovasküler değerlendirme yeterince titizlikle yapılmalıdır. Servikal sinir köklerinde hasar yapabilecek radyasyon maruziyeti de kol ağrısı ile karşımıza çıkabilmektedir. Hasara bağlı parestezi, hipoestezi, kas zaafiyeti ve derin tendon reflekslerinde azalma görülebilir. Bazı manevra (Spurling manevrası) ve agrevasyon testleri ile boynun ağrı olan tarafa uzatılması ve dönmesi ile omuzun kaçırılması da dâhil olmak üzere nöral yapılar üzerindeki bası ve gerilimi arttıran hareketlerle ağrı ve belrtiller kötüleşebilir. Omuz hareketiyle de olabilen yansıyan omuz ağrısı sorunun omuzun iç bozukluğu diye yanlış yorumlanabilir.

Omuz bölgesindeki çevre periferik sinirlerden patolojik olarak birinin sıkışması, hasarın distalinde diğer nöropati durumlarında olduğu gibi ağrı, parestezi veya zayıflığa neden olabilir. Omuzdaki basıya bağlı nöropatiler daha çok supraskapular, uzun torasik veya aksiller sinirleri etkiler.

Omuz ağrısının nöropatik nedenlerinden en sık karşılaşılanı supraskapular sinirin sıkışmasıdır. Omuzun baş üstü aktiviteleri ile olan sporla uğraşan atletlerde supraskapular sinir çoklu travmalar nedeni ile çentik kısmında hasara uğrayabilir. Bası dışında sinir hasarı yapabilecek diğer durumlar paralabral kist, kalınlaşmış transvers skapuler ligament veya nodüllerdir (107,108).

Supraskapular nöropati, arka omuz ağrısı nedenlerindendir ve ileri basıda innerve ettiği supraspinatus ve / veya infraspinatus kaslarında atrofi ve zayıflığa neden olur. Uzun torasik sinirin nöropatisinde, serratus anterior kas atrofisi olur. Omuz üstü ağır yük taşımaya bağlı sıklıkla olmaktadır, ancak bası dışında direkt bir darbe gibi travmaya bağlı da görülebilir (109,110).

Omuzda ve kol, göğüs arkasına, skapulaya yayılan ağrı giderek artan omuz eklem hareket açıklığında azalma, kas zaafiyetine bağlı kanat skapula görünümüne dahi neden olabilecektir.

2.5.5.1 Palpasyon

Omuz eklem ve çevre doku, kas grupları bilateral dikkatli bir şekilde palpe edilmelidir. Yansıyan ağrı sebeplerinden en sık olan servikal omurga patolojisini dışlamak için boyun bölgesi palpasyonu da ihmal edilmemelidir. Servikal kısım palpasyonunda özellikle paravertebral ve üst trapez kas spazmı değerlendirilir. İntra-abdominal bir patoloji nedeni yansıyan ağrı olabileceği de unutulmayarak batın palpasyonu eklenmelidir. Travmatik omuz yaralanması vakalarında, bölgesel hassasiyet, spazm, krepitasyon veya deformite alanlarını belirlemek için yavaşça palpe edilir. Yol haritamız olan kemik noktalar (akromion, subakromial yapılar, humerus başı vs) indirekt yolla palpe edilebilir. Bicipital oluk, humerusun büyük tüberositasın yeri belirlendikten sonra parmağın hafifçe medial kısma doğru hareket ettirerek değerlendirilir. Omuz ekstansiyona alınarak rotator manşet kasları palpe edilir. Omuz kuşağının statik koruyucularından akromioklaviküler ve sternoklaviküler eklem hassasiyeti değerlendirilir (106).

2.5.5.2 Eklem Hareket Açıklığı

EHA değerlendirme, omuzun iç bozukluklarından hangi yön ve planda eklem hareketinde kısıtlanma varsa kas ve eklem yerini değerlendirme yapılabilir. Sağ-sol EHA'ları goniometre ile önce aktif (hastanın yardımsız veya kısmen yardımcı yapabildiği eklem hareket açıklığı), sonra pasif (hasta yardımı olmadan muayene eden kişi tarafından yapılabilen en son eklem hareket açıklığı) olarak ölçülür. Muayene eden kişi aktif fleksiyon (180°), abduksiyon (180°), ekstansiyon (60°), adduksiyon (45°), iç ve dış

rotasyon (70°-90°) hareketleri değerlendirilir ve hastanın arkadan gözleminde skapula hareketlerini değerlendirir. Bunlardan herhangi birinde kısıtlanma mevcut ise, anatomik yapı nedenli olup olmadığını değerlendirebilmek için pasif hareketlere de bakılmalıdır. Belirtilen eklem hareket açıklıklarının yanı sıra omuzun rotasyon adduksiyon hareketlerini değerlendirmede Apley "çizik" testleri, anlaşılması ve değerlendirmesi kolay ve tekrarlanabilir bir yol sağlayabilir. Ancak, bu özel testler tüm omuz eklem hareketlerini tam olarak değerlendirmedikleri için standart aktif, pasif hareket açıklığına da bakılmalıdır.



Şekil 2.14. Kürek kemiğinin kanatlanması (106).

AK'li hastaların çoğunda aktif ve pasif omuz eklemi hareket kısıtlılığı olmakla beraber en fazla sorun iç-dış rotasyon ve fleksiyon-abduksiyon hareketlerindedir. Omuz eklemi hareketi sonrasında bulunan yönde kasın izometrik güçleri ve nörolojik muayenesi ek servikal radikülopati varlığı veya tanı netleştirilmesi açısından bakılmalıdır.



Şekil 2.15: Omuz interneal-eksternal rotasyonu

Elle yapılan değerlendirmede kas kuvveti; verilen zorlamaya karşı kasın istemli olarak güç ortaya çıkarabilme cevap verebilme yeteneği' diye tanımlanabilir. 1912 yılında kullılmaya başlanan bu klinik değerlendirme Dr. Lovett 1916 yıllarına kadar farklı tekniklerle testi uygulamıştır. 1917 yılında son haliyle yayınlamıştır.

Normal (5) kas gücü: En yüksek zorlamaya dahi eklem hareket açıklığını (EHA) kasın yer çekimine aksi yönde sorunsuz tamamladığı kas gücüdür.

İyi (4) kas gücü: En yüksek zorlamadan bir miktar daha az bir zorlamaya karşı yer çekimine aksi yönde kasın bu direnci karşılayabildiği ve EHA' yı tamamlayabildiği kas gücüdür.

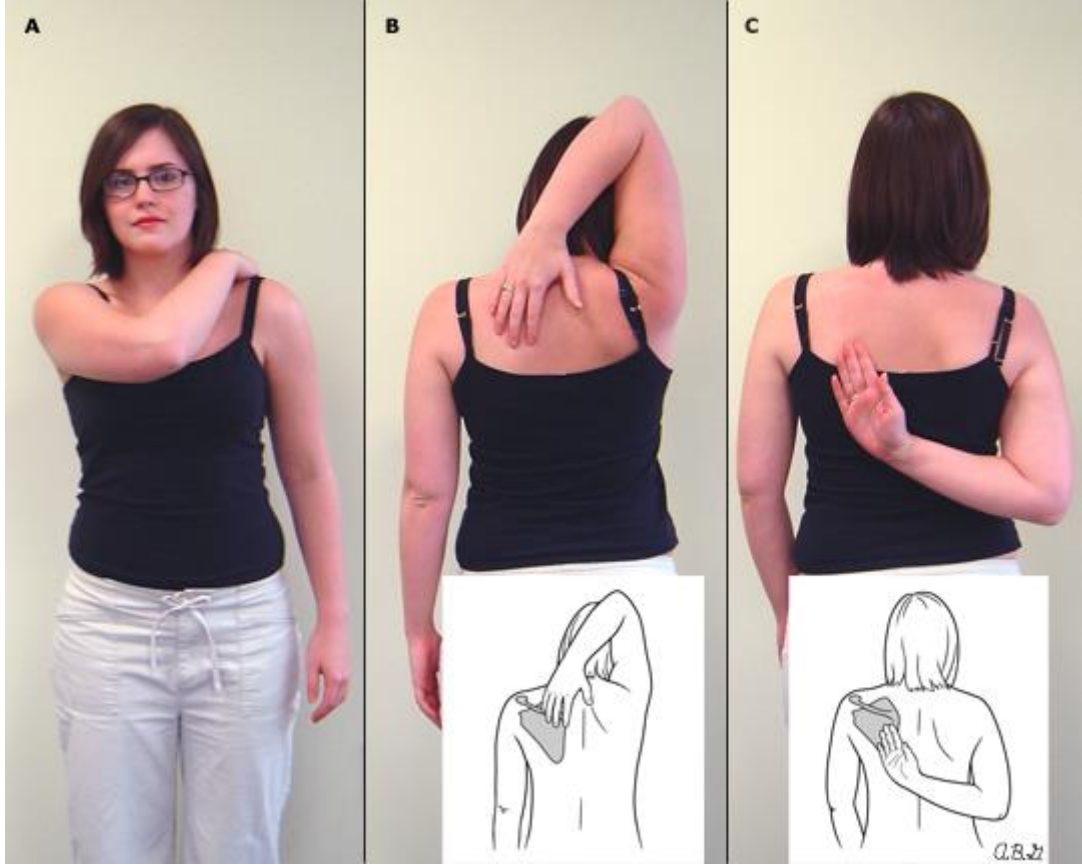
Orta (3) kas gücü: herhangi bir zorlanma uygulamadan yer çekimine aksi yönde kasın EHA'nı bitirebildiği kas gücü seviyesidir.

Zayıf (2) kas gücü: Yer çekimi eliminasyonu halindeki pozisyonda sadece kasın EHA'nı ancak tamamlayabildiği kas gücü seviyesidir.

Eser (1) kas gücü: Yer çekimi eliminasyonu halinde eklemden hareket ortaya çıkamadığı sadece palpasyon ile kontraksiyonun hissedildiği kas gücü seviyesidir.

Tam Paralizi (0): EHA veya kasta kontraksiyonun hiçbir pozisyonda hissedilemediği seviyedir.

Ancak tüm bu yazılanlarla birlikte AK'li hastalarda kas gücü değerlendirmesi ağrı ve yaşanan hareket kısıtlılığı nedeni ile objektif olarak değerlendirilemez (111).



Şekil 2.16: Apley çizik testleri

2.5.5.4 Özel Klinik Testler

Subakromial Sıkışma Testleri

Ağrılı ark testi: Hastadan kolunu aktif olarak yapabileceği en fazla noktaya kadar abduksiyon yapması ve daha sonra kolunu yavaşça başlangıç pozisyonuna getirmesi istenir. Hastanın elevasyonunun 60°-120° arasında omuzda ağrı hissetmesi testin pozitif olarak yorumlanmasını sağlar. Test, diğer sıkışma testleri Neer ve Hawkins-Kennedy ile birlikte değerlendirildiğinde önemli bilgiler verir.

Neer testi: Muayene eden kişi ayakta, bir eliyle skapular rotasyonu önlerken diğer elle hastanın kolunu fleksiyon-abduksiyon pozisyonunda elevasyon hareketi yaptırır. Bu hareketle tüberkulum majus ile akromiyonun arasındaki aralık azalarak sıkışma agreeve edilir. Elevasyon ile omuzda ağrının olması testin pozitif olması şeklinde yorumlanır.

Hawkins Testi: 90° fleksiyon halindeki kol ve dirseğe bu pozisyonla kuvvetli iç döndürme hareketi yaptırılır. Bu manevra sırasında omuz veya kola yayılan ağrının olması durum testin anlamlı olması halidir.

Yocum Testi: Hastanın ağırlı eli sağlam omuzun üstüne kol addüksiyon, dirsek fleksiyonda olacak şekilde getirilip hastanın dirseği yukarı doğru kaldırması söylendiğinde omuzda ağrı olması sıkışma sendromu lehine bulgudur (58,112-114).

Supraspinatus Hasarını Gösteren Testleri

Jobe testi (Empty can Testi): Başparmak aşağı pozisyonu olan hastadan (omzunu 90° abduksiyon, 30° horizontal addüksiyon ve tamamen iç rotasyon) dirence karşı kolunu yukarı kaldırması istenir. Omuzda güçsüzlük veya ağrı olması halinde supraspinatus tendonu hasarını bildirir.

Full can Testi: Jobe testinin aksi yönünde hastadan başparmak yukarı omzunu 90° abduksiyon pozisyonunda 30° addüksiyon ve 45° dış rotasyonda iken zorlamaya karşı elevasyon yapması istenir. Ağrı olması halinde test anlamlıdır.

(Drop Arm) Kol Düşme Testi: Hekim tarafından hastanın arkasına geçilerek omuzu pasif şekilde 90° abduksiyona alındıktan sonra hastadan bıraktığımız abduksiyon derecesinden kolunu aşağı tarafa yavaş bir biçimde alması istenir. Rotator kafi oluşturan herhangi bir kasın tendonunda tam kat yırtık var olması halinde kol aşağı birden düşer (114,115).

Infraspinatus Hasarını Gösteren Testler

Patte Testi: Kol ve dirsek sırayla 90° abduksiyon ve fleksiyon halinde iken, omuz dış rotasyon pozisyonunda hastaya kol distalinden direnç uygulanır. Ağrı ya da güçsüzlük olması halinde infraspinatus tendonu lezyonu şüphesi uyandırır.

(Lag Sign) Dış Rotasyon arazi Belirtisi: Hekim hastanın arka kısmına geçer ve hasta tarafta kişinin dirseği pasif 90° fleksiyona, devamında kol 20° yükselmeye ve 80° ye yakın dış rotasyona hareket verilir. Tam dış rotasyon derecesinde omuzdaki gerilimi önlemek veya azaltabilmek adına dış rotasyonu derecesi 5 derece kadar azaltılır. Hekim hastayı bu pozisyonunda elini serbestleştirerek aktif kalmasını ister. Kol ilk pozisyonuna geri gelirse infraspinatus kası patolojisi açısından test anlamlı kabul edilir.

Dış Rotasyon Direnç Testi: Dirsek 90° fleksiyonda kol gövde yanında yapışık iken hastadan aktif dış rotasyon yapması istenir. Muayene eden hekim dış rotasyona direnç uygular. Dirence uygulanmasına zıt olarak dış rotasyon hareketinde güçsüzlük ya da ağrı olması durumunda test anlamlıdır (113,114,116).

Subskapularis Tendonu Hasarını Gösteren Testler

Gerber Lift-off Testi: Orta lomber bölgede palmar kısmı dışa yönelecek şekilde hastadan elini beline değdirmesi istenir. El lomber bölgede aktif itme hareketi sırasında zıt yönde harekete zorlama hareketi yapılır. Bu hareket dirence karşı tamamlanırsa subskapularis kası sağlamdır. Güçsüzlük ya da ağrı durumunda test subskapularis hasarı açısından anlamlı olarak değerlendirilir (113).

(Lag Sign) İç Rotasyon arazi Belirtisi: Gerber lift-off testindeki pozisyon gibi elin palmar yüzü dışa bakarak hastadan lomber kısma doğru getirmesi istenir. El, muayene eden hekim sayesinde bulunduğu yerden bir kısım mesafe uzağa götürülür. Hastanın eli ilk pozisyon haline geri gelirse subskapularis kasında tam kat yırtık, bir miktar geri gelirse subskapularisin proksimal tendonu kısmi yırtıktan bahsedilir (116).

(Belly-Press) Abdominal Bası Testi: Hasta el palmar yüzü ile karnına aktif basar. Eğer subskapularis kası sağlam ise hareket ve dirence karşı dirsek pozisyonu değişmez gövde önünde pozisyonu devam eder. Eğer kas hasarlı durumda ise, dirsek pozisyonunu koruyamaz ve gövdenin arka kısmına geri düşer. İç rotasyon hareketinde patoloji düşünülen hastalarda bakılır (117).

Biceps Tendon Hasarında Kullanılan Tester

Speed Testi: Biseps tendon hasarını değerlendirmede yergason'dan önemli olan bu testte ön kol supinasyonda, dirsek tam ekstansiyon halinde zorlamaya karşı aktif olarak omuz fleksiyonu hastaya yaptırıldığında, bisipital olukta hassasiyet, ağrı olması testin anlamlılığını belirtir.

Yergason testi: Dirsek 90° fleksiyon, kol nötral pozisyonunda, ön kol pronasyon pozisyonunda hastadan supinasyon hareketi yapması istenir. Muayene eden kişi direnç uygular. Bu sırada bisipital olukta ağrı, hassasiyet olması tendon lezyonunu işaret eder (112,114).

Akromioklaviküler Eklem Hasarını Belirten Testler

Horizontal Adduksiyon Testi: Kol karşı omuza doğru addüksiyona dirsek tam ekstansiyon halinde iken zorlanır. Akromioklaviküler bölgede ağrı olması halinde akromioklaviküler eklem patolojilerinin varlığı düşünülür (118).

