

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANA BİLİM DALI

ANABİLİM DALI BAŞKANI
PROF. DR. HATİCE UĞURLU

**HEMİPLEJİK HASTALARDA
AĞRILI OMUZ**

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

UZMANLIK TEZİ

132282

732 282

HAZIRLAYAN
DR. HİLAL KOCABAŞ

DANIŞMAN
PROF. DR. ÖNDER M. ÖZEBİL

KONYA-2003

İÇİNDEKİLER

<u>BÖLÜM</u>	<u>SAYFA NO</u>
I. GİRİŞ	3
II. GENEL BİLGİLER	5
2.1.Serebrovasküler olay	5
2.1.1. Tanımı	5
2.1.2. Epidemiyoloji	6
2.1.3. Risk faktörleri	7
2.1.4. Patolojik anatomi ve etyoloji	9
2.1.5. İnme tipleri	10
2.2.Hemiplejik hastalarda omuz ağrısı	13
2.2.1. Omuzun fonksiyonel anatomisi	13
2.2.2. Hemiplejik omuz ağrısının nedenleri	13
2.2.2.1. Omuz subluksasyonu	18
2.2.2.2. Refleks sempatik distrofi sendromu	21
2.2.2.3. Adeziv kapsulit	25
2.2.2.4. Rotator manşon yırtığı	28
2.2.2.5. İmpingement sendromu	29
2.2.2.6. Brakial pleksus lezyonu	31
2.2.2.7. Talamik ağrı	31
III. MATERYAL METOD	33
IV. BULGULAR	38
V. TARTIŞMA	48
VI. ÖZET	54
VII. SUMMARY	55
VIII. KAYNAKLAR	57
IX. TEŞEKKÜR	67
X. EKLER	68

I. GİRİŞ

Hemipleji etyolojisinde önemli yeri olan serebrovasküler olay tüm dünyadaki en ciddi nörolojik sorun olup, sakatlık ve ölümün en ciddi nedenlerinden biridir (1). Kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedeni olarak üçüncü sırada yer almaktadır (2,3). Serebrovasküler olay sonrasında hayatta kalan hastaların büyük çoğunluğu hafiften çok şiddetliye kadar değişebilen boyutlarda nörolojik defisitlerle yaşamlarını devam ettirmek zorunda kalmaktadır (4).

Rehabilitasyon sonunda tam paralizili kolun normal fonksiyonunu yeniden kazanma şansı % 4-9'dur. % 23-43 hasta bir miktar fonksiyon kazanırken, % 16-28 hastada istemli hareket hiçbir zaman gerçekleşmez. Hastaların aktif yaşama dönmelerinde, üst ekstremitenin fonksiyonlarının önemi büyüktür (5). Hemiplejik hastalarda, paraliziden sonra gelişen hemiplejik omuz, sıklıkla üst ekstremitenin motor gelişiminde rol oynayarak, rehabilitasyonu engelleyen en önemli problemlerden biridir (6). Hemiplejide omuz fonksiyonlarının iyi olması genel mobilite, ambulasyon çalışmaları ve yatakta yuvarlanma, transfer, alt ve üst vücut parçalarının giydirilmesi, yemek yemek, banyo, tuvalet ve kendine özen göstermek gibi kendine bakım aktivitelerinde önemlidir (7). Hemiplejik hastalarda, omuz ağrısı % 5-84 oranında saptanan, yaygın ve ciddi bir problemdir (6,8). Omuz ağrısına hemiplejide sıkça rastlanmasına rağmen, etyolojisi ve tedavisi konusunda hala tartışmalar vardır (6). Ağrılı eklem, motor fonksiyondaki iyileşmeyi gizleyebildiği gibi, fonksiyonel iyileşmeyi de geciktirebilir (9).

Risk faktörlerinin belirlenmesi ve uygun profilaktik yaklaşımla hemiplejik omuz ağrısından korunabilir (10). Bu nedenle biz bu çalışmayı, hemiplejik olgularda omuz ağrısı insidansını, rehabilitasyonda başarısızlığa neden olan ve iyileşme süresini uzatan bir faktör olduğundan, omuz ağrısına neden olan faktörleri ve bunun fonksiyonel bağımsızlık düzeyi

ile olan ilişkisini araştırmak üzere planladık.

Çalışmamızda, çeşitli etyolojik nedenlerle hemipleji geçiren hastalarda omuz ağrısı ve nedenlerinin insidansını araştırdık. Omuz ağrısı ile spastisite, motor güç, fonksiyonel durum, subluksasyon, Brunnstrom evresi ve duygu durum arasındaki ilişkiyi inceledik. Hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişim oranı ve bu sendromun subluksasyon ile ilişkisini araştırdık.



II. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebrovasküler olay

2.1.1. Tanımı

Serebrovasküler olay (SVO), dünyada en sık karşılaşılan nörolojik sorundur (11). Avrupa'nın bir çok ülkesi ve Amerika'da yapılan güvenilir istatistiklere göre ölüm nedeni olarak kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırayı serebrovasküler hastalıklar alır (12). Ülkemizde bu konuda yapılmış istatistikler olmamasına rağmen nöroloji kliniklerine yatan hastaların ilk sırasını serebrovasküler olaylar almaktadır (13).

SVO ile inme terimi aynı anlamda kullanılır. İnme, ani (saniyeler) veya hızlı (dakikalar) başlangıçlı, vasküler kökenli ve 24 saatten uzun süren nörolojik bulgu ve belirtilerin olduğu bir klinik sendromdur. İnme, bir serebral arterin tıkanması (aterotrombotik veya embolik) sonucu infarkt ve bir anormal damarın (anevrizma, arteriovenöz malformasyon) veya beyin parankiminde arteriyel yırtılma sonucu spontan kanama ile gelişir (14). Hemipleji ise, SVO ya da inme sonucu oluşan klinik görünümdür. İnmenin en sık görülen bulgusu, lezyonun yeri ve yaygınlık derecesine göre hemipleji ya da hemiparezidir. Hemipleji beynin damarsal yapısında gelişen lezyon sonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve nörolojik bulgularla seyreden bir klinik tablodur (15). Hastaların çoğunda akut devre geçtikten sonra tam fonksiyon kaybının yerini çeşitli derecelerde hemiparezi alır.

Hemiplejide rehabilitasyonun amacı; bu kişilerin fiziksel, mental ve toplumsal işlevini en üst düzeye ulaştırmaktır. Aktif rehabilitasyona başlangıç zamanı oldukça değişken olup, ortalama 21.5 gündür (16). Hemiplejide spontan iyileşme etkili olabilir, ama rehabilitasyona bağlı iyileşme daha da önemlidir. Bu nedenle akut olaydan hemen sonra rehabilitasyona başlanmalıdır (17). Erken dönemde rehabilitasyona başlanıldığında; hastanın hem günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyinde, hem de ambulatuvar

kapasitelerinde gelişmenin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve hastanede kalış süresinin de kısaldığı bildirilmiştir (18). Rehabilitasyona geç başlama kontraktürler, kardiopulmoner dekonduşyon ve uzun süreli yatak istirahati komplikasyonlarına yol açar, işlevsel performansı düşürür (15).

2.1.2. Epidemiyoloji

SVO, sakatlık ve ölümün esas nedenidir (1). Kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedeni olarak üçüncü sırada yer almaktadır (2,3). Ülkemiz için bu sıralama kesin olmayan verilere göre trafik kazaları, kalp hastalıkları ve SVO şeklindedir. Özürlülük sıralamasında ise beşinci sırada yer almaktadır. Hemipleji sıklıkla hastaların hayatlarını kökten ve sürekli olarak değiştiren ciddi ve kalıcı fonksiyonel kayıplara neden olan nörolojik bir hastalıktır. ABD'de yılda ortalama 400,000 kişide SVO çıktığı; bunlardan 150,000'nin yaşamını yitirdiğı hesaplanmıştır (19). SVO sakatlığın önemli nedenlerinden biridir. Toplumsal ve ekonomik kayıplara yol açar. Hemiplejik sakatlığın etkisi oldukça kapsamlıdır. Hasta ile ailesi için bu durum uzun süreli tedavi ve toplumsal uyumu gerektirmektedir. Öte yandan işlevsel kendi kendine bakım etkinlikleri ya da yardımsız yürümedeki sorunlar hastayı başkalarına bağımlı kılmaktadır. Ayrıca, hemiplejik hastanın fiziksel ve toplumsal konumu, toplumda normal kişilere göre önemli derecede azalmaktadır. SVO'nun yüksek prevalansı, sakatlığın ağır oluşu ve toplumdaki yaşlı nüfusun artışı, hemiplejik hastanın rehabilitasyonunu öncelikli kılmaktadır (15).

SVO insidansı ülkeden ülkeye değişmekte ve kadın/erkek oranı farklılıklar göstermektedir (20). Ortalama yaşam süresinin uzamasıyla, bu hastalık için risk oluşturan faktörlere daha fazla rastlanması, hastalığın insidansını giderek artırmaktadır (13). Avrupada 15 ülkede yapılan çalışmada SVO insidansı yüzbinde 86.3-236 olarak bildirilmiştir (13-21). Amerikan kalp derneğı 1986 yılında beş yüz bin inmeli hasta olduğunu, bunun dörtte üçünün ilk atak, dörtte birinin ise tekrarlayıcı olgular olduğunu

bildirmiştir (13). Fransız toplumu için insidans yüz binde 145'tir (22). Mortalite oranı ise her episotta %15-35; serebral hemorajilerde ise %60-80 olarak gösterilmiştir. Ölüm oranı yaşlı kişilerde daha yüksektir (22,23,24). Türkiye'de bu konuda yapılmış geniş bir çalışma olmamakla birlikte ortalama oranlar kullanıldığında her yıl ülkemizde 60,000 dolayında değişik derecelerde SVO görüldüğü düşünülmektedir (25,26).

SVO'da 35 yaş altında yıllık insidans 3.5/100,000 iken, 35-45 yaşları arasında bu oran 30-50/100,000'ye çıkmakta ve bundan sonra her dekatta 2 kat artmaktadır. 30-45 yaşları arasında ise, pik yapmaktadır (27-33). 40 yaş üstünde serebrovasküler hastalıklar erkeklerde daha çok görülürken, 15-45 yaş arasında kısmen gebelik ve oral kontraseptif komplikasyonları nedeniyle Kadın/Erkek oranı eşit görülmektedir (27,28).

Artan yaşlı nüfusa karşın, inmeye bağlı ölümlerin azalması, genel yaşam oranının yükselmesine ve inme insidansının azalmasına da bağlanmaktadır (34,35). Mortalite ve insidanstaki azalma hipertansiyonun erken tedavisine, sigaranın bırakılmasına, kilo vermeye, akılcı diyete, düzenli egzersiz yapmaya ve sağlıklı yaşam biçiminin özendirilmesine bağlı olduğu şeklinde yorumlanabilir. SVO'da mortalite düşmekte, oysa morbidite sürmekte, hatta artmaktadır (35).

2.1.3. Risk faktörleri

Birçok neden SVO'a eğilimi artırır (Tablo 1). Bunların en önemlileri, hipertansiyon ve diabetir. Hipertansiyon, iskemi ve kanamaya bağlı SVO için büyük ölçüde tedavi edilebilir risk etmenidir. İlerlemiş hipertansiyon orta serebral arter tıkanıklığının gelişmesinde rol oynar (36). Risk kan basıncının düzeyi ile ilişkilidir. Basınç yükseldikçe, SVO insidansı artar. Risk açısından sistolik basınç diastolik basınç kadar önemlidir. Ancak sistolik hipertansiyon SVO riski ile daha çok ilişkilidir. Koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon, mitral anulus kalsifikasyonu SVO riskini artırır (37,38).

SVO'ın kendisi, SVO için başka bir risk etmenidir. Önceden SVO geçirenlerin sonradan SVO'a yakalanma olasılığı fazladır. SVO'lu hastaların %10-50 kadarı önceden geçici iskemik atak geçirmiştir.

Diabet bağımsız ve önemli bir risk etmenidir (39). Diabet hem büyük, hem de küçük arterlerde aterosklerotik süreci hızlandırır. Özellikle klinik bulgu veren diabet önemli bir risk etmenidir. Diabetik hastalar aynı yaş grubundaki diabetik olmayanlara göre SVO'a iki kat daha yatkındır.

Diabetikler arasında SVO'dan ölüm, diabetik olmayanlardan iki kat fazladır (40). Kolesterol yüksekliği göreceli risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

Sigara içme ile SVO arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Özellikle sigara içen hipertansiyonlu hastalarda SVO riski artmaktadır (41). Sigara içmenin endotelial hücreler üzerinde etkileri vardır ve ateromlu hastalarda trombosit agregasyonunu ve trombogenezi artırır. Sigara yüksek dansiteli lipoproteinleri azaltır (43,44).

Tablo 1 Serebrovasküler olaylar için risk faktörleri

Tedavi Edilemeyenler

1. Yaş ve iş
2. Ailesel öykü
3. Irk
4. Diabetes mellitus
5. Geçirilmiş SVO
6. Semptomsuz karotis yırtığı

Tedavi Edilebilir yada SVO Riski Azaltılabilir

1. Hipertansiyon
2. Kardiyak komorbidite
3. Geçici iskemik ataklar

4. Yüksek hematokrit
5. Orak hücreli anemi

Kesin Olmayanlar

1. Yüksek kolesterol-lipidler
2. Sigara içmek
3. Alkol kullanmak
4. Oral kontraseptif kullanımı
5. Fiziksel inaktivite
6. Şişmanlık

Şişmanlık tek başına risk etmeni değildir. Kahve ve sedanter yaşam biçimi risk etmeni olarak kabul edilmektedir. Tüm bunlara karşın yaşın SVO için temel risk etmeni olduğu unutulmamalıdır (43).

2.1.4. Patolojik anatomi ve etyoloji (42):

Beyin, bedenin en duyarlı organıdır ve kan dolaşımına gereksinimi ileri derecededir. Beden ağırlığının 1/50'sini yaptığı halde, her bir kalp atışı ile periferik pompalanan kanın 1/5'ini beyin kullanır. Erişkin beyninin normal işlevine devam edebilmesi için her dakika 500-600 ml oksijen ve 75-100 mg. glukoza gereksinimi vardır. Beyin dokusunun oksijen ve glukoz depolama özelliği yoktur ve metabolizması da çok yüksektir. Bu nedenle beyin dokusunda 6-10 saniyelik bir duraklama, geri dönüşümlü nöronal metabolik bozukluk ve bilinç yitimine yol açar. 2 dakika içinde beyin tüm aktiviteleri kesilir ve 5 dakikadan sonra geri dönüşümsüz beyin dokusu destrüksiyonu ortaya çıkar.

Beynin anterior dolaşımını, karotis arterin 2 uç dalı olan anterior ve medial serebral arterler sağlar. Posterior dolaşımını ise vertebro-baziller ve posterior serebral arter sağlar. İnmede görülen farklı klinik sendromlar, serebral kortekste farklı alanların lezyonundan

ileri gelir. Orta serebral arter kortekste en geniş alanın dolaşımını sağlar. Bu alan, çok farklı vücut işlemlerini kontrol eder. İnmede en çok orta serebral arter etkilenir ve tipik hemiplejik tablo ortaya çıkar. Alt ekstremitedeki felce göre, üst ekstremitede felci daha belirgindir. İnme, çoğunlukla (% 80) karotid arter dağılımında meydana gelir. Bunun sonucu yüzü de içine alan kol ya da bacak ile birlikte, vücudun bir yarısında hafif bir zayıflıktan tam felce kadar değişen bir klinik görünüm ortaya çıkar. Çoğunlukla his kaybı tabloya eşlik eder. Konuşma bozuklukları, baş ağrısı ve görme alanı defektleri de bulunabilir. Anterior serebral arter lezyonunda felç, alt ekstremitede belirgindir.

Vertebro-baziller sistemdeki serebrovasküler olaylar daha az sıklıkla oluşur. Bu durumda beyin ve omurilik arasında afferent ve efferent yolların bağlantısı kesilir. Denge ve koordinasyon bozulur. Buna bağlı olarak rehabilitasyon güçleşir. Serebrovasküler olay sınıflaması ve patogenezi klinik açıdan 4'e ayrılır; 1-Trombotik, 2-Embolik, 3-Hemorajik, 4-Laküner. Serebrovasküler olayın farklı tiplerinin sıklığını belirtmek güçtür. Genel olarak infarktların hemorajiye oranı 4:1'dir.

2.1.5. İnme tipleri

Trombotik inme

İnmenin en yaygın tipidir, tüm iskemik serebrovasküler hastalıkların % 40'ını oluşturur (44). Trombotik inmeler, genellikle bir aterosklerotik plak üzerine bir tromboz eklendiğinde gelişir. Trombotik oklüzyon yavaş ortaya çıkar ve nörolojik defisit yavaş gelişir. Karotid ve orta serebral arter hastalığında, geçici uyarıcı ataklar; monoküler körlük, hemipleji, hemianestezi, konuşma ve dil bozuklukları ile konfüzyondan oluşur.

Vertebro-baziller sistemdeki prodrom belirtileri; baş dönmesi epizodları, diplopi, uyuşukluk, bir ya da her iki görme alanında görme bozukluğu ve dizartri şeklindedir. Bu tipteki geçici iskemik ataklar, birkaç dakikadan birkaç saate değin sürer. Ateroskleroz

genel olarak büyük damarları tutar, buna bağlı olarak trombotik inmenin meydana getirdiği iskemi yayılma eğilimindedir. Bu da hastanın durumunu kötüleştirir (15).

Embolik inme

Kalp kökenli serebral embolinin birincil nedeni, kalpte oluşan trombozdur. Tüm inmelerin yaklaşık % 30'unun nedeni embolidir (11).

