hipertıp

BEZMİALEM

FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON

Editör
Okan KÜÇÜKAKKAŞ



BEZMİALEM

FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON

Editör
Okan KÜÇÜKAKKAŞ

hipertıp

Hipertıp: 24
Araştırma-İnceleme

Yazar
Okan KÜÇÜKAKKAŞ

Genel Yayın Editörü
Hatice BAHTİYAR

Mizanpaj-Kapak Tasarım
Samet ZEYDAN

Yayıncı Sertifika No: 16680

ISBN: 978-625-7339-07-0
e- ISBN: 978-625-7339-08-7

1. Baskı: İstanbul, 2021

Copyright© Tüm hakları saklıdır. Bu kitabın telif hakları, 5846 sayılı yasanın hükmüne göre, kitabı yayımlayan Hiperlink Eğitim İletişim Yay. Gıda. San. ve Tic. Ltd. Şti. Okan KÜÇÜKAKKAŞ'a aittir. Yayımcının ve yazarın izni olmaksızın elektronik ve mekanik herhangi bir kayıt sistemi veya fotokopi ile çoğaltılamaz, kopyalanamaz. Ancak kaynak gösterilerek kısa alıntı yapılabilir.

Hipertıp, Hiperlink Eğt İlet. Yay. Gıda San. ve Paz. Tic. Ltd. Şti'nin tescilli markasıdır.

Her hakkı mahfuzdur. Bu kitapta yayınlanan yazıların etik, bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazar(lar)a aittir.

Yayınevi uluslararası bir yayınevidir.

Bezmialem fiziksel tıp ve rehabilitasyon / ed. Okan Küçükakkaş. - İstanbul: Hipertıp, 2021.
559 s.: fotoğ., tbl., şkl.; … cm. — (Hipertıp;
Kaynakça bölüm sonlarındadır.

ISBN: 978-625-7339-07-0
e-ISBN: 978-625-7339-08-7

1. Fiziksel tıp 2. Rehabilitasyon I. Eser adı II. Dizi
RM700. B49 2021 615.82 BEZ 2021

Baskı-Cilt: Yalın Yayıncılık-**Sertifika No:** 44154

GENEL SATIŞ PAZARLAMA VE YAYINEVİ
Hiperlink Eğt İlet. Yay. Gıda San. ve Paz. Tic. Ltd. Şti
Tozkoparan Mah. Haldun Taner Sok. Alparslan İş Merkezi
No: 27 Kat: 6 D: 21 Merter- Güngören / İstanbul
Telefon: 0212 293 07 05-06 Faks: 0212 293 56 58
www.hiperlink.com.tr / info@hiperlink.com.tr

Dr. Okan KÜÇÜKAKKAŞ

1985 yılında Konya'da doğdu. İlk, orta ve lise eğitimini Konya'da aldı. Tıp eğitimini 2010 yılında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinde, tıpta uzmanlık eğitimini ise 2015 yılında Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon branşında, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tamamladı. 2015-2017 yılları arasında uzman tabip olarak Konya Cihanbeyli Devlet Hastanesinde çalıştı. 2017 yılında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında uzman tabip olarak göreve başladı. 2019 yılında ise aynı bölüme Yardımcı Doçent Doktor (Doktor Öğretim Üyesi) olarak atandı. Halen Bezmialem Vakıf Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında öğretim üyesi olarak görev yapmaktadır.

YAZARLAR

Prof. Dr. Teoman AYDIN
Dr. Öğr. Üyesi Okan KÜÇÜKAKKAŞ
Doç. Dr. Ozan Volkan YURDAKUL
Uzm. Dr. Buğra İNCE
Dr. Nesrin YILMAZ BAİRAMOV
Dr. Safiye SAYILIR
Dr. Elif DEMİRBAĞ
Dr. Esra KÜLTÜR
Dr. Delal ÖZTÜRK
Dr. Mert KARA

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1: KAS-İSKELET SİSTEMİ SEMPTOMATOLOJİSİ ... 21
1. GENEL BİLGİLER ... 21
1.1. İskelet sistemi ... 22
1.2. İskelet kası ... 23
1.3. Bağlar (ligamanlar) ... 24
1.4. Bursalar ... 25
1.5. Eklemler ... 26
2. SEMPTOMLAR ... 28
2.1. Ağrı ... 29
2.2. Şişlik ... 31
2.3. Kızarıklık (eritem) ... 34
2.4. Isı artışı ... 34
2.5. Hareket açıklığında kısıtlanma ... 34
2.6. Hipermobilite ... 35
2.7. Sabah tutukluğu ... 36
2.8. Deformiteler ... 36
2.9. Kas güçsüzlüğü ... 37

BÖLÜM 2: KAS-İSKELET SİSTEMİNİN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ VE MUAYENESİ ... 41
1. ANAMNEZ ... 41
1.1. Hastanın demografik bilgileri ... 41
1.2. Hastanın şikayeti ... 41
1.3. Hastanın hikayesi ... 42
1.4. Özgeçmiş ... 42
1.5. Soygeçmiş ... 42
1.6. Sistem sorgusu ... 42
2. LOKOMOTOR SİSTEM FİZİKSEL MUAYENESİNE GENEL BAKIŞ ... 43
2.1. İnspeksiyon ... 43
2.2. Palpasyon ... 44
2.3. Kas değerlendirmesi ... 44
2.4. Eklem hareket açıklığı (EHA) incelemesi ... 45
2.5. Özel testler ... 46
3. BOYUN MUAYENESİ ... 46
3.1. İnspeksiyon ... 46

3.2. Palpasyon 47
3.3. Özel testler 48
3.4. Nörolojik değerlendirme 52
4. OMUZ MUAYENESİ 57
4.1. İnspeksiyon 57
4.2. Palpasyon 58
4.3. Özel Testler 60
5. DİRSEK MUAYENESİ 78
5.1. İnspeksiyon 78
5.2. Palpasyon 79
5.3. Özel Testler 80
6. EL-EL BİLEĞİ MUAYENESİ 84
6.1. İnspeksiyon 84
6.2. Palpasyon 84
6.3. Özel Testler 85
7. BEL MUAYENESİ 92
7.1. İnspeksiyon 93
7.2. Palpasyon 94
7.3. Özel Testler 98
7.4. Nörolojik değerlendirme 112
8. KALÇA MUAYENESİ 115
8.1. İnspeksiyon 115
8.2. Palpasyon 116
8.3. Özel testler 116
8.4. Bacak boyu değerlendirmesi 129
9. DİZ MUAYENESİ 130
9.1. İnspeksiyon 130
9.2. Palpasyon 131
9.3. Özel testler 134
10. AYAK-AYAK BİLEĞİ MUAYENESİ 145
10.1. İnspeksiyon 145
10.2. Palpasyon 145
10.3. Özel testler 146

BÖLÜM 3: FİZİK TEDAVİ MODALİTELERİ 153
1. GİRİŞ 153
2. ISI TEDAVİSİ 153
2.1. Yüzeyel ısı tedavisi 154
2.2. Derin ısı tedavisi 160

2.3. Soğuk tedavisi (kriyoterapi) 165
3. ELEKTROTERAPİ 166
3.1. Doğru akım (Galvanik akım) 167
3.2. Alçak frekanslı akımlar 168
3.3. Orta frekanslı akımlar 174
3.4. Yüksek frekanslı akımlar 174
3.5. Elektroterapi endikasyonları ve kontrendikasyonları 175
4. MASAJ 175
4.1. Klasik masajın ilkeleri 177
4.2. Klasik masaj manüplasyonları 177
4.3. Masaj endikasyonları ve kontrendikasyonları 178
5. TRAKSİYON 178

BÖLÜM 4: BOYUN VE BEL AĞRILARI 181

A-BOYUN AĞRILARI 181
1. GİRİŞ 181
2. SERVİKAL BÖLGE ANATOMİSİ 183
3. BOYUN AĞRISINA KLİNİK YAKLAŞIM 185
4. SIK GÖRÜLEN BOYUN AĞRISI NEDENLERİ 186
4.1. Mekanik boyun ağrısı nedenleri 186
4.2. İnflamatuvar nedenler 192
4.3. Enfeksiyöz nedenler 194

B-BEL AĞRILARI 195
1. GİRİŞ 195
2. ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ 196
3. ANATOMİ 197
4. KLİNİK DEĞERLENDİRME 201
5. TANISAL TESTLER 201
5.1. Görüntüleme yöntemleri 201
5.2. Elektrofizyolojik çalışmalar 202
5.3. Laboratuvar tetkikleri 203
6. BEL AĞRISINDA AYIRICI TANI 203
6.1. Sık gözlenen mekanik bel ağrısı nedenleri 205

BÖLÜM 5: ÜST EKSTREMİTE AĞRILARI 215

A-OMUZ AĞRILARI 215
1. GİRİŞ 215
2. OMUZ ANATOMİSİ 216
2.1. Omuzun kemik yapısı 216

2.2. Omuz eklem ve ligamanları 219
2.3. Omuz kasları 223
3. KLİNİK DEĞERLENDİRME 226
4. SIK GÖRÜLEN OMUZ AĞRISI NEDENLERİ 227
4.1. Subakromial sıkışma sendromu (SSS) ve rotator kılıf (RK) tendiniti 227
4.2. Rotator kılıf yırtıkları 230
4.3. Kalsifik tendinit 232
4.4. Bisipital tendon patolojileri 233
4.5. Adeziv kapsülit 234
4.6. Gleno-humeral eklem patolojileri 236
4.7. Akromiyo-klaviküler eklem (AKE) patolojileri 240
B-DİRSEK AĞRILARI 243
1. GİRİŞ 243
2. DİRSEK ANATOMİSİ 243
2.1. Dirsek eklemleri 244
2.2. Dirsek ligamentleri 247
2.3. Dirsek kasları 248
3. KLİNİK DEĞERLENDİRME 251
4. SIK GÖRÜLEN DİRSEK AĞRISI NEDENLERİ 251
4.1. Lateral epikondilit (Tenisçi dirseği) 251
4.2. Medial epikondilit (Golfçü Dirseği) 252
4.3. Olekranon bursiti 253
4.4. Kübital tünel sendromu 254
4.5. Artritler 256
4.6. Radius başı kırığı 256
4.7. Osteokondritis dissekans 257
C-EL BİLEĞİ AĞRILARI 258
1. GİRİŞ 258
2. ANATOMİ 259
2.1. El bilek eklemleri 260
2.2. El bileği ligamentleri 262
2.3. El bileği kasları 263
3. KLİNİK YAKLAŞIM 264
4. SIK GÖRÜLEN EL BİLEK AĞRISI NEDENLERİ 265
4.1. Radial taraf el bilek ağrıları 265
4.2. Santral el bilek ağrıları 268
4.3. Ulnar taraf el bilek ağrıları 270

4.4. Diffüz el bilek ağrıları 271
D-EL AĞRILARI 273
1. GİRİŞ 273
2. ANATOMİ 273
3. SIK GÖRÜLEN EL AĞRISI NEDENLERİ 276
3.1. Osteoartrit 276
3.2. İnflamatuvar artritler 277
3.3. Tetik parmak 278
3.4. Dupuytren'in kontraktürü (Palmar fibromatozis) 279
3.5. Karpal tünel sendromu 280
3.6. Tümörler 281
3.7. Enfeksiyon 281
3.8. Tokmak parmak 281
BÖLÜM 6: ALT EKSTREMİTE AĞRILARI 287
A-KALÇA AĞRILARI 287
1. GİRİŞ 287
2. KALÇA ANATOMİSİ 288
2.1. Kalçanın kemik yapısı 289
2.2. Kalça ekleminin kapsülü ve bağları 292
2.3. Kalçanın kasları 295
3. SIK GÖRÜLEN KALÇA AĞRISI NEDENLERİ 296
3.1. Kalça osteoartriti (Koksartroz) 296
3.2. Femoro-asetabuler sıkışma (FAS) sendromu 298
3.3. Labrum yırtıklar 300
3.4. Atlayan kalça (snapping hip) sendromu 301
3.5. Kalça bursitleri 303
3.6. Septik artrit 304
3.7. Femur başı avasküler nekrozu 305
3.8. Kalçanın geçici osteoporuzu 306
3.9. Osteitis pubis 307
3.10. . Piriformis sendromu (PS) 307
3.11. Meraljiya parestestika (MP) 309
B-DİZ AĞRILARI 310
1. GİRİŞ 310
2. DİZ ANATOMİSİ 311
2.1. Kemik yapılar 312
2.2. Yumuşak dokular 314

3. SIK GÖRÜLEN DİZ AĞRISI NEDENLERİ 317
3.1. Diz osteoartriti (Gonartroz) 317
3.2. Pes anserin bursiti 320
3.3. Medial plika sendromu 320
3.4. Prepatellar bursit 321
3.5. Patello-femoral ağrı sendromu (PFAS) 322
3.6. Patellar tendinit 323
3.7. İlio-tibial bant (İTB) sendromu 324
3.8. Meniskopatiler 325
3.9. Dizin bağ yaralanmaları 327
3.10. Baker kisti 329
C-AYAK BİLEĞİ VE AYAK AĞRILARI 332
1. GİRİŞ 332
2. AYAK ANATOMİSİ 332
2.1. Ayağın kemik yapısı 333
2.2. Ayağın arkları 333
2.3. Ayağın eklemleri 335
2.4. Ayağın bağları 337
2.5. Ayağın kasları 339
3. SIK GÖRÜLEN AYAK-AYAK BİLEĞİ AĞRISI NEDENLERİ 340
3.1. Bağ yaralanmaları (Sprain) 340
3.2. Aşil tendon hasarı 342
3.3. Plantar fasiit ve kalkaneal spur 343
3.4. Ayak bileği impingement sendromları (ABİS) 345
3.5. Stres kırıkları 347
3.6. Pes planus 349
3.7. Tarsal tünel sendromu (TTS) 349
3.8. Morton nöroması 351
3.9. Halluks valgus 353
3.10. Halluks rijitus 354

BÖLÜM 7: İNME REHABİLİTASYONU 359
1. GİRİŞ 359
2. EPİDEMİYOLOJİ 360
3. RİSK FAKTÖRLERİ 360
4. KLİNİK GÖRÜNÜMLER 361
4.1. Geçici iskemik atak (transient ischemic attack=TİA) 361
4.2. Serebral tromboz 361
4.3. Serebral emboli 362

4.4. Laküner inme 363
4.5. İntraserebral hemoraji 363
4.6. Subaraknoid hemoraji 363
5. İNME SENDROMLARI 364
5.1. İnternal karotid arter (İCA) sendromu 365
5.2. Orta serebral arter (MCA) sendromları 365
5.3. Anterior serebral arter (ACA) sendromu 367
5.4. Posterior serebral arter (PCA) sendromu 367
5.5. Vertebro-baziller sendromlar 368
6. İNME TANISI 369
7. İNME SONRASI GÖRÜLEN NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR 370
7.1. Bilişsel (kognitif) bozukluklar 370
7.2. İletişim bozuklukları 371
7.3. Motor bozukluklar 372
7.4. Duyusal bozukluklar 374
8. İNMELİ HASTALARDA FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME 375
9. HASTA BAKIMI VE REHABİLİTASYONU 375
10. İNMEDE İYİLEŞME 376
11. İNME SONRASI GELİŞEN SEKONDER KOMPLİKASYONLAR 377
11.1. Uyku bozuklukları 377
11.2. Depresyon 377
11.3. Derin ven trombozu (DVT) 378
11.4. Disfaji ve aspirasyon pnömonisi 378
11.5. Spastisite 380
11.6. Düşme 381
11.7. Nörojenik mesane ve bağırsak 382
11.8. Osteoporoz 382
11.9. Üst ekstremite komplikasyonları 383
12. POSTAKUT DÖNEMDE REHABİLİTASYON 384
12.1. Alt ekstremite rehabilitasyonu 385
12.2. Üst ekstremite rehabilitasyonu 387
13. PROGNOZ 388

BÖLÜM 8: SPİNAL KORD YARALANMALARINDA REHABİLİTASYON 393
1. GİRİŞ 393
2. EPİDEMİYOLOJİ 393
3. ANATOMİ 395
4. SPİNAL ŞOK 399

5. KLİNİK MUAYENE VE SINIFLAMA ... 400
6. KLİNİK SENDROMLAR ... 404
6.1. Santral kord sendromu ... 404
6.2. Anterior kord sendromu ... 405
6.3. Brown Sequard sendromu ... 405
6.4. Konus medullaris sendromu ... 405
6.5. Kauda ekina sendromu ... 405
7. FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME ... 406
8. REHABİLİTASYON ... 406
8.1. Rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan tıbbi sorunlar ... 408
9. PROGNOZ ... 414

BÖLÜM 9: SEREBRAL PALSİ ... 419
1. GİRİŞ ... 419
2. ETİYOLOJİ ... 419
3. TANI ... 420
4. SINIFLANDIRMA ... 420
4.1. Spastik SP ... 423
4.2. Diskinetik SP ... 424
4.3. Ataksik SP ... 425
4.4. Mikst Tip SP ... 425
5. FİZİK MUAYENE ... 426
5.1. Anamnez ... 426
5.2. Nörolojik muayene ... 426
5.3. Kas-iskelet sistemi muayenesi ... 428
6. KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ ... 431
7. KOMORBİDİTELER ... 432
8. REHABİLİTASYON ... 433
9. SPASTİSİTE ... 434
10. YARDIMCI CİHAZ KULLANIMI VE ORTEZLEME ... 436
10.1. Alt ekstremite ortezleri ... 436
10.2. Üst ekstremite ortezleri ... 438
10.3. Gövde ortezleri ... 439
10.4. Yardımcı cihazlar ... 439
11. CERRAHİ TEDAVİLER ... 440

BÖLÜM 10: ROMATOİD ARTRİT ... 443
1. GİRİŞ ... 443
2. ETİYOPATOGENEZ ... 443

2.1. Genetik ... 443
2.2. Sigara ... 444
2.3. Enfeksiyon ... 444
2.4. Cinsiyet ... 444
3. HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER ... 445
4. KLİNİK TABLO ... 445
4.1. Tipik (Klasik) RA ... 446
4.2. Palindromik romatizma ... 447
4.3. Geç başlangıçlı RA ... 447
4.4. Monoartrit ... 447
4.5. Ekstra-artiküler tutulum ... 448
5. SEMPTOMLAR ... 448
5.1. Eklem tutulumu ... 449
6. LABORATUVAR BULGULARI ... 454
6.1. Sinovyal sıvı ... 454
6.2. Hematolojik bulgular ... 454
6.3. Oto-antikorlar ... 455
6.4. Akut faz reaktanları ... 455
7. GÖRÜNTÜLEME ... 455
7.1. Direkt grafi ... 455
7.2. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ... 456
7.3. Ultrason ... 457
8. TANI ... 457
9. AKTİVİTE DEĞERLENDİRMESİ ... 459
10. ROMATOİD ARTRİT TEDAVİSİ ... 459
10.1. Non-steroid anti inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ... 459
10.2. Kortikosteroidler ... 460
10.3. Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD) ... 460

BÖLÜM 11: SPONDİLOARTRİTLER ... 467
1. GİRİŞ ... 467
1.1. Epidemiyoloji ... 467
1.2. Sınıflama kriterleri ... 467
1.3. Etiyopatogenez ... 469
2. ANKİLOZAN SPONDİLİT (AS) VE NON-RADYOGRAFİK AKSİYEL SPONDİLOARTROPATİ (nr-axSpA) ... 470
2.1. Klinik bulgular ... 471
2.2. Ayırıcı tanı ... 479
2.3. Tedavi ... 481

2.4. Prognoz ... 483
3. PSÖRİATİK ARTRİT (PsA) ... 483
3.1. Prevalans ve epidemiyoloji ... 484
3.2. Sınıflandırma ... 484
3.3. Klinik özelllikler ... 485
3.4. Ayırıcı tanı ... 490
3.5. Tedavi ... 490
3.6. Prognoz ... 491
4. REAKTİF ARTRİT (ReA) ... 492
4.1. Epidemiyoloji ... 492
4.2. Klinik bulgular ... 492
4.3. Ayırıcı tanı ... 494
4.4. Tedavi ... 494
4.5. Prognoz ... 495
5. İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI (İBH) İLİŞKİLİ ARTRİT ... 495
5.1. Klinik bulgular ... 495
5.2. Ayırıcı tanı ... 496
5.3. Tedavi ... 497

BÖLÜM 12: FİBROMİYALJİ ... 509
1. GİRİŞ ... 509
2. EPİDEMİYOLOJİ ... 509
3. ETİYOPATOGENEZ ... 510
3.1. Genetik faktörler ... 510
3.2. Dopaminerjik ağrı yolakları ... 510
3.3. Nöroendokrin regülasyon bozuklukları ... 510
3.4. Serotonin ve Substans P maddesi ... 511
3.5. Santral ağrı mekanizmaları ve santral sensitizasyon ... 511
3.6. Hormonlar ... 512
3.7. Sempatik aktivite artışı ... 512
3.8. Enfeksiyonlar ... 512
3.9. İmmunolojik bozukluklar ... 512
3.10. Uyku bozuklukları ... 512
3.11. Davranışsal ve psikolojik faktörler ... 513
3.12. Kas bozuklukları ve mekanik faktörler ... 513
4. KLİNİK ÖZELLİKLER ... 513
5. FİZİK MUAYENE VE LABORATUVAR BULGULARI ... 514
6. TANI KRİTERLERİ ... 515
6.1. Yaygın Ağrı Skalası (YAS) ... 516

6.2. Semptom Şiddet Skalası (SŞS) 516
6.3. Fibromiyalji Şiddet Skalası 517
7. AYIRICI TANI 518
8. TEDAVİ 519
8.1. Medikal tedavi 520
8.2. İlaç dışı yaklaşımlar 521

BÖLÜM 13: OSTEOARTRİT 525
1. GİRİŞ 525
2. RİSK FAKTÖRLERİ 525
3. PATOGENEZ 528
4. SINIFLANDIRMA 528
5. KLİNİK BULGULAR 529
5.1. Diz OA (Gonartroz) 530
5.2. Kalça OA (Koksartroz) 531
5.3. El OA 532
5.4. Omurga OA (Spondiloz) 533
5.5. Omuz OA 534
6. OA'DE LABORATUVAR BULGULARI 534
7. OA'DE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI 535
8. OA AYIRICI TANI 535
8.1. Romatoid artrit (RA) 535
8.2. Psöriatik artrit (PsA) 536
8.3. Gut Artriti 536
8.4. Kalsiyum pirofosfat dihidrat (KPFD) depo hastalığı=Kondrokalsinozis 536
8.5. Akromegali 537
9. TEDAVİ 537
9.1. Non-farmakolojik tedavi yöntemleri 538
9.2. Medikal tedavi 539
9.3. Cerrahi 542

BÖLÜM 14: OSTEOPOROZ 545
1. GİRİŞ 545
2. OSTEOPOROZ SINIFLANDIRILMASI 546
3. KLİNİK DEĞERLENDİRME 548
4. OSTEOPOROZDA TANISAL YÖNTEMLER 548
4.1. DXA yöntemi ile kemik mineral yoğunluğu ölçümü 548
4.2. Vertebral görüntüleme 551

4.3. Biyokimyasal kemik döngü belirteçleri 552
5. OSTEOPOROZDA RİSK DEĞERLENDİRMESİ 552
5.1. FRAX risk skorlaması 553
6. OSTEOPOROZ TEDAVİSİ 553
6.1. Non-farmakolojik tedavi 553
6.2. Farmakolojik tedavi 556

ÖNSÖZ

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon hekimleri olarak, temel vazifemiz olan rehabilitasyon süreçlerinin yanında, kas-iskelet sisteminin birçok hastalığı ve ağrılı durumlarının yönetimi, romatolojik hastalıkların tanısı ve tedavisi ile çeşitli fizik tedavi modalitelerinin uygulanmasını da içeren geniş bir perspektifte hastalarımıza yardımcı olmaktayız. Son yıllarda tıp fakültelerinden mezun olan genç hekimlerimizin uzmanlık tercihlerinde, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon giderek yükselen bir ilgi görmektedir. Bu nedenle kaliteli ve pratik eğitim materyallerine ihtiyaç artmaktadır. Branşımız ile ilgili pek çok değerli kaynak bulunsa da başta uzmanlık eğitimini alan asistanlarımız ve tıp öğrencilerimiz olmak üzere birçok meslektaşımızın, kolaylıkla yanlarında taşıyabilecekleri ve ihtiyaç duydukları her anda bilgiye ulaşabilecekleri, daha rafine bir kaynağın eksikliğini duyduğunu gözlemledik. Bu nedenle Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniklerinde en sık karşılaşılan patolojilerin detaylı olarak aktarıldığı, birçok hastalığın tedavisinde başarıyla kullandığımız fizik tedavi modalitelerinin gözden geçirildiği ve branşımızın temeli olan kas-iskelet sistemi muayenesinin kapsamlı bir biçimde ele alındığı "Bezmialem Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon" ismindeki kitabımızı siz değerli meslektaşlarımızın ve öğrencilerimizin kullanımına sunmayı istedik.

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalının tüm hekimlerinin gayretli çalışmaları ile oluşturduğumuz bu kitabın, tüm meslektaşlarımızın yararlanacağı bir temel kaynak olmasını dileriz.

Prof. Dr. Teoman Aydın
Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı Başkanı

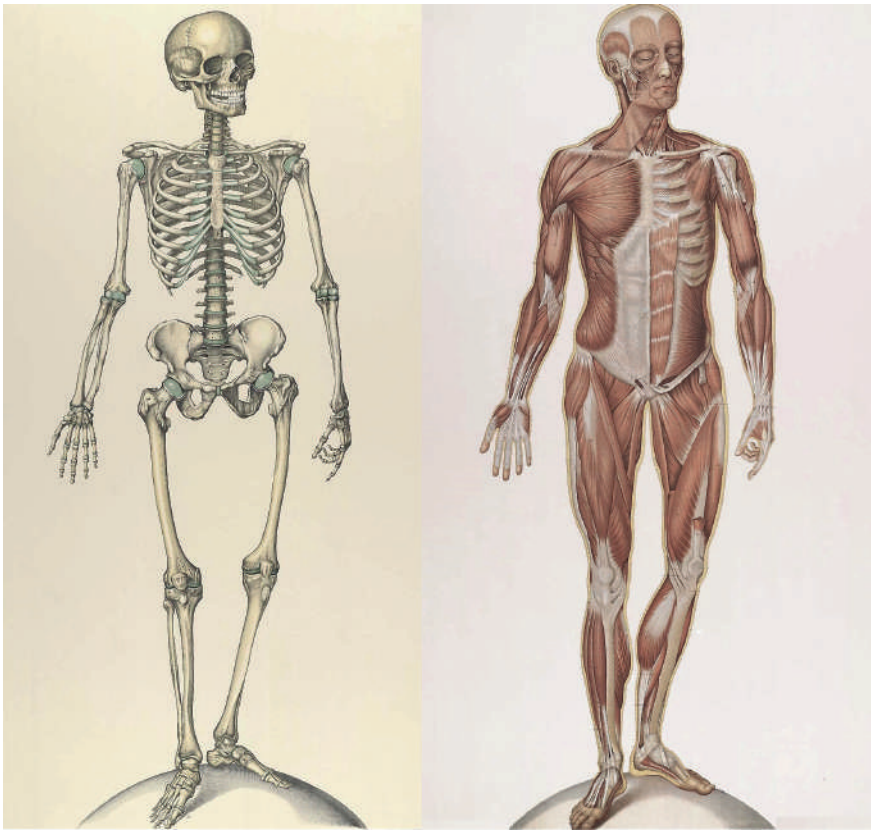
Dr. Öğr. Üyesi. Okan Küçükakkaş
Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

BÖLÜM 1: KAS-İSKELET SİSTEMİ SEMPTOMATOLOJİSİ

Dr. Ozan Volkan YURDAKUL

1. GENEL BİLGİLER

Kas-iskelet sistemi (lokomotor sistem) insanların hacimsel olarak en büyük organ sistemidir (Şekil 1). İnsan vücudunun genel yapısını oluşturur ve insana hareket etme kabiliyeti verir. Kas-iskelet sisteminin ana komponentlerini; eklemler, yumuşak dokular (bursalar, tendon kılıfları, tendonlar, bağlar ve fasyalar), kaslar ve kemikler oluşturur. Sinir sistemi ve damarsal ağda kas iskelet sistemi ile bütünleşiktir ve yakın ilişki içerisindedir.

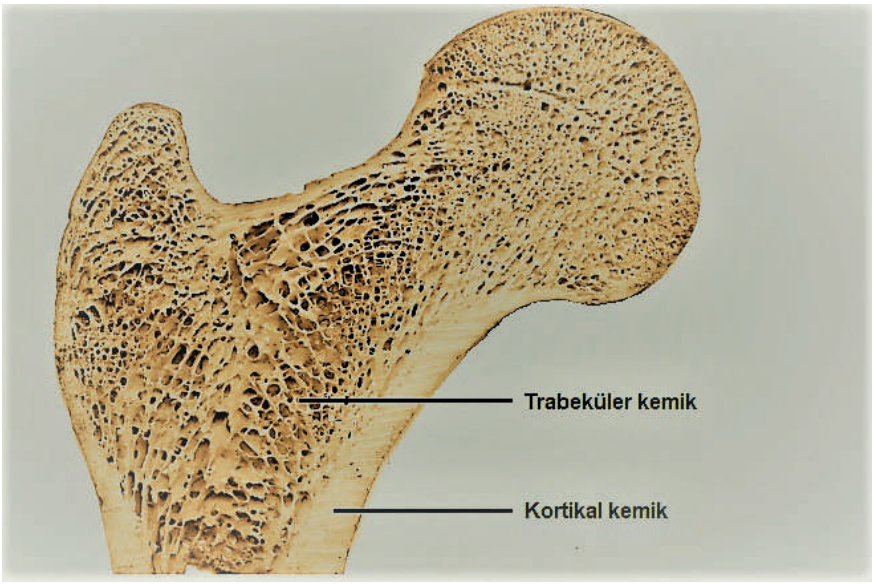


Şekil 1: Kas-iskelet sistemi

1.1. İskelet sistemi

Kemik, bağ dokunun mineralizasyonu ile oluşan oldukça kompleks bir yapıdır. Gelişimini tamamlamış bir kemikte, kortikal ve trabeküler (süngerimsi) kemik olmak üzere iki kısım bulunur (Şekil 2). İskeletin %80'ini kortikal kemik oluşturur ve genellikle uzun kemiklerin diafiz kısmında yerleşmiştir. Trabeküler kemik daha çok vertebraların gövdesinde, pelvis ve femurun proksimal uçlarında bulunur ve yoğun olarak kemik iliği hücrelerini içerir. Bu bölgeler osteoporoz ve osteoporoza bağlı gelişen fraktürlerin daha sık görüldüğü kısımlardır. Erişkin bir bireyde bir yıllık döngüde kortikal kemiğin ise %3'ü, trabeküler kemiğin ise %25'i yenilenmektedir.

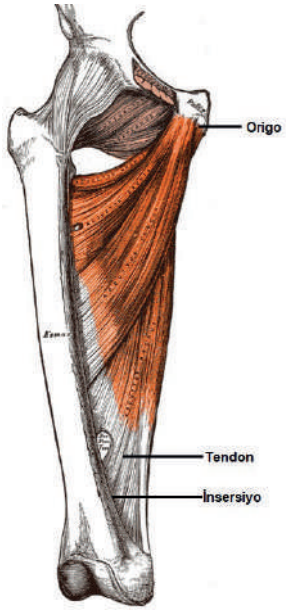
Vücuttaki tüm kemikler eklemler aracılığı ile birleşerek iskelet sistemini oluşturur. İskelet sisteminin birçok önemli fonksiyonu bulunmaktadır. Bunların en önemlileri; vücudun şeklini sağlamak ve korumak, iç organlara destek olmak ve korumak, bedensel hareketlere katkıda bulunmak, kemik iliği vasıtasıyla vücut için kan üretmek ve kalsiyum-fosfor gibi mineralleri depolamaktır. Doğumda insanda 300'ün üzerinde kemik bulunur ancak bunların bir kısmı büyüme sürecinde füzyona uğrar. Sonuç olarak yetişkin bir insanda iskelet sistemi 206 kemik içerir.



Şekil 2: Proksimal femur başında trabeküler ve kortikal kemik bölgeleri

1.2. İskelet kası

İskelet kasları, somatik sinir sistemi tarafından uyarıldıklarında, belirli yönlerde hareket etmek için kasılabilen, düzenli liflerden oluşmuş, çizgili kas yapısındaki dokulardır. İstemli hareketi oluşturan temel unsurlardır. Çoğu iskelet kası, kemiklere kollajen demetlerinden oluşan "tendonlar" ile bağlanır. Kasların kemiğe yapışan başlangıç noktası "origo", sonlanma noktası ise "insersiyo" olarak adlandırılır. Origo genellikle sabitken, insersiyo origoya doğru hareket eder (Şekil 3).



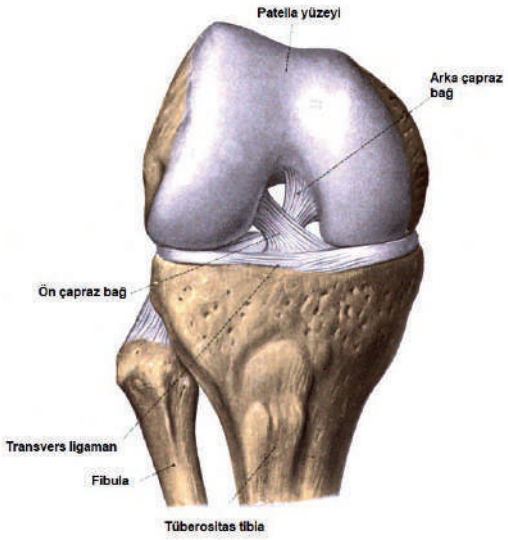
Şekil 3: Kalça addüktörlerinde origo, insersiyo ve tendon yapısı

Motor sinirlerden çıkan uyarılar, kas hücresine ulaştığında, sinir-kas kavşağında asetilkolin (Ach) adı verilen nörotransmitter madde serbestleşir ve hücre yüzeyindeki reseptörlerine bağlanır. Böylece hücre zarının sodyum iyonuna olan geçirgenliği artar. Bu kas lifinde aksiyon potansiyelini (AP) başlatır ve hücre zarı depolarize olur. Bu depolarizasyon zar boyunca ilerler ve komşu bölgelerdeki sodyum kanallarının açılmasına ve kas hücresinin AP oluşturmasına yol açar. Oluşan AP kasılmayı meydana getirmek için yayılır.

1.3. Bağlar (ligamanlar)

Ligamanlar, eklemlerin uygun olmayan hareketini sınırlayan, eklemi pasif olarak stabilize eden, birbirine paralel olarak sıralanmış ve tip I kollajen liflerinden oluşan güçlü yapılardır (Şekil 4). Ligamanlar kemikler arasında uzanır ve "entezis" denen anatomik noktalardan kemiklere yapışır. Çoğu ligaman, yer değiştirmeyi sınırlandırarak veya kırılmaya neden olabilecek belirli hareketleri önleyerek eklemi stabilize

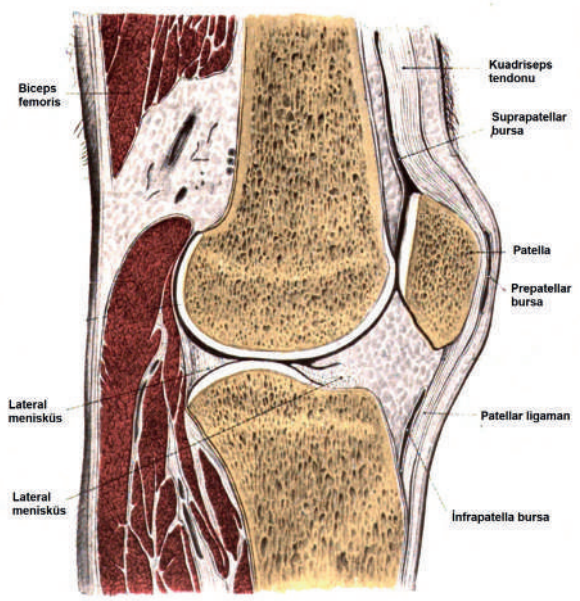
eder. Ancak esnek olduklarından basınç altındayken belli bir miktar uzama kabiliyetine sahiptirler. Uygulanan kuvvet esneklik kabiliyetinin üzerinde ise bağda yırtılma ya da kopmalar meydana gelebilir. Bu da eklemde instabiliteye yol açar.



Şekil 4: Dizin ligaman yapısı

1.4. Bursalar

Bursa, sinovyal membranla kaplı olan, içi sıvıyla dolu, küçük bir keseciktir (Şekil 5). Eklemin komşuluğundaki kemik, tendon ve kaslar arasında bir tampon görevi görür. Çoğu bursa embriyolojik gelişim döneminde sinovyal eklemlerle beraber farklılaşır ancak ilerleyen dönemlerde özellikle dış streslere bağlı olarak yeni bursalar da gelişebilir.



Şekil 5: Dizin ön yüzünde yer alan bursalar

1.5. Eklemler

Eklemler; kemikleri birleştiren özelleşmiş yapılardır. Temel fonksiyonları vücut bölümlerinin hareketliliğini sağlamaktır. Yapılarına göre eklemler 3'e ayrılır.

1.5.1. Fibröz eklemler (sinartrodial)

Kemikler birbirine fibröz bir doku aracılığıyla bağlanır. 3 alt tipi vardır: Sutura, gomfozis ve sindesmozis. Sindesmozis dışında tamamen hareketsiz eklemlerdir. Sutura; kafatasındaki kemiklerini birbirine bağlayan eklemlerdir. İki kemik birbiriyle dikiş tarzı birleşmiştir. Gomfozis; çene kemikleri ile dişler arasındaki özelleşmiş bir fibröz eklem tipidir. Periodontal ligaman adı verilen fibröz doku diş kökünü sıkıca bağlar ve dişlerin hareket etmesini önler. Sindesmozis eklem tipinde ise kemikler birbirlerine fibröz ligamentler veya membranlar aracılığıyla bağlanmışlardır. Radio-ulnar ve tibio-fibular eklem bu tipe örnek olarak verebilir. Bu membranlar kemiklerin kısmen hareketine

izin verecek kadar geniştir.

1.5.2. Kartilaginöz eklemler (amfiartrodial)

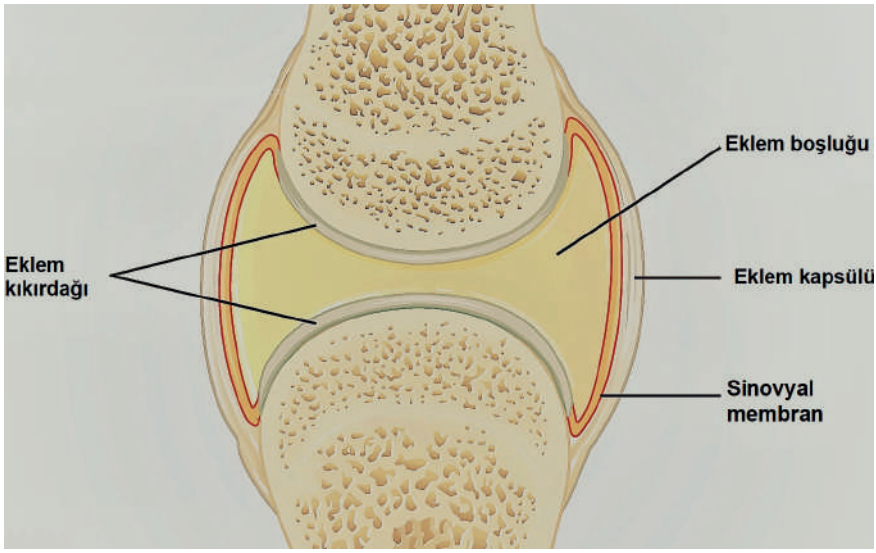
Kıkırdakla örtülü eklem yüzüne sahip bu eklemler sınırlı miktarda harekete izin verir ve içerdiği kıkırdak tipine göre sinkondrozis ve simfizis olarak ikiye ayrılır. Sinkondrozis eklemler; hyalin kıkırdak ile kemikleri birleştirir. Bu eklemlerin çoğu gelişim döneminde gözlenirken, büyüme ile birlikte kemikleşir. Kemiğin büyümesini sağlayan epifiz plakları bu eklem için en iyi örnektir. Kemiğin büyümeyi tamamlamasıyla birlikte epifiz plağıda kemikleşir. Yetişkin dönemde kalıcı olan sınırlı sayıdaki sinkondrozis eklemlere örnek olarak, birinci kostayı sternuma bağlayan sterno-kostal eklem verilebilir. Simfizis eklem tipinde kemikler fibröz doku ile birbirlerine güçlü bir şekilde bağlıdır. En tipik örnek intervertebral diskler aracılığıyla birbirine bağlanmış olan vertebral kolondur. Simfizis pubis ve manibrio-sternal eklem diğer önemli örnekleridir.

1.5.3. Sinovyal eklemler (diartrodial)

Vücuttaki eklemlerin büyük bir kısmını sinovyal eklemler oluşturur ve tam hareketli yapıları ile fonksiyonelliğe çok önemli katkı sağlarlar. Sinovyal membran, eklem boşluğu ve eklem kıkırdağı içerirler (Şekil 6). Diz, omuz ve kalça eklemi gibi eklemler sinovyal eklemlerdir.

Sinovyal membran, fibroblastlardan farklılaşan sinoviyosit denilen hücrelerden oluşmuştur. Eklem sıvısını salgılar ve zengin bir damar ve sinir desteğine sahiptir. Eklem içerisindeki kayganlığı ve eklem kıkırdağının beslenmesini sağlar. Normalde eklem içerisinde az miktarda sıvı bulunur ve bu sıvı berrak, açık sarı renkte ve visközdür. Eklem kıkırdağı ise hyalin kıkırdak dokusu tarafından oluşturulur ve altındaki kemik dokuya sıkıca bağlanmıştır. Vücut ağırlığını absorbe ederek yük direncini arttırır. Bazı eklemlerin içerisinde ayrıca diskoid şekilli fibröz kıkırdaktan oluşan menüsküs yapıları bulunmaktadır. Bu yapılar, ligamanlara veya eklem kapsüllerine sıkıca tutunmuş olup; eklem stabilitesini sağlama, eklem içi yük dağılımını düzenleme gibi

görevleri vardır. Menüsküs yapıları diz, temporo-mandibuler eklem, distal radio-ulnar eklem, sterno-klaviküler eklem ve akromio-klaviküler gibi eklemlerde bulunmaktadır. Eklem içerisinde bulunan bir başka yapı ise eklem içi ligamanlardır. Bu ligamanlarda eklemin stabilitesinden sorumludurlar. Tendonlar ise kas ile kemik arasında köprü vazifesi gören eklemle ilişkili veya ilişkisiz olabilen yapılardır. Tendonlar kimi bölgelerde kılıfla kaplı olup yine sinovyal sıvı kayganlığından faydalanmak için sinovyal hücrelerle kaplıdır.



Şekil 6: Sinovyal eklem yapısı

2. SEMPTOMLAR

Kas-iskelet hastalıkları vücutta semptom oluşturduğu bölgelere göre üçe ayrılabilir:

1) Lokal semptomlara sebep olan hastalıklarda, hasar neredeyse semptomda o bölgede gözlenir. Menisküs rüptürü ya da kalkaneal spur gibi patolojiler lokal semptomlara yol açan durumlara örnek olarak verilebilir.

2) Hem lokal hem sistemik semptom yapan hastalıklar, inflamatuvar romatizmal hastalıklar gibi kas iskelet sistemi tutulumuna sistemik bulguların eşlik edebildiği hastalıklardır.
3) Asemptomatik hastalıklar ise ancak tanı yöntemleri ile incelendikleri zaman saptanabilen, semptom vermeyen hastalıklardır. Osteoporoz bu gruba örnek olarak verilebilir.

Kas-iskelet sistemi hastalıklarında en sık görülen semptomlar ağrı, şişlik ve eklem hareketlerinde kısıtlanmadır. Bu semptomlara zamanında müdahale edilmezse sonuç olarak deformite gelişirebilir.

2.1. Ağrı

Ağrı mevcut veya muhtemel doku hasarıyla ilişkili olarak duyusal ya da duygusal hoşnutsuzluk hissidir. Kas-iskelet sistemi hastalıklarında hastayı hekime getiren ana şikayettir. Subjektif bir bulgu olup, hasta tarafından farklı şekillerde tarif edilebilir. Yöresel ve toplumsal farklılıklara bağlı olarak, hasta ağrıyı hissettiği yeri farklı şekillerde tanımlayabilir. Örneğin dizi ağrıyan bir hasta bacaklarım ağrıyor veya baldırlarım ağrıyor diyebilir. Bu nedenle ağrının lokalizasyonunun net bir şekilde belirlenmesi için, hastadan ağrı hissettiği yeri eliyle göstermesi istenir. Ayrıca ağrının karakterinin belirlenmesi açısından; ne zaman başladığı, nasıl başladığı (ani ya da sinsi), aralıklı mı sürekli mi olduğu, aralıklıysa ne kadar sürdüğü ve ağrı kesicilere cevap verip vermediği gibi sorular sorulmalıdır.

Kas iskelet sistemi ağrıları oluşum bölgelerine göre üç başlıkta incelenebilir.

a) Lokal ağrılar: Ağrının yeri net olarak lokalize edilebilir. Eklemde artrite bağlı gelişen ağrı gibi.

b) Yayılan ve yansıyan ağrılar: Ağrı hissedildiği bölge dışında bir başka kaynaktan köken alır. 3 tipi vardır; (1) Bacağa yayılan kalça artrit ağrısı gibi, kaynağı belli olan yayılan ağrılar. (2) Sinir dokusu kaynaklı olup genellikle sinir trasesinde hissedilen, siyatalji benzeri ağrılar. (3) İç organlardaki anormal işlev veya patolojiye bağlı hissedilen, miyokart enfarktüsündeki omuz ağrısı tarzındaki visseral ağrılar.

c) Yaygın (diffüz) ağrılar: Ağrı vücudun birbiri ile ilişkisiz birçok bölgesinde hissedilmektedir. Fibromiyalji ve malignitelerdeki ağrılar bu ağrı tipinin örnekleridir. Ancak farklı bölgelerde birden fazla probleme bağlı olarak gelişen ağrılar yanlışlıkla yaygın ağrı olarak değerlendirilmemelidir.

2.1.1. Eklem ağrısı

Eklem ağrısını değerlendirilmesinde önemli bir nokta ağrının mekanik mi, yoksa inflamatuvar mı olduğunun belirlenmesidir. Mekanik ağrılar hareket ile artan, istirahat ile azalan ağrılardır. Adından da anlaşılacağı şekilde bu ağrılar, eklemle ilişkili yapıların mekanik problemlerine bağlı olarak gelişir. Bunun tersine inflamatuvar ağrılar ise istirahat ile artan hareket ile rahatlayan, sinsi başlangıçlı ağrılardır. İnflamatuvar mediyatörlerin, istirahat ile eklem ve ilişkili dokularda birikmesine bağlı ağrının şiddetlendiği, hareket ile birlikte kan akımının artmasıyla, bu mediyatörlerin dokudan temizlenerek ağrının azaldığı düşünülmektedir. İnflamatuvar ağrıya, hastalığa bağlı olarak eklemde şişlik, kızarıklık ve ısı artışı gibi semptomlar eşlik edebilmektedir. Bunun dışında eklem ilişkili tendon, bursa, fasya ve eklem kapsülü gibi yumuşak dokuların inflamasyonu da ağrıya neden olabilir.

2.1.2. Kas ağrısı

Periferik nöropati ve vasküler hastalıklar kasta ağrıya neden olabileceği gibi ağrının kaynağı kas dokusu da olabilir. Kas kaynaklı ağrı miyozitin ana semptomudur. Ağrıya kas güçsüzlüğü eşlik edebilir. Bunlar dışında, viral enfeksiyonlar gibi sistemik hastalıklarda yaygın kas ağrısına yol açabilir.

2.1.3. Kemik ağrısı

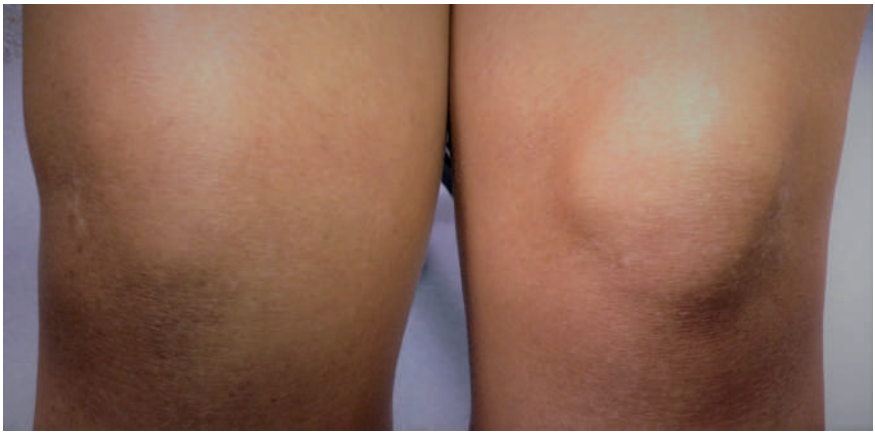
Ağrı daha çok ağrının kaynağı olan kemik doku üzerinde hissedilir. Geceleri artan ve mekanik aktivite ile artan inflamatuvar-mekanik ayrımı net olmayan paternde bir ağrıya neden olabilir. Ağrı akut (kırık, osteomiyelit vb.) veya kronik (tüberküloz, osteosarkom, multipl miyelom, Paget hastalığı vb.) olabilir.

2.2. Şişlik

Şişlik kas-iskelet sistemi hastalıklarında sık görülen bir semptom olup eklem, yumuşak doku, nodül veya tofüs kaynaklı şişlik gözlenebilir. Ayrıca kemik yapılardaki kabalaşmalar (osteofit) ya da kemik doku tümörlerine bağlı şişlik de gözlenebilir.

2.2.1. Eklem şişliği

Eklem içerisinde bulunan sinovyal membran, sinovyal sıvıyı normalde dışarıdan görülmeyecek şekilde salgılamaktadır. Herhangi bir nedenle salgılanan sıvı miktarı artarsa eklemde şişlik gelişir. Eklem şişliği sinovyal inflamasyona bağlı gelişirse buna "artrit" denilmektedir. Eğer şişlik olan eklem yüzeysel ise eklemdeki artmış sıvı dışarıdan gözle görülebilir (Şekil 7). Fakat daha derinde olan ve güçlü kaslarla çevrili olan eklemlerde (kalça, omuz vb.) şişliği gözle görmek çoğu zaman mümkün olmaz. Bu gibi durumlarda eklem içi artmış sıvının tespitinde görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.



Şekil 7: Sağ dizde artrite bağlı diffüz şişlik

2.2.2. Yumuşak dokuda şişlik

Yumuşak doku şişliklerini, eklemin iç yapısından kaynaklı şişliklerden ayırt etmek gerekir yoksa eklem dışı yumuşak doku kaynaklı bir şişlik yanlışlıkla artrit tanısı alabilir. Bursa ve tendonların iç yapısında sinovyum olmasından dolayı, bu yapılardaki inflamasyon da sıvı artışına bağlı olarak şişliğe neden olabilir. Örneğin diz eklemiyle bağlantısı olmayan prepatellar bursit veya dirsek eklemine yakın olekranon bursiti yanlışlıkla artrit zannedilebilir. Bu durumda patello-femoral veya humero-ulnar eklemin lateral sınırlarında siliklik olup olmadığı önemli bir ipucu olabilir.

2.2.3. Nodüller

Çapı 0,5 cm'den büyük olan içi sıvı veya doku ile dolu olabilen soliter yapılardır (Şekil 8). Eklemlerin, tendonların, bursaların yakınında yer alabilirler. Romatoid artritte görülen romatoid nodül veya akut romatizmal ateşte yer alan subkutan nodüller bunların örneklerindendir. Gutta cilt altında yer alan nodüllere özel bir isimlendirme ile "tofüs" denilmektedir.



Şekil 8: Romatoid artritte dirsek ekstansör yüzde görülen bir romatoid nodül

2.2.4. Eklem hipertrofisine bağlı şişlik

Genellikle dejeneratif eklem hastalığına bağlı şişliklerdir. Osteofitler eklemde kabalaşmaya yol açarak şiş bir görünüm oluşturabilir (Şekil 9). Örneğin el osteoartritinde distal interfalangeal eklemde oluşan şişliklere Haberden nodülleri denilirken, proksimal interfalalangeal eklemdeki nodüller Bouchard nodülleri olarak isimlendirilmektedir.



Şekil 9: Elde distal interfalengeal eklemdeki osteoartrite bağlı şişlik ve deformiteler

2.2.5. Kemik lezyonlara bağlı şişlikler

Bazen kemiğin kendi lezyonlarına bağlı şişliklerde görülebilir. Bunlar; kemik tümörleri, eozinofilik granülom veya kemik kistleri gibi nedenlere bağlı olabilir.

2.3. Kızarıklık (eritem)

Ciltte gözle görülen kırmızı renk değişikliğidir. Cildin primer problemi olabileceği gibi eşlik eden kas iskelet sistemi hastalığına bağlı da olabilir. İnflamatuvar artritlerde eklem üzerinde tespit edilebilir. Akut başlayan, ciddi ağrı yapan, şiş ve kızarık bir eklem görüldüğünde septik artrit ve kristal birikimi ile ilişkili artritler akla gelmelidir. Kızarıklık akut romatizmal ateş, ailevi akdeniz ateşi, palindromik romatizma, akut reaktif artrit ve Behçet hastalığı artritlerinde, diğer sistemik inflamatuvar artritlerden daha sıklıkla görülmektedir.

2.4. Isı artışı

Genellikle altta yatan inflamasyonu gösterir. Elin sırtıyla dokunarak test edilebilir. Eğer yüzeysel yapılar inflame olduysa tespit etmek kolaydır. Eğer emin olunamıyorsa sağlam tarafla karşılaştırılarak test edilmesi gerekir.

2.5. Hareket açıklığında kısıtlanma

Eklemlerin açısal veya rotasyonel hareket miktarına "eklem hareket açıklığı (EHA)" denilmektedir. Her eklemin normal fonksiyonları için gerekli kendine has bir normal EHA'sı mevcuttur. EHA açısal (fleksiyon, ekstansiyon, abdüksiyon ve addüksiyon) veya rotasyonel (iç-dış rotasyon, sirkümdiksiyon, tilt vb.) hareketlerden oluşmaktadır. EHA, kas iskelet sistemini etkileyen birçok hastalıkta azalabilir. Bu nedenle EHA'yı hastanın sağlam tarafıyla karşılaştırarak veya iki taraflı problem varsa kendi EHA'mızla kıyaslayarak test etmek gereklidir. Bu değerlendirme, hastalığın varlığını saptamanın yanı sıra hastalık sürecindeki iyileşme veya kötüleşmeyi takip için de kullanılabilir. EHA değerleri yaş, cinsiyet, eklemin yapısı (hipermobilite) ve ölçüm şeklinden etkilenmektedir.

EHA; "aktif EHA" ve "pasif EHA" olarak ikiye ayrılır. Aktif EHA hastanın kendisinin yaptığı EHA'dır. Pasif EHA ise kişinin aktif olarak katılmadığı, başka birisinin ya da bir cihazın yaptırdığı EHA'dır. Eğer

pasif EHA tam iken aktif EHA kısıtlı ise eklemleri hareket ettiren kaslarda bir problem olduğu düşünülmelidir. Bu problem kasın kendisinden kaynaklanabileceği gibi, kas dokunun innervasyonu veya kanlanmasındaki bir problemden de kaynaklanabilir. Pasif EHA'nın kısıtlı olması aktif EHA'yı da etkilemektedir ve eklem hareketini engelleyen mekanik bir problem sonucunda gelişmektedir. Pasif EHA'yı engelleyen eklemin içindeki bir yapı olabileceği gibi eklemle ilişkili yumuşak doku da olabilir. Rehabilitasyon sürecinde, hastanın kendi yapabildiği EHA'nın dışarıdan birisi tarafından desteklendiği EHA'ya "aktif asistif EHA" denilmektedir. Son nokta hissi (end feel) pasif EHA'nın dışarıdan birisi tarafından son limitlerine kadar yapılmasıyla, eklemin anatomik yapılarıyla kısıtlanmasının hissedilmesidir. Normal son nokta hissi tam EHA olduğunda ve anatomik yapılar eklemi kısıtladığında görülür. Anormal son nokta hissi, EHA kısıtlı olduğunda veya normal anatomik yapılar haricindeki yapılar eklem hareketini kısıtladığında görülür. Dislokasyon ya da akut kırık varsa, tendon, ligaman, kas, eklem kapsülü veya cilde yakın zamanda cerrahi yapılmışsa ve miyositis ossifikans varsa EHA ölçümü yapılmamalıdır. Eklemde enfeksiyon veya inflamasyon varsa, ağır osteoporoz mevcutsa, hematom gelişmişse, eklem hipermobil ise ve ölçüm ağrıyı arttıracaksa EHA ölçümü çok daha dikkatli yapılmalıdır.

2.6. Hipermobilite

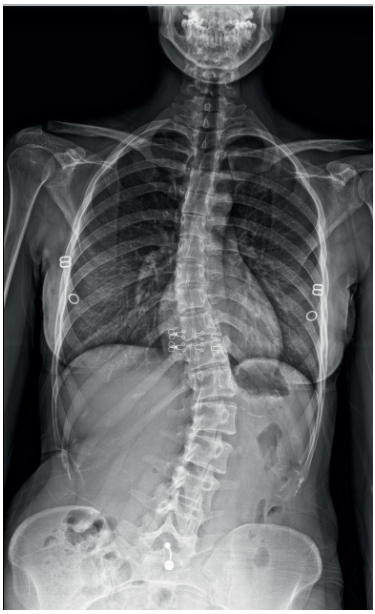
Toplumda %10 kadar hasta eklemlerini normal EHA limitlerinden daha fazla hareket ettirebilmektedir. Buna hipermobilite denilmektedir. Bu durum kronik dönemde ağrı ve eklemde instabiliteye sebep olabilmektedir. Bu hastaların bazılarında, Ehler Danlos sendromunun sinsi alt tipleri yer alabilmektedir. Bu hastalarda kasların kuvvetlendirilmesiyle bir nebze de olsa eklem stabilitesi sağlanabilmektedir.

2.7. Sabah tutukluğu

İnflamatuvar veya dejeneratif artritlerin bir bulgusu olan sabah tutukluğu en uzun istirahat dönemi olan uyku periyodu sonrası eklemlerde hareket zorluğu gelişmesidir. Gün içerisinde kısa süreli istirahatlerden sonraki tutukluğa ise "jelleşme fenomeni" adı verilmektedir. İnflamatuvar mediyatörlerin birikimi ile gelişen bu durumlar hareket ile yavaş yavaş ortadan kaybolmaktadır. İnflamatuvar hastalıklarda genellikle 30 dakikadan fazla, dejeneratif eklem hastalığında ise 30 dakikadan kısa süreli tutukluk olmaktadır. Sabah tutukluğunun tipik formları romatoid artritte el küçük eklemlerinde görülen sabah tutukluğu ve ankilozan spondilitte belde görülen sabah tutukluğudur. Sabah tutukluğu süresinin tedavi ile azalması tedavinin etkili olduğunu gösterir.

2.8. Deformiteler

Kas iskelet sisteminin yapısal anormallikleridir. Konjenital, herediter, kırığa bağlı veya eklemi etkileyen kronik hastalıklara bağlı gelişebilirler. Örneğin dizlerde genu varum ve valgum deformitesi, D vitamini eksikliğine bağlı gelişebileceği gibi osteoartrite sekonder de olabilir. Ayrıca romatoid artritte hastalık kontrol altına alınmazsa kuğu boynu, düğme iliği, ulnar deviasyon ve başparmak Z deformitesi gibi deformiteler gelişebilmektedir. Omurgada deformitelere bağlı postural anormallikler de gözlenebilmektedir. Skolyoz ve kifoz en sık gözlenen omurga deformiteleridir (Şekil 10).



Şekil 10: Ön-arka direk grafide saptanan S tipinde skolyoz görünümü

2.9. Kas güçsüzlüğü

Kas güçsüzlüğü kasın kendisinden kaynaklı (primer) olabileceği gibi nöronal innervasyon veya kanlanma problemlerine bağlı (sekonder) da gelişebilir. Primer kas güçsüzlüğü miyozit, müsküler distrofi gibi nedenlere bağlıyken, sekonder kas güçsüzlüğü elektrolit dengesizlikleri (hipokalsemi), endokrin hastalıklar (tiroid fonksiyon bozuklukları, hiperparatiroidizm, osteomalazi), motor nöron hastalıkları ya da nöromuskuler kavşak hastalıklarına bağlı olabilir. Nöronal kaynaklı kas güçsüzlüğü merkezi veya periferik sinir sitemi kaynaklı olabilir. Kas güçsüzlüğüne yanma, donma, uyuşma, elektriklenme ve karıncalanma gibi hislerin eşlik ettiği "nöropatik ağrı" denilen farklı bir ağrı türü eşlik edebilir. Merkezi sinir sisteminden kasa iletilen hareket sinyalleri iki nörondan geçmektedir. İlk nöron (üst motor nöron, birinci motor nöron), serebral korteksten aldığı sinyalleri, ilgili medulla spinalis bölgesinde ön boynuzda bulunan bölgede, sinapsla ikinci motor nörona taşımaktadır. İkinci (alt) motor nöronsa ön boynuzda aldığı sinyali kas

dokusuna taşımaktadır. Lezyonun nerde olduğuna bağlı olarak iki tipte nörolojik semptom oluşmaktadır (Tablo 1). Örneğin inme hastalarında birinci motor nöron bulguları hakimken, periferik sinir kesilerinde ikinci motor nöron bulguları görülmektedir. Amyotrofik lateral skleroz gibi bazı hastalıklarda ise hem üst hem alt motor nöronlar etkilendiğinden karışık bir tablo oluşabilmektedir.

Tablo 1: Üst ve alt motor nöron bulguları

	Üst motor nöron	**Alt motor nöron**
Lezyon yeri	Ön boynuz yukarısında	Ön boynuz aşağısında
Tonus	Artmış tonus (spastisite) ve klonus.	Azalmış tonus.
Kas gücü	Tüm kas gruplarında üst ekstremitede daha çok ekstansörlerde, alt ekstremitede daha çok fleksörlerde	Distal proksimalden daha çok etkilenir. Fleksör ve ekstansör benzer etkilenir
Derin tendon refleksleri	Artar	Azalır veya kaybolur
Patolojik refleksler (Babinski ve hoffman)	Pozitiftir	Negatiftir
Fasikülasyon	Yoktur	Özellikle ön boynuz etkilenimlerinde olur
Kas atrofisi	Geç dönemde, kullanmamaya bağlı olarak sekonder	Genellikle vardır

KAYNAKLAR

1) Arthritis Research, U.K., Clinical assessment of the musculoskeletal system: a guide for medical students and healthcare professionals. 2011.

2) Abaoğlu C, Aleksanyan V. Semptomdan Teşhise. Filiz Kitabevi, İstanbul, 1981.

3) Guidelines for the initial evaluation of the adult patient with acute musculoskeletal symptoms. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Clinical Guidelines. Arthritis Rheum. 1996;39(1):1-8.

4) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

5) Kaysı A. İç Hastalıkları (Semiyoloji). Onüçüncü baskı. Alfa Yayınları, İstanbul, 2019.

6) Coady D, Walker D, Kay L. Regional Examination of the Musculoskeletal System (REMS): a core set of clinical skills for medical students. Rheumatology (Oxford). 2004;43(5):633-9.

7) Doherty M, Dacre J, Dieppe P et al. The 'GALS' locomotor screen. Ann Rheum Dis. 1992;51(10):1165-1169.

8) Frontera WR, DeLisa JA, Physical medicine & rehabilitation: Principles and practice. 5th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, Philadelphia, 2010.

9) Mennell JM. The Musculoskeletal System: Differential Diagnosis from Symptoms and Physical Signs. Aspen Publishers, Gaithersburg, 1992.

10) Klipper JH. Primer on the Rheumatic Diseases. Springer, New York, 2008.

11) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

12) Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. Pain Rep. 2018;3(2):e643.

13) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

14) Frontera WR, DeLisa JA. DeLisa's Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins/Wolter Kluwer Health, Philadelphia, 2012.

BÖLÜM 2: KAS-İSKELET SİSTEMİNİN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ VE MUAYENESİ

Dr. Okan KÜÇÜKAKKAŞ

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (FTR) pratiğinde doğru teşhisi koymak ve tedavi planını oluşturabilmek için iyi alınmış bir anamnez ve uygun fizik muayene çok önemlidir. Bu bölümde bir FTR hekiminin hastaları değerlendirirken takip etmesi gereken basamaklar tarif edilecektir.

1. ANAMNEZ

Hastanın hastalığı ile ilgili bilgilerin ayrıntılı olarak sorgulanması ve kaydedilmesi işlemine anamnez ya da öykü alma denir. Anamnez almadaki temel amaç, hastadan önemli bilgileri almak, hastanın güvenini sağlamak ve hastayla iyi bir iletişim kurmaktır. Tanı ve tedavide iyi bir anamnez alınması olmazsa olmazdır. Detaylı bir şekilde alınan anamnez tanıya ulaşmada hekime çok önemli bilgiler sağlayabilir.

1.1. Hastanın demografik bilgileri

İlk aşamada hastanın ismi, yaşı, doğum yeri, ikametgah adresi, mesleği, medeni hali gibi kimlik ve demografik bilgileri sorgulanmalıdır. Bazı hastalıklar yaşa göre değişen sıklıklarda gözlenir. Hastanın mesleği ve iş koşulları hastalığın tanısını koymada ve tedavisini şekillendirmede önemli olabilir. Meslek hastalıkları açısından her zaman dikkatli olunmalıdır. Aktif ve zorlayıcı bir işte çalışan hasta ile hareketsiz bir hayatı olan hastaya yaklaşım da farklı olacaktır. Endemik ve bölgesel farklılıklar gösteren hastalıklar da akıldan çıkarılmamalıdır.

1.2. Hastanın şikayeti

Hastayı hekime getiren şikayetleri kronolojik sıra ile kaydedilir. Bel ağrısı, kola yayılan boyun ağrısı, merdiven inip çıkarken dizlerde ağrı gibi. Bu şikayetler net, açık, kısa, anlaşılır olmalıdır ve hastanın ifade

ettiği şekilde yazılmalıdır.

1.3. Hastanın hikayesi

Hastanın şikayetleri ile ilgili hikayesi alınırken sık sık yönlendirici sorular sormak gerekir. Çünkü hastalar bazen önemli ayrıntıları eksik bırakır, tam ifade etmez veya şikayetlerinin sırasını ya da başlangıç şeklini karıştırabilirler. Bazen de gereksiz detaylara girerek asas problemden uzaklaşabilirler. Yakınmanın başlama şekli, zamanı, lokalizasyonu, şiddeti, hareketle/dinlenme ile ilişkisi (inflamatuvar/mekanik ağrı ayrımı vb.), zamanla ilişkisi (gece artma vb.), daha önce benzer yakınma öyküsü, eşlik eden diğer şikayetler, şikayetleri arttıran ya da azaltan faktörler, ilaç kullanımı öyküsü ve bu ilaçların etkileri, daha önce yapılan tetkikler/tedaviler ve bunların sonuçları mutlaka sorgulanması gereken ayrıntılardır.

1.4. Özgeçmiş

Hastanın detaylı tıbbi özgeçmişi alınmalıdır. Hastanın kronik hastalıkları, devamlı kullandığı ilaçlar, alerji durumu, geçirdiği hastalıklar ve ameliyatlar, bağımlılık durumu (alkol, sigara, madde) sorgulanmalıdır. Çocuk ve kadın hastalar sorgulanırken, perinatal hikayeleri de sorgulanmalıdır.

1.5. Soygeçmiş

Özellikle kalıtımsal hastalıkların gözden kaçırılmaması amacıyla, hastanın özellikle yakın akrabalarının sahip olduğu kronik hastalıklar ve ölüm nedenleri sorgulanmalıdır. Ailede herhangi bir hastalığın sık görülüp görülmediği araştırılmalıdır.

1.6. Sistem sorgusu

Fizik muayeneden önce hastanın sistem sorgusu yapılmalıdır. Böylece hastanın bahsetmediği ya da unuttuğu bulgular saptanabilir. Sistem sorgusunda sorgulanması gereken noktaları şu maddelerde özetleyebiliriz;

1) Kilo artışı ya da azalması var mı? Ne kadar sürede ne kadar değişim oldu?
2) Deride; döküntü, renk değişikliği, kaşıntı vb. var mı? Tırnaklarda şekil bozukluğu, çizgilenme, çukurlaşma vb. var mı?
3) Ateş, halsizlik, çabuk yorulma gibi konstitüsyonel semptomlar var mı?
4) Solunum sistemi bulguları var mı? Öksürük, balgam, nefes darlığı gibi.
5) Kardiovasküler sistem bulguları var mı? Dispne, gögüs ağrısı, bacaklarda kramp tarzı ağrı, pretibial ödem, ayaklarda solukluk/soğukluk/üşüme/yara, çarpıntı gibi.
6) Gastrointestinal sistem bulguları var mı? İştah azalması, bulantı, kusma, hematemez, karın ağrısı, disfaji, mide yanması, ishal, kabızlık gibi.
7) Üriner sistem bulguları var mı? Yüzde, göz kapaklarında ve ayaklarda ödem, dizüri, poliüri, renk değişikliği gibi.
8) Sinir sistemi bulguları var mı? Senkop, konvulziyon, baş ağrısı, baş dönmesi gibi.

2. LOKOMOTOR SİSTEM FİZİKSEL MUAYENESİNE GENEL BAKIŞ

2.1. İnspeksiyon

Herhangi bir fizik muayenenin ilk kısmı, hastanın şikayet bölgesinin görsel bir incelemesidir. Bu o kadar önemli ve otomatiktir ki çoğu zaman bilinçsizce yapılır. Hekim vücudun dış görünümünü, hareketini, duruşunu ve yürüyüşünü inceler. Her branşın ve vücut bölümünün inspeksiyonu, kendine göre belli bir pratik kontrol listesine sahiptir. Bu süreç daha bilinçli olarak yürütüldükçe, ondan elde edilen bilgiler o kadar değerli olacaktır.

2.2. Palpasyon

Palpasyon, bir vücut parçasının, genellikle parmak uçları ile dokunarak inceleme işlemidir. Dikkatli bir palpasyon, muayene eden kişinin belirli anatomik yapıların yerini belirlemesine yardımcı olur. Bu semptomların yorumlanması kolaylaştırır ve fizik muayenenin diğer aşamalarının performansını arttırır. Palpasyonla hastada bulunan ağrı, hassasiyet, şişlik, ısı farklılıkları, krepitasyon ve instabilite saptanabilir. Dolaşım bozukluklarının saptanmasında periferik nabazanların palpasyonu önemlidir.

2.3. Kas değerlendirmesi

2.3.1. Kas gücü

Eklemi hareket ettirmede en önemli faktör kas gücüdür. Kas gücünün değerlendirilmesinde çeşitli dinamometre ve elektromiyografik ölçümler kullanılabilse de klinik pratik de daha çok Manuel Kas Testi (MKT) kullanılır (Tablo 1). MKT hastanın, yer çekimi ve hekimin uyguladığı dirence karşı eklemini hareket ettirebilme yeteneğine ve eklem hareket açıklığını (EHA) tamamlayabilmesine göre değerlendirilir.

Tablo 1: Manuel Kas Testi

Kas gücü	**Bulgu**
0 (tam paralizi)	Kasta kontraksiyon yoktur
1 (çok zayıf)	Eklemde kontraksiyon hissedilir ancak hareket gözlenmez
2 (zayıf)	Yerçekiminin elimine edilirse normal EHA tamamlanabilir
3 (orta)	Yerçekimine karşı normal EHA tamamlanabilir
4 (iyi)	Yerçekimi ve uygulanan hafif dirence karşı normal EHA tamamlanabilir
5 (normal)	Yerçekimi ve uygulanan kuvvetli dirence karşı normal EHA tamamlanabilir

2.3.2. Kas tonusu

Tonus, istirahatteki kasta, pasif hareket esnasında hissedilen gerginlik olarak tanımlanabilir. Tonus da tıpkı refleksler gibi beyin, beyin sapı ve serebellumdaki üst nöral yapıların etkisi ile ayarlanır. Bu

mekanizmalardaki her hangi bir bozulmaya bağlı olarak kas tonusunda değişim meydana gelebilir.

Hipotoni; kas tonusundaki azalmayı tanımlar. Akut eklem tutulumlarında ekleme komşu kaslarda, uzun süre hareketsiz kalan kaslarda, periferik sinir sistemi hasarlarında görülebilir. Atrofi eşlik edebilir. **Hipertoni;** kas tonusundaki artışı tanımlar. Etiyoloji ve klinik özelliklerine göre farklı şekilde isimlendirilir. Ağrıya karşı gelişen hipertoniye "spazm" denir. Ağrı geçince kendiliğinden ortadan kalkar. Birinci motor nöron lezyonlarında gelişen hiperaktif spinal reflekslerin gelişimi ile ortaya çıkan, pasif harekete artan direnç olarak tanımlanan hipertoniye "spastisite" denir. Üst ekstremitelerde fleksör, alt ekstremitelerde ekstansör kas gruplarında olma eğilimindedir. Spastisite klinik şartlarda genellikle Modifiye Ashworth Skalası ile değerlendirilir (Tablo 2). Parkinson başta olmak üzere çeşitli ekstrapiramidal sistem hastalıklarında gözlenen hipertoni ise "rijidite" olarak adlandırılır. Fleksör ve ekstansör kaslarda beraber tonus artışı mevcuttur.

Tablo 2: Modifiye Asworth Skalası

Derece	Bulgu
0	Normal kas tonusu
1	Hafif tonus artışı. EHA sonunda minimal direnç gözlenir
1+	Hafif tonus artışı. EHA'nın yarısından azında minimal direnç gözlenir
2	EHA'nın büyük kısmında kas tonusunda daha belirgin artış vardır ancak eklem kolaylıkla hareket ettirilebilir
3	Kas tonusunda belirgin artış vardır ve pasif hareket zorlukla yapılır
4	Eklem ekstansiyonda ya da fleksiyonda rijittir

2.4. Eklem hareket açıklığı (EHA) incelemesi

Eklemler belli sınırlarda olan hareket açıklığına sahiptir. Pek çok farklı neden ve hastalık eklem hareketinde değişikliklere yol açabilir. EHA incelemesinde "gonyometre" kullanılır (Şekil 1). Gonyometre eklem hareketi ile senkronize olarak hareket ettirilebilen, üzerinde açı değerleri olan bir alettir. EHA'nın 2 ölçüm şekli vardır. Eğer hareketi

hasta kendisi yapıyorsa ölçülen değer "aktif EHA", muayene eden hareketi yaptırıyorsa ölçülen değer "pasif EHA" olarak kaydedilir.



Şekil 1:Gonyometre ile EHA ölçümü

2.5. Özel testler

Kas-iskelet sistemi fizik muayenesinin ayrılmaz parçalarından biri de özel testlerdir. Bunlar çeşitli vücut kısımlarının çeşitli patolojilerini saptamak için tasarlanmış özel manevralar olarak tanımlanabilir. İlerleyen bölümlerde, vücut bölgesi anlatılırken, kullanılabilecek özel testlerden de detaylı olarak bahsedilecektir.

3. BOYUN MUAYENESİ

3.1. İnspeksiyon

Boyun inspeksiyonunda; hastanın postürü, boyun hareketleri, yüz ifadesi ve duruşu önemli bilgiler verir. Hasta ile konuşurken yaptığı boyun hareketleri dikkatle incelenmelidir. Lordoz, insan omurgasının lomber ve servikal bölgelerinindeki normal içe doğru lordotik eğriliğidir.

Servikal bölgede lordozun normal olup olmadığı kontrol edilmelidir (Şekil 2). Boyun ve çevresindeki şişlik, kızarıklık, skatris dokuları, pigmentasyon artışı varsa kaydedilir. Düşük saç çizgisi, yele boyun ve tortikollis gibi değişikliklerde inspeksiyonda kolaylıkla saptanabilir.



Şekil 2: Lateral inspeksiyonda servikal lordoz

3.2. Palpasyon

Palpasyon yapılırken boyun kaslarını gevşetmek için supin pozisyon uygundur. Üst servikal alanda; atlanto-oksipital eklemin kapsülü, aksisin spinöz proçesi, C1-C2, C2-C3 interlaminar alanlar ve buradaki faset eklemler, atlas ve aksisin transvers proçeslerinin hemen önündeki yumuşak dokular ile oksipital ve suboksipital yumuşak dokular palpasyon ile değerlendirilebilir. Orta servikal (C3-C5) ve alt servikal (C5-T1) alanlarda; interlaminar alanlar ve faset eklemler, spinöz proçesler, transvers proçesler ile hemen önündeki yumuşak dokular palpe edilerek, hassasiyet, kitle ve instabilite varlığı araştırılır. Hekim, infrahiyoid, suprahiyoid, sternokleidomastoid, skalen, pektoralis major,

levator skapula, servikal erektör spina ve trapezius kaslarını; servikal omurga disfonksiyonlarında görülebilecek gerginlik ve tetik noktaları palpe ederek değerlendirmelidir.

Boyun EHA'sı aktif ve pasif olarak değerlendirilir. Ortalama fleksiyon açısı 50 derece, ortalama ekstansiyon açısı 60 derece, ortalama lateral fleksiyon açısı 45 derece ve ortalama rotasyon açısı 80 derecedir (Şekil 3).

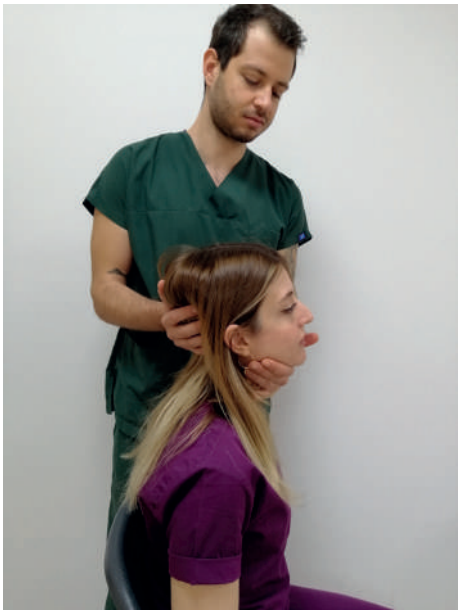


Şekil 3: Boyun EHA'ları

3.3. Özel testler

Servikal Distraksiyon Testi: Hasta sandalyeye dik pozisyonda oturtulur. Hekim bir eliyle çene altından tutarken diğer eliyle oksiputtan destekleyerek başı yukarı doğru çeker. Bu hareket nöral foramenleri genişletecektir. Eğer hastada bir kök basısı varsa boyun ve/veya koldaki ağrısı azalacaktır (Şekil 4). Distraksiyon; faset eklem kapsül basıncı

azaltarak ve paraspinal kaslarda gevşeme sağlayarak da ağrıda azalma sağlayabilir.



Şekil 4: Servikal distraksiyon testi

Spurling Testi: Servikal kompresyon testi olarak da bilinir. Hekim hastanın boynunu sağ/sol lateral fleksiyona getirir ve baş üzerinden dik açıyla her iki eli ile bastırır, ipsilateral servikal radiküler semptomların gelişmesi, testin pozitif olduğu anlamına gelir (Şekil 5). Spurling testinde yapılan manevra ile nöral foramenlerde daralma, intervertebral mesafede azalma ve faset eklem kapsül basıncında artış meydana gelir.

Jackson Kompresyon testi: Spurling testinin bir modifikasyonudur. Hastanın başına sağa ve sola rotasyon yaptırılır ve başın tepesinden bastırılır (Şekil 5). Kola yayılan ağrının meydana gelmesi o tarafta bir sinir kök basısını düşündürür.



Şekil 5: Spurling testi ve Jackson kompresyon testi

Bakody Testi (Omuz abdüksiyon testi): Özellikle C4-C5 sinir kök basısına bağlı gelişen radiküler semptomların değerlendirilmesinde yararlıdır. Hastanın kolu abdüksiyona ve ön kolu başın üzerinde getirilir (Şekil 6). Bu pozisyonda alt sinir köklerindeki basınç azalır. Hastanın semptomlarının azalması özellikle C4-5 ve C5-6 intervertebral aralıktaki kompresyona işaret eder.

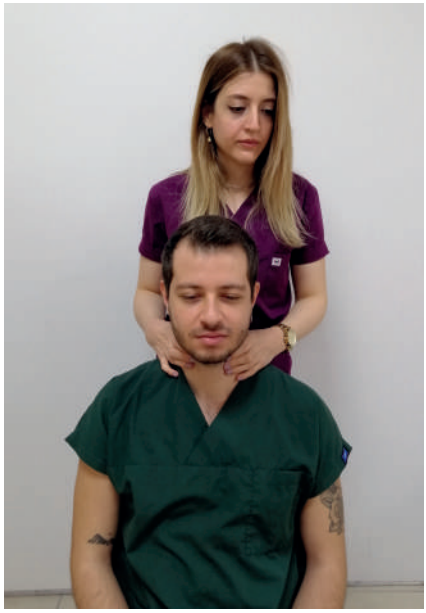


Şekil 6: Bakody testi

Valsalva Testi: Hastaya derin bir nefes aldırılıp, nefesi tutturulur ve ıkınması söylenir. Böylece intratekal basınçta artış meydana gelir. Özellikle spinal kanalda daralmaya yol açan; disk hernisi, tümör ya da osteofit gibi patolojilerde pozitiftir.

Lhermitte işareti: Boyna ani öne pasif fleksiyon yaptırılması ile omurgadan aşağıya ve ekstremitelere yayılan elektrik çarpma hissi gelişmesi ile test pozitif olarak yorumlanır. Multipl skleroz, tümör, spondiloz gibi patolojilerin servikal spinal korda hasar vermesinin bir işareti olabilir.

Nafziger Testi: Oturan hastanın arkasında hekim, parmaklarını hastanın juguler venlerinin üzerine koyar ve hastayı öksürtür (Şekil 7). Ağrı olması, sinir kökü basısını veya yer kaplayan lezyonu akla getirir.



Şekil 7: Nafziger testi

3.4. Nörolojik değerlendirme

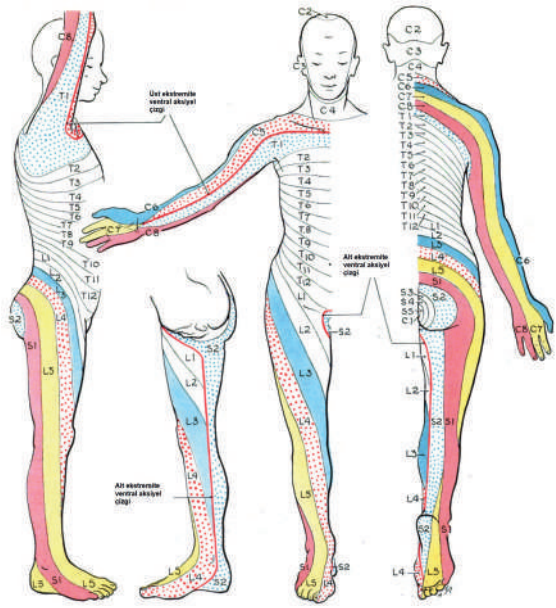
Özellikle alt ve üst motor nöron lezyonlarını ayırt etmek ve lezyon seviyesini saptayabilmek için boyunda detaylı bir nörolojik muayene önemlidir. Alt motor nöron lezyonlarında; kas gücü, duyusal ve refleks kayıplar değerlendirilirken, üst motor nöron lezyonlarında; hiperrefleksi, patolojik refleksler ve yüzeyel reflekslerdeki kayıplar değerlendirilmelidir (Tablo 3).

Tablo 3: Patolojik ve yüzeyel refleksler

Patolojik refleksler	**Uygulama**	**Normal yanıt**	**Patolojik yanıt**
Babinski (taban cildi)	Batıcı olmayan bir cisimle ayak tabanı laterali topuktan başparmağa doğru çizilir	Başparmak ve diğer ayak parmaklarında fleksiyon	Başparmak ekstansiyonu ve diğer ayak parmaklarının yelpaze gibi açılması, piramidal yolda hasar düşündürür.
Chaddock	Lateral malleol çevresi dairesel olarak künt bir cisimle çizilir		
Gordon	Gastroknemius kası kuvvetlice sıkılır		
Oppenheim	Tibia 2/3 üst Antero-medial kısmı bileğe doğru çizilir		
Schaeffer	Aşil tendonunun sıkılması		
Hoffmann	Hastanın elinin orta parmağı MKF'den ekstansiyona alınır ve testi yapan kişi diğer elinin başparmağı ve işaret parmağı ile orta parmağa ani fleksiyon yaptırır		Başparmakta fleksiyon ve addüksiyon, diğer parmakların DİF'lerinde fleksiyon
Klonus	Hastanın bacağı dizden hafif fleksiyona alınır ve alttan desteklenir. Diğer ellle ayak tabanı kavranır ve ayak bileğine hızlı ve kuvvetli bir dorsifleksiyon yaptırılıp bırakılır		Ayakta tekrarlayan fleksiyon, ekstansiyon hareketleri
Yüzeyel refleksler			
Karın cildi (T1,L1)	Sırt üstü yatan hastada bacaklar dizden fleksiyona alınır ve karın kasları gevşetilir. İğnenin künt tarafı ile karın cildi 4 kadranda lateralden umblikusa doğru oblik yönde çizilir	Umblikusun çizilen tarafa doğru hareketi	Umblikusun çizilen tarafa hareket etmemesi
Kremaster (L1,2)	Uyluğun üst-iç kısmı çizilir	Aynı taraf testiste elevasyon	Aynı taraf testiste elevasyon olmaması
Anal (S4,5)	Perianal bölge künt bir cisimle çizilir	Anüs sfinkterinin kasılması	Kasılmanın gözlenmemesi

3.4.1. Nörolojik seviyelere göre muayene:

C5: Deltoid kası tamamen C5'ten innerve olurken, biseps kası hem C5 hem C6'dan innerve olur. Deltoidin ön kısmı omuz fleksörü, orta kısmı omuz abdüktörü ve arka kısmı omuz ekstansörü olarak görev yapar. Biceps omuz ve dirseğe fleksiyon, ön kola supinasyon yaptırır. Duyu muayenesinde, C5'in aksiller sinir aracılığı ile duyusunu aldığı üst kolun laterali incelenir (Şekil 8).



Şekil 8: İnsan vücudundaki duyusal dermatomlar

C5 tutuluşunda biceps refleksinde azalma meydana gelir. Biceps kası, muskulo-kutanöz sinir tarafından C5-6 seviyesinden innerve olur. Esasen C5 düzeyini değerlendirmede kullanılır ancak C6 komponenti de olduğu için izole C5 lezyonlarında reflekste total bir kayıp gözlenmez. Biseps refleksi hasta otururken ve yatarken muayene edilebilir. Hasta hekime dönük olarak kolunu serbest bırakır. Hekim dirseği hafif fleksiyona alır. Bir eliyle refleks çekicini tutarken diğer elinin parmağını biseps tendonu üzerine koyar ve parmağına çekiçle vurur. Normal refleks cevabı ön kolun bir miktar daha fleksiyonudur (Şekil 9).



Şekil 9:Biseps refleksi

C6: Sadece C6 ile innerve olan kas bulunmamaktadır. El bileğinin ekstansörleri (C6, C7) ve biseps (C5, C6) kısmen C6 innervasyonu olan kaslardır. C6 muskulo-kutanöz sinir aracılığı ile ön kolun lateralinin duyusunu alır (Şekil 8). Brakiyo-radial kas C5 ve C6'dan gelen lifler aracılığı ile radial sinir ile innerve edilir. Fakat refleks fonksiyonu çoğunlukla C6 tarafından iletilir. Brakio-radial refleks için hastanın ön kolu yarı pronasyona alınır ve gevşetilir. Refleks çekici ile ön kolda radial stiloid uzantı üzerinde brakio-radial tendona hafifçe vurulur. Beklenen yanıt ön kolda supinasyon ve fleksiyondur (Şekil 10). C6 tutulumunda biseps refleksinde de hafif biz azalma gözlenir.



Şekil 10: Brakio-radial refleks

C7: Radial sinir aracılığı ile innerve olan triseps, dirseğe ekstansiyon yaptıran esas kastır ve C7 kas gücü muayenesinde çok önemlidir. El bilek fleksörleri ve parmak ekstansörleri de C7 den lifler alır. C7 duyu testi, orta parmağın duyusu kontrol edilerek yapılabilir (Şekil 8). Triseps refleksi total C7 refleksidir. Hasta otururken omzunu abdüksiyona alır ve önkol vücutla paralel olacak şekilde dirsek 90 derece fleksiyona getirilir. Hastaya kolunu tamamen serbest bırakması söylenir ve kolun ağırlığı bir el ile dirsek altından desteklenir. Diğer el ile triseps tendonuna refleks çekici ile vurulur. Normal yanıt ön kolda hafif bir ekstansiyondur (Şekil 11).



Şekil 11: Triseps refleksi

C8: Kas gücü testi parmak fleksörleri ile yapılır. C8 lezyonunda el parmak fleksiyonunda güç kaybı gözlenir. C8 elin yüzük ve küçük parmağı ile ön kolun medialinin duyusunu alır (Şekil 8). C8'i değerlendiren izole bir refleks yoktur.

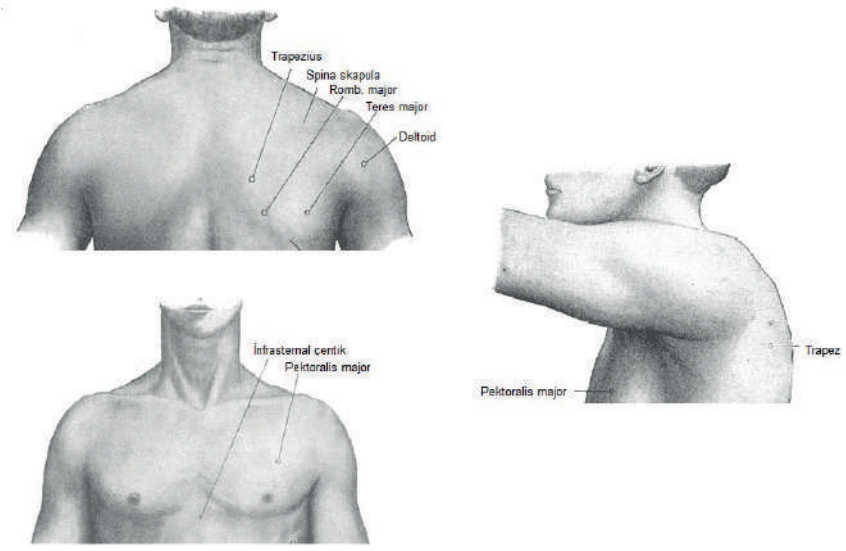
T1: Parmak abdüktörleri (dorsal interosseöz ve abdüktör digiti kuinti) T1 aracılığı ile innerve olur. Kas gücü testi küçük parmak abdüksiyonuna direnç verilerek yapılır. Üst kol medialinin duyusunu alır (Şekil 8).

4. OMUZ MUAYENESİ

4.1. İnspeksiyon

Yürüme esnasında hastanın hareketlerin simetrisi ve düzgünlüğü değerlendirilir. Normal yürüyüş paterninde üst ekstremite diğer taraf alt ekstremite ile aynı yönde salınım gösterir. İnspeksiyonda en önemli noktalardan biri, sağlam omuzla karşılaştırmalı olarak yapılmasıdır.

Omuzda gelişen asimetrik durumlar, renk değişimleri, atrofiler ve şişlikler sağlıklı tarafla karşılaştırılarak değerlendirilir. İki omuz arasında yükseklik farkı olması, skolyozda sık gözlenen bir bulgudur. Hasta yavaş bir şekilde abdüksiyon yapıp kolunu nötrale indirirken skapulo-torasik ritm gözlenir. Konjenital inmemiş skapula (Sprengel defotmitesi), kanat skapula (serratus anterior kası zayıflığı) gibi deformiteler saptanabilir. Herpes zoster gibi cilt lezyonlarına da dikkat edilmelidir (Şekil 12).



Şekil 12: Omuz yüzeysel anatomisi

4.2. Palpasyon

Palpasyon ile omuzda kemik, eklem ve yumuşak dokuların hassasiyet ve şekil bozuklukları kontrol edilir. Gleno-humeral, akromio-klavikular, sterno-klavikular ve skapulo-torasik eklem omuz kuşağında muayene edilmesi gereken eklemlerdir. Rotator kasların tendonları da palpe edilmelidir. Omuz ekleminin proksimal ön yüzünden biseps tendonu palpe edilebilir. Diğer palpe edilmesi gereken dokular; supraspinatus, infraspinatus, deltoid kası, korako-klavikular ligament, bisepsin uzun başı, trapez, serratus anterior, romboid ve subskapularis kaslarıdır.

Miyofasiyal ağrı sendromu ile ilgili tetik noktaları (özellikle trapez, romboid ve infraspinatus), fibromiyalji sendromu ile ilgili hassas noktaları saptamak için omuz kuşağı ve boyun bölgesi kasları dikkatli bir şekilde palpe edilmelidir

Omuzun EHA'ları, altı yönde aktif ve pasif olarak muayene edilmelidir. Ortalama olarak omuzda abdüksiyon 180 derece, addüksiyon 45 derece, fleksiyon 180 derece, ekstansiyon 45 derece, iç rotasyon 55 derece ve dış rotasyon 45 derecedir (Şekil 13).



Şekil 13: Omuzun normal aktif EHA'ları

Apley'in Kaşıma Testi omuz EHA'larını hızlıca değerlendirmek için kullanılabilir. Hastaya 3 hareket yaptırılarak tüm omuz hareket kuşağı değerlendirilebilir (Şekil 14).

Hareket 1: Hastaya karşı omzuna eliyle dokunması söylenir. Bu hareket glenohumeral addüksiyonunu, iç rotasyonu ve skapular uzamayı test eder.

Hareket 2: Hastadan karşı skapula üst ucuna dokunmak için kolunu başının üzerinden geçirip boynun arkasına uzanması söylenir. Bu hareket glenohumeral abdüksiyon, dış rotasyon ve skapular yukarı rotasyonu kontrol eder.

Hareket 3: Hastadan elini bel hizasından arkaya uzatarak karşı skapula alt ucuna uzanması söylenir. Bu hareket glenohumeral addüksiyonu, internal rotasyonu, skapular retraksiyonu ve aşağı rotasyonu değerlendirir.



Şekil 14: Apley'in kaşıma testi

4.3. Özel Testler

4.3.1. Subakromial sıkışma sendromunu değerlendiren testler

Ağrılı Ark Testi: Hastadan koluna maksimum aktif abdüksiyon yaptırması istenir. Eğer abdüksiyonun 60-120 dereceleri arasında hasta ağrı hissederse test pozitif olarak değerlendirilir (Şekil 15). Çünkü bu açıda akromion ile büyük tüberkül birbirine en yakın pozisyona gelir. Özellikle supraspinatus tendinitinde burada sıkışma meydana gelir.



Şekil 15: Ağrılı ark testi

Neer Testi: Muayene eden kişi bir eli ile skapulayı sabitleyip rotasyonu engeller, diğer eliyle de hastanın kolu hafif abdüksiyondayken zorlu elevasyon yaptırır. Bu şekilde akromiyonla tüberkülüm majus arasındaki mesafe azalır ve omzun ön veya yan yüzlerinde hissedilen ağrı meydana gelir (Şekil 16).



Şekil 16: Neer testi

Hawkins-Kennedy Testi: Kol ve dirsek 90 derece fleksiyonda iken kola zorlu iç rotasyon yaptırılır (Şekil 17). Bu manevra sırasında ağrının olması testin pozitif olduğunu gösterir.



Şekil 17: Hawkins-Kenedy testi

Yocum Testi: Hasta kolunu addüksiyona, dirseğini fleksiyona getirerek, elini sağlam omzu üzerine koyar. Hastadan dirseğini bu pozisyonda yukarı doğru kaldırması istenir (Şekil 18). Bu manevra sırasında ağrı hissedilirse test pozitif kabul edilir



Şekil 18: Yocum testi

4.3.2. Supraspinatus tendon değerlendirme testleri

Jobe Testi (Empty Can Testi): İzole supraspinatus gücünü test eder. Hastadan omzunu 90 derece abdüksiyon, 30 derece horizontal addüksiyon (skapular elevasyon) ve tam iç rotasyondayken (başparmak yeri gösterir) dirence karşı elevasyona zorlaması istenir (Şekil 19). Supraspinatus lezyonunda ağrı ve güçsüzlük tespit edilir.



Şekil 19: Jobe testi

Kol Düşme Testi (Drop Arm Testi): Hastanın omzu pasif olarak 90 derece abdüksiyona getirilir ve hastaya kolunu yavaşça aşağı indirmesi söylenir ya da kolun üzerinden aşağı yönlü hafif bir güç uygulanır. Supraspinatus başta olmak üzere rotator manşonda hasar varsa kol aşağı düşer (Şekil 20).



Şekil 20: Drop arm testi

4.3.3. İnfraspinatus ve teres minör tendon değerlendirme testleri

Nötral Dış Rotasyon Testi: Hastanın kolu vücuduna yapışıktır ve dirsek 90 derece fleksiyondadır. Hastadan dirence karşı dış rotasyon yapması istenir (Şekil 21). Bu şekilde özellikle infrasipinatus gücü değerlendirilebilir.



Şekil 21: Nötral dış rotasyon testi

Dış Rotasyon Yetmezlik Belirtisi (Lag Sign): Hasta sırtı doktora dönük şekilde oturtulur. Dirseği pasif olarak 90 derece fleksiyona getirilerek kol skapular planda 20 derece elevasyona ve tama yakın dış rotasyona getirilir. Omuzdaki elastik gerilmeyi azaltmak için maksimum dış rotasyon 5 derece kadar azaltılır. Hastadan kolunun bu pozisyonunu aktif olarak korumasu istenir ve dirseği desteklenip hastanın el bileği serbestleştirilir. Hasta kolunu tutamaz ve kol ilk pozisyonuna dönerse test pozitif olarak değerlendirilir (Şekil 22). Pozitif test infrasipinatus ve supraspinatus lezyonunu düşündürür.



Şekil 22: Lag sign testi

Borazan Çalma Belirtisi (Hornblower Testi): Özellikle teres minör ve biraz da infraspinatus fonksiyonunu test ederken kullanılır. Hastanın omzu 90 derece abdüksiyona, dirseği 90 derece fleksiyona alınır ve hastaya dirence karşı dış rotasyon yaptırılır. Teres minor lezyonu varsa hasta kolunu dış rotasyona zorlayamaz. Pratik test etme yöntemi ise hastanın masadan bir cisim alıp ağzına yaklaştırmasını söylemektir. Dış rotasyon kısıtlılığı varsa hasta hareketi abdüksiyon yapmadan gerçekleştirecektir (Şekil 23).



Şekil 23: Hornblower testi

4.3.4. Subscapularis tendon değerlendirme testleri

Gerber Lift-off Testi: Hastadan elini belinin üzerine avuç içi dışa bakacak şekilde yerleştirmesi istenir. Avuç içine direnç uygulanır ve hastanın elini dirence karşı itmesi istenir. Yani hasta elini belinden ayırmaya çalışır (Şekil 24). Güçsüzlük ya da ağrı oluşursa test pozitif kabul edilir.



Şekil 24: Gerber lift-off testi

Abdominal Kompresyon Testi: Hastanın omzu iç rotasyon ve addüksiyonda, ön kolu pronasyonda iken avcunun içi ile karnına bastırması istenir. Bastıramaması veya bastırırken dirseğinin gövdenin arkasına düşmesi subskapularis yırtığını veya yetmezliğini düşündürür (Şekil 25). Yırtık durumunda hasta iç rotasyon yaparak değil omzuna ekstansiyon yaptırarak bastırdığı için dirsek gövdenin arkasına düşer.



Şekil 25: Abdominal kompresyon testi

4.3.5. Biseps tendon değerlendirme testleri

Yergason Testi: Dirsek 90 derece fleksiyonda, ön kol pronasyondayken hastanın bileği supinasyona direnç oluşturacak şekilde tutulur ve dirence karşı aktif supinasyon yapması istenir (Şekil 26). Omuz anteriorunda, bisipital olukta ağrının olması testin pozitif olduğunu göstermektedir.



Şekil 26: Yergason testi

Speed Testi: Hastadan dirseği ekstansiyonda ve ön kolu supinasyondayken dirence karşı omuz fleksiyonu yapması istenir (Şekil 27). Bisipital olukta ağrı pozitif test göstergesidir.



Şekil 27: Speed testi

4.3.6. Glenohumeral eklem instabilite değerlendirme testleri

Oluk Belirtisi (Sulcus sign): İnferior instabilite mevcudiyetinde pozitiftir. Hasta ayakta kollarını aşağı sarkıtarak rahat bir şekilde durur. Humerusa çok hafif bir aşağı yönlü traksiyon uygulanır. Eğer instabilite varsa humerus başı ile akromion laterali arasında bir boşluk oluşur ve çökme gözlenir.

Anterior Endişe Testi: Oturur ya da supin pozisyondaki hastanın omzu 90 derece abdüksiyonda, dirseği 90 derece fleksiyonda iken, omzun posterioruna kuvvet uygulanır ve omuz dış rotasyona zorlanır (Şekil 28). İnstabile varlığında hastada omzunun çıkacağı korkusu gelişir. Hastada sadece ağrı olması anterior instabilite için tipik değildir. Test sırasında eğer anteriordan kuvvet uygulanır ve hastanın endişesi rahatlarsa buda anterior instabiliteyi destekler (Relokasyon Testi).



Şekil 28: Anterior endişe testi

Posterior Endişe Testi: Sırtüstü yatan hastada omuz ve dirsek fleksiyonda tutulur. Omuza zorlu iç rotasyon yaptırılırsa dirsek posteriora zorlandığı için instabilite olan hastalarda endişe meydana gelir (Şekil 29).



Şekil 29: Posterior endişe testi

4.3.7. Superior labrum antero-posterior (SLAP) değerlendirme testleri

O'brien Testi: Hastanın omzu 90 derece fleksiyon ve 15 derece addüksiyonda, dirseği tam ekstansiyonda ve kolu iç rotasyonda iken (başparmak yere bakarken) inferior yönde verilen dirence karşı koyması istenir. Ardından aynı pozisyonda kol dış rotasyona alınır ve test tekrarlanır (Şekil 30). Ön kol iç rotasyondayken daha fazla ağrı olması SLAP lezyonunu düşündürür.



Şekil 30: O'brien testi

4.3.8. Torasik outlet (çıkış) sendromu testleri

Wright Testi: Hastanın omzu dış rotasyonda ve dirseği ekstansiyondayken kol maksimum abdüksiyona getirilir. Hastaya derin bir nefes aldırılır ve başı ters yöne rotasyona getirilir. Bu sırada eğer radial nabız da azalma saptanırsa test pozitif olarak değerlendirilir (Şekil 31). Bu test kosta-klaviküler aralıktaki daralmayı gösterir.



Şekil 31: Wright testi

Halstead testi: Hastanın radial nabzı palpe edilirken kola aşağı yönlü traksiyon uygulanır. Aynı anda hasta başını ters yönde çevirirken, kol ekstansiyona getirilir (Şekil 32). Radial nabızda azalma pozitif bulgudur.



Şekil 32: Halstead testi

Allen (Modifiye Wright) testi: Kol 90 derece abdüksiyona ve dış rotasyona, dirsek 90 derece fleksiyona getirilerek hastanın başı ters yöne çevrilir (Şekil 33). Radial nabızda azalma pozitif bulgudur.



Şekil 33: Allen testi

Adson testi: Hastanın arkasında durulurken bir elle radial nabzı palpe edilir. Hasta başını aynı yöne çevirirken derin bir nefes alır ve nefesini tutar. Sonra hastanın omzuna abdüksiyon, dış rotasyon ve ekstansiyon yaptırılır (Şekil 34). Radial nabızda azalma olması torasik çıkış sendromu lehinedir. Özellikle de servikat kot sendromu veya skalenus antikus sendromu düşünülür.



Şekil 34: Adson testi

Kosta-klaviküler sendrom testi: Radial nabız palpe edilirken hastanın kolunu aşağı ve geriye doğru germesi istenir (sırt çantası taşıma pozisyonu). Nabızda azalma olması kosta-klaviküler sendrom düşündürür (Şekil 35).



Şekil 35: Kosta-klaviküler sendrom testi

Roos testi: Hastanın kolları 90 derece abdüksiyona, dirsekleri 90 derece fleksiyona alınır ve omuz dış rotasyona getirilir. Dirsekler frontal planın hafif gerisindedir. Hastanın ellerini 3 dakika boyunca açıp kapatması istenir (Şekil 36). Hasta uyuşma karıncalanma tarif eder, ağrı duyar ya da pozisyonu koruyamazsa test pozitif olarak değerlendirilir. Hafif yorulma ve rahatsızlık normal kişilerde de gözlenebilir.



Şekil 36: Roos testi

4.3.9. Akromiyo-klaviküler eklem değerlendirme testleri

Çapraz kol addüksiyon stres testi:

Hastanın kolu 90 derece fleksiyondayken diğer kola doğru addüksiyona getirilir (Şekil 37). Omuzun üst kısmında akromiyo-klaviküler eklem lokalizasyonunda ağrı olursa test pozitif kabul edilir.



Şekil 37: Çapraz kol addüksiyon stres testi

5. DİRSEK MUAYENESİ

5.1. İnspeksiyon

İnspeksiyonda öncelikle belirgin bir deformite, şişlik, kızarıklık, skar olup olmadığı kontrol edilir. Kol anatomik pozisyonda avuç içi öne bakarken üst kol ve ön kol arasındaki lateral açılanmaya "dirsek taşıma açısı" denir (Şekil 38). İnpeksiyonda bu açıdaki artış (kubitis valgus) veya azalma (kubitis varus) değerlendirilir. Erkeklerde 5 derece, kadınlarda 10-15 derece normal kabul edilir. Özellikle olekranon üzerinde ve çevresinde daha sık olmak üzere kolun ekstansör yüzünde bursit, subkutan romatoid nodüller ya da gut tofüsleri bulunabilir.



Şekil 38: Dirsek taşıma açısı

5.2. Palpasyon

Dirsekte, medial ve lateral epikondiller, fleksör ve ekstansör tendonlar, olekranon, ulnar sinir trasesi ve triseps kası palpe edilebilir. Şişlik varsa lokalize mi yoksa diffüz mü olduğu tespit edilmelidir. Lokalize şişlikler; olekranon bursiti (öğrenci dirseği), romatoid nodül ya da gut tofüsü düşündürürken, diffüz şişlikler; posttravmatik ya da artritik süreçlere işaret eder.

Dirsek eklemi kontraktürlerin en sık gözlendiği eklemlerdendir. Bu nedenle EHA muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Dirsek eklemi ortalama 140 derece fleksiyon, 0 derece ekstansiyon, 80 derece supinasyon ve 80 derece pronasyon yapar. Sıfır dereceden fazla dirsek ekstansiyonu kubitus rekurvatum olarak isimlendirilir.

5.3. Özel Testler

5.3.1. Lateral epikondilit (tenisçi dirseği) testleri

Cozen Testi: Hastanın önkolu pronasyona ve el bileği radial deviasyona alınarak yumruk yaptırılır. Hastadan ekstansiyon yapması istenir ve direnç verilir (Şekil 39). Lateral epikondil üzerinde ani ve şiddetli ağrı oluşursa lateral epikondilitten şüphelenilir.



Şekil 39: Cozen testi

Mill Testi: Hekim başparmağı ile lateral epikondiliti palpe ederken diğer parmaklarıyla humerusu sabitler. Ön kol pasif pronasyona getirilir, el bileği tam fleksiyona alınır ve bu pozisyonda dirsek fleksiyondan ekstansiyona getirilir (Şekil 40). Dirsek dışında ve önkola yayılan ağrı lateral epikondiliti doğrular.



Şekil 40: Mill testi

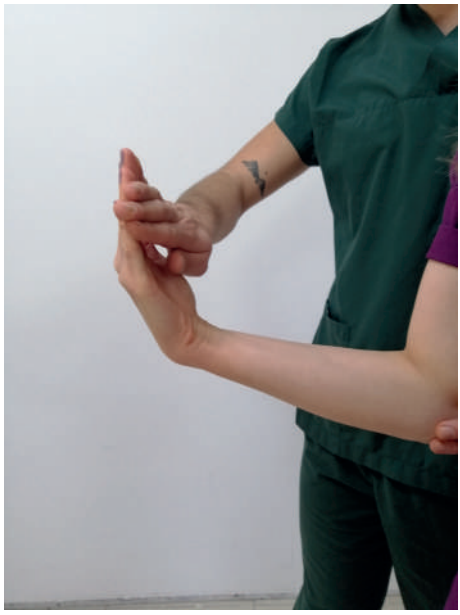
Maudsley Testi: 3. parmağın proksimal interfalangeal eklemine ekstansiyona karşı direnç verilir (Şekil 41). Lateral epikondilde ağrı olması pozitif bulgudur.



Şekil 41: Maudsley testi

5.3.2. Medial epikondilit (golfçü dirseği) testleri

Medial Epikondilit Testi: Hastanın ön kolu supinasyondayken el bileği fleksiyonuna direnç verilir (Şekil 42). Pozitif testte medial epikondilde ağrı meydana gelir.



Şekil 42: Medial epikondilit testi

5.3.3. Kübital tünel sendromu testleri

Dirsek Fleksiyon Testi: Hastada dirseklerini tam fleksiyona, el bilekleri ise tam ekstansiyona alıp birkaç dakika bu pozisyonda tutulması istenir (Şekil 43). Ön kol ve elde ulnar sinir dağılım alanında parestezi oluşması kübital tünel sendromu düşündürür.



Şekil 43: Dirsek fleksiyon testi

Tinel Testi: Medial epikondil ve olekranon arasında uzanan ulnar sinire refleks çekici ile hafifçe vurularak tinel bulgusu bakılır (Şekil 44). Ön kola ve ele yayılan elektrik çarpması hissi pozitif bulgudur.



Şekil 44: Tinel testi

6. EL-EL BİLEĞİ MUAYENESİ

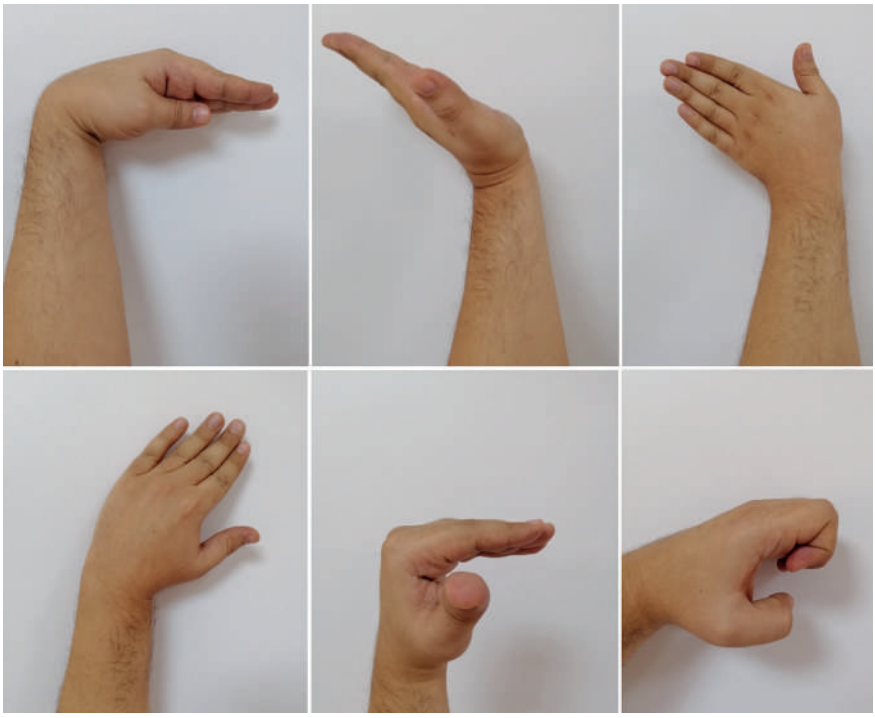
6.1. İnspeksiyon

El-el bileği muayenesi mutlaka her iki taraf karşılaştırılarak yapılmalıdır. El bileği ve parmaklarda inflamasyon bulgusu, deformite, asimetri, atrofi, şişlik ve eritem olup olmadığı kontrol edilir. Palmar yüzde dupuytren kontraktürü ve benzeri lezyonlar, tenar ve hipotenar kaslarda atrofi varlığı değerlendirilmelidir. Parmaklarda çomaklaşma, subkutanöz nodüller, gut tofüsleri, iskemik dijital ülserler, cilte ve tırnakta psöriyatik lezyonlar ve diğer tırnak değişiklikleri de incelenmelidir. El bilek dorsal veya volarinde lokalize şişlik şeklinde ganglion kistlerine rastlanabilir. Yine parmaklarda osteoartritteki heberden ve bouchard nodüllerine, romatoid artritin tipik el bulgularına (düğme iliği deformitesi, kuğu boynu deformitesi vb.) rastlanabilir.

6.2. Palpasyon

Palpasyona, iki stiloid çıkıntı baş ve işaret parmaklar ile tespit edilerek başlanır. Buradan distale doğru ilerleyerek eldeki kemik ve yumuşak dokular palpe edilir. Karpal kemikler, metakarplar, falankslar, metakarpofalangeal eklem (MKF), proksimal interfalangeal eklem (PİF) ve distal interfalangeal eklem (DİF) tek tek kontrol edilmelidir. El bilekleri ve parmaklara giden tendonlar da palpe edilmelidir. Hipotenar ve tenar kasların tonus ve dolgunlukları da kontrol edilmelidir. El bilek ve elin küçük eklemlerinde artrit ve tenosinovite bağlı şişlikler oldukça sık gözlenir. MKF, PİF ve el bileği romatoid artritte en sık tutulan ve şişlik saptanan eklemlerdir.

Normal el bileği ekleminde ortalama 80 derece fleksiyon, 70 derece ekstansiyon, 30 derece ulnar ve 20 derece radial deviasyon mevcuttur. MKF eklemlerde parmak fleksiyonu 90 derece, ekstansiyonu 30-45 derece iken interfalangeal eklemlerde parmak fleksiyonu 90-100 derece, ekstansiyonu 0-10 derecedir (Şekil 45).



Şekil 45: El normal EHA'ları

6.3. Özel Testler

6.3.1. De Quervain tenosinoviti testleri

Finkelstein Testi: De Quervain hastalığı abdüktor pollisis longus ve ekstensör pollisis brevisin stenozan tenosinovitidir. Radial stiloid etrafında şişlik ve hassasiyet saptanabilir. Finkelstein testinde hastaya başparmağını avucunun içine alarak yumruk yaptırılır ve el bileği ulnar deviasyona getirilir (Şekil 46). Ağrı meydana gelmesi pozitif bulgudur.



Şekil 46: Finkelstein testi

6.3.2. Skafo-lunat instabilite testleri

Watson Testi (Skafoid yer değiştirme testi): Hekim başparmağını hastanın skafoid tüberkülüne diğer dört parmağını el bileğinin dorsaline yerleştirir. Skafoid tüberküle yukarı doğru bastırırken, diğer eliyle hastanın el bileğini, ekstansiyon-ulnar deviasyon pozisyonundan, fleksiyon-radial deviasyon pozisyonuna getirir. Normalde skafoid kemik radial deviasyon yapılırken ekstansiyondan fleksiyona gider, fakat bu hareket Watson testi yapılırken hekim tarafından engellenmiş olur. Skafo-lunat instabilite varsa, skafoid kemik fleksiyon yapamadığından ve eşlik eden bağ patolojisi de olduğundan, distal radius dorsal köşesinden (karşı taraftan) sublukse olur ve klik tarzında bir ses çıkarır. Hekim başparmağını skafoid tüberkülünden çektiğinde ise skafoid kemik redükte olur ve yine bir klik sesi meydana gelir (Şekil 47).



Şekil 47: Watson testi

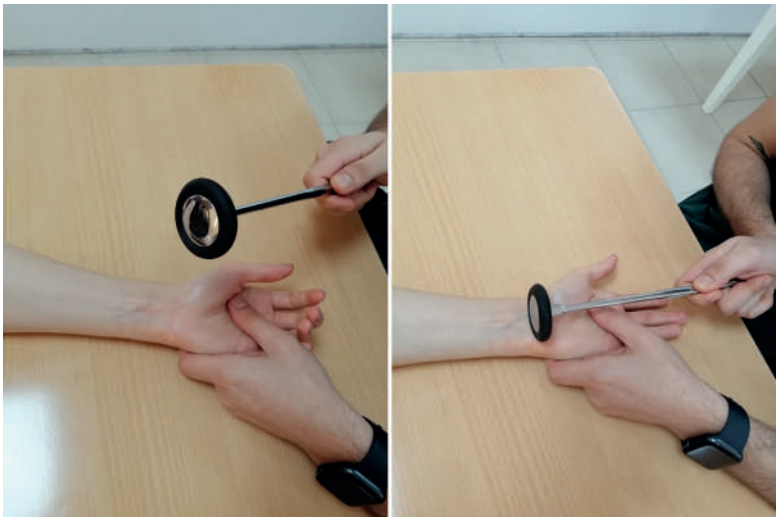
6.3.3. Karpal tünel sendromu (KTS) testleri

Durkan Testi (Karpal kompresyon testi): Hastanın el bileği supinasyondayken hekim iki başparmağı ile karpal tünel üzerinde median sinire 30 saniye boyunca bastırır (Şekil 48). Median sinir dağılım alanında uyuşma ve parestezi gelişmesi KTS düşündürür.



Şekil 48: Durkan testi

Tinel Testi: Refleks çekici ile karpal tünel üzerine vurulduğunda median sinir duysal dağılım alanında elektrik çarpması tarzında parestezik yakınmaların meydana gelmesi KTS lehinedir (Şekil 49).



Şekil 49: Tinel testi

Phalen Testi: El bilekleri tam fleksiyona getirilir ve elin dorsal yüzleri birbirine yapıştırılır (Şekil 50). 1 dakika bu pozisyonda bekleyen hastada median sinir duysal dağılım alanında parestezi gelişmesi KTS düşündürür.



Şekil 50: Phalen testi

Ters Phalen Testi: El bilekleri tam dorsifleksiyonda avuç içleri birbirine yapışık pozisyonda 1 dakika beklendiğinde median sinir duysal dağılım alanında parestezi gelişmesi KTS düşündürür (Şekil 51).

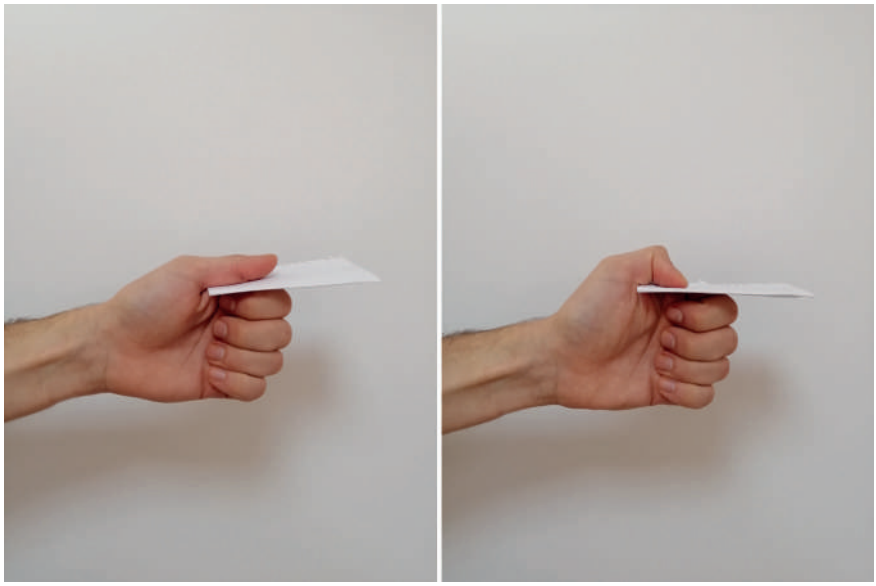


Şekil 51: Ters Phalen testi

6.3.4. Ulnar sinir değerlendirme testleri

Jeanne Belirtisi: Ulnar sinirin bilek düzeyinde kompresyonu nedeniyle meydana gelen fleksör pollisis brevis paralizisi nedeniyle, başparmağın metakarpofalengeal eklemden hiperekstansiyona gelmesidir.

Froment İşareti: Ulnar sinir lezyonunda addüktor pollisis paralizisi gelişmesine bağlı olarak başparmak addüksiyon yapamaz. Hastadan başparmağı ve işaret parmağı arasında bir kağıt tutması istenir. Addüktör pollisis çalışmadığından, median sinirin innerve ettiği fleksör pollisis longus baskınlaşır ve başparmak interfalengeal eklemde fleksiyon yaparak kağıt tutulmaya çalışılır (Şekil 52).



Şekil 52: Froment işareti

Bunnel Belirtisi: Hastadan başparmak ve işaret parmağını kullanarak "O" işareti yapması istendiğinde, 1. dorsal interosseöz, 2. palmar interosseöz ve addüktör pollicis felci nedeni ile yapamaz

Sunderland Belirtisi: Başparmak ile 5. parmak arasında opozisyon yapılamaması.

Masse Belirtisi: Hipotenar kaslardaki atrofi nedeni ile palmar ark ve

hipotenar tümsek düz hale gelir.

Wartenberg Belirtisi: İnterosseöz kaslar çalışmadığı için, ekstansör digiti minimi dominant hale gelir ve 5. parmak hafif abdüksiyonda durur. Elin cebe sokulması istendiğinde küçük parmak takılmaya yol açabilir.

6.3.5. El deformiteleri

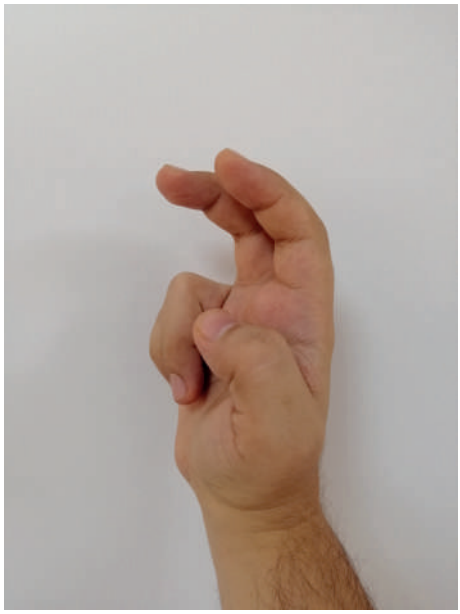
Pençe El: Ulnar sinirin bilek düzeyinde hasarlanması sonrası gözlenebilir. İnterosseöz kaslar (İO) normalde MKF eklemlerde fleksiyon, İF eklemlerde ekstansiyon yaptırır. İO kas paralizisinde uzun parmaklarda MKF eklemlerde hiperekstansiyon meydana gelir, İF eklemler ise hafif fleksiyon pozisyonunda kalır. Birinci ve ikinci lumbrikal kasların median sinir tarafından innerve olması sebebiyle bu deformite 2. ve 3. parmaklarda çok daha hafif düzeyde oluşur (Şekil 53).



Şekil 53: Pençe el

Takdis eli (Benediction hand): Görünüm olarak pençe eline benzediği için karışıklığa yol açabilir. Yüksek seviyeli median sinir hasarı ya da

anterior interosseöz sinir hasarında gözlenir. Hastaya yumruk yapması istendiğinde 2. ve 3. parmakları fleksiyona getiremez (Şekil 54).



Şekil 54: Takdis eli

Maymun Eli: Median sinir paralizisinde tenar kaslarda meydana gelen atrofi sonucunda, başparmağın diğer parmakların önünde değil aynı seviyede görünümü şeklinde gelişen el deformitesidir. Başparmağın fleksiyonu ve opozisyonu yapılamaz.

Düşük el: Radial sinir hasarı sonrasında ekstansör kas paralizisine bağlı gelişir. Hasta el bileği ve parmaklarında ekstansiyon yaptıramaz.

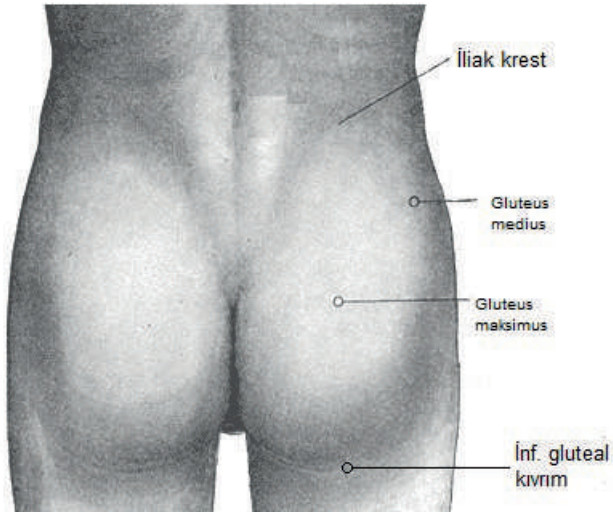
7. BEL MUAYENESİ

Bel ağrısı ile başvuran hastalarda yapılan değerlendirmelerde, hastaların büyük çoğunluğu özgün bir tanı alamaz. Çünkü çoğu hastada genellikle multifaktöryel nedenler söz konusudur. Bu yüzden özellikle bel ağrısı olan hastalardan alınacak detaylı bir anamnez, tanıyı koymada, tedaviyi planlamada ve prognozu belirlemede oldukça

yardımcı olacaktır. Özellikle malignite, fraktür, kauda ekina sendromu, enfeksiyonlar ve inflamatuvar romatolojik hastalıklar gibi daha ciddi patolojileri saptamada dikkatli alınacak bir anamnezin önemi büyüktür. Bel ağrılarının büyük çoğunluğu mekanik karakterdedir. Mekanik bel ağrısı hareket ile artan ve dinlenmekle azalan ağrıları tanımlar. İnflamatuvar bel ağrısında ise durum bunun tam tersidir. Ağrının mekanik ya da inflamatuvar oluşuna göre ayırıcı tanı çeşitlendirilmelidir.