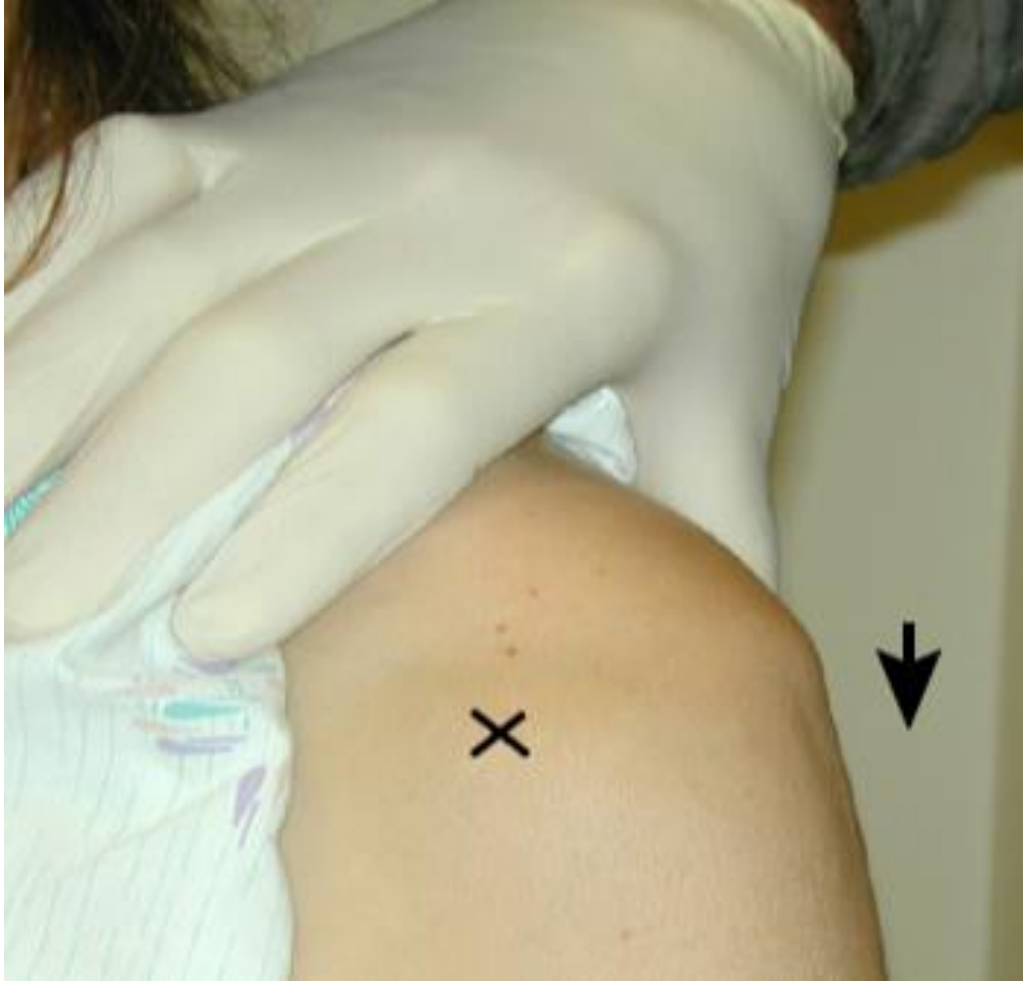
Omuz Stabilitesi için Özel Testler

Glenohumeral eklem sığ eklem biçimi nedenli oldukça fazla hareket yeteneğine sahiptir. Ancak bu sığ yapı ve hareket yeteneği bu yapının dinamik ve statik olarak fazlasıyla stabilite gerektirir.

Sulcus bulgusu; Glenohumeral eklem kapsülü yapısı bütünlüğünü değerlendiren bu

bulgu varlığında eklem bütünlüğü veya supraspinatus tendon kalınlığı koruyucu diğer yapı olan deltoid kas hacmi sorunu olduğunu belirtir. Humerus başının aşağı doğru hareketi ile oluşan bulgudur.

Bu manevra glenohumeral instabiliteyi değerlendirmek için kullanılır. Hastadan omuzunu gevşetmesi istenir. Bir el akromiona bir el antekübital bölgeye yerleştirilir. Subakromial boşluğu açmak için aşağı doğru basınç uygulanır. Muayene eden kişi omuzun gevşekliğini ve manevranın neden olduğu rahatsızlığı değerlendirir. Humerus başı 2 cm veya daha fazla aşağı yer değiştirirse sulkus işareti pozitifdir.



Şekil 2.17: Glenohumeral instabiliteyi değerlendirme (106).

Endişe, yer değiştirme ve bırakma testleri; Bu testler birlikte uygulanırlar ise, bulgular daha anlamlı hale gelir. **Yakalama testinde** hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken patolojik olan kolunu fırlatma pozisyonuna getirmesi istenir (omuz tam abduksiyon ve dışa rotasyonda). Daha sonra, muayene eden kişi bir eliyle posterior omzu destekleyip diğer eliyle basınçla geri itme hareketi uygular. Omuz abduksiyon ve dış rotasyon

pozisyonunda uygulanan bu kuvvet omuzu ön tarafa doğru iter. Belirtilerin olduğu tarafta herhangi bir seviyede çıkık hissi alınması pozitif anlamına gelir. Yakalama testini yapan hekim glenohumeral eklemden instabilitesi olan hastalarda dislokasyon olasılığına karşı dikkatli olmalıdır.

Yer değiştirme testi, yakalama testinin sonunda omzun yerin değiştiriyormuş gibi abduksiyon ve dış rotasyon hareketi sonlandırılır ve humerus arkaya doğru itilir. Ağrı veya yer değiştirme hissinin alınması pozitif bir anlam verir. Yer değiştirme testinin sonunda serbest bırakma testi ile hekim humerusu arkaya doğru itmeyi aniden bırakır belirtilerin olduğu tarafta olası bir çıkık hissinin olması pozitif bir test anlamına gelir. Yapılan araştırmalarda endişe ölçütünün pozitif belirteç olarak ağrıdan daha anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır (119).

2.5.6 Tanı-Teşhis- Görüntüleme

Klinik olarak omuz ağrısı ve eklem hareket açıklığında azalma şikâyeti ile gelen hastada idiopatik spontan başlangıçlı veya omuz cerrahisi, yaralanması (örn: Rotator manşet yırtığı, proksimal humerus kırığı) sonrası bu belirtiler varlığında AK şüphelenilerek FM derinleştirilir ve uygun tanı yöntemleri bakılır. Bununla birlikte diabetes mellitus ve diğer kronik sistemik hastalıklar da sorgulanır (7). AK, başından beri en çok vurgulanan şekilde yeterli anamnez ve uygun FM ile verilecek klinik bir tanıdır. Tanı konarken, glenohumeral eklemin diğer ağrılı durumlar (glenohumeral osteoartrit, rotator manşet tendinopatisi, subakromiyal bursit, kırıklar) dışında azalmış eklem hareket açıklığı gösterilerek sağlanmalıdır.

AK tanısını sağlamlaştıracı, diğer patolojilerden ayırt edici ve tedavi sırasında yol gösterici olarak görüntüleme yöntemlerinden yararlanılabilir. İlk tercih edilecek görüntüleme yöntemi direkt radyografilerdir. Ayırıcı tanıda direkt grafilerin önemi travma, osteoartrit, kalsifik tendinit gibi durumlarda tanı koydurucu özelliğidir. CT, ortopedi alanında daha çok, eklem içi kırıkların pre-op değerlendirilmesi, artroskopi sonrası işlem değerlendirmesinde kullanılır. MRG, daha çok kemik iliği ödemi (romatizmal durumlar, kırığa sekonder durumlar vs) ve yumuşak doku patolojilerinde en iyi yöntemdir. AK tanı-tedavisinde, MR artrografi, MRG bulguları normal fakat yüksek olasılıkla rotator manşet yırtığı klinik bulguları hâkim ise, konvansiyonel artrografi kullanılır. BT artrografi daha az sıklıkla kullanılmakla birlikte MR artrografinin kontrendike olduğu durumlarda kullanılır. USG, tedavi yönetiminde girişimsel işlemlerde kullanılır. Omuz içi patolojilerini (biceps tendon patolojileri, rotator manşet yırtığı gibi)

göstermede kullanılır. Tüm bu kullanım alanları ile birlikte USG, adeziv kapsülit tanısında yüksek bir tanısal doğruluğa klinisyeni ulaştırır. Ultrasonografinin AC omuz teşhisi için duyarlılığı %100, özgüllüğü %87, pozitif ve negatif prediktif değerleri ise sırayla %88.2 ve %100 olarak gösterilmiş olup, ama altın standardın yine de MRG olduğu belirtilmektedir (120). Omuz AK'li hastalarda USG, MRI ve artrografik bulguların klinik durumla korele olup olmadığına bakılan bazı araştırmalarda idiopatik olan grupta USG ve artrografi bulguları ile klinik korele iken MRI görüntülemenin ölçüm sonuçları ile ilişki göstermediği sonuca varılmıştır. Bu sebeple non-invaziv bir değerlendirme olan USG'nin, AK hastalarında uyumluluk da göstermesi nedeni ile tercih edilmesi gereken bir yöntem olarak belirtilmiştir (121).

Enjeksiyon Testi: Dikkatli bir anamnez ve FM ile klinisyen AK ve subakromial patolojileri net ayrımını yapamadıysa, enjeksiyon testi ile şüpheler azaltılabilir. Rotator manşet yırtığı olan hastalar, enjeksiyonla (örneğin kısa etkili lokal anestezi ilaç ile) ağrı azalmasına rağmen güçsüzlük devam etmektedir. Rotator manşet tendinopatisi olanlarda ise ağrının azalmasıyla beraber kuvvet normaldir. AK'li hastalarda enjeksiyonla beraber azalan ağrı olabilmekle birlikte hareket açıklığı kaybı devam edebilmektedir. Subakromial enjeksiyondan görülen faydanın dramatik olması glenohumeral eklem patolojisi lehine düşündürür (122).

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda dışlanması gereken akromioklavikuler dejeneratif patolojiler, otoimmün hastalıklar (SLE, RA), servikal disk dejenerasyonu yansıyan ağrıları, biceps tendinopatisi, akut-subakut subakromial patolojiler, impingement sendromu, travma, dejeneratif patolojiler, daha az sıklıkta ayırıcı tanıda görülen diyaframdan kaynaklanan ağrı, malignite (özellikle apikal akciğer kanserleri), miyokardiyal iskemi, polimiyaljiya romatika da göz ardı edilmemelidir. Klinisyenler kanser, enfeksiyon veya diğer kronik hastalıklara uyan sistemik belirti ve bulguları olan vakalarda dikkatli olunmalıdır (17) Subakromiyal sıkışması olan hastalar ayırıcı tanıya girmesi gereken diğer gruptur. Bu hastalar genellikle mesleki olarak strese maruz kalan hastalardır. Spor esnasında ağır kaldırma ya da omuz seviyesinin üstünde tekrarlayan hareket öyküde alınabilecek durumlardır. Subakromiyal bursit veya rotator manşet tendinopatisi olan hastalar çoğunlukla aktiviteyle artan mekanik ağrılar ve gün içi sosyal aktiviteleri yerine getirmede zorluktan şikâyet ederler. Omuz hareketindeki AK'deki mekanik fibrozise bağlı kısıtlanmalar subakromiyal patolojisi olan hastalarda yerini daha çok ağrı nedenli

kısıtlanmaya bırakılmaktadır. Bazen de subakromial patolojiye bağlı ağrısı olan hastalarda pasif EHA normal iken aktif EHA sınırlı olabilmektedir. Ayırt edici diğer bir faktör ise yaş olup, 40 yaşın altı ve 70 yaşın üzerindeki hastalarda AK çok nadirdir ve 70 yaşın üzerindeki hastalar daha çok rotator manşet yırtığı veya glenohumeral osteoartrit nedenli ağrılı klinik ile gelirler (90).

2.5.7 Tedavi (Konservatif ve Cerrahi)

AK, vakaların genelinde tam bir iyileşme göstermese de zamanla kendi kendini sınırlayan bir rahatsızlıktır. Bu konudaki tedavi rehberleri net olmadığından standart bir yönetim yaklaşımı yoktur. Şimdiye kadar yapılan en kapsamlı sistematik derleme, AK’te oral ve enjeksiyon tedavilerinin etkinliğine dair kısıtlı klinik veri olduğu ve çok merkezli klinik araştırmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varmıştır. Tedavide ana amaç EHA arttırılarak fonksiyonelliğin iyileştirilmesi ve ağrıyı giderme olmalıdır. Tedavi sıralamasında konservatif yaklaşımlarla başlanır ve fayda olmadığı takdirde invaziv yöntemlere doğru devam edilir (123).

a) Konservatif Tedavi Yöntemleri

AK’in tedavisinde ilk olarak konservatif yaklaşım uygulanmaktadır. Bu yöntemler ile hastaların %90’ı fayda görebilmektedir (124).

Hastalığın kliniği ve aşamaları farklı olduğundan kontrollü prospektif çalışmalar zorlukla yürütülmektedir (125,126).

AK tedavisinde hastaların fonksiyonelliğini arttırmak ve ağrılarını gidermek tedaviye uyumu sağlamak açısından oldukça önemlidir. Ağrı kontrolünde ilk seçilecek ilaç asetaminofen ya da SOAİİ’lerdir (125,127).

a-1) SOAİİ (steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar)

FS, laboratuvar ve histopatolojik bulgular ışığında asıl olayın pro-inflamatuvar doku reaksiyonu olduğu öngörüldüğünden SOAİİ’ler birinci basamak tedavide klinisyenler tarafından başlanmaktadır. Ancak yine de ağrı azaltmanın dışında SOAİİ’lerin AK doğal ilerleme seyrine katkısı pek yoktur (125,127,128). Asetaminofen ve/veya SOAİİ’ler ilk aşamada ağrı kontrolü için kullanılabilir (125,127).

Bu nedenle doğal seyir üzerine randomize kontrollü çalışma eksikliği nedeniyle net etkisi bilinmeyen SOAİİ’lerin başlanmasında kâr zarar oranına bakılarak karar verilmelidir.

a-2) Oral Steroidler

Oral steroidlerin AK tedavisinde ilk kez 1950’li dönemde omuzda remodellingi arttırdığı ve anestezi altında manipölasyon gereğini azalttığı düşüncesi ile kullanımı önerildi. Hastalığın özellikle de erken evresinde oral steroidlerin artan inflamasyon döngüsünü baskılayarak (romatoid artritte kullanıldığı gibi) etki ettiği öngörülmektedir.

Özellikle gece ağrısını azaltmada oral kortikosteroidlerin kullanımı ne kadar süre etki ettiği bilinmemekle birlikte eklem hareket açıklığı (EHA)’nın artırılması sağlanmaktadır. Bazı görüşler 3-6 hafta gibi çok kısa süreli bir fayda sağladığı belirtmektedir (3,129).

a-3) Kortikosteroid Enjeksiyonu

AK tedavisinde aktif dönemde yapılan kortikosteroid enjeksiyonu daha efektif olmakla birlikte invaziv bir işlem olup bazı komplikasyonlara da neden olabilmektedir. Yapılan bazı araştırmalarda kortikosteroid enjeksiyonlarının oral steroid tedavisine kıyasla fonksiyonellikte daha çok artış sağladığı belirtilmiştir (125). Yapılan enjeksiyonda glukokortikoidlere lokal anestetik ilaç da eklenmesi önerilir. Birden fazla glukokortikoid enjeksiyonu uygulanan hastalarda yapılan sistematik bir incelemede, üç-altı enjeksiyona kadar faydanın arttığı belirtilmektedir (130). Yapılan eklem içi enjeksiyonlarda sonografik kılavuz eşliği önerilmektedir. Çünkü ultrasonografi kılavuzluğunda yapılan eklem içi enjeksiyonlar, AK tedavisinde etkinliği belirginleştirir. Ultrasonografi eşliğinde enjeksiyon tedavisinin fizik tedavi ile kombinasyonu tek başına enjeksiyon tedavisinden daha etkili sonuçlar sağlamıştır. Tek başına fizik tedavi verilen AK’li hastalarda ağrı ve EHA da iyileşme daha kısıtlı kalmaktadır. Primer FS’u olan 77 hastayı içeren enjeksiyon yapılan eklem bölgesinin bakıldığı bir diğer randomize çalışmaya göre glenohumeral eklem içi enjeksiyon yapılan grupta ağrıda azalma, pasif EHA ve omuz fonksiyonu iyileşmesinin subakromiyal yapılan enjeksiyona göre daha fazla etkili olduğu sonucuna varılmıştır (131). Lorbach MD ve ark yaptığı kortikosteroid enjeksiyonu ile doz azaltılarak kullanılan oral kortikosteroid tedavisi karşılaştırmasında VAS ağrı skorlarında iki tedavi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak, enjeksiyon grubunda bazı omuz eklem hareketlerinin (fleksiyon ve abduksiyon hareketleri) 12 ayın sonunda daha fazla iyileştiği görülmüştür (132).

Yine idiopatik AK’li hastalarda yapılan ve seçilen eklem bölgesinin tedaviye olan katkısının değerlendirildiği bir çalışmada eklem içi glenohumeral enjeksiyon veya kombinasyon (eklem içi+subakromiyal) tek başına subakromiyal enjeksiyona göre ağrı

ve hareket açıklığında daha üstün olduğu görülmüştür. Ancak yine de en etkili enjeksiyon bölgesi kanıtlara dayalı belirtilmemiştir. Eklem içi steroid uygulamalarına ilaveten sıklığı az da olsa haftada iki eklem içi sodyum hiyaluronat tedavisi tercih edilebilir.