Embolik inme trombosit, fibrin ve kolesterol ya da damar çeperinden kopan hematojen materyalin parçalarından kaynaklanabilir. Yağ, tümör hücreleri ya da hava embolisi, ender görülür. Nonvalvüler atriyal fibrilasyon, iskemik kalp hastalığı, romatizmal kalp hastalığı ve prostetik kalp hastalığı gibi bozukluklara bağlı serebral emboliler gelişir. Emboliye bağlı bir beyin arterinin tıkanmasında nörolojik işlev yitimi ani ve hızlıdır. Çoğu kez tek ve ani bir atakla genelde uyanık ve aktif bir hastada maksimal nörolojik defisit gelişir. Az da olsa ilerleyici inme tipinde (% 10) bir başlangıç olabilir. Böyle bir başlangıç embolik parçaların distale ilerlemesi ile açıklanır. Emboli çoğunlukla arter bifurkasyonunda ve/veya lümenin daraldığı yerlerde duraklar ve oturur.

Kardiyojenik serebral emboliler, aterotrombotik inmelerin tersine, aktivite veya efor sırasında parçacıkların yer değiştirmesine bağlı gelişebilmektedir. Yataktan kalkma en tehlikeli andır. Emboli çoğu kez distal ve küçük kortikal damarları tıkar. Kardiyojenik embolide kortikal yerleşimli infarktlar kural gibidir. Buna bağlı olarak afazi ve nöbetler ortaya çıkar. Enfarktöslü beyin bölgesi yüzeysel ve küçük olabilir. Buna karşın kortikal fonksiyonun öneminden dolayı, hastanın günlük yaşam aktivitelerini büyük ölçüde etkiler (15).

Hemorajik inme

Beyin dokusunda gelişen bir arteriyel kanamadır ve tüm inmelerin % 10'unu oluşturur (45). Hipertansif hastaların beyinlerinde delici arterlerde lipohyalinozis ve mikroanevrizmalar bulunur. Bunların hipertansiyon ile geliştiği kabul edilir. Bu arteriyel

yerleşimlerin bazal ganglionlar, kapsüla interna ve talamusta yerleşimi sıktır. Hipertansiyon bu delici arteryolleri yırtıp, kanamaya neden olur. Kanama bazal ganglion, internal kapsül bölgesi ve beyin sapında meydana gelmeye eğilimlidir. Bu yüzden subkortikal defektler daha sık görülür. Hemipleji, hemisensoriyal kayıp ve görsel alan defektleri sık karşılaşılan klinik bulgulardır. Mental durum değişikliği de olur.

Kanamalar çoğunlukla gündüz, aktif yaşamda, aktivasyon ve efor gerektiren durumlarda, bazen de sarsıcı ruhsal olaylarla birlikte görülür. Kan basıncı düzeyi olguların % 70-80'inde yüksektir ve inme sürecinin başlangıcında bu yükseklik sürer. Kanama sonucu kafa içi basıncı artar. Bu durum baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bozukluğuna neden olur.

Hemorajik inmenin prognozu iyi değildir. Hastaların % 30-40'ı bir ay içinde yaşamlarını yitirir. Hastalarda fonksiyonun geri dönüşü yavaştır. Orta derece sakatlıkla hasta yıllarca yaşar (15).

Laküner inme

Laküner infarktlar tüm iskemik inmelerin yaklaşık % 25'ini kapsar (46). Lakünler, ortalama 5 mm çapında (3-15 mm arası) trabeküle ufak kistik skarlardır veya beynin derin bölümlerinde sınırlı büyüklükte iskemik, küçük infarktlardır. Bunlar büyük serebral arterlerin derin perforan dallarının tıkanması sonucu, beynin derin bölümlerinde veya beyin sapında oluşurlar. Olağan yerleri; beyin sapı, kapsüla interna, korona radiata ve ponstadır. Sessiz laküner lezyonlar serebral dolaşımın azalması ile yakından ilişkilidir ve semptomatik serebrovasküler olay için önemli bir etmendir (47). Klasik anlamda 4 temel laküner inme vardır. Bunlar; pür motor inme, pür sensoriyel inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromudur (48). Laküner infarktların prognozu iyidir, düzelme sıklıkla tamdır ve diğer inme tipleriyle karşılaştırıldığında nörolojik sekel riski enderdir ve mortalite insidansı çok düşüktür.

2.2. Hemiplejik hastalarda omuz ağrısı

Omuz ağrısı, hemiplejik hastalarda; % 5-84 oranında saptanan, yaygın ve ciddi bir problemdir (6,8). Rehabilitasyon sonu tam paralizili kolun normal fonksiyonunu yeniden kazanma şansı, % 4-9'dur. % 23-43 hasta üst ekstremitede bir miktar fonksiyon kazanırken, % 16-28 hastada istemli hareket hiç bir zaman gerçekleşmez (5). Ağrı omuza lokalizedir ya da dirsek ve ele yayılım gösterebilir. Gece uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir. Cinsiyet veya hemiplejik taraf arasında önemli bir ilişki yoktur (10). Hastaların aktif yaşama dönmelerinde üst ekstremitte fonksiyonlarının önemi büyüktür. Hemiplejide omuz fonksiyonlarının iyi olması; günlük yaşam aktivitelerini yapmada, transfer aktiviteleri ve etkili ambulasyon için güvenli dengeyi sağlamada önemlidir (5). Ağrılı eklem, motor fonksiyondaki iyileşmeyi gizleyebildiği gibi, fonksiyonel iyileşmeyi de geciktirebilir (9). Omuz ağrısı rehabilitasyon süresinin uzamasına neden olur ve bir çok hastada yaşam kalitesini düşürebilir (49). Risk faktörlerinin tanımlanması ve uygun proflaktik yaklaşımla, omuz ağrısından korunulabilir (10).

2.2.1. Omuzun fonksiyonel anatomisi

Omuz eklemi, insan vücudunda bulunan en hareketli ve en önemli büyük eklemlerden birisidir. Yapısı komplekstir, yani birçok eklemden oluşur, insan vücudunda işlevsel önemi en fazla olan organlardan biri olan elin fonksiyonlarını kusursuz ve düzenli gerçekleştirilebilmesi için sağlam, hareketli ve dengeli bir omuz eklemine ihtiyaç vardır (50,51).

Omuz kuşağını oluşturan kemik yapılar ve gövde arasında 4 eklem bulunur (52,53):

1. Glenohumeral eklem
2. Akromiyoklavikular eklem
3. Sternoklavikular eklem
4. Skapulotorasik birleşim (fonksiyonel eklem)

Bu eklemlerin eş zamanlı ve uyumlu hareketi omuzun ve üst ekstremitenin yumuşak, ritmik, koordine hareketini sağlar.

Glenohumeral eklem, soket tipi eklem olup multiaksiyeldir. Humerus başının sadece % 35'i glenoid fossanın kemik yüzeyi ile ilişkilidir. Eklem yüzeylerindeki kemik temasının minimal olması ekleme daha geniş bir hareket serbestliği sağlar. Geniş hareket açıklığı ise üst ekstremita ve omuz ekleminin aşırı stres altında kalmasına yol açar. Glenohumeral eklem stabilitesi humerus başı ile glenoid kavite arasındaki santral ilişkiye ek olarak kuvvetli ligament yapıları ve kas grupları ile sağlanır (52,54). Bu özelliği nedeniyle de omuz eklemi insan vücudundaki en korunmasız ve desteği en az olan eklem olarak kabul edilmektedir.

Eklem kapsülü oldukça ince duvarlıdır ve yüzeyi humerus başının iki katı büyüklüğündedir. Kol yana sarkık durumdayken kapsülün üst parçası gergin, aksiller kısmı gevşektir. Tam abduksiyonda bunun tersi olur. Kol yana sarkıtıldığında kapsülün üst parçasının gerilmesi omuz dislokasyonunu önler. Gevşek durumda olması eklem hareket açıklığını artırır.

Akromion ile korakoakromial bağdan meydana gelen korakoakromial ark, yukarıda humerus başını ve rotator manşon tendonlarını direkt travmadan korur ve humerusun yukarıya dislokasyonunu engeller.

Supraspinatus, infraspinatus, teres minör ve subskapularis kaslarının tendonları, gevşek bir konnektif doku ile birleşerek rotator manşon yapar. Rotator manşon kasları, özellikle supraspinatus, kol yana sarkıtılarak asılı kaldığı zaman omuza pasif destek sağlar. Bu kaslar klinik açıdan önemlidir, çünkü rotator manşonun yapışma tendonunun dejenerasyonu ve daha sonra da kopması oldukça yaygındır ve özellikle abduksiyonda omuz hareketlerinin kısıtlanmasıyla sonuçlanır.

Deltoid kası önde klavikula, yanda akromion ve arkada spina skapuladan orijin olarak humerusun üst üçte birlik parçasına yapışır. Deltoid kası rotator manşon kasları ile uyum içinde çalışır. Lateral lifleri kola koronal planda abduksiyon, ön lifleri fleksiyon ve hafif içe rotasyon, arka lifleri ekstansiyon ve dışa rotasyon yaptırır. Bu kas subdeltoid bursa ve rotator cuff ile birlikte bursitlerin patolojisiyle ilişkili olduğundan klinik öneme sahiptir. Deltoid, omuz travmalarına bağlı olarak sekonder şekilde atrofiye olur. Omuz çıkığı nedeniyle olan aksiller sinir hasarı da omuzda atrofi ve tonus kaybı yapabilir.

Trapezius kası, omuzun primer ekstansörlerinden biridir. Ayrıca sekonder retraktör görevi de vardır.

Serratus anterior kası skapulanın vertebral kenarını göğüs kafesine tutturarak skapulanın yer değiştirmesini önler.

Biceps kası, radius kemiğindeki tuberositas bisipitalise yapışır, yapışmadan önce dirsek eklemini çaprazlar, çaprazlama yerinden itibaren tendinöz yapı gösterir. Biceps kası omuzun sekonder fleksörlerinden biri olarak görev yapar.

Latissimus dorsi kası krista iliaka'dan orijin alır, yukarı omuza doğru çıkar ve humerusun bisipital oluşunun tabanına tutunmadan önce kendi etrafında dönüş yapar. Omuzun primer ekstansör, adduktor ve iç rotatorlarından biridir.

Romboid minör ve majör omuzun postüral kaslarıdır, skapulayı hareket ettirirler ve omuzları "dikkat" pozisyonuna getirirler. Romboidler omurganın C₇ ve T₅'i boyunca orijin alır, oblik şekilde aşağı ve lateral olarak seyreder ve skapulanın medial kenarında sonlanır.

Glenohumeral eklemin innervasyonu 5., 6. ve 7. servikal köklerden gelir. Periferik sinirleri ise aksiller, subskapular ve muskulokutanöz sinirlerdir. Omuz ekleminin kapsüler innervasyonunun 2/3'si supraskapular sinir tarafından sağlanır. Supraskapular sinir C5-C6'dan gelen liflerden oluşmuştur ve brakial pleksusun üst trunkusundan çıkar. Afferent - efferent - sempatik komponentlerden oluşur. Sempatik lifler supraskapular arter dalları ile

ganglion stellareden çıkan periarterial pleksus ve omuz kapsülünün ön bölümünü besleyen aksiller arter dalları ile dağılır. Supraspinatus ve infraspinatus kaslarına motor, humeroskapular, akromioklaviküler eklemlere ve skapulaya duyusal dallarını verir

Eklem yüzleri arasında iyi bir uyuma sahip olmayan glenohumeral eklem hareketleri kayma şeklindedir (50,51).

Akromiyoklavikular eklem, akromiyonun medial kenarı ile klavikulanın distal ucu arasındadır. Eklemdeki maksimum hareket 8° olarak ölçülmüştür. Akromiyonun öne ve arkaya olan küçük hareketleri omuzun fleksiyon ve abduksiyonunda humerus başı ile glenoid kavite ilişkisinin sürdürülmesini sağlar (52,53).

Sternoklavikuler eklem, omuz kuşağını ve üst ekstremitayı toraksa bağlar. Eklemdeki kuvvetli ligament desteği üst ekstremitelerin ağırlıklarını destekler ve klavikuların hareketlerini kısıtlar (53).

Skapulotorasik birleşim; serratus anterior kası skapulanın medial kenarına yapışır ve skapulanın altından geçerek ilk 9 kaburganın anterolateral kenarında sonlanır. Skapulotorasik hareketin önemli bir kısmı bu kasın fasiası ile toraksın fasiası arasında oluşur. Üst ekstremita mobilite ve stabilitesi için skapulotorasik eklem normal fonksiyona sahip olması gerekir (53).

Omuz abduksiyonu glenohumeral ve skapulohumeral ritim ile yapılır. Her 3° 'lik abduksiyonun 2° 'si glenohumeral ekleme, 1° 'si skapulotorasik artikülasyona aittir. Yani, omuz abduksiyonu ikiye bir oranında glenohumeral ve skapulotorasik artikülasyonla olur. Kol koronal planda kaldırıldığı zaman humerus başının 90° 'de korakoakromiyal arka çarpması beklenir. Bu noktada, rotator kaslarının yardımıyla humerus başı dışa rotasyon yaparak ve aşağıya doğru çekilerek korakoakromiyal arktan kurtulur ve böylece 180° 'ye kadar abduksiyon yapılabilir.

Abduksiyonda dört kas rol alır: Deltoid ve supraspinatus glenohumeral eklem, serratus anterior ve trapez kaslar da skapulotorasik eklem hareketlerini yaptırırlar. Glenohumeral eklemdede hareketi supraspinatus kası başlatır ve başlayan hareket deltoidin de katılımıyla devam eder. Bununla birlikte her iki kas bütün hareket açıklığı boyunca fonksiyoneldir. Skapula hareketi olmadan kol aktif olarak 90°'ye, pasif olarak 120°'ye kadar abduksiyona gelebilir. Bütün kaslar gibi deltoidin de en etkili olduğu konum, istirahat uzunluğundaki konumdur. Abduksiyon ile kasın uzunluğu azalır. Skapulanın rotasyonuna mani olunursa, 90° abduksiyonda kas yapabileceği en büyük kontraksiyonu yapmış olur. Skapulanın rotasyonu ile deltoid kası bütün abduksiyon açıklığı boyunca optimal uzunluğunu sürdürür. 180°'lik abduksiyona, skapula 60°'lik rotasyonla katılır.

Tam abduksiyon için sternoklavikular ve akromioklavikular eklemlerin aksiyel rotasyonu gereklidir. Tek taraflı omuz abduksiyonu yapılırken 150°'den sonra vertebral kolon lateral deplasmana gider. Her iki omuz abduksiyonunun birlikte yapılması için ise lomber lordozun artırılması gerekmektedir.

Kol yana sarkıtılmış, el ayası vücuda yapışmış ve baş parmak önde olacak şekilde dururken omuz abduksiyonu 180° olduğu halde, el ayası dışa, baş parmak arkaya bakacak şekilde yani kol medial rotasyondaiken abduksiyon yapılırsa hareket 90°'den fazla yapılamaz. Buna Codman paradoksu denir.

180°'lik fleksiyonun son üçte birlik parçasında, abduksiyonda olduğu gibi, vertebral kolon hareketi gereklidir. Tek taraflı fleksiyonda yana bending olurken, çift taraflı fleksiyonda lordoz arttırılır.

Omuzun *abduktor kasları* deltoidin orta parçası, supraspinatus, serratus anterior ve trapezius; *adduktorları* pektoralis major, latissimus, korakobrakiyalis, pektoralis majorun klavikular parçası, trapezius, serratus anterior; *ekstansörleri* latissimus dorsi, teres major, deltoidin arka parçası, romboidler, trapeziusun orta kısmı; dış *rotatarları* infraspinatus,

teres minör; *iç rotatorları* subskapularis, pektoralis major, latissimus dorsi, teres major, supraspinatus (50,51).

2.2.2. Hemiplejik omuz ağrısının nedenleri

Omuz ağrısı, SVO'dan hemen sonraki ilk hafta içinde başlayıp ilk bir yıl içindeki herhangi bir zamanda görülebilmektedir. Brocklehurst ve ark.(55), 135 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada, hastaların % 16'sında SVO'dan sonraki 2. haftada, % 27'sinde ise 1 yıl içinde omuz ağrısı geliştiğini gözlediler. Omuz ağrısının etyolojik nedenleri arasında; omuz subluksasyonu, refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS), rotator manşon yırtığı (RMY), impingement sendromu (İS), brakiyal pleksus lezyonu (BPL) ve talamik ağrı sayılabilir.

2.2.2.1. Omuz subluksasyonu

Hemiplejide glenohumeral eklem subluksasyonu, yaygın bir problemdir. Şiddetli paralizisi olan hastalarda glenoid ve humerusun olağan anatomik ilişkisinden dolayı % 66-92 oranında görülür (10,56). Basmajian, teorisinde yer çekimini de içeren herhangi bir traksiyon gücü ile birlikte subluksasyonun supraspinatus kasının tonus kaybı ve aşağı doğru olan skapular rotasyon sonucu olduğunu belirtmektedir (57). Bu koldaki ödem ile daha da artabilir (58). Bu teorinin aksine Prevost ve arkadaşları hemiplejik skapulanın postürünün normallere göre daha fazla yukarıya rotate olduğunu bulmuşlardır (59). Korakohumeral ligamanın gerginliği daha fazla inferior subluksasyona izin verir ve zengin duysal innervasyona bağlı olarak ağrı oluşmasına neden olur (60). Ciddi subluksasyon rotator kaf veya korakohumeral bağ yırtıkları ile beraber olabilir. Çıkık bir kez oluştuğundan sonra refleks tonusun veya istemli kontraksiyonun geri dönmesine rağmen kalabilir. Bir perspektif çalışmada tonus geri döndükten sonra sublukse hasta kalmadığı görülmüştür (65).