7.1. İnspeksiyon

Hasta muayene sırasında olabildiğince çıplak olmalıdır. Öncelikle postür incelemesi yapılmalıdır. Hasta önden, arkadan ve lateralden gözlenir (Şekil 55). Önden ve arkadan bakarken başın pozisyonu ve omuzların dengesi incelenmelidir. Skolyoz varlığında ileri incelemeler yapılmalıdır. Ayakta dik durma esnasında görülen skolyoz hastanın belden öne fleksiyonu ile artıyorsa yapısal, kayboluyorsa fonksiyonel skolyoz olarak değerlendirilir. Spina iliaka anterior superior (SİAS) ve spina iliaka posterior superior (SİPS) düzeyleri incelenir. Lateral bakışta vertebral kolonun doğal eğrilikleri incelenir. Lomber lordoz; obezite, gebelik, abdominal kas zayıflığı, spondilolistezis gibi nedenlere bağlı olarak artabilir. Hamstring grubu kaslardaki kısalık, spastisite ve lomber disk hernisi gibi hastalıklar ise lomber lordozda azalmaya (düzleşmeye) yol açabilir. Cilt değerlendirmesi bazı hastalıkların teşhisinde önemli bilgiler verebilir. Bel orta bölgesinde kıllanma artışı spina bfida okkülta ile ilişkili olabilir. Nörofibromatoziste sütlü kahve lekeleri gözlenebilir.



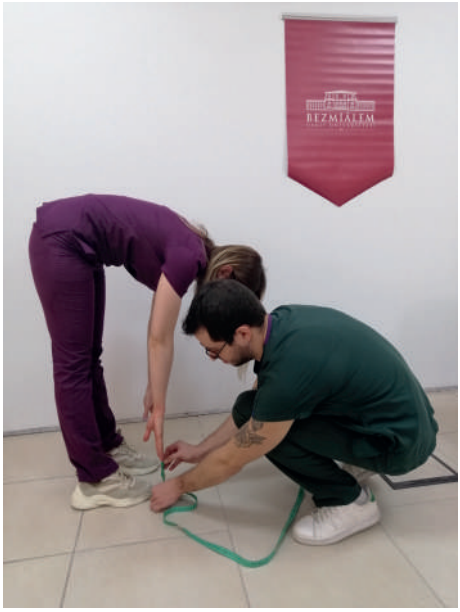
Şekil 55: Bel yüzeyel anatomi

7.2. Palpasyon

Palpasyonda; kemik, faset eklemler, bağ dokuları ve kaslar palpe edilir ve hangi yapıların ağrılı olduğu tespit edilmeye çalışılır. Krista iliakaları üst noktalarından bir çizgi ile birleştirdiğimizde bu çizgi genellikle L4-L5 interspinöz aralığa denk düşer. Buradan başlayarak başparmak ile spinöz çıkıntılar ve interspinöz aralıklar yukarıya ve aşağıya doğru palpe edilmelidir. Spondilolisteziste basamak bulgusu (palpasyonda spinöz çıkıntılar arasında yükseklik farkı olması) ve spina bifida okultada boşluk hissi saptanabilir. Ayrıca spinöz çıkıntıların iki yanında yer alan paravertebral kaslardaki ağrı ve spazm varlığı da muayene edilmelidir. SİPS'ler, özellikle zayıf kişilerde ve kadınlarda sakrumun iki yanında görülebilen, gamze şeklindeki iki simetrik çukurun altında yer alır (Venüs gamzeleri). SİPS'leri bir çizgi ile birleştirdiğimizde bu çizgi S2 vertebra hizasından geçer. S2'nin inferiorunda sakrum ve koksiks palpe edilebilir. Lomber disk hernisinde, siyatik sinirin yüzeyelleştiği noktalarda (valleix noktaları) presyonla hassasiyet saptanabilir. Bu noktalar, yukarıdan aşağıya doğru; gluteal bölge, gluteal kıvrım, uyluk arka yüzü, popliteal çukurun orta noktası, gastrokinemius

kasının orta noktası ve aşil tendonu olarak sayılabilir. Miyofasyal ağrı sendromundaki tetik noktalar ve kas spazmı palpasyonla saptanabilir. Özellikle ağrı bacağa yaılım gösteriyorsa, nörojenik mi yoksa vasküler kökenli mi olduğunu anlamak için periferik nabazanlar (dorsalis pedis ve tibialis posterior arterleri) mutlaka değerlendirilmelidir.

Lomber omurganın başlıca hareketleri; fleksiyon, ekstansiyon, sağa ve sola lateral fleksiyon, sağa ve sola rotasyon şeklindedir. Normal EHA; fleksiyonda 40-60 derece, ekstansiyonda 20-35 derece, lateral fleksiyonda 15-20 derece ve rotasyonda 3-18 derece arasındadır. Özellikle poliklinik şartlarında daha pratik ölçüm yöntemleri kullanılabilir. Fleksiyon, el parmak-zemin (EPZ) mesafesi ölçülerek değerlendirilebilir. Bu ölçümde, ayakta dik duran hasta, dizlerini bükmeden parmak ucunu yere dokundurmaya çalışır ve parmak ucu ile zemin arasında kalan mesafe ölçülür (Şekil 56). EPZ kadınlarda genellikle 0 cm'dir. Erkelerde ise 10 cm'ye kadar normal kabul edilir. Özellikle ankilozan spondilitte EPZ çoğu hastada artmış olarak saptanır ancak diğer bel ağrısı yapan pek çok klinik durumda EPZ de artış gözlenebilir.



Şekil 56: El parmak-zemin mesafesi ölçümü

Diğer bir lomber omurga fleksiyon değerlendirme yöntemi Modifiye Schober testidir. Venüs gamzeleri bir çizgi ile birleştirilir ve bu çizginin orta noktasından 10 cm yukarısı ve 5 cm aşağısı işaretlenir. Hastaya maksimum fleksiyon yaptırılarak bu iki nokta arasındaki mesafenin ne kadar açıldığı ölçülür (Şekil 57). Mesafenin 5 cm'den daha az uzaması azalmış spinal mobilite göstergesidir. Ancak lomber fleksiyon hareketine kalça ekleminin de katıldığı unutulmamalıdır ve değerlendirme sırasında kalça hareketleri de gözlenmelidir.



Şekil 57: Modifiye Schober testi

Lomber ekstansiyon değerlendirilirken hastanın yanında durulur ve bir el sakrum, bir el hastanın göğsü üzerine koyularak hastanın geriye eğilmesi istenir (Şekil 58). Ekstansiyonda kısıtlılık ve ağrı varlığı çoğunlukla omurga arka elemanlarının, özellikle de faset eklemlerinin patolojilerini düşündürür.



Şekil 58: Lomber ekstansiyonun değerlendirmesi

Lateral fleksiyon değerlendiririlirken, lateral parmak ucu-yer uzaklık testi yapılabilir. Hazır-ol pozisyonunda duran hastanın orta parmağı ile zemin arasındaki mesafe ölçülür. Sonra hastaya maksimum lateral fleksiyon yaptırılır. Mesafe tekrar ölçülür ve ilk ölçüm ile oluşan fark hesaplanır (Şekil 59). Aynı işlem karşı tarafta da tekrarlanır ve sağ ve sol taraf arasında fark olup olmadığı değerlendirilir. Ankilozan spondilitte iki taraflı, disk hastalıkları ve lomber strainlerde tek taraflı azalma beklenir.



Şekil 59: Lateral fleksiyon değerlendirmesi

7.3. Özel Testler

7.3.1. Sakroiliak eklem (SİE) değerlendirme testleri

Sakral Kompresyon Testi: Prone pozisyonda yatan hastaya sakrum üzerine elin ayası ile basınç uygulanır (Şekil 60). Ağrı meydana gelmesi pozitif test bulgusudur.



Şekil 60: Sakral kompresyon testi

İliak Kompresyon Testi: Özellikle SİE eklem patolojilerini göstermede en çok kullanılan ve en duyarlı olduğu düşünülen testtir. Yan yatan hastanın üsteki krista iliakasına aşağı yönde kuvvetle bastırılır (Şekil 61). SİE eklemde ağrı meydana gelirse test pozitiftir.



Şekil 61: İliak kompresyon testi

Gaenslen Testi: Hasta sedyenin kenarına yakın olacak şekilde sırtüstü

yatırılır. Muayene edilecek taraftaki bacak sedyeden aşağı sarkıtılır. Hasta diğer bacağını diz ve kalçadan maksimum fleksiyona getirerek elleri ile sabitler. Böylece pelvis de sabitlenmiş olur. Sarkan bacak hiperekstansiyona zorlandığında SİE de ağrı olması pozitif bulgudur (Şekil 62).



Şekil 62: Gaenslen testi

Mennel Testi: Yan yatan hasta altta kalan bacağını iki eliyle dizinden tutar ve kalça ve dizini tam fleksiyona getirir. Hekim üstteki bacağı kalçadan hiperekstansiyona zorlar (Şekil 63). SİE'de ağrı olması pozitif bulgudur.



Şekil 63: Mennel testi

Yeoman Testi: Yüzüstü yatan hastada muayene edilecek taraftaki diz fleksiyona getirilir ve pelvis stabilize edilir. Diğer el ile diz altından tutulur ve pasif olarak kalça ekstansiyona zorlanır (Şekil 64). SİE'de ağrı olması pozitif bulgudur.



Şekil 64: Yeoman testi

SİE Açma-Kapama Testi: Sırt üstü yatan hastada krista iliakalar içe doğru her iki taraftan itilerek sıkıştırılır (açma). Böylece SİE genişletilir.

SİE patolojilerinde ağrıda azalma beklenir. Tersine içten dışa doğru itilirse (kapama), SİE eklem sıkışır ve ağrıda artış beklenir (Şekil 65).



Şekil 65: SİE açma-kapama testi

Gillet testi: Hasta ayakta dururken hekim başparmaklarını SİPS üzerine yerleştirir ve hastadan kalçasını 90 derece fleksiyona getirmesini ister. Normalde kalça fleksiyona gittikçe o taraftaki başparmağın aşağı doğru kayması gerekir. SİE hipomobilite varlığında ise kayma azalmıştır (Şekil 66).



Şekil 66: Gillet testi

7.3.2. Siyatik sinir değerlendirme testleri

Düz Bacak Kaldırma (DBK) Testi: Sırt üstü yatan hastada diz ekstansiyonda sabitlenir ve topuktan tutularak bacak yavaş yavaş fleksiyona alınır. 30-70 derece arasında bel ve/veya bacağa yayılan ağrı ortaya çıkması pozitif test bulgusudur (Şekil 67). Bacağın kaldırılmasıyla birlikte siyatik sinir, sinir kökleri ve duranın uzantıları gerilir. Durada inflamasyon varsa gerilmeyle beraber bacakta ağrı meydana gelir. Dura gerilmesi bacak fleksiyonun 30'uncu derecesinde başlar ve özellikle 30-70 derece arası en fazladır. Bu noktadan daha ileri fleksiyon derecelerinde gelişen ağrı, faset eklemler veya SİE'den de kaynaklanabileceğinden çok ayırt edici değildir. Ağrının sadece belde hissedilmesi santral herniasyon, bacağa yayılım göstermesi lateral herniasyon lehinedir. DBK testi, siyatik siniri oluşturan köklerin (L4-5,S1-2-3), özellikle de L5 ve S1 köklerinin basılarında pozitif olarak saptanır. Ağrısız olan diğer bacakta yapılan DBK testi "kontr-lateral DBK testi" olarak isimlendirilir. Özellikle büyük santral disk hernilerinde, kontr-lateral DBK testi yapıldığında, tutulan karşı tarafta ağrı meydana gelir.



Şekil 67: Düz bacak kaldırma testi

Laseque Testi: DBK testinin bir modifikasyonudur. Aslında orijinal literatür gözden geçirildiğinde Laseque testi iki aşama olarak tarif edilmiştir. İlk aşama DBK testidir. İkinci aşama ise bizde daha çok Laseque testi olarak bilinen manevradır. Bu testte, hasta sırtüstü yatarken diz ve kalça eklemi 90 derece fleksiyon durumundadır (Şekil 68). Hekim dizi pasif olarak ekstansiyona getirirken belden bacağa doğru yayılan ağrı meydana gelmesi pozitif test bulgusudur.



Şekil 68: Laseque testi

Bragard Testi: DBK testi sırasında bacak ağrının olduğu konumdan biraz indirilir ve ayak bileğine pasif dorsifleksiyon yaptırılır. Açı azaltıldığında azalan ağrı, dorsifleksiyon ile tekrar artarsa test pozitiftir (Şekil 69). DBK testi sırasında sadece hamstring arkasında ağrı varsa doğrulama yöntemi olarak bragard testi kullanılabilir. Ağrı bragard testi sırasında kaybolursa ağrının hamstring gerginliğine bağlı olduğu düşünülür.



Şekil 69: Bragard testi

Bowstring Testi: DBK testinin pozitif olduğu açıda, hastanın dizine hafifçe fleksiyon yaptırılarak siyatik sinir biraz gevşetilir. Hekim popliteal fossaya başparmağı ile basınç uygular (Şekil 70). Radiküler ağrı başlarsa test pozitif kabul edilir.



Şekil 70: Bowstring testi

Neri Belirtisi: Hastadan EPZ ölçümünde olduğu gibi ayakta dururken dizlerini bükmeden parmak ucu ile yere dokunması istenir. Etkilenen taraf dizde istemsiz fleksiyona gidiş pozitif bulgudur (Şekil 71). Hasta dizini fleksiyona getirerek siyatik sinirdeki gerilimi azaltmaya çalışır.



Şekil 71: Neri belirtisi

7.3.3. Diğer özel testler

Çift Bacak Kaldırma (ÇBK) Testi: Sırtüstü yatar pozisyondaki hastanın dizleri tam ekstansiyondayken, bacakları 30 derece fleksiyona alınır ve hastadan bu pozisyonunu koruması istenir (Şekil 72). Belde ağrı meydana gelirse test pozitif kabul edilir. Pozitif ÇBK testi arka elemanlardaki patolojiyi, özellikle faset eklem patolojilerini ve spondilolistezisi gösterir.



Şekil 72: ÇBK testi

Femoral Sinir Germe Testi: Yüzüstü yatan hastanın, dizi fleksiyondayken kalçası pasif olarak ekstansiyona zorlanır (Şekil 73). Uyluk ön yüzünde olan ağrı, L2-L4 sinir köklerinin etkilendiği disk hernilerini düşündürür.



Şekil 73: Femoral sinir germe testi

Nafziger Testi: Boyundaki yönteme benzerdir. Bu kez oturan değil sırtüstü yatan hastada boyunda juguler venler üzerine 10 saniye kadar basınç uygulanır. Arkasından hastadan öksürmesi istenir (Şekil 74). Eğer hastada bel ağrısı gelişirse intratekal basıncı artıran bir patoloji düşünülür.



Şekil 74: Nafziger testi

Hoover Testi: Bir doğrulama testidir. Bacağını kaldıramadığını söyleyen hastanın temaruz yapıp yapmadığını kontrol etmek için kullanılabilir. Hekim bir elini karşı taraftaki topukta aşil tendonu altına yerleştirir ve hastadan diğer bacağını düz olarak yukarı kaldırmasını ister. Eğer hasta gerçekten bacağını kaldırmaya çalışıyorsa sağlam taraftaki bacağından güç almaya çalışacak ve alttaki ele basınç uygulayacaktır (Şekil 75).



Şekil 75: Hoover testi

7.4. Nörolojik değerlendirme

Klinik olarak sinir kökü basısı ile bacak ağrısı yapan diğer etiyolojileri ayrımının yapılabilmesi için bel muayenesi, alt ekstremitenin nörolojik değerlendirmesini de içermelidir. Yapılacak nörolojik muayenede saptanabilecek; kas gücü ve duyu kaybı, reflekslerde azalma ya da alınama gibi bulgular, etkilenen sinir kökünün seviyesi hakkında bilgi verir. Duyusal spinal sinirlerin duyusunu aldıkları deri bölgesine "dermatom" adı verilir (Şekil 8). Duyu muayenesinde, ağrı duyusu (lateral spinotalamik yol) iğne ucu ile ve hafif dokunma (dorsal kolon) pamuk ile değerlendirilebilir. Motor spinal sinirlerin innerve ettiği iskelet kası bölgeleri ise "miyotom" olarak adlandırılır. Ayak parmak uçlarının üzerine yükselip durma (S1 ve S2 kök tutulumu) veya topuk üzerinde yürüme (L4 kök tutulumu) gibi pratik fonksiyonel testler, manuel kas testinde gözden kaçabilen güçsüzlükleri saptamada çok yararlı olabilir. Ciddi seviyedeki kas güçsüzlükleri, tek başına bir kök lezyonundan ziyade, çoğunlukla multipl seviyeli radikülopati (kauda ekina sendromu), motor nöron hastalığı, pleksus lezyonu veya fokal periferik nöropati açısından anlamlıdır.

7.4.1. Nörolojik seviyelere göre muayene:

L1, L2, L3: Kas gücü muayenesinde kalça fleksiyonu kontrol edilir. Kalçanın ana fleksörü iliopsoas bu sinir köklerinden yayılan sinirlerden innerve olur (özellikle L2). Kuadriceps kası L2, L3 ve L4'den lifler alır ama özellikle L3 değerlendirmesinde anahtar kas olarak kullanılır. Diz ekstansiyonu ile değerlendirilir. Duyu alanı inguinal ligaman ve diz arasındaki uyluk ön yüzüdür. L1 duyu alanı hemen inguinal ligamanın altında bir bant şeklinde oblik olarak uzanır. L3 dermatomu ise dizin hemen üzerinde buna paralel olarak yer alır. L2 dermatomu bu ikisi ortasındadır (Şekil 8).

L4: Derin pereonal sinir aracılığı ile tibialis anterior kasını uyarır. Bu nedenle kas testi ayak bileği dorsifleksiyon gücü bakılarak yapılır. L4 dermatomu bacağın medial kenarının duyusunu alır (Şekil 8). Kas gerim reflekslerinden patellar refleks, esasen L4'ten olmak üzere L2-4

sinir köklerinden innerve olur. L2-L4 köklerini etkileyen tutulumlarda patellar refleks azalır ya da kaybolur. Patella refleksi muayenesi için rahat konumda, muayene masasından sarkıtılan ve 90 derece fleksiyondaki dizde, patellar tendona refleks çekici ile vurulur. Oluşan impuls m.spinalis'e iletilir ve kuardiseps kası kasılarak dizi ekstansiyona getirir (Şekil 76).



Şekil 76: Patellar refleks

L5: Derin peroneal sinir aracılığı ile ayakta ekstansör hallusis longusu uyarır. Kas gücü ayak başparmağı dorsifleksiyonuna direnç vererek kontrol edilebilir. Bacağın medial tarafının duyusunu alır (Şekil 8).

S1: Kas gücü muayenesi ayak bileği plantar fleksiyon gücüyle değerlendirilir. Yüzeyel peroneal sinir ile pereneus longus ve brevisi, tibial sinir ile gastro-soleus kas grubunu uyarır. Lateral malleol üzeri, ayağın lateral yüzü ve ayak tabanının duyusunu alır (Şekil 8). Refleks muayenesinde aşil refleksine bakılır. Aşil refleksinin periferik siniri n. tibialistir. Sırt üstü yatan hastada bacak hafif dış rotasyona ve dizden fleksiyona getirilir. Sol avuçla hastanın ayak tabanı kavranır ve ayak

hafif dorsifleksiyona getirilip refleks çekiciyle aşil tendonuna vurulur. Normal reflekste beklenen yanıt ayak bileğinin plantar fleksiyona gelmesidir (Şekil 77).



Şekil 77: Aşil refleksi

8. KALÇA MUAYENESİ

8.1. İnspeksiyon

İnspeksiyona yürümenin değerlendirilmesi ile başlanmalıdır. Hasta, düz bir zemin üzerinde yürütülmeli ve ayak dizilimi ve pozisyonu, diz pozisyonu (varus-valgus, diz hiperlaksitesi, diz eklem kontraktürleri, ekstremite uzunluk eşitsizliği vb.), pelvik hareketlilik (kalça ankilozu, pelvik tilt ve lomber hiperlordoz, instabilite vb.) ve eksternal destek kullanımı açısından gözlenmelidir. Önden bakarken ayakta dik duran hastada, iliak kenarların aynı hizada olup olmadığı kontrol edilir. Skolyoz, kalçanın abdüksiyon veya addüksiyon deformiteleri, bacak boy farkları ve kas kontraktürleri pelvik tilte yol açabilir. Yandan bakışta lomber lordozda artış kalça fleksiyon deformitesi ile ilişkili olabilir. Arkadan bakışta özellikler gluteal kaslarda atrofi varlığı ve yine skolyoz değerlendirilebilir.

Kalça eklemi hastalıklarına bağlı en sık iki tip patolojik yürüme gözlenir. Bunlardan antaljik yürüme ağrı nedeniyle tutulan tarafta basma fazının kısalması şeklinde gözlenir ve çoğunlukla geçirilmiş yakın zamana ait travmalar ya da kronik ağrı nedeniyle ortaya çıkar. Sadece kalça değil diz, ayak bileği ve ayak patolojilerinde de gözlenebilir. Sağlam tarafta salınım fazı azalır. Sorun kalça kaynaklıysa hasta vücudunu ağrılı tarafa doğru eğer. Böylece abdüktör kaslarını kısaltır ve femur başına binen yükü azaltır. Diğer kalça kaynaklı yürüme anomalisi ise Trendelenburg yürüyüşüdür. Kalça abdüktör kas güçsüzlüğüne bağlı olarak, yürümenin tek ayak destek fazında, vücut ağırlığının yere basan ekstremite tarafına kayması ve karşı kalçanın düşüşü şeklinde ortaya çıkan bir yürüme patolojisidir. Böylece basma fazında gövde basılan tarafa doğru eğilir. Özellikle gluteus medius zayıflığı ile ilişkilidir. Patoloji bilateral olursa hasta her adımda bir sağa bir sola sallanarak yürür ve ördekvari yürüyüş gelişir.

8.2. Palpasyon

Palpasyonla pelvik bölgede ağrılı olabilecek kas yapışma noktaları palpe edilmeli ve ağrılı noktalar kaydedilmelidir. Pelviste palpe edilebilecek temel kemiksel noktalar, SİAS, SİPS, iliak krest, SİE, lomber omurgadaki spinöz çıkıntılar, simfizis pubis, trokanter majör ve tüber iskiadikumdur.

Diz fleksiyondayken kalça eklemi 120 derece fleksiyon yapar. Ortalama 30 derece ekstansiyon, 45-50 derece abdüksiyon, 20-30 derece addüksiyon, 35 derece iç rotasyon ve 45 derece dış rotasyon yapar. Eklem içi kalça patolojilerinde özellikle iç rotasyon kısıtlanır ve ağrılıdır.

8.3. Özel testler

Fabere (Patrick) Testi: Testin ismi kalçaya yaptırılan hareketlerin baş harflerinin birleşiminden oluşur. Bunlar **F**leksiyon, **AB**düksiyon, **E**ksternal **R**otasyon ve **E**kstansiyondur. Sırt üstü yatan hastada ayak diğer bacak dizinin üzerine konulur ve yatağa doğru bastırılır. Bu sırada karşı pelvis diğer elle stabilize edilmelidir (Şekil 78). Kısıtlılık ya da kalça ağrısı pozitif bulgu olarak kabul edilir ve kalça eklem patolojisi düşünülür.



Şekil 78: Fabere testi

Fadır Testi (Anterior sıkışma testi): İsmi kalçaya yaptırılan **F**leksiyon, **AD**düksiyon ve **İ**nternal **R**otasyon hareketlerinin baş harflerinin birleşiminden oluşur. Muayene edilecek taraf diz ve ayak bileğinden tutulur. Diz fleksiyona alınarak kalçaya fleksiyon, addüksiyon ve internal rotasyon yaptırılır (Şekil 79). Kalçada kısıtlılık ve ağrı olması kalça patolojisini düşündürür.



Şekil 79: Fadır testi

Posterior Sıkışma Testi: Adından anlaşılacağı üzere, özellikle kalça eklemindeki posterior ve posterolateral yerleşimli patolojileri ortaya çıkarmaya yönelik uygulanan bir testtir. Muayene sırasında hasta muayene masasının kenarına iyice yaklaştırılır ya da muayene masasının ayak kısmına doğru kalçasını kaydırır. Bu sayede, kalça eklemine rahatlıkla ekstansiyon yaptırılabilir. Kalça ekstansiyonu ile birlikte abdüksiyon ve dış rotasyon manevraları uygulanır ve posterior-posterolateral lokalizasyonlu ağrı mevcudiyeti araştırılır (Şekil 80). Posterior asetabular labrum patolojileri ve posterior sıkışma sendromunda test pozitifliği anlamlıdır.



Şekil 80: Posterior sıkışma testi

Thomas Testi: Thomas testi, kalça eklemine ait fleksiyon kontraktürünün değerlendirildiği bir testtir. Supin pozisyonda yatan hastada karşı kalça fleksiyona getirilir ve lomber lordoz düzleştirilir. Eğer diğer kalça pasif olarak fleksiyona geliyorsa, iliopsoas spastisitesi ya da kontraktürüne işaret eder (Şekil 81). Bu testte, hiperlaksitesi ya da lomber hiperlordozu olan hastalarda yanlış negatif sonuçlar alınabilir.



Şekil 81: Thomas testi

Duncan-Ely Testi: Bu testte rektus femoris kaynaklı kontraktür varlığı değerlendirilir. Yüzüstü yatan hastada bir diz pasif fleksiyona getirilirken aynı tarafa kalçanında fleksiyona gelip yükselmesi pozitif test bulgusudur (Şekil 82).



Şekil 82: Duncan-Ely testi

Staheli Testi: Bu test, kalça fleksör kas grubundaki ve eklemdeki kontraktürü değerlendirmek için uygulanır. Hasta yüzüstü pozisyonda muayene masasına yatırılır. Alt ekstremite kalça ekleminden itibaren boşta kalacak şekilde masadan sarkıtılır. Tek elle pelvis sabitlenirken diğer el ile kalça ekstansiyona getirilir. Femur aksının yer ile yaptığı açı kontraktür derecesini ve kasın spastisitesini gösterir (Şekil 83).



Şekil 83: Staheli testi

Kendall Testi: Rektus femoris kontraktürünü saptamak için kullanılan diğer bir testtir. Dizler sedyenin ucundan 90 derece fleksiyonda sarkacak şekilde hasta sırtüstü yatırılır. Bir dizini iki eliyle kavrayıp göğsüne doğru çeker. Eğer karşı diz sabit kalamayıp ekstansiyona gelirse test pozitiftir (Şekil 84).



Şekil 84: Kendall testi

Tripod İşareti: Hamstring kas grubunda kontraktür varlığının tespit edilmesinde kullanılan bir testtir. Hasta iki dizini sedyenin kenarından sarkıtacak şekilde oturtulur. Doksan derece fleksiyonda bulunan dizlerden biri pasif olarak ekstansiyona getirilir. Eğer o taraf hamstring de kontraktür varsa hasta artan gerginliği tolere edebilmek için gövdesini ekstansiyona getirir ve iki eli ile dengesini sağlamaya çalışır (Şekil 85).



Şekil 85: Tripod işareti

Hamstring Kontraktür Testi: Hamstring kontraktürünü değerlendirmek için kullanılabilecek diğer bir testtir. Hasta bir taraf

kalça ve dizini fleksiyona alarak göğsüne dayar. Böylece pelvisi stabilize etmiş olur. Diğer diz tam ekstansiyondadır. Hastadan ekstansiyondaki bacağın parmaklarına uzanarak dokunması istenir. Dokunamazsa hamstring kontraktürü düşünülür (Şekil 86).



Şekil 86: Hamstring kontraktür testi

Ober Testi: İliotibial bantta kontraktür varsa test etmek için kullanılabilir. Hasta muayene edilecek taraf üstte olacak şekilde yan yatırılır. Alttaki bacak kalça ve dizden fleksiyona getirilir. Üstteki bacak diz tam ekstansiyonda ya da 90 derece fleksiyonda iken kalçadan hafif

ekstansiyona alınır ve pasif abdüksiyon yaptırılır. Normalde bacak serbest bırakıldığında düşmesi beklenir. Eğer havada sabit kalırsa iliotibial bant kontraktüründen şüphelenilir (Şekil 87).



Şekil 87: Ober testi

Phelps Testi: Grasilis kas kontraktürünün tespitinde kullanılır. Hasta yüz üstü yatar ve bacaklarını pasif olarak maksimum abdüksiyona getirir. Sonra dizleri 90 derece fleksiyona alınır. Bu sırada kalça abdüksiyonu artarsa grasilis kontraksiyonu düşünülür (Şekil 88).



Şekil 88: Phelps testi

Trandelenburg Testi: Tek ayak üzerinde duran bir kişide o taraftaki gluteus medius kasılır ve karşı taraf pelvisi yukarı kaldırararak pelvisi

yere paralel pozisyonda stabilize eder. Trandelenburg testinde hastada eğer gluteus medius zayıflığı varsa bu denge sağlanamaz ve karşı pelvis aşağı düşer. Konjenital kalça çıkığı koksa vara, trokanter major kırığı, femur başında epifiz kayması, poliomyelit, spinal kök basısı gibi patolojiler gluteus medius zayıflığına yol açarak pozitif trandelenburg testine yol açabilir.

Craig Testi: Femoral anteversiyonun değerlendirilmesi için yapılır. Hasta yüzüstü yatarken diz 90 derece fleksiyonda, kalça ekstansiyonda iken testi yapan kişi sol el ile büyük trokanteri palpe eder, sağ el ile kalça iç rotasyona getirilir. Trokanterin en belirgin olarak palpe edildiği noktada tibia ile vertikal düzlem arasındaki açı gonyometre ile ölçülür ve bu femoral anteversiyon açısını verir (Şekil 89). Doğumda 45 derece olan açı, yaşla beraber azalır ve erişkinlerde yaklaşık 15 derecedir. Yüksek dereceli açılar, çocukluk çağında önemli bir içe basma nedenidir. Ayrıca kalça subluksasyon ve dislokasyon oranını artırır.



Şekil 89: Craig testi

Pace Testi: Piriformis sendromu tanı testlerindendir. Hastadan oturur pozisyonda yani kalça fleksiyondayken dirence karşı bacağına abdüksiyon yapması istenir (Şekil 90). Hastada piriformis sendromu varsa piriformis kası kasılarak siyatik sinire bası yapar ve siyatalji oluşur.



Şekil 90: Pace testi

Freiberg testi: Diğer bir piriformis sendromu testidir. Hastaya bacak ekstansiyondayken pasif iç rotasyon yaptırılır ya da dirence karşı iç rotasyon yapması istenir. Böylece piriformis kası gerilir (Şekil 91). Hastada siyatalji gelişirse piriformis sendromu düşünülür.



Şekil 91: Freiberg testi

8.4. Bacak boyu değerlendirmesi

Bacak boyu kısalıkları gerçek ve zahiri kısalık olarak ikiye ayrılır. Gerçek bacak boyu kısalığında bacaklar arasında fiziksel olarak boy farkı mevcuttur. Femur ya da tibia fraktürleri, polio sekelleri, kemik ya da eklem kıkırdak kayıpları (enfeksiyonlar, artritler), epifizial kaymalar, koksa vara, perthes hastalığı ve kalça çıkıkları gibi pek çok neden gerçek bacak boyu kısalığına yol açabilir. Zahiri (fonksiyonel) eşitsizlikte ise bir bacak boyu omurga veya pelvisteki bir sorun nedeniyle kısa görülür. Bacaklar arasında anatomik veya yapısal bir farklılık yoktur. Pelvik rotasyon, aşırı ayak pronasyonu, diz valgus deformitesi, kas kontraktürleri, kötü antrenman tekniği gibi aktivitelere bağlı kas dengesizlikleri zahiri bacak boyu farkına yol açabilir. Gerçek bacak boyu farkını saptamak için SİAS ile medial malleol arasındaki uzaklık ölçülür. Zahiri bacak boyu farkı ise umblikus ile medial malleol arasından yapılacak ölçüm ile tespit edilir (Şekil 92).



Şekil 92: Zahiri ve gerçek bacak boyu ölçümü

9. DİZ MUAYENESİ

9.1. İnspeksiyon

Diz inpeksiyonunda şişlik, renk değişikliği, deformiteler değerlendirilmelidir. Dizde şişlik lokalize ya da diffüz olabilir. Lokalize şişlikler genellikle bursa ve tendon kılıfı inflamasyonundan, diffüz şişlikler ise eklem içi patolojiden kaynaklanır. Travma öyküsü olan hastada hızla gelişen efüzyon kırık ve/veya çapraz bağ yırtıklarını düşündürürken, daha yavaş şekilde saatler içerisinde meydana gelen efüzyon daha çok menisküs yaralanması lehinedir. Travma olmadan ani gelişen şişlikler ise daha çok septik artrit şüphesi uyandırır. Dizdeki renk değişiklikleri; travma, inflamasyon ya da enfeksiyonlardan kaynaklanabilir. Uyluk ve baldır kas atrofi varlığı gözlenmelidir. Hastaya önden bakarken genu varum ve genu valgum deformiteleri saptanabilir. Genu varum dizin distalinin içe açılanmasını ifade eder ve hasta ayaklarını birleştirdiğinde dizleri arasında boşluk kalır. Bilateral olursa "O" bacak deformitesinden söz edilir. Genu valgum ise dizin distalinin dışa açılanmasıdır. Bilateral olması halinde "X" bacak deformitesinden söz edilir. Erişkin yaşlarda 6 dereceye kadar genu valgum normal olarak kabul edilir. Yandan gözlemde genu rekurvatum yani dizde hiperekstansiyon varlığı değerlendirilmelidir. Patellanın normal pozisyonuna göre yukarında (patella alta) ya da aşağıda (patella

baja) yerleşimi saptanabilir. Arkadan bakışta özellikle popliteal kistler (baker kisti) saptanabilir.

9.2. Palpasyon

Hasta muayene masasına sırtüstü yatarak bacaklarını uzatır. Palpe edilecek yapılara göre dizin pozisyonu ayarlanabilir. Palpasyon sırasında hassasiyet, ısı artışı şişlik gibi bulgular not edilir. Diz tam ekstansiyondayken anterior palpasyonda; patella, patellar tendon, suprapatellar bursa, kuadriseps ve sartorius kasları, medial kolateral ligamanlar, tensor fasia lata ve pes anserin palpe edilebilir. Patella vertikal ve horizontal yönde hareket ettirilerek mobilitesi değerlendirilir. Effüzyon mevcudiyedinde suprapatellar bursada sıvı birikimi olur. Bu sıvı baş ve işaret parmak ile supra ve infrapatellar bölgelerden sıvazlanarak patella altına yönlendirilir. Patellanın aşağı doğru bastırılması ile patellada yaylanma tarzında aşağı yukarı hareket oluşur (ballotman). Buna patella şok testi (patellar dans) denir (Şekil 93).

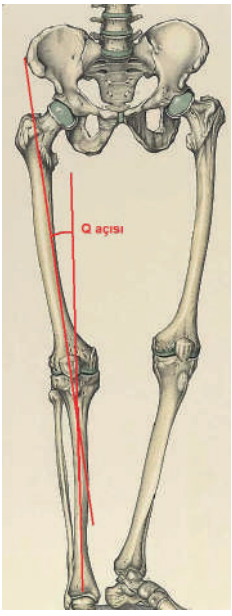


Şekil 93: Patellar dans testi

Özellikle osteoartrit varlığında bir el patella üzerine yerleştirilip dize fleksiyon ve ekstansiyon yaptırılırsa, elin altında krepitasyon adı verilen titreşim hissedilebilir. Şiddetli hastalarda krepitasyon sesi dışardan da duyulabilir. Dizde kilitlenme ve takılma, travma öyküsü de varsa menisküs yırtığını ya da eklem içi serbest cismi (loose body) akla getirir. Travma öyküsü yoksa kilitlenme patellar instabiliteye, dejeneratif menisküs yırtığına işaret edebilir. Özellikle kuadriseps atrofisini saptayabilmek için mezura ile çevre ölçümü yararlıdır. Her iki uylukta patellanın üst kenarının 10 cm üzerinin çevresi ölçülür. Diz 45

derece fleksiyona alınarak tibio-femoral eklem çizgisi palpe edilebilir. Tibial plato, femoral kondiller ve addüktör kas grupları diz 90 derece fleksiyonda iken daha rahat palpe edilir. Posterior bakıda duyarlılık ve şişlik öncelikle baker kisti düşündürür. Ayrıca biseps femoris, semitendinozus, semimembranuzus ve gastroknemius kasları palpe edilebilir.

EHA ölçümünde dizin fleksiyon ve ekstansiyon açısı ölçülür. Normal kişilerde dizde ekstansiyon 0-10 derece, fleksiyon 130-140 derece civarındadır. Dizde ayrıca patellofemoral açı da (Q açısı) değerlendirilmelidir. SİAS ile patella ortasını ve patella ortası ile tüberositas tibiayı birleştiren çizgiler arasında ölçülen açı Q açısıdır (Şekil 94). Bu açı normalde 5-8 derecedir. Kadınlarda genellikle daha yüksektir. Üst sınırı erkeklerde 12 dereceyken, kadınlarda 15 derecedir ve 20 derecenin üstü patolojik kabul edilir. Kondromalazi patella, artmış femoral anteversiyon, genu valgum gibi patolojilerde artmış Q açısı gözlenebilir.



Şekil 94: Patellofemoral açı (Q açısı)

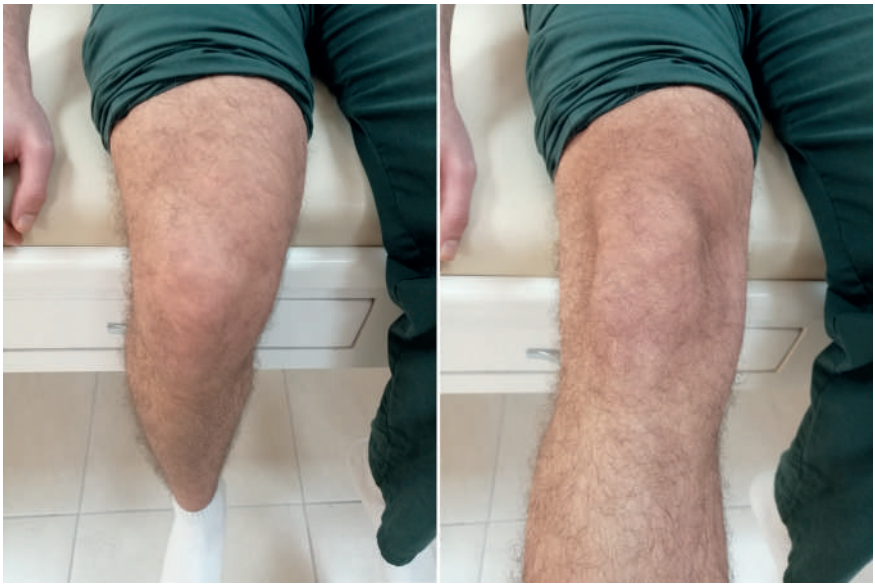
9.3. Özel testler

Patellofemoral Öğütme Testi (Clarke sign): Diz ekstansiyonda iken patella, üst kısmından elin başparmak ve işaret parmağı arasındaki web aralığı ile bastırarak sabitlenir. Hastadan kuadriceps kasını kasması istenir (Şekil 95). Bu teste ağrı olması retropatellar bir patoloji düşündürür. Özellikle patello-femoral ağrı sendromu ve kondromalazi patellada pozitif test sonucu beklenir.



Şekil 95: Patellofemoral öğütme testi

J belirtisi: Patella-femoral instabilite varlığında gözlenebilir. Sedye kenarında oturan hastanın dizini 90 derece fleksiyondan aktif olarak tam ekstansiyona getirmesi istenir (Şekil 96). Lateral retinakulum gerginliği varsa ekstansiyon sonunda patellada laterale kayma ve proksimale doğru hareket gözlenir.



Şekil 96: J belirtisi

Sage belirtisi: Bu test ile patellar mobilite incelenir. Diz 20 derece fleksiyondayken patella iki parmakla sabitlenir ve mediale itilir. Eğer patella genişliğinin dörtte birinden daha az kayma gösteriyorsa test pozitif kabul edilir ve dizin lateral yapılarının kontrakte olduğu düşünülür (Şekil 97). Dörtte üçü ya da daha fazla kayma ise hipermobil patelayı gösterir.

Patella kaydırma testi: Diz 20-30 derece fleksiyonda ve kuadriseps gevşekken patella paralel dört parçaya bölünerek işaretlenir. Patella laterale itildiğinde genişliğinin dörte üçü kadar veya daha fazla kayma olması medial retinakulum gevşekliğini gösterir (Şekil 97).



Şekil 97: Sage belirtisi ve patella kaydırma testi

Patellar tilt testi: Bu test ile lateral yapların gerginliği incelenir. Diz tam ekstansiyonda ve kuadriseps gevşek iken bakılmalıdır. Patella başparmak ve işaret parmağı ile tespit edilerek lateral ucu kaldırılır. Normalde patella ile horizontal düzlem arasında 10 derecelik bir açı (tilt açısı) oluşur (Şekil 98). Lateral yapılarında gerginlik varlığında bu açı nötral veya negatif olur. Bu bulgu bazen patellofemoral osteoartriti olan hastalarda da pozitif olabilir.



Şekil 98: Patellar tilt testi

Patellar Korku (apprehension) Testi: Diz 20 derece fleksiyondayken patella medialden laterale doğru itilir. Bu esnada hastada korku oluşur ve kuadricepsini kasarak dizini ekstansiyona getirir (Şekil 99). Bu test özellikle tekrarlayan patella çıkıkları için patognomoniktir.



Şekil 99: Patellar korku testi

Valgus Stres Testi: Dizde medial instabilite varlığının tespitinde kullanılır. Bir elle dizin laterali diğer el ile ayak bileği mediali tutularak bacak valgusa zorlanır (Şekil 100). Dizin medial kısmında ağrı oluşması medial kollateral bağ lezyonunu, medial eklem aralığında açılma olması ise bağda yırtığı akla getirmelidir.

Varus Stres Testi: Lateral diz instabilitesinin tespitinde kullanılır. Bir elle dizin mediali diğer elle ayak bileğinin laterali tutululur ve bacak varusa zorlanır (Şekil 100). Dizin lateralinde ağrı olması lateral kolletaral ligaman lezyonunu, lateral eklem aralığında açılma olması ise bağ yırtığını düşündürür.



Şekil 100: Valgus ve varus stres testi

Apley Kompresyon Testi: Hasta yüzüstü yatarken diz 90 derece fleksiyona alınır. Hekim dizi ile femur üzerine bastırarak stabilize eder. Topuktan bastırılarak tibiaya iç ve dış rotasyon yaptırılır (Şekil 101). Medial taraftaki ağrı medial menisküs, lateral taraftaki ağrı lateral menisküs yırtığını akla getirir. Menisküs yırtığı varlığına rotasyonda diğer tarafa göre kısıtlılık da gözlenebilir.

Apley Distraksiyon Testi: Kompresyon testindeki konumdaki hastanın ayak bileği kavranıp yukarıya doğru çekilirken tibiaya iç ve dış rotasyon yaptırılır (Şekil 101). Medialdeki ağrı medial kolleteral bağ, lateraldeki ağrı lateral kollateral bağ lezyonunu düşündürür. Bağ lezyonunun olduğu tarafta rotasyonda artış gözlenebilir.



Şekil 101: Apley kompresyon ve distraksiyon testi

Pivot Shift Testi: Diz eklemi ekstansiyondayken ayak bileğine internal rotasyon ve tibiaya valgus stresi uygulanır. Bu esnada diz eklemi fleksiyon yönünde hareket ettirilir. Yirmi-otuz derece fleksiyonda lateral tibial platonun femur kondilleri altında öne doğru sublukse olması testin pozitif olduğu anlamına gelir (Şekil 102).



Şekil 102:Pivot Shift Testi

Lachman Testi: Ön çapraz bağın özelliklede posterolateral bandın değerlendirilmesinde kullanılır. Sırtüstü yatan hastanın dizi 15-20

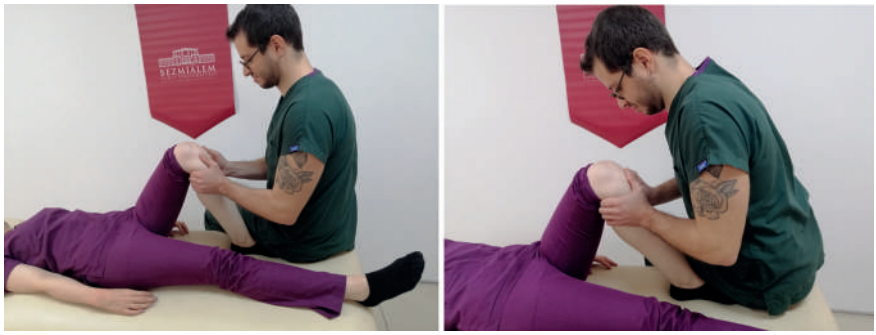
derece fleksiyona alınır. Bir elle femur stabilize edilirken diğer elle tibia proksimali kavranır. Başparmak tüberositas tibia üzerindedir. Bu şekilde tibia öne doğru çekilir. Normal dizde belirgin bir sert sonlanım noktası olmalıdır. Diz sert bir sonlanma olmadan öne kayarsa test pozitif olarak değerlendirilir (Şekil 103). Diğer diz ile kıyasla 2 mm daha fazla kayma olması da pozitif bulgu olarak kabul edilir.



Şekil 103: Lachman testi

Ön Çekmece Testi: Sırtüstü yatan hastanın dizi 90 derece fleksiyona alınır. Bu açıda ön çapraz bağ patella ile paralel pozisyona gelir. Hastanın ayağı üzerine oturularak sabitlenir. Tibia diz altında iki elle tutulur ve öne doğru çekilir. 5 mm'den fazla kayma durumunda ön çapraz bağ lezyonu (özellikle anteromedial bant) düşünülür (Şekil 104).

Arka Çekmece Testi: Hasta ön çekmece testindeki pozisyona alınır ancak tibia bu kez arkaya doğru itilir (Şekil 104). Arka çapraz bağ lezyonlarında 1 cm'den fazla kayma gözlenir.



Şekil 104: Ön ve arka çekmece testleri

Mc Murray Testi: Sırtüstü yatan hastanın dizi tam fleksiyona getirilir. Bir elle topuk, diğeriyle diz kavranır. Tibia iç rotasyona alınır ve diz yavaşça ekstansiyona getirilir (Şekil 105). Ağrı meydana gelmesi ve klik sesi duyulması lateral menisküsün özelliklede posterior bölümünün lezyonunu düşündürür. Tibia dış rotasyondayken benzer bulguların gözlenmesi ise medial menisküsün lezyonunu düşündürür.



Şekil 105: Mc Murray testi

Thessaly Testi: Hastanın her iki dizi ayrı ayrı muayene edilir. Hekim hastanın ellerini tutar ve hastaya tek ayak üzerinde durmasını söyler. Yere basan tarafta diz 5 derece fleksiyona getirilir ve hastadan ayağı sabit olacak şekilde vücuduna iç ve dış rotasyon yaptırması istenir. Bu harekette vücudun iç rotasyonu sırasında esasen tibia dış rotasyon yapmaktadır. Vücudun iç rotasyonu ile medial menisküs, dış rotasyonu ile lateral menisküs kontrol edilir. Aynı test diz 20 derece fleksiyona alınıp tekrar yapılır (Şekil 106). Eklem aralığında meydana gelen ağrı pozitif bulgudur.



Şekil 106: Thesaly testi

10. AYAK-AYAK BİLEĞİ MUAYENESİ

10.1. İnspeksiyon

Öncelikle hastanın ayakta duruşu ve yürümesi değerlendirilmelidir. Ayak bileği ve ayak ağrısında antaljik yürüyüş gözlenir. Hasta ağrılı ayağı üzerine basmaktan ve yük vermekten kaçınır. Ayak bileğinin dizilimi, deformite varlığı, kızarıklık, şişlik olup olmadığı gözlenmelidir. Baldır kasları ve aşil tendonu her iki taraf karşılaştırılarak muayene edilir. Ayağın medial, lateral longitudinal arkları ve transvers arkı gözlenmelidir. Hasta yüzüstü yatarken ayaktaki nasır, skar ve bası yaraları gözlenmelidir. Özellikle ayak tabanındaki nasırlar dengesiz dağılmış yüklenmenin bulgusudur. Ayak sık görülen ayak deformiteleri yönünden değerlendirilmelidir.

10.2. Palpasyon

Ayak ve ayak bileğinde; medial malleol, deltoid ligaman, tibialis posterior tendonu ve arteri, lateral malleol, lateral bağ kompleksi, peroneus longus ve brevis tendonları, tibialis anterior, ekstensor hallucis longus ve ekstensör digitorum longus tendonları, aşil tendonu, kalkaneal bursa ve retrokalkaneal bursa palpe edilebilir. Ayaktaki tüm eklemler hassasiyet açısından değerlendirilmelidir. Plantar fasyanın kalkaneusa yapışma noktasında ağrı olması plantar fasiit ve kalkaneal spur lehinedir. Palpasyonda metatars başı ve boynu arasında ağrı olması intermetatarsal bursit düşündürürken, metatarsların presyonu ile ağrı olması Morton nöromayı düşündürür. Palpasyonla aşil tendonunun kalkaneusa yapıştığı yerde ağrı tespit edilirse ile akla aşil tendiniti gelmelidir.

Ayak bileği ve ayak hareketlerine genellikle birden fazla eklem katılır. Ayak bileği eklemi hareketleri sagittal (dorsifleksiyon ve plantarfleksiyon) ve frontal (inversiyon ve eversiyon) düzlemde gerçekleşir. Ayakta 20-30 derece dorsifleksiyon, 50 derece plantar fleksiyon, 20 derecelik eversiyon ve 35 derece inversiyon görülür.

10.3. Özel testler

Ayak Çekmece Testleri: Sırt üstü yatan hastada ayak bileği bir elle sabitlenir. Diğer elle tibia posterior ve anterior yönde itilir. Ayak bileğinde normalin dışında kayma olması anterior veya posterior talofibular bağda hasar düşündürür (Şekil 107).



Şekil 107: Ayak çekmece testi

Lateral Stabilite Testi: Sırt üstü yatan hastanın ayağı kavranıp pasif olarak inversiyona zorlanır. Normalin üzerinde bir açılma anterior talofibuler bağ ya da kalkaneofibuler bağda hasarlanmayı düşündürür (Şekil 108).

Medial Stabilite Testi: Sırt üstü yatan hastanın ayağı kavranıp pasif olarak eversiyona zorlanır. Normalin üzerinde bir açılma deltoid bağda oluşan yırtığı düşündürür (Şekil 108).



Şekil 108: Lateral ve medial stabilite testi

Ayak Tinel Testi: Tarsal tünel sendromu tanısında kullanılır. Medial malleol posterioruna refleks çekici ile vurulması sonrası ayağa yayılan parestezi tarsal tünelde sıkışma sonucu oluşabilecek bir posterior tibial sinir irritasyonunu düşündürür (Şekil 109).



Şekil 109: Ayak tinel testi

Thompson Testi: Hasta yüzüstü ve ayak bileği serbestken, hastanın baldır kasları sıkıştırılır. Böylece gastroknemius ve soleus kaslarında kontraksiyon meydana gelir. Bu kaslar aşil tendonunu aracılığı ile ayak plantar fleksiyonundan sorumludur. Aşil tendonunda rüptür var ise ayak bileğinde plantar fleksiyon gözlenmez (Şekil 110).



Şekil 110: Thompson testi

Hubscher manevrası (Jack testi): Pes planus esnekliğini değerlendirme yöntemidir. Yere basan ayakta klinisyen halluksu dorsifleksiyona zorlar. Fleksibl pes planusta dorsifleksiyonla birlikte ayak tabanının içbükey kavsi oluşur. Rijit pes planusta ise bir değişiklik olmaz (Şekil 111). Jack testi plantar fasit ve kalkaneal spur varlığında ağrılı olabilir.



Şekil 111: Jack testi

Silfverskiöld testi: Ekinus deformitesi varlığında, neden olan kasın tespiti için yapılır. Kalça ve diz fleksiyondayken ve sonrasında da ekstansiyondayken ayak bileğine dorsifleksiyon hareketi yaptırılır. Sadece diz ekstansiyonda iken ayak dorsifleksiyonu kısıtlı ise, izole gastroknemius kısalığı olduğu anlamını taşır. Her ikisinde de belirgin kısıtlılık varsa bu soleus kısalığı anlamına gelir (Şekil 112).



Şekil 112: Silverskiöld testi

Mulder bulgusu: Hekim bir eliyle birinci, ikinci ve üçüncü metatars başlarını kavrarken, diğer eli ile dördüncü ve beşinci metatarsların

başları tutar. Ayağın medialini süperiora iterken, lateralini inferiora çeker ve nöromayı disloke eder. Bu aşamada bir klik hissedilir. Alternatif olarak, sol elle metatars başları kavranırken sağ elle nöroma bölgesine başınç uygulanmasıdır (Şekil 113). Nöromanın noktasında hassasiyet meydana gelir.



Şekil 113: Mulder bulgusu

KAYNAKLAR

1) Kuru İ, Haberal B, Avcı Ç. Patellofemoral biyomekanik. TOTBİD Dergisi 2012;11(4):274-80.
2) Uygun A. Tıbbın Olmazsa Olmazı Fizik Muayeneyi İhmal mi Ediyoruz? Güncel gastroenteroloji 2009;13(3):127-47.
3) Bates B. A Guide to Physical Examination and History Taking. JB Lippincott Co, Philadelphia, 2016.
4) Uzuner B, Uyar M. Kronik bel ağrılı hastada muayene yöntemleri. TOTBİD Dergisi 2017;16:103-11.
5) Gündüz H, Balta S. Kronik boyun ağrılı hastada muayene yöntemleri. TOTBİD Dergisi 2017;16:89-96
6) Kamath SU, Kamath SS. Lasègue's Sign. J Clin Diagn Res. 2017;11(5):RG01-RG02.

7) Şengül M, Karagöz A, Nacır B ve ark. Omuz Ağrılı Hastalarda Klinik Testlerin Tanısal Performanslarının Araştırılması. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2014;60:236-44.

8) Güven M, Akman B, Aksu BÇ. Kalça ekleminde fizik muayene ve radyolojik değerlendirme. TOTBİD Dergisi 2015;14:1-26.

9) Reider B. The Orthopaedic Physical Examination. 2nd ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005.

10) Aydın Yücetürk S. Torakal çıkış sendromu. TOTBİD Dergisi 2015;14:537-42.

11) Şahin MŞ, Altun S, Kafa B. Kübital tünel sendromu ve ulnar sinirin diğer tuzak nöropatileri. TOTBİD Dergisi 2015;14:555-65.

12) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

13) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

14) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

15) Frontera WR, DeLisa JA. DeLisa's Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins/Wolter Kluwer Health, Philadelphia, 2012.

16) Harris N. Advanced examination techniques in orthopeadics, 1st ed. Greenwich Media, London, 2003.

BÖLÜM 3: FİZİK TEDAVİ MODALİTELERİ

Dr. Mert KARA

1. GİRİŞ

Fizik tedavi, çeşitli enerji şekillerinin ve materyallerin tedavi yöntemi olarak kullanılması olarak tanımlanabilecek, tıp tarihi kadar eskilere dayanan bir tedavi şeklidir. Işığın, sıcak ve soğuğun pek çok hastalık üzerine olumlu etkileri olduğu binlerce yıldan beri bilinen bir gerçektir. Özellikle kas-iskelet sistemi ağrılarının tedavisinde medikal ve psikolojik yaklaşımlar ile bereber fizik tedavi yöntemleride sıklıkla kullanılmaktadır. Metabolizmanın düzenlenmesinde, ağrı ve tutukluğun tedavisinde ve özellikle fonksiyonel kapasitenin iyileştirilmesinde, fizik tedavi modaliteleri uygulanabilir.

Fizik tedavi modaliteleri; termal, mekanik ve elektromanyetik ajanlar olarak üçe ayrılabilir. Termal ajanlar; yüzeyel ve derin ısıtıcılar ile soğutucuları içerir. Mekanik ajanlar içinde traksiyon, kompresyon ile su ve ses dalgaları sayılabilir. Elektromanyetik ajanlar ise elektromanyetik alan ve elektriksel akım tedavilerini kapsamaktadırlar.

2. ISI TEDAVİSİ

Dokuların ısıtılması; kaslardaki spazmın ve ağrının azaltılması amacıyla yüzyıllardır başvurulan bir tedavi yöntemidir. Isı modaliteleri, yüzeyel ve derin olmak üzere 2 kısma ayrılır. Yüzeyel ısı uygulamaları; sıcak paket, parafin banyosu, fluidoterapi ve hidroterapiyi içerir. Tedavi edici etkiyi sağlamak için doku sıcaklık düzeyi yaklaşık olarak 40-45,5 °C (santigrad derece) arasında olmalı ve sıcaklığın bu seviyede tutulabilmesi için de 3-30 dakika kadar uygulama yapılmalıdır. Isı enerjisi; kondüksiyon (iletkenlik), konveksiyon (sıcak kitlelerin yer değiştirmesi) ve konversiyon (enerji değişimi) olmak üzere 3 yolla oluşmaktadır (Tablo 1). Konversiyon yöntemiyle elde edilen ısı, derin

ısıtıcılardan, konversiyon yöntemi dışındakiler ise yüzeyel ısıtıcılardan elde edilir.

Tablo 1: Aktarılış şekline ve penetrasyon düzeyine göre ısı tedavileri

Enerji aktarım şekli	**Isının penetrasyonu**	**Modalite**
Kondüksiyon (iletim)	Yüzeyel ısı	Sıcak paketler Sıcak su torbası Sıcak kompresler Parafin Sıcak katı cisimler
Konveksiyon (dolanım)	Yüzeyel ısı	Fluidoterapi
Konversiyon (dönüşüm)	Yüzeyel ısı	İnfraruj
	Derin ısı	Mikrodalga Kısadalga Ultrason

2.1. Yüzeyel ısı tedavisi

Yüzeyel ısı tedavisinde uygulanan ajanlar, uygulama bölgesinde en yüksek ısıyı deride oluşturur. Daha az olsa da deri altı ve eklem gibi derin dokularda da ısı artışı meydana gelir. Yüzeyel ısıtıcı ajanlar pek çok farklı endikasyonda yaygın olarak kullanılmaktadır. Yüzeyel ısı tedavisinin endikasyon ve kontrendikasyonları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Yüzeyel ısı tedavilerinin endikasyon-kontrendikasyonları

Endikasyonlar	**Kontrendikasyonlar**
-Ağrı -Kas spazmı ve kontraktür -Hiperemi oluşturulması -Metabolizmanın arttırılması -Hematom rezolüsyonu -Bursit, tenosinovit, fibrozit -Fibromiyalji -Yüzeyel tromboflebit -Refleks vazodilatasyon oluşturulması -Kollajen vasküler bozukluklar	-Akut inflamasyon, travma veya hemoraji -Kanama bozuklukları -Duyu bozuklukları -Ağrıya cevapsızlık veya iletişim bozuklukları -Merkezi termoregülasyon bozuklukları -Maligniteler -Ödem -İskemi -Atrofik deri -Skar dokuları

2.1.1. Yüzeyel ısı ajanlarının fizyolojik etkileri

Metabolik reaksiyonlar üzerine etkisi: Sıcaklıktaki her 10 °C yükselme, hücrelerin kimyasal aktiviteleri ve metabolik hızlarında 2-3 kat artışa neden olur.

Kardiyovasküler sistem üzerine etkisi: Sıcaklık artışı damarlarda vazodilatasyona yol açar. Buna histamin benzeri maddelerin neden olduğu düşünülmektedir. Vazodilatasyon nedeniyle kan akımı ve hidrostatik basınç artar. Artan dolaşım sayesinde ısının diğer bölgelere yayılımı hızlandırılır. Dokulara oksijen taşınımı artar ve metabolik artıklar daha hızlı uzaklaştırılır. Böylece yara iyileşmesi hızlanır.

Ağrı Üzerine Etkisi: Ağrı kontrolünde sıcağın etkisi iki şekildedir. Sıcak hem serbest sinir uçlarına hem de ağrıyı ileten sinir liflerine direkt etki ederek ağrı eşiğini yükseltir ve bu yolla analjezi sağlanabilir. Sekonder olarak sıcak uygulama, ağrılı kas spazmını çözerek ağrının azalmasında etkili olabilir. Gerilim tipi ağrı sendromlarında, ağrı iskemiye bağlı olduğundan sıcak tedavisi sonucunda oluşan vazodilatasyon ve hiperemi ile bu ağrı azaltılabilir.

Kas Spazmı Üzerine Etkisi: Sıcak, kas spazmını azaltıcı etki gösterir. Doku ısısında ılımlı artışlar oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sağa kaydırmak suretiyle doku onarımında oksijenin dokularca daha fazla kullanımına zemin hazırlarlar. Artan ısı ile kas iğciği uyarılma eşiği azalır, gamma efferent ateşleme hızı azalır, golgi tendon organı aktivitesi artar. Böylece kas tonusu azalır. Azalmış iskelet kası aktivitesi, ağrı-spazm-ağrı kısır döngüsünün kırılmasında önemli bir rol oynar.

Viskoelastisite üzerine etkisi: Dokular ısıtıldıklarında viskoelastik özellikleri artar ve daha esnek bir hale gelirler, ancak ısı ortadan kalktığında bu durum ortadan kalkar. Eğer sıcak uygulama ile birlikte egzersiz protokoller uygulanırsa kalıcı bir etki elde edilebilir. Özellikle kontraktür gelişmiş dokularda ısı ile birlikte germe egzersizleri uygulanması, dokuların uzamasına ve eklem hareket açıklığının arttırılmasına katkı sağlayabilir.

Diğer: Isı ile ayrıca idrar miktarında artma, lökositoz, nabız sayısının

artması gibi çeşitli sistemik etkiler oluşabilir.

2.1.2. Yüzeyel ısı tedavisi teknikleri

Sıcak paketler (hot pack): Hidrokollatör paketler olarak da isimlendirilirler ve kondüktif ısı ajanlarının en iyi bilinenleridir. İçine silikat jel doldurulmuş değişik boyutlardaki sızdırmaz kumaş ya da plastik torbalardır (Şekil 1). Uygulama sırasında sıcak paket 71-79 °C aralığındadır ve 44 °C olan derinin tolere edebileceği sıcaklığı aşmaması için kuru bir havluyla sarılıp uygulanır. Böylece 30 dakika kadar etkin sıcaklık aktarımı sağlanabilir. Kolay ve evde de kullanıma uygun olması yönünden avantajlıdır. Sıcak paket uygulaması ile deri 42 °C, kaslar 38 °C'ye kadar ısıtılabilir.



Şekil 1: Hot pack kazanı ve silikat jel içeren torba

Sıcak su torbası (buyot): Ev şartlarında da kolaylıkla hazırlanabilecek, basit ve ucuz bir yüzel ısı tedavisi tekniğidir. Uygulanan dokulara ısının geçişi, torbaya konulan suyun sıcaklığı ile orantılıdır. Su, silikat jel kadar ısıyı iyi muhafaza edemediği için ısı kaybı hızlıdır ve 15-20 dakikada bir sıcak suyun yenilenmesi gerekir.

Parafin banyosu: Parafin, ham petrolün rafinasyonunda yan ürün olarak elde edilen bir maddedir ve erime noktası 51,7-54,5 °C arasındadır. Parafin değişik yağlar karıştırılarak inceltilirerek, daha düşük ısılarda

erimiş halde kalması sağlanır ve çoğunlukla elektrikle ısıtılan metal tanklarda muhafaza edilir (Şekil 2). Hasta uygulama sırasında elini sıvı haldeki parafine batırır. İnce bir parafin tabakası elin çevresini kaplar. Yeterince kalın bir tabaka elde edilene kadar batırma işlemi tekrarlanır. Sonra el bir havluyla 15-20 dakika sarılarak ısının muhafaza edilmesi sağlanır. Eller başta olmak üzere özellikle ekstremiteler için en yaygın kullanılan yüzeyel ısı tedavisi yöntemidir. Batırma için uygun olmayan kalça, omuz ve sırt gibi vücut kısımlarında parafin uygulaması, fırça ile sürülerek ya da parafine batırılmış havlular aracılığı ile yapılabilir.



Şekil 2: Parafinin sıvı halde muhafaza edildiği tank

Fluidoterapi: Sıcağın etkisinin yanında mekanik masaj etkisi ile de ağrının azaltılmasına yardımcı olan bir yüzeyel ısı tekniğidir. Özel haznesinde küçük cam bilyeler içerir ve buradan yaklaşık 46-48 °C'de kuru-sıcak hava akımı geçirilir. Özellikle ekstremiteler cihaza sokulur ve bilyelerin mikromasaj etkisinden ve sıcak havanın etkilerinden yararlanılır. Fluidoterapinin; ağrı tedavisi, kan akımı yetersizlikleri, yara iyileşmesi ve ödem tedavisi gibi geniş bir tedavi endikasyonu vardır.

Hidroterapi: Suyun kinetik ve ısı özelliklerinin kullanıldığı, ağrıyı gidermek ve nöromüsküler fonksiyonları iyileştirmek için tasarlanmış, su içi tedavi programları hidroterapi olarak adlandırılır. Hidroterapide su genellikle 46-48 °C'de tutulur ve hareket halindedir. Bu şekilde cilde temas edip ısısını kaybeden su, sürekli daha sıcak su ile yer değiştirir ve ısı düzeyi korunur. Isı tedavisinin yanında fluidoterapideki hareketli partüküllerin etkisine benzer şekilde hareketli su, dolaşımı artırıcı etki gösterir. Birden fazla hidroterapi uygulaması mevcuttur.

-*Girdap banyo (whirl-pool)* yönteminde vücudun belli bir kısmı suya daldırılır. Su elektrik motoru ile hareketlendirilerek girdaplar çizmesi sağlanır.
-*Hubbard tankları (Kelebek Banyoları)* hastanın tamamen içine girilebileceği ve içinde hareket edebileceği büyüklükte banyo tanklarıdır. Özellikle geniş vücut yanıkları olan hastalarda tercih edilir. Suyun kaldırma kuvveti; ekstremite hareketlerini kolaylaştırıp egzersizlere yardımcı olurken, çalkantılı su; ısıtma-soğutma, masaj ve nazik debritman etkisi sağlar.

Hidroterapi ciddi kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar, aktif dermatit, pemfigus gibi dermatolojik rahatsızlıklar, sabit katater varlığı ve bağırsak veya mesane inkontinanslı hastalarda kontrendikedir.

Kontrast banyo: Kontrast banyo tedavisinde, biri 38-40 °C ve diğeri 16 °C olan iki farklı sıcaklıkta su kullanılır. Ekstremite önce sıcak suda yaklaşık 3-9 dakika tutulur sonra aniden çıkarılarak soğuk suya daldırılır ve 1-3 dakika tutulur. Sıcak/soğuk suda tutma oranı 3/1 olarak ayarlanır. Sıcak suya daldırılarak başlatılan tedavi en son yine sıcak ile bitirilerek dört turda tamamlanır. Kontrast banyo tedavisinde refleks hiperemi ve nörolojik desensitizasyon sağlanır. Ödemin daha ön planda olduğu hastalarda tedavi soğuk uygulama ile sonlandırılabilir. Kontrast banyo ile incinme ve burkulma gibi nedenlere bağlı ağrılar azaltılabilir ve refleks sempatik distrofisi gibi nedenlere bağlı ödem tedavi edilebilir.

İnfraruj (Kızıl ötesi ışınlar): İnfraruj ışınları 750-400.000 nanometre dalga boyuna sahip elektromanyetik dalgalardır. Tedavide kullanılan

dalga boyları 7600-150000 angströmdür. Uygulandıkları alanda moleküler ve atomik düzeyde hareketi arttırarak ısı oluştururlar ve yüzeyel sıcak tedavisi ajanı olarak yaygın olarak kullanılırlar. İnfraruj uygulaması ile diğer yüzeyel sıcak uygulamalarına benzer şekilde; metabolizmada artış, vazodilatasyon, kan akımında artış, yüzeyel hiperemi, kas dokuda gevşeme ve bağ dokusu esnekliğinde artış meydana gelir. Duyu sinirlerini etkileyerek kapı-kontrol mekanizmasıyla ağrı azaltılır.

Uygulama direkt çıplak deri üzerine dik bir şekilde, hastanın sıcaklığı hafif bir şekilde hissedeceği dozajda uygulanır. İnfraruj kaynağı olarak genellikle 250 watt gücündeki lambalar kullanılır ve uygulama bölgesinin 40-50 cm uzağına yerleştirilir (Şekil 3). Uygulama süresi 15-30 dakika arasındadır. İnfraruj tedavisinin kullanım alanları ve ve kontrendikasyonları Tablo 3'de gösterilmiştir.



Şekil 3: İnfraruj uygulaması

Tablo 3: İnfraruj tedavisinin endikasyonları-kontrendikasyonları	
Endikasyonlar	**Kontrendikasyonlar**
-Eklem dışı romatizmal hastalıklar (tendinit, bursit, tenosinovir, fibromiyalji vb.) -Posttravmatik durumlar -Artrit ve artralji semptomatik tedavisi -Nevralji, siyatalji sendromları -Kas spazmlarında, hemipleji tedavilerinde -Kasların egzersize hazırlanmasında -Diğer fizik tedavi ajanları ile kombine olarak	-Ciltte duyu kusuru ve dolaşım bozukluğunda -Kanama eğilimli hastalarda -Tümörlerde -Işına karşı hassasiyeti olanlarda

2.2. Derin ısı tedavisi

Derin dokuların ısıtılmasına "diyatermi" ismi verilir. Fizik tedavi alanında yararlanılan enerji çeşidine göre 3 tip derin ısıtıcı yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu tedaviler; yüksek frekanslı akımlardan elde edilen "kısa dalga diyatermi", elektromanyetik ışınlardan elde edilen "mikrodalga diyatermi (radar)" ve yüksek frekanslı ses dalgalarından elde edilen "ultrason diyatermi" olarak sınıflandırılabilir.

2.2.1. Kısa dalga diyatermi (KDD)

10-100 MHz arasında frekansa sahip yüksek frekanslı akımların derin dokuda ısı meydana getirmek amacıyla kullanılmasıdır. Yüksek frekanslı akımlar elektromanyetik dalga özelliğindedir ve kapsadığı alandaki derin dokularda ısı oluşturabilir. Genellikle tedavide 27.12 MHz ve 22 MHz frekanslarındaki dalgalar kullanılır. Yüksek frekansları nedeni ile KDD cihazının elektrotları yalıtkan maddelerle kaplıdır. Hastanın tedaviye alınacağı masa da yine tamamen yalıtkan (tahta vb.) bir maddeden olmalıdır. Tedavi edilecek vücut bölgesi tamamen çıplak ve kuru olmalıdır. Böylece terlemeyle meydana gelebilecek yanıklar önlenebilir. Benzer şekilde aşırı ısınma ihtimali nedeni ile hastanın üzerinde herhangi bir metal olmamalıdır. Tedavi bölgesinin elektrotların arasında olacağı şekilde, elektrotların karşılıklı olarak

yerleştirildiği uygulama şekline "kondansatör ya da kapasitör" alan yöntemi denir. Diğer bir yöntem olan "indüksiyon" yönteminde ise kablo şeklinde elektrotlar ekstremitelere sarılarak ya da kendi etrafında sarmal şekle getirilerek uygulanır. KDD ile ısı meydana gelmesi, oluşan elektromanyetik alan içinde; iyonların titreşmesi, non-polar atomların şekillerinin değişmesi (moleküler distorsiyon) ve polar moleküllerin rotasyon yapması gibi olaylar sonucunda oluşur. 4-5 cm derinliğe kadar dokularda ısıtma sağlayabilir. Sağlanan ısı miktarı; KDD uygulama tekniğine, dokunun sıvı içeriğine ve elektriksel özelliklerine bağlıdır. Ortalama tedavi süresi 20-30 dakika olarak uygulanır.

KDD; diz, kalça, ayak bileği eklemlerinin akut ağrılarında, kas iskelet sisteminin kronik ağrılı durumlarında, eklem kontraktürlerinde sıklıkla kullanılmaktadır. Kontrendikasyonları içinde, sıcak modalitelere ait genel kontrendikasyonlar dışında; metal implant bulunması (rahim içi araç, kalp pili vb.), immatür iskelet, içi sıvı dolu organlar (menstruasyon döneminde uterus, göz vb.), reprodüktif organlar (over/testis) üzerine uygulamalar sayılabilir.

2.2.2. Mikrodalga diyatermi (radar)

Frekansı 300 MHz ile 30 GHz arasında değişen, yüksek frekanslı radyo dalgalarına mikrodalga adı verilir. Metaller tarafından yansıtılıp kırılabildikleri için radar olarak da bilinirler ve havacılıkta da kullanılırlar. 915 MHz ve 2456 MHz frekansları tedavide en sık kullanılannda kullanılır. Radar dalgaları, utrason ve KDD kadar derin dokuya penetre olmaz ve frekans arttıkça penetrasyon azalır. Uygulama KDD tedavisinde de olduğu gibi metal olmayan masa üzerinde yapılır ve tedavi alanı kuru ve çıplak olmalıdır. Başlık cilt yüzeyine 5-20 cm mesafede ve elektromanyetik dalgalar yüzeye dik gelecek şekilde yerleştirilmelidir. Uygulama süresi yaklaşık 20 dakikadır.

KDD'nin dokularda oluşturduğu ısı miktarı, dokuların spesifik absorbsiyon oranına ve elektromanyetik alanın yoğunluğuna bağlıdır. Bu nedenle absorbsiyon oranı yüksek olan yağ ve benzeri ligamentöz yapılar daha fazla ısınır. Radar dalgalarında ise ısınma miktarı daha çok

su içeriği ile doğru orantılıdır ve bu nedenle kas doku daha fazla ısınır.

Mikrodalga diyatermi genellikle yüzeyel kas ve eklemleri ısıtmak ve hematom rezorbsiyonunu hızlandırma için kullanılır. Isıya ait kontrendikasyonların yanında diğer kontrendikasyonları içinde; kalp pili olması, metal implantlar, sıvı içeriği yüksek yapılar, immatür iskelet, iskemik alanlar, gonadlar üzerine uygulamalar bulunur.

2.2.3. Ultrason diyatermi

Sesin tanımı; maddesel ortamlarda basınç dalgaları şeklinde longitudinal olarak yayılan mekanik titreşimler olarak yapılabilir. Ultrason, insan kulağının algılayabileceğinden daha yüksek frekanstaki ses dalgalarıdır. Tedavide kullanılan ultrason frekansı 0,5 ile 3 MHz arasındadır. Isı enerjisi, ultrason dalgalarının kas, kemik ve tendon gibi yapıların ara yüzeylerinden geçişi esnasında yansıması sırasında ortaya çıkar. Ultrason ile kemik, eklem, kas, kapsül ve tendonların başarılı bir şekilde ısıtılması sağlanabilir. Ultrasonun yoğunluk birimi olarak "watt" kullanılır ve uygulama başlığının yüzeyi de göz önüne alınarak watt/cm^2 olarak ifade edilir.

Ultrason uygulama teknikleri

Doğrudan temas tekniği: Uygulama ultrason başlığının cilde tam teması ile yapılır (Şekil 4). Cilt ile başlığın arasında hava kalmaması için araya jel ara madde kullanılır. Enerjinin bir noktada yoğunlaşıp, aşırı ısınmayı önlemek için ileri-geri, dairesel ya da sekiz şeklinde, yavaşça (saniyede 2.5 cm) hareket ettirilerek uygulanır. Başlık uygulama yüzeyine dik biçimde yerleştirilir.



Şekil 4: Doğrudan temas tekniği ile sağ diz ultrason uygulaması

Su içi uygulama tekniği: Duyarlılığı fazla ya da girintili-çıkıntılı vücut kısımları, su dolu bir kap içine alınarak uygulama su içerisinde yapırır. Özellikle, topuk, el, dirsek gibi bölgelerin tedavisinde kullanılan bir ultrason tekniğidir.

Kesikli ultrason tekniği: Bu uygulamada ısı etkisi gözlenmez (atermik diatermi). Etkisi öncelikle mekanik ve biyolojik değişikliklere bağlıdır. Ultrasonun 1/5, 1/10, 1/20 gibi oranlarda pulsatil kullanılmasıdır. Ödem, hematom, skar, bası yaraları, variköz ülserler ve kırık tedavisinde kullanılır.

Fonoforez: Fonoforez herhangi bir maddenin deri yoluyla emilimini arttırmak için ultrason kullanımıdır. Lokal anestezikler, kortikosteroidler ve non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar kullanılabilir. Hepatik ilk geçiş etkisi bypass edildiği için gastrointestinal sistem emilimine bağlı yan etkiler engellenebilir. Fonoforez özellikle doku iyileşmesi, tendinit, karpal tünel sendromu, myofasyal ağrı, lateral epikondilit ve osteoartit gibi patolojilerde kullanılmaktadır.

Ultrasonun etkileri

Termal etki: Ultrasonun dokular tarafından absorbe edilirken ortaya çıkan ısı miktarı, dokunun absorbsiyon özelliğine, uygulama süresine, doza ve uygulama şekline bağlı olarak değişir.

Nontermal etki: İçinde erimiş gazlar bulunan sıvılarda ses dalgalarının gevşeme fazında ortam basıncı düştüğü için erimiş gaz parçacıkları baloncuklar oluşturabilir. Sıkışma fazında ise ya bu baloncuklar sıvı içinde dağılır ya da birleşerek büyür. Bu olaya "kavitasyon" denir. Kavitasyon dengesiz olursa, hızla büyüyen baloncuklar genişleyerek hücre harabiyeti meydana getirebilir. Bunun sonucunda hemoliz, nekroz ve kanama görülebilir. Bu etkiden kaçınmak için uygun dozlar kullanılmalı ve sürekli aynı noktaya tedavi uygulamamaya özen gösterilmelidir.

Diğer diyatermik yöntemler gibi ultrasonunda geniş bir terapötik kullanım alanı vardır. Ultrasonun endikasyon ve kontrendikasyonları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Ultrason tedavisi endikasyonları-kontrendikasyonları

Endikasyonlar	Kontrendikasyonlar
-Çeşitli kas iskelet sistem hastalıkları (Kalsifik tendinit, lateral epikondilit, kalkaneal spur, aşil tendinit, myofasiyal ağrı sendromu, tetik noktalar, bursit, osteoartrit vb.) -Kontraktürler -Yumuşak doku yaralanmaları ve inflamasyon [Termal etkiler (kan akımını, metabolik aktiviteyi arttırma) veya non-termal etkiler (hücre duvarı permeabilitesini değiştirerek iyileşmeyi hızlandırır] -Travma (Ayak bileği sprain vb.) -Kırıklar [Düşük yoğunluklu ultrason (30 W/cm2, 1,5 MHz] -Diğer (Postpartum ağrı, postherpetik nevralji, skar, keloid)	-Sıcak kontrendikasyonları -Akut hemoraji -Akut inflamasyon -İçi sıvı dolu kaviteler(göz, kalp, ganglion, gebe-menstruasyonsırasındaki uterus) -Enfeksiyon bölgeleri -Kalp pili -Beyin -Malignite -Laminektomi bölgeleri -Metal implant -Plastik implant -İskemik bölgeler -İmmatür büyüme plakları

2.3. Soğuk tedavisi (kriyoterapi)

Soğuğun tedavi amacıyla kullanımı kriyoterapi olarak adlandırılır. Kanamaları durdurmak veya yavaşlatmak, spastisite ve ağrıyı tedavi etmek, inflamasyonu ve ödem oluşumunu engellemek kriyoterapinin en sık kullanım alanlarıdır. Tedavi edilen bölgeye buz veya soğuk paketin direkt yerleştirilmesi, distal ekstremitelerin soğuk suya daldırılması ya da soğutucu gazların (flurometan vb.) kullanımı şeklinde uygulama yapılabilir.

2.3.1. Soğuğun fizyolojik etkileri

Metabolizmaya etkisi: Soğuk oluşturduğu vazokonstrüksiyonla uygulandığı bölgenin metabolik ihtiyaçlarını azaltır. Soğuk etkisi ile yavaşlayan dokunun oksijen ihtiyacı azalır ve hipoksiye direnci artar. Enzimatik aktiviteler azalır.

Viskoelastik etkisi: Viskoziteyi ve kollajenin sertliğini arttırırken dokuların esneklik ve yumuşaklığı azalır.

Vasküler etkisi: Vazokonstriksüyon ve damar geçirgenliğinde azalmaya yol açar. Ödem oluşumu azalır.

Anti-inflamatuvar etkisi: Soğuk fagositozu azaltarak ve vazokonstriksiyon yaparak hem travmatik hem de romatizmal hastalıkların yangısal olaylarını kontrol altına almada etkilidir. Akut eksüdatif yangısal olaylarda en iyi ödem giderici ajan soğuk uygulamadır.

Kas gevşetici etkisi: Gama sinir lifleri üzerinde sıcağa nazaran daha üstün bir inhibisyona yol açarak kas tonusunu azaltır ve spazmı çözer. Cilt sıcaklığında 5 °C'lik düşme kas spazmının azalmasında etkili olur.

Soğuk uygulama endikasyon ve kontrendikasyonları Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5: Soğuk uygulamalarının endikasyonları-kontrendikasyonları	
Endikasyonlar	**Kontrendikasyonlar**
-Akut kas-iskelet travmalarına bağlı hemoraji, ödem vs. -Ağrı -Kas spazmı -Spastisite -Lokal veya sistemik metabolizmanın azaltılması	-İskemi -Soğuk intoleransı -Reynaud fenomeni veya hastalığı -Soğuk alerjisi veya ürtikeri -Duyu bozuklukları

3. ELEKTROTERAPİ

Elektroterapi, elektrik akımının oluşturduğu fiziksel etkilerden tedavi amacıyla yararlanılması olarak tanımlanabilir. Elektrik akımının doku ve hücre düzeyinde çeşitli etkileri vardır. Hücre düzeyinde; periferik sinirlerin ve kas liflerinin uyarılması, hücrelerin membran potansiyellerinde değişiklik, hücrelerin formasyon ve modifikasyonu, enzimatik aktivite değişiklikleri, protein sentezinde değişiklik gibi etkiler gösterirken, doku düzeyinde; kas kontraksiyonları ile kas gücünün arttırılması, venöz/lenfatik dolaşımın artması ve doku rejenerasyonunun hızlanması gibi etkileri vardır. Elektrik akımlarının yönü sabit kalabilir veya periyodik olarak değişebilir. Bir saniyedeki yön değişim sayısına "frekans" denir. Buna göre elektrik akımları "doğru akımlar" ve "alternatif akımlar" olarak ikiye ayrılır. Elektroterapi amacıyla kullanılan akımlar genellikle akımın frekansına göre sınıflandırılırlar. Bu sınıflandırma Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Tedavi edici akımların frekanslarına göre sınıflandırılması		
Akım	**Frekans**	**Tedavide kullanılan frekans**
Doğru akım (Galvanik Akım)	0	0
Alçak frekanslı akım	1-1000 Hz	1-100 Hz
Orta frekanslı akım(interfaransiyel)	1000-10.000 Hz	3.000-4.000 Hz
Yüksek frekanslı akımlar	1 MHz üzeri	27 MHz, 433 MHz vs.

3.1. Doğru akım (Galvanik akım)

Doğru akım; akımın yönünün sabit olduğu, frekansı sıfır olan elektrik akımlarıdır (Şekil 5). Doğru akım iletken ortamlarda, iyonlara ayrılma ve iyonların zıt kutuplara doğru hareketini ortaya çıkarır. Bu olay iyon transferi adını alır. İyon transferi ise birçok farklı kimyasal olaylara yol açar. Doğru akımın elektroterapide çeşitli uygulama şekilleri vardır.

3.1.1. Medikal Galvanizm

Doğru akımın en çok kullanılan şeklidir. Aktif elektrot (katod) tedavi edilecek bölgeye koyulurken, diğer elektrot (anot) vücudun herhangi bir başka kısmına koyulur. Cilt rezistansını yenmek ve akımın daha kolay iletilebilmesi için elektrod ile cilt arasına ıslak pedler konur. Akım şiddeti hafif karıncalanma hissi duyuluncaya kadar yavaşça arttırılmalıdır. Doğru akım elektrotların çevresinde duyusal sinirlerin uyarılmasına güçlü bir blokaj yapabilir. Ayrıca ağrıyı oluşturan diğer uyaranları da bloke eder. Her iki kutupta da analjezi sağlar ancak pozitif kutupta analjezik etki daha belirgindir. Negatif kutupta ise trofik etkiler (vazodilatasyon, kanlanmada artma, kasların düzenli kontraksiyonları, hücre metabolizmasını artma, hücreler arası iyon alışverişinde hızlanma) daha ön planda gözlenir. Medikal galvanizm genellikle artrit, nevralji, myalji gibi durumların tedavisinde kullanılırdı ancak özellikle alçak frekanslı akımların geliştirilmesinden sonra kullanım oranı oldukça azalmıştır.

3.1.2. İyontoforez

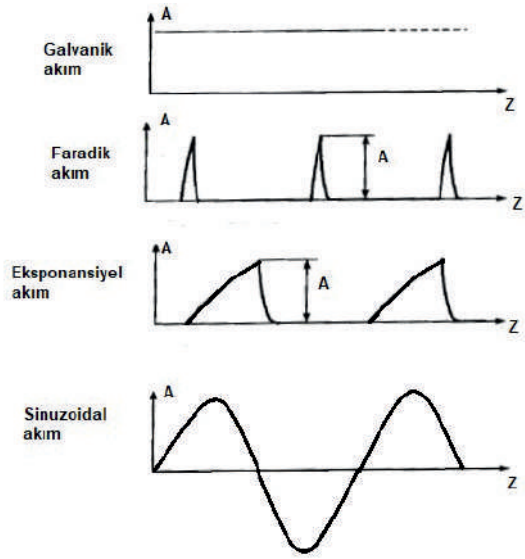
Doğru akım kullanılarak organizmaya yararlı iyonların, epidermis veya mukoz membranlar aracılığıyla vücuda sokulması olayına denir. Transferi sağlanan iyon miktarı aktif elektroddaki akım şiddeti, akım süresi ve solüsyondaki iyon konsantrasyonuna bağlı olarak değişir. Ödem tedavisinde, iskemik deri ülserlerinde, hiperhidroziste, mantar enfeksiyonlarında ve bursit, tendinit gibi hastalıklarda kullanılmaktadır.

3.1.3. Su içi uygulamalar

Galvanik akım, küçük küvetler ile su içinde uygulanabilir. Hasta ekstremitelerini küvetlerin içine sokar ve 20 dakika süreyle tedavi uygulanır. Özellikle diyabetik polinöropatilerde ve refleks sempatik distrofi gibi patolojilerde kullanılır.

3.1.4. Cerrahi galvanizm (elektroliz)

Elektrotlardan biri büyük diğeri küçük seçilirse akım küçük olan elektrodda yoğunlaşır ve yanık meydana getirilir. Elektroliz ile cilltteki patolojik ve istenmeyen oluşumlar ortadan kaldırılır. Verrü, polip, siğil tedavilerinde ve epilasyonda kullanılır.



Şekil 5: Tedavi edici elektriksel akımların akım şeması

3.2. Alçak frekanslı akımlar

Frekansları 1-1000 Hz arasında değişen ve yönü sürekli değişen alternatif akım türleridir. Tedavide kullanılan frekans aralığı çoğunlukla 1-100 Hz arasındadır. Akımın şekil ve frakansının değişmesi,

oluşturulan uyarıyıda değiştireceğinden, aynı akım stimülasyon ya da analjezi sağlamak amacıyla kullanılabilir.

Analjezik etki; kapı kontrol teorisi prensibine dayanır. Bu teoriye göre ağrı duyusu ile ilgisi olmayan propriosepsiyon duyularını taşıyan A-alfa ve beta lifleri uyarılırsa bu uyarı, medulla spinalista substansia jelatinozada fasilitasyon oluşturarak, presinaptik bölgede ağrı duyusunu ileten liflerin inhibe edilmesine sebep olur.

Kontraksiyon etkisi; sinir impulsunun taklit edilmesi ile sağlanır. Alçak frekanslı akımlarla hem normal hem de denerve kasta kontraksiyon sağlanabilir. Normal kasta yeterli şiddette akım, siniri uyarır ve sinir aracılığı ile kasta kontraksiyon oluşturur. Denerve kasta ise ancak uygun elektriksel akımlar kullanılarak kontraksiyon sağlanabilir. Normal kaslar 10 msn'den kısa akımlarla uyarılabilirken, denerve kasın 10 msn'den uzun süreli akımlara ihtiyacı vardır.

3.2.1. Faradik akım

Asimetrik bifazik alçak frekanslı bir akımdır (Şekil 5). Akım geçiş süresi 0.1-1 msn, frekansı 30-100 Hz'dir. Sinir stimülasyonu 1 msn süren sivri dalga akımıyla sağlanır. Uyarının kalan kısmının voltajı düşüktür ve sinir uyarımı sağlayamaz. Geçiş süresi kısa olduğu için, faradik akım duyu sinirleri üzerinde anlamlı etki meydana getirmez. Uygulama yüzeyinde hafif iğnelenme tarzında, ağrısız bir his oluşturur ve cilde yakın damarlarda yol açtığı refleks vazodilatasyona bağlı olarak hafif bir eritem gelişir. Motor sinirleri uyaran faradik akım, sinirin inerve ettiği kasta kontraksiyon meydana getirir. Bu nedenle özellikle kullanmama atrofisinde, denerve olmayan kaslarda, kas kütlesini korumak için kullanılabilir. Kısa geçiş süresi nedeniyle denerve kaslarda kontraksiyon oluşturamaz. Kasların kontraksiyonları, venöz ve lenfatik dolaşımı kolaylaştırdığı için faradik akım, ödem tedavisinde de kullanılabilir.

3.2.2. Sinuzoidal akım

Eşit şekilde yön değiştiren akımlardır. Akım yoğunluğunun, önce bir yönde artıp azalışı ve daha sonra aksi yönde artıp azalışı ile karakterizedir (Şekil 5). Frekansı 50-100 Hz arasında değişir ve her uyarı 10 ms'dir. Aksiyon potansiyelinde değişiklik yapar, kas ve sinirlerde uyarı oluşturur. 10 ms süren stimulus ile denerve kasta kontraksiyon elde edilebilir ancak akım şiddeti hastanın tolere edemeyeceği kadar yüksektir.

3.2.3. Diadinamik akımlar

Eşit şekilde yön değiştiren sinüzoidal akımların bir kısmının yok edilmesiyle elde edilen modifiye akımlardır. Alışkanlığın önüne geçmek için sinüzoidal akımların frekansları, şiddetleri ve yönleri değiştirilmiş, modüle edilmiştir. Diadinamik akımların 5 tipi vardır: Difaze Fiks (DF), monofaze Fiks (MF) , kısa devreli modüle akım (CP), uzun devreli modüle akım (LP) ve ritm senkop. Bu akımların kullanım alanları Tablo 7'de gösterilmiştir. DF'de erken alışkanlık gelişirken, diğer modülasyonlarda alışkanlık gelişmesi daha uzun sürer.

Tablo 7: Diadinamik akım tipleri

Akım tipi	**Kullanım alanı**
DF	Ağrılı durumlar, kas spazmları, omuz-el sendromu
MF	Ağrılı durumlar
CP	Tonus arttırmak için ve ödem tedavisinde
LP	Çok ağrılı spazmlar, bel-boyun ağrıları
Ritm senkop	Lokal kas kontraksiyonu oluşturmak için, ödem tedavisinde ve elektrodiyagnozda

Diadinamik akımlar esas olarak analjezik etki oluşturmak amacıyla kullanılmaktadırlar. Hem sağlam hem de denerve kasları uyarabilirler. Diadinamik akımların hepsi tek yönlü olduğundan trofik etkilidirler (metabolizma artar, damarlar genişler, dolaşım hızlanır, hücre ve dokuların daha iyi beslenmesini sağlar). Diadimanik akımların herhangi bir yan etkileri yoktur. Dokuda iyon hareketine neden olmazlar ve

galvanik akımlar gibi yanık oluşturmazlar. Genel olarak karbon-silikon yüzey elektrodları kullanılır. Elektrodlar cilde yerleştirilirken iletkenliği sağlamak için ıslak pedler kullanılmalıdır ve sıkıca temas etmeleri sağlanmalıdır.

3.2.4. Eksponansiyel akımlar

Tek yönlü sinüzoidal akımlara benzerler ancak akım yoğunluğu yavaş yavaş artar ve çok daha yavaş bir şekilde azalır (Şekil 5). Bu özelliği nedeniyle daha çok denerve kasın stimulasyonunda kullanılır.

3.2.5. Dikdörtgen ondlar

Galvani akımının düzenli aralıklarla ani olarak kesilip açılmasıyla dikdörtgen şekilli ve süreksiz akımlar elde edilir. Akım dalgasının süresi, frekansı, akım yoğunluğu istenildiği gibi ayarlanabilir. Uyarıcı etki ön plandadır.

3.2.6. TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

Cilde yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile uygulanan analjezik amaçlı elektrik akımıdır. Frekans 10-200 Hz, impuls süresi 0,05-0,5 msn, akım şiddeti 60 mA'e çıkabilen dikdörtgen şekilli uyarı akımlarıdır. Etki mekanizmasında; kapı kontrol teorisi, endojen opioid salınımının modifikasyonu, vazodilatasyona bağlı dokulardaki dolaşımın iyileştirilmesi ve akapunktur benzeri etkilerin rol oynadığı şeklinde hipotezler vardır. Akım şiddeti ve süresinde değişiklikler yapılarak çeşitli biçimlerde uygulanmaktadır. Günümüzde daha yaygın kullanılan 5 tipte TENS uygulama modeli vardır. Bunlar; konvansiyonel, akupunktura benzer, kısa yoğun, burst (patlayıcı) ve modüle edilmiş TENS olarak sıralanabilir. Sık kullanılan TENS uygulama modellerinin teknik özellikleri Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: TENS uygulama modellerinin özellikleri			
Tip	**Frekans (Hz)**	**Dalga boyu (msn)**	**Amplitüd (mAmp)**
-Konvansiyonel	50-100	<200	Düşük
-Akapunktura benzer	1-10	200-300	Yüksek
-Patlayıcı (burst, yüksek yoğunluklu)	50-100 1-10	75-100	Yüksek
-Kısa-yoğun (hiperstimülasyon)	50-100	100-200	Yüksek
-Modüle	Değişken	<200	Değişken

Konvansiyonel TENS: Frekansı yüksek, amplitüdü düşük bir akımdır. Tolerasyonun en rahat olduğu TENS modu olarak kabul edilir. Kasta kontraksiyona yol açmayan, hafif karıncalanma hissine yol açan amplitüd ayarında kullanılır. Ağrı üzerine analjezik etkisi genellikle 10-15 dakika içinde başlar ve yaklaşık aynı sürede devam eder.

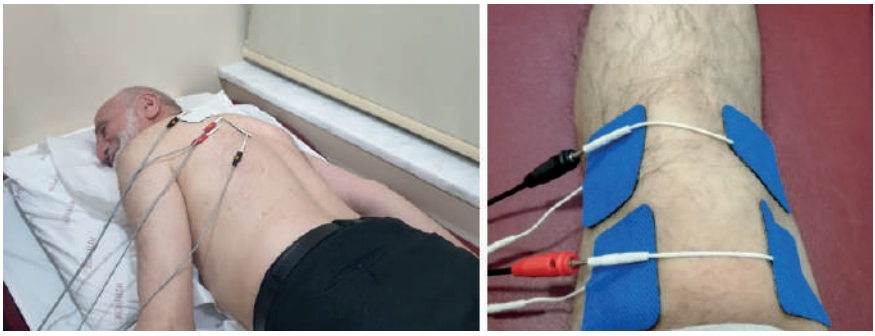
Akupunktur benzeri TENS: Frekansı düşük, amplitüdü yüksek bir akımdır. Elektrotlar aracılığı ile uygulanan akapunktur gibi tanımlanabilir. Hastanın tolere edebildiği en yüksek seviyede akım şiddeti ayarlandığı için çoğunlukla kasta kontraksiyona yol açar. Küçük çaplı C liflerini etkiler. Ağrının azalması yavaştır (birkaç saat) ancak etkiside benzer sürede uzun sürer. Analjezi süresinin daha uzun olmasının, endojen endorfin salınımının stimüle edilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Burst Tipi TENS: Frekansı düşük ve yüksek akımlar kesikli bir şekilde, tolere edilen en yüksek amplitüdde uygulanır. Konvansiyonel TENS ve akapunktur benzeri TENS modlarının kombinasyonu olarak tanımlanabilir. Hastada parestezi ve kas kontraksiyonu oluşturacak akım düzeyleri periyodik olarak verilir. Etkisi akapunktur benzeri TENS gibi birkaç saatte başlar ve saatler boyu devam eder.

Kısa-Yoğun TENS (Hiperstimülasyon): Frekansı ve akım süresi uzun, tolerasyonu iyidir. Duyusal ve motor lifleri birlikte uyarır. Ağrıyı hızla azaltır ancak analjezi süresi kısadır.

Modüle TENS: Akımın frekans, amplitüd ve süre gibi parametrelerinden bazıları modüle edilir. Başlangıç değerleri, bir veya iki parametrede %60'ına kadar azaltılır ve sonra tekrar aynı değere yükseltilir. Bu değişim saniyede birkaç kez tekrarlanır. Böylece hastanın tolerasyonu artarken, akomodasyon gelişimide engellenebilir.

Başarılı bir analjezi için kullanılan elektrotların iletkenliği iyi olmalıdır. Elektrotlar nemli bir ped içine konularak ya da jel sürülerek uygulanmalıdır. Elektrotların boyutu ve konumu uygulama bölgesinin büyüklüğüne göre seçilmelidir. Kas liflerine paralel olarak ayarlanmalıdır. Uygulama öncesi cilt temizliği deri direncini azaltmak için önemlidir. En iyi analjezik etki elektrotlar arasındadır. Elektrotlar; motor noktalara, tetik noktalara, akupunktur noktalarına ya da direk ağrılı bölgelerinin üzerine koyulabilir (Şekil 6).



Şekil 6: TENS uygulaması

TENS primer olarak analjezi sağlamak amacıyla kullanılır. Ağrıya yol açan pek çok hastalıkta yaygın olarak kullanılmaktadır. TENS'in sık kullanıldığı endikasyonlar ve kontrendikasyonları Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: TENS uygulamasının endikasyonları-kontrendikasyonları

Endikasyonlar	Kontrendikasyonlar
-Kronik bel ağrısı, boyun ağrısı -Artrit -Migren ve gerilim baş ağrısı -Fantom ekstremite ağrısı -Reflaks sempatik distrofi -Postherpetik nevralji -İnterkostal nevralji -Trigeminal nevrelji -Periferal nöropatiler -İlerlemiş malignensi ile ilişkili ağrılar	-Kalp pili varlığı -Karotis sinüs üzerine uygulama -Gebelikte karın üzerine uygulama -Göz üzerine -Serebro vasküler olaylarda kafa üzerine -Epilepsi -Aşırı demans -Uygulama alanında duyu kusuru

3.3. Orta frekanslı akımlar

Frekansları 1000-10000 Hz aralığında olan akımlardır. İnterferansiyel akımlar (İA), iki orta frekanslı akımın kesiştirilmesi ile oluşturulur. Frekansı 4000 Hz olan bir akım ile frekansı 3900-4000 veya 4000-4100 Hz arasında değişen diğer bir akımın doku içinde kesiştiği noktada, aralarındaki frekans farkına bağlı olarak, 1-100 Hz aralığında yeni bir akım oluşur. Orta frekanslı akımların avantajı alçak frekanslı akımlara göre ciltten daha kolay geçip daha derin dokulara ulaşabilmeleri ve belirgin bir sinir ya da kas uyarıcı etki göstermemeleridir. İki orta frekans akımın keşişimi ile oluşan İA ise artık alçak frekanslı bir akımdır ve sinir ve kas liflerinde kolayca uyarı oluşturabilir.

Analjezik ve anti-inflamatuvar etkisi nedeniyle eklem burkulmalarında, osteojenik etkisiyle gecikmiş kırık iyileşmelerinde, psödoartroz durumlarında ve sempatolitik etki nedeniyle refleks sempatik distrofide kullanılır. Akut ve kronik ağrıda TENS kadar etkilidir. Reynaud hastalığı, endarteritis obliterans, stres ve urge inkontinans tedavisinde kullanılabilir

3.4. Yüksek frekanslı akımlar

Frekansı 1 MHz ve üzerinde olan akımlardır. Dokularda uyarı meydana getirme özellikleri yoktur. Aslında elekktriksel bir akım olmaktan ziyade elektromanyetik dalga olarak tanımlanabilirler ve meydana getirdikleri

elektromanyetik alanda ısı oluştururlar. Daha önce derin ısıtıcı ajanlar içinde detayları verilen kısa dalga ve mikrodalga olmak üzere başlıca iki tipi vardır. Yüzeyel ısıtıcılarla cilt yeterli düzeyde ısıtılabilir ancak ciltaltı yağ doku bu ısının daha derin dokulara iletimini önler. Yüksek frekanslı akımlar sayesinde bu bariyer kolaylıkla geçilir ve derin dokular istenildiği şekilde ısıtılabilir.

3.5. Elektroterapi endikasyonları ve kontrendikasyonları

Elektroterapötik ajanlar çok geniş bir aile olup pek çok endikasyonda fiziyatristlere yardımcı olmaktadır. Ancak her yardımcı ajan gibi kullanımları esnasında dikkatli olunmalı, olası komplikasyonlara ve kontrendikasyonlara dikkat edilmelidir. Tüm elektroterapötik ajanların genel endikasyonları ve kontrendikasyonları Tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10: Elektro terapi endikasyonları-kontrendikasyonları

Endikasyonlar	**Kontrendikasyonlar**
Romatizmal ağrılı durumlar Nöropati ve miyopatiler Dolaşım bozuklukları Eklem ve çevresinin travmaları Postop durumlar İmmobilizasyona bağlı kontraktür ve sertliklerde İnaktiviteye bağlı kas atrofileri Kas spazmı ve spastisite	Kardiak pacemaker Uygulanan yerin duyu kayıpları Koopersayon bozukluğu Tümör Tüberküloz Ateşli durumlar Kanamalar Gebelik DVT ve tromboflebit Epilepsi Metalik İmplant

4. MASAJ

Masaj pek çok farklı şekilde tanımlanabilir. Bunlardan bazıları;

- Bölgesel kan dolaşımının, darbeler ve ovma ile arttırılmasının sağlanması ile doku kanlanmasının iyileştirilmesi.
- Mekanik olarak yumuşak dokuların uyarılması ve sistematik manipülasyonlar ile vücutta fiziksel ve psikolojik etki

oluşturma işlemi.

- El ya da çeşitli fiziksel ajanlar ile vücut yüzeyinde çeşitli işlemler yaparak uygulanan tedavi ve rahatlatma medodu.

Bütün bu tanımlardan çıkartılabileceği gibi masajın hedefi, uygulama yapılan kişiyi fiziksel ve psikolojik olarak rahatlatmaktır. Bunun için pek çok farklı cihaz geliştirilmiş olsada klasik masajın temelini elle yapılan masaj oluşturur (Şekil 7).



Şekil 7: Elle yapılan klasik sırt masajı

Masajın etkileri genellikle mekanik, refleks ve psikolojik etkiler olarak üçe ayrılır. Mekanik etkiler; damar-deri-bağ dokusu yapışıklıklarını giderme, kasları uyarma, refleks etkiler; sinirsel aktivasyon, kalp hızı artışı, psikolojik etkiler; genel relaksasyon ve sedasyon şeklinde özetlenebilir.

4.1. Klasik masajın ilkeleri

Klasik masajda uygulama sırasında dikkat edilmesi gereken ilkeler mevcuttur. Bu ilkelere uyulması masaj ile istenen sonucun alınabilmesi için çok önemlidir. Klasik masaj uygulamasının ilkeleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11: Klasik masajın ilkeleri
Masaj, venöz dolaşım yönünde, kalbe doğru ve kas liflerinin yönünde yapılmalıdır
Her kas grubu ayrı ayrı ele alınmalıdır
Masaj yapılan bölge iyi desteklenmelidir
Masaj sırasında yapılan manipülasyon ritmik olarak birbirini izlemelidir
Masörün ellerinin vücutla teması masaj sırasında kesilmemelidir
Yağ kullanılacaksa ele dökülerek vücuda uygulanmalıdır
Önce kalbe yakın üst bölgeden başlanmalıdır
Masaj yapılmayan alanlar örtülmelidir
Genel vücut masajında, önce sırt, sonra üst ve alt ekstremite masajları yapılmalıdır
Klasik masajda masörün teması elleriyle sınırlıdır
Masaj sonrası masaj uygulanan kişi bir süre sedyede dinlendirilmelidir
Masaj yapılan odanın hijyen ve düzenine dikkat edilmelidir
Masörler uygun üniforma ile çalışmalıdır

4.2. Klasik masaj manüplasyonları

Klasik masajda uygulanan manipülasyonlardan en sık kullanılanlar şu şekilde sınıflandırılabilir:

A) Öfloraj (Sıvazlama)

1-Yüzeysel, 2-Derin

B) Petrisaj (Yoğurma)

1-Çimdikleme, 2-Sıkıştırma, 3-Yuvarlama

C) Friksiyon

D) Tapotman (Darbeleme, Perküsyon)

1-Devamlı ve tempolu vurma (Hacking), 2-Alkışlar gibi vurma (Clapping), 3-Tokatlar gibi hafifçe vurma (Slapping), 4-Tıklar gibi hafifçe vurma (Tapping), 5-Döver gibi tempolu vurma (Beating),

6-Havanda döver gibi vurma (Pounding)

E) Vibrasyon (Titreşim)

Shaking (Sallama, silkeleme)

4.3. Masaj endikasyonları ve kontrendikasyonları

4.3.1. Masaj Endikasyonları

Ağrılı durumlar, yumuşak doku yaralanmalar yaralanmaları, kas spazmları ve atrofiler, eklem sıvı artışı ve ödem, yumuşak doku yapışıklıkları ve sertlikleri, fibromiyalji, myofasiyal ağrı sendromu, vasküler bozukluklar ve genel relaksasyon amacıyla masaj uygulanabilir.

4.3.2. Masaj Kontrendikasyonları

Yumuşak doku enfeksiyonları, tümörler, kanama bozuklukları, gebelik, deri greftleri, tromboflebit, yanıklar, kırıklar ve spor yaralanmalarının erken döneminde masaj uygulamaları kontrendikedir.

5. TRAKSİYON

Özellikle yumuşak dokuları ve eklem yüzlerini germek, kemik bölümlerini birbirinden ayırmak için kullanılan mekanik bir fizik tedavi uygulamasıdır. Hemen daima boyun ve bel bölgesi ağrılarında uygulanır (Şekil 8). Traksiyon; manuel, motorize, inversiyon (yer çekimi yardımıyla) veya hidrolik (su içinde) olmak üzere çeşitli şekillerde uygulanabilir. Traksiyon süresi ise sürekli ya da aralıklı olarak seçilebilir. Traksiyonun; ağrının azalması, spazmın çözülmesi, eklem aralığının artması, foramenlerin genişlemesi, yumuşak dokular gerilmesi, postürün düzelmesi, yapışıklıkların giderilmesi, sinir basılarının azalması ve lokal dolaşımın düzenlenmesi gibi etkileri vardır.



Şekil 8: Elektrikli traksiyon cihazı ile bir lomber traksiyon uygulaması

Sinir kökü sendromları (disk hernisi), dejeneratif eklem hastalığı (spondiloz), eklem hipomobilitesi, kas spazmları, yumuşak doku romatizmaları, disk hernilerindeki operasyon sonrası rekürren ağrı gibi pek çok vertebral hastalıkta kullanılır. Spinal enfeksiyonlar, osteoporoz, osteomalazi, kardiovasküler hastalıklar (aort anevrizması, ateroskleroz ateroskleroz, hipertansiyon), restriktif-obstrüktif akciğer hastalıkları, mide barsak hastalıkarı (peptik ülser, hiatal ve inguinal herni), gebelik, belirgin anksiyete, tümörler, spinal kord basısı ve romatoid artritin boyun tutulumu olan hastalarda ise kontrendikedir.

KAYNAKLAR

1) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

2) Beyazal M, Çapkın E. Soğuk Tedavi Ajanları, Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):1-7.

3) Seferoğlu B, Şenel K. Yüzeyel Isıtıcılar. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):8-14.

4) Birtane M, Yavuz S, Taştekin N. Ultrason. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):15-21.

5) Köse M, Karkucak M. Trankutanöz Elektriksel Stimülasyon. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):31-6.

6) Şahin Ö. Diadinamik Akımlar. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):57-61.

7) Akkaya N. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyonda Biyogeribildirim. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):75-83.

8) Şahin N. Akupunktur. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2015;8(1):109-14.

9) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

10) Madenci E. Klasik Masaj. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53(2):58-61.

11) Demirbağ Kabayel D. Yavuz S. Fizik Tedavi Ajanlarına Haksızlık mı Ediliyor? Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2014;60:155-61.

12) Duyur B, Erdem R. Traksiyon Tedavisi. Fiziksel Tıp 1999;2(2):47-52.

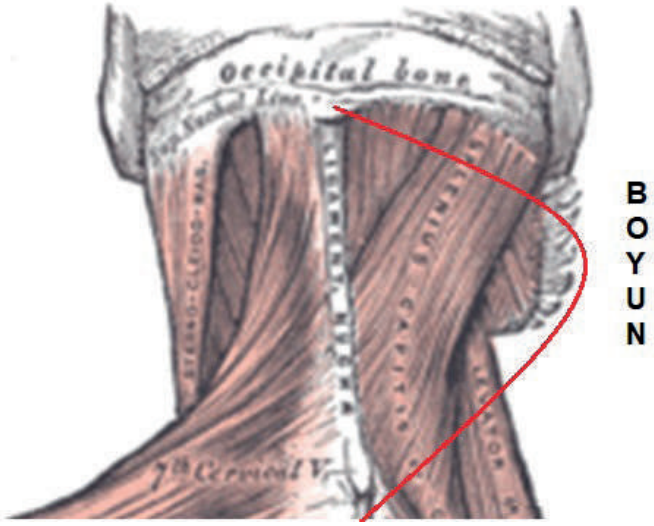
BÖLÜM 4: BOYUN VE BEL AĞRILARI

Dr. Esra KÜLTÜR, Dr. Delal ÖZTÜRK

A-BOYUN AĞRILARI

1. GİRİŞ

Boyun ağrısı genellikle oksiput ile T1'in spinöz çıkıntısı arasında kalan dorsal boyun bölümünün ağrısı olarak tanımlanmaktadır (Şekil 1). Boyun bölgesinin ağrıları, bel ağrılarının ardından en sık gözlenen kas-iskelet sistemi şikayetidir. Tüm bireylerin yaklaşık yarısı, yaşamları boyunca bir ya da daha fazla, klinik açıdan önemli bir boyun ağrısı atağı geçirmektedirler. Yıllık prevalansı %10-20 civarındadır. Yüksek gelir düzeyine sahip ülkelerde, özellikle masa başında çalışanlarda ve bilgisayar kullananlarda daha yüksek prevalansa sahip olduğu bildirilmiştir. Günlük yaşamdaki gerilimler ve iş stresi de prevalansını arttırmaktadır. Büyük çoğunluğu hafif şiddette ve geçici özelliktedir. Ancak bazı hastalarda ağrı kronikleşebilir ve yaşam kalitesini kötü yönde etkileyebilir.



Şekil 1: Boynun anatomik sınırları

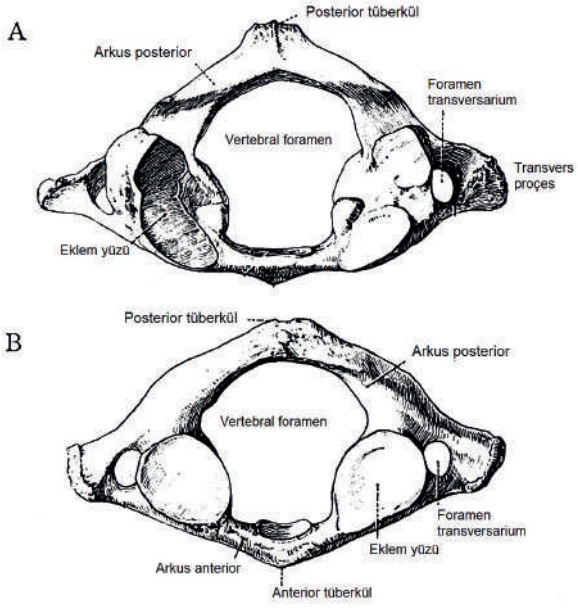
Süresi üç aya kadar olan ağrılar akut, üç ayı geçen ağrılar kronik boyun ağrısı olarak kabul edilir. Boyun travması öyküsü ağrının kronikleşmesinde risk faktörüdür. Baş ağrısı, bel ağrısı, artralji ve depresyon gibi birçok komorbidite boyun ağrısı ile ilişkilendirilmiştir. Boyun ağrıları, daha çok kas-iskelet sistemindeki mekanik bozukluklara bağlı olarak gelişmekle beraber, romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS) gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklar nedeni ile de gözlenebilir. Klinik çoğu hastada benzer olduğundan boyun ağrısının etiyolojisini belirlemek güç olabilir. Boyun ağrılarının sık görülen nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Sık görülen boyun ağrısı nedenleri

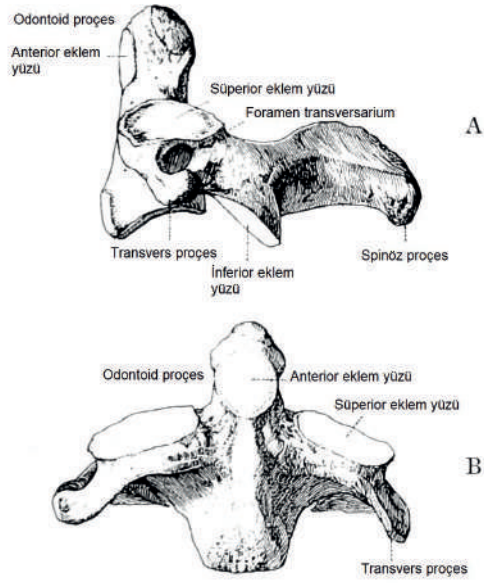
Mekanik nedenler	Servikal spondiloz, servikal radikülopati, servikal disk hernisi, servikal strain/sprain, servikal faset sendromu, servikal stenoz, servikal myelopati, whiplash sendromu
Romatolojik nedenler	Romatoid artrit, seronegatif spondiloartropatiler, polimyaljia romatika, fibromiyalji, miyofasiyal ağrı sendromu (MAS), diffüz idiopatik skeletal hiperostoz (DİSH), gut, psödogut
Endokrin/ Metabolik nedenler	Osteoporoz, paget hastalığı, pitüiter hastalık, paratiroid hastalıklar
Yansıyan ağrılar	Akciğer apeksi patolojileri, hiatus hernisi, özefagus lezyonları, safra kesesi, pankreas hastalıkları, kalp-aort bozuklukları
Tümörler	Multipl myelom, nörofibrom, vertebra metastazları, osteokondrom, osteoblastom, lenfomalar, plazmositom
Enfeksiyonlar	Vertebral osteomiyelit, herpes zoster, enfektif endokardit, epidural ve subdural apseler, spondilodiskitler, AIDS
Diğer nedenler	Brakial pleksus lezyonları, arteriyovenöz malformasyonlar, siringomiyeli, kötü postür, distoni, tortikollis

2. SERVİKAL BÖLGE ANATOMİSİ

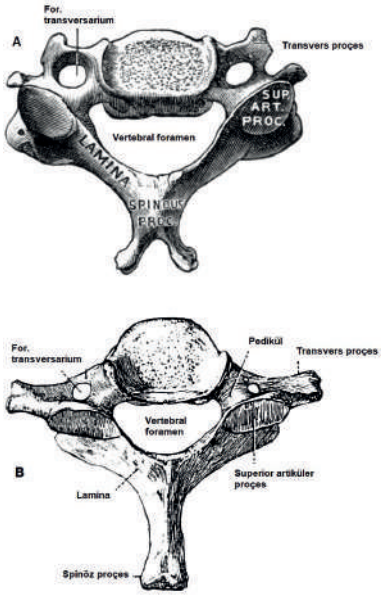
Servikal omurga, aksiyel iskeletin en hareketli parçasıdır ve geniş hareket yeteneğine sahiptir. Servikal bölgede birbirleri ile eklem yapan ve başın ağırlığını taşıyan yedi vertebra bulunmaktadır. Bunlardan 1. (atlas), 2. (aksis) ve 7. (vertebra prominens) boyun omuru diğerlerinden farklıdır. Atlas (Şekil 2) ve aksis (Şekil 3) arasında intervertebral disk bulunmamaktadır. Bu yüzden servikal bölgede beş adet özelleşmiş intervertebral disk vardır. Boyun vertebralarının gövdeleri diğer bölgelerdeki omurlara göre kuçüktür. Servikal vertebralara ait en önemli farklılık, transvers proçeslerinin üstünde yer alan ve içinden vertebral arter/ven ile pleksus vertebralisin geçtiği, foramen transversarium adı verilen deliklerdir. Atlasın spinöz proçesi yoktur. Vertebral prominensin spinöz proçesi düz iken diğer vertebraların spinöz proçesleri çatallı yapıya sahiptir (Şekil 4).



Şekil 2: Atlas (1. servikal vertebra), A;üstten görünüm, B;alttan görünüm



Şekil 3: Aksis (2. servikal vertebra), A; lateral görünüm, B;anterior görünüm



Şekil 4: A;tipik bir servikal vertebra, B; vertebra prominens (7. servikal vertebra)

Bir vertebranın üst artiküler çıkıntısı (proc. articularis superior) ile üstteki vertebranın alt artiküler çıkıntılarının (proc. articularis inferior) yaptığı sinoviyal ekleme "faset eklem (zigo-apofizyel eklem)" denir. Tipik boyun omurlarında, vertebra gövdesi yan yüzünün üst kenarlarında diğer omurlardan farklı olarak unsinat çıkıntılar vardır. Bunlar ile üst vertebranın alt yüzeyi arasında, gerçek bir eklem olmayan ve boynun lateral fleksiyonu ve rotasyonunu sınırlayan "Luschka eklemleri" oluşur. Unsinat proçesler yetişkin omurgasında gelişir, bu yüzden özellikle 10 yaşından küçük çocuklarda boynun lateral fleksiyonu ve rotasyonu daha fazladır.

3. BOYUN AĞRISINA KLİNİK YAKLAŞIM

Boyun ağrısı sorgulanırken, hastanın günlük yaşam aktiviteleri de detaylı olarak irdelenmelidir. Özellikle travma ve zorlayıcı hareket öyküsü önemlidir. Sinir kök basıları, üst ekstremiteye yayılan radiküler ağrıya yol açabileceğinden, ağrının yayılımı sorulmalıdır. Vasküler sorunların varlığında boyun ağrısına; vertigo, tinnitus, baş ağrısı ve denge sorunları gibi ek yakınmalar eşlik edebilir. Faset sendromu ve minör travmalara bağlı strain ve sprain tarzı mekanik nedenler, daha çok hareketle artan, yaygın ve non-spesifik boyun ağrısına yol açar. Boyun ağrısının yanında parestezi, görme bozukluğu ve baş dönmesi var ve hasta Whiplash tarzında bir travma anamnezi veriyorsa, ciddi yaralanma açısından daha dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. Boyun ağrılı hastanın muayenesi, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

4. SIK GÖRÜLEN BOYUN AĞRISI NEDENLERİ

4.1. Mekanik boyun ağrısı nedenleri

4.1.1. Akut servikal strain ve sprain

Strain, muskülo-tendinöz yapıların yaralanmasıyla gelişen, kas spazmı ve boyun ağrısı ile karakterize akut bir durumdur. Sprain ise kontraktil olmayan ligaman, bursa ve eklem kapsülü gibi yapıların aşırı gerime bağlı yaralanmalardır. Araç içi motorlu taşıt kazalarında veya spor yaralanmalarında gelişen ani hareketlerde, günlük yaşamda veya mesleksel nedenli olarak sürekli uygun olmayan postürde kalındığında, ayrıca stres ve soğuk maruziyetine bağlı olarak da gelişebilir. Fizik muayenede paravertebral kaslarda, boyun ve omuz kaslarında gelişen spazm nedeni ile servikal lordozda düzleşme gözlenebilir. Boyun hareketleri genellikle ağrılı ve kısıtlıdır. Nörolojik defisit görülmez.

Tedavide; kısa süreli istirahat, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), myorelaksanlar ve sıcak uygulama gibi fiziksel yöntemler çoğunlukla yeterlidir.

4.1.2. Servikal kamçı yaralanması (Whiplash)

Genellikle bir hiper-ekstansiyon yaralanmasıdır ancak servikal omurganın ani hiper-fleksiyonu veya yana eğilmesi ile de ortaya çıkabilir. Sıklıkla araç içi trafik kazalarından sonra ortaya çıkar. Ani hızlanma veya yavaşlama sırasında servikal omurganın öne hareketi çenenin göğüs duvarına temasıyla kısıtlanır. Yana eğilmelerde ise başın omuzlara teması hareketi sonlandırır. Bu hareketler servikal omurganın fizyolojik hareket açıklığı içerisinde kalır. Oysa başın geriye doğru hareketinde ise, oksiputun sırta değmesine kadar servikal omurganın ekstansiyonunu sınırlayacak doğal bir engel bulunmaz. Bu hareket açıklığı ise servikal omurganın fizyolojik hareket sınırları içerisinde değildir. Bunun sonucunda kas ve bağlar gibi yumuşak doku elemanlarında, intervertebral diskte, kemik yapı ve faset eklemlerde değişik derecelerde yaralanmalar ortaya çıkar.

Whiplash yaralanma sonrasında ortaya çıkan boyun ağrısının en sık

servikal faset eklemlerden kaynaklandığı belirtilmiştir. Semptomların ortaya çıkışı 24 saate kadar uzayabilir. Görülme sıklığına göre semptomlar; boyun ağrısı, baş ağrısı, disfaji, parestezi, güç kaybı, görme ve işitme kusurları ve baş dönmesidir. Boyun hareketleri sıklıkla kısıtlıdır ancak nörolojik muayene genellikle normaldir. Kesin tanıda direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntü yöntemleri kullanılabilir.

Whiplash yaralanmalar genellikle, geçici immobilizasyon ve NSAİİ tedavisine iyi yanıt verir. Servikal kaslarda güçsüzlüğe neden olacağı için uzun süreli immobilizasyon önerilmemektedir. Gereken hastalarda fizik tedavi programları tedaviye dahil edilmelidir. Bu şekilde düzenlenmiş konservatif tedaviye yeterli yanıt alınamaması durumunda girişimsel yöntemler yararlı olabilmektedir.

4.1.3. Servikal disk hernisi

Akut, kronik veya tekrarlayan boyun ağrısının en sık nedenidir. Travma ya da intervertebral disk dejenerasyonu sonucu disk materyalinin intervertebral disk dışına taşması, spinal sinir kökü ve medulla spinalise bası yaparak ağrı ve nörolojik defisite yol açabilir. Boynun en hareketli bölgesi olan C5-C6 ve C6-C7'de herniasyonlar sık görülür. Servikal disk hernisi, nöral kompresyona yol açtığında hasta genellikle enseden başlayan ve omuz ve kola yayılan ağrıdan şikayet eder. Ağrı sıklıkla bıçak saplanması, yanma ya da sızlama şeklindedir. Üst ekstremitede boyundan daha şiddetli olabilir ve bazen sadece ekstremite ağrısı bulunabilir. Klinikte boyun ağrısının yanı sıra hareket kısıtlılığı, spazm, baş ağrısı, baş dönmesi, kolda uyuşma ve kas güçsüzlüğü de genellikle tabloya eşlik eder. Uzun süreli nöral kompresyon duysal kayba (hipoestezi ya da anestezi), refleks kaybına veya motor kayba (güçsüzlük veya atrofi) neden olabilir. Travma ya da ani hareket sonrası ortaya çıkan akut disk protrüzyonunda ağrı daha şiddetlidir. Sık görülen bölgelere göre muayene bulguları incelenirse;

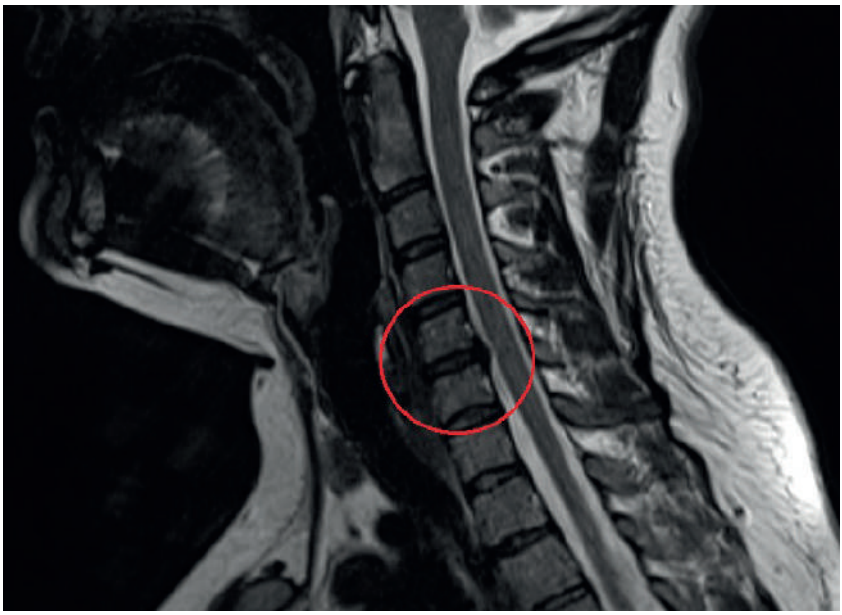
C5-C6: C6 sinir kökünün sıkışması ile omuz, kolun laterali ve ön kolun dorsalinde ağrı, elde birinci ve ikinci parmaklarda parestezi,

biseps ve el bilek ekstansörlerinde kuvvet kaybı ile biseps refleksinde kayıp görülebilir.

C6-C7: C7 sinir kökünün sıkışması ile C6 kök basısı benzeri ağrı paterni, elde ikinci ve üçüncü parmaklarda parestezi, triseps, el bileği fleksörlerinde ve parmak ekstansörlerinde kuvvet kaybı ile triseps refleksinde kayıp görülebilir.

C7-T1: C8 sinir kökünün sıkışması ile kolun medial kısmında ağrı, elde dördüncü ve beşinci parmaklarda parestezi, parmak fleksörleri ve intrinsik kaslarda kuvvet kaybı görülebilir.