Oral steroidler ve kılavuz kullanmadan yapılan tek doz kortikosteroid enjeksiyonunun oral verilen SOAİİ'lara göre daha hızlı olarak ağrıda azalma ve omuz EHA fonksiyonlarında iyileşme sağladığı görülmüştür (133).

a-4) İntraartiküler Dilatasyon (Distansiyon)

AK için diğer bir alternatif tedavi yöntemi intraartiküler dilatasyondur (distansiyon). Distansiyon işlemi anestezi ilaç ve salin infüzyonu birleşimini basınç altında glenohumeral kapsülü genişletmek adına enjekte etmek demektir. Bu yöntem ile kısa vadeli fonksiyonel iyileşme bildirilmiştir (26). Hidrodilatasyon da denilen bu distansiyon işlemi ile tek başına glukokortikoid enjeksiyonu yapılan hastaların karşılaştırıldığı bazı değerlendirmelerde anlamlı bir fark olmadan iki tedavi ile de iyileşme gösterilmiştir (134).

Aynı zamanda bağ dokusu yapı taşlarından sodyum hiyaluronat ile yapılan araştırmalarda omuz eklemi enjeksiyonu ile VAS skorlarında sağladığı azalma ve metabolik etkileri nedeni ile iyileşmeyi hızlandırdığı gerekçesi ile AK tedavisinde yer verilebileceği belirtilmiştir (135).

a-5) Kalsitonin-Fizyoterapi

Tiroid bezinin parafoliküler hücrelerinden salınan polipeptid yapılı hormon kalsitonin, etki mekanizması net olmayan şekilde; romatoid artrit, kemik tümörü kırığı ve metastaz, kompleks bölgesel ağrı sendromuna fayda edebilmektedir (136).

AK'de arttığı düşünülen inflamatuvar patogenezi kalsitoninin azalttığı düşünülmektedir. Aynı zamanda endorfin salınımını arttırarak iyilik halini sağladığı düşünülmektedir (137). Ancak daha net sonuçlar alınması için daha çok hastanın alındığı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

a-6) Fizik Tedavi Modaliteleri ve Egzersiz

Egzersiz ve fizik tedavi ajanları ile tedavi AK de olduğu gibi birçok omuz hastalığında primer tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (138). Daha önce bahsedilen intrartiküler veya oral medikal tedavilerle birlikte fizik tedavi uygulamaları tek başına medikal tedaviden daha faydalı olabilmektedir. Her hastaya yönelik egzersiz programı

reçetelendirilmelidir (EHA egzersizleri, sarkaç egzersizleri, codman pulley egzersizleri, oklava egzersizleri, omuz çarkı ve germe egzersizleri vs) omuz hareketleri açıldıkça daha yoğun ve güçlendirme egzersizlerine geçilir. Hasta, günlük hayatına dönüşünü ve omuz işlevselliğini yeniden kazanmak ve bu iyilik halinin devamını sağlamak amacıyla yeterli bir egzersiz program hazırlanmalıdır. Egzersiz tedavisi alan hastalar, aktif-pasif EHA egzersizleri ve her yöndeki kademeli arttırılan pasif germe egzersizlerine başlamalıdır. Bu egzersizler günde beş-altı kez tekrar edilmelidir. Tedavi aralarında omuz yeniden kısıtlanacağından sık tekrar ve seans sayısının arttırılması değerlidir (139). Glenohumeral eklemdaki EHA egzersizlerine skapulotorasik eklem egzersizlerinin de eklenmesiyle tedavi başarısı arttırılır (140). Birçok çalışma ile fizyoterapinin AK tedavisine katkısı bildirilmiştir. AK tedavisine skapular propriyoseptif nöromusküler kolaylaştırma tekniklerinin de eklenmesi sonrası değerlendirildiğinde otojenik inhibisyon, stress gevşemesi ve EHA açıklığını arttırmada kullanılan bir tedavi olan PNF ağrının giderilmesinde ve fonksiyonel iyileşmede etkisi gösterilmiştir (141,142). Fizik tedavi modalitelerinden elektroterapi yöntemleri vücuda çeşitli enerji artışı sağlamak (elektrik, ses, ısı, ışık) kaydıyla ağrının azaltılması, işlevselliği arttırmayı amaçlayan tedavi çeşitleridir. AK tedavisinde yaygın olarak kullanılan coldpack, hotpack, TENS, terapötik US (derin ısıtıcı), LLLT (düşük seviyeli lazer tedavisi) uygulamalarıdır (143). Terapötik 1-3 MHz frekansında 0.1 W/cm^2 yoğunluklarda uygulanan ultrasonun yaydığı ses dalgaları ile enerji dönüşümü sağlanır ve tedaviye katkı elde edilir. Tedavi hastaya göre sürekli (kesintisiz) veya darbeli (aralıklı-pulse) şeklinde uygulanabilir (144). Bazı değerlendirmelere göre derin ısıtıcı uygulamaları (ultrason ve mikrodalga diatermi gibi) yüzeysel ısıtıcı ajanlardan omuz fonksiyonu iyileştirilmesinde daha etkili olduğu görüşünü vurgulamışlardır (145). Düşük seviyeli lazer tedavisi (LLLT), hipodermisin doku derinliklerine belli dalga boyunda ışık ışını ile enerji veren tedavi çeşitidir. Ağrının azaltılmasında anti-inflamatuvar büyüme faktörlerini arttırıp, inflamatuvar sitokinleri azaltarak etki etmektedir. Yapılan araştırmalarda LLLT ve pulse magnetoterapinin AK tedavisinde özellikle de ağrıyı kısa süreli gidermede ve tedavi cevabında etkin olduğu belirtilse de çok yüksek kaliteli kanıtlar değildir (146). Son dönemlerde akupunktur iğneleri ile yapılan bölgeye elektrik akımı artması ve analjezi sağlanması, doku iyileşmesinin arttığı görüşü ile elektro akupunktur gibi yöntemler de tedavide yer edinmeye başlamıştır.

b) Cerrahi tedaviler

AK tanısı alıp konservatif tedavilere cevapsız hastalarda cerrahi tedaviler de bir diğer seçenektir. Konservatif yöntemler başladıktan sonra 10-12 ay kadar süre geçtiği halde tedaviye yanıt olmaması durumunda cerrahi uygulanır. Cerrahi tedaviye hekimi yöneltten diğer faktörler ağrı ve tutukluluğun süre ve kişinin fonksiyonelliğini etkileme durumudur (137).

Artan FS'li vakalarla birlikte tedavide cerrahi müdahale sayıları da artmaya başlamıştır. 40-60 yaşları arasında yıllık insidansı 7.55 olarak bulunmuştur ve gün geçtikçe de bu insidans artmaktadır (147). Cerrahi müdahalede fibrozise uğramış, kalınlaşmış iltihaplı eklem kapsülünün pasif yırtılma işlemi olan anestezi altında glenohumeral eklem manipulasyonu (MUA) yapılır. Komplikasyon olarak humerus proksimal ve gövde kırığı, omuz içi patolojiye neden olabileceğinden özenli bir şekilde uygulanmalıdır (146).

MUA yönteminin en verim alınacak zamanlaması kesin olmamakla beraber konservatif tedavi yanıtınlığında 6-9 ay sonrasında uygulanması önerilmektedir (148). Birden fazla mobilizasyon tekniği mevcuttur. İçlerinden örneğin; salınım tekniği ile terapötik uygulamalar eşliğinde yapılan Maitland Mobilizasyonu (MM) ve sürekli gerdirme tekniği olan Kaltenborn Mobilizasyon (KM) ile ağrıda azalma ve iç-dış rotasyon EHA açıklığının arttırmada etkili olduğu belirtilmiştir (149).

Artroskopik serbestleştirmeler daha az riskli olması nedeniyle daha yaygın kullanılmaktadır. Açık AK serbest bırakma operasyonları ise, mevcut ek risklerinden dolayı sıklıkla tercih edilmezler.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Hastalar ve Çalışma Protokolü

Çalışmamızın gerçekleştirilebilmesi için Malatya İnönü Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2020/112 kodu ile etik onay alındı (Bkz. Ek-2). Araştırmaya katılmayı isteyen bütün AK tanılı hastalara araştırmanın amacı, içeriği ve süresi konusunda bilgi verilmiş olup çalışmaya katılımın gönüllü olduğu belirtilerek katılımcılardan yazılı onam alındı (Bkz. Ek-3). Helsinki deklarasyon gözetildi.

Etik kurul onayını takiben araştırma Mayıs 2020 Mayıs- 2022 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

polikliniklerine müracaat eden, AK tanısı almış ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan 48 hasta üzerinde yapıldı. Veri toplama tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında AK tanılı hastalar araştırmanın evrenini oluşturdu. Araştırmanın örneklemini ilgili evrenden olasılıksız rastlantısal örnekleme yöntemi ile seçilen, 18-65 yaş arasında hastalar oluşturmaktadır.

Çalışılan Power analizinde $\alpha=0.05$ ve $1-\beta$ (güç) $=0.80$ ile alındığında enjeksiyon uygulanan gruptaki kalınlık ölçümünün oral prednizon tedavisi alan gruba göre ortalama farklılığın 0.6 mm olabilmesi için her bir gruptan en az 24' er denek alınması gerektiği hesaplandı. Örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında NCSS PASS 13 programı kullanıldı.

3.1.1. Araştırmaya Dâhil Edilme Kriterleri

- 18-65 yaş erişkinler
- En az bir yönde ve en az üç haftadır omuzda eklem hareket kısıtlılığı olanlar
- En az bir haftadır SOAİİ ve en az üç aydır oral steroid tedavisi almamış olanlar

3.1.2. Dışlama Kriterleri

- Steroid kontrendikasyonu (peptik ülser, daha önce geçirilmiş GİS kanaması, avasküler nekroz vs.)
- Daha önce omuza travma öyküsü
- 3 aydan kısa süre önce omuza eklem içi steroid enjeksiyonu yapılmış veya opere olmuş
- Gebelik veya emzirme durumu olması
- İnsuline bağımlı DM
- RA, AS vs kronik romatizmal hastalık tanılı veya kesin / şüpheli malignite öyküsü olanlar
- Omuzda osteoartrit, septik artrit veya rotator manşet yırtığı olanlar

3.1.3. Araştırma Başladıktan Sonra Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

- Çalışmadan ayrılmayı istemek

Çalışmaya katılan hastalar kapalı zarf yöntemiyle randomize 2 eşit gruba ayrıldı. Hastanın hangi grup içerisinde olacağını belirleyen zarflar hasta tarafından rastgele olarak seçildi. Hasta hangi kümeye ait olduğunu bilme açısından kördü. Muayene ve tedavi aynı

klinisyen tarafından uygulandı. Literatürde yapılan araştırmalarda AK tanılı hastalarda ultrasonografi eşliğinde intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonlarının çoğu ilk altı haftada oral prednol uygulamalarından etkin bulunmuştur. Biz de bu çalışmamızda önemli ortopedik disabilite nedenlerinden olan AK'ın tedavisinde sık başvuru oral tedavi veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral kortikosteroid uygulamalarını ultrasonografik ölçümler, omuz ağrı ve disabilite indeksi ve gonyometrik aktif-pasif EHA ölçümleri ile etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlanmaktadır. Çalışmaya hastanemiz Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniklerinde AK tanısı konulan hastalar dâhil edilmiştir. Çalışmamız; tek kör, randomize ve kontrollü olarak planlandı. Omuz EHA'da kısıtlılık ve ağrı ile başvuran veya ortopedi kliniğinden bu ön tanı ile yönlendirilen ve AK klinik tanısı konulan hastaların demografik bilgileri yanı sıra hastalığa ait belirti ve fiziksel yeterliliğini ölçen SPADI skoru kaydedildi (**Bkz. Ek-5**). Gonyometrik olarak aktif ve pasif EHA'ları ve ultrasonografi (USG) ile inferior (aksiler) poş kalınlık ölçümleri yapıldı (AR) (**Bkz. Ek Form-4**). AR kalınlığı için hasta, dirsek 90° fleksiyonda ve ön kol nötralde olacak şekilde sırtüstü yatırıldı. USG probu humerus shaftının uzun eksenini boyunca orta aksiller çizgiye uzunlamasına yerleştirildi. AR kalınlığı, humerus cerrahi boynunda kemik korteksinden glenohumeral eklem kapsülünün dış kenarına kadar olan mesafe olarak belirlendi. AR'nin en kalın kısmı ölçüldü. Hastayı işlem öncesi ve işlem sonrası değerlendirecek olan fiziyatrast ile tedavileri uygulayacak olan fiziyatrast farklı hekimler idi. Randomizasyon şemasına uygun şekilde oral prednizon 0.5 mg/kg dozdan başlanıp 5'er gün kullanım sonrasında basamak basamak 4 mg'lık dozlarda azaltılarak devam edildi. USG eşliğindeki glenohumeral enjeksiyon ile 3 ml %2 prilokain ve 1 ml 20 mg triamsonolonheksasetenoid karışımı uygulandı. Enjeksiyon uygulama bölgesi glenohumeral eklem aralığı USG ile belirlendikten sonra steril şartlar sağlanarak, hasta oturur pozisyonda, omuz tarafındaki el uylukta iken posterior yaklaşım ile 21 Gx38 mm enjektör ile girilerek enjeksiyon uygulandı. Her iki gruba da aynı zamanda fizik tedavi uygulamasına başlandı. Bu uygulamalar ile 3 haftalık fizik tedavi sonrası hastalara uygulayacakları ev egzersizlerinin eğitimi verildi. Çalışmaya başlandığı gün ve kortikosteroid tedavisi başlangıcının 6. haftasında tekrar SPADI anketi, gonyometrik aktif ve pasif EHA ölçümleri ve ultrasonografik değerlendirme ile aksiller poş kalınlık ölçümleri yapıldı. Anket soruları kör araştırmacı tarafından hastalara okunarak ve verilen cevaplar araştırmacı tarafından formlara işaretlenerek dolduruldu (**Bkz Ek-4 ve Ek-5**). Kullanılan omuz ağrı ölçeğinin türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (150).

3.2. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Hastalar yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumu, medeni hali, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar sorgulanarak kaydedildi.

3.3 Ölçümler ve Ağrı İndeksi Değerlendirmesi

Hastaların tedavi öncesi ve sonrası pasif-aktif EHA, SPADI ve USG ile aksiller poş kalınlık ölçümleri yapıldı.

Aksiller poş kalınlık ölçümleri için ultrasonografi probu midaksiller bölgeye longitudinal olarak yerleştirildi. Longitudinal düzlemde mihenk noktalar olan humeral baş ve humerus cerrahi boynu belirlendi. AR kalınlığı bu iki nokta arasındaki konkaviteye dik olan en kalın humeral ve glenoid tarafın toplamı olarak alındı ve kaydedildi.

3.4 İstatistiksel Analiz

Çalışmanın verileri SPSS “Statistical Package For Social Sciences (SPSS17.0)” programı ile değerlendirildi.

Nicel değişkenlerde ortalama, nitel değişkenlerde oran, medyan, standart sapma, minimum ile maksimum değerler hesaplandı. Shapiro-Wilk test istatistiğine göre ($p<0.05$) değişkenler normal dağılıma uygun olmadığından parametrik olmayan test istatistiği kullanıldı. İki grup arasındaki fark için Mann-Whitney U, nitel değişkenlerin karşılaştırmaları için Pearson Chi-Square testleri kullanıldı. İşlem öncesi ve sonrası karşılaştırmada Wilcoxon testi, iki değişken arasındaki ilişkiyi ölçmek için Spearman Correlation testleri kullanıldı. İstatistiksel olarak anlamlılık $p<0.05$ olarak alındı.

p değeri 0.01 ile 0.05 aralığında; istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

p değeri 0.001 ile 0.01 aralığında; yüksek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

p değeri 0.001 den daha küçük ise; çok yüksek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

4. BULGULAR

AK’li hastalarda oral prednizon veya ultrasonografi eşliğinde glenohumeral eklem içine uygulanan kortikosteroid tedavisinin etkinliği ve aksiller (inferior) poş kalınlıkları ölçümü bakımından olguların karşılaştırıldığı bu çalışmada 48 AK hastasının tedavisini 2 grupta inceledik. Ultrasonografi eşliğinde enjeksiyon yapılan ve tedaviye alınan 24 hasta birinci grubu, oral steroid başlanan ve tedaviye alınan diğer 24 hasta ise ikinci grubu

oluşturdu.

Tablo 4.1: Çalışma kapsamına alınan hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı.

		Steroid enjeksiyonu		Oral steroid tedavisi	
		n=24		n=24	
		n	%	n	%
Cinsiyet	Kadın	17	%70.8	14	%58.3
	Erkek	7	%29.2	10	%41.7
Meslek	Aktif Çalışan	4	%16.7	11	%45.8
	Çalışmıyor	20	%83.7	13	%54.2
Eğitim Durumu	Okur-yazar değil	4	%16.7	3	%12.5
	İlkokul	7	%29.2	7	%29.2
	Ortaokul	3	%12.5	5	%20.8
	Lise	9	%37.5	6	%25
	Üniversite	1	%4.2	3	%12.5
Medeni Hali	Bekâr	2	%8.3	1	%4.2
	Evli	21	%87.5	20	%83.3
	Dul-boşanmış	1	%4.2	3	%12.5
Ek Hastalıklar	Yok	9	%37.5	17	%70.8
	Hipertansiyon	3	%12.5	3	%12.5
	Diyabet	8	%33.3	4	%16.7
	Diğer	2	%8.3	0	-
	Hipertansiyon-Diyabet	2	%8.3	0	-
Kullandığı ilaçlar	Yok	10	%41.7	17	%70.8
	Var	14	%58.3	7	%29.2

Çalışmamıza katılan steroid enjeksiyonu yapılan hastaların %70.8'si (n=17) kadın, %29.2'si (n=7) erkek, %16.7 (n=4), oral steroid başlanan hastalarda ise %58.3 (n=14) kadın, %41.7 (n=10) erkek, hastaların meslek durumuna göre enjeksiyon grubunda %16.7 (n=4) aktif çalışırken %83.7 (n=20)'si çalışmadığı, oral steroid alan hastalarda %45.8 (n=11) aktif çalışırken %54.2'si (n=13) çalışmadığı tespit edildi. Eğitim durumlarına göre enjeksiyon grubunda hastaların %16.7 (n=4) okur-yazar değil, %29.2 (n=7) ilkokul, %12.5 (n=3) ortaokul, %37.5'u (n=9) lise, %4.2'si (n=1) üniversite mezunu, enjeksiyon grubunda hastaların %37.5 (n=9) ek hastalık olmadığı belirtilirken oral tedavi grubundaki hastalarda ise %70.8 (n=17) ek hastalıklarının olmadığı belirtilmiştir.

