

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**MRG'DE LATERAL AŞIRI KULLANIM SENDROMLU
OLGULARDA ORTAK EKSTANSÖR TENDON İLE EŞLİKÇİ
BAĞ, KEMİK, SİNOVYUM VE PLİKA PATOLOJİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sinem AYDOĞMUŞ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Berna DİRİM METE

MAYIS 2016-İZMİR

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji bölümü Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Orhan OYAR'a ve İdari Sorumlusu Uzm. Dr. M. Engin ULUÇ'a teşekkürü bir borç bilmekteyim.

Tezimin oluşturulmasında değerli emeğini ve tecrübelerini esirgemeyen, kasiskelet radyolojisi alanında engin bilgi birikiminden yararlandığım ve ilerideki meslek yaşamıma bu dalda devam etmek için bana ilham kaynağı olan tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Berna DİRİM METE'ye, radyolojiyi bana sevdiren ve meslek hayatımda her zaman kendisini örnek alacağım değerli insan Sayın Doç. Dr. M. Fazıl GELAL'a, uzmanlık eğitimimin her döneminde her konuda desteğini yanımda gördüğüm, bilgi ve deneyimlerini hiç bir zaman esirgemeyen, Sayın Doç. Dr. Nezahat KARACA ERDOĞAN'a, her konuda yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Melda APAYDIN'a ve yetişmemde değerli katkılarını sunan Doç. Dr. Özgür Tosun 'a ve diğer tüm uzman ve hocalarımıza çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte yıllar geçirdiğim bölümümüzün eski ve yeni tüm uzmanları ve asistan arkadaşlarıma başta Dr. Rukiye Özden DEMİR, Dr. Aynur QULİYEVA, Dr. Mehmet COŞKUN ve Dr. Gökay KARAÇA olmak üzere teşekkür ederim

Hayatım boyunca daima yanımda hissettiğim, mutluluğum için her türlü fedakarlıktan kaçınmayan, maddi ve manevi desteklerini hiç bir zaman esirgemeyen bugünlere gelmemde büyük katkısı olan canım annem Hayriye Ağaçayak'a, canım babam Tosun Ağaçayak'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman eşsiz sevgisi ve desteği ile yanımda hissettiğim beni güçlü kılan canım eşim Hüseyin Aydoğmuş'a, varlığı ile dünyamı renklendiren, bir gülüşü ve sarılışı ile hayatıma enerji katan eşim ile birlikte en değerli varlığım oğlum Emir Kaan Aydoğmuş'a sonsuz sevgilerimle teşekkür ederim.

Dr. Sinem Aydoğmuş

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
KISALTMALAR	IV
ŞEKİLLER	V
TABLolar	VI
RESİMLER	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Dirsek Eklemının Anatomisi	3
2.1.1. Kemikler.....	3
2.1.2. Eklemler	5
2.1.3. Eklem Kapsülü.....	5
2.1.4. Bağlar	6
2.1.5. Bursalar	9
2.1.6. Arterler	10
2.1.7. Sinirler.....	10
2.1.8. Kaslar	11
2.1.9. Ortak Ekstansör Tendon ve Ortak Fleksör Tendon.....	16
2.1.10. Sinovyum ve Sinovyal Plika	17
2.2. Lateral Aşırı Kullanım Sendromu.....	22
2.2.1 Epidemiyoloji.....	23
2.2.2 Etiyopatogenez	23
2.2.3 Klinik	25
2.2.4 Laboratuvar	27
2.2.5 Görüntüleme.....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
4. BULGULAR.....	35
5. OLGU ÖRNEKLERİ	45

6. TARTIŞMA	50
7. SONUÇ.....	59
8. ÖZET.....	60
9. SUMMARY	62
10. KAYNAKLAR	64



KISALTMALAR

ARK: Arkadaşları

BKZ: Bakınız

BMI: Vücut kitle indeksi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

EKRB: Ekstansör karpi radyalis brevis

EDK: Ekstansör digitorum communis

EKRL: Ekstansör karpi radyalis longus

EKU: Ekstansör karpi ulnaris

FSE: Fast Spin Echo

GRE: Gradient Echo

LUKL: Lateral kollateral ligaman

MM: Milimetre

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MUKL: Medial ulnar kollateral ligaman

OET: Ortak ekstansör tendon

OFT: Ortak fleksör tendon

PD: Proton Dansite

RKL: Radyal kollateral ligaman

USG: Ultrasonografi

ŞEKİLLER

Şekil 1: Dirsek ekleminin kemik yapıları	5
Şekil 2: Medial kollateral ligaman kompleksi	7
Şekil 3: Lateral (radial) kollateral ligaman kompleksi	8
Şekil 4: Dirsek eklemi bağları	9
Şekil 5: Dirsek eklemi bursaları	10
Şekil 6: Dirsek çevresi kaslar radyalden görünüm	13
Şekil 7: Dirsek çevresi kaslar arka-dıştan görünüm	13
Şekil 8: Ortak ekstansör tendon	16
Şekil 9: Ortak fleksör tendon	17
Şekil 10: Dirsek plika	19

