

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**LATERAL EPİKONDİLİT TEDAVİSİNDE
İKİ FARKLI ENERJİ YOĞUNLUKLU
RSWT'NİN ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Saffet Özdemir

**Danışman Öğretim Üyesi:
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

MALATYA-2015

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**LATERAL EPİKONDİLİT TEDAVİSİNDE
İKİ FARKLI ENERJİ YOĞUNLUKLU
RSWT'NİN ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. SAFFET ÖZDEMİR

**Danışman Öğretim Üyesi:
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

MALATYA-2015

ONAY

Tezin Başlığı: Lateral epikondilit tedavisinde iki farklı enerji yoğunluklu RSWT'nin etkinliklerinin karşılaştırılması

Tezi Hazırlayan: Araştırma Görevlisi Dr. Saffet Özdemir

Sınav Tarihi: 15/04/2015

Yukarıda adı geçen tez jürimizce değerlendirilerek Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi Olarak kabul edilmiştir.

Sınav Jüri Üyeleri:

Tez Danışmanı	Prof. Dr. Yüksel ERSOY	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR ABD
Üye	Prof. Dr. Hülya TAŞKAPAN	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD
Üye	Doç. Dr. Yüksel KABLAN	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD
Üye	Doç. Dr. Arzu KAYA	Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR ABD
Üye	Yrd.Doç.Dr. Arif GÜLKESEN	Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR ABD

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı lateral epikondilit tedavisinde iki farklı enerji yoğunluklu RSWT'nin etkinliklerini karşılaştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya konservatif tedaviye cevap vermeyen ve en az 6 ay süreyle şikayetleri devam eden 48 lateral epikondilitli hasta dahil edildi. Hastalar rastgele 16 kişilik üç gruba ayrıldı. BTL marka, 6000 SWT Topline model RSWT cihazı ve ekipmanları ile bir haftalık aralıklarla üç seans tedavi uygulandı. Grup 3 plasebo tedavi alırken, Grup 1 ve 2'ye iki farklı enerji seviyeli RSWT uygulandı. Grup 1'e; 0.11 mJ/mm² RSWT (2 bar basınç ve 5-10 Hz frekansta, 2000 şok dalgası) grup 2'ye ise 0.21 mJ/mm² RSWT (4 bar basınç ve 5-10 Hz frekansta 2000 şok dalgası) uygulandı. Hastalar tedavi öncesi ve tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra subjektif ağrı şiddeti için görsel analog skala (VAS), ağrı eşiği için algometre, kavrama kuvveti (ağrısız ve maksimum kavrama kuvveti) için dinamometre, fonksiyonellik için DASH ve PRTEE anketleri kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Tedavi öncesi gruplar arası demografik değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Grup 1 ve 2'de tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra tüm parametreler açısından anlamlı düzeyde klinik iyileşme gözlemlenirken grup 3'te istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iyileşme olmadı. VAS, PRTEE, maksimum kavrama kuvvetindeki düzelme grup 1 ile karşılaştırıldığında grup 2'de daha fazla olmasına rağmen, istatistiksel analizlerde 3, 6 ve 12 haftalık takipler sonrası gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Ağrı eşiği, ağrısız kavrama kuvveti ve DASH değerlendirmesinde grup 2'de grup 1'e göre anlamlı düzeyde daha fazla iyileşme tespit edildi.

Sonuç: Bu sonuçlara dayanarak kronik lateral epikondilitte 0.21 mJ/mm² enerji seviyeli RSWT'nin ağrıyı azaltmada, kavrama kuvvetini arttırmada ve fonksiyonel düzelmede 0.11 mJ/mm² enerji seviyeli RSWT'den daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Lateral epikondilit, RSWT, şok dalgası, kavrama kuvveti

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to compare effectivenesses of RSWT with two different energy densities in the treatment of chronic lateral epicondylitis.

Material and method: The study included 48 patients with lateral epicondylitis non-responsive to conservative treatment and persisting for at least 6 months. Patients were randomly divided into three groups which consist of 16 persons. Three sessions of treatment was applied at weekly intervals with BTL 6000 SWT topline equipment. RSWT with two different energy levels was applied group 1 and 2, while grup 3 received plasebo therapy. 0.11 mJ/mm² RSWT (2000 shock waves at 2 bars of air pressure and frequency of 5-10 Hz) was applied group1 and 0.21 mJ/mm² RSWT (2000 shock waves at 4 bars of air pressure and frequency of 5-10 Hz) was applied grup 2. The patients were evaluated before the treatment and 3, 6 and 12 weeks after the treatment using Visual Analog Scale (VAS) for subjective pain intensity, algometer for pain threshold, dynamometer for grip strength (pain free and maximum grip strength), DASH and PRTEE questionnaires for functionality.

Results: There was no statistically significant difference in demographic evaluations between groups before treatment. While significant clinical improvement based on all parameters was observed 3, 6 and 12 weeks after the treatment in group 1 and 2, no statistically significant improvement was observed in group 3. Although the improvement in VAS, PRTEE and maximum grip strength was greater in the group 2 compared to the group 1, statistical analyses showed no significant difference between the groups after 3, 6 and 12 weeks follow-up. In evaluation of pain threshold, pain free grip strength and DASH statistically significant more improvement was found in group 2 comparing to group 1.

Conclusion: According to these study results we concluded that, RSWT with energy level of 0.21 mJ/mm² appears to be more effective than RSWT with energy level of 0.11 mJ/mm² in pain relief, increasing grip strength and functional improvement in chronic lateral epicondylitis.

Keywords: Lateral Epicondylitis, RSWT, shock wave, grip strength

TEŞEKKÜR

Başta tezimin yazımında ve değerlendirmesinde bilgi ve tecrübeleri ile bana ışık tutan ve beni yönlendiren danışman hocam Prof. Dr. Yüksel Ersoy'a, uzmanlık eğitimim süresince mesleki tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım, değerli hocalarım Prof. Dr. Zühal Altay, Prof. Dr. Özlem Baysal ve Doç. Dr. Bekir Durmuş'a teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca tezimin istatistik bölümündeki yardımlarından dolayı Doç. Dr. Cemil Çolak'a teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca çalışmaktan keyif aldığım, dostluk ve uyum içinde çalıştığımız değerli asistan doktor arkadaşlarım; Dr. Egemen Kızılay, Dr. Derya Yağar, Dr. Didem Kılınç Sarı, Dr. Bilengül Aslan Vural, Dr. Sezgin Zontul, Dr. Mustafa Baltacı, Dr. Ezgi Deniz Çıplak, Dr. Emine Kolu, Dr. Ayşe Ukbe Karlıdağ, Dr. Ahmet Kocaer ve Dr. Hakan Apaydın'a, ayrıca fizyoterapist ve fizyoterapi teknisyeni arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim.

Ayrıca her zaman yanımda olan, desteklerini benden esirgemeyen sevgili eşim Nihal Kılıç Özdemir ve aileme teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
SEMBOLLER / KISALTMALAR.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Dirsek Eklemi Anatomisi.....	3
2.1.1. Kemikler.....	3
2.1.2. Eklemler	6
2.1.3. Eklem Kapsülü Ve Bağlar	8
2.1.4. Kaslar	11
2.1.5. Bursalar	16
2.1.6. Dirsek Eklemi Arterleri	17
2.1.7. Dirsek Eklemi Sinirleri	17
2.2. Dirsek Eklemi Biyomekanigi	18
2.3. Tanım.....	21
2.4. Epidemiyoloji.....	21
2.5. Etyoloji	22
2.6. Patoloji.....	22
2.7. Klinik	24
2.8. Tanı.....	25
2.9. Laboratuvar ve Radyoloji	26
2.10. Ayırıcı Tanı	26
2.11. Tedavi	26
2.11.1. LE’de Medikal Tedavi	27
2.11.2. LE’de Fiziksel Tıp Modaliteleri	27

2.11.3. LE’de Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi	33
2.11.4. LE’de Cerrahi	45
3. BİREYLER VE YÖNTEM.....	46
3.1. Bireyler	46
3.2. Yöntem	47
3.3. İstatistiksel Analiz	53
4. BULGULAR.....	55
5. TARTIŞMA.....	76
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	83
7. KAYNAKLAR	84
ÖZGEÇMİŞ	101

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Distal humerusun ön ve arka yüzden görünümü	4
Şekil 2.2. Proksimal radiusun ön, arka ve yan yüzden görünümü	4
Şekil 2.3. Proksimal ulnanın ön, arka ve yan yüzden görünümü	5
Şekil 2.4. Dirsek eklemi (Humeroulnar, proksimal ve distal radioulnar eklemler)	7
Şekil 2.5. Dirsek eklemi kapsül ve bağları (önden ve arkadan görünüm)	10
Şekil 2.6. Dirsek eklemi kapsül ve bağları (yandan görünüm)	11
Şekil 2.7. Ön kol fleksör kasları (önden yüzeyel görünüm)	13
Şekil 2.8. Ön kol fleksör kasları (önden orta tabakanın görünümü)	14
Şekil 2.9. Ön kol ekstansör kasları (yandan yüzeyel görünüm)	16
Şekil 2.10. Şok dalgasının tipik formu	34
Şekil 2.11. Elektrohidrolik şok dalgası üretimi şeması	35
Şekil 2.12. Elektromanyetik şok dalgası üretimi şeması	36
Şekil 2.13. Piezoelektrik şok dalgası üretimi şeması	36
Şekil 2.14. Radyal şok dalgası üretimi şeması	37
Şekil 2.15. FSWT ve RSWT cihazı tarafından üretilen basınç dalgaları arasındaki basınç-zaman profil farkı	38
Şekil 2.16. Şok dalga cihazlarının basınç alanları a) FSWT b) RSWT	39
Şekil 3.1. VAS skalası	48
Şekil 3.2. Algometre ve ölçümün yapılış şekli	49
Şekil 3.3. Kavrama kuvveti ölçümünün yapıldığı birinci (a) ve ikinci (b) pozisyon.	50
Şekil 3.4. Baseline Hydraulic Hand Dynamometer	51
Şekil 3.5. a) BTL markalı 6000 SWT topline model RSWT cihazı b) Aplikatör	52
Şekil 3.6. RSWT'nin uygulanışı a) Lateral epikondil ve çevresine b) Ön kol ekstansör kaslarına	53

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Tedavi parametreleri.....	40
Tablo 2.2. ESWT’de uygulanan enerjinin yoğunluk sınıflaması.....	41
Tablo 2.3. Şok dalgalarının kullanım alanları	43
Tablo 2.4. Şok dalgalarının kontrendikasyonları.....	44
Tablo 2.5. LE’de ESWT komplikasyonları.....	44
Tablo 4.1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve karşılaştırılmaları.....	55
Tablo 4.2. TÖ VAS’a göre ağrı değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.	56
Tablo 4.3. TÖ BAE, kavrama kuvveti, PRTEE ve DASH değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmaları.	57
Tablo 4.4. Grup 1’in TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda VAS’a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.	58
Tablo 4.5. Grup 1’in TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.....	59
Tablo 4.6. Grup 1’in TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.	59
Tablo 4.7. Grup 2’nin TÖ ile tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonrasında VAS’a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.	60
Tablo 4.8. Grup 2’nin TÖ, TS3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.....	61
Tablo 4.9. Grup 2’nin TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.	61
Tablo 4.10. Grup 3’ün TÖ, TS3, 6 ve 12. haftalarda VAS’a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.	62
Tablo 4.11. Grup 3’ün TÖ ile TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.	63
Tablo 4.12. Grup 3’ün TÖ, tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.	63
Tablo 4.13. Her üç gruptaki istirahat VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.	65
Tablo 4.14. Her üç gruptaki gece VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.	66

Tablo 4.15. Her üç gruptaki palpasyon VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	66
Tablo 4.16. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda istirahat, gece ve palpasyon VAS ortanca değerleri.....	67
Tablo 4.17. Her üç gruptaki kavrama VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	67
Tablo 4.18. Her üç gruptaki thomsen VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	68
Tablo 4.19. Her üç gruptaki GYA VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	69
Tablo 4.20. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda kavrama, thomsen ve GYA VAS ortanca değerleri.....	69
Tablo 4.21. Her üç gruptaki BAE değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	70
Tablo 4.22. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE ortanca değerleri.....	70
Tablo 4.23. Her üç gruptaki 1.PAKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	71
Tablo 4.24. Her üç gruptaki 1.PMKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	71
Tablo 4.25. Her üç gruptaki 2.PAKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	72
Tablo 4.26. Her üç gruptaki 2.PMKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	73
Tablo 4.27. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda ağrısız ve maksimum kavrama kuvveti ortanca değerleri.....	73
Tablo 4.28. Her üç gruptaki PRTEE değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	74
Tablo 4.29. Her üç gruptaki DASH değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	74
Tablo 4.30. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ve DASH ortanca değerleri.....	75
Tablo 5.1. LE’de RSWT’nin etkili olduğunu bildiren çalışmalar.....	78

Tablo 5.2. LE’de FSWT’nin etkili olduğunu bildiren çalışmalar.....	79
Tablo 5.3. LE’de FSWT’nin etkili olmadığını bildiren çalışmalar.....	80
Tablo 5.4. Yüksek enerji yoğunluklu FSWT’nin daha etkin olduğunu belirten çalışmalar.	80
Tablo 5.5. Yüksek enerji yoğunluklu FSWT’nin daha etkin olmadığını belirten çalışmalar.	81

SEMBOLLER / KISALTMALAR

%	:Yüzde
1.PAKK	: 1. Pozisyonda ağrısız kavrama kuvveti
1.PMKK	: 1. Pozisyonda maksimum kavrama kuvveti
2.PAKK	: 2. Pozisyonda ağrısız kavrama kuvveti
2.PMKK	: 2. Pozisyonda maksimum kavrama kuvveti
Ark.	: Arkadaşları
BAE	: Basınç ağrı eşiği
CGRP	: Calcitonin gene related peptide(kalsitonin gen ilişkili peptid)
Cm	: Santimetre
cm²	: Santimetre kare
DASH	: Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (Kol, Omuz ve El Sorunları)
Db	: Desibel
DTFM	: Derin Transvers Friksiyon Masajı
EDK	: Ekstansör digitorum communis
EDM	: Ekstansör digiti minimi
EKRB	: Ekstansör karpi radialis brevis
EKRL	: Ekstansör karpi radialis longus
EKU	: Ekstansör karpi ulnaris
ESWT	: Extracorporeal Shock Wave Therapy (Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi)
FSWT	: Focused Shockwave Therapy (Odaklanmış Şok Dalga Tedavisi)
G1	: Grup 1
G2	: Grup 2
G3	: Grup 3
GYA	: Günlük yaşam aktiviteleri
Hz	: Hertz
Kg	: Kilogram
kV	: Kilo Volt
Laser	: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (uyarılmış radyasyon yayılımı ile ışığın güçlendirilmesi)
Lb	: Libre
M	: Metre
m²	: Metrekare
Max	: Maksimum
MHz	: Mega Hertz
Min	: Minimum
mJ	: Milijoule
MKK	: Maksimum kavrama kuvveti
mm²	: Milimetrekare
Mpa	: Mega Pascal
MWM	: Mobilization with movement (hareket ile birlikte mobilizasyon)
N	: Sayı
nsn	: Nanosaniye
P-	: Basıncın negatif düşüşü
P+	: Basıncın pozitif artışı

PRP	: Platelet Rich Plasma (Trombositten zengin plazma)
PRTEE	: Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation (Hasta bazlı ön kol değerlendirme)
RSWT	: Radial Shockwave Therapy (Radyal şok dalga tedavisi)
SD	: Standart sapma
Sn	: Saniye
SOAİİ	: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar
TÖ	: Tedavi öncesi
TS	: Tedavi sonrası
TS12.H	: Tedavi sonrası 12. Hafta
TS3.H	: Tedavi sonrası 3. hafta
TS6.H	: Tedavi sonrası 6. Hafta
US	: Ultrason
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Visual Analogue Scale (Görsel ağrı skalası)
VKİ	: Vücut kitle indeksi
X (Ort.)	: Ortalama
µsn	: Mikrosaniye

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Lateral epikondilit (LE) el bilek ekstansörlerinin orijin aldığı lateral epikondilde ve ön kolun ekstansör kas yüzeyinde ağrı ile karakterize, kolun en yaygın görülen lezyonlarından biri olup tenisçi dirseği olarak da adlandırılır (1-3).

Tedavisi zor olan ve tekrarlayan bir hastalıktır. Tipik epizod süresi, ortalama 6 ay ile 2 yıl arasındadır. Tenisçi dirseği olarak adlandırılmasına rağmen çoğu olguda neden tenis sporu değildir. Klinik pratikte yaklaşık %10'unu tenis oyuncuları oluşturmaktadır (4). Yıllık insidansının %1-3 arasında olduğu belirtilmektedir (5). LE tanısı anamnez ve fizik muayene ile konur. Dirsek lateralinde ağrı olan hastada aynı zamanda lateral epikondilde hassasiyet ve dirençli el bileği ile parmak ekstansiyonunda ağrı olması LE tanısını koydurur; fakat dirsek lateralinde ağrı yapan diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır (4).

Tedavide konservatif, medikal ve cerrahi yaklaşımlar kullanılmaktadır. Konservatif tedavi ilk sıradaki tedavidir. Genellikle LE'li hastaların %90'ı konservatif ve medikal tedaviden fayda görür ve çok az bir kısmı cerrahiye ihtiyaç duymaktadırlar (6). Konservatif tedavide amaç ağrıyı azaltmak ve fonksiyonları arttırmaktır. Önleme ve korunma tedavide esastır. Öncelikli olarak hasta, tekrarlayıcı el bileği aktivitelerinden ve ağır kaldırmadan kaçınması konusunda bilgilendirilmelidir (7). Konservatif tedavi yöntemleri içinde bekle-gör yaklaşımı, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (SOAİİ), ortezler, kortikosteroid enjeksiyonları, egzersiz, masaj, lazer, elektroterapi, soğuk uygulama, ultrason (US) gibi çeşitli fiziksel tıp modaliteleri kullanılmaktadır (8).

Son yıllarda otolog kan enjeksiyonu, cyriax, akupunktur, ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT), botulinium toksini, topikal nitratlar, trombosit zengin plazma (PRP) enjeksiyonu, perkutan radyofrekans ablasyon uygulamaları lateral epikondilit tedavisinde ön plana çıksa da etkinlikleri tartışmalıdır (9).

Son yıllarda uygulanan tedavi yöntemlerinden biri olan ESWT yüksek amplitüdlü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı yeni bir ortopedik tedavi yöntemidir. Odaklanmış (FSWT) ve radyal (RSWT) olmak üzere iki çeşit şok dalga tedavisi bulunmaktadır (10). İki

yöntem arasındaki temel fark radyal şok dalgalarının daha yüzeyel bir etkiye sahip olması ve şok dalgasının karakteristik fiziksel özelliklerini göstermemesidir. Bundan dolayı radyal şok dalga tedavisi ifadesi yerine radyal basınç dalga tedavisi ifadesini kullanmanın daha doğru olabileceği de belirtilmiştir (11).

Literatürde yer alan çalışmaların büyük çoğunluğunda FSWT cihazları kullanılmış ve genellikle daha önce uygulanan tedavilerden fayda göremeyen kronik LE'li olgulara uygulanmıştır. Yapılan çalışmalarda başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen etkinliği hala tartışmalıdır (12-14).

Şok dalgalarının LE'de nasıl semptomatik iyileşme sağladığı tam olarak aydınlatılabilmiş değildir. Yaygın kabul edilen bir görüşe göre, a) ağırlı noktadaki küçük çaplı sinir uçlarının aşırı stimülasyonunun refleks ağrı inhibisyonuna (hiperstimülasyon analjezisi) neden olduğu, b) damarlardan sitokin difüzyonunu artırarak anjiogenezisi uyardığı, c) tendon-kemik bileşkesinde yeni damar oluşumunu sağladığı, d) kalsitonin gen ilişkili peptid, substance p düzeyini önemli ölçüde azalttığı ve e) analjezik etki sağlayan serbest radikallerin salınımını arttırdığı düşünülmektedir (15).

Literatürde LE'de RSWT ile ilgili yapılmış çok az çalışma bulunmakta olup, bu çalışmalarda başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiş olmasına rağmen, LE'de RSWT'nin farklı enerji dozlarının etkinliğini karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır (15-17).

Bütün bu çalışmalar doğrultusunda LE'de FSWT ve RSWT ile ilgili farklı enerji dozlarının etkinliğini karşılaştıran çalışmaların olmaması ve RSWT konusunda çok az sayıda çalışmanın olması nedeni ile LE'li hastalarda iki farklı enerji yoğunluklu RSWT etkinliğinin karşılaştırılmasını amaçlayan bu çalışmayı tasarladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dirsek Eklemi Anatomisi

Dirsek, kol ve ön kol arasında bağlantı oluşturan, kuvvet iletimini sağlayan, elin kullanımını artıran, humerusun distal kısmı, ulna ve radiusun proksimal kısımlarının tek bir eklem kapsülü ile çevrelenmesi sonucu üç eklemden oluşmuş bir yapıdır (18, 19).

2.1.1. Kemikler

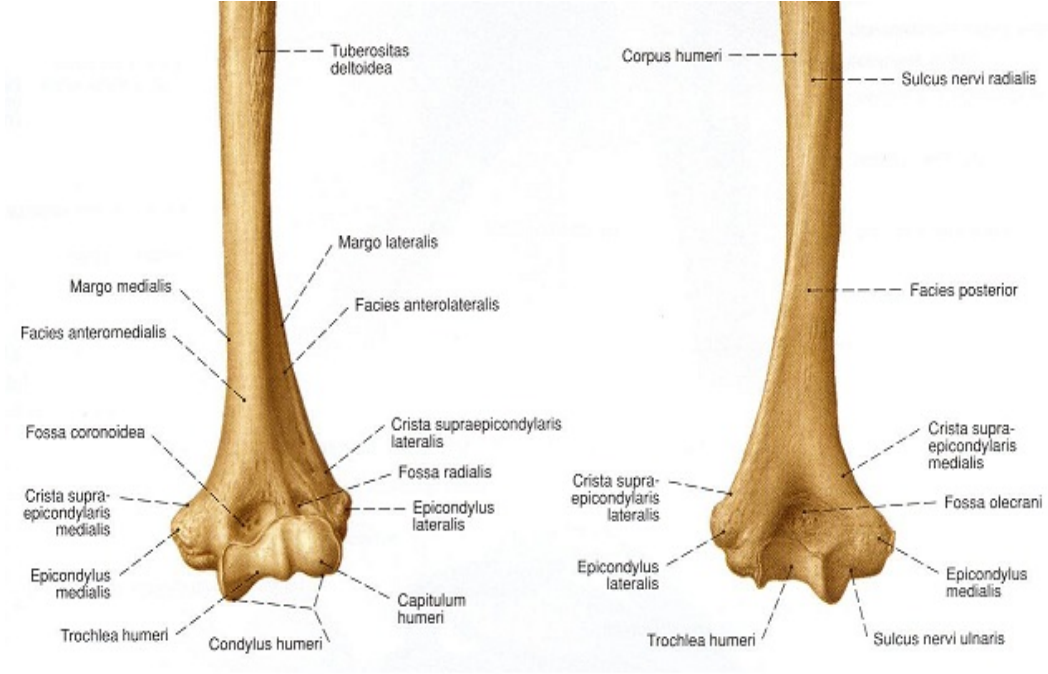
Humerus

Humerus, üst ekstremitenin en uzun ve en kalın kemiğidir. Humerusun distal kısmı dirsek eklemine katılır. Humerusun distalinde kondilis humeri, epikondilis lateralis ve medialis bulunur. Kondilis humerinin lateralinde radiusun başı ile eklem yapan küre şeklinde kapitulum humeri, iç tarafında ise ulna ile eklem yapan makara şeklinde troklea humeri bulunur. Troklea humerinin ortasında sığ bir oluk ile iç ve dış taraflarında makara kenarı şeklinde birer çıkıntı bulunur. Alt ucun lateral tarafındaki çıkıntıya epikondilis lateralis, medial tarafındakine ise epikondilis medialis denilir. Epikondilis medialis, lateralisten daha belirgindir. İç çıkıntı, dıştakinden daha kalın ve aşağıya daha çok uzamış durumdadır. Medial epikondil ön kol fleksör ve pronator kaslarının, lateral epikondil ise ekstansör ve supinatör kasların yapışma noktasıdır. Fossa koronoidea troklea humerinin ön-üst tarafında, fossa radialis kapitulum humerinin ön-üst tarafında bulunur. Ön kol fleksiyona geldiğinde, bu çukurlardan dış taraftakine radius başı geldiğinden fossa radialis, iç taraftakine de ulnanın proses koronoideusu geldiğinden fossa koronoidea denilir. Fossa olekrani ise humerusun distal kısmının arka-üst tarafında bulunur. Bu çukura ulnanın olekranon denilen çıkıntısı girer (20, 21).

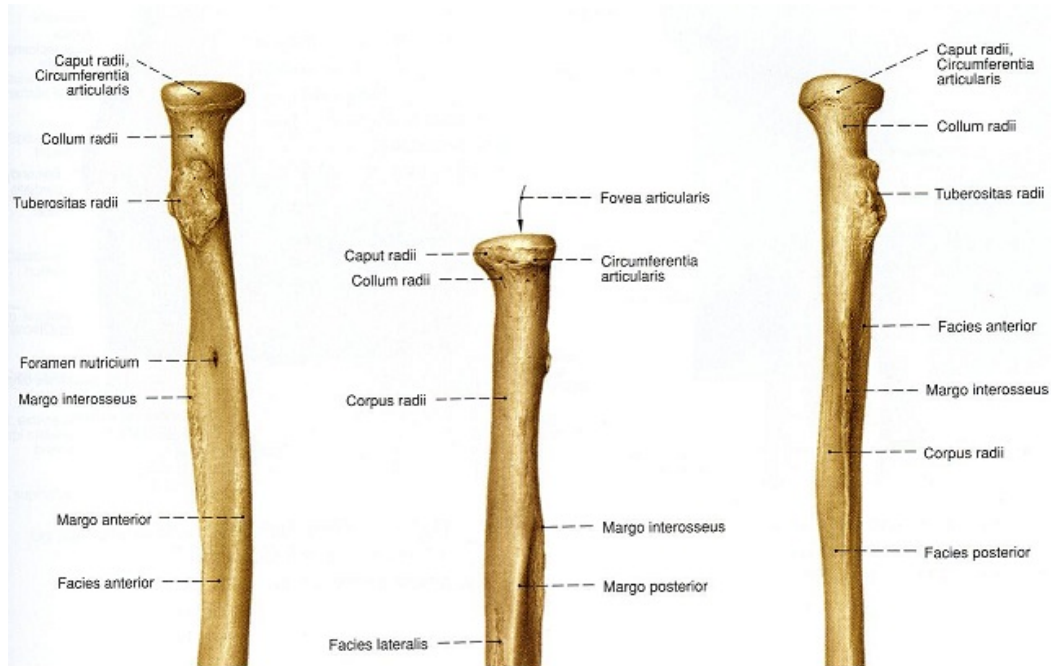
Radius

Radiusun kaput radii denilen baş kısmı dirsek ekleminde bulunur. Radius ön kolun dış tarafında bulunan uzun bir kemiktir. Kaput radiinin üst kısmı sığ bir çukur şeklindedir. Fovea articularis denilen bu çukur, eklem kıkırdağı ile kaplıdır ve humerusun kapitulum humerisi ile eklem yapar. Radius başının eklem kıkırdağı ile

kaplı çevre kısmına sirkumferensia articularis denilir (21). Radius başının artiküler çevresi ulnanın radial çentiği ile ilişki kurmak için medialde daha geniştir (19).



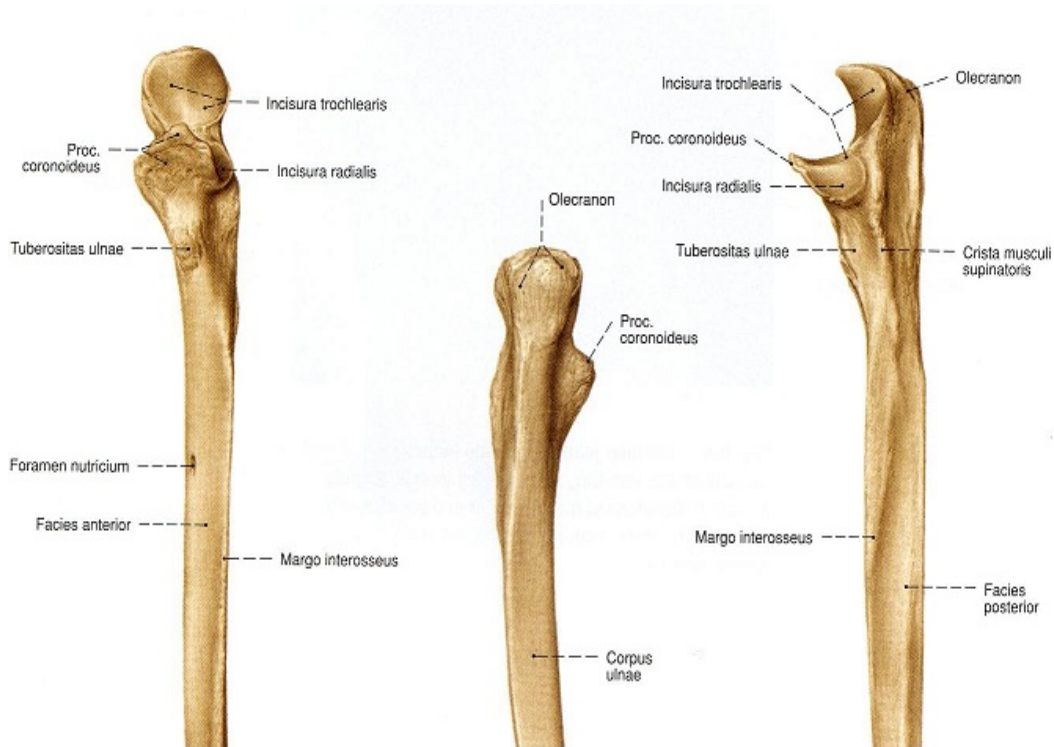
Şekil 2.1. Distal humerusun ön ve arka yüzden görünümü (22).



Şekil 2.2. Proksimal radiusun ön, arka ve yan yüzden görünümü (22).

Ulna

Ekstremitas proksimalis denen üst ucu dirsek eklemine katılır ve ulnanın en kalın, sağlam kısmıdır. Burada iki çıkıntı ile iki çentik şeklinde eklem yüzü bulunur. Çıkıntılardan büyük olanı arka-üst tarafta bulunur ve dirsek çıkıntısı olarak bilinir. Olekranon denilen bu çıkıntı ulnanın üst kısmını oluşturur. Olekranonun üst kısmına triseps brakii kası tutunur. Olekranonun ön yüzü biraz konkavdır ve insisura troklearis denilen çentiğin üst kısmını oluşturur. İnsisura troklearisi altta sınırlayan ve ön tarafa doğru uzanan çıkıntıya prosesus koronoideus denilir. Bu çıkıntının üst yüzü, insisura troklearisin alt kısmını oluşturur ve ön ucu sivridir. Ön-alt yüzü pürtüklü olup hemen altında tuberositas ulnae bulunur ve brakialis kası tutunur. Prosesus koronoideusun dış tarafında insisura radialis denilen eklem yüzü bulunur. Radiusun sirkumferensia artikularisi eklem yapar. İnsisura troklearise humerusun troklea humerisi oturur (21).



Şekil 2.3. Proksimal ulnanın ön, arka ve yan yüzden görünümü (22).

2.1.2. Eklemler

Dirsek eklemi humerusun distal ucu ile radius ve ulnanın proksimal uçları arasında oluşan 3 farklı eklemden meydana gelir (18, 19, 21). Birden fazla eklemden oluşması nedeniyle, komposit grup, sinovial bir eklemdir (4). Dirsek eklemine oluşturan tüm eklemlerin yüzleri hyalin kıkırdakla kaplıdır (19, 21).

Humeroulnar Eklem

Humerusun trokleası ile ulnanın troklear çentigi arasında yer alan ve dirseğe stabilite sağlayan bir eklemdir. Dirsek genelde menteşe tipi bir eklem olarak bilinmekle birlikte ulnanın kendi uzun eksenine etrafındaki bir miktar aksiyal rotasyonu nedeniyle bu eklem “modifiye menteşe eklem” terimi daha uygun olmaktadır.