Tedavide öncelikle NSAİİ'ler, kas gevşetici ajanlar ve fizik tedavi uygulamaları tercih edilir. Düzenli egzersiz programı özellikle nükslerin önlenmesinde yararlıdır. Akut dönem ya da akut alevlenmeler dışında immobilizasyon çok tercih edilmez. Nörolojik defisit varlığında vakit kaybetmeden BT, MRG veya EMG gibi ayrıntılı incelemeler yapılmalı ve hasta olası acil cerrahi ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir (Şekil 5). Konservatif tedavi ile semptomlarda yeterli gerileme olmadığında servikal epidural steroid enjeksiyonları, perkütan faset enjeksiyonları gibi minimal invazif girişimler tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. Özellikle radiküler semptomların belirgin olduğu vakalarda minimal invaziv girişimler etkili sonuçlar vermektedir. Konservatif ve minimal invaziv yöntemlere yanıt vermeyen ya da belirgin nörolojik defisit gelişen hastalarda ise cerrahi yöntemler uygulanmaktadır.



Şekil 5: C5-C6 düzeyinde disk hernisi MRG görüntüsü

4.1.4. Servikal spondiloz

Servikal intervertebral disk, faset, ligaman ve unkovertebral eklemlerin dejenerasyonu sonucu ağrı, dizabilite ve nörovasküler tutulumla seyreden kronik süreçtir. 50 yaş üzerinde boyun ağrısının en sık nedenidir. Radyolojik bulgular, şiddeti yaşla orantılı olarak artan biçimde erişkin nüfusta sık olarak bulunur (Şekil 6). Ancak direkt grafiler, BT veya MRG görüntüleri her zaman klinik semptomların şiddeti ile korele değildir. İntervertebral disklerin su içeriğinde kayıp ile anteriorunda yükseklik azalmakta ve servikal lordoz kaybı oluşmaktadır. Dejenerasyonun artması ile diskler daha fazla komprese olur, kemik yapıda skleroz, marjinal osteofitler, ligamentum flavum hipertrofisi ve faset eklemlerde değişiklikler meydana gelir ve spinal kanal daralır. Tedavi yaklaşımı disk hernilerine benzer şekildedir.



Şekil 6: Lateral servikal vertebra grafisinde servikal spondiloz görünümü

4.1.5. Servikal radikülopati

Spinal sinir köklerine mekanik kompresyon veya inflamasyon ile etkilenen spinal sinir kökünün inerve ettiği dermatomda ağrı, parestezi, duyu ve motor bozukluklar, derin tendon reflekslerinde kayıp gözlenir. Baskının nedeni çoğunlukla; herniye bir disk, faset eklem, vertebra gövdesinin ya da unkovertebral eklemin hipertrofisine bağlı gelişmiş foraminal stenozdur. Spinal kanalda basıncı arttırabilecek; ağır yük kaldırma, ıkınma, öksürme benzeri aktiviteler şikayetlerin artmasına yol açabilir. Muayenede, Spurling testinde yakınmalar artarken, boyna traksiyon uygulamak genellikle hastaları rahatlatır.

4.1.6. Servikal myelopati

Servikal myelopati genellikle kronik spondilozu ya da disk hernisi olan hastalarda gözlenir. İleri yaş hasta grubunda en sık görülen omurilik disfonksiyon nedenidir. Myelopatiye yol açabilecek daha nadir nedenler içinde; boyun travmaları, maligniteler, enfeksiyonlar,

radyasyon maruziyeti, transvers myelit ve bazı nöro-dejeneratif hastalıklar sayılabilir. Hastalarda üst motor nöron tutulumu tipinde bulgular gözlenir (duyu-kuvvet kaybı, derin tendon reflekslerinde (DTR) artış, babinski-klonus gibi patolojik reflekslerin pozitifleşmesi ve spastisite gelişimi). İlerlemiş vakalarda yürüme bozuklukları ile mesane ve seksüel disfonksiyonlar gözlenebilir. En fazla C4 ile C7 arasında gözlenir. Lhermitte belirtisi fizik muayenede saptanabilir.

4.1.7. Miyofasiyal ağrı sendromu (MAS)

Boyun ve omuz ağrılarının en yaygın sebeplerinden biri olup, kaslarda ve/veya fasyalarda oluşan gergin bantlarla, aşırı duyarlı tetik noktalarla ve yansıyan ağrıların gelişimi ile karakterize bir bozukluktur. Myofasyal ağrılar psikolojik strese, viral hastalıklara, soğuk hava ya da rüzgara maruz kalmaya, aşırı egzersize bağlı olarak da ortaya çıkabilir veya bu etkenler mevcut tabloyu ağırlaştırabilir. Tetik noktalar ile karakterize bu sendromun genel anlamda tanısal kriterleri şöyle sıralanmaktadır:

- Rejyonel vücut ağrısı ve kas kasılması,
- Tetik noktaların varlığı,
- İlgili kas grubu bölgesinde hareket kısıtlılığı,
- Tetik noktaların uyarılması ile başka bir bölgeye ağrının yansıması,
- Tetik noktaların anestezisi ile semptomların gerilemesi.

Tedavide NSAİİ, kas gevşeticiler, antidepresanlar kullanılabilir. Tetik noktalara lokal anestezik ve/veya steroid enjeksiyonu, kuru iğneleme gibi enjeksiyonlar yararlıdır. Soğuk-sıcak uygulama ve diğer fizik tedavi modaliteleri kullanılabilir. Psikolojik stres faktörü tablonun şiddetlenmesine neden olduğundan kişisel baş etme, gevşeme tekniklerinin öğretilmesi önemlidir. Bunlara ek olarak hastalara postür eğitimi verilmeli ve düzenli boyun egzersizleri önerilmelidir.

4.2. İnflamatuvar nedenler

4.2.1. Romatoid artrit (RA)

Servikal omurgayı en fazla tutan inflamatuvar hastalıktır. Servikal tutulum hastalığın ilk yıllarından itibaren görülebilir ve erkeklerde kadınlara göre neredeyse üç kat fazla ortaya çıkar. Atlas, aksis ve transvers ligamanlarda eroziv pannusa bağlı deformasyon gelişmesi karakteristiktir. Servikal omurga tutulumu esas olarak atlantoaksiyel subluksasyon (AAS), baziller invajinasyon ve subaksiyel subluksasyon ya da bunların kombinasyonları şeklinde gözlenir. Subluksasyonun derecesine bağlı olarak hastada tetrapleji gelişebilir.

4.2.2. Ankilozan spondilit (AS)

Servikal bölge tutulumu aktif seyretmiş hastalığın geç dönemlerinde görülmektedir. AS'de servikal tutuluma bağlı AAS, instabilite, vertebra fraktürleri, spondilodiskit ve servikal spinal stenoz ortaya çıkabilir. Anulus fibrozusun dış tabakasındaki ossifikasyon sonucu anterolateral kısımda belirgin olmak üzere "sindesmofit" adı verilen bilateral, simetrik ve vertikal kemik köprüleri, ilerleyen zamanlarda da vertebralarda kareleşme ortaya çıkar (Şekil 7). Eş zamanlı olarak, faset eklemlerde inflamasyon ve çevre yapılarda kalsifikasyon olur. Tüm servikal vertebralarda ankiloz, "bambu kamışı" görünümü ve ilerleyici servikotorasik kifoz gelişmektedir. Vertebralarda osteoporoz sık görülmekte olup yeni oluşan boyun ağrısı tarif eden bir AS hastasında kırık mutlaka ekarte edilmelidir.



Şekil 7: Ankilozan spondilit hastasında boyun tutulumu

4.2.3. Polimiyalji romatika

50 yaş üstü bireylerde özellikle, boyun, omuz ve kalça çevresinde ağrı ve belirgin sabah tutukluğu ile karakterize, kronik inflamatuar bir hastalıktır, dev hücreli arterit ile birlikteliği sık görülmektedir.

4.2.4. Diffüz idiyopatik skeletal hiperostoz (DİSH)

Ankilozan hiperostoz, Forestier hastalığı ya da spondilitis ossifikans ligamentosa olarak da isimlendirilir. Özellikle 50 yaş üstündeki erkeklerde görülür. Hastaya radyolojik olarak DİSH tanısı koymak için ardışık en az dört vertebranın anterolateralinde kalsifikasyon ve kemik köprü olmasıyla birlikte, sakroiliak eklemlerin ve etkilenen segmentte faset eklemlerin ve intervertebral disklerin etkilenmemiş olması gereklidir. Tutulum daha çok vertebraların sağ tarafındadır. Arkus aortanın titreşimi sol tarafta tutulumu önleyici etki gösterir. Servikal, torakal, lomber vertebralar genellikle birlikte tutulmaktadır. Servikal DİSH çoğu hastada asemptomatik seyretmekle birlikte, en sık rastlanan belirtiler boyunda ağrı, tutukluk ve hareket kısıtlılığıdır.

4.3. Enfeksiyöz nedenler

İmmün sistemi zayıf olanlarda, immün sistemi baskılayacak durumların varlığında ve spinal cerrahi geçirenlerde boynu tutan spinal enfeksiyonlar daha sık görülür. Yerleşim yerine göre diskit, spondilit, spondilodiskit, epidural apse, vertebral osteomiyelit, subdural ampiyem, intramedüller apse olarak sınıflandırılabilir.

4.3.1. Piyojenik osteomyelit (spondilit)

En sık nedeni Staphylococcus aureus'dur ve bakteriyemi sonrası hematojen yayılımla ortaya çıkar. Vertebrada yıkıma neden olarak, servikal omurgada instabiliteye yol açabilir. Epidural apse oluşumu sık görülmekte olup kompresyona veya vasküler hasara bağlı spinal kord lezyonlarına ve nörolojik defisitlere neden olmaktadır. Ağrının analjeziklerle kontrol edilememesi, laboratuvar testlerinde sedimentasyon ve C-reaktif protein (CRP) yüksekliği şüphe uyandırmalıdır. Tanıda altın standart yöntem MRG'dır. Servikal spondilit spinal enfeksiyonlar içinde en ciddi tutulum yeridir ve agresif tedavi yaklaşımlarını gerektirmektedir.

4.3.2. Tüberküloz kökenli granülomatöz osteomiyelit

Genellikle alt torakal ve üst lomber vertebrayı etkiler. Daha çok anterior spinal elemanları tutmaktadır. Servikal vertebrada nadirdir ve genellikle serviko-torasik bölgede görülür. Omurga instabilitesi, ciddi kifoz deformitesi, büyük paravertebral apseler ve ilerleyici nörolojik defisitlere sebep olabilir. Büyük bir paraspinal apse varlığında, birden fazla vertebra etkilenmişse ve tutulan vertebralarda belirgin yıkım oluşmuş ise spinal tüberküloz akla gelmelidir.

4.3.3. Servikal vertebrada brusella

Brusellozda osteoartiküler tutulum %20-80 civarına olup sakroileit, spondilit, artrit, osteomyelit, tenosinovit ve bursite neden olabilir. Spinal tutulum genelde yaşlılar ve erkeklerde görülür. En çok lomber tutulum (%60) özellikle de L4-5, sonra torakal ve servikal tutulum görülür. Genellikle üst son plaktan başlar ve gelişen erozyon ve hasarın

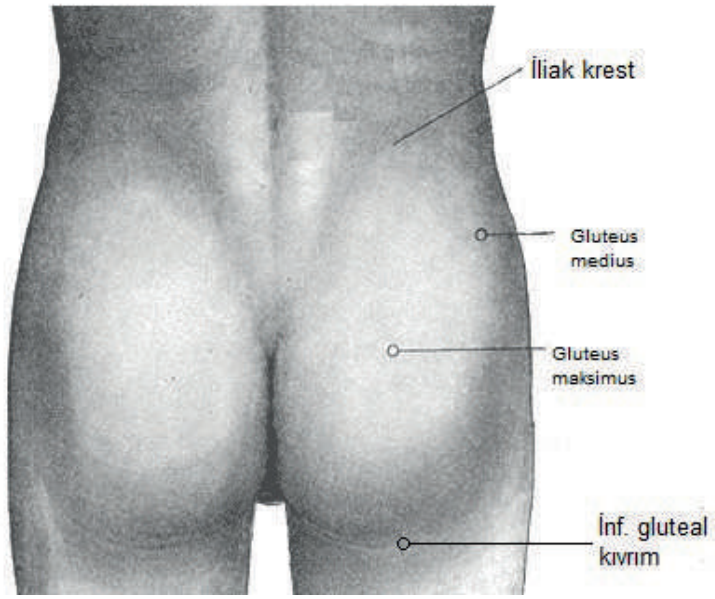
iyileşmesi ile ortaya çıkan osteofit görünümüne "papağan gagası (parrot beak)" denir. Radyolojide dev osteofitler ve vertebra cisminde skleroz önemli bulgudur. Yumuşak doku inflamasyonu ve abse oluşumu görülmez. Lökopeni, pansitopeni, sedimentasyon ve CRP yüksekliği olabilir. Tanı; mikroorganizmanın klinik örneklerden izole edilmesi ve serolojik yöntemlere dayanır. Kesin tanı kan ve kemik iliği dokularından etkenin üretilmesi ile konur. Spinal tutulumun başlamasından bir ay sonra MRG'de bulgu vermektedir. Uzun süreli antibiyotik tedavisi uygulanmaktadır.

B-BEL AĞRILARI

1. GİRİŞ

Tüm kas-iskelet sistemi ağrıları içinde en sık bel ağrıları görülmektedir. Hemen hemen tüm bireyler yaşamlarının belli bir döneminde bel ağrısı deneyimi yaşar. Özellikle kronik hale gelen bel ağrıları, neden olabildiği iş gücü kayıplarının yanında tanı ve tedavi maliyetleri açısından da önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bel ağrılarının yol açtığı iş gücü kayıpları hesaplandığında, tüm dünyada üst solunum yolu hastalıklarını izleyen en sık ikinci neden olarak öne çıkmaktadır. Akut bel ağrılarının %80-90 oranında bir kısmı tedavi uygulanmasa bile bir kaç haftada kendiliğinden iyileşmektedir ancak, %23 kadar hastada ağrının kronikleşebildiği bildirilmiştir.

Klasik olarak 12.kosta ile inferior gluteal kıvrım arasında sınırlanmış ağrı olarak tanımlanan bel ağrısı, bazı hastalarda bacağa da yayılım (siyatalji) gösterebilir (Şekil 1). Ağrının süresine göre bel ağrısı; akut (<1 ay), subakut (1-3 ay) ve kronik (>3 ay) olarak gruplandırılır.



Şekil 1: Belin yüzeyel anatomisi

2. ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

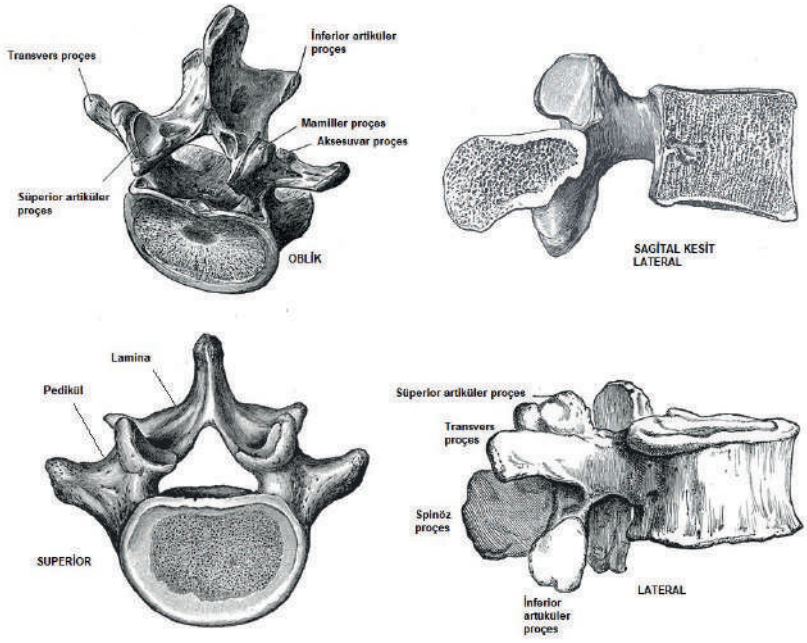
Bel ağrıları sıklıkla mekanik nedenlere bağlı gelişir. Omurga ve çevresindeki yumuşak dokuların aşırı kullanımı ya da travması sonrasında meydana gelen ağrılar, mekanik ağrı olarak değerlendirilir. Ancak bu tip ağrısı olan hastaların büyük çoğunluğunun, altta yatan etiyolojik nedenin net olarak saptanamadığı, non-spesifik hastalar olduğu unutulmamalıdır. Mekanik bel ağrısı, genellikle fiziksel aktivite, uzun süre ayakta kalma gibi omurgaya yük binen durumlarda artarken, istirahat ile azalır. En yaygın mekanik bel ağrısı nedenleri arasında; faset sendromu, spinal kanal stenozu, lomber disk hernileri, lomber spondiloz, diskojenik nedenler ile paraspinal kaslar ve bağlar gibi yumuşak dokulardaki dejenerasyon, gerilme ve burkulmalar sayılabilir. Bel ağrısının mekanik olarak tanımlamadan önce, olası inflamatuvar romatizmal hastalıklar, enfeksiyonlar, maligniteler, metabolik hastalıklar, fraktürler ve iç organ kaynaklı yansıyan ağrılar

dışlanmalıdır.

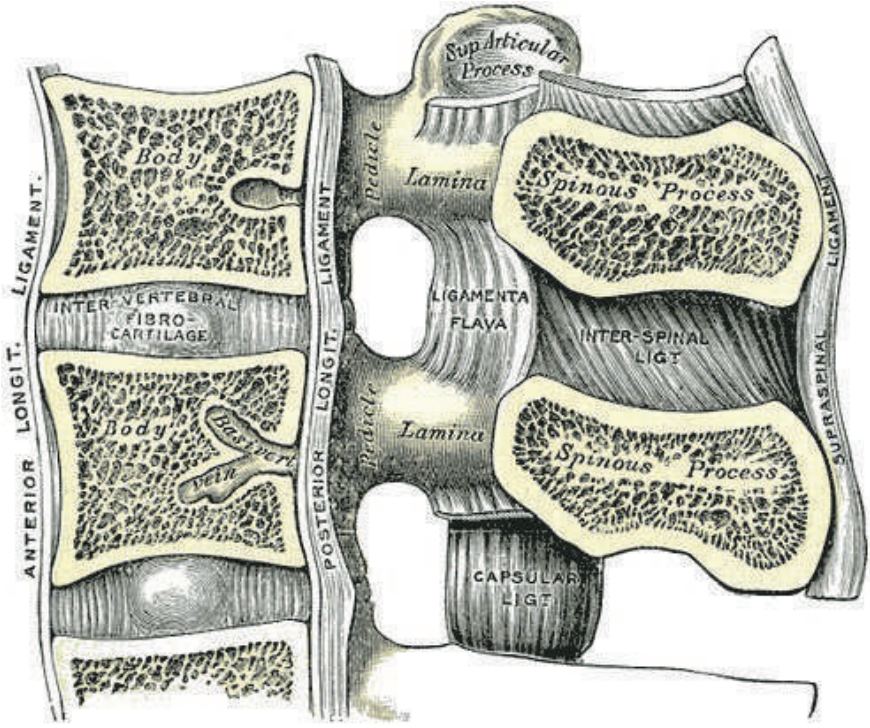
Bel ağrısı riskini arttıran faktörler incelendiğinde; sedanter yaşam tarzı, obezite, sigara kullanımı, uzun süre ayakta durma, uzun süre aynı pozisyonda oturma, ağır yük kaldırma, ani bel hareketi yapma, gebelik, anksiyete-depresyon gibi psikososyal faktörler ve düşük sosyoekonomik durumun bel ağrısı için risk oluşturduğu saptanmıştır.

3. ANATOMİ

Lomber omurga, statik ve dinamik olarak değerlendirilebilecek yapılardan oluşur. Statik yapıyı; vertebra cismi, pedikül, faset eklem yüzleri, lamina, spinöz ve transvers çıkıntılar oluşturmaktadır (Şekil 2). Dinamik yapıyı ise; intervertebral diskler, anterior longitudinal ligaman (ALL), posterior longitudinal ligaman (PLL), supraspinöz ligaman (SSL), interspinöz ligaman (İSL), ligamentum flavum (LF), kapsüler ligaman (KL) ve paravertebral kas dokusu oluşturur (Şekil 3).

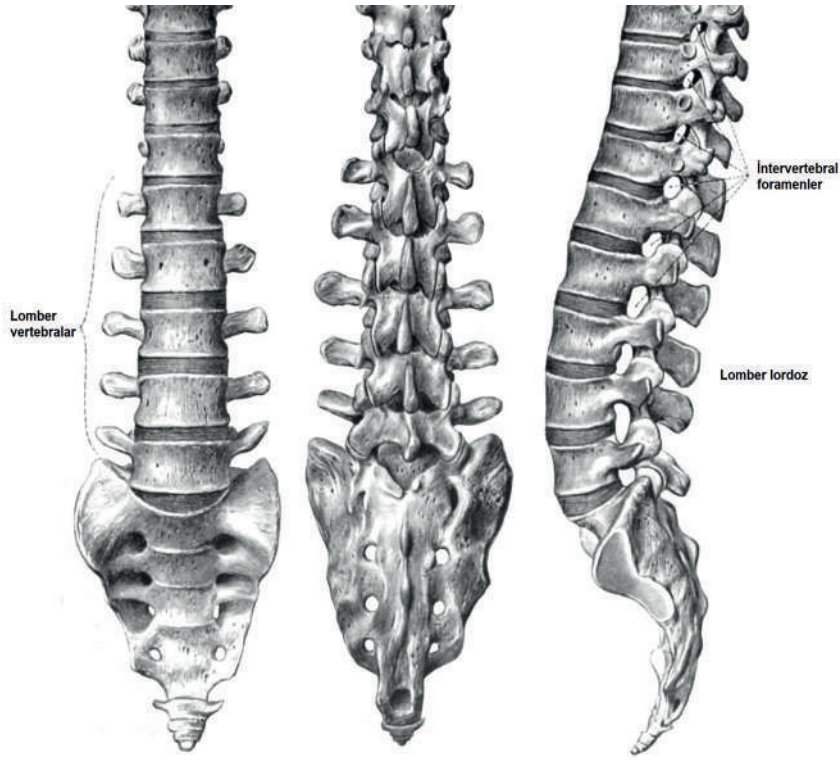


Şekil 2: Lomber vertebra kemik dokusunun farklı açılardan görünümü



Şekil 3: Lomber omurganın ligaman yapısı

Lomber vertebral kolonu, 5 lomber vertebra ile aralarında bulunan 4 intervertebral disk oluşturur ve posteriorda "lomber lordoz" denen 30 derecelik bir konkavite meydana getirirler (Şekil 4). Taşıdıkları yükün ve maruz kaldıkları stresin daha fazla olması nedeni ile lomber vertebraların boyutları diğer bölgelere göre daha büyüktür.



Şekil 4: Lomber vertebral kolon ve lomber lordoz görünümü

Lomber vertebra arkusunu lamina ve pediküller oluşturur. Kısa ve kalın olan pediküller vertebra korpuslarının süperior-posterolateral kısmından çıktığı için incisura vertebralis superior, incisura vertebralis inferiardan daha derindir. Laminalar geniş ve kalın kemik bantları halinde, orta hatta birleşirler ve dikdörtgen prizma şeklindeki proc. spinosusları oluştururlar. Pedikül ve laminanın birleşme yerindeki proc. articularis superior ve inferior yukarı ve aşağı yönde yönelim gösterir. Proc. articularis superior, posteromedial yönelimde olup hafif konkavdır ve kendisine karşılık gelen posterelateral yönelimdeki proc. articularis inferioru karşılar. Bu üstteki vertebranın proc. articularis inferioru ve alttaki vertebranın proc. articularis superioru arasında yer alan eklemlere faset eklem (diğer adları; posterior intervertebral,

apofizer, zigapofizyal eklem) denir. Faset eklem sinovyal bir eklemdir bu nedenle dejenerasyona ve inflamasyona uğrayabilir. İlk üç lomber vertebranın transvers proçesleri uzun ve silindirik iken son iki özelliklerde beşinci lomber vertebranın transvers proçesleri daha kısa ve piramidal şekillidir. Transvers proçeslerin çıkış noktalarının posteriorunda aksesuar proçesler izlenir. Lomber bölgedeki bu aksesuar proçeslerin aslında dorsal bölgedeki transvers proçeslere denk geldiği ve tranvers proçeslerinde kostal elementler olduğu söylenebilir. Superior artiküler proçeslerin posterior yüzlerindeki küçük çıkıntılar ise mamiller cisim adını alır (Şekil 2).

İntervertebral diskler; iki vertebra korpusu arasındaki hidroelastik, şok emici özellikteki yapılardır. Diskin ortasında elastik ve yumuşak yapıdaki "nükleus pulpozus" bulunur ve omurgaya binen yükün disk aralığına eşit dağılmasını sağlar ve şok emiliminin esas sağlayıcısıdır. Nükleusun çevresinde ise "anulus fibrosus" denilen ligamentöz yapıda, sağlam halkasal bir kapsül bulunur. Diskin su içeriği gençlerde %88 iken yaşlılarda %70'in altına inebilir.

Omurganın bütünlüğünü, aksisten sakruma kadar intervertebral diskleri, vertebra cisimlerini, spinöz çıkıntıları, faset eklemleri ve diğer anatomik yapıları bir arada tutmayı çeşitli ligamanlar sağlar. Ligamanların ana görevi aşırı hareketleri önlemek ve stabiliteyi muhafaza etmektir. Ayrıca propriyosepsiyon ile ilgili reseptörleri sayesinde postür ve hareketi de düzenlemeye yardımcı olurlar. ALL; vertebra korpuslarının ön yüzünde, oksiput tabanından sakruma kadar uzanır. PLL; vertebra korpuslarının arka yüzünde ,tektorial membranın uzantısıdır ve yine oksiput tabanından sakruma kadar uzanır. Ligamentum flavum; iki vertebranın laminalarını bağlayan yapıdır ve vertebral kanalının arka duvarını yapar. Supraspinöz ligament; C7'den sakruma kadar spinoz çıkıntıların uçlarını birleştiren güçlü fibröz bir bağdır. İnterspinöz ligament ise spinöz çıkıntılar arasında bulunur (Şekil 3).

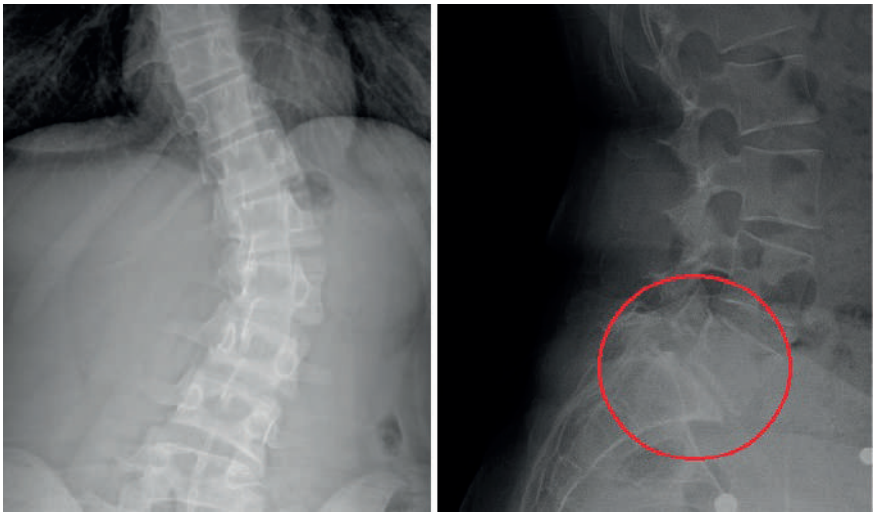
4. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Bel ağrısı olan hastaya yaklaşım, anamnez, fizik muayene ve ilgili özel testler, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

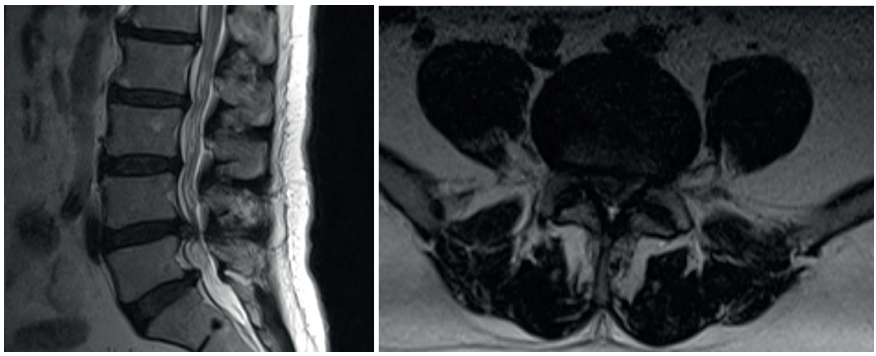
5. TANISAL TESTLER

5.1. Görüntüleme yöntemleri

Direkt radyografi, bel ağrısına yaklaşımda ilk aşamada kullanılan en basit ve ucuz görüntüleme yöntemidir. Kemik dokudaki kırık ve deformite benzeri patolojileri saptamada oldukça yararlı olmasına karşın yumuşak doku lezyonlarında, enfeksiyon ve neoplazi gibi patolojileri göstermede yeterli değildir (Şekil 5). Kesitsel görüntü elde edebilen görüntüleme yöntemlerinden BT, kemik yapıları, MRG ise yumuşak dokuları (disk problemleri, paravertebral kas ve bağların lezyonları, neoplaziler, enfeksiyonlar vb.) tanımlamada üstündür (Şekil 6). Tanıda altın standart olan MRG; kırmızı bayrak belirtilerinin varlığında (Tablo 1), nörolojik bir defisit eşlik ediyorsa, süreç altı haftayı geçtiyse ve konservatif tedaviye yanıt alınamıyorsa istenmelidir.



Şekil 5: Direk grafi görünümleri; solda skolyoz, sağda spondilolistezis



Şekil 6: L4-L5 düzeyinde ekstrüde disk herniasyonu ve spinal dar kanal

Tablo 1: Bel ağrısında kırmızı bayrak bulgu ve semptomlar		
Kırık	**Malignite/enfeksiyon**	**Kauda ekuina sendromu**
Majör travma	Yaş -50 yaş üzeri -20 yaş altı	Eğer tarzı his kusuru
Minör travma -Yaşlılarda -Osteopenisi olanlarda	Konstitüsyonel semptomlar -Ateş -Titreme -Kilo kaybı	Yeni gelişen mesane disfonksiyonu -Retansiyon -Taşma -Sıklık artışı
	Ağrı -Gece artan -Sırtüstü artan	Ciddi progresif alt ekstremite nörolojik defisiti -Anal sfinkter laksitesi -Belirgin kas gücü kaybı (kuadriseps ya da düşük ayak) -Perineal/perianal duyu kaybı
	Öykü -İmmünsupresyon -Uyuşturucu kullanımı -Üriner sistem enfeksiyon	

5.2. Elektrofizyolojik çalışmalar

Elektronöromyografi (EMG) özellikle radikülopatisi olan olguların değerlendirmede yararlıdır. Sinir kök basısı varlığını, şiddetini ve süresini tahmin etmede faydalı bilgiler sağlar. EMG'de değişikliklerin, sinir hasarını takiben gelişen kas denervasyonu sonucunda ortaya

çıktığı ve yaklaşık 2–3 hafta sonra gözlenmeye başlandığı bilinmelidir bu nedenle çok akut vakalarda normal sonuçlar görülebileceği unutulmamalıdır.

5.3. Laboratuvar tetkikleri

Kırmızı bayrak bulguları olan hastalarda, laboratuvar tetkikleri tanı konulmasında yardımcı olabilir. Hemogram, sedimentasyon hızı ve CRP düzeyi gibi tetkikler, enfeksiyon tanısının dışlanmasında önemlidir. Romatizmal hastalıkların ekartasyonunda, romatizmal laboratuvar testleri incelenmelidir. Neoplaziden süphelenilen hastalarda spesifik tümör belirteçleri ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

6. BEL AĞRISINDA AYIRICI TANI

Bel ağrısına yol açabilecek çok sayıda patoloji vardır. Bu patolojiler pek çok farklı özellik ve kritere göre sınıflandırılabilir. Bel ağrısına yol açan makanik, inflamatuvar ve acil müdahale gerektirecek patolojiler Tablo 2'de özetlenmiştir. Bunlar dışında aort diseksiyonu, nefrolitiazis, pyelonefrit, psoas absesi, dalak rüptürü gibi diğer organ ve dokulardan yansıyan ağrılar ile daha nadir gözlenen pek çok farklı neden bel ağrısı ile prezente olabilir.

Tablo 2: Bel ağrısı nedenleri

	Anamnez/muayene	**Tanısal yöntem**
Mekanik nedenler		
Bel incinmesi (strain)	*Başlangıç akut, öyküde travma *Mekanik karakterde ağrı *Paraspinal kaslarda hassasiyet ve spazm	*Sadece ekartasyon için
Lomber disk hernisi	*Uzun süre oturunca artan ağrı *Radiküler ağrı ve dermatomal dağılım *Pozitif düz bacak kaldırma testi	*4-6 haftadan uzun hastada MRG *Tanı şüphesinde EMG

Tablo 2: Bel ağrısı nedenleri

	Anamnez/muayene	**Tanısal yöntem**
Dejeneratif disk hastalığı	*Ağrı oturma veya fleksiyonla artar *Kronik ağrı	*Direkt grafi *MRG
Faset eklem sendromu	*Lomber ekstansiyon, uzun süre ayakta durma ve rampada yukarı doğru yürüme ile ağrı artar	*Direkt grafi *MRG
Spondilolistezis	*Bacak ağrısı daha belirgin olabilir *Ekstansiyonla artan, fleksiyonla rahatlayan mekanik ağrı	*Direkt grafi *MRG
Spinal stenoz	*İleri yaş hasta *Oturunca ve fleksiyonda azalan ağrı *Alt ekstremitelerde parestezik yakınmalar *Nörojenik klaudikasyo	*MRG *Kemik patoloji ekartasyonu için BT
İnflamatuvar nedenler		
Ankilozan spondilit	*Gece artan inflamatuvar tipte ağrı *Çoğunlukla genç erkek hasta *Belde belirgin sabah tutukluğu	*Direkt grafi *Sedimentasyon *CRP *HLAB27
Reaktif artrit	*Gastrointestinal ya da genitoüriner sistemde enfeksiyon öyküsü *Çoğunlukla alt ekstremitede artrit *Üretrit ve üveit eşlik edebilir	*Sedimentasyon *CRP *HLA-B27 (%30–50) *Ayırıcı tanı için görüntüleme
Psöriyatik artrit	*Psöriasis öyküsü ya da tanısı *Distal asimetrik tutulum *Çoğunlukla sakroileit varlığı	*Sedimentasyon *CRP *RF negatifliği *Direkt grafi
İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH)	*Kronik ishal vb. İBH bulguları	*Sedimentasyon *CRP *Ayırıcı tanı için görüntüleme HLA-B27 (%33-71) *Endoskopik incelemeler
Acil tedavi nedenleri		

Tablo 2: Bel ağrısı nedenleri		
	Anamnez/muayene	**Tanısal yöntem**
Malignite	*Anamnezde malignite *Sistemik semptomlar (ateş, halsizlik, kilo kaybı vb.) *Gece ağrısı	*Direkt grafi *MRG
Kauda equina sendromu	*Eyer tarzı duyu kaybı *İlerleyici motor kayıp *İdrar veya gaita inkontinansı	*MRG
Enfeksiyon	*Ateş yüksekliği * İntravenöz ilaç/madde öyküsü *Çok şiddetli ağrı *yakın zamanda cerrahi öyküsü *Zayıf bağışıklık sistemi	*MRG *Tam kan sayımı *Kan kültürü *Sedimentasyon *CRP
Fraktür	*Travma anamnezi *Osteopeni/Osteoporoz *Kortikosteroid kullanımı *Vertebral hassasiyet *Yaşlı hasta	*Direkt grafi *Tanı şüphesinde ek tetkik

6.1. Sık gözlenen mekanik bel ağrısı nedenleri

6.1.1. Lomber strain

Beldeki paraspinal kasların zedelenmesi neticesinde meydana gelen akut bel ağrısı tablosudur. Ağır kaldırma, beli zorlayıcı hareketler ve travma lomber strain gelişmesine neden olabilir. Kas spazmı ve şiddetli ağrı, bel hareketlerini önemli ölçüde kısıtlar ve oturma, yürüme gibi günlük yaşam aktiviteleri zorlaşır. Lomber strain genellikle akut ağrı nedenidir, ancak kronik tekrarlayıcı ağrıya da yol açabilir.

Tedavide kısa süreli istirahat, NSAİİ, myorelaksanlar ve sıcak uygulama genellikle yeterlidir.

6.1.2. Lomber disk hernisi (LDH)

İntervertebral diskin lomber spinal sinir kökünü sıkıştırmasıyla ortaya çıkan bel ve bacak ağrısı tablosudur. En sık 30-50 yaş aralığı genç erişkin bireylerde gözlenir. Hastalar bacakta uyuşma, karıncalanma ve kuvvetsizlikten bahsedebilir. Bel hareketleri özellikle fleksiyon,

ekstansiyon, ağrılı bacak yönüne lateral fleksiyon ve aksi yöne rotasyon ağrılı ve kısıtlıdır. Bel ağrı nedenlerinin % 5-10'u disk hernisi nedenlidir. Tüm disk hernilerinin de %90'ı bel bölgesinde gözlenir. LDH hemen tamamen L4-L5-S1 aralığında gözlenir. En sık ise L5-S1 disk hernileri gözlenir. Radiküler ağrı olarak tanımlanan, bası altındaki sinir köküne uyacak şekilde bacağa yayılan ağrının en önemli nedenidir. Ağrı keskin, şiddetli, yanıcı şeklinde tanımlanan nöropatik karakterdedir. Öne eğilme, hapşırma, ıkınma, öksürme, uzun süre oturma ile ağrı artar, istirahatle azalır. Disk hernilerinin herniasyon şiddetine göre sınıflandırılması Tablo 3'de verilmiştir. LDH herniasyon bölgesine göre de sınıflandırılabilir. Santral, parasantral, forominal ve ekstraforaminal olarak 4 bölgede disk herniasyonları gözlenebilir (Tablo 4).

Tablo 3: Disk hernilerinin sınıflandırması

Bulging	Disk materyali, vertebra arka kenarından biraz taşmıştır ancak anulus fibrozus lifleri sağlamdır.
Protrüzyon	Anulusta dış liflerinin sağlam olduğu tam olmayan bir defekt söz konusudur. Herniye olan kısmın taban uzunluğu dikey uzunluğundan fazladır.
Ekstrüzyon	Anulusta tam kat bir defekt söz konusudur. Nükleus anulusun dışına taşmıştır. Herniye olan kısmın taban uzunluğu dikey uzunluğundan azdır.
Sekestrasyon	Herniye nükleus materyali diskten kopmuş spinal kanal içinde serbesttir.

Tablo 4: Disk herniasyon bölgeleri

Santral	PLL bu bölgede en kalın olduğu için, disk genellikle bu merkezi bölgenin soluna veya sağına hafifçe herniye olur. Ağrı daha çok bele lokalizedir.
Parasantral	PLL bu bölgede kalın olmadığından, disk herniasyonlarının en sık gözlendiği bölgedir.
Foraminal	Tüm disk herniasyonunun sadece % 5 ila% 10'u burada veya daha lateralindedir. Bu bölge herniasyonlarında dorsal kök ganglionu bası altında kalabileceği için çok ağrılı olabilir.
Ekstraforaminal (farlateral)	Çok nadir gözlenir.

Muayenede, duyu ve kas gücü değerlendirilmeli ve DTR'ler kontrol edilmelidir. Düz bacak kaldırma testi ve Laseque testi klinik şartlarda en sık kullanılan özel testlerdir. Görüntüleme yöntemlerinden, direk grafi LDH için her hangi bir bulgu vermez ancak ayırıcı tanıda yararlıdır. BT; kemik yapılar arasındaki mesafeyi, spinal kanalı, faset eklemler ve diğer yapılardaki dejeneratif değişiklikleri değerlendirmede çok yararlıdır. Günümüzde LDH tanısında en değerli görüntüleme yöntemi MRG'dir. MRG ile herninin lokalizasyonu, şiddeti ve diğer mevcut yumuşak doku patolojileri hakkında ayrıntılı kesitler elde edilebilir (Şekil 6). Özellikle post-kontrast MRG ile spinal stenoz ve cerrahi öyküsü olan hastalarda nüks ve yapışıklıklar daha rahat tespit edilebilir.

LDH'de olguların büyük bir kısmı konservatif tedaviye yanıt verir ve genellikle 1-6 hafta içerisinde işlerine dönebilirler. Erken dönemde birkaç günlük yatak istirahati ve aktivite azaltılması, dejenere disk üzerindeki yüklenmeyi azaltarak ağrıyı kontrol altına almada yararlıdır. Supin pozisyonda dizlerin altına konacak yastıkla kalçanın hafif fleksiyona getirilmesi, intra-diskal basıncı azaltacaktır. Yan yatarken dizlerin ve kalçanın fleksiyonda olduğu fetal pozisyon en ideal pozisyondur.

LDH ağrısında en sık kullanılan ilaçlar NSAİİ'lerdir. Analjezinin yetersiz olması durumunda; kas gevşeticiler, opioid grubu ilaçlar, kortikosteroidler, pregabalin ve gabapentin gibi gabapentinoidler ve bazı antidepresan ilaçlar da tedavide kullanılabilir. İlaçlar; inflamasyonu, kas spazmını, nörotransmitter dengesizliğini ve santral ağrı algı mekanizmalarını düzenleyip, semptomatik iyileşme sağlayabilir ancak esas patoloji üzerine etkileri yoktur. Ağrıyı arttırmayacak şekilde hafif bir egzersiz özellikle akut dönemden sonra yararlı olabilir. Egzersiz ile omurgaya uygulanan dinamik yüklenme ile intervetebral diskin difüzyon ile olan beslenmesi artar ve diskin matriksinde anabolik etkiler meydana gelir. Tedavide fizik tedavi yöntemleride sıklıkla kullanılmaktadır. Fizik tedavi ile inflamasyon, eklem sertliği, ağrı ve kas spazmı azaltılabilir. Bu amaçla yüzeyel ve derin ısıtıcı tedaviler, elektroterapi, lazer uygulamaları ve traksiyon gibi modaliteler kullanılabilir.

LDH de kesin cerrahi endikasyon kauda equina sendromudur ve ilk 48 saat içerisinde ameliyat edilmelidir, aksi takdirde parapleji ve paraparezi gelişebilir. Rölatif cerrahi endikasyonlar ise ilerleyici nörolojik defisit, konservatif tedaviye yanıtsızlık ve sık tekrarlayan nükslerdir.

6.1.3. Dejeneratif disk hastalığı (DDH)

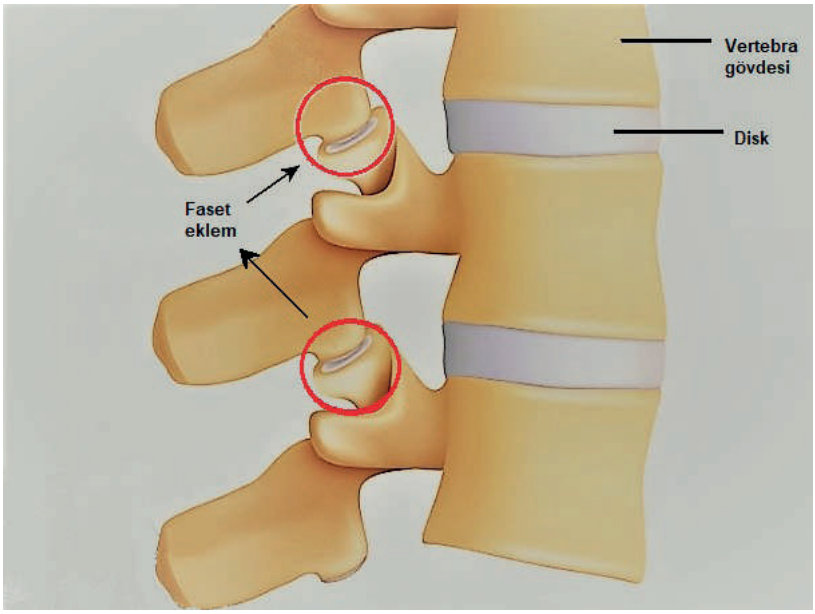
DDH, intervertebral diskteki yapısal ve biyokimyasal dejenerasyonların ağrıya yol açması şeklinde tanımlanabilir. DDH çoğunlukla ileri yaşlarda ortaya çıksa da bazen genç-erişkinlerde de gözlenebilir. Özellikle disk biyomekaniğini bozan kötü ergonomik koşullar, sigara ve vibrasyona maruziyet gibi fiziksel etmenler ve genetik yatkınlık daha erken yaşlarda görülmesi ile ilişkili olabilir. Lomber strain gibi bir ekartasyon tanısıdır çünkü özgün semptomları yoktur. Hastada tanıyı açıklayacak bir instabilite ya da deformite tespit edilemediğinde düşünülmelidir. Ağrıyı dejenerasyona bağlı olarak ortaya çıkan proinflamatuvar sitokinlerin ve matriks yıkım ürünlerinin, diskte steril bir inflamasyona yol açmasının tetiklediği düşünülmektedir. Diyabette artan glikolizasyon son ürünleri disk dejenerasyonunu arttırıcı etki gösterebilir.

DDH'da otururken artan, çoğunlukla orta hatta hissedilen ağrıdan yakınılır. Yatar pozisyonda hasta genellikle daha rahattır. Ikınma, öksürme gibi disk basıncını arttıran hareketler de ağrıyı arttırabilir. Tedavide çoğunlukla konservatif yöntemler tercih edilir ve LDH ile benzer yöntemler uygulanabilir.

6.1.4. Faset Sendromu

Lomber omurganın arka elemanlarından olan faset eklemler, üstteki vertebranın inferior artiküler proçesi ile alttaki vertebranın süperior artiküler proçesi arasında meydana gelir (Şekil 7). Faset sendromu tekrarlayan makro ve/veya mikro-travmalarla gelişen bir osteoartrit tablosudur. Hastalar genellikle orta hatta, sinsi başlangıçlı bir ağrıdan yakınır. Ağrı kalçalara veya kasıklara yayılabilse de radiküler patern görülmez. Omurgaya belden ekstansiyon ve rotasyon yaptırmak, yokuş yukarı yürümek ve uzun süreli ayakta durmak ağrıyı arttırabilir. Sabit

pozisyonlarda oturmak, yürümek ve uyumak gibi faaliyetler çoğunlukla ağrıya neden olmaz. İlk hareket başlangıcında biraz tutukluk ve ağrı olabilir ancak genellikle hareket ettikçe azalır. Fizik muayenede lomber lordozda azalma ve presyonla fasetler üzerinde hassasiyet saptanır. Disk basıncını arttıran manevralar ve DBK negatiftir ve hastada herhangi bir nörolojik defisit gözlenmez. Tedavide akut dönemde analjezik ve kas gevşeticiler yararlıdır. Birkaç günlük istirahat gerekebilir. Kronik semptomu olan hastalarda manipülasyon, faset eklem enjeksiyonları ve fizik tedavi uygulanabilir.



Şekil 7: Faset eklem yapısı

6.1.5. Spondilolizis, spondilolistezis

Vertebrada kaymaya yol açmadan pars interartikulariste (isthmus) tek veya çift taraflı defekt meydana gelmesine "spondilolizis" adı verilir. Defekt çift taraflı olduğunda bir üst vertebranın, alttaki vertebraya göre her hangi bir yöne kayması ise "spondilolistezis" olarak isimlendirilir. Ancak çoğunlukla öne kayma anlamındaki "anterolistezis" yerine kullanılır. Arkaya doğru kaymalar ise "retrolistezis" olarak adlandırılır.

Spondilolizis olgularının büyük çoğunluğu L5 vertebrada görülürken, ikinci sıklıkla L4 vertebra etkilenir. Etiyolojide aşırı yüklenmeler ve tekrarlayan travmalar sonucunda gelişen stres fraktürleri ön plandadır. Spondilolistezis ise travma, konjenital lumbosakral bileşke anomalileri, pars interartikülaris kırıkları, faset artrozuna bağlı dejenerasyon sonrası, postoperatif lezyonlara bağlı ve diğer bazı patolojilere (paget hastalığı, osteoporoz, maligniteler vb.) bağlı olarak meydana gelebilir. En sık displastik ve dejeneratif nedenler gözlenmektedir. Klinik olarak hareketle artan bel ağrısı gözlenir. Ağrı belin her iki yanında, iki bacakta ve gluteal bölgede hissedilebilir. Hamstring gerginliği sıktır. Palpasyonla vertebralar arasında basamaklaşma hissedilebilir. İleri düzeydeki kaymalarda spinal stenoz veya kök basısı gelişirse siyatalji görülebilir. Belin ekstansiyon ve rotasyon hareketleri kısıtlı ve ağrılıdır. Çift bacak kaldırma testi pozitiftir.

Tanıda torako-lumbo-sakral omurganın 3 yönlü (ön-arka, lateral ve oblik) grafileri mutlaka çekilmelidir. Spondilolizis, pars interartikülaris'te parlaklık şeklinde saptanabilir. Bu parlaklık, oblik grafide "İskoç köpeği kırık boynu" görünümü olarak isimlendirilir. Spondilolizis saptanmasında oblik açıdaki direk grafiler daha sensitiftir ancak spondilolistezis varsa bunun derecesi lateral grafilerle ölçülebilir. Lateral grafide kayma vertebra ön arka uzunluğunun %25'i kadarsa 1. derece, %25-50'i kadarsa 2. derece, %50-75'i kadarsa 3. derece ve %75 'den fazla ise 4. derece spondilolistezis olarak sınıflandırılır. Direk grafi ile tanı çoğunlukla konulur (Şekil 5). Kesin tanı koyulamayan olgularda BT ile lezyon net olarak görüntülenebilir.

Spondilolistezis öncelikle konservatif olarak tedavi edilir. Aktivite kısıtlaması, NSAİİ'ler, sert korseler (hiperlordotik) ve fizik tedavi uygulamaları konservatif yaklaşımlar içinde uygulanabilir. Düzenlenecek uygun egzersiz programı ile kor kaslarında güçlenme, hamstring grubu ve kalça fleksör kaslarında esneklik artışı sağlanmalıdır. Tedavinin amacı ağrıyı kontrol altına almak, tam bir lomber eklem hareket açıklığı (EHA) sağlamak ve yeterli kor kas gücünü oluşturmak

olmalıdır. Konservatif tedavi ile yeterli rahatlama sağlanamayan ya da ileri düzeyde kayması olan hastalarda cerrahi tedavi söz konusudur.

6.1.6. Lomber spinal stenoz (LSS)

LSS, spinal kanal, intervertebral foramen ya da lateral kanalda oluşan daralma nedeniyle nöral elemanların sıkışmasıyla ortaya çıkan klinik tablodur. Klinik, baskıya uğrayan nöro-vasküler yapılara ve stenozun derecesine göre değişir. LSS konjenital (primer) veya edinsel (sekonder) olabilir. Sekonder LSS; post-operatif meydana gelen skar dokusu, disk hernisi, spondilolistezis, ligamentlerde hipertrofi, artiküler proçeslerde kalınlaşma gibi patolojilere bağlı gelişebilir. Anatomiye göre; santral, lateral ve foraminal olarak sınıflandırılır. En sık gözlenen tipi yaşa bağlı gelişen dejeneratif LSS'dur. Lomber spinal kanalın normal çapı 15-27 mm'dir. Ön-arka çap 10 mm'den ya da alanı 70 mm^2'den küçük ölçülürse santral spinal stenoz tanısı konabilir. Lomber bölgedeki normal foramen yüksekliği 20-23 mm'dir. Frominal stenoz 15 mm ve altındaki yüksekliklerde söz konusudur. Lateral kanalın normal çapı ise 3-5 mm'dir ve 2 mm'nin altı stenoz olarak kabul edilir.

LSS'de en sık gözlenen semptom ağrıdır. Genellikle bel, kalçalar ve uyluk arkasındadır ve baldır arkasına yayılabilir. Kramp veya yanma hissi genellikle görülür. Santral stenoz varlığında ağrı bilateral, ancak asimetriktir; foraminal veya lateral kanal stenozu durumunda ise genellikle unilateral bir ağrı gözlenir. Dengesizlik, bacaklarda güçsüzlük ve uyuşukluk hissi tanımlanabilir. Yürüme ile tetiklenen nörojenik kaldikasyo LSS için tipiktir. Hasta artan ağrıyı ve paresteziyi azaltmak için durmak ve öne eğilmek/oturmak zorunda kalır. Fleksiyon postürde yüründüğünde (yokuş yukarı) semptomlar daha geç başlar (alışveriş arabası bulgusu). Hastalar tipik olarak lomber fleksiyonda rahatlar, ekstansiyonda yakınmaları artar. Bu artış, lomber ekstansiyon ile kanalın daralmasına bağlıdır.

Santral LSS'de fizik muayenede; hastaların bel hareket açıklıkları oldukça iyidir. Çoğu kez fleksiyon açık ve ağrısız, ekstansiyon ağrılı ve kısıtlıdır. Düz bacak kaldırma testi negatiftir. Subjektif duyu bozukluğu

yaygın olduğu halde objektif duyu kusuruna az rastlanır. Bir veya iki alt ekstremitede, birden fazla dermatomda duyu azalabilir. Refleksler azalabilir veya kaybolabilir. Lateral kanal stenozunda ise bulgular benzer olmakla birlikte, refleks kaybı, motor ve duyu kusuru genellikle yoktur.

Spinal stenoz tanısında ilk tanı yöntemi direkt grafidir, ancak tanıyı doğrulamak için ileri tetkikler gerekebilir. Kesin tanı BT veya MRG ile spinal kanal çapları ölçümü yapılır (Şekil 6). Tutulan sinir köklerinin saptanmasında ve ayırıcı tanıda EMG yarar sağlar.

LSS tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olarak iki başlık altında incelenebilir. Konservatif tedavide; medikal tedaviler (NSAİİ, myorelaksanlar, gabapentinoidler, zayıf opiadlar), istirahat ve korseleme, egzersiz ve fizik tedavi uygulamaları yer alır. Konservatif tedaviye rağmen günlük yaşamı etkileyen ağrı, progresif olarak yürüme mesafesinin kısalması, majör nörolojik defisit veya progresif nörolojik bulguların ortaya çıkması ve özellikle mesane ve barsak disfonksiyonu cerrahi endikasyonudur.

KAYNAKLAR

1) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.
2) Cuccurullo S. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review, 2nd ed. Demos Medical, New York, 2009.
3) Eno JJ, Boone CR, Bellino MJ, et al. The prevalence of sacroiliac joint degeneration in asymptomatic adults. J Bone Joint Surg Am. 2015;97:932.
4) Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. Clin Infect Dis. 2015;61:e26.
5) Lirette LS, Chaiban G, Tolba R, et al. Coccydynia: an overview of the anatomy, etiology, and treatment of coccyx pain. Ochsner J. 2014;14:84.
6) Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. Neuromodulation. 2014;17 Suppl 2:11-7.

7) Walker BF. The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998. J Spinal Disord. 2000;13(3):205-17.

8) Nachemson AL, Waddell G, Norlund AI. Neck and back pain: the Scientific Evidence of Causes, Diagnosis, and Treatment. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.

9) Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about back pain? JAMA 1992;268(6):760.

10) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

11) Zuberbier OA, Hunt DG, Kozlowski AJ, et al. Commentary on the American Medical Association guides' lumbar impairment validity checks. Spine. 2001;26(24):2735–7

12) Yoss RE, Corbin KB, McCarthy CS, et al. Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disc protrusion. Neurology. 1957;7(10):673–83.

13) Lindsay KW, Bone I, Fuller G. Neurology and Neurosurgery Illustrated, 3rd ed. Churchill Livingstone, New York, 1997.

14) Hicks GE, Fritz JM, Delitto A, et al. Interrater reliability of clinical examination measures for identification of lumbar segmental instability. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84(12):1858–64.

15) McGill S. Low Back Disorders: Evidence-Based Prevention And Rehabilitation, 2nd ed. Champaign: Human Kinetics, Ontario, 2002.

16) Hadjistavropoulos HD, LaChapelle DL. Extent and nature of anxiety experienced during physical examination of chronic low back pain. Behav Res Ther. 2000;38(1):13–29.

17) Waddell G. The Back Pain Revolution, 2nd ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 2004.

18) Erdine S. Ağrı, Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007.

19) Rosomoff HL, Brown CJ, Sheptak P. Percutaneous radiofrequency cervical cordotomy: technique. J Neurosurg. 1965;23(6):639-44.

20) Mordeniz C, Sıvacı R. Kronik Bel Ağrısında Medikal Tedavi (Derleme). Kocatepe Tıp Dergisi. 2010;11:43-54.

21) Polat M, Karaoğlan B. Bel Ağrısına Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi. 2017;9(6):13-21.

22) Kudaş S, Yörübulut M, Ergen E. Derleme: sporcuda bel ağrısı nedenleri ve tedavi yaklaşımları. Spor Hekimliği Dergisi. 2008;43:129-40.

23) Moustafa E, Tur BS. Spondilolistezis: Etiyoloji, Tanı, Klinik Özellikler ve Tedavi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 2018;71(3):118-26.

24) Yıldırım A. Kronik Diskojenik Bel Ağrıları ve Cerrahi Dışı Tedavi Yöntemleri: Güncelleme. Dicle Tıp Derg. 2016;43(1):181-91.

25) Ay S, Evcik D. Spinal stenoz ve fizik tedavi yaklaşımları. J Turk Spinal Surg. 2007;18(2):57-66.

26) Ketenci A. Kronik bel ağrılı hastada ayırıcı tanı. TOTBİD Dergisi 2017;16:118-25.

27) Nabiyev V, Ayhan S, Acaroğlu E. Bel ağrısında tanı ve tedavi algoritması. TOTBİD Dergisi 2015; 14:242-51.

28) Alkan BM. Boyun Ağrıları. ROMATOLOJİ e-kitap. (http:/ trasdromatolojiekitap.org/dosya/124)

29) Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. Spine. 1994;19(12):1307-09.

30) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

31) Atalay B, Atalay A, Zileli M. Boyun Ağrılı Hastanın Muayenesi. Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics. 2011;4(2):40-4.

32) Jonsson E, Nachemson A. Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

33) Binder AI. Cervical spondylosis and neck pain. Bmj. 2007;334(7592):527-31.

34) Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. BMJ. 2017;14;358:j3221.

35) Kim R, Wiest C, Clark K, et al. Identifying risk factors for first-episode neck pain: A systematic review. Musculoskelet Sci Pract. 2018;33:77-83.

36) Popescu A, Lee H. Neck Pain and Lower Back Pain. Med Clin North Am. 2020;104(2):279-292.

37) Barreto TW, Svec JH. Chronic Neck Pain: Nonpharmacologic Treatment. Am Fam Physician. 2019;100(3):180-182.

38) Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. Mayo Clin Proc. 2015;90(2):284-99.

BÖLÜM 5: ÜST EKSTREMİTE AĞRILARI

Dr. Esra KÜLTÜR

A-OMUZ AĞRILARI

1. GİRİŞ

Omuz, kolları gövdeye bağlayan, oldukça hareketli bir eklemdir. Sahip olduğu çok yönlü hareket kabiliyeti, üst ekstremite ile tüm vücuda ulaşabilme imkanı verir. Tüm kas-iskelet sistemi ağrıları içinde, bel ve boyun ağrılarından sonra üçüncü sıklıkta omuz ağrıları görülür. Toplumda sıklığının yaklaşık olarak %7-10 arasında olduğu düşünülmektedir. Tüm omuz ağrısı nedenleri içinde en sık rotator kaf lezyonları gözlenir. Sık rastlanan omuz ağrısı sebepleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Omuz Ağrısı Nedenleri

Rotator kaf patolojileri -Sıkışma (impingement) sendromları ve rotator kaf yırtıkları) -Kalsifik tendinitler	**Bicipital tendon patolojileri** -Bisipital tendinit -Bisepsin uzun başının rüptürü	**Omuz kapsül patolojileri** -Adeziv kapsülit (Donuk omuz, Frozen shoulder)
Glomerulohumeral eklem patolojileri -Osteoartrit -İnflamatuar artritler -Rotator kaf yırtığı artriti -Osteonekroz -Labrum lezyonları -Glenohumeral instabilite	**Diğer eklem patolojileri** -Akromiyoklaviküler eklem patolojileri -Sternoklaviküler eklem patolojileri	**Kemik patolojileri** -Kırıklar -Enfeksiyonlar -Tümörler
Miyofasiyal ağrı sendromları	**Sinir kaynaklı patolojiler** -Servikal nöropatiler -Brakial nöropati ve diğer nöropatiler -Torasik çıkış sendromu (TOS) -Kompleks bölgesel ağrı sendromu	**İç organ yansıyan ağrıları** -Safra kesesi patolojileri -Karaciğer patolojileri -Subfrenik apseler -Dalak rüptürü -Miyokard infarktüsü

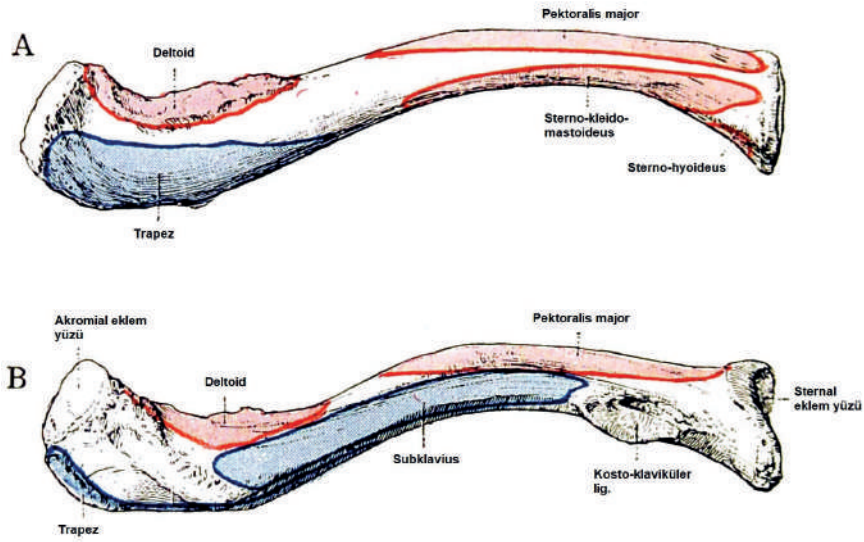
2. OMUZ ANATOMİSİ

Omuzun normal hareketi, 4 farklı eklemin senkronize hareketi ile meydana gelir. Bunlar; gleno-humeral eklem, akromiyo-klavikuler eklem, sterno-klavikuler eklem ve skapulo-torasik eklemdir. Bunlar içinde en hareketli olanı gleno-humeral eklemdir ve 3 planda hareket edebilir. Omuzun kemik çatısını skapula, humerus ve klavikula yapar. Gövde ile bağlantı ise büyük oranda sterno-klaviküler eklem ve omuz çevresi kasları aracılığı ile sağlanır.

2.1. Omuzun kemik yapısı

2.1.1. Klavikula

Üst ekstremiteyi gövdeye bağlayan ve kola uygulanan gücü aksiyel iskelete ileten esas kemik yapıdır. Medial yüzde sternum ve birinci kostayla, lateral yüzde ise akromion ile eklem yapar. Birçok kasın origo ve insersiyosu klavikula üzerinde yer alır (Şekil 1).

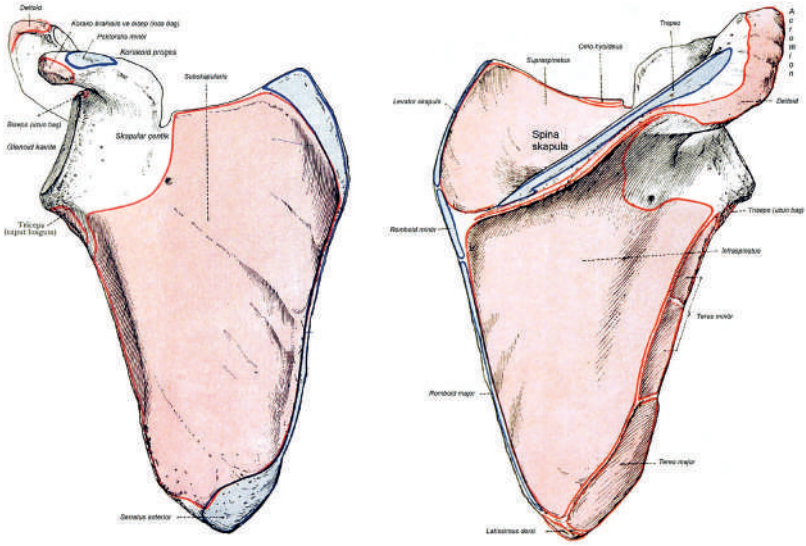


Şekil 1: Klavikula ve üzerindeki kas origo (kırmızı) ve insersiyoları (mavi); A, sol klavikula üstten görünüm; B, sağ klavikula alttan görünüm

2.1.2. Skapula

Skapula, sırtta ikinci ve yedinci kosta arasında yerleşmiş, üçgen şeklinde bir kemiktir. Öne doğru frontal kesitte yaklaşık 30 derecelik eğim yapar. Posteriorunda "spina skapula" adı verilen çıkıntılı bir yapı yer alır. Spina skapula posterior yüzü ikiye ayırır. Üstünde kalan kısma "fossa supraspinatus" altında kalan kısma "fossa infraspinatus" denir. Akromion, spina skapulanın lateral uzantısı olup klavikula ile birlikte akromiyo-klaviküler eklemi oluşturur. Sub-akromial aralık, akromion ile humerusun arasında yer alan ve impingement sendromunda sıkışmanın meydana geldiği alandır.

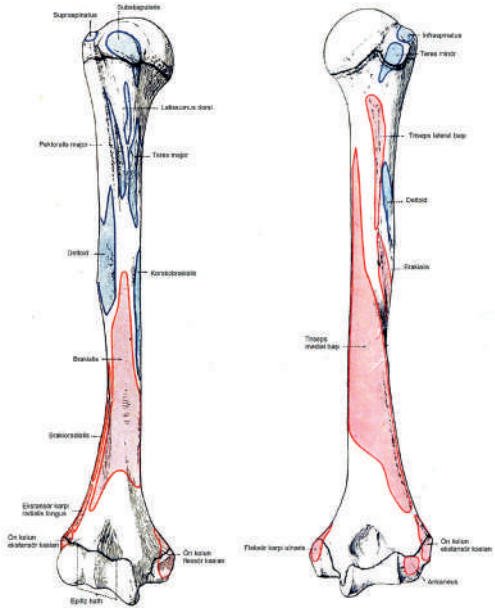
Humerus ile gleno-humeral eklemi oluşturan "glenoid kavite" skapulanın süpero-lateral kenarında yer alır. Glenoid kavite üzerinde öne ve yukarı doğru uzanan çengel şeklinde "korakoid proçes" bulunur. Korakoid proçesin posterior yerleşimli olması, kıvrımının aşırı antero-laterale yönelmesi ya da kırık sonrası gelişen şekil bozukluklarına bağlı olarak korakoid impingement sendromları oluşabilir. Skapulanın anterior yüzü iç bükey yapıdadır ve "subskapuler fossa" adını alır. Skapulada tıpkı klavikula gibi pek çok farklı kas için origo ve insersiyo noktası oluşturur (Şekil 2).



Şekil 2: Skapula önden ve arkadan görünümü ile yapışan kasların origo (kırmızı) ve insersiyoları (mavi)

2.1.3. Humerus

Proksimalde skapula ile gleno-humeral eklemi, distalde radius ve ulna dirsek eklemini oluşturur. Proksimal kısmında; baş, boyun ile lateralde büyük ve medialde küçük tüberkül yer alır. Büyük tüberküle, supraspinatus, infraspinatus ve teres minör kasları yapışır. Küçük tüberkülde ise subskapularis kasının origosu vardır. Büyük ve küçük tüberküller arasından bisep kasının uzun başının tendonu geçer (Şekil 3).

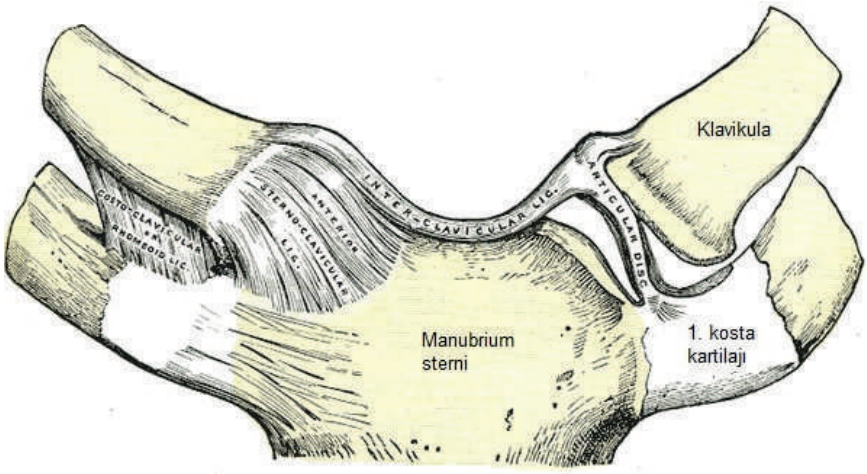


Şekil 3: Humerus önden ve arkadan görünümü ile yapışan kasların origo (kırmızı) ve insersiyoları (mavi)

2.2. Omuz eklem ve ligamanları

2.2.1. Sterno-klavikuler eklem

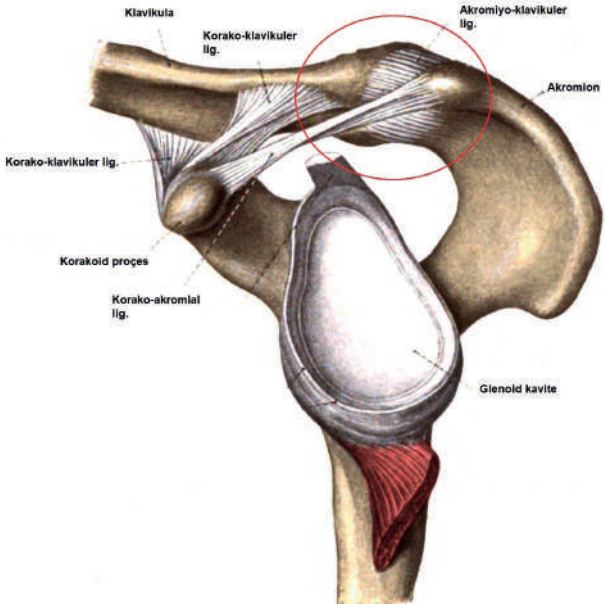
Sternum ile klavikulanın proksimali arasında yer alır ve üst ekstremiteyi gövdeye bağlar (Şekil 4). Fibro-kartilagenöz bir disk iki eklem yüzü arasında yer alır. Diskin görevi şok absorbsiyonu ve omuz stabilitesine katkı sağlamaktır. Posterior sterno-klavikuler ligaman, klavikulanın lateral ucunun inferiora deplase olmasını engeller. Anterior ve posterior kosto-klavikuler ligamanlar ise birince kosta ile klavikula alt ucu arasında yer alır. Anterior kosto-klaviküler ligaman, klavikulanın laterale, posterior kosto-klavikuler ligaman ise mediale kaymasını engeller. Elevasyon ve depresyon hareketi, klavikula ile disk arasındaki eklemde meydana gelirken, antero-posterior hareket ve rotasyon, disk ile sternum arasındaki eklemde oluşur.



Şekil 4: Sterno-klaviküler eklem

2.2.2. Akromio-klaviküler eklem

Akromio-klavikuler eklem, akromion ile klavikulanın dış ucu arasında yer alan sinoviyal bir eklemdir (Şekil 5). Eklemin inferiora ve süperiora hareketi, omuz abdüksiyonunun ilk 20 ve son 40 derecesinde, akromion ile klavikula arasında 20 derecelik rotasyon yapılabilmesine olanak sağlar. Eklemin antero-posterior stabilitesini akromio-klaviküler ligamanlar, vertikal stabilitesini korako-klaviküler ligamanlar sağlar. Eklemi stabilize eden esas ligaman korako-klaviküler ligamandır ve klavikulanın skapula ve üst ekstremitenin yükünü taşımasından sorumludur. Akromiyo-klaviküler ligaman ise akromion ile korakoid proçes arasında ve subakromial aralığın üzerinde yer alır.

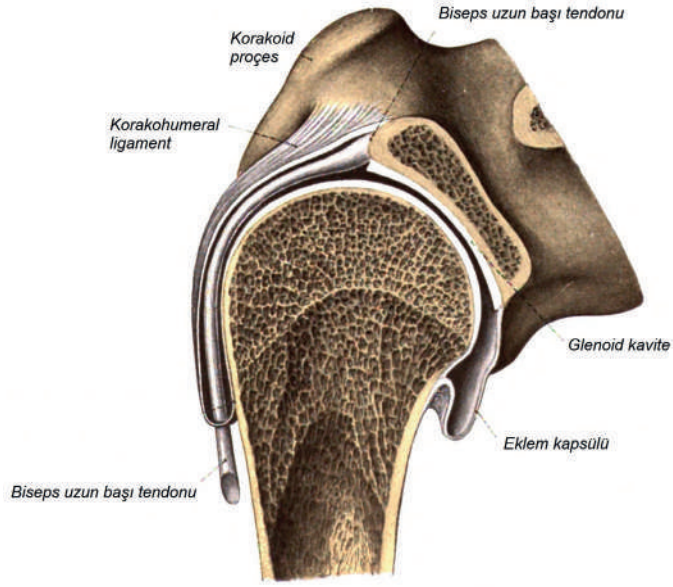


Şekil 5:Akromiyo-klaviküler eklem

2.2.3. Gleno-humeral eklem

Humerus başı ile glenoid fossa arasında yer alan top-yuva tipinde bir eklemdir (Şekil 6). Humerus eklem yüzü hemisferik yapıdadır ancak bunun karşısında humerus başının ancak %50'sini kaplayabilen küçük, sığ, bir glenoid fossa mevcuttur. Bu nedenle fibro-kartilagenöz bir labrum ile eklem yüzü genişletilmiştir. Labrum hareket kabiliyeti kısıtlanmadan eklemin stabilizasyonunun sağlanmasına yardımcı olur. Gleno-humeral eklem stabilizasyonu statik (pasif) ve aktif stabilizatörler ile sağlanır. Eklem kapsülü, glenoid labrum, korako-humeral ligaman, gleno-humeral ligaman, korako-akromiyal ligaman ve glenoid kavitenin eklem yüzeyi statik stabilizatörleri oluşturur. Rotator manşet kasları ise dinamik stabilizasyondan sorumludur. Subskapularis kası ön yüzde, supraspinatus kası superiorda, infraspinatus ve teres minor kasları ise arka yüzde yer alır. Omuz abdüksiyona başlarken, deltoid humerus başını yukarı doğru çekerek akromiona yaklaştırır. Bu hareketin karşısında ise rotator manşon kasları ve bisipital tendon humerus başını

deprese etmeye çalışır. Bu mekanizmaya "kuvvet çifti" denir.



Şekil 6: Gleno-humeral eklem sagital kesit

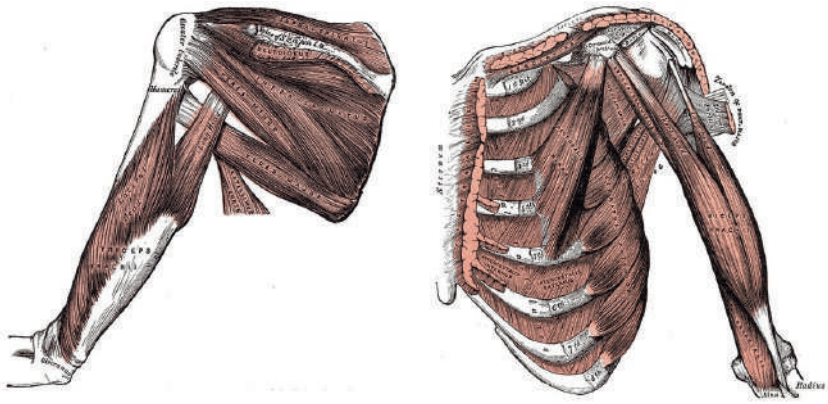
2.2.4. Skapulo-torasik eklem

Aslında gerçek değil fonksiyonel bir eklemdir. Serratus anterior ve subskapularis kasları skapula ve toraksı ayırır. Skapulo-torasik hareket ise bu kaslar ve toraksın fasyası arasında meydana gelir. Kolun tam elevasyonu gleno-humeral eklem ile skapulo-torasik hareketin kombine çalışmasıyla meydana gelir. Kolun her 3 derecelik elevasyonuna, gleno-humeral eklem 2 derece, skapulo-torasik hareket 1 derece katkı verir. Yani oranları yaklaşık olarak 2/1 şeklindedir. Bu olay "skapulo-humeral ritm" olarak adlandırılır ancak elevasyonun her derecesinde oran aynı olmayabilir.

2.3. Omuz kasları

2.3.1. Rotator manşet kasları

Supraspinatus, infraspinatus, subskapularis ve teres minör kaslarından oluşan ve humerus başını önden arkaya sarmalayan bu kompleks kas grubu, biseps kası, labrum ve gleno-humeral ligaman ile birlikte-omuz stabilizasyonunun sağlanmasında da önemli rol alır (Şekil 7).



Şekil 7: Omuz kuşağı kasları önden ve arkadan görünüm

Supraspinatus, skapulanın üst tarafında yer alan en önemli rotator manşet kasıdır. Yaralanması en sık gözlenen kastır çünkü süperiorda subakromial bursa ve akromion, inferiorda humerus başı ile çevrelenenen dar bir alanda bulunan tendonu sıklıkla kompresyon ve travmaya maruz kalır. Origosu fossa supraspinatus olup, korako-akromial arkın altından ilerler ve insersiyosunu tuberkülüm majusta yapar. Supraskapuler sinir (C5-C6) tarafından innerve edilir ve omuzun abdüksiyonunu sağlar. Kol 30 derece elevasyondayken maksimal kasılmaya ulaşır. Humerus başını üstten tamamen kapattığı ve glenoide doğru ittiği için gleno-humeral eklemin stabilizasyonunda çok önemli görev alır.

İnfraspinatus, omuz dış rotasyonun %60-90'nı sağlar. Origosu

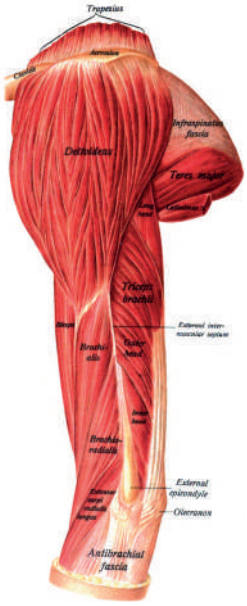
fossa infraspinatus medialinde, insersiyosu tüberkülüm majus ortasındadır. İnnervasyonunu supraskapular sinir sağlar. Humerus başının depresörlerindendir. İnternal rotasyonda omuzu posterior subluksasyona, omuz abdüksiyon ve eksternal rotasyonda iken ise omuzu anterior subluksasyona karşı stabilize eder.

Teres minörün origosu skapula dış kenarı ortasındayken, insersiyosu tüberkülüm majus posteriorundadır. İnnervasyonunu aksiller sinirin posterior dalı (C5-C6) sağlar. Omuz dış rotasyonunda ve anterior stabilizasyonunda önemli rol alır.

Subskapularis kasının origosu subskapuler fossadadır ve eklemin önünden geçip insersiyosunu tüberkülüm minusta yapar. İnnervasyonunu subskapuler sinir sağlar. Omuzun iç rotatorudur ve humerus başının depresörlerindendir. Anterior subluksayonda pasif stabilizatör olarak görev alır.

2.3.2. Deltoid kas

Üç kısımdan oluşan lifleri ön, orta ve arka olmak üzere ayrılır. Ön lifler klavikulanın dış kenarından, orta lifler akromiondan ve arka lifler ise spina skapuladan başlar ve hepsi humerus ön dış yüzünde deltoid tüberkülde sonlanır. İnnervasyonunu aksiller sinir sağlar. Orta lifler en güçlü kısmıdır ve omuza abdüksiyon yaptırır. Ön lifler omuzun fleksiyonu, horizontal addüksiyonu ve iç rotasyonunda rol alır. Arka lifler ise omuz ekstansiyonu ve dış rotasyonunda görev alır (Şekil 8).



Şekil 8: Deltoid ve diğer omuz kuşağı kasları lateral görünüm

2.3.3. Teres majör kası

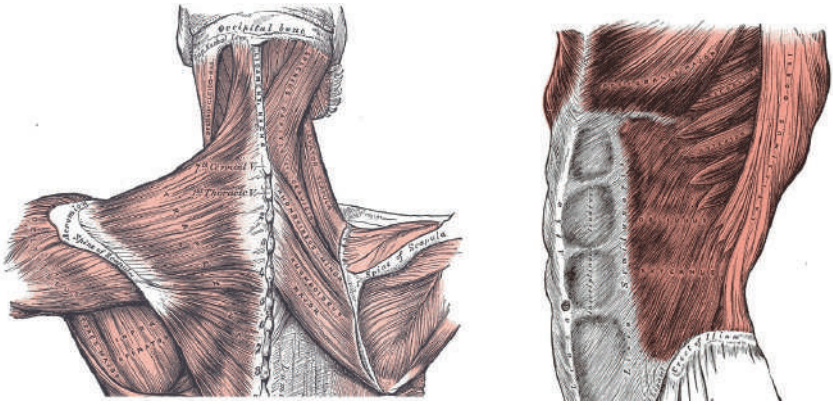
Skapulanın lateral kenar alt kısmı ve angulus inferiordan başlar, omuzu anteriordan dolaşarak tüberkülüm minusta sonlanır (Şekil 8). İnnervasyonunu subskapular sinir sağlar. Kolun ekstansiyon ve addüksiyonunda görev alır.

2.3.4. Skapula-torasik kaslar

Bu kas grubunun en büyük ve yüzeyel üyesi trapez kasıdır (Şekil 8-9). Origosu C7- T12 vertebraların spinöz çıkıntılarındayken, insersiyosu klavikula, akromiyon ve spina skapuladadır. İnnervasyonunu aksesuar sinir sağlarken, C2, C3 ve C4'den de dallar alır. Trapezin üst lifleri skapulaya elevasyon yaptırırken, alt lifleri depresyon ve retraksiyon yaptırır.

Diğer bir skapulo-torasik kas olan levator skapulanın; origosu C1-C4 vertebraların transvers proçesleriyken, insersiyosunu skapula süperiorunda yapar (Şekil 9). İnnervasyonunu dorsal skapular sinir

sağlar ve skapulaya elevasyon yaptırır.



Şekil 9: Skapulo torasik kaslar

Romboid minör kasının, origosu C7-T1 vertebraların spinöz proçeslerindeyken, insersiyosunu skapula iç kenarına yapar. Romboid majörün origosu ise T2-T5 vertebraların spinöz proçeslerinde, insersiyosu skapula iç kenarında romboid minörün hemen altındadır (Şekil 9). İnnervasyonlarını dorsal skapular sinir sağlar. Skapulaya retraksiyon yaptırılar ve elevasyonuna da katılırlar.

Serratus anterior, 1-8. kostaların ön yüzlerinden başlayıp, skapulanın kostal kenarına uzanır (Şekil 9). İnnervasyonunu torasikus longus siniri sağlar. Skapulaya protraksiyon ve yukarı rotasyon yaptırır.

Pektoralis minör ise, toraks anteriorunda 2-5. kostalardan başlar, korakoid proçeste sonlanır (Şekil 9). İnnervasyonunu medial pektoral sinir sağlarken, skapulaya depresyon ve protraksiyon yaptırır.

3. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Hastaların çoğunun temel yakınması ağrı ve hareket kısıtlılığıdır. Ağrının tipi, yeri, yayılımı, arttıran faktörler, süresi, sorgulanmalıdır. Omuz ağrısı lokalize olmayabilir, servikal ve torakal bölgeler de değerlendirilerek diğer bölgelere ait patolojiler ayırt edilmelidir. Geçirilmiş travma öyküsü, yaptığı spor aktivitelerinin türü, geçirdiği

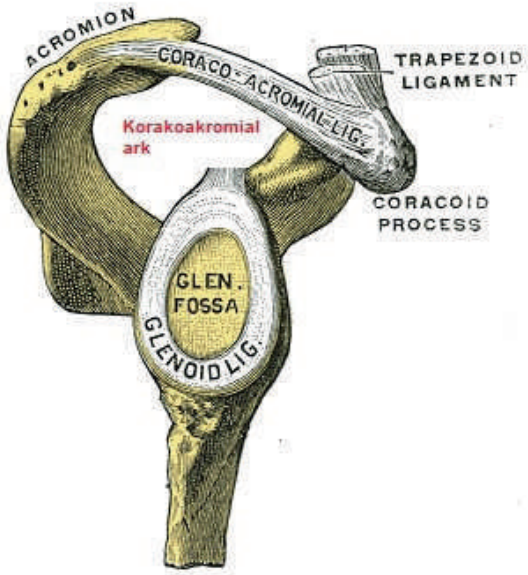
hastalıklar ve aldığı tedaviler, inflamatuvar romatizmal hastalık, diyabet, serebrovasküler olaylar, kalp hastalıları sorgulanmalıdır. Omuz ekleminin muayene yöntemleri, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

4. SIK GÖRÜLEN OMUZ AĞRISI NEDENLERİ

4.1. Subakromial sıkışma sendromu (SSS) ve rotator kılıf (RK) tendiniti

Tüm ağrılı omuz nedenleri içinde en sık görülen ve en iyi tanımlanmış olanı SSS'dur. Supraspinatus tendonu, subakromial bursa ve bisipital tendonun, humerus ile korako-akromiyal ark arasında sıkışması ile meydana gelir. Korako-akromiyal arkı, korakoid proçes, akromion ve korako-akromial ligaman oluşturur (Şekil 10). Normal şartlarda bu aralık, humerus başını ve RK kaslarını travmalara karşı korurken, subakromiyal aralığı (korako-akromial ark ve RK kasları arası) daraltan yapısal ve fonksiyonel patolojiler SSS'ye neden olabilir. RK ve skapular kasların bozulmuş kinematiği, kapsüler kalınlık, kötü postür, aşırı kullanım, akromionun şekil bozuklukları [özellikle tip 3 (kanca şekilli) akromion], osteofitler ve geniş bir korakoid çıkıntı subakromial aralığı daraltarak sıkışmalara neden olabilir.

RK tendinitleri en sık supraspinatusta görülür. Yaralanmalar en fazla "kritik zon" olarak isimlendirilen ve tendonun tüberkülüm majusa yapıştığı kısmın 1-2 cm proksimalinde bulunan avasküler alanda gözlenir. Özellikle tekrarlayan zorlayıcı kol elevasyonu ve abdüksiyonu bölgede inflamasyon ve tendiniti tetikleyebilir.



Şekil 10: Korakoakromial ark lateral görünüm

SSS' da omuzun ön yüzünde hissedilen keskin ağrı en sık gözlenen semptomdur. Bazen dirseğe yayılabilen ağrı, ağırlık taşırken, cisimleri fırlatırken ve gece uykuda genellikle artar. Omuzda tutukluk ve özellikle aktif eklem hareket açıklığında (EHA) azalma gözlenebilir. Neer ve Hawkins testleri genellikle pozitif olarak saptanır.

Görüntüleme yöntemlerinden; direk grafi, ultrasonografi (USG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanı için en sık kullanılanlardır. Direk grafide bölgede daralmaya yol açan bir osteofit ve skleroz artışı gözlenebilir. Erken dönemde teşhis için MRG en başarılı yöntemdir (Şekil 11).



Şekil 11: Sağ omuz supraspinatus tendiniti

Neer omuzdaki sıkışma lezyonlarının tanımlanması için bir derecelendirme sistemi geliştirmiştir. **Birinci evrede;** RK'ta minimal hemoraji ve ödem görülür. Genellikle tekrarlayan baş üzeri hareketler yapan genç hastalarda gözlenir. Hastaların hemen tamamı non-steroidal anti- inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), istirahat ve fizik tedavi şeklinde düzenlenen bir konservatif tedavi ile iyileşir. **İkinci evrede;** tekrarlayan travma atakları ve sürecin kronikleşmesi ile tendonda fibrozis ve kalınlaşma gelişir. Genellikle orta yaş grubunda hastalardır. Tedavi öncelikle konservatiftir ancak 6-12 aylık tedaviye rağmen yanıt alınamazsa cerrahi tamir düşünülebilir. **Üçüncü evrede;** RK'da yırtıklar, kemiklerde yapısal değişiklikler gözlenir ve hastalar genellikle daha ileri yaştadır. Kronikleşme süresine bağlı olarak kaslarda atrofi ve güçsüzlük gözlenebilir. Hastanın yaşı, fonksiyonel kayıpları, güçsüzlük seviyesi ve ağrının şiddetine bağlı olarak cerrahi tedavi ön planda düşünülebilir.

4.2. Rotator kılıf yırtıkları

Omuzun en yaygın gözlenen yaralanma biçimi RK yırtıklarıdır. RK yırtıkları parsiyel ve tam kat olmak üzere iki şekilde sınıflandırılır. Tendonun tüm katlarına ulaşmayan yırtıklar parsiyel, tamamını kapsayan yırtıklar ise tam kat olarak isimlendirilir. Tam kat yırtıklarda, gleno-humeral eklem ile subakromiyal bursa artık ilişki halindedir. Yırtıklar çoğunluklar supraspinatustan başlar ve eğer tedavi edilmezse, infraspinatus, teres minör ve subskapularisi içererecek şekilde ilerler. Normal sağlıklı bir bireyde rotator kılıfın spontan olarak yırtılması nadirdir. Çoğu hasta ağır kaldırma veya açılmış kol üzerine düşme gibi travmalar bildirmektedirler. Romatoid artritte (RA) pannus invazyonu, steroid enjeksiyonu ya da renal osteodistrofi gibi metabolik durumlar bazen RK yırtıklarıyla ilişkilidir.

Kliniği yırtığın boyutuna göre değişken olabilmesine rağmen, aktivite artışıyla sıklıkla semptomlar görülür hale gelir. En sık şikayetler ağrı ile abdüksiyon ve dış rotasyondaki güçsüzlüktür. Travmatik olmayan rotator kılıf yırtığı olan hastalar kronik sıkışma semptomları bildirirler. Gece ağrısı sıktır ve genellikle şiddetlidir. Muayenede sıklıkla kolu eleve pozisyondan indirirken abdüksiyon korunamaz (pozitif kol düşme testi). Sıkışma testlerinde, ağrı ve subakromiyal krepitasyon bulunur. MRG rotator kılıf yırtıklarını değerlendirmekte çok değerlidir (Şekil 12).



Şekil 12: Supraspinatus tam kat yırtık MRG görünümü

Hastaların büyük kısmı istirahat, analjezikler, anti-inflamatuvar ilaçlar, fizik tedavi ve egzersiz gibi konservatif yöntemlere cevap vermektedir. Konservatif tedavinin temeli egzersizdir. Rehabilitasyon, omuz hareketlerini yeniden kazanmayı, kılıf kaslarını, deltoidi ve skapular stabilize edici kasları güçlendirmeyi amaçlayan egzersizlerle ağrıyı azaltmaya yöneliktir. Hastanın rehabilitasyonunu engelleyen yoğun ağrısı olduğunda kortikosteroid ve lokal anestezik enjeksiyonları kullanılır. Gerekirse enjeksiyonlar her üç ayda bir tekrarlanabilir. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen hastalarda cerrahi seçenekler düşünülmelidir.

4.3. Kalsifik tendinit

RK ile ilgili ağrılı bir durumdur ve kan akımındaki değişiklikler, minör travma (sıkışma) veya tendonun fizyolojik özelliklerinin değişmesi gibi durumlar sonucu başta hidroksiapatit olmak üzere kalsiyum tuzlarının birikmesiyle ilişkilidir. Öncelikle diyabet olmak üzere çeşitli kronik hastalıklarla birlikte görülür. En yüksek insidans beşinci dekaddadır ve her iki cinste eşit sıklıktadır. Sıklıkla sedanter yaşam tarzına sahip olan bireylerde gözlenir. En sık supraspinatus tendonu tutulur. Klinik olarak 3 evresi vardır.

1. Asemptomatik evre: Tesadüfen kalsifikasyonlara rastlanılan evredir. İnflamatuvar reaksiyon yoktur veya çok azdır. Kalsiyum birikintileri küçük ve avaskülerdir. Radyolojik olarak sınırları düzenlidir ve kendiliğinden rezorbe olabilir.

2. Akut evre: Akut gut veya psödogut ataklarına benzer, ağrı ani ve şiddetlidir, sıklıkla minimal travma ve efor sonrası gelişir. RK kaslarında spazm olduğu için kol rijit olarak nötral veya abdüksiyon pozisyonunda tutulur. Hafif bir hareket bile ağrıyı tetikler, muayene etmek güçtür ve hafif palpasyonlarla maksimal hassasiyetin olduğu noktalar saptanabilir. Akut gut ve psödogut gibi kolşisin tedavisine sıklıkla dramatik yanıt verir.

3. Kronik evre: Semptomlar ve fiziksel bulgular diğer tendinitlerden ayırt edilemez. Alevlenme ve remisyonlarla devam eder.

Direkt radyografide tipik oval kalsifiye odaklar görülür. USG kalsifik lezyonları ortaya koymada çok başarılıdır (Şekil 13). Şüpheli vakalarda MRG ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile tanı kesinleştirilebilir.



Şekil 13: Kalsifik tendinit USG görüntüsü

Tedavide, NSAİİ, lokal enjeksiyonlar, fizik tedavi uygulamaları yapılmaktadır. Kronik semptomlarda ve tekrarlayan ataklarda etkilenen bölgeye iğneyle girilerek kalsifik birikintiler aspire edilebilir. Bu tedavilere yanıt vermeyen hastalarda cerrahi yaklaşımlara başvurulur.

4.4. Bisipital tendon patolojileri

Biseps tendonu uzun başı, humerus başının vertikal kayma hareketini önleyerek omuzun stabilitesine katkıda bulunur. Labrumun süperiorundan çıkar, kılıfı içerisinde omuz eklemini ve bisipital oluğu geçer (Şekil 6). Omuzu tutan inflamatuvar hastalıklar, aşırı kullanım durumları ve çeşitli travmalar tendonda hasar oluşturabilir.

Bisipital tendon patolojileri genellikle 4 başlık altında incelenir: 1. Tendinit ve tenosinovit, 2. Tendonun elongasyonu, 3. Tendonun rüptürü, 4. Dislokasyon ve subluksasyon. Bisipital tendinit veya tenosinovit intertüberküler oluk içinde yoğun bir basıya uğrayan tendon ve kılıfının aşınması ve inflamasyonu ile gelişir. Bu olay daha şiddetli gelişirse tendonun tensil kuvveti kaybolur ve elongasyon (uzama) meydana gelir.

Bu durumda minimal bir efor sonrası rüptür gelişebilir. Dislokasyon veya subluksasyon genellikle konjenital olarak intertüberküler oluğun sığ olmasıyla veya olukta tendonu tutan intertüberküler ligamentin travmatik hasarı ile ilgilidir. Bisipital tendon lezyonları büyük bir oranda subakromiyal sıkışma nedeni ile oluşur. Genç hastalarda bisipital tendinit daha çok travma ve fırlatma hareketine bağlı gelişir. 40 yaş üzerinde ise RK lezyonlarında bisepse binen mekanik yük artışı, subakromial patolojilerle birlikte ve glenohumeral instabilite ile birlikte gözlenir.

Omuzun ön kısmında ve biseps boyunca ön kola doğru yayılan ağrı şikayeti vardır ve omuzun abdüksiyon veya internal rotasyonunda kısıtlılık olabilir. Bisipital tendinitte tendonun bisipital olukta palpasyonu ile hassasiyet ortaya konur. Yergason ve Speed testi pozitiftir. Rüptür varlığında ön kolda lokalize şişlik inspeksiyonda saptanabilir (Popeye belirtisi). Görüntülemede tendon ve tendonu çevreleyen sıvı USG ile çok iyi görülebilir. MRG veya artroskopi, tendonun intraartiküler kısmının ve labral tutunumunun görüntülenmesine izin verir.

Tedavide; istirahat, fizik tedavi modaliteleri (EHA, germe, kuvvetlendirme egzersizleri, ultrason, sıcak uygulama, lazer vb.) ve NSAİİ'ler ilk seçeneklerdir. Kronik olgularda kortikosteroid enjeksiyonu yardımcıdır; ancak tendonun kendisine enjeksiyon yapılmamalıdır. Genç ve aktif bireylerde rüptür durumunda cerrahi tercih edilebilir.

4.5. Adeziv kapsülit

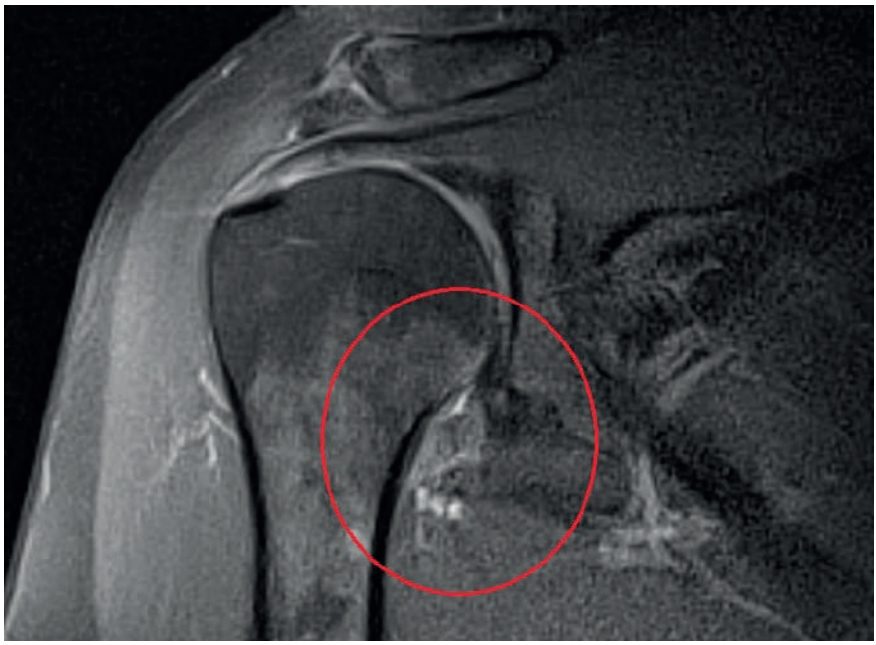
"Donuk omuz (frozen shoulder)" olarak da bilinen omuzun tüm hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık ile karakterize bir sendromdur. Eklem kapsülünde fibrozis ve vaskülaritede artış, bir miktar inflamasyon ile kapsülün kalınlaşması ve kontraktürü görülür. Sıklıkla kolun uzamış immobilizasyonu sonucu ortaya çıkar. Diyabetik hastalarda, 40-60 yaş grubu kişilerde ve kadınlarda daha fazla görülür.

Hastalar ağrılı ve tutuk omuzdan yakınır, ağrı nedeni ile uyuyamamaktan yakınırlar. Gleno-humeral eklem etrafında yaygın bir

hassasiyet bulunur. Özellikle eksternal rotasyon, abdüksiyon ve internal rotasyon olmak üzere bütün planlarda omuzun aktif ve pasif eklem hareket açıklığında kısıtlılık bulunur.

Klasik olarak adeziv kapsülitin histopatolojisiyle korele üç klinik fazı vardır. Ağrılı faz veya başlangıç fazı rotator kılıf tendinitini taklit edebilir. Ağrı diffüz, lokalize edilemeyen, progresif ve geceleri artan tiptedir. Bu faz 2-9 ay kadar sürer. Hasta ekstremitesini giderek daha az kullanır ve hareketini yitirmeye başlar ancak halen anestezi altında tam hareket sağlanabilir. Histolojik olarak eritamatöz, hipervasküler sinovit vardır. İkinci faz omuz katılaşmaya başladığı andan itibaren görülür. Hastada harekette azalma ve günlük yaşam aktivitelerini yapabilmede yetersizlik gözlenir. Künt rahatsız edici ağrı devam eder ve hareket esnasında şiddetli ağrı gözlenir. Germe programı tedricen gleno-humeral hareketin geliştirilmesini ve ağrının azalmasını sağlar. Bu katılık fazı 4-12 ay kadar sürebilir. Histolojik olarak hipervasküler proliferatif sinovit ve kapsüler fibrozis vardır. Son fazda veya çözülme fazında hasta hareketini tekrar kazanır. Bu faz 6-9 ay kadar sürer. Günlük yaşam aktiviteleri tedrici olarak geri kazanılır. Klinik gelişmenin aksine kapsül skarlı, kalın, fibrotik ve hipervaskülerdir.

MRG'de kapsüler kalınlaşma, eklem hacminde azalma görülür (Şekil 14). Eklem kapsülündeki kalınlaşmanın 3 mm'den fazla olması tanı koydurmaktadır. Tedaviye ağrının kontrolü, standart konservatif tedavi yaklaşımı içinde germe egzersizleri ile başlanır, klinik gelişme yoksa lokal kortikosteroid enjeksiyonu, supraskapuler sinir blokajı, sistemik kortikosteroidler, anestezi altında manipülasyon ve cerrahi kapsülotomi denenebilir.



Şekil 14: MRG'de adeziv kapsülit görünümü

4.6. Gleno-humeral eklem patolojileri

4.6.1. Gleno-humeral instabilite

Gleno-humeral instabilite humerus başı ile glenoid kavite arasındaki ilişkinin bozulması sonucu, omuz hareketleri sırasında, glenoidde humerus başının aşırı hareketi ile ortaya çıkan ağrının görüldüğü patolojik bir durumdur. İnstabilite, subluksasyon atakları, aşırı laksite ile eklemin aşikar dislokasyonu arasında değişen şekildedir. İnstabilitenin sıklığı, etiyolojisi, yönü ve derecesi önemlidir. Anamnez ve fizik muayene tanı koymada önemlidir. Özel testlerden aprehensiyon (endişe) testi tanıda en değerlisidir. Relokasyon testi, tanıyı doğrulamada yardımcıdır. Radyolojik değerlendirme yanında ileri görüntüleme tetkikleri hatta anestezi veya artroskopi altında değerlendirme gerekebilir. Omuz instabiliteleri dört grupta sınıflandırılır ve Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Omuz İnstabilite Sınıflandırması	
Sıklığına göre -Akut -Rekürren -Kronik (fikse)	**Etiyolojisine göre** -Travmatik -Atravmatik a) mikrotravma (tekrarlanan) b) travmasız:volanter/involenter
Yönüne göre -Anterior (%95) -Posterior (%2-4) -İnferior -Kombine	**Derecesine göre** -Dislokasyon -Subluksasyon

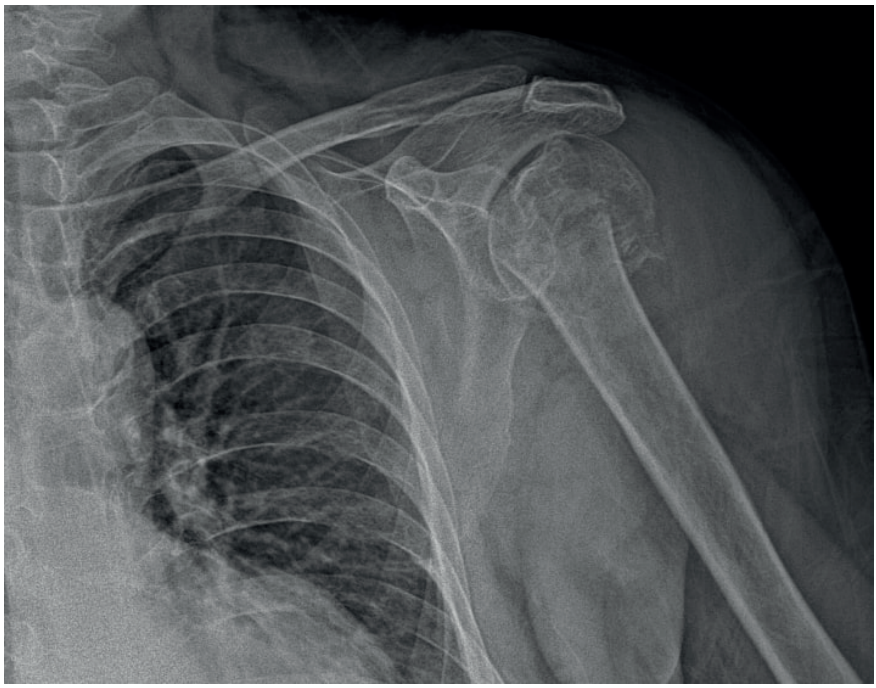
% 95 oranında anterior instabilite görülürken, %2-4 oranında posterior instabilite görülür. Anterior dislokasyon çoğunlukla kol abdüksiyon ve eksternal rotasyonda iken oluşur, tanı çoğu zaman aşikardır. Posterior dislokasyon sıklıkla konvülsif bozukluklar veya kolun ileri fleksiyon ve internal rotasyonda olduğu sıradışı travmalarda görülür. Tanı genellikle atlanır ve travmadan sonra kolunu eksternal rotasyona getiremeyen bir hastada daima düşünülmelidir. İnferior instabilite özellikle hemiplejik hastalarda dikkat edilmesi gereken bir patolojidir.

İnstabilitenin yönünü bilmek kuvvetlendirme programında güçlendirilecek kasları seçmek için önemlidir. Anterior instabiliteli hastalar için omuzun internal rotatorlarını, posterior instabilitede ise eksternal rotatorlarını kuvvetlendirmek gerekmektedir. İnferior instabilitede ise deltoid ve supraspinatus kaslarının oluşturduğu abdüktörler kuvvetlendirilir.

4.6.2. Osteoartrit

Omuz tutulumu primer osteoartritte diz, kalça gibi eklemlerle karşılaştırıldığında oldukça nadirdir ama sekonder osteoartrit gelişimine yatkın bir eklemdir. Hareketli bir eklem olması, tekrarlayan minör travmalara, kapsül yırtılmaları ve subluksasyona uğramasına neden olur. İşçi ve sporcularda daha sık görülür. Muayenede eklemin mobilitesi bozulmuştur ve krepitasyon alınabilir. Tanı için çoğunlukla

direk grafi yeterlidir (Şekil 15).



Şekil 15: Ön-arka grafide omuz ekleminde osteoartrit

Tedavisi çoğunlukla konservatiftir. Ağrının kontrol altına alınamadığı ve günlük yaşam aktivitelerinin ileri derecede etkilendiği olgularda artrodez veya artroplasti uygulanabilir.

4.6.3. İnflamatuvar artritler

RA hastaların büyük bir kısmında (%90) omuz ağrısı vardır. Polimiyalji romatikada ağrı ve tutukluk her iki omuz ve pelvik kuşakta olabilir. Polimiyozit, musküler distrofiler, sistemik lupus eritematozus, psödogut, septik artrit ve juvenil idiopatik artrit omuzda ağrıya yol açabilirler. Spesifik ve nonspesifik enfeksiyonlar omuza lokalize veya yayılan ağrılar oluşturabilirler. Muayenede omuz hareketlerinin kısıtlı ve ağrılı olmasının yanında omuz eklemi sıcak ve şiş olabilir. Radyografide eklem aralığının daralmasına, lokal osteopeni ve marjinal erozyonlar

eşlik edebilir.

4.6.4. Milwaukee omuzu

Kalsiyum hidroksiapatit/pirofosfat kristallerinin sinovyum ve kıkırdakta birikmesi ile inflamasyon ve eklemde destrüksiyon ve instabilite meydana gelmesidir. Özellikle ileri yaş kadınlarda şiddetli omuz ağrısı, efüzyon, belirgin krepitasyon ve eklem hareket açıklığında azalma ile karakterizedir. Grafide periartiküler kalsifikasyon, humeral başın süperior subluksasyonu ve belirgin dejeneratif değişiklikler görülür.

4.6.5. Osteonekroz

Osteonekrozun en sık nedeni humerusun anatomik boynundaki kırıktan kaynaklanan avaskülaritedir. Osteonekrozun diğer sık görülen nedenleri organ nakli, sistemik lupus eritematozus veya kortikosteroid tedavisidir. İlişkili diğer durumlar hemoglobinopatiler, pankreatit ve hiperbarizmdir. Erken tanı zordur çünkü sıklıkla semptomlar gelişinceye kadar uzun bir süre geçer. İntermitan omuz ağrısı, hareket kısıtlılığı ve omuz ekleminde sıvı ile kendini gösterir. Sintigrafik değerlendirme ve özellikle MRG erken tanıda çok değerlidir. Konservatif yöntemlerle kontrol altına alınamayan ağır semptomlar en iyi omuz artroplastisi ile tedavi edilir.

4.6.6. Labrum lezyonları

Bankart lezyonu, anterior-inferior labro-ligamantöz kompleksin glenoid kemikten komplet olarak ayrılması ve anterior skapular periostun rüptürü ile karakterizedir. İlk kez travmatik çıkık geçiren olgularda en sık görülen labro-ligamantöz lezyondur. MRG'de deforme anterior-inferior labrum glenoid kemikten tamamen ayrılmış ve inferior gleno-humeral ligamana yapışık olarak izlenir. Anterior endişe testi pozitif saptanır. Kopmuş labrumun periost ile ilişkisi kalmadığından kendiliğinden iyileşme olasılığı yoktur ve cerrahi tedavi (artroskopik veya açık) gerektirir.

SLAP (superior labrum anterior posterior) lezyonu; biseps uzun

başının labrum superioruna yapıştığı bölgede değişik derecelerde zedelenmesi ve ayrışması olarak tarif edilmiştir. Abdüksiyon ve fleksiyondaki kol üzerine düşme sonucu gelişebilir. Atıcılarda tekrarlayan travma hikayesi vardır. SLAP lezyonlarına rotator manşet patolojisi, anterior instabilite, humerus başında kondral patoloji ve akromio-klaviküler eklem artritleri eşlik edebilir. Muayenede, O'Brien testi SLAP lezyonlarına spesifiktir. Kesin tanıda MRG yararlıdır. Konservatif tedavide NSAİİ, kriyoterapi, istirahat ve aktivite modifikasyonu, omuz çevresi hareket genişliğinin kazanılması, özellikle posterior kapsül gerginliğinin giderilmesi, mümkünse skapulotorasik ritim bozukluğunu gidermeye yönelik fizik tedavi yaklaşımları önemlidir. Dirençli vakalarda artroskopik cerrahi tamir yapılabilir. Semptomatik SLAP lezyonları için cerrahi tedavi önerilmektedir.

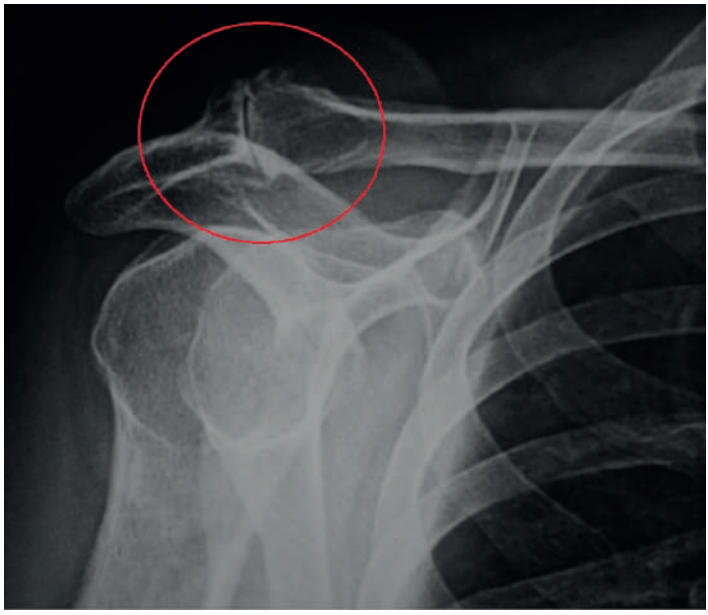
4.7. Akromiyo-klaviküler eklem (AKE) patolojileri

Yaygın omuz ağrısı nedenlerinden birisi de AKE patolojileri olsada, genellikle gleno-humeral eklem ve subakromiyal bölge patolojilerine odaklanıldığından bazen gözden kaçabilir. Osteoartrit, travmalar, distal klavikula osteolizisi ve RA gibi pek çok patolojide, AKE tutulumu gözlenebilir.

4.7.1. AKE osteoartriti

Genellikle eklem travması öyküsü vardır ama izole de görülebilir. Kliniğinde osteofit formasyonunun neden olduğu, ekleme lokalize ağrı ve duyarlılık genellikle belirgindir. Kolların başın üzerinde olduğu aktivitelerde ve tutulan taraf üzerine yatılması ile ağrıda artış olabilir. Eşlik eden başka omuz patolojisi yoksa eklem hareket açıklığı tama yakın, fakat ağrılıdır. Eklemde krepitasyon alınması pozitiftir. Eklemin osteoartriti genellikle RK dejenerasyonuyla ilgilidir, direk radyografi ile teşhis edilebilir. Ağrılı ark testi genellikle RK patolojilerine göre daha yüksek açılarda (120-180 derece) pozitiftir. Tam abdüksiyonda, horizontal addüksiyonda ağrı vardır ve ekstansiyondaki kolun addüksiyona getirilmesi ağrıyı tetikleyebilir. O'brien ya da çapraz kol

addüksiyon stres testi gibi provakatif testler tanıda yardımcı olabilir. AKE üzerine yapılacak lidokain test enjeksiyonu ile ağrının azalması da tanıda yardımcıdır. Kesin tanıda direk grafi öncelikle istenmelidir (Şekil 16). Şüpheli vakalarda ileri görüntüleme tetkikleri ile değerlendirme yapılabilir.



Şekil 16: Sağ omuzda akromioklaviküler eklem osteoartriti direk grafi görünümü

Standart AKE osteoartriti tedavisi; hareket modifikasyonları, egzersiz ve analjezik ya da anti-inflamatuar ilaçların kullanımını içerir. Hastanın özellikle 120 dereceden fazla abdüksiyon yapmamaya dikkat etmesi önemlidir. Şikayetler hafiflediği zaman, skapulo-humeral ritmin restorasyonu, maksimal EHA'nın sağlanması ve kas güçlerinin arttırılması için egzersiz programı başlanmalıdır. Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonları çoğu hastada semptomları belirgin ölçüde rahatlatır ancak bazen tekrar uygulama gerekebilir. Uzun süreli konservatif tedaviye rağmen şikayetleri düzelmeyen hastalarda cerrahi girişimler düşünülebilir.

4.7.2. Akromiyoklaviküler eklem instabilitesi

Hemen daima omuzun üst dış yanına gelen bir travma sonrası gelişir. Çoğu hastada futbol, kayak ya da bisiklet gibi bir spor yaralanması öyküsü varıdır. Omuz üst dış kısmına gelen travma ile lateral klavikula inferiora itilir. Genel semptom AKE üzerinde omuz elevasyonu ile artan ağrıdır. AKE üzerinde hassasiyet ve şişlik olabilir. Minör travmalarda, soğuk uygulama, kısa süreli omuz askısı ile istirahat önerilebilir. Ciddi bir yaralanma ya da konservatif tedaviye yanıt yoksa cerrahi tedaviler söz konusudur.

4.7.3. Distal klavikula osteolizisi

Travmatik ya da sistemik nedenlere bağlı görülebilir. Travmatik osteoliz akut travma veya tekrarlayan mikrotravmalar nedeniyle gelişebilir. Özellikle üst ekstremite ağırlık egzersizleri yapan sporcularda ve yüzücülerde daha sık gözlenir. Tekrarlayan mikro-travmaların, mikro-fraktürlere ve kemik yıkımına neden olduğu düşünülmektedir. Özellikle abdüksiyonda ve fleksiyonda ağrı daha fazladır. Direk grafilerde; osteofitler ve incelme ile karakterize distal klavikulanın rezorpsiyonu gözlenebilir. Çoğu hastada koservatif tedavi yeterlidir. Dirençli vakalarda ise distal klavikulanın artroskopik rezeksiyonu yapılabilir. Travma öyküsü olmayan hastalarda, özellikle bilateral klavikula osteolizi varsa akla RA, hiperparatiroidizm ve sarkoidoz gelmelidir.

B-DİRSEK AĞRILARI

1. GİRİŞ

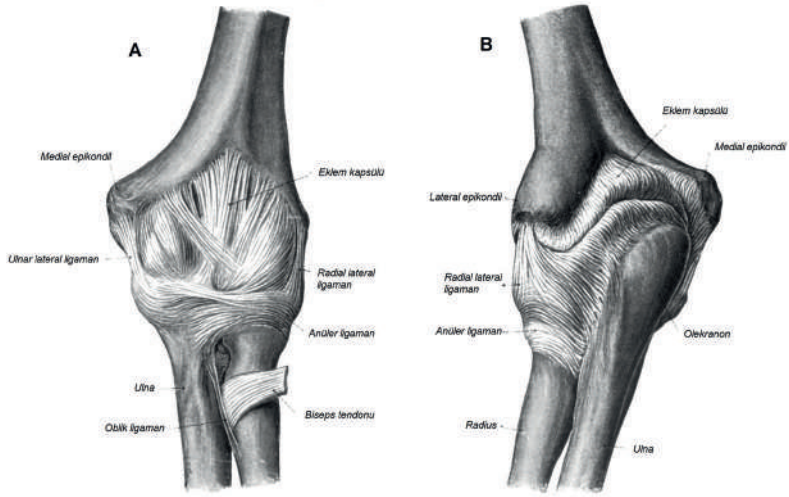
Dirsek ağrısı, birinci basamak sağlık kurumlarında sık görülen bir semptomdur. Patoloji, tendonlar, bursalar, kemikler veya sinirler dahil olmak üzere eklemin herhangi bir bileşeninden kaynaklanabilir. Özellikle çocuklarda traksiyona bağlı çıkıkları çok nadir değildir. Yetişkinlerde ise tendinopatiler (lateral ve medial epikondilit), genellikle çeşitli spor ve günlük yaşam aktivitelerinden kaynaklanır. RA, post-travmatik artrit ve primer osteoartrit, dirseği etkileyen üç ana artrit paternidir. Bunlar dışında pek çok farklı dirsek ağrısı nedeni olabilir. Sık gözlenen dirsek ağrısı nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Dirsek Ağrısı Nedenleri
Distal humerus bozuklukları -Kırıklar -Enfeksiyonlar: akut/kronik osteomiyelit -Tümörler: bening/malign
Dirsek eklem bozuklukları -Ekstra artiküler bozukluklar: lateral/ medial epikondilit, olekranon bursiti, sinir sıkışma sendromları -Artritler: piyojenik, RA, osteoartrit, nöropatik artrit -Radius ve ulna patolojileri: kırıklar, osteokondritis dissekans, tümörler
Ağrılı nöropatik bozukluklar -Brakial, medial, ulnar nöropatiler -Tuzak nöropati sendromları: pronator teres, kubital tünel, suprakondiler proçes, posterior interosseoz sinir, anterior interosseoz sinir

2. DİRSEK ANATOMİSİ

Dirsek eklemi humero-ulnar, humero-radial ve radio-ulnar eklem (proksimal-medial-distal) olmak üzere, üç ayrı eklemin tek bir sinovyal boşlukta birleşmesinden oluşan, kompleks menteşe tipinde bir eklemdir (Şekil 1). Üst ekstremitenin uzama ve kısalmasını sağlayarak elin fonksiyonelliğini artırır ve beslenme, uzanma, fırlatma gibi aktivitelere

olanak verir. Bu fonksiyonlar dirseğin yaptığı fleksiyon, ekstansiyon, supinasyon, pronasyon hareketleri ile ortaya çıkar.

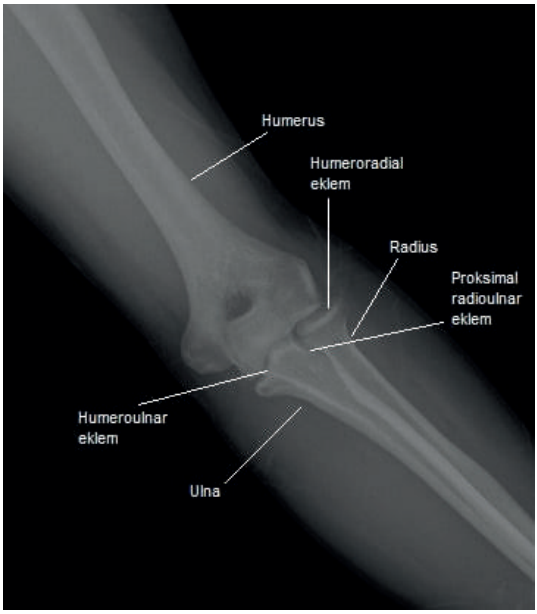


Şekil 1: Dirsek eklemi, A;anterior görünüm, B; posterior görünüm

2.1. Dirsek eklemleri

2.1.1. Humero-ulnar (Troklear) eklem

Ulnanın troklear çentiği ile humerusun trokleası arasında oluşan menteşe tipi bir eklemdir (Şekil 2). Tek eksenli olup transvers eksende fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine olanak sağlar. Trokleanın asimetrisi ve hareket ekseni sebebiyle dirsek ekstansiyonunda ulna, humerusa göre laterale doğru açılanır. Bu açılanma "taşıma açısı" olarak adlandırılır ve anatomik pozisyondayken erkeklerde 10-15 derece, kadınlarda ise 20-25 derece arasındadır. Humero-ulnar eklem ayrıca dirsek stabilitesini de sağlar. Dirsek ekleminin stabil pozisyonu, tam ekstansiyondur.



Şekil 2: Dirsek eklemlerinin ön-arka direk grafide görünümü

2.1.2. Humero-radial eklem

Konveks humerus kapitulumu ile konkav radius başı arasındaki sferoid tipteki eklemdir (Şekil 2). Ön kolun fleksiyon-ekstansiyon ve pronasyon-supinasyon hareketlerine izin verir. Humero-radial eklemin en stabil olduğu pozisyon, dirseğin 90 derece fleksiyonda, ön kolun 5 derece supinasyonda olduğu halidir.

2.1.3. Proksimal radio-ulnar eklem

Trokoid tipte bir eklem olup radius başı ile ulna arasında yer alır (Şekil 3). Radiusun yuvarlak şekilli başı sayesinde ön kolun supinasyon ve pronasyon hareketleri için gereken rotasyonu sağlar. En stabil olduğu pozisyon ön kolun 5 derece supinasyonudur.



Şekil 3: Proksimal-medial-distal radioulnar eklem yapısı

2.1.4. Medial radioulnar eklem

Radius ve ulnanın şaftlarının sindesmoz ile (oblik ligament ve interosseöz membran) bağlanması şeklindedir (Şekil 3). Radius ve ulna cisimlerini bir arada tutan oblik dizilimli fibröz liflerden oluşur. Eklem yüzeyi içermez, hafif hareketlidir. İnterosseöz membran iki kemiği birbirine bağladığı gibi derin önkol fleksörleri için yapışma yeri olarakda görev yapar. Temel görevi, el bileğinden radiusa aktarılan kuvvetlerin ulna ve humerusa aktarılmasına katkıda bulunmasıdır. Semi-prone pozisyonda en gergin haldedir.

2.1.5. Distal radioulnar eklem

Ulnanın distal ucu ile radiusun distal ulnar çentiği arasındaki tek eksenli pivot eklemdir (Şekil 3). Kendi sinovyal boşluğu ve kalın, sağlam bir kapsülü olan bir eklemdir.

2.2. Dirsek ligamentleri

Dirsek eklem kapsülünün stabilitesi ana olarak medial ve lateral kollateral ligamentler sayesinde sağlanmaktadır (Şekil 1). Ulnanın humerus üzerinde medial ya da lateral açılanma yapmasını önleyici etki gösterirler. Bu ligamentlerde hasar olması dirsekte instabiliteye neden olur. Kollateral ligamentler eklem kapsülünün, lateral ve medial parçalarının özelleşmiş ve kalınlaşma göstermiş parçalarıdır ve interosseöz membran ile oblik korda bağlanırlar.

2.2.1. Medial kollateral ligament kompleksi

Anterior, posterior ve transvers olmak üzere üç kısımdan oluşur.

Anterior kısım; bu kompleksin en önemli parçasıdır. Medial epikondil ve koronoid çıkıntı arasında bulunur. Bu kısım dirsek fleksiyonu sırasındaki valgus stresine karşı primer stabilizatördür. Eklemin ekstansiyonu boyunca gergindir.

Posterior kısım; dirsek kapsülünün arka kısmının kalınlaşmasıdır. Medial epikondil ve olekranonun mediali arasında bulunur. 90 derece fleksiyon en gergin ve en iyi gözlemlendiği pozisyondur.

Transver kısım; "Cooper's ligament" olarak da adlandırılır. Medial epikondilden oblik devam ederek olekranon ve koronoid çıkıntı arasında bulunur. Stabilizasyonda minimal rol oynar.

2.2.2. Lateral Kollateral Ligament Kompleksi

Medial kollateral ligament kompleksine kıyasla birbirinden daha az ayrışmış dört parçadan oluşmaktadır. Bu parçalar; radial kollateral ligament, anüler ligament, kuadrat ligament, ulnar kollateral ligamenttir. Bu kompleks varus stresine karşı primer stabilizatördür ve tam fleksiyon sırasında gergin pozisyondadır.

2.2.3. İnterosseöz Membran

Radius ve ulnanın interosseöz kenarlarına tutunarak iki kemiği birbirine bağlayan ligamenttir (Şekil 3). Ön kolun ön ve arka grup kaslarına tutunma yeri olarak görev yapar bununla birlikte; radius

distalden gelen kuvvetleri ulnaya, ulna proksimalden gelen kuvvetleri radiusa bu ligament sayesinde aktarır. Ön kolun tam pronasyonu ve supinasyonu sırasında gevşek olup, mid-pronasyon ve mid-supinasyonda gergin bir hal alır. Hasarlanması halinde dirsek mekaniğini etkileyebilir.