TABLULAR

Tablo 1 : Dirsek lateral bölüm kasları.....	15
Tablo 2 : Tendon hasarlanma derecesi.....	30
Tablo 3: Ligaman hasarlanma derecesi	30
Tablo 4: Kas, kemik hasarlanma derecesi ve eklemdede efüzyon varlığı	30
Tablo 5: Demografik özellikler	35
Tablo 6: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ve eşlikçi tendon, kas, ligaman, eklem, kemik iliği patolojileri prevalansları	36
Tablo 7: Dirsekte posterolateral plika değerlendirilmesi ve olekranon fold varlığı	37
Tablo 8: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesine göre demografik özellikler	38
Tablo 9: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesine göre eşlikçi efüzyon varlığının, kemik iliği, kas, tendon ve ligaman hasarının değerlendirilmesi.....	41
Tablo 10: Ortak ekstansör tendon hasarının derecesi ile posterolateral plika özellikleri ve olekranon fold varlığı arasındaki ilişki.....	44

RESİMLER

Resim 1: MRG’de plika görünümü	19
Resim 2: Plika kadavra kesiti	20
Resim 3: Thomsen testi	26
Resim 4: Maudley’s test	26
Resim 5: Mills testi.....	27
Resim 6: SPIR TSE Proton dansite TSE SPIR sagittal kesit üzerinden gerçekleştirilen plika kalınlık ölçümü.....	31
Resim 7: SPIR TSE Proton dansite TSE SPIR sagittal kesit üzerinden gerçekleştirilen plika alan ölçümü	32
Resim 8: Plika radius 1/3 uzanımı.....	32
Resim 9: 4 mm’den kısa plika	32
Resim 10: Kör uçla sonlanan plika.....	33
Resim 11: Üçgen şekilli plika.....	33
Resim 12: Sinyali artmış plika	33
Resim 13: Olekranon fold yok	33
Resim 14: Olekranon fold	33
Resim 15: Ankoneus kasının sinyal intensite ölçümü.....	34
Resim 16: MRG’de ortak ekstensör tendonda kalınlaşma ve yüksek sinyalli görünüm....	45
Resim 17: MRG’de ortak ekstensör tendonda kalınlaşma ve tendonda %20’nin altında sıvı sinyalli görünüm.....	45
Resim 18: MRG’de ortak ekstensör tendonda kalınlaşma ve tendonda %80’nin üstünde sıvı sinyalli görünüm	46

Resim 19: MRG'de LUKL'de incelmeye ve yırtık.....	46
Resim 20: MRG'de RKL'de incelmeye ve yüksek sinyal	47
Resim 21: MRG'de ortak ekstansör tendonda kalınlaşma, tendonda %20-%80 arasında sıvı sinyalli görünüm ve lateral epikondilde ödem.....	47
Resim 22: MRG'de ortak ekstansör tendonda %20-%80 arasında sıvı sinyalli görünüm ve ortak fleksör tendonda kalınlaşma ve tendonda %20 altında sıvı sinyalli görünüm	48
Resim 23: MRG'de eklem aralığına uzanan plikaya ait görünüm ve olekranon fold yokluğu.....	49

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dirsek eklemi, kolun üst bölümü ile el bileği ve el arasında önemli fonksiyonel bir köprüdür.¹ Nontravmatik dirsek ağrısının en sık nedeni tendonların yapışma yerlerinde tekrarlayan zorlanmalara bağlı gelişen entezopatilerdir. En sık rastlanan dirsek ağrısı nedeni lateral aşırı kullanım sendromudur ve medial aşırı kullanım sendromuna oranla 10-20 kat daha sık görülür. Her yıl yetişkinlerin %1-3'ünde lateral aşırı kullanım sendromu gelişmektedir. Sıklıkla 45-55 yaşlarında, dirsek ve el bileğini tekrarlayıcı pronasyon ve supinasyon ile zorlayan kişilerde gelişir. Lateral aşırı kullanma sendromu, düzenli tenis oynayanların %10-50'sinde görüldüğü için tenisçi dirseği olarak da isimlendirilmektedir. Ancak histolojik olarak epikondilite ait klasik enflamatuvar reaksiyon mevcut olmadığından ve patolojiler sadece tenis oynayanlarda görülmediğinden bu isimler patolojiyi tanımlamak için çok uygun değildir.¹

Lateral aşırı kullanım sendromunda tanı genellikle klinik olarak lateral epikondil palpasyonu ile ağrının artışı ve lateral aşırı kullanım sendromu testlerinden en az birinin pozitif olmasıyla konur. Özellikle tedaviye dirençli ve komplike olgularda hastalığın kapsamlı değerlendirilmesinde ve dirsek ağrısına yol açan diğer nedenlerin (posterior interosseöz sendrom, osteokondiritis disekans, gizli kırık, kemik iliği ödemi, patolojik sinovyal plika, bağ yaralanmaları ve sinovit) ayırıcı tanısında radyolojik değerlendirmeye ihtiyaç duyulur.²

MKG ile lateral aşırı kullanım sendromlu hastalarda ortak ekstansör tendon patolojik bulguları ayrıntılı bir şekilde değerlendirilebilmektedir. Özellikle tedaviye dirençli hastalarda, medikal tedavi planında değişiklik, cerrahi tedavi ve cerrahi modifikasyon gerektirebildiğinden, OET patolojisinin şiddeti yanı sıra olası eşlikçi dirsek ligaman, sinovyum, plika ve kas patolojilerinin MKG ile gösterilmesi çok önemlidir.