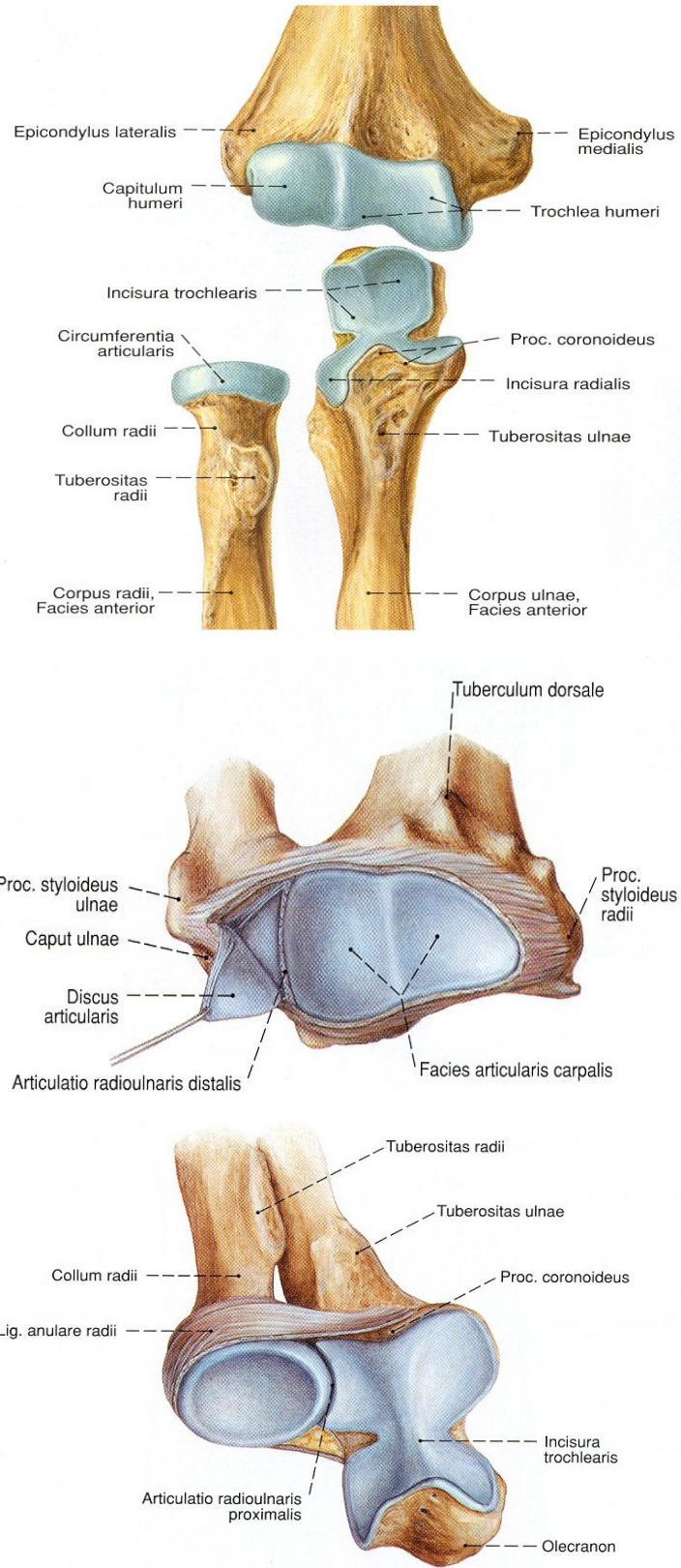
Trokleadaki asimetri ulnanın laterale humerusa doğru deviasyonuna yol açar. Frontal düzlemdeki bu açıya valgus açısı (taşıma açısı) denir. Normal taşıma açısı erkeklerde 10-15°, kadınlarda 20-25°’dir. Daha seyrek görülen ön kolun orta hatta deviasyonu ise varus açısı olarak adlandırılır (20). Eklemde stabil pozisyonu, dirseğin tam ekstansiyonudur (23).

Humeroradial Eklem

Kaput humeri ile fovea articularis radii arasında oluşan, sferoid tip bir eklemdir. Fleksiyon-ekstansiyon ve pronasyon-supinasyona izin verir (21). Humerus ve radius arasındaki temas zayıftır (19). Eklemde stabil pozisyonu, dirseğin 90° fleksiyon ve ön kolun 5° supinasyon yaptığı pozisyonudur (23).

Proksimal Radioulnar Eklem

Ulna proksimalindeki insisura radialis ile radius başındaki sirkumferensia articularis arasında oluşur. Trokoid tip bir eklemdir (19, 21). Radius ve ulna, interosseöz membran, proksimal ve distal radioulnar eklemlerle birbirine bağlıdır. Bu eklemler ön kolun her iki ucunda yer alır, pronasyon ve supinasyona izin verir. Anatomik pozisyonda ön kol supinasyondayken ulna ve radius birbirine paraleldir. Pronasyonda ön kolun distali (radius ve el), rotasyon yaparak ulnayı çaprazlar. Rotasyon sırasında ulna sabit kalarak radius, bilek ve el için bir pivot noktası oluşturur (20). Eklemde stabil pozisyonu 5° lik ön kol supinasyonudur (23).



Şekil 2.4. Dirsek eklemleri (Humeroulnar, proksimal ve distal radioulnar eklemleri) (22).

2.1.3. Eklem Kapsülü ve Bağlar

Eklem Kapsülü

Humeroulnar, humeroradial ve proksimal radioulnar eklemler tek bir eklem kapsülü ile çevrelenmiştir ve yüzeyleri hyalin kıkırdakla kaplıdır. Eklem kapsülü 15-20 cc'lık bir hacme sahiptir ve iç yüzeyi sinovyal bir zarla kaplı olup fibröz tabakasının ön bölümü ince bir yapıya sahiptir (24). Kapsül önden ve arkadan ligamentlerden çok kaslar tarafından korunurken medial ve lateralde kollateral ligamentlerle desteklenir (25, 26). Kapsül önde medial epikondil, koronoid ve radial fossaya bağlıdır. Distalde ulnanın koronoid çıkıntısının ön kenarına ve radiusun anüler ligamanına yapışır (18, 19, 21). Her iki yanda kollateral ligamentlerle devam eder (19, 21). Dirsek eklemine fleksiyonu ile eklem kapsülünün posterior kısmı, ekstansiyonu ile anterior kısmı gerilir. Kapsülün en gevşek olduğu pozisyon ön kolun midpozisyonudur (27). Radial ve ulnar kollateral ligamanlar, anüler ligaman, kuadrat ligaman, interosseöz membran ve oblik kord dirsek eklemine bağlarıdır (21). Kollateral ligamanlar eklem kapsülünün sağlam, üçgen kalınlaşmalarıdır. Eklem bir yandan diğer yana kaymasını engellerler (19).

Medial (Ulnar) Kollateral Ligament

Dirsek eklemine en önemli stabilizatörü olup anatomik lokalizasyonuna göre 3 parçadan oluşur (25, 28).

- **Ön kısım:** Medial epikondilin ön tarafından koronoid çıkıntısının medial kenarına oblik olarak uzanır, en önemli bölümdür. Eklem 20-120°'lik fleksiyon hareketi sınırında valgus stresine karşı primer stabilizatörüdür ve dirsek eklem hareketleri boyunca gergin kalır. Genişliği 4-5 mm'dir (25, 28).
- **Arka kısım:** Medial epikondilin arka alt kısmı ile olekranonun medial kısmı arasında uzanır. Genişliği 5-6 mm'dir. Anterior parça gibi bağımsız değildir, bazen fibrilleri eklem kapsülünün medial kısmının fibrilleriyle karışır, dirseğin valgus stabilitesinde daha az bir rol oynar (25, 28).
- **Transvers kısım:** Ön ve arka bölümler arasında daha zayıf olan bu kısım yer alır. Medial epikondilden aşağı doğru uzanarak oblik seyreder ve olekranon ile koronoid çıkıntı arasında uzanır. Nonfonksiyonel olan parçadır, stabilizasyonda minimal rol alır. Medial kollateral ligamentin ön lifleri ekstansiyonda gergin, posterior lifleri ise fleksiyonda gergindir. Posterior parçanın bir kısmı

fleksiyonun yaklaşık %60'ına kadar gevşektir ve dirsek stabilitesinde minimal değişikliğe neden olur (25, 28).

Lateral (Radial) Kollateral Ligament Kompleksi

Radial kollateral ligament, annular ligament, quadrate ligament, lateral ulnar kollateral ligament, aksesuar kollateral ligament bu kompleksi oluşturur. Varus stresinde stabilizasyon sağlar. Dirseğin primer lateral stabilizatörüdür. Medial ligamentöz kompleksle karşılaştırıldığında lateral kompleks daha az belirgindir ve daha fazla anatomik varyasyon gösterir (25, 28).

- **Radial (lateral) kollateral ligament:** Yukarıda lateral epikondilin alt tarafı ile aşağıda ise anüler ligaman ve ulnanın radial çentiği kenarları arasında uzanan, daha dar bağımsız bir kalınlaşmadır (18, 19, 21). Bu bağ supinatör ve ekstansör karpi radialis brevis kaslarının tendonları ile kaynamış durumdadır (21). Varus stresinde stabilizasyondan sorumludur. Normal fleksiyon, ekstansiyon hareketleri boyunca gergindir. Ortalama 20 mm uzunlukta, 8 mm genişliktedir (25, 29).
- **Annular ligament:** İnsisura radialisin anterior ve posterior uçlarına tutunan halka şeklinde kuvvetli bir bağıdır. Anüler ligaman, insisura radialis ile birlikte osteo-fibröz bir halka oluşturur. Bu halkanın 4/5'ünü anüler ligaman, 1/5'ini de insisura radialis meydana getirir (18, 21). Anüler ligamanın alt lifleri tam bir halka şeklindedir. Bu nedenle insisura radialisin distal kısmını bu bağ oluşturur. Supinasyonda anterior parçası, pronasyonda posterior parçası gergindir. Annular ligament radius başını çevreleyerek, insisura radialisten çıkmasını engeller ve radioulnar eklem stabilitesini sağlar. Silindirik olarak yerleşen radial baş, radial çentikle annular ligament sayesinde eklemleşir (25, 29).
- **Quadrate ligament:** Annular ligamentin insisura radialisin alt kısmında bulunan bölümünden başlar, radius boynunun iç yüzeyine yapışır. Annular ligament ile ulna arasında zayıf bir fibröz yapı olup, prona-supinasyonda proksimal radio-ulnar eklem stabilizasyonunu sağlar. Anterior parçası, proksimal radio-ulnar eklemi tam supinasyonda stabilize eder. Posterior parçası, proksimal radio-ulnar eklemi tam pronasyonda stabilize eder (25, 30).
- **Lateral ulnar kollateral ligament:** Lateral epikondilden orijin alır ve radiokapitellar eklemi posterolateraldestekler ve ulnaya insersiyoyapar.

Humero-ulnar eklemin primer lateral stabilizatörüdür ve bu ligament hasarında postero-lateral rotator instabilite gelişebilir (25, 30).

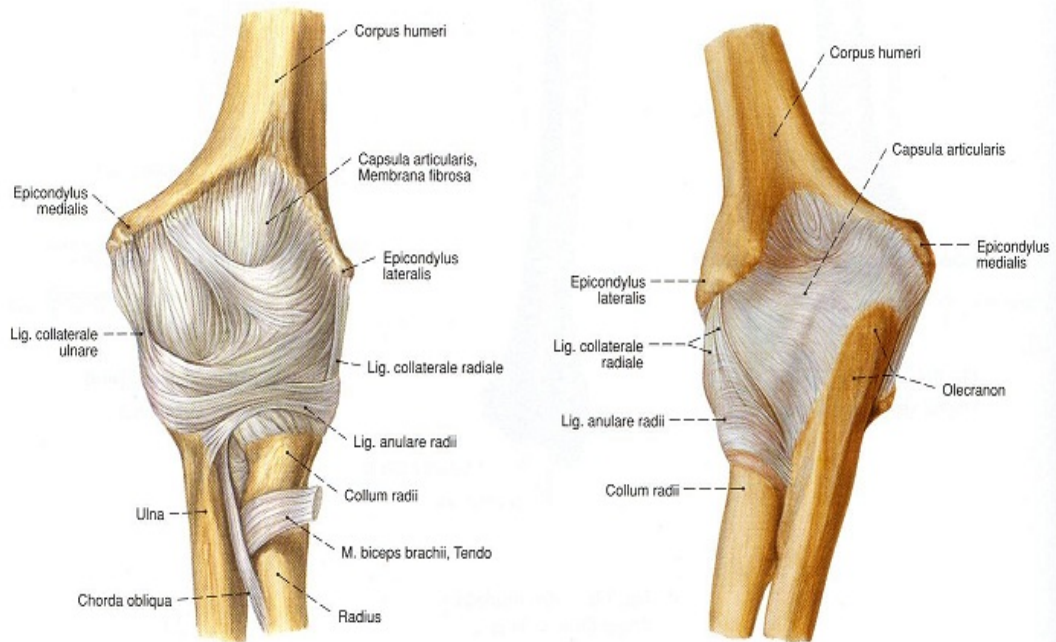
- **Aksesuar kollateral ligament:** Annular ligamentten orjin alır ve supinatörün tüberkülüne yapışır. Dirsek ekleminde varus stresine karşı annular ligamenti stabilize eder (25, 30).

Oblik Kord

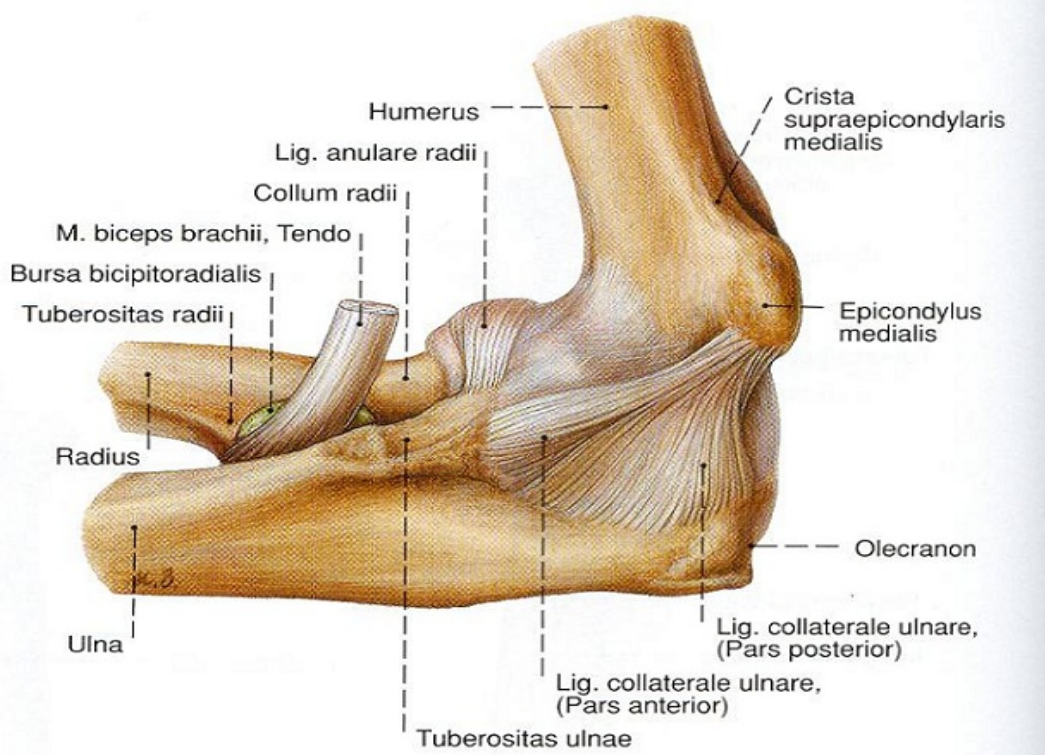
Yassı veya yuvarlak bant şeklinde bir bağıdır. Tuberasitas ulnanın dış tarafından aşağı ve dışa doğru seyrederek, tuberasitas radiinin biraz aşağısına tutunur (18, 21). Fasial yapıda olup supinasyonda gergin hale gelir (18).

İnterosseöz Membran

Radius ve ulnanın margo interosseuslarına tutunur, radius ve ulnayı sıkı bir şekilde birbirine bağlayan ince fibröz bir zardır. Sadece proksimalde oblik kordun bulunduğu, 5 cm'lik kısımda bulunmaz. En gergin olduğu pozisyonlar midsupinasyon ve midpronasyondur. Tam pronasyon ve tam supinasyonda tekrar gevşer. Distalden gelen kuvveti radius bu bağ aracılığıyla ulnaya, proksimalden gelen kuvveti ulna bu bağ aracılığıyla radiusa aktarır, yani kuvvet naklinde önemlidir; ayrıca ön kolun ön ve arka grup kaslarına da orijin oluşturur (29, 31).



Şekil 2.5. Dirsek eklemi kapsül ve bağları (önden ve arkadan görünüm) (22).



Şekil 2.6. Dirsek eklemi kapsül ve bağları (yandan görünüm) (22).

2.1.4. Kaslar

Dirsek eklemi çevreleyen kaslar 4 ana gruba ayrılır;

- **Posteriorda:** Ön kol ekstansörleri yer alır ve radial sinirle innerve edilir.
- **Lateralde:** Elbileği ve parmak ekstansörleri ile supinatörler yer alır ve radial sinir tarafından innerve edilir.
- **Medialde:** Fleksör ve pronator kas grupları yer alır. Median ve ulnar sinir tarafından innerve edilir.
- **Anteriorda:** Dirsek fleksörleri yer alır ve muskulokutanöz sinir ile innerve edilir (25, 28).

Dirsek eklemi ile ilişkili kaslar üç fleksör ve iki ekstansör kasta oluşmaktadır. Brakialis, biceps brachii ve brakioradialis kasları dirseğin temel fleksör kaslarıdır. Dirseğin iki ekstansörü triceps ve ankoneustur (25, 28).

Brakialis Kası

Humerusun ön yüzünün alt yarısından başlar, tuberositas ulnaya yapışarak sonlanır. N. Muskulokutanöus ile innerve olan bu kas, ön kola fleksiyon yaptırır (21).

Biceps Braki Kası

Kısa başı, yassı-kalın bir tendon aracılığıyla M.korakobrakialis ile beraber prosesus korokoideustan başlar. Uzun başı ise, uzun bir tendonla tuberkülüm supraglenoidaleden başlar ve iki baş birbiriyle dirsek ekleminin yaklaşık 8 cm yukarısında birleşerek tek kas olarak aşağı iner ve tuberositas radiinin posterioruna yapışır. Radio-ulnar eklem ve dirsek ekleminin primer kasıdır. Major fleksör kastır. Pronasyon pozisyonunda fleksiyon görevinden çok supinasyon yaptırır. Ön kol ve elin en kuvvetli supinatör kasıdır. Muskulokutanöz sinir ile innerve edilir (21).

Brakioradialis Kası

Ön kolun radial tarafındaki en yüzeysel kastır, humerusun lateral supra-epikondilarisinden başlar ve radiusun styloid çıkıntısına kadar uzanır. Ön kolun midpozisyonda fleksiyondan sorumludur. Radial sinir tarafından innerve edilir (21).

Triseps Braki Kası

Uzun, lateral ve medial olmak üzere üç başı vardır. Uzun başı skapulanın tüberkulum infraglenoidalesinden başlar, omuz eklemi kapsülüne tutunur, diğer 2 baş arasında ilerler ve aşağı inerek olekranona tutunur. Lateral ve medial baş humerustan başlar ve olekranonda sonlanır. Radial sinir tarafından innerve edilir. Kas liflerinin sayısı ve büyüklüğü yönüyle ön kolun en kuvvetli ekstansörüdür (21).

Ankoneus Kası

Humerusun lateral epikondilinden çıkan küçük, üçgen bir kastır. Olekranonun yanı ve bitişigindeki ulnanın arka yüzünün dörtte birinde sonlanır. Ön kol ekstansiyonuna destek olur (19). Radial sinir tarafından innerve olur (21).

Pronator Teres Kası

İki başı vardır. Kaput humerale daha büyük ve yüzeysel olup humerusun medial epikondilinden başlar, kaput ulnare ise daha zayıf olup ulnanın prosesus koronoideusundan başlar, radiusun lateral kenarına tutunur. Zayıf bir dirsek fleksörü olduğu kadar ön kolun primer pronatör kasıdır. N.medianus tarafından innerve edilir ve median sinir kasın iki başının arasından geçer (25).

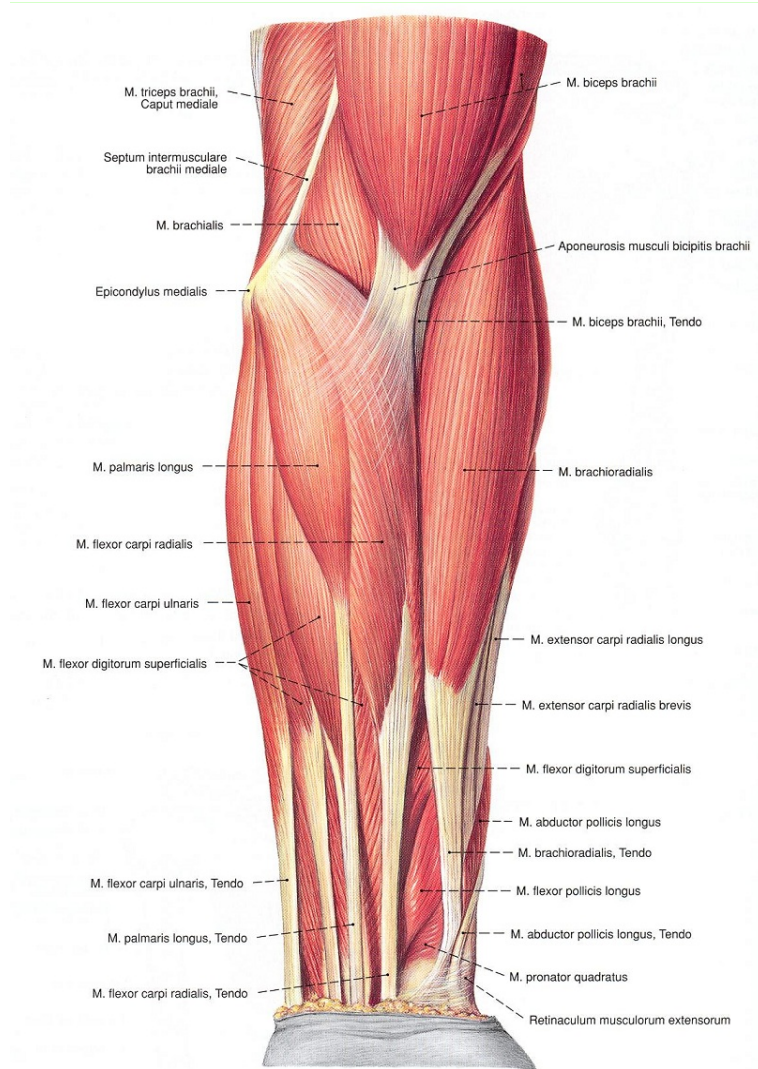
Pronator Kuadratus Kası

Ulnanın 1/4 distal bölümünün ön yüzünden başlar. Ön kolun ön yüzünün distalinde ve en derininde yer alır. Radiusun 1/4 distalinde dış kenarı ve ön yüzünde sonlanır.

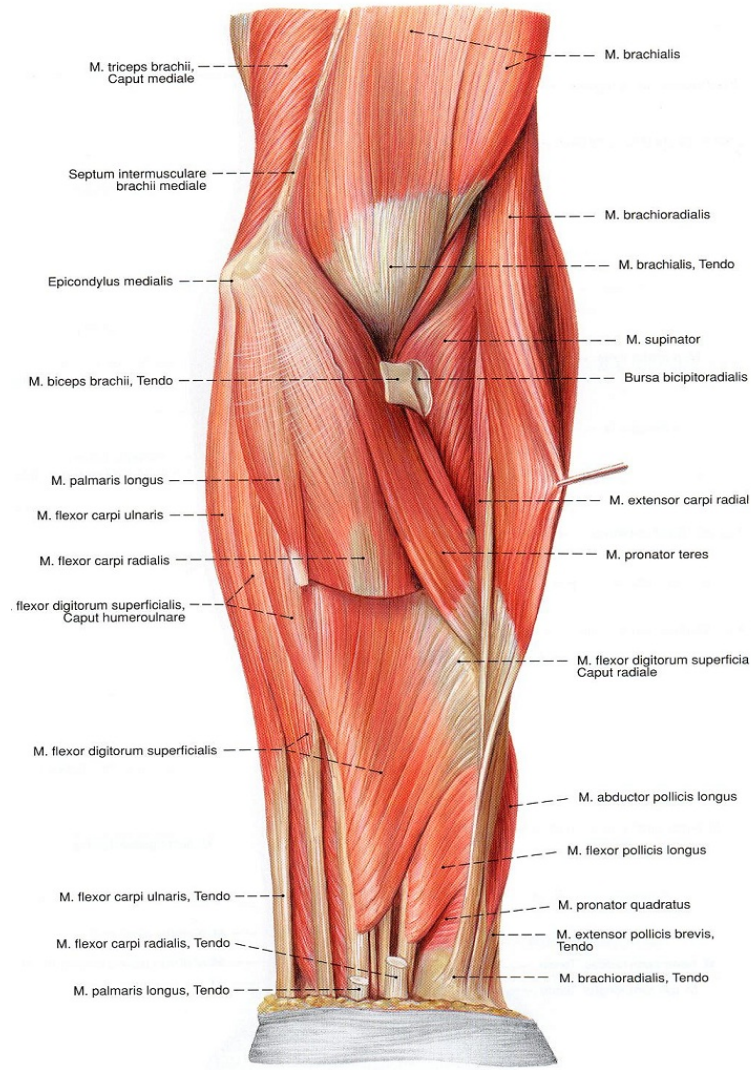
Ön kola, ele pronasyon yaptırır. N. mediaunusun dalı olan n.interosseus anterior tarafından innerve edilir (21).

Supinator Kası

Radiusun proksimal 1/3'ünü saran geniş bir kastır. Derin ve yüzeysel olmak üzere iki tabaka halinde ilerler. Yüzeysel tabaka, tendon olarak derin tabaka ise kas lifleri şeklinde humerusun lateral epikondilinden, radial kollateral ligamentten, annular ligamentten ve ulnanın lateral yüzünden başlar; interosseöz membranın posterior yüzünü çaprazlar, tuberositas radiinin proksimalinde ve distalinde olmak üzere radiusun ön kenarı ile ön ve dış yüzünde sonlanır (25).



Şekil 2.7. Ön kol fleksör kasları (önden yüzeysel görünüm) (22).



Şekil 2.8. Ön kol fleksör kasları (önden orta tabakanın görünümü) (22).

Lateral Epikondilden Orijin Alan Ekstansör Kaslar

Ekstansör Karpi Radialis Longus (EKRL)

Suprakondiler alanda brakioradialisin altından orijin alır, radiusun lateralinde aşağı iner ve 2. metakarpal kemiğin dorsal yüzünün proksimalinde sonlanır (32).

Ekstansör Digitorum Kommunis (EDK)

4 parçası vardır ve orta parmağa giden parçası lateral epikondilden orijin alır ve dirsek eklemine çaprazlar (32).

Ekstansör Karpi Radialis Brevis (EKRB)

Lateral epikondil lateral ve inferiorundan başlar, ekstansör grubun en lateralindedir ve 3. metakarpal kemiğin dorsal yüzünün proksimalinde sonlanır. EKRL ile örtülmüştür ve çoğu kez EKRL ve EDK lifleriyle ayırt edilemez. Radial deviasyonlu el bilek ekstansiyonunu yapar ve elektromiyografik çalışmalar günlük aktiviteler sırasında sürekli kasıldığını gösterir. Tenis oynarken yapılan “back-hand” hareketi sırasında en aktif ön kol kasıdır (33).

Ekstansör Digiti Minimi (EDM)

Lateral epikondilden başlar, ince, uzun silindirik bir kastır. 5. parmağın dorsal aponörozunda sonlanır (33).

Ekstansör Karpi Ulnaris (EKU)

Lateral epikondil ve ulnanın arka kenarından başlar ve 5. metakarpal kemiğin proksimal ucunun dorsal yüzünde sonlanır (33).

Bilek ekstansör kaslarının temel fonksiyonu aktivite esnasında bileği pozisyonlamak ve stabilize etmektir. Kuvvetli kavrama esnasında bilek ekstansörleri bileği 35° ekstansiyon ve 5° ulnar deviasyon pozisyonunda tutar. Bu pozisyon, ekstrinsik parmak fleksör kasları için uzunluk-gerilim ilişkisinin en iyi düzeyde tutulmasını ve kuvvetli kavrama yapılmasını sağlar. Hafif kavramada EKRB aktif iken kavrama kuvveti arttıkça EKRL kası aktiviteye katılır. Tenis oynamak veya çekiç kullanmak gibi çok tekrarlı kuvvet gerektiren aktivitelerde bilek ekstansörleri üzerine aşırı yük binmektedir. Özellikle EKRB kası bu aktivitelerde aşırı aktiftir (20).

Lateral Epikondilden Orijin Alan Kaslar

A. Superfisiyal bölüm

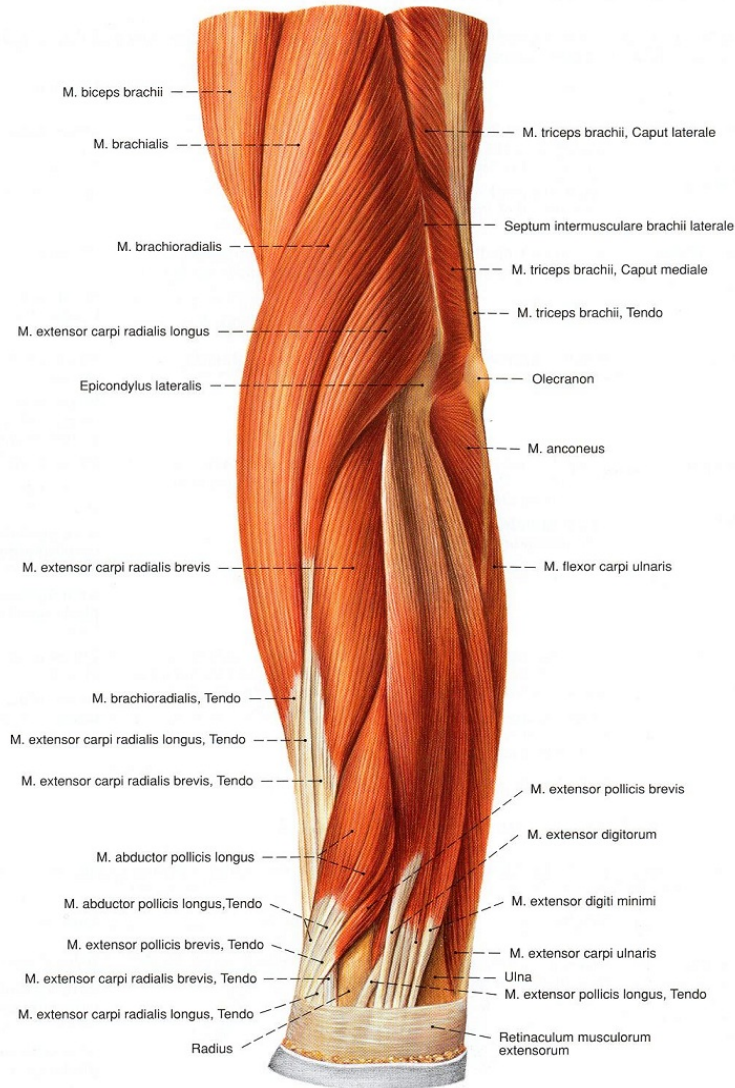
1. Ekstansör karpi radialis longus
2. Ekstansör karpi radialis brevis
3. Ekstansör karpi ulnaris

B. Intermediate bölüm

1. Ekstansör digitorum
2. Ekstansör digiti minimi

2.1.5. Bursalar

Dirsekteki lokalize bursalar da önemli yapılardır. En büyük ve en önemli bursa olekranonu üzerindeki deriden ayıran, oldukça yüzeysel yerleşimli olan olekranon bursadır; ayrıca triseps tendonu ile olekranonun üst kısmı arasında, biceps tendonunun radial tüberositasın arka kısmına girdiği yerde dış yan bağın yanında da bursalar vardır (7). Radiohumeral bursa, ekstansör karpı radialis brevis tendonunun altında yer alır. Bu bursanın LE'nin etiyojisinde rol aldığı düşünülmektedir (18, 34).



Şekil 2.9. Ön kol ekstansör kasları (yandan yüzeysel görünüm) (22).

2.1.6. Dirsek Eklemının Arterleri

Dirsek eklemının kanlanması oldukça iyidir. Dirsek eklemının kanlanması brakial arterin kollateral dallarının anastomozundan ve radial, ulnar arterlerin rekürren dallarından gelir (19). Dirseğin medial kısmı, superior ve inferior ulnar kollateral arterlerden ve iki ulnar rekürrent arterden beslenir. Lateral kısmı ise radial arterin derin orta kollateral dalından, radial ve interossöz rekürrent arterlerden beslenir (35).

2.1.7. Dirsek Eklemının Sinirleri

Genellikle, muskulokutanöz ve radial sinirden lifler alır. Fakat ulnar, median ve bazen de anterior interosseöz sinirlerden de lifler alır (19). Dirseğin lateral yüzünde bulunan en önemli nörolojik yapı radial sinirdir. Radial sinir brakial plexusun posterior kordundan doğar, humerusun lateralinde spiral olukta seyrederek ve lateral intermusküler septumu geçip lateral epikondile doğru uzanır. Ön kompartmanda brakialis ve brakioradialis kasları arasından bunlara motor dal vererek (brakialisin sadece lateral kısmına) geçer (36).