2.2.4. Oblik Kord

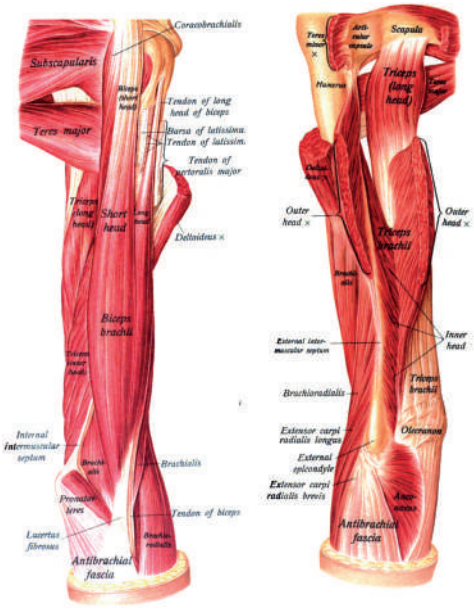
Ön kolun çekme hareketi sırasında, radiusun distale doğru yer değiştirmesine engel olur (Şekil 3). Bu kordun hasarı dirsek immobilizasyonuna neden olabilir

2.3. Dirsek kasları

Dirsek ekleminin etrafındaki kaslar, ekleme dinamik stabilizasyon sağlarlar ve konumlanmalarına göre 4 ana grup altında incelenebilirler.

Anteriorda; dirsek fleksör kas grupları bulunur. Bu kaslar, biseps braki, brakialis, korakobrakialis kaslarıdır. Muskulokütanöz sinir tarafından innerve edilirler.

Posteriorda; dirsek ekstansör kası olan triseps braki kası vardır ve radial sinir tarafından innerve edilir (Şekil 4).

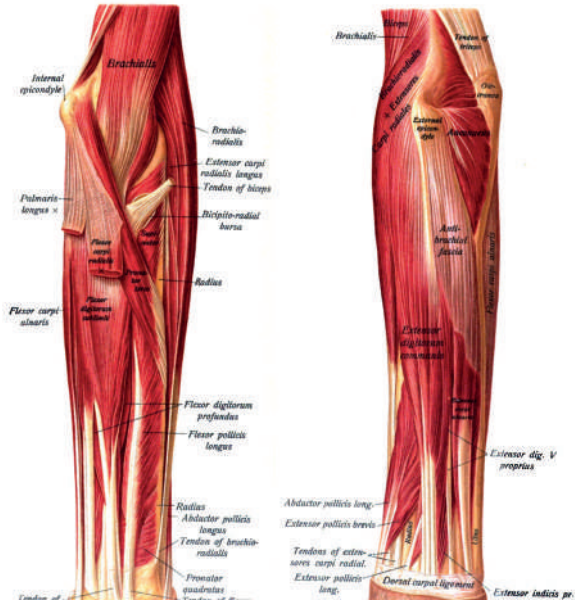


Şekil 4: Dirseğin anterior ve posterior kasları

Medialde; el bileği fleksörleri ve pronatör grubu kaslar orijinlerini medial epikondilde bulunan aponevrozdan alırlar. Bu kaslar, fleksör karpi ulnaris (FKU), fleksör karpi radialis (FKR), palmaris longus (PL), pronator teres (PT) ve fleksör digitorum superfisialis (FDS) kaslarıdır ve medial ve ulnar sinirler tarafından inerve edilirler.

Lateralde; el bileği ekstansörleri ve supinatör grubu kaslar orijinlerini lateral epikondilde bulunan aponevrozdan alırlar. Bu kaslar; ekstansör karpi radialis brevis (EKRB), ekstansör karpi radialis longus (EKRL), ekstansör digitorum kommunis (EDK), brakioradialis, ekstansör karpi ulnaris (EKU) ve supinatordan oluşur ve radial sinir tarafından inerve edilirler (Şekil 5). Ortak ekstansör tendon bu 5 kasın 3'ünun katkısıyla oluşur. Ortak tendona brakioradialis ve EKRL kasları katkıda bulunmazlar. Bu tendona başlıca karışan kas EKRB tendonudur. EKRB kası ekstansör grubun en lateralinde olup lateral epikondilin lateral ve inferior yüzünden başlayıp, 3. metakarpal kemiğin dorsal yüzünün proksimalinde sonlanır. Radyal deviasyona eşlik eder ve el bileği

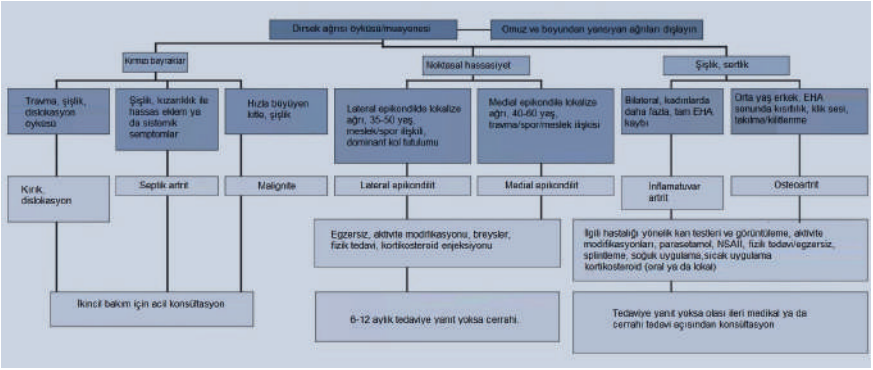
ekstansiyonu yapar. Elektromiyografik çalışmalar günlük aktiviteler sırasında durmaksızın kasıldığını gösterir. Lateral epikondilitte, tendonu en çok etkilenen kas olmasından dolayı EKRB kası klinik olarak önem arz etmektedir. EDK ise 4 parçadan oluşup sadece orta parmağa giden kısmı lateral epikondilden orijin alır ve dirseği çaprazlayarak geçer. Bu sebeple dirsek, el bileği ve parmak hareketlerinde en çok zorlanmaya maruz kalan kastır. Bu durum lateral epikondilit vakalarının %50 sinde dahil olmasının nedenini açıklamaktadır. EKRB'nin derin tendonunun orijin aldığı yer lateral epikondilde, küçük ve gevşek konnektif doku ile dolu bir bölgedir. Buraya subaponörotik boşluk denir. Cerrahi bulgular, lateral epikondilitte bu boşlukta granülasyon dokunun bulunduğunu göstermiştir. Bu doku, gerilim stresinden dolayı kronik inflamasyonu olan EKRB kasına karşı komşu dokuların reaksiyonu olarak meydana gelir. Histolojik çalışmalar, granülasyon dokusunun yanında içe doğru büyümüş serbest sinir sonlanmaları ve hipervaskülarizasyon alanlarının da görüldüğünü belirtmişlerdir.



Şekil 5: Dirseğin medial ve lateral kasları

3. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Karmaşık anatomik yapısı ve içerdiği pek çok farklı yapı nedeni ile dirsek ağrısına yol açan patolojik mekanizmayı tanımlamak kolay değildir. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene gerektiğinde görüntüleme yöntemleri ile de birleştirilerek tanı koyulmalıdır. Dirseğin klinik muayene yöntemleri, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır. Dirsek ağrısı ile başvuran hastanın yönetimi için algoritmik yaklaşım Şekil 6'da gösterilmiştir.



Şekil 6: Dirsek ağrısına algoritmik yaklaşım

4. SIK GÖRÜLEN DİRSEK AĞRISI NEDENLERİ

4.1. Lateral epikondilit (Tenisçi dirseği)

El bileğinin ekstansör kasları olan EKRL, EKRB ve supinatorun origosu, lateral epikondil ile lateral suprakondiler çizgidir. Bu noktada meydana gelen hasarlanma lateral epikondilit olarak isimlendirilir. Öyküde sıklıkla mesleki ya da sportif tekrarlayıcı travma öyküsü vardır. Hastaların yarısından fazlasında dominant kolda gözlenmiştir. En sık 4. ve 5. dekadlarda gözlenir. Tenis oynayanlarda sık gözlendiği için tenisçi dirseği ismi de verilir ancak ekstansör kasları zorlayan kavrama, sıkma, burma gibi manevraları sık yapanlarda da gözlenir. Muayene

sırasında epikondil üzerine presyonla artan ağrı patognomoniktir. Özel testlerden; Cozen testi, Mill testi ve Maudsley testi tanıya yardımcıdır.

Lateral epikondilit tedavisinde ana amaç; ağrıyı ve koldaki aşırı yüklenmeleri azaltmak, iyileşmeyi hızlandırmak ve günlük yaşam aktivitelerine geri dönüşünü sağlamaktır. Tedavide öncelikle dorsifleksiyon splintiyle el bileği istirahate alınır. Lateral epikondil üzerindeki traksiyonu azalmak için epikondilit bandı kullanılabilir (Şekil 7). Medikal olarak lokal ya da sistemik NSAİİ kullanımı ağrı kontrolünde yararlıdır. Akut dönem sonrası ECRB kasına yönelik germe egzersizleri başlanır. Kuvvetlendirme için en faydalı egzersiz avuç kavrama pozisyonundayken dirence karşı yapılan bilek ekstansiyonudur. Egzersiz programıyla birlikte derin ve yüzeyel ısıtıcılar, TENS, ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) uygulanabilir. Dirençli vakalarda lokal kortikosteroid enjeksiyonu faydalıdır.



Şekil 7: Epikondilit bandı

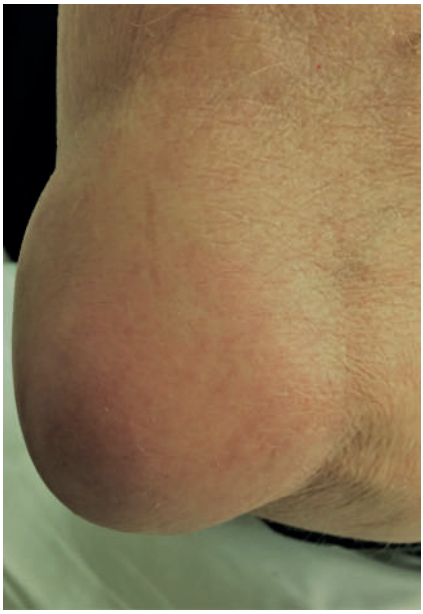
4.2. Medial epikondilit (Golfçü Dirseği)

El bileği fleksör ve pronator kaslarının medial epikondile yapıştığı noktanın hasarlanması sonrası meydana gelir. Origosu medial epikondil olan bu kaslar; PT, FKR, FKU ve PL'dir. Dirsek fleksiyon ve

ekstansiyonu çoğunlukla ağrısızdır ancak el bileği fleksiyonuna ve ön kol pronasyonuna direnç verildiğinde medial epikondil üzerinde keskin bir ağrı meydana gelir. Tenisçi dirseğinde daha az sıklıkla görülmesine rağmen, tedavisi daha zordur. Hastanın ön kolu supinasyondayken el bileği fleksiyonuna direnç verilince ağrının açığa çıkması veya artması muayenede önemlidir. Ayırıcı tanıda, ulnar sinir nöropatisi ve ulnar bağ instabilitesi düşünülmelidir. Tedavi lateral epikondilit tedavisiyle benzerdir.

4.3. Olekranon bursiti

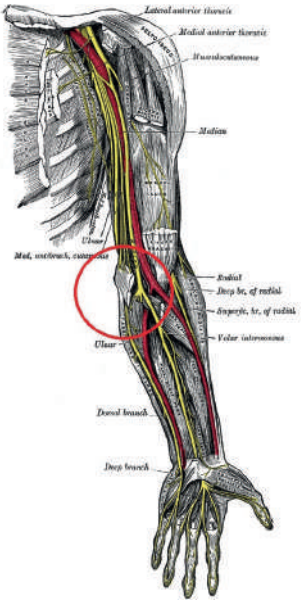
Olekranon bursasında RA ve gut gibi romatizmal hastalıklara ya da tekrarlayıcı kronik travmalara bağlı inflamasyon meydana gelebilir (Şekil 8). Dirsek EHA'sı genellikle açıktır ancak bursada şişlik ve presyonla hassasiyet gözlenir. Enfeksiyondan şüpheleniyorsa sıvı aspire edilmeli ve boyama ve kültüre gönderilmelidir. Aspirasyon, soğuk uygulama, NSAİİ ve travmalara karşı koruma birçok hastada tedavi için yeterlidir. Enfeksiyon dışlandıysa, aspirasyondan sonra kortikosteroid enjeksiyonu da yapılabilir.



Şekil 8: Sağ dirsekteki olekranon bursiti

4.4. Kübital tünel sendromu

Dirsekte kübital tünel içinde ulnar sinirin tuzak nöropatisidir. Karpal tünel sendromundan sonra en sık gözlenen periferik nöropati nedenidir. FKU'in iki başı arası, sıkışmanın en sık görüldüğü yerdir (Şekil 9). Tipik semptomlar dirsek ağrısı ve ulnar taraf son iki parmaktaki parastezik yakınmalardır. Dirsek fleksiyonu kübital tüneli daha da daralttığı için semptomları alevlendirebilir. Kübital tünel üzerine çekiç ile vurulursa, parmaklara doğru yayılan elektriklenme hissi meydana gelir (Tinel belirtisi). Gece kolun üzerine yatılması da ağrıyı şiddetlendirir. Kronik bası olan hastalarda hipotenar kaslarda atrofi meydana gelir ve "pençe eli" deformitesi gelişir. Elektromyografi (EMG) tanıda en değerli yöntemdir. Gereken hastalarla MRG ile ulnar sinir trasesi görüntülenebilir.



Şekil 9: Kübital tünel sendromunda ulnar sinirin tuzaklanma bölgesi

Tedaviden önce hasta eğitimi ve aktivite modifikasyonu (gece yatarken telefonu dirsekleri bükerek tutmamak, dirsek üzerine dayanmamak, dinlenme pozisyonunda kolu uyluk üstünde supinasyona almak) çok önemlidir. Dirseğin kısa süreli 30-45 derece fleksiyonda splint ile istirahate alınması inflamasyon kontrolünde ve travmalardan korumada etkili olabilir. NSAİİ'ler ağrı ve ödem kontrolünde yararlıdır. Üst ekstremite eklem haraket açıklığı, aktif-yardımlı fleksibilite egzersizleri ve submaksimal güçlendirme egzersizleri yapılmalıdır. Sinir kaydırma ve germe egzersizleri uygulanabilir; ancak etkinliği tartışmalıdır. Dirençli vakalarda fizik tedavi modaliteleri semptomatik kontrolde etkilidir. Günlük aktivitelerde el bileği, ön kol ve dirsek hareketlerinin ağrısız hale geldiği, egzersiz programının ağrısız bir şekilde tolere edilebildiği dönemden sonra tam aktiviteye geri dönüş amaçlanır. Konservatif tedaviye 6-12 haftalık süreçte yanıt yoksa, paralizi progrese oluyorsa ve kas atrofisi, pençe el gibi deformiteler gelişiyorsa cerrahi tedavi düşünülmelidir.

4.5. Artritler

Primer dirsek osteoartriti çok nadir rastlanan bir durumdur. Genellikle önceki kırık, tekrarlayan travma ve geçirilmiş cerrahi nedeniyle, kıkırdak dokusunda meydana gelen hasarlanma sonrasında gelişir.

Hastalar çoğunlukla dirsek çevresinde ve önkolda, hareketle artan ağrı tarifler. Dirsek EHA azalmasına bağlı olarak kapı açma, bardak tutma benzeri hareketlerde beceri kayıpları gözlenebilir. Muayenede presyonla dirsekte hassasiyet saptanır ve krepitasyon alınabilir. Tanı için direk grafide eklem yüzeyinde dejenerasyon bulgularının gösterilmesi çoğunlukla yeterlidir. Tedavide NSAİİ, egzersiz ve fizik tedavi çoğunlukla yeterlidir. Ağrı devam ediyorsa eklem içi enjeksiyonlar denenebilir.

RA başta olmak üzere, inflamatuvar artritler ve septik artritte dirsekte gözlenebilir. Isı artışı, kızarıklık, effüzyon gibi lokal bulgular tipiktir. Aspirasyon hem tanı hem de semptomları hafifletmeye yardımcı olur. Laboratuvar tetkikleri (serolojik tetkikler, akut faz reaktanları, hemogram vb.) ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Tedavide NSAİİ ve anti-inflamatuvar diğer tedavi seçenekleri ön planda kullanılır. Septik artritte hızlıca antibiyoterapi planlanmalıdır.

4.6. Radius başı kırığı

Kompleks yapısı nedeni ile dirsek travmalarında çoğunlukla kemik ve bağlar birlikte hasar görür. Bu nedenle radius başı çoğu travmada hasar görür. Minör travmalar daha çok yer değiştirmemiş kırıklara yol açarken, büyük travmalarda multipl kemik ve bağ hasarının olduğu kırıklı çıkıklar gözlenir. Çoğu vakada tanı için birkaç yönden çekilecek direk grafi yeterlidir ancak şüpheli vakalarda BT ya da MRG tanıyı kesinleştirmede kullanılabilir.

Yer değiştirmemiş kırıklar, uzun kol ateli ya da alçı ile kısa süreli istirahate alınabilir. İkinci hafta sonrası kontrol görüntülemelerde iyileşme yeterli olan hastalarda hafif yardımla EHA egzersizlerine başlanabilir. Daha ciddi kırıklarda öncelikli tedavi seçeneği cerrahidir.

4.7. Osteokondritis dissekans

Osteokondritis dissekans (OKD), osteokondral bir parçanın, altındaki kemik yatağından ayrılması ile karakterize, etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Parçanın üzerini kaplayan hiyalin kıkırdak eklem sıvısından beslendiği için canlı kalırken, altındaki subkondral kemik nekrotiktir. En sık eklem içi serbest cisim nedenlerindendir. Dizden sonra en sık görüldüğü ikinci bölge dirsektir. Etiyolojisi net değildir fakat genelde travma öyküsü vardır. Kapitulum her zaman etkilenir. Demarkasyon hattı normal kemik ile avasküler bölge arasında bulunur. Zamanla nekrotik bölge yerinden ayrılır yerinde fibröz dokuyla doldurulan boşluk kalır. Hareketle artan ağrı ve aralıklı şişme erken evrede görülür, serbest cismin oluşmasıyla ağrılı kilitlenme ve efüzyon saptanır. Grafide saptanabilir ve serbest fragman cerrahi ile eksize edilebilir.

C-EL BİLEĞİ AĞRILARI

1. GİRİŞ

El bileği eklemi, ön kolun distal ucu ve elin proksimali arasında yer alan eşsiz bir eklemdir. Üst ekstremitenin mekanik etkinliğini en üst düzeyde artıracak fonksiyon ve şekilde birleşen pek çok eleman içerir. El bileği, elin ön kola göre sınırsız sayıda pozisyonda hareket etmesine olanak verir ve aynı zamanda bu pozisyonlarda ön kol kasları tarafından oluşturulan güçlerin transfer edilmesi için elin ön kola sabitlenmesine imkan tanır.

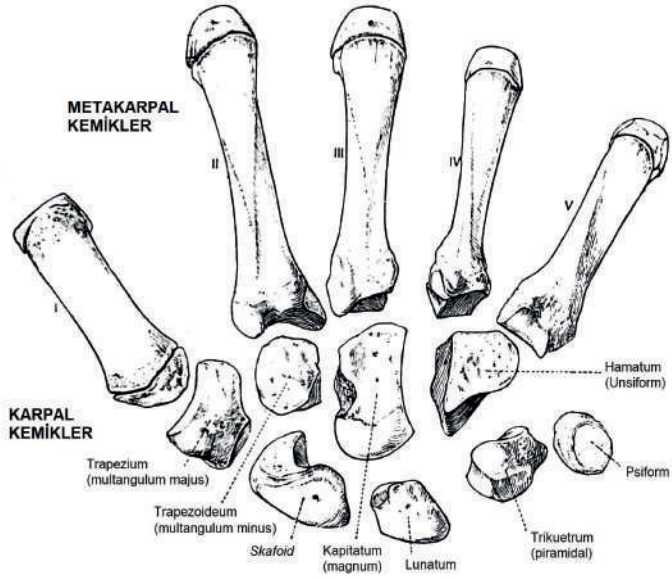
El bileği ağrısı, fiziksel tıp ve rehabilitasyon pratiğinde sık karşılaşılan başvuru nedenlerindendir. Çoğu durumda, tipik semptomlar ve direk grafilerle desteklenen doğru bir fiziksel muayene ile genellikle ilk hasta ziyareti sırasında tanı koyulabilir. Bununla birlikte kesin tanının zor olduğu kronik el bilek ağrısı vakaları seyrek değildir. El bileği ekleminin anatomik ve biyomekanik karmaşıklığı düşünüldüğünde bu çok şaşırtıcı değildir. Küçük bir alan içinde, 20'den fazla radio-karpal, interkarpal ve karpo-metakarpal eklemin yanı sıra distal radio-ulnar eklem (DRUE), 26 karpal ligament ve triangüler fibrokartilaj kompleksi (TFKK) dahil olmak üzere yakından ilişkili yapıların bir sıkışıklığı söz konusudur ve ağrı kaynağı bu yapılardan herhangi biri olabilir. Ek olarak, eklemi geçen tendon, damar ve sinirsel yapılarda, eklem dışı ağrı kaynakları olabilir. En sık görülen el bilek ağrısı nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Sık görülen el bilek ağrısı nedenleri				
Travma	Fraktür ve malunion	Nonunion	Kondrit, osteokondrit, post travmatik artrit	
	Ligamentöz yaralanmalar ve instabiliteler		Eks. karpi ulnaris tendon subluksasyonu	
Dejeneratif inflamatuvar hastalıklar	Romatizmal hastalıklar -Romatoid artrit -Sistemik lupus eritematozus	Metabolik hastalıklar -Gut/psödögut -Hiperparatiroidizm -Kondrokalsinozis	Tendinit, tenosinovit, tekrarlayıcı strain	Osteoartrit
İnfeksiyonlar	Yaygın ya da atipik bakteriyel ajan		Spesifik granülamatoz hastalık	
Neoplaziler	Ganglionlar Tendon kistleri	Kemik tümörleri -Enkondrom -Osteit osteoma -Kondromatozis	Yumuşak doku tümörleri -Pigmente villonodüler sinovit -Dev hücreli tm.	Malign tümörler
Konjenital ve gelişimsel anomaliler	Basit kemik kisti	Madelung deformitesi	Müsküler anomaliler	Karpal kaolisyon -Skafolunat -Skafotrapezial -Lunotrikuetral
Nörolojik bozukluklar	Travmatik sinir hasarları		Tuzak nöropatiler -Karpal tünel sendromu -Wartenberg sendromu -Guyon sendromu	
Vasküler bozukluklar	Ulnar arter anevrizma/trombozu Lunat kemik avasküler nekrozu (Kienböck hastalığı) Skafoid kemik avasküler nekrozu (Preiser hastalığı)			

2. ANATOMİ

El bileği özelleşmiş bir ligamantöz sistem ve birçok eklemin dahil olduğu kopleks bir yapıdır. Yüksek bir hareket kabiliyetine ve dirence sahiptir. El bilek kompleksine; radius ve ulna distal kısımları, karpal ve metakarpal kemikler katılır. Karpal kemikler proksimal ve distal olarak iki sıra halinde dizilmiş 8 kemikten oluşur. Proksimal sırada; skafoid,

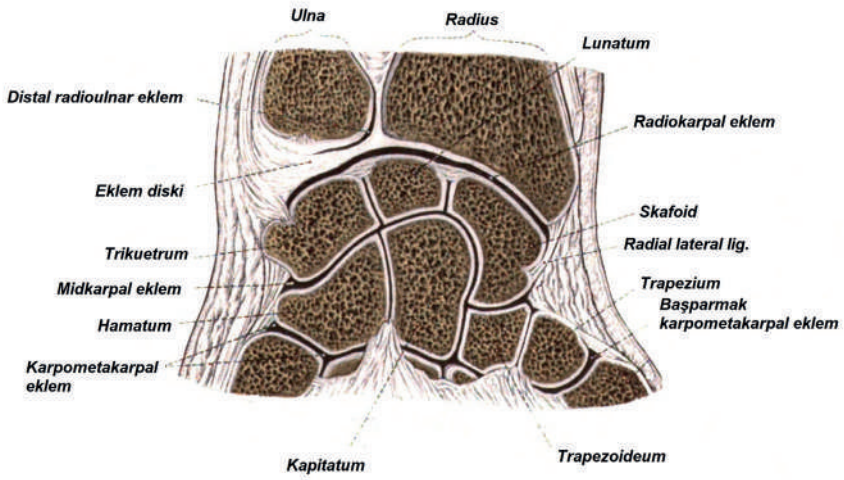
lunatum, trikuetrum ve pisiform kemik bulunurken, distal sırada; trapezium, trapezoideum, kapitatum ve hamatum yer alır (Şekil 1).



Şekil 1: El bileğinde karpal ve metakarpal kemikler

2.1. El bilek eklemleri

El bileğinin primer eklemleri, radio-karpal ve midkarpal eklemlerdir (Şekil 2). Radio-karpal ve midkarpal eklemlerde meydana gelen hareketlerle kıyaslandığında, interkarpal eklemlerdeki hareket oldukça azdır. Ancak, tüm eklemlerde meydana gelen toplam hareket miktarı, el bileğinin hareketleri tamamlaması için gereklidir.



Şekil 2: Radiokarpal ve midkarpal eklemlerin koronal kesitten görünümü

2.1.1. Radio-karpal eklem

Radio-karpal eklem, radiusun distal yüzü ile skafoideum ve lunatumun artiküler yüzeyleri arasında meydana gelen, elipsoid tip bir eklemdir. Trikuetrum, radio-karpal eklemin bir parçası olarak düşünülmektedir. Çünkü ulnar deviasyonun son derecelerinde trikuetrumun medial yüzü ulnar tarafta yer alan artiküler disk ile temas etmektedir. Distal radiusun kalın artiküler yüzü ve artiküler disk, el bileğinden önkola geçen yükleri alır ve dağılımını sağlar. Özellikle tüm kompresyon kuvvetinin % 20'si ulnar tarafta yer alan TFKK üzerinden geçer. Geriye kalan % 80'i ise skafoideum ve lunatum üzerinden radiusa aktarılır. El bileği ekstansiyon ve ulnar deviasyon pozisyonlarında iken radio-karpal eklem ile ilişki içerisine giren temas alanları artmaktadır. Bu nedenle, ekstansiyon ve ulnar deviasyonun kombine pozisyonu, maksimum kavrama kuvvetini sağlamaktadır.

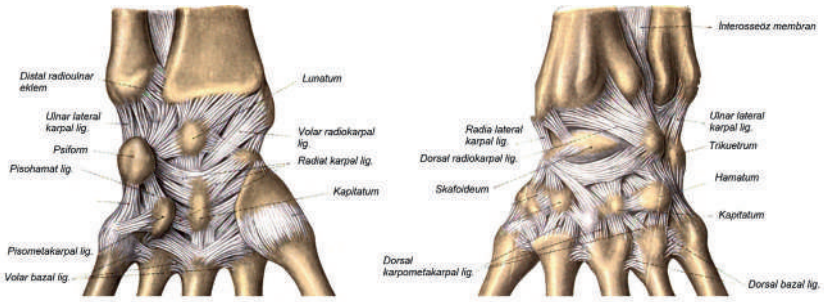
2.1.2. Midkarpal eklem

Midkarpal eklem, proksimal ve distal karpal sıra kemikler arasında yer alan eklemdir. Medial ve lateral olmak üzere iki eklem kompartmanından meydana gelir. Daha büyük olan medial kompartman, kapitatumun konveks başı ve hamatumun apeksi tarafından oluşturulur ve skafoideum, lunatum ve trikuetrumun distal yüzü tarafından oluşturulan konkav boşluğa yerleşir. Kapitatumun başı, konkav boşluğa top soket gibi yerleşir. Midkarpal eklemin lateral kompartmanı, skafoideumun konveks distal kutbu ile trapezium ve trapezoideumun konkav proksimal yüzü arasında yer alır. Lateral kompartman, el bileği hareketlerine medial kompartmandan daha az katılmaktadır. Bu nedenle, artro-kinematik çalışmalar, midkarpal eklemin medial kompartmanına odaklanmıştır. Distal karpal sıradaki dört kemik, interkarpal ligamentlerle birbirlerine sıkıca bağlıdır ve aralarındaki hareket oldukça azdır. Proksimal karpal sırayı meydana getiren skafoideum, lunatum ve trikuetrum, interkalar segment olarak tanımlanmaktadır. Skafoideum, proksimal ve distal karpal sıra arasında bir köprü görevi görmektedir. Bu yüzden, birçok el bileği problemi skafoideumdan başlayarak gelişmektedir. Proksimal karpal sıranın hareketleri, karmaşık intrinsik, ekstrinsik ve interosseöz karpal ligament sistemi tarafından kontrol edilmektedir.

2.2. El bileği ligamentleri

El bileği ligamentleri, interkarpal düzenin sağlanmasını ve kuvvetlerin önkola aktarılmasını sağlar (Şekil 3). Kaslar, aktif el bileği hareketini sağlarken, ligamentler hareket sırasında karpal kemikler arası ilişkiyi kontrol etmektedir. El bileği ligament yaralanmaları, direkt travma veya kümülatif mikro travmalar nedeniyle sıklıkla görülmektedir. El bileği ligamentleri, ekstrinsik ve intrinsik olmak üzere 2 kategoride sınıflandırılmaktadır. Ekstrinsik ligamentler, ekstra-kapsüler olup distal metakarpalleri ve proksimal önkol kemiklerini (radius ve ulna) birbirine bağlar. Ekstrinsik ligamentler, proksimal tutunma yerleri karpal kemiklerin dışında, distal tutunma yerleri ise karpal kemikler

üzerinde olan ligamentlerdir. İntrinsik ligamentler ise intrakapsüler olup birbirine komşu karpal kemikleri birbirine bağlar. El bileği ligamentleri isimlerini, radialden ulnara ve radiustan ulnaya doğru başlangıç ve bitiş noktalarına göre alırlar. İntrinsik ligamentler, hem proksimal hem de distalde karpal kemiklere tutunur.



Şekil 3: El bileğinin ligamanlarının volar ve dorsal taraf görünümü

Karpal kemiklerin palmar tarafları konkav bir yüzey oluşturur. Antebrakiyal fasya, burada kalınlaşarak "fleksör retinakulum" adını alır. Fleksör retinakulumun esas bölümünü oluşturan "transvers karpal ligament (TKL)" ince fibröz bir bant şeklinde bu yüzeyin üstünü örter ve "karpal tünel" adı verilen içinden median sinir ve parmak fleksörlerinin tendonlarının geçtiği kanalı oluşturur. TKL, ulnar tarafta pisiform ve hamatum, radial tarafta skafoid ve trapeziumun olmak üzere 4 kemiğe bağlıdır. TKL elde lokalize bazı kaslar ve palmaris longusun yapışma yeridir.

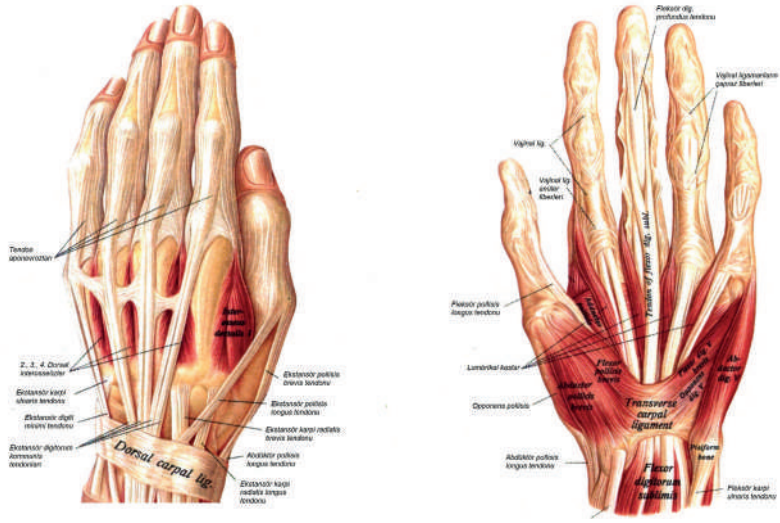
2.3. El bileği kasları

El bileğine ekstansiyon yaptıran üç primer kas bulunmaktadır. Bunlar; EKU, EKRL ve EKRB kaslarıdır. Sekonder el bileği ekstansör kasları ise EDK, ekstansör indisis (Eİ), ekstansör digiti minimi (EDM) ve ekstansör pollisis longus (EPL) kaslarıdır.

Primer el bileği fleksörleri, FKR, FKU ve PL kaslarıdır. PL kası, genel popülasyonun % 10'unda bulunmamaktadır. Sekonder el bileği

fleksörleri ise, fleksör digitorum profundus (FDP), FDS ve fleksör pollisis longus kası (FPL)'dır.

El bileğinin radial deviasyon hareketine katkı veren kaslar EKRL ve EKRB, EPL, EPB, FKR, APL ve FPL kaslarıdır. El bileğinin primer ulnar deviatörleri, FKU ve EKU kaslarıdır. Ulnar deviasyon hareketi sırasında bu kaslar sinerjik olarak çalışır. Ayrıca, el bileği ekstansiyon pozisyonunda iken el bileğinin stabilizasyonuna katkı sağlamaktadırlar (Şekil 4).



Şekil 4: Elin bileği ve el kaslarının volar ve dorsal görünümü

3. KLİNİK YAKLAŞIM

El bilek ağrıları sıklıkla travmatik, inflamatuvar ve dejeneratiftir. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniklerinde el bileği ağrısı nedeni ile başvurular daha çok tendinit ve sprain kaynaklıdır. İnflamatuvar hastalıklar, enfeksiyonlar, kırıklar, kıkırdak hasarı, serbest cisim gibi nedenlerde ağrı sebebi olabilir. El ve el bileği muayenesi her iki taraf karşılaştırılarak yapılmalıdır. El bilek muayenesi ile ilgili detaylı bilgi, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde verilmiştir.

4. SIK GÖRÜLEN EL BİLEK AĞRISI NEDENLERİ

4.1. Radial taraf el bilek ağrıları

4.1.1. Skafoid kemik kırıkları

Skafoid kırıkları en sık görülen karpal kırıklardır. Genellikle uzanmış bir elin üstüne düşme sonucu gelişir. Skafoid kırığı olan hastalarda, anatomik enfiye çukurunda, el bileğinin dorso-radiyal yönünde veya skafoid tüberkül üzerinde hassasiyet vardır. Birinci metakarpal kemiğin aksiyel kompresyonu skafoidi sıkıştırdığı için ağrıya neden olabilir. Tanı için çekilen el bileğinin düz grafisi antero-posterior (AP), lateral ve skafoid kesitleri içermelidir. Direk girafi ile kesin tanı konulamayan vakalarda BT ile tanı kesinleştirilebilir (Şekil 5).



Şekil 5: Sol el skafoid kemik fraktürü BT görüntülemesi

4.1.2. Skafoid kemikte kaynama deformitesi

Yer değiştirmemiş kırıkların çoğu, alçıda uygun tedavi ile sorunsuz bir şekilde iyileşirken, yer değiştirmiş kırıklar iç fiksasyon gerektirir. Bununla birlikte, skafoid kaynamama nadir değildir ve % 5-12 düzeyinde bir insidans bildirilmiştir. Skafoid kaynamama, travmatik bir olayı hatırlamadan, kalıcı bilek ağrısı veya yeni başlayan bilek ağrısı şeklinde ortaya çıkabilir. Bu nedenle radial taraflı bilek ağrısı olan hastalarda skafoid patolojinin dışlanması önemlidir. Kaynamamanın erken tanınması ve düzeltilmesi, ilerleyici karpal kollaps ve osteoartrit riskini azaltır. Düz grafide kırık parçalarının yer değiştirmesi, kist oluşumu ve skleroz görülebilir. Şüpheli avasküler nekrozu değerlendirmek için MRG kullanılırken, BT kaynamamayı daha net ortaya çıkarabilir.

4.1.3. Başparmağın karpo-metakarpal eklem artriti (rizartroz)

Distal interfalangeal eklemden sonra başparmak karpo-metakarpal eklem (KMKE), elin osteoartritinde en sık görülen ikinci eklemdir. Hastalar genellikle sinsi ağrı ve başparmağın dibinde şişme ile başvururlar. Tutma ve kavrama gücü azalmış olabilir ve yazma gibi aktivitelerde zorluk çekebilirler.

Fizik muayene tipik olarak KMKE boyunca hassasiyeti ortaya çıkarır. Başparmağın abdüksiyon kaybıyla ilişkili subluksasyona ikincil başparmak metakarpal tabanının dorso-radiyal belirginliği de bulunabilir. Aksiyel öğütme testi ile başparmak tabanında ağrı ve krepitasyon saptanabilir. Tanı direk grafi ile çoğu hastada kolaylıkla konulur (Şekil 6).

Ağrı ve sakatlığı olan tüm hastalar, ilk olarak üç ila dört hafta süreyle aktivite modifikasyonu, NSAİİ ve splintler ile konservatif olarak tedavi edilmelidir. Konservatif tedaviye rağmen kalıcı ağrı ve dizabilite gelişen hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.



Şekil 6: Direk grafide rizartroz görünümü

4.1.4. de Quervain tenosinoviti/tenovajiniti

de Quervain sendromu, başparmağın ekstansiyonunda görev alan ilk dorsal bölmedeki abdüktör pollisis longus (APL) ve ekstansör pollisis brevis (EPB) tendonlarının stenozan bir tenovajinitidir.

Bu durum sıklıkla 40-50 yaş arası kadınlarda teşhis edilir. de Quervain sendromu genellikle hamilelik ve bebekli annelerle ilişkilidir. Hastalar, başparmağın hareketiyle şiddetlenen ve APL ve EPB boyunca yayılan radial taraflı bilek ağrısı ile başvurur. İlk dorsal kompartman üzerinde lokalize şişlik ve hassasiyet palpe edilebilir ve radial stiloidin 1-2 cm proksimaline uzanır. Pozitif bir Finkelstein testi, bileğin ulnar deviasyonunda ağrıyı gösterir. Tanıyı doğrulamak için 1. ekstansör kompartmana lokal anestezik enjeksiyonu yapılabilir ya da USG ile tenosinovit görüntülenebilir. Tedavide istirahat, başparmak destekli splint, NSAİİ kullanılabilir. Semptomlar geriledikten sonra germe egzersizleri, dirençli vakalarda ise kortikosteroid enjeksiyonu fayda sağlayabilir.

4.2. Santral el bilek ağrıları

4.2.1. Skafo-lunat instabilite

Skafo-lunat instabilite, skafoid ve lunat arasındaki mekanik bağlantının bozulmasından kaynaklanan, el bileğindeki en yaygın bağ yaralanması şeklidir. Skafo-lunat intervali, Lister tüberkülünün yaklaşık 1 cm distalinde, üçüncü ve dördüncü ekstansör kompartmanlar arasında palpe edilir. Skafo-lunat instabilitenin erken teşhis ve tedavisi, karpal kollaps ve artritin başlamasını önleyebilir. Bununla birlikte, farklı şekillerde prezantasyonu nedeniyle tanı genellikle gecikir. Başlangıçta durum, belirli aktivitelerle artan minimal semptomlarla ortaya çıkabilir. Zaman geçtikçe şişlik ve ilerleyici dorsal veya radyal taraflı bilek ağrısı veya bileğin yüklenmesinde güçsüzlük görünebilir. Fleksiyonunda bir 'tıkırtı' sesi olabilir. Muayenede, skafo-lunat eklem üzerinde bir şişlik ve hassasiyet bölgesi palpe edilebilir. Ağrı ve instabilite, Watson'ın skafoid kayma testi gibi provokatif manevralarla tespit edilebilir.

Erken dönemde, radyografik inceleme normal olabilir. Skafo-lunat ligamentin ve sekonder ligamentöz stabilizatörlerin tamamen yırtılmasıyla, skafo-lunat disosiasyon (ayrışma) ortaya çıkabilir. MRG, direk grafiler normal göründüğünde ve semptomlar devam ettiğinde bağın değerlendirilmesi için yararlıdır. Tüm radyolojik yöntemler negatifse, altın standart, hem tanıya hem de tedaviye izin veren artroskopidir. Kronik vakalarda bağın açık onarımı veya rekonstrüksiyonu gereklidir.

4.2.2. El bilek gangliyon kisti

Çeşitli büyüklüklerde olabilen, yüksek konsantrasyonda hyalüronik asit içeren, tendon veya eklem çevresinde yerleşebilen kitlelerdir (Şekil 7). En sık el bileğinde görülürler, hafif yaralanma veya aşırı hareket sebebiyle oluşabilirler. Ağrılı ya da ağrısız olabilirler. Hastalar özellikle skafo-lunat ekleme lokalize ağrı ve ele gelen sertlik yakınmasıyla başvurabilirler. El bileği dorsumunda görülen yumuşak büyük kitlenin görülmesiyle tanı konabilir. USG kistin lokalizasyonu, sınırları hakkında bilgi verir. Tedavide USG eşliğinde aspirasyon ve

kortikosteroid enjeksiyonu, ağrılı ve hassas kitle varlığında cerrahi eksizyon önerilmektedir.



Şekil 7: Sol el bilek dorsumunda bir ganglion kisti

4.2.3. Kienböck hastalığı

Lunat kemiğin aseptik nekrozudur ve sıklıkla kırık sonrası kan dolaşımının bozulmasına bağlı gelişir. Ağrı, şişlik ve midkarpal alanda lokalize hassasiyet vardır. Akut dönemde direk grafide patoloji saptanmayabilir. İki hafta sonra skleroz veya kırık görülebilir. MRG erken tanıya olanak sağlayabilir. Tedavisi dekompresyon veya artroplastidir.

4.2.4. Karpal kompresyon sendromu

El bileğinin zorlu ekstansiyonuyla skafoid ya da lunatumun radiusa çarpmasıyla oluşan kıkırdak hasarı meydana gelir. Karpal instabilite eşlik eder. Proksimal karpal sırada lokalize ağrı ve hassasiyet vardır. Grafide osteofit ve serbest cisimler görülebilir. Tedavide aktivite kısıtlaması ve NSAİİ önerilir.

4.3. Ulnar taraf el bilek ağrıları

4.3.1. Triangüler fibrokartilaj kompleks (TFKK) yırtığı

TFKK, bileğin aksiyal yükünün yaklaşık % 20'sini absorbe eden DRUE'nin ana stabilizatörüdür. Aktarılan kuvvet pronasyonda supinasyondan daha yüksektir ve güçlü tutuşlarda da artar. Dolayısıyla golf, badminton ve jimnastik gibi bileği bu pozisyona zorlayan aktiviteler, TFKK yaralanmalarında rol oynar. TFKK yırtığı olan hastalar genellikle, kavanozları veya kapıları açarken olduğu gibi hiperpronasyon ve supinasyon sırasında klik sesinin eşlik ettiği, bileğin ulnar yönü üzerindeki ağrıdan şikayet ederler. Presyon ile hassasiyet, pisiform, FKU ve ulnar stiloid arasındaki oyukta ortaya çıkabilir. Oturan bir hastanın etkilenen bileğini kullanarak vücudunu sandalyeden itmesini gerektiren baskı testi oldukça sensitiftir.

TFKK yırtıkları direk grafide görünmese de, ulnar stiloid kırıkları gibi diğer ayırıcı tanıların dışlanmasına yardımcı olur. MRG, geleneksel artrografi ve MR artrografi, yararlı görüntüleme yöntemleridir. Bununla birlikte, artroskopi, tedavi edici bir modalite olma avantajına sahip olduğundan, TFKK yaralanmalarını ortaya çıkarmada üstün kalmaktadır.

4.3.2. Distal radio-ulnar eklem (DRUE) instabilitesi

DRUE yaralanmasının gözden kaçması önemli ölçüde sakatlığa neden olabilir. DRUE stabilitesi eklem geometrisi ve radio-ulnar bağlar sayesinde sağlanır ve TFKK bu stabilitede önemli rol oynar. Kronik instabilite, distal radius kırığı yanlış kaynaşması, ulnar stiloid kırığının kaynamaması, TFKK hasarı ve DRUE dislokasyonundan kaynaklanabilir. Hastalar sıklıkla fokal ağrı ve azalmış önkol rotasyonu ile başvurur. Bağ rekonstrüksiyonu kontrendike olduğu için öncelikle artrit dışlanmalıdır. Ulnar başın sigmoid çentiğe radial olarak yönlendirilmiş bir kuvvetle bastırıldığı ulnar kompresyon testi sırasında ağrı oluşması artriti destekler. DRUE instabilitesinde, DRUE şok testi laksiteyi gösterebilir. Testte radius başı ve distal ulna hekim tarafından kendi başparmağı ve işaret parmağı ile sabitlenir. Daha sonra ulnar

distal ucu dorsal ve palmar yönlerde hareket ettirilir. Özellikle karşı el bileğine göre artmış bir laksite DRUE instabilitesi açısından anlamlıdır.

Lateral direk grafide izole bir DRUE subluksasyonu görünümü saptanabilir. İnstabilitenin diğer düşündürücü özellikleri arasında AP görüntülemede radioulnar eklemin genişlemesi, ulnar stiloidin tabanında kırık ve radiusun kısalması bulunur. En iyi teşhis yöntemi, her iki bileğin aynı açıdayken değerlendiren BT'dir ve artriti de dışlayabilmeye olanak sağlar. Tedavide konservatif yöntemler kullanılabilse de çoğu hastada bağ rekonstrüksiyonu gerekir.

4.3.3. Ekstansör karpi ulnaris (EKU) tendiniti

EKU tendiniti, el bileğinde de Quervain tenosinovitinden sonra ikinci sıklıkta gözlenir. Anemnezde sıklıkla yazı yazma ve çekiç çakma gibi faaliyetlere bağlı tekrarlayan ulnar deviasyon hareketi yapma öyküsü vardır. Muayenede, altıncı dorsal kompartman üzerinde hassasiyet, EKU tendonu boyunca şişlik, pasif palmar fleksiyonda ulnar taraflı bilek ağrısı ve supinasyonda önkolda radial deviasyon gözlenebilir. Altıncı bölmeye lokalize bir anestezik enjeksiyonuna geçici veya kalıcı yanıt çoğu durumda tanısaldır. Bu enjeksiyon, triamsinolon gibi bir steroid ajan ile birleştirildiğinde terapötik olabilir.

4.3.4. Ulnar sıkışma sendromu

Uzun ulna trikuetruma baskı yapar ve kıkırdak hasarı, kemik erozyonu oluşur. Konjenital ulna uzaması ve radiusun kırık sonucu kısalması sonucu gelişir. Muayenede trikuetrumda hassasiyet saptanır, grafide erozyon görülebilir. Tedavide aktivite kısıtlaması veya cerrahi uygulanır.

4.4. Diffüz el bilek ağrıları

Osteoartrit ve RA ile sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi inflamatuvar artritler, bileği tutan şişlik, hareket kısıtlılığı ve güçsüzlük ile ilişkili kronik yaygın bilek ağrısına neden olabilir. Bununla birlikte, gut ve psödogutu içeren kristal artropatiler, kırmızı, hassas, sıcak ve şiş

bir bilek ile karakterize, tekrarlayan akut inflamatuvar artrit atakları ile kendini gösterir.

Primer osteoartritin bilinen bir nedeni olmamasına rağmen, yaşlanma ve aşırı kullanım ile ilişkilidir. Bazı hastalarda, bilek ekleminde önceden var olan hasara (kırıklar, bağ yaralanmaları, Kienböck hastalığı vb.) sekonder gelişir.

Osteoartrit teşhisi tipik olarak direk grafiler ile doğrulanır. RA'in erken evrelerinde, radyografide herhangi bir değişiklik görülmeyebilir. Hastalık ilerledikçe yumuşak doku şişmesi, juksta-artiküler osteopeni ve eklem boşluğu kaybı görülebilir. Romatoid faktör veya anti-sitrüline protein antikorlarının tespiti tanıyı destekler.

Osteoartrit tedavisinde, istirahat splinti, topikal ve oral NSAİİ, intra-artiküler kortikosteroid enjeksiyonu uygulanabilir. Rehabilitasyon programında TENS, yüzeyel ve derin ısıtıcı, kuvvetlendirme ve EHA egzersizler verilebilir. RA ve diğer inflamatuvar artritlerin bilek tutulumları ise hastalıklara özgün tedavi klavuzları eşliğinde sürdürülmelidir.

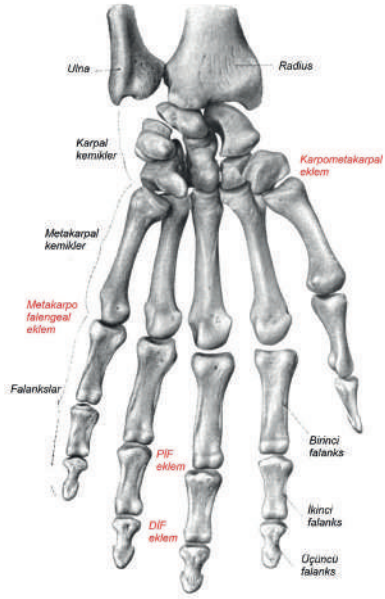
D-EL AĞRILARI

1. GİRİŞ

El, tüm üst ekstremite fonksiyonlarının sonlanma noktasıdır ve günlük yaşamda ihtiyaç duyduğumuz tüm ince motor becerileri yapabilecek şekilde düzenlenmiş, kompleks bir anatomiye sahiptir. Çok küçük bir bölgede karmaşık fonksiyonel aktiviteleri yerine getirmek üzere organize olmuş çok sayıda kemik, kas, tendon ve sinirsel yapıyı içerir. Bu nedenle el ağrılarında etiyolojiyi belirlemek birçok hastada oldukça güç olmaktadır. Travmalar, romatolojik hastalıklar ve nörolojik problemler gibi pek çok durum elde fonksiyon kaybına yol açabilir ve bu durum ciddi dizabiliteye yol açabilir.

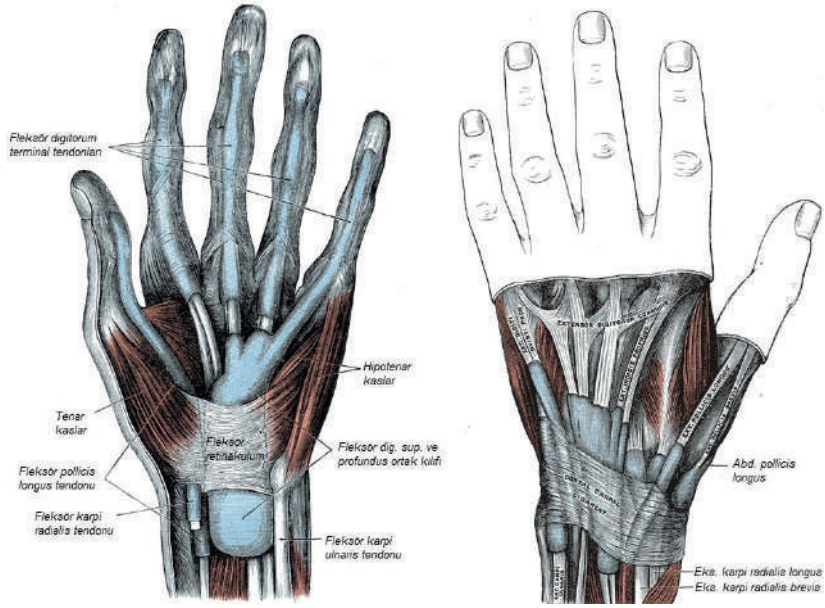
2. ANATOMİ

Ağrının kaynağını belirlemek ve ayırıcı tanıyı sınırlamak için elin anatomisini anlamak gereklidir. Elin kemiklerini, beş metakarpal, başparmaktaki iki falanks ve diğer parmakların her birindeki üç falanks oluşturur. Her parmağın eklemleri arasında metakarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PİF) ve distal interfalangeal (DİF) eklemler bulunur. Başparmağın yalnızca bir interfalangeal (İF) eklemi vardır (Şekil 1).



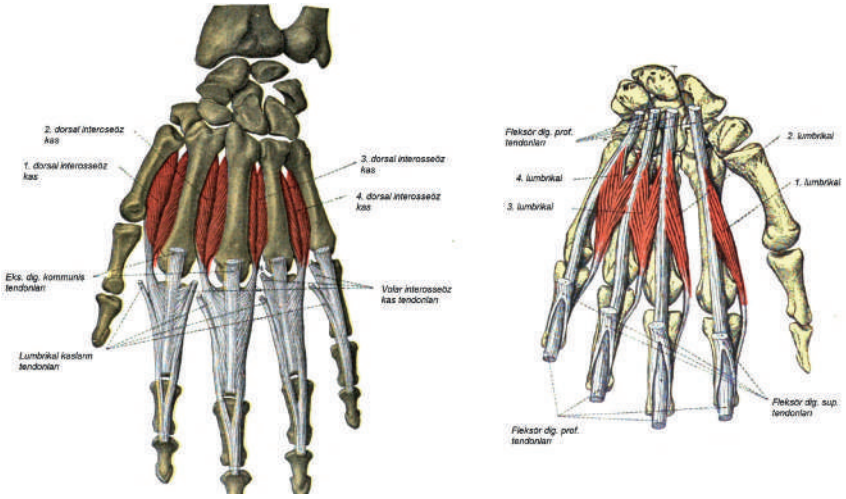
Şekil 1: Elin kemik ve eklemleri

Elin ekstrinsik kasları ön kol ve dirsek alanından orijin alır. Her parmak için ekstrinsik fleksör tendonlar, distal metakarplar ile DİF arasında bir fibro-osseöz tünel içinde ilerler. Süperfisiyal tendonlar orta falankslara yapışırken, derin tendonlar distal falankların tabanına yapışır. Ekstensek ekstansör tendonlar, kompartman olarak adlandırılan altı ayrı tünelde bileğin dorsalinden geçer (Şekil 2).



Şekil 2: Elin kasları palmar ve dorsal görünüm

Elin intrinsik kasları; tenar, hipotenar, interosseöz ve lumbrikal kasları içerir. Tenar kaslar başparmağın, addüksiyon, abdüksiyon ve opozisyonunu kontrol ederken, diğer başparmak hareketleri ön kol kasları tarafından kontrol edilir. İnterosseöz ve lumbrikal kaslar kolektif bir şekilde MKF eklemlere fleksiyon ve İF eklemlere ekstansiyon yaptırır. İnterosseöz kaslar ayrıca parmakların abdüksiyon ve addüksiyonunda görev alır (Şekil 3). Radial sinir, ön koldaki ekstansör kasların çoğunu innerve ederken, elin dorsumunun duyusunu alır.



Şekil 3: Elin interosseöz ve lumbrikal kasları

3. SIK GÖRÜLEN EL AĞRISI NEDENLERİ

3.1. Osteoartrit

Osteoartrit (OA) genellikle 40 yaş üzeri hastalarda eldeki eklemleri etkiler. El OA ile ilişkili en yaygın semptom, tipik olarak aktivite ile şiddetlenen ve dinlenme ile rahatlayan eklem ağrısıdır. DİF ve PİF eklemlerin osteoartritik genişlemeleri yaygın olarak gözlenir ve sırasıyla Heberden ve Bouchard nodülleri olarak adlandırılır. İlk KMK eklem, OA'dan sık etkilenen başka bir yaygın eklemdir ve **rizartroz** olarak da isimlendirilir. Tanı için çoğunlukla klinik muayene yeterlidir. Gerekli hastalarda direk grafi ile eklemdeki OA bulguları görüntülenebilir (Şekil 4). Tedavide oral ve topikal NSAİİ, lokal steroid enjeksiyonu ile ağrı kontrolü sağlamaya çalışılır. Parafin, derin ısıtıcı, germe ve düzeltici parmak splintleri kullanılabilir.



Şekil 4: DİF eklemlerde belirgin destrüksiyona yol açmış bir osteoartrit grafisi

3.2. İnflamatuvar artritler

RA ve psoriatik artrit (PsA), elleri etkileyen en yaygın iki inflamatuvar artrit türüdür. İnflamatuvar değişikliklerin başlangıcı genellikle sinsidir; başlıca semptomlar ağrı, sertlik ve birçok eklemde fuziform şişliktir (Şekil 5). Eller, özellikle MKF ve PİF eklemleri olmak üzere, erken tutulumun sık gözlendiği bölgedir. İki taraflı simetrik tutulum, RA'nın karakteristik bir özelliğidir, ancak bu hastalığın erken dönemlerinde daha az belirgin olabilir. RA veya PsA hastalarında, sistemik semptomların yanı sıra başka eklem tutulumu da olması muhtemeldir.



Şekil 5: Bir PsA hastasında sağ el 4. parmaktaki fuziform şişlik

3.3. Tetik parmak

Tetik parmak, yetişkinlerde el ağrısının en yaygın nedenlerinden biridir. Tetik parmağı olan hastalar başlangıçta, etkilenen parmağın fleksiyonu sırasında bir takılma ya da kilitlenme tarif eder. Bu semptomlar genellikle giderek şiddetli ve ağrılı hale gelir. Tetik parmak, MKF eklemini geçen birinci dairesel (A1) pulleyin daralmasından kaynaklanmaktadır. Fleksör tendon, nispeten dar bir kılıfın içinden kaymaya çalıştığında takılır ve bu da parmağı düzgün bir şekilde ektansiyona getirememe ile sonuçlanır. Hasta avuç içi ağrısını tarifleyecek veya avuç içi tendonu ovacaktır. Sıklıkla hastalar, durumu tanımlarken kilitlenme fenomenini gösterecektir.

Tedavinin amacı parmağın takılmasını engelleyerek, hareketi esnasındaki rahatsızlık hissini ortadan kaldırmaktır. Fleksor tendon ve tendon kılıfına ait şişliğin azaltılması, hareket esnasında daha rahat kaymayı sağllayacaktır. Bu amaçla aktivite azaltılması, oral NSAİİ ve splint kullanımı belirtileri yeni başlayan hastalarda tercih edilir. Bölgeye kortikosteroid enjeksiyonu semptomların azalmasına yardımcı olabilir. Uzun süren ve medikal tedavi ile yanıt alınamayan olgularda sıkışmaya neden olan pulleyin cerrahi olarak gevşetilmesi gerekebilir.

3.4. Dupuytren'in kontraktürü (Palmar fibromatozis)

Dupuytren kontraktürü, bir ya da daha fazla parmakta, MKF eklem, PİF eklem ya da her ikisinde fleksiyon kontraktürüne yol açabilen palmar fasyanın ilerleyici fibrozudur (Şekil 6). Öncelikle 50 yaşın üzerindeki beyaz erkeklerde görülür ve belirgin bir genetik yatkınlığın olduğu düşünülmektedir.



Şekil 6: Sol elde dupuytren kontraktürü

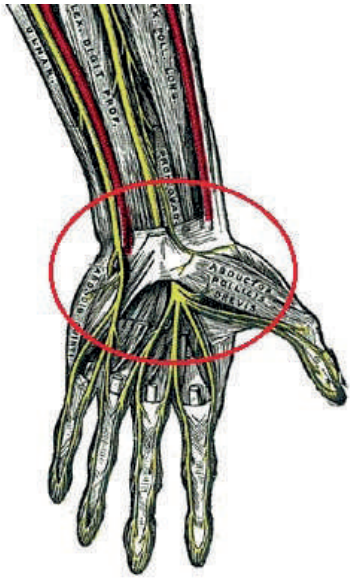
Dupuytren kontraktürü insidansı, elle devamlı yük taşıyan veya titreşime maruz kalan işçilerde, normal popülasyona göre daha sık gözlenmektedir. Ayrıca diyabet hastalarında daha sık görülür ve sigara/alkol kullanımı ile ilişkili olabilir.

Hastalar başlangıçta avuç içi fasyasında ağrılı ya da ağrısız, genellikle dördüncü ve beşinci parmakları etkileyen, üzerini örten deride buruşma ve gerginliğe yol açan nodüler lezyonlar fark edebilir. Ağrı genellikle birkaç ay içinde azalarak kaybolur. Zamanla palmar fasyasının kalınlaşması tam ekstansiyon kaybına neden olabilir.

Tedavide lokal NSAİİ, germe egzersizleri ve fizik tedavi modaliteleri kullanılabilse de ileri vakalarda genellikle cerrahi düzeltme gerekir.

3.5. Karpal tünel sendromu

Karpal tünel sendromu (KTS), periferik tuzak nöropatiler içinde en sık görülenidir. Median sinirin karpal tünelde tuzaklanması ile meydana gelir (Şekil 7). Tipik semptomlar; özellikle elin ilk 3 parmağını etkileyen uyuşma, karıncalanma, ağrı, güçsüzlük ve beceriksizliktir. Erken dönemde daha çok gece ağrısı ve paresteziler gözlenirken, kronik hastalarda tenar atrofi ve güç kaybı ön plana çıkar. Pek çok etiyolojik neden tanımlanmışsa da vakaların büyük çoğunluğu idiopatiktir. En sık gözlenen sekonder nedenler arasında; endokrinopatiler, tünel için yer kaplayan oluşumlar, travma, romatizmal hastalıklar, amiloidoz ve gebelik sayılabilir.



Şekil 7: Median sinir ve karpal tünelden geçişi

Fizik muayenede Tinel, Phalen ve Durkan testi en sık kullanılan provakatif testlerdir. İleri vakalarda elin kavrama gücünde kayıplar ve tenar atrofi tipiktir. Kesin tanıda altın standart yöntem elektrodiagnostik yaklaşımlardır. USG ve MRG ile median sinir kompresyonu detaylı olarak görüntülenebilir.

KTS tedavisinde, öncelikle istirahat atelleri, aktivite modifikasyonu, NSAİİ, lokal ve sistemik kortikosteroidler, piridoksin kullanımı, fizik tedavi modaliteleri ve egzersiz gibi konservatif yaklaşımlar tercih edilir. İleri seviyede kompresyon olan ya da konservatif tedavinin başarısız olduğu hastalarda cerrahi tedavi etkin bir yöntem olmakla birlikte, komplikasyonlar ve rekürrens olabilmesi açısından dikkatli yapılmalıdır.

3.6. Tümörler

Basit kemik kistleri ve enkondromlar gibi iyi huylu kemik tümörleri, falankslarda nispeten yaygındır. Bunlar tipik olarak asemptomatiktir ve genellikle rutin el radyografilerinde tesadüfi bir bulgu olarak teşhis edilir. Tenosinovyal dev hücre tümörleri, lipomlar ve glomus tümörleri gibi diğer yumuşak doku tümörleri de elde ve falankslarda oluşabilir.

3.7. Enfeksiyon

Eldeki en yaygın enfeksiyon paronişidir. Hastalar genellikle tırnağın tabanında oldukça hassas bir şişlik ile başvurur. Ellerin diğer yüzeysel enfeksiyonları arasında selülit, lenfanjit, pulpa boşluk enfeksiyonları ve apseler bulunur. Derin enfeksiyonlar da ortaya çıkabilir ve tipik olarak cerrahi tedavi gerektirir.

3.8. Tokmak parmak

Tokmak parmak, bir parmağın DİF ekleminin ekstansiyon kaybını ifade eder. Genellikle aktif ekstansiyon sırasında eklemi pasif fleksiyona zorlayan bir travma sonrasında gelişen hasar sonrası gelişir. Parmak deformitesi, tendonun gerilmesi veya tamamen kopması veya distal falanksın avülsiyon fraktürü sonucu ortaya çıkar. Tedavide splintleme başta olmak üzere konservatif yaklaşımlar etkili olmazsa cerrahi düzeltme yapılır.

KAYNAKLAR

1) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

2) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

3) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

4) Akgün K. Omuz Ağrısı. ROMATOLOJİ e-kitap. (http://trasdromatolojiekitap.org/dosya/128)

5) Roach KE, Budiman-Mak E, Songsiridej N. Development of a shoulder pain and disability index. Arthritis & Rheumatism. 1991;4(4):143-9.

6) Meislin RJ, Sperling JW, Stitik TP. Persistent shoulder pain: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. Am J Orthop. 2005;34(12 Suppl):5-9.

7) Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003;2003(1):CD004016.

8) Karakoyun A, Çalık Y. Üst Ekstremite Tuzak Nöropatileri. Ege Tıp Bilimleri Dergisi. 2019;2(1):42-7.

9) Hudak PL, Cole DC, Haines AT. Understanding prognosis to improve rehabilitation: the example of lateral elbow pain. Arch Phys Med Rehabil. 1996; 77(6):586-93.

10) Uğur E. Lateral Epikondilitli Bireylerde Ağrı, Dirsek Eklem Pozisyon Hissi ve Fonksiyonel Düzeyin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ortopedik Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2020.

11) Pattanittum P, Turner T, Green S. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating lateral elbow pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013 May 31;2013(5):CD003686.

12) Buchbinder R, Green SE, Youd JM, et al. Shock wave therapy for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD003524.

13) MacDermid JC, Turgeon T, Richards RS. Patient rating of wrist pain and disability: a reliable and valid measurement tool. J Orthop Trauma. 1998;12(8):577-86.

14) Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands. Clin Orthop Relat Res. 1972;83:29-40.

15) Tay SC, Tomita K, Berger RA. The "ulnar fovea sign" for defining ulnar wrist pain: an analysis of sensitivity and specificity. J Hand Surg Am. 2007;32(4):438-44.

16) Ye L, Kalichman L, Spittle A. Effects of rehabilitative interventions on pain, function and physical impairments in people with hand osteoarthritis: a systematic review. Arthritis Res Ther. 2011;13(1):R28.

17) Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, et al. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). Ann Rheum Dis. 2005;64(5):682-7.

18) Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. Eur Spine J. 2006;15:834-48.

19) Jull G, Sterling M, Falla D, et al. Therapeutic exercise for cervical disorders: Practice pointers. In: Whiplash, Headache, and Neck Pain: Research-Based Directions for Physical Therapies, 1st ed. Elsevier, Churchill Livingstone, 2008.

20) Gore DR, Sepic SB, Gardner GM, et al. Neck pain: a longterm follow-up of 205 patients. Spine 1987;12:1-5

21) Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Vol. 1: Upper half of the body. Williams &Wilkins, Baltimore, 1999.

22) Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1972;54:41.

23) De Palma AF. Surgery of the shoulder. Lippincott, Philadelphia, 1983.

24) Post M. The shoulder:surgical and non-surgical management. WB Sunders, Philedelphia, 1978.

25) Brown JT. Early assessment of supraspinatus tears; procaine infiltration as a guide to treatment. J Bone Joint Surg Br. 1949;31B(3):423-5.

26) Wolfgang GL. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder. Factors influencing the result. J Bone Joint Surg Am. 1974;56(1):14-26.

27) Arık M. Lateral epikondilitte değişik kas gruplarının kuvveti ile ağrı arasındaki ilişki. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2006.

28) Arıncı K, Elhan A. Anatomi. İkinci baskı. Güneş Kitabevi, Ankara, 1995.

29) Bryce CD, Armstrong AD. Anatomy and biomechanics of the elbow. Orthop Clin North Am. 2008;39(2):141-54.

30) Palastanga N, Soames R. Anatomy and human movement, 6th Edition. Churchill Livingstone, London, 2011.

31) Neumann DA. Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for rehabilitation, 3rd Edition. Elsevier Health Sciences, Milwaukee, 2013.

32) Palmer AK, Werner FW. Biomechanics of the distal radioulnar joint. Clin Orthop Relat Res. 1984;(187):26-35.

33) İkbali Afşar S, Sarıfakıoğlu B, Akçay Yalbuzdağ Ş. Karpal Tünel Sendromu Tedavisinde Fizik Tedavi Modalitelerinin Yeri: Derleme. Türk Osteoporoz Dergisi. 2014;20:125-31.

34) Üzümcügil A, Leblebicioğlu G, Doral MN. El bileği karpal instabilitesine neden olan spor yaralanmaları. TOTBİD Dergisi 2012;11(3):228-34.

35) Liao J, Chong A, Tan D. Causes and assessment of subacute and chronic wrist pain. Singapore Med J 2013;54(10): 592-8.

36) Kayalar M, Gürbiz Y. Radius başı kırıklarının tedavisi. TOTBİD Dergisi 2014;12:57–71.

37) Javed M, Mustafa S, Boyle S, et al. Elbow pain: a guide to assessment and management in primary care. Br J Gen Pract. 2015;65(640):610-2.

38) Özcan E, Aydın R, Diniz F. Lateral epikondilitte değerlendirme ve tedavi. Acta Orthop Traum Turc. 1990;24:74-6.

39) Eraslan L. Lateral epikondilitli hastalarda farklı fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamalarının ağrı, fonksiyon ve kavrama kuvveti üzerindeki erken dönem cevaplarının karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Spor Fizyoterapistliği Programı, Yüksek lisans tezi, Ankara, 2014.

40) Açar Hİ, Bektaş U, Ay Ş. Dirsek eklemi anatomisi ve instabilitesi. TOTBİD Dergisi 2011;10(1):7-17.

41) Dalialioğlu S, Kaya K, Özel S. Akromiyoklaviküler Eklem Patolojileri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2006;52(2):80-4.

42) Tekin L. Adeziv kapsülitli hastalarda supraskapular sinir blokajı, intraartiküler steroid enjeksiyonu ve yüksek volümlü enjeksiyonun etkinliğinin karşılaştırılması. Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Yüksek lisans tezi, Konya, 2008.

43) Kelle B, Kozanoğlu E. Lokalize omuz ağrıları ve tedavi yaklaşımları. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2013;14(1):59-65.

44) Demirhan M, Göksan MA. Omuz eklemi biomekaniği ve kas kontrolü. Acta Orthop Traumatol Turc. 1993;27:212-7.

45) Durmuş B. Servikal Bölge Sorunlarında Egzersiz Reçeteleme. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2014;60 (Özel Sayı 2):S15-S24.

BÖLÜM 6: ALT EKSTREMİTE AĞRILARI

Dr. Delal ÖZTÜRK

A-KALÇA AĞRILARI

1. GİRİŞ

Kalça ağrısı, çoğunlukla eklemin kendi patolojilerinden kaynaklansa da komşu yapılar, iç organlar ve lumbo-sakral bölge patolojileride kalça bölgesinde ağrıya yol açabilir. Kalça ağrıları izole olarak kalça üzerinde hissedeleceği gibi bazen bacağa ve dize yayılım gösterebilir. Kalça ağrısına yol açan nedenler, ağrının hissedildiği bölgeye göre sınıflandırılabilir (Tablo 1). Kalça ekleminde ağrılarında ayırıcı tanı yapabilmek için, hastanın değerlendirilmesine öncelikle iyi bir klinik anamnez alınmalı, sonra öyküdeki bulgulara göre sistematik bir fizik muayene yapılmalıdır. Sonra eğer ihtiyaç olursa görüntüleme yöntemleri ile tanı kesinleştirilmelidir. Kalça ekleminin anamnez ve fizik muayenesinde dikkat edilmesi gereken noktalar, kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

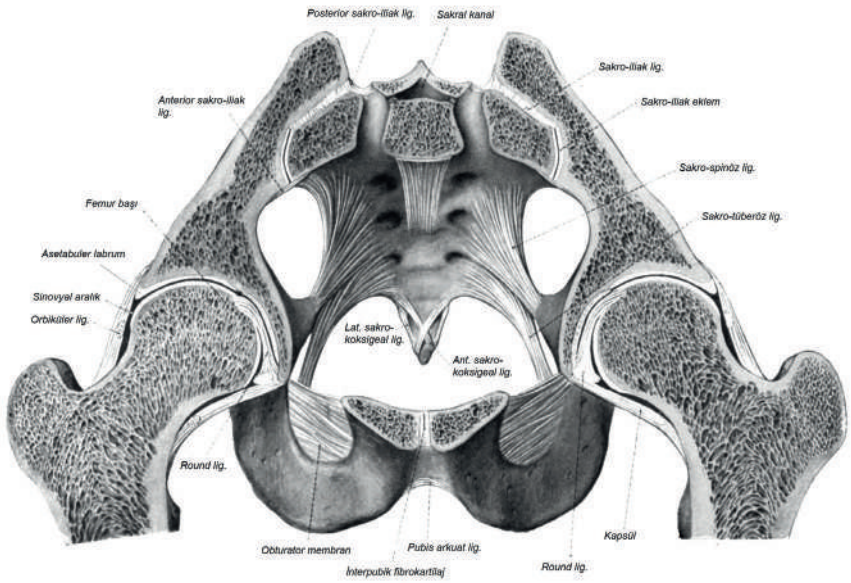
Tablo 1: Sık görülen kalça ağrısı nedenleri

Anterior kalça ağrısı	Lateral kalça ağrısı	Posterior kalça ağrısı	Diğer nedenler
Kas straini	Trokanterik bursit	Lomber omurga patolojileri	Jinekolojik (ovarian kist, pelvik inflamatuvar hastalık, gebelik)
Asetabular labral yırtıklar ve serbest cisimler	Gluteus medius/ minimus yırtıkları	Bası nöropatiler	Abdominal/ inguinal herniler
Osteitis pubis	İliotibial bant sendromu	Piriformis sendromu	Ürolojik (testiküler, skrotal)
Kalça dislokasyonu/ subluksasyonu	Meraljia parestetika	Sakroiliak eklem patolojileri	Genitoüriner (böbrek taşı, nefrit)
İliopsoas bursiti/tendiniti			Psikojenik
Femur başı epifiz kayması			
Gelişimsel kalça displazisi			
Osteoartrit			
İnflamatuvar artritler (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, spondiloartritler vb.)			
Leg-Calvé-Perthes hastalığı			
Femoro-asetabular sıkışma sendromu			
Avasküler nekroz			

2. KALÇA ANATOMİSİ

Vücut ve alt ekstremite arasında kuvvet aktarımını sağlayan kalça eklemi (kokso-femoral eklem) etrafında güçlü kaslarla çevrilmiş, top-soket tarzı sferoid tip sinovyal bir eklemdir (Şekil 1). Vücudun en geniş ve en stabil eklemidir. Os koksa; üç ayrı kemiğin (ilium, iskium ve pubis), 16-18 yaşlarında birleşmesiyle (sinostozis) oluşur. İlium, kalça kemiğinin en büyük ve kanat şeklindeki üst kısmıdır. İliak kemik medial yüzeyine m. iliakus, lateral yüzeyine ise gluteus medius ve minimus

kasları yapışır. İliak kanadın en belirgin noktası, inguinal ligament ve m.sartoriusun başladığı "spina iliaka anterior superiordur (SİAS)". Os koksa'nın en kalın ve kuvvetli parçası olan iskium ise eklemin arka ve alt kısmında yer alır. Asetabulumdan aşağıya doğru, hamstring kaslarının ve lig. sakro-tuberale'nin yapışma yeri olan tuber iskiadikumu oluşturur. Tuber iskiadikum, oturur pozisyonda destek görevi görür. İliak kemik ve pubik kemik ise birleşerek asetabulumun ön alt tarafında foramen obturatumu meydana getirir. Kalça kemiğinin ön bölümünde, her iki taraf os koksa'ları simfizis pubis vasıtasıyla birleştiren parça pubistir. Pubisin üst ramusu asetabulumla, alt ramusu ise iskiumla birleşir.



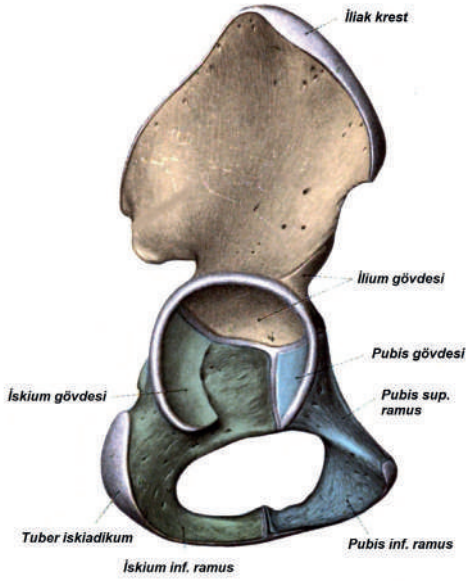
Şekil 1: Kokso-femoral eklem koronal kesit görünümü

2.1. Kalçanın kemik yapısı

2.1.1. Asetabulum

Asetabulum; os koksa'nın dış yüzündeki femur başı ile eklem yapan kısmıdır (Şekil 2). Asetabulumun ekleme katılan yüzeyini arttırmak amacıyla, asetabulum kenarına tutunan halka şeklindeki

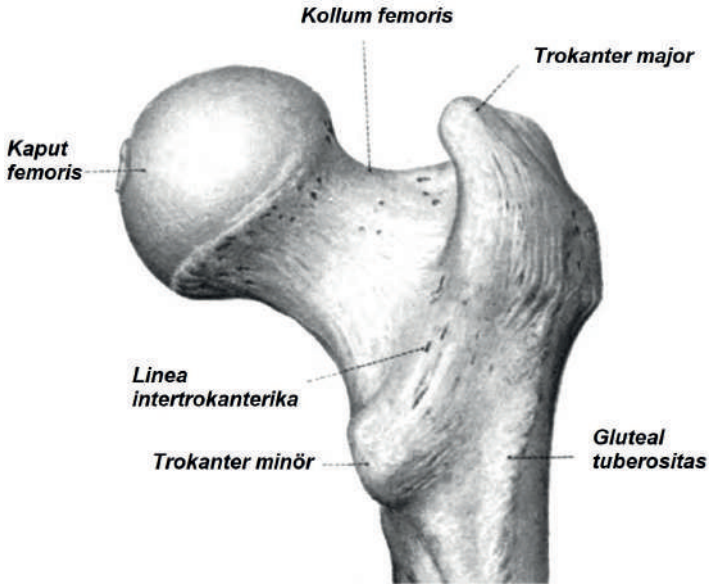
fibro-kartilaginöz yapıya "labrum asetabuli" denir. Labrum sayesinde asetabulum derinleşir ve kalçanın stabilizasyonunu sağlayacak bir negatif basınç oluşur.



Şekil 2: Os koksa ve asetabulum lateral görünüm

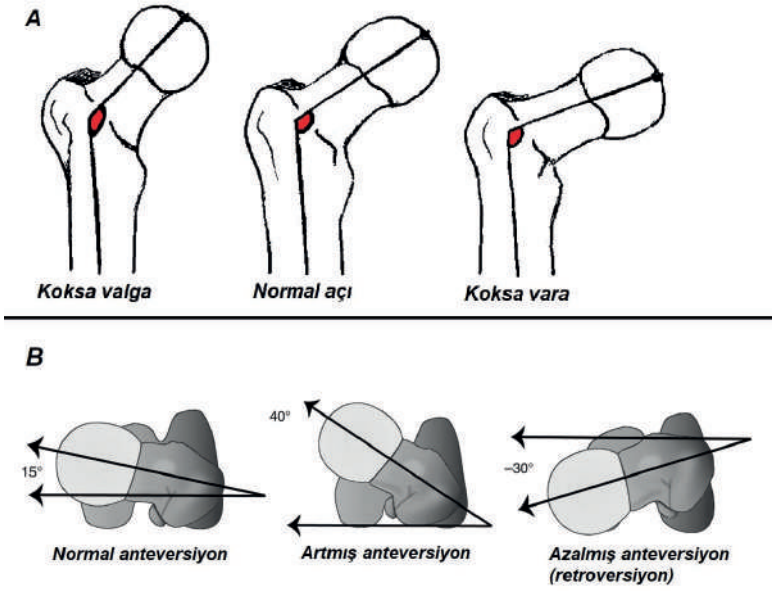
2.1.2. Femur

Kalça eklemini oluşturmak için asetabulum ile eklemleşir ve bu şekilde alt ekstremitenin gövdeyle bağlantısını sağlar. Femur proksimal ucunda kaput femoris, kollum femoris, trokanter major, trokanter minör bulunur. Femur başı (kaput femoris), küre şeklindedir ve büyük bölümü kıkırdak ile kaplıdır. Lig. kapitis femoris bir iç bağdır ve eklem yüzünün ortasının hafif inferiorunda, fovea kapitis femorise yapışır. Femur başı ile gövdesi arasındaki daha ince kısma femur boynu (kollum femoris) denir (Şekil 3).



Şekil 3: Proksimal femur anterior görünüm

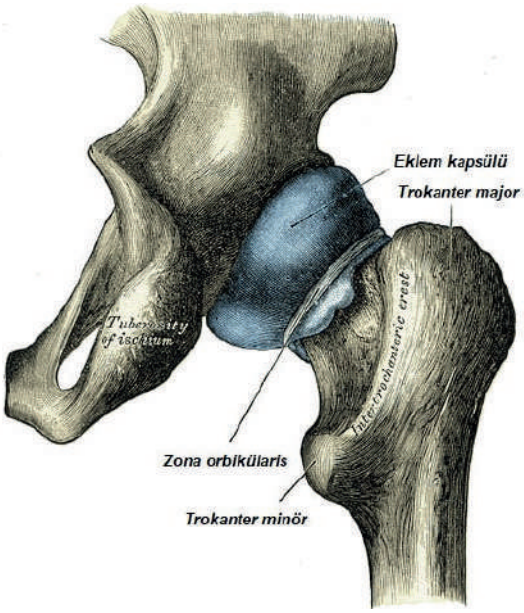
Piramit şeklinde olan boyun ile gövde arasında "kolla-diafizer açı" ya da "inklinasyon açısı" olarak bilinen bir açı vardır. 120 ile 145 derece arasında olan bu açı, ortalama olarak 135 derece kabul edilir. Bu açının artışı "koksa valga" azalması "koksa vara" olarak isimlendirilir (Şekil 4). Normal pozisyonda kollum femoris, yukarı içe biraz öne doğru yönelmiştir. Ön tarafa doğru olan bu açı 12-14 derece olup anteversiyon açısı olarak adlandırılır (Şekil 4). Üst ucun dış kenarında bulunan ve abdüktör kasların yapıştığı büyük çıkıntıya büyük trokanter (trokanter major) denir. Femur cismi postero-medial yüzünde, femur boynunun hemen altında ise iliopsoasın yapıştığı küçük trokanter (trokanter minör) yer alır. Bu iki trokanteri anteriordan linea intertrokanterika, posteriordan ise krista intertrokanterika birleştirir. Lig. ilio-femorale, linea intertrokanterika'ya yapışır.



Şekil 4: A; kolladiafizer açı, B; anteversiyon açısı

2.2. Kalça ekleminin kapsülü ve bağları

Kalça eklemi stabilizasyonunu destekleyen eklem kapsülü, asetabulum kenarı boyunca tutunur. Femoral tarafta ise ön yüzde linea intertrokanterika, arka yüzde ise krista intertrokanterika boyunca yapışır. Kapsüldeki sirküler lifler zona orbikularis'i oluşturur. Zona orbikularis, femur başını asetabulum içerisinde tutan en önemli yapıdır. Halka şeklindeki yapısı nedeniyle kalça ekleminin rotasyonel hareketleri ile ilişkilidir (Şekil 5)



Şekil 5: Kalça eklem kapsülü

2.2.1. Ligamentum ilio-femorale (Bertin bağı)

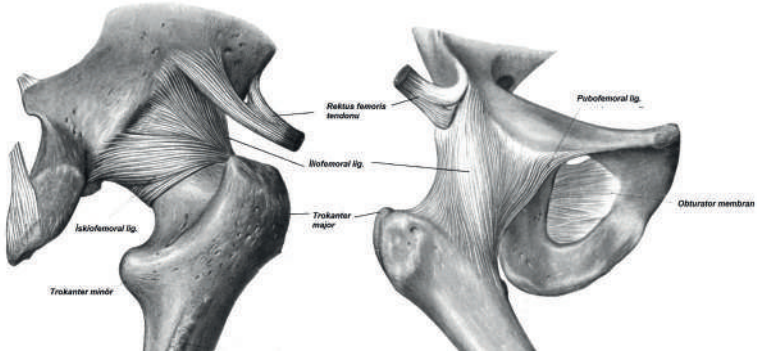
Kalça ekleminin en güçlü bağıdır ve eklemin ön yüzünü çaprazlar. Yukarıda spina iliaka anterior inferior (SİAİ), aşağıda linea intertrokanterika'ya tutunur. Alt lifleri iki kısma ayrıldığı için ligament ters "Y" şeklindedir. Bağın oblik lifleri uyluğun addüksiyonunu sınırlar. Ayrıca kalça ekstansiyonu ve iç rotasyonunu da sınırlar (Şekil 6).

2.2.2. Ligamentum pubo-femorale

Eklemin alt iç yüzünde bulunur. Pubis'ten trokanter minus' a uzanır. Eklem kapsülüne ve lig. ilio-femorale'ye yapışıktır. Eklemin ön tarafında bulunan diğer bağlar gibi ekstansiyonu sınırlarken, uyluğun abdüksiyon ve dış rotasyon hareketlerini de kontrol eder.

2.2.3. Ligamentum iskio-femorale

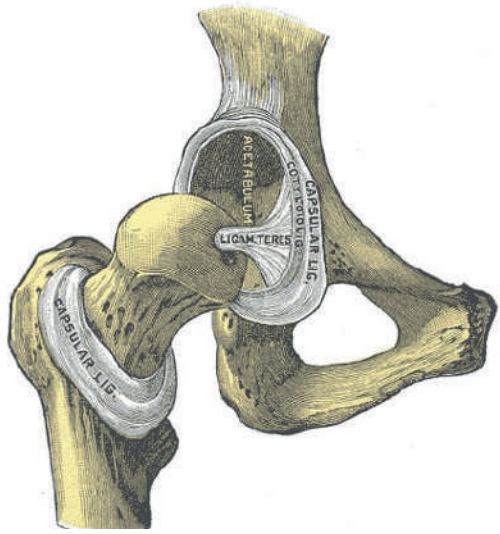
Tüber iskiadikumun yanından başlayıp, anteriora uzanarak linea intertrokanterika'ya tutunur. İç rotasyonu sınırlarken, addüksiyonun kısıtlanmasında lig. iliofemorale ile beraber çalışır.



Şekil 6: Kalça ekleminin bağları

2.2.4. Lig. kapitis femoris (lig. teres)

Kalça ekleminde fovea kapitis femoris'ten fossa asetabuli'ye uzanan iç ligamentdir. Özellikle gelişme çağında, içerisinde bulunan arteria obturatoria'nın ramus asetabularis dalı nedeniyle önemlidir. Bu arter, kaput femoris'teki epifiz plağının beslenmesini sağlar. Erişkinlerde bu bağın fonksiyonu ortadan kalkar ancak uyluğun fleksiyon durumunda addüksiyon ve dış rotasyonunu sınırlayan bir yapı olarak önemini korur (Şekil 7).



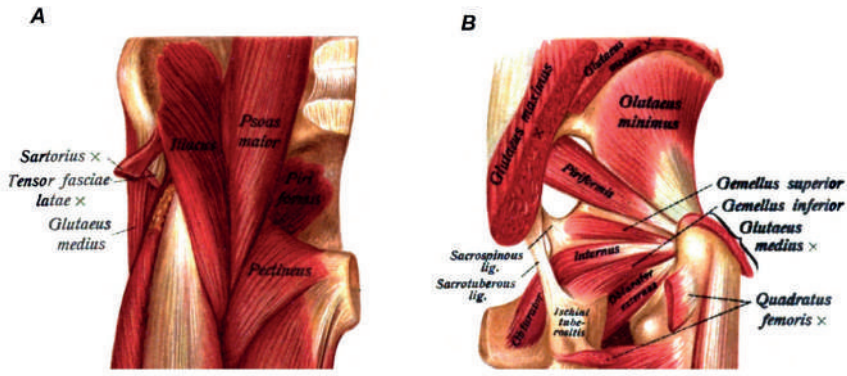
Şekil 7: Lig. kapitis teres

2.3. Kalçanın kasları

Kalça kasları ön grup ve arka grup olarak iki bölgede incelenebilir (Şekil 8). Kalça kasları, innervasyonları ve fonksiyonları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Kalçanın kaslar

Kalçanın ön grup kasları	**İnnervasyon**	**Fonksiyon**
M. iliopsoas (m.iliakus+m. psoas major)	M. psoas major: L2-4 ramus ventralisi M. iliakus: Femoral sinir	Postüre yardımcı -Kalçaya fleksiyon ve dış rotasyon -Gövde fleksiyonu
Psoas minor	L1 spinal sinirin ramus ventralisi	Gövdenin fleksiyonu
Kalçanın arka grup kasları	**İnnervasyon**	**Fonksiyon**
M. gluteus maksimus	N. gluteus inferior	-Kalçanın en güçlü ekstansörü -Kalça dış rotasyon -Üst lifler abdüksiyon, alt lifler addüksiyon
M. gluteus medius	N. gluteus süperior	-Kalçanın en güçlü abdüktörü -Ön lifler iç rotasyon ve fleksiyon -Arka lifleri dış rotasyon ve ekstansiyon
M. gluteus mimimus	N. gluteus süperior	-Kalçaya iç rotasyon ve abdüksiyon, ayrıca bir miktar fleksiyon
M. tensor fascia lata	N. gluteus süperior	-Kalçaya abdüksiyon, fleksiyon ve iç rotasyon - Ayakta dik duruşta, traktus iliotibialis'i gerer ve bacağın ekstansiyonuna yardım eder
M. priformis	Pleksus sakralis (L5-S1, S2)	-Kalçaya ekstansiyon durumunda dış rotasyon, fleksiyon durumunda abdüksiyon
M. obturator internus	Pleksus sakralis (L5-S1)	-Kalçaya dış rotasyon
M.obturator externus	N. obturatorius'un ramus posterior'u (L3-L4)	-Kalçaya dış rotasyon
M. gemellus superior	Pleksus sakralis (L5-S1)	-Kalçaya dış rotasyon
M. gemellus inferior	Pleksus sakralis (L5-S1)	-Kalçaya dış rotasyon
M. quadratus femoris	N. muskuli quadratus femoris (L5-S1)	-Kalçaya dış rotasyon -Addüksiyona yardımcı



Şekil 8: A; kalçanın ön grup kasları, B; kalçanın arka grup kasları

3. SIK GÖRÜLEN KALÇA AĞRISI NEDENLERİ

3.1. Kalça osteoartriti (Koksartroz)

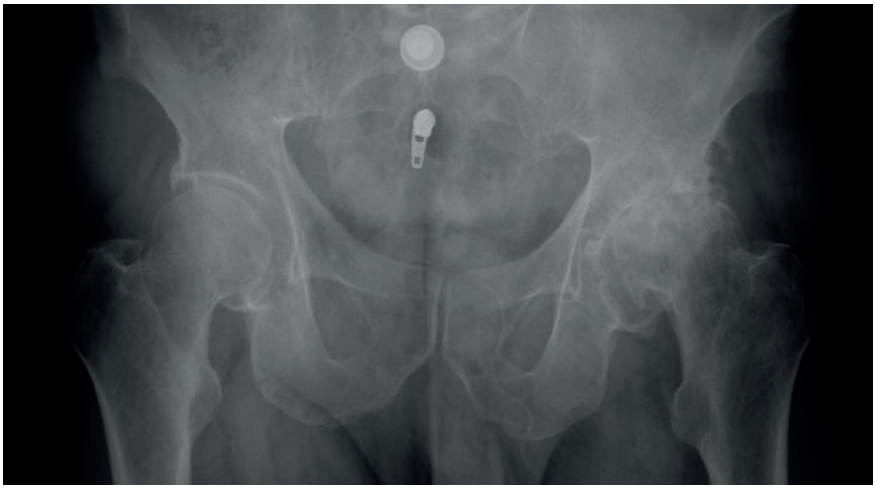
Önceleri yaşlanma ile meydana gelen doğal bir eklem dejenerasyonu olarak düşünülen koksartroz, artık genetik zemin, mekanik stres, eklem biyomekaniğindeki patolojiler ve çeşitli inflamatuvar süreçlere bağlı olarak meydana gelen bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Oldukça kompleks bir süreç olan koksartrozda, kıkırdak dejenerasyonu, subkondral kemik oluşumu, kapsülde genişleme, ve yumuşak dokularda harabiyetin yanında inflamatuvar mediatörlerde artış da gözlenir. Bu mediatörler nedeni ile sinovit ve lokal inflamasyon da saptanabilir.

Epidemiyolojide birçok farklı risk faktörü belirlenmiştir. İleri yaş, kadın cinsiyet, aşırı kilo, zorlayıcı meslekler ve spor faaliyetleri, travma öyküsü, kas imbalansı ve güçsüzlüğü, propriosepsiyon bozuklukları ve genetik yatkınlık en sık gözlenen risk faktörleri olarak sıralanabilir.

Klinikte hastalarda yürümekle artan istirahat ile azalan progresif mekanik ağrı tipiktir. Ağrı uyluk ön yüzüne ve dize yayılabilir. Kısa süreli (30 dakikadan az) tutuklukta görülebilir. İlerleyen dönemde kalçada fleksiyon kontraktürü, abdüktörlerde zayıflık ve bacak uzunluk farkı ortaya çıkabilir. Fizik muayenede; kalça hareketi ile hissedilen

krepitasyon, eklemde genişleme, eklem hareket açıklığında (EHA) azalma, presyonla artmış hassasiyet ve şekil bozuklukları tespit edilebilir.

Kesin tanıyı koymak için direk radyolojik görüntülemeler çoğu hastada yeterlidir. Eklem aralığınında daralma, subkondral skleroz, osteofitler, subkondral kistler ve femur başı/asetabulumdaki şekil bozuklukları en sık saptanan görünümlerdir (Şekil 9).



Şekil 9: Sol kalçada ileri dereceli bir koksartroz görünümü

Koksartroz tanısı; kalça ağrısı ve aşağıdakilerden kriterlerden ikisinin varlığında koyulabilir.

1) Sedimantasyon hızının (ESH) < 20 mm/sa olması

2) Radyografide femoral ya da asetabular osteofitlerin olması

3) Radyografide eklem aralığında daralma

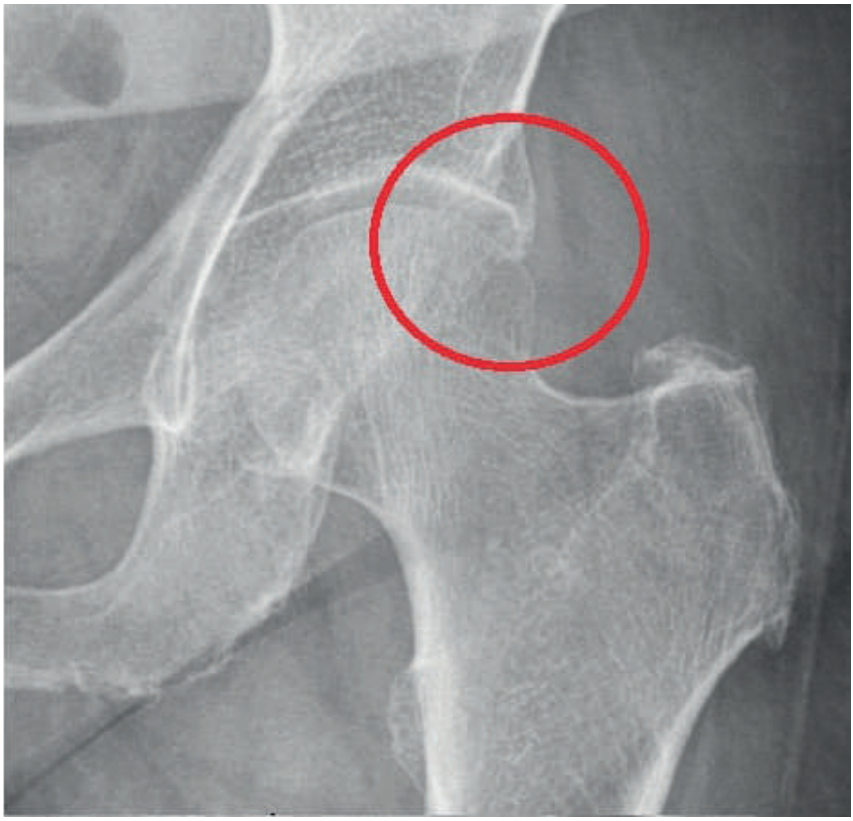
Tedavide amaç ağrıyı kontrol etmek, sakatlıkları önlemek, hayat kalitesini arttırmak ve patolojik prosesin gidişini önlemektir. İlaç dışı tedaviler içinde; egzersiz, kilo verme, istirahat, atel kullanımı, fizik tedavi ve hasta eğitim programları yararlıdır. İlaç tedavisinde; asetaminofen, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), intra-artiküler enjeksiyonlar (hyaluronik asit, platelet zengin plazma, kortikosteroid) kullanılabilir. Tedaviye yanıt vermeyen, ileri evre hastalarda ise cerrahi

yaklaşım ile eklem replasmanı yapılmaktadır.

3.2. Femoro-asetabuler sıkışma (FAS) sendromu

Femoroasetabular sıkışma (FAS), femurun baş-boyun bileşkesinde veya asetabulumdaki anormal morfolojik değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu normal olmayan morfoloji nedeniyle, eklemin fizyolojik hareketlerinde bile, femur boynu asetabulum kenarına temas eder. Bu tekrarlayan travma, zaman içinde labrumda yaralanmaya ve eklem kıkırdağında delaminasyona neden olur ve tedavi edilmemesi durumunda osteoartrite yol açar. Etyolojisi kesin olmamakla birlikte travma sonrası gelişen displaziler, koksa vara olması ve femoral anteversiyon gibi durumların FAS gelişiminde rol alabileceği düşünülmektedir.

Radyolojik görünüme göre FAS genellikle 3 tipe ayrılır. "Pincer" olarak adlandırılan tip özellikle orta yaş kadınlarda gözlenir ve asetabulumda femur başını patolojik olarak fazla örten bir çıkıntı varlığı olarak tanımlanabilir (Şekil 10). "Cam" tipi ise femur boynunun asetabulum ile temas noktasında, patolojik bir kemik çıkıntının olması durumudur ve daha çok genç erkeklerde gözlenir. Birçok hastada bu iki tip izole olarak gözlenmez ve birlikte bulunup "mikst" tip olarak adlandırılır.



Şekil 10: Direk ön-arka grafide pincer tipinde bir FAS

Çoğu hasta ağrıyı kalça ve uyluğun ön kısmında tanımlar ancak kalça yan ve arka yüzüne de yayılan ağrı olabilir. Ağrıyan bölge sorulduğunda tipik olarak hastalar, tutulan taraftaki ellerinin işaret ve başparmaklarıyla, kalçanın lateralinde trokanter majorun hemen üzerini tutarak işaret eder. "C işareti" olarak adlandırılan bu bulgu FAS için çok tipiktir (Şekil 11). Bu hastaların %90'ında anterior sıkışma testi (FADIR) pozitif olup, radyografik incelemeden önce tanıya oldukça yardımcıdır. Ekstansiyondaki kalçanın dış rotasyona getirildiğinde ağrı olması şeklinde gözlenen, posterior sıkışma testide bu hastalarda genellikle pozitiftir.



Şekil 11: FAS hastasında "C işareti" bulgusu

Konservatif yaklaşımlardan; kısa süreli istirahat, aktivite kısıtlaması ve modifikasyonları, fizik tedavi modaliteleri ve NSAİİ'ler, FAS tedavisinde öncelikle tercih edilmektedir. EHA'nın normale getirilmesinde ve daha kaliteli bir yürüyüşün sağlanmasında kalça fleksörlerinin güçlendirilmesi çok önemlidir. Bu tedaviler ile istenen yanıt alınamaz ise cerrahi seçenekler düşünülmelidir.

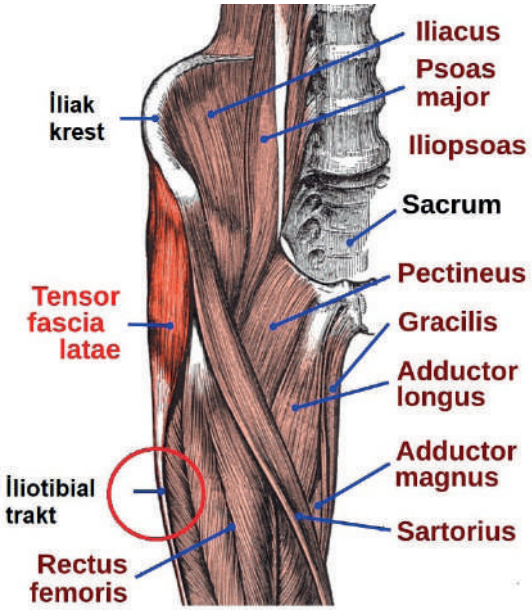
3.3. Labrum yırtıklar

Asetabulumun kenarlarını çevreleyen dairesel kıkırdak doku labrum olarak isimlendirilir. Eklem yüzeyini genişletip, ekleme katılan kemiklerin ve eklem kapsülünün uyumunu, hareket kabiliyetini ve stabilizasyonunu arttırır. Eğer labrum yapıştığı kemik ve kapsülden ayrılırsa labral yırtıklardan söz edilir. Klinikte hastalar genellikle eklemde takılma hissinden, ağrıdan ve EHA azalmasından yakınır. Kalçada labrum yırtıkları genellikle tekrarlayıcı travmalardan sonra gelişir. Genellikle kasık bölgesinde ağrı tipiktir. Hastalar klik sesi ve

kilitlenme gibi mekanik semptomlardan yakınır. Anterior ve posterior kalça impingement testi labrum yırtıklarında da FAS gibi pozitif olabilir. Tedavide konservatif yöntemler öncelikle kullanılmalıdır. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda artroskopik yöntemler başta olmak üzere cerrahi tamir düşünülebilir.

3.4. Atlayan kalça (snapping hip) sendromu

Eksternal tip en sık görülen tipidir. İliotibial bandın trokanter majörün üstünden atlamasına bağlı olarak gelişir (Şekil 12). Kalça ekstansiyondan fleksiyona gelirken iliotibial bant büyük trokanterin posteriorundan anterioruna kayar. İliotibial bandın arka kısmı veya gluteus maksimusun anterior sınırı kalınlaştığında, büyük trokanter üzerindeki bu kayma sürtünme şeklinde atlama oluşturur. Bununla birlikte trokanterik bursada inflamasyon gelişir böylece irritasyon ve atlama daha da artar. Literatürde; femoral versiyon sorunları, trokanterik bursit, daha çıkıntılı trokanterik morfoloji ve koksa vara predispozan patofizyolojik faktörler olarak bildirilmiştir.



Şekil 12: Eksternal snapping hip'te iliotibial bandın büyük trokanteri atladığı bölge

Ağrı genellikle büyük trokanter bölgesinden başlayıp dizin lateral bölgesine yayılır. Sıklıkla atlama hissi; yürürken ve ayağa kalkarken hissedilebilir. Bazı hastalarda atlama esnasında belirgin ses duyulabilir. Fizik muayenede; genellikle hasta tarafından istemli olarak ortaya çıkartılabilen atlama, uylukta büyük trokanter bölgesinde palpasyonda ağrı, iliotibial bandın artmış gerginliğininin göstergesi olarak "Ober testi" pozitifliği görülebilir.

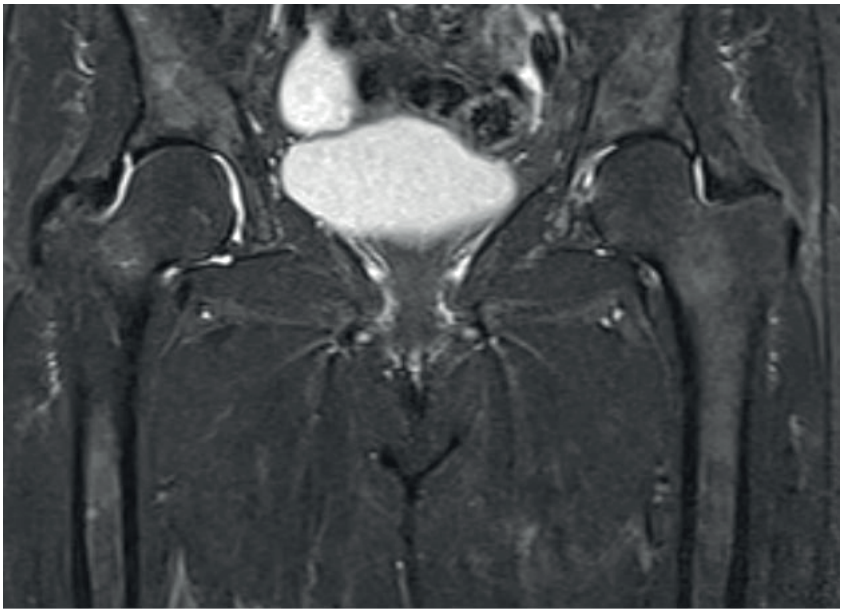
Asemptomatik olup sadece atlama hissi ve sesten yakınan hastalarda, iliotibial bant germe egzersizleri ile konservatif tedaviler uygulanmalıdır. İnflamasyonun ve bursitin eşlik ettiği olgularda kortikosteroid enjeksiyonları yararlıdır. Konservatif tedaviye rağmen 3 aydan uzun süre devam eden ağrı ve atlama şikayeti olan hastalarda; iliotibial bantın cerrahi gevşetilmesi gerekli olabilir.

İnternal tip ise iliopsoas kasının iliopektineal çıkıntı üzerinde sürtünmesi ile oluşur. İliopsoas tendon yaralanmaları sıklıkla aktif fleksiyonla gelişen ağrı, klik ve kuvvet azalması ile ilişkilidir. Normal popülasyonun yaklaşık %10'unda asemptomatik olarak iliopsoasa bağlı ağrısız atlama görülebilmektedir. Dansçılarda sık görülmektedir (Dancer's hip). İliopsoas yaralanmasında; ağrı, proksimal uyluğun ön tarafında ve kasık lateralinde lokalize olur, femurun ön tarafına yayılabilir ve bazen rektus abdominisin lateral tarafında alt karın ağrısına neden olabilir. Sıklıkla kas da gergindir ve inguinal ligamanın distali palpasyonda ağrılı olabilir. Thomas testi iliopsoasın gerginliğini değerlendirmek ve pasif gerilmenin ağrılı olup olmadığını tespit etmek için değerlidir. Konservatif tedavi, aktivite modifikasyonu, germe egzersizleri, tendon kılıfına yapılan kortikosteroid enjeksiyonlarını içerir. Eşlik eden labrum yırtıkları olan ya da 3 aylık konservatif tedaviye rağmen şikayetleri devam eden hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

3.5. Kalça bursitleri

3.5.1. Trokanterik bursit

Aslında sık gözlenmesine rağmen atlanılabilen tanılardandır. Kadınlarda ve orta-ileri yaşta sıklığı artar. Travma öyküsü sorgulanmalıdır. Koksartroz, bacak boy farkı olması, skloyoz varlığı gibi patolojiler etiyolojide rol oynayabilir. Ağrı bacak dış yüzünde, trokanterik bölgede hissedilir. O taraf kalça üzerine yan yatma ve uzun süre yürüme ağrıyı arttırabilir. Bacağa doğru yayılan ağrı olursa radikülopatiyi taklit edebilir. Muayenede presyonla trokanterik bölge hassasiyeti artmıştır. Kalçanın dış rotasyonu ve abdüksiyonu da ağrıyı arttırır. Görüntüleme yöntemlerinden, ultrason (USG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile bursadaki inflamasyon saptanabilir (Şekil 13). Tedavide; NSAİİ, kilo verme, iliotibial band germe ve gluteus medius güçlendirme egzersizleri ve fizik tedavi modaliteleri genellikle yeterlidir. Dirençli vakalarda uzun bir iğne ile kortikosteroid enjeksiyonu düşünülebilir.



Şekil 13: MRG'de sağda belirgin bilateral trokanterik bursit görünümü

3.5.2. İlio-pektineal bursit

İliopsoas kasının posteriorunda, kalça ekleminin önünde yer alan ilio-pektineal bursada, tekrarlayıcı travmalar ya da romatoid artrit (RA) gibi romatizmal hastalıklara bağlı bursit gelişebilir. Ağrı kalçanın önünde ve kasıkta hissedilir. Kalça pasif olarak ekstansiyona zorlanırsa ve bursaya presyon uygulanırsa ağrı artar. Bazen bursa üzerinde lokal şişlik de görülebilir. NSAİİ, soğuk uygulama gibi konservatif tedavilerin yanında lokal kortikosteroid enjeksiyonlarıda tedavide kullanılabilir.

3.5.3. İskiyal Bursit

İskiyal tüberozitenin hemen üstünde yer alan iskiyal bursanın inflamasyonu sıklıkla travmalar ve sert zemin üzerinde uzun süreli oturma sonrasında gelişir. Presyonla iskial tüberozite ağrılıdır. Tedavide genellikle konservatif yaklaşımlar yeterlidir.

3.5.4. İliopsoas bursiti

İnsan vücudundaki en büyük bursa iliopsoas bursasıdır. Kalça eklemi ile iliopsoas kası ortasında lokalizedir. Tekrarlayan travmalar ve aşırı kullanıma bağlı olarak inflame olabilir. RA ve koksartroz gibi eklemi tutan patolojiler bursite yol açabilir. Kalça fleksiyonu ağrıyı arttırır. Ağrı kasıkta hissedilir ve uyluk ortasına doğru yayılabilir.

3.6. Septik artrit

Piyojenik septik artrit bebeklerde ve çocuklarda sıktır. En sık etken S.aureus. Çoğu vakada önceki bir travma ya da enfeksiyon anamnezi vardır. Çocuklarda daha çok hematojen yolla bulaşan septik artrit, kalça ekleminde ağrı ve kısıtlılık yapabileceği gibi, bebeklerde sadece yüksek ateş ve huzursuzlukla seyredebilir. Genellikle 1-2 hafta içinde radyolojik değişiklikler başlar, hızlı bir eklem yıkımı ve ankiloz gelişir. USG'de artan eklem içi effüzyon görüntülenebilir. Tüberküloz gibi granülomatöz enfeksiyonlarda ise başlangıç sinsidir. Hastalık kronikleşmeye meyillidir ve gece ağrısı belirgindir. Tanı koyulur koyulmaz hızla antibiyoterapi başlanmalı ve mümkünse eklem drenajı yapılmalıdır.

3.7. Femur başı avasküler nekrozu

Femur başının dolaşımının bozulması ile meydana gelen iskeminin yol açtığı nekroz tablosudur. Avasküler nekroz en sık idiopatik olarak gözlenir. Sekonder olarak en fazla travmalar ve kırıklar, inflamatuvar romatizmal hastalıklar, sistemik kortikosteroid kullanımı, renal transplantasyon, orak hücreli anemi, geniş yanıklar, lipid metabolizma bozuklukları, gebelik, kalçaya uygulanan radyoterapi ve kronik alkolizme bağlı olarak görülür. Ağrının başlangıcı sinsidir ve kalçadan kasığa ve uyluk medialine yayılabilir. Sıklıkla bilateral olarak gözlenir. Yürüyünce artan ağrı çoğunlukla istirahatte de sürer. Ağrıya bağlı EHA kısıtlanabilir ve antaljik yürüyüş paterni görülür. Eklem kıkırdağının hasarı ile birlikte "klik" sesi alınabilir. MRG, tanıda altın standart yöntemdir. Femur başında subartiküler bölgede, dalgalı bir sınırla çevrelenen nekrotik alan (demarkasyon hattı), T2 sekansta tipik "çift çizgi" (double line sign) görüntüsü oluşturur. Direk grafide 2. aydan önce bulgu saptanamayabilir. Özellikle subkondral kemikte çökme olursa, subkondral kemik ile kıkırdak arasına sızan eklem sıvısı, ince radyolüsen bir çizgi görünümünde ve avasküler nekroz için patognomonik kabul edilen "hilal bulgusunu (cresent sign) oluşturabilir. Radyolojik çökme görüntüsü, femur başının kurtarılamayacağının da işaretidir. Daha ilerlemiş vakalarda, femur başının yapısı tamamen bozulur ve yuvarlak şeklini kaybeder (Şekil 14).

Tedavide çoğunlukla cerrahi yöntemler kullanılmaktadır ancak eğer hasta erken dönemde yakalanmışsa konservatif yöntemler denenebilir.



Şekil 14: Femur başı avasküler nekrozu direk grafi görüntüsü

3.8. Kalçanın geçici osteoporuzu

Spontan başlayan kalça ağrısının bir süre sonra kaybolması ve femur başında geç başlangıçlı osteoporoz görünümü ile karakterize bir patolojidir. Özellikle orta yaş erkeklerde ve üçüncü trimester gebelerde, akut başlayan spontan kalça ağrısı varlığında akla gelmesi gereken bir tanıdır. Olası etiyolojik nedenler içinde genetik, obturator sinir basısı, küçük damar iskemisi ve gebelikle ilişkili hormonal faktörler bulunmaktadır. İlk dönemde direk grafiler normalken 1-2 ay içinde femur başında osteoporoz görünümü izlenmeye başlar. Şüpheli vakalarda MRG ile erken dönemde osteit saptanabilir. Çoğunlukla progresif bir patoloji değildir ancak nadir hastalarda özellikle ilk altı ay içinde karşı kalça, diz ve ayak bileği gibi diğer alt ekstremite eklemlerinde de görülebilir. Tedavide ekleme verilen yükün azaltılması önemlidir ve bisfosfonatlar gibi antirezorptif ilaçlar kullanılabilir.

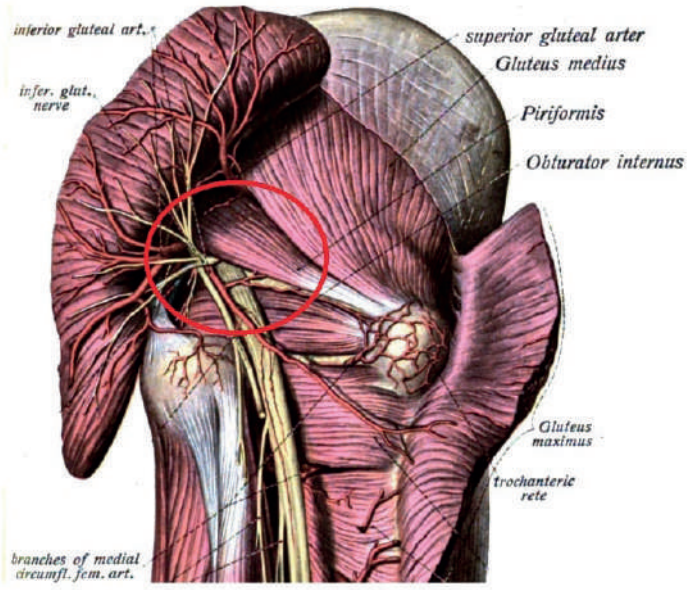
3.9. Osteitis pubis

Çevre kas ve fasya dokusu ile birlikte pubisi etkileyen aseptik, inflamatuvar, ağrılı bir patolojidir. Özellikle ani ve çok tekrarlanan aktivitelerin yapıldığı futbol benzeri sporlarda, simfizis pubisi ayrılmaya zorlayan kuvvetler ve tekrar eden mikro-travmalar, inflamasyonu tetikler ve simfisis üzerinde litik lezyonlara ve zamanla dejenerasyona yol açar. Ağrı kalçada, uyluğun medial yüzünde ve alt karın bölgesinde hissedilebilir. Simfizis pubis üzeri ve pubik ramus presyonla hassastır. Direk grafide çoğunlukla anlamlı bir bulgu saptanmaz. Tanı için çoğunlukla MRG gerekir.

Tedavide ilk basamak provokatif aktivitelerin engellenmesidir. Uygun aktivite modifikasyonları yapıldır. İnflamasyon kontrolü için NSAİİ'ler, soğuk uygulama ve diğer fizik tedavi modaliteleri ile kortikosteroid enjeksiyonları kullanılabilir. Daha sonra karın ve kalça kaslarına yönelik germe ve güçlendirme egzersizlerine başlanabilir.

3.10. . Piriformis sendromu (PS)

Piriformis kasının, pelvis çıkışında siyatik siniri sıkıştırması sonucu meydana gelen patolojidir (Şekil 15). Gluteal bölgeye olan travmanın en sık neden olduğu düşünülmektedir. Kastaki tetik noktalar, kasın hipertrofisi, inflamasyon ve çeşitli anatomik kas-sinir varyasyonları da PS'a yol açabilir. Birçok vakada ise etiyolojik neden kesinleştirilemez.



Şekil 15: Piriformis kası ve altından geçen siyatik sinir

Hastalar sıklıkla priformis kası üzerine uyan ve oturunca artan ağrıdan yakınır. Tanı için 6 kriter belirlenmiştir. Bunlar; 1. Bölgeye travma öyküsü 2. Kalçada ve siyatik sinir trasesinde ağrı, yürümede güçlük 3. Bacağı kaldırınca ve öne eğilince artan, kalça kaslarını gerince rahatlayan ağrı 4. Derin palpasyonda piriformis kasının spazma bağlı sosis şeklinde hissedilmesi ve hassasiyeti 5. Laseque testinin pozitif saptanması 6. Gluteal atrofi saptanması. Fizik muayenede; Freiberg testi, Pace bulgusu, FADIR testi ve Laseque testi kullanılan özel testlerdir.

Tedavide öncelikle konservatif yaklaşımlar tercih edilir. Aktivite modifikasyonları, piriformis kası, kalça abdüktör ve addüktörlerine yönelik germe egzersizleri, lumbosakral stabilizasyon ve kalça güçlendirme egzersizleri, fizik tedavi ve medikal tedaviler (NSAİİ, myorelaksanlar, gabapentinoidler vb.) konservatif tedaviler içinde sayılabilir. Yanıt vermeyen hastalarda kas içi enjeksiyonlar (lokal anestezik, kortikosteroid ya da botulinum toksini) yararlıdır. Bu tedavilere yanıt alınamayan hastalarda ise cerrahi gevşetme düşünülmelidir.

3.11. Meraljiya parestestika (MP)

Lateral femoral kutanöz sinirin tuzak nöropatisidir ve inguinal ligament seviyesinde meydana gelir. Pelvis içinden ve dışından kaynaklı pekçok neden ve bazı mekanik faktörler MP nedeni olabilir. İntrapelvik nedenler içinde; bening ve malign kitleler, gebelik, abdominal aort anevrizması, divertikülit ve apandisit benzeri yer kaplayan patolojiler sayılabilir. Ekstrapelvik nedenler içinde ise SİAS travmaları, çok sıkı giysiler, dar kemer ve korseler ile aşırı kilolu olmak sayılabilir. Çok uzun süre aynı pozisyonda oturmak ya da ayakta durmak ve alt ekstremite uzunluk farklılıkları ise MP'ye yol açabilecek mekanik nedenlerdendir. Diyabet benzeri bazı sistemik hastalıklar da MP nedeni olabilir.

MP'deki en belirgin tariflenen semptomlar uyluk antero-lateralinde parestezik yakınmalardır. Bu nedenle bazen radikülopatiler ile de karışabilir. Semptomları uzun süre yürüme, ayakta durma, prone pozisyonda yatma ve kalça ekstansiyonu alevlendirir. Fizik muayenede uyluk antero-lateralinde hipoestezi, SİAS medialinde presyonla hassasiyet ve yine buraya çekiçle vurulunca pozitif Tinel belirtisi saptanabilir. SİAS ya da inguinal ligament çevresine enjekte edilecek lokal anesteziğin semptomları rahatlatması tanısal olabilir. EMG kesin tanı için yararlıdır fakat teknik zorluklar nedeni ile bazen normal bireylerde bile iletim alınamayabilir.

Tedavide NSAİİ'lar, lokal enjeksiyonlar (lokal anestetik, kortikosteroid) ve sinir iritasyonunu engelleyici yaşam tarzı modifikasyonları (zayıflama, kalça ekstansiyonundan, uzun süre ayakta durmaktan ve dar giysilerden kaçınmak vb.) çoğu hastada yeterlidir. Fizik tedavi modalitelerinden TENS ve soğuk uygulama da sepmtomları gidermede yararlı olabilir.

B-DİZ AĞRILARI

1. GİRİŞ

Diz vücuttaki en büyük boyuta sahip eklemdir. Alt ekstremitelerin ortasında olması ve yüklenmenin şiddetli olması nedeniyle travmatik, inflamatuvar ve dejeneratif sorunlar oldukça sık gözlenir. Bu sebeplerden dolayı kas-iskelet sistemi problemleri içinde en yaygın karşılaştığımız bölgelerin başında diz gelmektedir. Birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran, kas-iskelet sistemi şikayeti olan hastaların yaklaşık olarak üçte birinde diz ağrısı görülmektedir. Mobiliteyi ciddi anlamda kısıtlayabilen diz ağrıları, günlük yaşam aktivitelerini ve çalışmayı engelleyerek iş gücü kayıplarına yol açabilir. Profesyonel sporcuların neredeyse yarısında yılda en az bir kez diz ağrısı yakınması olur.

Polikliniklere en çok; yaralanmalar, yumuşak doku inflamasyonu ve artritlere bağlı diz ağrıları başvurur. Bazen diz ağrısı, kalçadan yansıyan bir ağrı veya bir radikülopatinin işareti olabilir. Bir travma öyküsü yoksa direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ya da MRG gibi bir görüntüleme gerekli değildir. Çoğu hastada tanı için iyi bir anamnez ve fiziksel muayene yeterlidir. Travma öyküsü varsa kırıklar, bağ ve menisküs yırtıkları akılda tutulmalıdır. Tekrarlayan minör travmalar ve aşırı kullanım durumlarında ise menisküs ve bağ lezyonları, tendinitler ve bursitler gözlenebilir. Travma öyküsü olan hastalarda dize yük vermede güçlük varsa Ottawa diz kurallarına göre radyografi gerekliliği belirlenir (Tablo 1). En az bir kriteri olan hasta olası kırık için riskli gruptadır ve radyografi çekilmelidir.

Tablo 1: Ottawa diz kuralları
55 yaş ve üzerinde hasta
İzole patellar hassasiyet
Fibula başında hassasiyet
Dizin 90 derece fleksiyona gelmemesi
Dört adım yük taşıyamama

Diz ağrısından ayırıcı tanı için detaylı anamnez ve fizik muayene çok önemlidir. Bu konu ile ilgili detaylı bilgi kas-iskelet sisteminin klinik değerlendirilmesi ve muayenesi bölümünde verilmiştir. Diz ağrıları dizde ağrı oluşturdukları bölgeye göre ya da sık gözlendikleri yaş gruplarına göre sınıflandırılabilir (Tablo 2).

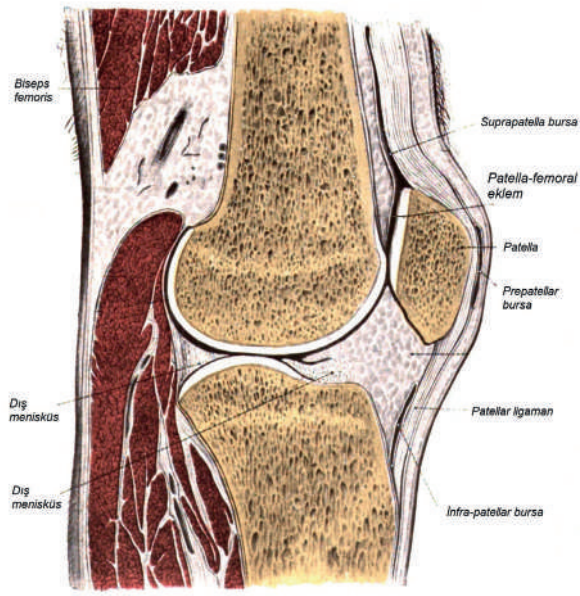
Tablo 2: Sık görülen diz ağrısı nedenleri

Anatomik lokalizasyona göre	**Yaş grubuna göre**
ANTERİOR Patellada subluksasyon veya dislokasyon Osgood-schlatter lezyonu (Tibial apofizit) Patellar tendinit (Sıçrayıcı dizi) Kuadriseps tendiniti Prepatellar/İnfrapatellar bursit Patellofemoral ağrı sendromu (kondromalazi patella)	**ÇOCUK/ADÖLESAN** Patellar subluksasyon Osgood-Schlatter hastalığı Patellar tendinit Osteokondritis dissekans Femur başı epifiz kayması
MEDİAL Gonartroz Medial kollateral bağ yaralanması Medial menisküs yırtıkları Pes anserin bursiti Medial plika sendromu	**GENÇ/ERİŞKİN** Patellofemoral ağrı sendromu Medial plika sendromu Pes anserin bursiti Bağ yaralanmaları İnflamatuvar artropatiler (RA, SPA vb.) Septik artrit
LATERAL Lateral kollateral bağ yaralanması Lateral menisküs yırtıkları İliotibial bant tendiniti	**YAŞLI** Gonartroz Kristal artropatiler Baker kisti
POSTERİOR Baker kisti (Popliteal kist) Arka çapraz bağ lezyonları	
YAYGIN Gonartroz alevlenmesi İnflamatuvar artritler Septik artrit	

2. DİZ ANATOMİSİ

Diz eklemi, insan vücudunundaki en kompleks eklemlerden biridir. Diz eklemi tek bir eklemden çok femur kondilleri ve tibial platolar arasında medial ve lateralde yer alan iki adet "tibio-femoral eklem" ile

patella ve femur arasında yer alan "patella-femoral eklemin" oluşturduğu üç eklemden oluşan kombine bir eklemdir (Şekil 1). Eklemin temel fonksiyonu vücut ağırlığını taşımak ve yürüme aktivitesidir. Yapısal olarak menteşe tipi ekleme bir örnektir. Eklem sagital düzlemde fleksiyon, ekstansiyon hareketi yapar; femur ve tibianın kondilleri arasında kayma, yuvarlanma ve az miktarda rotasyon hareketine izin verir. Eklemin hareketi, statik ve dinamik pozisyonda bağlar, eklem kapsülü, kaslar ve çevre yumuşak dokular tarafından sınırlandırılırken, stabilitesi ise kemik yapılardan çok eklem kapsülü, bağlar, retinaküler yapılarla ve kaslarla sağlanmaktadır.

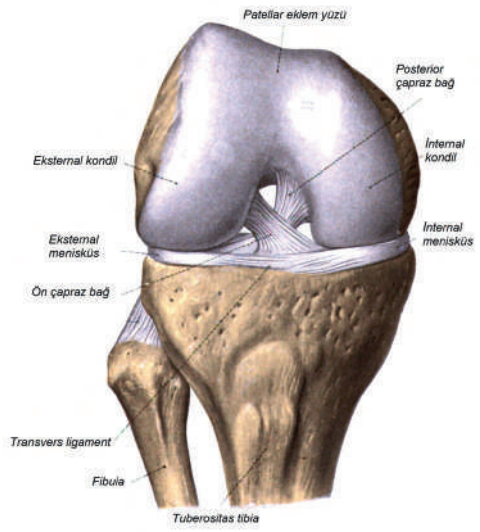


Şekil 1: Tibio-femoral eklem ve patella-femoral eklem sagital planda görünüm

2.1. Kemik yapılar

Tibio-femoral eklem, vücudun en uzun ve en güçlü kemiği olan femurun konveks kondilleri ile vücuttaki ikinci en uzun kemik olan tibianın hafifçe konkav eklem yüzleri arasında yer alır.