Literatürde lateral aşırı kullanım sendromlu hastalarda MKG ile tanısız görüntülemenin gerçekleştirildiği, OET ve eşlikçi dirsek patolojik bulgularının araştırıldığı çalışmalar mevcuttur. Ancak ulaşabildiğimiz literatürde lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarının şiddeti ile eşlikçi diğer dirsek patolojilerinin karşılaştırılarak araştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada lateral aşırı kullanım sendromu ön tanısı ile dirsek MKG tetkiki yapılan olguların MKG

tetiklerini retrospektif değerlendirerek, OET hasar Şiddeti ile eşlikçi dirsek kas, tendon, ligaman, kemik ve sinovyum patolojik bulgularının ilişkisini karŐılaŐtırarak araŐtırmayı amaçladık. Tedaviye dirençli lateral aşırı kullanım sendromlu olgularda son zamanlarda önemi anlaŐılan ve klinik yansımaları tartıŐılmakta olan radyohumeral plika varlığında, artroskopik olarak bu plikanın rezeksiyonunun yapılmasının klinik düzelme sağladığını belirten sınırlı sayıda yayın mevcuttur. Bu konuda henüz kesin bir tedavi yaklaşım konsensusu oluşmamıŐtır. Ulaşabildiğimiz literatürde lateral aşırı kullanım sendromu ile radyohumeral sinovyal plika boyut ve morfolojisi ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlamadık. Bu çalışmada diğer parametreler yanı sıra lateral aşırı kullanım sendromlu olgularda OET hasar Şiddeti ile radyohumeral plika varlık, boyut ve morfolojisinin ilişkisini de araŐtırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dirsek Eklemine Anatomisi

Humerus alt ucu ile radius ve ulna üst uçlarının oluşturduğu dirsek eklemi ulnohumeral (ginglimus tipi), radiokapitellar (sferoid tipi) ve proksimal radiyounar (trokoid tipi) eklemlerin tek bir sinovyal boşlukta (15-20 cc) birleşmesinden oluşan trokotinglimus bir eklemdir.³ Statik ve dinamik kısıtlayıcı yapılar ile stabilitesi sağlanır. Primer statik kısıtlayıcı yapılar ulnohumeral eklem, medial kollateral ligamanın anterior demeti ve lateral kollateral ligaman kompleksidir. Bu üç yapı intakt ise dirsek stabildir. Sekonder statik kısıtlayıcı yapılar ise radiokapitellar eklem, ortak fleksör ve ekstansör tendonlar ve kapsülden oluşur. Dirsek eklemine çaprazlayan kaslarda dinamik stabilizasyonu sağlar.⁴

2.1.1. Kemikler

Humerus: Proksimal ve distal olmak üzere iki ucu bulunan humerusun distal kesimi (Şekil 1) dirsek eklemine katılır. Distal uç makara şeklindedir. İç ve dış taraflarında, medial epikondil ve lateral epikondil denilen iki çıkıntı mevcuttur. Medial çıkıntı daha büyüktür. Distal ucun alt kısmında içte troklea, dışta kapitellum denilen iki eklem yüzü bulunur. Troklea, ulna'nın üst ucu ile, kapitellum ise radius başı ile eklem yapar. Distal ucun ön yüzünde, kapitellumun üstünde radyal fossa ve troklea'nın üstünde de koronoid fossa adı verilen iki çukurcuk bulunur. Arka yüzünde ise olekranon fossası denilen tek bir çukur bulunur. Bu çukurların her üçü de dirsek eklem kapsülünün içinde kalırlar.⁵