Radial tünel 5 cm uzunluğundadır ve radiohumeral eklem hizasından supinatör kasının yüzeysel başının proksimaline kadardır. Radial tünelin lateral duvarını brakioradial kası ve ekstansör karpi radialis longus ve brevis kasları yapar. Radial sinir burada yüzeysel duyu ve derin motor dallarına ayrılır. Radial sinirin yüzeysel kutanöz dalı tünelin proksimalinden çıkar. Radial sinirin derin duyu dalı posterior interossöz sinirdir ve posterolaterale doğru ayrılır ve supinatör kasın yüzeysel başının yanından geçer (36).

Froshe arkı supinatör kasın yüzeysel başının orijininin proksimalindeki fibröz kısımdır. Posterior interossöz sinir bu arkın içinden geçer ve dirsek pronasyona getirildiğinde supinatör kas gerileceği için sinir burada sıkışabilir (36).

Muskulokutanöz sinir kök C₅₋₇'den çıkarak biceps braki, korakobrakialis ve brakialis kaslarını inerve ederek, ön kolun lateralinin duyusunu alır (20). Median sinir C_{5-T1}'den köken alarak medial epikondil yakınından geçerek bilek fleksör kasları, ön kol pronatorları, başparmak ve elin tenar bölge kaslarını inerve eder. Duyu dalları ise elin tenar bölge duyusunu alır (20). Ulnar sinir C_{8-T1} medial kökten çıkarak medial epikondilin arkasından geçer ve fleksör karpi ulnaris, fleksör digitorum profundus ve elin birçok intrinsik kaslarını inerve eder. Duyu dalları ise dördüncü parmağın mediali ve beşinci parmağın duyusunu almaktadır (20).

2.2. Dirsek Eklemının Biyomekaniğı

Dirsek eklemi, omuz eklemi ve el bileğı eklemi arasında mekaniksel bağlantıyı sağlayan ve önemli fonksiyonları olan menteşe tipi bir eklemdir (25). Dirsek elin uzayda rotasyon yapması için görev alır ve fonksiyonel aktiviteler esnasında kuvvetin dağılımına izin verir. Fonksiyonellik için, koordineli hareket, proksimal radioulnar eklem, interosseöz membran ve distal radioulnar eklem arasında bütünlüğün olması gerekir (31).

Dirsek eklemi tek başına izole olarak değil bütün üst ekstremitte hareket zincirinin bir parçası olarak hareket eder. İnsan elinin fonksiyonelliğı dirsek, ön kol ve omuz eklemlerinin oluşturduğu hareket kabiliyetine bağlıdır ve bu fonksiyonelliğın kaybı günlük aktivitelerde disabiliteye yol açar (24, 26). Dirsek eklemi stabilizasyonu oldukça iyi bir eklemdir. Pasif ve aktif stabilizatörlerle biyomekaniksel stabilitesi sağlanır.

Dirsek eklemının stabilizasyonunu sağlayan yapılar:

1. Primer statik yapılar

- Ulnohumeral eklem
- Medial Kollateral Ligament
- Lateral Kollateral Ligament

2. Sekonder statik yapılar

- Radius başı
- Eklem kapsülü

3. Dinamik yapılar

- Dirsek çevresi kaslar (25, 37).

Üç eklemden oluşan dirsek eklemi iki düzlemde harekete izin verir.

Fleksiyon, Ekstansiyon

Menteşe tipi eklem özelliğı gösteren humero-ulnar eklemdede oluşur.

Supinasyon, Pronasyon

Trokoid eklemler olan radio-ulnar ve humero-radial eklemdede oluşur (38, 39). Menteşe tipi özellik gösteren dirsek eklemının elin fonksiyonelliğı açısından iki temel görevi vardır:

1. Dirsek eklemının fleksiyon-ekstansiyonu ile ekstremitenin boyunu kısaltıp uzatabilir ve bu yolla el ve parmakların frontal ve sagittal düzlemlerde

adaptasyonu sağlanır. Dirsek fleksiyon ve ekstansiyon merkezi humerus distalinde, troklea ve kapitellumun lateral projeksiyonlarının oluşturduğu çemberlerin kesişiminin merkezindedir ve yaklaşık 2-3 mm çapındadır (38, 39). Fleksiyonun sonuna doğru 5°'lik internal ulnar rotasyon ve ekstansiyonun sonuna doğru da 5°'lik eksternal ulnar rotasyon hareketi oluşur (38, 39). Dirsek fleksiyonunu sağlayan başlıca kaslar brakialis, biceps, brakioradialis olmakla beraber temel fleksör brakialistir. EKRL ve pronator teres de fleksiyona kısmen yardımcı olur. Brakialis kasının aktivitesi dirseğin 45°'den sonraki fleksiyonunda daha etkindir ve maksimum aktivitesini 80-90°'de verir. Biceps kasının supin pozisyonundaki ön kol için fleksör ve pron pozisyonundaki ön kol için supinator etkinliği vardır. Özellikle ön kol nötral pozisyonunda iken dirence karşı yapılan fleksiyonda da fleksör aktiviteye katılır. Pronator teres fleksiyon süresince, herhangi bir direnç olmadığında fleksiyona aktif olarak katılmaz. Dirsek ekstansiyonunda ise trisepse ankoneus kası yardımcı olur. Dirsek ekstansiyonunda trisepsin medial başı işlev görür. Direnç olmadığı sürece uzun baş aktivasyon göstermezken, lateral baş kısmen aktivasyon gösterir. Ekstansiyona direnç uygulandığında ise bu iki baş da aktif olarak devreye girerler (38).

2. Radioulnar eklem etrafında ön kolun pronasyon ve supinasyon hareketlerinin horizontal düzlemde yapılabilmesi, el ve parmakların istenilen pozisyona getirilmesi sağlanır.

Pronasyon-supinasyon sırasında radius ulna çevresinde rotasyona uğrar (39, 40). Pronasyon-supinasyon hareket eksenini radius başı merkezinden radius ve ulna distaline uzanarak, radial ve ulnar stiloid çıkıntıların arasında herhangi bir noktadan geçecek şekilde değişkendir (38). Proksimal radioulnar eklemden sadece rotasyon hareketi yapılabilmektedir (18, 40). Dirseğin supinasyon ve pronasyonunu sağlayan başlıca kaslar sırasıyla supinatör, pronator kuadratus ve pronator terestir. Pronator kuadratus dirseğin asıl pronatörü olup pozisyonundan bağımsız olarak her zaman pronasyona katılır. Pronatör teres ise hızlı veya direnç verilerek yapılan hareketlerde devreye girer. EKRL ve EKRB'de yardımcı supinatör kaslardır. Hızlı ve dirençli supinasyonda biceps kasıda olaya katılır (38).

Önkolda interossezöz membran radiustan oblik olarak medial ve distale doğru uzanır. Önkola yük verme esnasında kompresyon kuvvetinin %80'i el bileğinden radiusa, %20'si ise el bileğinden ulnaya geçer. Radiusa gelen yükler interossezöz membranı gererek yükün bir kısmını ulnaya ve humeroulnar ekleme aktarır. Böylece yük ve gerilimler iki eklem tarafından paylaşılır ve uzun süre yük taşınması mümkün hale gelir (20).

Distal humerusun trokleası, medialde lateralden daha geniştir ve daha distale uzanır. Trokleanın oblik yerleşimi humerusun uzun eksenine, ulnanın uzun eksenine arasında kol ekstansiyonda ve supinasyondaiken ön kolda abdüksiyona neden olan 5-15°'lik açığa neden olup buna taşıma açısı denir (19, 25, 38, 41). Taşıma açısı kadınlarda daha fazla olup dirsek fleksiyona geldiğinde azalarak varusa gelir (38, 39, 42).

Dirsek eklemine biyomekaniksel özelliğinden dolayı, lateral komponentler kompresyon yüklenmelerine maruz kalırken, medial komponentler traksiyon kuvvetleri altında kalır ve ayrıca en sık etkilenen yapılar humerus kondillerine insersiyon yapan tendonlardır (43).

Tam ekstansiyonda aksiyel olarak yüklenen bir dirsek eklemine yükün yaklaşık olarak %40'ını humeroulnar eklem, %50-60'ını ise humeroradial eklem alır (39, 41). Günlük aktiviteler esnasında dirsek için genellikle 30° ile 130° arasında fleksiyon ve 50° pronasyon ile 50° supinasyon sınırları arasında bir eklem hareket aralığı kullanılırken gerçekte dirsek eklemi maksimum 140-150° fleksiyon, 0-10° ekstansiyon, 80-90° pronasyon ve 90° supinasyon yapabilir (37, 44, 45).

Dirsek eklem kompleksi karakteristik olarak ince ve esnektir, ancak fibrillerin çapraz konumu dayanıklı hale getirir (38). Humeroulnar eklem, dirsek fleksiyonda ve ekstansiyonda iken stabilite sağlar. Radiocapitellar eklem ise valgus zorlamasına karşı stabilite sağlar, itme ve kaldırma ile ortaya çıkan vertikal güçleri iletir (46, 47).

Anterior kapsül; dirsek ekstansiyonda iken yumuşak doku direncinin %70'ini oluşturur. Ekstansiyondaki valgus stresi, medial kollateral ligament, kapsül ve eklem yüzeyinde dağılır. Ekstansiyondaki varus stresi ise; lateral kollateral ligament, kapsül ve eklem yüzeyinde dağılır. Fleksiyonda medial kollateral ligaman kompleksi

distraksiyona karşı yumuşak doku direncini sağlar ve valgus stresine karşı primer stabilizasyondan sorumludur (23, 38, 39, 41, 42, 46, 47).

Dirsek eklem stabilitesinin %75 oranındaki stabilizasyonundan (özellikle valgustaki stabilizasyonundan) eklem yüzeyleri sorumludur. Valgus stresine karşı en önemli ikinci stabilizatör radius başıdır (42). Dirsek fleksiyundayken eklem varus stresine karşı oluşan direncin %75'ini eklem yüzeyleri sağlar. Dirsek fleksiyonu ve ekstansiyonu sırasında stabiliteyi humeroulnar eklemin menteşe özelliği de korur (39).

2.3. Tanım

Tenisçi dirseği olarak da bilinen LE, humerusun lateral epikondilinden orijin alan el bileği ekstansör kaslarının aşırı kullanıma bağlı tekrarlayan stresler sonucu oluşan, muskulotendinöz yapışma bölgelerinde ağrıya ve hassasiyete neden olan bir tendinopatidir (48-50). Tekrarlı ve aşırı yüklenme ile dokunun kuvvet, esneklik ve endurans toleransı aşarak doku hasarı meydana gelir (4). Kolun en yaygın görülen lezyonlarından (1-3).

İlk kez 1873'te Alman doktor Runge tarafından yazıcı krampı olarak da tanımlanmıştır (51). Genellikle EKRB yapışma yeri, daha az olarak EDK anterior kenarı ve EKRL alt kenarı, daha nadir olarak ise EKV yapışma yeri etkilenir (52).

2.4. Epidemiyoloji

Tedavisi zor olan ve tekrarlayan bir hastalıktır. Tipik epizod süresi, ortalama 6 ay ile 2 yıl arasındadır. Tennisçi dirseği olarak adlandırılmasına rağmen çoğu olguda neden tenis sporu değildir. Klinik pratikte yaklaşık %10'unu tenis oyuncuları oluşturmaktadır. Tennis oynayanların ise %40-50'sinde LE görülebildiği saptanmıştır. LE sıklıkla çalışma ve iş hayatıyla ilişkilendirilen bir hastalık olmuştur (4). Medial epikondilite oranla 10 -20 kat daha sık görülür. Genellikle dominant kolda görülür (8). LE prevalansı 30-64 yaşları arasındaki 4783 kişide yapılan bir çalışmada %1.3 olarak saptanmıştır (53). Yıllık insidansının %1-3 arasında olduğu belirtilmektedir (5). Erkeklerde görülme sıklığının %1-1.3; kadınlarda ise %1-1.4 olduğu bildirilmiştir (54). Endüstride çalışan işçiler üzerinde yapılan bir çalışmada prevalansı %7.4 olarak bulunmuştur (55). En sık 45-54 yaş aralığında gözlenmiştir. Genel popülasyonda çalışan yaş grubunda sıktır. Tekrarlayıcı ve güç gerektiren kol aktiviteleri risk faktörüdür (53).

2.5. Etiyoloji

LE’de çoğu durumda altta yatan belirgin bir neden tespit edilemez (53). Bununla birlikte bilek ekstansör veya supinator kasların aşırı kullanımını içeren herhangi bir faaliyet epikondilitin nedeni olarak sorumlu tutulabilir. Cyriax tarafından en sık etkilenen kasın EKRB olduğu belirtilmiştir (56).

Popüler olarak tenisle ilişkilendirilmesine rağmen, klavye ile yazı yazma, piyano çalma gibi el bileği ekstansörlerinin aşırı ve tekrarlı kullanımını içeren çeşitli aktiviteler LE’ye neden olabilir (53).

Smidt ve Van der Windt spor ve günlük işlerle bağlantılı semptomların hafiflemesine katkıda bulunabilecek çeşitli faktörleri belirlemişlerdir (57). Bu yazarlar raket sporlarının bazı faktörlerin kombinasyonu nedeniyle bu duruma neden olabileceğini vurgulamışlardır.

1. **Yanlış teknik:** Backhand vuruşunda el bileğini kırmak, ayakların yanlış pozisyonu, topa geç veya bükülü bilek ile vurma gibi faktörlerin hepsi asıl kaslardan ziyade ön kol ekstansörleri tarafından güç üretimi ile sonuçlanır.
2. **Oyun süresinin uzaması**
3. **Oyunun sıklığı**
4. **Raket sapının boyutu:** Ön kol boyunca uygulanan kuvvetin manivelasını etkiler
5. **Raket ağırlığı:** Mesleğe bağlı gelişen LE’nin 1 kg’dan daha ağır araçları kullanma, günde on kereden fazla 20 kg’dan daha ağır yükleri kaldırma, iki saatten fazla ve tekrarlı hareketler ile bağlantılı olabileceği de belirtilmiştir (57).

2.6. Patoloji

LE önce tendon iltihabı olarak ortaya çıkan, bir tendinit olarak kabul edildi (58); ancak makrofajlar ve nötrofiller gibi iltihap hücrelerinin yetersizliği histopatolojik olarak gösterilmiştir (59, 60). Bundan dolayı bu durum artık tendonun dejeneratif süreci olarak tanımlanan bir tendinozis olarak kabul edilir.

Bir tendona stres uygulanması normal olarak artan bir çapraz bağlantı ve kolajen birikimine yol açar (61). Tendonun uyum sağlayabileceği gerilme oranının aşılması mikro yırtıklara yol açar ve bu yırtıklara tendonun uyum sağlaması tendinozis ile sonuçlanır. Bu tür tekrarlayan mikrotravmalar sonucu oluşan sürecin iyi tanımlanmış birkaç histolojik aşaması vardır (61).

Evre 1: Başlangıçta akut bir inflamasyon vardır ve bu inflamasyon tıbbi tedavi alındığı süre boyunca bazen tamamen gerileyebilir.

Evre 2: Hasar devam ederse anjiofibroblastik hiperplazi olarak adlandırılan fibroblast birikimi, vasküler hiperplazi ve düzensiz kollajen oluşumu ile sonuçlanan bir histolojik aşama görülebilir. Kas lifi yönü ile bağlantılı olan organize ve disorganize görünümün her ikisinde de bir hipersellülarite bulunmaktadır. Tüm bu faktörler tendinozis sürecine katkıda bulunur. Hastaların tedavi için en sık başvurdukları evredir.

Evre 3: Patolojik değişikliklerin sürekli birikmesi kısmi veya tam kopma ile, tendonun yapısal yetmezliğine yol açar.

Evre 4: Tendon evre 2 ve 3'ün özelliklerine ilaveten fibrozis, disorganize kollajen içinde yumuşak matris kalsifikasyonu, sert osseoz kalsifikasyon gibi diğer değişiklikleri de sergiler.

Dejenerasyon tendinozisinde önemli bir neden olarak kabul edilmesine rağmen son çalışmalar başka nedenleride öne sürmektedir. Tendonun belirli bölgelerinin olağan yüklenmenin altında yüke maruz kalarak strese uzak tutulması tendonun yapısal zayıflamasına yol açarak yaralanmaya daha elverişli hale getirir (62).

Uzun süreli LE'si olan hastaların EKRB'sinde yapılan histopatolojik çalışmalar liflerde nekrozis ve defekt yanında kas lifi rejenerasyonunu da göstermiştir. Bu değişikliklerin ağrı kaynaklı inhibisyon yada korkunun neden olduğu az kullanımdan kaynaklandığı düşünülmektedir (63). Germe kuvvetlerine karşı makaslama kuvvetleri EKRB entezisinin ilerleyici bir şekilde fibrokartilaginoz bileşimine neden olur. Bunun bir sonucu olarak, kemik ile olan zayıf bağlantının tendinozis gelişiminde başlatıcı faktör olduğu hipotezi öne sürülmüştür (63).

Kaslarla kıyaslandığında tendonların sınırlı kanlanmaları olup, kaslar uzun süre kasılı kaldığında tendon avasküler hale geldiğinden yaralanmaya daha müsait hale gelir (64). Bu durum reperfüzyonda yıkıcı serbest radikallerin oluşmasına yol açar. Sürekli kullanılan tendonun ısısı %10 kadar yükselir ve bu durum hipertermik hasara yol açabilir. Tendondaki hasarlanmanın apoptoza yol açan protein kinazları aktive etmesi öne sürülen başka bir teoridir (65).

Bunlardan başka değişmiş gen ekspresyonu, matris metaloproteinaz ve büyüme faktörleri arasındaki dengesizlik gibi yeni teoriler üzerine araştırmalar

yapılmaktadır (66). Bu mekanizmaların daha iyi anlaşılması gelecekteki tedaviler için yol gösterici olacaktır.

LE’de tendonun çoklu mikro yırtıklarla dejenere olmuş bir yapıya sahip olduğunun bilinmesine rağmen, kendi içinde hastaların semptomlarındaki değişkenliği açıklamaya yeterli değildir. LE’deki ağrının kısmen glutamat gibi ağrıya duyarlılığı arttıran nörotransmitterlerin konsantrasyonunun artmasından ve laktat gibi kimyasalların neden olduğu direk irritasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (67). Bu mekanizmaların her ikisi de, sonuçta merkezi sinir sistemi hassasiyetine yol açan, periferik sinir sistemindeki nöronların değişikliği ile sonuçlanır. Bu durum LE’li hastaların yaralanma bölgesine uzak nörolojik bölgelerde neden ağrıların olduğunu bir açıklaması olabilir. LE’li hastaların %56’sında boyun ağrısı olduğu bildirilmiştir (63). Bununla birlikte, boyun ve omuz ağrısı dirsek ağrısının bir sonucu olarak aşırı kullanım veya biyomekanik değişikliklerden kaynaklanıyor olabilir (68).

2.7. Klinik

Genel olarak ağrı lateral epikondil üzerinde, el bileği ekstansör kaslarında ve dirsek proksimalinde bulunur. Lateral epikondilin distali ve hafif anteriorunda bulunan EKRB tendonu üzerinde hassasiyet vardır (69). Tekrarlayıcı mikrotravmalar sonucu oluşan periost inflamasyonu ve granülasyon dokusundaki serbest sinir sonlanmaları hassasiyete neden olur (70). Eger EDK tendonu da etkilenmişse lateral epikondilin hemen distali ve posteriorunda hassasiyet vardır (4). Radial sinir üzerinde veya lateral epikondilin 1-2 cm’den fazla distalinde hassasiyet varsa radial sinir sıkışması olabilir. LE ve radial sinir sıkışmasının birlikte görülme oranı %5 olarak rapor edilmiştir (69).

Kavrama, ağır kaldırma, basit günlük yaşam aktiviteleriyle (GYA) ağrı artar (48, 50, 70). Ağrı akut veya kronik başlangıçlı olabilir. Kronik başlangıçlı tipte ağrı aktiviteden 24-72 saat sonra artar ve hasta spor veya mesleğiyle ilişkili tekrarlayıcı el ve el bileği hareketi yaptığını belirtir. Akut başlangıçlı tipte ise hasta ağrının başladığı zamanı ve durumu tam olarak hatırlayabilir (70). Ağrı kavrama, supinasyon-pronasyon gibi rotasyon hareketleri, ağır taşıma ve günlük yaşamın basit işleriyle agreve olabilir (34). Fonksiyonel aktivitelerde kısıtlanma da mevcuttur (3, 48, 50). Artiküler ve nörolojik yapılar normal olmasına rağmen, kavrama gücü azalmış olabilir (50, 70). Kavrama bozulduğu için tokalaşmak, kapı kolunu tutmak

ve direkt temas ağrı oluşturur. Eklem hareket açıklığı genelde normaldir (50). Hareket kısıtlılığı çok şiddetli ve kronik olgularda görülebilir. Özellikle dirsek ekstansiyonu ve supinasyonunda kısıtlılık oluşabilir (34).

2.8. Tanı

LE tanısı anamnez ve fizik muayene ile konur. Dirsek lateralinde ağrı olan hastada aynı zamanda lateral epikondilde hassasiyet ve dirençli el bileği ile parmak ekstansiyonunda ağrı olması LE tanısını koydurur; fakat dirsek lateralinde ağrı yapan diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ağrının karakteri, lokalizasyonu, ağrıyı arttıran aktiviteler, ağrı şiddeti, süresi, yaralanma şekli ve hastanın mekanik şikayetleri olup olmadığı sorgulanmalıdır. İyi bir hikaye alınması ayırıcı tanı için de çok önemlidir (4). Ağrı genellikle lateral epikondilin hemen distalinde, ekstansör tendon kitlesinin üzerindedir (42). Bazen de ön kola veya kola doğru yayılabilir. Ağrı genellikle dirence karşı el bileği dorsifleksiyonu, ön kol supinasyonu ile oluşabilir. Nesneleri yakalama sırasında ağrı vardır (49). Dirsek eklem hareket açıklığı genelde tamdır; ancak bazen kronik tenisçi dirseği olan hastalarda 5-15°'lik el bileği ekstansiyon kaybı olabilir (70). Kavrama gücü de sağlam tarafa göre genellikle azalmıştır (2).

LE'de ağrıyı provoke eden özel testler uygulanmaktadır:

Dirençli El Bileği Ekstansiyon Testi (THOMSEN)

EKRB ve EDK kas kuvveti değerlendirmesidir. Omuz eklemi 60° fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve el bileği 30° ekstansiyonda iken 2. ve 3. metakarpal kemikler üzerinden fleksiyon ve ulnar deviasyona direnç uygulanır, hastanın dirence karşı ekstansiyon yapması istenir (26, 34, 71).

Dirençli Orta Parmak Ekstansiyon Testi (MAUDLEY)

EKRB kas kuvvetini değerlendirir. Omuz 60° fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve bilek fleksiyundayken hastanın dirence karşı orta parmağını ekstansiyona getirmesi istenir (26, 34, 71).

Pasif El Bileği Fleksiyonu (MİLLS)

Dirsek eklemi ekstansiyonu ve el bileği pronasyonda fleksiyonuyla lateral dirsek bölgesinde ağrı oluşmasıdır. Dirsek ekstansiyonda ön kol pronasyona çevrilirken, el bileği ulnar deviasyonla beraber fleksiyona getirilir (26, 34, 71).

2.9. Laboratuvar ve Radyoloji

Bu bulgular genelde normaldir. Radyolojik görüntüleme genellikle ayırıcı tanıda diğer patolojilerin dışlanması için kullanılır. Radyografide %16 oranında kalsifikasyonlar gözlenebilir.

Ultrasonografi (USG) incelemesinde tendonda kalsifikasyon, hipoekoik alan, yırtık, diffüz heterojenite gözlenebilir. İntramusküler hematoma ve bursit ayırıcı tanısında önemlidir. Sensitivitesi %64-82'dir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tendonda kalınlaşma, T1 sinyal artışı, mikro yırtıklar, ödem saptanabilir. Sensitivitesi %90-100'dür. Tanıdan çok preoperatif planlamada kullanılabilir (72).

Elektromiyografi sinir tuzağını dışlamada yardımcıdır. İnfrared termografi ile lateral epikondil yanında lokalize artmış ısı alanları gözlenebilir (7).

2.10. Ayırıcı Tanı

Lateral dirsek ağrısının en sık nedeni LE olmakla beraber, boyun ve omuzdan yansıyan ağrılar, lokal bursit, periostit, radio-humeral sinovit, artrit, radial tünelde posterior interosseöz sinir sıkışması, dirsek eklemi lateral ligament instabilitesi, dirsek intra-artiküler lezyonlarında da gözlenir (73, 74). Fibromyalji sendromu ile LE arasında yüksek ilişki bulunmaktadır (75). Osteoartrit veya osteokondritis dissekans gibi eklemlerle ilişkili hastalıklar mekanik semptomlarla (hareket kaybı, kilitlenme, krepitasyon) birlikte görülür. Ligament instabilitesinin görüldüğü durumlarda geçirilmiş travma öyküsü vardır. Sistemik inflamatuvar hastalıklar, tümörler veya enfeksiyonlarda görülen ağrı aktivite ile ilişkili değildir (4). LE'de uyuşma ve karıncalanma görülmez. Bu gibi durumlarda nörolojik problemlerden şüphelenilmelidir (76). Servikal radikülopati nadiren LE ile karışabilir ve LE'ye özel provakasyon testlerinde ağrı görülmez (69). Posterior interosseöz sinir basısına bağlı olarak ortaya çıkan radial tünel sendromunda supinator ve ekstansör kaslar üzerinde ağrı ve hassasiyet görülür. Radial parestezi ve parezi mevcuttur. Provakasyon testleriyle ayırıcı tanı konulabilir (4).

2.11. Tedavi

Tedavi için birçok model tanımlanmış olmakla birlikte, tedavilerin çoğu etkinlik açısından yeterli bilimsel kanıttan yoksundur (77). Tedavide konservatif, medikal ve cerrahi yaklaşımlar kullanılmaktadır. Tedavide esas, tekrarlayan stresleri azaltmak ve

aktivite modülasyonudur. Aktivitenin azaltılması şikayetlerin gerilemesine neden olabilir. Özellikle tekrarlayıcı el bileği fleksiyon-ekstansiyon ve ön kol pronasyon-supinasyon hareketlerinden, ağır kaldırmadan kaçınılması önerilir (7).

LE'nin konservatif tedavisinde US, soğuk uygulama, iyontoforez, ortez, lazer, manipulasyon, mobilizasyon ve egzersiz gibi yöntemler sık kullanılmaktadır. Chard ve Hazleman, LE için 40'tan fazla tedavi olduğunu belirtmişlerdir; ancak çalışmalar arasındaki metodolojik farklılıklar nedeniyle tedavi yöntemlerinin etkinliği hakkındaki kanıtlar yetersizdir (8).

2.11.1. LE'de Medikal Tedavi

SOAİİ'ler sıklıkla kullanılırlar ancak etkinlikleri konusunda kanıtlar zayıftır. Tedavinin başlangıç döneminde inflamasyonu azaltmak için yararlanılır. Topikal SOAİİ ise erken evrede ve hafif olgularda bazen yeterli olabilirler (7, 78).

Lokal kortikosteroid enjeksiyonu LE tedavisinde oldukça sık kullanılan bir diğer tedavi yöntemidir. Birçok çalışmada kısa dönem etkinliği gösterilirken uzun dönem etkinliği gösterilememiştir (78, 79).

Smidt ve ark. ise 185 LE'li hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında lokal kortikosteroid enjeksiyonu, fizyoterapi ve 'bekle-gör' tedavilerinin etkinliklerini karşılaştırmışlardır. 6. haftada en yüksek başarı oranını kortikosteroid grubunda bulurken, 52. haftada başarı oranları fizyoterapi lehine değişmiştir. Uzun dönem izlemde 'bekle-gör' şeklinde tanımlanan izlem grubunda da fizyoterapi grubuna yakın iyileşme saptanmıştır (80).

2.11.2. LE'de Fiziksel Tıp Modaliteleri

Tedavide çeşitli fiziksel tıp modaliteleri de kullanılmaktadır. Sık kullanılan fiziksel tıp modaliteleri ortez, soğuk uygulama, US, fonoforez, iyontoforez, lazer, elektrik stimülasyon, yumuşak doku mobilizasyonu, friksiyon masajı, germe, güçlendirme egzersizleridir (77).

Son yıllarda otolog kan enjeksiyonu, Cyriax, akupunktur, ESWT, botulinium toksini, topikal nitratlar, PRP, perkutan radyo frekans ablasyon uygulamaları LE tedavisinde ön plana çıksa da etkinlikleri tartışmalıdır (9).

LE'de Ortezleme

Tenisçi dirseğinde breysleme ilk olarak Ilfeld ve Field tarafından 1965 yılında kullanılmıştır. 1972 yılında ise Nirschl geniş, elastik olmayan ön kolu destekleyen

breys önermiştir. LE ateli, zayıf noktalardaki intrinsek kas kuvvetini azaltarak, ekstansör kaslara destek olur (52).

Ortezlerin maliyeti düşüktür. Erken olgularda LE ve el-el bilek istirahat ateli kullanımının ağrıyı azaltıp kavramayı arttırarak etkili olabileceği söylenmekle beraber yapılan çalışmalarda kullanılan ortez tipi, kontrol grupları, sonuç ölçümleri, yakınma süresi, prognostik faktörlerin çeşitliliği ve düşük hasta sayıları nedeniyle LE’de ortez etkinliği konusunda kesin sonuç bildirilememiştir (81).

Derebery ve ark. tarafından yapılan retrospektif bir kohort çalışmasında splint tedavisi ile izlenen epikondilitli hastaların doktora yeniden başvurma oranlarının ve tedavi sürelerinin splint kullanmayan hastalara göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. İstirahat yerine erken mobilizasyonun daha etkili olabileceği, bandaj kullanımıyla sağlanan immobilizasyonunun iyileşmeyi geciktirebileceği belirtilmiştir (82).

Hijmans ve ark. çeşitli endikasyonlarda dirsek ortezlerini değerlendirdikleri derlemede bazı çalışmalarda LE’de subjektif ve objektif ölçümlerde düzelmeler bildirilmesine rağmen dirsek ortezlerinin reçetelenmesi için yeterli bilimsel kanıt olmadığını bildirmişlerdir (83).

Struijs ve ark. ortez etkinliğini sistematik bir analizle değerlendirdikleri bir Cochrane derlemesinde; ortezin konservatif tedavilerle karşılaştırıldığı çalışmalarda fizyoterapi ve topikal SOAİİ ile fark saptanamazken bir çalışmada erken dönemde kortikosteroid enjeksiyonu üstün bulunmuş ve geç dönemde (6 ay) fark saptanamamıştır. Ortezin topikal SOAİİ, manipulasyon, enjeksiyon ve US’a ek tedavi olarak kullanılmasının istatistiksel olarak anlamlı olmayan fark yarattığı, ancak çalışmalardaki hasta sayılarının az olduğu bildirilmiştir. LE bandı ve el bileği splinti arasında ise fark saptanamamıştır (81).

LE’de Soğuk Uygulama

Doku ısını, kan akışını ve ağrıyı azaltır. Bölgenin ıslak bir havluyla sarılarak 10 dakika buz uygulaması şeklindedir (84). Ağrılı bölgeye günde 3 kez 5-7 dakika yapılan buz masajı da etkilidir (85).

LE’de Egzersiz

LE için iki temel egzersiz yaklaşımı vardır. Bunlar; germe ve kuvvetlendirme eğitimidir. Tedavide, eksantrik egzersizlerin faydalı olduğunu destekleyen teoriler bulunmaktadır. Eksantrik egzersizler, kas-tendon bileşkesinde uzama etkisi ile

hipertrofi sağlayarak tendonda yeniden yapısal düzenleme meydana getirir. Böylece sağlanan hipertrofi ve tendon üzerindeki gerilim kuvvetlerinin düzenlenmesi hareket sırasında tendon üzerindeki baskıyı azaltır (3, 82). Tendonun kuvvetlenmesi ile yüksek miktarlarda görülen glikozaminoglikanların değerleri normal düzeylere iner (83). Eksantrik kuvvetlendirmenin neovaskülarizasyonu da azaltarak ağrıyı azalttığı düşünülmektedir (86).

Martinez-Silvestrini ve ark. eksantrik egzersizlerin etkisini inceledikleri çalışmada eksantrik eğitimin klasik germe ve konsantrik kuvvetlendirme egzersizlerine göre üstünlüğünün olmadığını, ancak şikayetlerde de kötüleşmeye yol açmadığını, gözetimli programların etkili olabileceğini ve ayrıca LE'nin izometrik kontraksiyon gerektiren kuvvetli kavramalarla ilişkili bir durum olduğunu, bu nedenle eksantrik kontraksiyonlar yerine izometrik kontraksiyonların etkili olabileceğini bildirmişlerdir. Buna rağmen bu konudaki literatür bilgisi yetersizdir (87).

LE'de Derin Transvers Friksiyon Masajı

Cyriax tarafından tanımlanan, ağrı, inflamasyon ve anormal fibröz adezyonları azaltma, subakut ve kronik inflamatuvar durumlarda skar dokusu mobilizasyonu ve doku fibrillerinin normal dizilimini sağlamak amacı taşıyan dokuya transvers olarak uygulanan konnektif doku masajıdır.