Tibio-femoral eklemi oluşturan femurun distal ucunda interkondiler çentik lateral ve medial femoral kondili birleştirir. Önde kondillerin eklem yüzeylerinin birleştiği yerde patella için eklem yüzeyi bulunur. Femurun interkondiler oluğu diz eklemi boyunca uzanan bağlara yapışma yeri sağlayarak medial ve lateral kondiller sadece kaslara değil aynı zamanda dizin iki önemli dış bağlarına da yapışma yeri oluşturmaktadır (Şekil 2). Tibia proksimal ucunda ise eminensiya interkondilaris, medial ve lateral tibial kondilleri ayırır. Medial ve lateral tüberküller, sırasıyla anterior ve posterior çapraz bağ için başlangıç noktalarıdır.



Şekil 2: Diz eklemi önden görünüm

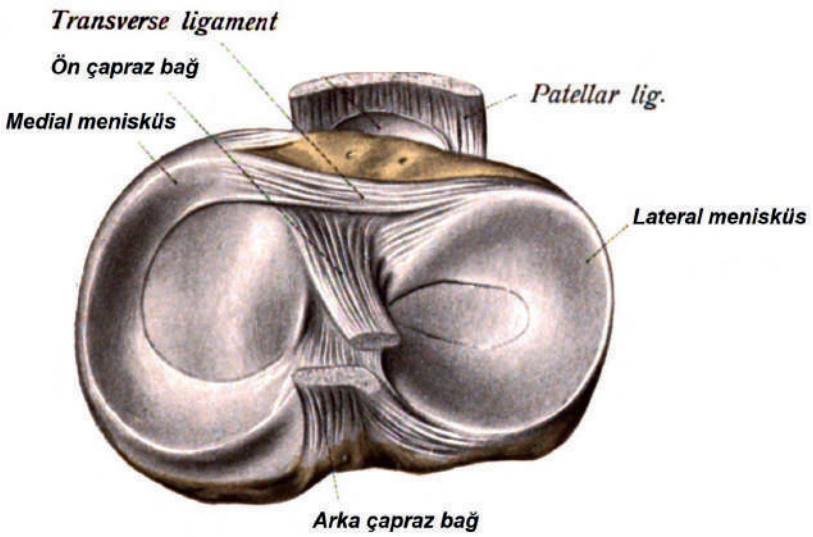
Patella, ekstansör mekanizma içerisinde, kuadriceps ve patellar tendon arasında yer alan vücuttaki en büyük sesamoid kemiktir (Şekil 1). Femoral oluk içinde, bu oluğa uyum sağlayacak şekilde yerleşip, patella-femoral eklemi oluşturan, diz mekaniği açısından eksternal rotatör momenti artıran, son derece önemli bir kemiktir. Kuadriceps kasının tendonunu ileride tuttuğu için patella ekstansiyon sırasında kasın

etkinliğine büyük bir katkı sağlar. Patellanın yokluğunda ekstansiyon hareketi için %30 daha fazla kuvvete ihtiyaç duyulur.

2.2. Yumuşak dokular

2.2.1. Menisküsler

Diz ekleminde, femoral ve tibial kondiller arasındaki anatomik uyumsuzluk ve küçük yüzey alanı, yarım ay şeklindeki fibro-kartilaj diskler olan menisküsler aracılığıyla kısmen giderilmiştir. Ağırlığın taşınması ve şokların absorbe edilmesindeki görevi büyük çoğunlukla menisküsler üstlenmiştir. Menisküsler taşıdıkları reseptörler sayesinde bir propriyoseptif duyu organı olarak da görev alır ve eklemi aşırı zorlamalardan koruyucu etki gösterir (Şekil 3).



Şekil 3: İç ve dış menisküs yapısı üstten bakış

2.2.2. Bursalar

Diz ekleminde, eklem, kapsül ve tendonların çalışmalarını kolaylaştıran, yüzeyel ve derin yerleşimli birçok bursa bulunmaktadır. Suprapatellar bursa; kuadriseps tendonuyla femur arasında bulunur ve

eklem boşluğuyla bağlantılıdır. Prepatellar bursa; patellanın alt ucunda deri altında yer alır (Şekil 1). Yüzeyel infrapatellar bursa; patellar ligamanın inferior yarısı ile cilt arasında yer alır. Derin infrapatellar bursa; tibia ile patellar ligaman arasında yer alır. Semimembranöz bursa; semimembranöz kasın tendonu ile tibia medial kondili arasında yer alır ve eklem boşluğu ile bağlantılıdır. Bunlar dışında, biseps femoris sonlanma noktasında, pes anserin ile tibia arasında, femur ile gastroknemius kası lateral başı arasında ve femur ile gastroknemius kası medial başı arasında bursalar yer alır.

2.2.3. Çapraz bağlar

Çapraz bağlar, yoğun bağ dokusundan oluşmuş intrakapsüler ve ekstrasinovyal yapılardır (Şekil 2). Çapraz bağların görevleri, dizin tüm pozisyonlarında stabilizasyona yardımcı olmak, tibianın yer değiştirmesini kontrol etmek ve femurun tibia üzerinde yaptığı rotasyonu limitlemektir.

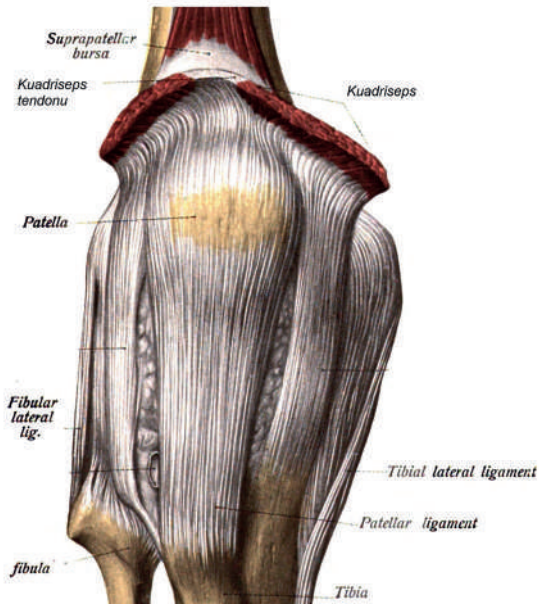
Ön çapraz bağ; femurdan tibiaya, öne ve mediale doğru eklemi çaprazlayacak şekilde uzanmaktadır. Bazı lifleri lateral menisküsün ön boynuzuyla bağlantı gösterir. Bağın en önemli görevi tibianın anterior translasyonunu kısıtlamaktır. Ayrıca dizin hiperekstansiyonunu, varus ve valgusu, diz ekstansiyondayken tibianın internal rotasyonunu da kısıtlar.

Arka çapraz bağ; femurun medial kondilinin ön yüzü ile tibianın interkondiller çentiğinin arka yüzü arasında uzanmaktadır. Tam fleksiyonda gergin haldedir. Esas fonksiyonu tibianın posteriora kaymasını engellemektir. Bunun yanında rotasyonel kuvvetlere de karşı koyar. Diz fleksiyonunda, femoral rollback'ten yani femurun tibia üzerinde kayarken yuvarlamasından sorumludur.

2.2.4. Yan (kollateral) bağlar

Yan bağların öncelikli fonksiyonu frontal düzlemdeki aşırı hareketleri sınırlamaktır. Dizin düz pozisyonunda medial (tibial) yan bağın ön parçası valgus ya da abdüksiyon stresine karşı ilk direnci sağlar. Lateral

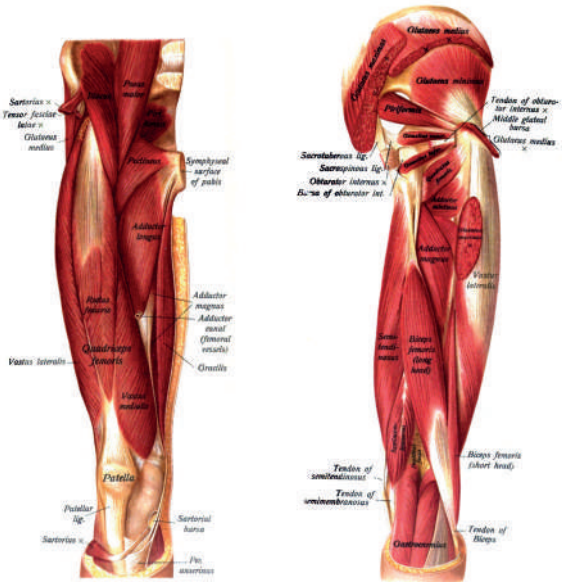
(fibular) yan bağ ise varus ya da addüksiyon stresine karşı ilk direnci sağlar. Yan bağların ikincil fonksiyonu ise dizin aşırı ekstansiyonunu limitlemektir. Bu görevi posterior kapsül, oblik popliteal bağ, dizin fleksör kasları ve ön çapraz bağ ile paylaşır. Yan bağlar ayrıca diz belli bir derecede fleksiyondayken aşırı internal ve eksternal rotasyonunu engeller (Şekil 4).



Şekil 4: Fibular (lateral) ve tibial (medial) yan bağlar

2.2.5. Kaslar

Diz ekleminin hareketlerini 13 adet kas kontrol etmektedir (Şekil 5). 1. Hamstring grup kasları: Diz fleksiyonunda sorumludur. Üç başı vardır; M. Biseps Femoris, M. Semitendinosus, M. Semimembranosus. 2. M. Gastroknemius 3. M. Grasilis 4. M. Kuadriceps Femoris: Diz ekstansiyonundan sorumludur. Dört başı vardır; M. Rektus Femoris, M. Vastus Medialis, M. Vastus Lateralis, M. Vastus İntermedius. 5. M. Sartorius 6. M. Tensor Fasia Lata 7. M. Popliteus 8. M.Plantaris.



Şekil 5: Diz eklemi çevresi kasları

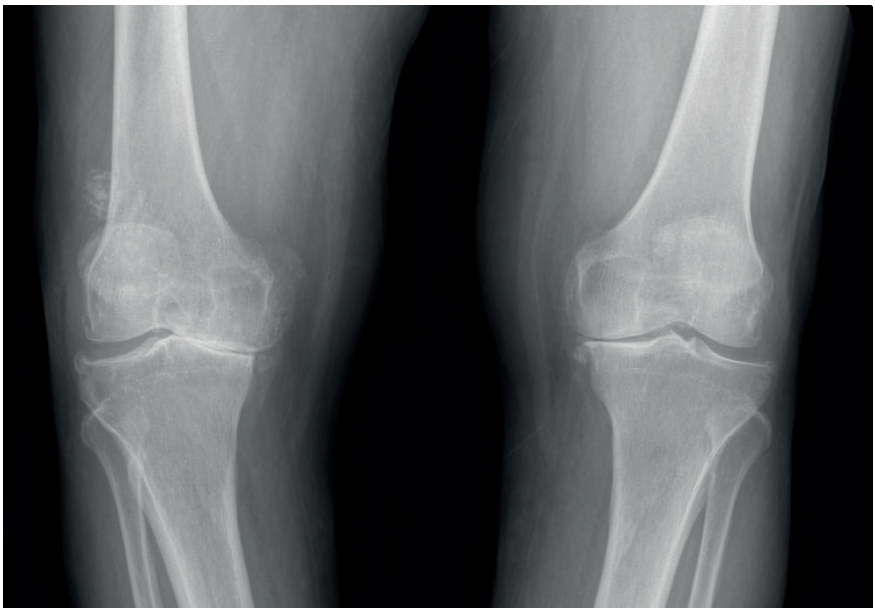
3. SIK GÖRÜLEN DİZ AĞRISI NEDENLERİ

3.1. Diz osteoartriti (Gonartroz)

Gonartroz; hyalin eklem kıkırdağının dejenerasyonu ile başlayan, subkondral kemik oluşumu, kapsülde hipertrofi ve yumuşak dokularda rüptürlerine bağlı ligaman laksitesi ve kas zayıflıklarıyla beraber inflamatuvar mediatörlerin de sürece katılmasıyla sinovitinde görülebildiği komplike bir süreçtir. Özellikle ileri yaş hastalarda non-travmatik mekanik tipte diz ağrısınında ilk akla gelmesi gereken tanıdır. Kronik vakalarda genu varus gibi diz deformitelerine yol açabilir. Başlıca fiziksel muayene bulguları; eklemde hassasiyet, EHA'da kısıtlılık ve ve krepitasyon varlığıdır. American College of Rheumatology (ACR) tarafından önerilmiş olan kriterler ışığında gonartroz tanısı konulabilir (Tablo 3).

Tablo 3: Gonartrozda ACR Tanı Kriterleri	
Klinik	**Klinik ve Radyolojik**
1- Geçen ay içinde birçok günde olan diz ağrısı	1- Son ay içinde pek çok gün diz ağrısı olması
2- Aktif eklem hareketi ile krepitasyon alınması	2- Radyolojik olarak eklem kenarı osteofitleri
3- Otuz dakika ve altında sabah tutukluğu olması	3- OA için tipik sinovial sıvı bulguları
4- Elli yaş ya da üzerinde olma	4- Elli yaş ya da üzerinde olma
5- Eklemde büyüme	5- Otuz dakika ve altında sabah tutukluğu olması
	6- Eklem hareketi ile krepitasyon alınması
Gerekli Kriterler 1, 2, 3, 4 veya 1, 2, 5 veya 1, 4, 5	Gerekli Kriterler 1, 2 veya 1, 3, 5, 6 veya 1, 4, 5, 6

Tanıyı kesinleştirmek için radyografi bulguları (Şekil 6) ve laboratuvar sonuçları da yardımcıdır. Eritrosit sedimentasyon hızının < 40 mm/s olması, RF < 1/40 olması ve osteoartrit lehine sinoviyal sıvı analizinin (berrak, visköz ve 2000'in altında lökosit sayısı) saptanması tanıyı destekler.



Şekil 6: Ön-arka direk grafide bilateral gonartroz görünümü

Tedavide ilaç dışı yaklaşımlar; hasta bilgilendirilmesi ve eğitimi, kilo verme, fizik tedavi ve egzersizlerdir. Dizde varus ya da valgus deformitesi varlığı gonartroz gelişmesi ve progresonu açısından riski arttırır. Dizlik gibi breysler ve deformiteye göre medial ya da lateral ark destekli tabanlıklar biyomekanik dengesizliği gidermek ve semptomları düzeltmek için yardımcı olabilir. Gonartrozun başlangıç evresinde kondroprotektif ajanlar (glukozamin sülfat, kondroitin sülfat vb.) kullanımı yapısal değişiklik oluşumunu geciktirebilir. Medikal tedavide en sık NSAİİ'ler tercih edilir. Alternatif olarak zayıf opiatlar da düşünülebilir. Effüzyon varlığında eklem içine kortikosteroid

enjeksiyonu yapılabilir. Hyaluronik asit ve plateletten zengin plazma (PRP) enjeksiyonlarıda yararlı olabilir. Özellikle kronikleşmiş ağrıda, anti-depresan ilaçlar santral nörotransmitterleri modifiye ederek ağrı kontrolünde yardımcı olabilir. Cerrahi eklem replasmanı; konservatif tedavilere yanıtsız, ağrısı şiddetli, EHA'sı kısıtlanmış, deformite gelişmiş, kas gücü zayıflığı olan ve yürüme mesafesi kısıtlanmış hastalarda

düşünülmelidir.

3.2. Pes anserin bursiti

Medial diz ağrısının sık görülen sebeplerindendir. Pes anserinus; sartorius, semitendinozus ve grasilis kaslarının tendonlarının birleşerek tibiaya yapışma yeridir (Şekil 5). Pes anserin bursa, tekrarlayan travmalarla akut olarak inflame olabilir. Ayrıca eklem stabilitesinin bozulması, genu valgus, osteofit irritasyonu, eklemin aşırı yüklenmesi gibi etiyolojik faktörlerde bursit gelişmesinde rol oynayabilir. Diyabet ve obezite ile ilişkisi gösterilmiştir. Özellikle merdiven inip çıkarken olan ağrıdan bahsedilir. Muayenede pes anserin yapışma yerinde palpasyonda hassasiyet vardır. Dirençli diz fleksiyonu ya da kalça addüksiyonu ağrıyı tetikler. Ultrason ve MRG artmış inflamasonu göstermede yararlıdır. Tedavide; istirahat, soğuk uygulama, NSAİİ, fizik tedavi modaliteleri, egzersiz ve lokal kortikosteroid enjeksiyonları kullanılabilir.

3.3. Medial plika sendromu

Sinovyal plikalar embriyolojik gelişim sırasında diz eklemini üçe ayıran mezankimal doku artıklarıdır. Medial patellar plika bazı kişilerde normalin varyasyonu olarak saptanabilir. Bazen travmalar, diğer diz içi patolojiler ya da aşırı kullanım hasarları sonrasında, plikada sertleşme ve kalınlaşma meydana gelerek ağrıya yol açabilir.

Dizin iç kısmında ağrı, krepitasyon, dizde boşalma ve takılma hissi, bazen kilitlenme ve efüzyon görülebilecek semptomlar arasında sayılabilir. Fizik muayenede nadiren patellanın medial kenarında kalınlaşmış plika palpe edilebilir. Dize fleksiyon-ekstansiyon yaptırırken patellar hareket bozulmuşsa, ses gelebilir. Tanıda USG ve MRG kalınlaşmış plikayı göstermede yararlıdır.

Ağrılı, patolojik plika saptandığında öncelikle fizik tedavi, NSAİİ, elektroforezis ve lokal kortikosteroid enjeksiyonu gibi konservatif önlemler uygulanabilir. Bunlar yetersiz kaldığı takdirde, artroskopik rezeksiyon uygulanabilir.

3.4. Prepatellar bursit

Patella ile deri arasında, patellar tendonun üst kısmında yer alan prepatellar bursa (Şekil 1), ince sinoviyal döşemesi ve yüzeyel yerleşimi nedeniyle kolay travmatize olup inflame olabilir. Erkeklerde biraz daha sık gözlenir. Genellikle diz üzerine çömelme tarzındaki kronik tekrarlayıcı travmalar sonrası geliştiği için "Temizlikçi dizi" ya da "hizmetçi dizi=housemaid's knee" olarak da bilinir. Nadiren akut travmalar sonrasında da gelişebilir. Çocuklarda S. aeriusa bağlı septik bursit olabileceğinden daha dikkatli değerlendirilmelidir. Genel semptomları; dizde ağrı, şişlik, kızarıklık, yürümede ve çömelmede güçlük şeklindedir. İstirahatle ağrı azalır. Palpasyonda patella ön-alt kısmında şişlik ve ısı artışı saptanır. MRG'de prepatellar bursit, patella anteriorunda ve patellar tendon superior kısmında fokal, sınırları net olmayan sıvı toplanması olarak görülür (Şekil 7).

Tedavide; istirahat, elevasyon, soğuk uygulaması, NSAİİ, enfeksiyon varsa antibiyoterapi uygulanır. Enfeksiyon dışlanmışsa gerekirse aspirasyon ve kortikosteroid enjeksiyonu yapılabilir.



Şekil 7: MRG'de prepatellar bursit görünümü

3.5. Patello-femoral ağrı sendromu (PFAS)

PFAS, özellikle fiziksel olarak aktif kişilerde daha sık rastlanan, fonksiyonel kısıtlılıklara yol açarak günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayan, sık gözlenen bir ön diz ağrısı nedenidir. Patello-femoral eklemde meydana gelen biyomekanik ve fiziksel değişikliklerin patella arkasında ve çevresinde ağrıyı tetiklemesi şeklinde tanımı yapılabilir.

PFAS çeşitli ekstrensek ve instrensek mekanizmalara bağlı olarak meydana gelir. Ekstrensek faktörler içinde; egzersizde aşırı yüklenme ve hatalı hareketler, kullanılan donanımlardaki ve kondüsyondaki yetersizlikler yer alır. İntrensek faktörler içinde ise çeşitli alt ekstremite dizilim bozuklukları (femoral anteversiyon açısında ve/veya Q açısında artma, dizin valgum ve rekurvatum tarzında açısal deformiteleri, bacak boyundaki eşitsizlikler ve patella alta vb.), kas imbalansıları (hamstring ve gastroknemius gerginlikleri, vastus medialis kasında zayıflık vb.) ve eklem laksitesi sayılabilir.

PFAS'ta sık görülen semptomlar arasında; ön diz ağrısı, hareketle alınan krepitasyon, boşalma ve/veya kilitlenme hissi, dizde tutukluk ve şişlik sayılabilir. Koşu, sıçrama, merdiven inme-çıkma ve uzun süreli aynı pozisyonda oturma (sinema belirtisi) gibi aktiviteler ağrıyı arttırabilir. Fiziksel muayenede; patellanın kenarları, patellar ve kuadriseps tendonlar, pes anserin bursası ve ilio-tibial bant değerlendirilmelidir. EHA genellikle normaldir ancak bazen krepitasyon olabilir. Patellar kaydırma, patellar tilt ve patellar öğütme testleri mutlaka yapılmalıdır. Yine "J belirtisi" PFAS'ta pozitif saptanabilir. Son aşamada kuadriseps, hamstringler, kalça fleksörleri ve gastroknemius kasları değerlendirilir. Özellikle iliotibial bant ve kuadrisepsteki gerginlik PFAS için risk faktörleridir.

Tedavide ağrıyı arttıran aktivitelerden kaçınmak, soğuk uygulama, NSAİİ kullanımı, patello-femoral mobilizasyon teknikleri, kinezyo-taping ve kuadriseps-hamstring-tibialis anterior-gluteal kaslarına yönelik güçlendirme egzersizleri genellikle yeterli olmaktadır.

3.6. Patellar tendinit

Ağrının özellikle zıplayınca ortaya çıkması nedeni ile "jumper's knee=sıçrayıcı dizi" ismi de verilir. Güçlü bir zıplama için kuvvetlice kasılan kuadrisep kasının, patellar tendona ilettiği aşırı yük, tendinite yol açan bölgesel mikro yırtıkları tetikler. Bu yüzden hasar en fazla tendonun patellaya yapıştığı distal kısımda gözlenir.

Yavaş başlangıçlı ön diz ağrısı, giderek artar ve aktivite ile çok şiddetlenir. Genellikle yakınmaların başlangıcı ile antrenman süre ve şiddetinde artış veya ayakkkabı değişikliği vardır. Patella inferior polde palpasyonda ağrı saptanır. Tendon palpasyonda kalın hissedilebilir. Genellikle gergin kuadriseps ve/veya hamstring mevcuttur. Dirence karşı diz ekstensiyonu, çömelme ve tek bacak üzerinde sıçrama ağrılıdır. İlk evrede görüntülemede herhangi bir patoloji saptanmayabilir. İlerleyen vakalarda patellar distalinde tendon yapışma noktasında dejerasyon bulguları saptanabilir. Ultrason ve MRG erken tanı koymak için en sık

kullanılan görüntüleme yöntemleridir (Şekil 8).

Erken dönemde istirahat, semptomların azalmasına yardımcı olur. Kuadrisepse yönelik güçlendirme ve hamstring kaslarına uygulanacak germe egzersizleri yararlıdır. Kinezio-taping ile patellar tendon üzerindeki gerilimsel bozukluklar dengelenebilir. Derin doku masajı, derin ısıtıcılardan ultrason ve kortikosteroid ile yapılan iyontoforez tedavisi özellikle daha kronik oldularda tercih edilebilir. Konservatif tedaviler etki sağlamazsa cerrahi seçenekler düşünülmelidir.



Şekil 8: MRG'de patellar tendinit

3.7. İlio-tibial bant (İTB) sendromu

Gluteus maksimusun distal tendinöz bağlantısı olan ilio-tibial bant ile lateral femoral kondil arasında kronik sürtünme nedeni ile meydana gelir ve dizin lateral ağrı nedenlerindendir. İTB aşırı kullanımı ve gerginliği zaman içinde tendinozise yol açar ve buradaki bursada inflamasyon gelişir. Özellikle yokuş aşağı koşma gibi gluteus maksimusa aşırı yük bindiren aktiviteler, İTB'de aşırı yüklenmeye yol açabilir.

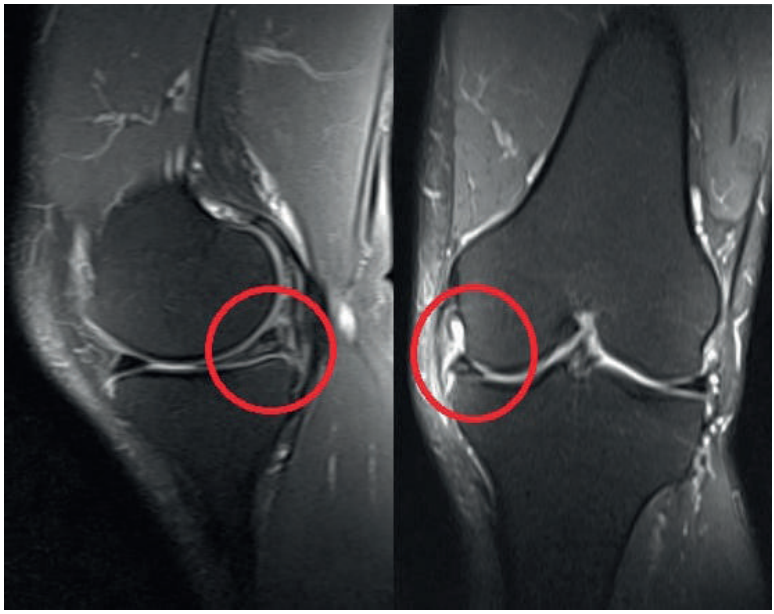
Bazen de diğer kalça ve gövde kaslarındaki zayıflıklara bağlı olarak, kalça stabilizasyonunu sağlamak için gluteus maksimus daha fazla çalışır ve bu durumda İTB sendromuna neden olabilir. İTB'ın lateral femoral kondili geçtiği yerde yanıcı ağrı gözlenir. Diz fleksiyonunda İTB lateral femoral kondil posterioruna doğru hareket eder. Kontakt en fazla bandın en gergin olduğu 20-30 derece diz fleksiyonu sırasında meydana gelir. İTB çok gergin ise alt ekstremiteyi orta hatta getirmede güçlük gözlenir. Çoğu hastada pozitif Ober testi mevcuttur.

Konservatif tedavi çoğunlukla yeterlidir. Kısa süreli istirahat, germe egzersizleri, gövde ve kalça kaslarının güçlendirilmesi önemlidir. Dirençli vakalarda bursaya enjeksiyon yapılabilir. Cerrahi gevşetme çok nadir uygulanır.

3.8. Meniskopatiler

Etiyolojilerine göre menisküs yırtıkları travmatik ya da dejeneratif olarak ayrılırlar. Travmatik yırtıklar, çoğunlukla gençlerde spor yaparken ya da dengesiz zorlamalar sırasında, normal diz ve menisküs üzerine binen aşırı yük sonucu oluşur. Dejeneratif menisküs yırtıkları ise çoğunlukla yaşlanmaya bağlı meydana gelen menisküs esnekliğininde azalmayla ve mikro yırtıkların birikimi ile gelişir. Çoğu hasta net bir travma öyküsü vermez.

Tipik semptomlar; dizde ağrıya eşlik eden kilitlenme, boşalma ve takılma hissidir. Ağrı çoğunlukla dizin arkasında medial ve lateral kısımlarda hissedilir ve yürümekle artar. Fiziksel muayenede; akut travmaya bağlı abrazyon, ekimoz ve şişlik gibi bulgular gözlenebilir. Eklem çizgisi üzerinde presyonla hassasiyet olabilir. EHA'da özellikle de ekstansiyonda azalma ve takılma gözlenebilir. Provakatif testlerden; Apley, Mc Murray ve Thessaly tanıya yardımcıdır. Eşlik eden kemik patolojilerin tespitinde direk grafi ve BT kullanılabilse de günümüzde MRG, menisküs yırtığının kesin tanısında en sık tercih edilen görüntüleme yöntemidir (Şekil 9).



Şekil 9: MRG'de sol diz medial menisküste kompleks yırtık

Menisküs yırtıklarında öncelikli tedavi yöntemi konservatif yaklaşımlarıdır. Aktivite düzenlemeleri, zayıflama, soğuk uygulama, NSAİİ kullanımı gibi yöntemler çoğu hasta için ağrıyı kontrol altına almada yeterli olmaktadır. Eklemde sertliğe yol açabilmesi nedeni ile mutlak istirahat çok ağrılı hastalar dışında önerilmez. Sonraki aşamada ise egzersiz programları ile tam EHA'nın sağlanması, hamstringlerde esnekliğin arttırılması, kuadrisepsin kuvvetlendirilmesi ve propsiyosepsiyonun arttırılması hedeflenir. Özellikle ağrılı dönemde diz destekleyici ortezler, ağrıyı azaltırken fonksiyonlara da yardımcı olur. Son yıllarda hyaluronik asit ve PRP enjeksiyonları da ağrı kontrolü ve iyileşmenin hızlandırılması için sıklıkla kullanılmaktadır. Konservatif tedaviye dirençli ya da masif yırtıkları olan aktif hastalarda cerrahi tamir seçenekleri uygulanabilir.

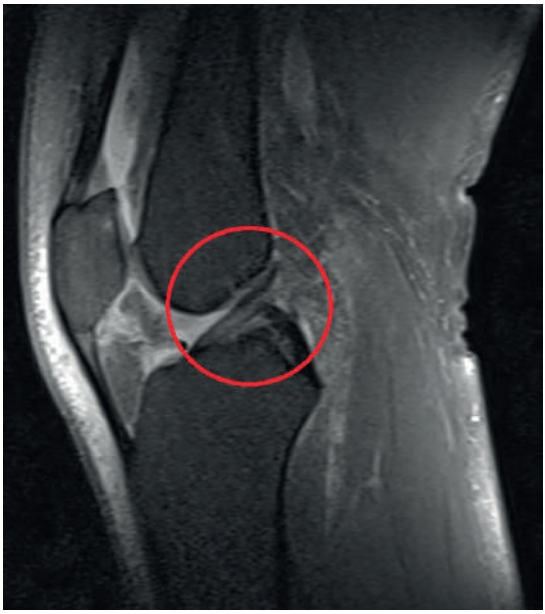
3.9. Dizin bağ yaralanmaları

Bağ doku yaralanmaları klinikte çok fazla karşılaştığımız patolojilerdir. Dizdeki bağlar eklemin stabilizasyonunda çok önemli rol alırlar. Tibia platosunda dizi stabilize eden 4 ana bağ vardır. Bunlar ön ve arka çapraz bağlar, lateral ve medial kollateral bağlardır.

3.9.1. Ön çapraz bağ (ÖÇB) yaralanmaları

Dizde yaralanması en sık gözlenen bağdır. Özellikle gençlerde dizde ciddi instabiliteye neden olabilen ÖÇB yaralanmaları, yarattığı fonksiyonel kayıplar nedeni ile günlük yaşam aktivitelerini ciddi anlamda etkileyebilir. Yaralanma mekanizmasında en sık sebep, ayak sabitken dizi valgusa zorlayıcı darbelerdir. Spor yaparken yapılan ani durma ve yön değiştirme gibi hareketlerle diz valgusa zorlanırsa, darbe olmadan da ÖÇB yırtıkları gelişebilir.

Özellikle rotasyonel bir travma ile meydana gelen hemartroz ve spora devam edememe anamnezi ÖÇB yırtığını akla getirmelidir. Direk grafi daha çok eşlik eden kırıkların ekartasyonunda yararlıdır. Kronik hastalar, rotasyonlar sırasında dizde kayma ve güvensizlik hisseder. Fiziksel muayenede; ön çekmece ve Lachman testleri ile ÖÇB devamlılığı test edilir. Kesin tanı için MRG ile bağdaki yırtık saptanabilir (Şekil 10).



Şekil 10: Sağ dizde ÖÇB parsiyel yırtık MRG görünümü

Cerrahi tamir seçenekleri özellikle aktif sporcularda, dizlere yüklenmesi gereken ağır işlerde çalışan hastalarda ve ÖÇB yanında menisküs yırtığı da olanlarda öncelikli tedavi seçeneği olabilir. Akut yırtıklarda; istirahat, soğuk uygulama ve NSAİİ gibi analjezik ilaçlarla ağrı ve ödem kontrol altına alınır. Takip eden dönemde efüzyon ve ağrının izin verdiği ölçüde EHA egzersizlerine başlanabilir. Sadece ÖÇB'de yırtığı olan, 40 yaş üzerinde ve daha çok masabaşı çalışan bireylerde konservatif yaklaşımlar öncelikle tercih edilmelidir.

3.9.2. Arka çapraz bağ (AÇB) yaralanmaları

Diz fleksiyonda düşerken dizi yere çarpma en sık gözlenen yaralanma mekanizmasıdır. Araç içi kazalarda dizin fleksiyondayken ön panele çarpması da benzer bir yaralanmaya yol açabilir. Daha nadiren dizin ani hiperfleksiyonu da AÇB rüptürüne neden olabilir, çünkü AÇB'nin ön bandı fleksiyonda gerilmektedir. ÖÇB'de olduğu gibi masif bir efüzyon genellikle gözlenmez.

Supin pozisyonda, dizin 90 derecede fleksiyonunda, tibiada geriye

doğru bir sarkma (posterior sag) gözlenebilir. Arka çekmece, posterior Lachman testi gibi özel testler tanı koymada yararlıdır. Tibial sarkma direk grafide lateral pencereden saptanabilir. MRG ile AÇB'daki yırtık detaylı olarak görüntülenebilir.

İzole AÇB yırtıklarında tedavi hemen daima konservatiftir ve çoğu hasta normal fonksiyonlarına döner. Özellikle 90 derece fleksiyonda posterior sarkma 10-15 mm'nin üzerindeyse cerrahi tamir düşünülebilir.

3.9.3. Kollateral bağ yaralanmaları

Medial kollateral ligaman (MKL), iç yan bağ olarak da isimlendirilir ve diz ekleminin abdüksiyonunu ve rotasyonunu sınırlar. Lateral kollateral ligaman (LKL) ise dış yan bağ olarak da bilinir ve dizin addüksiyonunu ve rotasyonunu sınırlar. MKL en çok ayak sabitken dize lateralden gelen travmalar nedeni ile aşırı gerilmesi sonucu yaralanır. Bazen diğer bağ yaralanmalarıda eşlik edebilir. LKL yaralanmasındaki mekanizma ise ayak sabitken dizin medialinden gelen travmalara bağlıdır.

En sık muayene bulgusu presyonla bağ üzerindeki hassasiyet artışıdır. Çoğunlukla şişlik de saptanabilir. Masif yırtıklarda dizde boşalma hissi oluşabilir. Muayenede varus ve valgus stres testi ile apley distraksiyon testi uygulanır. Kesin tanı MRG görüntüleme ile konur.

Kollateral bağ yaralanmasında, konservatif yaklaşımlar öncelikli seçenek olarak öne çıkar. Özellikle daha hafif yırtıklarda soğuk uygulama, elevasyon ve NSAİİ'lerle ile ödem kontrol altına alınabilir. Dize verilen yük kısa süreli olarak azaltılır. Bu amaçla dizlikler veya koltuk değneği kullanılabilir. Ağrı izin verdiği andan itibaren EHA egzersizlerine başlanmalıdır. Ciddi hasar olan yaralanmalarda ise cerrahi tamir gerekebilir.

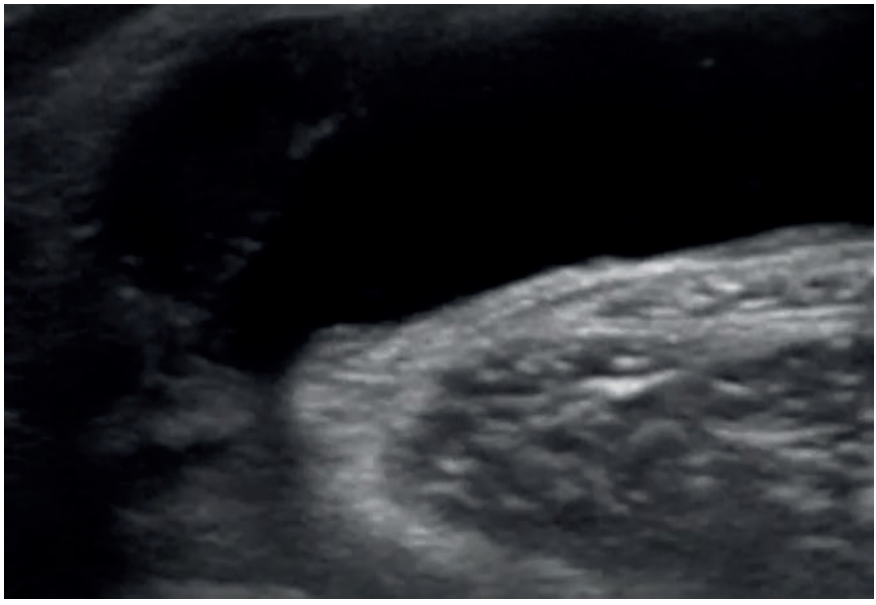
3.10. Baker kisti

Gastroknemius medial başıyla semimembranozusun tendonlarının arasında yerleşmiş, popliteal fossada bulunan bursanın sıvı dolup kistik hal almasıdır. Dizin postero-medial yüzünde fluktuasyon veren, yuvarlak şekilli bir şişlik şeklinde görülür ve eklem boşluğu ile bağlantısı vardır.

Genellikle etiyolojisi belli değildir ancak bazı patolojilere sekonder olarak saptanabilir. Bunlar içinde; dizdeki diğer artritler (gonartroz, RA vb.), kondromalazi patella, menisküs-bağların kronik yırtıkları ve pigmente villonodüler sinovit gibi hastalıklar sayılabilir. Sinoviyal sıvı artışına yol açabilen diğer tüm patolojilerde, Baker kistine yol açabilir.

En sık gözlenen semptomlar ağrı, şişlik gerginlik ve EHA'da kısıtlanmadır. Diz ekstansiyondayken belirgin olan şişlik, diz fleksiyona alınınca kaybolabilir (Foucher belirtisi). Büyük kistler bazen bacağa ya da uyluğa doğru uzanabilir. Kistin büyüyerek komşu nöral yapılara bası yapmasına bağlı nörolojik semptomlar görülebilir. Kistin rüptüre olmasına bağlı baldırda ortaya çıkan semptomlar "psödötromboflebit" olarak adlandırılır. Ani başlayan baldır ağrısı, baldır arkasına su akıyormuş hissi, şişlik ve ısı artışı ile karakterizedir.

Tanıda fizik muayene çoğunlukla yeterlidir. USG ile kist rahatlıkla gösterilebilir (Şekil 11). Nadiren daha ileri inceleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur.



Şekil 11: Baker kisti ultrason görüntüsü

Tedavide soğuk uygulama yararlıdır. Bandajlama kist hacmini azaltmada faydalı olabilir. Eşlik eden diğer eklem hastalıkları varsa inflamatuvar efüzyonları azaltmak için NSAİİ kullanılabilir. Gerekli hastalarda ise kistin aspire edilmesi ve/veya içine kortikosteroid enjeksiyonu tedavi sağlayabilir. Bu tedavilere yanıt vermeyen kistler ise cerrahi olarak eksize edilebilir.

C-AYAK BİLEĞİ VE AYAK AĞRILARI

1. GİRİŞ

Ayak vücuttaki en kompleks multipl eklemli yapılardan olup yürüme başta olmak üzere alt ekstremitenin fonksiyonlarında çok önemli rol oynar. Primer vazifesi alt ekstremite ile zemin arasında yük aktarımını sağlamaktır. Ayakta duruş ve yürüme sırasında denge, destek ve stabilizasyonun ana unsurlarındandır. Toplumda ve sporcularda en sık yaralanmanın görüldüğü bölge ayak bileği ve ayaktır. Bu bölgede pek çok kemik, eklem, tendon ve kas yapısı olduğundan, patolojilerinde etiyolojiyi ortaya koymak da oldukça güç olabilmektedir. Ayak bileği-ayak ağrısına yol açan sık gözlenen nedenler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Sık görülen ayak-ayak bileği ağrısı nedenleri

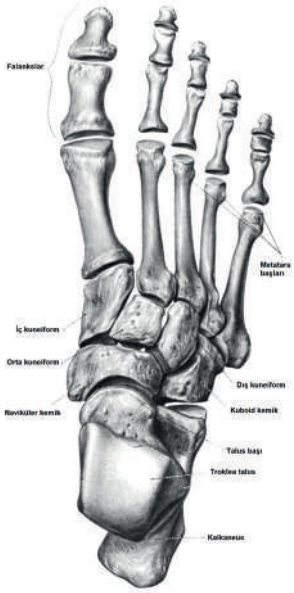
Sprain/Strain	Nörojenik ağrılar (Morton nöroma, tarsal tünel sendromu, kompleks bölgesel ağrı sendromu vb.)
Tendinit /tenosinovit	Freiberg sendromu
Kırıklar	Tümöral oluşumlar
İnflamatuvar artritler (Romatoid artrit, ankilozan spondilit vb.)	Plantar fasiit ve kalkaneal spur
Artrozlar	Deformiteler(Halluks rijidus, halluks valgus, pes planus, çekiç parmak vb.)

2. AYAK ANATOMİSİ

Ayak bileği eklemi menteşe tipinde bir eklem olup ayağın plantar ve dorsifleksiyonundan sorumludur. Eklemin eksenini talusun iki yanında bulunan malleoller oluşturur. Lateral malleol, mediale göre biraz daha distalde ve arkada yer aldığı için ayak bileği ekleminin ekseni biraz oblik seyirlidir. Ayakta dururken vücut ağırlığı iki ayak bileğine eşit olarak dağılır.

2.1. Ayağın kemik yapısı

Ayak toplam 26 kemikten oluşur. Bunların 7'si tarsal (talus, kalkaneus, kuboid, naviküler ve 3 tane küneiform), 5'i metatarsal ve 14'ü falankslardan oluşur (Şekil 1). Ayak karmaşık anatomik yapısından dolayı 3 fonksiyonel segmentte değerlendirilir. Kalkaneus ve talus arka ayağı, naviküler, kuboid ve kuneiform kemikler orta ayağı ve metatars ve flankslar ön ayağı oluşturur.

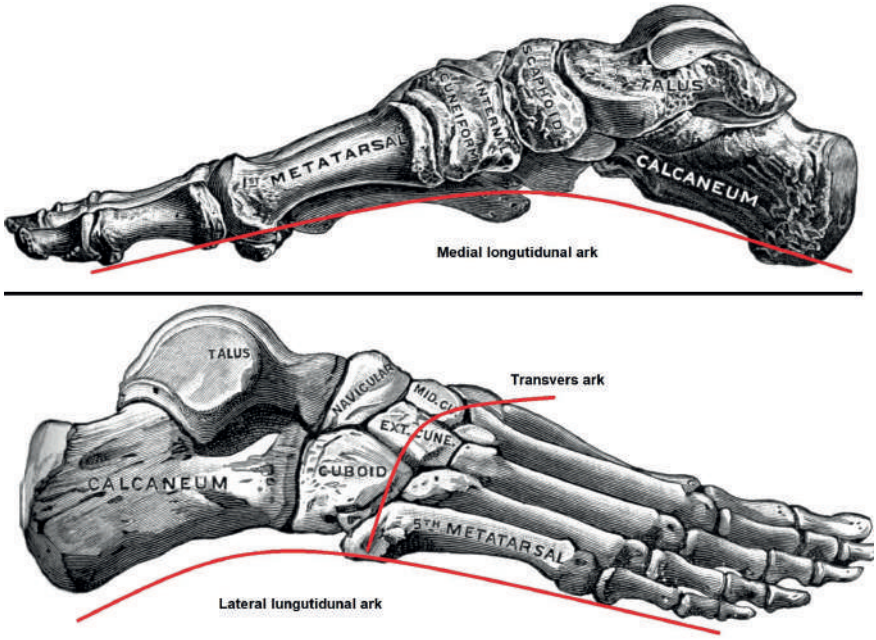


Şekil 1: Ayak kemikleri üstten görünüm

2.2. Ayağın arkları

Ayağın ayrı ayrı olsa da fonksiyonel olarak birbirini tamamlayan 3 tane ark yapısı bulunmaktadır. Bunlar; medial ve lateral longitudinal arklar ile transvers arktır (Şekil 2). Kalkaneus postero-medialinden başlayan medial longitudinal ark, talus, naviküler, üç küneiform kemik ve ilk üç metatars tarafından oluşturulur. Kalkaneusun postero-lateralinden başlayan lateral longutidunal ark, kuboid kemik ve 4. ve 5. metatarslar tarafından oluşturulur. Transvers ark ise ortada üç küneform ve kuboid

kemik ile önde metatars başları tarafından oluşturulur.



Şekil 2: Ayağın arkları

Ayak, ayakta dururken ve yürürken devamlı yük taşır ve farklı yüzeylere uyum sağlamak durumundadır. Bu adaptasyonda arklar, ayağın maruz kaldığı yük ve rotasyonel kuvvetlere ve zemindeki değişikliklere uyumda çok önemli fonksiyon görür ve esnek bir özellik sergiler. Stabilizasyonun gerekli olduğu yüklenme gereken hareketlerde ise ayağı rijit bir kaldıraca dönüştürebilecek sağlamlığa destek olmalıdırlar. Hem esnek hem de gerektiğinde rijit olabilen arklar bu özelliklerini sahip oldukları pasif ve aktif destek yapılara borçludur. Plantar fasya, spring ligament ve interosseöz talo-kalkaneal ligament pasif destek sağlarken, tibialis posterior kası aktif ark destekleyicisidir.

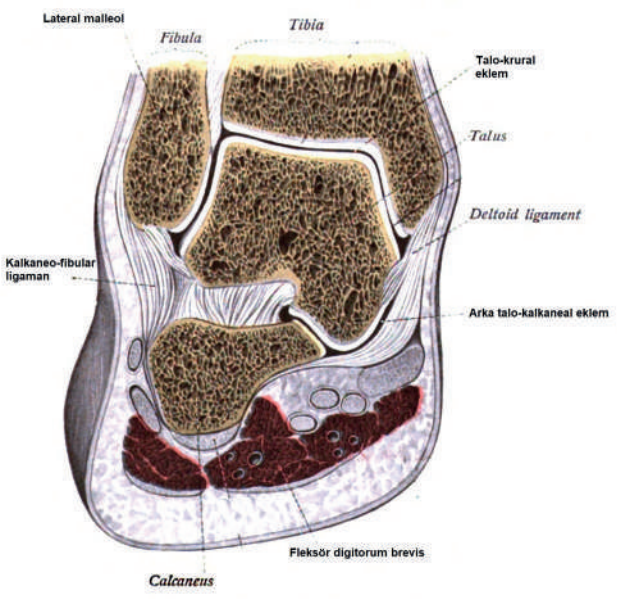
2.3. Ayağın eklemleri

2.3.1. Distal tibio-fibular eklem

Fibröz yapıda, sınırlı kayma hareketine sahip bir eklemdir ve tibia ile fibula distalinde yer alır. En önemli görevi talo-krural eklem stabilitesine destek olmaktır.

2.3.2. Ayak bileği eklemi (Talo-krural eklem)

Tibio-talar, fibulo-talar, distal tibio-fibular eklemlerin birleşimi olarak değerlendirilebilir. Ayak bileği plantar fleksiyon ve dorsifleksiyonun gerçekleştiği menteşe tipinde bir eklemdir.



Şekil 3: Talokrural eklem ve subtalar eklem sagital kesit

2.3.3. Subtalar eklem (Talo-kalkaneal eklem)

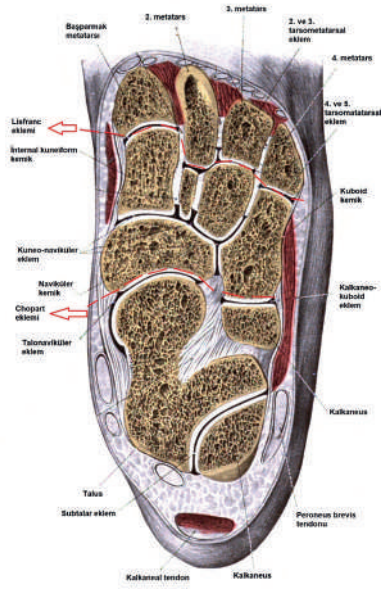
İnversiyon ve eversiyon hareketinin gerçekleştiği, talus ile kalkaneus arasındaki eklemdir (Şekil 3). Ayağın rotasyon hareketlerinin merkezinde subtalar eklem yer alır.

2.3.4. Midtarsal eklem (Chopart eklemi)

Lateralde hafif kaymaya izin veren kalkaneo-kuboid eklem ile medialde üç düzlemde harekete olanak sağlayan talo-navikular eklemin birleşiminden oluşur (Şekil 4).

2.3.5. Tarso-metatarsal Eklemler (Lisfranc Eklemi)

İlk üç küneiform kemik ve kuboid kemik ile metatarslar arasında yer alır ve sınırlı bir kayma hareketine sahiptir (Şekil 4).



Şekil 4: Chopart ve Lisfranc eklemleri transvers kesit

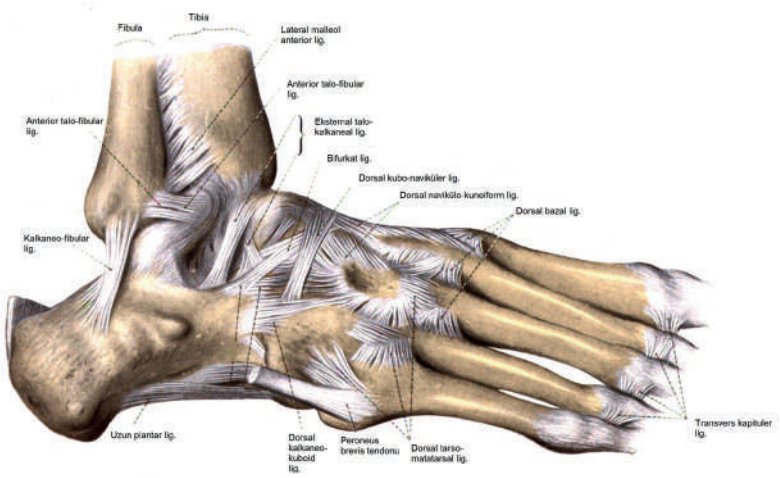
2.3.6. Metatarso-falengeal ve inter-falengeal eklemler

Metatarso-falengeal eklemler; metatarslar ile falankslar arasında fleksiyon, ekstansiyon, abdüksiyon ve addüksiyonun meydana geldiği eklemlerdir. İnter-falengeal eklemler ise falankslar arasında fleksiyon ve ekstansiyona izin veren menteşe tipindeki eklemlerdir.

2.4. Ayağın bağları

2.4.1. Lateral kollateral ligament kompleksi

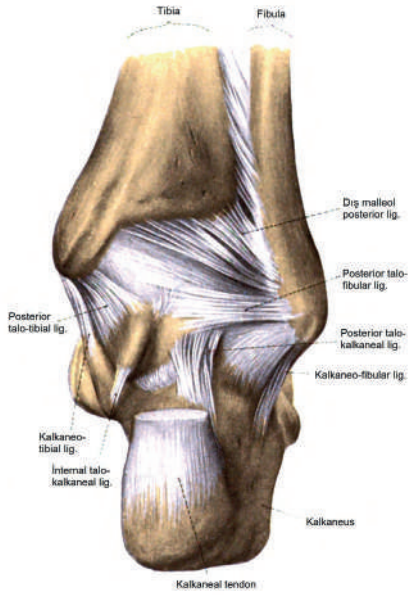
Bu kompleksi 3 farklı ligament meydana getirir. Bunlar; anterior talo-fibular ligament (ATFL), posterior talo-fibular ligament (PTFL) ve kalkaneo-fibular ligament (KFL) olarak sayılabilir. Özellikle ayağın aşırı inversiyona gitmesini engellerler (Şekil 5). ATFL, lateral malleolden talusa uzanır. Talo-krural eklemde talusun anterior translasyonunu önlerken yine talusun tibia üzerinde aşırı inversiyon ve iç rotasyon yapmasını da sınırlar. Ayak bileği plantar fleksiyona giderken gerilir ve addüksiyona engel olur. Yaralanmaları da ayağın aşırı inversiyonu ve plantar fleksiyonu ile olur. Bağ dayanıklılığı en zayıf ligamenttir bu nedenle de en sık yaralanma ATFL'de gözlenir.



Şekil 5: Lateral kollateral ligament kompleksi

Lateral kollateral ligament kompleksi içinde en sağlam olanı KFL'dir. Lateral malleoldan arkaya ve aşağıya doğru uzanıp kalkeneusa yapışır. Arka ayağın aşırı inversiyon ve iç rotasyonunu sınırlar. En gergin pozisyonu ayak dorsifleksiyonundadır ve bu pozisyonda addüksiyonu engeller. Bunun dışında talo-krural ve subtalar eklemlerde supinasyonu sınırlandırır.

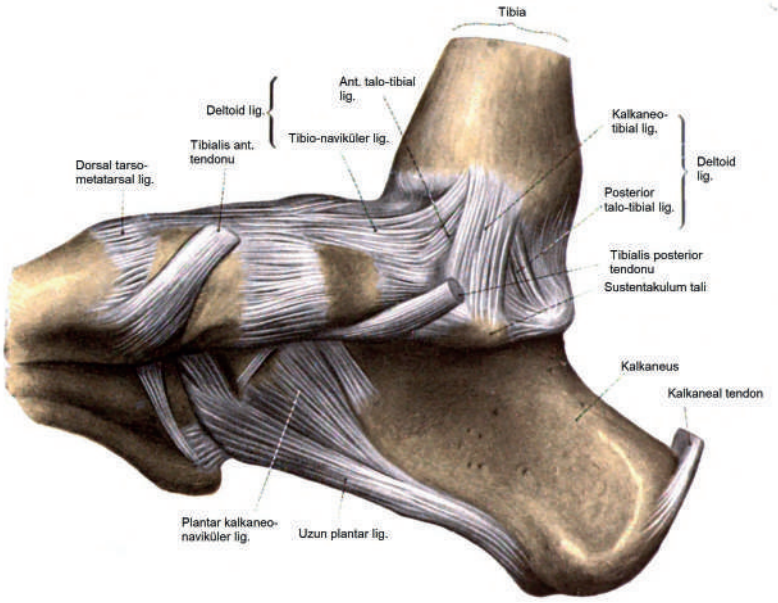
PTFL ise lateral malleol ile talus arasındadır (Şekil 6). Ayağa yüklenildiğinde talo-krural eklemde inversiyonu ve iç rotasyonu sınırlar. Lateral kollateral ligament kompleksi içinde yaralanmaları en az görülendir.



Şekil 6: Ayağın ligamantleri posterior görünüm

2.4.2. Medial ligamentler

Ayak bileği medialinde 5 farklı ligament yer alır. Bunlardan "Deltoid ligament" medial malleolden başlayıp, kalkaneus, talus ve navikuler kemiğe yapışan dört ligamentin (tibio-navikuler, tibio-kalkaneal, posterior ve anterior tibio-talar ligament) birleşmesi ile oluşur. Diğer ligament ise "Spring ligament" ismide verilen kalkaneo-navikuler ligamenttir. Medial bağlar aşırı eversiyonu sınırlayan ve ayağın medial longitudinal arkını destekleyen oldukça güçlü bağlardır (Şekil 7).



Şekil 7: Ayağın ligamentleri medial görünüm

2.4.3. Sindezmotik ligamentler

Distalde tibia ile fibula arasında bütünlük sağlarlar ve ilişkiyi düzenlerler. Anterior-inferior tibio-fibular, posterior-inferior tibio-fibular, interosseoz ve inferior transvers ligament olmak üzere dört ligament bu grupta yer alır.

2.5. Ayağın kasları

Ayak kasları, ekstrinsik ve intrinsik kaslar olmak üzere 2 grupta incelenir. Ekstrinsik kasların başlangıçları bacakta iken intrinsik kasların başlangıcı tarsal kemiklerdedir (Tablo 2).

Tablo 2: Ayağın kasları	
Ekstrinsik kaslar	**İntrinsik kaslar**
Yüzeyel arka grup; -Gastroknemius -Soleus -Plantaris	-Ekstansör hallusis brevis
Derin arka grup; -Tibialis posterior -Fleksör hallusis longus -Fleksör digitorum longus	-Ekstansör digitorum brevis
Anterior grup; -Tibialis anterior -Ekstansör hallusis longus -Ekstansör digitorum longus	Plantar grup kaslar; -Abdüktör hallusis -Fleksör digitorum brevis -Abdüktör digiti minimi -Kuadratus plantaris -Lumbrikaller -Fleksör hallusis brevis -Addüktör hallusis -Fleksör digiti minimi -İnterosseöz plantaris ve dorsalis
Lateral grup kasları; m. pereneus longus, brevis ve tertius	

3. SIK GÖRÜLEN AYAK-AYAK BİLEĞİ AĞRISI NEDENLERİ

3.1. Bağ yaralanmaları (Sprain)

Spor yaralanmalarının en sık karşılaşılanı ayak bileği burkulmalarıdır. Bunun yanı sıra günlük yaşam aktiviteleri sırasında kayma, düşme gibi minör olaylara bağlıda ayak bileği burkulması görülebilir. Ayak bileği plantar fleksiyon ve inversiyondayken, stabilizasyonu en düşük seviyededir, bu nedenle burkulmaya bağlı yaralanmalar en sık lateral ayak bileği spraini şeklinde gözlenir. Sprainler 3 derecede incelenir (Tablo 3). Birinci ve ikinci derece sprainlerde öncelikle konservatif tedavi uygulanırken, üçüncü derece komplet yırtık varlığında genellikle cerrahi gereklidir.

Tablo 3: Ayak bileği bağ yaralanmalarında şiddete göre sınıflandırma	
1. derece	Minimal. Mikroskopik yırtık, şişlik ve ağrı az, instabilite ve fonksiyonel kayıp yok.
2. derece	Orta. Makroskopik kısmi yırtık, şişlik ve ağrı orta düzeyde, instabilite ve fonksiyonel kayıp hafif düzeyde.
3. derece	Ciddi. Tam kat yırtık, şişlik ve ağrı şiddetli, instabilite ve fonksiyonel kayıp belirgin.

Muayenede akut yaralanma bulguları (şişlik, ekimoz vb.) değerlendirilir. Ayak çekmece ve stabilite testleri ile eklem stabilizasyonu değerlendirilir. Travma öyküsü varsa direkt radyografi mutlaka istenmelidir. Böylece kırık, çıkık, eklem patolojileri, deformiteler, tümoral oluşumlar gözlenebilir. Kemik patolojisi direk grafi ile yeterince gösterilememişse BT oldukça yararlıdır. Bağ yaralanmaları ve diğer yumuşak dokuların görüntülenmesinde ise MRG en başarılı yöntemdir.

Akut sprain tedavisinde amaç, hastayı hızla normal günlük yaşam aktivitelerine döndürmek ve instabilite gelişmesini engellemektir. Günümüzde "Fonksiyonel konservatif tedavi" yaklaşımı en çok kabul gören tedavi şeklidir. Akut yaralanmayı takiben eklem istirahate alınır, soğuk tedavi, bandajlama ve elevasyon uygulanır. Birinci derece sprainlerde, uygun yarı-rijit bir bilek splinti ile hemen aktivitelere dönüşe izin verilir. İkinci ve üçüncü derece sprainlerde ise akut evreden sonra yapılacak ikinci kontrol sonrası, splint ile yere basılıp basılamayacağına karar verilir. Birçok hasta ilk hafta içinde yürüyebilir. Ağrı sınırında eversiyon ve dorsifleksiyon EHA egzersizlerine olabildiğince çabuk başlanmalıdır. Basma rahat bir hale gelince, propriyosepsiyon egzersizlerine (denge tahtası veya diski üzerinde) başlanır ve gelecekteki yaralanma riskleri azaltılır (Şekil 8). İnstabilitenin kronik hale geldiği hastalarda tekrarlayan burkulmalar söz konusu ile cerrahi tamir düşünülebilir.



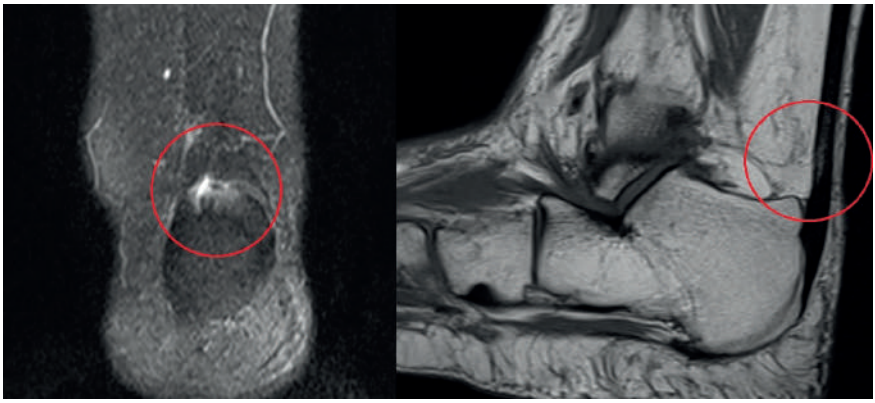
Şekil 8: Denge diski ve tahtası ile ayak bileği proriyosepsiyon ve denge egzersizleri

3.2. Aşil tendon hasarı

Aşil tendonu ya da kalkaneal tendon, insan vücudundaki en büyük ve güçlü tendinöz yapıdır. Yaralanmaları en sık kalkaneal yapışma noktasının proksimalindeki vaskülaritesi daha zayıf olan alanda gözlenmektedir. Özellikle aşırı ve hatalı kullanımlara bağlı zorlamalar sonucunda hasarlanır. Isınmadan egzersiz yapma, uygun olmayan ayakkabı ve zemin, aşırı egzersiz yoğunluğu, ayağın bazı anatomik problemleri (hiperpronasyon vb.) ve gastrokinemius-soleus kaslarındaki kısalıklar gibi sebeplere bağlı olarak hasarlanmaları gözlenebilir.

3.2.1. Aşil tendiniti

Hareketle artan, istirahatle azalan mekanik karakterdeki ağrı, genellikle aşil tendonunun vaskülaritesinin zayıf olduğu bölgededir. Özellikle koşucularda sık rastlanır. Tanı daha çok MRG ile koyulur (Şekil 9). Tedavide çoğunlukla konservatif yaklaşımla yeterlidir. Kısa süreli istirahat, soğuk uygulamalar ve NSAİİ tedavisi verilir. Ortopedik ayakkabı modifikasyonları ve topuk destekleri gibi ayağı destekleyen ortezler önerilebilir. Akut evre sonrasında hızla aşil germe egzersizlerine ve progresif dirençli egzersizlere başlanmalıdır.



Şekil 9: MRG'de aşil tendon distal segmentte kalınlık artışı-hiperintensitesi ve retro-kalkaneal effüzyon

3.2.2. Aşil tendon rüptürü

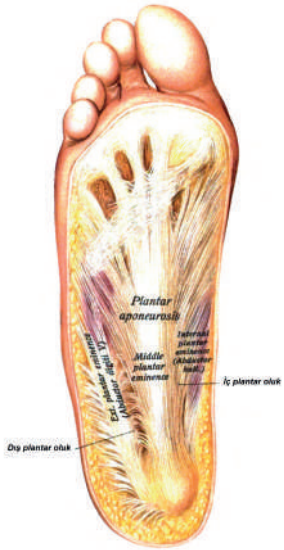
Özellikle altta yatan kronik tendinit varlığında, aşırı bir ani dorsifleksiyon yüklenmesi sonrası tendonda kısmi ya da tam kat bir yırtık gelişebilir. Özellikle tendon üzerinde şiddetli ağrı gelişmesi ve ses gelmesi öyküsü varsa akla gelmelidir. Çoğu hastada belirgin effüzyon gelişir. Fiziksel muayenede Thompson testi pozitif saptanır. USG ile çoğu hastada tanı kolaylıkla konulabilir. Şüpheli vakalarda tanı MRG ile kesinleştirilebilir.

Tedavide konservatif yöntemler, parsiyel yırtık söz konusu ise ve ileri yaşta olup cerrahinin riskli olacağı bir hasta söz konusuysa öncelikli olarak tercih edilebilir. Konservatif tedavilerde, bir süre immobilizasyon sürecini takiben ılımlı EHA egzersizleri, germe egzersizleri ve zaman içinde progresif dirençli egzersizler başlanır. Gereken hastalarda ise cerrahi yaklaşım başarı ile uygulanmaktadır.

3.3. Plantar fasiit ve kalkaneal spur

Plantar fasya, longitudinal ayak arklarına destek sağlayan önemli unsurlardan biridir (Şekil 10). Plantar fasiitin nedeni bazı hastalarda saptanamasada, bir takım etiyolojik faktörler belirlenmiştir. Bunlar içinde; yapısal ayak deformiteleri (pes kavus, plano-valgus vb.), alt

ekstremite eşitsizlikleri, aşil gerginlikleri, aşırı kilo, bazı romatizmal hastalıklar ve bursitler gibi patolojiler sayılabilir. Temel şikâyet sabahları atılan ilk adımlarda ya da uzun hareketsizlik sonrasındaki yürümeye başlarken ortaya çıkan ve birkaç dakika sonra azalan ağrıdır. Gün içinde yüklenme ile tekrar artabilir. Parmak ucunda yürüme veya çıplak ayakla yürüme gibi fasyanın gerildiği aktiviteler ağrıyı provake eder.



Şekil 10: Plantar fasya ayak tabanından görünüm

Topuk dikeni ya da kalkaneal spur ise plantar fasyanın kalkaneusa yapıştığı noktada görülen kemik çıkıntı olarak tanımlanabilir. Topuk medial kenarında hissedilen yanıcı ve batıcı karakterde ağrı, özellikle sabah uyanınca atılan ilk adımda şiddetlidir. Hastalar yürüken topuğa yük vermeden kaçınabilir. Dinlenme sırasında genellikle ağrı olmaz ancak ilk adımda yeniden hissedilir. Özellikle plantar fasyanın yapışma noktasındaki kronik hasar ve tekrarlayan travmalar patogenezde önemli rol oynar. Ayaktaki deformiteler, aşırı kilo ve zorlayıcı egzersizler de riski arttırır. Kronik tekrarlayan travmalar, kıkırdakta mikro yarıklara yol açar ve bunlar mezenkimal hücrelerce doldurulur. Gelişen anjiogenez

ile bu doku giderek büyüyerek kemikleşir ve diken benzeri bir şekil alır.

Muayenede; Jack testi, plantar fasiitli ve kalkaneal spurlu hastalarda pozitif özellik gösterir. Özellikle topuk medialinin başparmakla presyonu ciddi ağrıyı tetikler. Plantar fasiit tanısı USG ve MRG ile kesinleştirilebilirken, kalkaneal spur lateral direk ayak grafileriyle kolaylıkla saptanabilir (Şekil 11).



Şekil 11: Lateral direk grafide kalkaneal spur görünümü

Plantar fasiit ve kalkaneal spurun tedavi protokolleri benzerdir. Ortopedik destekler (ayakkabı, tabanlık, topuk destekleri vb.) ile tabana binen yük azaltılabilir. Ağrı kontrolü için NSAİİ'ler sıklıkla tercih edilir. Lokal kortikosteroid enjeksiyonları da sıklıkla uygulanmaktadır. Birçok fizik tedavi modaliteside (iyontoforez, fonoforez, ultrason vb.) tedavide yararlıdır. Aşil tendonunda kısalık ve intrensek ayak kaslarında zayıflık varsa germe ve güçlendirme programları uygulanmalıdır. Son dönemde ekstra-korporeal şok dalga tedavisi (ESWT), plantar fasiit ve kalkaneal spur tedavisinde oldukça etkili bir biçimde kullanılmaktadır.

3.4. Ayak bileği impingement sendromları (ABİS)

ABİS, genellikle gerilme veya travma sonrası, sporcularda ve gençlerde aktivite sırasında, ayak bileğinin dorsifleksiyon veya plantar fleksiyonu ile gelişen kronik ağrı ile karakterizedir. Ağrının nedeni, tibia ile talus

arasında yumuşak doku veya kemiğin sıkışmasıdır. ABİS sınıflaması, klinik ve sıkışma nedeni olan lezyonların anatomik lokalizasyonuna göre yapılır. Buna göre; anterolateral, anterior, anteromedial, posteromedial ve posterior ABİS gözlenebilir.

Tekrarlayan mikrotravmalar; trabeküler kemikte mikro-fraktürler veya sinovyal dokuda hemorajiye neden olmakta ve bu süreç sinovyal dokuda inflamasyon, hipertrofi, fibrozis ve yeni kemik oluşumu ile tamamlanmaktadır. Kronik traksiyona bağlı osteofitler, eklemde erken dejenerasyon alanlarında fokal olarak oluşmaktadır. Bu osteofitler, yumuşak doku sıkışması ve ayak bileği hareketinin sınırlanmasına neden olmaktadır. Tanıda ilk görüntüleme yöntemi standart AP ve lateral direkt radyografidir. Direk grafi osteofitleri gösterdiği gibi ağrıya neden olabilecek diğer nedenlerin (fraktür, serbest fragman, osteokondral lezyonlar, vb.) tanısında yardımcı olmaktadır (Şekil 12). Kesitsel görüntüleme yöntemlerinden BT kemik yapının değerlendirilmesi ve osteofitlerin gösterilmesinde önemlidir. Ancak MRG görüntüleme, eşlik edebilecek kıkırdak ve ligaman hasarını da gösterdiğinden daha çok tercih edilmektedir.

Tedavide genellikle standart konservatif yöntemler tercih edilir (NSAİİ, egzersiz, soğuk uygulama, fizik tedavi vb.). Dirençli hastalarda cerrahi dekopresyon gerekebilir.



Şekil 12: Direk lateral grafide posterior impingement görünümü

3.5. Stres kırıkları

Normal fizyolojik limitlerin üzerinde yükler kemiklerde mikro-kırıklara yol açsa da bunlar kısa sürede tamir edilir. Ancak bu yüklenme tekrarlı şekilde devam ederse, oluşan birikimsel hasar onarılamaz ve kemikte tam ya da kısmi, grafilerle de saptanabilen kırıklar meydana gelir. Ayak ya da alt ekstremitedeki deformite varlığının, çoğu hastada tetikleyici neden olduğu düşünülür ve bu nedenle başarılı bir tedavi için altta yatan deformiteninde düzeltilmesi önemlidir.

Stres kırıklarının en fazla gözlendiği yer ikinci metatars kemik şaftıdır. Metatarslar içinde en uzun ve normalden fazla yüklenmenin daha fazla olduğu kısım olması bu duruma yol açar (Şekil 13). Direk grafi çoğu hastada tanı için yeterli olur.



Şekil 13: Sağ ayak 2. Metatars stress kırığı

Çoğu kırığın tedavisi, aktivite modifikasyonu, kısa süreli immobilizasyon, ortopedik ayakkabı ve tabanlıklar gibi mekanik destekler ve uygun egzersiz ile mümkündür. Şikayetlerin devamı ve nüks vakalarda ise cerrahi düzeltme yapılabilir.

Diğer bir sık görülen stres kırığı bölgesi, medial longutidunal arkın çökmesini önleyen ve yüksek strese maruz kalan, kilit taşı konumundaki naviküler kemiktir. Ek olarak medial kısmının zayıf kanlanmaya sahip olması da riski arttırır. Naviküler stres kırıklarını direk grafide saptamak her zaman mümkün olmayabilir. MRG ve özellikle BT ile kırık boyutu tam olarak saptanabilir. Kısmi ya da ayrılmamış kırıklar için genellikle konservatif tedavi yeterlidir. Kayma mevcutsa ya da alçı ile tespit ile yeterli yanıt yoksa cerrahi tespit gerekebilir.

3.6. Pes planus

Medial longitudinal arkın yüksekliğinin kaybolması pes planus olarak tanımlanır (Şekil 14). Deformitenin şiddetine ve süresine bağlı olarak ağrı, instabilite ve fonksiyonel kısıtlılıklara yol açabilir. Etiyolojik nedenler içinde; fleksibl pes planus, tibialis posteriorun tendonunda disfonksiyon, travmalar, artritler, iyatrojenik nedenler, çeşitli nöromüsküler hastalıklar ve tarsal koalisyon bulunmaktadır.



Şekil 14: Yetişkin erkek hastada gözlenen pes planus deformitesi

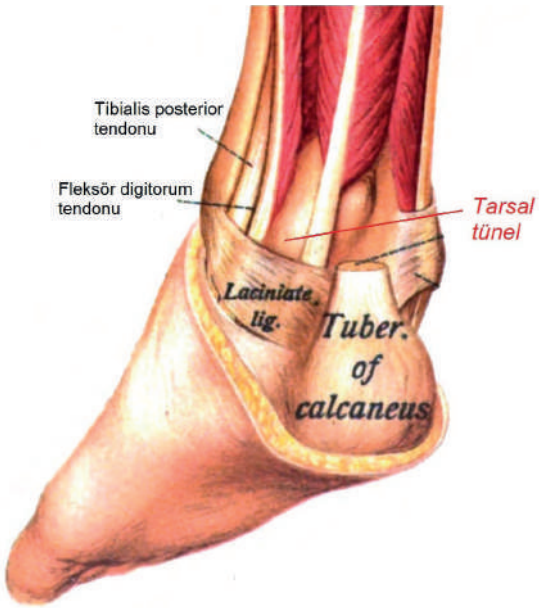
Asemptomatik pes planusta tedavi gerekmez. Semptom varsa; aktivite modifikasyonları, germe egzersizleri, seri alçı uygulamaları, zayıflama, NSAİİ'lar, ayakkabı modifikasyonları, ayak veya ayak bileği ortezleri gibi konservatif yaklaşımlar kullanılabilir. Bu tedavilere yanıt alınamayan ve şikayetlerin devam ettiği hastalarda cerrahi düzeltme düşünülebilir.

3.7. Tarsal tünel sendromu (TTS)

Tibialis posterior sinirinin ya da dallarının (medial plantar, lateral plantar ve kalkaneal sinirler), ayak bileğinin medial kısmındaki fleksör retinakulumun (laciniate lig.) altında yer alan, fibro-osseöz "tarsal tünelde" sıkışmasıdır. Proksimal TTS'de tibial sinirin tam basısı

mevcutken, distal TTS'de terminal dalların basısı söz konusudur.

Tarsal tünelin ön duvarını tibia, lateral duvarını talus ve kalkaneus, çatısını da fleksör retinakulum oluşturur (Şekil 15). Sıkışmaya internal veya eksternal nedenler yol açabilir. İnternal nedenler içinde en sık variköz genişlemeler neden olur. Bunun dışında; ganglionlar, perinöral fibröz dokular, lipom, tenosinovit, hipertrofik fleksör retinakulum, hızlı kilo alımı ve sıvı retansiyonu sayılabilir. Eksternal nedenler ise travma, dar ayakkabı, arka ayak deformiteleri, sistemik artropatiler, diyabet ve cerrahi sonrası gelişen skar dokuları olarak sınıflandırılabilir.



Şekil 15: Tarsal tünel yapısı

TTS en sık ileri yaş kadınlarda gözlenir. Klinik görünüm sinirin tuzaklanma noktasına göre değişiklik gösterebilir. Hastalar çoğunlukla topuktan ayak tabanına yayılan plantar yüzeyde parestezi ve ağrıdan yakınır. Yük verince ve fiziksel aktiviteler sırasında artan yakınmalar genellikle dinlenince rahatlar.

Posterior tibial sinir ve dallarının innerve ettiği intrensek kas gücü, 4.

ve 5. parmakların plantar fleksiyonuna direnç vererek test edilir. Kronik hastalarda abdüktor hallusis ve abdüktör digiti minimi kasınlarında atrofiye neden olabilir. Medial malleol arkasına çekiç ile vurulunca ortaya çıkan sinir trasesinde elektriklenme hissi saptanabilir (Tinel bulgusu). Yine maksimum dorsifleksiyon ya da inversiyona zorlanan ayakta tibial sinirin gerilmesi de semptomları tetikleyebilir.

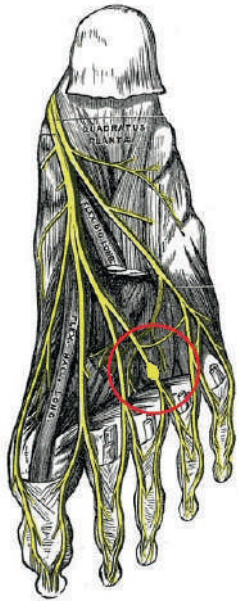
Hastalarda öncelikle ayağın kemik yapısı; deformite, kırık osteofit ve subtalar koalisyon gibi nedenler açısından direk grafiler ile değerlendirilmelidir. Süpheli vakalarda MRG ile tarsal tünel ve olası yer kaplayan oluşumlar detaylı olarak incelenebilir. EMG ile medial ve lateral plantar sinirlerde latanslarda uzamanın yanında posterior tibial sinir uyarımı sonrası abdüktör hallusis longus ile abdüktör digiti minimi kaslarında kas aksiyon potansiyellerinde azalma saptanabilir.

TTS tedavisi, konservatif ve cerrahi yöntemlerle yapılabilir. Konservatif tedavide istirahat, immobilizasyon, ortezler, NSAİİ, lokal kortikosteroid enjeksiyonları, fizik tedavi ve kilo verme önerilir. Fleksibl deformite varlığında, ayağı nötral pozisyona getirecek ortezler kullanılabilir. Medial longutudinal ark destekleri ve medial topuk kamaları özellikle fleksibl valgus deformitesi varlığında faydalıdır. Dorsifleksiyonun semptomları arttırdığı hastalarda topuk destekleri tibial sinirdeki gerilimi azaltabilir. Medial longutidunal arkı desteklemek ve ayağın nötral pozisyonunu desteklemek için intrensek kaslar, fleksör digitorum longus, fleksör hallusis longus ve tibialis posterior kaslarına güçlendirme egzersizleri verilebilir. Tüm bu konservatif yaklaşımlar yetersiz olursa sinir cerrahi olarak serbestleştirilmelidir.

3.8. Morton nöroması

İnter-digital sinirin mekanik bası sonrası gözlenen dejeneratif nöropatisidir. En sık üçüncü ve dördüncü metatars başları arasında gözlenir. Çünkü buradaki web aralığı dardır, inter-digital sinir daha gergindir ve bu metatarslar diğer metatarslara göre daha hareketlidir (Şekil 16). Diğer aralıklarda daha az sıklıkla rastlanır. Sinirdeki hasarlar

zaman içinde fibrozisi tetikler ve genişlemeye yol açar. Genişleme ise sinirdeki mikro-travmaları ve semptomları arttırır.



Şekil 16: Morton nöroma

Dar ayakkabı giyen kadınlarda daha çok gözlenmektedir. Yerleştiği noktadaki parmaklarda yanıcı bir ağrı ve parastezi hissedilir. Mulder bulgusu pozitif olarak saptanabilir. Parmaklara yaptırılan dorsifleksiyonda interdigital sinirin gerilmesi de ağrıyı tetikleyebilir (Morton nöroma Laseque bulgusu). Yine metatars başları sıkıştırılıp, diğer elin baş ve işaret parmağı ile ilgili web aralığına basınç uygulanabilir (Tinnel bulgusu). Morton nöroma varlığında şiddetli ağrı olur. Kesin tanı için bir çok hastada USG yeterlidir.

Tedavide tutulan aralığın proksimaline metatarsal ped koyulabilir. Nöroma üzerine lokal ansetezik ve kortikosteroid enjeksiyonu uzun süreli rahatlama sağlayabilir. Kronikleşen hastalarda cerrahi eksizyon uygulanır.

3.9. Halluks valgus

Halluks valgus ayak başparmağının ilerleyici ve sıklıkla ağrıya sebep olan patolojisidir. Ayak başparmağının MTF eklemindeki valgus deformitesidir (Şekil 17). Tedavi edilmeyen hastalarda iş gücü kaybı, yaşam kalitesi bozukluğu ve estetik problemlere yol açar. Dar ayakkabı kullanılması, heredite, pes planus varlığı, uzun birinci metatars, birinci MTF eklemin hipermobilitesi, kas imbalansları, uzun başparmak, nöromuskuler bozukluklar, birinci MTF eklemin inflamatuvar ve metabolik hastalıkları, ikinci parmağın amputasyonu ve ayakta pronasyona yol açan diğer nedenler halluks valgusa yol açabilir.



Şekil 17: Erkek hastada sol ayak başparmağında halluks valgus deformitesi

Çoğu hastanın şikayeti başparmak tabanında medial çıkıntıdaki ağrıdır. İkinci metatars başının inferiorunda plantar keratoz da görülebilir. Tanı klinik şartlarda deformitenin görülmesi ile koyulur. Eşlik eden olası diğer deformiteler ve ark bozuklukları not edilmelidir.

Tedavide konservatif yaklaşımlarda amaç aslında deformiteyi düzeltmek değil semptomları gidermek ve ilerleyişi durdurmaktır. Erken evrede, asemptomatik ya da semptomları çok hafif olan hastalarda ve cerrahinin uygulanamadığı hastalarda konservatif yöntemler uygulanabilir. Ayakkabı seçiminde geniş burunlu ve yumuşak tabanlı modeller seçilmelidir. Parmak arası makara, gece atelleri ve bunion yastığı gibi ortezler kullanılabilir (Şekil 18). Konservatif tedavilerle ağrı ve deformite kontrol altına alınamaz ise cerrahi düzeltme yapılmalıdır.



Şekil 18: Halluks valgus gece splinti ve parmak arası makara

3.10. Halluks rijitus

Birinci MTF eklemde dejeneratif artirite bağlı meydana gelen ağrı, dorsifleksiyonda kısıtlılık ve osteofitlerle karakterize bir hastalıktır. Etiyolojide tekrarlayan mikro-travmalar, birinci metatars başında osteokondritis dissekans, metabolik hastalıklar, romatizmal hastalıklar ve pes ekino-varus gibi deformiteler yer alır. Başparmak dorsifleksiyon azalması, duruş fazında ön ayakta parmak ucunda yükselmeyi kısıtlar ve metatarsaljiye yol açar. Hastalarda yürümekle artan ağrı gözlenir.

Başlangıç evresinde direk grafide; eklem aralığı normaldir ancak minimal osteofit görülür. Süreç ilerledikçe eklem aralığında biraz

daralama, subkondral skleroz ve daha belirgin osteofitler gözlenir. İleri evrede ise ankiloz ve subkondral kistler gelişir.

Erken evrede tedavi konservatiftir. Soğuk uygulama ve NSAİİ, eklem inflamasyonunu kontrol altına almada yararlıdır. Dorsal sıkışmayı sert tabanlı, ön kısmı derin ve geniş ayakkabılar azaltabilir. Dorsifleksiyonu arttırmak için dinamik splintler kullanılabilir. Dirençli hastalarda intra-artiküler kortikosteroid enjeksiyonları yararlı olabilir. Cerrahi tedavi bu yöntemlerle rahatlamayan hastalarda kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

2) Cuccurullo S. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review, 2nd ed. Demos Medical, New York, 2009.

3) Betti L, von Cramon-Taubadel N, Manica A, et al. Global geometric morphometric analyses of the human pelvis reveal substantial neutral population history effects, even across sexes. PLoS One. 2013; 8:e55909.

4) Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT, et al. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. J Anat. 2012;221(6):537-67.

5) Foley BS, Buschbacher RM. Sacroiliac joint pain: anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. Am J Phys Med Rehabil. 2006;85(12):997-1006.

6) Bianchi S, Martinoli C. Ultrasound of the Musculoskeletal System. Springer, New York, 2007.

7) Güven M, Akman B, Çağrı Aksu B. Kalça ekleminde fizik muayene ve radyolojik değerlendirme TOTBİD Dergisi. 2015;14:1-26.

8) Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy in athletes. Clin Sports Med. 2001;20(4):749–61.

9) Burnett RS, Della Rocca GJ, Prather H, et al. Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(7):1448–57.

10) Martin HD, Kelly BT, Leunig M, et al.The pattern and technique in the clinical evaluation of the adult hip: the common physical examination tests of hip specialists. Arthroscopy. 2010;26(2):161–72.

11) Moyad TF, Blakemore L. Modified Galeazzi technique for recurrent patellar dislocation in children. Orthopedics. 2006;29:302-4.

12) Doucette SA, Child DD. The effect of open and closed chain exercise and knee joint position on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 1996;23:104-10.

13) Larson RL, Cabaud HE, Slocum DB, et al. The patellar compression syndrome: surgical treatment by lateral retinacular release. Clin Orthop Relat Res. 1978;134:158-67.

14) Thabit G 3rd, Micheli LJ. Patellofemoral pain in the pediatric patient. Orthop Clin North Am. 1992;23(4):567-85.

15) Grana WA, Hinkley B, Hollingsworth S. Arthroscopic evaluation and treatment of patellar malalignment. Clin Orthop Relat Res. 1984;186:122-8.

16) Arnoczky SP, Warren RF. The microvasculature of the meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog. Am J Sports Med. 1983;11(3):131- 41.

17) Swiontkowski MF, Schlehr F, Sanders R, et al. Direct, real time measurement of meniscal blood flow. An experimental investigation in sheep. Am J Sports Med. 1988;16(5):429-33.

18) Tuncay İ, Uzer G. Femoroasetabular sıkışmada ayırıcı tanı (Kalça ağrısının ekstra-artiküler nedenleri). TOTBİD Dergisi. 2016;15:17–22.

19) Büyükdoğan K, Atilla B. Femoroasetabular sıkışmada tedavi algoritması. TOTBİD Dergisi. 2016; 15:65-73.

20) Özdemir H, Baloğlu M. Femur başının avasküler nekrozu: Tanı ve tedavisi. TOTBİD Dergisi. 2010;9(1):41-51.

21) Güzel R, Başaran S. Kalçanın Geçici Osteoporozu. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2009;55(Özel Sayı 1):41-5.

22) Demircioğlu Ö, Alkan BM, Fidan F, et al. Femoroasetabular Sıkışma Sendromu: Olgu Sunumu. Türk Osteoporoz Dergisi. 2014;20:137-9.

23) Eraslan A, Türk A, Erol B. Osteitis Pubisli Futbolcularda İnguinal Herni Varlığı. Spor Hekimliği Dergisi. 2017;52(4):133-6.

24) Gökkuş K, Aydın AT. Femoroasetabular sıkışma – epidemiyoloji ve etiyopatogenez. TOTBİD Dergisi. 2016;15:4-11.

25) Mesci N, Külcü DG. Piriformis Sendromu. Haydarpasa Numune Med J. 2017;57(3):172-5.

26) Bilge A, Ulusoy RG, Üstebay S, et al. Osteoartrit. Kafkas J Med Sci. 2018; 8 (Ek1):133-142.

27) Güven M, Akman B, Aksu BÇ. Kalça ekleminde fizik muayene ve radyolojik değerlendirme. TOTBİD Dergisi. 2015;14:1-26.

28) Atalay A, Güven Z. Kalça Ağrılarında Egzersiz Reçeteleme. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2014;60 (Özel Sayı 2):S58-S64.

29) Sertpoyraz FM, Şengül İ, Evinç Aİ. Meraljiya parestetika: lateral femoral deri sinirinin sıkışması. Tepecik Eğit Hast Derg. 2013;23(2):109-12.

30) Kuran B, Doğu B. Ön Diz Ağrılarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2009;55(Özel Sayı 1);20-5.

31) Demirçay E, Özbaydar MU. Patellofemoral bursa hastalıkları, sinoviyal plikalar ve Hoffa hastalığı. TOTBİD Dergisi. 2012;11(4):402-11.

32) Şendur ÖF, Turan Y. Ön Diz Ağrıları. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2007;53(Özel Sayı 2):47-51.

33) Aşık M, Akpınar S, Taşer Ö, et al. Arka çapraz bağ instabiliteleri. Acta Orthop Traumatol Turc. 1995;29:449-54.

34) Koç B, Boyraz İ, Sarman H. Gonartozun Patofizyolojisi ve Klinik Değerlendirilmesi. Abant Med J. 2015;4(4):413-9.

35) Tuncer K, İptec M, Çelik VO, et al. Diz Ağrılı Hastaya Yaklaşım. Klinik Tıp Aile Hekimliği. 2017;9(1):27-32.

36) Malkoç M, Oltulu İ, Korkmaz Ö, et al. Gonartroz Teşhisinde Rozenberg Grafileri Gerekli midir? Okmeydanı Tıp Dergisi. 2014;30(2):78-81.

37) Karakaş K, Akış AK, Bostancı K, et al. Ön diz ağrılarından patellofemoral ağrı sendromu: Bir olgu sunumu. Genel Tıp Derg. 2016;26(2):62-3.

38) Ege G, Akman H, Ertem E. Medial patellar plika sendromu. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji. 2002;8:93-6.

39) Özcafer R, Çetinkaya E, Bombacı H. Menisküs yırtıklarının konservatif tedavisi. TOTBİD Dergisi. 2018;17:123-7.

40) Yiğit B. Ayak bileği inversiyon yaralanmalarında erken proprioseptif eğitimin reaksiyon zamanı ve denge üzerine etkisi. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Protez ve Ortez Biyomekanik Programı Doktora Tezi, Ankara, 2015.

41) Meriç G, Budeyri A, Başdelioğlu K, et al. Halluks rijidusta kullanılan tedavi seçenekleri. Balikesir Saglik Bil Derg. 2012;1(2):85-9.

42) Savaş S. Periartiküler Kaynaklı Ayak ve Ayak Bileği Ağrıları. Turk J Phys Med Rehab. 2009;55(Suppl 1):35-40.

43) Akan K, Ünay K. Ayak ve ayak bileğinde tuzak nöropatileri. TOTBİD Dergisi. 2015;14:585-96.

44) Öğüt T, Yontar NS. Erişkinlerde pes planus. TOTBİD Dergisi 2013;12:425-32.

45) Çevik H, Saydam NB. Ayak Bileği İmpingement Sendromu Olgularında Direkt Grafi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Kontrol Grubu ile Korelasyonu. Adıyaman Üni. Sağlık Bilimleri Derg. 2018;4(2):922-38.

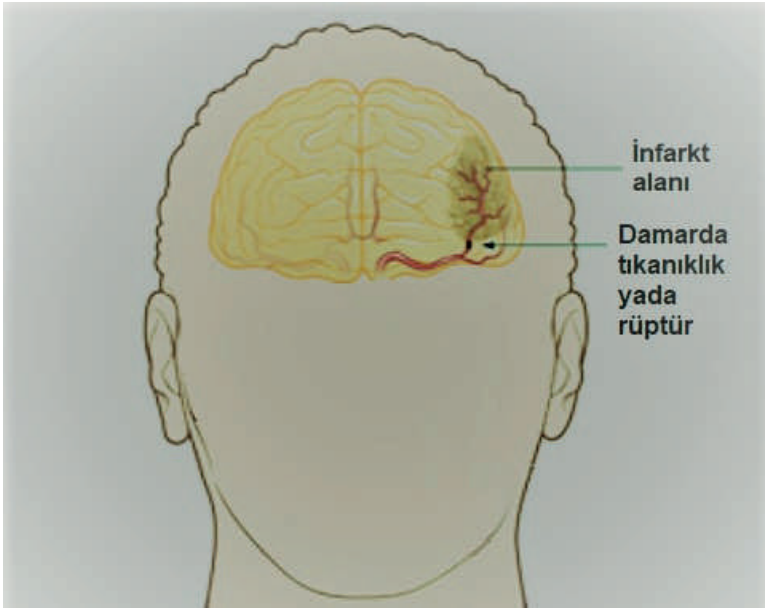
46) Ofluoğlu D. Ayak ve Ayak Bileği Ağrılı Problemlerinde Egzersiz ve Rehabilitasyon Prensipleri. Turk J Phys Med Rehab. 2014;60 (Supp. 2):S65-S70.

BÖLÜM 7: İNME REHABİLİTASYONU

Dr. Elif DEMİRBAĞ

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür nedeni olmayan, 24 saatten uzun süren, ölümle sonuçlanabilen, beynin kan akımının bozulması sonucunda hızla gelişen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna ait bulguların gözlendiği klinik tablo olarak tanımlanır. İnme, serebral kan damarların tıkanması veya rüptüründen kaynaklanan, motor ve duyusal kayıp, denge kaybı, bilişsel bozukluklar, konuşma bozuklukları ve görme sorunları gibi birçok semptoma yol açabilen hastalık tablosudur. Bulguları inmeye benzeyebilen kafa travması, beyin tümörü, santral sinir sistemi enfeksiyonları, metabolik bozukluklar gibi patolojiler ise inme kapsamının dışındadır (Şekil 1).



Şekil 1: İnmede damarsal lezyon ve etkilenen kısmın şematik görünümü

2. EPİDEMİYOLOJİ

İnme dünya genelindeki ciddi nörolojik problemlerden en sık görülenidir ve toplumda özürlülüğe neden olan hastalıkların başında gelmektedir. Hastaların inmeden sonra yaklaşık %30'u günlük yaşam aktivitelerinde ya da yürümede yardıma ihtiyaç duymaktadır. Tüm dünyada 60 yaş üzerinde ölüme neden olan hastalıklar arasında ikinci sırada olan inme, gelişmiş ülkelerde kardiyo-vasküler hastalıklar ve kanserin arkasından 3. sıradadır. Türkiye'de ise tüm yaş gruplarında ölüme neden olan hastalıklar içinde iskemik kalp hastalıklarından sonra 2. sırada olup, toplam ölümlerin %15'ine neden olmaktadır. İnmenin insidansı yaşla artmaktadır ve 55 yaşından itibaren her 10 yılda bir ikiye katlanır. Erkeklerde kadınlara kıyasla daha sıktır ve siyah ırkta beyaz ırktan daha fazla görülmektedir.

3. RİSK FAKTÖRLERİ

İnme belli risk faktörleri olan ve bunların doğru yönetimi ile riski azaltılabilen bir hastalıktır. Yaş, cinsiyet, ırk ve aile öyküsü değiştirilemeyen risk faktörleri iken hipertansiyon (HT), diyabet, kalp hastalıkları, atriyal fibrilasyon, lipit metabolizma bozuklukları, sigara ve alkol kullanımı, dengesiz beslenme, obezite ve sedanter yaşam tarzı, obstrüktif uyku apne sendromu, hiperhomosisteinemi, yüksek C-reaktif protein (CRP) ve fibrinojen düzeyleri ise değiştirilebilir risk faktörlerindendir. İskemik ve hemorajik inmelerde HT risk faktörleri arasında ilk sırada gelmektedir. DSÖ'ye göre inmelerin %62'sinin nedeni HT iken inme sonrası hayatta kalan hastaların %67'sinde kronik HT saptanmıştır.

Risk faktörlerinin iyi bilinmesi, inme hastalarını tekrarlayan ataklardan korumak için de önemlidir. İnmenin tekrarlama riski postakut dönemde en yüksektir. Bir yıl içinde tekrarlama riski %5 olup, 5 yıl içindeki kümülatif risk %25 ve %42 arasında değişmektedir.

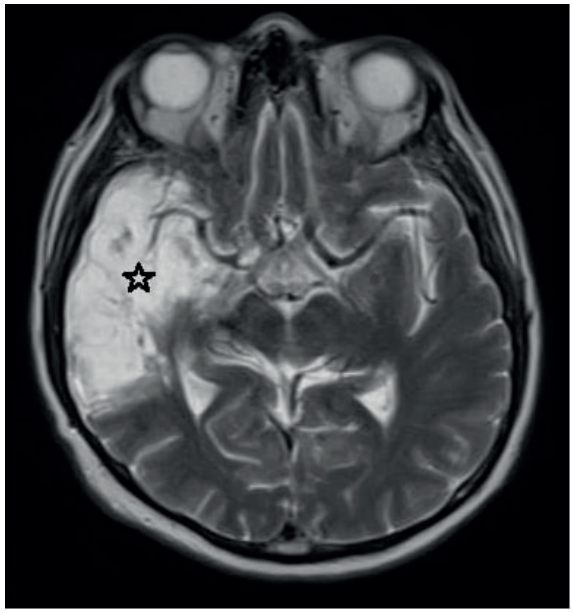
4. KLİNİK GÖRÜNÜMLER

4.1. Geçici iskemik atak (transient ischemic attack=TİA)

Nörolojik semptom ve bulgu oluşturan fakat serebral enfarkt oluşturmayan kısa süreli, fokal retinal ve/veya serebral iskemidir. TİA'nın klasik tanımı, nörolojik semptomların süresine dayanıyordu ve 24 saat içinde düzelen bir tablo olarak ifade edilmekteydi. Günümüzde ise değerlendirme zamana değil görüntülemeye dayalı olduğu için "doku temelli" bir tanım yaygın olarak kabul görmektedir. Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan İnme Derneği (AHA / ASA) artık TİA'yı, tipik olarak bir saatten az süren ve görüntülemede enfarktüs kanıtı olmayan, vasküler nedenli kısa bir nörolojik işlev bozukluğu bölümü olarak tanımlamaktadır. TİA geçiren hastaların % 30'unda 5 yıl içerisinde inme gelişmektedir. TİA genellikle aterosklerotik plaklardan veya kalp kapakçıklarından kopan mikroembolilerle oluşur. Kardiyak çıkış veya kan basıncındaki dalgalanmalar nedeniyle oluşan serebral hipoperfüzyon nedeniyle de TİA oluşabilir.

4.2. Serebral tromboz

Aterosklerotik serebrovasküler hastalık nedeniyle intrakranial ve ekstrakranial büyük damarların trombozuna bağlı oluşur. Tüm inmelerin yaklaşık olarak % 30 unu oluşturur. Büyük damarların aniden tıkanması yeterli kollateral dolaşımın olmadığı durumlarda geniş beyin enfarktlarına yol açar (Şekil 2). Bazı vakalarda ise stenoz yavaşça gelişir, kollateral dolaşım oluşmasına zaman verir ve beklenenden daha az klinik bulgu görülür. Tıkanma genellikle inaktivite sırasında ve gece uykuda oluşur. Trombotik inmeler genellikle yavaş başlar, bulgular saatler günler içerisinde gelişip sonrasında stabil hale gelir.



Şekil 2: Sağ orta serebral arter sulama alanında geniş infarkt alanı aksiyel kesit (yıldızla işaretlenmiş kısım)

4.3. Serebral emboli

İnme vakalarının %30'u emboli kaynaklıdır. Emboli kalp, kalp kapakçıkları veya büyük ekstra-kranial arterlerdeki trombüsten kaynaklanabilir ve orta serebral arter (middle cerebral artery=MCA) sulama alanını daha sık tutar. Emboli çoğu zaman kardiyak nedenlere bağlıdır ve atriyal fibrilasyon en önemli risk faktörüdür. Nörolojik bozukluk ani başlangıçlıdır, klinik bulgular hızla değişebilir. Emboli parçalanmaya uğrarsa nörolojik bulgular gerileyebilirken, hemorajik transformasyon gelişmesi halinde klinik tablo kötüleşebilir. Antikoagülan tedavi ile tekrarlayan inme riski azalır fakat akut dönemde geniş enfarktlarda hemoraji riskini artırması sebebiyle antikoagülan tedavi başlanması 2-3 gün ertelenmelidir.

4.4. Laküner inme

Laküner lezyonlar inme olgularının yaklaşık %20 sini oluşturur. 1.5 cm veya daha küçük çapta keskin sınırlı lezyonlardır. Lezyonlar internal kapsül, bazal ganglion, talamus, pons ve serebellumun subkortikal bölgelerinde yerleşir. Serebral arterlerin derine giden küçük penetran dallarının oklüzyonu sonucu oluşur. Sıklıkla hipertansiyon ile ilişkilidir. Lezyonların birden fazla olması nedeniyle karmaşık klinik bulgular gözlenebilir. Laküner enfarktlar önemli nörolojik kayıplara neden olabileceği gibi asemptomatik de olabilir. Nörolojik iyileşme ise genellikle daha erken ve hızlıdır.

4.5. İntraserebral hemoraji

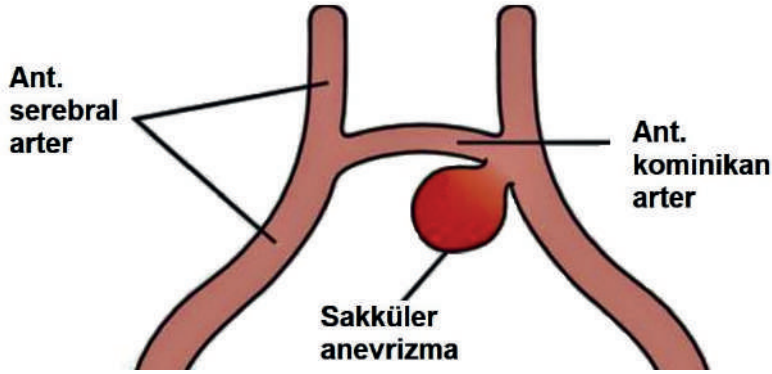
Tüm inmelerin %10' unu oluşturur. Lezyonların çoğu putamen ve talamusta iken % 10' unda serebellumda görülür. En sık nedeni hipertansiyondur. Derin penetran arterlerde gelişen mikroanevrizmaların (Charcot-Bouchard anevrizmaları) rüptürüyle ortaya çıkar. Arterio-venöz malformasyon (AVM) rüptürü, sakküler anevrizma (berry) rüptürü, travma, beyin tümörü, serebral infarkt ve antikoagülan tedaviler diğer intrakranial hemoraji nedenlerindendir. Klinik tablo ani şiddetli baş ağrısı ve sonrasında gelişen progresif nörolojik kayıp ile karakterizedir. Bulantı, kusma, ilerleyici bilinç kaybı ve koma görülebilir. Mortalitesi iskemik inmeye göre daha yüksektir. Hematom ve serebral ödeme bağlı herniasyon nedeniyle erken dönemde ölüme neden olabilir. Hayatta kalan hastalarda ise iskemik infarkta bağlı inmelere göre fonksiyonel düzelme daha yüksek orandadır.

4.6. Subaraknoid hemoraji

Tüm inmelerin % 7'sinden subaraknoid kanamalar (SAK) sorumludur. Kanın subaraknoid mesafeye dağıldığı patolojik bir durumdur ve orta-ileri yaş grubunda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Travmalar dışında, genellikle arteryel anevrizma rüptürüne bağlı oluşur. En sık ise ant. kominikan arter, berry anevrizma rüptürlerinde

görülmektedir (Şekil 3). Ani başlayan baş ağrısı, bulantı, meningeal irritasyon bulguları görülür. Fokal belirtiler başlangıçta görülmez ancak arteryel vazospazma bağlı serebral infarkt veya eşlik eden intraserebral kanama nedeniyle sonradan oluşabilir. Sıklıkla koma gelişir ve hastaların yaklaşık 1/3'i akut dönemde kaybedilir. Kanama özellikle ilk 1 ay içinde tekrarlayabilir. Tekrarlama riskinin yüksek olması nedeniyle erken dönemde cerrahi tedavi esastır.

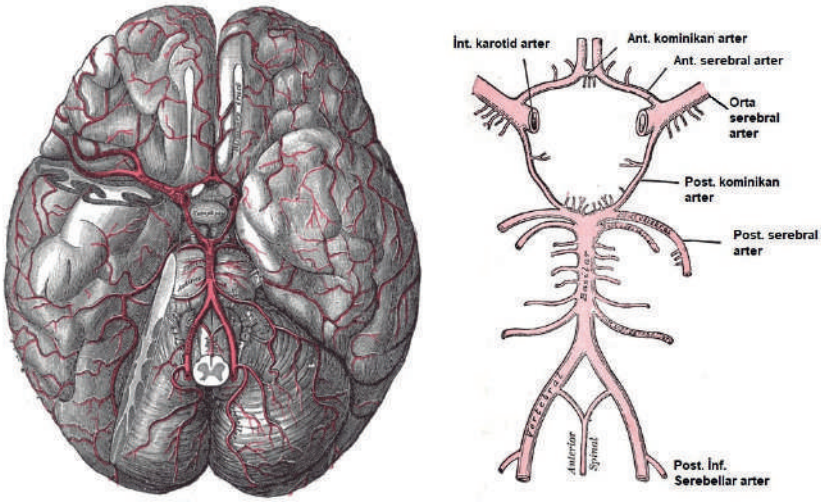
AVM kanaması ile de subaraknoid kanama gelişebilir. Bu durum özellikle çocukluk veya genç erişkin dönemde daha sık görülür. Tedavisi cerrahidir.



Şekil 3: Anterior kominikan arter sakküler (berry) anevrizması

5. İNME SENDROMLARI

Beynin damar yapısının anatomisi ve inmenin özellikle belirli arter sulama alanlarını tercih etmesi bazı inme sendromlarının daha sık görülmesiyle sonuçlanır. Bu sendromların tanımlanabilmesi inme sonrasında prognozun, tedavi ve rehabilitasyon hedeflerinin belirlenebilmesi için önemlidir (Şekil 4).



Şekil 4: Beynin damar yapısı ve beynin tabanında bir anastomoz damar ağı olan Willis poligonu

5.1. İnternal karotid arter (İCA) sendromu

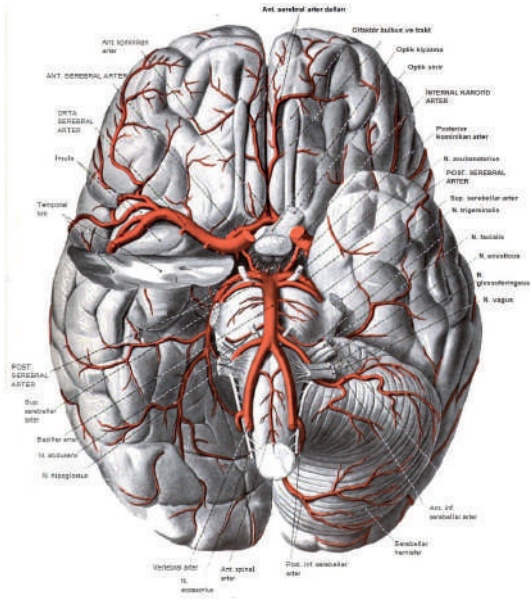
İCA oklüzyonu yeterli kollateral dolaşım varlığında nörolojik kayba neden olmazken aksi durumda anterior ve orta serebral arterin beslediği bölgelerdeki enfarkta bağlı olarak ciddi kontralateral motor ve duysal kayıplara neden olabilir. İnternal karotid arter iskemisinin en sık görülme şekli ise TİA şeklindedir. Oftalmik arter İCA'nın ilk dalıdır ve bu arterin retina dallarının oklüzyonu ile oluşan ani geçici görme kaybı (amorozis fugaks) bu tabloya örnek verilebilir.

5.2. Orta serebral arter (MCA) sendromları

Akut inmeler en sık MCA bölgesinde görülür. Bu arterin iskemisi sıklıkla ciddi nörolojik kayıba sebep olduğu için inme rehabilitasyonun bu hastalarda önemi büyüktür. MCA dallarının oklüzyonu genellikle emboli kaynaklıdır.

İnternal karotid arter, MCA ve anterior serebral arter (ACA) olarak iki dala ayrılır. MCA frontal, parietal ve temporal lobların lateral

kısımlarını, korona radiata, daha derinde putamen ve internal kapsülün posterior kısmını besler. MCA'nın ana trunkusundan çıkan lentikülostriat dalları beynin subkortikal kısmının derinlerine uzanarak, bazal ganglion ve internal kapsülü besler. Beynin lateral yüzeyinde ise üst ve alt bölümler olmak üzere iki dala ayrılır (Şekil 5).



Şekil 5: Beynin damarsal ağı inferior görünüm

MCA ana trunkusunda tıkanma olursa beslediği tüm anatomik yapılar etkilenir. Bu hastalarda kontralateral hemipleji, kontralateral hemianestezi, bilinç kaybı, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontralateral hemianopsi ve disfaji ortaya çıkar. Dominant hemisfer etkilenmiş ise global afazi, apraksi görülebilirken dominant olmayan hemisfer lezyonlarında ise algılama bozukluğu ve ihmal sendromu görülebilir.

MCA süperior dalı, frontal lob ile parietal lobun superior bölgesini besler. Bu bölgelerdeki infarktlarda alt ekstremitede daha hafif olmak üzere kontralateral yüz, üst ve alt ekstremitede duysal ve motor kayba sebep olur. Dominant hemisfer tutulumunda; broca (motor) afazi

görülebilir. En sık görülen inme şeklidir.

MCA inferior dalları inferior parietal lobu ve temporal lobun lateralini besler. Lezyonlarında anlama bozuklukları, ihmal sendromu, wernicke afazisi, görme sorunları, apraksi gibi klinik bulgular görülebilir.

Orta serebral arterin lentikülo-striat dallarının iskemisiyle görülebilen laküner sendromlardan en sık görülen tablo internal kapsüldeki lezyona bağlı görülen saf motor hemiplejidir.

5.3. Anterior serebral arter (ACA) sendromu

ACA, frontal ve parietal korteksin hemisferler arasında kalan yüzeylerini, nükleus kaudatusun başını ve internal kapsülün ön kısmını besler. ACA lezyonları sık görülmez fakat oklüzyon oluştuğunda karşı kol ve yüzde daha az, alt ekstremide ise daha belirgin güçsüzlüğe ve duyu kaybına neden olan kontralateral hemiparezi ve kontralateral hemihipoestezi görülür. Sol hemisferin etkilendiği lezyonlarda tekrarlamanın korunduğu fakat spontan konuşmanın azaldığı transkortikal motor afazi görülebilir. Üriner inkontinans, davranış değişiklikleri, yakalama refleksinin varlığı bu arterin lezyonlarında görülebilen diğer klinik tablolalardır.

5.4. Posterior serebral arter (PCA) sendromu

PCA, temporal ve oksipital lobları, talamusu ve optik radiyatayı besler. Bu arterin lezyonlarında görme sorunları, kısmi veya tam kontralateral hemianopsi ortaya çıkabilir. Dominant hemisfer tutulumunda okuma güçlüğü, talamus lezyonlarında kontralateral hemianestezi ile santral ağrıya neden olabilir. Motor semptomlar nadirdir. Weber sendromu ve deserebre durum gözlenebilir.

Ön, orta ve arka serebral arter lezyonlarında görülen semptom ve bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: MCA, ACA ve PCA lezyonlarında gözlenen bulgular

MCA	ACA	PCA
-Kontralateral hemipleji -Kontralateral hemihipoestezi -Kontralateral hemianopsi -Disfaji -Baskılanamayan nörojenik mesane -Baş ve gözün lezyon tarafına deviye olması <u>Baskın hemisfer</u> -Afazi -Apraksi <u>Baskın olmayan hemisfer</u> -İhmal sendromu -Aprazodi, agnozi -Görsel, uzaysal bozukluk	-Kontralateral hemipleji (alt ekstremitede hakim) -Kontralateral hemihipoestezi -Üriner inkontinans -Kontralateral yakalama refleksi, emme refleksi -Transkortikal motor afazi -Göz ve başın lezyon tarafına dönmesi -Apraksi -Akinetik mutizm -Davranışsal sorunlar	-Hemisensorial kayıp -Talamik ağrı sendromu -Homonim hemianopsi -Kortikal körlük -Bellek kayıpları -Görsel agnozi -Aleksi -Diskromatopsi

5.5. Vertebro-baziller sendromlar

Vertebral arterin intrakraniyal bölümü, baziller arter ve onların dalları birlikte vertebro-baziller sistemi (VBS) oluşturur. VBS spinal kordu, beyin sapını, serebellumu, temporal lobun inferior ve lateral yüzünü ve beynin oksipital lobunun medial yüzünü besleyen bir yapıdır. Bu sistemin derin dalları talamusun posterior bölümünü ve optik radyasyonun bir bölümünü de besler.

VBS lezyonları farklı klinik bulgulara yol açabilir. Denge kaybı, vertigo, dizartri, disfaji, Horner sendromu görülebilir. Bu sistemin lezyonları genellikle bilateral bulgulara neden olur ve serebellar bulgular eşlik eder. Afazi gibi kortikal kayıplar gözlenmez. Kranial sinir lezyonları ana lezyonla aynı tarafta, kortikospinal lezyonlar ise karşı tarafta bulgu verir. ACA etkilenirse görme kayıpları oluşabilir.

Kraniyel sinirler, bulber nukleuslar ve inen-çıkan traktus yolaklar beyin sapında yer almaktadır. VBS anatomisinden dolayı bu sistem

lezyonlarında farklı klinik sendromlar oluşabilmektedir. Bu oluşan beyin sapı sendromları ve görülebilecek bulgular Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Beyin sapı sendromları

Sendrom	Lokalizasyon	Özellikleri
Weber	Medial bazal orta beyin	-Kontralateral hemipleji -İpsilateral 3.kraniyal sinir paralizisi
Benedikt	Orta beyin/ tegmentum	-İpsilateral 3. Kraniyal sinir paralizisi -Kontralateral ağrı-ısı duyusunda kayıp -Kontralateral eklem pozisyon duyusunda kayıp -Kontralateral kore, ataksi
Locked-in	Bilateral bazal pons	-Bilateral hemipleji -Bilateral kraniyal sinir paralizisi (yukarı bakış korunur)
Millard-Gubler	Lateral pons	-İpsilateral 6.kraniyal sinir paralizisi -İpsilateral 7.kraniyal sinir paralizisi -Kontralateral hemipleji
Wallenberg (PICA sendromu)	Lateral medulla	-Kontrlateral vücut yarısında ağrı-ısı duyu kaybı -İpsilateral yüzde ağrı-ısı duyu kaybı -İpsilateral horner -İpsilateral hemiataksi -Vertigo -Nistagmus -Disfaji, disfoni

6. İNME TANISI

İnme tanısında detaylı anamnez, fizik ve nörolojik muayene en önemli basamağı oluşturmaktadır. Sonrasında ise medikal tedaviyi, prognozu, rehabilitasyon hedeflerini belirlemek için lezyonun patolojik, anatomik ve etiyolojik tanılarının yapılması gereklidir.

Kesin tanı, görüntüleme yöntemleri ile konulur. Görüntüleme ön tanının doğrulanmasına ve iskemik ya da hemorajik inme ayırıcı tanısının yapılmasına olanak sağlar. Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve noninvaziv karotid arter görüntüleme çalışmaları tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Hemoraji, abse, subdural

hematom, tümör gibi patolojiler akut dönemde BT ile gösterilebilir. Subakut ve kronik hemorajide ise kemik artefaktından etkilenmediği için MRG, BT'den daha üstündür. İskemik enfarktlarda, akut dönemde çekilen BT normal olabilir. Difüzyon ağırlıklı MRG ise infarktı ilk saatlerde gösterir. MRG ilk 48 saatte akut inme değişikliklerinin gösterilmesinde BT'ye göre daha hassastır. Subakut serebral enfarkta bağlı değişiklikler ise hem MRG hem de BT ile gösterilebilir. Laküner inme, beyin sapı ve serebellar lezyonların saptanmasında MRG daha duyarlıdır.

Serebral emboli geçiren hastalarda embolinin kardiyak bir aritmiye bağlı olup olmadığının belirlenmesi için 24 saat holter monitörizasyonu yapılmalıdır. Büyük damar oklüzyonu, stenozu veya diseksiyonu şüphesinde BT veya MR anjiografi yapılabilir. Genç yaşta inme geçiren hastalarda ise vaskülitler, koagülopatiler ve romatolojik hastalıklar araştırılmalıdır.

7. İNME SONRASI GÖRÜLEN NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR

7.1. Bilişsel (kognitif) bozukluklar

İnmeli hastaların önemli bir kısmında bilişsel bozukluklar gözlenmektedir. Bilişsel bozuklukların ciddiyeti; lezyonun yerine, büyüklüğüne ve önceki kognitif duruma bağlı olup rehabilitasyon sürecini olumsuz etkileyebilmektedir. İnmede sıklıkla etkilenen kognitif komponentler; bellek, dikkat, algı, yönetici fonksiyonlar, sosyal bilinçlilik, dil ve iletişim fonksiyonlarıdır.

Sol hemisfer lezyonlarında dil bozuklukları, apraksi, sözel bellekte bozukluk görülebilirken sağ hemisfer lezyonlarında algısal ve görsel-mekansal dikkat bozuklukları daha fazla gözükmektedir. Non-dominant hemisfer lezyonu olan hastalarda algılama bozukluklarından olan ihmal (neglect) sendromu sık görülür. Daha çok parietal lob lezyonlarında gözlenir. Lezyonun karşı tarafından gelen uyarana karşı, mevcut duysal

ve motor defektlerle açıklanamayan kayıtsız kalma durumudur.

Apraksi; motor ve duysal fonksiyonların yeterli olmasına rağmen hastanın amaca yönelik istemli hareketleri gerçekleştirememesidir. Her iki hemisfer lezyonunda da görülebilir. Sol hemisfer lezyonlarında ve parietal lob tutulumunda ise görülme sıklığı daha fazladır. Algılama bölgesinin etkilenmesiyle tasarımsal (ideasyonel), uygulama bölgesinin etkilenmesiyle ideomotor apraksi görülür. Apraksi muayenesinde hastadan öğrenilmiş planlı aktiviteleri planlaması ve ortaya koyması istenir. Örneğin, tasarımla ilgili olarak hastadan dişini fırçalamak için ne yaptığını anlatması, uygulamayla ilgili olarak ise dişini fırçalıyormuş gibi yapması istenebilir.

7.2. İletişim bozuklukları

İnme sonrası hastaların % 40'ında iletişim bozuklukları görülür. En sık görülen iletişim bozuklukları afazi ve dizartridir.

Afazi dil fonksiyonundan sorumlu olan beyin alanlarının hasarına bağlı olarak; konuşma, anlama, okuma, yazma, tekrarlama, isimlendirme gibi lisan foksiyonlarında gelişen bozukluktur. Dominant hemisfer lezyonlarıyla ilişkilidir. Motor dil alanı dominant frontal lobda, sensöriyel alan ise temporal lobdadır. Bu alanlarda meydana gelen lezyonlarda sırasıyla motor afazi (Akıcı olmayan veya Broca afazisi) ve duysal afazi (Akıcı veya Wernicke afazisi) görülür. Afazi tipleri ve klinik özellikleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Dizartri motor konuşma bozukluğudur. Konuşmanın üretim boyutunda anormallik ve koordinasyon bozukluğu vardır. Santral ve/veya periferik sinir sisteminin hasarına bağlı olarak gelişir. En sık nedeni inmedir.

Tablo 3: Afazi tipleri

Sınıflama	Akıcılık	Anlama	İfade etme	Tekrarlama	İsimlendirme
Broca	Akıcı değil	Hafif bozuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk
Wernicke	Akıcı ama anlamsız	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk
Global	Akıcı değil	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk
Transkortikal motor	Akıcı değil	Hafif bozuk	Hafif bozuk	Korunmuş	Bozuk
Transkortikal duysal	Akıcı	Bozuk	Hafif bozuk	Korunmuş	Bozuk
Trankortikal mikst	Akıcı değil	Bozuk	Bozuk	Korunmuş	Bozuk
Kondüksiyon	Akıcı	Korunmuş	Bozuk	Bozuk	Hafif bozuk
Anomik	Akıcı	Korunmuş	Korunmuş	Korunmuş	Bozuk

7.3. Motor bozukluklar

İnmeli hastalarda motor muayenede kas kuvveti, kas tonusu, koordinasyon ve denge değerlendirilmelidir. İnmenin en sık görülen bulgusu kas paralizisidir. Hemiplejik hastalarda motor iyileşmenin takibinde "Brunnstrom motor evreleri" kullanılır. Brunnstrom, inme sonrasında, merkezi sinir sisteminin (MSS) kontrolünün kaybı sonrası, alt motor merkezlerin kontrolündeki bazı ilkel, sterotipik hareket paternlerinin ve anormal reflekslerlerin meydana geldiğini ifade etmiştir. "Temel ekstremite sinerjileri" şeklinde tanımlanan bu hareket paternleri, medulla spinalis seviyesinde kontrol edilir. İyileşme ile birlikte MSS'nin tekrar kontrole geçmesiyle, bu paternler değişime uğrar ve istemli kontrol edilebilir hale gelmektedir. Ekstremite sinerjileri, bazı kas gruplarının primitif ve sterotipik olarak kasılmasıyla meydana gelir. Erken dönemde daha çok bir ekstremitede ve birkaç eklemde gözlenen kaba hareketler şeklindedirler. Brunnstrom, temel sinerji paternlerinin iyileşme süreciyle daha izole ve karmaşık motor hareketlere ilerlemesini doğal kabul etmiş ve bu sürecin desteklenmesi ile istemli kontrol ve hareketin geliştirilebileceğini önermiştir. Brunnstrom'un tanımladığı inme sonrası gözlenebilen 6 iyileşme evresi vardır (Tablo 4).

Kas tonusu; istirahat halindeki kasta pasif hareket sırasında hissedilen gerginlik olarak ifade edilebilir. İnme sonrası serebral şok döneminde kas tonusunda azalma görülürken, genellikle birkaç hafta sonra tonusun artışı ile spastisite gelişir. Üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansör spastisite görülür. Spastisite anksiyete, ayakta durma ve supin poziyonunda artış gösterirken, oturur pozisyonda azalabilir. Muayene sırasında kas tonusunun postürden etkilendiği göz önünde bulundurulmalıdır. Klinikte en sık Modifiye Ashworth skalası ile değerlendirilir.

Hemiplejik hastalarda oturma, ayakta durma ve yürüme sırasında denge sorunları görülebilir. Serebellar lezyonlar, güç kayıpları, tonus değişiklikleri, eklem hareket kısıtlıkları, duysal, görsel ve vestibüler sisteme ait kayıplar denge bozukluğuna sebep olabilir. Ambulasyonu, günlük yaşam aktivitelerini kötü etkilemesi ve düşme riskini artırması nedeniyle bu hastalarda dengenin değerlendirilmesi önemlidir. Değerlendirmede; fonksiyonel uzanma testi, yürüme testi, inme için postüral değerlendirme skalası, Berg denge skalası gibi testler kullanılabilir.

Tablo 4: Brunnstrom motor evreleme sistemi

ÜST EKSTREMİTE	
Evre 1	Kolda hiçbir hareket yoktur. Flasktır.
Evre 2	İstemli harekete başlama çabası ve sinerji paternleri. Önce fleksör sinerji ortaya çıkar. Spastisite ortaya çıkmaya başlar.
Evre 3	Spastisite daha belirgin hale gelir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar. Hareketin kontrolü henüz tam değildir.
Evre 4.a	Eli sakral bölgeye değdirebilmek.
Evre 4.b	Dirsek tam ekstansiyondayken, kola 90 derece fleksiyon yaptırabilmek.
Evre 4.c	Dirsek 90 derece fleksiyonda, kol vücuda yapışık iken ön kolda supinasyon ve pronasyon yapabilmek.
Evre 5.a	Dirsek ekstansiyon, ön kol pronasyonda iken kola 90 derece abdüksiyon yaptırabilmek.
Evre 5.b	Dirsek ekstansiyondayken kola 90 dereceden fazla fleksiyon yaptırabilmek.
Evre 5.c	Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derece fleksiyondayken ön kolda supinasyon ve pronasyon yapabilmek.

Tablo 4: Brunnstrom motor evreleme sistemi	
Evre 6	İzole hareketler yapılabilir, koordinasyon iyidir. Hareketi hızlı yapmaya çalışıldığında koordinasyonda bozulma olabilir.
EL	
Evre 1	El flasktır ve istemli motor hareket gözlenmez.
Evre 2	Parmaklarda minimal fleksiyon başlamıştır.
Evre 3	Kaba ve çengel kavrama yapılabilir, ancak istemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yoktur.
Evre 4	Lateral kavrama başlar, başparmağın hareketleri ile cisimleri bırakabilir.
Evre 5	Silindirik ya da sferik kavrama başlar ancak tam istemli ve kontrollü değildir.
Evre 6	Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve ekstansiyon yapılabilir.
ALT EKSTREMİTE	
Evre 1	Bacak tümüyle flasktır. Hiçbir hareket yoktur.
Evre 2	Spastisite gelişmeye başlar. Minimal istemli hareket mevcuttur.
Evre 3	Spastisite en belirgin noktadadır. Otururken ve ayakta kalça, diz, ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir.
Evre 4	Otururken 90 dereceyi üzerinde diz fleksiyonu, topuğu yerden kaldırmadan ayak bilek dorsifleksiyonu yapabilir. Spastisite azalmaya başlar.
Evre 5	Ayakta o bacağa ağırlık vermeden kalça ekstansiyonda iken izole diz fleksiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayakbileği dorsifleksiyonu yapabilir.
Evre 6	Ayakta kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu, dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonu yapılabilir.

7.4. Duyusal bozukluklar

İnme sonrası hastalarda ağrı, ısı, hafif dokunma gibi yüzeyel duyu, derin duyu ve kortikal duyu muayenesinin yapılması önemlidir. Propriosepsiyon kaybı, motor kontrolü olumsuz etkiler ve denge bozukluğuna sebep olabilir. Talamus lezyonları, kontralateral duyu kaybına ve santral ağrı sendromuna yol açabilir. Parietal lob lezyonlarında algısal bozukluklar görülebilir. Korteks lezyonlarında eldeki objelerin tanınması (stereognazi), iki nokta ayırımı, avuç içine çizilen sayıların tanınması (grafestezi), taktil lokalizasyon gibi duyusal işlevlerde bozukluk görülebilir.

8. İNMELİ HASTALARDA FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME

Fonksiyonel değerlendirme, kişinin günlük yaşam aktivitelerindeki yeteneklerinin ve kısıtlılıklarının değerlendirilmesidir. Hastaların tedavi sürecindeki gelişimlerini takip edebilmek ve prognoz açısından tahminlerde bulunabilmek için rehabilitasyona başlamadan önce bazı standart değerlendirme ölçekleri ile hastayı değerlendirmek faydalı olacaktır. Günümüzde birçok farklı ölçek, hastaların genel sağlık durumları, fiziksel kapasiteleri, mental ve ruhsal durumları ve yaşam kalitelerini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Günlük yaşam fonksiyonlarını değerlendirmede en çok kullanılan ölçekler Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) ve Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksidir. FBÖ (Functional Indepence Measure, FIM); kendine bakım aktivitelerini, sfinkter kontrolünü, transfer, hareket kabiliyetini, iletişimi ve sosyal durumu değerlendiren alt başlıklardan oluşur. İnme hastalarında yatıştaki FIM skoru, rehabilitasyon sonrası fonksiyonel sonucu belirleyen önemli bir parametredir. Barthel İndeksi ise daha çok günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyini değerlendirir.

9. HASTA BAKIMI VE REHABİLİTASYONU

İnmeli hastada rehabilitasyona mümkün olduğunca erken başlanması önerilmektedir. Akut dönemde hedefler; olayın tekrarını ve komplikasyonları önlemek, eklem hareket açıklığını (EHA) korumak, mobilizasyonu gerçekleştirmek, günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığı sağlamak olmalıdır.

Rehabilitasyon programına başlamak için hastanın öncelikle medikal tedavisinin planlanmış olması gereklidir. İskemik inmeli hastalarda antitrombotik ve antikoagülan tedavi kontrol edilmedilir. Derin ven trombozu riski olan hastalarda kontrendikasyon yoksa profilaksi amaçlı subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin başlanmalıdır.