Glenohumeral eklem subluksasyonu, omuz eklemi ve omuz stabilitesinin kaybolduğu durumlarda ortaya çıkar. Stabilit e,  faktöre bağlıdır (61):

1. Glenoid fossanın eğimi,
2. Eklem kapsülünün üst kısımlarının gerginliği,
3. Supraspinatus kasının aktivasyonu.

Omuz eklemi stabilitesi hemiplejiden sonra, omuz eklemine saran kaslarda ve skapula kaslarında flask paralizi nedeniyle sıklıkla bozulur. Kol aşağıda iken, glenoid fossa oblik açısı ve omuz eklem kapsülü üst kısmının btnlğ, glenohumeral eklemde kilit mekanizmasını oluşturur ve inferior subluksasyon önlenir. Skapula kas paralizisine bağlı olarak, glenoid fossa eğimi kaybolur ve fossa vertikal pozisyon alır. Hemiplejide paretik kasların tonus azlığına veya spastik kasların germe kuvvetine bağlı olarak humerus hafifçe abdukte hale gelir. Ayrıca hemiplejili hasta hafifçe sağlam tarafa doğru eğilerek bu abduksiyonu artırır. Böylece kilit mekanizma kaybolur ve glenohumeral eklemde inferior subluksasyon eğilimi ortaya çıkar (48). Cailliet (62), subluksasyonun nedenlerini, paralitik rotator cuff kasları ve humerusun spastik depresrleri olarak belirtmiştir. Araştırmacılar arasında, spastisite ile subluksasyon arasındaki ilişkide fikir birliği yoktur. Spastisitinin subluksasyona neden olduğunu savunanlar olduğu gibi, önlediğini ileri sürenler de vardır (10,63). Brown ve arkadaşları bir çok flask subluksasyonlu omuzun ağrısız olduğunu ama %70'nin tonus geri döndüğünde ipsilateral omuz ağrısı geliştirdiklerini buldular (64). Hemiplejide omuz ağrısı ile subluksasyon arasındaki ilişki de tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar hemiplejik omuz ağrısı ile subluksasyon arasında korelasyon saptarken (61,63,65,66-69), bazıları böyle bir korelasyon bulamamışlardır (6,70).

Glenohumeral eklemde en sık inferior subluksasyon görülür (5) ve flask dönemde, hemiplejiden 1-2 hafta sonra gelişir (10). Tanı, klinik ve radyolojik yöntemlerle konabilir. Humerus başı ile akromion arasındaki boşluk palpe edildiğinde, 1-2 cm. açıklık tespit

edilirse, bu subluksasyon lehine değerlendirilir. Radyolojik tanı, hasta dik durumda, kollar yanda oblik ya da 45°'lik açıda çekilen grafilerle konur (71). Klinik ve radyolojik subluksasyon bulguları arasında korelasyon vardır (63). Shai ve ark. (65), subluksasyonun radyolojik bulgularının erken alındığı hastalarda, erken ortotik müdahaleden yararlanıldığını bildirmişlerdir. Flask dönemde koruyucu önlemler alınmazsa, subluksasyon gelişir. Daha sonra tonus artsa, aktif omuz hareketleri geri kazanılsa bile, subluksasyon düzeltilemez (10). İlgili glenohumeral eklemdaki traksiyonu minimize etmek için hastayı uygun pozisyonda tutmak bir zorunluluktur. Hasta yatakta iken abduksiyonda kolun pozisyonlanması, eksternal rotasyon ve yükseltme uygulanması fonksiyonel hareket alanını elde etmek ve ödemi sınırlamak için tavsiye edilir. Skapulanın protraksiyonda pozisyonlanması hareketlilik elde etmede ve tonusun azalmasında yardımcı olabilir (61). Yan yatarken etkilenen kolun aşırı adduksiyonundan kaçınılmalıdır (9).

Subluksasyona neden olan paralizi ve flaksite tedavisinde Bobath, PNF, Rood gibi teknikler, EMG biofeedback etkilidir (10,72). Posterior deltoid ve supraspinatus kaslarına flask dönemde fonksiyonel elektrik stimülasyonu verilerek, azalan subluksasyon radyolojik olarak gösterilmiştir (10,62,73).

Askı, subluksasyonlu hastalarda ağrıyı azaltır. Radyolojik araştırmalarda, subluksasyonu olan hastalarda, askıların, suprahumeral mesafeyi azalttığı kanıtlanmıştır (74,75). Dik oturan hastalarda hemiplejik kolun desteklenmesi tartışmalıdır. Bazıları çıkığın yalnızca ağrılı ise tedavi edilmesi gerektiğine inanmaktadır (76). Destekler, eklem uyumunu elde etmek ve çıkığın potansiyel sağlığa zararlı etkilerini engellemek için kullanılmaktadır. Ancak kol desteğinin fonksiyonel sonucu olumlu etkilediğine dair temel kanıt yoktur (77). Bu nedenle sublukse omuzda askı kullanımı tartışmalıdır (5,56). Yayınlanan bilgi sınırlı klinik denemeler statik biomekanik araştırmalardan oluşmaktadır. Bunlardan bazıları etkilenen kolda hareket alanında çıkıkta veya periferel sinir yaralarında

önemli olumlu uzun dönem etki gösterdiğini belirtmiştir (77). Buna karşı çıkanlar ise duyu/motor mahrumiyetine götüren bu aletlerin günlük yaşam aktivitesini, becerileri ve yürüme yetisini engellediğini, patolojik fleksör tonusu arttırdığını ve kasılmalara götüren klasik hemiplejik duruşu güçlendirdiğini ve gövde imajını olumsuz etkilediklerine inanmaktadırlar (78).

Subluksasyona bağlı ağrının tedavisinde ağrı kesici ve antispastik ilaçlar, eklem hareket açıklığı egzersizleri, lokal anestezipler ve subskapular sinir blokları uygulanmaktadır (6,70,79).

2.2.2.2. Refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS)

Ağrı, hiperestezi, ödem, trofik değişiklikler ve sistemde instabilite ile karakterize olan bu nörovasküler refleks bozukluk, çeşitli çalışmalara göre hemiplejik hastalarda % 12.5-25 oranında görülür (10,56,80-82).

Davis ve ark.(83), RSDS'nun hemiplejinin seyri esnasında, 2-4 ay arasında ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Kadın ve erkekte prevalans eşit olup, hem sağ hem de sol hemiplejikte aynı oranda görülür ve serebrovasküler hastalık etiyojisiyle ilişkisi yoktur (84). Klinik belirti ve bulgular hastalarda değişkendir, bazen dramatik seyretmektedir (10). Fonksiyon kaybının şiddetli olduğu vakalarda sık görüldüğü bildirilmiştir (85). Aktif hareketin hiç olmadığı veya çok sınırlı olduğu hastalarda görülme olasılığının yüksek olduğu bildirilmiş ve spastisitenin önemi vurgulanmıştır (56,86). Van Ouwenaller ve ark. (47), RSDS insidansını spastik hastalarda, olmayanlara göre yüksek buldular. Yine RSDS'lu hemiplejik hastalarda subluksasyon insidansı daha yüksekti (87). Daha önce miyokard infarktüsü geçiren hemiplejik hastalarda, RSDS gelişme riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir(10).

RSDS'da Cailliet üç dönem belirtmiştir (62). *Akut dönemde*; spontan yanıcı ağrı, omuzun dış rotasyon ve abduksiyonunda, el bileğinin dorsifleksiyon, metakarpofalengeal,

interfalangeal fleksiyonunda kısıtlılık görülür. Ağrılı uyarana aşırı cevap (hiperpati), normal dışı bir uyarının ağrı meydana getirmesi (allodini), karpal ve metakarpal kemikler üzerinde ve parmaklarda orta derecede ödem, elde ısı değişiklikleri, terlemede artış, kıl ve tırnakların büyümesinde diğer ele göre hızlanma olur (88). Bu evre üç haftadan üç aya kadar sürer. İkinci dönem olan *distrofik dönemde*; ağrının sürekliliği yanında, kılılarda distrofik değişiklikler, kas atrofileri ve kontraktürler gelişir. Cilt soğuktur ve palmar fascia ile parmak eklemlerinde subkutan doku serttir. Bu evre 3-6 ay kadar sürer (15). Son dönem olan *atrofik dönemde*; kemik, cilt ve kaslarda yaygın progressif atrofi ve eklem kontraktürleri oluşur. Ağrıda azalma ve kemikte demineralizasyon ortaya çıkar (56,80). Hastalık aylar, hatta yıllarca sürebilir (10).

RSDS'nu açıklamaya yönelik teorilerin çoğu otonom sinir sistemindeki bozukluğa dikkat çekmişlerdir. Moberg'in omuz-el pompası teorisi, dolaşım bozukluğu ve sempatik sinir sisteminin olaya katılımı üzerinedir. Üst ekstremitenin aksilla ve eldeki iki önemli pompa sistemi, omuz ve elin hareketi ile çalışır. İmmobilizasyon, ödeme ve bu da RSDS'nun diğer belirtilerine yol açar (61). Ancak bu teorinin immobilizasyonsuz ve ağrısız RSDS'nu açıklamada yetersiz kalması üzerine sempatik sinir sisteminin primer tutulumunu savunan teoriler geliştirilmiştir. Bu teoriler santral ve periferik olarak ikiye ayrılır. İlk teoriye göre: Ağrılı bir periferik stimulusun spinal kolondaki sinir havuzunu uyarması, bu uyarının komşu spinal kord bölgelerine atlaması efferent, otonom ve motor sinirlerin bu yolla aktive edilmesi vazomotor ve distrofik değişikliklerden sorumlu tutulmuştur (89). Sonuçta santral ve periferik mekanizmalar arasında bir kısır döngü oluşmaktadır (90). Bir başka grup araştırmacı da kapı kontrol teorisinden hareketle RSDS'nu açıklamışlardır (91). Pender'e göre RSDS'nda psikolojik bir yön vardır (92). Yine RSDS'nda talamik ağrı sendromu olduğu ileri sürülmüştür (93). Bu sendrom talamik infarktın görülmesi esnasında olur ve yanıcı bir ağrıya ve hipersensitivite ile

karakterizedir. Talamusta ağrının değerlendirilmesi, emosyonel durumdan etkilenir, bu da RSDS'nun psikolojik yönünü kısmen açıklar (61).

Esas etiopatogenez ise inhibitör ve efektör nöronlar arasındaki dengenin hem assendan yolla (ör: travma) hem de desendan yolla (ör: strok) arka boynuzdaki ağrı transmisyon merkezlerinin direkt irritasyonu aracılığıyla bozulması ve sempatik efferentlerin stimüle olması şeklinde açıklanmaktadır (49,82,88,94-97).

RSD Sendromunun tanı kriterleri (97):

- Kesin:**
1. Bir ekstremitede ağrı ve hassasiyet,
 2. Vazomotor instabilite semptom ve bulguları: Raynaud fenomeni, soğuk (vazokonstriksiyon)sıcak(vazodilatasyon),
 3. Ekstremitelerde şişlik,
 4. Distrofik doku değişiklikleri: Atrofi, hipertrikoz veya kıl kaybı, tırnak değişiklikleri, palmar fasya kalınlaşması.
- Olası:**
1. Ağrı ve hassasiyet,
 2. Vazomotor instabilite
 3. Ekstremitelerde şişlik.
- Şüpheli:**
1. Vazomotor instabilite semptom ve bulguları
 2. Ekstremitelerde şişlik,

Çoğu kriterlerin var olduğu olgularda tanı kolay olmasına rağmen, kriterlerden bir ya da iki tanesi varsa tanı zordur; bu durumda ayrıntılı anamnez ve fizik muayene, duysal/sempatik test, termografi ve radyografiden faydalanılır (80,81).

Direkt grafi ile yumuşak doku şişliği ve benekli osteopeni en önemli bulgulardır. RSDS'lu 23 olgu üzerinde yapılan bir araştırmada, radyografinin sensitivitesi % 69, spesifitesi % 71 olarak bildirilmiştir (86).

Tc99m. ile yapılan 3 fazlı sintigrafi, sempatik bloktan sonra, RSDS teşhisinde en yararlı metod olup, sensitivitesi % 96, spesifitesi % 98 'dir ve erken teşhis açısından da en yararlı yöntemdir (84,98).

Bundan başka sintigrafi aracılığıyla tedaviye verilen erken yanıt izlenebilir (99). Ayrıca sintigrafinin prognostik değeri olup, sintigrafi sonucu pozitif olan RSDS'lu olgular, tedaviye daha iyi yanıt vermektedirler (80). RSDS, stellar ganglion blokajından alınan olumlu sonuçla da tanınabilir (10).

RSDS'nun Tedavisi: a) Korunma, b) Erken tanı ve tedavidir. En iyi tedavi korunmadır. Ekstremiteler, erken mobilize edilmeli, egzersizler ağrı sınırları zorlanmadan, gün boyunca kısa aralıklarla sık olarak yapılmalıdır. Tam paralizi varlığında, ağrı sınırında pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri yaptırılır, hareketin kazanılması halinde; aktif, asistif eklem hareket açıklığı egzersizleri ile devam ettirilir (50,57). Tedavi yaklaşımları ağrılı nosiseptif stimulus bloklarına anormal sempatik yanıtları engelleme ve ödem, fibrozis ve kontraktürle mücadele üzerine kuruludur (100).

Fizik tedavi, RSDS'nin en önemli kısmıdır. Fizik tedavinin tek başına etkinliği tartışmalıdır (81). Medikal veya cerrahi tedavi ile kombine uygulaması oldukça başarılıdır (75,80,81).

Sık rastlanan bir semptom olan eldeki ödemin yoğun ve acil tedavisi önemlidir, çünkü uzamış ödem, belki de irreversibl el katılığına yol açacaktır (10). RSDS'nun erken döneminde ödemin azaltılmasında elevasyon ve kontraktürlerin önlenmesinde splintler yararlıdır (80). Ödemi azaltmak için distalden proksimale doğru masaj yapılabilir, aralıklı pnömotik kompresler yararlı olabilir (10,72).

Sıcak (ultrason) veya buz tedavisi ya da TENS, sensorial inputu artırmak ve ağrıyı azaltmak için kullanılır (101,102). Ultrasonun (US), ganglion stellarede vazomotor inhibisyon yapan en uygun doz 3 w/cm², 5 dakika; kolinerjik sudomotor fonksiyon üzerine

ise, $1,5 \text{ w/cm}^2$, 10 dk. ile 3 w/cm^2 10 dk'dır (102). Diadinamik akımlar inhibitör etkileriyle sempatik blok yaparlar. Bu inhibisyon 100 Hz'de daha belirgin olduğu için stellar ganglion blokajında daha çok difaze fiks akım tercih edilir. Uygulama sırasında sempatik tonus artar. Uygulamadan hemen sonra oluşan inhibisyon 5-10 dakika azami seviyeye ulaşır ve 1 saat kadar devam eder. Difaze fiks akımla blokajın başarı oranı % 70-79 olarak bildirilmiştir.

Biofeedback'in de tedavide yeri vardır (103,104). Tedavide kullanılan sempatik blokaj, sempatik aktivite artışını baskılamak, ağrının kısır döngüsünü bloke etmek amacıyla yapılır. Bu da stellar ganglion blokajı ve intravenöz rejyonel blok olarak iki şekilde uygulanır. Stellat bloklarda rahatlama birçok deneme gerektirebilir. Devam eden daha az semptomatik periyodlar süresince terapi tolere edildiği kadar agresif olmalıdır (100). İntravenöz rejyonel blok yönteminde, norepinefrin, reserpin ve guanetidin gibi sempatomimetikler ile lidokain + deksametazon fosfat kullanılmıştır (105). Periarterial sempatektomi ve travmatik sinirlerin rezeksiyonu ağrıyı geçirmez. Bazı araştırmalarda cerrahi sempatektominin % 40 başarısız olduğundan bahsedilir (103).

Kortikosteroidlerin 2-3 hafta için kullanımı, RSDS'nun müdahalesi için araştırmacılarca benimsenmiştir (10). Hemiplejiye bağlı RSDS olgularında başarı oranı % 63-82'dir (81,106). Heterojen bir RSD popülasyonunda daha yüksek dozların düşük dozlardan daha iyi sonuçlar verdiği görülmüştür (96).

RSDS'nun medikasyonunda, nonnarkotik analjezikler, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ve kalsitonin kullanılmaktadır (75,103). Kalsitonin ikinci ve üçüncü dönemde etkilidir.

2.2.2.3. Adeziv kapsülit

Adeziv kapsülitte omuz hareketlerinde kısıtlılık, hem eklem kapsülünün idiyomatik inflamatuar kontraktürüne, hem de kapsüler kontraksiyon olmaksızın ağrıya sekonder

olarak gelişir (56).

Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, hemiplejik hastada subluksasyon, impingement sendromu, subskapularis bursiti, bisipital tendon kılıfında adezyon, supraskapular nöropati, paralizi ve bilinç kaybına bağlı olarak gelişebilmektedir (10). İnsidansının % 56-77 arasında değiştiği belirtilmiştir (5).

Herhangi ağrılı bir olay, omuz hareketlerinde inhibisyona yol açar (56). Spastisite, sıklıkla donuk omuzu ortaya çıkarır. Omuz hareket kısıtlılığı, başlangıçta abdüksiyon ve internal rotator spastisiteye bağlı olarak eksternal rotasyonda olur ve giderek omuzun diğer hareketlerini de kısıtlayacak düzeye erişebilir. Hemiplejik omuz ağrısı ile omuz hareketlerindeki kısıtlılık koreledir (106). Ağrı ön kola, parmaklara ve skapula üzerine yayılabilir ve hastanın uykusunu etkileyebilir.

Sert, ağrılı omuz ile gerçek adeziv kapsülit arasındaki farklar artrografi ile ortaya konabilir. Fakat artrografi rutin olarak tavsiye edilmez. Çünkü başlangıç tedavileri farklı değildir (56).

Hemiplejik hastada immobil dönemde koruma ve pozisyon önemlidir. Tam aktif hareket alanı tüm hemiplejiklerde elde edilemez olsa da minimal tedavi hedefleri arasında ağrı rahatlama ve disfonksiyonel kontraktürlerden kaçınılması olmalıdır. Irwin ve Strouthidis çok sayıda ve sık aralıklarla yaptırılan pasif eklem hareket açıklığı egzersizlerinin yararlı olacağı belirtilmektedir (107). Sarkaç egzersizleri basittirler ve aktif hasta katılımını sağlarlar (93,108). Tonus artışı; masaj, buz, splint veya elektrik stimülasyonu ile kontrol edilebilir. Serebral orjinli spastisitede klasik antispastik ajanların kullanıldığı ilaç tedavisi yararlı olabilir (56).