Cochrane veritabanından bir randomize kontrollü çalışmada, 9 seans DTFM ile diğer fizyoterapi modalitelerinin (fonoforez ve US) kombine edildiği çalışmada ağrı, kavrama gücü ve fonksiyon açısından tek başına fizik tedavi modaliteleri uygulanan gruba üstünlük saptanamamıştır; ancak vaka sayısı azlığı nedeniyle DTFM'nin etkinliği ile ilgili sonuç çıkartılamayacağı belirtilmiştir (88).

LE'de Mobilizasyon Ve Manipülasyon

Literatürde LE tedavisinde mobilizasyonun etkilerini değerlendiren birçok çalışma yer almakla beraber etkinliği konusunda çelişkiler mevcuttur (78). Manipülasyon tekniklerine ait çalışmalarda etkinlik saptandığı ancak ileri araştırmayı gerektiren, uzun izlem çalışmaları olmadığı bildirilmiştir (89).

LE tedavisinde kullanılan manipülasyon tekniklerden bazıları, hareket ile birlikte mobilizasyon (MWM), Cyriax fizyoterapisi, bilek manipülasyonu, serviko torasik omurga manipülasyonlarıdır (90).

LE’de Bantlama

Bantlama, birçok fizyoterapist tarafından planlanan tedavilerde, egzersizlere yardımcı olarak, ağrıyı azaltmak ve hareket paternlerinin fonksiyonel restorasyonunu sağlamak için kullanılmaktadır.

Vicenzino ve ark. yaptıkları bir çalışmada egzersize ilave olarak bant kullanılmışlardır. Bantlama, plasebo-tape ve kontrol grupları birbiriyle karşılaştırıldığında; bantlama yapılan gruptaki hastaların ağrısız kavrama kuvvetleri ve ağrı eşiklerinde düzelme yönünde %20 oranında olumlu etkisinin olduğunu göstermişlerdir. Bu etkiler bant çıkartıldıktan sonra 30 dakika daha sürmektedir. Çalışmanın sonuçlarına göre, bantlama yönteminin etkilerini gösteren daha ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (91).

2008 yılında yapılan başka bir çalışmada, steroid enjeksiyonu ve bandajlama karşılaştırıldığında, steroid enjeksiyonu sonuçlarının epikondilit bandajından anlamlı olarak daha iyi olduğu tespit edilmiştir (92).

LE’de US

US tedavisinin diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında kanıt değeri yetersizdir; ancak plasebo ile karşılaştırıldığında zayıf kanıt değeri bulunmaktadır (93). Sürekli veya kesikli uygulanabilir. US’un termal ve mekanik etkileri bulunmaktadır. Metabolizmayı, kan dolaşımını, konnektif dokunun esnekliğini, doku rejenerasyonunu artırır, 1-3 ay arasında belirgin ağrı azalması sağlar (78).

LE’de Fonoforez ve İyontoforez

Fonoforez; kortikosteroidler, lokal anestezikler ve salisilatlar gibi farmakolojik ajanların transdermal olarak uygulandığı spesifik bir US uygulama yöntemidir. Akustik basınç dalgasıyla birlikte hücre geçirgenliğinde artma ve lokal vazodilatasyon olması topikal olarak uygulanan ilacın difüzyonunun artmasıyla sonuçlanır. Fonoforezin etkinliğine dair bilimsel bir kanıt bulunmamaktadır (94, 95).

İyontoforez ise elektrotlar ile vücuda istenilen maddenin verilmesi amacı ile kullanılan bir elektroterapi modalitesidir. Düz (galvanik) akım kullanılarak yapılan bu yöntemde artı ve eksi kutuplara konulan maddeler aynı yüklü iyonların birbirini itme prensibine göre vücuda verilir. Yapılan 2 çalışmada, SOAİİ ile iyontoforezin, ağrı azalması ve subjektif fonksiyonlarda düzelme sağladığı gösterilmiştir; ancak kortikosteroid ile iyontoforez kullanımına dair bir kanıt bulunmamaktadır (78, 89).

LE’de Laser

Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation kelimelerinin baş harflerinden oluşan LASER, uyarılmış radyasyon yayılımı ile ışığın güçlendirilmesi anlamına gelmektedir. Laser tendonlarda kollajen üretimi arttırmaktadır. Laser tedavisinin etkinliği konusunda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Laser tedavisi dokularda anlamlı ısı artışı oluşturmayacak kadar düşük dozlarda çeşitli yumuşak doku hastalıklarında, yara iyileşmesinde ve nöropatilerde anlamlı iyileşmeler oluşturabilmektedir (96). Uygun doz ve dalga uzunluğunda lazer tedavisinin klinik olarak yararlı olabileceği belirtilmektedir (97).

LE’de Elektrik Stimülasyonu

Yüksek voltajlı elektrik stimülasyonu hem akut hem de kronik fazda kullanılabilir. Ağrı ve inflamasyonu azaltır; iyileşmeye katkıda bulunur. Elektrik stimülasyonu kas ve iskelet sistemi ağrıları için diğer tedavileri destekleyen ucuz, güvenli, ilaçsız analjezi sağlayan bir tedavidir (98, 99). Bir meta analizde kronik kas iskelet sistemi ağrılarında yeterince uygulandığında elektrik stimülasyonun etkili olduğu gösterilmiştir (100).

LE’de Akupunktur

Trinh ve ark. yaptıkları derlemede akupunkturun ağrı üzerine kısa süreli etkisinin olduğuna dair güçlü kanıt olduğunu, çalışmalarda klinik heterojenite olduğu ve optimal akupunktur tedavisinin belirlenmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu bildirmişlerdir (101).

LE’de Perkutan Radyofrekans Ablasyon

Bu teknikte radyofrekans elektrodu kullanılarak mikro-tenotomi gerçekleştirilir ve patolojik doku ortadan kaldırılır. Hassasiyeti artırmak için USG rehberliğinde gerçekleştirilebilir ve bazen insizyon olmadan yapılan bir cerrahi müdahale olarak da kabul edilir (102).

Lin ve ark. radyofrekans ablasyon ile tedavi ettikleri 34 hastanın %85’inde ağrıda belirgin azalma elde ettiklerini, tendon orijininin kalınlığında USG ile yapılan ölçümlerde ise herhangi bir azalma tespit etmediklerini bildirmişlerdir (102).

LE’de Topikal Nitratlar

Yapılan bir çalışmada topikal nitratların LE ağrısını azaltmada etkin olduğu gösterilmiştir. Topikal nitratların lokal kan akımını arttırarak kollajen üretimi arttırdığı ve tendon iyileşmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (103).

LE’de Botulinum Toksini

Botulinum toksini kas tonusunu gevşeterek istirahat halinde tendon origosuna binen yükü hafifletmekte ve buna bağlı olarak da ağrıyı azaltmaktadır. Wong ve ark. EKRB’ye yaptıkları botulinum toksin enjeksiyonu ile ağrıda 4-12 haftaya kadar süren azalma elde etmişlerdir. Bununla birlikte 60 hastalık örneklem büyüklüğü görece küçük ve hastaların büyük çoğunluğu kadınlardan oluşmaktaydı. Hastaların birçoğunda parmak ekstansörlerinde güçsüzlük gibi yan etkiler gözlemlenmiştir (104).

Hayton ve ark.’nın yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada salin enjeksiyonu ile botulinum toksin enjeksiyonu arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Bu iki randomize kontrollü çalışma arasındaki fark kullanılan teknik, ilacın dozu ve uygulayıcının deneyimiyle bağlantılı olabilir. LE’de botulinum toksin kullanımı konusunda günümüzde bir konsensus bulunmamaktadır (105).

LE’de Otolog Kan Enjeksiyonu

Otolog kan enjeksiyonunun inflamatuvar bir cevabı başlattığı ve iyileşme sürecini desteklemek için gerekli besin ve bileşenleri sağladığı düşünülmektedir. Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü bu tedavinin rutin olarak kullanımını destekleyen yeterli veri olmamasına rağmen diğer tedavilerin başarısız olduğu durumlarda uygulanabileceğini gösteren bazı çalışmaların olduğunu belirtmektedir (106).

LE’de PRP

PRP tendonları iyileştirme potansiyeline sahip birçok büyüme faktörünü içinde barındıran ve hastanın kendi kanından elde edilen trombosit konsantrasyonudur (107). Hastadan alınan kan örneği santrifüjlenerek plazma içeriği çıkarılır ve tekrardan lateral epikondil çevresine enjekte edilir.

Bir dizi randomize kontrollü çalışma ile PRP’nin otolog kan ve bupivakain enjeksiyonuna üstün olduğu gösterilmiş olmakla beraber yapılan çalışmaların küçük ebatlı olması, PRP hazırlama ve aktive etme konusunda farklı ticari sistemlerin

kullanılması nedeni ile PRP etkinliği konusunda net bir sonuca ulaşmak zordur (108, 109).

2.11.3. LE’de Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

Tarihçe

ESWT yüksek amplitüdlü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı yeni bir ortopedik tedavi yöntemidir. 1970'lerde şok dalgalarının ürolojide kullanılmaya başlanmasından sonra yapılan deneysel çalışmalarda, alt üreter taşlarının kırılması sırasında iliumda değişikliklerin görülmesi ile kemik doku üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (10). Ortopedi ile ilgili ilk çalışma 1987 yılında Karpman ve ark. tarafından yapılmış ve köpek femur modelinde, şok dalgaları uygulanarak kemik çimentosu ve çimento-kemik aralığında mikro kırıklar oluştuğu bildirilmiştir (110).

1991 yılında Valchanou ve Michailov'un psödoartrozların tedavisinde bildirdikleri %85.4 oranında başarılı sonucun ardından ESWT ortopedi ve travmatolojide yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (111, 112).

Şok Dalgasının Fiziksel Özellikleri

Şok dalgaları ses hızından daha hızlı hareket eden yoğun ve kısa süreli ses dalgalarıdır. Şok dalgaları basınçtaki ani değişimlerle ortaya çıkar. Şok dalgası yayılma yönü boyunca ortam yoğunluğunu değiştiren sıkıştırma ve gevşemeye neden olan kuvvetli dalgalar oluşturur (10). Şok dalgası akustik dalga olarak tanımlanır. Ses dalgasının hızı yükselen basınç ile artar. Bundan dolayı yüksek basınçtaki ses dalgaları alçak basınçtaki ses dalgalarından daha hızlı hareket eder ve bu durum dalgada bir deformasyona neden olur. Şok dalgasının şekli testere dişine benzemektedir (10).

Şok dalgalarında basınç birkaç nanosaniye (ns) gibi kısa bir sürede hızla pozitif bir basınçla (100-1000 bar) yükselir ve bunu takiben hızlı bir düşüş ve negatif basınç oluşur. Dalganın faz süresi çok kısadır ve ortalama 10 mikrosaniye (μsn)’de tamamlanır. Frekansı 16 Hertz (Hz)-20 Megahertz (MHz) arasında değişir. Şok dalgası yumuşak ve kemik doku gibi empedans değişiminin olduğu bölgelerden geçerken enerjisinin bir kısmı yansır diğer kısmında kırılır ve kinetik enerji dokuda dağılarak etkisini gösterir. Şok dalgasının yansımaları azaltmak için klinikte kullanılan şok dalgaları suda üretilir ve biyolojik dokulara geçişi arttırmak için

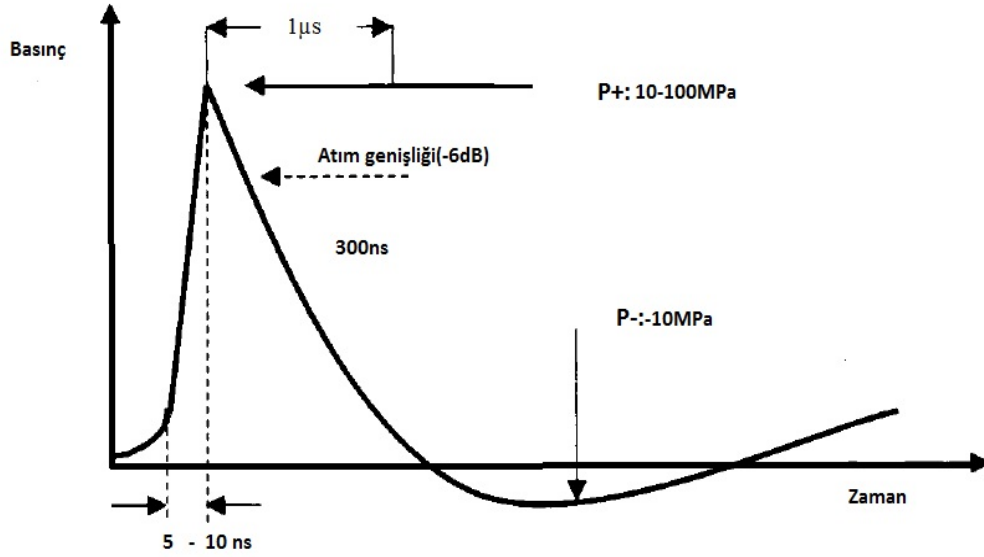
iletken jel kullanılır. Şok dalga enerjisi ile dokuda kavitasyon oluşarak basınç ve parçalanma şeklinde mekanik bir güç meydana gelir (113).

Şok Dalga Tedavisinin Tipleri

Odaklanmış ve radyal olmak üzere iki çeşit ESWT bulunmaktadır.

FSWT

Bu tedavi yönteminde vücudun istenilen derinlikteki dokusuna odaklanmış ses dalgaları yüksek basınçlı şekilde uygulanabilir. Odaklanmış şok dalgası üretiminde piezoelektrik, elektromanyetik ve elektrohidrolik olmak üzere üç metod bulunmaktadır. Her üç metotta şok dalgaları su ve biyolojik doku akustik empedans benzerliği nedeniyle içinde su bulunan bir aplikatör içinde üretilmektedir. Böylece dokudan yansıyan dalga miktarı en aza indirilmektedir. Elektrohidrolik yöntemde ateşlenmeden hemen sonra başlangıçta şok dalgaları oluşmakta, piezoelektrik ve elektromanyetik yöntemlerde ise ses üretiminden ns'ler sonra şok dalgaları oluşturulmaktadır (10).



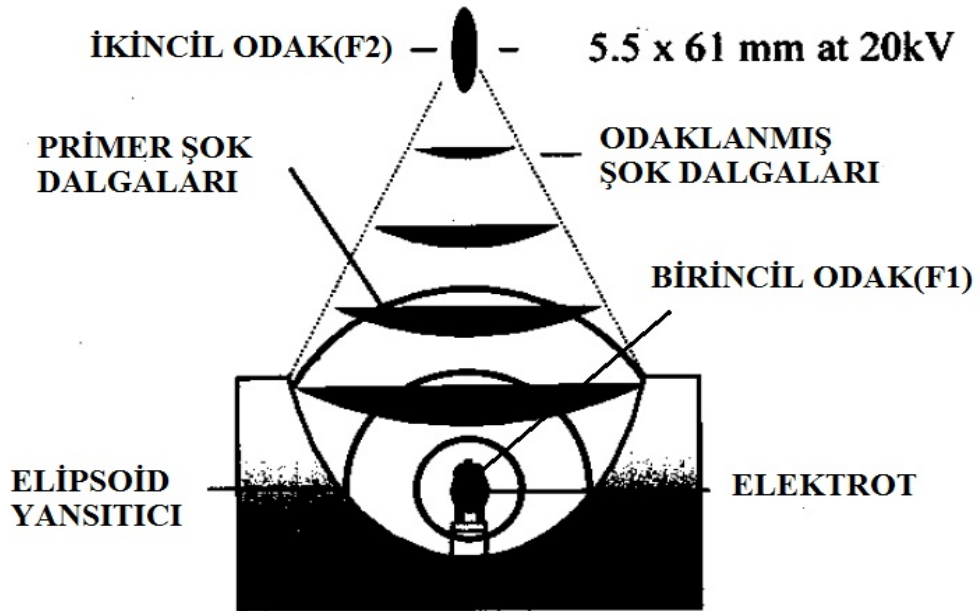
Şekil 2.10. Şok dalgasının tipik formu (10).

Elektrohidrolik Yöntem

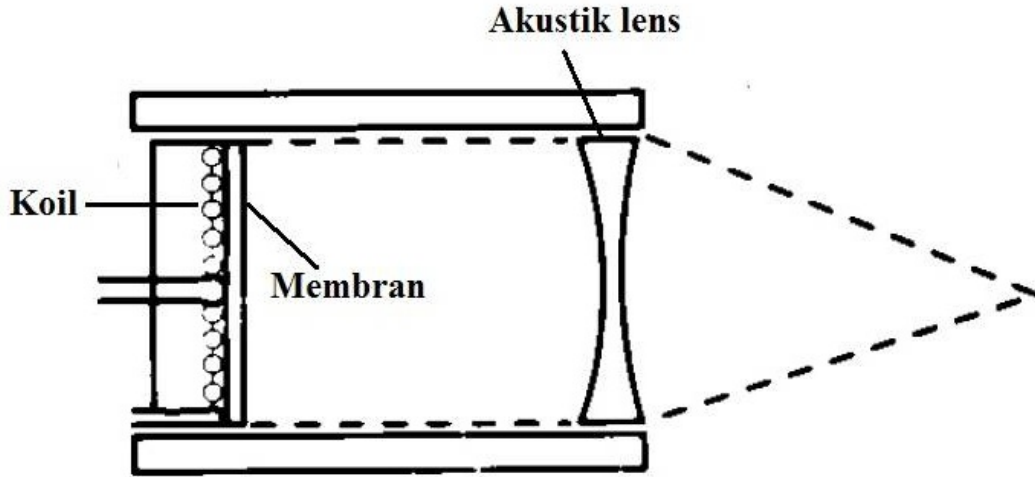
Elektrohidrolik şok dalgası cihazları ortopedik şok dalga makinelerinin ilk neslini temsil etmektedir. Cihaz bir arabanın bujisine benzer şekilde çalışır. Yüksek voltajlı bir kapasitörün deşarjı sırasında elektrotları arasında yüksek gerilimli elektrik akımı oluşturulur. Deşarj sırasında su ısınır buharlaşarak su buharı ile dolu bir gaz baloncucu oluşturur. Baloncucunun genişlemesi ve hemen ardında içe patlamasıyla oluşan ters sonik atımlar şok dalgası oluşumuyla sonuçlanır. Bu şekilde birinci odakta başlangıçta oluşturulan şok dalgası elipsoid bir yüzeyle yansıtılarak tekrar ikinci bir noktada odaklanır (10).

Elektromanyetik Yöntem

Elektromanyetik sistemde ise, elektromanyetik bobin ve metal bir membran kullanılır. Elektromanyetik bobin üzerinden geçen şiddetli elektrik akımı metal membranda hızlı hareket oluşturan kuvvetli bir manyetik alan meydana getirir. Membranın hızlanması ile ortamdaki su içinde akustik atımlar oluşur. Oluşan dalgalar cihaz içindeki akustik lens sayesinde hedef bölgeye odaklanır (10).



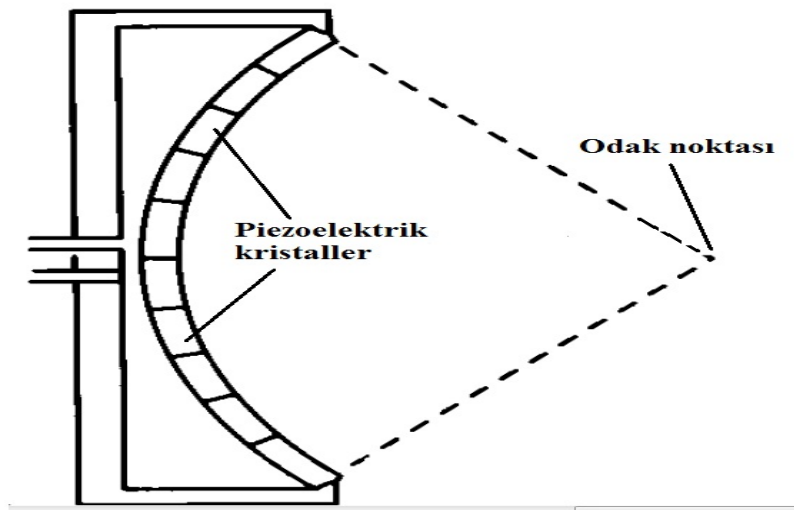
Şekil 2.11. Elektrohidrolik şok dalgası üretimi şeması (10).



Şekil 2.12. Elektromanyetik şok dalgası üretimi şeması (10).

Piezoelektrik Yöntem

Çok sayıda piezoelektrik kristal (genellikle >1000) içi boş kürenin iç kısmına monte edilir ve uygulanan hızlı bir elektriksel boşalma kristallerde kasılma ve gevşemeye neden olur. Her bir kristalin kasılıp gevşemesi sonucu meydana gelen ses dalgaları kürenin odak noktasında toplanır. Bu geometrik düzenlenme son derece hassas odaklama ve odak içinde iyi sınırlandırılmış yüksek bir enerji yoğunluğuna yol açar (10).



Şekil 2.13. Piezoelektrik şok dalgası üretimi şeması (10).

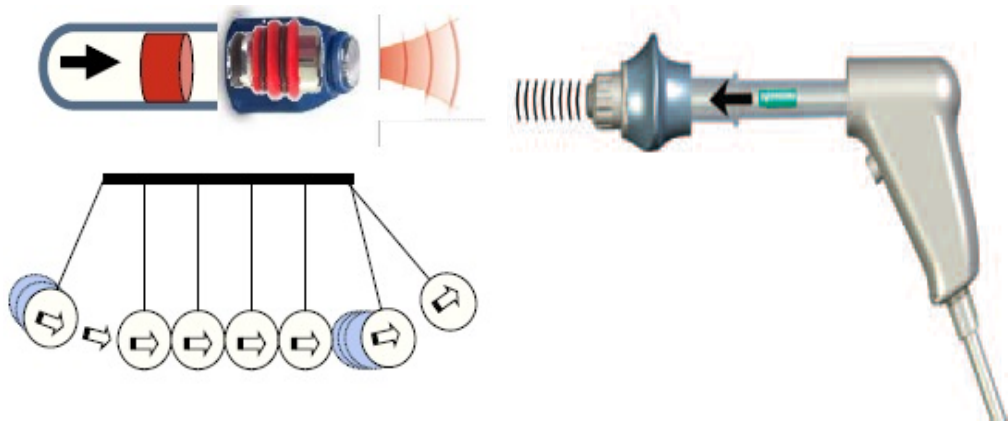
RSWT

RSWT son yıllarda geliştirilen, şok dalga teknolojisinin kolay ve etkili bir uygulama şeklidir. RSWT’de basınç kaynahta en yüksek değerde olup kaynaktan itibaren basınç alanları dağılmaktadır. Radyal dalgaların elde edilmesinde basınç dalgalarını oluşturmak için bir pnömomatik roket mekanizması kullanır. Basıncı hava kullanılarak ucunda bir tedavi başlığının bulunduğu bir tüp vasıtasıyla hızlandırılan bir mermiyle oluşturulur. Merminin tedavi başlığına çarpması ile kinetik enerji, şok dalgasına dönüştürülür. Tedavi boyunca bu başlık hastanın cildi ile temas halindedir ve bu yolla hastanın cilt ve cilt altı derin dokularına basınç dalgalarını iletir. FSWT’de dalga derin dokulara iner ve tek bir noktaya yoğunlaşır. RSWT ise daha yüzeysel ve geniş vücut bölgelerinin tedavisinde kolaylıkla kullanılır, özellikle tendinopatiler gibi yüzeysel dokularda daha etkili olduğu belirtilmiştir (15, 16, 114).

FSWT ve RSWT KARŞILAŞTIRMASI

FSWT ve RSWT arasında dalga karakteristikleri açısından iki önemli fark vardır.

1. Radyal şok dalgaları daha yüzeysel bir etkiye sahiptir. RSWT cihazının su içinde 40 mm kadar uzanan bir basınç alanı oluşturduğu gösterilmiştir. Oysaki FSWT cihazları tarafından üretilen basınç alanı RSWT’den iki kat daha yüksektir. Bu ölçümlerin biyolojik doku ile nasıl bir ilişkisi olduğu bilinmemektedir. Cihaz tipine, enerji dozuna göre bu değerler değişebilmekte, genel olarak odaklanmış şok dalgaları daha fazla mesafe alabilmekte ve daha derin dokulara etki edebilmektedir (11).



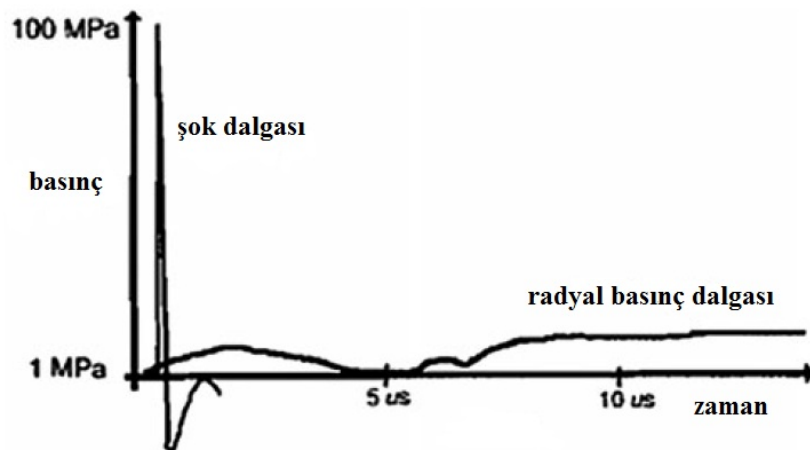
Şekil 2.14. Radyal şok dalgası üretimi şeması.

2. RSWT’de üretilen dalgalara şok dalgasının karakteristik fiziksel özelliklerine sahip olmadığından şok dalgası denemez. Şok dalgalarının dokudaki hızı 1500 m/sn olup RSWT cihazındaki mermi ancak 20m/sn hıza ulaşabilir. Bu hızın gerçek bir şok dalgası üretmek için yeterli olmadığı belirtilmiştir (11).

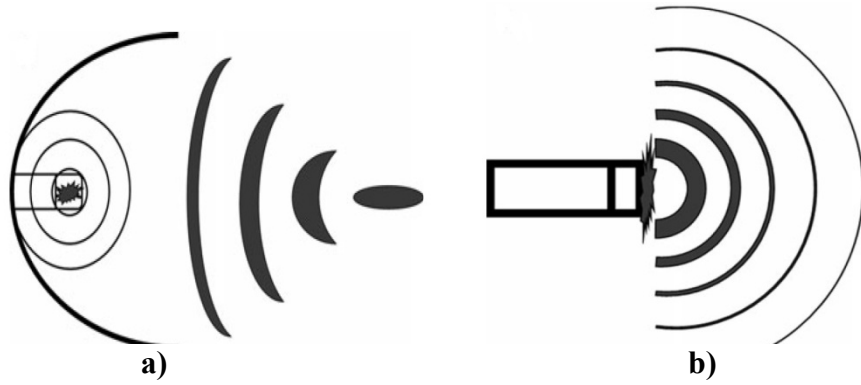
Chitniss ve Cleveland yaptıkları çalışmada RSWT cihazı tarafından üretilen dalganın pik zamanını 600 ns, odaklanmış iki elektrohidrolik şok dalgası cihazı tarafından üretilen dalgaların pik zamanını 25-40 ns olarak bulmuşlar ve elektrohidrolik cihazların ürettiği dalgaların tipik şok dalgası özellikleri göstermesine rağmen RSWT cihazının ürettiği dalgaların şok dalgası özelliklerine sahip olmadığını tespit etmişlerdir (115).

Bu bulgulara dayanarak radyal şok dalga tedavisi yerine radyal basınç dalga tedavisi ifadesini kullanmak daha doğru olabilir. RSWT cihazlarında kullanılan odaklayıcı başlıklarının da gerçek şok dalgası üretilmesine neden olmadığı gösterilmiştir (116).

Literatürde FSWT ve RSWT’yi direk olarak karşılaştıran sadece bir tane randomize kontrollü çalışma bulunmaktadır. Kronik plantar fasitli 39 hastayı kapsayan bu çalışmada haftada bir olacak şekilde toplam üç kez bir gruba 2000 atım (0.17 mJ/mm^2) RSWT, diğer gruba ise 0.20 mJ/mm^2 enerji yoğunluğunda FSWT uygulanmış ve 20 hastanın olduğu FSWT grubunda, 19 hastanın olduğu RSWT grubuna göre istatistiksel olarak hafif bir üstünlük tespit edilmiştir (117).



Şekil 2.15. FSWT ve RSWT cihazı tarafından üretilen basınç dalgaları arasındaki basınç-zaman profil farkı (11).



Şekil 2.16. Şok dalga cihazlarının basınç alanları **a) FSWT b) RSWT** (118).

Şok Dalgasının Biyolojik Etkileri

Günümüze kadar tendinopatiler için ESWT ile ilgili en temel araştırmalar odaklı şok dalgaları ile yapılmıştır. ESWT'nin biyolojik etkilerine yönelik araştırmalar ESWT'nin tendinopatilerdeki etki mekanizmasına dair bir dizi genel teori üzerine yoğunlaşmıştır. Bu teoriler kabaca ağrının azaltılması, doku iyileşmesi ve kalsifikasyonun yıkımı şeklinde üçe ayrılabilir (118).

- 1. Ağrının azaltılması:** Şok dalgalarının ağrıyı hiperstimülasyon analjezisi vasıtasıyla azalttığı düşünülmektedir. Tedavi bölgesinin aşırı uyarılması beyne giden sinyallerin azalmasına neden olmaktadır. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda şok dalgalarının dorsal kök gangliyonlarındaki substance-p ve kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) sentezini azaltarak ağrı iletimine etkide bulunduğu gösterilmiştir (118).
- 2. Doku iyileşmesi:** Doku iyileşmesi şok dalgalarının mekanotransdüksiyon çerçevesi içinde gerçekleşmektedir. Hücre iskeleti üzerindeki mekanik yük hücrelerde artan protein sentezine yol açar. Sağlıklı insan tenosit hücrelerinin şok dalgalarına büyüme, ağırlıklı olarak tip-1 olmak üzere kollajen sentezinin artması ve matriks metalloproteazları ile interlökinlerin azalması şeklinde yanıt verdiği gösterilmiştir (118-120). Hayvan çalışmalarında şok dalgalarının kollajen üretimini, matriks turnoverını, kemik-tendon bileşkesinde kanlanmayı, yaralarda ve iskemik dokularda iyileşmeyi arttırdığı gösterilmiştir (118).
- 3. Kalsifikasyonun yıkımı:** İn vitro çalışmaların eksikliğine rağmen şok dalgalarının böbrek taşlarını parçaladığı gibi tendonlardaki kalsifikasyonda

parçaladığı düşünülmektedir. In vivo çalışmalarda omuz tendinopatisindeki kalsifikasyonun parçalandığı gösterilmiştir (118, 121, 122).

Şok Dalgası Tedavi Parametreleri

ESWT sırasında değiştirilebilir bir dizi cihaz parametresi bulunmaktadır. Bu parametreler Tablo 2.1’de gösterilmiştir. Belirli endikasyonlarda bu parametrelerin bir kısmının tedavi etkinliğine nasıl etkide bulunduğu dair bazı görüşler olmakla beraber bu parametreler ile tedavi etkinliği arasındaki ilişki tam olarak belli değildir (118).

Şok dalgası oluşturan cihazları ve farklı tedavileri karşılaştırmada "enerji yoğunluğu" ve "total enerji miktarı" önem taşımaktadır. Enerji yoğunluğu her şok dalgasında 1mm^2 alana iletilen maksimum akustik enerji miktarıdır. Total dalga enerjisi ise uygulanan alana yayılan enerji yoğunlukların toplamıdır. Bu terim her şok dalgası tarafından ortaya çıkarılan total akustik enerjiyi tarif etmektedir. Total enerji miktarı ise her dalga tarafından ortaya çıkarılan enerjinin kullanılan şok sayısı ile çarpımı sonucu elde edilir (10, 123).

Tablo 2.1. Tedavi parametreleri (118).

Tedavi parametreleri	Tanımlama
Maksimal pozitif basınç	Erişilen maksimal pozitif basınç
Odak alanı	Basıncın belirli bir değerin üzerinde olduğu bölge
Enerji akış yoğunluğu	Birim alana düşen enerji miktarı (mJ/mm^2)
Tedaviler arası zaman aralığı	
Tedavide uygulanan atım sayısı	
Atım frekansı	Saniyede uygulanan şok dalga sayısı
Lokalizasyon metodu	Tedavi alanı nasıl belirlenmeli?
Anestezi	
Eş zamanlı tedaviler/istirahat	

Literatürde ESWT’de düşük, orta, yüksek enerjiden bahsedilmekte ve bu tanımlamada kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bu değerler tablo 2.2’de gösterilmiştir (124-126).

Tablo 2.2. ESWT’de uygulanan enerjinin yoğunluk sınıflaması.

Literatürdeki Çalışmalar	Enerji yoğunluğu (mJ/mm ²)		
	Düşük	Orta	Yüksek
Speed ve ark (124)	< 0.10	0.10-0.20	> 0.20
Rompe ve ark (125)	< 0.08	0.08-0.28	> 0.28
Mainz (126)	0.08-0.27	0.28-0.59	≥ 0.60
Kassel (126)	< 0.12	---	≥0.12

Yumuşak doku patolojilerinde kullanılan enerji miktarlarında çalışmalar arasında farklılıklar görülmektedir. Genel kabul gören fikir, yüksek dozların hasara yol açtığı ve uygulanmaması gerektiği şeklindedir (113, 125, 127-129).