İnmeli hastarda disfaji görülebilir. Oral beslenmeye başlamadan önce hastaların yutma fonksiyonunun değerlendirilmesi, aspirasyon ve

pnömoni riskinin azaltılması için önemlidir. Hipotonik mesane inme sonrası sık görülen diğer bir problemdir. Bu nedenle takılmış olan daimi sonda, enfeksiyon gelişmesini önlemek ve refleks işemenin geri dönmesini çabuklaştırmak için en kısa sürede çıkarılmalıdır.

Letarjik, immobil, inkontinansı olan hastalar bası yarası gelişimi için risk altındadır. Bu hastalara uygun pozisyon verilmesi, 2 saatte bir pozisyonun değiştirilmesi bası yarası gelişmesini önlemek açısından önemlidir. Kol abdüksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda olmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonda, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu önlenmelidir. Ayrıca cildin temizliğine dikkat edilmeli, gerekli durumlarda havalı yatak, topuk koruyucu gibi basınç azaltıcı ekipmanlar kullanılmalıdır.

İmmobilite; DVT, ortostatik hipotansiyon, aspirasyon pnömonisi, bası yarası gibi komplikasyonlara yol açmaktadır. Aynı zamanda immobilite ve spastisite, kontraktür gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bu nedenle olabildiğince erken EHA egzersizlerine başlanmalı ve stabil hastalarda mümkün olan en kısa sürede (24-48 saat) mobilizasyon sağlanmalıdır.

Erken rehabilitasyon ile fonksiyonel iyileşmenin ilişkili olduğu gösterilmiştir bu yüzden başlanabilecek en erken zamanda rehabilitasyona başlanmalıdır. Nörolojik ve tıbbi yönden stabil, önemli nörolojik kaybı ve fonksiyonel bozukluğu olan, yeterli bilişsel fonksiyona sahip, iletişim ve öğrenme yeteneği olan ve rehabilitasyon programını tolere edebilecek fiziksel güce sahip olan hastalarda en kısa sürede aktif rehabilitasyona başlanmalıdır. Bu hastaların aile ve bakıcılarına, hasta bakımı ve ev egzersiz programı eğitimi verilmelidir.

10. İNMEDE İYİLEŞME

Hastaların büyük kısmında inme sonrası meydana gelen nörolojik kayıplarda belirgin düzelme olmaktadır. İyileşmenin temelini ise beyinde yapısal ve fonksiyonel reorganizasyonun oluşması yani nöroplastisite

gelişimi oluşturmaktadır. Hastanın aktif fizik tedavi programlarına katılmasının nöroplastisite gelişimini ve nörolojik iyileşmeyi artırdığı kabul edilmektedir.

İnme sonrası iyileşme ilk 4 hafta ile 6 ay arasında maksimum olmakla birlikte bazı hastalarda daha uzun süre devam edebilir. İyileşme başlangıçta sinerji paternleri şeklindedir, sonrasında ise izole hareket paternleri ortaya çıkar. Hastaların çoğunda üst ekstremite alt ekstremiteden daha fazla etkilenmiş olup üst ekstremitede fonksiyonel iyileşme daha az ve geç olmaktadır.

İnmeli hastaların yaklaşık 1/3'ünde afazi gelişir. Afazi hastaların %40'ında ilk bir yıl içinde düzelirken, spontan düzelmelerin büyük çoğunluğu ilk 3 ay içerisinde gerçekleşir. Anlama yeteneği, akıcılığa göre daha hızlı düzelmektedir.

11. İNME SONRASI GELİŞEN SEKONDER KOMPLİKASYONLAR

11.1. Uyku bozuklukları

İnme sonrası hipersomnia, insomnia, uyku apnesi gibi uyku bozukluklarına sık rastlanır. Bu hastalar genellikle geceleri iyi uyuyamaz ve gündüzleri uyku hali görülür. Gündüz uyuklaması ise hastanın rehabilitasyon programına aktif katılımını olumsuz yönde etkilemektedir. Akut inme veya TİA geçiren hastaların %55-73'ünde uyku apnesi saptanmıştır. Uyku apnesine bağlı meydana gelen hemodinamik değişiklikler inme patogenezinde önemlidir. Uyku apnesi inmenin bir nedeni olabileceği gibi sonucu da olabilir.

11.2. Depresyon

İnme sonrası %18-61 arasında depresyon oranları bildirilmektedir. Depresyon varlığı rehabilitasyona katılım motivasyonunu ve fonksiyonel iyileşmeyi kötü yönde etkilemektedir. Kadınlarda, nörolojik ve fonksiyonel kaybı daha fazla olanlarda, inme öncesi depresyon

öyküsü olanlarda ve sosyal desteği zayıf olanlarda depresyon daha fazla görülmektedir. Tanı alanlarda kontrendikasyon yoksa psikiyatrist kontrolünde mutlaka gerekli antidepresan tedavilere başlanmalıdır.

11.3. Derin ven trombozu (DVT)

İnme sonrası akut dönemde hastaların yaklaşık %11-75'inde DVT , %3-39'unda ise pulmoner emboli gelişebilmektedir. Bilinç bozukluğu, alt ekstremitenin flask olması, obesite, geçirilmiş DVT öyküsü ve trombofili, DVT riskini artıran faktörlerdendir. İnmenin ilk haftasında ve paralizili ekstremitede DVT gelişme riski daha yüksektir. Ölümcül pulmoner embolinin çoğunlukla proksimal DVT'den kaynaklandığı bildirilmektedir.

Isı ve renk değişikliği, çap farkı ve ağrı, DVT varlığında görülen klinik bulgulardır. Proksimal DVT önemli oranda asemptomatik olabilmektedir. Tanı çoğunlukla dopler venöz ultrason ile konur. Kesin tanı ise venografi ile konabilir.

DVT profilaksisinde kontrendikasyon yoksa düşük moleküler ağırlıklı heparin önerilmektedir. Profilaksi hasta mobilize olana dek devam sürdürülmelidir. Antikoagülan tedavi kanama riskini arttırdığından risklerin iyi değerlendirilmesi gereklidir. Hemorajik inmeli hastalarda DVT profilaksisi ile ilgili veri yoktur, hastanın durumuna göre hekim kararı geçerli olmaktadır. Elastik basınçlı çoraplar ve aralıklı pnömatik kompresyon cihazları, farmakolojik tedavi dışında kullanılan yöntemlerdendir. Ancak fiziksel yöntemlerin akut dönemde yararlı olduğu konusunda kanıtlar yetersizdir.

11.4. Disfaji ve aspirasyon pnömonisi

Disfaji yani yutma güçlüğü inme sonrası sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Gıdaların ağızdan mideye iletilme zorluğu olarak tanımlanabilir. Beyin sapı ve bilateral hemisfer lezyonu olanlarda daha sık gözlenir. Görülme sıklığı akut dönemde %30-65 arasındadır ancak zaman içinde hastaların çoğunda düzelir. İnme hastalarında disfajinin

erken dönemde saptanması, başta aspirasyon pnömonisi olmak üzere gelişecek komplikasyonlar için önemlidir.

Her inme hastasına oral ilaç veya gıda başlanmadan önce disfaji taraması yapılmalı ve aspirasyon riski belirlenmelidir. Tarama için hasta öncelikle yatak başı değerlendirilir, anormallik saptanması durumunda cihazlarla ileri inceleme yapılır. Yatak başı muayenede dudak, dil, çene fonksiyonları, öğürme refleksi ve palatal refleks değerlendirilmelidir. Su içme testi; en yaygın kullanılan tarama testidir. Bir miktar su içirilerek (30-90 ml) yutma zamanlaması, yutma sonrası ıslak ses ve öksürük olup olmadığı kontrol edilir. Disfajiden şüphelenilen hastalar elektrofizyolojik inceleme, videofloroskopik inceleme, fiberoptik endoskopi gibi ileri tetkiklerle değerlendirilir. Videofloroskopi tanıda altın standarttır.

Aspirasyon gıdanın hava yoluna kaçarak, vokal kordların altına geçişidir. Disfajili hastaların yaklaşık yarısı aspire etmektedir ve bu olguların 1/3'ünde pnömoni gelişmektedir. İnmeli olgularda aspirasyon için risk faktörleri; bilinç bozukluğu, yutma refleksinde gecikme, yumuşak damak disfonksiyonu, spontan öksürüğün zayıf olması, dizartri, disfoni, ağız içi sekresyon birikimi ve belirgin fasial paralizi olarak bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık %8-27'sinde ise sessiz aspirasyon izlenmekte olup tarama testleri ve klinik değerlendirme sırasında atlanabilir. Sessiz aspirasyon, öksürük olmaksızın yutulan materyalin vokal kordların aşağısına geçmesidir. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, subfebril ateş ve lökositozu olan hastalarda sessiz aspirasyondan şüphelenilmelidir.

Disfaji tedavisinde ilk olarak postüral değişiklikler uygulanmalıdır. Hasta dik oturtulmalı, baş tutulan yöne çevrilerek ve çene öne fleksiyona getirilerek yemek yedirilmelidir. Diyet düzenlemesi yapılmalı, beslenmede püreler, koyu sıvılar, doğranmış gıdalar kullanılmalıdır. Sıvı aspirasyonu olan hastalar için kıvam artırıcılar kullanılabilir. Duyusal girdiyi artırma ve aktif egzersizler tedavideki diğer yaklaşımlardır. Oral beslenmenin güvensiz olduğu hastalarda ise nazogastrik sonda, perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) ve jejunostomi ile enteral

beslenmeye geçilmelidir.

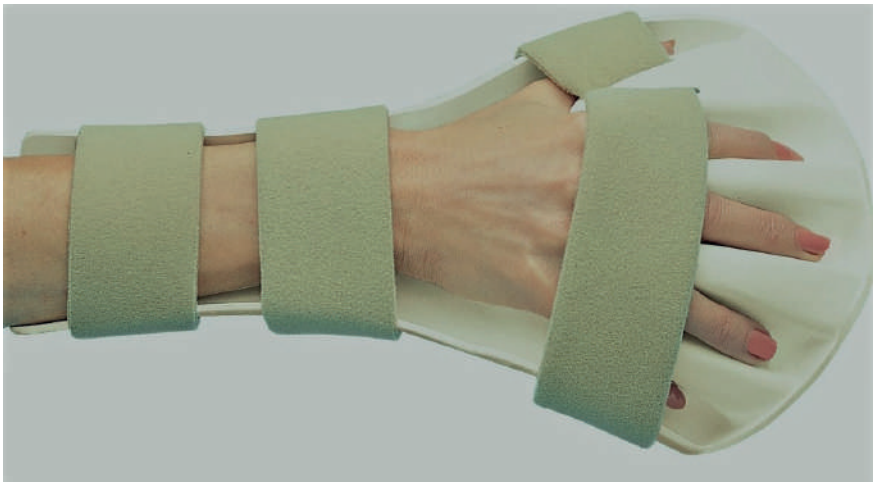
11.5. Spastisite

İnme sonrası başlangıç döneminde hipotoni ve tendon reflekslerinde kayıp görülür. Bunu birkaç gün veya hafta sonra özellikle yerçekimine karşı koyan antigravite kaslarda gözlenen spastik hipertoni izler. Üst ekstremitede spastisiteden en fazla etkilenen kas grupları omuz kuşağı ve kol depresörleri, kol addüktor ve iç rotatorları, dirsek ve bilek fleksör ve pronatorları, parmak fleksör ve addüktörleridir. Alt ekstremitede ise kalça, diz ekstansörleri, ayak bilek plantar fleksörleri ve ayak invertörlerinde spastisite belirgindir. Spastisite; ağrı, kontraktür, bası yarası, kendine bakımda zorluk, üst ekstremite kullanım güçlükleri, yürüme bozuklukları gibi problemlere yol açmaktadır.

Spastisite tedavisinde önce spastisitenin hastanın fonksiyonu, konforu ve medikal durumu üzerine olan etkisi değerlendirilmelidir. Spastistenin varlığı bazen hastanın yararına da olabilir. Özellikle ekstansör spastisite ayakta durma ve ambulasyon aktivitelerine yardımcı olabilir. Ayrıca spastisite kas ve kemik kütlesinin korunmasını sağlar, venöz dönüşü artırarak DVT gelişimini önler. Eğer spastisite hastanın günlük yaşam aktivitelerini olumsuz etkiliyor ve komplikasyonlara yol açıyorsa tedavi edilmelidir.

Tedaviye hastaya göre karar verilir. Öncelikle enfeksiyon, tırnak batması, konstipasyon, mesane retansiyonu gibi spastisiteyi artıran nosiseptif uyarılar ortadan kaldırılmalıdır. Pozisyonlamaya dikkat edilmeli, günlük germe ve EHA egzersizleri yapılmalıdır. Germe öncesi en az 20 dakika yapılacak lokal soğuk uygulama spastisitenin azaltılmasında yardımcı olabilir. Elektrik stimülasyonu spastisite tedavisinde kullanılabilen bir diğer fizik tedavi modalitesidir. Kontraktürlerin önlenmesi ve pasif germenin sağlanması için el ve ayak bileğine yönelik ortezler kullanılabilir (Şekil 6). Kas spazmının yaygın olduğu durumlarda tizanidin, klonidin, baklofen, dantrolen, diazepam gibi sistemik farmakolojik tedavi endikedir. Ancak hastaların çoğunluğunda yan

etki yapmaları kullanımlarını sınırlandırmaktadır. Spastisite birkaç kas grubunu etkiliyorsa lokal botulinum toksini veya fenol enjeksiyonları uygulanabilir. Lokal tedaviler ağrının azaltılmasında, hastaya pozisyon vermede ve hijyen amaçlı bakımların kolaylaştırılmasında yardımcıdır. Konservatif tedavilere yanıt alınamayan hastalarda intratekal baklofen pompası kullanılabilir. Bu tedavilere yanıt vermeyen hastalarda ise tendon uzatma, gevşetme, tendon transferi, periferal nörektomi ve rizotomi gibi cerrahi yaklaşımlar düşünülebilir.



Şekil 6: El anti-spastisite ortezi

11.6. Düşme

İnmede düşme sık karşılaşılan bir problemdir ve bu hastalarda kırık riski normal popülasyona göre daha fazladır. Denge bozukluğu, ihmal fenomeni, ileri yaş, duyusal ve görsel bozukluklar, motor güçsüzlük ve sedatif ilaç kullanımı düşme riskini artıran faktörlerdendir. İnmeli hastalar genellikle transfer sırasında veya yalnızken düşmektedir. Düşme korkusu, hastaların rehabilitasyon programındaki performansını da olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle hastalara düşmeyi önleyecek şekilde eğitim verilmesi ve gerekli çevre düzenlemelerinin yapılması (kapı eşiklerinin kaldırılması gibi) çok önemlidir.

11.7. Nörojenik mesane ve bağırsak

İnme sonrası üriner inkontinans ve retansiyon sıktır ve hastaların %29-58'inde görülmektedir. İleri yaş, kognitif bozukluk, immobilite, ciddi fonksiyonel yetersizlik, serebral lezyonun büyük olması mesane disfonksiyonu oluşumundaki risk faktörlerindendir.

İnmeli hastalarda akut dönemde aldığı ve çıkardığı sıvı takibini yapmak şarttır. İdrar retansiyonunu önlemek için daimi katater kullanılabilir ancak uzun süreli kullanımı idrar yolu enfeksiyonu riskini artırır ve kontinansın geri kazanılmasını geciktirir. Bu dönemde idrar retansiyonunu önlemek için temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) uygulanabilir. Spontan işeme başlayıp, işeme sonrası 100 ml'den daha az rezidü kalmaya başladığında ise TAK sonlandırılır.

İnme sonrası mesane depolama bozukluğu ve sıkışma inkontinansı sık görülmektedir. Bu hastalarda detrüsör hiperrefleksi gelişir, acil işeme hissi olur ve hasta işemeyi erteleyemez. İnkontinans tedavisinde davranışsal tedavi, zamanlı işeme, biofeedback gibi tedavi yöntemleri uygulanabilir. Farmokolojik tedavide ise antikolinerjikler kullanılabilir.

İnmeye bağlı fekal inkontinans da görülebilir ve ortalama 2 haftada düzelmezse kötü prognoz göstergesidir. Konstipasyon ise daha sık görülmektedir.

11.8. Osteoporoz

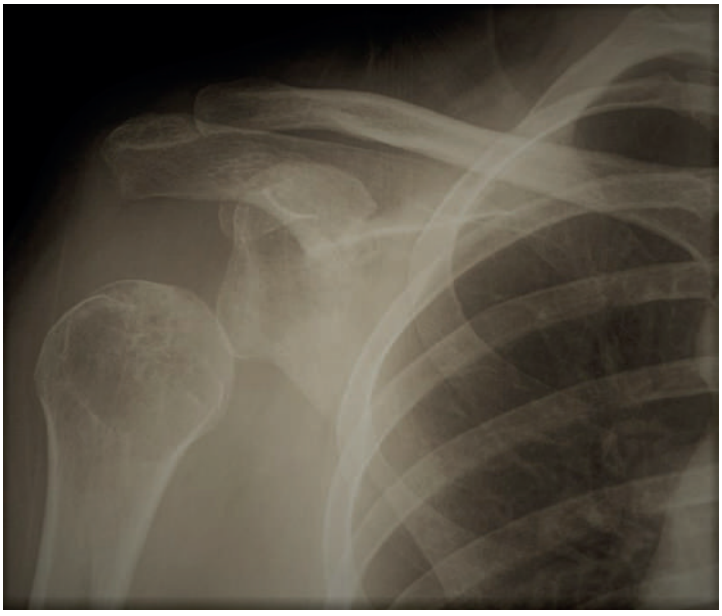
Mekanik uyarı kaybı ve immobilite nedeni ile pek çok inmeli hastada ilk bir yıl içinde osteoporoz gelişir. Hastalarda kırık insidansı, hem düşme riskinin artması hem de osteoporoz nedeniyle artmıştır. Erken mobilizasyon, D vitamini ve bisfosfonat tedavisi inme sonrası osteoporoza bağlı kırık riskini azaltmaktadır.

11.9. Üst ekstremite komplikasyonları

11.9.1. Hemiplejik omuz

İnme sonrası omuz ağrısı sık görülür. Spastisite, kontraktür, gleno-humeral subluksasyon, travma, rotator manşon sorunları, kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) ve adeziv kapsülite bağlı oluşabilir. Ağrı tedavisinde uygulanan yaklaşımlar; egzersiz, omuz askısı, ısı uygulamaları, elektriksel stimülasyon, lokal enjeksiyon ve medikal tedavidir.

Gleno-humeral stabiliteyi sağlayan mekanik faktörlerin bozulması sonucu omuz subluksasyonu gelişebilir. Yer çekiminin de etkisiyle en sık inferior subluksasyon gözlenir (Şekil 7). Tedavide erken dönemde uygun pozisyonlamaya dikkat edilmeli, kol desteklenmelidir. Transfer sırasında hemiplejik kol zorlanmamalıdır. Omuz askısı kullanımının yararı kesin değildir.



Şekil 7: Sağ hemipleji hastasında inferior omuz subluksasyonu direk grafi görünümü

Rotator manşon sorunları; inmelilerde iç rotatorlardaki tonus artışı ve dış rotatorlardaki güçsüzlük nedeniyle gelişir. Abdüksiyon sırasında tuberkulum majus akromion altından kayamaz, rotator manşonda sıkışma veya yırtık meydana gelir. Egzersiz sırasında omuz dış rotasyona getirilmeden aşırı abdüksiyona zorlanmamalıdır.

Brakiyal pleksus lezyonu; hatalı pozisyonlama, transfer sırasında felçli kola traksiyon uygulanması, travma ve omuz subluksasyonu nedeniyle gelişebilir. Trunkus ve kord dağılımına uyan duyu kaybı, reflekslerde azalma, kuvvetsizlik ve kas atrofisine neden olur.

KBAS; genellikle tetikleyici zararlı bir uyaranın başlattığı, omuz ağrısı, el-el bileğinde ağrı, şişlik, ısı ve renk değişiklikleri, ödem ve terleme, MKF eklem hassasiyeti gibi bulgularla seyreden ve günlük yaşamda ciddi kısıtlılık yaratabilen bir durumdur. Direkt grafilerde saptanabilen 'benekli osteoporoz' tipik bulgusudur. Erken dönemde ise kemik sintigrafisi tanı koymada daha duyarlıdır. Desensitizasyon yöntemleri, EHA egzersizleri, kontrast banyo tedavisi, TENS, oral kısa süreli yüksek doz kortikosteroid verilmesi ve stellat ganglion blokajı KBAS'da uygulanabilen tedavi yöntemleridir.

12. POSTAKUT DÖNEMDE REHABİLİTASYON

İnme sonrası hastalarda akut dönemde başlayan rehabilitasyon programı, postakut dönemde ve taburculuk sonrası hastanın topluma yeniden kazandırılması sürecinde de devam etmektedir. İnmeli hastalarda rehabilitasyonda temel olarak; konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, ortez kullanımı, fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES) ve biofeedback gibi tekniklerden yararlanılır. Konvansiyonel yöntemler; pozisyonlama, EHA egzersizleri, germe ve kuvvetlendirme egzersizleri, endurans artırıcı egzersizler, postür, koordinasyon ve denge egzersizlerini içermektedir. Nörofizyolojik tedavi yöntemlerinde amaç kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazanılmasıdır. Brunnstrom yöntemi, Bobath yöntemi, Proprioseptif Nöromuskuler Fasilitasyon (PNF), Rood tekniği ve Vojta tekniği bu

amaçla kullanılabilen nöro-gelişimsel yöntemlerdir. Uygun hastalarda ise tedaviye zorunlu kullanım tedavisi, sanal gerçeklik eğitimleri ve robotik rehabilitasyon eklenebilir.

12.1. Alt ekstremite rehabilitasyonu

Hemiplejik hastaların yaklaşık %85'i rehabilitasyon sonrası fonksiyonel olarak ambule olabilse de genellikle yürüme paternlerinde belirgin bozukluklarla taburcu olurlar. Hemiplejik hastanın yürüme paterni çoğunlukla yavaş ve asimetriktir. Kalça ekstansörleri zayıf olduğundan basma fazında gövde fleksiyona gider ve sağlam tarafa eğilir. Felçli tarafa ağırlık aktarımı yetersiz olduğu için basma fazı kısa, salınım fazı uzundur. Topuk vuruşu yoktur ve hasta ayağın ön-dış kenarı ile basar. Gastroknemius ve soleus kaslarındaki yetersizlik nedeniyle çoğu hastada itme fazı yoktur. İnmeli hastalarda farklı diz hareket paternleri izlenir. En sık tutuk-diz paterni (stiff-knee) ve genu rekurvatum görülür. Tutuk-diz yürüyüşünde, salınım fazı süresince diz fleksiyonu 35 dereceden fazla yapılamaz. Kuadriseps kasındaki spastisite ve diz fleksörlerindeki zayıflık nedeniyle gelişir. Diz fleksiyonundaki zayıflık ve ayak bileği plantar fleksörlerindeki spastisite nedeniyle salınım fazında hasta taraftaki alt ekstremitenin uzunluğu artmıştır. Bacağın öne doğru ilerletilmesinde güçlük vardır ve sık sık takılmalar gözlenir. Ayağın yerden kaldırılabilmesi için kişi o taraf pelvis ve kalçasını kaldırır, oraklar ve sağlam tarafta yükselir. Genu rekurvatumda basma fazı boyunca dizde hiperekstansiyon izlenir. Kalça ekstansörleri ve kuadriseps femoristeki zayıflık ve aşırı plantar fleksiyon, genu rekurvatuma neden olabilir.

Yürüme rehabilitasyonu için hasta öncelikle ayakta durabilmeli, gövde kontrolünü sağlayabilmeli ve postürünü koruyabilmelidir. Bu nedenle yürümeye başlamadan önce denge, postür ve gövde kontrolü egzersizleri yapılır. Ambulasyon eğitimine paralel barda başlanır (Şekil 8). Hastaya öncelikle paralel barda ayakta durma, sonrasında dizin fleksiyon ve ekstansiyona getirilmesi öğretilir. Normal ve felçli tarafta

denge eğitimi verildikten sonra ağırlık aktarma çalışmalarına başlanır. Ambulasyon için vücut ağırlığının felçli tarafa aktarımının sağlanması şarttır. Ekstremitenin öne ve arkaya kaydırılması egzersizleri de tamamlandıktan sonra yürüme aşamasına geçilebilir. Hastanın yürümeyi yeniden öğrenebilmesi için kalça ekstansörlerinde istemli motor hareket olmalıdır. Bu kaslar kalçanın ve dizin basma fazında ekstansiyonda stabilize edilmesini sağlar. Kalça abdüktörlerinin zayıflığında ise kalçanın lateral stabilizasyonu bozulur. Bu durum karşı ele verilen bastonla düzeltilebilir. Basma fazında diz stabilitesini sağlayamayan, dizin hiperekstansiyona gittiği hastalarda ayak-ayak bileği ortezi (AFO) kullanılması ve plantar fleksiyonun 5-10 derece dorsifleksiyonda kısıtlanması yararlıdır. Paralel bar sonrası yürüme rehabilitasyonunda yürüteç (walker), tripod veya baston gibi yürümeye yardımcı cihazlar kullanılabilir. Yürümeyi başaran hastalarda merdiven inip çıkma egzersizine geçilir. Merdiven çıkarken önce sağlam taraf, inerken ise zayıf taraf basılır (Şekil 8).

İnmeli hastalarda ambulasyon eğitimi zorlu bir süreçtir. İnmeli hastalarda yürüme rehabilitasyon programına ayna tedavisi, motor öğrenme programları, sanal gerçeklik uygulamaları, koşu bandı ve robotik cihazlar gibi yardımcı ekipmanların eklenmesi yürüyüş yeteneğini ve yürüme hızını artırmaktadır.



Şekil 8: İnme rehabilitasyonunda paralel bar ve merdiven egzersizleri

12.2. Üst ekstremite rehabilitasyonu

Üst ekstremite problemleri, inmeli hastalarda, fonksiyonel kazanımların önündeki en büyük engellerden birisidir. Üst ekstremite rehabilitasyonunda alt ekstremiteye oranla başarı oranı daha düşüktür. İnmede üst ekstremitede nörolojik iyileşme ilk 3 ay içinde en fazladır ve üç ile altıncı haftalar arası gelişim prognoz açısından önemlidir.

Rehabilitasyonda amaç, üst ekstremite fonksiyonel kullanımını en üst düzeye çıkarmak, motor ve duyusal bozuklukları iyileştirmek, hareket, ince motor beceri ve koordinasyon yetisinin artırmaktır. Bu amaçla; konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik teknikler, fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES), biofeedback ve ortezlerden faydalanılır. Motor öğrenme programı, ayna tedavisi, zorunlu kullanım tedavisi, transkraniyal manyetik stimülasyon, robotik cihazlar rehabilitasyon programında fayda görülen diğer tedavi yöntemleridir.

Rehabilitasyon programına pozisyonlama ve EHA egzersizleri ile

başlanır. Erken dönemde başlanan bu egzersizler esnekliği korur ve kontraktürleri engeller. Germe egzersizleri kontraktür gelişiminin önlenmesinde yardımcı olur. Skapula mobilizisyonu omuz ekleminin hareket açıklığını artırır ve omuz ağrısını engeller. Motor fonksiyon düzeldikçe tedaviye aktif egzersizler, güçlendirme, beceri ve koordinasyon egzersizleri eklenir. Güçlendirme egzersizleri sırasında bantlar, ağırlıklar ve oyun hamurlarından yararlanılabilir.

Nörofizyolojik tedavi yöntemlerinde amaç; nörofasilitör veya nöroinhibitör yaklaşımlar ile kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazanılmasıdır. Bu amaçla kullanılan Brunnstrom, Bobath ve PNF gibi tekniklerin birbirlerine üstünlüğü yoktur. Tedavide tek başına veya birlikte kullanılabilmektedir.

FES, paralize kasların fonksiyonel bir hareketi gerçekleştirmeleri için elektrikle uyarılmalarıdır. FES' in iki ana hedefi; ayakta durmayı, yürümeyi sağlamak ve üst ekstremitede fonksiyonel kontrolü sağlamaktır. Yürüme sırasında ayak bileğinin dorsifleksiyonun sağlanması ve elin fonksiyonelliğinin arttırılmasında kullanılabilir.

13. PROGNOZ

İnmede nörolojik iyileşme en fazla ilk 3 ay içinde olurken, hızı giderek azalsa da 12. aya kadar devam ettiğine dair veriler vardır. Kaslarda motor iyileşme ile fonksiyonel düzelme çoğunlukla tam paralel değildir. İnce koordinasyon becerilerindeki eksiklikler, duyusal kayıplar, iletişim bozuklukları, apraksi ve kognitif bozukluklar nedeni ile fonksiyonel iyileşme çoğu hastada motor iyileşmenin gerisindedir. İnmede iyileşmeye ve fonksiyonel duruma etkili prognostik faktörler Tablo 5'de gösterilmiştir.

Prognostik unsurların bilinmesi, inmeli hastalarda tedavi programının daha iyi planlanması ve yürütülmesinde yardımcıdır. Tedavi özellikleri ve prognoz ilişkisi incelendiğinde tedavi başlangıç zamanı, yoğunluğu özel tedavi uygulamaları ile ilgili çalışmalara rastlanmaktadır. Bunun yanında son dönemde sadece inme hastalarının tedavi edildiği

özelleşmiş inme ünitelerinin hem mortalite hem morbidite için daha iyi prognoz ile ilişkili olduğu ve bu iyilik halinin tedavi bitiminden yıllar sonra bile devam ettiği bildirilmektedir.

Tablo 5: İnmede prognostik faktörler

Yaş, cinsiyet, etnik özellikler	Rehabilitasyona başlayana kadar geçen süre
İnmenin şiddeti	Kognitif fonksiyonlar
Lezyonun lokalizasyonu ve büyüklüğü	Algılama fonksiyonları
Başlangıçtaki fonksiyonel durum	Lisan fonksiyonları
Multipl nörolojik bozukluk	Plejinin şiddeti
Gaita ve idrar inkontinansı	Duysal fonksiyonlar
Komorbidite varlığı	Postür, denge
Koma	Psikososyal değişkenler, aile desteği

KAYNAKLAR

1) Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disaese and stroke and stroke statistics-2012 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(1):e2-e220.

2) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

3) Frontera WR, DeLisa JA. DeLisa's Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins/Wolter Kluwer Health, Philadelphia, 2012.

4) Howard VJ. Reasons underlying racial differences in stroke incidence and mortality. Stroke. 2013;44(6 Suppl 1):S126-8.

5) Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. Stroke. 2006;37:1583-633.

6) Gresham GE, Philips TF, Wolf PA, et al. Epidemiologic profile of longterm stroke disability: The Framingham Study: Arch Phys Med Rehabil. 1979;60:487-91.

7) Cuccurullo S. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review, 2nd ed. Demos Medical, New York, 2009.

8) Daroff R. Bradley's neurology in clinical practice vol 1:Principles of diagnosis and management, 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2012.

9) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

10) Gillen G, Burkhadt A. Stroke rehabilitation a function-based approach, 2nd ed. Mosby, Philadelphia, 2004.

11) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

12) Bryn RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 1991;12:611-20.

13) Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. Stroke. 2005;36:100-43.

14) Nickel VL, Botte MJ. Orthopaedic Rehabilitation, second edition. Churchill Livingstone, New York, 1992.

15) Stein J. İnme İyileşmesi ve Rehabilitasyonu. Pelikan Yayıncılık, Ankara, 2012.

16) Koyuncu E, Özgirgin N. İnmede Nörojenik Dil ve Konuşma Bozuklukları ve Rehabilitasyonu. Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics. 2016;9(1):8-16.

17) Fugl-Meyer AR, Jääskö L, Leyman I, et al. The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med. 1975;7(1):13-31.

18) Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. Br Med Bull. 2000;56:476-85.

19) Sibel Eyigör. General Rehabilitation Principles, Quality of Life and Outcome Assessment in Patients with Stroke. Turk J Phys Med Rehab. 2007;53(Suppl 1):19-25.

20) Kaplan MS. Plasticity after brain lesions: Contemporary concepts. Arc Phys Med Rehabil. 1988; 69:984-91.

21) Ferro JM, Mariano G, Madureira S. Recovery from aphasia and neglect. Cerebrovasc Dis. 1999;9 (Suppl 5):6-22.

22) Lyons OD, Ryan CM. Sleep apnea and stroke. Can J Cardiol. 2015;31(7):918-27.

23) Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. Stroke. 2005;36(10):2296-301.

24) Mazzone C, Chiodo GF, Sandercock P, et al. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2004;18;(4):CD001922.

25) Arsava EM, Aydoğdu İ, Güngör L, et al. Nutritional Approach and Treatment in Patients with Stroke, An Expert Opinion for Turkey. Turk J Neurol. 2018;24:226-42.

26) Belgin erhan. Management of Spasticity in Stroke. Turk J Phys Med Rehab. 2006;52(Suppl B):B34-B37.

27) Kong KH, Young S. Incidence and outcome of poststroke urinary retention: a prospective study. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81(11):1464-7.

28) Özdolap Ş, Karagöz A, Karamercan A, et al. Hemiplejik hastaların kinematik yürüme analizi. Romatizma. 2001;16(2):95-101.

29) Eser F, Aksel J, Karakuş D. İnme Sonrası Gelişen Hemiplejide Yürümenin Özellikleri Ve Yürüme Analizinin Yeri. Fiziksel Tıp 2004;7(1):39-42.

30) Sezer N, Yavuzer G, Sivrioğlu K, et al. Clinimetric Properties of the Duruoz Hand Index in Patients with Stroke. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(3):309-14.

31) Shim S, Kim H, Jung J. Comparison of Upper Extremity Motor recovery of Stroke Patients with Actual Physical Activity in Their Daily Lives Measured with Accelerometers. J Phys Ther Sci. 2014;26(7):1009-11.

32) Gündüz B. İnme ve Prognozu Etkileyen Faktörler. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2006;52(Özel Ek B):B30-B33.

33) Drummond AE, Pearson B, Lincoln NB, et al. Ten year followup of a randomised controlled trial of care in a stroke rehabilitation unit. BMJ. 2005;331:491-2.

34) Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. 2009;40(6):2276-92.

BÖLÜM 8: SPİNAL KORD YARALANMALARINDA REHABİLİTASYON

Dr. Safiye SAYILIR

1. GİRİŞ

Spinal kord yaralanması (SKY); kişinin, aile ve yakınlarının yaşamını beklenmedik şekilde değiştiren, ağır ve travmatik bir nörolojik tablodur. Yaralanmanın sonucunda kişinin hayatında ekonomik, fonksiyonel, tıbbi, psikolojik ve sosyal açılardan pek çok kısıtlılık meydana gelebilir. Hasar sonrası gerek tıbbi gerek de nörolojik pek çok problem gelişir ve buna bağlı olarak neredeyse vücuttaki tüm fonksiyonlar zarar görür. SKY'de rehabilitasyonun amacı fiziksel bağımsızlığı en üst düzeye çıkarmak ve kişinin yaşam kalitesini arttırarak, sosyal hayatta aktif rol alan bir birey haline gelmesine yardımcı olmaktır. Rehabilitasyon süreci multidisipliner bir ekip işidir. Bir fiziyatristin önderliğinde yürütülen bu uzun ve zor sürece; hasta ve ailesi, fizyoterapist, iş ve uğraşı terapisti, rehabilitasyon hemşiresi, ortez-protez teknikeri, psikolog, sosyal çalışmacı, konuşma terapisti, gerekli durumlarda diğer branşlardan (beyin cerrahı, ortopedist, ürolog gibi) uzman hekimler katılır.

2. EPİDEMİYOLOJİ

SKY'nin insidans, prevalans, cinsiyet dağılımı, yaralanma mekanizması ve yaralanma seviyesi gibi epidemiyolojik verileri dünyanın çeşitli yerlerinde büyük farklılıklar göstermektedir. Dünya verilerini yansıtan sistematik bir derlemeye göre travmatik SKY sıklığı milyonda 3,6 ile 195 aralığında değişmektedir. 2000 yılında ülkemizde yapılan bir çalışmada Türkiye'de travmatik SKY insidansı milyonda 12.7 olarak bildirilmiştir. Başka bir çalışmada ise İstanbul'da travmatik SKY yıllık insidansı milyonda 21 olarak belirtilmiştir.

Travmatik SKY'de yaralanma en yaygın olarak 16-30 yaş aralığındadır.

Son zamanlarda yaralanma anındaki ortalama yaşta bir artış olduğu dikkati çekmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada travmatik SKY ortalama yaralanma yaşı 35,5 olarak bildirilmiştir. Travmatik olmayan SKY'larında ise yaşın ilerlemesiyle birlikte insidans da artış göstermektedir.

Cinsiyet dağılımında büyük farklılıklar bulunmaktadır. Çalışmaların birçoğu SKY'nin erkeklerde çok daha sık görüldüğünü göstermektedir. Ülkemizde SKY erkek/kadın oranı 2.5/1 şeklindedir.

SKY'nin en sık gözlenen nedeni %36.5 oranıyla motorlu taşıt kazalarıdır. Bunu sırasıyla düşmeler (%28.5), ateşli silah yaralanması başta olmak üzere şiddet eylemleri (%14.3), spor kazaları (%9.2) ve diğer nedenler (%11.4) izlemektedir. Ülkemizde en sık yaralanma nedenleri ise motorlu araç kazaları (%48.8), düşmeler (%36.5), delici-kesici alet yaralanmaları (%3.3), ateşli silah yaralanmaları (%1.9) ve suya dalma sırasındaki travamalar (%1.2) şeklinde sıralanmaktadır.

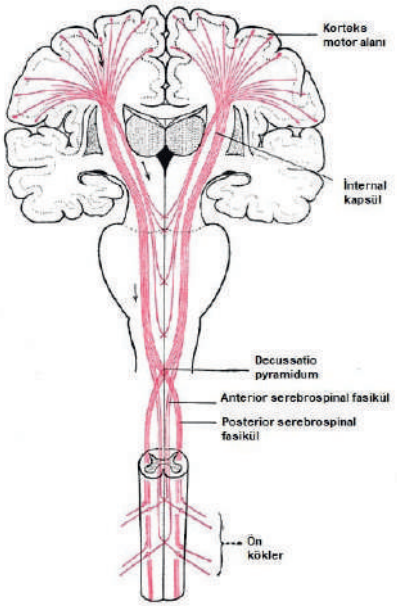
Omurilik yaralanmasının travmatik olmayan nedenleri arasında; intra ve ekstra-medüller tümörler, omuriliği tutan enfeksiyonlar, multipl skleroz ve amyotrofik lateral skleroz gibi ilerleyici nörolojik hastalıklar, transvers miyelit, vasküler nedenler ve disk hernileri sayılabilir.

Yaralanma şiddetine bağlı etkilenen ekstremitelere göre sınıflandırma yapıldığında ülkemizde vakaların %67.8'i paraplejik, %32.2 'sinin tetraplejik olduğu görülmektedir. ABD Ulusal SKY Veri Tabanına göre ise inkomplet parapleji; %18.5, komplet parapleji; %25.6, inkomplet tetrapleji; %30.1 ve komplet tetrapleji %20.4 sıklığında gözlenmektedir. Kuadripleji (Tetrapleji); dört ekstremiteyi etkileyen fonksiyon kaybını tanımlar. Medulla spinalis'in (MS) servikal düzeydeki hasarlanmaları nedeniyle gelişir. Üst ve alt ekstremitelerde, gövdede, pelvik organlarda duyusal ve motor fonksiyon bozuklukları meydana gelir. Paraplejide ise lezyon torasik, lomber ve nadiren sakral MS segmentlerindedir ve vücut alt yarımında fonksiyonel kayıplar izlenir. Alt ekstremite, gövde ve pelvik organ bozuklukları gözlenebilir. Kauda equina ve konus medullaris lezyonları da parapleji tanımı içinde yer alır.

Son 50 yıl boyunca SKY sonrası ölüm nedenleri önemli ölçüde değişmiştir. Daha önce travmatik SKY sonrası en sık ölüm sebebi ürosepsis iken günümüzde; solunum problemleri, kalp hastalıkları ve intihar daha sık gözlenmektedir. Yaralanma sonrası ölüm oranları ilk bir yılda ve komplet hastalarda daha yüksek seyretmektedir.

3. ANATOMİ

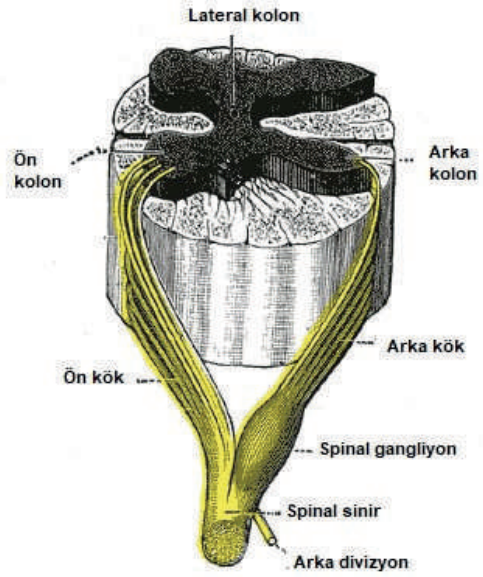
SKY'nı tam anlamıyla analiz edebilmek için anatomik yapıya mutlaka hakim olmak gerekir. MS, foramen magnum seviyesinde bulbusun alt ucundan başlayarak vertebral kanal içerisinde kaudale doğru uzanan santral sinir sisteminin bir parçasıdır (Şekil 1).



Şekil 1: Medulla spinalis şematik görünüm

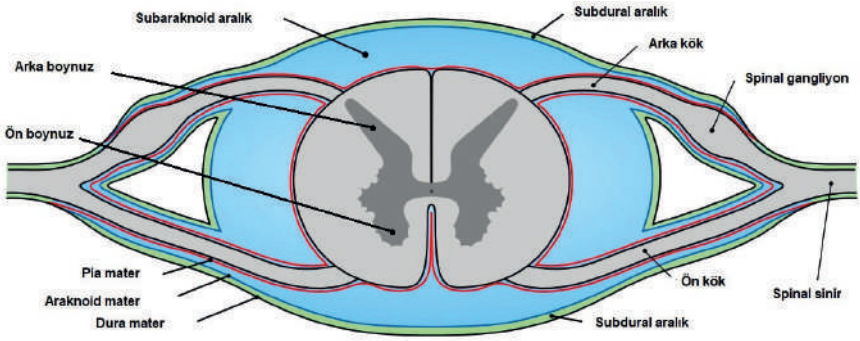
MS'ten toplam 31 çift sinir kökü çıkar ve bunların; 8'i servikal, 12'si torakal, 5'i lomber, 5'i sakral ve 1'i koksigealdir (Şekil 2). Spinal sinirler, foramenlerinden çıkınca ön ve arka olmak üzere iki dala ayrılır. Arka dallar, gövde posteriorunun cildine duyusal, kaslarına ise motor dallar

vererek sonlanır. Ön dallar ise birleşerek pleksus denilen yapıları oluşturur.



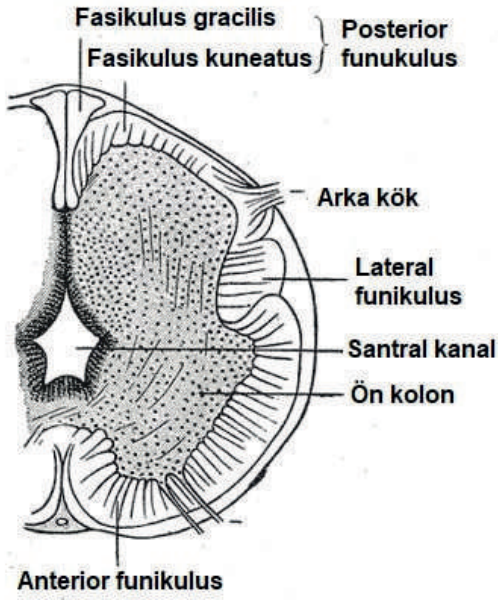
Şekil 2: Medulla spinalisten çıkan kökler

Transvers bir kesitte MS'in iç kısmında gri cevher yer alır. H harfi şeklinde olan bu kısım nöron gövdeleri ve bunların uzantılarından meydana gelmektedir. Gri cevherin dışı ise çoğunluğu miyelinli aksonlardan oluşan beyaz cevher ile sarılıdır. Enine bir kesitte gri cevherin öne doğru olan uzantılarına ön boynuz, arka dışa doğru olan uzantılarına ise arka boynuz adı verilmektedir. Ön boynuzda motor nöron ve ara nöron hücreleri, arka boynuzda duyusal nöron hücreleri bulunmaktadır (Şekil 3).



Şekil 3: Medulla spinalisin transvers kesitte görünümü

Beyaz cevher her iki tarafta posterior, lateral ve anterior olmak üzere üç funikulusa ayrılmaktadır. Funikulus anteriorda; korteksden gelen ve çapraz yapmayan, vücudun aynı yarısındaki iskelet kaslarını kontrol eden motor yollar olan "traktus kortikospinalis anterior", iç kulaktan ve serebellum'dan gelen, vücudun pozisyonu ile ilgili uyarıları taşıyarak kas tonusunun ayarlanmasını ve dengenin korunmasını sağlayan "traktus vestibulospinalis" ile vücuttan gelen basınç ve temas duyularını taşıyan "traktus spinotalamikus anterior" gibi yollar bulunur. Funikulus lateralisde korteksden başlayarak iskelet kaslarının çok büyük bir çoğunluğunu kontrol eden ve bulbusdaki decussatio pyramidum'da çapraz yapan "traktus kortikospinalis lateralis", ağrı ve ısı duyularını taşıyan "traktus spinotalamikus lateralis" ve şuursuz derin duyuları serebellum'a taşıyan "traktus spinoserebellaris anterior ve posterior" gibi yollar bulunur. Funikulus posterior'da ise pozisyon duyusu ve ayırt edici dokunma-basınç (iki nokta ayrımı ve vibrasyon) duyuları taşıyan "fasikulus cuneatus" ve "fasikulus gracilis" yer almaktadır. Fasikulus cuneatus, gövdenin üst kısmı, boyun ve üst ekstremitelerden gelen, fasikulus grasilis ise gövdenin alt kısmı ve alt ekstremitelerden gelen duyuları taşmaktadır (Şekil 4).

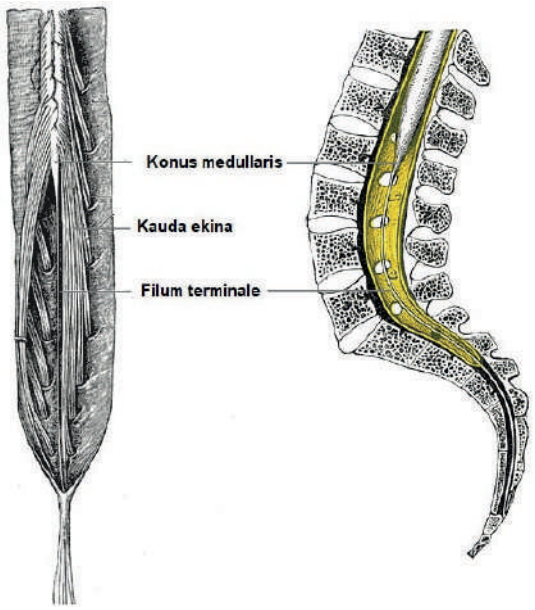


Şekil 4: Medulla spinalis funikulusları

Beyin motor korteksinde yer alan hücrelerin aksonlarının MS'e kadar gelen bölümüne birinci motor nöron (üst motor nöron) adı verilir. İstemli hareketi sağlayan yolağın birinci nöronudur. Bu nöronların yaptığı yola piramidal yol (kortikospinal yol) ismi de verilmektedir. Bu yol, aşağı doğru inerek internal kapsül ve beyin sapını geçer (Şekil 1). Bulbus alt ucunda aksonlarının büyük çoğunluğu çapraz yapar ve karşı taraf ön boynuz alt (ikinci) motor nöronlar ile sinaps oluştururlar buradaki gövde ve ekstremite istemli hareketini sağlarlar. Bu çaprazlaşma nedeni ile beyindeki lezyonun karşı tarafında hemipleji gözlenir. Ancak lezyon çapraz yaptıktan sonraki MS'deki piramidal yol üzerinde olursa aynı taraflı tutulum görülebilir. Üst motor nöron lezyonlarında istemli hareket kaybı, spastisite, derin tendon reflekslerinde artış, klonus, karın cildi ve kremaster refleksinin kaybı ve babinski belirtisi ile karakterize üst motor nöron sendromu görülür. Alt motor nöron lezyonlarında ise kas güçsüzlüğü, kas atrofisi, hiporefleksi, fasikülasyon gibi bulguların görüldüğü alt motor nöron sendromu bulguları ortaya çıkar.

Sinir kökleri 7. servikal vertebraya kadar aynı sayılı vertebranın üzerinden çıkar. Yedinci ve sekizinci servikal vertebraların arasından

ise C8 kökü çıkar. Buradan sonra ise sinir kökleri aynı sayılı vertebranın altından çıkarlar. MS erişkinde genellikle L1 vertebranın alt kenarı hizasında sonlanmaktadır. MS'i dıştan içe doğru dura mater, araknoid mater ve pia mater şeklinde 3 zar sarar. Sakral kord segmentlerini içeren omuriliğin genişlemiş alt ucu "konus medullaris" adını alır. Konus medullarisin ucundan başlayarak koksiks kemik tabanına kadar devam eden ince uzantıya "filum terminale" denir. Lomber ve sakral sinir köklerini bulunduran distal kısma ise at kuyruğuna benzediği için "kauda ekina" adını alır (Şekil 5).



Şekil 5: Konus medullaris, filum terminale ve kauda ekina yapısı

4. SPİNAL ŞOK

MS'deki hasar sonrası; supraspinal düzenleyici merkezlerin devre dışı kalması "spinal şok=nörojenik şok") olarak adlandırılır. Sempatik aktivite azalması ve periferik alfa adrenoreseptör over aktivitesi bu tabloya neden olur. Hastalarda flask paralizi, lezyon seviyesinin altındaki reflekslerde kayıp, paralitik ileus, vazopressör reflekslerin kaybıyla birlikte damar tonusunda azalma gözlenir. Sempatik yanıttaki azalma;

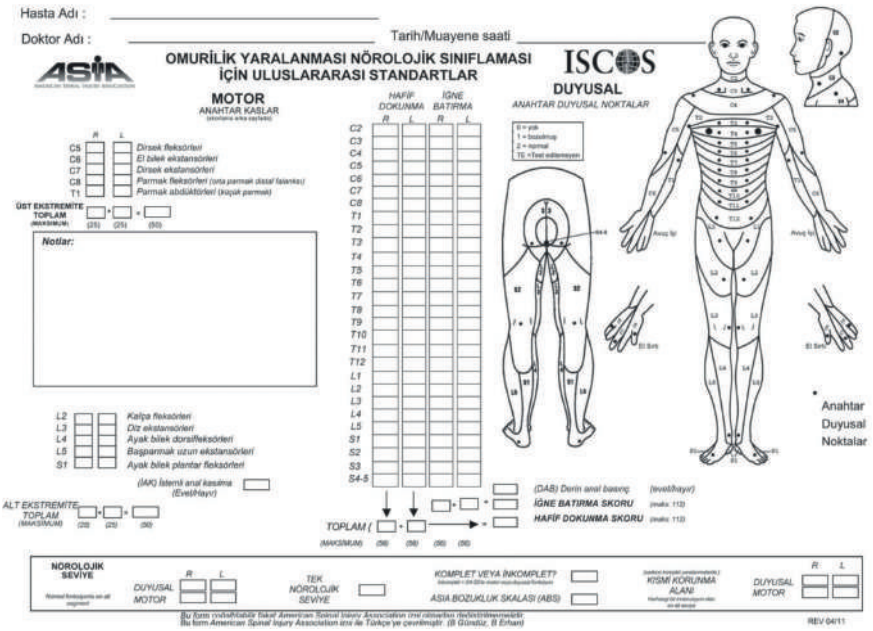
vazodilatasyona, kanın periferik göllenmesine, postural hipotansiyona ve bradikardiye yol açar.

Spinal şok dönemi genellikle 4 kısımdan oluşur. Birinci fazda (0-1. gün) motor nöronlardaki hiperpolarizasyon nedeniyle tüm reflekslerde azalma (hiporefleksi) meydana gelir. İkinci fazda (1-3. gün) reflekslerin geri dönüşüyle ortaya çıkan denervasyon süpersensivitesi ve reseptör upregülasyonu gözlenir. Üçüncü fazda (1-4. hafta) sinapslarda büyümeyle birlikte, nöronlar arası yeni sinapslar oluşur ve erken hiperrefleksi meydana gelir. Dördüncü fazda ise (1-12. ay) uzun aksonlu nöronlarla yeni gelişen sinapslar ile geç-hiperrefleksi oluşur. Spinal şoktan çıkışın ilk bulgusu olarak "bulbo-kavernöz refleksin" dönmesi önemlidir. Bir SKY'nin komplet-inkomplet ayrımı ancak spinal şok dönemi tamamlandığında netleştirilebilir.

5. KLİNİK MUAYENE VE SINIFLAMA

SKY hastalarında teşhis, nörolojik muayenenin standardize olarak yapılması ve hekimler arasında ortak bir dil kullanılması çok önemlidir. Fizik muayenenin anlamlı olabilmesi için yaralanmadan en erken 72 saat sonra yapılması daha doğru olacaktır. Prognozun iyi olacağının erken dönemdeki en iyi göstergelerinden biri, 72. saat ile 1. hafta arasında hastada korunmuş sakral duyunun olmasıdır.

SKY sınıflandırmasında, Amerikan Spinal Yaralanma Birliği (ASIA) Nörolojik Standartlar Komitesince oluşturulmuş ve belli aralıklarla güncellenen "Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması Uluslararası Standartlarından" yararlanılmaktadır ve Türkçe versiyonu da oluşturulmuştur (Şekil 6). Lezyon şiddetinin ve seviyesinin tanımlanmasında kolaylık sağlaması, farklı merkezler ve hekimler arasında lezyonu tanımlamada ortak bir dil oluşması, tedavinin etkisinin ve prognozun daha iyi izlenebilmesi açısından bu standartlar çok yararlı olmaktadır. Bu standartlara göre omurilik yaralanmasının muayenesinde; sağda ve solda hasarlanmanın, duyusal seviyesi, motor seviyesi ve nörolojik seviyesi ile hasarlanmanın kapsamı (komplet veya inkomplet) belirlenir.



Kas Fonksiyonu Derecelendirmesi

0 = tam felç

1 = palpe edilebilen veya görülebilen kasılma

2 = aktif hareket, yerçekimi elimine edildiğinde tam eklem hareket açıklığı (EHA)

3 = aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA

4 = aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA ve kasa özel bir pozisyonda orta derecede direnç

5 = (normal) aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA ve kasa özel bir pozisyonda sağlıklı bir insandan beklenecek tam direnç

5[a] = (normal) aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHAve belirlenen inhibe edici faktörler (ağrı, kullanmama) olmasa normal olarak değerlendirilecek yeterli direnç

TE = test edilemeyen (örn. immobilizasyon, hastanın derecelenmesini engelleyecek şiddette ağrı, ekstremite amputasyonu veya eklem hareket açıklığının >%50 kontraktürü nedeniyle)

ASIA Bozukluk (ABS) Skalası

☐ **A = Komplet.** S4-S5 sakral segmentlerde korunmuş duyusal ve motor fonksiyon yok.

☐ **B = Duyusal İnkomplet.** Nörolojik seviye altında motor değil, duyusal fonksiyon korunmuştur ve S4-S5 sakral segmentleri de içerir (S4-S5'te hafif dokunma iğne duyusu; veya derin anal basınç DAB)), VE vücut herhangi bir yarısında motor seviyenin üç seviyeden fazla altında motor fonksiyon korunmamıştır.

☐ **C = Motor İnkomplet.** Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur**, ve tek nörolojik yaralanma seviyesi (NYS) altındaki anahtar kasların yarısından fazlası 3'ten az (0-2 Derece) kas derecesine sahiptir.

☐ **D = Motor İnkomplet.** Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur**, ve NYS altında anahtar kas fonksiyonlarının en az yarısı (yarısı veya fazlası) ≥ 3 kas derecesine sahiptir.

☐ **E = Normal.** ISNCSCI ile değerlendirilen duyu ve motor fonksiyon tüm segmentlerde normal olarak değerlendirildi ve hastada önceden defisit mevcut ise ABS derecesi E'dir. Başlangıçta OY olmayan kişi bir ABS derecesi almaz.

**Bir kişinin C veya D derecesi alması, yani motor inkomplet olması için, ya (1) istemli anal sfinkter kasılması veya (2) yüksüz a tarafında motor seviyenin üç seviyeden fazla altında motor fonksiyon korunması ile birlikte sakral duyusal korunma olmalıdır. Bu Standartlar bugün için motor inkomplet durumun belirlenmesinde (ABS B veya C) motor seviyenin üç seviyeden fazla altında anahtar kas dışındaki kas fonksiyonun kullanılmasına izin verir.

NOT: ABS B ve C arasında ayrım yapmak için seviye altında motor korunma derecesi değerlendirilmesinde her iki taraftaki motor seviye kullanılır. ABS C ve D ayrımında ise (gücün derece 3 ve üzerinde olduğu anahtar motor fonksiyon sınırına dayanarak) tek nörolojik seviye kullanılır.

Sınıflandırma Basamakları

OY'li bireylerin sınıflamasını belirlemede aşağıdaki sıralama önerilmektedir.

1. Sağ ve sol taraf için duyu seviyelerini belirle.
2. Sağ ve sol taraf için motor seviyelerini belirle.
   Not: değerlendirilecek miyotom olmayan bölgelerde, eğer bu seviye üzerinde değerlendirilebilen motor fonksiyon da normal ise,motor seviye duyusal seviye ile aynı kabul edilir.
3. Tek nörolojik seviyeyi belirle.
   Bu, her iki tarafta motor ve duyu fonksiyonunun normal olduğu en alt seviyedir ve 1. ve 2. basamaklarda saptanmış motor ve duyu seviyelerinin en sefalad (baş doğru) olanıdır.
4. Yaralanmanın Komplet veya İnkomplet olduğuna belirle. (sakral korunmanın olması veya olmaması)
   *Eğer istemli anal kontraksiyon = **Hayır** VE tüm S4-5 duyusal puanları = **0** VE derin anal basınç = **Hayır** ise, yaralanma KOMPLET'tir. Bunun dışında yaralanma inkomplettir.*
5. ASIA Bozukluk Skalası (ABS) Derecesi:

Yaralanma Komplet mi? EVET ise, ABS=A ve KKA kaydedilebilir (bir iki tarafta, biraz korunma olan en alt dermatom veya miyotom)

HAYIR

Yaralanma motor İnkomplet mi?

EVET

HAYIR ise, ABS=B
(Evet=eğer hasta duyusal inkomplet sınıflamada ise istemli anal kontraksiyon VEYA belirlenmiş bir tarafta motor seviyenin üç seviye altında motor fonksiyon)

Tek nörolojik seviye altında anahtar kasların en az yarısı 3 derece ve üzerinde mi?

HAYIR → ABS=C

EVET → ABS=D

Eğer tüm segmentlerde duyu ve motor fonksiyon normal ise, ABS=E

Not: ABS E OY'si belgeli bir birey normal fonksiyona iyileştiğinde kullanılır. Eğer ilk muayenede defisit bulunmazsa kişi nörolojik olarak sağlamdır; ASIA Bozukluk Skalası uygulanmaz.

Şekil 6: ASIA Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması İçin Uluslararası Standartlar Formu

Motor muayenede; belli spinal kord segmentlerine karşılık gelen 10 anahtar kas grubunda, manuel kas testi ile kas gücü değerlendirmesi yapılır (Tablo1). Elde edilen skorlar toplanır. Motor seviye; kendinden yukarıdaki segmentlerdeki kas güçleri tam olmak şartıyla (5/5), kendi seviyesi en az 3/5 olan en kaudal omurilik segmenti olarak tanımlanır.

Tablo 1: Motor muayenede miyotomlara ait anahtar kaslar

MOTOR SEVİYE	KAS
C5	Dirseğin fleksörleri (biseps, brakiyalis)
C6	El bileğinin ekstansörleri (ekstansör karpi radiyalis longus ve brevis)
C7	Dirseğin ekstansörleri (triseps)
C8	Parmağın fleksörleri (fleksör digitorum profundus)
T1	Parmağın abdüktörleri (abdüktör digiti minimi)
L2	Kalçanın fleksörleri (iliopsoas)
L3	Dizin ekstansörleri (kuadriseps)
L4	Ayak bileğinin dorsifleksörleri (tibialis anterior)
L5	Başparmağın ekstansörleri (ekstansör hallusis longus)
S1	Ayak bileğinin plantar fleksörleri (gastroknemius ve soleus)

Duyu muayenesi her iki tarafta 28'er dermatomun yüzeyel dokunma ve iğne duyusunun değerlendirlmesi ile yapılır (Tablo 2). Dokunma duyusu için pamuk, iğne duyusu için çengelli-iğne kullanılabilir. Çengelli-iğne açılıp düz şekle getirilirse, sivri ucu ile keskin duyu, dairesel ucu ile künt duyu değerlendirilebilir. Duyu düzeyi 0 ile 2 arasında puanlanır. Hiç duyu yoksa 0, bozulmuş/değişmiş (azalmış veya hipersensivite) duyu varsa 1, normal duyu varsa 2 puan verilir. Trigeminal sinirden duyusunu aldığından dolayı yüzün mandibular alanı, normal duyu referans noktası olarak seçilebilir. Tüm dermatomlardan elde edilen skorlar toplanır. Yaralanmanın duyusal seviyesi iğne ve yüzeyel dokunma duyusu normal olan en kaudal seviye olarak kabul edilmektedir. Herhangi bir sebeple değerlendirmenin mümkün olmadığı kas ve dermatomlar 'muayene edilemedi' şeklinde belirtilmelidir.

Tablo 2: Duyu Muayenesinde Dermatomlara Ait Anahtar Noktalar

Dermatom	Anahtar Noktalar
C2	Oksipital protuberensin en az 1 cm laterali (ya da kulağın 3 cm arkası)
C3	Supraklaviküler fossa-mid klaviküler hatta
C4	Akromiyoklavikular eklem üzeri
C5	Antekübital fossa laterali
C6	Baş parmak, proksimal falanks, dorsal yüzü
C7	Orta parmak, proksimal falanks, dorsal yüzü
C8	Küçük parmak, proksimal falanks, dorsal yüzü
T1	Antekübital fossa mediali
T2	Aksilla apeksi
T3	Üçüncü interkostal aralık (İA)-mid klaviküler hatta
T4	Dördüncü İA (meme ucu hizası)- mid klaviküler hatta
T5	Beşinci İA- mid klaviküler hatta (T4 ve T6 arası)
T6	Altıncı İA (ksifoid seviyesi)- mid klaviküler hatta
T7	Yedinci İA - mid klaviküler hatta (T6 ve T8 arası)
T8	Sekizinci İA- mid klaviküler hatta (T6 ve T10'un orta noktası)
T9	Dokuzuncu İA - mid klaviküler hatta (T8 ve T10 arası)
T10	Onuncu İA (umblikus) - mid klaviküler hatta
T11	Onbirinci İA- mid klaviküler hatta(T10 ve T12 arası)
T12	İnguinal ligaman orta noktası- mid klaviküler hatta
L1	T12 ve L2 arasındaki mesafenin ortası
L2	Anterior -medial uyluk
L3	Medial femoral kondil üzeri
L4	Medial malleol
L5	Üçüncü metatarsofalengeal eklem- ayak sırtı
S1	Topuğun laterali
S2	Popliteal fossa orta noktası
S3	İskial tuberositas
S4-5	Perianal bölge (tek bir seviye olarak kabul edilir)

Yaralanmanın nörolojik seviyesi belirlenirken motor ve duyusal olarak sağlam olan en kaudal seviye esas alınır. Anahtar kasların olmadığı dermatom seviyelerinde (C1-C4, T2-L1, S1-S5) yaralanmanın nörolojik seviyesine karar verilirken sadece duyusal seviye kullanılmaktadır.

Rektal muayenede istemli sfinkter kontrolü ve derin anal duyu değerlendirilmektedir. Komplet veya inkomplet hasarlanmayı belirlemede anorektal duyarlılığın test edilmesi gereklidir. Komplet yaralanma, en alttaki sakral segmentte (S4-S5) duyusal ve motor

fonksiyonun bulunmayışı olarak tanımlanır. İnkomplet yaralanma ise bu segmentlerde duysal ve/veya motor fonksiyonun korunmuş olması (mukokütanöz bölgede duyu korunmuş ve / veya istemli anal kontraksiyon var) şeklinde tanımlanmaktadır.

Sadece komplet yaralanmalar için kullanılan 'Kısmi korunmuş alan ' terimi nörolojik yaralanma seviyesinin altında kısmi olarak innerve edilen sağlam kalmış dermatom ve miyotomları belirtmek amacıyla kullanılmaktadır. Tüm muayene tamamlandıktan sonra elde edilen bilgilerle ASIA bozukluk skalasında A ile E arasında bir sınıflandırma yapılır (Tablo 3).

Tablo 3: ASIA sınıflandırması

Sınıf	Tanım
A-Komplet	S4-5 sakral segmentlerde duyusal ve motor total fonksiyonel kayıp
B-İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında total motor kayıp, sadece duyusal fonksiyon korunmuştur ve S4-5 sakral segmentleri de içerir
C-İnkomplet	Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların yarısından fazlası 3/5 değerinin altındadır
D-İnkomplet	Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların en az yarısı 3/5 değerinde ya da üzerindedir
E-Normal	Duyusal ve motor fonksiyon normaldir

6. KLİNİK SENDROMLAR

Lezyonun yeri ve derecesine göre SKY'de birçok farklı klinik tablo gözlenebilir.

6.1. Santral kord sendromu

Servikal SKY'ye bağlı olarak oluşan alta göre üst ekstremitede daha belirgin kas güçsüzlüğü ile karakterize, lezyon seviyesinin altında değişen derecede duyu kaybı olan ancak sakral duyunun korunduğu en yaygın görülen inkomplet spinal kord yaralanması tipidir. Ön tarafta osteofitler, arkadan ise lig. flavumda hipertrofi nedeni ile gelişmiş spinal stenozu olan ileri yaştaki hastalarda, boynu aşırı ekstansiyona zorlayan

travmalar en sık görüldüğü prezentasyondur.

6.2. Anterior kord sendromu

Anterior spinal arterin iskemisi sonucunda spinal kordun ön 2/3 sinin fonksiyon kaybıyla ortaya çıkan bir tablodur. Bu sendromda vibrasyon, iki nokta ayrımı, derin duyu ve propriosepsiyon duyuları (posterior kolon duyuları) korunurken, değişen derecelerde motor ve duyusal kayıp meydana gelir.

6.3. Brown Sequard sendromu

Genellikle penetran travmalar sonrası gelişen spinal kordun yarı-kesisi sonucu gelişir. Kortikospinal yoldaki lezyonuna bağlı ipsilateral motor kayıplar ve posterior kolondaki hasara bağlı derin duyu-vibrasyon kaybı izlenebilir. Karşı vücut yarımında ise spinotalamik traktus hasarına bağlı olarak, lezyon seviyesinin bir-iki segment aşağısından itibaren ağrı ve ısı duyusunda kayıplar gelişir. Anterior spinotalamik traktus etkilenmediği için hafif dokunma duyusu sağlamdır.

6.4. Konus medullaris sendromu

Alt ekstremitelere giden motor lifler konus medullarisin üzerinde zaten ayrılmış olduğu için, buradaki lezyonlarda bacaklarda bir güçsüzlük gelişmez. Perianal bölge ve uylukların posteriorunda duyusal kayıp (eyer tarzı anestezi) ve sfinkter kusurları gözlenir. Ancak lezyon kauda ekina liflerini de etkilerse, hasar gören radikslere uygun olacak şekilde ve çoğunlukla asimetrik olarak, alt ekstremitede radiküler ağrı, duyu kayıpları, alt motor nöron tipi kas güçsüzlükleri, ve DTR kayıpları görülebilir (kauda-konus sendromu).

6.5. Kauda ekina sendromu

İzole olarak lumbosakral sinir köklerinin hasarlanması sonucunda oluşan tabloya verilen isimdir. Arefleks mesane ve barsak, alt ekstremitelerde flask paralizi oluşur.

7. FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME

Omurilik yaralanmasında fonksiyonel durumun değerlendirilmesi amacıyla birçok ölçek kullanılmaktadır. Kullanılan ölçeklerin bazıları SKY'li hasta grubuna spesifik olarak oluşturulmuşken diğerleri genel fonksiyonel değerlendirmeler içinde kullanılabilir. SKY'de en sık kullanılan ölçekler arasında "Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği" ile "Modifiye Barthel İndeksi" sayılabilir. SKY'ye spesifik ölçekler içinde ise "Spinal Kord Bağımsızlık Ölçeği" ve "Kuadripleji Fonksiyonel İndeksi" gibi ölçekler mevcuttur.

8. REHABİLİTASYON

SKY sonrası rehabilitasyon programının hedefi; fiziksel bağımsızlığı en üst düzeye çıkararak yaşam kalitesini arttırmak ve kişinin sosyal hayatta aktif rol alan bir birey haline gelmesi sağlamaktır. Kişinin yaralanma seviyesi ve fonksiyonel kapasitesi göz önüne alınarak hasta ve ailesine özel, fonksiyonel hedeflere yönelik ve gerçekçi bir rehabilitasyon planı oluşturulur.

Erken dönemde bası yaralarını önlemek için yatak içi uygun pozisyonlama ve en az 2 saatte bir hastanın döndürülmesi önemlidir. Kontraktür gelişimi eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri ve uygun splintlerin kullanımı ile engellenebilir. Hastaya özel hazırlanan rehabilitasyon programına göre, EHA, germe ve kas güçlendirme egzersizleri, transfer eğitimi, yürüyüş eğitimi ve günlük yaşam aktiviteleri eğitimi gibi çeşitli terapiler bir ekip yaklaşımı ile sürdürülür (Şekil 7). Tekerlekli sandalye, transfer tahtası ve splintler gibi yardımcı ekipmanlardan gerekli olanlar hastaya reçete edilir ve kullanımı konusunda gerekli eğitimler hasta ve ailesine verilir. Konvansiyonel rehabilitasyon çalışmalarının yanı sıra ambulasyon eğitiminde, robot yardımlı vücut ağırlığı destekli yürüyüş bandı eğitimi, son zamanlarda birçok merkezde kullanılmaya başlamıştır.



Şekil 7: Çeşitli rehabilitasyon uygulamaları

Daha önce yapılan araştırmalarla komplet omurilik yaralanması olan kişilerde yaralanma seviyesine göre hedeflenen olası fonksiyonel durum belirlenmiştir (Tablo 4). Ancak hastaların olası fonksiyonel hedefe ulaşmaları yaş, cinsiyet, eşlik eden tıbbi sorunlar, hasta motivasyonu, sosyal destek gibi pek çok durumdan etkilenir. Bu nedenle hastaların hepsi kendisinden beklenen maksimum fonsiyonel duruma ulaşamayabilir.

Tablo 4: Komplet omurilik yaralanma seviyesi ve olası fonksiyonel hedefler

C2-C3	GYA tam bağımlıdır- solunum cihazına gereksinim vardır.
C4	GYA tam bağımlıdır- çene ya da pnömatik kontrollü TS kullanabilir.
C5	Yardımcı gereçlerle GYA'ni yapabilir, elle kontrol edilen motorlu TS kullanabilir.
C6	Tenodezis ile elde kavrama yapabilir, elle kumanda edilen araba , topuz tutamaçlı TS kullanabilir.
C7	Transferlerinde bağımsızdır, yokuş inme-çıkma dışında TS kullanabilir.
C8-T1	GYA ve TS kullanmada bağımsızdır.

Tablo 4: Komplet omurilik yaralanma seviyesi ve olası fonksiyonel hedefler	
T2-T10	Terapötik ambulasyon yapabilir ve ortez ile ayakta durabilir.
T11-L2	Koltuk değneği kullanarak ve uzun bacak yürüme cihazı ile ev içi ambulasyon yapabilir.
L3-S3	Ön kol değneği kullanarak ve kısa bacak yürüme cihazı ile toplum içi ambulasyon yapabilir.
TS:tekerlekli sandalye , GYA: günlük yaşam aktiviteleri	

Eve dönüş sürecinde hastanın bakımı ve karşılaşılabilecek komplikasyonlar konusunda hastanın ailesine eğitim verilmeli ve hasta yakınları bu sürece hazırlanmalıdır. Hastanın yaşacağı evde gerekli düzenlemeler yapılmalıdır. Hastaların sonraki yaşamında ilgi alanları doğrultusunda uygun sportif aktivitelere, hobilere ve mesleğe yönlendirilmesi ve sosyal hayata geri dönmelerinin sağlanması da rehabilitasyonun hedefleri arasındadır.

8.1. Rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan tıbbi sorunlar

8.1.1. Solunum sistemi problemleri

SKY hastalarının büyük kısmında özellikle akut dönemde solunum disfonksiyonuyla karşılaşılır. En sık atelektazi olmak üzere, pnömoni, pulmoner emboli (PE), plevral efüzyon gibi solunum sistemi komplikasyonları en sık mortalite nedenleridir. Lezyonun seviyesi ve şiddeti solunum disfonksiyonunun derecesini belirlemektedir. C1-C4 seviyesinde diyaframın etkilenmesi nedeniyle mekanik ventilatör gereksinimi ortaya çıkar. Daha alt seviyedeki yaralanmalarda ise solunum kaslarındaki güçsüzlük ve spastisiteden kaynaklanan akciğer hacmi ve göğüs duvarı kompliansında azalma görülür. Sekresyonların temizlenmesi ve atelektazinin tedavi edilmesi solunum disfonksiyonuna bağlı komplikasyonların önlenmesinde önemli bir basamağı oluşturur. Bunları gerçekleştirmek için solunum rehabilitasyonunda; postüral drenaj, yardımlı öksürük teknikleri, perküsyon, aspirasyon, titreşim, solunum kaslarının güçlendirilmesi gibi yöntemler kullanılır. Ayrıca

komplikasyonların önlenmesinde bronkodilatörler, beta 2 adrenerjikler ve mukolitiklerden faydalanılır. C4 seviyesi üzerindeki yaralanmalarda frenik sinir pili uygulaması yapılabilir.

8.1.2. Tromboembolik bozukluklar

İmmobilizasyon ve hiperkoagülopati nedeniyle SKY hastaları derin ven trombozu (DVT) ve PE açısından yüksek risk altındadır. Bu nedenle bu hastalarda ilk 72 saat içerisinde antikoagülan ile profilaksiye başlanması önerilmektedir. DVT ve PE profilaksisinde sıklıkla düşük moleküler ağrılıklı heparin tercih edilmektedir. Önerilen profilaksi süresi motor inkomplet yaralanmalarda taburcu olana kadar, motor komplet yaralanmalarda sekiz haftadır. Hastada; geçirilmiş tromboz, kanser, obezite, 70 yaş üzerindeki komplet yaralanmalar, alt ekstremite fraktürü ve kalp yetmezliği gibi tromboemboli riskini arttıran durumlar varsa profilaksi 12 haftaya uzatılabilir.

8.1.3. Otonomik disfonksiyon

Ortostatik Hipotansiyon (OH), bradikardi, otonom disrefleksi (OD) ve ısı-regülasyon bozuklukları SKY sonrası süreçte gözlenebilecek otonomik disfonksiyon durumlarıdır.

OH; kişi ayağa kalktığında üç dakika içinde sistolik kan basıncında en az 20 mmHg veya diastolik kan basıncında en az 10 mmHg düşüş meydana gelmesidir. Semptomları arasında baş dönmesi, bayılma, bulanık görme, bulantı, sersemlik sayılabilir. Tedavide tilt table eğitimi, yeterli miktarda sıvı alımı, kompresyon çorabı, abdominal yastık, kademeli olarak baş açısını arttırarak yatmak gibi yöntemler denenir. Gerekli durumlarda medikal tedavi verilebilir.

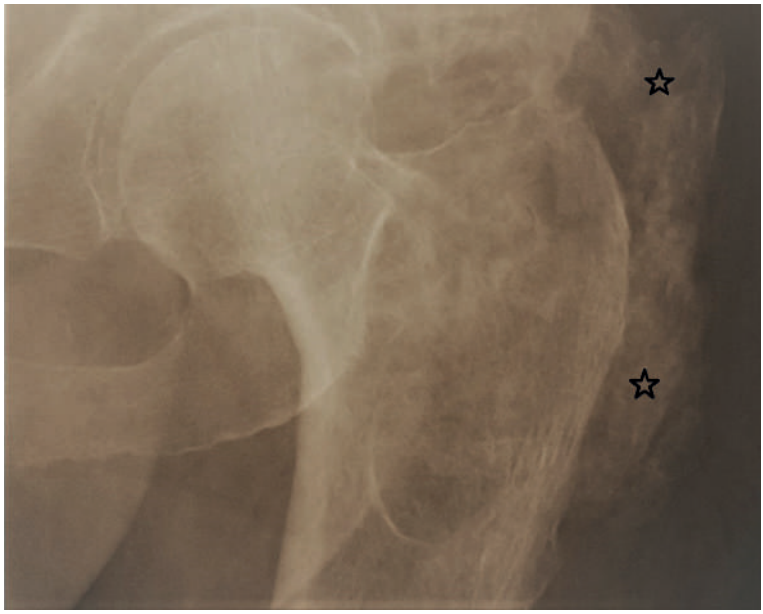
OD; T6 vertebra ve üstündeki lezyonlarda, lezyon seviyesinden alttaki bir noktadan kaynaklı, irritan olan ya da olmayan bir uyarıya yanıt olarak meydana gelen, acil müdahele edilmesi gereken bir tablodur. Sistolik tansiyonda hızı bir yükselme (20-40 mmHg), aşırı terleme, pilo-ereksiyon, yüzde kızarma, baş ağrısı, bulanık görme, burunda konjesyon ve sıkıntı hissi gibi bulgular gözlenebilir. Genellikle spinal

şok döneminin sona ermesiyle karşılaşılan bir tablodur. Patofizyolojik teorisinde en yaygın kabul gören mekanizma, "aberran sempatik overaktivite" olarak tanımlanmıştır. T6 ve üzerindeki yaralanmalarda herhangi bir uyarı sebebiyle aktive olan sempatik aktivite, üst merkezler tarafından kontrol edilemediği için sürekli ve güçlü bir sempatik boşalıma yol açar. Nedenleri arasında mesane distansiyonu, fekal tıkaçlar, enfeksiyonlar, bası yaraları, yanıklar, akut batın durumları, tırnak batması, sıkı ortez ve ateller sayılabilir. Temel amaç OD gelişimini önlemektir. OD geliştiğinde ise hedefimiz tetikleyici uyaranı bularak ortadan kaldırmak ve kan basıncını normale getirmektir.

Isı regülasyon bozuklukları T6 ve üzerindeki lezyonlarda karşımıza çıkar. Hastalar "poikilotermiktir" yani vücut ısıları ortam sıcaklığına göre değişiklik gösterir. Bu nedenle risk altında olan hastalarda ortam ısısı kontrol edilmeli ve uygun kıyafetler tercih edilmelidir.

8.1.4. Heterotopik ossifikasyon (HO)

Periferik eklemleri çevreleyen yumuşak dokuda, olgun lamellar kemik oluşumunu içeren ossifikasyon sürecidir. SKY hastalarında HO gelişimi için en büyük risk faktörü komplet spinal kord lezyonudur. Spastisite, torasik travma, pnömoni ve sigara kullanımı da risk faktörü olarak bulunmuştur. En sık kalçada daha az sıklıkta diz, omuz ve dirseklerde karşımıza çıkar. Şişlik, ağrı, kızarıklık, EHA'da azalma gibi belirti ve bulgular görülebilir. Alkalen fosfotaz, C-reaktif protein (CRP), serum kreatinin fosfokinaz ve sedimentasyon yüksekliği tanıda yardımcı olabilecek laboratuvar belirteçleridir. Erken tanıda 3 fazlı kemik sintigrafisi ve ultrasonografi gibi yöntemler kullanılabilir. Direk grafi yerleşmiş lezyonlarda yararlıdır ancak erken dönemde bulgu vermeyebilir (Şekil 8). Daha çok kemik maturasyonu ile birlikte görünür hale gelir. Tedavide ılımlı EHA egzersizleri, indometazin gibi non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve bisfosfonat grubu ilaçlar tercih edilebilir. Radyoterapi ve cerrahide tedavi seçenekleri arasında yer alır.



Şekil 8: Direk grafide sol kalçada heteretopik ossifikasyon alanı (yıldız ile işaretli alanlar)

8.1.5. Nörojen mesane

Spinal kordun sakral 2-4 seviyesinde primer işeme merkezi bulunur. L1 vertebranın üstündeki lezyonlarda, refleks işemenin kortikal inhibisyonu ile ponstaki işeme merkezinin kontrol ettiği detrüsör-sfinkter sinerjisi bozulur. İstemsiz detrüsör kontraksiyonu, over-aktif detrüsör ve detrüsör-sfinkter dissinerjisi gözlenebilir. Daha alt seviye lezyonlarda ise sakral işeme merkezinin etkilenmesi nedeni ile arefleks detrüsör ya da hipoaktif detrüsör gelişebilir. SKY'de hasta nörojen mesane açısından hızla değerlendirilmelidir. Kesin tanı için "video-üro-dinami" gold standart yaklaşımdır. Tedavide düşük rezidü idrar miktarının sağlanması, düşük mesane basınçlarında depolamanın sağlanması ve inkontinansın önlenmesi hedeflenir. El fonksiyonları uygun olan hastalarda en güvenilir boşaltım yöntemi, temiz aralıklı kateterizasyondur. Mesane reflekslerini tetikleyen; valsalva ve crede manevrası ve ritmik supra-pubik mesane perküsyonu gibi manevralar

kullanılabilir. Mesane basıncı yüksek saptanırsa en sık olarak oral antikolinerjik ilaçlar tercih edilir. Üriner enfeksiyon, taş, hidronefroz ve vezikoüretral reflü açısından hastalar dikkatli izlenmelidir.

8.1.6. Nörojen barsak

Nörojenik barsak disfonksiyonu SKY'li kişilerde hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir durumdur. SKY sonrası barsak motilitesinde ve/veya anorektal sfinkter fonksiyonunda bozukluklar şeklinde kendini gösterir. Refleks barsak (üst motor nöron tipi) barsak, konus medullarisin üstündeki lezyonlarda görülür. Burada barsağın motilitesinin ve anorektal sfinkterin tonusunun artışına bağlı olarak kabızlık ve fekal retansiyon gözlenir. Boşaltım için parmakla uyarım yapmak ya da laksatif supozituvarlarla refleks aktiviteyi tetiklemek gerekebilir. Arefleks barsak (alt motor nöron tipi) ise konus ve kauda ekina yaralanmalarında gözlenen, barsak peristaltizminin olmadığı ve gaitanın yanlızca myenterik pleksus koordinasyonu ile yavaş bir şekilde iletildiği bozukluktur. Kabızlığın yanında eksternal anal sfinkterdeki tonus kaybı ve levatör ani kasındaki zayıflıktan kaynaklanan inkontinans da gözlenebilir. Barsak rehabilitasyonunda, konstipasyon ve dışkı kaçağını önleyerek düzenli dışkılama alışkanlığı kazandırmak amaçlanır.

8.1.7. Spastisite

SKY'li bireylerde spastisite sık görülen ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir komplikasyondur. Görülme sıklığı %53-78 arasındadır. Servikal ve üst torakal lezyonu olanlarda daha sık karşılaşılır. ASIA B ve C hastalarda ASIA A ve D olanlara göre daha şiddetli görülmektedir. Spastisite en sık Modifiye Ashworth Sklası ile değerlendirilir. Tedavide ilk aşama spastisiteyi provake eden bir nosiseptif uyarı varsa ortadan kaldırmaktır. Spastisite tedavisinde fiziksel rehabilitasyon yöntemleri, farmakolojik tedavi, enjeksiyon teknikleri, intratekal baklofen uygulaması ve cerrahi uygulanabilir. Germe egzersizleri, soğuk uygulama, elektrik stimülasyonu, ultrason, TENS gibi fizik tedavi yöntemlerinden faydalanılır. Oral farmakolojik

ajan olarak; baklofen, tizanidin, benzodiazapinler, gabapentin ve klonidin kullanılabilir. Bölgesel spastisite durumlarında botulinum toksin enjeksiyonu faydalıdır. Yaygın spastisite varlığında özellikle daha düşük dozda ilaç kullanım avantajı ile intratekal baklofen uygulaması tercih edilebilir.

8.1.8. Bası yarası (Dekübit ülseri)

SKY hastaların %50'sinde kronik dönemde bası yarası gelişmektedir. Kemik çıkıntıları üzerindeki cilt bölgelerinde kan dolaşımının bozulması sonucunda iskemi gelişmesiyle ortaya çıkan bir durumdur. En sık görüldüğü bölgeler sakrum, iskium, topuk ve trokanterlerdir (Şekil 9). SKY'de ilk amaç bası yarası gelişimini önlemektir. Bunun için günlük cilt kontrolü, hastanın en az 2 saatte bir döndürülmesi, cilt bakımı, doğru yük aktarımı, uygun pozisyonlama, yeterli beslenme, anemi varsa tedavisi, ödemin tedavisi ve spastisite tedavisi yapılmalıdır. Bası yaralarının tedavisinde ilk olarak bölgenin üzerindeki basınç ortadan kaldırılır ve düzenli yara bakımı yapılır. İleri vakalarda debridman ve diğer cerrahi yaklaşımlar gerekebilir.



Şekil 9: Paraplejik bir hastada bası yarası

8.1.9. Ağrı

Ağrı; fiziksel fonksiyonu, ruh halini, sosyal katılımı ve yaşam kalitesini ciddi bir şekilde negatif etkiler. SKY'li hastaların ortalama %65 inde ağrı problemi ortaya çıkmaktadır ve neredeyse 1/3'inin ağrısı şiddetli olarak değerlendirilmiştir. Bu hasta grubunda nosiseptif ağrı (muskuloskeletal ve visseral) ve nöropatik ağrı (lezyon seviyesinin altında veya lezyon seviyesinde) olmak üzere iki ana ağrı tipi vardır. Nosiseptif ağrıda; aktivite modifikasyonları, medikal tedaviler (basit analjezikler, NSAİİ'ler, opioidler, lokal enjeksiyon uygulamaları), egzersizler (EHA, germe, güçlendirme) ve fizik tedavi uygulamalarından yararlanılarak tedavi sağlanabilir. Nöropatik ağrıda ise çeşitli fizik tedavi teknikleri, egzersizler, gabapentinoidler ve trisiklik antidepresanlar gibi daha spesifik ilaçlar ve bilişsel-davranışsal tedaviler gibi yaklaşımlar kullanılabilir.

8.1.10. Disfaji

Servikal SKY'li hastalar arasında sık karşılaşılan bir problemdir. Birçok hastada bu problem geçici ve rehabilitasyon süreci boyunca doğal olarak iyileşme eğilimindedir. Yutma fonksiyonun değerlendirilmesinde sıklıkla videofloroskopik yutma çalışması ve fiberoptik endoskopik yöntemler sıklıkla kullanılır. Besin kıvamının düzenlenmesi, stimülasyon, kompensatuvar yöntemler, egzersizler, yardımcı malzeme kullanımı ve nadiren cerrahi disfaji tedavisinde uygulanan yöntemlerdir.

9. PROGNOZ

SKY ardından hastalar ve aileleri iyileşme potansiyelleri ve hastalığın seyri ile ilgili birçok sorular sormaktadır. Ancak SKY gibi bir durumda olası sonuçlar oldukça geniş bir yelpazede beklenebilir. Bu nedenle hastaya ve ailesine doğru bilgi verebilmek ve rehberlik edebilmek için prognoz tahmini önemlidir. Ayrıca bu şekilde fiziatristte gerçekçi bir rehabilitasyon programı oluşturabilir ve daha ulaşılabilir hedefler koyabilir. SKY'li hastalarda fonksiyonel iyileşmeyi en iyi gösteren, yaralanmadan 72 saat sonra yapılan ilk muayenedeki nörolojik

durumdur. Bu muayeneden sonra ASİA A, komplet yaralanma olarak değerlendirilen hastanın, %80 aynı seviyede kaldığı, %10 ASİA B, %10 da ASİA C'ye ilerleyebildiği bildirilmektedir. Başlangıç kas gücü, yaralanmanın komplet /inkomplet oluşu, ilk lezyon seviyesi erken dönemde travmatik SKY'nın iyileşme potansiyelini belirleyen en önemli faktörlerdir. Bunlardan başka yaralanmanın etiyolojisi ve şiddeti, cinsiyet ve yaş gibi faktörlerinde iyileşme potansiyelini belirlemede etkili olduğu görülmüştür.

KAYNAKLAR

1) Lifshutz J, Colohsn A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. Neurosorg Focus. 2004;16(1):E5.

2) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

3) Yılmaz B, Göktepe AS, Alaca R, et al. Spinal kord yaralı rehabilitasyonu: Türk Silahlı kuvvetleri rehabilitasyon merkezi tecrübesi. Romatol Tıp Rehab. 2005;16(1):42-7.

4) Braddom RL. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2010.

5) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

6) Hagen EM, Rekand T, Gilhus NE, et al. Traumatic spinal cord injuries--incidence, mechanisms and course. Tidsskr Nor Laegeforen. 2012;132(7):831-7.

7) Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, et al. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. Spinal Cord. 2014;52(2):110-6.

8) Karacan İ, Koyuncu H, Pekel Ö, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation wide epidemiologic study. Spinal Cord. 2000;38(11):697-701.

9) Karamehmetoğlu ŞS, Ünal S, Karacan I, et al. Traumatic spinal cord injuries in İstanbul. Paraplegia. 1995;33:469-71.

10) Van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, et al. Incidence of spinal cord injury worldwide : a systematic review .Neuroepidemiology. 2010;34(3):184-92.

11) Krause JS, DeVivo MJ, Jackson AB. Health status , community integration and economic risk factors for mortality after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehab. 2004;28:1764-73.

12) Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. Spinal Cord. 2004;42:383-95.

13) Kirshblum JC, O'Conner KG. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. Arch Phys Med Rehab. 1998;79:1456-66.

14) Gündüz B, Erhan B. Updates in ASIA Evaluation: Lower Extremity Motor Evaluation [Omurilik Yaralanması NörolojikSınıflaması için Uluslararası Standartlar Değerlendirme Formunun Güncellenmesi]. Turk J Phys Med Rehab. 2015;61(1):19-24.

15) Engin O, El Ö. Spinal kord yaralanmalı hastanın değerlendirilmesi (Derleme). TOTBİD Dergisi. 2018;17:545-53.

16) Schwartz I, Meiner Z. Robotic-assisted gait training in neurological patients: who may benefit? Ann Biomed Eng. 2015;43(5):1260-9.

17) Hastings JD. Seating assesment and planning. Phys Med Rehab Clin N Am. 2000;11(1):183-207.

18) Gündüz B, Turna I. Spinal kord hasarlı hastanın rehabilitasyonu. TOTBİD Dergisi. 2018;17:581-91.

19) DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1999;80(11):1411-9.

20) Prevention of Venous Thromboembolism in Individuals with Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health Care Providers, 3rd ed.: Consortium for Spinal Cord Medicine. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2016;22(3):209-40.

21) Curt A, Nitsche B, Rodic B, et al. Assesment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. J Neurol Neurosurg Pyschiatry. 2010;62(5):473-7.

22) Citak M, Grasmücke D, Salber J, et al. Heterotopic ossification mimicking infection in patients with traumatic spinal cord injury. Technol Health Care. 2016;24(1):87-91.

23) Citak M, Suero EM, Backhaus M, et al. Risk factors for heterotopic ossification in patients with spinal cord injury: a case-control study of 264 patients. Spine. 2012;37(23):1953-7.

24) Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. Osteoporos Int. 2006;17(2):180-92.

25) Benevento BT, Sipski ML. Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord injury. Phys Ther. 2002;82(6):601-12.

26) Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M, et al. A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord-injured patients. Gastroenterology. 2006;131(3):738-47.

27) Siddall PJ, Loeser JD. Pain following spinal cord injury. Spinal Cord. 2001;39(2):63-73.

28) Avluk Ö, Gürçay E, Karaahmet Ö, et al. Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Kronik Ağrının Değerlendirilmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2014;60:188-93.

29) Cox SA, Weiss SM, Posuniak EA, et al. Enegy expenditure after spinal cord injury:an evaluation of stable rehabilitating patients. J Trauma. 1985;25:419-23.

30) Shin JC, Yoo JH, Lee YS, et al. Dysphagia in cervical spinal cord injury. Spinal Cord. 2011;49: 1008-13.

31) Kirshblum SC, O'Connor KC. Levels of spinal cord injury and predictors of neurologic recovery. Phys Med Rehab Clinic N Am. 2000;11(1):1-27.

32) Hancı M, Erhan B. Omurga ve omurilik yaralanmaları. İntertıp Kitapevi, İzmir, 2012.

33) Khorasanizadeh M, Yousefifard M, Eskian M, et al. Neurological recovery following traumatic spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. J Neurosurg Spine. 2019;15:1-17.

34) Berker M. Spinal Kord Yaralanmaları. Yoğun Bakım Dergisi. 2004;4(4):220-6.

BÖLÜM 9: SEREBRAL PALSİ

Dr. Nesrin YILMAZ BAİRAMOV

1. GİRİŞ

Serebral palsi (SP), fetüs veya gelişmekte olan infantın beyninde meydana gelen hasara bağlı olarak ortaya çıkan; ilerleyici olmayan ancak kalıcı olabilen motor fonksiyon bozukluğudur ve çocukluk çağı motor fonksiyon bozukluklarının en sık nedenidir. Türkiye için 2-16 yaş aralığındaki prevalansı yaklaşık 1000 canlı doğumda 4,4'tür. Motor bozukluklara sıklıkla duyusal-algısal bozukluklar, kognitif sorunlar, iletişim kısıtlılıkları, sekonder kas-iskelet problemleri ve epilepsi gibi komorbid durumlar eşlik eder. SP'li bireylerde en sık görülen komorbiditeler; ağrı, entelektüel kayıplar, yürüme bozukluğu, kalça instabilitesi, konuşma güçlüğü, epilepsi, davranış bozuklukları, üriner inkontinans, uyku bozuklukları, görme sorunları, beslenme güçlüğü ve işitme sorunları şeklindedir. Oluşan bozukluk her ne kadar kalıcı olsa da yoğun rehabilitasyon programları ve bireye özgü belirlenen diğer tedavi yaklaşımları ile çocuğun topluma uyumu artırılabilir ve bağımlılığı en aza indirgenebilir.

2. ETİYOLOJİ

SP sebebi olabilecek beyin hasarı; prenatal, perinatal veya postnatal dönemlerde meydana gelebilir. Prenatal dönem, son mens tarihinin ilk gününden doğum başlangıcına kadar olan süreyi; perinatal dönem, doğumun başından postnatal ilk haftayı; postnatal dönem ise sonraki ikinci yaşa kadar olan süreyi kapsar. Sıklık olarak baktığımızda en sık prenatal (%75), ikinci sıklıkta postnatal (%25) ve en az sıklıkta perinatal olaylar (%6-8) SP gelişiminden sorumludur. Döneme göre faklı etiyolojik nedenler SP gelişiminde rol oynayabilir. Preterm nedenler arasında; yardımcı üreme tekniklerinin kullanılması, prematürite

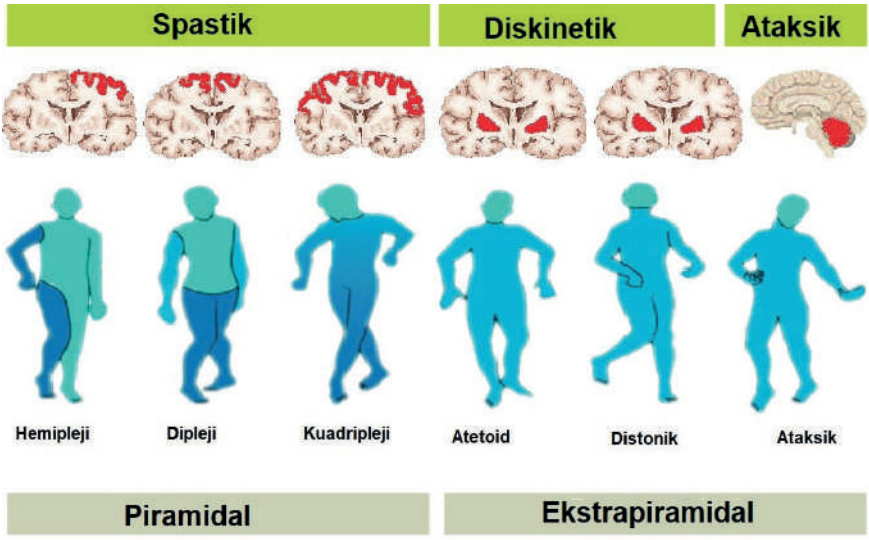
ve düşük doğum ağırlığı, annede epilepsi öyküsü, TORCH grubu enfeksiyonları, hipertiroidi, üçüncü trimester kanamaları, eklampsi ve plasental yetmezlik, ilaç kullanımı, travma ve çoğul gebelikler bulunur. Perinatal nedenlerden; prematür doğum, zor doğum, mekonyum aspirasyonu, erken membran rüptürü, geliş anomalileri, hipoksi ve bradikardi, yenidoğan nöbetleri sayılabilir. Postnatal nedenler ise MSS enfeksiyonları, hipoksi, nöbet, kafa travması ve yenidoğan hiperbilirubinemisi şeklindedir.

3. TANI

Motor gelişimde yavaşlama, anormal kas tonusu ve olağandışı postür, SP tanısında ilk ipuçlarıdır. Kalıcı infantil reflekslerin değerlendirilmesi önemlidir. Gözlenen anormalliklerin nedeni olarak progresif kalıtsal nörolojik veya metabolik bozukluklar dışlanmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ultrason (USG) gibi görüntüleme yöntemleri ve ayırıcı tanı için kullanılacak laboratuvar testleri yararlı tanı araçlarıdır. İşitme ve görme bozukluğu, nöbetler, dokunma veya ağrı ile algılama problemleri ve bilişsel işlev bozukluğu gibi ilişkili problemlerin izlenmesi, klinik değerlendirmenin tamamlanmasına ve tanının belirlenmesine yardımcı olabilir. Çoğu zaman bu çocuklarda tanıyı netleştirmek için bir süre izlemek gerekir.

4. SINIFLANDIRMA

SP sınıflandırmasında çeşitli fikir ayrılıkları ve farklı sınıflandırma şekilleri bulunmaktadır. Geleneksel sınıflandırmada ön planda hangi ekstremitenin etkilendiği (hemipleji, dipleji), tonus değişiklikleri (hipertonisite, hipotonisite) ve hareket anormallikleri (ataksik, diskinetik) göz önünde bulundurulur (Şekil 1).



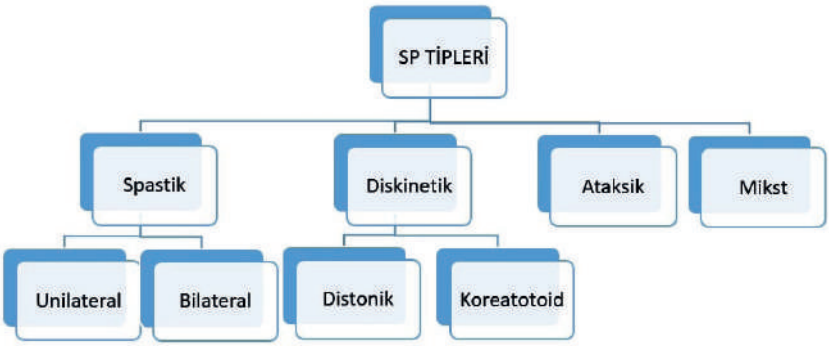
Şekil 1: Geleneksel SP sınıflandırması

2006 yılında yayınlanan bir raporda ise SP sınıflandırmasının 4 ana başlık altında yapılması önerilmiştir. Bunlar 'motor anormallikler', 'eşlik eden bozukluklar', 'anatomik veya nörolojik görüntüleme bulguları' ve 'sebep ve zamanlama' şeklindedir. Burada motor anormallikler iki alt başlıkta değerlendirilir. İlki tonus değişiklikleri (hipertonisite, hipotonisite) ve hareket anormallikleri (ataksik, diskinetik) ikincisi ise çocuğun fonksiyonel yetenekleridir. Fonsiyonel durum; üst ve alt ekstremite fonksiyonları, oromotor fonksiyon ve bulbar fonksiyonlardır. Oromotor ve bulbar fonksiyonlar için tutulumun varlığı ve şiddeti kaydedilmelidir. Motor fonksiyonel kapasitesini değerlendirmek için Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) ve El Becerileri Sınıflandırma Sistemi=Manuel Yetenek Sınıflandırma Sistemi (MYSS) kullanılabilir. Bu fonksiyonel sınıflandırmaların her ikisi de, SP'de hastalık şiddeti ve hastanın ihtiyaçları hakkında fikir verir. KMFSS genel hareketlilik ve ambulasyona odaklanırken, MYSS bimanüel yetenek seviyesini tanımlar. Her iki fonksiyonel sınıflandırma da çocukları nesnel olarak en yetenekli (seviye I) ila en az yetenekli (seviye V) arasında birbiri ile örtüşmeyen beş yetenek seviyesine ayırır (Tablo 1).

Tablo 1: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi ve Manuel Yetenek Sınıflandırma Sistemi

KMFSS		**MYSS**	
Seviye	**Tanımlama**	**Seviye**	**Tanımlama**
1	Kısıtlama olmaksızın yürür.	**1**	Nesneleri kolayca ve başarılı şekilde tutup kullanabilir.
2	Kısıtlamalarla yürür ancak yardımcı cihaz ihtiyacı yoktur.	**2**	Çoğu nesneyi tutup kullanabilir ancak hızda ve kalitede biraz azalma var.
3	Mobiliteye yardımcı cihazlarla yürürler.	**3**	Nesneleri zorlukla tutup kullanabilir; faaliyetleri hazırlaması ve/veya değiştirmesinde yardıma ihtiyaç duyar.
4	Kendi kendine hareket sınırlıdır. Motorlu hareketlilik aracı kullanabilir	**4**	Uyarlanmış durumlarda, sınırlı sayıda nesneyi tutup kullanabilir.
5	Genellikle tekerlerli sandalye ile ambulasyon.	**5**	Nesneleri tutup kullanamaz. İleri derecede kısıtlı beceri.

Avrupa Serebral Palsi Araştırma Grubu'nun önerdiği sınıflamaya göre SP; spastik, diskinetik ve ataksik şeklinde 3 ana gruba ayrılır. Spastik SP olguları geleneksel sınıflamada hemiplejik, diplejik ve kuadriplejik şeklinde ayrılırken, bu yeni sınıflamada unilateral ve bilateral olarak kendi içinde ayrılır. Diskinetik tip de kendi içinde distonik ve koreatetoid olarak ikiye ayrılır (Şekil 2). Bunlara rağmen geleneksel olarak hemiplejik, diplejik, kuadriplejik şeklindeki tanımlar günümüzde halen yaygın olarak kullanılmaktadır.



Şekil 2: Avrupa Serebral Palsi Araştırma Grubu'nun önerdiği SP sınıflaması

4.1. Spastik SP

Spastik tip, en yaygın SP alt tipidir. Kas tonusu artmıştır. Derin tendon reflekslerinde (DTR) artma, klonus gibi birinci motor nöron bulguları eşlik eder. Artan kas tonusuna ve kasın boyundaki kısalmalara ikincil olarak eklem dislokasyonları, kontraktürler ve skolyoz gibi değişiklikler eşlik edebilir. Etkilenen vücut kısmına göre kendi içinde spastik diplejik, spastik hemiplejik ve spastik kuadriplejik olarak ayrılabilir.

4.1.1. Spastik hemiplejik SP

Vücudun bir yarımının etkilendiği spastik SP alt tipidir. Genellikle üst ekstremiteler alta göre ve tutulan ekstremitenin distali, proksimaline göre daha fazla etkilenir. Periventriküler beyaz cevher hasarı spastik hemiplejik SP'li çocuklarda en sık izlenen görüntüleme bulgusudur. Tutulan taraf eklemlerinde; dislokasyonlar, gelişme gerilikleri, eklem hareket açıklığında (EHA) kısıtlılıklar izlenebilir. Genellikle üst ekstremitede; omuz protraksiyon, dirsek fleksiyon ve ön kol pronasyon pozisyonundadır. Alt ekstremite ise kalça ve diz fleksiyonda ayak ekinovarus postüründe veya kalça ve diz tam ekstansiyonu ile birlikte ayak ekinovarusta ve yukarı pelvik tilt postüründedir. Genellikle ayak bileğindeki deformite primer, kalça ve dizde gelişenler ise buna

sekonderdir. Hemiplejik çocuklar genellikle bir süre gecikmeli olarak tüm kaba ve ince motor fonksiyonlarını kazanırlar. Bu çocuklar genellikle 18-24 ay civarında ambule olurlar. Kognitif fonksiyonları genellikle normaldir.

4.1.2. Spastik diplejik SP

Alt ekstremitelerin ağırlıklı olarak etkilendiği tutulum şeklidir ve en sık izlenen spastik SP alt tipidir. Yürüme ve denge bozukluğu mevcuttur. Hemiplejik tipte ağırlıklı olarak distalde izlenen tutulumun aksine diplejik tipte proksimalde (dizde ve kalçada) de tutulum mevcuttur. Spastik diplejik SP'li çocuklarda sıklıkla lomber lordozda artış, anterior pelvik tilt, kalçada addüksiyon, iç rotasyon ve fleksiyon hakimdir. Dizler fleksiyonda veya tam ekstansiyonda olabilir. Kalçanın addüksiyonuna ve iç rotasyonuna sekonder olarak tibia da iç rotasyona zorlanır. Tibial iç rotasyona sekonder de medial ayak arkı düzleşir ve ayak eversiyona gider. Bilateral alt ekstremite spastisite ve güçsüzlüğü enerji tüketimini artırır. 4-7 yaşlarda ambulasyon beklenir. Genellikle yardımcı cihaza gereksinim duyarlar. Kognitif fonksiyonlar iyidir.

4.1.3. Spastik kuadriplejik SP

Tüm ekstremiteler tutulmuştur. Sıklıkla boyun ve gövde kasları da etkilenir ve buna bağlı baş tutma ve oturma dengesi de bozulabilir. Bu çocukların fonksiyonel ambulasyon düzeyine gelmesi oldukça zordur. Kontraktür ve deformiteler daha sık izlenir. Etkilenen bölgenin genişliğine göre kognitif fonksiyon farklı seviyelerde etkilenebilir.

4.2. Diskinetik SP

İstemsiz hareket paternleri ile karakterize tiptir. Diskinetik hareketler sıklıkla 1-3 yaş arası ortaya çıkar. Sıklıkla oromotor fonksiyon bozukluğu da eşlik eder. Hipotoni hakimdir ve spastik tipin aksine etkilenen sistem esas olarak ekstrapiraminal yollar olduğundan, DTR artışı ve klonus gibi 1. motor bulgular beklenmez. Hipotoni boyun ve gövdede de olduğunda denge ve postürün korunması güçleşir. Avrupa Serebral Palsi Araştırma Grubu diskinetik tipi kendi içinde distonik ve

koreatetoid olarak 2'ye ayırır.

4.2.1. Distonik SP

Kolayca uyarılabilen tonus değişiklikleri ve postural anomalilerle seyreden tiptir. Dışarıdan ufak bir uyarıyla kas tonusunda artış ve dalgalanmalar izlenir. Bu da istemli hareketleri güçleştirir. Ayrıca uzamış kas kontraksiyonlarına bağlı gövdede yavaş rotasyon, fleksiyon-ekstansiyon şeklinde postür bozuklukları izlenir.

4.2.2. Koreatetoid SP

Hiperkinezi ve hipotoninin hakim olduğu özellikle ekstremite distallerinde istemsiz, koordine olmayan hareketlerin olduğu SP tipidir. Kore ve atetoz ayrı ayrı veya birlikte bulunabilir. Atetoz; yavaş, sürekli değişen, ekstremite proksimaline uzanan, eğilme-bükülme şeklindeki solucansı kıvrılma hareketleridir. Sıklıkla yenidoğan kernikterusuna bağlıdır. Kore; istemsiz, sıçrayıcı, parçalanmış, hızlı, düzensiz hareketlerdir. Baş ve gövde de dahil olmak üzere vücudun üst kısmı genellikle alt yarımına göre daha fazla etkilenir. Dizartri sıklıkla eşlik eder. Kognitif fonksiyonlar genellikle korunmuştur.

4.3. Ataksik SP

Nispeten az görülen, denge-koordinasyon problemlerinin ön planda izlendiği SP tipidir. Hareketin hassasiyeti, ritmi bozulmuştur. Özellikle yürüme sırasında ataksi belirginleşir. Nistagmus, intansiyonel tremor sıklıkla eşlik eder. Zeka genelde korunmuştur.

4.4. Mikst Tip SP

Spastisiteye ataksik veya diskinetik bulguların eşlik ettiği tiptir.

5. FİZİK MUAYENE

5.1. Anamnez

SP'li bir çocuğun muayenesi, tüm muayenelerde olduğu gibi anamnezle başlar. Anamnez alınırken ailenin genel sağlık durumu, prenatal, perinatal ve postnatal öykü dikkatle sorgulanmalıdır. Sonrasında çocuğun kaba ve ince motor gelişim basamaklarının zamanı sorgulanır (baş tutma destekli-desteksiz oturma, ayakta durma, adımlama, eli ağza götürme, kavrama, günlük yaşam fonksiyonları gibi). Anamnez alırken ayrıca, çocuğun genel sağlık durumu, eşlik eden işitme, görme sorunları, epilepsi öyküsü, geçirdiği ameliyatlar, kullandığı ilaçlar, kullandığı yardımcı cihazlar da öğrenilmelidir. SP'li çocuğun muayenesi zordur ancak dikkatli bir fizik muayene pek çok açıdan yol gösterici olabilir.

5.2. Nörolojik muayene

Ayrıntılı bir nörolojik muayene SP'nin erken dönem bulgularını ortaya koyabilir. Öncelikle hastanın mental durumu değerlendirilmelidir. Çocuğun oryantasyonu, kooperasyonu ve çevreye olan ilgisi değerlendirilir. Görme ve işitme problemleri SP'li çocuklarda sık eşlik ettiğinden mutlaka bunların da değerlendirilmesi, hatta ilgili branşların uzman hekimlerince de muayene edilmesi gereklidir.

Çocuğun fonksiyonel durumu değerlendirilir. Oturması ve otururken desteğe ihitiyacı olup olmadığı not edilir. Dengesi önden-arkadan ve yanlardan itilerek değerlendirilir. Romberg testi, tek ayak üstünde denge ve zıplama testleri yapılır. Çocuklar 5 yaştan itibaren 10 saniye süreyle tek ayak üstünde durabilir. Kızlar 4, erkeklerse 5 yaşından itibaren tek ayak üzerinde 5-10 kez sıçrayabilirler. Çocuğun mobilitesi ve yardımcı cihaz kullanıp kullanmadığı da not edilir. Herhangi bir ekstremitenin asimetrik kullanımı da özellikle erken dönemde önemlidir.

Kas tonusu muayene sırasında dikkatle değerlendirilmelidir. Spastik SP'li çocuklarda kas tonusunda artış beklenir ancak bazen erken dönemde etkilenen tarafta azalma izlenebilir. Kastaki spastisite düzeyi

Modifiye Ashworth Skalası ile ölçülüp not edilir (Tablo 2). Özellikle daha büyük çocuklarda kas gücünün simetrik olarak değerlendirilmesi yapılmalıdır. Kas gücü değerlendirmesi için Manuel Kas Testi kullanılır (Tablo 3). Özellikle spastik SP'li çocuklarda DTR'lerinde artış beklenir. Ancak erken dönemde çocuklarda zaten normal olarak DTR'leri erişkinlere göre hiperaktif olduğundan bazen karışıklığa yol açabilir. Burada yine reflekslerin simetrik olarak değerlendirilmesi ve tek taraflı artış izlenmesi, özellikle hemiplejik tutulumlu çocuklarda anlamlı olabilir. Ayrıca doğumda var olan primitif reflekslerin kaybolmaması da merkezi sinir sistemi kaynaklı patolojilere işaret eder. Örneğin palmar yakalama refleksinin 4. ayda, plantar yakalama refleksinin 10. ayda, galant refleksinin 4. ayda, simetrik ve asimetrik tonik boyun reflekslerinin 6. ayda, Moro refleksinin de 4. ayda kaybolması beklenmektedir.

Tüm bunların dışında istemsiz hareketlerin varlığı incelenir. Diskinetik hareketler sıklıkla 2 yaş civarında ortaya çıkar.

Tablo 2: Modifiye Ashworth skalası

Derece	Tanımlama
0	Normal kas tonusu
1	Hafif tonus artışı. EHA sonunda minimal direnç
1^{+}	Hafif tonus artışı. EHA'nın yarısından azı boyunca minimal direnç
2	EHA'nın çoğunluğunda kas tonusunda daha belirgin artış. Eklem kolaylıkla hareket ettirilebilir.
3	Kas tonusunda belirgin artış. Pasif hareket zordur.
4	Fleksiyon veya ekstansiyonda rijittir.

Tablo 3: Manuel kas testi

Kas gücü	Tanımlama
0 (tam paralizi)	Kasta kontraksiyon yoktur
1 (çok zayıf)	Eklemde kontraksiyon hissedilir ancak hareket gözlenmez
2 (zayıf)	Yerçekiminin elimine edilirse normal EHA tamamlanabilir
3 (orta)	Yerçekimine karşı normal EHA tamamlanabilir
4 (iyi)	Yerçekimi ve uygulanan hafif dirence karşı normal EHA tamamlanabilir
5 (normal)	Yerçekimi ve uygulanan kuvvetli dirence karşı normal EHA tamamlanabilir

5.3. Kas-iskelet sistemi muayenesi

Kas iskelet sistemi hem çocuk istirahat halindeyken hem de hareketliyken değerlendirilmelidir. Hareket halinde çocuğun aktif hareketleri, her iki tarafın harekete eşit katılıp katılmadığı dikkatle izlenmeli ve yürüyüşü değerlendirilmelidir. Bilgisayar destekli yürüme analizleri, dinamik elektromiyografi (EMG) gibi farklı gelişmiş değerlendirme yöntemleri bulunsa da dikkatli bir vizüel yürüme analizi de bu konuda oldukça yol gösterebilir. İstirahat halinde iken ise çocuk muayene masasına alınarak vücut bölümleri ayrı ayrı değerlendirilir.

5.3.1. Kalça

Kalça muayenesinde alt ekstremitelerin pozisyonu inspeksiyonla değerlendirilir. Her iki alt ekstremite arasında bir kısalık farkı olup olmaması açısından gerekliyse ölçümleri alınır. Bunun dışında trokanter majörler palpe edilerek seviye farkları değerlendirilir. Kas atrofisi açısından gerekirse bacak çapları ölçülür. Kalça EHA'ları gonyometre ile ölçülür. Kalça muayenesi sırasında kullanılabilecek özel testler fizik muayene bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

5.3.2. Diz

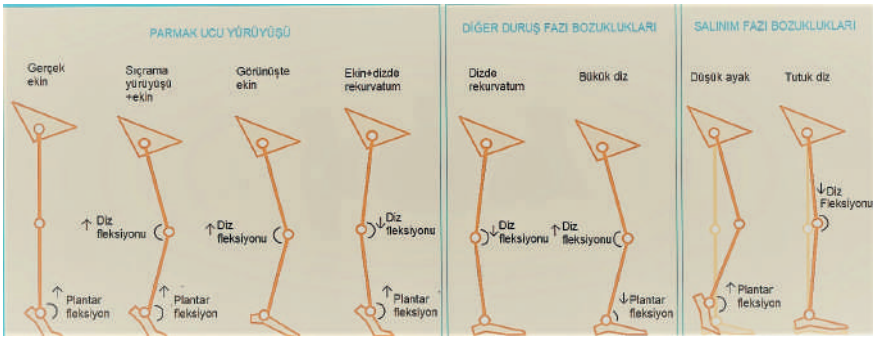
Diz muayenesinde patellaların konumu, herhangi bir deformite ve kontraktür olup olmadığı değerlendirilir. Dizdeki fleksiyon deformitesine bağlı "bükük diz yürüyüşü" sık izlenir. Bunun dışında, tam ekstansiyon kaybı veya genu rekurvatum da izlenebilir (Şekil 3).

Fleksiyon deformitesi_genellikle hamstring kaslarındaki gerginliğe bağlı gelişir ve popliteal açı ölçümüyle belirlenir. Hasta sırt üstü uzanırken diz ve kalça 90 derece fleksiyonda değerlendirilir. Diz eklemi bir direnç ile karşılaşıncaya kadar ekstansiyona getirilir. Dik eksen ile arada kalan açı fleksiyon deformitesinin derecesini gösterir. Bu açının normalde 0–10 derece arasında olması beklenirken, hamstring spastisitesi olan SP'lilerde açı 20 derecenin üzerindedir. Fiks kontraktür ile hipertonisite ayrımını yapmak için test hızlı ve yavaş diz ekstansiyonu ile ayrı ayrı değerlendirilir.

Posterior kapsül gerginliğinin değerlendirilirken; hamstringler gevşek pozisyonda olacak şekilde hasta kalça ekstansiyonda sırt üstü düz yatar. Dizler maksimum ekstansiyona getirilir. Eğer dizler muayene masasına değmez ise bu posterior kapsül gerginliğini gösterir.

Ekstansiyon deformitesi; sert diz (stiff knee) olarak adlandırılır. Kuadriseps spastisitesi, ayak bileğindeki plantar fleksiyonun gücünde azalma veya ayaktaki ekin deformitesine bağlı gelişebilir. Hasta yürüyüş esnasında dizi fleksiyonu yapmakta güçlük çeker ve sıklıkla takılma sorunları yaşar.

Genu rekurvatum ise quadricepsteki spastisite veya hamstring güçsüzlüğü nedeniyle gelişen dizin hiperekstansiyon durumudur.



Şekil 3: SP'deki tipik yürüyüş bozuklukları

5.3.3. Ayak-ayak bileği

Ayak-ayak bileği deformiteleri SP'li çocuklarda en sık izlenen deformitelerdir. Pes ekinus, pes planovalgus ve parmaklarda deformiteler sıklıkla izlenebilir (Şekil 4). Ekinus deformitesi varlığında, neden olan kasın tespiti için Silfverskiöld testi yapılabilir. Sadece diz ekstansiyonda iken ayak dorsifleksiyonu kısıtlı ise, izole gastroknemius kısalığı olduğu anlamını taşır. Bu genellikle kuadriplejik ve diplejiklerde sık görülür. Her ikisinde de belirgin kısıtlılık varsa bu soleus kısalığı anlamına gelir ve genellikle hemiplejiklerde sıktır.



Şekil 4: A; Sol ayakta pes ekinus ve pes varus deformitesi (pes ekinovarus), B; sol ayakta pes planovalgus deformitesi

Posterior tibial kasın spastisitesi ayakta plantar fleksiyon ve varus deformitesine sebep olur. Pes planovalgus deformitesi ise peroneal kasların spastisitesinden kaynaklanır. Hafif tutulumdan, belirgin instabilite ve yürüyeme güçlüğüne kadar değişen geniş bir yelpazededir. Ayak-ayak bileği sorunlarına halluks valgus ve dorsal bunyon gibi parmak problemleri de eşlik edebilir. Bunlar genel olarak ağrıya neden olmaz, fakat ortez kullanımında kısıtlayıcı olabilir.

5.3.4. Üst ekstremite

Üst ekstremitede; EHA'larının, kas gücünün, duyunun ve kontraktürlerin değerlendirilmesini gerekir. Eklemlerde sıklıkla fleksiyon deformitesi görülür. Omuz iç rotasyonu, dirsek ve el bileğinde fleksiyon, önkolda pronasyon ve başparmağın avuç içinde olması şeklinde deformiteler oluşur. Omuzda sıklıkla pektoral ve subskapular kaslar etkilenir. Addüktor ve iç rotator kasların spastisitesine bağlı abdüksiyon ve dış rotasyonda kısıtlılık gelişir. Bu da, aksiller

bölgede hijyen sorunlarına neden olabilir. İleri aşamalarda omuzda subluksasyona sebep olabilir.

Dirsek bölgesinde fleksiyon kontraktürü görülebilir. Biseps, brakiyoradialis ve brakialis kaslarının spastisitesi buna yol açar. Deformitenin derecesi 45 dereceden düşükse genellikle önemli bir fonksiyonel kayıp oluşturmaz. Pronator kas grubu da eklenirse, önkolda pronasyon deformitesi oluşturur.

El bileğindeki fleksör kasların gerginliği nedeniyle, el bileği fleksiyon deformitesi SP'li olgularda en sık gözlenen deformitedir. Başparmağın avuç içinde olması, elin yakalama kavrama fonksiyonlarının kaybına neden olur. Sorumlu patoloji çoğunlukla intrensek tenar kaslardaki spastisitedir. Zamanla deformiteye, 1. karpometakarpal (KMK), metakarpofalengeal (MKF) ve interfalengeal (İF) eklemler de eşlik eder. Parmaklarda fleksör digitorum superfisiyalis ve fleksör digitorum profundus kaslarının gerginliğine bağlı fleksiyon deformitesi, intrensek kas gruplarının etkilerine bağlı olarak da kuğu boynu deformiteleri görülür.

6. KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ

Hastalığın seyri tutulumun derecesine ve tutulum tipine göre hasta bazında değişiklik göstermektedir.

Hemiplejik çocuklar genellikle emeklemezler veya emekleme asimetrik gözlenir. Motor bozukluğun yanında, iki nokta ayrımı, pozisyon, asterognozi, grafeztezi gibi duyu bozuklukları olabilir. Bu da o vücut yarımını kullanmamayı artırır. Çoğunlukla bu çocuklar günlük yaşamda bağımsız hale gelebilir ve ambule olur. Yürürken etkilenmiş ve etkilenmemiş tarafların adım uzunlukları farklıdır.

Diplejik çocuklarda üst ekstremite fonksiyonları normaldir. Alt ekstremitelerde genellikle hipotonik bir dönemin ardından spastisite gelişir. Kaba motor fonksiyonlar, ayakta durma dengesi sıklıkla yaşıtlarına göre gecikir. Özellikle 2 yaşa kadar oturma dengesini kazanan diplejiklerin ambule olma ihtimali çok yüksektir. Genellikle bükük diz

yürüyüşü ya da sıçrama yürüyüşü ile ambule olurlar.

Kuadriplejiklerde de genellikle bir hipotoni döneminin ardından aşırı ekstansör spastisite gelişir. Prognozları diğer tiplere göre daha kötüdür. Hafif tutulumun izlendiği hasta grubunda, kendine bakım aktiviteleri ve ambulasyon genellikle sağlanır. Hastaların yaklaşık yarısında orta derecede tutulum olup, tam bir bağımsızlık olmasa da kabul edilebilir bir fonksiyonelliğe ulaşılabilir. Ağır tutulumu olanlarda ise ambulasyon yoktur ve bakım gerektiren hasta grubunu oluştururlar.

Diskinetik grupta, istemsiz hareketlerin ortaya çıkması genellikle 18. aydan sonradır. Sıklıkla kollardaki tutulum bacaklardan fazladır. Yüz ve orofarenksin tutulumuna bağlı siyalore, disfaji, dizartri gibi problemler eşlik edebilir. Genellikle gecikmiş olarak ambule olurlar.

7. KOMORBİDİTELER

Mental retardasyon %30-50 hastada görülür. Özellikle nörolojik hasarın boyutu ile korelasyon gösterir. Epilepsi de sık izlenen bir nörolojik problemdir. Nöbet kontrolü sağlanamazsa kognitif gelişim üzerinde olumsuz etkilere yol açabilir. Ciddi tutulumlu olan çocuklarda ve diskinetik tip SP'de oromotor bozukluklar sıktır. Emme güçlükleri, çiğneme ve yutma fonksiyonlarında yetersizlik ve tüm bunlara bağlı beslenme güçlüğü ve aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Hem beslenmenin azalması hem de tekrarlayan pulmoner problemler çocuğun gelişimini olumsuz etkiler. Solunum kas zayıflıkları bu tabloyu ciddileştirebilir. Hipersalivasyon da sosyal hayata kabulü olumsuz etkileyen bir problemdir. Dental problemlerde oldukça yaygındır. Gastrointestinal sorunlar da sıklıkla eşlik eder. Gastro-özefageal reflü (GÖR), kabızlık, kusmalar sık izlenir. Hem otonom fonksiyon bozukluğu, hem de immobilizasyon ve azalmış oral alım bu problemleri tetikler. Hem oromotor fonksiyon bozukluklarına hem de kognitif etkilenmeye bağlı olarak konuşma bozuklukları da sıktır. Diskinetik çocukların büyük bir kısmında dizartri izlenir. Olguların %8-12'sinde işitme kaybı, %28'inde görme bozukluğu vardır.

Özellikle ambulasyonu olmayan SP'lilerde artmış osteopeni, osteoporoz ve kırık riski bulunmaktadır.

8. REHABİLİTASYON

SP rehabilitasyonunda; çocuğun sahip olduğu nöromotor kapasiteyi en üst düzeyde kullanabilmesi, ulaşabileceği en üst fonksiyonelliği kazanması, kendine bakım, oyun, eğitim ve boş zaman aktivitelerinde maksimum bağımsızlığa ulaşması amaçlanır. Bunun için çocuğun mevcut durumu, eşlik eden komobiditeler, SP'ye bağlı gelişen komplikasyonlar, ailenin sosyokültürel ve ekonomik durumu ile beklentileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Konvülsiyon, iletişim problemleri, yutma sorunları gibi diğer medikal problemler de tedavinin bir parçası olmalıdır. Bunun yanı sıra ortez-protez uygulamaları, farmakolojik tedaviler ve gerekirse cerrahi girişimleri içine alan multidsipliner bir yaklaşım gerekir.

Tedavi planı bireysel olarak çocuğa özel şekilde planlanmalıdır. Örneğin yürüme bozukluğu, spastisiteye bağlı EHA kısıtlılığına, deformitelere, kas güçsüzlüğüne veya denge problemlerine bağlı olabilir. Esas problemler neyse tespit edilip bunlara yönelik bir program hazırlanmalıdır.