Germe egzersizi kısıtlı eklem hareket açıklığının tedavisi amacıyla sık olarak kullanılan bir yöntemdir. Rizk ve ark. (109), 50 adeziv kapsülitli hastayı iki ayrı gruba ayırarak; bir grubu TENS eşliğinde pulley traksiyonu ile uzun süreli germe egzersizi

uygulayarak, diğ er grubu ise çeş itli ısı tma yöntem leri ve standart egzersiz tedavisi ile tedavi etmiş ler, sonuç olarak pulley traksiyonu uygulanan gruptaki olgularda kısı tlı eklem hareket açıklığı nda ve ağ rıda iyileş menin daha fazla olduğunu bildirmiş lerdir.

EMG biofeedback kas aktivasyonunun istemli kontrolünün sağ lanması amacıyla kullanılan bir araç tır, bu sayede zayı flayan kasları eğ itmek, hiperaktif kasları gevş etmek mümkün olmaktadır. Croce (110), Draper (111) ve Krebs (112), yaptıkları ç alış malarda, kasın maksimum efordaki elektriksel aktivite değ erinin yüks elmesiyle, kas kuvvet artışı arasında paralellik olduğunu bildirmektedirler. Bu sonuç, EMG biofeedback uygulamasının kasın istemli kontrolündeki üstünlüğ ünü ortaya koymaktadır.

İntraartiküler steroidler, ağ rının hafiflemesine yol açabilir, fakat tamamen geçmesini sağlamazlar. Daha iyi sonuçlar subakromiyal bursaya multipl enjeksiyonların yapılmasıyla görülebilir (56). Rizk ve ark. (113) ise, adeziv kapsülin patogeneğinde enflamasyonun önemli rolü olduğunu düşünerek kortikosteroid enjeksiyonunun klinik tablonun düzelmesini hızlandıracağını ileri sürmüş ler, fakat enjeksiyonun intraartiküler veya intrabursal yapılmasının arasında fark olmadığını bildirmiş lerdir. İntraartiküler 20-30 ml.'lik salin solüsyonu ile birlikte kortikosteroid ve lokal anestezi maddelerin basınç lı enjeksiyonu, kapsülü genişletir. Hemen ardından uygulanan pasif germe egzersizi ile derhal ağ rı azalır ve fonksiyonun geri dönüş ü büyük oranda sağ lanır (114). Ultrason tedavisinin kontrakte omuzda yararı yoktur. Eğ er kontraktür oluşmuş sa, cerrahi müdahale, standart fizik tedaviden daha üstün görünmektedir (56). İnmede spontan iyileş me 6 aya kadar sürdüğ ünden, operasyon 6 aydan önce yapılmamalıdır (10,56).

Sonuç olarak felç te önlem bu komplikasyondan sakınmanın anahtarıdır. İmmobilizasyon boyunca pozisyonlama erken ve agresif pasif ve aktif EHA egzersizleri ve patolojik tonusun kontrolü en etkili müdahalelerdir (56).

2.2.2.4. Rotator manşon yırtığı (RMY)

Kısmi rotator manşon yırtıklarına, 50-60 yaşından sonra sıklıkla rastlanır. Travma, önceki dejeneratif değişiklikler, tekrarlayan küçük traksiyon injurileri veya kronik impingement sonrası oluşabilir (10). Yine hemiplejinin başlangıcındaki omuz düşüklüğü rotator manşon yırtığına yol açabilir (56). Ayrıca pasif egzersizlerin uygun olmayan şekilde yapılması (eksternal rotasyona getirmeden 90° üzerinde abduksiyon) ve makara egzersizleri rotator manşon yırtığının nedeni olabilir (10). Nepamuceno ve Miller artrografi kullanarak ipsilateral ağırlı omuzları olan hemiplejiklerin %33 ' ünün felç öncesi geçmişte kanıtsız RCY' a sahip olduğunu buldular (115). Najenson ve meslektaşları benzer bir nüfusta her iki omuzu da test ettiler ve ilgili omuzlarda % 40, etkilenmeyen tarafta % 16 (+) olarak buldular (67). Neupamuceno ve Miller RMY olan hemiplejiklerin çoğunun nondominant kolunun etkilendiğini belirttiler. Artmış risk ihmal veya nondominant temele dayanan zayıflıktan kaynaklanabilir (115).

Ağrı şiddetli olabilir ve genellikle geceleri artar. Pozisyonla ağrının geçmesi zordur. Buna rağmen yırtıkların tümü ağırlı değildir. Kas gücü yeterli olmasına karşın, kol abduksiyon yapamaz. Abduksiyon esnasında kol aşağı düşer. Muayene bulguları sıkışma sendromu bulguları ile benzerlik gösterir. Ek olarak (+) düşük kol testi, abduksiyonla humeral baş elevasyonu veya motor güce rağmen kolun kaldırılamaması vardır. Tanı, artrografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile kesinleştirilir (116,117). Hemiplejide akut dönem rotator manşon yırtığı oluşumunu engellemede önemlidir. Bu dönemde pozisyona dikkat edilmelidir. Konservatif tedavide amaç, ağrının azaltılması ve eklem hareket açıklığının korunmasıdır. Bu amaçla non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), analjezikler, TENS, Ultrason ile ağrının azaltılmasını takiben, pasif, asistif ve aktif egzersizler eklem hareket açıklığını korumak için kullanılır (10). Akut ve şiddetli rüptürlerde, eğer konservatif tedavi yetersiz kalırsa, cerrahi yöntem tercih edilir (56).

2.2.2.5. Impingement sendromu

Suprahumeral sahadaki subakromiyal bursa, rotator cuff (özellikle supraspinatus tendonu) ve bicepsin uzun başının sıkışması impingement sendromu olarak ele alınır (118). Ağrılı omuz etyolojisinde rol oynayan önemli faktörlerden biri olan bu sendromda eklem dokuları travmaya uğrar ve humerus ile korakoakromial ark arasındaki anormal ilişkiye bağlı olmak ortaya çıkar. Omuz ekleminde bulunan akromion ve korakoakromial bağ, omuz ekleminin çatısını oluşturur. Korakoakromial bağ aynı zamanda subakromial bursayı akromioklaviküler eklemden ayırmaktadır. Bu bağın keskin kenarı, kol, omuz seviyesinin üstüne çıkınca subakromial bursaya veya supraspinatus tendonuna baskı yapabilir. Tam fleksiyon ve abduksiyon hareketinde humerus, büyük tüberkülünü akromiondan kurtarmak için dış rotasyon yapar. Bu harekette skapulunun yukarı rotasyonu da gereklidir. Birlikte yapılan tüm bu hareketlere skapulohumeral ritm denir. Hemiplejik hastalarda normal skapulohumeral ritm, skapulunun spastik depresörleri ile bozulmaktadır. Her 15 derecelik elevasyonun 5 derecesi skapula rotasyonu, 10 derecesi glenohumeral eklem hareketi ile sağlanır. Skapulunun yukarı rotasyonu, 120 derecelik abduksiyonda Subakromial bursa, supraspinatus tendonu ve rotator manşon zedelenmesini engellemektedir (61).

Normal omuzda kolun abduksiyonu sırasında rotator cuff, kolu dış rotasyona götürerek, yumuşak dokuların akromion ve büyük tüberkülüm arasında sıkışmasını önler (55). Hemiplejik omuzda iç rotator kas tonusu artmış veya dış rotator kas tonusu zayıflamış olduğundan dış rotasyon yoktur. Bu durum da, yumuşak doku harabiyetine ve omuz ağrısına neden olabilir (63,67,119). Kontrolsüz eklem hareket açıklığı egzersizleri ve baş üstü makara egzersizi bu mekanizmalarla travmaya neden olarak omuz ağrısına yol açabilir (10,70). En fazla zorlanma, 80 derecenin üzerinde abduksiyona getirildiğinde, akromiyonun 1/3 ön-alt yüzüne sıkışan supraspinatus tendonundadır (118).

Şiddetli ya da tekrarlayan travma; enflamasyona, dejenerasyona ve ağrıya yol açabilir. 50 yaşın üzerinde omuz çevresindeki yumuşak dokularda ve eklemlerde semptomsuz dejeneratif değişiklikler (biceps brakide kalınlaşma, supraspinatus kasında incelme, rotator manşonda kalsifik birikimler) olabilir. Asemptomatik olan bu bozukluklar, paralizisi ile aktive edilebilir (5). Predispozan faktörler, abduksiyon esnasındaki yetersiz eksternal rotasyon, aşağıya doğru skapular rotasyon postürünün artması ve humerus başının üst kısmına kompresyon artışı nedeniyle gelişen kronik sıkışmadır. Motor kontrol disfonksiyonu ve sublüksasyon, anormal skapulohumeral harekete neden olarak impingement riskini artırır (56). Spastisitenin varlığı da, aktif ve pasif abduksiyon esnasında impingementi kolaylaştırır (10). Hasta tarafın ihmali eklemi çevreleyen kapsüller, vasküler ve nörolojik yapıların travmatize olmasına neden olarak hemiplejide omuz ağrısına yol açar (120). Hemiplejide impingement insidansı bilinmemektedir (56).

İmpingement ağrısı genellikle diffüzdür, abduksiyon ile artar ve ağırlı ark testi pozitif olabilir. Subakromiyal bölgeye anestezi maddelerin enjeksiyonu sonucunda ağrının azalması, tanının konulmasına yardımcı olur (56).

Tedavinin ana hedefi, impingemente yol açan predispozan faktörlerin kaldırılması üzerinedir. NSAİİ'lar ve FT (Fizik Tedavi) modaliteleri inflamasyon ve ağrıyı azaltır (56). Egzersizler; ağrısız eklem hareket açıklığı sınırları içinde ve fleksiyon iç rotasyonla, abduksiyon dış rotasyonla birlikte yaptırılmalıdır.

Özellikle 90° üzerindeki fleksiyon ve abduksiyon egzersizlerinde dikkatli olunmalıdır (5). Egzersiz öncesi sıcak, sonrası soğuk uygulama, 6 aydan uzun sürerse, akromiyoplasti yapılabilir (61). Tam hareket alanından ziyade fonksiyonel hareket alanıyla sınırlandırılmış egzersizler impingement riskini azaltır (121). Bobath mobiliteyi elde etmek ve spastikliği engellemek için skapular protraksiyon aktivitesini destekler (67).

2.2.2.6. Brakial pleksus lezyonu (BPL)

Hemiplejik hastalarda omuz ağrısının diğerk bir nedeni brakial pleksus lezyonudur ve en sık olarak üst trunkusta görülür (56). Lezyonun nedenleri; omuzun desteklenmemesi, uygun olmayan yatış pozisyonu ve transfer aktivitelerine bağılı gelişen traksiyon, sublüksasyon, flask paralizi ve spastik omuza yaptırılan zorlayıcı egzersizlerdir (5,122). Brakial pleksus lezyonu, mekanik faktörlere bağılı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu bazı araştırmacılar tarafından desteklenmekle birlikte (123,124,125), kabul etmeyenler de vardır (126,127). Araştırmacılar arasında brakial pleksus lezyonu varlığı konusunda tartışmalar vardır (61). Chino sublüksasyonlu hemiplejik hastaların % 75'inde akut denervasyon bulguları saptamıştır. Başka bir çalışmada hastaların % 12'sinde brakial pleksus lezyonu saptanmıştır (5).

Alt motor nöron bozukluğunun tanısında nörolojik muayene önemlidir. Duyu kaybı ile veya duyu kaybı olmaksızın segmental kas atrofisi, spastisitenin gecikmesi, motor fonksiyonda hareketin distalden başlaması, derin tendon refleksi kaybının akut dönemden sonra da devam etmesi brakial pleksus lezyonunu düşündürür. ENMG, alt motor nöron lezyonu bulguları verir (61,122). Bazı araştırmacılar, anormal ENMG sonuçlarını, üst motor lezyonuna ve üst motor nöronun, alt motor nöron üzerindeki trofik etkisinin kaybına bağlamışlardır (128).

Flask omuzda pozisyon, hafif eklem hareket açıklığı egzersizleri, askı ve 45 derece abduksiyonda splint tavsiye edilmektedir (10,56). Üst trunkus lezyonlarının takiplerinde, sıklıkla tam reinnervasyon gösterilmesine karşın, alt pleksus lezyonlarında prognoz kötüdür (56).

2.2.2.7. Talamik ağrı

Hemiplejik hastalarda, talamik infarkta bağılı ortaya çıkan bu ağrının insidansı bilinmemektedir. Tutulan ekstremitede, yüzde, dilde, toraksta yanıcı tipte ve şiddetli ağrılar

olabilir. Genellikle belirgin proprioseptif kayıp vardır. Ağrı; emosyonel durum, görsel ve işitsel uyarılar, ısı ve ciltte oluşturulan uyarılarla şiddetlenir. Tutulan tarafta altta soğukluk, solukluk, hiperhidrozis, ısı artımı, kırmızılık ve ödem gibi vazomotor değişiklikler olabilir (5,10).

Santral ağrı tedavisi konusunda kesin olarak kanıtlanmış bir protokol yoktur. Yine de çeşitli medikal tedavi şekiller (129), sempatik blokaj (130) ve TENS (131) kullanılabilir.



III. MATERYAL-METOD

Bu çalışmaya Eylül 2002 ile Mayıs 2003 arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ve Nöroloji Anabilim Dalı'na serebrovasküler olay'a (SVO) bağlı hemipleji veya hemiparezi nedeniyle başvuran 96 hasta alındı. Hastaların 10'u kontrollere gelmediğinden, 4'ü de vefat nedeniyle çalışmadan çıkarıldı ve çalışmaya 82 hasta ile devam edildi. Bu hastaların yaşları 35-83 (ort 63,96 ± 9,88) arasında değişmekteydi, 44'ü kadın 38'i erkekti. Rehabilitasyon amacıyla 50 hasta servise yatırılarak, 32 hasta da poliklinikte takip edildi. Hemipleji öncesi omuz ağrısı ve travması geçirmiş olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların fiziksel değerlendirmesinde, hastalar ve yakınları yaş, cins, dominant el, lezyonun etyolojisi, koma varlığı ve süresi, ihmal varlığı, daha önceye ait hastalıkları (Diabetes Mellitus, Hipertansiyon, dislipidemi, tiroid hastalıkları), aldığı ilaçlar (antikoagülanlar, barbitürat), geçirilmiş önemli hastalık ve ameliyat varlığı açısından sorgulandı ve veriler kaydedildi.

Tüm hastaların fizik muayeneleri yapıldı. Omuzun, dirseğin, el bileği ve parmakların pasif eklem hareket açıklıkları değerlendirildi. Omuz eklem hareket açıklığını değerlendirmek için 360°lik gonyometre kullanıldı. Pasif olarak omuzun tüm hareketleri değerlendirildi.

Duyu muayenesi hastalarda dokunma ve ısı duyusu muayenesi değerlendirilerek yapıldı. Dokunma duyusu muayenesinde pamuk, ısı duyusu muayenesinde sıcak (40°C) ve soğuk (15°C) su konmuş tüpler hastanın derisine dokunduruldu ve hastadan etkilenmemiş tarafla karşılaştırması istendi. Etkilenmemiş tarafa göre 'azalmış, artmış ve değişmemiş' şeklinde verilen cevaplar kaydedildi (132).

Omuz ağrısı varlığının değerlendirilmesi için Visuel Ağrı Skalası (VAS) kullanıldı. Hastanın pasif hareket sırasında ve istirahat sırasındaki ağrılarını “0=hiç yok” ile “10=en şiddetli” arasında derecelendirmesi istendi (133).

Spastisitenin değerlendirilmesi için ashworth skalası kullanıldı (134).

Ashworth skalası

0. Kas tonusunda artış yok.

1. Kas tonusu hafif artmış, fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında hafif direnç var.

2. Kas tonusu tüm hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklem kolayca bükülebilir.

3. Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcut.

4. Ekstremitte fleksiyon ve ya ekstansiyonda rijit.

Motor iyileşmenin değerlendirilmesi için Brunnstrom Gelişim Evreleri (135) (Ek-1), üst ekstremitte motor fonksiyonlarının değerlendirilmesi için Motricity İndeks (136) (Ek-2), günlük yaşam aktivitesindeki iyileşmenin değerlendirilmesi için Barthel İndeksi (137) (Ek-3) ve duyu durumlarının değerlendirilmesi için Beck Depresyon İndeksi kullanıldı (138) (Ek-4).

Hemiplejik üst ekstremitede sublüksasyon varlığı, klinik olarak akromial proses ile humerus başı arasındaki boşluk bilateral palpe edilip içine parmak yerleştirilerek değerlendirildi. Sublüksasyon tanısında mukayeseli omuz grafileri daha duyarlı olduğundan, antero-posterior pozisyonda ve kol desteklenmemiş olarak çekilen grafilere yararlanıldı. Glenohumeral sublüksasyonda inferior sublüksasyon hakim olduğundan vertikal sublüksasyonu esas alan yöntem kullanıldı (139,140). Bu yöntemde sublüksasyon 0'dan 4'e kadar beş dereceye ayrılır (Şekil 1):

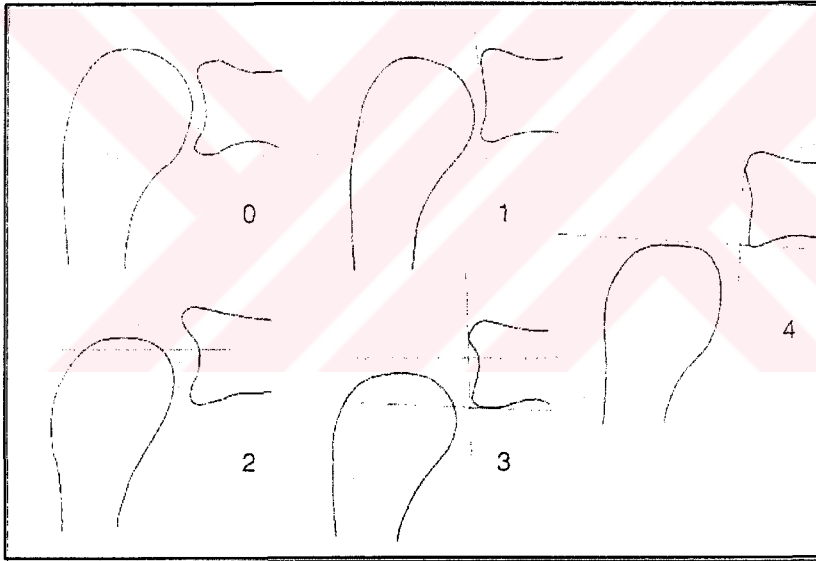
0: Normal; humerus başı glenoid çukurun karşısında ve ona paraleldir.