Rompe ve ark., tavşan aşıl tendonunda şok dalgalarının doza bağımlı bir etki gösterdiklerini tespit etmiştir. 0.60 mJ/mm² enerji yoğunluğundaki uygulamada tendonda kalınlaşma, fibrinoid nekroz ve inflamatuvar peritendinöz reaksiyonlar görüldüğü ve bu etkinin uygulamadan 4 hafta sonra bile devam ettiği, bunun da tendonun mekanik gücünü azaltarak parsiyel ya da total rüptür riskini getirdiği bildirmiş ve tendon hastalıklarının tedavisinde 0.28 mJ/mm²’nin üzerindeki dozların klinikte kullanılmaması gerektiği yorumuna varmışlardır (125).

Orhan ve ark., farelerde yaptıkları çalışmada ESWT’nin aşıl tendonu üzerinde doza bağlı bir etki gösterdiğini ve 0.20 mJ/mm² dozda belirgin histolojik değişiklikler görüldüğünü bildirmişlerdir (127).

Benzer şekilde Perlick ve ark. 0.2-0.54 mJ/mm² arası yüksek enerji kullanıldığında tendon lezyonlarının geliştiğini, 0.23 mJ/mm² altındaki dozlarda ise düşük oranda yan etkiler görüldüğünü ve başarılı klinik sonuçlara ulaşılabildiğini bildirmişlerdir (128).

Maierve ark. ESWT’de kullanılan enerjinin tavşan kuadriseps tendonuna olan etkisini araştırdıkları çalışmalarında, 0.5 mJ/mm² üzerindeki enerjilerde tendon ile paratenonda morfolojik değişiklikler başladığını göstermişler ve insan kuadriseps tendonuna da bu dozun üzerine çıkılmaması gerektiği sonucuna varmışlardır (129).

ESWT’de uygulama bölgesini belirlemek önemli bir noktadır ve anatomik odaklanma, görüntüleme yöntemleri eşliğinde odaklanma, klinik odaklanma şeklinde üç farklı şekilde yapılabilir. Anatomik odaklanmada tedavi edilecek bölgenin palpasyonu ile uygulama alanı saptanır. Ancak hastaların fiziksel özelliklerine göre anatomik yapı değişebileceğinden zor bir yöntemdir. Görüntüleme yöntemleri eşliğinde odaklanmada US, floroskopi veya bilgisayarlı tomografi ile problemlı bölge belirlenerek uygulama yapılır; ancak ağrı her zaman patolojinin görüldüğü bölgeden kaynaklanmayabilir. Bu nedenle tedavide ağrılı bölgeler de ele alınmalıdır. Klinik odaklanmada ise hastaya ağrılı bölgeler sorularak tedavi uygulanır. Güvenilir bir yoldur; ancak anestezi kullanılmamalıdır; ayrıca bu yöntem ile plasebo kontrollü ve kör çalışma yapmak zordur (113).

ESWT’de yüksek frekanslar, kavitasyon balonları sonraki dalgaların yayılımını engelleyebileceğinden tavsiye edilmemektedir (130).

Yapılan bazı çalışmalarda anestezişiz tedavinin anestezişli tedaviye üstün olduğunun gösterilmesi nedeniyle ESWT’de tolere edilebilir ağrı sınırlarında anestezişinin kullanılması önerilmemektedir (131-133).

Dinlenmenin ESWT sonrası ilk aşamada önemli olduğu görülmektedir. Tendon tedaviden sonraki ilk aşamada daha az yük taşıyabileceğinden ağır fiziksel aktivitelerden kaçınılmalıdır. Bu durum Bosch G. ve ark. tarafından aktif olarak yarışan atlerde şok dalga tedavisin etkisiz olduğunun gösterildiğı çalışma ile uyumludur (134, 135).

ESWT ile diğer tedavilerin kombinasyonuna dair çalışmaların kısıtlı olmasına rağmen yapılan iki çalışmada ESWT ve eksantrik egzersizin, tek başına eksantrik egzersizden daha etkili olduğu gösterilmiştir (136, 137).

ŞOK DALGALARININ KLİNİKTE KULLANIMI

Günümüzde şok dalgaları pek çok problemde kullanılmaktadır. Kullanım alanları ve kontrendikasyonları Tablo 2.3 ve 2.4’te gösterilmiştir. ESWT kompleks bölgesel ağrı sendromu, spinal füzyon, gen tedavisi ve malign hücreler üzerinde de kullanılmaktadır. Ancak bu konulardaki çalışmalar henüz deneysel aşamadadır (138).

Eswt’de Tendinopatinin Evresi

ESWT’nin yumuşak doku sorunlarının tedavisinde fikir birliği olmayan bir diğer nokta da hastalık semptomlarının süresi ile ESWT’nin etkinliği arasındaki ilişkidir.

Heilbig ve ark. plantar fasit, radial ve ulnar humeral epikondilit nedeniyle tedavi ettikleri hastalarda, kronik semptomları (35 ay ve üstü) olan hastaların ESWT'den daha çok fayda gördüğünü bildirmişlerdir. Buna neden olarak kronik hastalığı olan kişilerin, çoğunlukla avasküler, sklerotik ve biyomekanik olarak anormal olan iyileşme dokusunun fragmantasyonu (parçalanması) ile iyileşmenin hızlandığı, buna karşın akut sorunları olanlarda ise interstisiel doku değişimi çok fazla olmadığından bu dokuların şok dalgalarına karşı olan cevabının azlığını ileri sürmüşlerdir (139). Erken evrelerde şok dalgasının tendinopatilerde etkili olmadığı yapılan son çalışmalarla gösterilmiştir (135, 140).

LE’de Şok Dalga Tedavisi

Lateral epikondilitte ESWT ile %90.9'a varan başarılı sonuçlar bildirilmiş olmasına rağmen etkinliği hala tartışmalıdır. İnvaziv bir girişim olmaması ve bildirilen düşük komplikasyon oranları kullanım sıklığını arttırmıştır (12-14, 141, 142-144).

Tablo 2.3. Şok dalgalarının kullanım alanları (138).

Kullanım Alanları

- Ortopedi: Gecikmiş kırık kaynaması, stres kırıkları, avasküler kemik nekrozu, tendinopatiler,
 - Osteokondritis dissekans, osteoartrit, trokanterik sendrom
 - Yara iyileşmesi
 - Spastisite
 - Miyokardial iskemi
 - Periodontal hastalıklar
 - Üroloji: Litotripsi, peyroni hastalığı, kronik pelvik ağrı sendromu
-

Tablo 2.4. Şok dalgalarının kontrendikasyonları (138).

Kontrendikasyonları
• Malign durumlar • Kan koagülasyon bozukluğu • Patolojik nörolojik bulguları olan olgular • Hamilelik • Aktif enfeksiyonu olan olgular • Kalp pili kullananlar • Akciger gibi alveolar yapıdaki organlar üzerine • Kranium ve vertebral kolon üzerine

Şok dalgalarının LE’de nasıl semptomatik iyileşme sağladığı tam olarak aydınlatılabilmiş değildir. Yaygın kabul edilen bir görüşe göre, ağırlı noktadaki küçük çaplı sinir uçlarının aşırı stimülasyonunun refleks ağrı inhibisyonuna (hiperstimülasyon analjezisi) neden olduğu, damarlardan sitokin difüzyonunu artırarak anjiogenezisi uyardığı, tendon-kemik bileşkesinde yeni damar oluşumunu sağladığı, CGRP, substance p düzeyini önemli ölçüde azalttığı ve analjezik etki sağlayan serbest radikallerin salınımını arttırdığı düşünülmektedir (15).

LE’de ESWT Komplikasyonları

LE tedavisinde çoğunlukla ek tedavi gerektirmeyen yüzeysel komplikasyonlar bildirilmiştir (Tablo 2.5). Tedavide düşük enerjili şok dalgaları kullanıldığı için komplikasyon oranları yüksek değildir. Şok dalga tedavisi uygulamasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlara dikkat edilmelidir. Genel olarak yüksek dozajlı tedavilerde komplikasyon fazla görülürken, düşük dozajlı tedavilerin daha güvenilir olduğu düşünülmektedir (113, 125, 127-129).

Tablo 2.5. LE’de ESWT komplikasyonları (145).

Komplikasyonlar	
• Deride kızarıklık • Ağrı ve rahatsızlık hissi • Hassasiyet • Peteşi, hematoma, kanama	• Ödem • Migren atağı • Senkop • Mide bulantısı

2.11.4. LE’de Cerrahi

Genellikle lateral epikondilitli hastaların %90’ı konservatif ve medikal tedaviden fayda görür; çok az bir kısmı ise cerrahiye ihtiyaç duymaktadırlar. Yakınmaların başlangıcından itibaren bir yıl geçmesine rağmen konservatif tedavi yöntemlerine yanıt vermeyen dirençli olgularda cerrahi tedavi uygulanabilmektedir. Operasyon yöntemi, patolojinin tipi ve cerraha göre değişebilir. En sık tanımlanan cerrahi teknik EKRB’nin lateral epikondile yapışma yerinden gevşetilmesidir. Cerrahi teknikler açık, perkutanöz ve artroskopik olarak üç şekilde uygulanabilmektedir.

Sistematik bir analizde her cerrahi tekniğin avantaj ve dezavantajları olduğu, herhangi bir tekniğin üstün olmadığı, herhangi bir tekniği önermek için kontrollü çalışmaların yok denecek kadar az olduğu ve yetersiz veri nedeniyle tedavi seçiminin cerrahın bireysel deneyimine dayandığı belirtilmiştir. Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda %95 oranında başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir (6, 146).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Çalışmamız, Haziran-Eylül 2014 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniklerine başvurmuş; LE tanısı almış ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 48 hasta üzerinde yapıldı.

Çalışmanın yapılabilmesi için Malatya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan gerekli izin ve onay alınmıştır. Etik ilkeler çerçevesinde bilgilendirilmiş gönüllü olur formu katılımcılara okutulup imzalatılarak, onamları alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilecek hastaların özellikleri lateral epikondilitte RSWT ve FSWT ile ilgili daha önce yapılmış olan çalışmalardan esinlenilerek belirlendi (14-17, 141-144, 147).

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Dirsek eklemi lateralinde 6 aydan daha fazla süredir VAS'a göre ≥ 3 ağrı olması,
- Lateral epikondil üzerinde palpasyonla hassasiyet olması,
- LE'ye özel testlerden en az ikisinde pozitiflik olması (Mills testi, dirençli orta parmak ekstansiyonu ve Thomsen testi),
- >18 yaş olması,
- En az 15 seans uygulanmış, biri medikal tedavi olmak üzere en az 3 konservatif tedaviden fayda görmemiş olmak (splintle istirahat, manipülasyon, US, buz uygulaması, mobilizasyon, elektroterapi, egzersiz, masaj, medikal tedavi (SOAİİ, kortikosteroid) (12-16).

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- Son 6 hafta içinde fizyoterapi ve/veya steroid enjeksiyonu uygulanan hastalar,
- Tümoral hastalığı olanlar,
- Hamile olgular,
- Servikal bölge, omuz ve dirsekte kemik ve eklem patolojileri olanlar,
- Tedavi bölgesinde enfeksiyonu olan hastalar,
- Kardiyak aritmisi veya kalp pili olan hastalar,

- Kan koagülasyon bozukluğu veya antikoagülan tedavisi gören hastalar,
- Lokal dermatolojik problemleri olanlar,
- <18 yaş hastalar (12-16).

Çalışmaya alınan hastalar kapalı zarf yöntemiyle randomize olarak 3 eşit gruba ayrıldı. Hastanın hangi gruba ait olacağını belirleyen kapalı zarflar hasta tarafından rastgele seçildi. Hasta hangi gruba ait olduğunu bilme açısından kördü. Muayene ve tedavi aynı klinisyen tarafından uygulandı.

3.2. Yöntem

Değerlendirme

Literatürde LE ile ilgili yapılan çalışmaların hepsinde amaç, ağrıyı azaltmak ve fonksiyonları iyileştirmektir. Bizim çalışmamızda da daha önceki çalışmalarda yapıldığı gibi tedavi etkinliğini değerlendirmek için hastalar ağrı, kavrama kuvveti ve fonksiyonellik yönünden tedavi öncesinde ve tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra değerlendirildi (15-17).

Değerlendirmelerde aşağıdaki parametreler kullanıldı:

1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri
2. Subjektif ağrı şiddeti
3. Basınç ağrı eşiği (BAE)
4. Kavrama kuvveti
5. Fonksiyonellik düzeyi

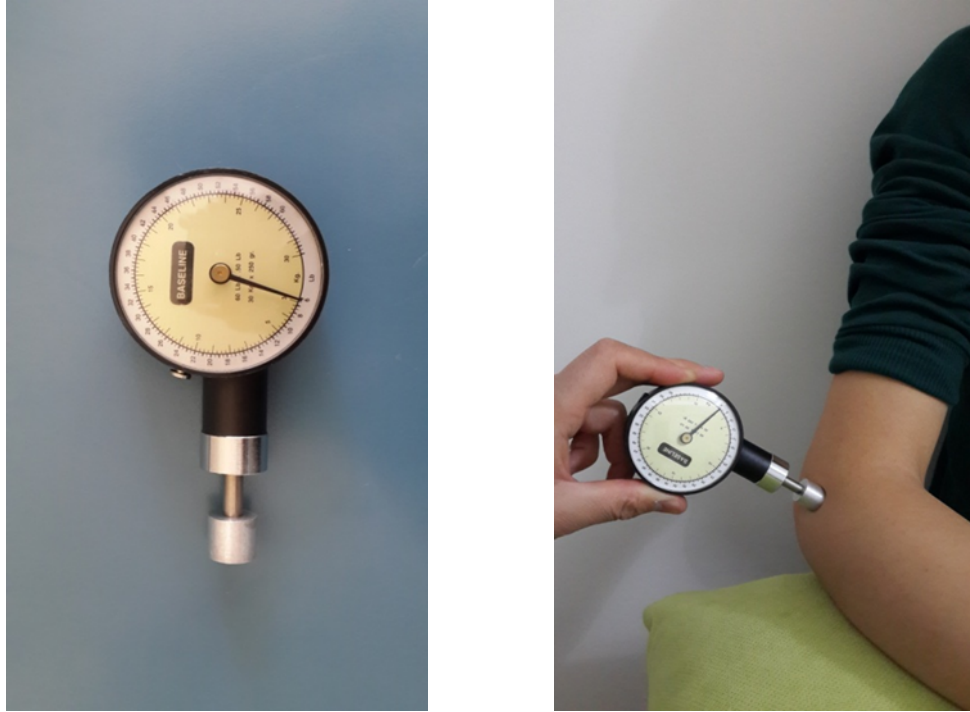
Tedavi sonrası ilk aşamada dinlenme olmadan yapılan ESWT'nin başarısız olduğu daha önce gösterildiğinden, hastalara GYA modifikasyonu olarak etkilenen taraf dirsek için tekrarlayıcı dirsek ve el bilek hareketleri, ağır yük kaldırma, travmalardan kaçınmaları önerildi (12-16, 134, 135).

Yapılan ölçümlerin etkilenmemesi için, hastaların çalışma süresi boyunca herhangi bir antiinflamatuvar ilaç kullanmamaları, ağrı durumuna göre basit analjezik (parasetamol) kullanmaları ve başka bir uygulamaya katılmamaları istendi (12-16).

Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Hastalar yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), eğitim düzeyi, meslek, dominant ile etkilenen ekstremit, şikayet süresi, daha önce aldığı tedaviler ve en son ne zaman tedavi uygulandığı konusunda sorgulandı.

sayılabilecek testlere göre çok daha objektif bir yöntem olarak kabul edilebilir (148, 149). Çalışmada basıncı kilogram (kg) ve libre (Lb) olarak ölçebilen Baseline FDK 10 algometre kullanıldı. Ölçüm algometre ile oturma pozisyonundayken omuz 30° abduksiyonda, dirsek 90° fleksiyondayken lateral epikondildeki en ağrılı bölgeden yapıldı. Algometre dikey olarak en ağrılı noktaya, hasta ağrı hissedene kadar her 3 saniyede basınç 1kg/cm² arttırılarak uygulandı. Algometrenin pistonunun deriye dik olarak bastırılmasıyla uygulanan basınç ile hastanın ağrı hissettiği ilk anda aletin sabit kalan ibresinin gösterdiği değer kaydedildi. 30 saniye ara ile üç ölçüm yapıldı ve ortalaması alındı. Tüm değerler libre/cm² birimi ile ifade edildi (149).



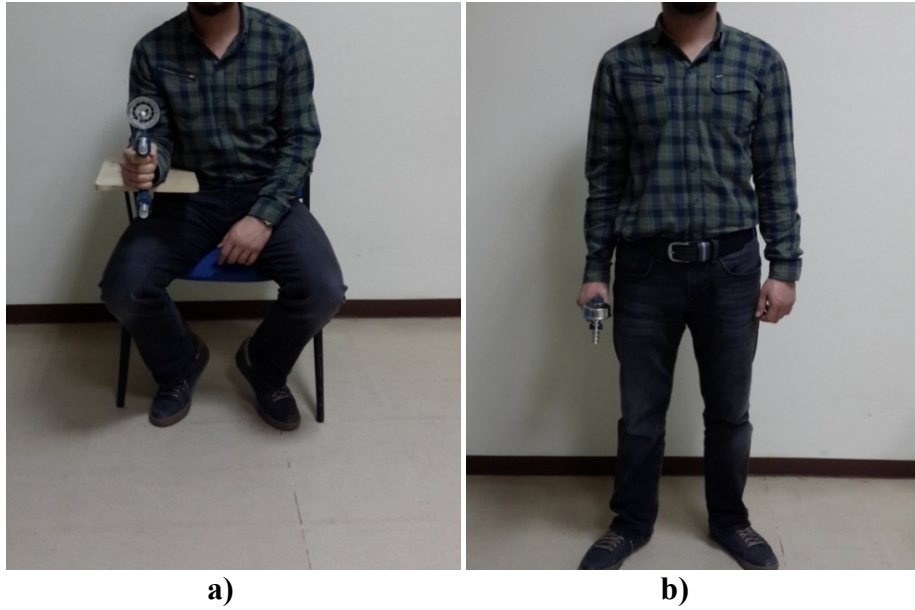
Şekil 3.2. Algometre ve ölçümün yapılış şekli.

Kavrama Kuvvetinin Degerlendirilmesi

Amerikan El Terapistleri Derneği'nin geliştirdiği standart test pozisyonlarında ölçümler yapıldı. Birinci test pozisyonunda kişi sırtı destekli, ayakları yerle temas halinde bir sandalyede otururken ve omuz adduksiyon ile nötral rotasyonda, dirsek 90° fleksiyonda, önkol nötral pozisyonunda, el bileği 0-30° ekstansiyonda ve 0-15° ulnar deviasyondayken ölçüldü ve kol kolluk ile desteklendi. İkinci pozisyonunda

ayakta dik duruş pozisyonunda dirsek eklemi 90° fleksiyon yerine ekstansiyonda tutuldu (150).

LE ile ilgili çalışmalarda genellikle maksimum kavrama kuvveti kullanılır. Ağrısız kavrama kuvveti ölçümü ise yaygın olarak kullanılmamakla birlikte, LE’deki fiziksel zayıflık değişimlerinin takibinde kullanılan en geçerli ölçüm olduğu bildirilmiştir (151). Çalışmamızda kavrama kuvveti hem ağrısız kavrama kuvveti hem de maksimum kavrama kuvveti olmak üzere iki şekilde Baseline Hydraulic Hand Dynamometer ile değerlendirildi. Ağrısız kavrama kuvveti için hastalardan rahatsızlık hissedene kadar dinamometreyi sıkmaları istendi. Maksimum kavrama kuvvetinde ise, hastaların ağrı eşiğini geçerek maksimuma ulaştıkları kavrama kuvveti değerlendirildi. Ölçümler dirsek fleksiyonda ve ekstansiyon pozisyonunda iken üç kere tekrarlanarak ortalaması alındı. Her ölçüm arasında 30 saniye ara verildi.



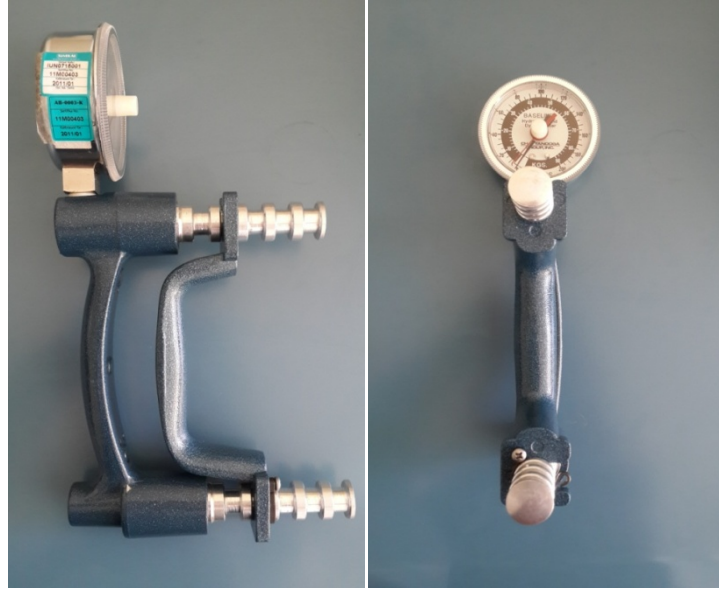
Şekil 3.3. Kavrama kuvveti ölçümünün yapıldığı birinci (a) ve ikinci (b) pozisyon.

Fonksiyonellik Düzeyinin Değerlendirilmesi

Fonksiyonellik düzeyinin değerlendirilmesinde “Hasta Bazlı Ön kol Değerlendirme (PRTEE) Anketi” ve “Kol, Omuz ve El Sorunları (DASH) Anketi” kullanıldı.

PRTEE

Overand ve ark. tarafından geliştirilmiştir (152). LE’li hastalara özel bir değerlendirme formudur. İlk olarak ‘Patient-rated Forearm Evaluation Questionnaire’ olarak isimlendirilmiştir. 2005 yılında JC Mac Dermid tarafından daha kolay ve net anlaşılabilmesi için küçük değişiklikler yapılarak modifiye edilmiş ve ‘Patient Rated Tennis Elbow Evaluation’ ismini almıştır (153, 154).



Şekil 3.4. Baseline Hydraulic Hand Dynamometer.

PRTEE geçen hafta içinde hastaların dirsek ile ilgili yaşadıkları zorlukları ve ağrıyı sorgulayan 15 sorudan oluşmaktadır. İlk 5 soru ağrı düzeyini, diğer 10 soru ise dirsek ile ilgili fonksiyonları içerir. Fonksiyonellik bölümünde; 6 soru özel aktiviteleri, 4 soru ise günlük aktiviteleri içermektedir. Toplam puan 0-100 arasında değişmektedir ve yüksek puanlar ağrı artışı ve fonksiyonellik kaybını göstermektedir (153). Çalışmamızda anketin Türkçe sürümü kullanılmıştır. “Hasta Bazlı Ön Kol Değerlendirme Anketi” olarak Türkçe sürümünün güvenilirliği ve geçerliliği belirlenmiştir (155).

DASH

Hudak ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (156). DASH, üst ekstremiteye ait bazı bedensel etkinlikleri yerine getirebilmeyi ve hastalık belirtilerini değerlendiren bir ankettir. Bu ölçüt, tüm üst ekstremiteye bağlı disabilitenin değerlendirilmesi için

geliştirilmiş bir ölçüt olup, disabilite düzeyinin ve tedavi yararlanımının izlenmesinde de kullanılabilir. Boş zaman aktiviteleri ve iş yaşamı da dahil olmak üzere GYA'daki kısıtlılıkları değerlendirir. 30 soru ve kişiye özel olarak cevaplanacak “Yüksek performans isteyen sporlar-müzisyenler” ile “İş modeli” adı altında iki alt bölümden ve her bölümde de 4 sorudan oluşmaktadır. Her soru zorluk derecesine göre 1-5 arasında puanlandırılmaktadır. Yüksek skorlar ciddi disabilitayı ifade etmektedir (0 puan disabilite olmaması, 100 puan maksimum disabilite).

Çalışmamızda DASH anketinin Türkçe sürümü kullanıldı. DASH anketinin Türkçe sürümünün geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (157).

Tedavi Protokolü

Tedavide BTL marka 6000 SWT Topline model RSWT cihazı kullanıldı. Uygulama 15 mm çapında tedavi başlığı ile yapıldı. Tedavi sırasında, başlık ile deri arasında iletkenliği sağlamak için US jeli kullanıldı.



a)



b)

Şekil 3.5. a) BTL markalı 6000 SWT Topline model RSWT cihazı b) Aplikatör

Tedavi, hasta oturur pozisyonda, omuz 45° abduksiyonda, dirsek fleksiyonda; ön kol, el bileği ve el desteklenerek yapıldı. Tedavide lateral epikondil ve çevresine ayrıca ön kol ekstansör grup kaslarına “klinik odaklama” tekniği ile RSWT uygulandı. Uygulama öncesinde veya sırasında lokal anestetik veya analjezik bir ilaç kullanılmadı.

Literatürde daha önce yapılmış olan çalışmalar göz önünde bulundurularak, çalışmamızda tendona zarar vermeyecek enerji dozlarında (0.11 mJ/mm² ve 0.21

mJ/mm²) RSWT kullandık (113, 125, 127-129). BTL 6000 SWT cihazı ile üretici firmanın kullanım klavuzunda yer alan direktifler doğrultusunda her üç gruba da haftada bir olacak şekilde 3 hafta süreli tedavi uygulandı. Birinci gruptaki hastaların lateral epikondil bölgesindeki en ağrılı olan noktalara 15 mm multifocused transmitter ile 1.5 bar (0.11 mJ/mm²) ve 5 Hz’te 500 şok atışıyla başlandı, akabinde en ağrılı noktaya yaklaşık 1000 şok atışıyla uygulamaya devam edilip, son olarak 10 Hz frekanstaki 500 atış ön koldaki ilişkili kas gruplarına uygulandı. İkinci gruba 3 bar (0.21 mJ/mm²) basınçta birinci grupla aynı bölgelere, aynı frekansta, aynı atım sayıları uygulandı. Üçüncü gruba ise birinci ve ikinci gruptakiler gibi ses çıkaran; ama şok dalgası üretmeyen bir başlık kullanılarak sham (sahte) tedavi uygulandı.



Şekil 3.6. RSWT’nin uygulanişı **a)** Lateral epikondil ve çevresine **b)** Ön kol ekstansör kaslarına.

3.3. İstatistiksel Analiz

Yapılan güç analizi sonucunda çalışmada 3 grubun VAS skorları açısından karşılaştırılmasında; VAS için en yüksek fark 0.45 olmak üzere %95 güven düzeyinde (1.tip hata payı $\alpha=0.05$), %80 güç ile (2.tip hata payı $\beta=0.20$) çalışılması gereken minimum hasta sayısı grup başına 16 kişi olarak hesaplandı.

Çalışmada değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama, ortanca, standart sapma, sayı, yüzdelik dilim, minimum ve maksimum şeklinde verildi. Ölçülebilen (parametrik) veriler, ortalama±standart sapma ($X\pm SD$), ortanca ve en az-en çok (min-max) değerlerle, sayılabilen (nonparametrik) veriler ise sayı ve yüzde değeri [n (%)] olarak belirtildi. Ölçeksel değişkenler açısından gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmeli

Mann-Whitney-U testi kullanıldı. Her bir grup bazında dört farklı ölçüm arası farklılık Friedman testi ile yapıldı. Çoklu karşılaştırmalar ise Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon testi ile yapıldı. Kategorik değişkenler açısından gruplar arası karşılaştırmalarda Pearson ki-kare testi kullanıldı.

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi, istatistik programı IBM SPSS Statistics v.22 ile yapıldı. $P < 0.05$ değerleri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Çalışmamıza her bir grupta 16 hasta olmak üzere toplam 48 hasta katıldı. Araştırmaya katılanların %79.1'ini kadınların oluşturduğu çalışmada hastaların yaşları 21-57 yıl (43.58 ± 7.59), VKİ'si 17.9-35.9 (25.36 ± 4.45) kg/m², şikayet süreleri 10-24 (15.31 ± 3.88) ay arasında değişmekteydi (Tablo 4.1).

Çalışmaya katılan hastaların tamamı sağ dominanttı ve dominant kolun etkilenme oranı %89.5 olarak tespit edildi. Yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim düzeyi, meslek, şikayet süresi, dominant ve etkilen taraf açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Tablo 4.1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve karşılaştırılmaları

PARAMETRELER	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
Yaş (yıl) ($X \pm SD$, min-max)	43.06 $\pm$ 8.06 (21-56)	44.12 $\pm$ 7.75 (22-56)	43.56 $\pm$ 7.41 (24-57)	0.867*
Cinsiyet, n (%)				0.881**
Kadın	12 (75)	13 (81.25)	13 (81.25)	
Erkek	4 (25)	3 (18.75)	3 (18.75)	
VKİ (kg/m²) ($X \pm SD$, min-max)	26.04 $\pm$ 4.7 (17.9-35.9)	26.35 $\pm$ 4.49 (19.1-35.4)	23.69 $\pm$ 3.89 (18.1-34.6)	0.128*
Eğitim düzeyi, n (%)				0.344**
İlkokul	8 (50)	11 (68.8)	10 (62.5)	
Ortaokul	2 (12.5)	3 (18.8)	1 (6.3)	
Lise	2 (12.5)	0 (0)	0 (0)	
Üniversite	4 (25)	2 (12.5)	5 (31.3)	
Meslek, n (%)				0.601**
Ev hanımı	7 (43.8)	10 (62.5)	10 (62.5)	
Öğretmen	1 (6.3)	0 (0)	1 (6.3)	
Sağlık personeli	1 (6.3)	4 (25)	2 (12.5)	
Sekreter	1 (6.3)	0 (0)	1 (6.3)	
İşçi	2 (12.5)	2 (12.5)	1 (6.3)	
Memur	1 (6.3)	0 (0)	1 (6.3)	
Emekli	2 (12.5)	0 (0)	0 (0)	
Öğrenci	1 (6.3)	0 (0)	0 (0)	

* : Kruskal-wallis testi, **: Pearson ki-kare testi

Tablo 4.1 Devam. Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve grupların karşılaştırılması.

PARAMETRELER	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
Dominant taraf, n (%)				
Sağ	16 (100)	16 (100)	16 (100)	
Sol	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Etkilenen taraf, n (%)				
Sağ	14 (87.5)	15 (93.75)	14 (87.5)	
Sol	2 (12.5)	1 (6.25)	2 (12.5)	0.800**
Şikayet süresi, ay (X±SD, min-max)	15.56±4.24 (10-24)	15.75±3.87 (11-24)	14.62±3.68 (11-24)	0.669*

* : Kruskal-wallis testi, **: Pearson ki-kare testi

Tedavi Öncesi Parametrelerin Değerlendirilmesi ve Karşılaştırılmaları

Tedavi öncesi VAS değerleri

Araştırmaya katılan grupların tedavi öncesi VAS değerleri Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Tedavi öncesinde istirahat VAS ve gece VAS hariç diğer değerlerde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. İstirahatteki ağrı şiddeti değerlerinde grup2’de grup 1’e göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik olmakla beraber grup1 ve grup3 ile grup 2 ve grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Gece ağrı şiddeti değerlerinde grup 1 ve grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla beraber grup 2’de gece VAS değerlerinde grup 1 ve grup3’e göre anlamlı yükseklik tespit edildi.

Tablo 4.2. TÖ VAS’a göre ağrı değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)			p	Gruplar
	Grup 1	Grup 2	Grup 3		
İstirahat VAS (cm)	3.55 (2.2-5.5)	4.35 (3-7.5)	4.1 (2.8-5)	p1:0.047 p2:0.017 p3:0.082 p4:0.511	(G1-2-3) (G1-2) (G1-3) (G2-3)
Gece VAS (cm)	2.75 (1.4-6.5)	3.8 (0.6-6.7)	2.7 (2-3.8)	p1:0.038 p2:0.025 p3:0.960 p4:0.028	(G1-2-3) (G1-2) (G1-3) (G2-3)
Palpasyon VAS (cm)	7.4 (4.6-8.8)	7.65 (5.7-10)	7.3 (5.8-9.1)	p1:0.447	(G1-2-3)
Kavrama VAS (cm)	7.55 (4.8-8.8)	7.5 (5.2-10)	7.65 (6.1-9.5)	p1:0.882	(G1-2-3)
Thomsen VAS (cm)	7.8 (4.8-8.9)	7.95 (5.5-10)	8.1 (6.9-9.8)	p1:0.559	(G1-2-3)
GYA VAS (cm)	6.05 (3.1-7.8)	6.65 (2.9-8)	6.65 (5.4-8.5)	p1:0.178	(G1-2-3)

P1: Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi, **P2,P3,P4:** Kruskal-Wallis testi

Tedavi Öncesi BAE, Kavrama Kuvveti ile PRTEE ve DASH Değerleri

Tedavi öncesi BAE, kavrama kuvveti, PRTEE ve DASH değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. TÖ BAE, kavrama kuvveti, PRTEE ve DASH değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmaları.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)			p
	Grup 1	Grup 2	Grup 3	
BAE (libre/cm ²)	7.75 (6-10)	7 (6-9)	8 (7-10)	p1:0.104
1.PAKK (pound)	35 (20-80)	27.5 (15-60)	31.5 (18-62)	p1:0.344
1.PMKK (pound)	48.5 (30-100)	42.5 (20-82)	50 (39-94)	p1:0.278
2.PAKK (pound)	32 (10-90)	24 (10-60)	30.5 (17-61)	p1:0.469
2.PMKK (pound)	46.5 (30-100)	45 (18-75)	45 (33-88)	p1:0.549
PRTEE (puan)	68.75 (43.5-84)	71.75 (49.5-88.5)	69.5 (58-78.5)	p1:0.467
DASH (puan)	59 (36.5-71.5)	59.88 (40.75-74)	56.5 (45.75-62.5)	p1:0.535

P1: Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi

Grup İçi Değişimler

Grup 1 ve grup 2’de tedavi öncesine göre tüm VAS, BAE, kavrama kuvveti, PRTEE ve DASH değerlerinde tedavi sonrası 3. haftadan tedavi sonrası 12. haftaya kadar devam eden iyileşme tespit edildi. Her iki grupta da tedavi sonrası 6. ve tedavi sonrası 12. haftalar arası hiçbir parametre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup 3’te ise tedavi sonrası 12. haftada tedavi öncesine göre palpasyon VAS hariç hiçbir parametrede düzelme saptanmadı.