Steroid enjeksiyonu yapılan gruptaki hastalarda yaş ortalaması 55.16 ± 6.39 yıl iken, oral tedavi alan hastalarda yaş ortalaması 55.37 ± 8.71 yıl olarak hesaplandı.

Tablo 4.2: Enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası pasif EHA ölçümleri ile tedavi sonrası USG ve SPADI değerleri arasındaki korelasyon verileri.

		Yaş	Tedavi pasif fleks	Tedavi pasif abd	Tedavi pasif ekst	Tedavi pasif add	Tedavi pasif IR	Tedavi USG poş ölçüm	Tedavi SPADI
Yaş	r	1.	-0.451*	-0.552*	-0.233	0.151	-0.249	0.593*	0.432*
	p		0.027	0.005	0.273	0.480	0.240	0.002	0.035
Tedavi-pasif fleks	r		1	0.953*	0.128	-0.123	0.396	-0.525**	-0.737*
	p			0.000	0.552	0.566	0.055	0.008	0.000
Tedavi-pasif abd	r			1.000	0.129	-0.122	0.349	-0.554*	-0.791*
	p			.	0.549	0.570	0.095	0.005	0.000
Tedavi pasif ekst	r				1.000	-0.122	0.432*	-0.447*	-0.024
	p				.	0.570	0.035	0.028	0.912
Tedavi pasif add	r					1.000	-0.265	-0.060	0.045
	p					.	0.211	0.779	0.834
Tedavi pasif IR	r						1.000	-0.369	-0.244
	p						.	0.076	0.250
Tedavi USG poş ölçüm	r							1.000	.550**
	p							.	.005
Tedavi SPADI	r								1
	p								

Enjeksiyon grubunda yaş ile tedavi sonrası ölçülen pasif fleksiyon ($r=-0.451$ $p=0.027$) ve pasif abduksiyon ($r=-0.55$ $p=0.005$) arasında ters yönde kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Yaş ile T.S USG ile ölçülen inferior poş değeri ($r=0.59$ $p=0.002$) ve yaş ile tedavi sonrası değerlendirilen SPADI ($r=0.43$ $p=0.03$) arasında aynı yönde kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$). Benzer olarak tedavi sonrası ölçülen pasif fleksiyon ile pasif abduksiyon ($r=0.95$ $p=0.0001$) arasında aynı yönde kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Tedavi sonrası ölçülen pasif fleksiyon ile tedavi sonrası USG ile değerlendirilen inferior poş ölçümü ($r=-0.525$ $p=0.008$) ve tedavi sonrası bakılan SPADI ($r=-0.737$ $p=0.0001$) arasında ters yönde kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Tedavi sonrası pasif abduksiyon ile tedavi sonrası USG ile ölçülen inferior poş değeri ($r=-0.55$ $p=0.008$) ve SPADI ($r=-0.791$ $p=0.0001$) skorları arasında ters yönde kuvvetli bir ilişki olduğu bulundu ($p<0.05$).

Tedavi sonrası pasif ekstansiyon ile tedavi sonrası pasif internal rotasyon ($r=0.432$ $p=0.035$) arasında aynı yönde, tedavi sonrası USG ile ölçülen inferior poş değeri ($r=-0.447$ $p=0.028$) arasında ise ters yönde kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Tedavi sonrası USG ile bakılan inferior poş ölçümü ile tedavi sonrası değerlendirilen SPADI ($r=0.55$ $p=0.005$) arasında aynı yönde kuvvetli bir ilişki olduğu görüldü ($p<0.05$).

Tablo 4.3: Enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası aktif EHA ölçümleri, tedavi sonrası USG ve SPADI değerleri arasındaki korelasyon verileri.

		Yaş	Aktif fleks	Aktif abd	Aktif ekst	Aktif add	Aktif IR	Aktif ER	Tedavi USG poş ölçüm	Tedavi SPADI
yaş	r	1.0	-0.638	-0.69	-0.314	0.213	-0.23	-0.05	0.593*	0.432*
	p	.	0.0001	0.0001	0.135	0.317	0.273	0.817	0.002	0.035
Aktif fleks	r		1.000	0.936**	0.576*	-0.143	0.544**	0.577**	-0.457*	-0.260
	p		.	.000	.003	0.505	0.006	0.003	0.025	0.220
Aktif abd	r			1.000	0.552*	-0.186	0.533**	0.558**	-0.526**	-0.382
	p			.	0.005	0.385	0.007	0.005	0.008	0.066
Aktif ekst	r				1.00	-0.064	0.629*	0.545*	-0.371	-0.078
	p				.	0.765	0.001	0.006	0.074	0.716
Aktif add	r					1.000	-0.40	-0.322	0.300	0.385
	p					.	0.053	0.125	0.155	0.063
Aktif IR	r						1.000	0.731**	-0.300	-0.317
	p						.	0.000	0.155	0.132
Aktif ER	r							1.00	-0.279	-0.288
	p							.	0.187	0.173
Tedavi USG poş ölçüm	r								1.000	0.550**
	p								.	0.005
Tedavi SPADI	r									1
	p									.

Enjeksiyon grubunda yaş ile tedavi sonrası ölçülen aktif fleksiyon ($r=-0.638$ $p=0.001$) ve aktif abduksiyon ($r=-0.69$ $p=0.0001$) arasında ters yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Yaş ile tedavi sonrası USG ile ölçülen inferior poş değeri ile ($r=0.593$ $p=0.002$) yine tedavi sonrası bakılan SPADI ($r=0.432$ $p=0.035$) skorları arasında aynı yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Gonyometrik olarak ölçülen aktif EHA'lerden fleksiyon ile abduksiyon ($r=0.93$ $p=0.0001$), ekstansiyon ($r=0.57$ $p=0.006$) ve internal rotasyon ($r=0.544$ $p=0.003$) arasında aynı yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Aktif fleksiyon ile tedavi sonrası USG ile bakılan inferior poş ölçümü ($r=-0.45$ $p=0.0025$) arasında ters yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Omuz aktif EHA'larından abduksiyon ile ekstansiyon ($r=0.552$ $p=0.005$), internal rotasyon ($r=0.533$ $p=0.007$) ve eksternal rotasyon ($r=0.558$ $p=0.005$) arasında aynı yönlü, tedavi sonrası USG ile bakılan poş ölçümü ($r=-0.526$ $p=0.008$) arasında ise ters yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Aktif omuz EHA'larından ekstansiyon ile internal rotasyon ($r=0.629$ $p=0.001$) ve eksternal rotasyon ($r=0.54$ $p=0.006$) arasında ve benzer olarak internal rotasyon ile eksternal rotasyon ($r=0.73$ $p=0.0001$) arasında aynı yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı

($p<0.05$).

Tedavi sonrası USG ile bakılan inferior poş ölçümü ile tedavi sonrası SPADI ($r=0.550$ $p=0.005$) skorları arasında aynı yönlü kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı ($p<0.05$).

Tablo 4.4: Enjeksiyon tedavisi uygulanan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA ölçümleri ile USG poş ve SPADI ölçümlerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	<i>p</i>	<i>z</i>
	Medyan (Ortalama $\pm$ SD)	Medyan (Ortalama $\pm$ SD)		
Aktif fleks	107.5 (105.41 $\pm$ 18.99)	160 (156.66 $\pm$ 12.21)	0.0001	-4.29
Aktif abd	100 (103.54 $\pm$ 19.53)	160 (156.04 $\pm$ 12.15)	0.0001	-4.26
Aktif ekst	32.5 (34.75 $\pm$ 7.98)	55 (54.79 $\pm$ 6.50)	0.0001	-4.32
Aktif add	40 (36.85 $\pm$ 4.12)	45 (45 $\pm$ 0.)	0.0001	-4.29
Aktif IR	50 (48.01 $\pm$ 14.06)	70 (69.37 $\pm$ 7.70)	0.0001	-4.21
Aktif ER	52.5 (50.20 $\pm$ 14.02)	70 (71.04 $\pm$ 8.59)	0.0001	-4.21
USG poş ölçüm	3.85 (3.91 $\pm$ 0.47)	2.5 (2.50 $\pm$ 0.39)	0.0001	-4.29
SPADI	83.80 (79.64 $\pm$ 10.55)	16.50 (20.09 $\pm$ 9.67)	0.0001	-4.28

Steroid enjeksiyonu uygulanan hastalarda ölçülen aktif fleksiyon tedavi öncesi ortalama değeri (105.41 $\pm$ 18.99) iken tedavi sonrası (156.66 $\pm$ 12.21), aktif abduksiyon ortalama değeri tedavi öncesi (103.54 $\pm$ 19.53) iken tedavi sonrası (156.04 $\pm$ 12.15), aktif ekstansiyon ortalama değeri tedavi öncesi (34.75 $\pm$ 7.98) iken tedavi sonrası (54.79 $\pm$ 6.50), aktif addüksiyon ortalama değeri tedavi öncesi (36.85 $\pm$ 4.12) iken tedavi sonrası ortalama değeri (45 $\pm$ 0.), aktif internal rotasyon ortalama değeri tedavi öncesi (48.01 $\pm$ 14.06) iken tedavi sonrası (69.37 $\pm$ 7.70), aktif eksternal rotasyon ortalama değeri tedavi öncesi (50.20 $\pm$ 14.02) iken tedavi sonrası (71.04 $\pm$ 8.59) olarak hesaplandı. Tedavi sonrası ortalama aktif fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon, addüksiyon, internal ve eksternal rotasyon değerlerinde pozitif yönde anlamlı bir artış olduğu belirlendi ($p<0.05$).

USG ile ölçülen inferior poş ortalama değeri tedavi öncesi (3.91 $\pm$ 0.47) iken tedavi sonrası (2.50 $\pm$ 0.39) olarak hesaplandı. Tedavi sonrası ortalama USG ile bakılan inferior poş ölçüm değerinde negatif yönde bir azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

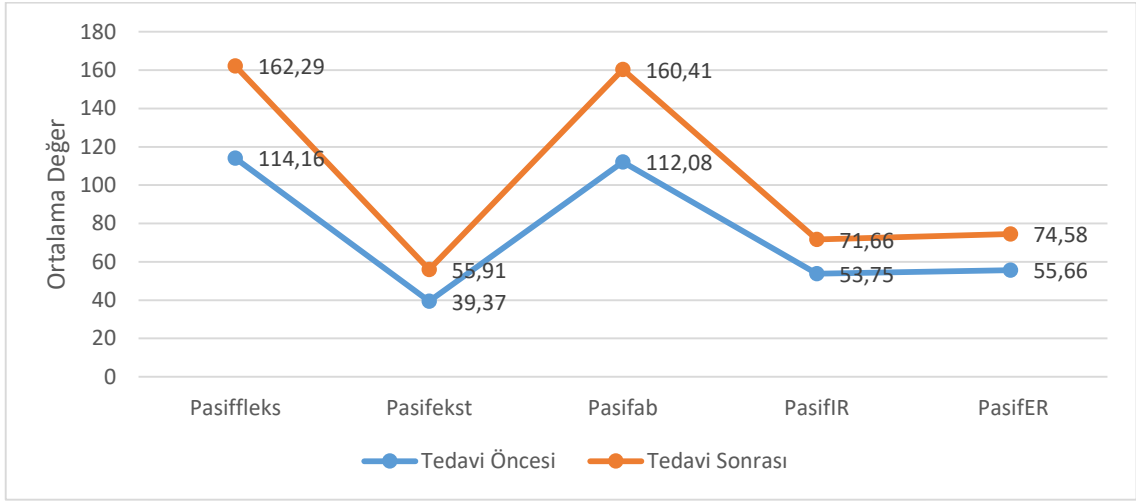
SPADI ortalama değeri tedavi öncesi (79.64 $\pm$ 10.55) iken tedavi sonrası (20.09 $\pm$ 9.67) olarak hesaplandı. Tedavi sonrası SPADI ortalama değerinde negatif yönde bir azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Tablo 4.5: Enjeksiyon uygulanan hastalarda pasif EHA ölçümlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	<i>p</i>	<i>z</i>
	Medyan (ortalama±SD)	Medyan (ortalama±SD)		
Pasif fleks	110 (114.16±17.91)	167.5 (162.29±12.85)	0.0001	-4.29
Pasif ekst	40 (39.37±7.84)	60 (55.91±4.87)	0.0001	-4.23
Pasif abd	115 (112.08±18.17)	162.5 (160.41±15.52)	0.0001	-4.30
Pasif IR	60 (53.75±12.70)	70 (71.66±6.86)	0.0001	-4.23
Pasif ER	60 (56.66±15.01)	77.50 (74.58±8.58)	0.014	-3.79

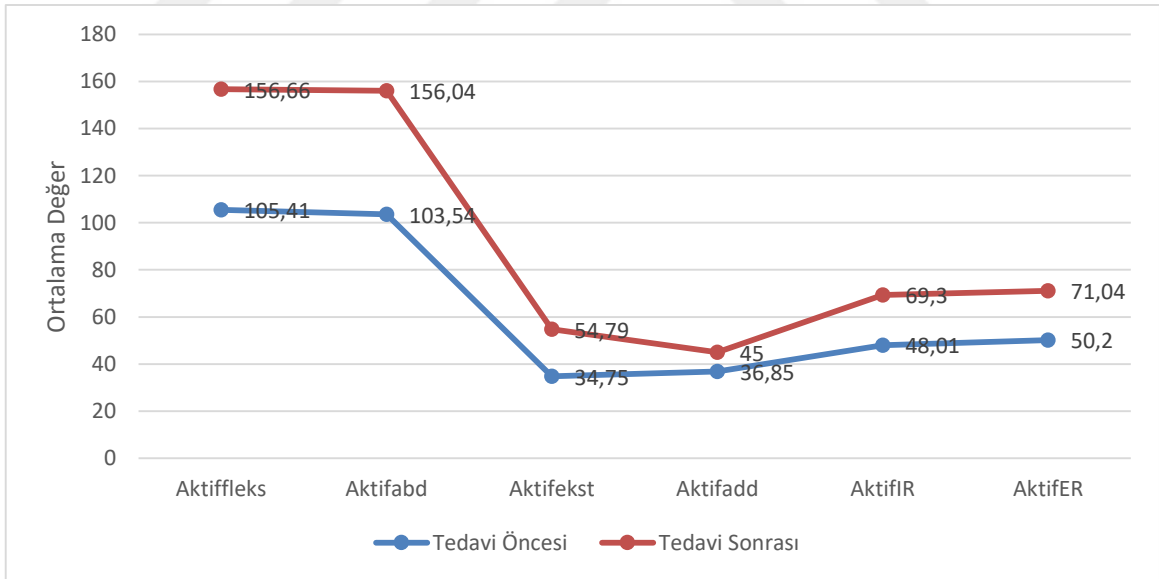
Enjeksiyon grubunda bakılan goniometrik pasif fleksiyon medyan değeri tedavi öncesi 110 (114.16±17.91) iken tedavi sonrası 167.5 (162.29±12.85), pasif ekstansiyon değeri tedavi öncesi 40 (39.37±7.84) iken tedavi sonrası 60 (55.91±4.87), pasif abduksiyon değeri tedavi öncesi 115 (112.08±18.17) iken tedavi sonrası 162.5 (160.41±15.52), eksternal rotasyon değeri tedavi öncesi 60 (56.66±15.01) iken tedavi sonrası 77.50 (74.58±8.58), internal rotasyon değeri tedavi öncesi 60 (53,75±12,70) iken tedavi sonrası 70 (71,66±6,86) olarak hesaplandı.

Çalışmamıza katılan enjeksiyon grubu hastalarında tedavi öncesi ve sonrası pasif olarak ölçülen fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, internal ve eksternal rotasyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$) .