1: V şeklinde açılanma; humerus başı glenoid çukurun karşısındadır, fakat üst intraartiküler mesafede V şeklinde açılanma vardır.

2: Orta derecede subluksasyon; humerus başında aşağı subluksasyon vardır, fakat humerus başının üst kenarı glenoid çukurun üst ve alt köşelerini birleştiren çizginin ortasından çekilen dikine üzerindedir.

3: İlerlemiş subluksasyon; humerus başının üst kenarı çekilen dikle aynı hizada yada onun altındadır.

4: Dislokasyon; humerus başının üst kenarı glenoid çukurun alt ucundan çekilen çizginin de altındadır.



Şekil 1 : Subluksasyon dereceleri

Ön kol ve eldeki ödem hemiplejik olmayan taraf ekstremitenin görünüşü ile karşılaştırılıp değerlendirildi.

Omuz-el sendromu tanısı için;

- 1) Omuzda ve elde ağrı olması
- 2) Omuzda ve elde kısıtlılık olması (adeziv kapsulit)
- 3) El ve parmaklarda ödem olması

- 4) Elde hiperestezi olması
- 5) Elde renk değişikliği olması
- 6) Atrofi olması

şeklindeki altı parametrenin her biri değerlendirildi ve üç tanesinin pozitif olması ile omuz el sendromu tanısı kondu (141,142).

82 hastanın 54'ünün etkilenmiş omzunun manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) yapıldı ve radyoloji kliniğince değerlendirildi.

Bu çalışmada tüm bahsi geçen değerlendirmelerin ışığında aşağıdaki soruların cevaplarının bulunması amaçlandı:

1. Hemiplejik olgularda omuz ağrısı insidansı nedir?
2. Hemiplejik omuz ağrısının nedenleri ve oranları nelerdir?
3. Cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma ile omuz ağrısı arasında ilişki var mıdır?
4. Spastisite, brunnstrom evresi, motor güç, fonksiyonel durum, depresyon varlığı ve eklem hareket açıklığı ile omuz ağrısı arasında ilişki var mıdır?
5. Omuz sublüksasyonu ile omuz ağrısı arasında ilişki var mıdır?
6. Cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma ile omuz sublüksasyonu arasında ilişki var mıdır?
7. Spastisite, brunnstrom evresi, motor güç, fonksiyonel durum, depresyon varlığı ve eklem hareket açıklığı ile omuz sublüksasyonu arasında ilişki var mıdır?
8. Cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma ile omuz el sendromu gelişimi arasında ilişki var mıdır?
9. Spastisite, brunnstrom evresi, motor güç, fonksiyonel durum, depresyon varlığı ve eklem hareket açıklığı ile omuz el sendromu gelişimi arasında ilişki var mıdır?

10. Omuz subluksasyonu olan ve olmayan hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişiminde fark var mıdır?

11. Omzunda istirahat ağrısı ve hareket ağrısı olan hemiplejik hastalarda omuz subluksasyonu görülme farkı var mıdır?

Tüm hastalar ilk kez SVO geçirdikten iki hafta sonra, daha sonra da 6. haftada, 14. haftada ve 28. haftada değerlendirildi. Bulgular ki-kare, t testi, spearman korelasyon testi ve logistik regresyon testi kullanılarak istatistiksel anlam açısından değerlendirildi.



IV. BULGULAR

Çalışmaya 44'ü kadın, 38'i erkek 82 hasta alındı. Bu hastaların yaşları 35-83 (ort 63,96 \pm 9,88) arasında değişmekteydi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de gösterildi.

Tablo 1 : Hastaların demografik özellikleri

Yaş	Kadın	Erkek	Toplam hasta sayısı
50'nin altı	4	3	7 (% 8,5)
50-59	10	6	16 (% 19,5)
60-69	13	17	30 (% 36,6)
70-79	17	11	28 (% 34,2)
80-89	-	1	1 (% 1,2)
Toplam	44 (%53,7)	38 (%46,3)	82 (% 100,0)

Hastaların 47'si (% 57,3) sol, 35'i (% 42,7) sağ hemiplejik idi. 66'sı (% 80,5) infarkt, 16'sı (%19.5) hemoraji sonucunda SVO geçirmişti.

82 hastanın 53'ünde (% 64,6) istirahat sırasında, 79'unda (% 96.3) ise pasif hareket sırasında ağrı vardı. İstirahat sırasında ağrısı olan 53 (% 64,6) hastanın pasif hareket sırasında da ağrısı varken, 26 (% 31,7) hastada sadece hareketle ağrı vardı. 3 (% 3,6) hastada hiç ağrı tespit edilmedi.

Hemiplejik omuzda ağrı nedenleri:

	Hasta sayısı
1. Subluksasyon	46 (% 56,1)
2. Omuz el sendromu	40 (% 48,8)
3. Tendinit(suprasp,infrasp,bisp)	26 (% 39,4)
4. Adeziv kapsulit	21 (% 25,6)
5. Rotator manşon rüptürü	6 (% 9,1)

olarak saptandı.

İstirahat ağrısı olan 53 hastanın 30'u kadın, 23'ü erkekti. Hastaların 29'u (% 54,7) sol, 24'ü (% 45,3) sağ hemiplejik ya da hemiparezikti. 42'sinin (% 79,2) etyolojisinde infarkt, 11'inde (% 21,8) ise hemoraji vardı. Hastaların 6'sında (% 11,3) ihmal vardı ve 45'inin (% 84,9) etkilenen tarafında hipoestezisi vardı. İstirahat ağrısı varlığı ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma olup olmaması arasında ilişki bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2: İstirahat ağrısı ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal ve hipoestezi arasındaki ilişki

		İstirahat Ağrısı Varlığı		
		(+)(n=53)	(-)(n=29)	p*
Cinsiyet	K	30	14	$p>0,05$
	E	23	15	$p>0,05$
Etkilenen taraf	Sol	29	18	$p>0,05$
	Sağ	24	11	$p>0,05$
Etyoloji	İnfarkt	42	24	$p>0,05$
	Hemoraji	11	5	$p>0,05$
İhmal	Var	6	1	$p>0,05$
	Yok	47	28	$p>0,05$
Duyu	Normal	8	5	$p>0,05$
	Azalmış	45	24	$p>0,05$

* ki kare testi kullanıldı.

İstirahat ağrısı ile spastisite derecesi, Brunstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duygu durum ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki incelendiğinde istirahat ağrısı ile spastisite ve omuz hareketleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu ($p<0,05$). Ashworth arttıkça ve eklem hareket açıklığı kısıtlandıkça istirahat ağrısı görülme sıklığının arttığı gözlemlendi (Tablo 3).

İstirahat ağrısı ile omuz abduksiyonu ($r = -0,42$ $p = 0,00$), omuz fleksiyonu ($r = -0,41$ $p = 0,00$), omuz eksternal rotasyonu ($r = -0,49$ $p = 0,00$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Tablo 3: İstirahat ağrısı ile spastisite derecesi, Brunstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duygu durum ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki

	İstirahat Ağrısı Varlığı		
	(+)(n=53)	(-)(n=29)	p*
Ashworth	1,30±1,011	0,79±0,94	p<0,05
Brunstrom	3,64±1,74	4,14±1,80	p>0,05
Motricity arm	36,64±29,67	50,21±32,25	p>0,05
Motricity leg	57,57±28,29	65,31±23,72	p>0,05
Motricity side	47,104±26,64	57,655±27,26	p>0,05
Barthel	64,53±25,34	66,38±21,62	p>0,05
Beck	18,74±10,07	17,59±21,91	p>0,05
Abduksiyon	133,11±28,49	157,59±22,46	p<0,05
Fleksiyon	146,98±24,54	165,86±17,42	p<0,05
External rotasyon	54,06±16,67	70,34±15,69	p<0,05

* t testi kullanıldı.

Pasif hareket ağrısı olan hastaların 44'ü kadın, 35'i erkekti. Hastaların 44'ü (% 55,6) sol, 35'i (% 44,4) sağ hemiplejik ya da hemiparezikti. 64'ünün (% 81,0) etyolojisinde infarkt, 15'inde (% 19,0) ise hemoraji yer almaktaydı. Hastaların 7'sinde (% 8,8) ihmal vardı ve 67'sinin (% 84,8) etkilenen tarafında hipoestezisi vardı. Hareket ağrısı varlığı ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma olup olmaması arasında ilişki bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4: Pasif hareket ağrısı ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal ve hipoestezi arasındaki ilişki

		Hareket Ağrısı Varlığı		
		(+)(n=79)	(-)(n=3)	p*
Cinsiyet	K	44	0	$p>0,05$
	E	35	3	$p>0,05$
Etkilenen taraf	Sol	44	3	$p>0,05$
	Sağ	35	0	$p>0,05$
Etyoloji	İnfakt	64	2	$p>0,05$
	Hemoraji	15	1	$p>0,05$
İhmal	Var	7	0	$p>0,05$
	Yok	72	3	$p>0,05$
Duyu	Normal	12	1	$p>0,05$
	Azalmış	67	2	$p>0,05$

* ki kare testi kullanıldı.

Pasif hareket sırasında ortaya çıkan ağrı ile Brunnstrom evresi, kas gücü, Beck depresyon indeksi ve eklem hareket açıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu ($p<0,05$). Brunnstrom evresi azaldıkça, kas gücü azaldıkça, depresyon indeksi arttıkça ve eklem hareket açıklığı kısıtlandıkça hareket ağrısı görülme sıklığı artmaktaydı (Tablo 5).

Pasif hareket ağrısı ile omuz abduksiyonu ($r = -0,66$ $p = 0,00$), omuz fleksiyonu ($r = -0,63$ $p = 0,00$), omuz eksternal rotasyonu ($r = -0,62$ $p=0,00$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Tablo 5: Pasif hareket ağrısı ile spastisite derecesi, Brunnstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duyu durum ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki

	Hareket Ağrısı Varlığı		
	(+)(n=79)	(-)(n=3)	p*
Ashworth	1,15±1,014	0,33±0,57	p>0.05
Brunnstrom	3,71±1,711	6,67±0,57	p<0.05
Motricity arm	39,39±29,80	95,33±4,04	p<0.05
Motricity leg	59,00±26,50	94,67±4,61	p<0.05
Motricity side	49,15±26,24	95,00±4,33	p<0.05
Barthel	64,75±23,62	76,67±36,17	p>0.05
Beck	18,85±15,24	4,67±5,03	p<0.05
Abduksiyon	140,44±28,58	176,67±5,77	p<0.05
Fleksiyon	152,78±23,96	176,67±5,77	p<0.05
External rotasyon	58,86±17,61	85,00±8,66	p<0.05

* Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Omuz ağrısı olan hastaların 3'ü (% 3,8) 30-39 yaş grubunda, 3'ü (% 3,8) 40-49 yaş grubunda, 16'sı (% 20,3) 50-59 yaş grubunda, 28'i (% 35,5) 60-69 yaş grubunda, 28'i (% 35,5) 70-79 yaş grubunda, 1'i hasta ise (% 1,3) 80-89 yaş grubunda idi. İleri yaş grubunda (60 ve üstü) omuz ağrısı gelişen hasta sayımız fazla idi.

Subluksasyon gelişen hastaların 25'i kadın, 21'i erkekti. Bu hastaların 27'si (% 58,6) sol, 19'u (% 41,4) sağ hemiplejik ya da hemiparezikti. 36'sının (% 78,2) etyolojisinde infarkt, 10'unda (% 21,8) ise hemoraji vardı. Hastaların 3'ünde (% 6,5) ihmal vardı ve 38'inin (% 82,5) etkilenen tarafında hipoestezisi vardı. Subluksasyon ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma olup olmaması arasında ilişki bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Subluksasyon ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal ve hipoestezi arasındaki ilişki

		Subluksasyon		
		(+)(n=46)	(-)(n=36)	P*
Cinsiyet	K	25	19	$p>0,05$
	E	21	17	$p>0,05$
Etkilenen taraf	sol	27	20	$p>0,05$
	sağ	19	16	$p>0,05$
Etyoloji	infarkt	36	30	$p>0,05$
	hemoraji	10	6	$p>0,05$
İhmal	var	3	4	$p>0,05$
	yok	43	32	$p>0,05$
Duyu	normal	8	5	$p>0,05$
	azalmış	38	31	$p>0,05$

* ki kare testi kullanıldı.

Subluksasyon ile spastisite derecesi, Brunstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duyu durum ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki incelendiğinde subluksasyonu olan hastalarda istatistiksel olarak ashworth spastisite derecesi daha fazla, Brunstrom evresi daha düşük, üst ekstremitte kas gücü daha az olarak bulundu ($p<0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Subluksasyon ile spastisite derecesi, Brunnstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duyu durumu ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki

	Subluksasyon		
	(+)(n=46)	(-)(n=36)	p*
Ashworth	1,33±0,967	0,86±1,018	p<0,05
Brunnstrom	3,24±1,417	4,56±1,919	p<0,05
Motricity arm	3,35±26,69	55,61±30,890	p<0,05
Motricity leg	55,78±24,44	66,08±29,023	p>0,05
Motricity side	43,109±23,62	60,708±28,50	p<0,05
Barthel	62,07±23,48	69,17±24,334	p>0,05
Beck	18,57±9,74	18,03±20,334	p>0,05
Abduksiyon	141,41±28,100	142,22±30,248	p>0,05
Fleksiyon	152,17±24,029	155,56±24,077	p>0,05
External rotasyon	59,13±17,898	60,69±18,406	p>0,05

* t testi kullanıldı.

Omuz subluksasyonu ile istirahat ağrısı arasındaki ilişki araştırıldığında; 82 hasta içinde subluksasyonu olan ve istirahat ve pasif hareket ağrısı olan 34 (% 41,4) hasta varken, subluksasyonu olmayan, istirahat ve pasif hareket ağrısı olan 19 (% 23,1) hasta vardı. Aralarında istatistiksel ilişki bulunmadı ($p=0,47$ $p>0,05$) (Tablo 8).

Subluksasyon ile ağrı arasındaki ilişki araştırıldığında ise, 82 hasta içinde subluksasyonu olan ve ağrısı olan 46 (% 56,1) hasta varken, subluksasyonu olmayan ve ağrısı olan 33 (% 40,2) hasta vardı. Aralarında istatistiksel ilişki yoktu ($p=0,46$ $p>0,05$) (Tablo 8). Bu bulgularla subluksasyonun mevcudiyetinin ağrı gelişimi üzerine etkili olmadığı görüldü.

Tablo 8: Ağrı ve subluksasyon dağılımı

		Subluksasyon	
		(+)	(-)
AĞRI	Yok	0	3
	Sadece pasif hareket ile	12	14
	İstirahat ve pasif hareket ile	34	19
	Toplam ağrılı hasta sayısı	46	33

Omuz el sendromu gelişen hastaların 19'u (% 47,5) kadın, 21'i (% 52,5) erkekti. Bu hastaların 22'si (% 55) sol, 18'i (% 45) sağ hemiplejik yada hemiparezikti. 29'unun (% 72,5) etyolojisinde infarkt, 11'inde (% 27,5) ise hemoraji vardı. Hastaların 3'ünde (% 7,5) ihmal vardı ve 35'inin (% 87,5) etkilenen tarafında hipoestezisi vardı. Omuz el sendromu ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma olup olmaması arasında ilişki bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9: Omuz el sendromu ile cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal ve hipoestezi arasındaki ilişki

		Omuz el sendromu gelişimi		
		(+)(n=40)	(-)(n=42)	p*
Cinsiyet	K	19	25	$p>0,05$
	E	21	17	$p>0,05$
Etkilenen taraf	Sol	22	25	$p>0,05$
	Sağ	18	17	$p>0,05$
Etyoloji	İnfakt	29	37	$p>0,05$
	Hemoraji	11	5	$p>0,05$
İhmal	Var	3	4	$p>0,05$
	yok	37	38	$p>0,05$
Duyu	normal	5	8	$p>0,05$
	azalmış	35	34	$p>0,05$

* ki kare testi kullanıldı.

Omuz el sendromu varlığı incelendiğinde spastisite, Brunnstrom evresi, üst ekstremitate kas gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0,05$). Spastisitede ashworth evresi arttıkça, kas gücü azaldıkça, eklem hareket açıklığında kısıtlılık arttıkça omuz el sendromu görülme oranı artmaktadır (Tablo 10).

Hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişimini etkileyen faktörler bir bütün olarak ele alındığında, omuz eksternal rotasyonundaki kısıtlanma ile kuvvetli bir ilişki

tespit edildi. Yani omuz el sendromu olan hastalarda, olmayanlara göre omuz dış rotasyonu anlamlı derecede daha fazla kısıtlı idi ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Omuz el sendromu ile spastisite derecesi, Brunnstrom evresi, kas gücü, fonksiyonel durum, duyu durumu ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki

	Omuz el sendromu gelişimi		
	(+)(n=40)	(-)(n=42)	p*
Ashwort	1,40±1,01	0,86±0,95	p<0,05
Brunnstrom	3,13±1,56	4,48±1,73	p<0,05
Motricity arm	29,00±27,12	53,29±30,28	p<0,05
Motricity leg	54,08±26,72	66,24±25,96	p>0,05
Motricity side	41,463±24,859	59,742±26,531	p<0,05
Barthel	61,38±23,18	68,81±24,44	p>0,05
Beck	22,53±18,29	14,33±10,28	p>0,05
Abduksiyon	128,50±27,88	154,40±23,95	p<0,05
Fleksiyon	143,50±25,27	163,33±18,17	p<0,05
External rotasyon	51,00±15,86	68,21±15,96	p<0,05

* t testi kullanıldı.