Grup 1 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Tüm VAS değerlerinde, tedavi öncesine göre tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. haftada, tedavi sonrası 3.haftaya göre palpasyon VAS, thomsen VAS, kavrama VAS değerlerinde anlamlı azalma saptanmakla beraber istirahat VAS, gece VAS, GYA VAS değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası 12. hafta gece VAS değerleri hariç diğer VAS değerlerinde tedavi sonrası 3. haftaya göre anlamlı azalma saptandı. Tedavi sonrası 6. ve tedavi sonrası 12. hafta VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Grup 1'in TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
İstirahat VAS (cm)	3.55 (2.2-5.5)	2.2 (0.8-5.6)	2.1 (0.7-4.8)	1.85 (0.7-4.9)	p1:0.005 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.100 p5:0.011 p6:0.373
Gece VAS (cm)	2.75 (1.4-6.5)	1.5 (0.4-6.4)	1.4 (0.5-5.9)	1.3 (0.5-6.8)	p1:0.003 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.273 p5:0.193 p6:0.837
Palpasyon VAS (cm)	7.4 (4.6-8.8)	4.55 (1.7-8.8)	4.4 (1.5-7.9)	4.1 (1-7.9)	p1:0.028 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.017 p5:0.001 p6:0.338
Kavrama VAS (cm)	7.55 (4.8-8.8)	4.7 (1.9-8.8)	4.45 (1.4-7.6)	4.2 (1.1-7.9)	p1:0.040 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.014 p5:<0.001 p6:0.132
Thomsen VAS (cm)	7.8 (4.8-8.9)	4.75 (1.9-8.8)	4.55 (1.5-7.7)	4.25 (1.2-8)	p1:0.020 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.009 p5:<0.001 p6:0.338
GYA VAS(cm)	6.05 (3.1-7.8)	3.4 (1-7.6)	3.3 (0.9-6.9)	3.1 (0.6-7)	p1:0.020 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.065 p5:<0.001 p6:0.055

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 1 BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri

Tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonrasında tedavi öncesine göre 1.PAKK hariç diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi. 1.PAKK'da tedavi öncesi ve sonrası 3. hafta arasında fark olmamakla beraber tedavi sonrası 6. ve 12. haftalarda tedavi öncesine göre anlamlı artma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. hafta ve tedavi sonrası 3. hafta değerler arasında anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası 12. hafta 2.PAKK değerlerinde tedavi sonrası 3. haftaya göre anlamlı artma saptanmakla beraber 3. ve 12. haftalarda diğer parametreler açısından anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası 6. ve tedavi sonrası 12. haftalardaki değerlerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Grup 1'in TÖ, TS3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
BAE (libre/cm ²)	7.75 (6-10)	9 (7-13)	9 (7-13)	9 (7-13)	p1:<0.001 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:1.000 p5:1.000 p6:1.000
1.PAKK (pound)	35 (20-80)	42 (26-75)	42.5 (26-78)	42.5 (26-80)	p1:0.075 p2:0.003 p3:<0.001	p4:0.244 p5:0.087 p6:0.584
1.PMKK(pound)	48.5 (30-100)	57.5 (39-100)	58 (39-98)	58.5 (38-99)	p1:0.005 p2:0.011 p3:0.002	p4:0.784 p5:0.732 p6:0.538
2.PAKK (pound)	32 (10-90)	39 (12-87)	39 (11-79)	40.5 (13-90)	p1:0.028 p2:0.003 p3:<0.001	p4:0.451 p5:0.011 p6:0.075
2.PMKK(pound)	46.5 (30-100)	56 (34-100)	56.5 (36-100)	56.5 (37-100)	p1:0.005 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.494 p5:0.115 p6:0.373

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 1 PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri

Tedavi sonrası 3, 6 ve 12. haftalarda tedavi öncesine göre PRTEE ve DASH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmekle beraber; tedavi sonrası 3. ve 6. hafta; tedavi sonrası 3. ve 12. hafta ve tedavi sonrası 6. ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Grup 1'in TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
PRTEE (puan)	68.75 (43.5-84)	46 (24-84)	46 (23.5-73)	45.5 (23.5-73)	p1:0.008 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.338 p5:0.244 p6:0.837
DASH (puan)	59 (36.5-71.5)	37 (15.75-64)	37 (15.75-60.7)	37 (15.75-60.7)	p1:0.002 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.373 p5:0.273 p6:0.837

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 2 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Tedavi sonrası 3, 6 ve 12. haftalarda tedavi öncesine göre tüm VAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. haftada tedavi

sonrası 3. haftaya göre kavrama VAS ve GYA VAS değerleri hariç diğer VAS değerlerinde anlamlı azalma saptandı. Tedavi sonrası 12. haftada tedavi sonrası 3. haftaya göre tüm VAS değerlerinde anlamlı azalma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. ve tedavi sonrası 12. haftalar arasında hiçbir VAS değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Grup 2'nin TÖ ile tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonrasında VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
İstirahat VAS (cm)	4.35 (3-7.5)	2 (0.4-6.5)	1.8 (0.2-6.5)	1.45 (0.1-6.6)	p1:0.024 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.047 p5:0.006 p6:0.451
Gece VAS (cm)	3.8 (0.6-6.7)	1.15 (3-6.4)	1 (0.2-6.3)	0.75 (0.1-6.8)	p1:0.040 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.047 p5:0.005 p6:0.411
Palpasyon VAS (cm)	7.65 (5.7-10)	3.4 (0.5-8.6)	2.95 (0.5-8.5)	2.2 (0.1-8.4)	p1:0.014 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.020 p5:0.002 p6:0.411
Kavrama VAS (cm)	7.5 (5.2-10)	3.35 (0.5-8.6)	2.3 (0.5-8.5)	1.85 (0.4-8.4)	p1:0.006 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.075 p5:0.002 p6:0.171
Thomsen VAS (cm)	7.95 (5.5-10)	3.3 (0.4-8.6)	2.65 (0.5-8.5)	2.3 (0.4-8.5)	p1:0.011 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.017 p5:0.002 p6:0.451
GYA VAS (cm)	6.65 (2.9-8)	2.5 (0.3-7.1)	1.85 (0.3-7.6)	1.45 (0.3-7.3)	p1:0.017 p2:0.001 p3:<0.001	p4:0.338 p5:0.002 p6:0.034

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 2 BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri

Tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra tedavi öncesine göre tüm BAE ve kavrama kuvveti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. haftada tedavi sonrası 3. haftaya göre 1.PAKK değerinde anlamlı artma olmakla beraber diğer BAE ve kavrama kuvveti değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası 12. haftada tedavi sonrası 3. haftaya göre BAE ve 2.PMKK değerleri hariç diğer kavrama kuvveti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi. Tedavi sonrası 6. ve tedavi sonrası 12. haftalar arasında BAE ve kavrama kuvveti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Grup 2'nin TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
BAE (libre/cm2)	7 (6-9)	11.5 (7-16)	12.5 (7-17)	12.5 (7-17)	p1:0.004 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.150 p5:0.150 p6:1.000
1.PAKK (pound)	27.5 (15-60)	45 (20-80)	48.5 (21-95)	49 (22-100)	p1:0.024 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.047 p5:0.006 p6:0.451
1.PMKK (pound)	42.5 (20-82)	57.5 (35-96)	60 (42-100)	62 (40-105)	p1:0.009 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.150 p5:0.011 p6:0.273
2.PAKK (pound)	24 (10-60)	41 (20-80)	49 (20-90)	47.5 (21-95)	p1:0.004 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.132 p5:0.006 p6:0.218
2.PMKK (pound)	45 (18-75)	57 (32.5-110)	61 (30-110)	60.5 (30-108)	p1:0.011 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.244 p5:0.171 p6:0.837

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 2 PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri

Tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra tedavi öncesine göre PRTEE ve DASH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. Tedavi sonrası 12. haftada tedavi sonrası 3. haftaya göre PRTEE değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olmakla beraber DASH değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası 3. ve 6. hafta ile tedavi sonrası 6. ve 12. haftalar arasında PRTEE, DASH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Grup 2'nin TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
PRTEE (puan)	71.75 (49.5-88.5)	35.25 (17-81.5)	28 (17-87)	26.75 (16-87)	p1:0.014 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.244 p5:0.034 p6:0.338
DASH (puan)	59.88 (40.75-74)	29.87 (12.5-71.5)	21.1 (5.75-72.5)	20.37 (5.75-72.5)	p1:0.003 p2:<0.001 p3:<0.001	p4:0.304 p5:0.087 p6:0.494

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 3 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Tedavi sonrası 3. hafta GYA VAS değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi. Tedavi sonrası 12. hafta palpasyon VAS değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Tedavi sonrası 12. hafta palpasyon VAS ve GYA VAS değerlerinde tedavi sonrası 3. haftaya göre anlamlı azalma tespit edildi. Tedavi sonrası 12. hafta palpasyon VAS değerlerinde tedavi sonrası 6. haftaya göre anlamlı azalma saptandı. Bu parametreler dışında kalan diğer parametrelerin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Grup 3’n T, TS 3, 6 ve 12. haftalarda VAS’a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	T	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
İstirahat VAS (cm)	4.1 (2.8-5)	4.15 (3-5.1)	4.05 (2.9-5)	4 (2.7-5)	p1:0.801 p2:0.801 p3:0.801	p4:0.801 p5:0.801 p6:0.801
Gece VAS (cm)	2.7 (2-3.8)	2.75 (1.8-3.8)	2.7 (1.6-4)	2.65 (1.9-4.1)	p1:0.777 p2:0.777 p3:0.777	p4:0.777 p5:0.777 p6:0.777
Palpasyon VAS (cm)	7.3 (5.8-9.1)	7.25 (5.9-9)	7.3 (5.6-8.9)	7.1 (5.4-8.9)	p1:0.411 p2:0.304 p3:0.002	p4:0.837 p5:0.024 p6:0.040
Kavrama VAS (cm)	7.65 (6.1-9.5)	7.9 (6.3-9.3)	8 (6.1-9.8)	7.7 (5.6-9.1)	p1:0.051 p2:0.051 p3:0.051	p4:0.051 p5:0.051 p6:0.051
Thomsen VAS (cm)	8.1 (6.9-9.8)	8.25 (6.3-9.6)	8.2 (6.1-9.8)	8.2 (5.8-9.3)	p1:0.238 p2:0.238 p3:0.238	p4:0.238 p5:0.238 p6:0.238
GYA VAS (cm)	6.65 (5.4-8.5)	6.85 (5.3-8.6)	6.7 (5.3-8.7)	6.7 (4.6-8.8)	p1:0.028 p2:0.115 p3:0.837	p4:0.538 p5:0.017 p6:0.075

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: T-TS3.H karşılaştırması

P3: T-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: T-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 3 BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri

Tedavi sonrası 6. hafta 2.PAKK değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artma saptandı. Tedavi sonrası 12. hafta 2.PAKK değerlerinde tedavi sonrası 6. haftaya göre anlamlı azalma tespit edildi. Bu iki parametre dışında kalan diğer parametrelerin hiçbirinde grup içinde istatistiksel olarak anlamlı değişim tespit edilmedi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Grup 3'ün TÖ ile TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE, kavrama kuvveti değerleri ve grup içi değişimleri.

	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
BAE (libre/cm2)	8 (7-10)	8 (7-10)	8 (7-10)	8 (7-9.5)	p1:0.586 p2:0.586 p3:0.586	p4:0.586 p5:0.586 p6:0.586
1.PAKK (pound)	31.5 (18-62)	30 (17-65)	30.5 (19-63)	31 (18-64)	p1:0.090 p2:0.090 p3:0.090	p4:0.090 p5:0.090 p6:0.090
1.PMKK (pound)	50 (39-94)	50 (38-97)	49.75 (38-95)	49.5 (37-94)	p1:0.178 p2:0.178 p3:0.178	p4:0.178 p5:0.178 p6:0.178
2.PAKK (pound)	30.5 (17-61)	29.5 (18-63)	31 (18-62)	30 (19-61)	p1:0.132 p2:0.020 p3:0.784	p4:0.411 p5:0.075 p6:0.009
2.PMKK (pound)	45 (33-88)	45.5 (34-90)	44.5 (35-90)	45 (34-90)	p1:0.109 p2:0.109 p3:0.109	p4:0.109 p5:0.109 p6:0.109

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Grup 3 PRTEE, DASH değerleri ve grup içi değişimleri

Tedavi sonrası 3. hafta DASH ve tedavi sonrası 12. hafta DASH değerleri ile tedavi sonrası 6. hafta PRTEE ve tedavi sonrası 12. hafta PRTEE değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi. Tedavi sonrası 12. hafta PRTEE değerlerinde tedavi sonrası 3. haftaya göre anlamlı artma tespit edildi. Bu parametreler dışındaki diğer parametrelerin hiçbirinde grup içi istatistiksel olarak anlamlı değişim tespit edilmedi (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Grup 3'ün TÖ, tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra PRTEE ile DASH değerleri ve grup içi değişimleri.

PARAMETRELER	Ortanca (min-max)				p	
	TÖ	TS3.H	TS6.H	TS12.H		
PRTEE (puan)	69.5 (58-78.5)	70 (58.5-78)	70.75 (58.5-79.5)	71.53 (59-79.5)	p1:0.273 p2:0.006 p3:0.001	p4:0.100 p5:0.028 p6:0.584
DASH (puan)	56.5 (45.75-62.5)	58.25 (45-62.5)	58.25 (46.5-62.5)	58.62 (51.5-65.75)	p1:0.047 p2:0.132 p3:0.005	p4:0.632 p5:0.411 p6:0.193

P1,P2,P3,P4,P5,P6: Friedman testi

P1: TÖ-TS3.H karşılaştırması

P3: TÖ-TS12.H karşılaştırması

P5: TS3.H-TS12.H karşılaştırması

P2: TÖ-TS6.H karşılaştırması

P4: TS3.H-TS6.H karşılaştırması

P6: TS6.H-TS12.H karşılaştırması

Gruplar Arası Karşılaştırmalar

Tedavi etkinliği açısından gruplar arası karşılaştırmada tedavi sonrası 3, 6 ve 12. haftalarda tedavi öncesine göre tüm parametrelerde grup 1 ve grup 2'de grup 3'e göre istatistiksel olarak daha fazla etkinlik saptandı.

Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında tedavi sonrası 3, 6 ve 12. haftalarda BAE, 1.PAKK, 2.PAKK ve tedavi sonrası 6 ve 12. haftalarda DASH değerleri açısından tedavi öncesine göre grup2'de grup1'e göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı.

Tedavi sonrası 3. haftada tedavi öncesine göre VAS açısından ortalama olarak grup 1'de %34-37 arası ve grup 2'de %45-50 arası iyileşme, PRTEE açısından ortalama olarak grup 1'de %28 ve grup 2'de %44 oranında iyileşme, 1.PMKK açısından ortalama olarak grup 1'de %18 ve grup 2'de %32 oranında iyileşme, 2.PMKK açısından ortalama olarak grup 1'de %18 ve grup 2'de %45 oranında iyileşme saptanmakla beraber gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark tespit edilmedi.

Tedavi sonrası 6. haftada tedavi öncesine göre VAS açısından ortalama olarak grup 1'de %33-42 arası ve grup 2'de %55-59 arası iyileşme, PRTEE açısından ortalama olarak grup 1'de %29 ve grup 2'de %50 oranında iyileşme, 1.PMKK açısından ortalama olarak grup 1'de %19 ve grup 2'de %45 oranında iyileşme, 2.PMKK açısından ortalama olarak grup 1'de %19 ve grup 2'de %59 oranında iyileşme saptanmakla beraber gruplar arası karşılaştırmada 1.PMKK hariç diğer parametrelerde anlamlı fark tespit edilmedi.

Tedavi sonrası 12. haftada tedavi öncesine göre VAS açısından ortalama olarak grup 1'de %40-45 arası ve grup 2'de %59-64 arası iyileşme, PRTEE açısından ortalama olarak grup1'de %29 ve grup2'de %53 oranında iyileşme, 1.PMKK açısından ortalama olarak grup1'de %19 ve grup2'de %48 oranında iyileşme, 2.PMKK açısından ortalama olarak grup1'de %20 ve grup2'de %60 oranında iyileşme saptanmakla beraber gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark tespit edilmedi.

İstirahat VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 ve TS6-12 değerleri hariç diğer oransal değişimlerde grup1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edildi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde Grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.13 ve 4.16).

Tablo 4.13. Her üç gruptaki istirahat VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup 1	Grup 2	Grup 3		
İstirahat VAS (Cm)	TÖ-S3.H	0.37 (-0.02/0.73)	0.61 (-0.03/0.91)	0.01 (-0.11/0.08)	p1:<0.001 p2:0.360	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.4 (0.06/0.73)	0.65 (0/0.94)	0 (-0.16/0.09)	p1:<0.001 p2:0.155	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.43 (0.06/0.7)	0.7 (-0.02/0.97)	0.02 (-0.16/0.12)	p1:<0.001 p2:0.98	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.01 (-0.25/0.3)	0.08 (0/0.67)	0.009 (-0.05/0.07)	p1:0.005 p2:0.108	p3:0.100 p4:0.001
	TS3-12.H	0.07 (-0.25/0.33)	0.16 (-0.02/0.83)	0 (-0.07/0.13)	p1:0.004 p2:0.319	p3:0.023 p4:0.001
	TS6-12.H	0.02 (-0.14/0.14)	0.06 (-0.11/0.59)	0 (-0.08/0.07)	p1:0.123	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Gece VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.
- Grup 1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6, TS3-12 ve TS6-12 değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla beraber diğer değerlerde grup1’de daha fazla iyileşme tespit edildi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.14 ve 4.16).

Palpasyon VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup1’de; grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.15 ve 4.16).

Tablo 4.14. Her üç gruptaki gece VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup 1	Grup 2	Grup 3		
GeceVAS (cm)	TÖ-S3.H	0.33 (-0.03/0.71)	0.51 (-0.16/0.92)	0 (-0.10/0.10)	p1:<0.001 p2:0.557	p3:<0.001 p4: <0.001
	TÖ-S6.H	0.44 (0/0.69)	0.7 (-0.04/0.92)	0.03 (-0.18/0.20)	p1:<0.001 p2:0.272	p3: <0.001 p4: <0.001
	TÖ-S12.H	0.5 (-0.06/0.71)	0.81 (-0.05/0.96)	0.05 (-0.24/0.18)	p1:<0.001 p2:0.187	p3: 0.001 p4: <0.001
	TS3-6.H	0.07 (-0.45/0.32)	0.18 (-0.04/0.6)	0 (-0.11/0.11)	p1:0.001 p2:0.057	p3: 0.081 p4: <0.001
	TS3-12.H	0.04 (-0.25/0.45)	0.27 (-0.06/0.88)	0 (-0.17/0.12)	p1:0.005 p2:0.051	p3: 0.199 p4: 0.001
	TS6-12.H	0.02 (-0.16/0.34)	0.08 (-0.33/0.71)	0.01 (-0.19/0.10)	p1:0.218	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, P3: G1-3 karşılaştırma, P4: G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Tablo 4.15. Her üç gruptaki palpasyon VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup 1	Grup 2	Grup 3		
Palpasyon VAS (cm)	TÖ-S3.H	0.35 (0/0.76)	0.6 (0/0.94)	0.01 (-0.06/0.05)	p1:<0.001 p2:0.283	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.39 (0.01/0.79)	0.64 (0.02/0.94)	0.006 (-0.09/0.09)	p1:<0.001 p2:0.128	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.42 (-0.04/0.86)	0.7 (0.03/0.99)	0.02 (-0.06/0.16)	p1:<0.001 p2:0.089	p3:0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.05 (0/0.18)	0.09 (0/0.8)	0.01 (-0.09/0.05)	p1:<0.001 p2:0.303	p3:0.001 p4:<0.001
	TS3-12.H	0.09 (-0.06/0.41)	0.1 (-0.07/0.97)	0.02 (-0.03/0.11)	p1:0.002 p2:0.830	p3:0.004 p4:0.002
	TS6-12.H	0.05 (-0.06/0.33)	0.03 (-0.07/0.86)	0.01 (-0.07/0.11)	p1:0.462	

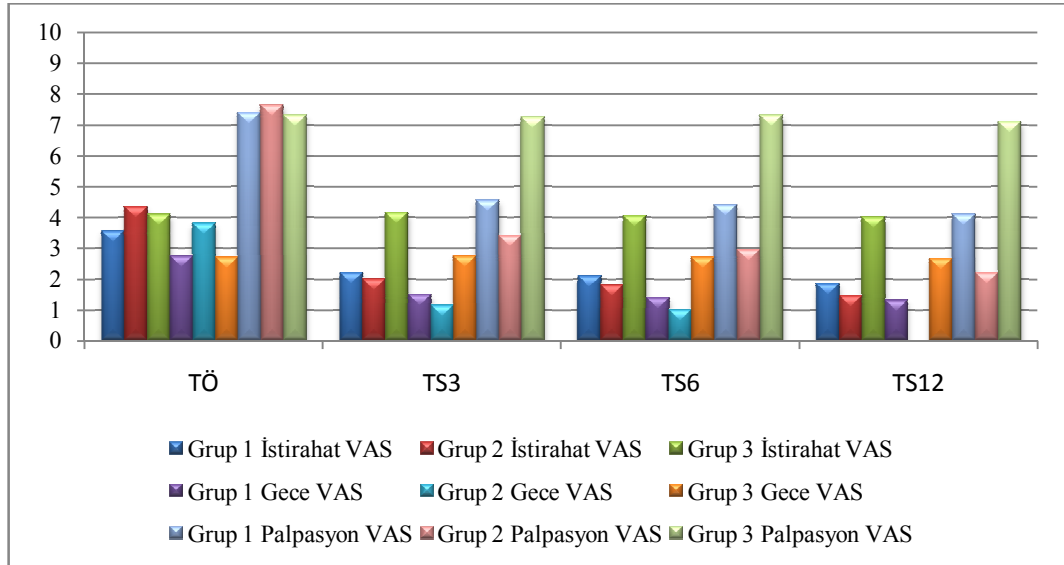
P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, P3: G1-3 karşılaştırma, P4: G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Kavrama VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup 1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup 2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.17 ve 4.20).

Tablo 4.16. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda istirahat, gece ve palpasyon VAS ortanca değerleri.



Tablo 4.17. Her üç gruptaki kavrama VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup 1	Grup 2	Grup3		
Kavrama VAS (cm)	TÖ-S3.H	0.36 (0/0.74)	0.59 (0.01/0.93)	-0.02 (-0.09/0.03)	p1:<0.001 p2:0.211	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.4 (0.04/0.81)	0.65 (0.02/0.93)	-0.01 (-0.31/0.05)	p1:<0.001 p2:0.127	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.41 (0.04/0.85)	0.71 (0.03/0.95)	0.01 (-0.09/0.13)	p1:<0.001 p2:0.114	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.04 (0/0.26)	0.1 (-0.19/0.79)	0.006 (-0.34/0.04)	p1:<0.001 p2:0.645	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-12.H	0.08 (0.01/0.42)	0.15 (-0.13/0.88)	0.02 (-0.01/0.11)	p1:0.002 p2:0.935	p3:0.002 p4:0.002
	TS6-12.H	0.04 (-0.04/0.21)	0.08 (-0.2/0.56)	0.02 (-0.03/0.24)	p1:0.258	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Thomsen VAS Değerlerindeki Oransal Değişim Açısından Gruplar Arası Karşılaştırma

- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında thomsen VAS değerlerindeki oransal değişim açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup 1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup 2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.18 ve 4.20).

Tablo 4.18. Her üç gruptaki thomsen VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Grup 1	Grup 2	Grup 3	p	
Thomsen VAS (cm)	TÖ-S3.H	0.37 (0.01/0.75)	0.59 (0.01/0.95)	-0.01 (-0.05/0.10)	p1:<0.001 p2:0.225	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.4 (0.05/0.81)	0.64 (0.02/0.93)	0.005 (-0.29/0.13)	p1:<0.001 p2:0.123	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.43 (0.03/0.84)	0.72 (0.01/0.96)	0.005 (-0.05/0.17)	p1:<0.001 p2:0.133	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.05 (0.02/0.21)	0.12 (-0.25/0.77)	0.02 (-0.29/0.05)	p1:<0.001 p2:0.150	p3:0.004 p4:<0.001
	TS3-12.H	0.09 (-0.04/0.37)	0.15 (-0.25/0.89)	0.01 (-0.04/0.09)	p1:0.001 p2:0.430	p3:0.005 p4:<0.001
	TS6-12.H	0.04 (-0.11/0.2)	0.02 (-0.1/0.52)	0.01 (-0.04/0.19)	p1:0.348	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

GYA VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında GYA VAS değerlerindeki oransal değişim açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak grup 1 lehine anlamlı iyileşme tespit edildi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırılmasında ise tüm değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edildi (Tablo 4.19 ve 4.20).

BAE değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup2’de grup1’e göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edildi.

- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6, TS3-12, TS6-12 açısından grup 1 ve grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemekle beraber diğer parametrelerde grup 1 lehine anlamlı iyileşme tespit edildi.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırılmasında TS6-12 hariç diğer bütün değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.21 ve 4.22).

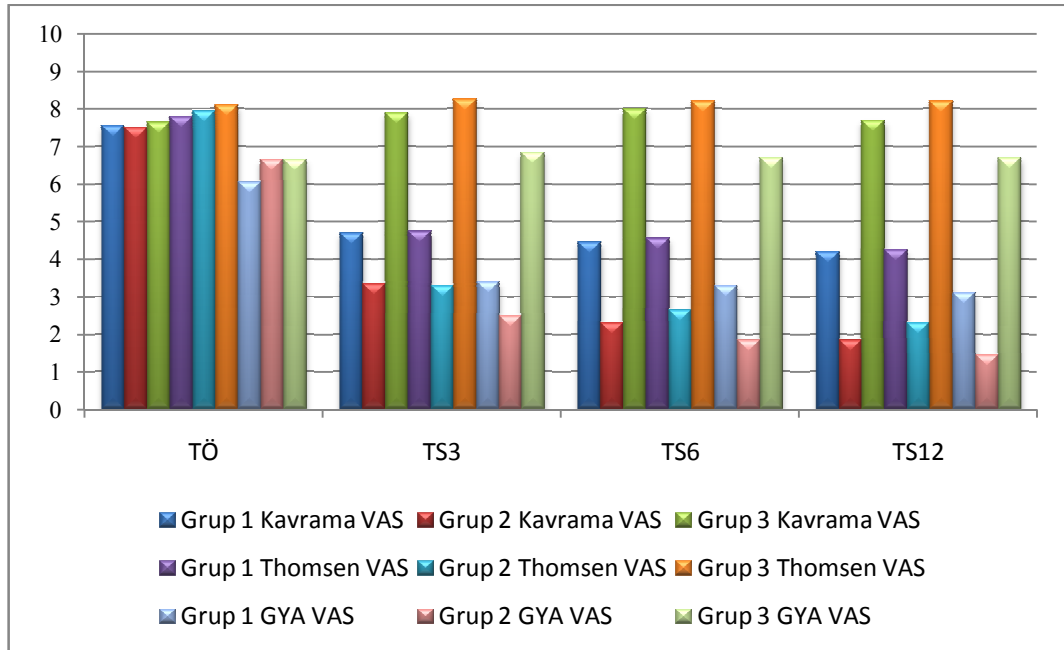
Tablo 4.19. Her üç gruptaki GYA VAS değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup 1	Grup 2	Grup 3		
GYA VAS (cm)	TÖ-S3.H	0.39 (-0.02/0.79)	0.54 (-0.38/0.96)	-0.01 (-0.09/0.03)	p1:<0.001 p2:0.415	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.45 (0.05/0.81)	0.7 (-0.04/0.96)	-0.01 (-0.09/0.06)	p1:<0.001 p2:0.272	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.49 (0.02/0.87)	0.8 (0/0.96)	0.01 (-0.28/0.15)	p1:<0.001 p2:0.159	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.04 (-0.03/0.26)	0.1 (-0.09/0.79)	0 (-0.04/0.07)	p1:0.008 p2:0.325	p3:0.039 p4:0.002
	TS3-12.H	0.11 (0.03/0.4)	0.23 (-0.03/0.91)	0.04 (-0.24/0.13)	p1:0.001 p2:0.390	p3:0.008 p4:<0.001
	TS6-12.H	0.08 (-0.02/0.33)	0.16 (0/0.7)	0.04 (-0.19/0.13)	p1:0.009 p2:0.303	p3:0.046 p4:0.002

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, P3: G1-3 karşılaştırma, P4: G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Tablo 4.20. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda kavrama, thomsen ve GYA VAS ortanca değerleri.



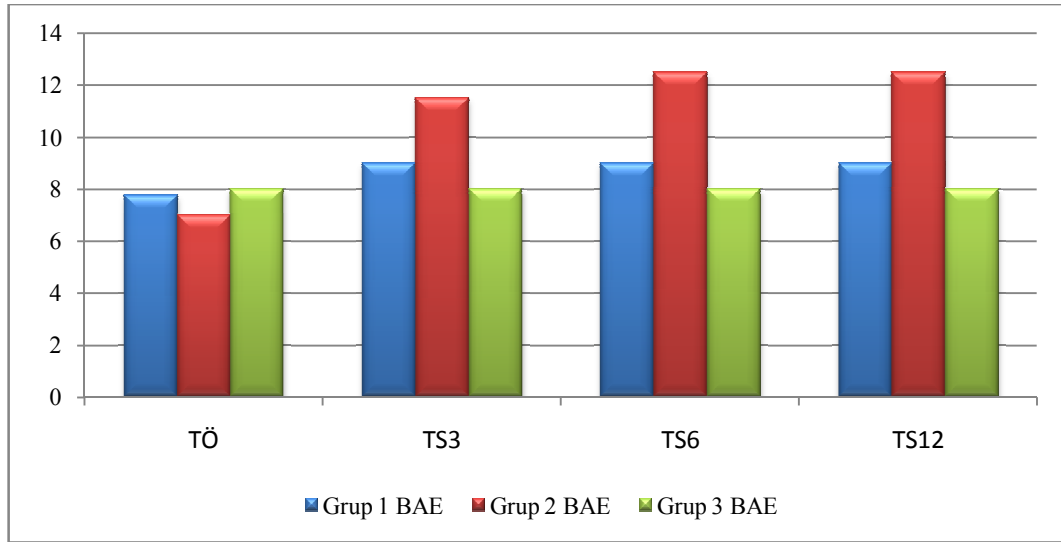
Tablo 4.21. Her üç gruptaki BAE değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
BAE (libre/cm ²)	TÖ-S3.H	0.25 (0/0.5)	0.59 (0/1.29)	0 (-0.13/0.14)	p1:<0.001 p2:0.031	p3:0.002 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.25 (0/0.5)	0.69 (0/1.43)	0 (-0.07/0.07)	p1:<0.001 p2:0.016	p3:0.002 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.25 (0/0.5)	0.69 (0/1.43)	0 (-0.07/0)	p1:<0.001 p2:0.016	p3:0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0 (0/0)	0 (0/0.3)	0 (-0.1/0.14)	p1:0.020 p2:0.020	p3:0.868 p4:0.012
	TS3-12.H	0 (0/0)	0 (0/0.3)	0 (-0.13/0.07)	p1:0.028 p2:0.013	p3:0.690 p4:0.036
	TS6-12.H	0 (0/0)	0 (0/0)	0 (-0.07/0.07)	p1:0.559	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Tablo 4.22. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda BAE Ortanca Değerleri.