Nörogelişimsel tedavi ya da orijinal ismiyle Bobath yaklaşımı SP rehabilitasyonunda sık yararlanılan bir yöntemdir. Burada amaç sinerjistik kütlesel fleksiyon-ekstansiyon hareket paternlerini inhibe etmek ve gelişimsel sıraya uygun olarak denge ve düzeltme reaksiyonlarını uyararak istemli motor kontrolü kazanmaya çalışmaktır. Tedavi seansları direkt fonksiyonel sonuçlara hedeflidir ve çocuğun başlattığı hareketleri içerir. Önce pozisyonlama ile anormal tonus kontrol altına alınmaya çalışılır. Pozisyonlama, elle tutma yoluyla, taktil ve proprioseptif duyu girişi ile motor yanıt kolaylaştırılır. Postürel ve motor ihtiyaç azaldıkça zamanla terapist de yardımını azaltır. Ayrıca aileye ev aktiviteleri sırasında, spastisiteyi azaltıcı ve kontraktürleri önleyici pozisyonlar öğretilir.

SP'de spastisite ve eşlik eden kas güçsüzlüğüne bağlı motor kontrol

bozukluğu sıkça izlenir. Spastisiteye bağlı EHA'da azalma sıklıkla fonksiyonel kayıplara yol açar. Rehabilitasyon programında, EHA egzersizleri ve dikkatli ve düzenli şekilde yapılacak germe egzersizleri EHA'yı korumak ve kontraktürleri önlemek açısından önemlidir. Güçlendirme egzersizleri ile de kas gücünde artış, endurans artışı, kilo kontrolü sağlanabilir. Öncesinde nöro-gelişimsel tedavi uygulayanlar tarafından güçlendirme egzersizlerinin spastisiteyi artırdığına inanılsa da son zamanlarda spastisite üzerine artırıcı etkisi olmadığına ve motor gelişimi olumlu etkilediğine dair çalışmalar bulunmaktadır.

Elektriksel stimülasyon; ağrı kontrolü, ödemin azaltılması ve kas güçlendirme amaçlarıyla kullanılabilir. Nöromuskuler elektriksel stimülasyon (NMES), yeterli şiddette elektriksel akım uygulanması ile kas kontraksiyonu sağlamak ve bu şekilde kası güçlendirmek için kullanılır. Eğer belli bir fonksiyonu sağlamaya, bir amaca yönelik bir hareketi gerçekleştirmek üzere seçilmiş kas grupları üzerine elektriksel stimülasyon uygulanırsa fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES) adını alır.

SP'li çocuklar için oldukça önemli olan iş-uğraşı terapisinde oyun ve günlük aktiviteler sırasında üst ve alt ekstremite fonksiyonlarını geliştirmek hedeflenir. Çocuğa kendine bakım aktiviteleri, yemek yeme gibi faaliyetler öğretilir. Yaklaşık 1 yaş civarında başlanır. Çocuğun maksimum düzeyde bağımsızlığını sağlamak amaçlanır. Bu çocuklarda disfaji rehabilitasyonu, oral motor yeteneklerin geliştirilmesi gerekirse girişimsel yöntemler de uygulanarak uygun beslenmenin sağlanması gerekir. Ayrıca çoğunlukla bu çocukların konuşma terapisine de ihtiyaçları vardır. Gerekli olduğu hallerde hem çocuğa hem de ailesine yönelik psikiyatrik desteğin sağlanması da tedavinin bir parçasıdır.

9. SPASTİSİTE

SP'li çocukların %80'inde spastisite görülür. Ancak fonksiyonel durumu kötüleştirmiyor, ağrı, deformite gibi sekonder komplikasyonlara yol açmıyorsa her zaman müdahele etmek gerekmez. Spastisite tedavisi

kapsamlı bir değerlendirme sonrasında; farmakolojik yöntemleri, fizik tedavi modalitelerini, egzersizi, iş-uğraşı tekniklerini, splintlemeleri ve gerekirse cerrahiyi içerir. Bazen gereksiz müdahale, fonksiyonel durumda bozulmaya dahi yol açabilir bu nedenle karar verirken amacımız; ağrıyı azaltmak, splint kullanımını kolaylaştırmak, deformite gelişimini önlemek ve düzeltmek, fonksiyonelliği artırmak, kişisel bakımı kolaylaştırmak olmalıdır.

Spastisite yönetiminde terapötik egzersizler ve fizik tedavi modaliteleri oldukça önemlidir. Lokal sıcak ve soğuğun tonusu azaltıcı etkilerinden faydalanılabilir. Ancak bu lokal uygulamaların etkileri kısa süreli olduğundan genellikle egzersiz programından önce yardımcı olarak kullanılırlar. Seri alçılama ve splintlemeler de EHA'da kazanım sağlayabilir.

Eğer çocuğun yaygın spastisitesi mevcutsa, oral farmakolojik tedavi iyi bir seçenektir. Oral ilaçların kullanımları kolaydır ancak sistemik yan etkilere sebep olabilirler. SP'li çocuklarda spastisite yönetiminde kullanılan farmakolojik ajanlar; baklofen, diazepam, dantrolen ve tizanidindir. Baklofen klinik pratikte en sık tercih edilen oral ajandır. Sentetik bir GABA agonistidir. Spinal kord düzeyindeki $GABA_B$ reseptörlerine etki eder ve eksitatör etkili nörotransmitterlerin salınımını engeller. Etkisi yaklaşık 8 saattir ve bölünmüş dozlar halinde günde 3-4 kez alınır. Halsizlik, sedasyon, konstipasyon, hipotansiyon gibi yan etkileri vardır. Nöbet eşiğini düşürebilir. Yan etkileri doza bağımlıdır. Bu nedenle düşük dozlarla başlayıp sedasyon durumuna göre 3 günde bir doz artışına gidilir. Kesilirken de ani kesilmesi, spastisitede artış, halüsinasyonlar ve konfüzyona yol açabileceğinde azaltılarak kesilmelidir. Tizanidin ise α_2 adrenerjik reseptörleri etkileyerek eksitatör nörotransmitterlerin salınımını engeller ayrıca inhibitör bir nörotransmitter olan glisin salınımını da artırabilir. Sedasyon, hipotansiyon, ağız kuruluğu, baş dönmesi, halüsinasyonlar ve hepatotoksisite olası yan etkileridir.

Son yıllarda fokal veya segmental spastisitenin tedavisinde,

clostridum botulinum tarafından üretilen bir toksin olan Botulinum Toksin A (Botoks) enjeksiyonu oldukça yaygın olarak kullanılmaktadır. Botoks nöromuskuler asetilkolin salınımını önleyen ve böylece kasta denervasyon oluşturan bir ajandır. Etkisi 1-3 gün sonra başlar, 1-3 haftada maksimuma ulaşır. Paralitik etkisi 3-4 aydır. Klinik faydası ise 6 ay kadar sürer. Uygulama sonrasında mutlaka fizik tedavi, seri alçılama, splintleme, iş-uğraşı terapisi ile desteklenmelidir.

Bunların dışında fokal segmental bloklar gibi girişimsel metotlar ya da selektif dorsal rizotomi gibi cerrahi yaklaşımlar da spastisite tedavisinde nadiren de olsa kullanılmaktadır.

10. YARDIMCI CİHAZ KULLANIMI VE ORTEZLEME

Fonksiyonel durumu iyileştirmek, yürümeyi kolaylaştırmak, deformiteleri önlemek ve stabilizasyonu sağlamak amaçlarıyla SP'li çocuklarda sıklıkla ortezlerden ve yürümeye yardımcı cihazlardan yararlanılır. Özellikle spastik tipteki çocuklarda deformitelerin önlenmesinde ortezlerin yararı büyüktür. Ancak oluşmuş sabit bir deformitenin (kontraktürlerin) ortezleme ile düzeltilemeyeceği bilinmelidir. Ekstapiramidal tutulumlu çocuklarda sabit deformite nadiren gelişir ancak bu çocuklarda da fonksiyonelliği artırmak, stabilizasyonu sağlamak, destek gibi amaçlarla ortez planlanabilmektedir. Ancak istenmeyen hareketlere bağlı, ortezin kullanımı bu çocuklarda daha zor tolere edilmektedir.

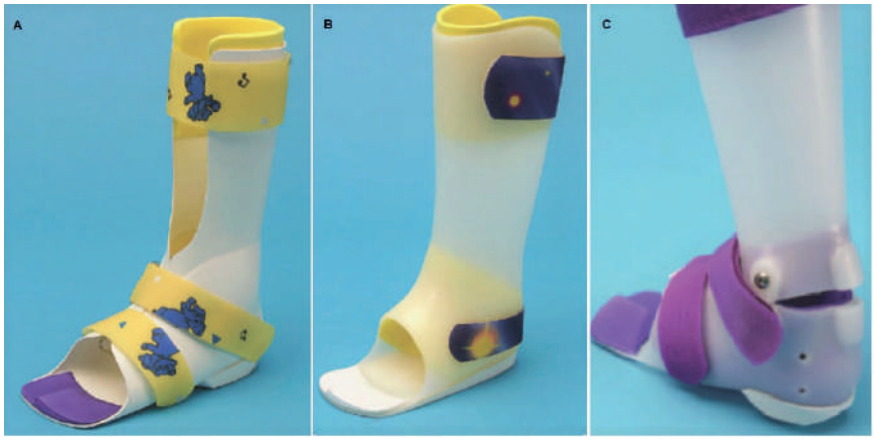
10.1. Alt ekstremite ortezleri

SP'lilerde en sık kullanılan ortezler ayak-ayak bileği ortezleri (ankle-foot-orthosis=AFO)'dir. Ayak bileği ve ayaktaki dinamik deformitelerin düzeltilmesinin yanında diz ve kalça kinetiğinde de düzelme sağlarlar ve ambulasyona yardımcıdırlar. AFO kullanım endikasyonları içinde; gastroknemius-soleus kas grubundaki spastisiteye bağlı ekinus deformitesi, dinamik ekinus deformitesine bağlı olarak yürümenin basma fazında dizde rekurvatuma gidiş, gastroknemius-soleus

spastisitesiyle birlikte gelişen pes valgus gibi durumlar bulunur (Şekil 5).

Rijit AFO'lar baldırın üzerine kadar uzanan ayak bileğinde harekete izin vermeyen sert yapıdaki plastik ortezlerdir. Maksimum ayak bileği medio-lateral stabilitesi, diz stabilitesi sağlar ve ayakta aşırı plantar fleksiyona karşı koyacak yapıdadır. Eklemli AFO'lar rijit tipten farklı olarak, medial ve lateral malleoller üzerinde, ayak bileği eklemi hizasında konumlanan bir eklem içerir. Bu sayede dorsi fleksiyon ve plantar fleksiyona izin verir. Ayrıca plantar fleksiyon 90 derecede stoplanıp, dorsifleksiyona izin veren tipleri de mevcuttur. Aktif yürümesi olan hastalarda kullanılır. Eklemli AFO ile düz olmayan zeminlerde yürüme, merdiven kullanımı ve çömelme hareketleri kolaylaşır.

Antirekurvatum AFO'ları 5-10 derece dorsifleksiyonda stoplanmış AFO şeklidir. Genu rekurvatum mevcutsa bu ortezlerin kullanımı ile yürüyüşün duruş fazı boyunca ayak bileğinin hafif dorsifleksiyonu ile tibia önde tutularak dizin hiper-ekstansiyonu önlenir Yer reaksiyonlu AFO'lar (GRAFO) rijit yapılı ortezlerdir. Rijit bir ayak-ayak bileği ortezi olup, tuberasitas tibiadan başlayan kapalı bir ön yüze ve malleolar seviyesine kadar açık bir arka yüze sahiptir. Üç nokta basınç sistemini sağlamak için arka yüzde proksimal bir bant mevcuttur. Bu ortezde ayak bileğine 2-3 derece hafif bir plantar fleksiyon verilir. Triseps surae ve/veya kuadriseps kaslarının zayıf olduğu çocuklarda veya bükük diz yürüyüşü yapanlarda kullanılır. Kalça ve diz eklemlerinde 10 dereceden fazla statik deformite mevcutsa bu ortez kullanılmamalıdır. Supramalleolar ortezler, distalde parmaklara, proksimalde malleollerin üzerine uzanır plantar ve dorsifleksiyon kontrolü iyi, ekin deformitesi olmayan ancak hafif hipertonisiteli, medio-lateral instabilitesi bulunan çocuklar için uygundur.



Şekil 5: Bazı AFO örnekleri; A=Rijit AFO, B=Yer reaksiyonlu AFO, C=Eklemli AFO

Ayak-ayak bileği-diz ortezleri (knee-ankle-foot-orthosis=KAFO),diz ve ayak-ayak bileğini içine alan uzun bacak ortezleridir. Uzun bacak sistemlerle düzgün ambulasyon zor olduğundan genellikle kısa bacak ortezlere geçiş sürecinde veya post operatif dönemlerde EHA'yı korumak, kaslara yapısal destek sağlamak, ayakta durma sırasında diz ekstansiyonunu korumak gibi amaçlarla geçici süre kullanılırlar. Kalça ortezleri de addüktör spastisiteli çocuklarda deformiteleri ve subluksasyonları önlemek için kullanılan ortezlerdir.

10.2. Üst ekstremite ortezleri

Spastisite nedeniyle üst ekstremitede dirsekte fleksiyon, el bileğinde fleksiyon, başparmakta addüksiyon deformiteleri gelişebilmekte ve bunlar da fonksiyonelliği olumsuz etkilemektedir. Bu deformitelerin gelişimini önlemek amacıyla üst ekstremiteye yönelik statik ortezler kullanılabilmektedir. Ayrıca cihazlama ile elektriksel stimülasyonun bir arada olduğu hibrid cihazlar da spastisiteyi olumlu yönde azaltıp, el becerilerinde iyileşmeye katkı sağlayabilir. Başparmağın addüksiyon pozisyonunu engelleyen opponens splintleri de çok sık kullanılmaktadır.

10.3. Gövde ortezleri

Skolyoz SP'li çocuklarda sık izlenmektedir. Bu çocuklarda cerrahi endikasyon olsa dahi gerek operasyon öncesi dönemde operasyonu geciktirmek ve omurga büyümesine zaman tanımak için, gerekse post-operatif dönemde füzyon sağlanana kadar aşırı yükten omurgayı kurtarmak amacıyla serviko-torako-lumbo-sakral veya torako-lumbo-sakral ortezlerden (korse) faydalanılır. Ayrıca ileri skolyozlu çocuklarda oturma dengesini sağlamak açısından da faydalıdır (Şekil 6).



Şekil 6: Skolyuzu olan bir SP hastasında gövde ortezi kullanımı

10.4. Yardımcı cihazlar

Dengeye destek olmak amacıyla koltuk değneği, yürüteç, baston gibi cihazlar sıkça reçetelenir. Uygun cihazı reçetelemek için öncelikle hastanın dengesini dikkatle değerlendirilir. Ayakta durması olan çocuklarda önce yanlardan sonra da arkadan itilerek denge bozulmaya çalışılır. Laterale dengesi olmayan ama ön-arka dengesini koruyabilen çocuklarda koltuk değneği iyi bir seçenektir. Ön-arka dengesini de koruyamıyorsa yürüteç kullanımı uygun olacaktır. Genelleme olarak spastik diplejik çocuklar koltuk değneği ile mobilize olabilirken spastik

kuadriplejikler genellikle yürütece gereksinim gösterir.

İleri derece motor bozukluğu olan, ambulasyonu sağlayamayan çocuklarda üst ekstremitenin de fonksiyonelliğine göre manuel veya motorlu tekerlekli sandalye kullanımı teşvik edilmelidir. Çocuğun bu şekilde topluma karışması ve mobilizasyonunu sağlaması psikososyal ve eğitimsel gelişimi açısından çok önemlidir.

11. CERRAHİ TEDAVİLER

Cerrahi tedavilerle amaçlanan, deformitelerin düzeltilmesi ve ilerlemesinin önlenmesi, hastaların günlük yaşam aktivitelerine uyumunun en üst düzeye taşınması, rehabilitasyondan en üst düzeyde faydalanması ve bazen de hemşirelik bakımının kolaylaştırılmasıdır. Cerrahi tedavi planlanırken iyi bir preoperatif değerlendirme ve preoperatif ve postoperatif dönemlerde iyi planlanmış bir rehabilitasyon programının desteği çok önemlidir. Cerrahi sonrası erken rehabilitasyon hem operasyonun başarısı artıracak hem de mobilizayonu hızlandıracaktır. Hastanın yaşı ve en önemlisi ihtiyaçları doğrultusunda operasyonun zamanı belirlenmelidir ve farklı zamanlarda sırayla yapılacak ameliyatlar yerinde 'tek seferde çok seviyeli ameliyatlar' tercih edilen uygulamadır.

Cerrahinin zamanlaması açısından kesin kurallar yoktur. MSS matürasyonu, ambulasyon beklentisi, deformitenin ilerleme hızı ve tipi göz önünde bulundurulmalıdır. Mümkünse MSS matürasyonu tamamlanana kadar (4-6 yaş) konservatif cerrahi dışı yöntemlerle hasta takip edilmelidir. Genel olarak yumuşak doku prosedürleri 4-7 yaşlarında, kemiğe yönelik girişimler 8 yaşından sonra üst ekstremite cerrahisi 6-12 yaşları arasında uygulanmalıdır. Ancak kalça instabilitesine yönelik gevşetme ve osteotomilerde yaş sınırı yoktur.

Uygulanan operasyonlar sıklıkla alt ekstremite deformitelerine yönelik olsa da fonksiyonu artırmak, kozmetik görünüm ve hijyen gibi sebeplerle üst esktremite deformitelerine yönelik düzeltici ameliyatlar da uygulanabilmektedir. Deformitenin tipine göre uzatma operasyonları, tendon transferleri ve artrodezler uygulanabilmektedir.

KAYNAKLAR

1) Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol Suppl. 2007;109:8-14.

2) Hanna SE, Rosenbaum PL, Bartlett DJ, et al. Stability and decline in gross motor function among children and youth with cerebtal palsy aged 2 to 21 years. Dev Med Child Neurol. 2009;51:295-302.

3) Henien F, Desloovere K, SChoreder AS, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. Eur J Pediatr Neurol. 2010;14:45-66.

4) Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, et al. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. Dev Med Child Neurol. 2006;48:413-6.

5) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

6) Michael-Asalu A, Taylor G, Campbell H, et al. Cerebral Palsy. Advances in Pediatrics. 2019;66: 189-208.

7) Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Gross Motor Function Classification System for Cerebral Palsy. Dev Med Child Neurol. 1997;39:214-23.

8) Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE): a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol. 2000;42:816-24.

9) Fixen JA. Foot in childhood. Churchill Livingstone, USA, 1988.

10) Norlin R, Odenrick P, Sandlund B. Development of gain in spastic children with cerebral palsy. J Pediatr Orthop. 1986;6:674-80.

11) Bleck EE. Locomotor prognosis in cerebral palsy. Develop Med Child Neurol. 1975;17:18-25.

12) Lotman DB. Knee flexion deformity and patella alta in spastic cerebral palsy. Develop Med Child Neurol. 1976;18:315-19.

13) Yam WKL, Leung MSM. Interrater reliability of modified Ashworth scale and motified Tardieu scale in children with spastic cerebral palsy. J Child Neurol. 2006;21:1031-5.

14) Günay H. Serebral palside ortopedik klinik bakı ve testler. TOTBİD Dergisi. 2018;17:446-52.

15) Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy definition, classification, etiology and early diagnosis. Indian J Pediatr. 2005;72:865-68.

16) King W, Levin R, Schmidt R, et al. Prevalence of reduced bone mass in children and adults with spastic quadriplegia. Dev Med Child Neurol. 2003;45:12-6.

17) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

18) Fowler EG, Ho TW, Nwigwe AI, et al. The effect of quadriceps femoris muscle strengthening exercises on spasticity in children with cerebral palsy. Phys Ther. 2001;81:1215-23.

19) Andersson C, Grooten W, Hellsten M, et al. Adults with cerebral palsy: walking ability after progressive strength training. Dev Med Child Neurol. 2003;45:220–8.

20) Dodd KJ, Taylor NF, Damiano DL. A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83:1157-64.

21) Ozer K, Chesher S, Scheker L. Neuromusculer electrical situmulation and dinamic bracing fort he management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2006;48:559-63.

22) Tecklin JS. Pediatric Physical Therapy, 5th edition, Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore, 2015.

23) Persson-Bunke M, Hagglund G, Lauge-Petersen H. Scoliosis in a total population of children with cerebral palsy. Spine. 2012;37:708-13.

24) Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM. Classification systems in cerebral palsy. Orthop Clin North Am. 2010;41(4):457-67.

25) Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2004;62(6):851-63.

BÖLÜM 10: ROMATOİD ARTRİT

Dr. Mehmet Serkan KILIÇOĞLU

1. GİRİŞ

Romatoid artrit (RA), en az bir eklemi tutan, zaman içinde eklem hasarı geliştirme riski taşıyan ve çoğunlukla immünosüpresif ilaç başlanmasını gerektiren kronik, sistemik ve inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın etiyolojisi bilinmemekte olup, primer olarak sinovyal eklem tutulumuna bağlı olarak gelişen artrit tablosu ile karakterizedir. Tipik olarak eklemleri simetrik tutma eğilimi gösterir. Hastalık kontrol altına alınmadığı takdirde eklemlerde destrüksiyona, kemiklerde erozyona ve buna bağlı olarak da deformite gelişimine neden olmaktadır. Erişkin popülasyonda görülme prevelansı %0,5-0,8 arasındadır. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat fazla oranda görülmektedir. Hastaların %80'i 35 ile 50 yaş aralığındadır.

2. ETİYOPATOGENEZ

2.1. Genetik

Dizigot ikizlerde görülme oranı %5 iken, monozigot ikizlerde görülme oranı %15-35'dir. En önemli genetik riski MHC allelleri taşır. RA prevalansı ile özellikle HLA-DR1 ve DR4 allellerinin bulunması ile artış gösterir. HLA-DR'nin beta zincirinde spesifik bir noktada "glutamin-lösin-arjinin-alanin-alanin" sırasında bir aminoasit dizilimi oluşması "Ortak Epitop" olarak adlandırılır. Ortak epitop varlığı hem RA gelişme riskini hemde gelişirse hastalık şiddetini arttırır. HLA-DRB1 geni ilk tanımlanan ve en iyi bilinen risk faktörüdür. RA'de pek çok olası patojenik mekanizma tanımlanmış olup bunlardan en geçerli olanlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Romatoid artrit patogenezinde olası mekanizmalar
Artritojenik peptit varlığı (self antijen ya da dış patojen kaynaklı)
Otoreaktif T hücrelerin timusta seleksiyonu (pozitif ya da negatif)
Uygun olmayan düzenleyici T hücre sayısı
Ortak epitop benzerliği olan patojenlerin T hücrelerin hedeflerini değiştirmesi

2.2. Sigara

Sigara içenlerde özellikle ortak epitop varlığında, sitrülinlenmiş peptit antikorunda (anti-CCP) artış gözlenmektedir. Olası mekanizma sigaranın hava yollarında inflamasyonu tetiklemesi ve doğal bağışıklığı uyarmasıdır. Sigara RA üzerine etkisi kanıtlanmış tek çevresel faktördür.

2.3. Enfeksiyon

Hastalığın başlangıç döneminden önce enfeksiyon öyküsü anamnezi sıklıkla bulunur. Aralarındaki ilişki kesin olarak kanıtlanmasa da enfeksiyonun, inflamatuar ve immünolojik yolakları aktive ettiği düşünülmekte ve buna bağlı hastalık gelişimine yol açtığı düşünülmektedir. Özellikle periodental enfeksiyon ve ağız florasındaki bakterilerin bu yolakları aktive ettiği düşünülmektedir.

RA etiyolojisinde virüsler de suçlanmaktadır. Epstein barr virüsünün (EBV); B lenfositleri poliklonal olarak aktive ettiği ve romatoid faktör (RF) yapımını arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca EBV'nin viral proteinlerde, ortak epitop dizilimi gözlenmiştir. Parvovirüs B19'da RA etiyolojisinde suçlanan virüslerdendir. Enfekte kişilerde sinoviyositlerin invaziv olan bölümünde artışa yol açtığı gösterilmiştir.

2.4. Cinsiyet

RA, kadınlarda daha sık olarak görülmektedir. Postmenapozal dönemle birlikte cinsiyet farklılığına bağlı hastalık oranının azalması, gebelikte remisyon olması ve doğumdan sonra hastalık tablosunun alevlenmesi hormonal disregülasyonun RA'da rol oynadığını düşündürmektedir.

Bunun yanında östrojenlerin immun yanıtı arttırıcı, androjenlerin ise baskılayıcı etkisi bulunmasından dolayı kadınlar RA'e daha yatkın olabilir.

3. HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

RA'de esas etkilenen kısım, eklem, bursa ve tendon kılıflarını döşeyen özelleşmiş bir mezenkimal dokudu olan sinovyumdur. Erken RA'da dokuda ödem ve anjiogenezis gözlenir. Sinovyumda hiperplazi başlar ve sinovisitler artış gösterir. CD4+T lenfositler, B lenfositler, makrofajlar ve plazma hücreleri sinovyumu infiltre etmeye başlar. Bu hipertrofiye uğramış sinovyal doku "pannus" adını alır. Pannus, metalloproteinazlar aracılığıyla çevre kemik ve kıkırdak dokular içine erozyona yol açarak ilerler.

RA'da otoimmün cevap Thelper 1 hücrelerindeki spesifik aktivasyon ile meydan gelir. Thelper 1'ler aktive olunca salgıladıkları lenfokinler ile inflamasyonu başlatırlar. Proinflamatuvar sitokinler, sinovyumun proliferasyonunu, endotelial adezyon moleküllerinin salınımını ve kolajen sentezini uyarırlar. IL-1'in kontrolündeki pek çok proinflamatuvar sitokin, inflamasyonu arttırarak, kemik ve kıkırdaktaki hasara yol açar. Sinovyumda makrofaj ve fibroblastlar; IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-15, IL-16, IL-18, IL-32, TNF-alfa ve GM-CSF gibi birçok sitokinin sentezini sağlar.

Patogenezde önemli diğer hücre grubu B lenfositlerdir. Bunlar hem antijen sunarak hemde sentezledikledikleri otoantikorlar aracılığı ile sürece katkıda bulunur.

4. KLİNİK TABLO

RA'nın en bilinen başlangıç klinik tablosu, kademeli olarak başlayan poliartiküler hastalık tablosudur. Nadir olarakta, akut başlangıçlı aralıklı artrit atağı, gezici eklem tutulumu veya monoartrit tabloları da görülebilmektedir. Artrit tablosuna bağlı olarak hastaların günlük yaşam aktivite kapasiteleri (örn. yürüme, merdiven inip çıkma, giyinme,

tuvalet kullanımı, kapı açma vb.) etkilenmekte ve iş yapma kabiliyetleri azalmaktadır.

4.1. Tipik (Klasik) RA

RA sinsi başlangıçlı bir hastalık olup başlangıç semptomları ağrı, eklem tutukluğu (özellikle sabah tutukluğu) ve eklemlerde şişliktir. Hastalığın erken dönemlerinde tipik olarak metokarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PİF), el bileği, metotarsofalengeal (MTF) eklemler etkilenmektedir (Şekil 1). Bunun yanında diğer sinovyal eklemler olan dirsek, omuz, ayak bileği ve diz eklemleri de tutulmaktadır.



Şekil 1: Romatoid artrit hastasında bilateral MKF eklemlerde belirgin artrit

Sabah tutukluğu RA hastalarının aktif dönemlerinde ortak olarak görülen semptomdur. Sabah tutukluğu, yataktan kalktıktan veya çok uzun süre hareketsiz kaldıktan sonra harekete başlamada zorluk veya yavaşlık olarak görülür, vücudun her iki tarafını da etkiler ve hareketle düzelir. 1 saatten fazla süren sabah tutukluğu RA için tipiktir. Hastalar

özellikle ellerindeki tutukluktan yakınır.

4.2. Palindromik romatizma

Bazı hastalarda dönemsel olarak, bir veya birden çok eklemde saatler/günler süren eklem tutulumu, daha sonrasında hiçbir semptom ve tutulum olmadan geçen günler/aylar şeklinde görülen epizodik tutulumlu bu hastalık "palindromik romatizma" olarak adlandırılmaktadır. Palindromik romatizma hastaları, RA hastaları ile benzer predispozan genetik faktörlere sahiptir. Çeşitli çalışmalarda RA hastaları ile benzer HLA defektleri sergilediği gösterilmiştir.

Bu hastaların RA'ya dönüşüm oranı çeşitli çalışmalarda değişik oranlarda bulunmuştur. Bir çalışmada 20 yılı aşkın süredir palindromik romatizma olarak takip edilen hastaların %67'sinde RA'ya dönüşüm saptanırken, diğer bir çalışmada bu oran %28 olarak gözlenmiştir.

4.3. Geç başlangıçlı RA

RA nadiren de olsa 60 yaşından sonra görülebilmektedir ve Geç başlangıçlı RA olarak adlandırılmaktadır. Kadınlar postmenapozal dönemde oldukları için hormonal etki azaldığından, kadın erkek oranı eşittir. Akut başlangıçlı eklem tutulumu görülür ve genellikle benign bulgularla seyreder. Tipik RA'dan farklı olarak büyük eklemleri, genellikle ise omuz eklemini tutar.

4.4. Monoartrit

Bilek, diz, omuz, kalça veya ayak bileği gibi büyük bir eklemin kalıcı tek eklem artriti (monoartrit) romatoid artritin ilk bulgusu veya poliartiküler RA başlangıcının habercisi olabilir. Hastaların öyküsünde ekleme direkt travma sıklıkla bulunmaktadır. Hastalığı ilerleyen hastalarda monoartrtitten poliartirit evresine geçen süre günler/haftalar sürebilir. Poliartrit gelişene kadar bu hastalara monoartrit hastaları gibi yaklaşılmalıdır.

4.5. Ekstra-artiküler tutulum

Hastaların bir kısmında poliartirit gelişmeden önce spesifik olmayan bazı semptomlar görülebilmektedir. Bunlar ağrı, tutukluk, bilateral karpal tünel sendromu semptomları, kilo kaybı, depresyon ve kronik yorgunluk sendromudur.

Eklemlerin dışındaki kas-iskelet sistemi tutulumu (Örn. kas ve kemik) ve eklem dışı organların tutulumu (Örn. cilt, göz, akciğer, kalp vb.) RA'lı hastaların %40'ında hastalık seyri boyunca görülmektedir. Çok nadir olsa da hastalar klinik artrit olmadan ekstra-artiküler bulgularla başvurabilirler (Tablo 2).

Tablo 2: Romatoid artritte gözlenebilen ekstra-artiküler tutulumlar

Deri	Romatoid nodüller
Kan	Anemi, trombositoz-trombositopeni, lenfadenopati
Felty Sendromu	Nötropeni ve splenomegali
Karaciğer	Transaminazlarda non-spesifik artış
Akciğer	Plevral kalınlaşma/efüzyon, nodüller, interstisyel akciğer hastalığı, bronşiolitis obliterans, Caplan sendromu, pulmoner arterit
Kalp	Perikardit, valvülit, ateroskleroz artışı
Göz	Kerato-konjuktivitis sikka, episklerit, sklerit, üveit
Nörolojik	Periferik tuzak nöropati, servikalde atlanto-aksiyel tutuluma bağlı myelopati
Kas	Atrofi, inflamatuvar myozit
Böbrek	Membranöz glomerulonefrit, amiloidoz
Damar	Küçük damar vasküliti, sistemik vaskülit

5. SEMPTOMLAR

RA'da el, el bileği, ayak bileği gibi küçük eklemlerde yaygın olarak eklem ağrısı ve/veya eklemlerde şişlik şikayeti görülür. Bu eklemlerin tutulumu nedeniyle sabah tutukluğu ve kavrama gücünde kayıpta sık olarak görülmektedir. Aksiyel iskelet tutulumu çok sık görülmemekle birlikte, uzun süreli ve şiddetli hastalık aktivitesi olan RA'lılarda servikal vertebra tutulumu sıktır. Bu tutulum nedeniyle şiddetli nörolojik semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Hastalık aktivitesi yüksek olgularda

eklemlerde ilerleyici hasar görülmektedir ve bu hasarların ilerlemesi sonucu deformiteler ve fonksiyonel kayıplar ortaya çıkmaktadır (Şekil 2).



Şekil 2: Direk grafide karpal kemikler ve PİF eklemlerde ciddi destrüksiyon görünümü

Bunun yanında RA'ya bağlı çeşitli sistemik bulgularda görünmektedir. Bu bulgular yaygın vücut ağrısı, kilo kaybı, depresyon ve yorgunluktur. Bunun yanında uzun süreli ve şiddetli hastalık aktivitesi sonucunda, anemi, kronik yorgunluk sendromu, romatoid nodüller, perikardit, nöropati, episklerit, sklerit, splenomegali, sjögren sendromu ve vaskulit gibi daha ciddi sistemik bulgular görülebilmektedir.

5.1. Eklem tutulumu

RA'ya bağlı eklem tutulumunun en erken fizik muayene bulgusu, tutulan eklemde ağrı ve şişlik olmasıdır. Ağrı, ekleme basınç uygulanması veya eklemin hareketi sırasında ortaya çıkar. Şişlik, sinovyal hipertrofi veya efüzyon nedeniyle oluşur. Kızarıklık ve ısı artışı eklem tutulumunun ana

bulgusu olmasa da, etkilenen eklemde muayene sırasında hafif ısı artışı hissedilebilir. Hastalığın erken dönemlerinde el bileği eklemlerindeki sinovit kendini karpal tünel sendromu bulguları ile gösterebilir. RA özgü karakteristik eklem deformiteleri hastalığın ileri dönemlerindeki fiziksel stres ve hasara bağlı olarak gelişmektedir.

RA neredeyse hastaların tamamında periferik eklem tutulumu yapar. %20-50 arasında aksiyel omurga tutulumu görülmektedir, bu tutulum atlantoaksiyal eklem, akromioklavikular, sternoklavikular, temporomandibular, krikoaritenoid eklem, kalça ve omuz eklemi tutulumu olarak görülmektedir. Lomber omurgadaki faset eklemde sinovyal eklem olduğu için tutulumu çok nadirde olsa görülebilmektedir.

5.1.1. El eklemleri

Erken dönem RA tanısı için semptomlar genelde el eklemlerinde görülürler. MKF ve PİF ekleminde efüzyon ve şişlik bulunur (Şekil 3). Bu eklemler dokunma ve hareket sırasında hassas olduklarından ağrıya ve hareketin güçlü şekilde tamamlanamamasına neden olurlar. Azalmış kavrama kuvveti RA hastalık aktivitesi için hassasiyeti yüksekken spesifitesi düşüktür. Her periferal artritte görülebileceği gibi, RA'da da palmar eritem görülebilir.



Şekil 3: Romatoid artrit hastasında PİF artriti ve el dorsumunda diffüz şişlik

Kalınlaşmış fleksör tendonlar palpasyonla hissedilebilir, bu bulgu tendonların sinovitini gösterir. Bu bulgu RA için tipik olan "tenosinovit" tutulumunun bulgusudur. Bunun yanı sıra palmar bölgedeki nodüllere bağlı olarak tetik parmakta görülebilmektedir. Aşırı aktif RA vakalarında bütün elde şişlik, kızarıklık ve el dorsumunda ödem görülebilir (Şekil 3). Bu tutuluma "boksör eldiveni" tutulumu denmektedir.

RA için karakteristik olan eklem deformiteleri ileri dönem kronik hastalarda görülür. Bu bulgular; MKF eklemlerinin volar subluksasyonları sonucu, parmakların ulnar tarafa kayması ile meydana gelen "ulnar deviasyon", karpal ve MKF eklemlerde şişlik ve dorsal interossöz kaslarda atrofi gelişmesi sonucu görülen "tepe vadi görünümü", PİF eklemlerde hiperekstansiyon ve DİF eklemlerde hiperfleksiyonun görüldüğü "kuğu boynu" ve PİF eklemlerde hiperfleksiyon ve DİF eklemlerde hiperekstansiyonun görüldüğü "düğme iliği (boutunniere)" deformitesidir (Şekil 4).



Şekil 4: Beşinci parmakta düğme iliği deformitesi (üst), tepe vadi görünümü ve kuğu boynu deformitesi (alt)

5.1.2. El Bileği

El bileği, elin küçük eklemlerinden sonra en sık tutulumun olduğu bölgedir. Hastalığın erken evresinde önce ekstansiyonda kayıp görülür. İleri hastalık evresinde eklemdeki erozyon ve dekstrüksiyona bağlı volar subluksasyon görülür. Tendon rüptürleride görülebilir.

5.1.3. Dirsek

Dirsek tutulumuda sık görülmekle birlikte hem erken hem ileri evrede ekstansiyon kaybına bağlı fleksiyon kontraktürü görülür. Radius başı ile olekranon arasında efüzyon görülür. Bazı olgularda efüzyonun ulnar sinire basısı sonrası ulnar sinir nöropatisi görülebilmektedir. Dirsek romatoid nodüllerin en sık görüldüğü bölgedir. Romatoid nodül olması hastanın tanısı ve prognozu açısından önemlidir.

5.1.4. Omuz

Omuz, üst ekstremite bölgesinin en proksimalinde yer aldığından dolayı hastalığın ileri evresinde tutulumu görülür. Glenohumeral eklem ve rotator cuff tutulumuna bağlı omuzda ağrı ve hareket kısıtlılığı görülmektedir.

5.1.5. Ayak ve ayak bileği

Ayakta MTF eklem tutulumu tipiktir. MTF eklemde muayenede basınçla hassasiyet saptanır.

5.1.6. Diz

Patella etrafındaki şişlikten dolayı dizdeki sinovyal kalınlaşma kolaylıkla tespit edilir. Diz bölgesinde efüzyon sık görülür ve patellar tilt bulgusu ile tanı konur. Bu nedenler ötürü özellikle diz fleksiyonunda hareket kısıtlılığı görülmektedir.

5.1.7. Kalça

Kalça tutulumu uzun süreli hastalık tablosu sonunda görülür. Yürümenin bozulması en erken bulgudur. Kalça tutulumuna bağlı ağrı, hareket kısıtlılığı veya trokanterik bursit görülmektedir.

5.1.8. Omurga tutulumu

Servikal omurga tutulumu RA'da sıktır. Bu tutulum özellikle uzun süreli RA hastalarında görülmektedir. Özellikle atlantoaksiyel subluksasyon en dikkat edilmesi gereken tutulum şeklidir. C2 vertebranın odontoid çıkıntısını sabitleyen C1 vertebranın transvers ligamanının tenosinovitine bağlı olarak ensede katılık oluşur. İnflamasyonun devam etmesi, odontoid çıkıntıda erozyon, transvers ligamanda rüptür ve servikal miyelopati gelişmesine neden olur. Eğer subluksasyon spinal korda bası oluşturursa, radiküler bulgular, hiperrefleksi ve babinski pozitifliği görülebilir.

Lomber omurga faset eklem tutulumuna bağlı diskit tablosu görülebilmektedir. Fakat klinikte diskit tablosuna yol açabilecek enfeksiyon, tümör gibi daha ciddi durumların ekarte edilmesi önem arz

etmektedir.

6. LABORATUVAR BULGULARI

RA hastalarında kanda ve sinovyal sıvıda, sistemik ve intrartiküler inflamasyona bağlı olarak çeşitli anormallikler görülür. Bunlar kronik hastalık anemisi, sinovyal sıvıda inflamasyon, kanda RF, anti-CCP bulunması ve hastalık aktivitesiyle ilişkili olarak, C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) gibi akut faz yanıtı yükseklikklerinin görülmesidir.

6.1. Sinovyal sıvı

Tutulan eklemden yapılan sinovyal sıvı analizinde inflamatuvar efüzyon görülür. Sıvının viskositesi (akışkanlığı) azalmıştır ve sarımsı, beyaz renkte görülür. Sıvı analizinde inflamatuvar efüzyon tanısı konulabilmesi için lökosit sayısının 1500 ile 25000/mm^3 arasında olması ve bu hücrelerin çoğunlukla polimorf nüveli hücre olması gerekir. Aşırı aktif hastalarda lökosit bazen 25000/mm^3 üzerinde görülebilir. Böyle durumlarda öncelikle eşlik eden enfeksiyon olup olmadığı araştırılıp, mutlaka septik artrit olasılığı dışlanmalıdır. Bunun yanında sinovyal sıvıda C3,C4 kompleman seviyeleri düşükken kanda yüksek oranda bulunmaktadır.

6.2. Hematolojik bulgular

Aktif hastalık döneminde yaygın görülen anormallikler; kronik hastalık anemisi, trombositozis ve bazen de orta şiddetli lökositozdur. Bu hastalıkta lenfoproliferatif hastalık riski artmıştır, özellikle non-hodgkin lenfoma için risk en belirgindir. Nötropeni ve splenomegali ile karakterize Felty sendromu nadiren görülmektedir.

6.3. Oto-antikorlar

RF; IgG'nin Fc parçacığına karşı sentezlenmiş, IgM, IgA, IgG yapısında olabilen otoantikordur. Anti-CCP ise proteinlerin sitrülinlenmiş rezidülerine karşı sentezlenmiş otoantikordur. Yaklaşık olarak %75-80 hastada RF, anti-CCP veya ikisi birden pozitif olarak bulunur. Bu antikorların bulunduğu hastalar "Seropozitif RA" olarak adlandırılırlar ve bu antikorların prognoz ve tanı için önemi bulunmaktadır. Yüksek oranda pozitif olması kötü prognoz lehine değerlendirilir. Klinik bulgularla desteklenmesi tanı için önemlidir. Anti-CCP erken tanıda ve ayırıcı tanıda önem arz etmektedir. Yaklaşık %10-15 kadar hastada anti-nükleer antikor (ANA) pozitifliği de bulunabilir.

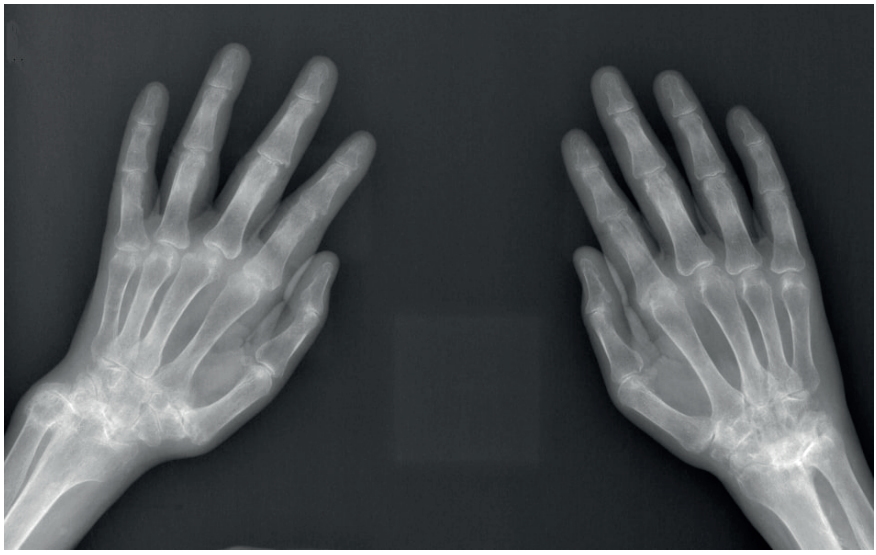
6.4. Akut faz reaktanları

CRP ve ESR akut faz yanıtı açısından değerlendirilirler. Bu iki parametre aktif hastalık döneminde kanda yükselmekte olup ne kadar yüksekse hastalığın aktivitesinin de o kadar fazla olduğunu göstermektedir. Kısaca hastalık aktivitesini belirten en önemli belirteçlerdir. İnatçı yüksek seyretmeleri eroziv hastalığa işaret eder bu yüzden iyi bir prognostik parametredir. Ayrıca tedaviye yanıtın objektif bir parametresi olarak takipte kullanılmaktadırlar.

7. GÖRÜNTÜLEME

7.1. Direkt grafi

Hastalarda ilk olarak istenmesi gereken görüntüleme yöntemidir. RA hastalarında eklem aralığında daralma ve kemik erozyonu görülür. Özellikle el ve ayak direkt grafilerinde belirgin olarak görülmektedir. Erozyonlar tipik olarak eklemlerin kenarlarında hem medial hem lateral tarafta bulunur. Bunun yanı sıra yüksek hastalık aktivitesi ile seyreden hastalarda tutulan eklemlerde, periartiküler osteopeni, eklem aralığında belirgin daralma ve kemikte belirgin erozyonlar, deformiteler, eklem subluksasyonu ve sekonder dejeneratif bulgular görülür (Şekil 5).



Şekil 5: Romatoid artrit hastasında ön-arka grafide periartiküler osteopeni, eklemlerde yaygın erozyon ve yer yer ankiloz-subluksasyon görünümü

Erken dönemde düz grafiler genellikle normaldir. Hastalık ilerledikçe ilk olarak yumuşak doku şişliği ve periartiküler osteopeni görülebilir. Yapılan bir çalışmada hastaların %15-30'unda ilk bir yıl içinde MKF ve PİF eklemde erozyon görülmüştür. İkinci yılın sonunda ise tedaviye cevapsız hastaların %90'ında bu bulgular görülmüştür. Düz grafide eklem hasarı ilk olarak sıklıkla dominant elde görülür.

7.2. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

MRG ile RA'da; sinovit, tenosinovit ve kemik iliği ödemi gibi birçok erken dönem değişikliği saptanabilir. STIR ve T2 ağırlıklı görüntüler ile kemik iliği ödemi ve efüzyon görüntülenirken, kontrast madde sonrası görüntüler ile sinoviyal hipertrofi gibi inflamasyonlu hipervasküler dokular görülmektedir. Eklem çevresindeki kemik değişiklikleri de kontrast madde sonrası görüntülerde daha iyi değerlendirilebilmektedir. RA'deki MRG bulguları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3: Erken romatoid artritte MRG bulguları

Patoloji	T1 sekans	Post-kontrast	STIR sekans
Sinovit	Sinovial membranda hipointens kalınlaşma	Sinovial membranda belirgin kontrastlanma	Sinovial membranda hafif hiperintens sinyal
Tenosinovit	Tendon kılıfında hipointens, sıklıkla homojen kalınlaşma	Kalınlaşmış tendon kılıfında kontrast tutulumu	Tendon kılıfında hiperintens kalınlaşma
Kemik iliği ödemi	İlik bölgesinde hipointens alanlar	İlik bölgesinde sinyallerin kontrast madde ile silinmesi	İlik bölgesinde hiperintens alanlar
Kemik erozyonu	Kortekste kayıp ile birlikte hipointens keskin sınırlı defekt	Pannusta yoğun, eski lezyonlarda daha düşük tutulum	Kemik erozyon bölgelerinde izointens veya hiperintens sinyal artışı

7.3. Ultrason

Ultrason etkilenen eklemdeki inflamasyonun derecesini ve sinovyal sıvıdaki volüm artışı gösteren sensitif bir yöntemdir. Sinovit ve eklem erozyonlarını direkt grafiye göre 7 kat daha fazla gösterir. Maliyetinin düşük olması, radyasyon maruziyetinin olmaması ve sinovit bulgusunu objektif olarak göstermesi nedeniyle önemli bir tanı aracıdır.

8. TANI

RA tanısını objektif bulgularla koyabilmek ve tanı koyan uzmanlar arasında farklılık olmaması için ACR (Amerikan Romatoloji Derneği) ve EULAR (Avrupa Romatizma Birliği) tarafından çeşitli sınıflama kriterleri geliştirilmiştir. Uzun yıllar boyunca 1987 yılında ACR tarafından geliştirilen 1987 ACR RA sınıflama kriterleri kullanılmıştır (Tablo 4).

Tablo 4: 1987 ACR RA sınıflandırma kriterleri

Eklem ve çevresinde 1 saatten uzun süren sabah tutukluğu
En az 3 eklemde artrit (PİF, MKF, el bileği, dirsek, diz, ayak bileği, MTF)
En az 1 el ekleminde artrit (el bileği, MKF, PİF)

Tablo 4: 1987 ACR RA sınıflandırma kriterleri
Simetrik artrit
Romatoid nodül
RF pozitifliği
Radyolojik değişiklikler
*Yukardaki 7 kriterden 4'ü varsa hasta RA tanısı alır. Bulguların en az 6 haftadır sürmesi gereklidir.

1987 ACR sınıflama kriterleri uzun yıllar kullanılmış, fakat hastaların tedavisinde en başarılı dönem olan erken artrit döneminde geç tanı konulmasına sebep olduğu anlaşılmıştır. Bu sebeple bu kriterler ACR ve EULAR tarafından 2010 yılında revize edilerek ortak bir sınıflama kriteri oluşturulmuştur (Tablo 5). Bu yeni kriterler erken artrit döneminde hastalığın tanı konmasını sağlamıştır. Eski kriterlere göre duyarlılığı yüksek olmasına rağmen özgüllüğü düşüktür.

Tablo 5: 2010 ACR/EULAR RA sınıflandırma kriterleri	
Bu kriterler en az 1 eklemde klinik olarak tanımlanmış sinovit olan ve sinoviti açıklayacak başka hastalığı bulunmayanlarda kullanılır	Puan
Eklem tutulumu	
1 büyük eklem	0
2-10 büyük eklem	1
1-3 küçük eklem	2
4-10 küçük eklem	3
>10 eklem (en az biri küçük eklem)	5
Seroloji	
RF ve CCP negatifliği	0
RF veya CCP düşük titrede pozitif	2
RF veya CCP yüksek titrede pozitif	3
Akut faz Reaktanları	
CRP veya Sedimantasyon normal	0
CRP veya Sedimantasyon artmış	1
Semptom Süresi	
<6 hafta	0
≥6 hafta	1
***6 puan ve üzerinde puan almış hastalar RA tanısı alır**	

9. AKTİVİTE DEĞERLENDİRMESİ

RA'de hastalık aktivitesi ve tedaviye yanıt açısından klinikte en sık kullanılan ölçek DAS-28 (Disease Activity Score-28)'dir. Toplam 28 eklem üzerinden (MKF, PİF, bilek, dirsek, omuz, dizler) hassas ve şiş eklem sayısı, ESR veya CRP değerleri ve hastanın global sağlık değerlendirmesi göz önünde bulundurularak hesaplanır. Bu değerlendirmede düşük dereceli sinovit atlanabilmektedir, bu nedenle şüpheli hastalarda ek değerlendirme önerilmektedir. Başlangıç DAS-28 skoru ile tedavi sonrası skorları değerlendirilmekte, hastanın aktif veya remisyonda olup olmadığına karar verilmektedir. Hastalar 0 ile 9,4 arasında DAS-28 puanı alabilir. 2,6 skorun altındaki hastalar remisyonda, 2,6-3,2 skor aralığındaki hastalar düşük hastalık aktivitesinde, 3,2-5,1 skor aralığındaki hastalar orta şiddette hastalık aktivitesinde ve 5,1 skorun üzerindeki hastalar yüksek hastalık aktivitesinde kabul edilir.

10. ROMATOİD ARTRİT TEDAVİSİ

RA kronik bir hastalıktır ve tam kür sağlayan bir tedavisi bulunmamaktadır. Mevcut ilaçlar ve tedavi algoritmaları ile hastalarda önemli oranda tam remisyon sağlanabilmektedir. Ne kadar erken tedavi başlanırsa eklem hasarı ve hastalığın aktifleşmesi o kadar azalacağından tanı konar konmaz tedavi başlanmalıdır. Hastalar 3-6 ayda bir kontrole çağırılmalı ve tedavi yanıtı iyi olmayanlarda tedavi tekrar düzenlenmelidir. Kalıcı remisyon sağlanmamış hastalarda tedavi kesilirse hastalık hemen daima alevlenir. Kalıcı remisyon sağlanan hastalarda tedavinin yavaş ve kontrollü bir şekilde azaltılması denenebilir.

10.1. Non-steroid anti inflamatuar ilaçlar (NSAİİ)

RA hastalarında geçici olarak etki gösterirler ve hastalık gidişatına etkileri bulunmamaktadır. Bu nedenle tedavi için tercih edilmemelidir.

10.2. Kortikosteroidler

RA hastalarında etkili bir ilaç olmasına rağmen, uzun süreli kullanımında gelişen yan etkiler nedeniyle kısa süreli ve düşük dozda kullanımı önerilir. Tedavi başlangıcında, mevcut tedavi değiştirildiğinde veya atak sırasında kullanılmaktadır.

10.3. Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD)

Uzun yıllardır RA tedavisinde kullanılan geleneksel (konvansiyonel) DMARD'lar metotreksat, sulfasalazin, hidroksiklorokin ve leflunomiddir. Son yıllarda ise hedefe yönelik DMARD başlığı altında değerlendirilebilecek yeni jenerasyon anti-romatizmal ilaç gruplları başarıyla RA tedavisinde kullanılmaktadır. Bunlar; TNT-alfa blokerleri (anti-TNF), IL-6 inhibitörleri, anti CD-20 ilaçlar, jak inhibitörleri ve T hücre sinyal blokerleridir.

10.3.1. Metotreksat

Romatoid artrit tedavisinde en önemli konvansiyonel DMARD metotreksattır. Yan etki ya da kontrendikasyon yoksa ilk başlanacak ilaçtır. Folik asitin yapısal analoğudur ve dihidrofolat redüktaz enzimine bağlanarak, inaktive ederek anti-metabolit etki oluşturur. Pürin sentezini ve hücre proliferasyonu azaltır. Folat bağımlı diğer enzimleri de inhibe ederek, lenfosit proliferasyonu, IL-1, IFN-gama ve TNF-α gibi inflamatuvar sitokinlerin salınmasını, serbest radikal oluşumunu, hücre adezyonunu ve nötrofil kemotaksisini baskılayarak inflamasyonu baskılayıcı etki gösterir. Tek başına, uygun dozda %40 hastada remisyon sağlar. Oral ya da subkutan yolla, haftalık dozlar halinde uygulanır. Genellikle haftada 7.5-15 mg dozunda başlanır ve etki düzeyine göre gerekirse doz artışı yapılır. Etkisinin başlangıcı 6-12 haftada değerlendirilir. İlaç alındıktan 1-2 gün sonra 5 mg folik asit alınması yan etki gelişme riskini azaltır. Bulantı, kusma, gastrointestinal sistem intoleransı, ağız yaraları en sık görülen yan etkiler ve tedavi bırakılmasının en sık nedenidir. Bunun yanı sıra karaciğer enzim yüksekliği, kemik iliği baskılanmasına bağlı bisitopeni/pansitopeni

görülebilir. Gebelerde teratojen olduğu için kesinlikle kullanılmamalıdır.

10.3.2. Leflunomid

Metotreksat kullanamayan hastalarda alternatif olarak kullanılabilir. Pirimidin sentezi, T lenfosit çoğalması ve immünglobulin sentezinde görevli bir enzim olan dihidroorotat dehidrogenazı inhibe eder. Kullanım dozu 20 mg/gün'dür. Metaboliti kanda 2 yıl kadar kalır. Bu nedenle doğurganlık çağındaki genç kadınlarda kullanılması tercih edilmez. Teratojeniktir. Deri döküntüsü, ishal, kemik iliği baskılanması, zayıflama, hiperkolosterolemi ve hipertansiyon sık görülen yan etkileridir.

10.3.3. Sulfasalazin

Salisilat ve sülfapiridin moleküllerinin birleşimi ile oluşturulur. Salisilat sayesinde inflamasyonu baskılarken, sulfapiridin ile metotreksat benzeri immünomodülatör etkinlik gösterir. Sulfasalazin çoğunlukla kombine DMARD tedavilerinin bir parçası olarak tercih edilir. Ağız yoluyla kullanılır. 500 mg/gün olarak kullanıma başlanır, her hafta doz artımıyla dozu günde 2-3 gr'a kadar çıkılabilir. Sık gözlenen yan etkileri; iştahsızlık, mide bulantısı, baş ağrısı ve deride kızarıklıklar olarak sayılabilir. Daha ciddi yan etkilerinin arasında kemik iliği baskılanması, karaciğer ve böbrek sorunları yer alır. Aspirin veya sulfonamid alerjisi olanlarca kullanılmamalıdır.

10.3.4. Hidroksiklorokin

4-aminokinolin türevidir ve genellikle kombinasyon tedavisinde kullanılır. Kemotaksis, fagositoz, toll like reseptör (TLR) sinyali, B ve T hücrelerinde kalsiyum sinyalleri, makrofaj aracılı sitokin üretimi ve matriks metaloproteinazların inhibe edilmesi gibi çeşitli immünomodülatör etkilere sahiptir. Genellikle günlük 200-400 mg oral dozda kullanılır. Yan etkileri deri döküntüsü, güneşte pigmentasyon ve retinopatidir. Retinopati en önemli komplikasyonu olduğundan hastalara ilaç başlamadan önce mutlaka göz muayenesi yaptırılmalıdır.

10.3.5. Anti TNF ilaçlar:

Bunlar yeni nesil hedefe yönelik DMARD'lardır. TNF yanıtının fizyolojik etkilerini baskılıyarak inflamasyonu baskılar. Bu ilaçlar Etanercept, infliksimab, adalimumab, golimumab ve sertolizab pegol'dür. Klasik tedavinin yetersiz kaldığı hastalarda ilk seçim olarak kullanılmaktadır.

10.3.6. Diğer hedefe yönelik DMARD'lar

B hücreleri üzerinde etkili bir anti-CD 20 olan ritüksimab, T hücrelerini hedef alan CTLA-4 füzyon proteini olan abatacept, IL-6 inhibitörü olan tosilizumab, JAK inhibitörü tofisitinib son yıllarda özellikle dirençli hastalarda kullanılan alternatif hedefe yönelik DMARD'lardır.

KAYNAKLAR

1) Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. Lancet. 2001;358(9285):903-11.

2) Fleming A, Crown JM, Corbett M. Early rheumatoid disease. I. Onset. Ann Rheum Dis. 1976;35(4):357-60.

3) Calabresi E, Petrelli F, Bonifacio AF, et al. One year in review 2018: pathogenesis of rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol. 2018;36(2):175-84.

4) Chimenti MS, Triggianese P, Conigliaro P, et al. The interplay between inflammation and metabolism in rheumatoid arthritis. Cell Death Dis. 2015;6(9):e1887.

5) Koskinen E, Hannonen P, Sokka T. Palindromic rheumatism: longterm outcomes of 60 patients diagnosed in 1967-84. J Rheumatol. 2009;36(9):1873-5.

6) Katz SJ, Russell AS. Palindromic rheumatism: a pre-rheumatoid arthritis state? J Rheumatol. 2012;39(10):1912-3.

7) Zulfiqar AA, Niazi R, Pennaforte JL, et al. Late-onset rheumatoid arthritis: clinical, biological, and therapeutic features About a retrospective study. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2019;17(1):51-62.

8) McKenna F. Clinical and laboratory assessment of outcome in rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol. 1988;27(Suppl 1):12-20.

9) Cojocaru M, Cojocaru IM, Silosi I, et al. Extra-articular Manifestations in Rheumatoid Arthritis. Maedica (Buchar). 2010;5(4):286-91.

10) Grassi W, De Angelis R, Lamanna G, et al. The clinical features of rheumatoid arthritis. Eur J Radiol. 1998;27(Suppl 1):S18-24.

11) Marcucci E, Bartoloni E, Alunno A, et al. Extra-articular rheumatoid arthritis. Reumatismo. 2018;70(4):212-24.

12) Willkens RF. Rheumatoid arthritis: clinical considerations in diagnosis and management. Am J Med. 1987;83(4b):31-5.

13) Aletaha D, Smolen JS. Joint damage in rheumatoid arthritis progresses in remission according to the Disease Activity Score in 28 joints and is driven by residual swollen joints. Arthritis & Rheumatism. 2011;63(12):3702-11.

14) Smith-Petersen MN, Aufranc OE, Larson CB. Useful Surgical Procedures For Rheumatoid Arthritis Involving Joints Of Upper Extremity. Archives of Surgery. 1943;46(5):764-70.

15) Raven EEJ, Haverkamp D, Sierevelt IN, et al. Construct Validity and Reliability of the Disability ofArm, Shoulder and Hand Questionnaire for Upper Extremity Complaints in Rheumatoid Arthritis. The Journal of Rheumatology. 2008;35(12):2334-8.

16) Hastings DE, Evans JA. Rheumatoid wrist deformities and their relation to ulnar drift. J Bone Joint Surg Am. 1975;57(7):930-4.

17) Lehtinen JT, Kaarela K, Belt EA, et al. Incidence of glenohumeral joint involvement in seropositive rheumatoid arthritis. A 15 year endpoint study. J Rheumatol. 2000;27(2):347-50.

18) Turner DE, Helliwell PS, Siegel KL, et al. Biomechanics of the foot in rheumatoid arthritis: Identifying abnormal function and the factors associated with localised disease 'impact'. Clinical Biomechanics. 2008;23(1):93-100.

19) Jayson MI, Dixon AS. Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee. 3. Pressure changes during joint use. Ann Rheum Dis. 1970;29(4):401-8.

20) Conlon PW, Isdale IC, Rose BS. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. An analysis of 333 cases. Ann Rheum Dis. 1966;25(2):120-6.

21) Lawrence JS, Sharp J, Ball J, et al. Rheumatoid Arthritis of the Lumbar Spine. Ann Rheum Dis. 1964;23(3):205-17.

22) Lindqvist E, Eberhardt K, Bendtzen K, et al. Prognostic laboratory markers of joint damage in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2005;64(2):196-201.

23) Dahl LB, Dahl IM, Engström-Laurent A, et al. Concentration and molecular weight of sodium hyaluronate in synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis and other arthropathies. Ann Rheum Dis. 1985;44(12):817-22.

24) Bowman SJ. Hematological manifestations of rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol. 2002;31(5):251-9.

25) Schellekens GA, Visser H, De Jong BAW, et al. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide. Arthritis & Rheumatism. 2000;43(1):155-63.

26) Wolfe F. Comparative usefulness of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 1997;24(8):1477-85.

27) Larsen A, Dale K, Eek M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. Acta Radiologica. 1977;18(4):481-91.

28) Van der Heijde DM. Plain X-rays in rheumatoid arthritis: overview of scoring methods, their reliability and applicability. Baillieres Clin Rheumatol. 1996;10(3):435-53.

29) Beltran J, Caudill JL, Herman LA, et al. Rheumatoid arthritis: MR imaging manifestations. Radiology. 1987;165(1):153-7.

30) Rowbotham EL, Grainger AJ. Rheumatoid arthritis: ultrasound versus MRI. AJR Am J Roentgenol. 2011;197(3):541-6.

31) Fautrel B, Combe B, Rincheval N, et al. Level of agreement of the 1987 ACR and 2010 ACR/EULAR rheumatoid arthritis classification criteria: an analysis based on ESPOIR cohort data. Ann Rheum Dis. 2012;71(3):386-9.

32) Humphreys JH, Verstappen SM, Hyrich KL, et al. The incidence of rheumatoid arthritis in the UK: comparisons using the 2010 ACR/EULAR classification criteria and the 1987 ACR classification criteria. Results from the Norfolk Arthritis Register. Ann Rheum Dis. 2013;72(8):1315-20.

33) Mäkinen H, Kautiainen H, Hannonen P, et al. Is DAS28 an appropriate tool to assess remission in rheumatoid arthritis? Ann Rheum Dis. 2005;64(10):1410-3.

34) Burmester GR, Pope JE. Novel treatment strategies in rheumatoid arthritis. Lancet. 2017;389(10086):2338-48.

35) Bullock J, Rizvi SAA, Saleh AM, et al. Rheumatoid Arthritis: A Brief Overview of the Treatment. Med Princ Pract. 2018;27(6):501-7.

36) Bannwarth B, Labat L, Moride Y, et al. Methotrexate in rheumatoid arthritis. An update. Drugs. 1994;47(1):25-50.

37) Pinto P, Dougados M. Leflunomide in clinical practice. Acta Reumatol Port. 2006;31(3):215-24.

38) Singh JA, Furst DE, Bharat A, et al. 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(5):625-39.

39) Scheinfeld N. A comprehensive review and evaluation of the side effects of the tumor necrosis factor alpha blockers etanercept, infliximab and adalimumab. J Dermatolog Treat. 2004;15(5):280-94.

40) Açıkgöz G, Yeniay Y, Çalışkan E, et al. A case of lenflunomide-induced alopecia areata. Turkderm. 2015;49:78-80.

41) Şentürk N. Metotreksat. Turkderm-Arch Turk Dermatol Venerology. 2016;50(Suppl 1):18-21

42) Güzel R. Romatoid Artrit ve Hastalığı Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar. Turk J Phys Med Rehab. 2008;54 (Suppl 1):25-30.

43) Demirel A, Kırnap P. Romatoid artrit tedavisinde geleneksel ve güncel yaklaşımlar. Sağlık Bilimleri Dergisi. 2010;19(1):74-84.

BÖLÜM 11: SPONDİLOARTRİTLER

Dr. Buğra İNCE

1. GİRİŞ

Spondiloartritler (SpA) bazı ortak özelliklere sahip olan bir hastalık grubudur (Tablo 1). En belirgin ortak klinik özellikler; aksiyal eklemlerin inflamasyonu (özellikle sakroiliak eklem), özellikle alt ekstremiteleri tutan asimetrik oligoartrit, daktilit ve entezittir.

Tablo 1: Spondiloartropati alt grupları
Ankilozan Spondilit (AS)
Nonradyografik aksiyel SpA (nr-axSpA)
Psöriatik artrit
İnflamatuvar barsak hastalığı (Crohn ve Ülseratif kolit) ilişkili artrit
Reaktif artrit
Juvenil başlangıçlı artrit

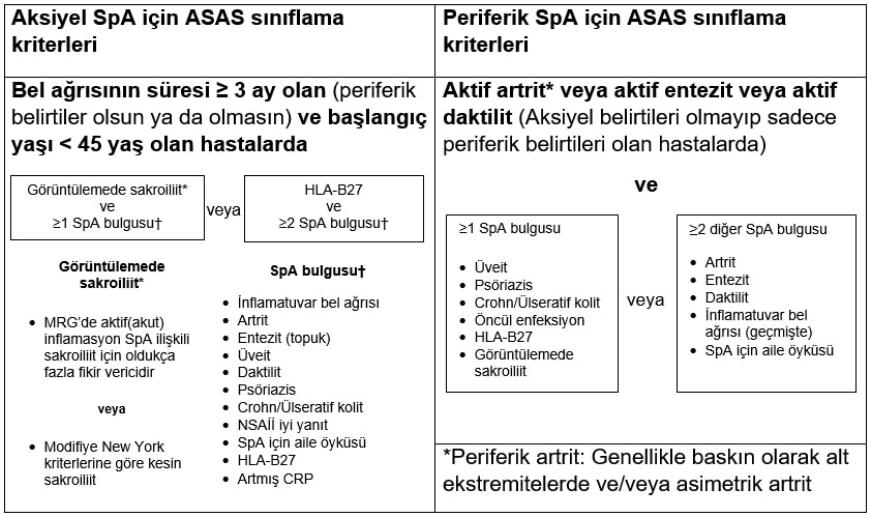
1.1. Epidemiyoloji

SpA prevalansı dünyada %0,3-%1,9 arasında değişmektedir. Türkiye'de 2018 yılında yapılan bir çalışmada %0,46 bulunmuştur. Aksiyel SpA, tüm vakaların yaklaşık %70'ini oluşturmaktadır ve hem AS hem de nr-axSpA eşit oranda gözükmektedir. Erkek/kadın oranı AS için 2-3/1, nr-axSpA için 1/1 civarındadır.

1.2. Sınıflama kriterleri

Genel olarak sınıflama kriterlerinin amacı, tanısı farklı uzmanlar tarafından konularak izleme alınan hastaları, o tanı ile ilgili yapılacak büyük epidemiyolojik veya klinik araştırmalara dahil ederken daha homojen bir hasta grubu oluşturabilmektir. SpA açısından da

bugüne kadar geliştirilen birçok farklı kriter seti, hastaları SpA olarak sınıflandırabilmek için kullanılmıştır. En son Uluslararası Spondiloartrit Değerlendirme Derneğinin (ASAS) geliştirdiği yeni kriterler ile hastaları erken dönemde tanıyıp sınıflandırmak ve tedaviye başlamak mümkün olmaktadır (Şekil 1). Erken dönemde izleme alınan hastalar daha sonraki süreçlerde klinik bulgular geliştikçe SpA alt gruplarından birine uyum göstererek spesifik bir tanı alabilir veya herhangi bir alt grubun tanı kriterlerini karşılamayarak aksiyel veya periferik SpA olarak daha genel isimlendirilebilir.



Şekil 1: Aksiyel ve periferik SpA için ASAS sınıflandırma kriterleri

Aksiyel SpA kriterlerine göre inflamatuvar bel ağrısı; 40 yaşından önce başlayan, sinsi başlangıçlı, egzersizle düzelen, istirahatle artan, gece şiddeti artan bir ağrı olarak tanımlanır. Periferik SpA seti, sadece topuk entezitini kriter olarak kabul eden aksiyel SpA setinden farklı olarak, duyarlılığı arttırmak amacıyla tüm entezit bölgelerini kriter olarak kabul etmektedir. Periferik SpA setinde öncül enfeksiyondan kasıt artrit/entezit/daktilit başlangıcından yaklaşık 1 ay kadar önce üretrit/servisit veya diyare geçirmiş olmaktır.

Sınıflandırma kriterleri her ne kadar çalışmalarda ortak dili sağlamak

amacıyla oluşturulmuş olsa da günlük pratikte 2 temel amaçla kullanılabilir;

1) Hastalığın bulgularını tararken hekime yardımcı olmak,

2) Özellikle henüz erken evrede olup kesin bir tanısal değerlendirme yapılamayan hastaların izlenmesi.

1.3. Etiyopatogenez

SpA'lerin patogenezinde multigenetik ve çevresel faktörler etkili gözükmektedir. HLA-B27 başta olmak üzere bazı genetik bozuklukların yanında bakteriyel ve mekanik stres hastalığın ortaya çıkışında katkı sunmaktadır. SpA uzun süre boyunca self-reaktif T ve B lenfositlerin sebep olduğu otoimmün bir hastalık olarak değerlendirilmiştir. Günümüzde daha yaygın kabul gören görüş SpA'nın kazanılmış bağışıklık sistemi ve T hücre aracılığı ile yürütülen klasik bir otoimmün hastalıktan ziyade, doğal bağışıklık sistemi ile tetiklenen hiperinflamatuvar bir bozukluk olduğu yönündedir. Barsak mukozasındaki defektlerin florada bulunan mikropların inflamatuvar yanıtı tetiklemelerine yol açtığı bilinmektedir. Mukozadaki bu yıkım bir grup doğal bağışıklık hücresinden (mast hücreleri, nötrofiller, doğal lenfoid hücreler ve gama delta T hücreleri) IL-17 salınımına sebep olmaktadır. T hücre farklılaşması gerektirmeyen bu süreç, kazanılmış bağışıklıktaki CD4+ Th17 hücreleri kaynaklı IL-17 üretiminden farklı olarak çok daha kısa sürede büyük miktarlarda sitokin üretilmesine izin vermektedir.

Bakteriyel stresin yanında SpA'da inflamasyonun özellikle yük taşıyan eklemlerde ve tendon-kemik bileşkelerinde (entezis) oluşuyor olması mekanik stresin hastalığın gelişiminde katkısı olduğunu düşündürmektedir.

SpA'da genetik faktörler göz ardı edilemeyecek bir öneme sahiptir. Birçok genin hastalığa katkısı olduğu bilinmekte ve bunlar içinde %20 oranında katkısı ile en kuvvetli ilişkiyi HLA-B27 göstermektedir. HLA-B27 antijeni AS hastalarının %80-95'inde bulunurken, sağlıklı popülasyonun sadece %6'sında bulunmaktadır. Ancak HLA-B27

pozitif hastaların sadece %1-5 'inde AS gelişiyor olması, non-MHC genlerin katkısını akla getirmektedir. Endoplazmik retikulumda HLA proteini hazırlanırken içine yerleştirilecek peptidin düzenleme ve uygun hale getirilme işlemlerinden sorumlu olan ERAP1 ve ERAP2 aminopeptidazlarındaki polimorfizmlerin HLA-B27 yapısında değişikliklere sebep olarak immuniteyi tetiklediği öne sürülen hipotezlerden biridir. Bunun dışında TNF reseptör gen ailesi, T lenfosit fonksiyonunu düzenleyen genler ve IL23/17 yolağını düzenleyen genler bağlantılı gözüken diğer non-MHC genlerdir.

SpA'da tüm bu potansiyel mekanizmalarla tetiklenen inflamasyonda bilinen proinflamatuar mediatörler TNF-alfa, IL-17 ve prostaglandinler olarak gözükmektedir. Bu konudaki bilgiler bu mediatörleri hedefleyen tedavilerin başarılarından gelmektedir. SpA'da kemik erozyonu ve yeni kemik formasyonu birlikte görülmektedir. İlk değişiklik inflamasyon olmakta, bunu izleyen TNF ve IL-17 tetiklediği osteoklast cevabı erozyona sebep olmakta, sonra bir onarım süreci başlamaktadır. Yağlı değişiklik şeklinde başlayan bu onarım süreci yeni kemik yapımı ile son bulmaktadır.

2. ANKİLOZAN SPONDİLİT (AS) VE NON-RADYOGRAFİK AKSİYEL SPONDİLOARTROPATİ (nr-axSpA)

Aksiyel SpA sınıfını oluşturan iki ana alt grup AS ve nr-axSpA'dir. AS tipik sakroileit bulgularının direkt grafide saptandığı, nr-axSpA ise direkt grafide bulgu saptanmayan aksiyel SpA formudur. Eski sınıflama kriterlerine göre direkt grafi bulgusu olmadığı için AS tanısı alamayan ve andiferansiye SpA olarak sınıflandırılan nr-axSpA, ASAS sınıflama kriterlerinde, manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) kullanılmasıyla tanınır hale gelmiş ve aksiyel SpA olarak sınıflandırılmaya başlanmıştır. nr-axSpA olarak sınıflandırılan hastaların sadece %10-20'si gibi küçük bir kısmında ilerleyen yıllarda radyografik değişiklikler gelişmektedir. nr-axSpA, AS'ye göre daha

az oranda erkek hasta tutulumu ve daha az inflamasyon belirtisi gösterirken, hastalık aktivitesi ve fiziksel fonksiyona etkisi bakımından AS'den farklı değildir. Bu nedenle tedavi açısından benzer yaklaşımları gerektirir. Sonuç olarak bu hastalıkları daha kapsayıcı bir ifade olan aksiyel SpA başlığı altında değerlendirmek yeterli olacaktır.

2.1. Klinik bulgular

2.1.1. Kas iskelet sistemi bulguları

İnflamatuvar bel ağrısı hastalığın en karakteristik başvuru şeklidir. İnflamatuvar bel ağrısı toplumda %5-6 civarında gözükür ve bunun %1,4 kadarı aksiyel SpA kaynaklıdır. Ağrı genellikle derin gluteal bölgede olmakta bazen iliak krest ya da torakanter majora doğru yayılabilmektedir. Hastalar ağrıyı genellikle keskin olmayan ancak yoğun karakterde ve lokalize etmesi zor olarak tarifler. Başlangıç genellikle yer değiştiren gluteal ağrı, birkaç ay içerisinde sürekli ve bilateral hale gelir. Ağrı özellikle gecenin ikinci yarısında ve erken sabah saatlerinde kötüleşir ve hastayı uykudan uyandırabilir. Sabah tutukluğu genellikle 30 dakikanın üzerindedir ve egzersiz, aktivite veya sıcak banyo ile rahatlar. Boyun ağrısı ve tutukluğu genellikle ileri hastalığın bulgusu olmakla birlikte özellikle kadınlarda erken dönemde de görülebilmektedir.

Kalça eklemleri aksiyel ve periferik eklemler arasında geçiş bölgesi olup kök eklemler olarak değerlendirilir ve periferik eklemlerden daha sık oranda (%50'ye kadar) tutulum gösterirler. Ağrı genellikle kasık bölgesinde olmakla birlikte uyluk ortasına hatta dize kadar yayılabilir. İlerleyen süreçte kalça fleksiyon kontraktürü gelişebilir. Kalça tutulumu daha ciddi hastalıkla ilişkilidir ve replasman gerektirebilir. Omuz eklemleri de kök eklemleri olarak değerlendirilir ve hastaların %35'inde tutulum gösterirler. Periferik eklem tutulumu genellikle asimetrik oligoartiküler forma uymaktadır. Ayak bilekleri, dizler, sternoklavikular eklemler ve temporomandibular eklemler tutulabilen periferik eklemlerdir. Tutulum genellikle geçici tekrar edici tarzdadır ancak kronik tutulumlar da olabilir.

Tendon, ligament, fasya ve kapsüllerin kemiğe yapışma bölgeleri entezis olarak isimlendirilir. Entezit SpA'nın karakteristik bir bulgusudur ve AS'de herhangi bir bölgede görülebilir. En sık karşılaşılan bölgeler aşil tendonu ve plantar fasyanın kalkaneusa yapışma bölgeleridir. Patellalar, omuzlar, kostokondral eklemler, manubriosternal eklem, sternoklavikular eklemler, iliak krestler, torakanter majorlar, iskial tüberküller ve tibial tüberküllerde hassasiyet olması bu bölgelerdeki entezitler açısından anlamlıdır.

Torasik omurga eklemlerinin tutulması ve göğüs duvarında görülen entezitler sebebiyle özellikle öksürme ve hapşırma sırasında ortaya çıkan göğüs duvarı ağrısı görülebilir.

Bir diğer SpA karakteristik özelliği olan daktilit (sosis parmak) hastaların %6'sında görülmektedir (Şekil 2).



Şekil 2: Sağ el 4. parmakta daktilit görünümü

2.1.2. Ekstra-artiküler bulgular

SpA'lerin karakteristik özelliği olan akut anterior üveit (AAÜ) aksiyel SpA'da en sık görülen ekstra-artiküler tutulumdur. İzole rekürren AAÜ geçiren hastaların %50'sinde SpA bulunmaktadır. AS hastalarının %25-40 'ında AAÜ görülmektedir ve bu hastaların da % 90'ı HLA-B27 pozitiftir. Genellikle tutulum unilateral olmaktadır ve rekürrens gözlenebilir.

İleal ve çekal mukozal inflamasyon bulguları aksiyel SpA hastalarında asemptomatik olarak %50'ye varan oranlarda bulunurlar. Klinik olarak belirgin inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) geliştirme oranları ise % 5 civarındadır.

Psöriazis hastaların %10'unda bulunur. Psöriazisi olan aksiyel SpA hastaları daha yüksek oranda periferik eklem tutulumu göstermektedir.

En sık kardiyak bulgu iletim defektleridir. Birinci derece AV blok ve intraventriküler bloklar sıktır. Aortit ve izleyen sklerotik inflamasyon aort yetmezliğine sebep olabilir. İskemik kalp hastalığı, perfierik damar hastalığı ve kalp yetmezliği de normal popülasyona göre artmıştır.

Kostovertebral eklemlerin ve torakal omurganın ankilozu restriktif tipte solunum yetersizliğine sebep olabilir. Ancak rezidüel volümün kullanımı ile ventilasyon genellikle iyi tolere edilmektedir. Pleropulmoner tutulum tomografi ile değerlendirildiğinde %61 oranlarında görülmektedir. Apikal lop fibrozisi hastalığın başlangıcından ortalama 2 dekat sonra ortaya çıkmaktadır. Kist formasyonu ve plevral kalınlaşma diğer patolojik bulgulardır.

IgA nefropatisi ve sekonder (AA tip) amiloidoz eski literatür derlemelerinde vurgulansa da renal tutulum oldukça nadirdir. Türkiye'de yapılan büyük bir kohort çalışmasında sadece %1.1 oranında amiloidoz saptanmıştır. Bu durum artık biyolojik tedavilerle sistemik inflamasyonun erken dönemde başarılı bir şekilde baskılanmasından kaynaklanmış olabilir.

Aksiyel SpA'lı hastlalarda kemik kütlesi kaybı ve osteoporoz ilk 10 yıl gibi erken dönemlerde bile belirgindir. İnflamasyon ve azalmış mobiliteden kaynaklanan kemik kaybı, spinal rijiditenin de katkısıyla kolaylıkla kırıklara sebep olabilmektedir.

Aksiyel SpA'lı hastalarda aseptik spondilodiskit görülebilir. Şiddetli inflamasyonun ve mikrotravmaların sonucu olduğu düşünülen bu lezyona "Andersson lezyonu" adı verilir. İlgili bölgede ağrı ve hassasiyet en sık başvuru şekli iken asemptomatik hastalar da olabilir.

Spontan anterior atlantoaksiyel subluksasyon %2 oranında görülür ve kord basısı bulgularına yol açabilir. Özellikle uzun süreli hastalığı olan kişiler boyun ağrısı ile başvurduklarında fleksiyon ekstansiyon grafileri ile taranmalıdırlar. Vertebral kırıklar ve kauda ekuina sendromu da nörolojik bulgulara yol açabilir. Kauda ekuina sendromu uzun süreli hastalığın nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. Araknoid zarın tutulumu (aseptik araknoidit) sonucu oluşan dural ektazi zaman içerisinde genişleyerek yavaş progresyon gösteren nörolojik defisitlere yol açar. Eğer tarzında duyu kusuru ve rektal ağrı ilk başvuru olabilir. Daha sonra motor defisitler ve inkontinans tabloya eklenir.

2.1.3. Fizik muayene

Lomber eklem hareket açıklıklarında kısıtlılık saptanabilir. Özellikle lomber lordoz kaybı erken dönemde inspeksiyonla kolaylıkla saptanabilen bir bulgudur. Lomber omurganın mobilitesini değerlendiren ‘’modifiye Schober Testi” daha ileri zamanlarda bulgu vermektedir. Göğüs ekspansiyonundaki azalma erken dönemde tespit edilebilen bir diğer bulgudur. Erkeklerde 4. interkostal aralıktan, kadınlarda da meme dokusun hemen altından ksifoid hizasından ölçüm yapılır. Maksimal ekspirasyon sonrası ölçüm başlatılır ve maksimal inspirasyon sonunda durdurulur. 4 cm’nin altındaki değerler göğüs ekspansiyonun azaldığı anlamına gelir. Entezit noktlarının palpasyonu ile hassasiyet araştırılır. Gaenslen, Mennell, femoral makaslama testi gibi sakroiliak ağrı provakasyon testlerinin tek başlarına uygulandıklarında duyarlılık ve özgüllükleri düşüktür ancak kombinasyonları erken hastalığın saptanmasında faydalı olabilir. İleri hastalıkta postür bozuklukları meydana gelebilir. Hasta servikal ve torasik tutulumları sonucu dik dururken oksiputunu duvara değdiremez (Şekil 3). Torakal kifoz, kalçada fleksiyon kontraktürü, lomber lordozda azalma ve abdomenin belirgin hale gelmesi diğer postural deformitelerdir.



Şekil 3: Ankilozan spondilit hastasında omurga deformitesi

2.1.4. Laboratuvar bulguları

Tanısal amaçlı kullanılabilecek bir test yoktur. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) değerleri aksiyel SpA'lı hastların %40 kadarında yüksektir ve bunların çoğunluğunu AS hastaları oluşturur. Ancak normal değerler aktif hastalığı dışlatmaz. Ilımlı bir normokrom normositer anemi saptanabilir. Ciddi hastalıkla alkalen fosfataz değerleri (kemik kaynaklı) yükselebilir.

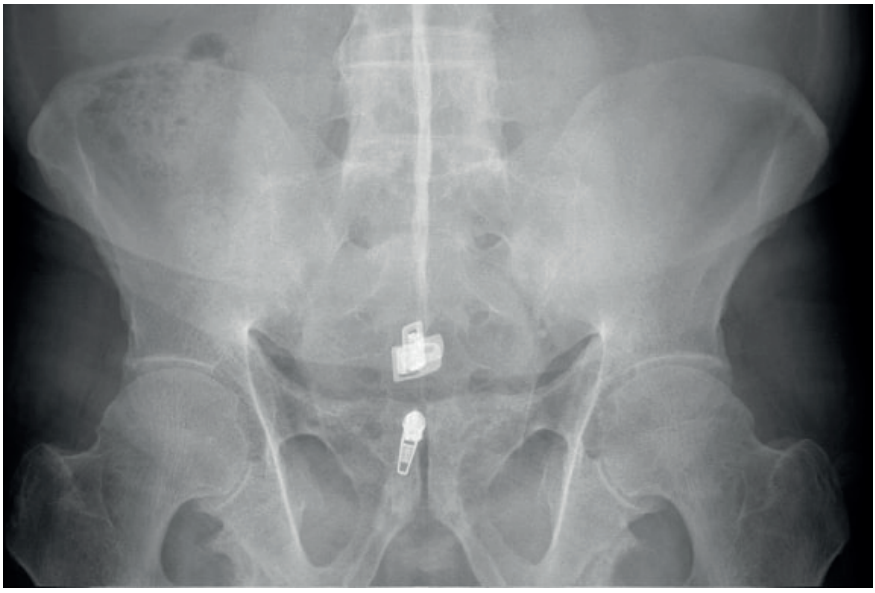
2.1.5. Görüntüleme bulguları

Direkt grafi sadece kronik değişiklikleri saptayabilmesi nedeniyle erken hastalığın tanınmasında yeterli değildir ancak oturmuş hastalık (AS) için hala tanısal amaçlı olarak kullanılır. 1984 yılında geliştirilen AS tanısı için halen yaygın olarak kulanılan kullanılan Modifiye New York kriterlerinde direk grafi bulguları detaylı olarak tarif edilmiştir (Tablo 2). Bu kriterler sadece sakroilak eklemlerdeki bulguları baz alır çünkü hastalık neredeyse her zaman sakroiliak eklemlerde başlar ve sakroiliak eklem bulguları olmadan omurga bulgularının olması nadir bir durumdur (Tablo 3).

Sakroiliak eklemin subkondral kemik planlarında bulanıklaşmayı erozyon ve skleroz izler. Değişiklikler en belirgin olarak eklemin sinovyal kısmı olan alt 1/3'lük kısmında izlenir. Subkondral erozyonlar eklem aralığında psödo-genişlemeye yol açabilir. Daha sonra interosseöz köprüleşmeyi total ankiloz izler (Şekil 4).

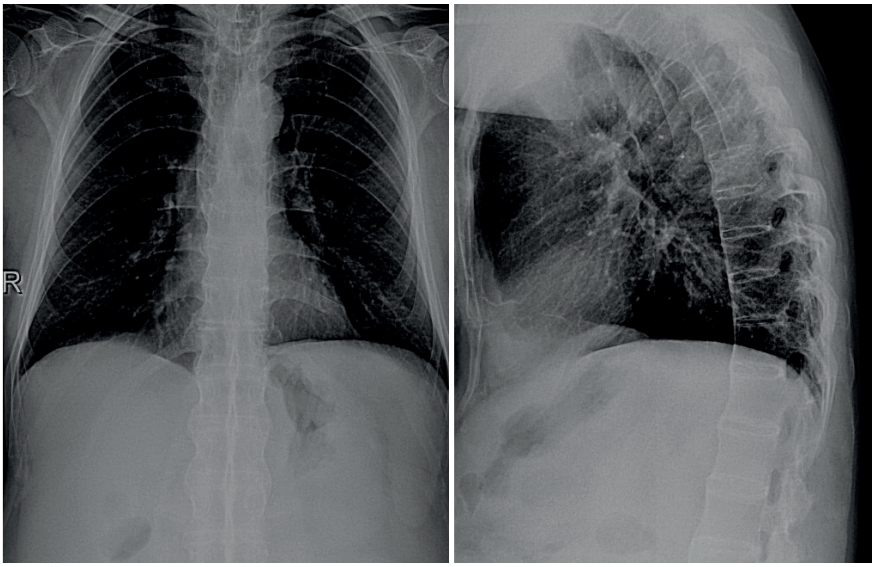
Tablo 2: Modifiye New York kriterleri
Klinik Kriterler 3 aydan uzun süreli, dinlenmekle rahatlamayan, egzersizle düzelen bel ağrısı ve tutukluğu Lomber omurganın hareketlerinin sagital ve frontal planda kısıtlanması Göğüs ekspansiyonunun yaşa ve cinsiyete göre kısıtlanmış olması
Radyolojik Kriter Bilateral evre ≥2 sakroiliit ya da unilateral evre 3-4 sakroiliit
Kesin AS tanısı radyolojik kritere en az bir klinik kriterin eşlik etmesi ile konur

Tablo 3: Radyolojik sakroiliit evrelemesi
Evre 0 : Normal
Evre 1 : Şüpheli değişiklikler
Evre 2 : Küçük erozyon ve skleroz alanları. Eklem aralığı değişmemiştir.
Evre 3 : Erozyon ve sklerozlar. Eklem aralığında daralma ya da genişleme. Kısmı ankilozlar
Evre 4 : Total ankiloz



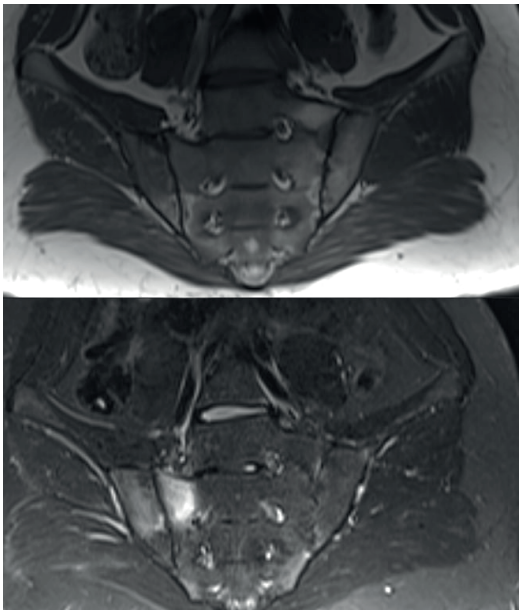
Şekil 4: Direk grafide bilateral evre 4 sakroileit

Vertebralarda; annulus fibrozusun yüzeyel liflerinde oluşan inflamasyon komşu vertebra köşelerine yayılır. Anteriordaki vertebra köşesindeki inflamasyona ‘’Romanus Lezyonu” adı verilir ve oluşan reaktif skleroz direkt grafide ‘’shiny corners-parlayan köşeler” olarak adlandırılır. Köşelerde oluşan erozyon vertabranın konkav görüntüsünü kaybederek kareleşmesine sebep olur. İnflamasyon fibrozis ve ossifikasyonla devam eder ve sindesmofitler oluşur. Son olarak faset eklemlerin ve komşu ligamanların da ossifikasyonu eklenir ve omurga ‘’bambu kamışı görünümünü” alır. İnterspinöz ligamanların kalisifikasyonu ile oluşan radyolojik görünüm ise üçlü ray belirtisi olarak adlandırılır (Şekil 5).



Şekil 5: Direk grafide üçlü ray ve bambu kamışı görünümü

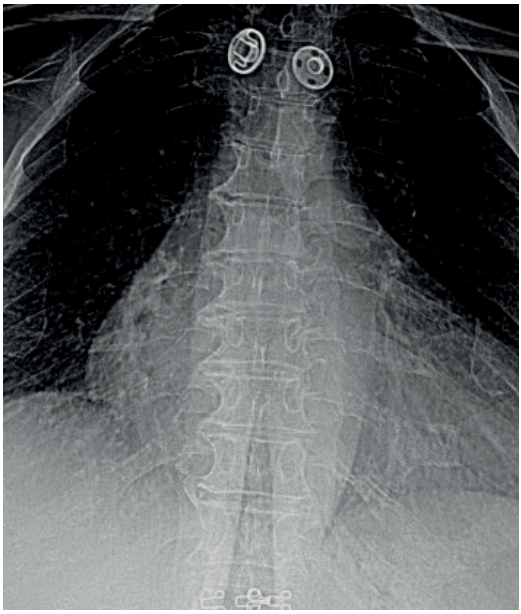
Erken sakroiliitin tespitinde en önemli görüntüleme yöntemi MRG'dır. Short-tau inversion recovery (STIR) ve T2 ağırlıklı sekanslar kemik iliği ödemini saptar. Bu aktif sakroiliitin gösterilmesinde gerekli bir bulgudur ve SpA için tanısaldır. Aktif sakroiliit ile uyumlu bulgular diğer bulgular sinovit, kapsülit ve entezitlerdir (Şekil 6). Kronik değişiklikler ise skleroz, erozyon, yağ depolanması ve kemik köprüleri/ankilozdur. T1 ağırlıklı görüntüler kronik değişiklikleri saptamada daha başarılıdır. Gadolinyum ile kontrastlı T1 çekimleri kemik iliği ödemi yanında sinoviti de gösterebilmesi bakımından ek fayda sağlayabilir. Spinal bölgede de aynı şekilde anterior ve posterior vertebral köşelerde ve intervertebral disk çevresinde kemik iliği ödemi saptanması spondilit ile uyumludur. Entezopatiler ultrasonografi ile saptanabilir.



Şekil 6: MRG'de sakroileit görünümü

2.2. Ayırıcı tanı

Diffüz idiopatik skelatal hiperostoz (DISH) omurgada sebep olduğu radyolojik görünüm sebebiyle sıklıkla AS ile karışabilir. Daha çok ileri yaşlarda görülen bu hastalıkta sindesmofitlere benzeyen büyük osteofitler bulunur ancak AS'den farklı olarak sakroiliak eklem ve faset eklemler korunmuştur. Ossifikasyon akar tarzda olup en az 4 vertebrayı ardışık olarak etkiler. Osteoartritten farklı olarak disk yüksekliği korunmuştur. Anteroposterior grafide ossifikasyon torasik omurganın sadece sağ tarafında belirgindir (Şekil 7). Pulsatil aortanın osteofit gelişimini mekanik olarak inhibe ettiği düşünülmektedir.



Şekil 7: Ön-arka direk grafide DISH görünümü

Sakroiliak eklemin enfeksiyonu da SpA ilişkili sakroiliiti taklit edebilir. Ancak daha akut başlangıçlı, genellikle unilateral, şiddetli ve diğer enfeksiyon bulguları ile birliktedir. MRG de inflamasyonun komşu yumuşak dokulara da sıçradığı görülür.

Osteitis kondensans ilii radyolojik görünümü nedeniyle sakroiliitle karışabilir. Buradaki skleroz genellikle sakroiliak eklemin sadece ilium tarafındadır. Eklemde erozyon veya füzyon görülmez. Genellikle doğum yapmış kadınlarda görülür ve kronik bel ağrısı ile ilişkilidir.

Osteoporoz, 25-OH-D vitamini eksikliği ve mekanik stres gibi faktörlerle ilişkili olan sakral yetmezlik kırıkları hem ağrının şekli hem de MRG'de görülen kemik iliği ödemi ile sakroiliiti taklit edebilir. Ama T1 sekanslarda izlenen hipointens kırık hattı ayrımı sağlar. Daha net değerlendirme için tomografi istenebilir.

2.3. Tedavi

Günümüzde aksiyel SpA'nın tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemlerle yapılır. Farmakolojik ajanlar temel olarak 3 tanedir;

1) Non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)
2) Tümör nekroz faktör (TNF) alfa blokerleri
3) IL-17 inhibitörleri

2.3.1. Non-farmakolojik tedaviler

Egzersiz en önemli non-farmakolojik tedavidir. Temel olarak spinal mobilitedeki kısıtlanmayı yavaşlatmayı veya durdurmayı ve postürün korunmasını amaçlar. Ek olarak ağrı ve tutukluğa da belirgin fayda sağlar. Bir fizyoterapist tarafından spinal ekstansiyon ve rotasyon egzersizleri ağırlıklı bir ev programı hastaya öğretilmelidir. Gerekli görüldüğünde hasta hastanede fizik tedavi programlarına da alınabilir. Yüzme ve bisiklet gibi sporlar hastalara önerilebilir.

Hastalara torakal kifozu önlemek amacıyla her gün günde birkaç kez 15-30 dk arası yüzüstü uzanmaları önerilebilir. Hastalar sert bir yatakta tamamen supin pozisyonda (sadece ufak bir yastık kullanarak) uyumalıdırlar.

Sigarayı bırakmak hastalık aktivitesinde ve sindesmofit formasyonunda azalma ile ilişkilidir. Bu nedenle hastalar mutlaka sigarayı bırakmalıdır.

2.3.2. Farmokolojik tedavi

NSAİİ'ler ilk tercih edilecek ilaçlardır. Peptik ülserle ilgili risk faktörleri söz konusu olduğunda selektif COX-2 inhibitörleri tercih edilebilir. Aktif hastalıkta sürekli NSAİİ kullanımı önerilmektedir. Stabil hastalıkta on-demand (şikayet oldukça) kullanım düşünülebilir. NSAİİ'ların osteoblast fonksiyonlarını azaltarak radyolojik progresyonu azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Tam dozda kullanılan 2 farklı NSAİİ'a 1 ay içinde yanıt alınamaması durumunda tedavi başarısızlığından bahsedilebilir.

NSAİİ başarısızlığında TNF blokerleri kullanılabilir. Monoklonal antikorlar olan infliksimab, adalimumab, sertolizumab pegol ve

golimumab, TNF-alfa spesifiktir. Hem çözünebilir formda olan hem de hücreye bağlı TNF-alfa'ya bağlanarak molekülü nötralize ederler. Etanersept ise bir TNF reseptörü olan p55'in IgG1 Fc parçasıyla birleştirilmesinden (füzyon) meydana gelir. Bu bakımdan hem TNF-alfa hem de TNF-beta'yı nötralize eder. Etanersept daha çok çözünür formda TNF-alfa'ya bağlandığından, monoklonal antikorlardan farklı olarak antikor ya da hücre aracılı apoptoza neden olmaz. Bu durum granülom bozucu etkisinin daha az potent olmasına sebep olur. Bu yüzden tüberküloz açısından daha güvenli kabul edilir ama Crohn ve sarkoidoz gibi granülomatoz hastalıklar açısından daha etkisiz olduğu düşünülmektedir.

Anti-TNF tedaviler aksiyel SpA tedavisinde çok iyi etkinlikleriyle dönüm noktası olmuşlardır. Şikayetleri ve semptomları hızlı ve büyük oranlarda düzeltirler. Radyolojik progresyona etkileri konusunda çelişkili veriler olsa da yapılan çalışmalar kısmi bir faydayı doğrulamaktadır. Omurgadaki yapısal hasar iki aşamada meydana gelmektedir. Öncelikle inflamasyon yapısal hasarı oluşturmakta daha sonra gelişen tamir dokusu ossifiye olmaktadır (özellikle de inflamasyon artık ortadan kalkmış ise). Bu yüzden anti-TNF tedaviler herhangi bir yapısal hasar meydana gelmeden önce erken dönemde başlanırsa yeni kemik oluşumunu önleyebilirler. Ancak yapısal hasar meydana geldiğinde ossifikasyonu engelleyemezler çünkü bu ajanların osteoblastlar üzerinde etkileri yoktur. Herhangi bir anti-TNF diğerlerinden üstün değildir. Üveit varlığında monoklonal antikorların kullanılması önerilir. Yapılan çalışmalarda monoklonal antikorlar etanerseptten daha etkili gözükmektedir ve dahası etanersept kullanımı sonrası ilk üveit atağını yaşayan hastalar bildirilmiştir. İBH varlığında da monoklonal antikorlar daha potent olmaları sebebiyle daha etkili gözükmektedirler.

IL-17 inhibitörleri olan sekukinumab ve iksekizumab NSAİİ başarısızlığında kullanılabilecek diğer ajanlardır. Ayrıca tüberküloz açısından riskli olan hastalarda, demyelinizan hastalık öyküsü ve kalp yetmezliği durumunda da anti-TNF'lerin kontrendike olmasından ötürü ilk tercih olabilirler.

Sulfasalazin (SLZ) ve metotreksat (MTX) aksiyel hastalığa etkili değildir. Periferik artrit varlığında anti-TNF ilaçlar kullanılamadığı durumlarda SLZ ve MTX kullanılabilir.

İleri kalça hastalığında total kalça replasmanı düşünülmelidir. Elektif spinal düzeltme operasyonları sadece horizontal bakışı sağlayamayacak derecede kifozu olan hastalar için düşünülebilir çünkü mortalite ve morbidite oranları yüksektir. Akut fraktürler için stabilizasyon operasyonları gerekebilir.

Sistemik steroid kullanımı etkili gözükmemektedir. Entezit ve periferik artrit için lokal glukokortikoid enjeksiyonları kullanılabilir.

2.4. Prognoz

AS'nin gidişatı hastalar arasında geniş bir çeşitlilik göstermektedir. Genellikle remisyon ve alevlenmelerle karakterizedir. Hastalıkla genellikle ılımlı seyreder ve yıllar içinde kendini sınırlama eğilimi vardır. Hastalığın ilk 10 yılı prognozda belirleyici olmaktadır. Fonksiyon kaybının büyük kısmı bu süre içerisinde gerçekleşmektedir. Kalça tutulumu, akut faz yanıtı, sigara içmek ve sindesmofitlerin varlığı kötü prognozla ilişkilidir. Kardiyovasküler sebepler en sık ölüm nedenleridir. Pnömoni, spinal fraktürler ve renal hastalıklar diğer ölüm sebepleridir.

3. PSÖRİATİK ARTRİT (PsA)

PsA, kutanöz psöriazis ile ilişkili (Şekil 8), SpA ailesinin üyesi olan inflamatuvar bir eklem hastalığıdır. Periferik artrit, daktilit ve entezit hastalığın ana karakteristikleridir ancak SpA grubunun diğer özellikleri de bulunabilir. Psöriazis %85 oranında PsA'dan önce, %5-10 eş zamanlı olarak, %5-10 da PsA'dan sonra ortaya çıkmaktadır. Psöriazisli hastaların hepsi PsA açısından risk altındadır ancak tırnak hastalığı, skalp lezyonları, intergluteal ve perianal lezyonların varlığı riski arttırır. Cilt hastalığının şiddeti ve yaygınlığının PsA riskini arttırdığını gösteren yayınlar olsa da klinik pratikte hastaların çoğunda ılımlı psöriazis olduğu gözlenmiştir.



Şekil 8: Üst ekstremitede psöriasis görünümü

3.1. Prevalans ve epidemiyoloji

PsA, romatoid artritten (RA) sonra en sık rastlanan inflamatuvar periferik artrit sebebidir. Tahmin edilen genel popülasyon prevalansı %0,3-1, psöriazisli hastalar arasında görülme oranı ise %7-42 arasındadır. Genellikle 30-50 yaş arasında görülmekle birlikte her yaşta ortaya çıkabilir. Diğer inflamatuvar artritlerden farklı olarak erkek kadın tutulum oranları eşittir. HLA-B27 pozitiflik oranı %10-25 civarıdır. Travma aynı psöriaziste olduğu gibi artrit için de tetikleyici olabilir ve buna "derin Koebner fenomeni" denir.

3.2. Sınıflandırma

Moll ve Wright'ın yaptığı eski sınıflama sistemine göre 5 alt-tip tanımlanmıştır. Bunlar; distal interfalengeal eklem predominant artrit, asimetrik oligoartrit, simetrik poliartrit (RA-benzeri tablo), aksiyel hastalık predominant (spondilit, sakroiliit ya da kalça ve omuz tutulumu) ve artritis mutilans. Ama unutulmamalıdır ki bu alt-tipler her zaman

keskin sınırlarda ayrılmayıp birbilerinin özelliklerini gösterebilirler.

Tanı koymak için kesin kriterler olmasa da CASPAR (Classification criteria for Psoriatic ARthritis) kriterleri hastaların PsA olarak sınıflandırılmasında yardımcıdır (Tablo 4).

Tablo 4: CASPAR PsA sınıflandırma kriterleri
İnflamatuvar eklem hastalığı (periferik, omurga ya da entezislerde)
Ve aşağıdakilerden en az 3 puan: Mevcut psöriazis (2 puan), hastanın psöriazis öyküsü (1 puan) veya ailede psöriazis öyküsü (1 puan) Tipik tırnak tutulumu (1 puan): onikoliz, pitting, hiperkeratoz Negatif romatoid faktör testi (1 puan) Daktilit (1 puan): Mevcut daktilit ya da bir romotolog tarafından tespit edilmiş önceki daktilit öyküsü El ya da ayak grafilerinde jukstaartiküler yeni kemik formasyonu (1 puan)

3.3. Klinik özelllikler

3.3.1. Eklem tutulumu

Asimertrik oligoartit başlangıç tutulumu olarak en sık gözlenen tiplerdir. Bu form daha çok erkeklerde görülme eğilimindedir. Ancak bu hastaların büyük bir çoğunluğunda sadece alt ekstremite eklemleri değil elin küçük eklemleri (proksimal interfalengeal eklem-PİF ve distal interfalengeal eklem-DİF) de tabloya eklenerek poliartiküler hal alır. Eklem tutulumu özellikle oligoartiküler tutulum olduğunda asimetriktir. Ancak tutulan eklem sayısı arttıkça simetri de görülmeye başar ve poliartiküler tutulumda genellikle simetrik tutulum hakimdir. Simetrik poliartiküler tutulum bu şekilde progresif gelişebileceği gibi %3'lük bir kesimde (kadın ağırlıklı) hastalık simetrik poliartiküler olarak da başlayabilir. Poliartiküler hastalık daha fazla eroziv hasar ile ilişkilidir.

DİF tutulumu PsA için ayırt ettirici bir özelliktir ve hastalığın karakteristik özelliklerinden olan daktilit ile de ilişkili gözükmektedir. DİF tutulumu predominant tip olarak sık görülmez, daha çok bir

başlangıç formu olarak gözlenmektedir. Poliartiküler hastalığa ise %54 oranında eşlik eder.

Artritis mutilans periferik destrüktif eklem hastalığının son evresidir. Uzun süreli ve uygun tedavi edilmemiş hastalıkla ilişkilidir. Daha çok el ve ayak parmaklarında görülür. Parmaklarda kısalma ve çekince eski boyutuna ulaşması (teloskopik parmak) ve eklem subluksasyonları tipiktir (Şekil 9).



Şekil 9: PsA hastasında ayakta artritis mutilans

Aksiyel tutulum oldukça sıktır ve hastalık süresi arttıkça daha sık gözlenir. Spinal tutulum ile ilişkili risk faktörleri; tırnak tutulumu, HLA-B27 pozitifliği ve poliartiküler hastalıktır. Sakroiliak eklemin asimetrik tutulumu PsA'da AS'den daha yaygındır ancak simetrik tutulum da olabilir. Omurgada AS'de görülen blok halindeki tutulumdan ziyade parça parça ve rastgele bir tutulum şekli hakimdir. Faset eklem tutulumu daha azdır. Bu sebeple prognozu AS'ye göre daha iyidir. Servikal omurga AS'ye göre daha erken ve daha sık tutulabilir.

3.3.2. Diğer kas-iskelet sistemi bulguları

Daktilit el veya ayakta bir parmağın tamamen inflame olup şişmesidir (sosis parmak) (Şekil 2). PsA'da %30-40 oranında görülür. Genellikle alt ekstremitede daha sıktır ve tek bir atakta bir veya iki parmağın tutulumu karakteristiktir. DİP tutulumu ile ilişkilidir ve eroziv hastalık riskini arttırır. MRG bulguları fleksör tenosinovit, yumuşak doku ödemi, kemik iliği ödemi ve sinovittir.

Entezit %20-40 arasında gözlenir. Aşil tendonu ve plantar fasya insersiyoları en sık tutulan bölgelerdir. Kuadriseps ve patella tendonları, iliak krest, rotator manşet ve dirsek epikondilleri diğer entezit alanlarıdır. Entezitler asemptomatik olabilirler, bu bakımdan ultrasonografi palpasyonla yapılan muayeneden daha değerlidir. Entezit alanlarının ossifikasyonu grafide spur formasyonu olarak izlenebilir ama bu spurlar her zaman semptomlarla ilişkili değildir.

Periferik ödem hastalığa özgü bir bulgudur. Daha çok alt ekstremiteleri tutar, asimetriktir ve gode bırakır. Herhangi bir zamanda görülebilir, hatta başlangıç bulgusu olabilir. Entezit ve ilişkili ekstansör tenosinovitle birliktedir ve genellikle etkilenen tendon etrafında görülür. Oral steroidlere iyi cevap verir.

PsA alt gruplarından biri olarak tanımlanabilecek SAPHO (sinovit, akne, püstülozis, hiperostoz, osteit) sendromu nadiren başlangıç formu olarak bulunabilir. Bu hastalarda anterior göğüs duvarı tutulumu tipiktir.

3.3.3. Ekstraartiküler tutulum

Tırnak hastalığı cilt hastalığından farklı olarak artrit ile (özellikle de DİF artriti) yakın ilişki içerisindedir. Tırnak tutulumu psöriazisli hastaların %20-40'ında gözlenirken PsA'lı hastaların %60-80'inde mevcuttur. Tırnak yatağında çukurcuklar (pitting), çizgilenme, hiperkeratoz ve onikolizis (tırnağın yatağından ayrılması) ile karakterizedir.

Diğer ekstraartiküler tutulumlar RA'ya oranla daha azdır. En sık görülen göz tutulumu konjuktivittir. Üveit %7 civarında görülür ve

aksiyel hastalığı olanlarda daha fazladır.

PsA ilişkili kronik gode bırakmayan lenfödem de tanımlanmış bir bulgudur ve daha çok eroziv hastalığın progresyonu ile ilişkili gözükmektedir.

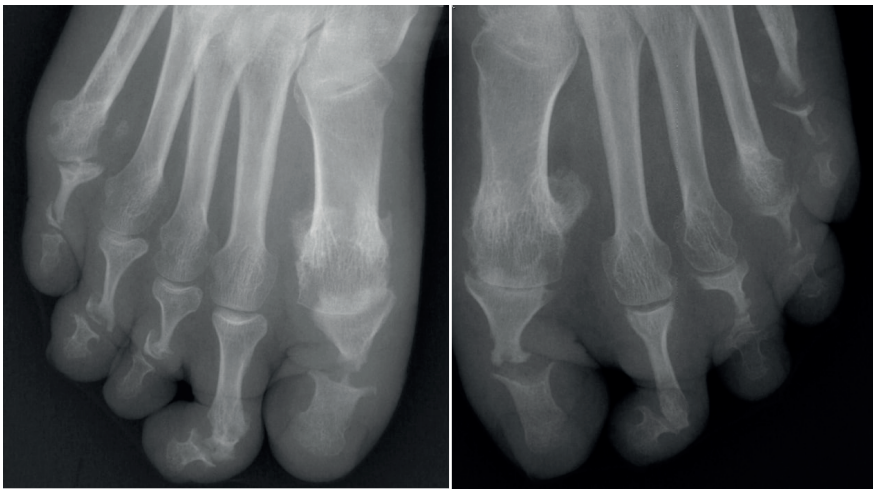
Kardiyovasküler morbidite ve mortalite PsA'da artmıştır. Metabolik sendrom, hipertansiyon, ateroskleroz, diyabet ve respiratuvar hastalık genel popülasyona göre daha fazla görülmektedir.

3.3.4. Laboratuvar bulguları

CRP ve ESR özellikle poliartiküler aktif hastalıkta yüksektir. RF ve anti-CCP pozitifliği RA'ya özgü durumlar olarak kabul edilse de %5-10 PsA hastasında da pozitif bulunabilmektedirler. Aynı şekilde antinükleer antikorlar (ANA) da %10-14 civarında pozitif bulunabilmektedir. Hiperürisemi %20 oranında gözükür ve cilt hastalığının şiddeti ile ilişkisi yoktur. Daha çok metabolik sendrom ile ilişkili bulunmuştur.

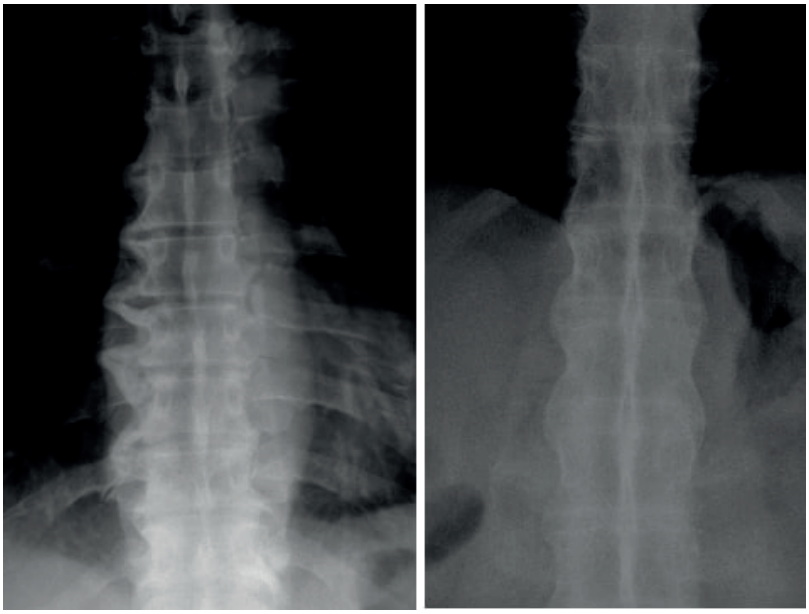
3.3.5. Görüntüleme

Erozyonlar daha çok poliartiküler hastalarda ve daktilit varlığında görülür. RA'dan farklı olarak el bileği tutulumu azdır ve periartiküler osteopeni görülmez. Şiddetli eroziv hastalıkta falanksta görülen osteoliz parmakta kalemleşmeye sebep olur. Komşu falanksın tabanında erozyon da eşlik ederse ''hokka içinde kalem görüntüsü (pencil in cup)" oluşabilir (Şekil 10). Metatarsal ve metakarpal kemiklerin şaftlarında oluşan periostit yeni kemik dokusu ile iyileşir ve spurlaşma izlenebilir (periost reaksiyonu). Bu spurlar erozyon kenarlarında oluştuklarında ''saçaklanma" benzeri görünüme sebep olabilirler. Özellikle ayak baş parmağında periostal yeni kemik formasyonu ilerleyip endosteal hale gelirse ''fildişi parmak" denilen özel görünüm oluşabilir. Parmaklardaki tutulum daha çok ışınsal (ray) tarzdadır. Yani bir parmağın tüm eklemleri tutulur ve diğer parmaklarda tutulum daha azdır. Oysa RA'da dizi (row) tarzında tutulum vardır. Yani birden fazla parmakta hep aynı eklem (örn; metokarpofalengeal) tutulmuştur.



Şekil 10: PsA hastasında her iki ayakta yaygın eklem destrüksiyonu ve "pencil in cup" görünümü

Sindesmofitler AS'de görülen klasik marjinal sindesmofitlerden farklıdır. Marjinal osteofitler vertebra gövdesinin hemen yanında konumlanırlar ve uzun aksları omurgaya paraleldir. PsA'da görülen kaba sindesmofitler ise vertebra gövdesine daha uzak yerleşimlidirler ve uzun aksları vertebra gövdesine paralel değildir. Bu konumlarından dolayı parasindesmofit veya yüzen sindesmofit olarak da adlandırılırlar (Şekil 11). Ultrasonografi (özellikle Doppler) ve MRG erken dönem açısından fizik muayenede saptanamayan subklinik sinoviti ve enteziti tespit edebilir.



Şekil 11: Direk grafide, solda PsA'daki parasindesmofitler, sağda AS'deki sindesmofitler

3.4. Ayırıcı tanı

RA, kristal artropatiler ve diğer SpA tutulumları başlıca ayırıcı tanıları oluşturur.

3.5. Tedavi

Klinik fenotipten bağımsız olarak ilk tercih genellikle NSAİİ'lerdir. Ilımlı periferik eklem hastalığında semptomları kontrol etmek için kullanılırlar ve hastalığın ilerlemesini durdurmazlar. Aksiyel hastalıkta AS'ye benzer bir etkinlikleri olduğu düşünülmektedir. Cilt lezyonlarını kötüleştirebilirler.

Glukokortikoidlerin sistemik kullanımları sadece ciddi poliartiküler vakalarda semptomları rahatlatmak amaçlı düşünülmelidir. Özellikle ilaç kesildikten sonra cilt hastalığında alevlenme görülebilir, hatta püstüler psöriazis gibi daha ciddi cilt hastalığı tiplerine dönüşüm olabilir.

İntraartiküler uygulamalar, entezit ve daktilit için lokal uygulamalar faydalı olabilir.

Bütün hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçların (DMARD) periferik artitte semptomlar açısından olumlu etkisi küçük ya da orta düzeydedir. Radyolojik ilerlemeyi durdurdukları gösterilememiştir. Daktilit ve entezit ile ilgili kanıt yoktur ancak denenebilirler. Aksiyel hastalığa ise etkili değildirler. SLZ, MTX, siklosporin, leflunomid ve azotioprin etkileri gösterilmiş DMARD'lardır.

Anti-TNF tedaviler tüm klinik tutulumlar üzerinde etkilidir (periferik artrit, aksiyel hastalık, daktilit, entezit, cilt ve tırnak tutulumu). Yeni kemik yapımı üzerine etkileri net olmasa da (AS'de olduğu gibi), erozyonu yavaşlatırlar.

Ustekinumab ortak p40 parçasına bağlanarak hem IL-12'yi hem de IL-23'ü inhibe eden bir monoklonal antikordur. Bu şekilde T1 ve T17 inflamatuvar cevapları inhibe olmuş olur. Hem ustekinumab hem de sekukinumab PsA da periferik artritte semptomları kontrol etmede ve radyolojik hasarı yavaşlatmakta başarılı bulunmuştur. Aksiyel hastalıkta ise AS'de olduğu gibi umut vaad etmektedirler.

''Küçük molekül inhibitörleri", moleküler ağırlığı 1kDa'dan küçük olan ilaçlardır ve enteral olarak bioaktiftirler. Bu nedenle oral kullanılabilirler. Bir fosfodiesteraz-4 inhibitörü olan apremilast ve JAK-STAT inhibitörü olan tofasitinib periferik artriti baskılamada başarılı bulunmuştur.

3.6. Prognoz

Prognoz RA' göre daha iyidir. Kardiyovasküler komorbiditeler morbidite ve mortaliteyi arttırır. Kötü prognostik faktörler; 4'ten fazla aktif eklem tutulumu, radyolojik hasar mevcut olması, akut faz yanıtı ve özellikle daktilit başta olmak üzere ekstraartiküler tutulum varlığıdır.

4. REAKTİF ARTRİT (ReA)

Reaktif artritin ilk tanımı 1969'da ''vücudun başka bir yerindeki bir enfeksiyon sırasında ya da sonrasında gelişen ancak mikroorganizmanın eklemde gösterilemediği bir artrit" olarak yapılmıştır. Sebep olan bilinen bakteriler; Chlamydia trachomatis, Yersinia, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Escherichia coli, Clostridium difficile ve Chlamydia pneumoniae'dır.

4.1. Epidemiyoloji

ReA genellikle genç erişkinleri etkileyen görece nadir bir hastalıktır. Prevalansı %0,03-0,04 olarak tahmin edilmektedir. Tüm SpA'lar içindeki oranı da %1,2-1,4 civarındadır. Erkek/kadın oranı gastrointestinal (Gİ) trakt infeksiyonu tarafından tetiklenen vakalarda eşit iken, etkenin C.trachomatis olduğu vakalarda erkek dominansı vardır (3-9:1). Çoğu vaka sporadik olarak görülür ve etkenler içinde en endemik olanı C.trachomatis'dir. C.trachomatis ile enfekte olan hastaların %3-8'inde ReA gelişmektedir.

4.2. Klinik bulgular

4.2.1. Öncül enfeksiyona ait bulgular

Klasik öncül enfeksiyon diyare veya üretrittir. Çoğu zaman öncül enfeksiyon sessizdir ve hastalar öncül bir enfeksiyon geçirdiğini bilmezler. Bu durum ancak serolojik testlerle gösterilebilir. Genital ve Gİ patojenler dışında respiratuvar bir patojen olan C.pneumoniae da vakaların %10'undan sorumludur. Mesane kanseri tedavisinde kullanılan Calmette-Guérin basilinin (BCG) de ReA sebebi olduğu bildirilmiştir. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) ilişkili vakalar bildirilse de bunların aslında bilinen patojenlerden kaynaklanan vakalar olduğu, HIV'nin sadece enfeksiyona yatkınlığı arttırdığı düşünülmektedir.

4.2.2. Kas-iskelet sistemi bulguları

Periferik artrit genellikle akut başlangıçlıdır. Öncül enfeksiyondan 1 ila 4 hafta sonra ortaya çıkan asimetrik oligoartrit tipiktir. Artrit tipik olarak alt ekstremiteleri, özellikle de dizleri tutar. Ancak hastaların yarısında üst ekstremite artriti ve alt veya üst ekstremiteyi tutan ılımlı küçük eklem poliartriti vardır. Hastaların en az yarısında semptomlar 6 aydan önce kendiliğinden kaybolur. Bir yıl içerisinde ise hastaların tamamına yakını iyileşir. 6 aydan uzun süren vakalar kronik ReA olarak tanımlanır.

Entezit diğer SpA alt tiplerinde görülen kliniğe uyar. Aşil tendonu ve plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yeri en sık tutulum noktasıdır. Tutulum oranı %20-90 arasındadır. Daktilit %17 oranında görülmektedir. Hastaların %30'unda inflamatuvar bel ağrısı görülür. Nadiren ilk başvuru şikayeti olabilir.

4.2.3. Ekstraartiküler bulgular

Göz tutulumu %20 oranında görülür. Konjuktivit en sık görülen bulgudur. Anterior üveit, episklerit ve keratit olabilir. Mukokutanöz lezyonlar %50 oranında görülür. Keratoderma blenorjika ve sirsinata balanitis iyi tanımlanmış tipik lezyonlardır. Ağrısız oral ülserler, psöriazise benzeyen tırnak bulguları ve eritema nodosum görülebilir. Genitoüriner tutulum sonucu steril üretrit, servisit, prostatit, sistit, salpingo-oforit görülebilir. Kardiyak tutulum nadirdir. İletim defektleri görülebilir. Aort yetmezliği daha çok kronik hastalıkta olur. Artrit, üretrit ve konjuktivitin bir arada bulunması durumu ''Reiter Sendromu" olarak isimlendirilir.

4.2.4. Laboratuvar bulguları

Öncül enfeksiyonun labratuvarda gösterilmesi vakaların sadece %60'ında sağlanabilmektedir. Ancak etkeni gösterememek tanıyı dışlatmaz. Enterik enfeksiyonların akut fazında gaita kültür testleri etkeni saptayabilir. Salmonella ve Yersinia enfeksiyonları güçlü antikor cevabı bırakırlar ancak serolojik testler özellikle endemik

bölgelerde anlamlı değildir. Genital enfeksiyonların büyük çoğunluğu asemptomatiktir. Ancak yüksek bir C.trachomatis enfeksiyonu şüphesi varsa sabah idrarının ilk kısmında nükleik asit amplikasyon yöntemi ile etken aranmalıdır. Serolojik testler üst genital trakt enfeksiyonlarında pozitif olabilir ancak alt genital trakt enfeksiyonları antikor yanıtına sebep olmazlar.

ESR ve CRP genellikle yüksektir ancak normal olması tanıyı dışlatmaz. HLA-B27 pozitifliği %30 ila %50 arasındadır.

4.2.5. Görüntüleme

Görüntüleme yöntemleri entezit bulgularını tespit edilebilir. Kronik artritte erozyon görülebilir. Sakroiliit açısından direkt grafi ve MRG kullanılabilir. Kronik hastalıkta omurga tutulumu ihtimali artar ve PsA'dakine benzer sindesmofitler görülebilir.

4.3. Ayırıcı tanı

Travmatik artrit, kristal artritler, septik artrit, RA, Lyme artriti, viral artritler ve diğer SpA'lar ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

4.4. Tedavi

4.4.1. Öncül enfeksiyonun tedavisi

Enterik enfeksiyonlar için genellikle antibiyotik tedavisi gerekmez. Aktif diyaresi ve komorbid durumları olan hastalarda tedavi düşünülebilir. Devam eden bir genitoüriner enfeksiyon veya taşıyıcılık var ise uygun tedavi hem hastalara hem de cinsel partnerlerine verilmelidir.

4.4.2. ReA tedavisi

İlk ajan NSAİİ'dir. NSAİİ yanıtsızlığında lokal steroid uygulamaları veya düşük-orta dozda sistemik steroid kullanılır. Hastalık genllikle kendini sınırlayıcı olduğundan çoğu hastada DMARD'a gerek kalmaz. Ancak steroid ve NSAİİ tedavisine rağmen cevap alınamayan hastalarda ve kronikleşen vakalarda DMARD kullanılabilir. SLZ ve MTX kullanılan

başlıca DMARD'lardır.

DMARD'lara yanıt alınamazsa anti-TNF ilaçlar kullanılabilir. DMARD'lar ve anti-TNF'lerle yapılan tedavi remisyon sağlandıktan sonra 3 ay daha sürdürülür ve sonra kesilir.

4.5. Prognoz

Tipik hastalık süresi 3-5 aydır. %10-15 hasta kronik artrit geliştirebilir. Rekürrent epizotlar Yersinia'da nadirdir ancak Salmonella, Shigella ve Chlamydia'da görülebilir. Ek olarak özellikle genitoüriner kaynaklı hastalarda, tekrar enfekte olup tekrar ReA atağı yaşama durumu söz konusu olabilir. Bu yüzden cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından alınacak önlemler hastaya anlatılmalıdır. Kronik aksiyel hastalık gelişimi özellikle HLA-B27 pozitif olanlarda daha fazladır.

5. İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI (İBH) İLİŞKİLİ ARTRİT

Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolitin (ÜK) ekstraintestinal manifestasyonları %20-30 oranında görülür ve en sık eklem tutulumu gözlenir. Spinal tutulum vakaların % 10-20'sinde, periferik artrit ise %10-15'inde görülür. Artritin ilişkili olduğu durumlar; barsak tutulumunun büyüklüğü, diğer ekstraartiküler tutulumlar, fistül ve abse gibi komplikasyonlar ve CH'da kolonik tutulumun olmasıdır. Erkek ve kadınlar eşit oranda etkilenirler.

5.1. Klinik bulgular

Periferik artrit CH'da ÜK'e göre hafifçe daha sık görülür. Tutulumları ikiye ayrılır;

Tip 1 daha sık görülen ReA benzeri akut pauci-artiküler (4 veya daha az eklem) formdur. Daha çok diz, ayak bileği ve el bileği gibi büyük eklemleri tutar. Barsak hastalığının aktivitesi ile ilişkilidir ve genellikle alevlenmelere eşlik eder. Kendini sınırlayıcı özelliktedir ve ortalama 5 hafta içinde sönümlenir. %10-20 kadar olgu kronikleşebilir. Erozyona

sebep olmaz. İBH'tan önce ortaya çıkabilir.