Omuz el sendromu gelişen hastalarda omuz el sendromu ile subluksasyon arasındaki ilişkiye bakıldığında; omuz subluksasyonu olan 46 hastanın 27'sinde omuz el sendromu varken, subluksasyonu olmayan 36 hastanın 13'ünde omuz el sendromu vardı (Tablo 11). Yani subluksasyonu olanlarda olmayanlara göre omuz el sendromu gelişimi daha fazla idi. Subluksasyonu olan hastalarda omuz el sendromu gelişme riski odds oranına göre 2.5 kat olarak bulundu.

Tablo 11: Omuz el sendromu ile subluksasyon arasındaki ilişki

		Omuz el sendromu Gelişimi		Toplam
		(+)	(-)	
Subluksasyon	Var	27	19	46
	Yok	13	23	36

Omuz el sendromu ile ilişkili diğer faktörlere bakıldığında ise:

Omuz el sendromu ile omuzun abduksiyonu, fleksiyonu ve eksternal rotasyonu arasında negatif korelasyon vardı (Sırasıyla: $r = -0,464$ $p=0,000$; $r = -0,441$ $p=0,000$; $r = -0,494$ $p=0,000$). Omuz el sendromu ile motricity arm skoru, motricity leg skoru, motricity side skoru arasında negatif korelasyon vardı (Sırasıyla: $r = -0,393$ $p=0,000$; $r = -0,224$ $p=0,043$; $r = -0,342$ $p=0,002$). Omuz el sendromu ile Brunnstrom ve Barthel skoru arasında negatif korelasyon vardı (Sırasıyla: $r = -0,385$ $p=0,000$ $r = -0,177$ $p=0,111$).

Omuz el sendromu ile ashwort skoru, beck depresyon indeksi arasında pozitif korelasyon vardı (Sırasıyla: $r = 0,271$ $p=0,14$; $r = 0,293$ $p=0,008$) (Spearman korelasyon testi kullanılmıştır).

Hastaların manyetik rezonans görüntüleme yoluyla yapılan incelemelerinde; 27 hastada (% 32,9) akromiyoklavikular eklemden hipertrofi, 35 hastada (% 42,7) bursit 27 hastada (% 32,9) glemerulohumeral eklemden sıvı artışı, 21 hastada (% 25,6) supraspinatus tendiniti, 3 hastada (% 3,7) bispital tendinit, 2 hastada (% 2,4) infraspınatus tendiniti, 18 hastada (% 22,0) labral dejenerasyon, 2 hastada (% 2,4) subskapular tendinit, 10 hastada (% 12,2) akromio-klaviküler eklemden sıvı artışı, 5 hastada (% 6,1) supraskapular tendonda parsiyel yırtık, 1 hastada (% 1,2) yine supraskapular tendonda tam yırtık, 4 hastada (% 7,4) Hill-sach lezyonu, 1 hastada da (% 1,2) Bankart lezyonu saptandı.

V. TARTIŞMA

İnme, ciddi bir nörolojik sorun olup, sakatlık ve ölümün en sık görülen nedenlerinden biridir (1). Kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedeni olarak üçüncü sırada yer almaktadır (3).

Serebrovasküler olay sonrasında hayatta kalan hastaların büyük çoğunluğu, hafiften çok şiddetliye kadar değişebilen boyutlarda nörolojik defisitlerle yaşamlarını devam ettirmek zorunda kalmaktadırlar (4).

Hemiplejik hastalarda, paraliziden sonra gelişen hemiplejik omuz, sıklıkla üst ekstremitenin motor gelişimini etkileyerek, rehabilitasyonu engelleyen en önemli problemlerden biridir. İnmeli hastalarda hemiplejik omuz insidansı % 5 ile % 84 gibi geniş bir aralıkta değişmektedir. (6,143). Bizim hastalarımızın 79'unda (% 96.3) omuz ağrısı vardı. İstirahat sırasında omuz ağrısı olan 53 hastanın (% 64,6) pasif hareket sırasında da omuz ağrısı varken, 26 hastada (% 31,7) sadece pasif hareket sırasında omuz ağrısı vardı. 3 hastada ise (% 3,6) hiç omuz ağrısı tespit edilmedi.

Omuz ağrısına ileri yaşlarda daha sık rastlanmaktadır (10). Yapılan bir çalışmada hemiplejik omuz ağrısı en çok 60-69 yaşlar arasında görülmüştür (% 42,3) (143). Bu bulgu bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir.

Hemiplejik omuza neden olan etyolojik faktörler: İmmobilizasyon, glenohumeral eklem subluksasyonu, omuz el sendromu, brakial pleksus ve periferik sinir lezyonları, travma, impingement sendromu, tendinit, bursit, rotator manşon yırtığı, osteoartrit şeklinde sıralanabilir (10). Çalışmamızdaki 82 hastadan 46'sında (% 56,1) subluksasyon, 40'ında (% 48,8) omuz el sendromu, 26'sında (% 39,4) tendinit, 21'inde (% 25,6) adeziv kapsulit, 6'sında (% 9,1) rotator manşonda rüptür tespit edildi.

Normal omuzda rotator manşon kasları, omuzun abduksiyonunda rol alır. Bu sırada humerusun büyük tüberkülü akromiyon altında kayar. Böylece akromiyon ile büyük tüberkül

arasında yumuşak doku sıkışması önlenir. Ancak hemiplejik hastalarda eksternal rotatorların zayıflığı veya internal rotatorların spastisitesi nedeniyle eksternal rotasyon yetersizdir. Bu durumda omuzda yumuşak doku lezyonu, dolayısıyla da omuz ağrısı gelişir (70).

Hemiplejik omuz ağrısı ile omuz sublüksasyonu arasındaki ilişki literatürde tam açıklığa kavuşmamıştır. Bir kısım otör omuz ağrısı ve sublüksasyon arasında birliktelik olduğunu, hemiplejik hastalarda humeral başın anteroinferior sublüksasyonunun omuz ağrısını tetikleyici bir faktör olduğunu bildirmiş (65,67,120), ancak bir kısmı da belirgin bir ilişki olmadığını belirtmiştir (6,64,140,144). Zorowitz ve arkadaşları hemiplejide omuz eksternal rotasyon kısıtlılığının ağrı gelişiminde etkili olurken, omuz sublüksasyonunun önemli bir rol oynamadığını göstermişlerdir (144). Omuz sublüksasyonu flask hemipleji ile bağlantılıdır ve glenoid fossanın açılanmasındaki, supraspinatus kasının tonusundaki, humeral abduksiyon sırasında rotator manşon kaslarının refleks kontraksiyonundaki, deltoid kasının izometrik ve izotonik kontraksiyonundaki ve glenohumeral eklemin superior cephesinin bütünlüğündeki bozukluklar nedeniyle gelişebilir. Spastisite geliştikten sonra etkilenen omuz adduksiyona ve internal rotasyona meyleder (144). Van Langenberghe ve Hogan, 48 inmeli hastada omuz sublüksasyon düzeyi ve omuz ağrısı derecesi arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve sublüksasyonu olan ve olmayan hastalar arasında omuz ağrısı derecesi ile omuz sublüksasyon düzeyi arasında belirgin ilişki bulamamışlardır. Dolayısıyla araştırmacılar hemiplejik hastalarda omuz sublüksasyonunun omuz ağrısı oluşturmasındaki rolünün önemsiz olabileceği sonucuna varmışlardır (140). Bizim 82 hastamızın 79'unda ağrı vardı. Ağrılı hastaların 46'sında (% 56,1) sublüksasyon varken, 33'ünde (% 40,2) sublüksasyon yoktu. Sonuçta sublüksasyon ile ağrı arasında ilişki bulunamadı ($p>0,05$). Yine çalışmamızda cinsiyet, etkilenen taraf, ihmal varlığı ve hipoestezi ile sublüksasyon arasındaki ilişkiye bakıldı, ancak istatistiksel bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$). Yalnız sublüksasyonu olan

hastalarda olmayanlara göre spastisite derecesi daha fazla, Brunnstrom evresi daha düşük, ve üst ekstremitte kas gücü daha az idi.

Ikai ve arkadaşlarının 75 hemiplejik ve subluksasyonlu hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, omuz hareket açıklığındaki kısıtlılığın, özellikle de eksternal rotasyondaki kısıtlılığın, hemiplejik hastalardaki omuz ağrısının nedeni olduğu savunulmuştur (133). Bohannon ve arkadaşlarının 50 hemiplejik hasta ile yaptıkları çalışmada da yine omzun eksternal rotasyon açıklığındaki kısıtlılığın omuz ağrısı ile belirgin birliktelik gösterdiği bildirilmiştir (145). Bizim çalışmamızda 82 hastadan 60'ının eksternal rotasyonu kısıtlıydı. Bu hastaların hepsinde de omuz ağrısı vardı. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ($p<0,05$) ve negatif bir korelasyon vardı ($r = -0,62$ $p<0,01$). Eksternal rotasyonda kısıtlılık arttıkça, omuz ağrısının görülme sıklığı artmaktadır. Bu bulgularla omuz hareket açıklığındaki kısıtlılığın subluksasyondan daha fazla omuz ağrısına neden olduğu sonucuna varıldı.

Omuz el sendromu, refleks nörovasküler bir hastalıktır. Ağrı, hiperestezi, ödem, trofik değişiklikler, vazomotor instabilite ile birlikte (44). Felçten sonra paralizili üst ekstremitede görülen, ağırlı yetersizliğe neden olan ve çoğunlukla da rehabilitasyonu olumsuz etkileyen bir durumdur (146). Bulgular hastaya göre değişmekle birlikte, erken dönemde omuz, bilek ve elde ağrı ile birlikte hareket kısıtlılığı görülür. Genellikle omuzun dış rotasyonu ve abduksiyonu, el bileğinin dorsal fleksiyonu, metakarpofalangeal eklemlerin ve interfalangeal eklemlerin fleksiyonu kısıtlanır. El bileği ve parmaklarda ödem vardır. Cilt ısısı artar ve parlak, kırmızı siyanotiktir. İyileşme sürecinde ağrı azalır. İntrensek kas atrofisi, tırnak değişiklikleri, palmar fasyada ve parmak eklemlerinde subkutan doku sertliği görülür. Sendrom aylarca sürebilir. Hemiplejik hastalarda % 32-36 oranında görülmektedir (10,84,143,147). Omuz el sendromu tedavisi güç bir durumdur. Bir çok inmeli hastanın tüm yaşam kalitesini azaltmaktadır. Bu ciddi komplikasyon, genel mobilite, ambulasyon çalışmaları ve yatakta yuvarlanma, transfer, alt ve üst vücut parçalarının giydirilmesi, yemek

yemek, banyo, tuvalet ve kendine özen göstermek gibi kendine bakım aktivitelerinde rehabilitasyon programını engeller (7). Bir çok hipoteze karşın omuz el sendromunun altında yatan mekanizma halen açıkça anlaşılamamıştır (95,147). Roberts tüm görüşleri toparlamış ve omuz el sendromunun spinal korddaki sensitize olmuş geniş dinamik alanlı nöronlar tarafından oluşturulduğunu ileri sürmüştür (89). Bu nöronlar devamlı olarak sempatik efferent stimülasyon ile uyarılmış mekanoreseptörler tarafından aktive edilirler. Bu hipoteze göre, sempatik sinir sistemi, periferik sinirler ve diğer dokularda anormaliteye ihtiyaç göstermemektedir, ama persistant ağrı stimulusları geniş dinamik ağrı nöronlarını sensitize edebilmektedir. Omuz el sendromu üst ekstremitenin immobilizasyonu, rotator manşon yırtıkları ve omuz kaslarının spastisitesi gibi prespitem edici faktörler ile beraber olabilir. Glenohumeral eklemin subluksasyonunun omuz el sendromu oluşmasındaki düşünülen muhtemel mekanizması, periartiküler dokuların fazla gerilmesi ve omuz ağrısına neden olan aksiller sinirin sıkışmasıdır (60,148). Dursun ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada her ne kadar subluksasyon evresi ile ağrı derecesi arasında direkt ilişki bulunmadıysa da, omuz el sendromu grubunda omuz subluksasyon varlığı anlamlı olarak fazlaydı (7). Omuz el sendromu olmayan grupta ise, omuz subluksasyonu olan hastalarda ağrı varlığı anlamlı olarak fazla bulundu. Bu bulgular omuz subluksasyonunun omuz el sendromu ve ağrıya neden olan önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Daviet ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, omuz el sendromuna neden olan faktörleri araştıran önceki çalışmaların bulguları desteklenmektedir (149). Bunlar; motor defisit fazlalığı, spastisite, duyu kaybı, glenohumeral eklem subluksasyonu, yoğun bakımda yatış süreleri ve komada kalma süreleridir. Bundan dolayı omuz el sendromunun prognozunun hemipleji prognozu ile doğrudan ilişkili olduğu belirtilmiştir. Fakat omuz el sendromuna etkili olabilecek diğer parametreler karşılaştırıldığında subluksasyonun omuz el sendromu gelişimini etkileyici bir parametre olmadığı düşünülmüştür (149). Bizim çalışmamızda ise omuz el sendromu gelişen hastalarda,

omuz el sendromu ile subluksasyon arasında ilişki bulundu. Subluksasyonu olanlarda olmayanlara göre omuz el sendromu gelişimi odds risk oranına göre 2.5 kat daha fazla idi. Omuz el sendromu ile spastisite, Brunnstrom evresi, üst ekstremité kas gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0,05$). Spastisitede ashworth evresi arttıkça, kas gücü azaldıkça, eklem hareket açıklığında kısıtlılık arttıkça omuz el sendromu görülme oranı artmaktadır. Omuz ağrısı ile omuz el sendromu arasındaki ilişkiye bakıldığında omuz el sendromu gelişmiş olanlarda omuz ağrısının istatistiksel olarak fazla olduğu görüldü ($p<0,05$). Çalışmamızda hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişimini etkileyen faktörler bir bütün olarak ele alındığında, omuz eksternal rotasyonundaki kısıtlanma ile kuvvetli bir ilişki tespit edildi. Yani omuz el sendromu olan hastalarda, olmayanlara göre omuz dış rotasyonu anlamlı derecede daha fazla kısıtlı idi ($p<0,05$).

Omuz el sendromu ile ilişkili diğer faktörlere bakıldığında ise; omuz el sendromu ile omuzun eklem hareket açıklığı, kas gücü, brunnstrom ve barthel skoru arasında negatif korelasyon varken, beck depresyon indeksi, ashworth skoru, istirahat ve hareket VAS'ı arasında pozitif korelasyon vardı.

Hemiplejide adeziv kapsulitin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Paralizi, subluksasyon, impingement, subskapularis bursiti, bisipital tendon kılıfında adezyon, supraskapular nöropati nedenler arasında sayılabilir (10). Adeziv kapsülit hemiplejilerde genel populasyondan daha çok görünür ve omuz ekleminin eklem hareket açıklığını kısıtlar (150). Kronik irritasyon veya hasar, inflamasyon ve hareket kaybı, adeziv değişikliklere yol açarak donmuş omuza neden olabilir (6). Hemiplejilerde omuz ağrısı gelişiminde adeziv kapsülit, omuz subluksasyonuna kıyasla daha önemli rol oynar (133). Rizk ve arkadaşlarının 30 hemiplejik hasta üzerinde yaptıkları artrografi çalışmasında, % 77 oranında adeziv kapsülit bulmuşlardır (126). Hakuno ve arkadaşları ise, 77 hemiplejili hastanın artrografisinde paralizili omuzlarda karşı omuzlara göre çok daha fazla adeziv değişiklikler olduğunu

göstermişlerdir (151). Bizim çalışmamızda da 21 hastada (%25,6) klinik olarak adeziv kapsulit tespit edildi. Adeziv kapsüliti olan bu hastaların hepsinde ağrı mevcuttu.

Gamble ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, hemiplejik hastaların duygu bozukluğu göstermelerinin erken dönemde ağrı gelişimine yol açtığını bulmuşlardır (152). Bizim hastalarımızda ağrı ile beck depresyon indeksi arasında istatistiksel olarak ilişki olduğu bulundu ($p<0,05$). Yani depresyon indeksi arttıkça omuz ağrısı görülme sıklığı artmaktadır.

Spastisite omuz abduksiyonu sırasındaki normal skapulohumeral ritmi engeller. Sonuçta omuz eklemi kontraktürü ve omuz ağrısı olasılığını artırır (9,120). Çalışmamızda istirahat ağrısı ile spastisite derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0,05$). Yani spastisite derecesi arttıkça istirahat ağrısı görülme sıklığı artmaktaydı.

Joynt'un yaptığı çalışmada ve bunu destekleyen çalışmalarda, ağrının kas güçsüzlük miktarı ile ilgili olmadığı belirtilmiştir (6,70,153). Öte yandan, Bohannon çalışmasında omuz ağrısı ile omuz eksternal rotatorları ve abduktorlarının gücü arasında ilişki bulmuştur (145). Bizim çalışmamızda hareketle oluşan ağrı ile kas gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Kas gücü azaldıkça omuz ağrısı oluşma sıklığı artmaktadır.

Çalışmamızdaki önemli bulgular şunlardır: a) hemiplejik hastalardaki omuz ağrısı sıklığı % 96,3; b) omuz hareketlerindeki kısıtlılık ve kas gücü kaybı ile omuz ağrısı arasında negatif korelasyon; c) subluksasyonu olan hastalarda omuz el sendromu gelişme riskinde artma; d) hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişimi ile, omuz eksternal rotasyonu kısıtlılığı arasında ilişki.