1.PAKK değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup 2 karşılaştırmasında TÖ-S3, TÖ-S6, TÖ-S12 değerleri açısından grup2’de grup1’e göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edilmekle beraber diğer değerlerde anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup 3 karşılaştırmasında TÖ-S3, TÖ-S6, TÖ-S12 değerleri açısından grup1’de grup3’e göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edilmekle beraber diğer değerlerde anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırılmasında TS3-6 ve TS6-12 değerleri hariç diğer değerlerde grup 2 lehine anlamlı iyileşme tespit edildi (Tablo 4.23 ve 4.27).

Tablo 4.23. Her üç gruptaki 1.PAKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
1.PAKK (pound)	TÖ-S3.H	0.21 (-0.06/0.71)	0.5 (-0.1/1.13)	-0.04 (-0.08/0.05)	p1:<0.001 p2:0.025	p3:0.006 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.23 (-0.11/0.86)	0.57 (-0.1/2.33)	-0.02 (-0.09/0.06)	p1:<0.001 p2:0.019	p3:0.007 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.21 (-0.04/0.8)	0.6 (-0.14/2.4)	-0.02 (-0.12/0.03)	p1:<0.001 p2:0.027	p3:0.002 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.02 (-0.07/0.08)	0.05 (-0.03/0.67)	0.03 (-0.09/0.12)	p1:0.061	
	TS3-12.H	0.02 (-0.02/0.07)	0.07 (-0.04/0.7)	0 (-0.08/0.07)	p1:0.005 p2:0.069	p3:0.162 p4:0.001
	TS6-12.H	0.01 (-0.04/0.08)	0.02 (-0.06/0.13)	-0.01 (-0.12/0.07)	p1:0.263	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

1.PMKK değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında TÖ-S6, TS3-6 değerlerinde grup 2’de daha fazla iyileşme tespit edilmekle beraber diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TÖ-S3, TÖ-S6, TÖ-S12 değerlerinde grup 1’de daha fazla iyileşme tespit edilmekle beraber diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında tüm değerlerde grup 2 lehine anlamlı iyileşme saptandı (Tablo 4.24 ve 4.27).

Tablo 4.24. Her üç gruptaki 1.PMKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
1.PMKK (pound)	TÖ-S3.H	0.15 (-0.04/0.9)	0.3 (0/0.75)	-0.018 (-0.05/0.04)	p1:<0.001 p2:0.071	p3:0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.16 (-0.02/1)	0.31 (-0.08/2)	-0.008 (-0.05/0.04)	p1: <0.001 p2:0.049	p3:0.003 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.17 (-0.02/0.93)	0.35 (-0.05/2.1)	-0.008 (-0.05/0.02)	p1:<0.001 p2:0.051	p3:0.002 p4:<0.001
	TS3-6.H	0 (-0.04/0.05)	0.04 (-0.08/0.71)	0 (-0.04/0.06)	p1:0.017 p2:0.019	p3:0.825 p4:0.010
	TS3-12.H	0 (-0.04/0.06)	0.05 (-0.06/0.77)	-0.020 (-0.05/0.05)	p1:0.013 p2:0.053	p3:0.333 p4:0.004
	TS6-12.H	0.01 (-0.03/0.03)	0.03 (-0.05/0.07)	-0.013 (-0.05/0.05)	p1:0.027 p2:0.085	p3:0.355 p4:0.008

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

2.PAKK değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında TÖ-S3, TÖ-S6, TÖ-S12 değerlerinde grup 2’de daha fazla iyileşme tespit edilmekle beraber diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 hariç diğer değerlerde grup1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.25, 4.27).

Tablo 4.25. Her üç gruptaki 2.PAKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
2.PAKK (pound)	TÖ-S3.H	0.25 (-0.03/0.53)	0.52 (0/2)	0.02 (-0.04/0.08)	p1:<0.001 p2:0.022	p3:0.005 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.24 (-0.12/0.65)	0.58 (0.11/2.71)	0.02 (-0.09/0.1)	p1:<0.001 p2:0.006	p3:0.010 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.3 (-0.06/0.67)	0.67 (0.07/2.64)	0 (-0.07/0.12)	p1:<0.001 p2:0.012	p3:0.002 p4:<0.001
	TS3-6.H	0.02 (-0.09/0.1)	0.03 (-0.03/0.73)	0.02 (-0.05/0.07)	p1:0.122	
	TS3-12.H	0.04 (-0.04/0.09)	0.05 (-0.03/0.7)	-0.02 (-0.05/0.07)	p1:<0.001 p2:0.232	p3:0.002 p4:<0.001
	TS6-12.H	0.02 (-0.03/0.18)	0.02 (-0.04/0.12)	-0.02 (-0.08/0.06)	p1:0.002 p2:0.874	p3:0.002 p4:0.003

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

2.PMKK değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında hiçbir parametrede istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 ve TS6-12 değerleri hariç diğer değerlerde grup1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.26 ve 4.27).

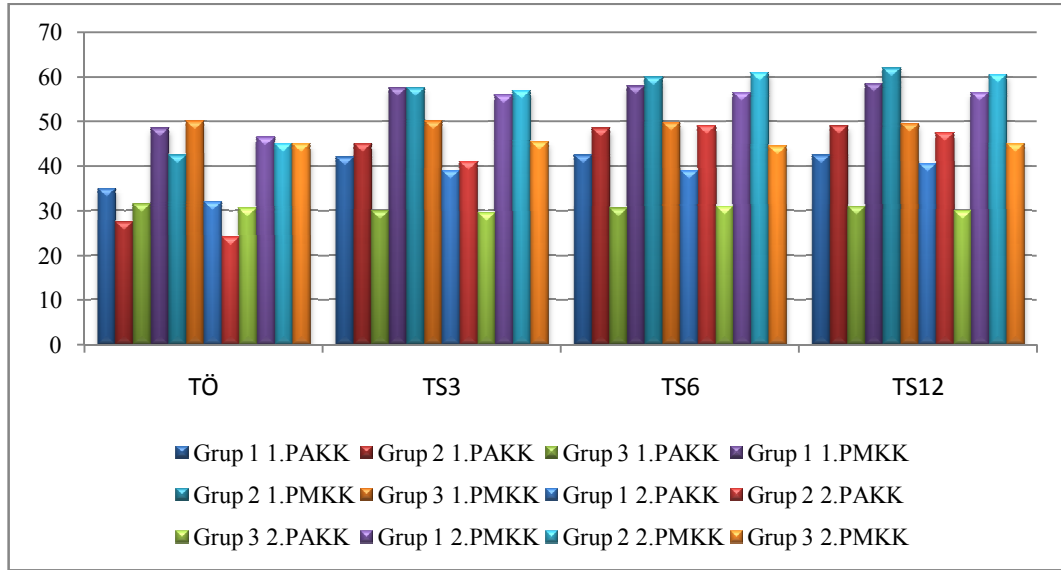
Tablo 4.26. Her üç gruptaki 2.PMKK değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
2.PMKK (pound)	TÖ-S3.H	0.2 (-0.03/0.62)	0.38 (-0.03/1.25)	0.022 (-0.02/0.05)	p1:<0.001 p2:0.067	p3:0.008 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.2 (0/0.59)	0.45 (-0.08/2.33)	0.012 (-0.04/0.06)	p1:<0.001 p2:0.077	p3:0.005 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.2 (-0.03/0.62)	0.44 (-0.08/2.39)	0 (-0.04/0.06)	p1:<0.001 p2:0.094	p3:0.003 p4:<0.001
	TS3-6.H	0 (-0.05/0.06)	0.02 (-0.08/0.5)	0 (-0.06/0.05)	p1:0.048 p2:0.109	p3:0.413 p4:0.016
	TS3-12.H	0.01 (-0.03/0.09)	0.05 (-0.08/0.53)	-0.021 (-0.05/0.05)	p1:0.007 p2:0.321	p3:0.036 p4:0.002
	TS6-12.H	0.006 (-0.03/0.07)	0.005 (-0.03/0.07)	0 (-0.04/0.05)	p1:0.166	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Tablo 4.27. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda ağrısız ve maksimum kavrama kuvveti ortanca değerleri.



PRTEE değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 ve TS6-12 hariç diğer değerlerde grup1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edildi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS6-12 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.28 ve 4.30).

Tablo 4.28. Her üç gruptaki PRTEE değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
PRTEE (puan)	TÖ-S3.H	0.28 (-0.06/0.6)	0.54 (-0.03/0.76)	-0.003 (-0.07/0.03)	p1:<0.001 p2:0.129	p3:0.002 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.28 (0/0.62)	0.59 (-0.09/0.8)	-0.021 (-0.10/0.04)	p1:<0.001 p2:0.123	p3:<0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.28 (0/0.62)	0.63 (-0.09/0.8)	-0.021 (-0.06/0)	p1:<0.001 p2:0.100	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0 (0/0.13)	0.008 (-0.07/0.51)	-0.01 (-0.10/0.06)	p1:0.010 p2:0.215	p3:0.073 p4:0.002
	TS3-12.H	0 (0/0.13)	0.12 (-0.07/0.62)	-0.02 (-0.06/0.02)	p1:<0.001 p2:0.148	p3:0.004 p4:<0.001
	TS6-12.H	0 (0/0.09)	0 (0/0.41)	0 (-0.04/0.03)	p1:0.098	

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

DASH değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup1 ve grup2 karşılaştırmasında TÖ-S6 ve TÖ-S12 değerlerinde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme olmakla beraber diğer değerlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup1 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 ve TS3-12 hariç diğer değerlerde grup1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme tespit edildi.
- Grup2 ve grup3 karşılaştırmasında TS3-6 hariç diğer değerlerde grup2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4.29 ve 4.30).

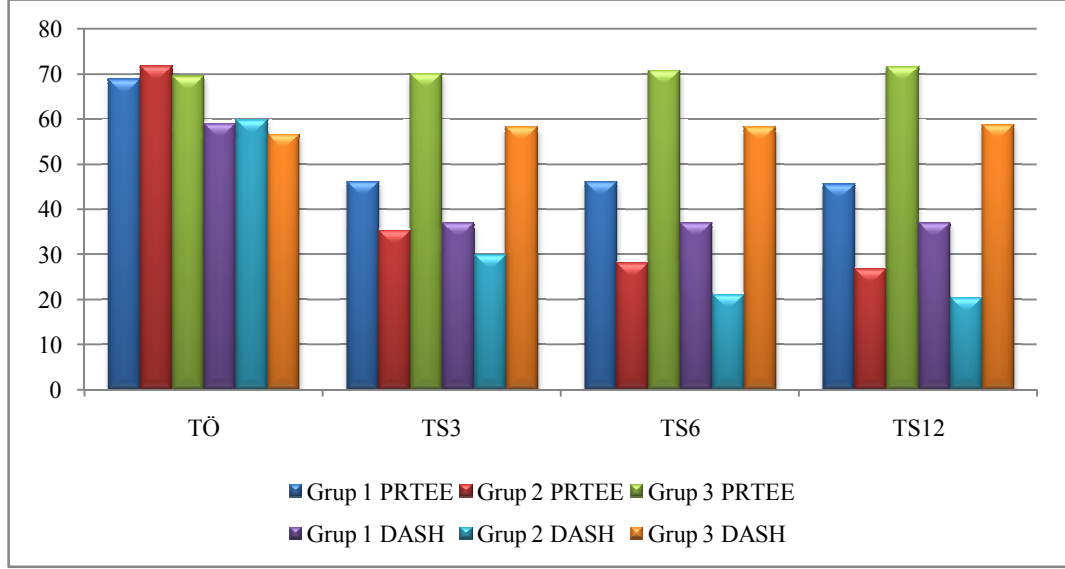
Tablo 4.29. Her üç gruptaki DASH değerlerindeki oransal değişimler ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

		Ortanca (min-max)			p	
		Grup1	Grup2	Grup3		
DASH (puan)	TÖ-S3.H	0.28 (-0.02/0.71)	0.5 (0/0.79)	-0.031 (-0.11/0.02)	p1:<0.001 p2:0.055	p3:0.001 p4:<0.001
	TÖ-S6.H	0.29 (0/0.72)	0.59 (0/0.91)	-0.017 (-0.07/0.06)	p1:<0.001 p2:0.037	p3:0.001 p4:<0.001
	TÖ-S12.H	0.29 (0/0.72)	0.59 (0/0.91)	-0.024 (-0.44/0.04)	p1:<0.001 p2:0.042	p3:<0.001 p4:<0.001
	TS3-6.H	0 (-0.35/0.27)	0.03 (-0.04/0.68)	0 (-0.03/0.11)	p1: 0.192	
	TS3-12.H	0 (-0.35/0.27)	0.04 (-0.01/0.72)	-0.006 (-0.46/0.08)	p1:0.022 p2:0.083	p3:0.320 p4:0.006
	TS6-12.H	0 (0/0.02)	0 (0/0.23)	-0.018 (-0.41/0.04)	p1: 0.010 p2:0.345	p3:0.044 p4:0.003

P1: G1-2-3 karşılaştırma (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney-U testi)

P2: G1-2 karşılaştırma, **P3:** G1-3 karşılaştırma, **P4:** G2-3 karşılaştırma (Kruskal-Wallis testi)

Tablo 4.30. Grupların TÖ, TS 3, 6 ve 12. haftalarda PRTEE ve DASH ortalama değerleri.



5. TARTIŞMA

LE'li hastalarda iki farklı enerji yoğunluklu RSWT etkinliğinin karşılaştırılmasını amaçladığımız bu çalışma ile ağrı ve fonksiyonellik açısından 3 bar tedavi uygulanan grupta daha fazla olmak üzere 1.5 bar ve 3 bar ile tedavi etkinliği açısından başarılı sonuç elde ettik. Sham grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı iyileşme tespit edilmedi.

Çalışmamıza her bir grupta 16'sar hasta olmak üzere toplam 48 hasta katıldı. Araştırmaya katılanların %79.1'i kadın ve %56.3'ü aktif olarak temizlik işleri ile uğraşan ev hanımlarıydı. LE'nin kadın ve erkekte eşit oranda bulunduğunu belirten literatürün aksine çalışmamızda kadın popülasyonda daha fazla oranda LE bulunması kadınların erkeklerden daha fazla oranda tıbbi yardım için polikliniğe başvurmasından kaynaklanabilir (53). Çalışmamıza katılan hastaların büyük çoğunluğu (ev hanımı, işçi, sağlık personeli) el bileği ekstansörlerinin fazla kullanımını gerektiren meslek grubuna mensuptular.

LE'li hastalarda genellikle dominant kol etkilenimi söz konusudur (8). Bizim çalışmamızda da katılan hastalarda dominant kolun etkilenme oranı %89.5 olarak tespit edildi.

Katılımcıların yaşları 21-57 yıl (43.58 ± 7.59), VKİ'si 17.9-35.9 (25.36 ± 4.45) kg/m^2 , şikayet süreleri 10-24 (15.31 ± 3.88) ay arasında değişmekteydi. Yaş ve şikayet süresi açısından çalışmamız literatürle uyumlu bulundu (53).

Tedaviye aldığımız hastaların hiç birinde uygulama esnasında olan ağrı dışında herhangi bir yan etki tespit edilmedi.

VAS ve BAE ile yapılan ağrı değerlendirmesi, kavrama kuvveti ve fonksiyonel açıdan (PRTEE, DASH) yapılan ölçümler sonucunda grup1 ve grup 2'de tedavi sonrası 3. haftadan tedavi sonrası 12. haftaya kadar devam eden anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber grup3'te iyileşme tespit edilmedi. BAE, 1.PAKK, 2.PAKK, DASH açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm haftalarda grup2'de grup 1'e göre anlamlı düzeyde daha fazla iyileşme tespit edildi. VAS, PRTEE, 1.PMKK, 2.PMKK açısından ise grup2'de grup1'e göre tedavi sonrası tüm haftalarda tedavi öncesine göre daha fazla iyileşme olmasına rağmen istatistiksel

olarak fark saptanmamasını hasta sayımızın azlığı ile bağlantılı olarak non-parametrik test kullanımının dezavantajından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Elde edilen bu sonuçlar LE’de RSWT’nin etkinliğini değerlendirmiş olan diğer çalışmalarla uyum göstermektedir (Tablo 5.1). LE’de RSWT ile yapılmış çok az sayıda (3 adet) çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda ağrı ve fonksiyonellik (DASH, PRTEE) açısından çalışmamızla uyumlu olacak şekilde iyileşme tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmalarda takip süresi daha uzun tutulmuş (en az 6 ay) ve farklı enerji dozları karşılaştırılmamıştır.

Spacca G ve ark. 4 seans RSWT uyguladıkları 31 kronik LE hastasında ağrı düzeyleri, ağrısız kavrama gücü ve DASH skoru açısından anlamlı düzeyde iyileşme tespit ederlerken, 31 hastalık kontrol grubunda anlamlı iyileşme tespit etmemişlerdir (15). Gündüz R. ve ark. fizik tedavi, RSWT ve steroid enjeksiyonunu karşılaştırdıkları, 59 kronik LE’li hasta üzerinde yaptıkları çalışmada tedaviden 6 ay sonra yapılan değerlendirmede ağrı açısından her üç grupta da 6. aya kadar devam eden azalma tespit etmişler ve gruplar arası fark bulamamışlardır. El kavrama gücü açısından fizik tedavi grubunda 3. aya, enjeksiyon grubunda 1. aya ve RSWT grubunda 6. aya kadar devam eden anlamlı artış tespit edilmiştir. Parmak kavrama gücü ve USG ile yapılan ölçümlerde tedavi öncesine göre hiçbir grupta anlamlı değişim tespit edilmemiştir (16). Ilieva EM ve ark. toplam 5 seans RSWT uyguladıkları 16 kronik LE’li hastada ağrı düzeyi ve fonksiyonellik (PRTEE) açısından yapılan değerlendirmede 12 aya kadar süren iyileşme tespit etmişlerdir (17).

Literatürde yer alan bu üç çalışma dışında diğer çalışmaların hepsinde FSWT cihazları kullanılmış ve genellikle daha önce yapılan tedavilerden fayda göremeyen kronik LE’li olgulara uygulanmıştır. Bu çalışmalarda bizim çalışmamızda olduğu gibi genelde haftada bir olacak şekilde 3 seans, düşük-orta dozda ($0.06-0.23 \text{ mJ/mm}^2$) FSWT uygulanmış ve takip süresi 2-24 ay arasında tutulmuştur. Plasebo kontrollü yapılan çalışmalarda kontrol grubuna çok düşük dozda FSWT veya şok dalgası iletimini engelleyen materyaller (strafor, ses yansıtan pedler, vb...) yardımıyla sham tedavi uygulanmış ve bu tedaviler sonucunda anlamlı iyileşme tespit edilememiştir. Yapılan çalışmalarda (Tablo 5.2) %90.9’a varan başarılı

sonuçlar elde edilmesine rağmen FSWT etkinliği hala tartışmalıdır (14, 141-144, 147, 158-161).

Literatürde bildirilen başarılı sonuçlara karşın, FSWT'nin etkinliğinin yetersiz olduğu ve plasebodan farksız olduğunu gösteren klinik olgu serileri ile randomize kontrollü çalışmalar da bulunmaktadır (Tablo 5.3). Bu çalışmalarda FSWT uygulanan grupta ya etkinlik tespit edilememiş yada tespit edilen etkinliğin plasebo grupla yapılan karşılaştırmasında anlamlı fark bulunamamış ve bu iyileşmede LE'nin kendini sınırlayıcı doğasına bağlanmıştır (13, 124, 162-164).

LE'de FSWT ile ilgili farklı enerji dozlarını direk karşılaştıran çalışma bulunmamakla beraber LE dışı tendinopatilerde (kronik kalsifiye omuz tendiniti, topuk ağrısı) sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (Tablo 5.4 ve 5.5). Bu çalışmalarda genel olarak düşük ve yüksek enerji yoğunluklu FSWT uygulanan gruplarda tedavi öncesine göre anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber bir kısmında gruplar arası fark bulunmamış bir kısmında ise yüksek enerji yoğunluklu FSWT lehine anlamlı iyileşme tespit edilmiştir. RSWT konusunda ise farklı enerji dozlarını karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır.

Tablo 5.4'de gösterilen ve bizim çalışmamızla uyumlu olacak şekilde, yüksek enerji yoğunluklu FSWT'nin daha etkin olduğunu gösteren bu çalışmaların aksine etkili olmadığını belirten çalışmalarda bulunmaktadır (Tablo 5.5).

Tablo 5.1. LE'de RSWT'nin etkili olduğunu bildiren çalışmalar.

Kaynak No	LE süresi (ay)	Parametreler	N	Gruplar	Seans sayısı	Takip süresi (ay)	Başarı Oranı
15	>10	Ağrı (VAS), Ağrısız kavrama gücü, DASH	31	1-1.2 bar, 4-10 Hz, 2000 atım	4	6	Anlamlı
			31	1-1.2 bar, 4-10 Hz, 15 atım	4	6	
16	>3	Ağrı (VAS), Kavrama gücü, USG	19	1w/cm ² , 5dk US, 15 dk hot pack ve 5 dk friksiyon masajı	10	6	Anlamlı
			20	20 mg Methylprednisolon eacetate	1	6	Anlamlı
			20	1.4 bar, 4 Hz, 500 atım	10	6	Anlamlı
17	>6	Ağrı (VAS), PRTEE	16	2 bar, 5-10 Hz, 2000 atım	5	12	Anlamlı

Tablo 5.2. LE’de FSWT’nin etkili olduğunu bildiren çalışmalar.

Kaynak No	LE süresi (ay)	Parametreler	N	Gruplar				
				Enerji ve frekans (mJ/mm ² , Hz)	Atım sayısı	Seans sayısı	Takip süresi	Başarı Oranı
14	>12	Ağrı (VAS), Kavrama kuvveti, Roles ve Maudley skoru	50	0.08, 3 Hz	1000	3	6 ay	%64.5- %78.9
			50	0.08, 3 Hz	10	3	6 ay	(-)
141	>12	Ağrı (VAS), Kavrama kuvveti, Roles ve Maudley skoru	25	0.08	1000	3	3 ay	%56
			25	0.08	10	3	3 ay	(-)
142	>12	Ağrı (VAS), Üst ekstremité fonksiyonellik skoru	38	0.09	2000	3	3 ay	Anlamlı
			40	0.09	20			(-)
143	>6	Ağrı (VAS), Üst ekstremité fonksiyonellik skoru, Hasta değerlendirmesi	53	0.06	2000	3	3 ay	%60
			55	Plasebo ESWT	ses yansıtan ped ile blok			%30
144	>6	Ağrı (VAS), BAE, SF-36	82	18kw	1500	1	2 ay	%40
			83	Plasebo ESWT	strafor ile blok			%24
147	>6	Ağrı (VAS), Roles ve Maudley skoru, MRG	42	0.15	2000	3-5	18.6 ay	%52-84
158	>4	Ağrı (VAS)	48	0.1	2000	3	3 ay	%60
			25	Tek doz 20mg triamcinolone		1	3 ay	%84
159	>6	Ağrı (VAS), Kavrama kuvveti, Roles ve Maudley skoru	29	0.22	1500	1	12 ay	Fark yok
			27	Cerrahi, ekstansör tendon tenotomisi				
160	>3	Ağrı (VAS), Total dirsek skoru	41	0.16	1800	3	6 ay	Anlamlı
161	?	Roles ve Maudley skoru	30	0.23	2000	2	24 ay	%43
			30	Cerrahi, Mittelmeier işlemi		1	24 ay	%73

Tablo 5.3. LE’de FSWT’nin etkili olmadığını bildiren çalışmalar.

Kaynak No	LE süresi (ay)	Parametreler	N	Gruplar				
				Enerji (mJ/mm ²)	Atım sayısı	Seans sayısı	Takip süresi	Başarı Oranı
13	>6	Ağrı (VAS), BAE	82	18kV	1500	1	8 hafta	(-)
			83	Plasebo ESWT	strafor ile blok			(-)
124	>3	Ağrı (VAS)	38	0.12	1500	3	3 ay	%35
			40	0.04	1500			%34
162	>1.5	Ağrı (VAS), Ağrısız fonksiyon skoru, DASH, SF-36, MKK	36	0.56	2000	3	6 ay	Anlamlı
			32	<0.03	100			Anlamlı
163	?	Ağrı (VAS), DASH, Kavrama kuvveti	37	333		3	12 ay	Anlamlı
			37	Plasebo ESWT	Köpük ped ile blok			Anlamlı
164	>6	Kavrama kuvveti, Roles ve Maudley skoru	134	0.07-0.09	2000	3	12 hafta	%25.8
			137	Plasebo ESWT	polietilen folyo ile blok			%25.4

Tablo 5.4. Yüksek enerji yoğunluklu FSWT’nin daha etkin olduğunu belirten çalışmalar.

Kaynak No	Tanı ve süre	Parametreler	n	Gruplar			
				Enerji (mJ/mm ²)	Atım sayısı	Seans sayısı	Takip süresi
165	Omuz tendiniti > 6 ay	Constant ve murley skoru, Ağrı (VAS), Radyolojik Kalsifikasyon miktarı	48	0.32	1500	2*	12 ay
			48	0.08	6000		
			48	Plasebo, polietilen folyo ile blok	ESWT		
166	Omuz tendiniti > 4 ay	Constant ve murley skoru, Ağrı (VAS), Radyolojik kalsifikasyon miktarı	23	0.2	2400	4	6ay
			23	0.1	2400		
167	Omuz tendiniti >12 ay	Constant ve murley skoru, Ağrı (VAS),Radyolojik kalsifikasyon miktarı	20	Plasebo ESWT	?	?	6 ay
			20	0.1	200	1	6 ay
			76	0.3	2000	1	6 ay
			80	0.3	2000	2**	6 ay
168	Kalsifik omuz tendiniti >12 ay	Constant ve murley skoru, Ağrı (VAS), Radyolojik kalsifikasyon miktarı	50	0.06	1500	1	6 ay
			50	0.28	1500	1	6 ay
169	Topuk ağrısı >3 ay	Ayak fonksiyon indeksi, Tolere edilebilir maksimum yürüyüş / ayakta durma süresi	17	0.05 ve3 Hz	1000	3	3 hafta
			18	0.05-max, 3 Hz	1000	3	3 hafta
			15	0.03 ve3Hz	30	3	3 hafta

*: 12-16 gün ara ile.

**: 1 hafta ara ile

Tablo 5.5. Yüksek enerji yoğunluklu FSWT'nin daha etkin olmadığını belirten çalışmalar.

Kaynak No	Tanı ve süre	Parametreler	N	Gruplar			
				Enerji (mJ/mm ²)	Atım sayısı	Seans sayısı	Takip süresi
170	Omuz tendiniti, >6 ay	Ağrı (VAS), Constant skoru	31 (omuz)	0.28	2000	2 seans*	7 ay
			26 (omuz)	0.07	2000		
171	Rotator kaf tendinopatisi, >6 ay	Ağrı (VAS), Constant skoru	20	0.78	2000	3 seans**	12 ay
			20	0.33	2000		
172	Omuz kalsifik tendiniti, >12 ay	Constant skoru, Radyolojik kalsifikasyon miktarı	40	0.42	2000	2 seans	12 ay
			40	0.23	2000		

*: 2 hafta ara ile. **: 1 hafta ara ile

LE'de ESWT ile ilgili yapılan derlemelerde etkinlik yönünden yeterli düzeyde kanıt elde edilememiştir. 1980-2012 yılları arasında yapılmış ve toplam 2768 hastayı kapsayan 26 çalışmanın dahil edildiği bir derlemede yüksek enerjili FSWT ile RSWT'nin kronik plantar fasitli hastalarda etkili olduğuna ve düşük doz FSWT'nin etkisiz olduğuna dair birinci düzeyden kanıt elde edilmiştir. Kronik kalsifiye rotator kaf tendinitli hastalarda da özellikle yüksek enerjili FSWT'de daha fazla olmak üzere ESWT'nin etkili olduğuna dair birinci düzeyden kanıt elde edilmiş ve RSWT ile yapılmış çalışmalar dahil edilme kriterlerini karşılayamamıştır. Aynı derlemede non-kalsifik rotator kaf tendinopatilerinde RSWT ile yapılmış çalışma bulunamamış ve yüksek veya düşük doz FSWT'yi destekleyecek kanıt bulunmamakla beraber, etkisizliği konusunda sınırlı düzeyde kanıt bulunmuştur. LE ile ilgili olarak yapılmış 598 hastayı kapsayan 5 çift-kör randomize kontrollü çalışmanın değerlendirilmesi sonucunda ise düşük doz FSWT'nin etkileri ile ilgili olarak kanıtlar çelişkili bulunmuş ve yüksek enerjili FSWT ile RSWT konusunda iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (12).

2005 yılına kadar yapılan, 1006 hastayı kapsayan, ESWT ve plasebo uygulamalarını karşılaştıran 9 randomize kontrollü çalışma ile steroid enjeksiyonu ve ESWT'yi karşılaştıran 93 hastanın bulunduğu randomize kontrollü bir çalışmanın dahil edildiği derlemede ESWT'de plasebo gruba göre platin düzeyinde kanıt tespit edilmiş ve ESWT'nin LE'de ağrı ve fonksiyon açısından plasebo gruba göre az veya hiç yarar sağlamadığı sonucuna varılmıştır. Steroid enjeksiyonu, ESWT

karşılaştırmasında ise enjeksiyonunun ESWT'ye göre daha faydalı olabileceğini gösteren gümüş düzeyinde kanıt elde edilmiştir (13).

Çalışmamızın Kısıtlılıkları

- Hasta ve kontrol gruplarımızın olgu sayılarının az olması,
- Tedavi sonrası takip süremizin kısa olması,
- Değerlendirmede ağrı ile fonksiyonellik dışında laboratuvar ve radyolojik ölçümlerin kullanılmamış olması,
- GYA modifikasyonu konusunda hastalara verilen tavsiyelere hasta uyum takibinin yapılamamış olması çalışmamızın limitasyonlarıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Grup 1 ve grup 2’de tedavi öncesine göre tüm parametrelerde tedavi sonrası 3. haftadan tedavi sonrası 12. haftaya kadar devam eden iyileşme olmakla beraber grup 3’te anlamlı iyileşme tespit edilmedi. Grup 1 ve grup 2’de tedavi sonrası 6. ile 12. haftalar arası hiçbir parametre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında tedaviden 3, 6 ve 12 hafta sonra BAE, 1.PAKK, 2.PAKK ile tedaviden 6 ve 12 hafta sonra DASH değerleri açısından tedavi öncesine göre grup 2’de grup 1’e göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptanmıştır. Yanı sıra VAS, PRTEE, 1.PMKK, 2.PMKK açısından grup 2’de grup 1’e göre istatistiksel olarak anlamlı olmasada daha fazla iyileşme olması nedeni ile grup 2’nin tedavi etkinliğinin grup 1’den daha fazla olduğu sonucuna varıldı.
- Ağrı ve fonksiyonellik açısından LE’de RSWT ile yapılan bu çalışmada sonuçları benzer amaçla yapılan çalışmalarla uyumlu olacak şekilde (15-17), yüksek enerji yoğunluğu ile tedavi edilen grupta daha fazla iyileşme olduğunu gösteren sonuçlar elde edildi.
- FSWT ve RSWT’de maksimal pozitif basınç, odak alanı, enerji akış yoğunluğu, tedaviler arası zaman aralığı, tedavide uygulanan atım sayısı, atım frekansı ile eş zamanlı tedaviler, istirahat gibi tedavi etkinliğini değiştirebilecek parametrelerin nasıl olması gerektiği konusunda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu bağlamda, daha uzun takip süresine sahip ve daha fazla katılımcı ile kontrol gruplarının da olacağı, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile de desteklenecek iyi tasarlanmış araştırmalarla bu konulara açıklık getirilebileceğini düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Cantürk, F. (2011). Yumuşak Doku Romatizmaları. M.Beyazova, YG. Kutsal (Ed.). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2. Baskı. (s. 2335-2364). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
2. Ahmad, CS. (2009). Elbow Injuries in the Athlete. JR.Lieberman (Ed.). American Academy of Orthopaedic Surgeons Comprehensive Orthopaedic Review. Rosemont. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 877-886.
3. Stasinopoulos, D., Stasinopolou, K., Johnson, MI. (2005). An exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. Br J Sports Med., 39, 944-947.
4. Trumble, T.E., Budoff, J.E. ve Cornwall, R. (Ed.). (2006). Hand, Elbow and Shoulder, Core Knowledge in Orthopaedics. Philadelphia: Mosby Elsevier.
5. Struijs, PAA., Korthals-de Bos, IBC., Van Tulder, MW. ve digerleri. (2006). Cost-effectiveness of brace, physical therapy or both, for treatment of tennis elbow. Br J Sports Med,40, 637-43.
6. Lo, MY., Safran, MR. (2007). Surgical treatment of lateral epicondylitis: a systematic review. Clin Orthop Relat Res, 463, 98-106.
7. İrdesel, J. (2005). Dirsek Ağrıları. Özcan, O., İrdesel, J., Sivrioğlu, K. Kas İskelet Sistemi Ağrıları 1.Baskı. (s. 258-272) Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri.
8. Clinton, R.E. ve Murthi, A.M. (2008). Elbow: Lateral epicondylitis. Current Orthopaedic Practice, 19(6), 612-615.
9. Valen, P.A. ve Foxworth, J. (2010). Evidence supporting the use of physical modalities in the treatment of upper extremity musculoskeletal conditions. Current Opinion in Rheumatology, 22, 194-204.
10. Ogden, JA., Toth-Kischkat, A., Schultheiss, R. (2001). Principles of shock wave therapy. Clin Orthop, 387, 8-17.