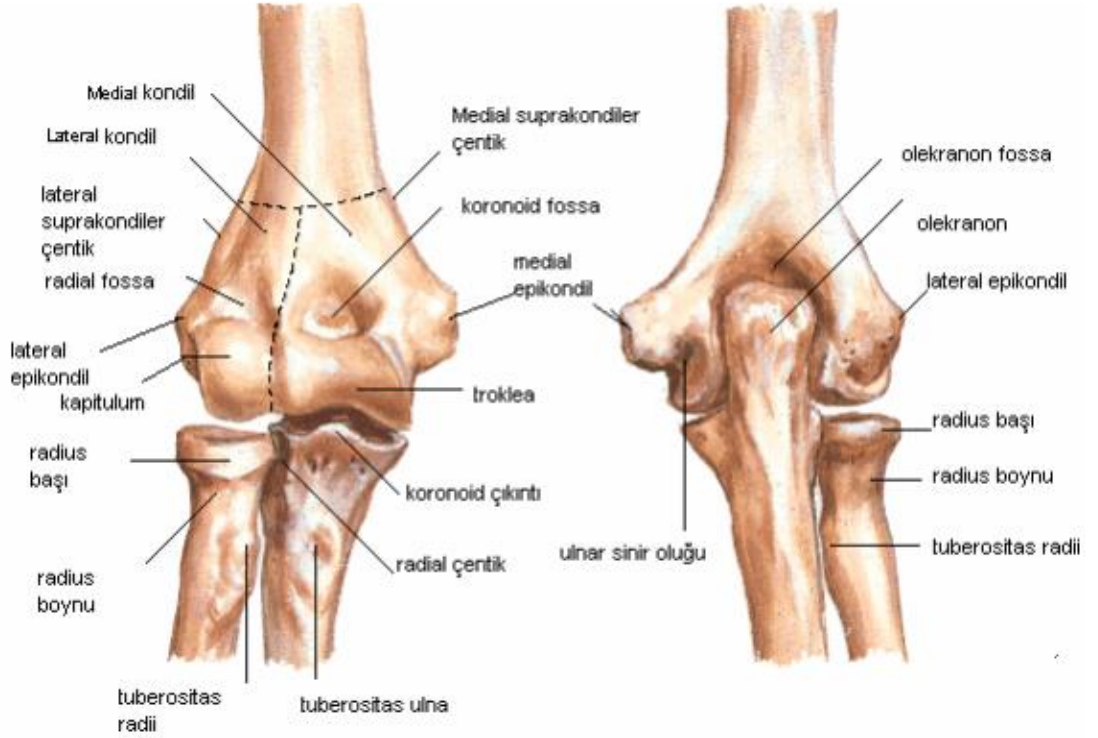
Medial epikondil çıkıntılıdır ve medial kollateral ligaman ile fleksör ve pronator kas gruplarına orijin oluşturur. Arka tarafındaki sulkustan ulnar sinir geçer.⁶ Medial epikondilin 5 cm yukarısında, humerus ön iç yüzünde suprakondiler çıkıntı vardır. Bu çıkıntı ile medial epikondil arasındaki fibröz bant altından medyan sinir ve brakial arter geçer. Lateral epikondil daha az çıkıntılıdır ve lateral kollateral ligaman ile ekstansör ve supinator kas gruplarına orijin oluşturur.⁷

Öne ve aşağı doğru yönelen kapitellum ve troklea, humerus distal ucu ile yaklaşık 30-40°lik humerokapitellar inklinasyon açısı oluşur.⁸ Trokleanın medial kenarının lateral kenarından daha geniş olması eklem yüzeyinde epikondiller aksdan

yaklaşık 6 derecelik bir valgus açısının oluşmasına (taşıma açısı) neden olur. Taşıma açısı erkeklerde 5 derece, kadınlarda 10 ile 15 derece arasındadır.³⁻⁹

Ulna: Ön kolun iç kısmında bulunan uzun bir kemiktir. Dirsek eklemine proksimal kısmı ile katılır (Şekil 1). Proksimal uçta öne doğru bakan yarım ay şeklinde geniş bir çentik vardır. Koronoidin insisurası adı verilen bu çentik humerusun trokleası ile eklem yapar. Çentiğin üst kısmını sınırlayan büyük çıkıntıya olekranon, alttaki daha küçük çıkıntıya ise koronoid çıkıntı denir. Koronoid çıkıntının hemen dış tarafında radius ile eklem yapan küçük konkav bir eklem yüzü bulunur. Buraya insisura denir.⁵

Radius: Kemiğin proksimal ucu dirsek eklemine katılır (Şekil 1). Proksimal uca kaput adı verilir. Üst yüzünde fovea artikularis adı verilen hafif bir çukurluk vardır. Bu çukur humerusun kapitellumu ile eklenir. Radius başının çevresi düzgün bir silindir kesitine benzer ve sirkumferent artikularis adı verilen bir eklem yüzünden meydana gelmiştir. Bu yüz ulna ile eklem yapar.⁵ Radiusun kaputu ile korpus parçasını birleştiren dar parçaya kollum denir. Baş ve boynun bir kısmı dirsek eklemi içindedir. Radiusun tüberositası ise eklem dışındadır. Anüler ligaman radius başını çevreler.



Şekil 1: Dirsek ekleminin kemik yapıları.¹⁰

2.1.2. Eklemler

Humero-ulnar eklem: Humerusun trokleası ile ulnanın proksimalindeki insitura troklearis eklemler. Ginglimus tipi bir eklemdir. Dirsek stabilitesini sağlar. Fleksiyon ve ekstansiyon hareketini gerçekleştirir.

Humero-radyal eklem: Humerus kapitellumu ile proksimal radiusun fovea kapitişi arasında oluşan sferoid türü bir eklemdir. Fleksiyon-ekstansiyon ve pronasyon-supinasyona izin verir.