Bu çalışma rehabilitasyonun önemini bir kez daha göstermiştir. Çünkü hemiplejik hastalarda özellikle dış rotasyonda olmak üzere eklem hareket açıklığındaki kısıtlanma ve kas güçsüzlüğü, yüksek oranda omuz ağrısına yol açmaktadır. Bu nedenle erken dönemde yoğun rehabilitasyon programının, omuz ağrısını önleyeceği veya şiddetini azaltacağı aşikar görünmektedir.

VI. ÖZET

Omuz ağrısı, hemiplejik hastalarda % 5-84 oranında saptanan yaygın ve ciddi bir problemdir. Bu çalışmada hemiplejik hastalardaki omuz ağrısı insidansını, nedenlerini ve oranlarını araştırdık.

Bu amaçla kliniğimizde rehabilite ettiğimiz 82 hasta takip edildi. Herbirinin ayrıntılı sorgulaması ve fizik muayenesi yapıldı. Tüm hastaların antero-posterior omuz grafileri ve 54 hastanın da etkilenen taraf omzunun manyetik rezonans görüntülemesi yapıldı. Cinsiyet, etkilenen taraf, etyoloji, ihmal varlığı, duyuda azalma, spastisite, Brunnstrom evresi, motor güç, fonksiyonel durum, depresyon varlığı, ve eklem hareket açıklığı ile omuz ağrısı, subluksasyon, ve omuz el sendromu arasındaki ilişki araştırıldı.

Hastalar ilk kez serebrovasküler olay geçirdikten sonra 2. haftada, daha sonra 6., 14. ve 28. haftalarda değerlendirildi.

Hastaların yaşları 35-82 arasındaydı (ort $63,96 \pm 9,88$). 35'i sağ, 47'si sol hemiplejikti. Hastaların 79'unun (% 96,3) omuz ağrısı vardı. Ağrısı olan 79 hastanın 46'sında (% 56,0) subluksasyon vardı ve 40'ında (% 48,7) omuz el sendromu gelişti. Subluksasyonu olan 46 hastanın 27'sinde omuz el sendromu oluştu. Subluksasyonu olanlarda olmayanlara göre omuz el sendromu gelişimi odds risk oranına göre 2,5 kat daha fazla idi. Hemiplejik hastalarda omuz el sendromu gelişiminde etkili tüm parametreler göz önüne alındığında omuz eksternal rotasyonundaki kısıtlanma ile omuz el sendromu gelişimi arasında kuvvetli bir ilişki tespit edilmiştir. Brunnstrom evresi, kas gücü ve omuz eklem açıklığı ile omuz ağrısı arasında anlamlı ilişki bulundu ($p < 0,05$).

Sonuç olarak özellikle dış rotasyonda olmak üzere eklem hareket açıklığındaki kısıtlanma ve kas güçsüzlüğü yüksek oranda omuz ağrısına yol açmaktadır. Bu nedenle erken dönemde rehabilitasyona başlanması ile omuz ağrısının önlenilebileceği sonucuna varıldı.

VII. SUMMARY

Shoulder pain is a serious and general problem that is seen 5-84 % in hemiplegic patients. In this study, we investigated the incidence and causes of shoulder pain and the percentage of causes in hemiplegic patients.

We followed up a total of 82 patients who were admitted to our clinic for rehabilitation. They were interviewed and examined in detail. Antero-posterior radiographic view of all patients and magnetic resonance images of affected shoulder of 54 patients were performed. The relationship between sex, affected side, etiology, hemineglect, hypoesthesia, spasticity, the stage of Brunnstrom, strength, functional state, depression and range of motion with shoulder pain, subluxation and shoulder hand syndrome were investigated.

The patients were evaluated at two weeks after cerebrovascular attack and at 6th, 14th and 28th week thereafter.

The ages of subjects ranged from 35-82 years (mean $63,96 \pm 9.88$), 35 had a right sided hemiplegia and 47 left sided hemiplegia. Shoulder pain was detected in 79 patients. 46 of these patients had subluxation and 40 subjects had shoulder hand syndrome. 27 of patients who had subluxations developed shoulder hand syndrome. The incidence of developing shoulder hand syndrome in patients with subluxation was 2.5 times of patients without subluxation according to odds risk ratio. When we considered all parameters that affect shoulder hand syndrome development, we determined a strong correlation with the limitation in shoulder's external rotation and shoulder hand syndrome. Significant correlation was found between Brunnstrom stage, muscle strength, range of motion and shoulder pain ($p < 0,05$).

In conclusion, the limitation in range of motion especially in external rotation and muscle weakness leads to a high incidence of shoulder pain. Therefore we conclude that early rehabilitation may prevent shoulder pain.



VIII. KAYNAKLAR

1. Garaway WLM, Whismant JP, Furlan AI, et al. The dedining incidence of stroke. N Eng J Med 1979; 30: 449-52.
2. Aho K, Reunanen A, Aromaa A, et al. Prevalance of stroke in Finland. Stroke 1986; 17: 681-6.
3. Wolf PA. An overview of epidemiology of stroke. Stroke 1990; 21 (suppl 11): 4-6.
4. Sabari JS:Motor recovery after stroke: In: Deusen JV, Drunt D eds. Assessment in occupational therapy and physical therapy. W.B. Saunders Company,1997; 249-271
5. Sepici V. Hemiplejik Hastalarda Üst Ekstremitede Görülen Sorunlar. Ed: Orhan Özcan. İn: Hemipleji Rehabilitasyonu, İstanbul: Nobel TıPKitabevleri, 1995: 62-7.
6. Joynt RL: The source of shoulder pain in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:409-13
7. Dursun E, Dursun N, Ural C, Cakci A . Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:944-6
8. Roy CW. Shoulder pain in hemiplegia: A literature review. Clin Rehabil K 1988; 2: 35-44
9. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67: 23-6.
10. Griffin JW. Hemiplegic Shoulder Pain. Physical Therapy 1986; 66 (12): 1884-93.
11. Adam RD, Victor M. Principles of Neurology. New York: McGraw-Hill Information services Co, 1989: 617-88
12. Fischer CM: Lacuner stokers and infacts: A review. Neurology. 1992; 38: 871-76
13. Henry JM, Barnett J, Mohr P, Bennet M: Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management Second Edition. New York, Churchill Livingstone Inc.1992; 3-27: 859-66
14. Ad Hoc Committe on Cerebrovasculer Diseases. A Classification and Qutline of Cerebrovasculer Diseases II Stroke 1975; 6: 564-615.
15. Özcan O. Hemipleji Rehabilitasyonu. Ed: Hasan Oğuz. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1995: 385-99
16. Johnston MV. Early rehabilitation for stroke patients. a new look. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65: 437-40
17. Erns R. A review of Stroke Rehabilitation and Physiotherapy. Stroke 1990;21: 1081-4.
18. Hayes SH, Carrol SR. Early intervention care in the acute stroke patient. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67: 319-21.

19. Goldstein M. The decade of the brain. Challenge and opportunities in stroke rehabilitation. *Stroke* 1992; 23: 978-82
20. Kamaching Y, Tanaka H, Shimamoto T, et al. A collaborative study of stroke incidence in Japan: 1975-1979. *Stroke* 1984; 15: 28-33.
21. Bundlie SR: Ischemic Stroke PGM.1991; 90: 56-63
22. Giraud M. et al: Stroke in French Prospective Population study. *Neuroepidemiology*. 1989, 8(2):97-104
23. Goldberg, H.J.:Stroke Computed Tomography. New York.
24. Henry JM Barnet: Stroke. Volume (I): Pathophysiology, prognosis and management. New York, Edinburgh, London. Churchill Livingstone Inc. 1986, S. 189-215
25. Zembilci N:Sinir Sistemi Hastalıkları. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Kürsüsü, dekanlık yayını
26. Adams RD, Victor M: Principles of neurology. New York. Mc. Graw Hill Co.1985, S. 569-637
27. Burns RA. Stroke in young adults. Lewis P, Rowland eds. Meritt's textbook of neurology Philadelphia.Lea & Febiger,1989:PP 226-31
28. Grindall AB, Coher RJ, Saul RF, et al. Cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1978; 9: 39-42.
29. Beran H, Sharma K, Bradley W, Stroke in young adults. *Stroke* 1990; 21: 282-5
30. Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1991; 54: 576-9.
31. Armin FH, Robert RS. Cerebrovascular disease of young adults in a Mississippi Teaching Hospital *Stroke* 1970; 1: 466-76
32. Karpelle LJ, Adams HP, Heffner ML, et al. Prognosis of young adults with ischemic stroke. *Stroke* 1994; 25: 1360-5.
33. Abraham J, Shetty G, Jose C J. Strokes in young *Stroke* 1971; 2: 258-67.
34. Cooper R, Sempos C, Hsieh SG, et al. Slowdown in the decline of stroke mortality in the United States. *Stroke* 1990; 21: 1274-8.
35. Modan B, Wagener D. Some epidemiological aspects of stroke: Mortality/morbidity trends, age, sex, race, socioeconomic status. *Stroke* 1991; 23: 1230-5.

36. Yasoka M, Yamaguchi T, Shichiri M: Distribution of atherosclerosis and risk factors in athero-thrombotic occlusion. *Stroke*. 1993; 24:206-210
37. Furlan A, Cracium A, Salcedo E, et al: Risk of stroke in patients with annulus calcification. *Stroke*. 1984; 15:801-802
38. Svenius J, Laakso M, Riekinen P, et al: European stroke prevention study: Effectiveness of antiplatelet therapy in diabetic patients in secondary prevention of stroke. *Stroke*. 1992; 23:85-88
39. Ellekjar EF, Wydes TB, Sverre JM, et al: Lifestyle factors and risk of cerebral infarction stroke. *Stroke*. 1992; 23:828-833
40. Wolw PA: risk factors for stroke. *Stroke*. 1985; 16:359-360
41. Tuomilento J, Bonito R, Steward A, et al: Hypertension, cigarette smoking and the decline in stroke incidence in Eastern Finland. *Stroke*. 1991; 22:7-11
42. Ertekin C. Serebrovasküler Hastalıklar. İzmir: Bilgehan Matbaası, 1987: 625-778.
43. Baysen G, Nyobe J, Appleyard M, et al: Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark. *Stroke*. 1988; 19:1345-1352
44. Garrison SJ, Rolak LA, Dorado RR. Rehabilitation of stroke patient. in: De Lisa JA eds. *Rehabilitation Medicine*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1988: 565-82
45. Wolw SL. Use of biofeedback in the treatment of stroke patient. *Stroke* 1990; 21 (suppl 11): 22-3.
46. Boiten J, Lodder J. Lacunar infarcts pathogenesis and validity of the clinical syndromes 1991; 22: 1374-8.
47. Kobayashi S, Okade K. Incidence of silent lacunar lesion in normal adults and its relation to cerebral blood flow and risk factors. *Stroke* 1991; 22: 1379-83.
48. Sacco SE, Whisnant JP, Broderick JP, et al. Epidemiological characteristics of lacunar infarcts in a population. *Stroke* 1991; 22: 1236
49. Küçükdeveci AA, Tennat A, Hardo P, Chamberlain MA. Shoulder Pain in Stroke Patients: Relationship With Certain Variables. *J Rheum Med Rehab* 1995; 6 (1): 2-5.
50. Oğuz H. Romatizmal Ağrılar. Konya: Atlas Kitabevi 1992:73-101.
51. Hoppenfield S. *Physical Examination of the Spine and Extremities*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1976:1-34.
52. Perry J: Biomechanics and functional anatomy of the shoulder. Chapman MW, Madison M (Ed): *Operative Orthopaedics*. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1993; S:1641-1649

53. Smith LK, Weiss EL, Lehmkuhl LD: Shoulder complex. Brunnstrom's Clinical Kinesiology. FA Davis Company, Philadelphia, 1996; S.223-265
54. Magee DJ, Reid DC: Shoulder injuries. Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS (Ed.): Athletic Injuries and Rehabilitation. WB Saunders, Philadelphia, 1996, S.509-542
55. Brocklehars JG, Andrews K, Richards B, et al. How much physical therapy for patients with stroke ? Br Med J 1978; 1:1307-10
56. Totta M, Beneck S. Shoulder Dysfunction in Stroke Hemiplegia. in: KraftGH eds. Stroke Rehabilitation. 2nd ed. WB Saunders Company, 1991:627-41.
57. Basmajian J, Bazant F: Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. J Bone joint Surg. 1959;41A:1182
58. Anonymous: Shoulder pain from subluxation in the hemiplegic. Br Med J. 1975;2:581
59. Prevost R, Arsenault A, Dotil E, et al: Rotation of the scapula and shoulder subluxation in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1987; 68:786
60. Cailliet R: The shoulder in hemiplegia, ed 2. Philadelphia, FA Davis, 1980, p 130
61. Anderson L. Shoulder Pain in Hemiplegia. Am J Occ Ther 1985; 39: 11-9
62. Cailliet R. The Shoulder in Hemiplegia. Philadelphia: FA Davis Co, 1980: 89-120.
63. Griffin J, Reddin G. Shoulder Pain in Patients with Hemiplegia. Phys Ther 1981; 61: 7: 1041-5.
64. Brown RM, West F, Mooney V et al: Surgical treatment of the painful shoulder contracture in the stroke patients. J Bone joint Surg. 1971; 53A1307-12
65. Shai G, Ring H, Costeff H, Solzi P. Glenohumeral joint malalignment in the hemiplegic shoulder An early radiologic study. Scand J Rehabil Med 1984; 16: 133-6.
66. Grossen-Sills J, Schenkman M. Analysis of shoulder pain, range of motion and subluxation in patient with hemiplegia. Phys Ther 1985; 65: 731
67. Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joint of hemiplegia patients. Scand J Rehabil Med 1971; 3: 131-7.
68. Savage R, Robertson L. Relationship between adult hemiplegic shoulder pain and depression. Physiotherapy Can 1982; 34: 86-90
69. Chaco J, Wolf E. Subluxation of glenohumeral joint in hemiplegia. Am J Phys Med 1971; 50: 139-48.
70. Kumar R, Metter J, Mehta AJ, et al. Shoulder pain in hemiplegia: The role of exercise. Am J Phys Med Rehabil 1990; 69: 205-8.

71. Arsenault AB, Bilodeau M, Dutil E, et al. Clinical significance of the V-Shaped in the subluxed shoulder of hemiplegics. *Stroke* 1991;22: 867-71.
72. Cailliet R. *Shoulder Pain*. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis Company, 1985:140-7.
73. Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, et al. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 73-9.
74. Brooke MM, de Lateur BJ, Diana-Rigby GC, Qusted KA. Shoulder Subluxation in Hemiplegia: Effects of Three Different Supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 582-6
75. Rothschild B. Reflex Sympathetic Dystrophy: *Arthritis Care and Research* 1990; 3: 3: 144-53.
76. Carpenter I: Malalignment of the shoulder after stroke. *Br Med J* 1982; 285:1150
77. Hurd M, Farrell K, Waylonis G: Shoulder sling for hemiplegia: Friend or foe? *Arch Phys Med Rehabil*. 1974; 55:519
78. Miller J: Shoulder pain from subluxation in hemiplegia (letter). *Br Med J*. 1975; 4:345
79. Necth JH. Subscapular nerve block in the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 1036-9.
80. Bonica JJ. Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. Bonica JJ eds. in: *The Management of Pain*. 2nd ed. Philadelphia London: Lea & Febiger, volume 2; 1990: 220-43.
81. Gellman H. Reflex Sympathetic Dystrophy. in: *Orthopedic Rehabilitation*. Ed: Vernon L, Nickel, Michael J. Botte. Churchill Livingstone. 2 nd ed. chap 47, 1992; 645-57.
82. Kozin F. Painful Shoulder and the Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. in: McCarty DJ eds. *Arthritis and allied conditions*. eleventh ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1989:1530-7.
83. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in hemiplegic population: 5-year retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 353-6.
84. Tepperman PS, Greyson MD, Hilbert L, Jimenez J. Reflex Sympathetic Dystrophy in Hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 442-7.
85. Sarpel T, Milcan G. Hemiparetik hastalarda RSD ve SDY araştırması XIII. Ulusal Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kongresi Özet Kitabı. Nevşehir: 1991.
86. Ring H, Shil G, Costeff H. Glenohumeral malalignment in hemiplegic's shoulder. *Scand J Rehab Med* 1984; 16: 133-6.

87. Finch L, Harvey J. Factors associated with shoulder-hand syndrome in hemiplegia: Clinical survey. *Physiotherapy* 1983; 145-8.
88. Thomas PK, Ochoa J. Causalgia. in: Peter James Dyck eds. *Peripheral Neuropathy*. 3rd ed. WB Saunders. 1993: 762-4.
89. Robert WJ. A hypothesis on the physiological basis for causalgia anrelated pains. *Pain* 1986; 2400: 297-311.
90. Steinbrocker O, Argyros TG. The shoulder hand sndrome. Present status as a diagnostic and therapeutic entity. *Med Clin North Am* 1918; 42:1533-53.
91. Melzack R. *The puzzle of pain*. New York. Basis Book 1973.
92. Tezcan B. Hemiplejide Ağrılı Omuz: Supraskapular Sinir Blokajı ile Periartriküler Omuz Enjeksiyonunun Karşılaştırılması (Uzmanlı Tezi). Ankara: Ankara Rehabilitasyon Merkezi, 1996
93. Cailliet R. *Shoulder Pain*. Philadelphia: FA Davis, 1981: 108-24
94. Price DD, Long S, Hitt C. Sensory Testing of Reflex Sympathetic Dystrophy. *Pain* 1992; 49: 163-73.
95. Schwartzmann RJ, McLellan TN. Reflex Sympathetic Dystrophy. A Review. *Arch Neurol* 1984; 44: 555-61.
96. Hannington Kiff JG. Pharmacological target blocks in painful dystrophic limb. in: Wall PD, Melzack R eds. *Textbook of Pain*. New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989: 754-66
97. Göncü K, Sarpel T. Refleks sempatik distrofi sendromu. *Fizyoterapi Rehabilitasyon* 1988; 5: 517-21
98. Weiss L, Alfani A, Bardfeld P, Weiss J, Friedmann LW. Prognostik Value of Triple Phase Bone Scanning for Reflex Sympathetic Dystrophy in Hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 716-9.
99. Atkins RM, Tindale W, Bickerstaff D, Kaniş JA. Quantitative bone scintigraphy in reflex Sympathetic dystrophy. *EULAR Bulletin* 1993; 3:83-7.
100. Lankford LL:Reflex sympathetic dystrophy. In Hunter JM, Schneider LH, et al (eds): *Rehabilitation of the hand:Surgery and therapy*, ed 3. St. Louis, CV Mosby,1990, p 763
101. Portwood MM, Liebermann JS, Taylor RG. Ultrasound Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 68: 116-8.
102. Yanlıoğlu N. Ultrasonun Sempatik Sinir Sisteminde Vazomotor ve Sudomotor Bölümlere Tesiri ile Segmenter Refleks Neticeleri (Doçentlik Tezi). İstanbul: 1966.