11. McClure, S., Dorfmueller, C. (2003). Extracorporeal shock wave therapy: theory and equipment. *Clin Tech Equine Pract*, 2, 348–357.
12. Speed, C.A. (2014). Systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence. *Br J Sports Med.*, 48(21), 1538-1542.
13. Buchbinder, R., Green, SE., Youd, JM., Assendelft, WJ., Barnsley, L., Smidt, N. (2005). Shock wave therapy for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 19(4), CD003524.
14. Rompe, JD., Hope, C., Küllmer, K., Heine, J., Bürger, R.(1996). Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br*, 78, 233-7.
15. Spacca, G., Necozone, S., Cacchio, A. (2005). Radial shock wave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. *Eura Medicophys*, 41(1), 17-25.
16. Gündüz, R., Ünsal Malas, F., Borman, P., Kocaoğlu, S., Özçakar, L. (2012). Physical Therapy, corticosteroid injection, and extracorporeal shock wave treatment in lateral epicondylitis. Clinical and ultrasonographical comparison. *Clin Rheumatology*, 31, 807-812.
17. Ilieva, EM., Minchev, RM., Petrova, NS.(2012). Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. *Folia Med (Plovdiv)*, 54(3), 35-41.
18. Larson, SG.(1993). Fundamentals and general considerations, Phylogeny. B.F. Morrey (Ed.). *The elbow and its disorders*. Second Edition. (s. 6-72). Philadelphia: WB Saunders Company.
19. Netter, FH. (2009). Woodburne, R.T., Crelin, E.D., Kaplan, F.S.(Ed.). *The Netter collection of medical illustrations*, Cilt 8. (s. 42-44). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
20. Neumann, D.A. (2002). Elbow and forearm complex. Neumann, D.A. (Ed.). *Kinesiology of the Musculoskeletal System* (s. 133-172). Philadelphia: Elsevier Mosby.
21. Arıncı, K., Elhan, A. (2001). *Anatomi*, 1. Cilt. (s. 1- 222). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
22. Putz, R., Pabst, R. (2001). Sobotta, İnsan Anatomisi Atlası, 5. Baskı (s. 196-211). İstanbul: Beta Basım Yayım Dağıtım.

23. Hertling, D., Kessler, R.M. (1996). Management of common musculoskeletal disorders: Physical therapy. (s. 101-15). Philadelphia: J.B. Lippincott.
24. Andrea, C. (2008). Anatomy and Biomechanics of the Elbow. A. Celli, L. Celli, B.F. Morrey (Ed.). Treatment of Elbow Lesions New Aspects in Diagnosis and Surgical Techniques. (s. 1-11). Italy: Springer.
25. Fornalski, S., Gupta, R., Lee, Tq. (2003). Anatomy and biomechanics of the elbow joint. Tech Hand Up Extrem Surg, 7(4), 168-178.
26. Hinsche, A., Stanley, D. (2008) The Clinical Examination of the Elbow. A. Celli, L. Celli, B.F. Morrey (Ed.). Treatment of Elbow Lesions New Aspects in Diagnosis and Surgical Techniques. (s. 13-20). Italy: Springer.
27. Noojin, F.K., Field, L.D. ve Savoie, F.H. (2001). Biomechanics of the elbow including electromyographic analysis. Altchek, D.W. ve Andrews, J.R (Ed.). The Athlete's Elbow (s. 29-47). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
28. Wiesner, S.L. (2000). Rehabilitation of elbow injuries. M. Grabis (Ed.). Physical Medicine and Rehabilitation The Complete Approach. (s. 1173-1197). Malden, Mass. : Blackwell Science.
29. Arıncı, K., Elhan, A. (1997). K.Arıncı (Ed.). Kemikler, eklemler, kaslar ve iç organlar. 2.baskı (s. 108- 114). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
30. Anderson, T.E. (1995). Anatomy and physical examination of the elbow. J.A. Nicholas, E.B. Hershman (Ed.). The upper extremity in sports medicine. Second edition. (s. 261-274). St. Louis, MO: C.V. Mosby Company
31. LaStayo, P.C., Lee, M.J. (2006). The forearm complex: Anatomy, biomechanics and clinical considerations. J Hand Ther., 19, 137-145.
32. Fairbank, S.M., Corlett, R.J. (2002). The role of the extensor digitorum communis muscle lateral epicondylitis. J Hand Surg Br., 27(5), 405-409.
33. Cooper, G. (2006). Elbow Pain. G. Cooper (Ed.). Pocket Guide to Musculoskeletal Diagnosis (s. 39-49). Totowa, NJ: Humana Press.
34. Noteboom, T., Cruver, R., Keller, J. ve diğerleri. (1994). Tennis elbow: A review. J Orthop Sports Phys Ther.,19(6), 357-366.
35. Levangie, P.K. ve Norkin, C.C. (2005). Joint Structure and Function: A Comprehensive Analysis. Philadelphia: FA Davis Company.

36. Schünke, M., Schulte, E. (2006). Neurovasculer Systems Forms and Relations- The Arteries. M. Schuenke (Ed.). Atlas of Anatomy, General Anatomy and Musculoskeletal System (s. 308). Stuttgart: Thieme.
37. Norris, C. (2004). Sports injuries diagnosis and management. 3. baskı. (s. 409-423). Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier Limited.
38. Elden, H., Nacitarhan, V. (2004). Üst Ekstremité Kinezyolojisi. H.Oğuz , E. Dursun, N. Dursun (Ed.). Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. (s. 245-263). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
39. Azar, F.M., Wright, I.I. (2007). Omuz ve Dirsek Artroplastisi. Canale, S.T. (Ed.). Campbell's Operative Orthopaedics Türkçe Baskı. Cilt 1. 10. Basım. (I. Akgün, Çev.). (s.483-531). İstanbul: Hayat Tıp Kitapçılık Yayınları. (2003).
40. Norkin, C.C., Levangie, P.K. (1992). The Elbow Complex. C.C. Norkin, P.K. Levangie (Ed.). Joint Structure and Function. Second Edition. (s. 240-261). Philadelphia: FA Davis Company.
41. Gramstad, G.D. (2009). Anatomy of the Shoulder, Arm and Elbow. J.R. Lieberman (Ed.). American Academy of Orthopaedic Surgeons Comprehensive Orthopaedic Review. Rosemont. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 793-803.
42. Miller, M.D. ve diğerleri. (2006). Biyomateryaller ve Biyomekanik. M. Yazıcı, H. Yetkin (Çeviri Ed.). Miller'ın Ortopedi Kitabı (s. 126-153). Ankara: Akademi Doktorlar Yayınevi.
43. Hume, P.A., Reid, D., Edwards, T. (2006). Epicondylar injury in sport: epidemiology, type, mechanisms, assessment, management and prevention. Sports Med., 36 (2), 151-70.
44. Neumann, D.A. (2002). Elbow and forearm complex. D.A. Neumann DA (Ed.). Kinesiology of the musculoskeletal system foundations for physical rehabilitation. (s. 133-171). USA: Mosby.
45. Jazrawi, L.M., Rokito, A.S. (2001). Biomechanics of the Elbow. M. Nordin, V. Frankel (Ed.). Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System third edition. (s. 340-357). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
46. Alturfan, A.K. (2002). Ortopedik Travmatoloji. (s. 145-162). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.

47. akmak, M. (1991). Ortopedik muayene, 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Yayınları.
48. Murrey, P.M. (2009). Ön Kol ve Dirsek. S.L. Weinstein, J.A. Buckwalter (Ed.). Turek Ortopedi İlkeler ve Uygulamaları. (M. Alpaslan, çev.). (s.401-415). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. (2005).
49. Azar, F.M. (2007). Omuz ve Dirsek Yaralanmaları. Canale, S.T. (Ed.). Campbell's Operative Orthopaedics Türkçe Baskı. Cilt 3. 10. Basım. (I. Akgün, Çev.). (s.2339-2375). İstanbul: Hayat Tıp Kitapçılık Yayınları. (2003).
50. Birtane, M. (2011). Dirsek Ağrısı Nedenleri ve Muayenesi. M. Beyazova, Y.G. Kutsal. (Ed.). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2. Baskı. (s.2019-2034). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
51. Niek, E., Miriam, F., Degens, H., Kooloos, J., Lint, J. ve Hopman, M. (2004). The application of an external wrist extension force reduces electromyographics activity of wrist extensor muscles during gripping. Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy, 34(5), 228-234.
52. Nirschl, R.P. (1993). Muscle and Tendon Trauma: Tennis Elbow. B.F. Morrey (Ed.). The Elbow and Its Disorders, Second Edition. (s. 537-552). Philadelphia: WB Saunders Company.
53. Shiri, R., Viikari-Juntura, E., Varonen, H., Heliövaara, M. (2006). Prevalence and determinants of lateral and medial epicondylitis: a population study. Am J Epidemiol, 164(11), 1065-1074.
54. Shiri, R. ve Viikari-Juntura, E. (2011). Lateral and medial epicondylitis: Role of occupational factors. Best Practice and Research Clinical Rheumatology, 25, 43-57.
55. Dimberg, L. (1987). The prevalence and causation of tennis elbow (lateral humeral epicondylitis) in a population of workers in an engineering industry. Ergonomic s., 1987, 30(3), 573-579.
56. Cyriax, J.H. (1936). The pathology and treatment of tennis elbow. J Bone Joint Surg., 18, 921-940.
57. Smidt, N., van der Windt, D.A. (2006). Tennis elbow in primary care. BMJ, 333, 927-928.

58. Bishai, S.K., Plancher, K.D. (2006). The basic science of lateral epicondylitis: update for the future. *Tech Orthop.*, 21, 250–255.
59. Kannus, P., Józsa, L. (1991). Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon: a controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.*, 1991, 73(10), 1507–1525.
60. Doran, A., Gresham, G.A., Rushton, N., Watson, C. (1990). Tennis elbow: a clinicopathologic study of 22 cases followed for 2 years. *Acta Orthop Scand.*, 61, 535–538.
61. Kraushaar, B.S., Nirschl, R.P. (1999). Tendinosis of the elbow (tennis elbow): clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am.*, 81(2), 259–278.
62. Kannus P. (1997). Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.*, 7(2), 78–85.
63. Coombes, B.K., Bisset, L., Vicenzino, B. (2009). A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med.*, 43(4), 252–258.
64. Boushel, R., Langberg, H., Green, S., Skovgaard, D., Bulow, J., Kjaer, M. (2000). Blood flow and oxygenation in peritendinous tissue and calf muscle during dynamic exercise in humans. *J Physiol.*, 524, 305–313.
65. Arnoczky, S.P., Tian, T., Lavagnino, M., Gardner, K., Schuler, P., Morse, P. (2002). Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res.* 20(5), 947–952.
66. Sharma, P., Maffulli, N. (2005). Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am.*, 87(1), 187–202.
67. Waugh, E.J. (2005). Lateral epicondylalgia or epicondylitis: what's in a name? *J Orthop Sports Phys Ther.*, 35(4), 200–202.
68. Frankel, V.H., Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic biomechanics: the application of engineering to the musculoskeletal system*. Philadelphia: Lea & Febiger.
69. McCluskey, G.M. ve Merkley, M.S. (2002). Lateral and medial epicondylitis. L.B.Jr. Champ, K.D. Plancher. (Ed.). *Operative Treatment of Elbow Injuries* (s. 79-88). New York: Springer.

70. Viola, L.A. (1998). Critical Review of the Current Conservative Therapies for Tennis Elbow (Lateral Epicondylitis). *Australas Chiropr Osteopathy.* , 7(2), 53-67.
71. Ibrahim, V. ve Weiss, E. (2008). Elbow and Forearm Injuries. J.E. Herrera, G. Cooper (Ed.). *Musculoskeletal Medicine- Essential Sports Medicine* (s. 65-80). Totowa: Humana Pres.
72. Faro, F., Wolf, J.M. (2007). Lateral epicondylitis: review and current concepts. *J Hand Surg Am.*, 32(8), 1271-1279.
73. Ekstrom, R.A., Holden, K. (2002). Examination of and intervention for a patient with chronic lateral elbow pain with signs of nerve entrapment. *Phys Ther.*, 82(11), 1077-1086.
74. Erak, S., Day, R., Wang, A. (2004). The role of supinator in the pathogenesis of chronic lateral elbow pain: a biomechanical study. *J Hand Surg Br.* 2004; 29(5), 461-464.
75. Genç, H., Saracoğlu, M., Duyur, B., Erdem, H.R. (2003). The role of tendinitis in fibromyalgia syndrome. *Yonsei Med J.*, 44 (4), 619-622.
76. Ihm, J. (2008). Proximal wrist extensor tendinopathy. *Curr Rev Musculoskelet Med.*, 1(1), 48-52.
77. Hong, Q.N., Durand, M.J., Loisel, P. (2004). Treatment of lateral epicondylitis: where is the evidence? *Joint Bone Spine.*, 71(5), 369-373.
78. Johnson, G.W., Cadwallader, K., Scheffel, S.B., Epperly, T.D. (2007). Review Treatment of lateral epicondylitis. *Am Fam Physician.*, 76(6), 843-848.
79. Nimgade, A., Sullivan, M., Goldman, R. (2005). Physiotherapy, steroid injections, or ret for lateral epicondylosis? What the evidence suggests. *Pain Pract.*, 5(3), 203-215.
80. Smidt, N., Van der Windt, D.A., Assendelft, W.J. (2002). Corticosteroid injections, physiotherapy, or wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. *Lancet.*, 359(9307), 657-662.
81. Struijs, P.A.A., Smidt, N., Arola, H., van Dijk, C.N., Buchbinder, R., Assendelft, WJ. (2001). Orthotic devices for tennis elbow: a systematic review. *Br J Gen Pract.*, 51(472), 924-929.

82. Derebery, V.J., Devenport, J.N., Giang, G.M., Fogarty, W.T. (2005). The effects of splinting on outcomes for epicondylitis. *Arch Phys Med Rehabil.*, 86(6), 1081-1088.
83. Hijmans, J.M., Postema, K., Geertzen, J.H. (2004). Elbow orthoses: a review of literature. *Prosthet Orthot Int.*, 28(3), 263-272.
84. Wilson, J.J., Best, T.M. (2001). Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician.*, 72(5), 811-818.
85. Newcomer, K.L., Laskowski, E.R., Idank, D.M., McLean, T.J., Egan, K.S. (2001). Corticosteroid injection in early treatment of lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med.*, 11(4), 214-222.
86. Ohberg, L. ve Alfredson, H. (2004). Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion achilles tendinosis? *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*, 12(2), 465–470.
87. Martinez-Silverstrini, J.A., Newcomer, K.L., Gay, R.E., Schaefer, M.P., Kortebein, P. ve Arendt, K.W. (2005). Chronic lateral epicondylitis: Comparative effectiveness of a home exercise program including stretching alone versus stretching supplemented with eccentric or concentric strengthening. *Journal of Hand Therapy*, 18(4), 411–420.
88. Brosseau, L., Casimiro, L., Milne, S., Robinson, V., Shea, B., Tugwell, P., Wells, G. (2002). Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev.*, (4), CD003528.
89. Bisset, L., Paungmali, A., Vicenzino, B., Beller, E. (2005). A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med.*, 39(7), 411-422.
90. Bisset, L., Beller, E., Jull, G., Brooks, P., Darnell, R., Vicenzino, B. (2006). Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomised trial. *BMJ*, 333(7575), 939.
91. Vicenzino, B., Brooksbank, J., Minto, J., Offord, S., Paungmali, A. (2003). Initial effects of elbow taping on pain-free grip strength and pressure pain threshold. *J Orthop Sports Phys Ther.*, 33(7), 400–407.

92. Belhan, O., Karakurt, L. (2008). Humerus lateral epikondilit tedavisinde lokal steroid enjeksiyonu ile lateral epikondilit bandajının etkinliğinin karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi*, 13(1), 24-27.
93. Smidt, N., Assendelft, W.J., Arola, H., Malmivaara, A., Greens, S., Buchbinder, R., van der Windt, D.A., Bouter, L.M. (2003). Effectiveness of physiotherapy for lateral epicondylitis: a systematic review. *Ann Med.*, 35(1), 51-62.
94. Klaiman, M.D., Shrader, J.A., Danoff, J.V., Hicks, J.E., Pesce, W.J., Ferland, J. (1998). Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. *Med Sci Sports Exerc.*, 30(9), 1349–1355.
95. D'Vaz, A.P., Ostor, A.J., Speed, C.A., Jenner, J.R., Bradley, M., Prevost, A.T., Hazleman, B.L. (2006). Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*, 45(5), 566-570.
96. Basford, J.R., Sheffield, C.G., Cieslak, K.R. (2000). Laser therapy: a randomized controlled trial of the effects of low intensity Nd: YAG laser irradiation on lateral epicondylitis. *Arch Phys Med Rehabil.*, 81(11), 1504-1510.
97. Bjordal, J.M., Lopes-Martins, R.A., Joensen, J., Couppe, C., Ljunggren, A.E., Stergioulas, A., Johnson, M.I. (2008). A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskelet Disord.*, 9, 75.
98. Johnson, M.I., Bjordal, J.M. (2011). Transcutaneous electrical nerve stimulation for the management of painful conditions: focus on neuropathic pain. *Expert Rev Neurother*, 11(5), 735-753.
99. Watson, T. (2000). The role of electrotherapy in contemporary physiotherapy practice. *Man Ther.*, 5(3), 132-41.
100. Johnson, M., Martinson, M. (2007). Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain*, 130(1-2), 157-165.

101. Trinh, K.V., Phillips, S.D., Ho, E., Damsma, K. (2004). Acupuncture for the alleviation of lateral epicondyle pain: a systematic review. *Rheumatology*, 43(9), 1085–1090.
102. Lin, C.L., Lee, J.S, Su, W.R., Kuo, L.C., Tai, T.W., Jou, I.M. (2011). Clinical and ultrasonographic results of ultrasonographically guided percutaneous radiofrequency lesioning in the treatment of recalcitrant lateral epicondylitis. *Am J Sports Med.* 39(11), 2429–2435.
103. Paoloni, J.A., Appleyard, R.C., Nelson, J., Murrell, G.A. (2003). Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, doubleblinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med.*, 31(6), 915–920.
104. Wong, S.M., Hui, A.C., Tong, P.Y., Poon, D.W., Yu, E., Wong, L.K. (2005). Treatment of lateral epicondylitis with botulinum toxin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.*, 143(11), 793–797.
105. Hayton, M.J., Santini, A.J., Hughes, P.J., Frostick, S.P., Trail, I.A., Stanley, J.K. (2005). Botulinum toxin injection in the treatment of tennis elbow: a double-blind, randomized, controlled, pilot study. *J Bone Joint Surg Am.*, 87(3), 503–507.
106. National Institute for Health and Clinical Excellence. Autologous blood injection for tendinopathy, 2009.<http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/IPG279Guidance.PDF> (date last accessed 19 June 2013).
107. Ahmad, Z., Howard, D., Brooks, R.A., Wardale, J., Henson, F.M., Getgood, A., Rushton, N. (2012). The role of platelet rich plasma in musculoskeletal science. *JRSM Short Rep.*, 3(6), 40.
108. Mishra, A., Pavelko, T. (2006). Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet rich plasma. *Am J Sports Med.*, 34(11), 1774–1778.
109. Mishra, A., Collado, H., Fredericson, M. (2009). Platelet-rich plasma compared with corticosteroid injection for chronic lateral elbow tendinosis. *PM R.*, 1(4), 366–370.
110. Karpman, R.R., Magee, F.P., Gruen, T.W., Mobley, T. (2001). The lithotripter and its potential use in the revision of total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.*, 387, 4-7.

111. Valchanou, V.D., Michailov, P. (1991). High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. *Int Orthop.*, 15(3), 181-184.
112. Wild, C., Khene, M., Wanke, S. (2000). Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics. Assessment of an emerging health technology. *Int J Technol Assess Health Care*, 16(1), 199-209.
113. Sems, A., Dimeff, R. ve Ianotti, J.P. (2006). Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 14(4), 195-204.
114. Gerdesmeyer, L., Frey, C., Vester, J., Maier, M., Weil, LJr., Weil, LSr., ve digerleri. (2008). Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: Results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *American Journal of Sports Medicine*, 36(11), 2100-2109.
115. Chitnis, P.V., Cleveland, R. (2006). Acoustic and cavitation fields of shock wave therapy devices. *AIP Conference Proceedings*, 829, 440-444.
116. Cleveland, R.O., Chitnis, P.V., McClure. S.R. (2007). Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound Med Biol.*, 33(8), 1327-1335.
117. Lohrer, H., Nauck, T., Dorn-Lange, N.V., Schoell, J., Vester, J.C. (2010). Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. *Foot Ankle Int.*, 31(1), 1-9.
118. Van der Worp, H., Van den Akker-Scheek, I., Van Schie, H., Zwerver, J. (2013). ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*, 21(6), 1451-1458.
119. Han, S.H., Lee, J.W., Guyton, G.P., Parks, B.G., Courneya, J., Schon, L.C. (2009). Effect of extracorporeal shock wave therapy on cultured tenocytes. *Foot Ankle Int.*, 30(2), 93-98.
120. Vetrano, M., d'Alessandro, F., Torrisi, M.R., Ferretti, A., Vulpiani, M.C., Visco, V. (2011). Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*, 19(12), 2159-2168.

121. Daecke, W., Kusnierczak, D., Loew, M. (2002). Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Should Elbow Surg.*, 11(5), 476–480.
122. Peters, J., Luboldt, W., Schwarz, W., Jacobi, V., Herzog, C., Vogl, T.J. (2004). Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. *Skeletal Radiol.*, 33(12), 712–718.
123. Wang, C.J. (2003). An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J*, 2003, 26(4), 220-232.
124. Speed, C.A., Nichols, D., Richards, C., Humphreys, H., Wies, J.T., Burnet, S., Hazleman, B.L. (2002). Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis--a double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res.*, 20(5), 895-898.
125. Rompe, J.D., Kirkpatrick, C.J., Küllmer, K., Schwitalle, M., Krischek, O. (1998). Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis: a sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br.*, 80(3), 546-552.
126. Speed, C.A. (2004). Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg.*, 86(2), 165-171.
127. Orhan, Z., Cam, K., Alper, M., Ozturan, K. (2004). The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: Is there a critical dose for tissue injury? *Arch Orthop Trauma Surg.*, 124(9), 631-635.
128. Perlick, L., Schiffmann, R., Kraft, C.N., Wallny, T., Diedrich, O. (2002). Extracorporeal shock wave treatment of the achilles tendinitis: Experimental and preliminary clinical results. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 140(3), 275-280.
129. Maier, M., Tischer, T., Milz, S., Weiler, C., Nerlich, A., Pellengahr, C., Schmitz, C., Refior, H.J. (2002). Dose-related effects of extracorporeal shock waves on rabbit quadriceps tendon integrity. *Arch Orthop Trauma Surg.*, 122(8), 436-441.
130. Cleveland, R.O. (2007). The acoustics of shock wave lithotripsy. *Ren Stone Dis.*, 900, 311–316.
131. Furia, J.P. (2006). High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med.*, 34(5), 733–740.

132. Labek, G., Auersperg, V., Ziernhold, M., Poullos, N., Bohler, N. (2005). Influence of local anesthesia and energy level on the clinical outcome of extracorporeal shock wave-treatment of chronic plantar fasciitis-a prospective randomized clinical trial. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 143(2), 240–246.
133. Rompe, J.D., Meurer, A., Nafe, B., Hofmann, A., Gerdesmeyer, L. (2005). Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res.*, 23(4), 931–941.
134. Bosch, G., De Mos, M., Van Binsbergen, R., Van Schie, H.T., Van de Lest, C.H., Van Weeren, P.R. (2009). The effect of focused extracorporeal shock wave therapy on collagen matrix and gene expression in normal tendons and ligaments. *Equine Vet J.* 41(4), 335–341.
135. Zwerver, J., Hartgens, F., Verhagen, E., Van der Worp, H., Van den Akker-Scheek, I., Diercks, R.L. (2011). No effect of extracorporeal shockwave therapy on patellar tendinopathy in jumping athletes during the competitive season: a randomized clinical trial. *Am J Sports Med.*, 39(6), 1191–1199.
136. Peers, K. (2003). Extracorporeal shock wave therapy in chronic achilles and patellar tendinopathy. Belgium: Leuven University Press.
137. Rompe, J.D., Furia, J., Maffulli, N. (2009). Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.*, 37(3), 463–470.
138. Wang, C.J. (2012). Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 7, 11.
139. Helbig, K., Herbert, C., Schostok, T., Brown, M., Thiele, R. (2001). Correlations between the duration of pain and the success of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res.*, 2001, 387, 68-71.
140. Rompe, J.D., Cacchio, A., Haist, J., Reiners, V., Furia, J.P., Schmitz, C., Weil, L., Maffulli, N. (2010). Plantar fascia-specific stretching versus radial shock-wave therapy as initial treatment of plantar fasciopathy. *J Bone Jt Surg Am.*, 92(15), 2514–2522.

141. Rompe, J.D., Hopf, C., Küllmer, K., Heine, J., Bürger, R., Nafe, B. (1996). Low-energy extracorporeal shock wave therapy for persistent tennis elbow. *Int Orthop.*, 20(1), 23-27.
142. Rompe, J.D., Decking, J., Schoellner, C., Theis, C. (2004). Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. *Am J Sports Med.*, 32(3), 734-743.
143. Pettrone, F.A., McCall, B.R. (2005). Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am.*, 87(6), 1297-1304.
144. Collins, E.D.,H, David, H.H., Jafarnia, K.K. (2011). A clinical study of extracorporeal shock waves (ESW) for treatment of chronic lateral epicondylitis. *Current Orthopaedic Practice*, 22(2), 185–192.
145. Haake, M., Böldcker, I.R., Decker, T., Buch, M., Vogel, M., Labek, G., Maier, M., Loew, M., Maier-Boerries, O., Fischer, J., Betthäuser, A., Rehack, H.C., Kanovsky, W., Müller, I.,Gerdesmeyer, L., Rompe, J.D. (2002). Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. *Arch Orthop Trauma Surg.*, 122(4), 222-228.
146. Kazımoğlu, C., Karapınar, H., Sener, I.M. (2007). Elbow tendinopathies. *Türkiye Klinikleri. J Surg Med Sci.*, 3, 108-112.
147. Maier, M., Steinborn, M., Schmitz, C., Stäbler, A., Köhler, S., Veihelmann, A., Pfähler, M., Refior, H.J. (2001). Extracorporeal shock-wave therapy for chronic lateral tennis elbow-prediction of outcome by imaging. *Arch Orthop Trauma Surg.*, 121(7), 379-384.
148. Pienimäki, T.T., Siira, P.T., Vanharanta, H. (2002). Chronic medial and lateral epicondylitis: A comparison of pain, disability, and function. *Arch Phys Med Rehabil.*, 83(3), 317-321.
149. Pienimäki, T., Tarvainen, T., Siira, P., Malmivaara, A., Vanharanta, H. (2002). Associations between pain, grip strength and manual tests in the treatment evaluation of chronic tennis elbow. *The Clinical Journal of Pain*, 18(3), 164-170.
150. Innes, E. (1999). Handgrip strength testing: a review of the literature. *Aust Occup Ther J.*, 46 (3), 120-140.

151. Trudel, D., Duley, J., Zastrow, I., Kerr, E.W., Davidson, R., MacDermid, J.C. (2004). Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis: A systematic review. *J Hand Ther.*, 17(2), 243-266.
152. Overend, T.J., Wuori, J.L., Kramer, J.F., MacDermid, J.C. (1999). Reliability of a patient-rated forearm evaluation questionnaire for patients with lateral epicondylitis. *J Hand Ther.*, 12(1), 31-37.
153. MacDermid, J. (2005). Update: The Patient-rated Forearm Evaluation Questionnaire is now the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation. *J Hand Ther.*, 18(4), 407-410.
154. Rompe, J.D., Overend, T.J., MacDermid, J.C. (2007). Validation of the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *J Hand Ther.*, 20(1), 3-10.
155. Altan, L., Ercan, I., Konur, S. (2010). Reliability and validity of Turkish version of the patient rated tennis elbow evaluation. *Rheumatol Int.*, 30(8), 1049-1054.
156. Hudak, P.L., Amadio, P.C., Bombardier, C. (1996). Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand). Corrected. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med.*, 29(6), 602-608.
157. Düğer, T., Yakut, E., Öksüz, Ç. ve diğerleri. (2006). "Kol, Omuz, El Sorunları (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand-DASH) Anketi Türkçe uyarlamasının Güvenirliği ve Geçerliği". *Fizyoterapi Rehabilitasyon Dergisi*, 17, 99-107.
158. Crowther, M.A., Bannister, G.C., Huma, H., Rooker, G.D. (2002). A prospective, randomised study to compare extracorporeal shock-wave therapy and injection of steroid for the treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg.*, 84(5), 678-679.
159. Radwan, Y.A., ElSobhi, G., Badawy, W.S., Reda, A., Khalid, S. (2008). Resistant tennis elbow: shock-wave therapy versus percutaneous tenotomy. *Int Orthop.*, 32(5), 671-677.
160. Melegati, G., Tornese, D., Bandi, M., Rubini, M. (2004). Comparison of two ultrasonographic localization techniques for the treatment of lateral

- epicondylitis with extracorporeal shock wave therapy: a randomized study. *Clin Rehabil.*, 18(4), 366-370.
161. Perlick, L., Gassel, F., Zander, D., Schmitt, O., Wallny, T. (1999). Comparison of results of results of medium energy ESWT and Mittelmeier surgical therapy in therapy refractory epicondylitis humeri radialis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 137(4), 316-321.
 162. Staples, M.P., Forbes, A., Ptasznik, R., Gordon, J., Buchbinder, R. (2008). A randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis (tennis elbow). *J Rheumatol.*, 35(10), 2038-2046.
 163. Melikyan, E.Y., Shahin, E., Miles, J., Bainbridge, L.C. (2003). Extracorporeal shock-wave treatment for tennis elbow. A randomised double-blind study. *J Bone Joint Surg.*, 85(6), 852-855.
 164. Haake, M., König, I.R., Decker, T., Riedel, C., Buch, M., Müller, H.H. (2002). Extracorporeal Shock Wave Therapy Clinical Trial Group. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: a randomized multicenter trial. *J Bone Joint Surg Am.*, 84(11), 1982-1991.
 165. Gerdesmeyer, L., Wagenpfeil, S., Haake, M., Maier, M., Loew, M., Wortler, K., Lampe, R., Seil, R., Handle, G., Gassel, S., Rompe, J.D. (2003). Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA*, 290(19), 2573-2580.
 166. Ioppolo, F., Tattoli, M., Di Sante, L., Attanasi, C., Venditto, T., Servidio, M. Cacchio, A., Santilli, V. (2012). Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther.*, 92(11), 1376-1378.
 167. Loew, M., Daecke, W., Kusnierczak, D., Rahmzadeh, M., Ewerbeck, V. (1999). Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br.*, 81(5), 863-867.
 168. Rompe, J.D., Burger, R., Hopf, C., Eysel, P. (1998). Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg.*, 7(5), 505-509.

169. Chow, I.H., Cheing, G.L. (2007). Comparison of different energy densities of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for the management of chronic heel pain: *Clin Rehabil.*, 21(2), 131-141.
170. Pleiner, J., Crevenna, R., Langenberger, H., Keilani, M., Nuhr, M., Kainberger, F., Wolzt, M., Wiesinger, G., Quittan, M. (2004). Extracorporeal shockwave treatment is effective in calcific tendonitis of the shoulder. A randomized controlled trial. *Wien Klin Wochenschr*, 116(15-16), 536-541.
171. Schofer, M.D., Hinrichs, F., Peterlein, C.D., Arendt, M., Schmitt, J. (2009). High- versus low-energy extracorporeal shock wave therapy of rotator cuff tendinopathy: *Acta Orthop Belg.*, 75(4), 452-458.
172. Perlick, L., Luring, C., Bathis, H., Perlick, C., Kraft, C., Diedrich, O. (2003). Efficacy of extracorporeal shock-wave treatment for calcific tendinitis of the shoulder: experimental and clinical results. *J Orthop Sci.*, 8(6), 777-783.

ÖZGEÇMİŞ

Ad:	Saffet
Soyad:	ÖZDEMİR
Doğum Yeri:	MALATYA(DARENDE)
Doğum Tarihi:	17.08.1983
Görev Yeri:	Turgut Özal Tıp Merkezi FTR ABD
Yabancı Dil:	İngilizce
E-Posta Adresi	saffet.ozdemir@hotmail.com

Tarih	Eğitim
2000-2008	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi (Lisans-Yüksek Lisans)
2011-2015	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR ABD (Tıpta Uzmanlık)
Varsa, İyi Klinik Uygulamalar Kapsamında Aldığı Eğitimler.	
Akademik Ünvanları	
2010	Asistan Dr.
İş Tecrübesi	
2008	Malatya Doğanyol Gökçe Sağlık Ocağı
2010-2011	Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Biyokimya ABD
Varsa, Araştırmacı Olarak Katıldığı Klinik Araştırmalar	
Varsa, Monitör/İzleyici Olarak Katıldığı Klinik Araştırmalar	
Varsa, Saha Görevlisi Olarak Katıldığı Klinik Araştırmalar	