Proksimal radyo-ulnar eklem: Radiusun sirkumferens başı ile ulnanın radyal çentiği arasında oluşan trokoid (pivot) tip bir eklemdir. Rotasyon hareketi bu eklemden gerçekleşir.

2.1.3. Eklem Kapsülü

Humero-ulnar, humero-radyal ve proksimal radyo-ulnar eklemler tek bir eklem kapsülü ile çevrelenmiş olup yüzeyleri hyalin kıkırdakla kaplıdır. Eklem kapsülü 15-

20 mililitrelik bir hacme sahiptir ve iç yüzeyi sinovyal bir zarla kaplı olup fibröz tabakasının ön bölümü ince bir yapıya sahiptir. Kapsül yukarıda medial epikondil, koronoid fossa ve radyal fossanın üst kenarına; aşağıda ise, koronoid çıkıntının ön kenarı ile anüler ligamana tutunur. Önden ve arkadan ligamanlardan çok kaslar tarafından korunurken medial ve lateralde kollateral ligamanlarla desteklenir.⁷ Kollateral ligaman kompleksleri medial ve lateral kapsüller kalınlaşmalardır. Dirsek ekleminin fleksiyonu ile eklem kapsülünün posterior kısmı, ekstansiyonu ile anterior kısmı gerilir. Kapsülün en gevşek olduğu pozisyon ön kolun midpozisyonudur (70-80° fleksiyon).¹¹ Anterior kapsül ile koronoid fossa arasında koronoid yağ yastığı, olekranon fossası ile posterior kapsül arasında olekranon yağ yastığı ve proksimal radius etrafını saran supinator kasın altında üçüncü bir yağ yastığı bulunur. Bu yağ yastıkları çeşitli pozisyonlarda eklem kapsülü içindeki boşlukları doldururlar.

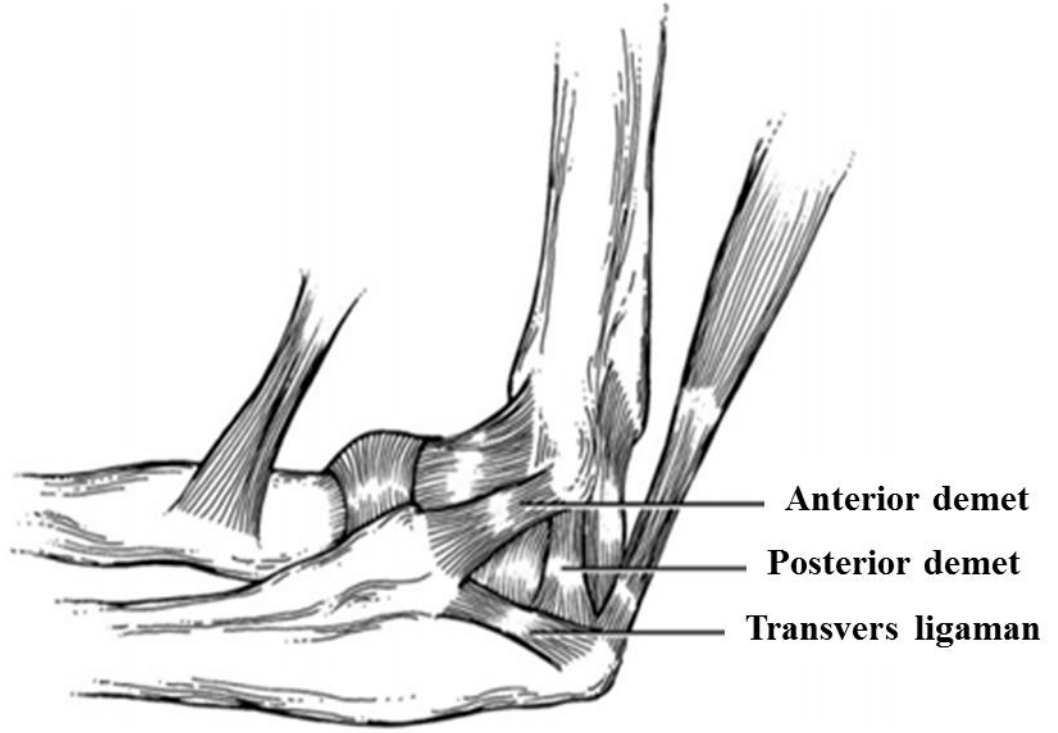
2.1.4. Bağlar

Medial kollateral ligaman (MUKL): Dirsek ekleminin en önemli stabilizatörüdür. Anatomik lokalizasyonuna göre 3 parçadan oluşur (Şekil 2-4).