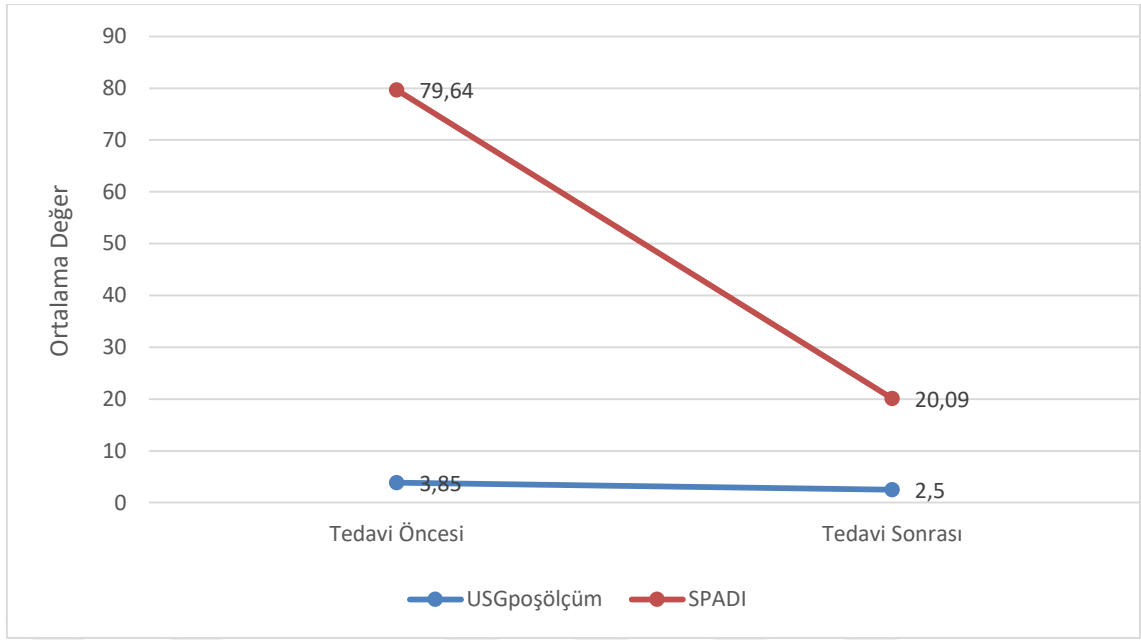
Şekil 4.1: Enjeksiyon uygulanan hastaların pasif EHA ölçümlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması

Şekil 4.1'e göre enjeksiyon grubu hastalarında tüm yönlerdeki (ekstansiyon, fleksiyon, abduksiyon, internal ve eksternal rotasyon) pasif ROM' da yükselme olduğu görülmektedir.



Şekil 4.2: Steroid enjeksiyonu uygulanan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA ölçümleri

Şekil 4.2'ye T.Ö ortalama değerlerine göre T.S ölçülen aktif EHA'da tüm yönlerde (fleksiyon, aktif abduksiyon, aktif ekstansiyon, aktif addüksiyon, aktif internal rotasyon ve aktif eksternal rotasyon) artış olduğu görülmektedir.



Şekil 4.3: Steroid enjeksiyonu uygulanan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası USG poş ve SPADI ölçümlerinin karşılaştırması

Şekil 4.3'e göre USG ile AK'li tarafta inferior poş ölçüm ortalama değeri ve SPADI ortalama değerinde tedavi sonrası azalma olduğu grafiksel olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.6: Oral prednizon tedavisi uygulanan hastalarda pasif EHA tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p	z
	Medyan (ortalama±SD)	Medyan (ortalama±SD)		
Pasif fleks	115 (118.75±17.33)	145 (145.20±17.84)	0.0001	-4.29
Pasif ekst	40 (42.08±10.41)	52.50 (50.62±9.36)	0.0001	-4.29
Pasif abd	110 (113.33±18.63)	147.5 (142.29±18.64)	0.0001	-3.815
Pasif IR	60 (56.85±14.28)	60 (66.25±11.81)	0.0001	-3.713
Pasif ER	60 (55.62±16.50)	65 (65.41±12.76)	0.001	-3.743

Tablo 4.7: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif EHA ölçümleri ile USG ve SPADI ölçümlerinin karşılaştırılması

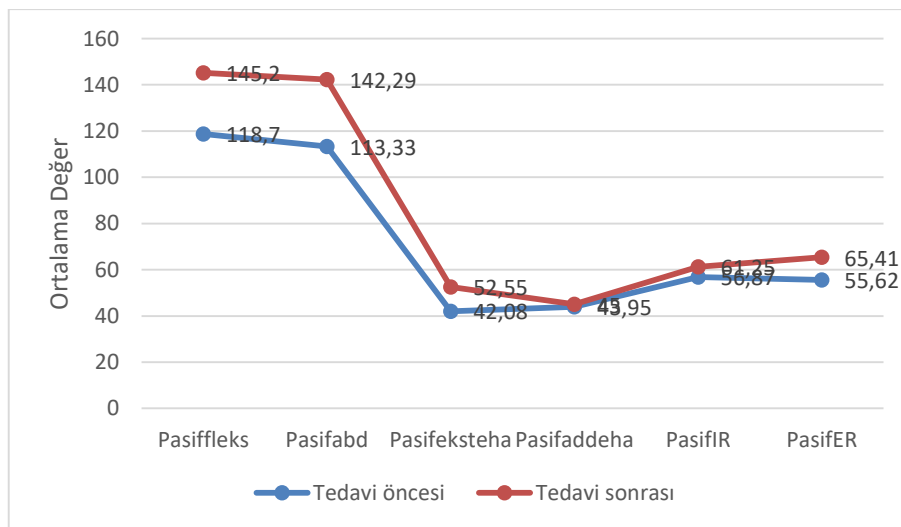
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P	z
	Medyan (Ortalama±SD)	Medyan (Ortalama±SD)		
Pasif fleks	115 (118.7±17.33)	145 (145.20±17.84)	0.0001	-4.29
Pasif abd	110 (113.33±18.63)	147.5 (142.29±18.64)	0.0001	-4.29
Pasif ekst AHA	40 (42.08±10.41)	52.5 (50.62±9.36)	0.0001	-3.815
Pasif add EHA	45 (43.95±3.29)	45 (45±0)	0.10	-1.63

Pasif IR	60 (56.87±14.28)	65 (61.25±11.81)	0.0001	-3.71
Pasif ER	60 (55.62±16.50)	65 (65.41±12.76)	0.0001	-3.74
USG poş ölçüm	3.65 (3.65±0.65)	2.6 (2.76±0.69)	0.0001	-4.29
SPADI	75.70 (75.59±11.17)	29.55 (31.92±16.04)	0.0001	-4.28

Oral prednizon alan gruptaki hastalarda goniometrik bakılan pasif fleksiyon ortalama değeri tedavi öncesi 115 (118.7±17.33) iken tedavi sonrası 145 (145.20±17.84), pasif abdüksiyon ortalama değeri tedavi öncesi 110 (113.33±18.63) tedavi sonrası 147.5 (142.29±18.64), pasif ekstansiyon ortalama değeri tedavi öncesi 40 (42.08±10.41) iken tedavi sonrası 52.50 (50.62±9.36), pasif internal rotasyon ortalama değeri tedavi öncesi 60 (56.87±14.28) iken tedavi sonrası 65 (65.41±12.76), pasif eksternal rotasyon ortalama değeri T.Ö 60 (55.62±16.50) iken T.S 65 (65.41±12.76) olarak hesaplandı. Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif bakılan fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon, USG ile inferior poş ölçüm değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.05$).

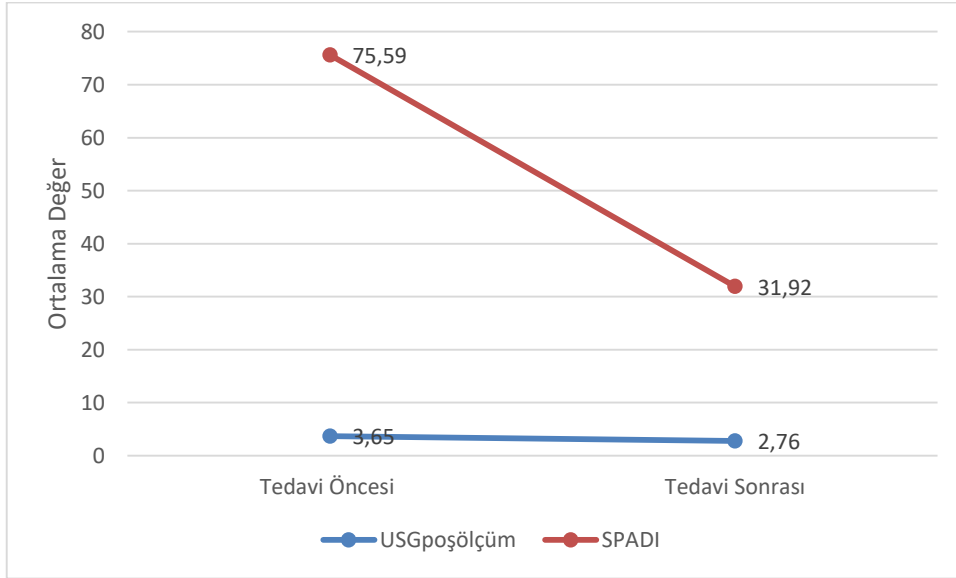
USG ile inferior poş ölçüm ortalama değeri tedavi öncesi 3.65 (3.65±0.65) iken tedavi sonrası 2.6 (2.76±0.69) olarak hesaplandı. USG ile inferior poş ölçüm ortalama değerinde tedavi sonrasında anlamlı bir azalma görüldü ($p<0.05$).

SPADI ortalama değeri tedavi öncesi 75.70 (75.59±11.17) iken tedavi sonrası 29.55 (31.92±16.04) olarak hesaplandı. SPADI ortalama değerinde tedavi sonrasında anlamlı bir azalma saptandı ($p<0.05$).



Şekil 4.4: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif EHA ölçümleri ve karşılaştırılması

Şekil 4.4'e göre oral prednizon tedavisi alan hastalarda pasif EHA'nın fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal rotasyon ve eksternal rotasyon ölçümlerinin tedavi öncesi ortalama değerlerine göre tedavi sonrasında anlamlı artış olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).



Şekil 4.5: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası USG poş ölçüm ile SPADI skorlarının karşılaştırılması

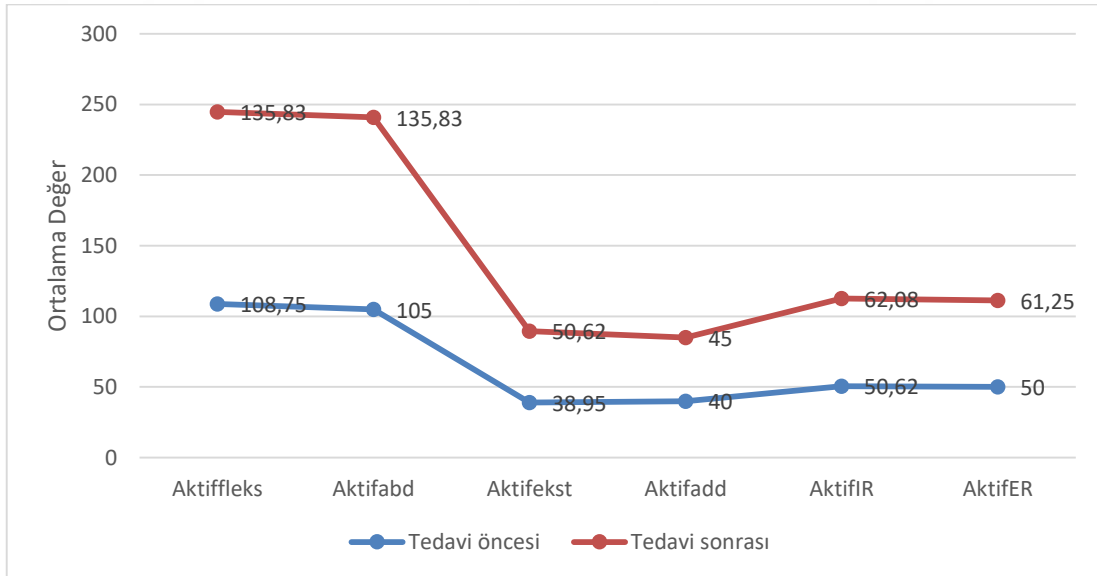
Şekil 4.5'e göre oral prednizon alan hastaların USG ile poş ölçüm ortalama değeri ve SPADI ortalama değerinde tedavi sonrası azalma olduğu grafiksel olarak görülmektedir.

Tablo 4.8: Oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası aktif EHA'ların karşılaştırılması.

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası		
	Medyan (Ortalama±SD)	Medyan (Ortalama±SD)	P	z
Aktif fleks	100 (108.75±18.60)	140 (135.83±21.80)	0.0001	-3.54
Aktif abd	100 (105±19.39)	140 (135.83±18.572)	0.0001	-4.11
Aktif ekst	37.5 (38.95±15.32)	47.5 (50.62±25.07)	0.003	-2.98
Aktif add	40 (40±3.29)	45 (45±0)	0.0001	-4.23
Aktif IR	52.50 (50.62±14.46)	60 (62.08±11.78)	0.0001	-3.71
Aktif ER	50 (50±16.21)	60 (61.25±14.01)	0.0001	-3.73

Oral prednizon tedavisi alan hastalarda aktif goniometrik bakılan fleksiyon tedavi öncesi

ortalama değeri 100 (108.75 ± 18.60) iken tedavi sonrası 140 (135.83 ± 21.80), aktif abdüksiyon ortalama değeri tedavi öncesi 100 (105 ± 19.39) iken tedavi sonrası 140 (135.83 ± 18.572), ekstansiyon ortalama değeri tedavi öncesi 37.5 (38.95 ± 15.32) iken tedavi sonrası 47.5 (50.62 ± 25.07), internal rotasyon ortalama değeri tedavi öncesi 52.50 (50.62 ± 14.46) iken tedavi sonrası 60 (62.08 ± 11.78), addüksiyon ortalama değeri tedavi öncesi 40 (40 ± 3.29) iken tedavi sonrası ortalama değeri ($45 \pm 0.$), eksternal rotasyon ortalama değeri tedavi öncesi 50 (50 ± 16.21) iken tedavi sonrası 60 (61.25 ± 14.01) olarak hesaplandı. Tedavi sonrası goniometrik bakılan ortalama aktif fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, addüksiyon, internal ve eksternal rotasyon değerlerinde pozitif yönde anlamlı bir artış olduğu belirlendi ($p < 0.05$).



Şekil 4.6: Oral prednizon tedavisi Alan Hastalarda Tedavi öncesi ve sonrası Aktif EHA Ölçümleri Ortalamalarının Karşılaştırılması

Şekil 4.6'e göre oral prednizon tedavisi alan hastalarda aktif olarak bakılan fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, addüksiyon, internal rotasyon ve eksternal rotasyon ortalama değerlerinde tedavi öncesine göre tedavi sonrasında anlamlı düzeyde artış olduğu belirlendi ($p < 0.05$).

Tablo 4.9: Demografik özelliklere göre steroid enjeksiyonu ve oral steroid verilen hastalarda tedavi seçiminin karşılaştırılması

	Steroid Enjeksiyonu	Oral prednizon	Chi-SquareTests	P
	n (%)	tedavisi		
	n (%)	n (%)		
Cinsiyet				
Kadın	17 (%70.8)	14 (%58.3)	0.82	0.365
Erkek	7 (%29.2)	10 (%41.7)		
Meslek				
Aktif Çalışan	4 (%16.7)	11 (%45.8)	4.75	0.029
Çalışmıyor	20 (%83.3)	13 (%54.2)		
Kullandığı ilaçlar				
Yok	10 (%41.7)	17 (%70.8)	4.14	0.04
Diğer	14 (%58.3)	7 (%29.2)		

Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi çeşidine göre meslek ve kullandığı ilaçlar bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Enjeksiyon uygulanan hastalarda ilaç kullanmayan %41.7 (n=10) iken ilaç kullanan %58.3 (n=14), oral tedavi alan hastalarda ilaç kullanmayan %70.8 (n=17) iken ilaç kullanan %29.2 (n=7) kadar hasta olduğu belirlendi. İlaç tedavisi kullanan hastalarda enjeksiyon tedavisi oral steroide göre %27 oranında daha fazla uygulanmıştır.

Aktif çalışan hastalarda enjeksiyon tedavisi uygulanan hastalar %16.7 (n=4) iken oral tedavi verilenler %45.8 (n=11) olup aktif çalışan hastalarda steroid enjeksiyonu oral prednizon tedavisine göre daha fazla kullanıldığı tespit edildi.