103. Blumberg H, Griesser J, Hornyak M. Neue Gesichtspunkte zur Klinik, Diagnostik und Pathophysiologie der sympathischen Reflexdystrophie (Morbus Sudeck) *Umfachchirurgie* 1990; 16 (2): 95-106.
104. Shelton RM, Lewis CW. Reflex Sympathetic dystrophy: a review. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1990; 22 (3).
105. Mhr H, Arpacioğlu O, Tan K. Refleks Sempatik Distrofide İntervenz Rejional Blok Tedavisi. *Fizik Ted. Rehabil Derg.* XVIII, 1994; 4: 223-8.
106. Shutzer SF, Gossling HR. The Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome (Current Concepts Review). *The J Bone Joint Surg.* 1984; 66-A, 4: 625-9.
107. Irwin R, Strouthidis T:Stiff shoulder after stroke. *Br Med J.* 1978; 1:1622
108. Murnaghan JP:Frozen shoulder. In rockwood CA Jr,Matsen FA III (Eds): *The shoulder.* Philadelphia, WB Saunders 1990; Vol 2, p 837
109. Rizk TE, Christopher RP, et al. Adhesive capsulitis (frozen shoulder): A new approach to its management. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64: 29-33
110. Croce RV. The effects of EMG biofeedback on strength acquisition. *Biofeedback self Regul* 1986; 11: 299-310.
111. Draper V. Electromyographic biofeedback and recovery of quadriceps femoris muscle function following anterior criciate ligament reconstruction. *Phys Ther* 1990; 70: 11-7.
112. Krebs DE. Biofeedback in therapeutic exercise. in: Basmajian JV, Wolf SL eds. *Therapeutic Exercise.* Baltimore: Williams and Wilkins, 1990: 109-24.
113. Rizk TE, Pinals LS, Taluiver AS. Corticosteroid injections in adhesive capsulitis investigations of their value and site. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 20-2.
114. Stam HW. Frozen Shoulder: A Review of Current Concepts. *Physiotherapy* 1994; 80 (9): 588-97
115. Nepomuceno C, Miller J Shoulder artrography in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1974; 55:49
116. Meyen SJF, Dalinka M:Magnetic resonance of the shoulder. *Orthop Clin North Am.* 1990; 21:497
117. Seeger LL: Magnetic resonance imaging of the shoulder. *Clin Orthop.* 1989; 244:48
118. Tan K, Aıkgz E, Kalyon T, Yağmur H. Omuz Sıkışma Sendromunda İzokinetik Değerlendirme ve Egzersizin Yeri. *Ege Fiz Tıp Reh Der* 1996; 2 (4): 271-5.
119. Jenson EM. The hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1980; 12: 110-3.

120. De Courval LP, Barsauskas A, Berenbaum B, et al. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 673-6.
121. Caldwell C, Wilson D, Braun R: Evaluation and treatment of the upper extremity of the hemiplegic stroke patient. *Clin Orthop Rel Res.* 1969; 63:69
122. Kingery WS, Date ES, Bocobo CR. The Absence of Brachial Plexus Injury in Stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72: 3: 127-35
123. Kaplan PE, Meridith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury: A difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 58: 415-8.
124. Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med* 1981; 13: 17-21.
125. Estape R, Ferel D, Barth R. Brachial plexus lesions in hemiplegic. *Acta Neurol Belg* 1979; 79: 444-9.
126. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Salazar JE, Higgin C. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 254-6.
127. Lee KH, Khynadorn F. Painful shoulder in hemiplegic patients: A study of the suprascapular nerve. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 818-20.
128. Brown WF, Snow R. Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke* 1990; 21: 1700-4.
129. Garrison SJ. Post stroke pain. *Physical Medicine and Rehabilitation State of the Art Reviews* 1991; 5 (1): 83-8.
130. Stanton-Hicks M, Abrom SE, Nolte H. Sympathetic blocks. in: Raj. RP, ed. *Practical management of pain*. Chicaco: Year Book Medial Publishers 1986; 661-81.
131. Lejion G, Boivie J. Central post stroke pain-the effect of high and low frequency TENS. *Pain* 1989; 38: 187-91.
132. Oğuz Y: Duyu muayenesi. İn: Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y (eds): *Nöroloji ders kitabı*. Ankara: Palme yayıncılık 1994; 111-120
133. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 14: 421-6
134. Tan K, Möhür H, Civitci B, Arpacıoğlu O. İnmeli hastaları değerlendirme ve izleme yöntemleri. *Fizik Ted Rehabil Der XVII*, 1994; 4: 266-74
135. Brunnstrom S: *Movement Therapy in Hemiplegia. A neurophysiological Approach*. Hagerstown, Harper Row Publishers. 1970
136. Derick, T Wade: *Measurement in neurological rehabilitation*, Oxford medical publication, Oxford University press Oxford 1990: Measures of motor impairment. s: 147-165

137. Derick, T Wade: Measurement in neurological rehabilitation, Oxford medical publication, Oxford University press Oxford 1990: Activities of daily living (ADL) and extended ADL tests. s:175-194
138. Zengin F: Beck depresyon envanterinin iki türkçe uyarlamasının ve kısa formunun psikometrik incelemesi. Yüksek Lisans Tezi 1999
139. Bahadır C, Akarırmak Ü, Bahadır E. Flask dönemdeki hemiplejik hastalarda omuz sublüksasyonu ile ağrı ilişkisinin değerlendirilmesi. Türkiye Fizik Tıp ve Rehab der 2001;6:12-16
140. Van Langenberghe HVK, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. Scand J Rehab Med 1988;20:161-6
141. Berker E: Kompleks rejyonel ağrı sendromları. Türkiye Fiz Tıp ve Rehab Der 1998; 1:35-39
142. Dekker JHM, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, de Jong BA. The painful hemiplegic shoulder: effects of intra-articular triamcinolone acetone. Am J Phys Med Rehabil 1997;76:43-8
143. Bayram A, Uğurlu H, Oğuz H: Hemiplejik hastalarda omuz ağrısı sıklığı. Ege Fiz Tıp Reh Der 1998 ;4:277-83
144. Zorowitz DR, Hughes MB, Idank D, Ihai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence. Am J Occ Ther 1995;50:194-200
145. Bohannon RW: Relationship between shoulder pain and selected variables in patients with hemiplegia Clin Rehabil 1988; 2:111-117
146. Subbarao J, Stillwell GK: Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62:549-54
147. Braus DF, Kraus JK, Strobel J: The shoulder hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial Ann Neurol 1994; 36:728-733
148. Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic shoulder. Scand J Rehab Med 1985; 12:124-7
149. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Kebreton F, Munoz M, Dudognon P, Pelissier J, Perrigot M. Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: A prospective study. Am J Phys Med Rehabil 2002;81:34-39
150. Moskowitz H, Goodman CR, Smith E.: Hemiplegic shoulder. N Y State J Med 1969; 15:548-50
151. Hakuno A, Sashika H, Ohkawa T, Itoh R: Arthrographic findings in hemiplegic shoulder. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65:706-11

152. Gamble G, Barberan E, Tyrrel P, Jones A, Bowsher D. Poststroke shoulder pain; more common than previously realized. *European J Pain* 2000;4:1-4

153. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG: Shoulder pain in hemiplegia: Statistical relationship with variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:514-6



IX. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım süresince değerli katkılarını gördüğüm tez danışmanım sayın Prof.Dr. Önder M. ÖZERBİL'e, kendilerinden çok şey öğrendiğim sayın Prof.Dr. Hatice UĞURLU'ya, Prof.Dr. Hasan OĞUZ'a, Yrd.Doç.Dr. Funda LEVENDOĞLU'na saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Uzmanlık eğitimim sırasında vefat eden sayın Yrd.Doç.Dr. İsrail ŞİMŞEK'e teşekkür eder,saygıyla anarım.

Birlikte karşılıklı dayanışma içinde çalıştığımız araştırma görevlisi arkadaşlarım sayın Dr. Süleyman ÖZGEN'e, Dr. Sema KARAKAŞLI'ya, Dr. Sibel Fatma KARAOĞLU'na, Dr. Yeşim KANLIOĞLU'na, Dr.Osman TÜFEKÇİ'ye, Dr.Müzeyyen KAMAZ'a, Dr. Ali SALLI'ya, Dr. Esra POLAT'a, Dr. Sevim ULU'ya, Dr. Şenay KARTAL'a, Dr. Ekrem AKKURT'a, Dr. Aysenur TEKİN'e, Dr. Halim YILMAZ'a, Dr. Aysel HORASANLI'ya Dr. Nagihan YARAROĞLU'na, Dr. Levent TEKİN'e, Dr. Gamze YILMAZ'a, Dr.Banu ORDAHAN'a ve Dr.Seher KÜÇÜKSARAÇLI'ya, kliniğimiz tüm hemşire, sağlık teknisyenleri, fizyoterapistleri, elektroterapistleri ve personellerine teşekkür ederim.

X. EKLER

Ek-1

BRUNNSTROM EVRELERİ:

Devre I: Hasta tarafla flak bir paralizi vardır. DTR'ler ya hipoaktifdir veya alınamazlar. İstemli ya da refleks olarak aktif hareketler başlatılamaz.

Devre II: Spastisite başlamıştır. Pasif germeye karşı direnç hissedilir. İstemli hareket yoktur. Ancak fasilitatör uyarılarla, refleks olarak pirimitif hareket kalıpları başlatılabilir. Bu hareket kalıpları, spinal ve beyin sapı reflekslerine bağlı, stereotip fleksiyon ve ekstansiyon sinerjileridir. Genellikle fleksör sinerji ekstansör sinerjiden daha önce gelişir.

Devre III: Spastisite maksimuma erişmiştir. İyileşme bu devrede duracak olursa şiddetli spastisite devam eder. Hasta istemli hareketleri başlatabilir. Ancak zorunlu olarak temel ekstremite sinerjileri çıkar. Genellikle üstte fleksiyon. Alt tarafta ekstansiyon sinerji hakimdir.

Devre IV: Bu devrede spastisite azalır. Sinerji kırılmaya başlar hasta antagonist sinerjilerdeki bazı kombine hareketleri yapabilir. Spinal ve beyin sapı refleksleri ile kısmen entegre olmuş hareketler gelişir ve modifiye olur. Bu devre dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 derece fleksiyona getirilerek veya dirsek 90 derece fleksiyonda iken ön kol pronasyon ve supinasyona getirilerek test edilebilir.

Devre V: Spastisite oldukça azalmıştır. Ancak hızlı hareketleri ve hareketin tamamlanmasına engeller. Sinerji iyice kırılmıştır. Hasta tek tek eklem hareketlerini kontrol edebilir. Ancak bunun için büyük bir dikkat ve çaba harcar. Bu devre (a)Dirsek ekstansiyonda ve ön kol pronasyonda iken omuz abduksiyona getirilerek. (b)Dirsek ekstansiyonda iken ön kol 90°'den fazla, vertikale doğru, fleksiyona getirilerek veya (c) Dirsek ekstansiyonda ve omuz 90° fleksiyonda iken önkola pronasyon-spinasyon yaptırılarak test edilebilir. Karşılaştırma için hareketler sağlam tarafla birlikte yapılmalı, hasta hareketi başarıyorsa sürat arttırılmalıdır

Devre VI: İzole eklem hareketleri serbestçe yapılabilir. Ancak bazı hareketlerde bir gariplik vardır. Hızlı hareketlerde, hafif bir spastisiteden dolayı acemilik çekilebilir.

Devre VII: Hareketler normaldir.

Ek-2**MOTRICITY İNDEKS**

Oturuyor vaziyette İken hasta

1-2 5 cm küpü tutabiliyorum

2-Dirsek fleksiyonu: 90° den başlayarak istemli hareket

3-Omuz abduksiyonu:Karşı göğüse elin götürülebilmesi

4-Ayak dorsifleksiyonu:Plantar fleksiyondan başlayacak

5-Diz ekstensiyonu: 90° den başlayarak istemli hareket yapması

6-Kalça fleksiyonu:90° den başlayan fleksiyon

1

0-Hareket yok

11-Hareketi başlatabiliyor

19-Küpü tutabiliyor graviteye karşı kaldıramıyor

22-Küpü tutabiliyor,kaldırabiliyor ama zayıf

26-Küpü rezistansa karşı tutabiliyor fekat normal tarafa göre zayıf

33-Normal

Arm Score:Skor(1)-K2)+(3)+1

Leg Score:Skor(4)+(5)+(6) +1

Side Score:(Arm + Leg)/2

2-6

0-Hareket yok

9-Palpable kontraksiyon, hareket yok

14-Dirence kuvvet yok ama ROM u tamamlayabiliyor

19-Hareket + graviteye karşı ROM yapabiliyor.Rezistans almaz

25-Hareket + dirence karşı fakat sağlam tarafa göre zayıf

33-Normal

Ek-3 BARTHEL İNDEKSİ

Bağırsak bakımı

0=İnkontinan

5=Bazen kaçırma oluyor

10=Kontinan

Mesane bakımı

0= İnkontinan

5=Bazen tuvalete yetişemez altına kaçıır

10=Kontinan

Kendine bakım

0=Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar

5=Yüzünü yıkar,saçını tarar,dışlerini fırçalar.

Tuvalet kullanımı

0=Bağımlı

5=Yardıma ihtiyaç duyar

10=Oturup kalkmada,giyinmede,tuvalet kağıdını kullanmada bağımsız

Beslenme

0=Yapamaz

5-Kesme veya yağ sürmede yardıma ihtiyaç duyar

10=Eğer yemek sağlanırsa bağımsız

TS/Yatak transferi

0=Tamamen yatağa bağımlı

5=Oturabilir fakat transfer için fazla yardım gerekir

10=Transfer için çok az yardım gerekir (sözlü veya fiziksel)

15=Bağımsız

Mobilite

0=TS de oturabilir ancak kullanamaz

5=TS de bağımsızdır

10=Bir kişinin yardımı ile yürüyebilir

15=Bağımsız ancak baston gibi destek kullanabilir

Merdiven inip çıkma

0=Yapamaz

5=Yardıma ihtiyaç duyar

15=Bağımsız inip çıkabilir ama baston ve trabzan gibi destek kullanabilir

Yıkama

0=Yardıma ihtiyacı vardır

10=Bağımsız

Toplam Puan

0-20=Tam bağımlı 21-61=İleri derecede bağımlı 62-90=Orta derecede bağımlı

91-99=Hafif bağımlı 100=Tam bağımsız

Ek-4

BECK DEPRESYON İNDEKSİ

1. 0 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
1 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2 Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum
3 O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
2. 0 Gelecek hakkında ümitsiz ve karamsar değilim
1 Gelecek hakkında karamsarım.
2 Gelecekte beklediğim hiç bir şey yok.
3 Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
3. 0 Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
1 Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2 Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
3 Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.
4. 0 Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
1 Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
2 Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3 Her şeyden sıkılıyorum.
5. 0 Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
1 Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
2 Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum
3 Kendimi her zaman suçlu hissediyorum
6. 0 Kendimden memnunum.
1 Kendi halimden pek memnun değilim.
2 Kendime çok kızıyorum.
3 Kendimden nefret ediyorum.
7. 0 Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
1 Zayıf yanlarımdan veya hatalarım için kendimi eleştiririm.
2 Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum.
3 Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.
8. 0 Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
1 Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor fakat yapmıyorum.
2 Kendimi öldürmek isterdim.
3 Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
9. 0 Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
1 Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
2 Çoğu zaman ağlıyorum.
3 Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
10. 0 Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.
1 Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum
2 Şimdi hep sinirliyim.
3 Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
11. 0 Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
1 Başkaları ile eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
2 Başkaları ile konuşma, görüşme isteğimi kaybettim.
3 Hiç kimseyle görüşüp konuşmak istemiyorum.

- 12- 0 Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.
1 Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum,
2 Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3 Artık hiç karar veremiyorum.
13. 0 Aynada kendime baktığımda bir değişiklik görmüyorum.
1 Daha yaşlanmışım, çirkinleşmişim gibi geliyor.
2 Görünüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.
3 Kendimi çok çirkin buluyorum
14. 0 Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
1 Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermek gerekiyor.
2 Herhangi bir şeyi yapabilmem için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3 Hiçbir şey yapamıyorum.
15. 0 Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
1 Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
2 Her zamankinden 1-2 5aat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum
3 Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
16. 0 Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
1 Eskisinden daha çabuk yoruluyorum.
2 Yaptığım her şey beni yoruyor.
3 Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
17. 0 İştahım her zamanki gibi.
1 İştahım eskisi kadar iyi değil.
2 İştahım çok azaldı.
3 Artık hiç iştahım yok.
18. 0 Son zamanlarda kilo vermedim.
1 İki kilodan fazla kilo verdim.
2 Dört kilodan fazla kilo verdim.
3 Altı kilodan fazla kilo verdim.
19. 0 Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
1 Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2 Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyler düşünmek zorlaşıyor.
3 Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
20. 0 Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
1 Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
2 Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3 Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.
21. 0 Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.
1 Cezalandırabileceğimi seziyorum.
2 Cezalandırılmayı bekliyorum.
3 Cezalandırıldığımı hissediyorum.