Anterior demet: Medial epikondilin ön tarafından koronoid çıkıntının medial kenarına oblik olarak uzanır, en önemli bölümüdür. Eklem 20-120°'lik fleksiyon hareket sınırında valgus stresine karşı primer stabilizatörüdür ve dirsek eklem hareketleri boyunca gergin kalır. Morrey ve An tam ekstansiyon 120° fleksiyona getirildiğinde anterior bandın boyunda %18 uzama olduğunu belirtmişlerdir.¹²

Posterior demet: Medial epikondilin arka alt kısmı ile olekranonun medial kısmı arasında uzanır. Ön kısım gibi bağımsız değildir, valgus stabilitesinde daha az rol oynar. Fleksiyon sırasında gerginleşerek hiperfleksiyonu kısıtlar.³

Transvers ligaman: Ön ve arka bölümler arasında daha zayıf olan bu kısım yer alır. Medial epikondilden aşağı doğru uzanarak oblik seyrederek ve olekranon ile koronoid çıkıntı arasında uzanır. Nonfonksiyonel olan parçadır, stabilizasyonda minimal rol alır.⁷



Şekil 2: Medial kollateral ligaman kompleksi.¹¹

Lateral (radyal) kollateral ligaman kompleksi: Radyal kollateral ligaman (RKL), anüler ligaman, lateral ulnar kollateral ligaman (LUKL), aksesuar lateral kollateral ligaman olmak üzere 4 komponenti vardır (Şekil 3-4). Varus stresinde stabilizasyon sağlar. Dirseğin primer lateral stabilizatörüdür. Medial ligaman kompleksle karşılaştırıldığında lateral kompleks daha az belirgindir ve daha fazla anatomik varyasyon gösterir.⁷

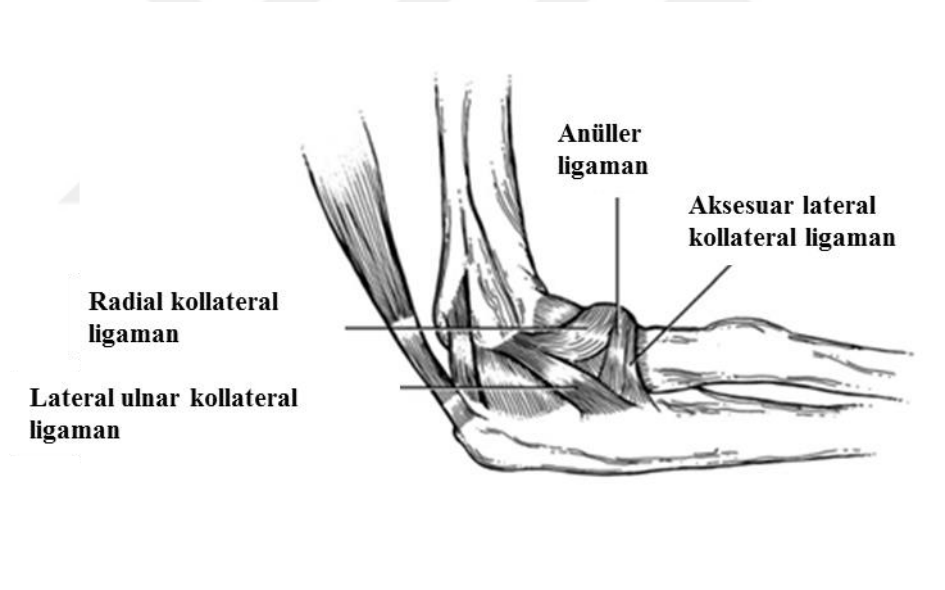
Radyal kollateral ligaman: Lateral epikondilin inferiorundan başlar, aşağıda anüler ligamana tutunur. Bu ligaman supinatör ve ekstansör karpi radyalis brevis kası ile kaynaşmış durumdadır. Varus stresinde stabilizasyondan sorumludur. Normal fleksiyon ekstansiyon hareketleri boyunca gergindir. Ortalama 20 mm uzunlukta, 8 mm genişliktedir.

Anüler ligaman: Radiusun insisurasının anterior ve posterior uçlarına tutunur. Halka şeklinde kuvvetli bir bağdır. İç yüzeyinin radiusun sirkumferensi ile temas eden kısmı ince bir kıkırdak tabakasıyla kaplıdır, temas etmeyen kısmı

sinovyal membran ile döşelidir. Supinasyonda anterior parçası, pronasyonda posterior parçası gergindir. Anüler ligaman radius başını çevreleyerek, radiusun çentiğinden çıkmasını engeller ve radiyoulnar eklem stabilitesini sağlar. Silindirik olarak yerleşen radyal baş, radyal çentikle anüler ligaman sayesinde eklemleşir.³

Lateral ulnar kollateral ligaman: Lateral epikondilden başlayarak, radiokapitellar eklemi posterolateralden destekler ve ulnaya yapışır. Humeroulnar eklemde primer lateral stabilizatördür ve bu ligaman hasarında posterolateral rotator instabilite gelişebilir.¹¹

Aksesuar lateral kollateral ligaman: Anüler ligamandan başlar ve supinatörün tüberkülüne yapışır. Dirsek ekleminde varus stresine karşı anüler ligamanı stabilize eder.¹¹