Tip 2 ise daha az görülen kronik poliartrit tablosudur. Başlangıç genellikle sinsidir. Eldeki küçük kemikleri, özellikle de MCF'leri tutar. Barsak hastalığının aktivitesi ile ilişkisizdir. Olguların yaklaşık yarısında migratuvar artrit olabilir. Genellikle eroziv değildir. İBH'tan nadiren önce ortaya çıkabilir.

Spondilit tek tutulum olabileceği gibi periferik artrite de eşlik edebilir. Sakroiliit %4-32 oranında saptanır ve CH'da daha fazladır. Asemptomatik tutulum görülebilir. İBH'dan önce ortaya çıkabilir.

Plantar fasit ve Aşil tendiniti en sık rastanan entezopatilerdir. Daktilit daha nadir görülür (%6).

5.1.1. Laboratuvar bulguları

Hemogram değişiklikleri ve akut faz yanıtı daha çok barsak hastalığı ile ilişkilidir. Kronik hastalık anemisi görülebilir. Ayrıca SpA bulguları varlığında sebebi açıklanamayan demir eksikliği anemisi de İBH açısından uyarıcı olmalıdır. Aksiyel tutulumun HLA-B27 ile güçlü ilişkisi vardır (%50-70).

5.1.2. Görüntüleme

Periferik artrit genellikle radyolojik bulgu vermez. Ilımlı periost reaksiyonları ve kronik hastalıkta erozyon saptanabilir. Spinal radyolojik değişimler genel olarak AS'ye benzese de bazı farklılıklar vardır. Vertebralarda kareleşme daha belirgindir. Buna karşılık Romanus lezyonları ise daha nadir görülür. MRG'de saptanan kemik iliği ödemi AS'de görülenden daha yoğun ve yaygındır.

5.2. Ayırıcı tanı

Hipertrofik osteoartropati parmaklarda çomaklaşmayla seyreden başka bir ekstraintestinal tutulumdur. Whipple hastalığı, Çölyak hastalığı, intestinal by-pass artriti, parazitik enfeksiyonlar, ReA ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer hastalıklardır. İBH'da fistülizasyon ve sonucundaki bakteriyemiden kaynaklanabilecek septik artrit - septik

sakroiliit ihtimalleri de akılda tutulmalıdır.

5.3. Tedavi

Artralji en sık semptomdur. NSAİİ'ler İBH'ı alevlendirme riskinden dolayı gastroenteroloji görüşü alınarak verilmelidir. Lokal glokokortikoid enjeksiyonları güvenlidir. Akut alevlenmeler sırasında kısa süreli sistemik glukokortikoidler düşünülebilir. Ancak İBH'da mevcut olan artmış infeksiyon riski sebebiyle uzun dönem kullanımlarından kaçınılmalıdır. Semptomları kontrol altına alınamayan hastalarda DMARD'lar (SLZ, MTX, azatioprin) kullanılabilir. Dirençli vakalarda anti-TNF ve diğer biyolojik ilaçlar (ustekinumab, sekukinumab) denenebilir. Aksiyel hastalığın tedavisi AS ile benzerdir. NSAİİ cevabı yoksa anti-TNF'ler ve sekukinumab denenebilir.

ÜK'de total kolektomi ile hastaların yarısında artrit atakları da remisyona girer. Ancak operasyondan sonra paradoksal artrit vakaları da bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1) Zeidler H, Amor B. The Assessment in Spondyloarthritis International Society (ASAS) classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general: the spondyloarthritis concept in progress. Ann Rheum Dis. 2011;70(1):1-3.

2) Firestein GS, Gabriel SE, McInnes IB, et al. Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology, 2-Volume Set, 10e. Elsevier, Philadelphia, 2017.

3) Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Critères de classification des spondylarthropathies [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. Rev Rhum Mal Osteoartic. 1990;57(2):85-9.

4) Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. Arthritis Rheum. 1991;34(10):1218-27.

5) Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis. 2009;68(6):777-83.

6) Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis. 2011;70:25-31.

7) Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, et al. Rheumatology, 7th ed. Elsevier, Philadelphia, 2018.

8) Ambarus C, Yeremenko N, Tak PP, et al. Pathogenesis of spondyloarthritis: autoimmune or autoinflammatory? Curr Opin Rheumatol. 2012;24(4):351-8.

9) Jethwa H, Abraham S. The evidence for microbiome manipulation in inflammatory arthritis. Rheumatology (Oxford). 2017;56(9):1452-60.

10) Mortier C, Govindarajan S, Venken K, et al. It Takes "Guts" to Cause Joint Inflammation: Role of Innate-Like T Cells. Front Immunol. 2018;9:1489.

11) Reveille JD. Genetics of spondyloarthritis--beyond the MHC. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(5):296-304.

12) Reveille JD, Weisman MH. The epidemiology of back pain, axial spondyloarthritis and HLA-B27 in the United States. Am J Med Sci. 2013;345(6):431-6.

13) Chen L, Ridley A, Hammitzsch A, et al. Silencing or inhibition of endoplasmic reticulum aminopeptidase 1 (ERAPsuppresses free heavy chain expression and Th17 responses in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2016;75(5):916-23.

14) Tran TM, Hong S, Edwan JH, et al. ERAP1 reduces accumulation of aberrant and disulfide-linked forms of HLA-B27 on the cell surface. Mol Immunol. 2016;74:10-17.

15) Tahir H. Therapies in ankylosing spondylitis-from clinical trials to clinical practice. Rheumatology (Oxford). 2018;57(suppl_6):vi23-vi28.

16) Sherlock JP, Buckley CD, Cua DJ. The critical role of interleukin-23 in spondyloarthropathy. Mol Immunol. 2014;57(1):38-43.

17) Kiltz U, Baraliakos X, Karakostas P, et al. Do patients with non-radiographic axial spondylarthritis differ from patients with ankylosing spondylitis? Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(9):1415-22.

18) Costantino F, Zeboulon N, Said-Nahal R, et al. Radiographic sacroiliitis develops predictably over time in a cohort of familial spondyloarthritis followed longitudinally. Rheumatology (Oxford). 2017;56(5):811-7.

19) Deodhar A, Strand V, Kay J, et al. The term 'non-radiographic axial spondyloarthritis' is much more important to classify than to diagnose patients with axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2016;75(5):791-4.

20) Tsoi C, Griffith JF, Lee RKL, et al. Imaging of sacroiliitis: Current status, limitations and pitfalls. Quant Imaging Med Surg. 2019;9(2):318-35.

21) Tuncer T, Gilgil E, Kaçar C, et al. Prevalence of Rheumatoid Arthritis and Spondyloarthritis in Turkey: A Nationwide Study. Arch Rheumatol. 2017;33(2):128-36.

22) Strand V, Rao SA, Shillington AC, et al. Prevalence of axial spondyloarthritis in United States rheumatology practices: Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria versus rheumatology expert clinical diagnosis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2013;65(8):1299-306.

23) Weisman MH. Inflammatory back pain: the United States perspective. Rheum Dis Clin North Am. 2012;38(3):501-12.

24) Roussou E, Sultana S. Spondyloarthritis in women: differences in disease onset, clinical presentation, and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity and Functional indices (BASDAI and BASFI) between men and women with spondyloarthritides. Clin Rheumatol. 2011;30(1):121-7.

25) Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, et al. Ankylosing spondylitis: an overview. Ann Rheum Dis. 2002;61 Suppl 3(Suppl 3):iii8-18.

26) Vander Cruyssen B, Muñoz-Gomariz E, Font P, et al. Hip involvement in ankylosing spondylitis: epidemiology and risk factors associated with hip replacement surgery. Rheumatology (Oxford). 2010;49(1):73-81.

27) Amor B, Santos RS, Nahal R, et al. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. J Rheumatol. 1994;21(10):1883-7.

28) Rudwaleit M, Haibel H, Baraliakos X, et al. The early disease stage in axial spondylarthritis: results from the German Spondyloarthritis Inception Cohort. Arthritis Rheum. 2009;60(3):717-27.

29) Canouï-Poitrine F, Lekpa FK, Farrenq V, et al. Prevalence and factors associated with uveitis in spondylarthritis patients in France: results from an observational survey. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(6):919-24.

30) Stolwijk C, Essers I, van Tubergen A, et al. The epidemiology of extra-articular manifestations in ankylosing spondylitis: a population-based matched cohort study. Ann Rheum Dis. 2015;74(7):1373-8.

31) Stolwijk C, van Tubergen A, Castillo-Ortiz JD, et al. Prevalence of extra-articular manifestations in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2015;74(1):65-73.

32) Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006;20(3):487-505.

33) Van Praet L, Van den Bosch FE, Jacques P, et al. Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model. Ann Rheum Dis. 2013;72(3):414-7.

34) de Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, et al. Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis. Arthritis Res Ther. 2016;18(1):196.

35) Pérez Alamino R, Maldonado Cocco JA, Citera G, et al. Differential features between primary ankylosing spondylitis and spondylitis associated with psoriasis and inflammatory bowel disease. J Rheumatol. 2011;38(8):1656-60.

36) El Maghraoui A, Dehhaoui M. Prevalence and characteristics of lung involvement on high resolution computed tomography in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review. Pulm Med. 2012;2012:965956.

37) Berdal G, Halvorsen S, van der Heijde D, et al. Restrictive pulmonary function is more prevalent in patients with ankylosing spondylitis than in matched population controls and is associated with impaired spinal mobility: a comparative study. Arthritis Res Ther. 2012;14(1):R19.

38) Strobel ES, Fritschka E. Renal diseases in ankylosing spondylitis: review of the literature illustrated by case reports. Clin Rheumatol. 1998;17(6):524-30.

39) Dönmez S, Pamuk ÖN, Pamuk GE, et al. Secondary amyloidosis in ankylosing spondylitis. Rheumatol Int. 2013;33(7):1725-9.

40) van der Weijden MA, Claushuis TA, Nazari T, et al. High prevalence of low bone mineral density in patients within 10 years of onset of ankylosing spondylitis: a systematic review. Clin Rheumatol. 2012;31(11):1529-35.

41) Rasker JJ, Prevo RL, Lanting PJ. Spondylodiscitis in ankylosing spondylitis, inflammation or trauma? A description of six cases. Scand J Rheumatol. 1996;25(1):52-7.

42) Chou LW, Lo SF, Kao MJ, et al. Ankylosing spondylitis manifested by spontaneous anterior atlantoaxial subluxation. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81(12):952-5.

43) Ahn NU, Ahn UM, Nallamshetty L, et al. Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis (the CES-AS syndrome): meta-analysis of outcomes after medical and surgical treatments. J Spinal Disord. 2001;14(5):427-33.

44) Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2009;68 Suppl 2:ii1-44.

45) Ozgocmen S, Bozgeyik Z, Kalcik M, et al. The value of sacroiliac pain provocation tests in early active sacroiliitis. Clin Rheumatol. 2008;27(10):1275-82.

46) van Tubergen A. The changing clinical picture and epidemiology of spondyloarthritis. Nat Rev Rheumatol. 2015;11(2):110-8.

47) van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum. 1984;27(4):361-8.

48) Hermann KG, Althoff CE, Schneider U, et al. Spinal changes in patients with spondyloarthritis: comparison of MR imaging and radiographic appearances. Radiographics. 2005;25(3):559-69; discussion 569-70.

49) Terslev L, Naredo E, Iagnocco A, et al. Outcome Measures in Rheumatology Ultrasound Task Force. Defining enthesitis in spondyloarthritis by ultrasound: results of a Delphi process and of a reliability reading exercise. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014;66(5):741-8.

50) Forestier J, Lagier R. Ankylosing hyperostosis of the spine. Clin Orthop Relat Res. 1971;74:65-83.

51) Mitra R. Osteitis Condensans Ilii. Rheumatol Int. 2010;30(3):293-6.

52) Hatgis J, Granville M, Jacobson RE, et al. Insufficiency Fractures: Recognition and Treatment in Patients with Concurrent Lumbar Vertebral Compression Fractures. Cureus. 2017;9(2):e1008.

53) Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al. American College of Rheumatology/ Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol. 2016;68(2):282-98.

54) van der Heijde D, Ramiro S, Landewé R, et al. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2017;76(6):978-991.

55) Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, et al. 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/ Spondyloarthritis Research and Treatment Network Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2019;71(10):1285-1299.

56) Wanders A, Heijde Dv, Landewé R, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial. Arthritis Rheum. 2005;52(6):1756-65.

57) Kroon F, Landewé R, Dougados M, et al. Continuous NSAID use reverts the effects of inflammation on radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2012;71(10):1623-9.

58) Ehlers S. Tumor necrosis factor and its blockade in granulomatous infections: differential modes of action of infliximab and etanercept? Clin Infect Dis. 2005;41 Suppl 3:S199-203.

59) Molnar C, Scherer A, Baraliakos X, et al. TNF blockers inhibit spinal radiographic progression in ankylosing spondylitis by reducing disease activity: results from the Swiss Clinical Quality Management cohort. Ann Rheum Dis. 2018;77(1):63-69.

60) Braun J, Baraliakos X, Hermann KG, et al. The effect of two golimumab doses on radiographic progression in ankylosing spondylitis: results through 4 years of the GO-RAISE trial. Ann Rheum Dis. 2014;73(6):1107-13.

61) van der Heijde D, Salonen D, Weissman BN, et al. Assessment of radiographic progression in the spines of patients with ankylosing spondylitis treated with adalimumab for up to 2 years. Arthritis Res Ther. 2009;11(4):R127.

62) van der Heijde D, Deodhar A, Wei JC, et al. Tofacitinib in patients with ankylosing spondylitis: a phase II, 16-week, randomised, placebo-controlled, dose-ranging study. Ann Rheum Dis. 2017;76(8):1340-7.

63) Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis. Arthritis Rheum. 2012;64(5):1388-98.

64) Exarchou S, Lie E, Lindström U, et al. Mortality in ankylosing spondylitis: results from a nationwide population-based study. Ann Rheum Dis. 2016;75(8):1466-72.

65) Catanoso M, Pipitone N, Salvarani C. Epidemiology of psoriatic arthritis, Reumatismo. 2012;64 (2): 66-70.

66) Wilson FC, Icen M, Crowson CS, et al. Time trends in epidemiology and characteristics of psoriatic arthritis over 3 decades: a population-based study. J Rheumatol. 2009;36(2):361-7.

67) Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis: analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Seronegative Spondyloarthropathies. J Rheumatol. 1999;26(8):1752-6.

68) Kane D, Stafford L, Bresnihan B, et al. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. Rheumatology (Oxford). 2003;42(12):1460-8.

69) Gelfand JM, Gladman DD, Mease PJ, et al. Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States. J Am Acad Dermatol. 2005;53(4):573.

70) Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. Semin Arthritis Rheum. 1973;3(1):55-78.

71) Veale D, Veale S, Rogers O, et al. Classification of clinical subsets in psoriatic arthritis. Rheumatology. 1994;33:133-8.

72) Gladman DD, Brubacher B, Buskila D, et al. Differences in the expression of spondyloarthropathy: a comparison between ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. Clin Invest Med. 1993;16(1):1-7.

73) Brockbank JE, Stein M, Schentag CT, et al. Dactylitis in psoriatic arthritis: a marker for disease severity? Ann Rheum Dis. 2005;64(2):188-90.

74) Olivieri I, Barozzi L, Favaro L, et al. Dactylitis in patients with seronegative spondylarthropathy. Assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. Arthritis Rheum. 1996;39(9):1524-8.

75) Scarpa R. Peripheral enthesopathies in psoriatic arthritis. J Rheumatol. 1998;25(11):2288-9.

76) Mulherin DM, FitzGerald O, Bresnihan B. Lymphedema of the upper limb in patients with psoriatic arthritis. Semin Arthritis Rheum. 1993;22(5):350-6.

77) Gladman DD, Ang M, Su L, et al. Cardiovascular morbidity in psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2009;68(7):1131-5.

78) Vander Cruyssen B, Hoffman IE, Zmierczak H, et al. Anti-citrullinated peptide antibodies may occur in patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2005;64(8):1145-9.

79) Alonso JTC, Perez AR, Castrillo JMA, et al. Psoriatic Arthritis (PA): A Clinical, Immunological and Radiological Study of 180 Patients. Rheumatology. 1991;30:245–50.

80) Ory PA, Gladman DD, Mease PJ. Psoriatic arthritis and imaging. Ann Rheum Dis. 2005;64 Suppl 2(Suppl 2):ii55-7.

81) Chandran V, Stecher L, Farewell V, et al. Patterns of peripheral joint involvement in psoriatic arthritis-Symmetric, ray and/or row? Semin Arthritis Rheum. 2018;48(3):430-5.

82) Jones MD, Pais MJ, Omiya B. Bony overgrowths and abnormal calcifications about the spine. Radiol Clin North Am. 1988;26(6):1213-34.

83) Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al.CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. Arthritis Rheum. 2006;54(8):2665-73.

84) Freeston JE, Coates LC, Nam JL, et al. Is there subclinical synovitis in early psoriatic arthritis? A clinical comparison with gray-scale and power Doppler ultrasound. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014;66(3):432-9.

85) Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. Ann Rheum Dis. 2016;75(3):499-510.

86) Ahvonen P, Sievers K, Aho K. Arthritis associated with Yersinia enterocolitica infection. Acta Rheumatol Scand. 1969;15(3):232-53.

87) Braun J, Kingsley G, van der Heijde D, et al. On the difficulties of establishing a consensus on the definition of and diagnostic investigations for reactive arthritis. Results and discussion of a questionnaire prepared for the 4th International Workshop on Reactive Arthritis, Berlin, Germany, July 3-6, 1999. J Rheumatol. 2000;27(9):2185-92.

88) Morris D, Inman RD. Reactive arthritis: developments and challenges in diagnosis and treatment. Curr Rheumatol Rep. 2012;14(5):390-4.

89) Casals-Sánchez JL, García De Yébenes Prous MJ, Descalzo Gallego MÁ, et al. Characteristics of patients with spondyloarthritis followed in rheumatology units in Spain. emAR II study. Reumatol Clin. 2012;8(3):107-13.

90) Collantes E, Zarco P, Muñoz E, et al. Disease pattern of spondyloarthropathies in Spain: description of the first national registry (REGISPONSER) extended report. Rheumatology (Oxford). 2007;46(8):1309-15.

91) Denison HJ, Curtis EM, Clynes MA, Bromhead C, Dennison EM, Grainger R. The incidence of sexually acquired reactive arthritis: a systematic literature review. Clin Rheumatol. 2016;35(11):2639-48.

92) Carter JD, Hudson AP. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. Rheum Dis Clin North Am. 2009;35(1):21-44.

93) Hannu T, Puolakkainen M, Leirisalo-Repo M. Chlamydia pneumoniae as a triggering infection in reactive arthritis. Rheumatology (Oxford). 1999;38(5):411-4.

94) Bernini L, Manzini CU, Giuggioli D, et al. Reactive arthritis induced by intravesical BCG therapy for bladder cancer: our clinical experience and systematic review of the literature. Autoimmun Rev. 2013;12(12):1150-9.

95) Clark MR, Solinger AM, Hochberg MC. Human immunodeficiency virus infection is not associated with Reiter's syndrome. Data from three large cohort studies. Rheum Dis Clin North Am. 1992;18(1):267-76.

96) Lahu A, Backa T, Ismaili J, et al. Modes of presentation of reactive arthritis based on the affected joints. Med Arch. 2015;69(1):42-5.

97) Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis. Scand J Rheumatol. 2005;34(4):251-9.

98) Garcia Ferrer HR, Azan A, Iraheta I, et al. Potential risk factors for reactive arthritis and persistence of symptoms at 2 years: a case-control study with longitudinal follow-up. Clin Rheumatol. 2018;37(2):415-22.

99) Willkens RF, Arnett FC, Bitter T, et al. Reiter's syndrome. Evaluation of preliminary criteria for definite disease. Arthritis Rheum. 1981;24(6):844-9.

100) Kvien TK, Gaston JS, Bardin T, et al. Three month treatment of reactive arthritis with azithromycin: a EULAR double blind, placebo controlled study. Ann Rheum Dis. 2004;63(9):1113-9.

101) Stavropoulos PG, Soura E, Kanelleas A, et al. Reactive arthritis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(3):415-24.

102) Keynan Y, Rimar D. Reactive arthritis--the appropriate name. Isr Med Assoc J. 2008;10(4):256-8.

103) Fendler C, Laitko S, Sörensen H, et al. Frequency of triggering bacteria in patients with reactive arthritis and undifferentiated oligoarthritis and the relative importance of the tests used for diagnosis. Ann Rheum Dis. 2001;60(4):337-43.

104) Hannu T. Reactive arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(3):347-57.

105) Martel W. Radiological manifestations of Reiter's syndrome. Ann Rheum Dis. 1979;38 Suppl 1(Suppl 1):suppl 12-23.

106) Orchard TR, Thiyagaraja S, Welsh KI, et al. Clinical phenotype is related to HLA genotype in the peripheral arthropathies of inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2000;118(2):274-8.

107) Wordsworth P. Arthritis and inflammatory bowel disease. Curr Rheumatol Rep. 2000;2:87-8.

BÖLÜM 12: FİBROMİYALJİ

Dr. Esra KÜLTÜR

1. GİRİŞ

Fibromiyalji sendromu (FMS); vücutta yaygın ağrı, halsizlik-yorgunluk hissi, uykuda düzensizlikler, kognitif fonksiyonlarda bozukluklar ve anksiyetenin eşlik edebildiği, etiyolojisi kesin olmayan bir hastalık şeklinde tanımlanabilir. Fiziksel muayenede ve tetkiklerde anlamlı bulguları olmadığı için yıllar boyu hastalık olarak kabul görmemiştir. Bir dönem ise sık eşliğinde sık gözlenen uyku ve duygu-durum bozuklukları sebebiyle psikiyatrik bir rahatsızlık olarak değerlendirilmiştir. Günümüzde ise yapılan nöro-fizyolojik çalışmalar sonucunda FMS, bir ağrı regülasyon bozukluğu olarak değerlendirilmekte ve "santral sensitizasyon bozuklukları" içinde kabul edilmektedir.

2. EPİDEMİYOLOJİ

FMS her yaş ve cinsiyette ve etnik gruplarda görülmekle beraber 20-55 yaş arasındaki kadınlarda en yaygın kas-iskelet sistemi ağrısına yol açan durumdur, prevalansı %2-8 olup, 5.ve 6. dekatlarda prevalans %7,5-10'a çıkmaktadır. Her iki cinsiyette eğitim, sosyoekonomik düzey düşükçe, kadınlarda ise vücut kitle indeksi yükseldikçe (VKİ>30) FMS görülme sıklığı artmaktadır. Sigara ve alkol kullanımının da sıklığını arttırdığına dair çalışmalar da vardır.

FMS özellikle romatoloji kliniklerinde prevalansı dikkate değer ölçüde yüksek bir hastalıktır. İlk başvuru hastalarında FMS tanısı oranı %12-20 civarındadır. Bel ağrıları ve osteoartritin (OA) ardından üçüncü sıklıkta girilen tanıdır. Bazen diğer inflamatuvar romatizmal hastalıklar ile birlikte de gözlenebilir. Romatoid artritte (RA) ve sistemik lupus eritematozusta (SLE) görülme sıklığının arttığına dair pek çok yayın bulunmaktadır.

3. ETİYOPATOGENEZ

FMS'nin başlangıcında, genetik yatkınlığı olan kişilerde, santral ve/veya periferik ağrı mekanizmalarının, çeşitli psikolojik ya da fizyolojik streslerin etkisiyle bozulmasının rol oynaması muhtemeldir. Yaygın düşünce FMS'nin çok faktörlü bir etiyolojisinin olduğu ve nörolojik-endokrinolojik sistemlerdeki bozuklukların, santral sensitizasyonu tetiklemesi ile başladığı şeklindedir. FMS hastalarının semptomlarını kötüleştiren faktörlerden en sık görülenler; emosyonel stres, iklimsel değişimler, uyku bozuklukları, aşırı fiziksel yüklenme, endişe, ailevi problemler, çeşitli yaralanmalar ve uzun süreli inaktivite olarak sıralanabilir. Ağrı dışında, soğuk/sıcak benzeri pekçok uyarana karşıda artmış duyarlılık söz konusudur. Etiyopatogenezde etkili olması muhtemel mekanizmalar şu şekilde sınıflandırılabilir;

3.1. Genetik faktörler

FMS'nin güçlü bir genetik zeminin olduğu bilinmektedir. Ailede FMS hikayesinin olması ve kadın olmak artmış risk ile ilişkilidir. Birinci derece yakınlarında FMS gelişme riskinin normal popülasyona göre 8 kat fazla olduğu gösterilmiştir ancak MHC antijenleri ile herhangi bir kanıtlanmış birliktelik yoktur. FMS hastalarında serotonin 5-HT2A reseptörü, serotonin taşıyıcısı, dopamin D4 reseptörü ve katekol-O-metil transferaz (COMT) enzimini kodlayan genlerde değişik sıklıklarda polimorfizmler saptanmıştır

3.2. Dopaminerjik ağrı yolakları

Özellikle kronik stress maruziyetinin, nükleus akumbens'te dopamin miktarını azalttığı ve hiperaljezik etki gösterdiği düşünülmektedir.

3.3. Nöroendokrin regülasyon bozuklukları

Hipotalamus-pitüiter-adrenal (HPA) aks ve sempatik sinir sistemi stres yanıt sistemleridir ve fizyolojik, metabolik, enfeksiyöz, inflamatuvar, travmatik ve emosyonel faktörler ile aktive olurlar. HPA

aksındaki fonksiyon bozukluğunun FMS patogenezinde rolü olduğu düşünülmektedir. Bu kişilerde bazal kortizol seviyeleri minimal düşük ölçülmüş ve düşük düzeylerin ağrı düzeyi ile ilişkili olduğu saptanmıştır.

3.4. Serotonin ve Substans P maddesi

Serotonin triptofandan yapılır ve FMS'li hastalarda triptofan düzeyleri düşük bulunmuştur. Serotonin non-REM uykusunun, ruh halinin düzenlenmesine, ağrının algılanmasına ve Substance P maddesinin fonksiyonuna etki eder. Serotonin düzeylerindeki azalma ile depresif duygu-durum, çeşitli somatik semptomlar, non-REM uyku süresinde kısalma ve ağrıda artış arasında ilişki olduğu saptanmıştır.

3.5. Santral ağrı mekanizmaları ve santral sensitizasyon

Santral sensitizasyon, santral sinir sistemindeki ağrıya duyarlı nöronların normal veya eşik değerin altındaki uyarılara karşı artmış duyarlılığıdır. Hiperaljezi ve allodini şeklinde kendini gösterir. "Santral sensitizasyon sendromları" etiyolojilerinde santral sensitizasyonun olduğu ve bazı benzer semptom ve bulguların izlendiği bir hastalık grubudur (Tablo 1).

Tablo 1: Santral Sensitizasyon Sendromları
FMS
Kronik yorgunluk sendromu
Miyo-fasyal ağrı sendromu
İnterstisyel sistit
Gerilim tipi baş ağrısı
Primer dismenore
Migren
Huzursuz bacak sendromu
Temporamandibuler eklem bozukluğu
İrritabl bağırsak sendromu
Multipl kimyasal sentivite sendromu
Premenstrüel sendrom

3.6. Hormonlar

Serotonin ve P maddesinin beyinde östrojen tarafından modüle edildiği, iskelet kası miyoblastlarında östrojen reseptörü olduğu görülmüştür. Kadınlarda hastalığın daha fazla görülmesinin seks hormonlarıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. FMS'li hastalarda gece büyüme hormonu (BH), İGF-1 ve prolaktin düzeylerinde uyku sırasında düşüş saptanmıştır. BH uykunun non-REM 4.evresinde salgılandığı için eksikliğin FMS'li hastalarda kötü uyku kalitesiyle ilişkili olduğu görünmektedir.

3.7. Sempatik aktivite artışı

Özellikle ağrı, sabah sertlikler, aşırı yorgunluk, anksiyete, uyku ve bağırsak sorunları ile sempatik aktivite artışı arasında ilişki saptanmıştır.

3.8. Enfeksiyonlar

EBV, Parvovirus, Lyme hastalığı, Q ateşi, HİV, HCV, Coxsackie virüs gibi bazı enfeksiyonların FMS gelişimini tetikleyebileceği düşünülmektedir.

3.9. İmmunolojik bozukluklar

Sitokinlerin, hem etiyolojide hem de semptom şiddet düzeyinde etkili olduklarına inanılmaktadır. IL-1 beta, IL-6, IL-8 ve TNF-alfa başta olmak üzere bazı sitokinler nöropatik ağrı gelişimine katkı sağlarlar.

3.10. Uyku bozuklukları

Hastalarda dinlendirmeyen uyku, noktürnal uyanma atakları, uyku sonrası artan ağrı yakınmaları görülebilir. Elektroensefalografi (EEG) çalışmalarında non-REM 4. fazında görülen delta dalgalarının arasına alfa dalgaları karışarak, delta dalgalarının sıklığının azaldığı gözlenmiştir. Hastalığa eşlik eden uyku bozukluğuna 'alfa-delta uykusu' denir. Anormal uyku paterni bazı psikiyatrik sendromlar, emosyonel stresler, kronik yorgunluk sendromu, fiziksel travma sonrası ve uyku

apne sendromlarında da görülebilir.

3.11. Davranışsal ve psikolojik faktörler

Anksiyete, panik bozukluklar, somatizasyon, travma sonrası stres ve depresyon, FMS hastalarına eşlik eden psikolojik bozukluklardır. FMS hastalarında %25 oranında majör depresyon gözlenir ve %50 oranında hastada hayatının bir döneminde depresif atak öyküsü vardır. FMS'de D tipi kişilik sıklığının daha sık olduğuna dair veriler vardır. Psikolojik hastalığın tedavisiyle hastaların çoğunda FMS semptomları azalmaktadır.

3.12. Kas bozuklukları ve mekanik faktörler

Kas incelemeleri sonucunda tip 2 liflerde atrofi, anormal bantlar, retiküler tipte lifler, fokal ödem ve mitokondriyal ödem saptanmıştır. Hassas noktaların bulunduğu kas üzerindeki inceleme sonucunda ATP, ADP, fosfokreatin ve enerji düzeyinde düşme, AMP ve kreatin düzeyinde yükselme gözlenmiştir.

4. KLİNİK ÖZELLİKLER

Uzun süredir var olan yaygın kas iskelet sistemi ağrısı, yorgunluk, dinlenmemiş uyanma, yumuşak dokularda şişlik hissi, aşırı terleme, titreme, migren benzeri baş ağrısı, temporamandibuler eklem ağrısı, dizüri, anksiyete, kalp ve solunum sistemi semptomları, karıncalanma, raynoud fenomeni, irritabl bağırsak, huzursuz bacak sendromu gibi çok farklı semptomlar FMS'ye eşlik edebilir. En karakteristik olanları yaygın ve kronik ağrı, yorgunluk ve uyku bozukluğudur. Ağrı tek bir noktadan, omuz ve enseden başlayarak dört ekstremitede olmak üzere tüm vücutta hissedilir. Hastalar ağrılarını kemirme, ezilme, yanma, karıncalanma, zonklayıcı tarzda tanımlarlar fakat lokalize etmekte güçlük çekerler. Ağrı ve tutukluk soğuk, aşırı nem, endişe, stres, travma, fiziksel çevre, aşırı yorgunluk gibi faktörlerle artış gösterir.

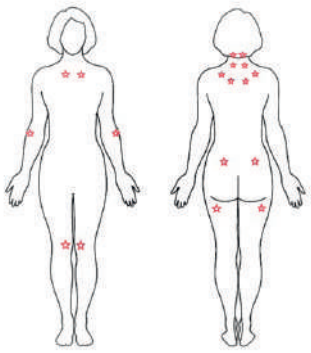
Ağrıdan sonraki en sık görülen yakınma yorgunluktur. Sabah kalkınca

ve fiziksel aktiviteyle artan, öğleye doğru belirginleşen halsizlik, günlük yaşam aktiviteleri sırasında fonksiyon kaybına sebep olabilir. Hastaların çoğu dinlendirmeyen uykudan yakınırlar, gün içinde uyuyabilirler, gece uykuları çok yüzeyseldir. Uyku bozukluğu, hastalarda uykusuzluk ve ağrının birbirini tetiklediği kısır döngüye neden olur.

FMS'de gerilim tipi baş ağrısı, migren, kognitif disfonksiyon gibi nörolojik yakınmalar görülebilir, %50 sinde parestezi mevcuttur. %50'si ekstremite distalinde sübjektif şişlik tarifler ancak belirgin sinovite rastlanmaz. Kas zayıflığı, güçsüzlük, eşyaları elinden düşürme yanmaları olabilir. Radikülopatiyi taklit edebilir fakat kas gücü muayanesi, nörolojik muayenesi ve elektrofizyolojik ölçümler normaldir. Konsantrasyon güçlüğü ve hafıza kaybıyla seyreden kognitif bozulmaya "fibrofog" adı da verilmektedir. Fibromiyaljisi olan kadınların depresyon skorları ve stres düzeyleri de yüksek saptanmaktadır.

5. FİZİK MUAYENE VE LABORATUVAR BULGULARI

Fizik muayenede en tipik bulgu çok sayıda hassas noktanın saptanmasıdır. 1990 yılında ACR (Amerikan Romatoloji Derneği) tarafından FMS sınıflandırma kriterleri yayınlanmıştır. Bu kriterler en az 3 aydır süregelen yaygın vücut ağrısı (bel üst ve alt kısmında vücudun her iki yanında) ve 18 hassas noktanın en az 11'inde hassasiyet olmasıdır (Şekil 1). Belirtilen 18 hassas nokta baş parmak ile 4 kg basınç (basılan parmağın tırnak yatağı beyazlaşıncaya dek) uygulayarak muayene edilmelidir. Sistemik palpasyona bilateral olarak suboksipital kasın insersiyosundan başlanır, dizin medial eklem çizgisinin ortasının 2 cm proksimalinde sonlandırılır. Alın, ön kolun orta noktası ve başparmağın üstü kontrol noktası olarak kullanılabilir.



1.Oksiput: suboksipital kas insersiyo noktası
2.Alt servikal: C5-7 intertransvers aralık
3.İkinci kosta: 2. kostokondral bileşkenin laterali
4.Trapezius: üst kenarın orta noktası
5.Supraspinatus: skapula çentiğinin üstü, medial kenara yakın
6.Lateral epikondil: epikondilin 2 cm distali
7.Gluteal: üst dış kadran
8.Büyük trokanter: trokanterin posterioru
9.Diz: diz eklem çizgisinin proksimal-medial

Şekil 1: Fibromiyaljide hassas noktalar

Laboratuvar sonuçlarında; tam kan sayımı, kan biyokimyası, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, romatoid faktör, anti nükleer antikor gibi serolojik testler (inflamatuar romatizmal hastalıkların ayırıcı tanısı için), kreatin kinaz (kas hastalığı ayırıcı tanısı için), serum kalsiyum düzeyi (hiperkalsemi ayırıcı tanısı için) ve tiroid fonksiyon testleri (hipotiroidizm ayırıcı tanısı için) normaldir.

Elektrofizyolojik testler ve çeşitli görüntüleme testleri (direkt radyografi, mayetik rezonans görüntüleme, kemik sintigrafisi vb.) ayırıcı tanı için yapılabilir. Uyku bozukluğu ya da obstrüktif uyku apnesi sendromu şüphesi varsa EEG ve polisomnografi uygulanabilir. Tüm bu testler FMS'de normal olarak saptanır.

6. TANI KRİTERLERİ

FMS'nin tanısı esas olarak, tipik semptomları ve benzer semptomlara yol açabilecek diğer hastalıkların dışlanması ile konur. Klinik çalışmalarda ve değerlendirmelerde homojenlik sağlamak için çeşitli FMS sınıflama kriterleri geliştirilmiş ve test edilmiştir. Gündelik pratikteki iş yoğunluğu nedeniyle hassas noktaların sayımının yapılamaması veya yanlış yapılması nedeniyle ACR, yıllar içinde 1990 kriterlerinin yerine, değerlendirmede hassas noktaların olmadığı, daha

sübjektif kriterler içeren, kognitif ve somatik semptomlarıda sorgulayan çeşitli sınıflandırma kriterleri oluşturdu. ACR tarafından güncellenen son kriter seti 2016 yılında oluşturulmuştur ve aşağıdaki parametreleri içerir.

6.1. Yaygın Ağrı Skalası (YAS)

Tanımlanmış beş vücut bölgesinden en az dördünde ağrı olduğunun ifade edilmesidir (Tablo 2). Ancak vücut bölgesinde, sadece karın, göğüs veya çene ağrısından biri tek başına tariflenirse o bölge, yaygın ağrılı bölge olarak kabul edilmez. Hastanın son bir hafta içinde sürekli ağrısının olduğu bölgeler kaydedilir. Toplam skor 0-19 aralığında olabilir.

Tablo 2: Yaygın ağrı skalası (YAS)

Sol üst bölge	Sağ üst bölge	Sol alt bölge	Sağ alt bölge	Aksiyel bölge
-Çene	-Çene	-Kalça	-Kalça	-Boyun
-Omuz	-Omuz	-Üst bacak	-Üst bacak	-Sırt
-Üst kol	-Üst kol	-Alt bacak	-Alt bacak	-Bel
-Alt kol	-Alt kol			-Gögüs
				-Karın

6.2. Semptom Şiddet Skalası (SŞS)

Ayrı ayrı hesaplanan iki alt-grup skorunun toplamı şeklinde hesaplanır (Tablo 3a ve 3b). A alt-grubunda, hastanın son 7 gün içindeki; yorgunluk, dinlenmeden uyanma, bilişsel bulgular ve somatik semptomları sorgulanarak 0-3 arasında puan verilir. En az 0, en çok 9 puan alınabilir. B alt-grubunda ise geçen 6 aydaki baş ve karın ağrıları ile depresyon olup olmadığı sorgulanır. Burada en az 0, en çok 3 puan alınabilir. Böylece iki alt grupta en fazla 12 puanlık bir toplam skor oluşabilir. Somatik semptomlar içinde; myalji, iritabl bağırsak sendromu, yorgunluk, unutkanlık, güçsüzlük, baş ağrısı, karın ağrısı, parestezik yakınmalar, sersemlik hissi, uyku bozuklukları, depresyon, kabızlık, bulantı, sinirlilik, göğüs ağrısı, bulanık görme, ateş, ishal,

ağızda kuruma, kaşıntı, hırıltılı solunum, Raynaud fenomeni, kulakta çınlama, oral aft, tat alma bozukluğu, nöbet/kriz, gözde kuruluk, dispne, iştahsızlık, cilt döküntüsü, fotosensitivite, işitme sorunları, ciltte kolay gelişen morluklar, saç dökülmesi, poliüri, dizüri ve üriner spazmlar yer almaktadır.

Tablo 3a: Semptom Şiddeti Skalası (SŞS) = A		
Skor		0: Problem yok 1: Hafif derecede problem, önemsiz, genellikle aralıklı 2: Orta derecede, sıklıkla mevcut 3: Ciddi derecede, yaşamı etkileyecek kadar, devamlı
	Yorgunluk	
	Dinlenmeden uyanma	
	Bilişsel bulgular (konsantrasyon bozukluğu, unutkanlık vb.)	
	Somatik semptomlar	0: Semptom yok 1: Az sayıda semptom (1-10) 2: Orta sayıda semptom (11-24) 3: Çok büyük oranda semptom (>24)
	Toplam skor	

Tablo 3b: Semptom Şiddeti Skalası (SŞS) = B		
Son 6 ay içinde aşağıdaki semptomların olup olmadığını belirtiniz	Yok=0	Var=1
Baş ağrısı		
Alt karında ağrı veya kramp		
Depresyon		

6.3. Fibromiyalji Şiddet Skalası

YAS ile SŞS toplam skoru fibromiyalji şiddet skalası skorunu verir. Olası en yüksek skor 31'dir. Onikiden daha düşük skorlar FMS tanısından uzaklaştırır. YAS ≥7 ve SŞS ≥5; veya YAS=4-6 ve SŞS ≥9 olması FMS'yi düşündürmektedir. Hastalığın şiddeti de skorun yükselmesi ile genellikle paralellik gösterir.

7. AYIRICI TANI

Özellikle depresyon, huzursuz bacak sendromu, irritabl barsak sendromu, migren, kronik yorgunluk sendromu (KYS) ve miyofasiyal ağrı sendromlarının (MAS) gibi hastalıkların varlığı FMS ile benzer özellikleri ve bazen de eşlik edebilmeleri nedeni ile tanıda oldukça güçlük yaratır. MAS ile FMS'nin benzer bulguları mevcuttur ama MAS'da genellikle ağrılı bölge sınırlıdır ve gergin bantlar palpe edilebilir. KYS'deki en belirgin özellik olan kronik yorgunluk FMS'de de oldukça yaygın olarak saptanır ve bazen bu iki hastalığın tek bir patoloji olabileceğini düşündürür.

Yaygın ağrı, eklem tutukluğu ile yorgunluğun görüldüğü RA, SLE, ankilozan spondilit, konnektif doku hastalıkları gibi çeşitli inflamatuvar romatizmal hastalıklar, somut fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile kolaylıkla FMS'den ayırt edilebilir. Polimiyalji romatika (PMR) FMS ile karışabilen diğer bir patolojidir ancak proksimal eklemlerdeki tutukluğun daha ön planda olması, artan sedimentasyon düzeyleri ve dramatik kortikosteroid yanıtı ayırıcı tanıyı sağlar. Çocukluk çağında, kas-iskelet sistemi ağrıları ve tutukluk nedeni ile FMS ile en çok karışan romatizmal hastalık juvenil idiyopatik artrittir (JİA). FMS olan hastalarda eklem üzerindeki hassasiyet JİA'nın inflamatuvar sinoviti ile karışabilir. Yine de yumuşak doku hassasiyetinin ve sırt-bel ağrısının JİA'lı hastalarda pek sık olmaması ve laboratuvar bulguları ayırıcı tanıya yardımcı olur.

Hipotiroidizmi olan hastalar FMS gibi yaygın ağrı, yorgunluk ve uyku bozukluğundan yakınabilirler. Bu nedenle tiroid fonksiyon testlerine bakılması önemlidir. Hiperparatiroidizm ve Cushing sendromu gibi diğer endokrin hastalıklar da FMS benzeri semptomlar sergileyebilir. Hiperparatiroidizmde tipik olarak hiperkalsemi, Cushing sendromunda da ise karakteristik yüz ve cilt bulguları ve ağrıdan çok kas güçsüzlüğü ön plandadır. Adrenal yetmezlik de aşırı yorgunluğa neden olabilir, ancak kronik yaygın ağrı yakınması pek yoktur.

Multipl skleroz ve miyastenia graviste kas yorgunluğu FMS'yi

düşündürebilir; her iki durumda da yaygın ağrı pek sık görülmez.

Tablo 4'de ayırıcı tanıda sık karşılaşılan durumlar ve ayırıcı tanıya yardımcı özellikleri özetlenmiştir.

Tablo 4: FMS ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken patolojiler

	Semptom ve bulgular	**Ayırıcı tanıda yardımcı bulgular**
Artritler	Eklemlerde ağrı, subjektif şişlik, muayenede eklem hassasiyeti	Objektif eklem şişliğinin bulunmaması, negatif AFR, normal serolojik testler
PMR ve dev hücreli arterit	Omuz kuşağında belirgin, yaygın ağrı ve katılık, baş ağrısı	Normal ESR ve HB düzeyleri
Myopati	Kas ağrısı ve halsizlik	Objektif kas güçsüzlüğünün olmaması, normal kas enzimleri, normal EMG bulguları
Hipotiroidizm	Halsizlik, yaygın kas ağrısı, soğuk intoleransı	Normal tiroid fonksiyon testleri
Hiperparatiroidi	Yaygın ağrı	Normal parathormon, kalsiyum düzeyi
D vitamini eksikliği / Osteomalazi	Halsizlik, yaygın ağrı	Normal 25 OH vitamin D düzeyi
Ankilozan spondilit	Bel ağrısı, sabah tutukluğu	Radyolojik olarak sakroileit saptanmaması
Radikülopati	Yaygın ağrı ve parestezi	Normal nörolojik bulgular, normal radyolojik bulgular, normal EMG bulguları
Kardiyak ve plevral hastalıklar	Boyuna ve kola yayılan göğüs ağrısı	Eforla ilişkili olmayan göğüs ağrısı, normal kardiyopulmoner muayene bulguları, normal radyolojik bulgular, normal kardiyak elektrofizyoloji bulguları
Sjögren sendromu	Sicca semptomları	Normal serolojik testler

8. TEDAVİ

FMS tedavisinde ağrıyı kontrol altına almak, semptomlarla baş etme becerilerini geliştirmek, fonksiyonu ve katılımı artırmak öncelikli hedeflerdir. Çok sayıda semptom ve eşlik eden şikayetler olduğundan

dolayı hastaya multidisipliner bir ekibin yönetmesi gereken tedavi sürecinde, medikal tedavileri, fiziksel tedavi modaliteleri, düzenli egzersiz ve bilişsel-davranışsal tedaviler gibi farklı protokoller arasından uygun yaklaşımlar belirlenmelidir. Tedavinin temel amaçları; ağrının kontrolü, uykunun düzenlenmesi, yorgunluk ve depresyonun düzeltilmesidir. Uygun bir yaşam tarzı planlaması yapılmalı, aşırı kafein, sigara ve alkolden uzak durmaları, kesintisiz uyku ve düzenli egzersiz yapmanın önemi anlatılmalıdır. FMS'de uygulanan tedavi yöntemleri Tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 5: FMS'de Uygulanan Tedavi Yöntemleri

Etkinliği açısından güçlü kanıt bulunan yaklaşımlar	**Etkinliği açısından orta derece kanıt bulunan yaklaşımlar**
-Hasta eğitimi -Amitriptilin -Siklobenzapirin -Aerobik egzersizler -Kognitif-davranış tedavisi -Multidisipliner terapi	-Duloksetin -Fluoksetin -Pregabalin -Sertralin -Venlefaksin -Milnasipran -Akupunktur -Güçlendirme egzersizleri -Hidroterapi/ Balneoterapi -Biyofeedback

8.1. Medikal tedavi

FMS için etkinliği kanıtlanmış ve kullanılması önerilen ilaçlar; trisiklik antidepresanlar (TSA), selektif nöradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI), antikonvülzanlar (pregabalin, gabapentin), siklobenzaprin ve tramadoldur.

TSA'ların özellikle amitriptilin ve siklobenzaprinin FMS ile ilgili ağrı, uyku bozukluğu ve yorgunluk tedavisinde plaseboya üstün olduğu kanıtlanmıştır. Antikolinerjik etkilerine bağlı ağız kuruluğu, dehidratasyon, uyku hali, kilo alımı gibi yan etkiler görülebilir.

FDA tarafından FMS'de kullanılmasına onay verilmiş ilaçlar duloksetin, pregabalin ve milnasiprandır. SNRI'lar hem serotonin hem

de nöradrenalin geri alımını inhibe etmektedirler. Duloksetin 2008 yılında onay almış ve tolerans için tedaviye 30 mg'lık dozla başlanması, 60 mg/gün ve 120 mg/gün'lük dozlarda kullanımı önerilmiştir. Pregabalin nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan bir antiepileptik olup, voltaj duyarlı kalsiyum kanalı inhibisyonu ile depolarizasyon sırasında nörona Ca girişini engeller. Nöradrenalin, glutamat, P maddesi salınımı engellenir. FDA tarafından 2007 yılında FMS'de kullanım onayı almış olup, günlük 300-600 mg dozlarında pregabalinle ağrı, yorgunluk, uykusuzluk şikayetlerini düzelttiği ve yaşam kalitesini arttırdığı görülmüştür. Halsizlik, baş dönmesi, sersemlik, uyku hali, kilo artışı gibi yan etkileri görülebilmekle birlikte uzun süre kullanım sonucu bu etkilerin giderek azaldığı bildirilmiştir.

8.2. İlaç dışı yaklaşımlar

Hasta eğitimi, düzenli egzersiz, fizik tedavi modaliteleri, bilişsel-davranışsal tedaviler, akupunktur, kuru iğne gibi tamamlayıcı veya alternatif tedavi yöntemlerini içermektedir.

Egzersiz etkinliği konusunda en güçlü kanıtın olduğu tedavi uygulamalarıdır. Aerobik egzersizlerle aktivite seviyesinin ve fonksiyonelliğin artırılmasını, uyku kalitesi ve psikolojik durum üzerine pozitif katkı sağlanması hedeflenir. Depresyon semptomları üzerine en etkin yöntem, aerobik, kuvvetlendirme ve esneklik egzersizlerinin olduğu kombine egzersiz programlarıdır.

Bilişsel-davranışsal terapi hastaların hastalıkları ile ilgili düşünme biçimlerini ve hastalıklarıyla baş etme yöntemlerini değiştirebilmesi ve kontrol edebilmesi amaçlanır. Bilişsel-davranışsal terapinin en çok hastaların fonksiyonel durumları üzerine olumlu etkileri olduğu gözlemiştir. Kişinin aktivite düzeyini arttırarak egzersiz kapasitesini arttırmak, ağrıyla baş edebilme yeteneğini geliştirme, uyku hijyeni sağlama, gevşeme tekniklerini öğreterek davranışsal teknikler uygulanmaktadır.

FMS'da özellikle dirençli hasta grubunda tamamlayıcı ve alternatif

tedaviler sıklıkla uygulanmaktadır. Bu tedaviler beş alt grupta sınıflandırılabilir;

1) **Alternatif tıbbi yaklaşımlar:** Homeopati, akupunktur
2) **Biyolojik temelli tedaviler:** Gıda takviyeleri, diyet modifikasyonları
3) **Enerji terapileri:** Manyetik terapi
4) **Manipülatif yaklaşımlar:** Karyopraksi ve masaj
5) **Zihin-vücut temelli yaklaşımlar:** Biyo-feedback, hipnoz

Tamamlayıcı ve alternatif tedaviler içinde hiçbir tedavi yönteminin kesin olarak etkinliği kanıtlanmamış olsa da en güçlü kanıt akupunktur yönündedir. Magnezyum ile S-adenozil-metyonin kullanımı ve masajın orta derece etkinliği olduğu gözlenmiştir. Hastalar için birinci basamak tedaviler; eğitim, egzersiz, başa çıkma yöntemleri vb. uygulanmadan alternatif yöntemlerin denenmemesi ve hastanın bu tedavilerin suistimali konusunda bilgilendirilmesi de önemlidir.

FMS'nun tedavisi etiyolojisinin net olarak bilinmemesi ve hastaların tedaviye yanıtlarının sınırlı olması sebebiyle zorludur. Tedavide birinci basamak hastanın ve yakınlarının hastalığın gerçek olduğunu kabul etmesi, hastanın hekim tarafından kabul edilmesi ve hastaya uzun zaman ayırılması, eşlik eden hastalıklarla FMS semptomlarının iyi ayırt edilmesi önemlidir. Hastanın eğitimini, semptomları rahatlatmak için ilaç tedavilerini, fonksiyonu sağlamak için egzersizi ve bilişsel tedavilerin yer aldığı çok yönlü tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1) Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2015.

2) Bellato E, Marini E, Castoldi F, et al. Fibromyalgia syndrome: etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Pain Res Treat. 2012;2012:426130.

3) Garip Y, Güler T, Bozkurt Tuncer Ö, et al. Type D Personality is Associated With Disease Severity and Poor Quality of Life in Turkish Patients With Fibromyalgia Syndrome: A Cross-Sectional Study. Arch Rheumatol. 2019;35(1):13-19.

4) Aytür YK. Fibromiyalji sendromu. ROMATOLOJİ e-kitap. (http://trasdromatolojiekitap.org/dosya/85)

5) McBeth J, Mulvey MR. Fibromyalgia: mechanisms and potential impact of the ACR 2010 classification criteria. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(2):108-16.

6) Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. J Rheumatol. 2011;38(6):1113-22.

7) Castro-Sánchez AM, Garcia-López H, Fernández-Sánchez M, et al. Benefits of dry needling of myofascial trigger points on autonomic function and photoelectric plethysmography in patients with fibromyalgia syndrome. Acupunct Med. 2020;38(3):140-149.

8) Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. Jama. 2014;311(15):1547-55.

9) Kia S, Choy E. Update on treatment guideline in fibromyalgia syndrome with focus on pharmacology. Biomedicines. 2017;5(2):20.

10) Sosa-Reina MD, Nunez-Nagy S, Gallego-Izquierdo T, et al. Effectiveness of Therapeutic Exercise in Fibromyalgia Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Biomed Res Int. 2017;2017:2356346.

11) Di Tella M, Ghiggia A, Tesio V, et al. Pain experience in Fibromyalgia Syndrome: The role of alexithymia and psychological distress. J Affect Disord. 2017;208:87-93.

12) Van Gordon W, Shonin E, Dunn TJ, Garcia-Campayo J, Griffiths MD. Meditation awareness training for the treatment of fibromyalgia syndrome: A randomized controlled trial. Br J Health Psychol. 2017;22(1):186-206.

13) Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. Semin Arthritis Rheum. 2016;46(3):319-329.

14) Çimen A. Omurganın servikal bölümü ve ağrı. Ağrı. 2007;19(12):13-19.

15) Evcik D, Ketenci A, Sindel D. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği Fibromiyalji Tanı ve Tedavi Önerileri, 2018.

BÖLÜM 13: OSTEOARTRİT

Dr. Mert KARA

1. GİRİŞ

Osteoartrit (OA) primer olarak eklem kıkırdağını etkileyen, ayrıca ligamanlar ve komşu kemik dokuya da zarar veren dejeneratif bir eklem patolojisidir. Bu dejeneratif değişiklikler sonucunda eklemde ağrı ve sonuçta eklem hareket açıklığında (EHA) kısıtlılık meydana gelir. Uzun süre yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak kabul edilirken, artık eklemin yapısı, genetik faktörler, lokal inflamasyon, mekanik güçler, hücresel ve biyomekanik süreçler gibi bir çok faktörün etkisi ile meydana geldiği düşünülmektedir.

Tüm dünyadaki en yaygın eklem patolojisidir ve orta-ileri yaş grubundaki en önemli dizabilite faktörüdür. İnsidans ve prevalansı oldukça yüksektir ve her geçen yıl daha da artmaktadır. Yaşlılarda alt ekstremite engelliliğinin başlıca nedeni diz ve kalça OA'idir. Her zaman klinik ile görüntüleme bulguları uyumlu değildir. Radyolojik olarak saptanan OA oranları, semptomatik hasta sayısına göre çok daha fazladır. OA görülme sıklığı yaşın ilerlemesi ile yükselir ve erkeklerde daha fazla görülür. Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada, 60 yaş üzeri kadınlarda %29,4, erkeklerde %14,5 oranlarında OA saptanmış ve hipertansiyondan sonra en sık ikinci kronik hastalık olarak bildirilmiştir.

2. RİSK FAKTÖRLERİ

OA etiyolojisindeki risk faktörleri değiştirelebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki kısımda incelenebilir. Değiştirilemeyen risk faktörleri içinde; genetik yatkınlık, yaş, cinsiyet ve hormonlar, ırk ve konjenital/gelişimsel faktörler yer alır. Değiştirilebilen risk faktörler içinde ise; obezite, meslek, sportif aktiviteler, travma, kas güçsüzlüğü,

eşlik eden hastalıklar, yaşam tarzı, yüksek kemik dansitesi, hipermobilite ve diyet gibi faktörler yer alır.

Yaş: OA ile ilişkili en önemli risk faktörüdür. OA prevalansı 24 yaş altı popülasyonda %4 iken, bu oran 75-79 yaş aralığında %85'e kadar çıkmaktadır.

Cinsiyet: OA kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Bu durum iki cins arasındaki kemik ve kıkırdak yapısının farklılığından, kas gücü, ligaman laksitesi, dizilim gibi anatomik özelliklerden ya da ağrı algısının kadınlarda farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Ancak özellikle menopozdan sonra kadınlarda OA görülme sıklığının belirgin şekilde artması hormonal faktörleri ön plana çıkarmaktadır. Östrojenin kıkırdak dokuda proteoglikan sentezini indüklerken, reaktif oksijen türevlerinin üretimini inhibe ettiği, böylece kıkırdak hasarını azalttığı düşünülmektedir.

Irk: OA ve ırk faktörü ile ilgili çalışmaların sonuçları farklılık göstermektedir. "National Health and Nutrition Examination Survey I (NHANES I)" çalışmasında siyah ırkta diz OA beyaz ırka göre daha sık saptanırken, "Johnston County Osteoarthritis Project (JCOAP)" çalışmasında ırklar arasında bir farklılık bulunmamıştır.

Genetik: Kalça ve el OA yaklaşık %60, diz OA ise yaklaşık %40 genetik geçiş göstermektedir. OA patogenezinde 80'den fazla gen mutasyonunun yer aldığı gösterilmiştir. Bunlardan en ilişkili olanlar IL-1 gen dizisi, matrillin-3 geni, IL-4 reseptör geni ve frizzled-related protein (FRZB) genidir. Büyüme farklılaşma faktörü-5 (GDF5) geni, vitamin D reseptör geni (VDR), insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) geni OA ile ilişkili bulunan diğer genlerdir. ALDH1A2 geni ciddi el OA ile ilişkili bulunmuştur.

Obezite: Hem OA gelişimi açısından hem de hastalığın progresyonu açısından en önemli risk faktörlerinden biridir. Vücut kitle indeksindeki her 5 birimlik artışa karşılık diz OA gelişimi riskinde %35 artış saptanmıştır.

Diyet: C vitamini ile ilgili çalışmalarda, yüksek doz C vitamini

kullanımının OA progresyonunu ve kıkırdak kaybını yavaşlattığı, ancak OA gelişimini engellemediği gösterilmiştir. K vitamini düşük plazma düzeyi de benzer şekilde el ve diz OA ile ilişkili bulunmuştur. D vitamininden yoksun diyetle beslenmenin matriks metalloproteinaz-9 (MMP-9) ve MMP-13 ekspresyonunu ve kıkırdak hasarını arttırdığı, D vitamini suplementasyonunun ise OA'ya karşı koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir. D vitamini desteği ayrıca diz OA'da ağrı kontrolünde etkili, ancak tibial kıkırdak volümü ya da eklem aralığı mesafesi üzerine etkisiz bulunmuştur.

Metabolik Sendrom: Obezite, OA için bilinen bir risk faktörüdür. Obezitenin yanı sıra tip 2 diabet ve hiperglisemi de OA gelişimi ve progresyonu ile ilişkili bulunmuştur. İleri glikolizasyon ürünlerinin (AGE) kondrositlerde birikimi MMP üretiminde artışa yol açarak OA gelişimine etki eder.

Travma: Ön çapraz bağ (ÖÇB) rüptürü, travmatik menisküs yırtığı ve direkt artiküler kıkırdak hasarı ile OA gelişimi arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır ancak yapılan çalışmaların çoğunda ÖÇB rekonstrüksiyonunun OA gelişimine karşı koruyucu olmadığı görülmüştür. Ayak bileğinde post-travmatik osteoartrit (PTOA) gelişimi en çok bu bölgedeki kırık ve tekrarlayıcı ayak bileği travmaları ile ilişkili iken, kalça PTOA en sık asetabulum kırığı sonrasında görülür.

Spor: Radyografik diz ve kalça OA riski, özellikle yarışmalı sporlar ve güç sporlarında (futbol, ragbi, raket sporları gibi) daha yüksektir. Endurans sporlarında (atletizm, koşu gibi) ise risk artışı bulunmamıştır. Kısaca alt ekstremite OA riski yüksek yoğunluklu, tekrarlayıcı ve sert darbeli sporlarda artmıştır.

Meslek: Çömelme, uzun süre ayakta kalma (≥2 saat/gün), ≥3 km/gün yürüme, sürekli merdiven çıkma, ağır kaldırma (≥10 kg), zıplama ve titreşim diz OA ile ilişkili risk faktörleridir. Kalça OA ise uzun süre ayakta kalma ve fazla yük taşıma ile ilişkili bulunmuştur. Eklemin tekrarlayan kullanımı, ağır kaldırma, titreşim ve ince el becerisi gerektiren işler ise el OA açısından risklidir.

Mekanik faktörler: Kas güçsüzlüğü ağrı nedeniyle kullanmama atrofisine ya da kas kontraksiyonunda artrojenik inhibisyona bağlı olarak gelişebilir. Kuadriseps güçsüzlüğü OA'nın bir sonucu olduğu gibi aynı zamanda OA gelişimi için de önemli bir risk faktörüdür. Yapılan bir meta-analizinde diz ekstansör kas güçsüzlüğünün hem kadınlarda hem de erkeklerde diz OA gelişim riskini arttırdığı gösterilmiştir.

3. PATOGENEZ

Genetik yatkınlığı olan bireylerde, genellikle mekanik travmaların başlattığı ve sitokinlerin rol aldığı süreçte ilerleyen kıkırdak yıkımı, OA gelişiminin temel mekanizmasıdır. Eklem kıkırdak yüzeyinde bozulma ve çatlama genellikle ilk gözlenen değişimdir. Zamanla bu çatlaklar genişler ve kıkırdak yüzek daha düzensiz hale gelir. Aşınmaya bağlı olarak kıkırdak kalınlığı giderek azalır ve altındaki kemik doku ortaya çıkar. Eklemin yük dağılımının bozulması marjinal osteofitlerin oluşmasına yol açar. Bu osteofitler düzensiz Tip 1 kollajen yapıdaki hiyalin kıkırdak ile kaplanır. Erken evrede kıkırdak yüzeyinde kollajen liflerinin düzeni bozulur ve lifler birbirinden ayrılır. Bu durum matriksi yumuşatır ve dayanıklılığını azaltır. Süreç ilerledikçe, kondrositler matriksi destrükte eden matriks metalloproteinaz grubundan; kolljenaz, stromelizin ve jelatinaz gibi çeşitli enzimler salgılamaya başlar ve biyokimyasal değişiklikler de başlamış olur. Kartilaj yıkımının esas sorumlusu bu enzim grubudur.

4. SINIFLANDIRMA

OA, en bilindik şekliyle primer (idiyopatik) ve sekonder OA olmak üzere iki grupta incelenir. Primer OA, en sık gözlenen OA tipidir ve eklemin dejenerasyon nedeni belli değildir. Belirlenebilen bir etiyolojik neden saptandığında ise sekonder OA söz konusudur. OA'in eklem tutulumu, etiyoloji ve spesifik diğer özelliklerin varlığına göre sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Osteoartritin sınıflandırılması
1) Tutulan eklem sayısı ya da bölgesine göre
Mono, oligo ya da poliartiküler (jeneralize)
Tek bir eklem ve/veya eklemin belli bir kısmı - Diz (medial, lateral veya patello-femoral) - El (DİF, PİF, başparmak KMK eklem) - Kalça (üst ya da alt uç veya konsantrik) -Vertebra (faset eklemler, disk) - Diğer
2) Etyolojiye göre
Primer (idiopatik)
Sekonder - Metabolik (okronozis, akromegali, hemokromatoz, kalsiyum kristal birikimi) - Anatomik (doğumsal kalça çıkığı, alt ekstremite eşitsizlikleri, hipermobilite) - Travmatik (akut major travmalar, minör tekrarlayan zorlamalar) - İnflamatuvar (romatizmal hastalıklar, enfeksiyonlar)
3) Spesifik özelliklere göre
İnflamatuvar OA; Eklemde belirgin inflamasyon ve multipl eklem tutulumu
Eroziv OA; Belirgin erozyonlar
Atrofik ya da destrüktif OA
Diğer

5. KLİNİK BULGULAR

OA'da en sık görülen belirti mekanik tipteki ağrıdır ancak lokalize etmek zordur. Ağrının başlangıcı çoğunlukla sinsidir ve hastalar ara ara olan, sızlayıcı ve derin bir ağrı tarifler. Hemen daima hareket ile ilişkilidir. Bazen eklem çevresinde, bazen de yansıyan ağrı şeklinde olabilir. Genellikle ektsremite distaline doğru yayılır. Ağrının şiddeti, her zaman radyolojik bulgularla uyumlu değildir. Ağrıya, osteofitlerin periost irritasyonu, trabeküler kemikteki mikro-kırıklar, subkondral kemikteki basınç artışı, kapsül distansiyonu, inflamatuvar değişiklikler (bursit, tenosinovit), santral sensitizasyon ve çevre kaslardaki spazmlar gibi pek çok faktör yol açabilir. Eklem kıkırdağı ve menisküslerin içteki 2/3'lik kısmı nöron içermediği için ağrının direkt kaynağı değildir. OA'de genellikle bir sinovyal inflamasyon mevcuttur ve artan sinovyal sıvı eklem kapsülünü gererek ağrıya neden olur. Hastalar genellikle

ağrının sabah uyanırken en kötü olduğunu, gün içinde azaldığını ve akşama doğru tekrar kötüleştiğini tarifler.

Tutukluk (eklem sertliği) OA'de sık görülen belirtilerdendir. Uzun süre hareketsizlikten sonra daha belirgin hissedilir. Hasta oturduğu yerden kalkmakta zorlanır. Özellikle sabah erken saatlerde belirgindir. Ancak inflamatuar artritlerden farklı olarak süre genellikle 30 dakikadan kısadır.

EHA'da kısıtlanma çoğunlukla gözlenir. Osteofitler, eklemin hasara bağlı kendini yeniden şekillendirmesi ve kapsülde kalınlaşma, EHA kısıtlamasına katkıda bulunan faktörlerdir. OA'lı eklemin palpasyonu sırasında, hasarlı kıkırdak yüzeylerin birbirine teması ile krepitasyon oluşur. Özellikle dizde muayene sırasında diz fleksiyondayken patella aşağı doğru bastırılarak kıkırdak yüzeyleri üzerindeki basınç arttırılırsa krepitasyon daha da şiddetlenir.

Hassasiyet OA'da sık görülen bir bulgudur. Eklemdeki hassasiyet artiküler bozukluğa işaret ederken, eklem çevresindeki hassasiyet yumuşak doku bozukluklarını gösterir.

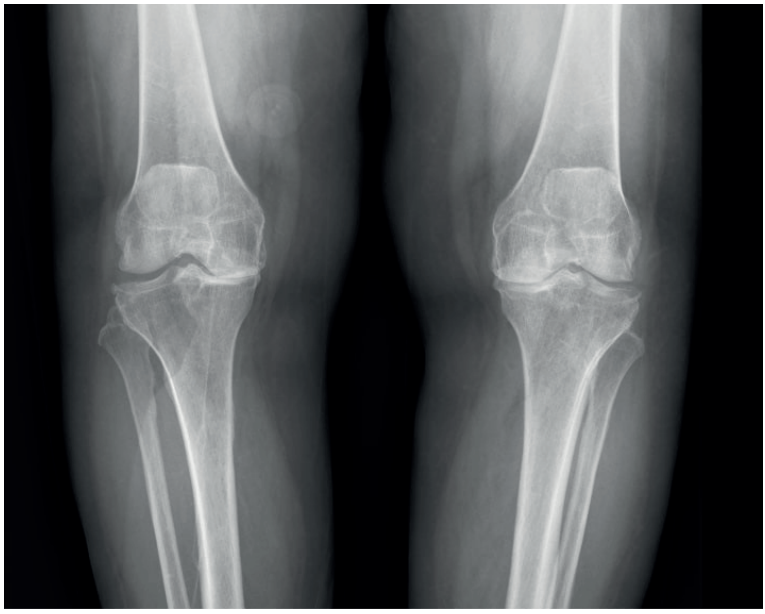
OA'da şişliğin iki sebebi vardır. Birincisi osteofit gelişimidir. Eklem kenarlarında olması nedeniyle muayene sırasında ele gelebilir. Genellikle asemptomatiktir fakat nadiren hassas olabilir. Diğeri ise periartiküler yumuşak dokudaki değişiklikler ve efüzyondur. Efüzyon ballotman veren şişlik şeklindedir.

OA'da ileri evrelerde kemik remodelingi, marjinal osteofitler ve eklemde subluksasyon nedeniyle deformite gelişir. Dizde medial ya da lateral kompartmanların etkilenmesine bağlı varus ya da valgus deformitesi görülebilir.

5.1. Diz OA (Gonartroz)

Periferik eklemler içinde OA'in en sık görüldüğü eklem dizdir. Diz OA'sı, gonartroz olarak da adlandırılır. Yaşlılarda alt ekstremite dizabilitesinin en yaygın nedeni gonartrozdur. Genellikle bilateral olarak gözlenir (Şekil 1). Ağrı, oturup kalkma ve merdiven çıkma ile artar. İlerleyen

dönemde istirahatte de devam eden ağrı gelişebilir. Özellikle gece ağrısı mutlaka sorgulanmalıdır. Dizde en sık tutulan bölge medial tibiofemoral eklemdir. Bu tutulum genu varum deformitesine sebep olur. Lateral kompartman etkilenmişse daha nadir olarak valgus deformitesi gelişir. Muayenede tibiofemoral eklem hassastır. Patellofemoral kompresyon ağrılıdır. Dizde efüzyon yaygın bir bulgudur.

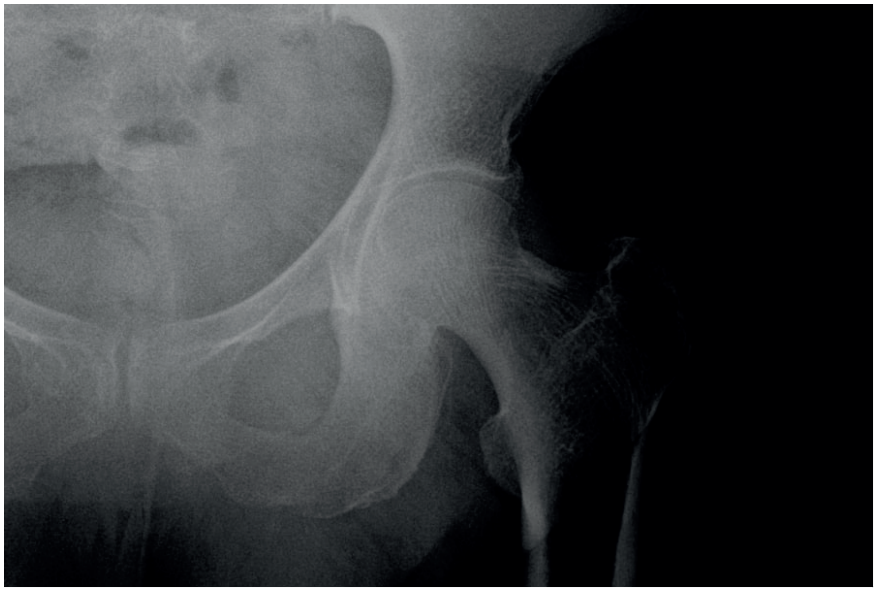


Şekil 1: Dizde bilateral medial kompartman ağırlıklı osteoartrit

5.2. Kalça OA (Koksartroz)

Eklemin en sık süpero-lateral kısmı etkilenir. Ağrı genellikle kasık iç bölgesinde hissedilir. Uyluğun lateral kısmında ağrı olması durumunda koksartroz dışında trokanterik bursit, iliotibial bant sendromu gibi alternatif tanılar düşünülmelidir. Kalça posterioruna yayılan ağrıda lomber disk herniasyonu dışlanmalıdır. Koksartozdaki kalça ağrısı dize yayılabilir. Gonartrozdan farklı olarak koksartrozda tutulum genellikle tek taraflıdır (Şekil 2). Koksartrozun son evrelerinde tipik olarak eksternal rotasyon, addüksiyon ve fleksiyon deformitesi gelişir. Ayırıcı

tanıda femur başı avasküler nekrozu, lomber radikülopati, iliolomber ligaman sendromu, sakroiliak eklem ağrısı ve kalça çevresi kaslarında strain akla gelmelidir.



Şekil 2: Sol kalçada koksartroz direk ön-arka grafi görünümü

5.3. El OA

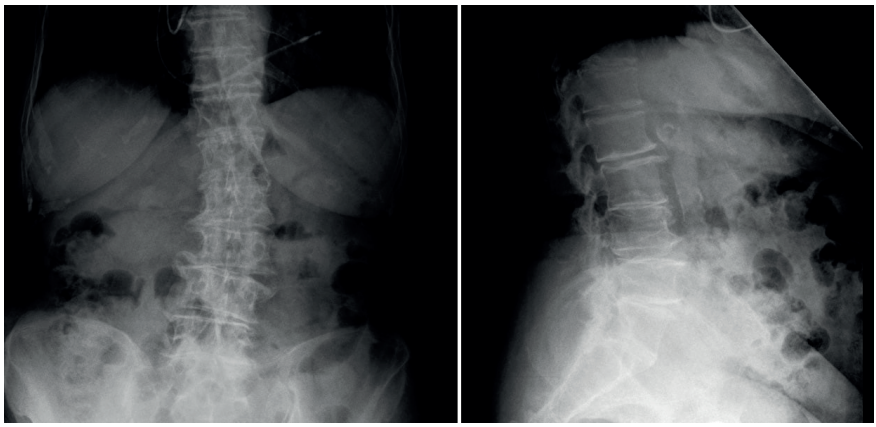
El OA, genellikle bilateral ve simetriktir. Genellikle aynı anda bir veya birkaç eklemde başlar. Hastalar sıklıkla ellerde ağrı, tutukluk ve şekil bozukluğundan yakınırlar. Başlangıçta ısı artışı ve şişlik olabilir. Zamanla inflamasyon belirtileri hafifler, distal interfalangeal (DİF) ve proksimal interfalangeal (PİF) eklemlerde sırasıyla Heberden ve Bouchard nodülleri olarak adlandırılan sertlikler oluşur (Şekil 3). Bunlar içi müsinöz materyalle dolu kistik oluşumlardır. EL OA'de %50 sıklıkla DİF, %35 sıklıkta 1.Metakarpofalangeal (MKF), %20 sıklıkta PİF ve %10 sıklıkta diğer MKF eklemler tutulur. 1.KMK eklem ve trapezio-skafoid eklem OA'i de benzer şekilde ağrı ile prezente olur. Özel olarak rizartroz olarak da adlandırılır.



Şekil 3: El osteoartritinde Heberden ve Bouchard nodülleri

5.4. Omurga OA (Spondiloz)

Omurgada tutulan eklemler intervertebral disk aralıkları ve posterior apofizyel eklemlerdir. Disk yüksekliğinin azalması sonucu faset eklemlere binen yük artar. Zamanla faset eklemlerde kıkırdak dejenerasyonu, osteofitler ve kapsüler kalınlaşma meydana gelir (Şekil 4). İntervertebral ligamanlarda kalınlaşma ve kısalmanın da eşlik etmesiyle ağrı ortaya çıkar. Semptomlar sabahları ve istirahatte daha kötüdür. Stres, egzersiz, oturup kalkma sırasında ve özellikle ekstansiyon ve rotasyon hareketleriyle artar. Faset eklem OA'sında osteofitler sinir köklerini etkileyerek radikülopatiye neden olabilir.



Şekil 4: Lomber vertebral kolonda ön-arka ve lateral grafide spondiloz görünümü

5.5. Omuz OA

Diz ve kalça gibi eklemlere göre nadir bir lokalizasyondur. Ağrı tipik olarak omuzun posteriorundadır ve hareketle artar. İlerleyen dönemde gece ağrısı da eşlik eder. Akromioklaviküler eklemde OA genellikle sessizdir, eklemde hipertrofiye sebep olur. Hareket kısıtlılığı özellikle abdüksiyonda ve eksternal rotasyonda belirgindir. Akciğer patolojileri, omuza yayılım gösteren servikal disk problemleri ve iç organlardan yansıyan ağrılar dikkate alınmalıdır. Ayırıcı tanıda rotator kaf sendromu, bursitler, bisipital tendinit, adeziv kapsülit, kalsifik tendinit, romatoid artrit, gut, psödogut, septik artrit ve malignite akla gelmelidir.

6. OA'DE LABORATUVAR BULGULARI

OA'de spesifik bir laboratuvar tetkiki yoktur. Sedimentasyon hızı, C-reaktif protein (CRP) seviyesi, hemogram, tam idrar tetkiki ve diğer biyokimyasal tetkikler normal aralıklarda beklenir. Bu testler daha çok ayırıcı tanı yapmak ve olası sekonder OA nedenlerinin tespiti için kullanılır. Eklem sıvısı analizinde; berrak renkli, yüksek viskoziteli ve mm^3'de 2000'in altında hücre içeren sinovyal sıvı gözlenir.

7. OA'DE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

OA'de öncelikli görüntüleme yöntemi direk radyografik incelemelerdir (Şekil 1-2-4). Kesin tanı için nadiren daha ileri görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur. Direk grafilerde; eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral kemikte skleroz (eburnasyon), sunkondral kistler ve marjinal osteofitler en sık tespit edilen OA bulgularıdır. Kronik hastlarda, belirgin deformiteler, subluksasyonlar ve eklem içi serbest cisimler gözlenebilir. Kellgren-Lawrence (KL) skorlaması radyolojik olarak OA evrelemesinde uzun süredir kullanılan semikantitatif skorlama sistemlerinden biridir. Bu skorlamada eklem aralığında daralma, osteofit ve subkondral skleroz bulgularına göre evreleme yapılmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2: Kellgren-Lawrence radyolojik osteoartrit evrelemesi

Evre	Radyolojik görünüm
0	Normal
1	Şüpheli osteofitler, normal eklem aralığı
2	Osteofit belirgin, eklem aralığında şüpheli daralma
3	Orta dereceli osteofitler, eklem aralığında orta dereceli daralma ve hafif skleroz
4	Büyük osteofitler, eklem aralığında ileri derecede daralma, belirgin subkondral skleroz ve kistler

OA' de sintigrafi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans inceleme eklemlerdeki erken osteoartritik değişiklikleri saptayabilmelerine karşın rutinde nadiren kullanılırlar.

8. OA AYIRICI TANI

8.1. Romatoid artrit (RA)

RA'de MKF ve PİF eklemleri tutulurken, OA'de daha çok DİF, PİF ve 1. KMK eklem tutulumları gözlenir. RA'de şişlik daha çok sinovit ve sinoviyal sıvı artışına bağlı olarak gelişir bu nedenle yumuşak ve daha hassastır, OA'da ise kemiklerde genişleme ve osteofit oluşumuna

bağlı olarak gelişen heberden benzeri nodüller daha sert palpe edilir. RA'da istirahatten sonra uzun süren tutukluk görülürken, OA'da daha çok kullanımdan sonra artan tutukluk ve ağrı vardır. RA'da C-reaktif proteinde ve sedimentasyon hızında artış gibi akut faz reaktanlarında yükselme, kuvvetli RF ve anti-CCP gibi otoantikor pozitiflikleri ve daha pek çok zengin laboratuvar bulgusu vardır. Radyolojik incelemede RA'da eklem aralığı daralması uniformdur, eklemin tüm yüzleri eşit daralmıştır. Kemikte erozyonlar vardır ve osteofit gibi yeni kemik yapımı yoktur.

8.2. Psöriatik artrit (PsA)

OA gibi DİF eklemleri tutmaya meyillidir ve ikisinde de inflamasyon ve kemik proliferasyonu vardır ancak psoriaziste daha çok tek parmak tutulumu ve/veya daktilit (sosis parmak) şeklinde tutulum vardır. Ayrıca psoriazisin karakteristik cilt ve tırnak tutulumları vardır. Grafide erozyon görülebilir. Erozyonlar psöriyatik artritte tipik olarak eklemin kıkırdakla kaplı olmayan çıplak kısmından başlar, eroziv OA'da ise subkondral korteks primer olarak etkilenmiştir.

8.3. Gut Artriti

Ayak başparmağı özellikle hem OA hem de gut hastalığının tipik olarak tuttuğu yerlendendir. Gut atağı genellikle ani başlangıçlıdır, bu nadiren bir OA alevlenmesine de benzeyebilir ancak kristal artropatilerde eklem çoğu zaman kırmızı, sıcak, şiş ve daha hassastır. Serumda ürik asit yükselebilir. Sinoviyal sıvıda ürik asit kristalleri gösterilebilir. Muayenede tofüs görülebilir ve radyolojik değerlendirmede keskin kenarlı, zımbayla delinmiş gibi diye tanımlanan erozyonlar vardır.

8.4. Kalsiyum pirofosfat dihidrat (KPFD) depo hastalığı=Kondrokalsinozis

KPFD kristallerinin ve bazik kalsiyum fosfat (BKF) kristallerinin osteoartritik sıvıda ve dokularda yaygın olarak bulunduğu gösterilmiştir ve bunların direkt ya da indirekt olarak OA'daki

inflamasyondan sorumlu oldukları düşünülmekte ve OA'de artarak kabul gören inflamasyonun mediatörü olarak doğal immun sistemin bu kristallerce aktivasyonu araştırılmaktadır. Kondrokalsinozis daha çok 60 yaş üzerindeki insanlarda en sık dizlerde olmak üzere, radiokarpal, midkarpal eklemler, 2. ve 3. MKF eklemler, glenohumeral eklemler ve dirseklerde görülür. OA'ya göre daha akut gelişir, 6-24 saatte semptomlar hızla artabilir, şişlik, ağrı, kızarıklık daha belirgindir. Ultrason (USG) dizlerdeki kalsifikasyonların gösterilmesi ve kristallerin saptanmasında yüksek duyarlılık ve spesifikliğe sahiptir. USG ile kondrokalsinoziste kristaller kıkırdağın içindeyken, gutta kıkırdak yüzeyinde ürat kristalleri depolanmıştır ve bu USG'de "çift-kontur" bulgusuna yol açar. Kondrokalsinozisin en sık sebebi KPFD kristallerinin birikimidir, ancak sıvıda kristal her zaman yakalanamayabilir çünkü bu kristaller küçüktür ve polarize edici mikroskopta çift kırınım özellikleri yoktur. Kondrokalsinozisin kesin tanısı sinoviyal sıvıda kristallerin gösterilmesi ile ya da histolojik olarak konulsa da en sık radyografik olarak tanınır.

8.5. Akromegali

Yumuşak doku, kemik ve kıkırdakta aşırı büyüme vardır. Hem omurga hem de diz, kalça, omuz, dirsek gibi periferik eklemlerde tutulum görülebilir. Spesifik bir özelliği ağır osteofit gelişimi ile beraber kıkırdak hipertrofisi olmasıdır. Yine başka bir spesifik özellik, ağırlık taşıyan ve taşımayan bütün eklemlerin tutulabilmesidir.

9. TEDAVİ

OA'da tedavinin hedefi ağrıyı kontrol etmek, eklem fonksiyonlarını korumak ve düzeltmek, fonksiyonel bağımsızlığı sağlamak ve yaşam kalitesini yükseltmek olmalıdır. Bu hedeflere ulaşabilmek için OA tedavisi; non-farmakolojik yaklaşımları, farmakolojik tedavileri ve gerektiğinde cerrahi yöntemleri içermelidir. Tedavi bireysel olarak hastaya özel düzenlenmelidir.

9.1. Non-farmakolojik tedavi yöntemleri

9.1.1. Eğitim

OA'i olan tüm hastalara; yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, aktivitenin dengeli bir biçimde arttırılması, kilo verme ve hasarlı ekleme binen yükü azaltmak için gerekli önlemler hakkında bilgi ve eğitim sağlanması çok önemlidir. Hastalar iş, spor ve günlük yaşam aktivitelerinde eklemlerini nasıl koruyacakları ve enerjiden nasıl tasarruf edecekleri konusunda eğitilmelidir.

9.1.2. Yardımcı cihazlar

Ortezler, eklemlerin stabilizasyonunu sağlamak için gerekli olan dinamik kuvvetleri azaltarak veya kemiklerin dizilimini etkileyerek eklem üzerine yük binen kısımları değiştirerek etki gösterir. Bu şekilde ağrıyı azaltıp fonksiyonu arttırabilir ve hatta eklemleri koruyarak hastalık progresyonunu yavaşlatabilirler. Breysler ise esas olarak, eklem instabilitesini ve dizilimini düzelterek semptomatik kompartman üzerine binen mekanik stresi azaltmak üzere kullanılan cihazlardır.

Tek taraflı tibiofemoral OA'daki adaptif cihazlar veya tabanlıklar, dizilimi düzelterek ve yükü azaltarak ağrıyı ve fonksiyonu iyileştirebilir. Lateral kamalı tabanlıkların diz OA'da, hem dizdeki varus momentini hem de eklemdeki yük taşıyan açıyı azaltarak etki gösterdikleri düşünülmektedir. Her ne kadar lateral kamalı tabanlıklar medial kompartman OA'sı olan hastalarda etkili bulunsa da kullanımı oldukça rahatsız edici olabilmektedir. Ayakkabı içerisine yerleştirilen viskoelastik tabanlıklar ise proksimaldeki yük taşıyan eklemlerde stresi azaltmakta ve teorik olarak, kinetik zincir boyunca şok absorbe edilmesine katkıda bulunmaktadır.

Sağlam tarafta tutulan baston, kalça eklemine binen yer reaksiyon kuvvetini ve ipsilateral kalça abdüktör kontraksiyon kuvvetini azaltarak etki gösterir. Aynı zamanda, ağırlık merkezini yük taşıyan ayağın medialinde ve orta hatta yakın tutarak enerji tasarrufu sağlar. Hastalar, kontralateral elinde baston veya koltuk değneği kullanımı konusunda

bilgilendirilip eğitilmelidir. Bilateral hastalığı olanlarda yürüteç (walker) gibi cihazlar mobilizasyona yardımcıdır.

9.1.3. Egzersiz

Egzersiz tedavisi özellikle OA tedavisinde eklem hareket açıklığını, kas kuvvetini, aerobik performansı ve propriosepsiyonu artırmak için sıklıkla kullanılmaktadır. OA için önerilecek egzersiz programı; düşük seviyede sık tekrarlı olmalı ve diğer günlük aktivitelere bağlanarak günlük yaşamın bir parçası haline getirilmelidir. Hastanın fiziksel yeterliliğine göre zaman içinde egzersiz dozu makul bir şekilde arttırılacak şekilde planlanmalıdır.

9.1.4. Fizik tedavi

Analjezik özelliklere sahip elektroterapi ajanları (TENS, interferansiyel ve diadinamik akım) ağrı, fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi üzerinde yararlı etkilere sahip olabilir ve hastalığın her aşamasında kullanılabilir. Yüzeyel ve derin ısı tedavisi OA'da ağrı ve inflamasyonu kontrol etmek amacıyla en sık kullanılan fizik tedavi modaliteleridir. Yüzeysel ısıtıcı olarak sıcak paket, parafin, infrared kullanılırken derin ısıtıcı olarak ultrason, kısa dalga diatermi uygulanabilir. Bunların dışında; akapunktur, hidrobalneoterapi ve nöral terapi modaliteler semptomatik iyileşme amacı ile tercih edilebilir.

9.2. Medikal tedavi

OA'nın medikal tedavisi günümüzde hala ağırlıklı olarak semptomatiktir. Etkinliği kanıtlanmış ve kılavuzlara geçmiş bir hastalık modifiye edici ajan yoktur. Tedavi stratejilerini belirlemede, güncel kanıtlara dayanan tedavi kılavuzları önemli bir role sahiptir.

9.2.1. Basit analjezikler

OA semptomlarının kontrolünde yaygın kullanıma sahip olan ve 2014 NICE kılavuzlarında birinci basamak tedavi olarak yer alan parasetamolün güvenlik profili ile ilgili giderek artan sayıda yayın, bu molekülün sanılan kadar masum olmadığını bildirmektedir. 2019

OARSI kılavuzunda diz, kalça ve poliartiküler tutulumlu hastalarda ağrı üzerine sınırlı etkisi nedeniyle kullanımı önerilmemektedir. ESCEO 2014 önerilerinde parasetamol kullanımını önerilirken, 2019 güncellemesinde parasetamolün diz OA hastalarında ağrı, tutukluk ve fonksiyon üzerine anlamlı etkisi olmadığını bildirmiş ve kronik kullanımını önermemiştir.

9.2.2. Topikal/Oral NSAİİ

Topikal NSAİİ'ler, OA ve diğer kas-iskelet sistemi sorunlarında sık olarak reçete edilen, genellikle iyi tolere edilen emniyetli ilaçlardır. Özellikle sistemik NSAİİ kullanımı açısından risk faktörü olan ve ileri yaştaki hastalarda öncelikle tercih edilmesi gereken medikal tedavi seçeneklerindendir.

Eğer nonfarmakolojik yöntemlerle ve topikal NSAİİ'lerle semptomlar kontrol altına alınamazsa veya OA semptomlarında belirgin bir alevlenme varsa, o zaman tedaviye oral NSAİİ' lar eklenmelidir. OA'de NSAİİ kullanılmasının nedeni hastalığın inflamatuvar komponentinin de semptomlara katkıda bulunmasıdır. Sistemik NSAİİ tedavisindeki en önemli sorun, gastrointestinal ve renal yan etkilerdir. Bu yan etkilere, yaşlı hastalarda gençlere göre daha sık rastlanır. Risk faktörü bulundurmayan hastalarda nonselektif COX inhibe edici moleküller kullanılabilirken, gastrointestinal risk bulunduran hastalarda COX-2 selektif moleküller tercih edilmelidir. COX-2 selektif NSAİİ ajanların kardiyovasküler risk faktörü bulunduran hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.

9.2.3. İntraartiküler enjeksiyonlar

Yapılan bir meta-analizde intraartiküler kortikosteroid (İAKS) ve trombositten zengin plazma enjeksiyonlarının ağrının giderilmesinde etkin olduğu ancak fonksiyonellik üzerine etkilerinin bulunmadığı bildirilmiştir. Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği kılavuzu, diz OA alevlenmesi olgularında, yılda üç kereden sık olmamak kaydı ile İAKS uygulamasını önermektedir. OARSI kılavuzunda semptomatik

diz OA tedavisinde intraartiküler hyaluronik asit enjeksiyonunu (İAHA) tüm olgularda güvenli bulunmuştur ve kullanımı önerilmektedir. İAHA uygulamasının etkinliğinin 12 haftadan uzun sürdüğü de belirtilmektedir. Kalça tutulumlu ve poliartiküler olgularda İAHA uygulaması önerilmemektedir.

9.2.4. Glukozamin/Kondroitin

Glukozamin ve kondroitin preparatlarını içeren besin takviyeleri OA tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Farmakolojik çalışmalar sadece glukozamin sülfatın OA tedavisinde klinik etkinliğini desteklemektedir. Glukozamin sülfat kullanımı ile sadece ağrı kontrolü değil hastalık modifiye edici ve cerrahiyi geciktirici etkiler de elde edildiğine dair kanıtlar bildirilmiştir. Bu ajanların güvenli bir yan etki profiline sahip olması ve genelde iyi tolere edilmesi de önerilerde yer almalarını destekleyici özellikleridir.

2019 OARSI kılavuzunda, yeterli kanıt bulunmaması nedeni ile glukozamin ve kondroitinlerin kalça ve poliartiküler OA'lı hastalarda kullanılmaması gerektiği belirtilmektedir. 2018 RACGP kılavuzunda da kanıt düzeyi çok düşük olması nedeni ile bu preparatların diz ve kalça OA tedavisinde kullanılmaması önerilmektedir. TLAR önerilerinde, düşük kanıt düzeyine sahip olmakla beraber, glukozamin ve kondroitin sülfat preparatlarının diz OA tedavisinde yeri olduğu bildirilmektedir.

9.2.5. Opioidler

Cerrahi tedaviye yönlendirilecek olgularda son basamak tedavisi olarak kullanımı önerilmektedir. Yan etkileri azaltmak amacı ile yavaş salınımlı formların kullanılmasına ve kademeli doz artışı yapılmasına dikkat edilmelidir.

9.2.6. Diğer moleküller

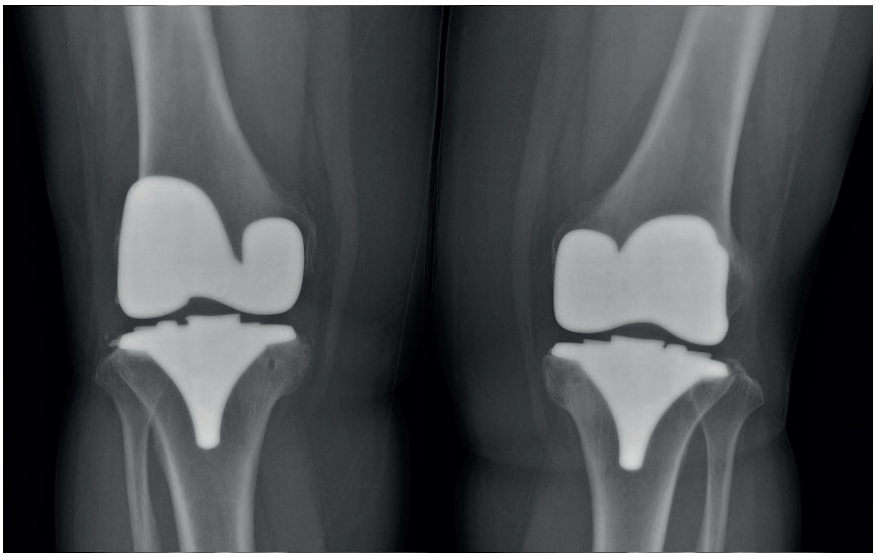
2019 OARSI önerilerinde yaygın ağrı veya depresyonun eşlik ettiği diz OA'lı olgularda duloksetin kullanımı önerilmektedir. Bisfosfonatlar, kalsitonin, doksisiklin, IL-1 inhibitörleri, kollajen ve metotreksat OA tedavisinde etkin bulunmadıkları, dekstroz proloterapi, kök hücre

tedavisi ve poliansatüre yağ asitlerinin ise düşük kanıt düzeyine sahip oldukları için OARSI kılavuzunda kullanımı önerilmemektedir. Kolşisin ve stronsiyumun da yan etki profilleri nedeni ile kullanılmaması tavsiye edilmemektedir. Topikal kapsaisinin diz OA'da kullanımı önerilmektedir. Statinler ve TNF-alfa inhibitörlerinin OA'da kullanımlarına dair veri yoktur.

Doğal yumurta kabuğu zarı (DYKZ), son zamanlarda popülerleşen ve yaygın kullanılmaya başlanan bir besin desteğidir. Sağlıklı eklem kıkırdağı ve sinoviyum için gerekli hyalüronik asit, dermatan sülfat ve kondroitin sülfat gibi glikozaminoglikanlar ile tip 1 kollajen açısından zengin olması nedeni ile hastaların ağrı ve fonksiyonel durumu üzerine olumlu etkileri olduğu öne sürülmektedir. Evre 1-3 diz OA hastalarının dahil edildiği ve sekiz hafta boyunca izlendiği bir çalışmada, ağrı ve fonksiyonel durum açısından DYKZ grubunda plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme bildirilmişitir. Özellikle sosyal ve ana akım medyada popüler olan avokado, soya fasulyesi ve kürkümin ekstratlarının tedavide kullanımına dair yeterli kanıt bulunmamaktadır.

9.3. Cerrahi

Yapılan tüm çalışmalara karşın, OA'nın gelişimini engelleyebilecek veya oluşmuş olan OA'yı geri çevirecek bir tedavi yöntemi ne yazık ki mevcut değildir. Eklemdeki hasarın neden olduğu fonksiyonel kısıtlılık, kişinin günlük yaşamını bozucu bir nitelik kazanmışsa ve diğer tedavi yöntemlerine yanıt alınamıyorsa artroplasti en uygun tedavi seçeneğidir (Şekil 5).



Şekil 5: Bilateral total diz artroplastisi uygulanmış hastanın ön-arka direk grafi görüntüsü

KAYNAKLAR

1) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

2) Hepgüler AS. Osteoartrit, Birinci baskı. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Özel Konular. Türkiye Klinikleri, Ankara, 2020.

3) Jordon KM, Arden NK, Doherty M. EULAR Recommendations 2003:an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2003;62: 1145-55.

4) Leslie M. Knee osteoarthritis management therapies. Pain Managnurs. 2000;1(2):51-7.

5) Zhang W, Jones A, Doherty M. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?: a meta-analysis of randomised controlled trials. Ann Rheum Dis. 2004;63: 901-7.

6) Bruyère O, Cooper C, Pelletier JP, et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Semin Arthritis Rheum. 2014;44(3):253-63.

7) Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2019;27(11):1578-89.

8) National Clinical Guideline Centre (UK). Osteoarthritis: Care and Management in Adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014 Feb.

9) Tuncer T, Çay HF, Kaçar C, et al. Diz Osteoartrit Tedavisinde Kanıta Dayalı Öneriler:Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği Uzlaşı Raporu. Turk J Rheumatol 2012;27(1):1-17.

10) Sarıdoğan M. Osteoartrit. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Romatolojik Hastalıklar Sempozyum Dizisi. 2003;34:11-18.

11) Bilge A, Ulusoy RG, Üstebay S, et al. Osteoartrit. Kafkas J Med Sci 2018;8:133-42.

12) Ye L, Kalichman L, Spittle A. Effects of rehabilitative interventions on pain, function and physical impairments in people with hand osteoarthritis: a systematic review. Arthritis Res Ther. 2011;13(1):R28.

13) Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, et al. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). Ann Rheum Dis. 2005;64(5):682-7.

14) Roque V, Agre M, Barroso J, et al. Managing knee ostheoarthritis: efficacy of hyaluronic acid injections. Acta Reumatol Port. 2013;38(3):154-61.

15) Bibliography. Current world literature. Ostheoarthritis. Curr Opin Rheumatol. 2008;20(5):632-4.

16) Pereira D, Ramos E, Branco J. Osteoarthritis. Acta Med Port. 2015;28(1):99-106.

17) Nelson AE. Osteoarthritis year in review 2017: clinical. Osteoarthritis Cartilage. 2018;26(3):319-325.

18) Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R, et al. Osteoarthritis. Lancet. 2015;386(9991):376-87.

19) Geyer M, Schönfeld C. Novel Insights into the Pathogenesis of Osteoarthritis. Curr Rheumatol Rev. 2018;14(2):98-107.

BÖLÜM 14: OSTEOPOROZ

Dr. Teoman AYDIN

1. GİRİŞ

Osteoporoz, kemik kütlesinin azalması ve kemik mikro-mimarisinde bozulma nedeniyle kemiğin gücünün azalmasına ve kırılganlığın artışına yol açan bir hastalıktır. Yapım ve yıkım süreçleri yaşam boyu kemik dokuda dengeli bir biçimde devam eder. Bu hassas dengenin yıkım yönünde bozulması, kemikte mineral ve matriksin birlikte kaybına yol açarak osteoporoz gelişimini başlatır. Bu nedenle osteoporozda mineral/matriks oranı değişmez.

Postmenopozal kadınlar başta olmak üzere dünyada milyonlarca kişi osteoporozdan etkilenmektedir. Ortalama yaşam süresinin artışı sonucu yükselen ileri yaştaki nüfus oranıyla birlikte, osteoporozun yarattığı sorun ciddi boyutlara ulaşmıştır. Kırık gelişmeden asemptomatik oluşu nedeni ile teşhisinde güçlükler yaşanmaktadır. Çok hafif travmalar hatta bazen travama olmaksızın gelişebilen kırıklar, hastaya, sosyal güvence sistemlerine ve dolayısı ile ülkelere ciddi tedavi ve bakım yükü oluşturmaktadır. Bu nedenle osteoporoz yönetiminde, gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerin düzenlenmesi, kırıkların yaratacağı sağlık sorunlarının önlenmesi açısından çok önemlidir.

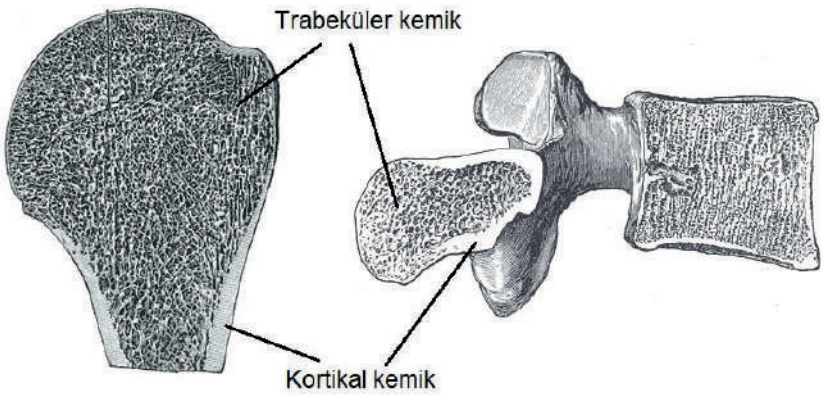
Yılda dünyada ortalama olarak 9 milyon osteoporotik kırık gözlenmektedir. Elli yaşını geçmiş kadınların yarısında, erkeklerin ise yaklaşık %20'sinde kalan yaşamında osteoporotik kırık geçirme ihtimali vardır. Zaman içinde gözlenebilen çoklu kırıklar ciddi yaşam kalitesi kaybına ve mortalite riskinde artışa yol açar. Menapoz sonrası gözlenen ciddi kemik kaybı kadınlarda osteoporoz riskini belirgin ölçüde arttırmaktadır.

Doruk kemik kütlesi (DKK), normal büyüme sürecinde sahip olunan en yüksek kemik kütlesi şeklinde tanımlanabilir. DKK'ne ergenliğin

sonuna doğru büyük oranda ulaşıldığı tahmin edilmektedir. Sonraki yaşamda ise kemik kalitesinin korunması için, kemik devamlı yenilenir (remodelling). DKK'nin primer belirleyicisi genetik olsa da cinsiyet, büyüme dönemindeki beslenme, aktivite ve genel sağlık durumu da etkili olmaktadır. DKK, genellikle 3. dekada kadar sabit kalırken daha sonra azalma başlar.

2. OSTEOPOROZ SINIFLANDIRILMASI

Osteoporoz en sık etiyolojisine göre primer ve sekonder olarak sınıflandırılmaktadır. Primer osteoporoz ise Tip 1 (postmenapozal) ve Tip 2 (senil) olarak ikiye ayrılır. Postmenapozal osteoporoz, en sık gözlenen osteoporoz tipi olup kadınlarda menapozdan sonra azalan östrojenin eksikliğinin tetiklediği özellikle trabeküler kemik kaybı neticesinde meydana gelir. Trabeküler kısım kemikte metabolik faaliyetlerde önemli rol üstlenir (Şekil 1). **S**enil osteoporoz ise yaşlanmaya bağlı olarak gözlenen, her iki cinsiyeti etkileyen, kortikal ve trabeküler kemiğin kaybını ifade eder.



Şekil 1: Kesitsel görünümde kortikal ve trabeküler kemik yapısı

Sekonder osteoporoz; etiyolojik rol oynayan ikincil bir hastalık, ilaç

kullanımı ya da başka bir faktörün yol açtığı osteoporoz durumunu tanımlar (Tablo 1). Primer osteoporozun aksine erkeklerde daha sık gözlenir.

Tablo 1: Sekonder osteoporoz nedenleri

Yaşam tarzına bağlı nedenler	Sigara ve alkol kullanımı İmmobilizasyon Diyette yetersiz kalsiyum Aşırı tuz tüketimi Sedanter yaşam Hipervitaminoz A D vitamini yetersizliği Çok düşük vücut ağırlığı
Hipogonadizm	Ooforektomi/orşidektomi, hipopituitarizm, erken menapoz, Turner & Klinefelter gibi genetik bozukluklar
Endokrinopatiler	Cushing sendromu Hiperparatiroidi Hipertiroidi Diyabet
Gastrointestinal sistem patolojiler	Çölyak hastalığı Gastrektomi Crohn hastalığı, ülseratif kolit Malabsorpsiyon
İnflamatuvar hastalıklar	Romatoid artrit Ankilozan spondilit Sistemik lupus eritematozus Sarkoidoz
İlaçlar	Aromataz inhibitörleri Kemoterapötikler GnRH (Gonadotropin salıverici hormon agonistleri) Glukokortikoidler (>5 mg/gün prednizon veya eşdeğeri, >3 ay) Antikonvülzanlar, barbitüratlar Antikoagulanlar Lityum Proton pompa inhibitörleri Selektif serotonin reuptake inhibitörleri
Çeşitli Durumlar	Kronik metabolik asidoz Böbrek yetmezliği Maligniteler Bazı genetik ve nörolojik hastalıklar

3. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Kırıktan önce belirgin ağrıya yol açan bir patoloji olmadığından birçok hasta, osteoporozun en önemli komplikasyonu olan frajilite kırığı meydana gelene kadar hastalığının farkında değildir. Osteoporoza bağlı frajilite kırığı, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından, kişinin kendi boyundan daha alçak bir mesafeden olan düşmeleri sonrasında gelişen kırıklar olarak tanımlamıştır (düşük enerjili travma). Şiddetli osteoporoz varlığında bazen yük kaldırma hatta ani dönmeler sonucunda bile kırıklar gözlenebilir. Düşmeler sonrası en fazla kırık görülen bölgeler kalça, el bileği ve vertebra gövdeleridir.

Özellikle zaman içinde artış gösteren vertebra kırıkları kronik sırt ağrısı, kifoz ve boyda kısalmaya yol açabilir. İlerleyen kifoz, toraks ve akciğer kapasitesini küçülterek, egzersiz kapasitesini azaltabilir. Osteoporozun en ciddi komplikasyonu kalça kırıklarıdır. Çünkü kalça kırığı gelişmesi hem dizabilite hemde mortalite riskini arttırır. Erkeklerde, ileri yaş hastalarda ve komorbid hastalığı olanlarda mortalite riski daha da artmaktadır.

4. OSTEOPOROZDA TANISAL YÖNTEMLER

İyi bir anamnez, detaylı bir fizik muayene, kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü ve özellikle vertebral kırıklar açısından yapılacak görüntüleme yöntemleri ile osteoporoz tanısı koyulabilir. Özellikle erken teşhis koyabilmek için hastada olabilecek risk faktörleri ve sekonder osteoporoz nedenleri detaylı olarak sorgulanmalıdır. Osteoporoz tanısı için altın standart tanı metodu, dual X-ray absorbsiyometri (DXA) ile KMY ölçülmesidir.

4.1. DXA yöntemi ile kemik mineral yoğunluğu ölçümü

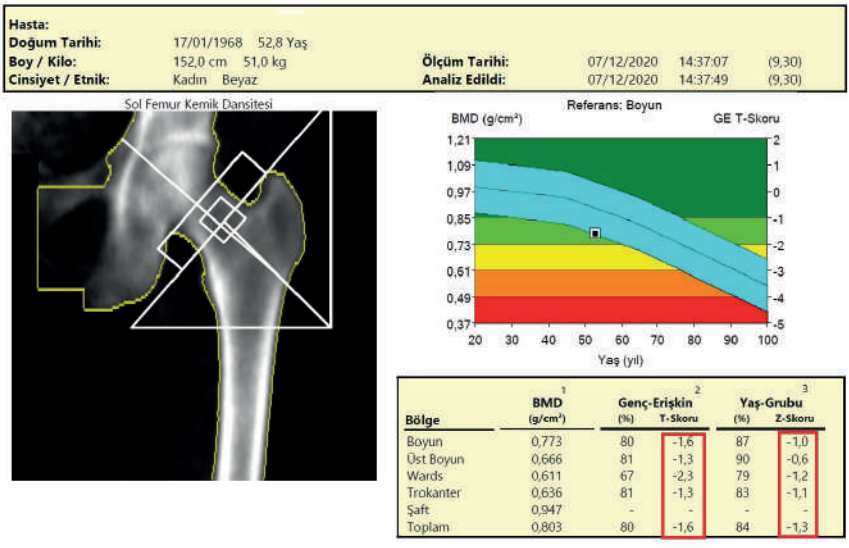
DXA'da lomber vertebra, proksimal femur, distal radius ve total vücut KMY seviyesi ölçülebilir. Hem tanı hemde tedavi takibinde en önemli tetkiktir. KMY, muhtemel kırık riskinin çok iyi bir belirtecidir ve azalması riski ciddi oranda arttırır. Ölçüm süresi kısa ve hastaya verilen

X-ışını miktarı oldukça düşüktür. Ancak osteomalazi, osteoartrit, yumuşak doku kalsifikasyonları, metal objeler, önceki kırıklar, ciddi skolyoz ve vertebralardaki deformiteler gibi bazı durumlar, olduğundan daha yüksek KMY değerleri ölçülmesine yol açarak yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Bu vakalarda kantitatif komputerize tomografi gibi ek yöntemlerle değerlendirme yapılabilir.

Özellikle erken tanıya katkı sağlaması açısından KMY ölçümü sıklığı tanımlanmıştır. Postmenopozal kadınlarda ve 70 yaşın üzerindeki erkeklerde 2 yılda bir, osteoporoz tedavisi alanlarda yılda bir, teriparatid verilenlerde 6 ayda bir ve sekonder osteoporozu olanlarda 6 ay veya yılda bir ölçüm gereklidir.

4.1.1. KMY sonuçlarının yorumlanması

DXA'da santimetrekareye düşen mineral yoğunluğu gram cinsinden ölçülür (g/cm2) ve KMY değeri belirlenir. Ancak sonuçlar değerlendirilirken KMY değil, T ve Z skorları kullanılır. Postmenapozal kadınlar ve 50 yaşın üzeri erkeklerde T skoru kullanılır. T skoru, hastanın KMY ölçümünün, aynı cinsiyetteki genç erişkinlerdeki ortalama KMY değeri ile kaç standart deviasyon (SD) farkı olduğunu ifade eder (Şekil 2).



Şekil 2: Örnek DXA sonucunda T ve Z skorları

Z skoru ise premenapozal kadınlar ve 50 yaşından küçük erkekler için kullanılır. Burda Z skoru, hastanın KMY değeri ile aynı cinsiyetteki ve aynı yaştaki kişilerin ortalama KMY değerleri arasında kaç SD fark olduğunu ifade eder. Z skoru; -2 SD ve altındayse "yaşa göre beklenenden düşük kemik kütlesi", -2'nin üstündeyse "yaşa göre normal kemik kütlesi" kabul edilir. DSÖ'nün KMY ölçümüne göre belirlediği aralıklar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Osteoporoz tanı ölçütleri (Dünya Sağlık Örgütü)

T Skoru	**Tanı**
-1 ve üzeri	Normal
-1 ile -2.5 arası	Düşük kemik kütlesi (osteopeni)
-2.5 ya da daha düşük	Osteoporoz
-2.5 ya da daha düşük ve bir ya da daha çok kırık	Yerleşmiş (ciddi) osteoporoz

4.1.2. KMY ölçüm bölgeleri

Herhangi bir bölgede düşük KMY bulunması osteoporoza bağlı kırık riskini arttırır. Önerilen ölçüm bölgeleri kalça ve vertebralardır ve tespti edilen en düşük ölçüm bölgesi değerlendirmeye alınır. Primer hiperparatiroidizm, aşırı kilo, kifoskolyoz, metalik protez varlığı gibi bu bölgelerden ölçüm yapılamayan hastalarda ise radius ölçümleri kullanılabilir.

4.1.3. Tarama amaçlı KMY ölçümü

Bilinen osteoporoz hastalarında takip amaçlı KMY ölçümü dışında olası osteoporoz hastalarında tarama amaçlı KMY ölçümü önemlidir. Doğru hasta gruplarında yapılması erken tanı ve tedavide önemli yarar sağlayabilir. Hangi hastalarda KMY ölçümü yapılması gerektiği Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3: KMY ölçüm endikasyonları
65 yaş üzeri kadın ve 70 yaş üzerü erkekler
Kırık risk faktörü mevcut, 65 yaş altındaki postmenapozal-perimenopozal kadınlar ve 50-69 yaş arasındaki erkekler
50 yaş sonrası kırığı olan erişkinler
Düşük kemik kütlesi veya kemik kaybı ile ilişkili hastalığı veya ilaç kullanımı olanlar

4.2. Vertebral görüntüleme

Özellikle asemptomatik hastalarda yapılacak lateral vertebral direk grafi incelemesi, osteoporotik kompresyon kırıklarının saptanmasında yararlıdır (Şekil 3). Vertebrada saptanan osteporotik kırıklar, tanısal sınıflandırmayı, ilerki kırık riski hesabını ve tedavi seçimlerini etkiler. Yaş, KMY değeri ve risk faktörlerinin varlığına göre vertebral görüntülemenin yapılması gereken hastalar Tablo 4'de gösterilmiştir.



Şekil 3: Lateral vertebral grafide multipl torakal vertebral kompresyon kırıklarına bağlı kifoz görünümü

Tablo 4: Vertebra görüntüleme endikasyonları
DXA'da T skoru ≤ -1.0 olan tüm 70 yaş ve üzeri kadınlar ve 80 yaş ve üzeri erkekler
DXA'da T skoru ≤ -1.5 olan 65-69 yaş arası kadınlar ve 70-79 yaş arası erkekler
Spesifik risk faktörü olan postmenopozal kadın ve 50 yaş ve üzeri erkekler -Düşük travmalı kırık -Boy kısalması -Kortikosteroid tedavisi

4.3. Biyokimyasal kemik döngü belirteçleri

Kemiğin yapım ve yıkım süreçleri sırasında, vücutta miktarları değişen bazı biyokimyasal maddelerdir. Düzeylerine göre kemiğin rezorpsiyon ya da formasyon hali ile ilgili veri elde edilebilir ancak osteoporoz tanısında kullanılmazlar. Kemik döngüsü belirteçleri ile osteoporoza bağlı kırık riski arasında ilişki bulunmaktadır. Klinikte özellikle tedavinin takibinde yararlanılabilirler. Bunlar, yapım ve yıkım belirteçleri olarakiki grupta incelenir.

Kemik yıkım belirteçleri: Serum Tip I kollajen C terminal telopeptid çapraz bağları (s-CTX), idrar N telopeptid (NTX),

Kemik yapım belirteçleri: Serum kemik spesifik alkalen fosfatazı (BSAP), osteokalsin (OC), serum prokollajen tip I N propeptid (s-PINP)

5. OSTEOPOROZDA RİSK DEĞERLENDİRMESİ

Osteoporoz gelişmesini ve kırıkları önlemek, sağlık giderlerini azaltmak için osteoprorozda risk değerlendirmesi önemlidir. Risk faktörleri KMY'de düşmeye yol açarak ya da düşme riskini arttırarak kırık riskini yükseltir. Genetik yatkınlık, beslenme bozuklukları, sigara ve alkol kullanımı, sedanter yaşam, östrojen eksikliği, ileri yaş, kadın cinsiyet, düşük vücut ağırlığı, , bazı hormonal nedenler, çeşitli ilaçların kullanımı ve bazı hastalıklar risk faktörleri içinde sayılabilir.

5.1. FRAX risk skorlaması

DSÖ, 10 yıllık kalça kırık riski ya da majör osteoporotik kırık riskini tahmin eden, "Fracture Risk Assessment Tool (FRAX)" kullanılmasını önermektedir. FRAX'a göre, 10 yıllık kalça kırığı riskinin ≥%3 ve majör osteoporotik kırık riskinin ≥%20 olması durumunda tedaviye başlanması önerilir. FRAX'da risk hesaplamada kullanılan faktörler Tablo 5'de verilmiştir.

Tablo 5: FRAX'da risk değerlendirmede kullanılan faktörler
Yaş
Düşük vücut kütle indeksi (<20 kg/m2)
Cinsiyet
Önceki osteoporotik kırık öyküsü
Ailede kalça kırığı öyküsü
Sigara kullanımı
Glukokortikoid kullanımı
Romatoid artrit
Alkol alımı (≥3 ünite/gün)
Sekonder osteoporoz nedenleri
Femur boynu KMY

6. OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

6.1. Non-farmakolojik tedavi

Osteoporozun önlenmesinde ve tedavisinde non-farmakolojik tedaviler oldukça önemli yere sahiptir. Yaşam tarzı modifikasyonları ve non-farmakolojik tedaviler ile kemiğin güçlenmesi sağlanıp kırık riski düşürülebilir.

6.1.1. Beslenme

Düşük vücut kütle indeksi (<20 kg/m2) osteoporoz ve kırık riskini arttırır. Çok düşük kalorili diyet ve aşırı kilo kaybı osteoporoza yol açabilir. Yeterli protein alınmasının (0.8 g/kg) kemik kaybını azalttığı gösterilmiştir. Ancak osteoporozdan koruyucu belirli bir diyet protokolü

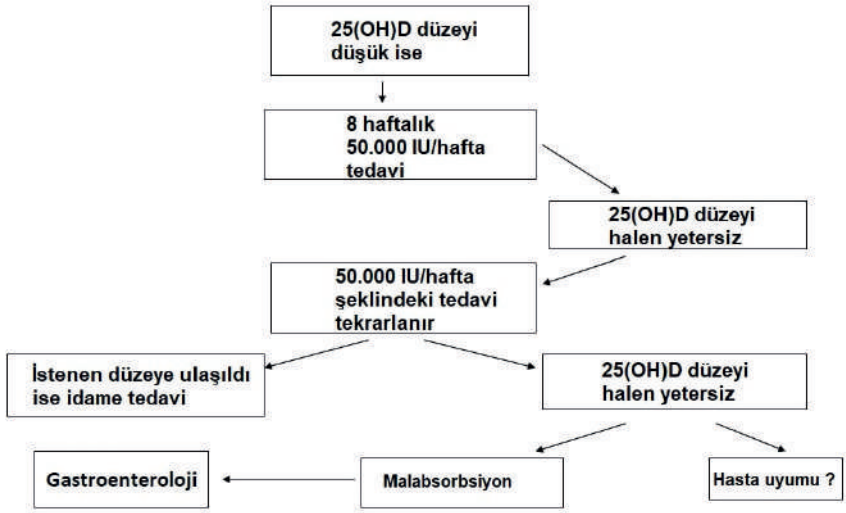
yoktur ve tüm besin öğelerini içeren beslenme şekli önerilmektedir.

6.1.2. Kalsiyum

İyi bir kemik kalitesi için yeterli kalsiyum alınması önemlidir. Günlük alınması gereken miktar, 50-70 yaşta 1000 mg/gün, 51 yaş üzeri kadın ve 71 yaş üzeri erkeklerde ise 1200 mg/gün olarak belirlenmiştir. Daha yüksek miktarlar renal taş ve kardiyovasküler olay riskini arttırdığı için önerilmez. Bu nedenle öncellikle gıdalar yolu ile alım sağlanmalıdır.

6.1.3. D vitamini

Osteoporoz gelişimi ve kırık riskini azalmak için yeterli D vitamini alınması şarttır. Günlük gereken D vitamini 800-1500 IU olarak belirlenmiştir. Serum 25(OH)D düzeyi 30-50 ng/ml olması uygundur. D vitamini eksikliğine genel yaklaşım algoritması Şekil 4'de incelenebilir.



Şekil 4: D vitamini eksikliğinde tedavi algoritması

6.1.4. Alkol, kafein ve sigara

Aşırı alkol tüketiminin kemik üzerine olumsuz etkileri olabilmektedir ve düşme riskini arttırabilir. Kemik üzerine yol açtığı olumsuz etkiler; eşlik eden beslenme bozuklukları, kalsiyum ve vitamin D eksikliği ve

kronik karaciğer hastalığının gelişmesine bağlıdır. Günlük 30 gr üzerinde alkol alımı riski belirgin olarak arttırır. Kafeinin ise kemik sağlığı üzerine negatif etkileri ise kalsiyum emilimini azaltması ve atılımını arttırması kaynaklıdır. Kafein tüketiminin günde 200 mg altında tutulması gerekmektedir. Sağlıklı kemik oluşması ve kemik kalitesinin korunabilmesi için sigara içilmemelidir. Sigara osteoblastogenezi bozar, mineral içeriği ve östrojen miktarını azaltarak kemik kaybını arttırır.

6.1.5. Egzersiz

Kemik kütlesinin korunması, kırıkların engellenmesi ve düşme riskinin azaltılması açısından ağırlık taşıyıcı egzersizler önerilmektedir. Ek bir kontrendikasyon yoksa önerilen egzersiz programı; haftada 3 kez en az 30 dakika yürüyüş ve günde birkaç dakika sırt ve postür egzersizleri şeklindedir. Yerçekimi etkisi olmadığı için su içi egzersizlerin KMY üzerine anlamlı etkisi yoktur.

6.1.6. Düşmenin önlenmesi

Düşmelerin önlenmesi osteoporoz yönetiminde en önemli unsurlardan biridir. İleri yaş, kadın olmak, aritmiler, dehidratasyon, depresyon, mobilitenin az olması, beslenme bozuklukları, görme bozuklukları, daha önce düşme öyküsü, mental bozukluklar, inkontinans, D vitamini eksikliği, denge bozukları ve kas güçsüzlüğü olması düşme riskini belirgin olarak arttırır. Düşme riski olan tüm hastalarda yaşam çevresi riski azaltacak şekilde düzenlenmelidir. Bu önlemler Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6: Düşmeleri önleyecek tedbirler
Halılar kaymayı önlemek için tespit edilmiş olmalıdır, kaygan paspaslar kullanılmamalıdır
Çevrede düzensiz duran eşyalar bırakılmamalıdır
Banyolarda tutamaçlar, odalarda ve merdivenlerde trabzanlar bulunmalıdır
Yaşam alanları iyi aydınlatılmış olmalıdır
Alçak topuklu ve ayağı iyice saran sağlam ayakkabılar giyilmelidir

6.2. Farmakolojik tedavi

Bir osteoporoz hastasında tedavi gerekliliği değerlendirilirken şu faktörler gözden geçirilmelidir:

1. Detaylı öykü alınır ve olası düşme ve kırık için risk faktörleri belirlenir.

2. Fiziksel muayene ile osteoporoz bulgu ve belirtileri araştırılır.

3. Beslenme ve yaşam tarzı düzenlenir. Mevcut risk faktörlerine müdahale edilir.

4. Osteopeni varlığında FRAX ile risk durumu belirlenir ve gerekli hallerde vertebra görüntülemeleri yapılır.

5. Sahip olunan veri ve bulgulara göre uygun tedavi protokolü belirlenir.

Hastada şu özellikler varsa farmakolojik tedavi düzenlenmelidir:

1. Saptanmış vertebra veya kalça kırığı varsa.

2. DXA, T skoru femur ya da lomber bölgede ≤ -2.5 ise.

3. Osteopenik hastalarda FRAX'a göre 10 yıllık kalça kırığı riski ≥%3 ve 10 yıllık majör osteoporotik kırık riski ≥%20 ise.

Tedavide kırık riskini azaltıcı ve etkisi kanıtlanmış ilaçlar şunlardır:

1. Bisfosfonatlar (alendronat, ibandronat, risedronat ve zoledronik asit)

2. Östrojenler (östrojen ve/veya hormon tedavisi)

3. Kalsitonin

4. Raloksifen (östrojen agonist/antagonisti)

5. Doku selektif östrojen kompleks (konjuge östrojenler/ bazedoksifene)

6. Paratiroid hormonu (1-34) (teriparatid)

7. Denosumab (RANKL inhibitörü)

Bisfosfonatlar; pirofosfat analoglarıdır. Hidroksiapatit kristallerine bağlanıp kemiğe entegre olurarak osteoklast fonksiyonlarını ve

çoğalmasını inhibe ederler. Böylece osteoklast apoptozisi artar. Denosumab; "Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand" (RANKL)'a karşı tam insan monoklonal antikorudur. Osteoklastogenezi, osteoklast fonksiyonlarını ve osteoklastların yaşam sürelerini azaltır. Denosumab, özellikle bisfosfonat tedavisinden yanıt alınamayan ya da tedaviyi tolere edemeyen yüksek kırık riskine sahip postmenopozal osteoporozlu hastalarda kullanılmaktadır. Teriparatid (recombinant human PTH (1-34)) ise parathormonun biyoaktif kısmı olan ilk 34 amino asidinden oluşmuş bir paratiroid hormon analığudur. Kırık riski yüksek ve diğer tedavilere yanıt vermemiş ya da diğer tedavileri tolere edememiş osteoporozlu hastaların tedavisi için onay yüksek oranda anabolik bir hormondur.

Hastanın tedavisi planlanırken, ilaçların yarar ve riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Önerilecek ilaç, tercihen hem kalça hem de vertebral kırık riskini azaltacak etkide olmalıdır. İlaç seçerken, bir taraftan hastanın özellikleri, ek sorunları ve tercihleri, diğer taraftan ise maliyet-etkinlik oranları dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1) Cosman F, de Beur S J, LeBoff M S, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int. 2014;25:2359-81.

2) Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. Osteoporosis Int. 1992;2(6):285-9.

3) Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. The Lancet. 2006;367:2010-18.

4) Melton III LJ, Achenbach SJ, Atkinson EJ, et al. Long –term mortality following fractures at different skletal sites: a population – based cohort study. Osteoporos Int. 2013;214(5):1689-96.

5) Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, et al. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. JAMA. 2009;301:513–21.

6) Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2011.

7) Göksoy T. Osteoporozda Tanı ve Tedavi. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul, 2000.

8) Papaioannou P, MorinS, Cheung AM, et al.2010 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada. CMAJ. 2010;182(17):1864-73.

9) Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, et al.Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int. 2000;11:556-61.

10) Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. Lancet 2002;(359):1929-36.

11) Kanis JA, Oden A, Johnell O, et al.The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. Osteoporos Int. 2007;18:1033-46.

12) Baim S, Binkley N, Bilezikian JP, et al. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry and executive summary of the 2007 ISCD Position Development Conference. J Clin Densitom. 2008;11(1):75-91.

13) Watts NB, Adler RA, Bilezikian JP, et al. Osteoporosis in men: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(6):1802-22.

14) Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2019;30(1):3-44.

15) Cummings SR, Black D. Bone mass measurements and risk of fracture in Caucasian women: a review of findings from prospective studies. Am J Med. 1995;27(98-2A):24S-28S.

16) Black DM, Cummings SR, Genant HK, et al. Axial and appendicular bone density predict fractures in older women. J Bone Miner Res. 1992;7(6):633-8.

17) Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, et al. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. JAMA. 2001;286(22):2815-22.

18) Chesnut CH 3rd, Bell NH, Clark GS, et al. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: urinary N-telopeptide of type I collagen monitors therapeutic effect and predicts response of bone mineral density. Am J Med. 1997;102(1):29-37.

19) Burch J, Rice S, Yang H, et al. Systematic review of the use of bone turnover markers for monitoring the response to osteoporosis treatment: the secondary prevention of fractures, and primary prevention of fractures in high-risk groups. Health Technol Assess. 2014;18(11):1-180.

20) Vasikaran S, Cooper C, Eastell R, et al. International Osteoporosis Foundation and International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Position on bone marker standards in osteoporosis Clin Chem Lab Med. 2011;49(8):1271-4.

21) Vasikaran S, Eastell R, Bruyere O, et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: a need for international reference standards. Osteoporos Int. 2011;22(2):391-420.

22) Watts NB, Ettinger B, LeBoff MS. FRAX facts. J Bone Miner Res. 2009;24(6):975-9.