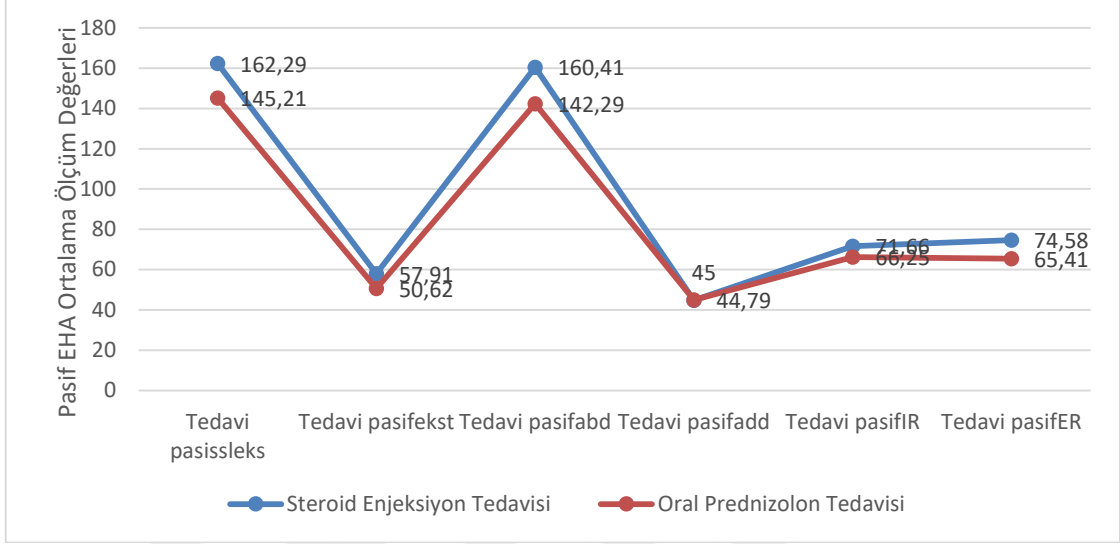
Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon tedavisi alan hastalarda tedavi çeşidine göre cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.10: Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi sonrası pasif EHA değerlerinin karşılaştırılması

		Steroid enjeksiyonu Tedavisi (n=24)	Oral prednizon Tedavisi (n=24)	Test değeri	P değeri
Tedavi pasif fleks	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	162.29±12.85 167.5 140 180	145.21±17.84 145 95 170	-3.461	0.001
Tedavi pasif abd	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	160.41±15.52 162.5 120 180	142.29±18.64 147.5 100 170	-3.421	0.001
Tedavi pasif ekst	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	57.91±4.87 60 45 70	50.62±9.36 52.5 30 60	-2.934	0.003
Tedavi pasif add	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	44.79±1.02 45 40 45	45±0.0 45 45 45	-1.000	0.317
Tedavi pasif IR	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	71.66±6.86 70 60 80	66.25±11.81 65 45 85	-1.764	0.078
Tedavi pasif ER	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	74.58±8.58 77.5 55 85	65.41±12.76 65 40 85	-2.575	0.01

Enjeksiyon yapılan hastaların tedavi sonrası pasif fleksiyon medyan değeri (167.5 min-maks 140-180) iken oral tedavi alan hastalarda (147.2 min-maks 100-170) pasif abduksiyon medyan değeri enjeksiyon yapılan hastalarda (160.41 min-maks 120-180) iken oral tedavi grubunda (147.2 min-maks 100-170), pasif ekstansiyon medyan değeri steroid enjeksiyonu grubunda (60 min-maks 45-70) iken oral prednizon grubunda (52.5 min-maks 30-60), pasif eksternal rotasyon medyan değeri enjeksiyon grubunda (77.5 min-maks 55-85) iken oral steroid tedavisi alan hastalarda (65 min-maks 40-85) olarak belirlendi. Enjeksiyon yapılan hastaların tedavi sonrası pasif fleksiyon, abduksiyon, eksternal rotasyon ve ekstansiyon sıralama puanlarının ortalaması oral steroid alan hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü. Çalışmamıza katılan steroid enjeksiyonu yapılan hastalar ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi sonrası pasif olarak bakılan fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon ve eksternal rotasyon ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0.05$).

Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi sonrası pasif addüksiyon ve pasif internal rotasyon değerleri bakımından ise istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0.05$).



Şekil 4.7: Steroid enjeksiyonu uygulanan ve oral prednizon tedavisi alan hastaların pasif EHA ölçümlerinin tedavi sonrası karşılaştırılması

Şekil 4.7' e göre enjeksiyon tedavisi alan hastalarda oral tedavi alan hastalara göre pasif EHA'larında her yöne doğru (fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, internal ve eksternal rotasyon) daha yüksek değerlerin saptandığı gösterilmektedir.

Tablo 4.11: Steroid enjeksiyonu ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi sonrası aktif EHA'larının karşılaştırılması

	Steroid Enjeksiyonu Tedavisi (n=24)	Oral prednizon tedavisi (n=24)	Test değeri	pdeğeri
--	-------------------------------------	--------------------------------	-------------	---------

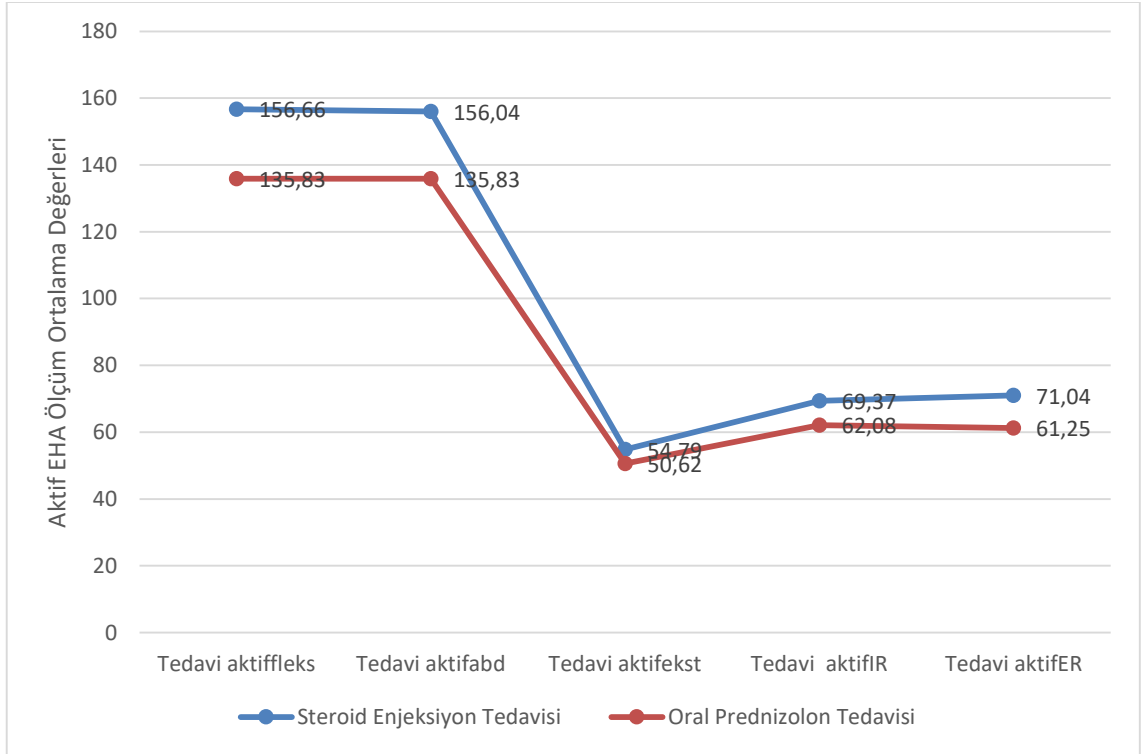
Tedavi aktif fleks	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	156.66±12.21 160 130 170	135.83±21.80 140 75 165	-3.802	0.0001
Tedavi aktif abd	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	156.04±12.15 160 130 170	135.83±18.57 140 100 165	-3.944	0.0001
Tedavi aktif ekst	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	54.79±6.51 55 40 65	50.62±25.07 47.5 30 60	-2.856	0.004
Tedavi aktif add	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	Tüm değerler 45		.000	1
Tedavi aktif IR	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	69.37±7.70 70 60 80	62.08±11.78 60 40 80	-2.198	0.028
Tedavi aktif ER	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	71.04±8.59 70 55.00 85.00	61.25±14.01 60 30 85	-2.597	0.009
Tedavi USG Poş ölçüm	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	2.5083±0.39 2.5 1.9 3.2	2.76±0.69 2.6 2 4.1	-0.879	0.379
Tedavi SPADI	Ortalama±SD Medyan Minimum Maksimum	20.09±9.67 16.5 8.4 42.3	31.92±16.04 29.55 8.4 60	-2.776	0.006

Tedavi sonrası goniometrik ölçülen aktif fleksiyon medyan değeri enjeksiyon yapılan 160 (130-170) iken oral tedavi alan hastalarda 140 (75-165) aktif abduksiyon medyan değeri steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda 160 (130-170) iken oral tedavi grubunda 140 (100-165) aktif ekstansiyon medyan değeri enjeksiyon grubunda 55 (40-65) iken oral tedavi grubunda 47.5 (30-60) aktif internal rotasyon medyan değeri enjeksiyon grubu hastalarda 70 (60-80) iken oral tedavi alan hastalarda 60 (40-80) aktif eksternal rotasyon medyan değeri enjeksiyon yapılan hastalarda 70 (88-85) iken oral tedavialan hastalar da 60 (30-85) olarak hesaplandı. Steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda tedavi sonrası aktif fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon değerlerinin oral steroid alan hastalara göre pozitif yönde daha anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) .

Çalışmamıza katılan steroid enjeksiyonu ile oral prednizon alan hastalar arasında tedavi

sonrası goniometrik ölçülen aktif omuz fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal rotasyon, eksternal rotasyon ve SPADI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0.05$).

Steroid enjeksiyonu ile oral tedavi alan hastalar arasında tedavi sonrası USG ile aksiller (inferior) poş ölçüm değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$) .



Şekil 4.8: Steroid Enjeksiyonu ile Oral Prednizon Tedavisi Alan Hastalar Arasında Tedavi Sonrası Aktif EHA Karşılaştırılması

Şekil 4.8'e göre enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası aktif bakılan fleksiyon, abdüksiyon, ekstansiyon, internal rotasyon ve aktif eksternal rotasyon ortalama değerlerin daha yüksek olduğu görülmektedir.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda inferior poş kalınlığını arttıran bir disabilite olarak bilinen AK'in intraartiküler ve oral yolla uygulanan kortikosteroid tedavi etkinliklerini omuz ağrı skalası ve EHA ölçümleri bakımından karşılaştırmak ve bu tedavilerin aksiler (inferior) poş ölçümüne etkisini belirlemeyi amaçladık. Çalışmamızda AK tanılı hastalarda artan inferior poş kalınlığının steroid enjeksiyonu + FTR ve oral steroid + FTR kombinasyonu tedavileri ile azaltılabileceğini ve bu azalmanın SPADI ağrı indeksinde azalma, pasif-aktif omuz EHA 'larında artma ile birlikte olabileceğini saptadık. Ayrıca çalışmamızın verilerine göre inferior poş kalınlığındaki azalma ile SPADI skor değerlerindeki azalma korele idi.

Sık ortopedik disabilite nedeni olarak bilinen, kliniğe omuzun pasif ve aktif hareket açıklığı kısıtlanması, ağrı ile gelen hastalarda ilk aklımıza gelen ön tanılardan olan AK esasen omuz eklemi fibrozisidir (151). COVID-19 pandemisi öncesindeki insidans çalışmalarında %2-5 olarak belirtilse de yeni çalışmalarda pandemi sonrası insidansı yükselebileceği gösterilmiştir (152). Bizim çalışmamızda da aşı sonrası tanı alan üç hastamız bulunmaktadır. Ağrılı omuz eklem sertliği başlıca belirtileri olsa da rotator manşet yırtığı, kalsifik tendinit gibi diğer omuz rahatsızlıklarında da benzer bulgular görülebilir. Bu nedenle tanıyı netleştirirken erken tedavi imkânı da sunan görüntüleme yöntemlerine başvurulur (126). Klinik bulgularla ileri evrelerde kolaylıkla tanı konulabilmesine rağmen, ultrasonografi ile bazı bulgular öncülüğünde erken evrelerde de daha hızlı tanı koyma olanağı sağlanır. Klinik prezentasyonlar farklılık içerebilmekle birlikte Hannafin ve Chiaia tarafından AK için tanımlanan 4 evre mevcuttur (103). Bu evrelerin uzun bir kısmında görülen omuz eklem hareket kısıtlanmasının primer nedeni omuz eklemi kapsülünün kontraktürüdür (153). Bu nedene bağlı olarak USG korakohumeral ligaman, aksiller poş kalınlık artışı ve MRG'de intensite artışı gibi bulgulara rastlanır (153). Bu inflamatuvar kontraktürün birçok immünolojik, inflamatuvar ve biyokimyasal nedeni belirtilmiş olmasına rağmen halen kesin etiopatogenezi bilinmemektedir (126). Bazı yapılan histopatolojik çalışmalarda neovaskülarizasyon ve sinoviyal inflamasyon artışına sekonder fibrozis saptanmıştır (154). Birçok çalışmada; MRG veya USG desteği ile gösterilen; KHL kalınlaşması, rotator intervalde sinyal değişiklikleri ve inferior glenohumeral ligament kalınlaşması gibi bulguların AK tanısında önemli bulgular oldukları vurgulanmıştır (153). Evreleme ile bakılan bazı çalışmalarda özellikle evre 2 AK'de eklem kapsülünde artmış

inflamasyona bağı gadolinyum artışı tespit edilmiştir (155). Kendiliğinden düzelme çoğunlukla olmasına karşın bu azalmanın çok uzun sürede gerçekleşmesi nedeni ile tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır (156). Tedavide güncel verilere göre oral SOAİİ veya oral ve/veya enjeksiyon ile uygulanan steroid uygulamaları, fizik tedavi modaliteleri ve egzersiz önerileri mevcuttur. Kontraktürün belirgin olduğu vakalarda dilatasyon ve konservatif yöntemler ile yeterli yanıt alınamadığında cerrahiye başvurulabilir (157). USG eşliğinde eklem içi steroid uygulaması kısa sürede etki ederek VAS ağrı skalasında azalma ve EHA açıklığının artırılmasında oldukça etkilidir (158). Enjeksiyonun minimal de olsa komplikasyon riski bulunması nedeniyle oral kortikosteroid de tedavide kullanılmaktadır (159). Anestezi altında manipülasyon da bazı komplikasyonlara neden olabilmekle birlikte (humerus boyun kırığı, rotator manşet yırtığı vs) rehabilitasyon ve medikal tedavi yanıtsızlığında ortopedik olarak gerçekleştirilebilen diğer bir yöntemdir (160). Kapsüler gevşetmeden de fayda göremeyen hastada çok nadir açık kapsülotomiye başvurulur (161).

Çalışmamızda daha önce de ele alınan aksiller poş kalınlığının AK tanısında kullanılabilecek ölçüde anlamlı olarak arttığı bulunmuştur (162). Önceki çalışmalar ile gösterilen omuz eklem kontraktürlü hastalarda artan AR kalınlığı tanı açısından oldukça kıymetlidir (32). AK tanısı olan 20 hastayı içeren bir ultrasonografi çalışmasında, hasta omuzlarda ortalama kalınlık 4 mm ve asemptomatik omuzlarda 1.3 mm idi ($P<.001$). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tedavi öncesi inferior poş ölçümü $3.85 (3.91\pm0.47)$ olarak kaydedilmiştir. 2019 yılında Sernik ve ark.nın yaptıkları çalışmada da 2 mm cut off değeri kabul edilmiştir. 2 mm' den fazla AR kalınlığı olan hastalara MRG yapıldıktan sonra AK tanısını %100 duyarlılık ve %96 olarak değerlendirilmiştir (163). Yine bir diğer ultrasonografik düzlemsel bakılan çalışmada AR kalınlığı bizim verilerimize benzer olarak etkilenen tarafta (3.2 ± 1.0 mm) olarak bulunmuştur (164).

Çalışmamızda steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda yaş ortalaması (55.16 ± 6.39) ve oral tedavi alan hastalarda yaş ortalaması (55.37 ± 8.71) olarak hesaplandı. Diğer AK ile ilgili insidans verilerindeki yaş ortalamasıyla (40-60 yaş) uyumluydu (165).

Çalışmamızda hastaların cinsiyete göre %64.5'i kadın %35.5'i erkekti. Langford ve ark. AK'in kadınları daha fazla etkilediğini belirtmiştir (166).

Çalışmamızın sonuçlarına göre enjeksiyon uygulanan hastalarda tedavi sonrası aktif fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon ortalama değerlerin oral prednizon tedavisi alan grup aktif EHA' larına göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (167) . AK tedavisinde oral prednizonun kullanıldığı bir diğer çalışmada da

kısa süreli iyilik halinin placebo grubundan iyi olduğu gösterildi (127). Bizim çalışmamızda ise etkilenen omuz pasif ve aktif EHA'larında iyileşme oral prednizon grubunda da var olmasına rağmen steroid enjeksiyon grubunda bu iyileşme hali daha fazla kayıt edilmiştir. Bu iyileşmenin özellikle kısa vadede görülmesi göz önüne alındığında steroid enjeksiyonu ile birlikte lokal anestezi maddenin de beraber verilmesine bağlı olabilir (158).

Çalışmamızda steroid enjeksiyon tedavisi sonrası aktif eksternal rotasyon ölçümü Fields BK. ve ark yaptıkları çalışmaya benzer şekilde oral prednizon tedavisi alan hastalara göre daha yüksekti. Aktif eksternal rotasyon değeri ile SPADI ve aksiller poş ölçüm değeri ise negatif korele idi (161).

Çalışmamızda her iki gruptaki hastalara medikal tedavi yanında rehabilitasyon programı da verilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası SPADI ve aksiller poş kalınlığı değerlendirmelerinde her iki grupta azalma kaydedilmiştir (168) . Yine benzer şekilde Tallia ve Cardoneda yaptıkları çalışmada bizim çalışmamızı destekler biçimde enjeksiyon tedavisi ile birlikte rehabilitasyon programının eklenmesini önermişlerdir (169).

Çalışmamızda steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası pasif fleksiyon, abduksiyon, ekstansiyon, eksternal rotasyon ortalama değerleri oral prednizon alan hastalardan daha yüksek kaydedilmiştir. Pasif EHA artışı, SPADI değerlerindeki azalma enjeksiyon grubunda oral prednizon grubundan daha yüksek bulunmuştur (158).

Çalışmamızda ek hastalıklar olarak en sık DM (%29.1) ve hipertansiyon saptanmıştır (%16.6). Kingston ve ark. çalışmasında da benzer şekilde AK tanısı almış hastalarda geriye yönelik en fazla komorbiditenin obezite ile birlikte DM ve hipertansiyon olduğu vurgulanmıştır (170).