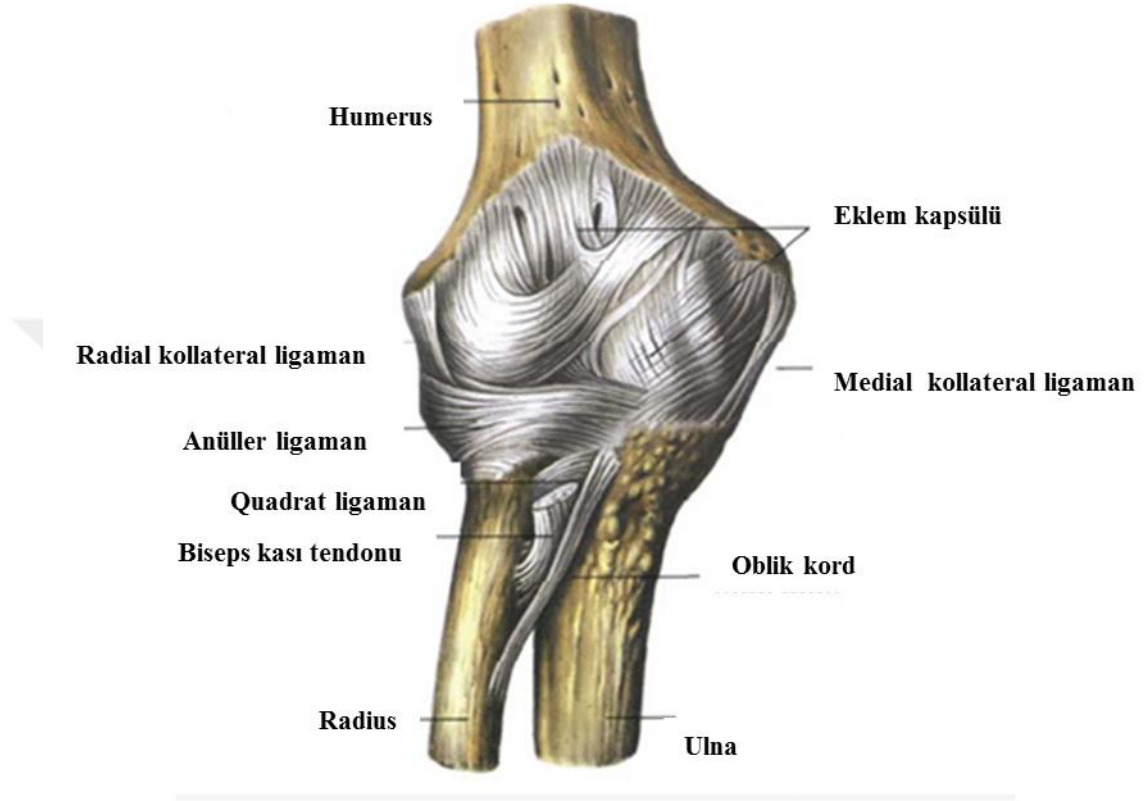


Şekil 3: Lateral (radial) kollateral ligaman kompleksi.¹¹

Kollateral bağlar dışında dirsek eklemi çevresine yerleşmiş bağlarda vardır:

Quadrat ligaman: Dikdörtgen şeklinde kalın bir bağıdır. Anüler ligamanın radiusun çıkıntısının alt kısmında bulunan bölümünden başlar, radius boynun iç yüzüne yapışır.

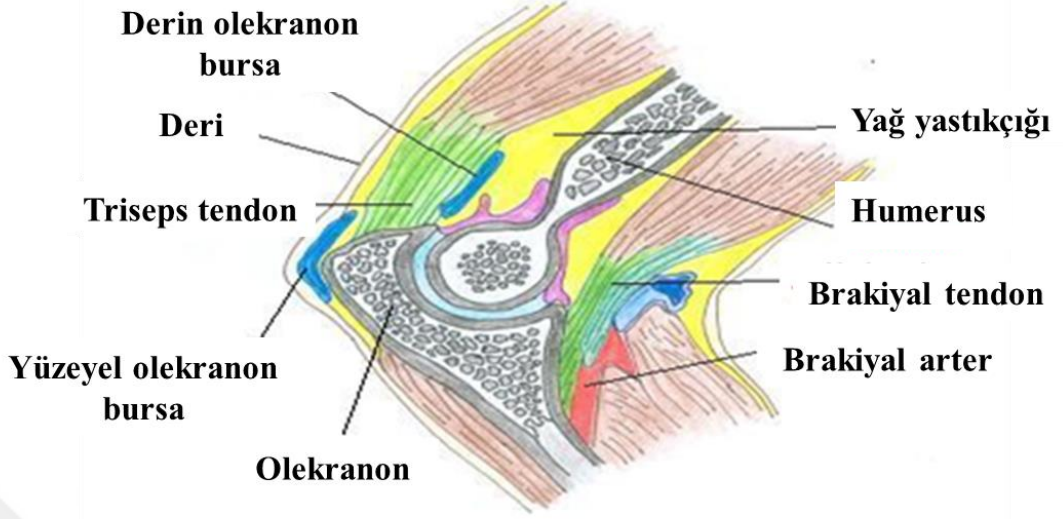
Oblik kord: Yassı veya yuvarlak bir bant şeklinde olan bu bağ, ulnanın tuberositasının dış tarafından aşağı ve dışa doğru seyrederek, radiusun tuberositasının biraz aşağısına tutunur. Lifleri antebrakinin interosseöz membranın liflerine dik olarak seyrederek. Bazen de bulunmayabilir.