Çalışmamızda tedavi sonrası aktif abduksiyon değerinde steroid enjeksiyonu yapılan hastalarda oral prednizon alan hastalara göre daha fazla artış belirlendi. Carette ve ark. tedavi gruplandırması ile ilgili çalışmasında da bizim çalışmamıza uyumlu olarak en çok eklem hareket açıklığını arttıran tedavi grubunun steroid enjeksiyonu+FTR kombinasyon olduğu vurgulanmıştır (29). Yine bu çalışma ile benzer olarak çalışmamızda hem gelenohumeral steroid enjeksiyonu hem de oral prednizon tedavisi sonrası SPADI skoru aksiller poş kalınlığı ile beraber gerilemiştir.

Çalışmamızda USG rehberliğinde steroid enjeksiyonu yapılmış olup, Bruyn ve ark. Naranjo et al. ve Soh ve ark. yaptıkları çalışmalara benzer şekilde komplikasyon gelişme riskini azaltıp tedavinin etkinliğini yükseltmiştir (171-173).

Çalışmamızda her iki gruptaki tedavi öncesi ve sonrası USG ile aksiller poş ölçümü

değerlerinde azalma belirlendi. Ancak iki grup arasında bakıldığında aksiller poş ölçümü açısından iki yöntemin birbirine üstünlüğü yoktu (174).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. İlk olarak; kliniğe başvuran toplam AK tanılı hasta sayısı ile karşılaştırıldığında tüm hastaları içermemekteydi. Bunun nedeni COVID-19 salgını nedeniyle ilk tanı alan hastaların bir kısmının tedaviyi reddetmesiydi. AK tanısı klinik olarak konuldu. Herhangi bir görüntüleme yöntemi kullanılmadı. Ancak kısmen de olsa dış merkez MRG olan hastalardan oluşturulan gruplar ile bu kısıtlılığın üstesinden bir miktar gelindi. Klinik bulgular belirginleşmeden AR kalınlığı ve kısmi bir ağrı ile olan hastalar başvuru azlığı nedeniyle çalışmamıza alınamamıştır (174). Çalışmamıza dâhil edilen hastalar evrelere kategorize edilmeden tedaviye alınmıştır. İnflamasyon evresinde veya kontraktürün belirginleştiği evrede daha farklı yöntemler kullanılırsa tedavi sonucu daha etkili olabileceği öngörülmüştür (175). Çalışmamızda klinik bulguların yoğunluğu ile ultrasonografik aksiller poş kalınlığı ölçümü ilişkisine bakılamamıştır (176). Çalışmamız sınırlı sayıda hasta ile tek merkezli olarak yapılmıştır. Prospektif daha büyük çalışmalar ile bulgularımızın desteklenmesi gerekmektedir. Çalışmamıza dâhil edilen hastalar altı hafta gibi kısa süre içinde değerlendirildiler (177). Çalışmamızdaki enjeksiyon grubunda glenohumeral eklem içi enjeksiyon tek doz uygulanmış olup kısa vadeli sonuç alınmıştır. Arttırılan dozlarda elde edilen iyilik hali süresinin uzatılabileceği düşünülmüştür (178). Etkilenen omuzun dominant el olup olmadığı göz önünde bulundurulmamıştır (179). USG ile AK'ın diğer KHL kalınlaşması rotator interval aralığı sinyal artışı, IGHK kalınlık artışı gibi bulgular değerlendirilmemiştir (180).

Etkilenen omuz ile etkilenmeyen omuz karşılaştırılmamış ve bazal değer kişiye göre bakılamamıştır (181).

Çalışmamızdaki diğer bir kısıtlılık ise, aksiller poş ölçümünde sadece 90° abduksiyonda yapılmış olup, derece arttırıldığı ölçüde aksiller poş kalınlığının değişebileceği öngörülmüştür (33).

Çalışmamızda son olarak bahsedeceğimiz kısıtlılık, AR kalınlığının; boy ve kilo (BMI) ile etkilenebileceği olup, çalışmamızda bu bakımdan standart bir yaklaşımın uygulanmamış olmasıdır (33).

AK hem tanı hem de tedavisinde kullanılabilen bir yöntem olarak ultrasonografinin gerek invazif olmayışı, gerekse de kolay uygulanabilirliği, bilateral bakılabilmesi açısından yeni araştırmalar ile özellikle EHA kısıtlanmasının başlamadığı ağrılı vakalarda tedaviye yol açan bir pencere niteliği taşıyabileceği düşüncesindeyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda AK tanılı hastalarda steroid enjeksiyonu ile oral steroid tedavisinin hastalıktaki eklem hareket kısıtlılığının bir sebebi olan aksiler (inferior) poş ölçümü artışına etkisini değerlendirmeyi, omuz ağrı skalası bakımından karşılaştırmayı ve daha önce USG ile AK klinik bulguları karşılaştırılmadığından tedavi yönetimini iyileştirmeyi amaçladık.

Sonuçlarımıza göre AK tanılı hastalarımızda sağlam omuzla karşılaştırılan bazı yayınlarda olan referans değerleri baz alınarak bakıldığında artmış aksiler poş kalınlığı mevcuttu. AK tedavisinde glenohumeral eklem içine uygulanan steroid enjeksiyonu ile oral prednizon tedavisi arasında tedavi öncesi ve sonrası aksiler poş ölçümü açısından azalma görülmüştür. Her iki tedavide de tedavi öncesi ve sonrası omuz pasif-aktif EHA addüksiyon hareketi hariç diğer yönlerde önemli bir artış sağlanmıştır. Bu artış enjeksiyon grubunda daha fazla olmak üzere belirgin olarak fleksiyon ve abduksiyon hareketinde kaydedildi. Her iki grupta da tedavi öncesi ve sonrası aksiler poş kalınlığı ile SPADI değeri, aktif-pasif fleksiyon, abduksiyon, eksternal rotasyon değeri negatif yönde ilişkili idi. SPADI omuz ağrı skorunda steroid enjeksiyonu, oral prednizon tedavisinden daha fazla azalma sağlamıştır. Bu tedavi çeşitlerini ve diğer uygulamaları karşılaştıran daha fazla hasta sayısı ile bakılan cinsiyet, yaş, dominant taraf tutulumu da göz önüne alınarak yapılacak ultrasonografik ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Aynı zamanda tanısı daha çok klinik ile konulan AK tanı kriteri olarak AR (aksiller poş) kalınlığına bakılması, tedavi ile olan farklılıkların belirlenmesi tanı ve tedavide hızlanmayı sağlayıp hastalığın kişide sebep olabileceği disabilitayı de nispeten engelleyeceği öngörülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Wang W, Shi M, Zhou C, Shi Z, Cai X, Lin T, et al. Effectiveness of corticosteroid injections in adhesive capsulitis of shoulder: a meta-analysis. *Medicine*. 2017;96(28).
2. Cadogan A, Mohammed KD. Shoulder pain in primary care: frozen shoulder. *Journal of primary health care*. 2016;8(1):44-51.
3. Neviaser AS, Neviaser RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2011;19(9):536-42.
4. Kirmaci YŞ. Adeziv kapsüliti olan hastalarda solunum egzersizlerinin ağrı düzeyi, uyku ve yaşam kalitesi üzerine etkisi: Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2017.
5. Wong C, Levine W, Deo K, Kesting R, Mercer E, Schram G, et al. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. *Physiotherapy*. 2017;103(1):40-7.
6. ÇELİK D. Donuk omuz ve rehabilitasyonu. *Türkiye Klinikleri J Physiother Rehabil-Special Topics*. 2017;3(1):23-9.
7. Juel NG, Brox JJ, Brunborg C, Holte KB, Berg TJ. Very high prevalence of frozen shoulder in patients with type 1 diabetes of ≥ 45 years' duration: The Dialong Shoulder Study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2017;98(8):1551-9.
8. Park HB, Gwark J-Y, Jung J. What serum lipid abnormalities are associated with adhesive capsulitis accompanied by diabetes? *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2018;476(11):2231.
9. Rizk T, Pinals R. Histocompatibility type and racial incidence in frozen shoulder. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1984;65(1):33-4.
10. Hakim A, Cherkas L, Spector T, MacGregor A. Genetic associations between frozen shoulder and tennis elbow: a female twin study. *Rheumatology*. 2003;42(6):739-42.
11. Evans JP, Guyver PM, Smith CD. Frozen shoulder after simple arthroscopic shoulder procedures: What is the risk? *The bone & joint journal*. 2015;97(7):963-6.
12. Bruckner F, Nye C. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder ('frozen shoulder') in a high risk population. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1981;50(2):191-204.
13. Huang S-W, Wang J-Y, Lin C-L, Huang C-C, Liou T-H, Lin H-W. Patients with Axial Spondyloarthritis Are at Risk of Developing Adhesive Capsulitis: Real-World Evidence Database Study in Taiwan. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(3):787.
14. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1989;71(10):1511-5.
15. Baykal YB, Atay T, Kocadal O. Donuk/donmuş omuz. *TOTBİD Dergisi*. 2013;12(4):379-84.
16. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scandinavian journal of rheumatology*. 1975;4(4):193-6.
17. Ramirez J. Adhesive capsulitis: diagnosis and management. *American family physician*. 2019;99(5):297-300.
18. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *Bmj*. 2005;331(7530):1453-6.
19. Neviaser JS. Adhesive capsulitis and the stiff and painful shoulder. *Orthopedic Clinics of North America*. 1980;11(2):327-31.
20. Neviaser RJ, Neviaser TJ. The frozen shoulder. Diagnosis and management. *Clinical orthopaedics and related research*. 1987(223):59-64.
21. Gyftopoulos S, Abballe V, Virk MS, Koo J, Gold HT, Subhas N. Comparison between image-guided and landmark-based glenohumeral joint injections for the treatment of adhesive capsulitis: a cost-effectiveness study. *American Journal of Roentgenology*. 2018;1279-87.

22. Prestgaard T, Wormgoor ME, Haugen S, Harstad H, Mowinckel P, Brox JI. Ultrasound-guided intra-articular and rotator interval corticosteroid injections in adhesive capsulitis of the shoulder: a double-blind, sham-controlled randomized study. *Pain*. 2015;156(9):1683-91.
23. Buchbinder R, Hoving JL, Green S, Hall S, Forbes A, Nash P. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Annals of the rheumatic diseases*. 2004;63(11):1460-9.
24. Rill BK, Fleckenstein CM, Levy MS, Nagesh V, Hasan SS. Predictors of outcome after nonoperative and operative treatment of adhesive capsulitis. *The American Journal of Sports Medicine*. 2011;39(3):567-74.
25. 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. *Journal of clinical epidemiology*. 1995;48(5):691-704.
26. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008(1).
27. Gam PS, Ib Rossel, Lars Remvig, Erik Jensen, Arne. Treatment of frozen shoulder with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone: a randomised controlled trial. *Scandinavian journal of rheumatology*. 1998;27(6):425-30.
28. Oh JH, Oh CH, Choi J-A, Kim SH, Kim JH, Yoon JP. Comparison of glenohumeral and subacromial steroid injection in primary frozen shoulder: a prospective, randomized short-term comparison study. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2011;20(7):1034-40.
29. Carrette S, Moffet H, Tardif J, Bessette L, Morin F, Frémont P, 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 & rheumatism*. 2003;48(3):829-38.
30. Lee D-H, Yoon S-H, Lee MY, Kwack K-S, Rah UW. Capsule-preserving hydrodilatation with corticosteroid versus corticosteroid injection alone in refractory adhesive capsulitis of shoulder: a randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2017;98(5):815-21.
31. Farrell CM, Sperling JW, Cofield RH. Manipulation for frozen shoulder: long-term results. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2005;14(5):480-4.
32. Michelin P, Delarue Y, Duparc F, Dacher JN. Thickening of the inferior glenohumeral capsule: an ultrasound sign for shoulder capsular contracture. *European radiology*. 2013;23(10):2802-6.
33. Kim KT, Lee DG, Lee S, Kim DH. Ultrasonographic measurement of the thickness of axillary recess capsule in healthy volunteers. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2016;40(3):502.
34. Engin A, Chen S-M. Statistical data base for the biomechanical properties of the human shoulder complex—I: Kinematics of the shoulder complex. 1986.
35. Hurov J. Anatomy and mechanics of the shoulder: review of current concepts. *Journal of Hand therapy*. 2009;22(4):328-43.
36. Culham E, Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1993;18(1):342-50.
37. Banas MP, Miller RJ, Totterman S. Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 1995;4(6):454-61.
38. Moorman CT, Warren RF, Deng X-H, Wickiewicz TL, Torzilli PA. Role of coracoacromial ligament and related structures in glenohumeral stability: a cadaveric study. *Journal of surgical orthopaedic advances*. 2012;21(4):210-7.
39. Terry GC, Chopp TM. Functional anatomy of the shoulder. *Journal of athletic training*. 2000;35(3):248.
40. Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, Kon Y, Tsuchiya A. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. *JBJS*. 2003;85(5):878-84.
41. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi: kemikler, eklemler, kaslar, iç organlar: Güneş Tıp Kitabevleri*; 2014.

42. Moseley H. 3 The Clavicle: Its Anatomy and Function. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 1968;58:17-28.
43. Sheehan SE, Gaviola G, Gordon R, Sacks A, Shi LL, Smith SE. Traumatic shoulder injuries: a force mechanism analysis—glenohumeral dislocation and instability. *American Journal of Roentgenology*. 2013;201(2):378-93.
44. Poppen N, Walker P. Forces at the glenohumeral joint in abduction. *Clinical orthopaedics and related research*. 1978(135):165-70.
45. Meyer AW. Spontaneous dislocation and destruction of tendon of long head of biceps brachii: Fifty-nine instances. *Archives of Surgery*. 1928;17(3):493-506.
46. Phipatanakul WP, Bowen JM, Jobe CM. Removal of well-fixed flanged humeral prostheses may require humeral expansion. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2009;18(5):724-7.
47. Lucas DB. Biomechanics of the shoulder joint. *Archives of Surgery*. 1973;107(3):425-32.
48. Göksoy T. Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi: Yüce Reklam Yayın dağıtım; 2002.
49. Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL. Rehabilitation of the hand and upper extremity. *Rehabilitation of the hand and upper extremity* 2002. p. 1096-.
50. Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation: WB Saunders company; 1996.
51. Jobe CM. Gross anatomy of the shoulder. *The shoulder*. 2004.
52. Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. *Physical therapy*. 1986;66(12):1855-65.
53. Floyd RT, Thompson CW. *Manual of structural kinesiology*: McGraw-Hill New York, NY; 2009.
54. Atay M, Beyazova M. Osteoartrit. *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon*. 2000;2:1805-30.
55. O'brien S. Developmental anatomy of the shoulder and anatomy of the glenohumeral joint. *The shoulder*. 1990:1-33.
56. Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk J, Amadio PC. Rehabilitation of the hand and upper extremity, 2-volume set E-book: expert consult: Elsevier Health Sciences; 2011.
57. Dalton S. *The Shoulder*. Klippel JH, Dieppe PA. *Rheumatology Second Edition Mosby-Year Book*. 1998;1:7.1-7.14.
58. Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2). *Orthopedic Clinics of North America*. 1987;18(3):373-82.
59. Wylie JD, Johnson JD, DiVenere J, Mazzocca AD. Shoulder acromioclavicular and coracoclavicular ligament injuries: common problems and solutions. *Clinics in Sports Medicine*. 2018;37(2):197-207.
60. Netter FH. *Anatomický atlas člověka*: Grada; 2003.
61. Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman B, King R. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Rheumatology*. 1995;34(5):440-2.
62. Sarpel T, Ağrısı O, Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y. *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi. 2000:1437-8.
63. Engin A, Peindl RD. Biomechanics of the human shoulder complex-I. Theoretical analysis of the kinematics of the shoulder motion *Rheum Med Rehab*. 1993;4:2-10.
64. Standring S, Ellis H, Healy J, Johnson D, Williams A, Collins P, et al. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. *American journal of neuroradiology*. 2005;26(10):2703.
65. Kyung W. *Anatomi Board Review Serisi, 3. Baskı*; 1998.
66. Demirhan M, Goksan M. Biomechanics of the shoulder joint and muscular control. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 1993;27(3):212-7.
67. Diamond W. Upper extremity: shoulder. *Saunders Manual of Physical Therapy Practice*. 1995.
68. SARRAFIAN SK. Gross and functional anatomy of the shoulder. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 1983;173:11-9.
69. Magee D. *Orthopedic Physical Assessment*, Saunders, Philadelphia. Chap5; 2002.
70. Ağrılar OHR. *Atlas Tıp Kitabevi*. S; 1992.
71. Magee DJ. *Orthopedic physical assessment-E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2014.

72. Kozin F. Two unique shoulder disorders: Adhesive capsulitis and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Postgraduate medicine*. 1983;73(5):207-16.
73. Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH. *Primer on the rheumatic diseases*. 2008.
74. Kılıç Ö. Subakromial Sıkışma Sendromunda Ultrason ve Mobilizasyon Tedavilerinin Karşılaştırılması. İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul,(Danışman: Doç Dr İçağasıoğlu A). 2005.
75. Nordin M, Frankel VH. *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
76. Morrey BF. *Biomechanics of the shoulder*. The shoulder. 1990.
77. Demirhan M, Göksan M. Omuz eklemi biomekaniği ve kas kontrolü. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 1993;27:212-7.
78. Mantone JK, Burkhead Jr WZ, Noonan Jr J. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. *Orthopedic Clinics of North America*. 2000;31(2):295-311.
79. Leroux J-L, Codine P, Thomas E, Pocholle M, Mailhe D, Blotman F. Isokinetic evaluation of rotational strength in normal shoulders and shoulders with impingement syndrome. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994(304):108-15.
80. Cyprien J, Vasey H, Burdet A, Bonvin J, Kritsikis N, Vuagnat P. Humeral retrotorsion and glenohumeral relationship in the normal shoulder and in recurrent anterior dislocation (scapulometry). *Clinical orthopaedics and related research*. 1983(175):8-17.
81. Urwin M, Symmons D, Allison T, Brammah T, Busby H, Roxby M, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Annals of the rheumatic diseases*. 1998;57(11):649-55.
82. Silverstein BA, Viikari-Juntura E, Fan ZJ, Bonauto DK, Bao S, Smith C. Natural course of nontraumatic rotator cuff tendinitis and shoulder symptoms in a working population. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2006;99-108.
83. Prestgaard TA, Fields K, Grayzel J. Frozen shoulder (adhesive capsulitis). Retrieved January. 2012;10(2012):1-27.
84. Prestgaard TA, Fields K, Grayzel J. Frozen shoulder (adhesive capsulitis). UpToDate Inc., Waltham, MA, USA; 2019.
85. Güler M, Kırnap M, Önder Ç. Donuk Omuz. *Türkiye Klinikleri*. 1989;9(6):429-34.
86. Demir H, Menkü A, Şıgan Y, Özsoy O, Eser C, Altundağ S. *Primer Adeziv Kapsülitli Olgularda Fizik Tedavi Sonuçları*. T KlinikleriTıp Bilimleri. 1999;19.
87. Zuckerman JD, Rokito A. Frozen shoulder: a consensus definition. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2011;20(2):322-5.
88. MORÉN-HYBBINETTE I, MORITZ U, SCHERSTÉN B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder—natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Medica Scandinavica*. 1987;221(1):73-82.
89. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. *Muscles, ligaments and tendons journal*. 2016;6(1):26.
90. Rizk TE, Pinals RS, editors. Frozen shoulder. *Seminars in arthritis and rheumatism*; 1982: Elsevier.
91. Simmonds F. SHOULDER PAIN With Particular Reference to the "Frozen" Shoulder. *The Journal of Bone and Joint Surgery British volume*. 1949;31(3):426-32.
92. Shaffer B, tibone Je, Kerlan rK. Frozen Shoulder A long-term follow-up *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74(5):738-46.
93. Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. *Scandinavian journal of rheumatology*. 1977;6(1):53-6.
94. Bowman C, Jeffcoate W, Patrick M, Doherty M. Case report: bilateral adhesive capsulitis, oligoarthritis and proximal myopathy as presentation of hypothyroidism. *Rheumatology*. 1988;27(1):62-4.
95. Sung C-M, Jung TS, Park HB. Are serum lipids involved in primary frozen shoulder?: A case-control study. *JBJS*. 2014;96(21):1828-33.
96. Riley D, Lang A, Blair R, Birnbaum A, Reid B. Frozen shoulder and other shoulder

- disturbances in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1989;52(1):63-6.
97. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M, Andrieu V, Marc V, Ginesty E, et al. Frozen shoulder: a new delayed complication of protease inhibitor therapy? *Revue du rhumatisme* (English ed). 1998;65(1):72-4.
 98. Peyriere H, Mauboussin J-M, Rouanet I, Rouveroux P, Hillaire-Buys D, Balmes P. Frozen shoulder in HIV patients treated with indinavir: report of three cases. *Aids*. 1999;13(16):2305.
 99. Grasland A, Ziza J-M, Raguin G, Pouchot J, Vinceneux P. Adhesive capsulitis of shoulder and treatment with protease inhibitors in patients with human immunodeficiency virus infection: report of 8 cases. *The Journal of rheumatology*. 2000;27(11):2642-6.
 100. Bruckner F. Frozen shoulder (adhesive capsulitis). *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1982;75(9):688.
 101. Müller L, Müller L, Happ J, Kerschbaumer F. Frozen shoulder: a sympathetic dystrophy? *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2000;120(1):84-7.
 102. Hand G, Athanasou N, Matthews T, Carr A. The pathology of frozen shoulder. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2007;89(7):928-32.
 103. Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive Capsulitis: A Treatment Approach. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (1976-2007). 2000;372:95-109.
 104. Kim Y-S, Kim J-M, Lee Y-G, Hong O-K, Kwon H-S, Ji J-H. Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1, CD54) is increased in adhesive capsulitis. *JBJS*. 2013;95(4):e18.
 105. Cruess RL, Rennie WR. *Adult orthopaedics*: Churchill Livingstone; 1984.
 106. Simons SM, Dixon JB. Physical examination of the shoulder. UpToDate[Acedido a 31 de julho de 2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/physical-examination-of-the-shoulder>. 2013.
 107. Ferretti A, Cerullo G, RUso G. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *JBJS*. 1987;69(2):260-3.
 108. Bayramoğlu A, Demiryürek D, Tüccar E, Erbil M, Aldur M, Tetik O, et al. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2003;11(6):393-8.
 109. Goodman CE. Unusual nerve injuries in recreational activities. *The American Journal of Sports Medicine*. 1983;11(4):224-7.
 110. Schultz JS, Leonard JA. Long thoracic neuropathy from athletic activity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1992;73(1):87-90.
 111. Otman A, Demirel H, Sade A. Tedavi hareketlerinde temel değerlendirme prensipleri. 2. baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yayınları. 1998;16.
 112. Çalış M, Akgün K, Birtane M, Karacan I, Çalış H, Tüzün F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Annals of the rheumatic diseases*. 2000;59(1):44-7.
 113. Silva L, Andreu J, Munoz P, Pastrana M, Millán I, Sanz J, et al. Accuracy of physical examination in subacromial impingement syndrome. *Rheumatology*. 2008;47(5):679-83.
 114. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *JBJS*. 2005;87(7):1446-55.
 115. Kim E, Jeong HJ, Lee KW, Song JS. Interpreting positive signs of the supraspinatus test in screening for torn rotator cuff. *Acta Medica Okayama*. 2006;60(4):223-8.
 116. Hertel R, Ballmer F, Lambert S, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 1996;5(4):307-13.
 117. Barth JR, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test: a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2006;22(10):1076-84.
 118. Walton J, Mahajan S, Paxinos A, Marshall J, Bryant C, Shnier R, et al. Diagnostic values of tests for acromioclavicular joint pain. *JBJS*. 2004;86(4):807-12.
 119. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, Morin A, Tamaddoni M, Moorman CT, et al. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual

- tests. *British journal of sports medicine*. 2008;42(2):80-92.
120. Tandon A, Dewan S, Bhatt S, Jain A, Kumari R. Sonography in diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder: a case-control study. *Journal of Ultrasound*. 2017;20(3):227-36.
 121. Park G-Y, Park JH, Kwon DR, Kwon DG, Park J. Do the findings of magnetic resonance imaging, arthrography, and ultrasonography reflect clinical impairment in patients with idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2017;98(10):1995-2001.
 122. Vaughan A, Hulkower S. Evaluation of the adult with shoulder complains. UpToDate[Acedido a 31 de julho de 2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of--the-adult-with-shoulder-complaints>.
 123. Maund E, Craig D, Suekarran S, Neilson A, Wright K, Brealey S, et al. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2012;16(11):1-264.
 124. Levine WN, Kashyap CP, Bak SF, Ahmad CS, Blaine TA, Bigliani LU. Nonoperative management of idiopathic adhesive capsulitis. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2007;16(5):569-73.
 125. Favejee M, Huisstede B, Koes B. Frozen shoulder: the effectiveness of conservative and surgical interventions—systematic review. *British journal of sports medicine*. 2011;45(1):49-56.
 126. Hsu JE, Anakwenze OA, Warrender WJ, Abboud JA. Current review of adhesive capsulitis. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2011;20(3):502-14.
 127. Bulgen D, Binder A, Hazleman B, Dutton J, Roberts S. Frozen shoulder: prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. *Annals of the rheumatic diseases*. 1984;43(3):353-60.
 128. Staff WHO, Organization WH. Cancer pain relief: with a guide to opioid availability: World Health Organization; 1996.
 129. Neviasser AS, Hannafin JA. Adhesive capsulitis: a review of current treatment. *The American journal of sports medicine*. 2010;38(11):2346-56.
 130. Shah N, Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections. *British Journal of General Practice*. 2007;57(541):662-7.
 131. Sun Y, Liu S, Chen S, Chen J. The effect of corticosteroid injection into rotator interval for early frozen shoulder: a randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine*. 2018;46(3):663-70.
 132. Song A, Higgins LD, Newman J, Jain NB. Glenohumeral corticosteroid injections in adhesive capsulitis: a systematic search and review. *PM&R*. 2014;6(12):1143-56.
 133. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, Tanoira I, Elizondo CM, Maignon GD. Corticosteroid injections accelerate pain relief and recovery of function compared with oral NSAIDs in patients with adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *The American journal of sports medicine*. 2016;44(2):474-81.
 134. Jacobs L, Barton M, Wallace WA, Ferrousis J, Dunn NA, Bossingham DH. Intra-articular distension and steroids in the management of capsulitis of the shoulder. *British Medical Journal*. 1991;302(6791):1498-501.
 135. 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? *Rheumatology international*. 2006;26(6):536-40.
 136. Waldburger M, Meier J-L, Gobelet C. The frozen shoulder: diagnosis and treatment. Prospective study of 50 cases of adhesive capsulitis. *Clinical rheumatology*. 1992;11(3):364-8.
 137. Redler LH, Dennis ER. Treatment of adhesive capsulitis of the shoulder. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2019;27(12):e544-e54.
 138. Jain TK, Sharma NK. The effectiveness of physiotherapeutic interventions in treatment of frozen shoulder/adhesive capsulitis: a systematic review. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*. 2014;27(3):247-73.
 139. Iannotti JP, Williams GR. Disorders of the shoulder: diagnosis & management: Lippincott

- Williams & Wilkins; 2007.
140. Balcı NC, Yuruk ZO, Zeybek A, Gulsen M, Tekindal MA. Acute effect of scapular proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) techniques and classic exercises in adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *Journal of physical therapy science*. 2016;28(4):1219-27.
 141. Etnyre BR, Abraham LD. H-reflex changes during static stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1986;63(2):174-9.
 142. Alaca N, Atalay A, Güven Z. Comparison of the long-term effectiveness of progressive neuromuscular facilitation and continuous passive motion therapies after total knee arthroplasty. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(11):3377-80.
 143. Stergioulas A. Low-power laser treatment in patients with frozen shoulder: preliminary results. *Photomedicine and laser surgery*. 2008;26(2):99-105.
 144. Allen RJ. Physical agents used in the management of chronic pain by physical therapists. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*. 2006;17(2):315-45.
 145. Leung M, Cheing G. Effects of deep and superficial heating in the management of frozen shoulder. *Journal of rehabilitation medicine*. 2008;40(2):145-50.
 146. Bunker T. Time for a new name for frozen shoulder—contracture of the shoulder. *Shoulder & Elbow*. 2009;1(1):4-9.
 147. Kwaees TA, Charalambous CP. Rates of surgery for frozen shoulder: an experience in England. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*. 2015;5(4):276.
 148. Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M. The natural history of idiopathic frozen shoulder: a 2-to 27-year followup study. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2012;470(4):1133-43.
 149. Do Moon G, Lim JY, Da YK, Kim TH. Comparison of Maitland and Kaltenborn mobilization techniques for improving shoulder pain and range of motion in frozen shoulders. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(5):1391-5.
 150. Bumin G, Tüzün EH, Tonga E. The Shoulder Pain and Disability Index (SPADI): Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the Turkish version. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2008;21(1):57-62.
 151. Do JG, Hwang JT, Yoon KJ, Lee Y-T. Correlation of ultrasound findings with clinical stages and impairment in adhesive capsulitis of the shoulder. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2021;9(5):23259671211003675.
 152. Ascani C, Passaretti D, Scacchi M, Bullitta G, De Cupis M, Pasqualetto M, et al. Can Adhesive Capsulitis of the shoulder be a consequence of COVID-19? Case series of 12 patients. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2021;30(7):e409-e13.
 153. Park J, Choi Y-H, Chai JW, Cha SW, Lim JH, Jo CH, et al. Anterior capsular abnormality: another important MRI finding for the diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. *Skeletal Radiology*. 2019;48(4):543-52.
 154. Ryu J-D, Kirpalani PA, Kim J-M, Nam K-H, Han C-W, Han S-H. Expression of vascular endothelial growth factor and angiogenesis in the diabetic frozen shoulder. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2006;15(6):679-85.
 155. Flores DV, Goes PK, Gómez CM, Umpire DF, Pathria MN. Imaging of the acromioclavicular joint: anatomy, function, pathologic features, and treatment. *Radiographics*. 2020;40(5):1355-82.
 156. D'Orsi GM, Via AG, Frizziero A, Oliva F. Treatment of adhesive capsulitis: a review. *Muscles, ligaments and tendons journal*. 2012;2(2):70.
 157. Haughton DN, Barton S, Meenan E, Mehan R, Wykes P, Warner J, et al. Can we improve the outcome of hydrodilatation for adhesive capsulitis? *Shoulder & elbow*. 2018;10(2):93-8.
 158. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, Seil R, Kohn D, Pape D. Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: oral cortisone application versus intra-articular cortisone injections. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2010;19(2):172-9.
 159. Binder A, Hazleman B, Parr G, Roberts S. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Rheumatology*. 1986;25(3):288-92.

160. Quraishi N, Johnston P, Bayer J, Crowe M, Chakrabarti A. Thawing the frozen shoulder: a randomised trial comparing manipulation under anaesthesia with hydrodilatation. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2007;89(9):1197-200.
161. Fields BK, Skalski MR, Patel DB, White EA, Tomasian A, Gross JS, et al. Adhesive capsulitis: review of imaging findings, pathophysiology, clinical presentation, and treatment options. *Skeletal radiology*. 2019;48(8):1171-84.
162. Jung J-Y, Jee W-H, Chun HJ, Kim Y-S, Chung YG, Kim J-M. Adhesive capsulitis of the shoulder: evaluation with MR arthrography. *European radiology*. 2006;16(4):791-6.
163. Sernik RA, Vidal Leão R, Luis Bizetto E, Sanford Damasceno R, Horvat N, Guido Cerri G. Thickening of the axillary recess capsule on ultrasound correlates with magnetic resonance imaging signs of adhesive capsulitis. *Ultrasound*. 2019;27(3):183-90.
164. KANG T-D, HWANG D-H, JUNG K-I, PARK D-S, JANG K-E. Ultrasonography in adhesive capsulitis of shoulder. *Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine*. 1998:944-9.
165. Cole A. The shoulder and pectoral girdle. *Apley and Solomon's System of Orthopaedics and Trauma*: CRC Press; 2017. p. 351-81.
166. Langford CA, Gilliland B. Periarticular disorders of the extremities. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17e <http://www.accessmedicine.com/content.aspx>. 2012.
167. Widiastuti-Samekto M, Sianturi G. Frozen shoulder syndrome: comparison of oral route corticosteroid and intra-articular corticosteroid injection. *Med J Malaysia*. 2004;59(3):312-6.
168. Byun SD, Hong YH, Hong SK, Song JW, Woo SB, Noh JH, et al. Effects of repeated steroid injection at subacromial bursa with different interval. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2014;38(6):805.
169. Tallia AF, Cardone DA. Diagnostic and therapeutic injection of the shoulder region. *American family physician*. 2003;67(6):1271-8.
170. Kingston K, Curry EJ, Galvin JW, Li X. Shoulder adhesive capsulitis: epidemiology and predictors of surgery. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2018;27(8):1437-43.
171. Naranjo A, Marrero-Pulido T, Ojeda S, Francisco F, Erausquin C, Rua-Figueroa I, et al. Abnormal sonographic findings in the asymptomatic arthritic shoulder. *Scandinavian journal of rheumatology*. 2002;31(1):17-21.
172. Bruijn GAW, Schmidt WK. Introductory guide to musculoskeletal ultrasound for the rheumatologist: Bohn Stafleu van Loghum; 2011.
173. Soh E, Li W, Ong KO, Chen W, Bautista D. Image-guided versus blind corticosteroid injections in adults with shoulder pain: a systematic review. *BMC musculoskeletal disorders*. 2011;12(1):1-6.
174. Ahn K-S, Kang CH, Oh Y-W, Jeong W-K. Correlation between magnetic resonance imaging and clinical impairment in patients with adhesive capsulitis. *Skeletal radiology*. 2012;41(10):1301-8.
175. Marx RG, Malizia RW, Kenter K, Wickiewicz TL, Hannafin JA. Intra-articular corticosteroid injection for the treatment of idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *HSS Journal®*. 2007;3(2):202-7.
176. Mohammed MH, Fahmi FM, Shehata KA, Elia RZ. Shoulder adhesive capsulitis: can clinical data correlate with fat-suppressed T2 weighted MRI findings? *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022;53(1):1-20.
177. Challoumas D, Biddle M, McLean M, Millar NL. Comparison of treatments for frozen shoulder: A systematic review and meta-analysis. *JAMA network open*. 2020;3(12):e2029581-e.
178. Biradar R, Arravind SSNAP. Intraarticular corticosteroid injection in adhesive capsulitis: are two doses better than a single dose? a randomized prospective study. 2016.
179. Berquist TH, Bancroft LW. Elbow and forearm. *MRI of the Musculoskeletal System 5th ed* Philadelphia, PA: Lippincott. 2006.
180. Stella SM, Gualtierotti R, Ciampi B, Trentanni C, Sconfienza LM, Del Chiaro A, et al. Ultrasound Features of Adhesive Capsulitis. *Rheumatology and Therapy*. 2022;9(2):481-95.