Şekil 4: Dirsek eklemi bağları.¹³

2.1.5. Bursalar

Subkutan olekranon bursa, olekranon üzerindeki subkutan dokuda yerleşmiştir (Şekil 5). Subtendinöz olekranon bursa olekranon ile triseps arasında yer alır. Radioulnar bursa ekstansör digitorum tendonu, humeroradiyal eklem ve supinatör kas arasındadır. Supinatör kasın posteriorunda, distal biceps tendonunun lateralinde ve ulnanın medialindedir. Bisipitoradyal (kübital) bursa biceps tendonu ile radiusun tuberositasının ön bölümü arasında bulunur.¹⁴



Şekil 5: Dirsek eklemi bursaları.¹⁵

2.1.6. Arterler

Dirsek ekleminin medial kısmı, superior ve inferior ulnar kollateral arterlerden ve iki ulnar rekürrent arterden beslenir. Lateral kısmı ise radyal arter ve derin brakiyal arterin orta kollateral dalından ve radyal ve interossöz rekürrent arterlerden beslenir.¹⁶

2.1.7. Sinirler

Radyal sinir: Brakiyal pleksusun posterior kordunun devamı olup C5-T1 spinal sinirlerden oluşur. Üst ekstremitenin en kalın siniridir. Koltuk çukurunda öncelikle aksiller arterin arkasında aşağı doğru uzanır. Sonra arkaya ve dışa doğru kıvrılarak derin brakiyal arter ile birlikte humerusun arka yüzüne çıkar. Humerusun arka yüzünde *sulcus nervi radialis* denen olukta seyrederek humerusu arkadan spiral olarak dolaştıktan sonra kolun ön yüzüne çıkar. Burada brakiyalis ve brakiyoradyalis kasları arasındaki oluktan aşağıya doğru devam eder. Dirsek eklemine gelince radius başı hizasında *ramus superficialis* ve *ramus profunda* adında iki uç dalına ayrılarak ön kolda seyrederek. *Ramus profundus* supinatör kasın iki tabakası arasında radiusu lateralden dolanarak ön kolun arkasına geçer.⁵ *Froshe arkı* supinatör kasın yüzeysel başının origosunun proksimalindeki fibröz kısımdır ve posterior interossöz sinir bu

arkın içinden geçer ve dirsek pronasyona getirildiğinde supinatör kas gerileceği için sinir burada sıkışabilir.¹⁶

Ulnar sinir: Medial fasikülden ayrılır. Kolun yukarı kısımlarında *sulcus musculi bicipitis brakii medialis* içinde seyreder. Kolun yarısına geldiğinde arka tarafa geçer. Dirsek eklemi hizasında medial epikondil arkasındaki ulnar sinir sulkusundan geçer, öne kıvrılarak kubital tünel içine girer ve ön kolun palmar yüzüne çıkar. medyan ve ulnar sinir kolda hiç dal vermez.

Medyan sinir: Brakial plexusun mediyal fasikülden ayrılan lateral kökün medyan siniri ile mediyalfasikülden gelen mediyal kökün medial sinirin birleşmesinden meydana gelir. Bu birleşme çatalının arasında aksiller arter bulunur. Buradan itibaren medyan sinir, aksiller arteri takip ederek *sulcus musculi bicipitis brakii medialis* denen oluktan aşağı dirsek eklemine kadar uzanır. Dirsek eklemine ulnar sinirin lateralinde çaprazlar. Intermusküler sistemden geçerek dirsek ön yüzünü ve pronator teresi innerve eder.

Muskulokutanöz sinir: Lateral fasikülden çıkar. Korakobrakial kası delerek geçtikten sonra biceps ve brakial kaslar arasından aşağı uzanır. Burada bu kasların her ikisine de dallar verir. Biceps kas sonuç kirişi hizasında kaslar arasından çıkar ve sefalik ven ile beraber fasya altında ilerler. Cilt altına çıktıktan sonra *n. cutaneus antebrakii lateralis* olarak ön kolda ilerler. Bazen bu sinir bulunmayabilir. Bu durumda görevini medyan sinir üstlenir.

Dirsek eklem kapsülünün innervasyonu 2016 yılında yayınlanan bir çalışmada 15 kadavra üzerinde incelenmiş olup anterior kapsülün radyal, muskulokutanöz ve medyan sinir, posteromedial kapsülün ulnar sinir, posterolateral kapsülün radyal sinir tarafınca innerve edildiği gösterilmiştir.¹⁷

2.1.8. Kaslar

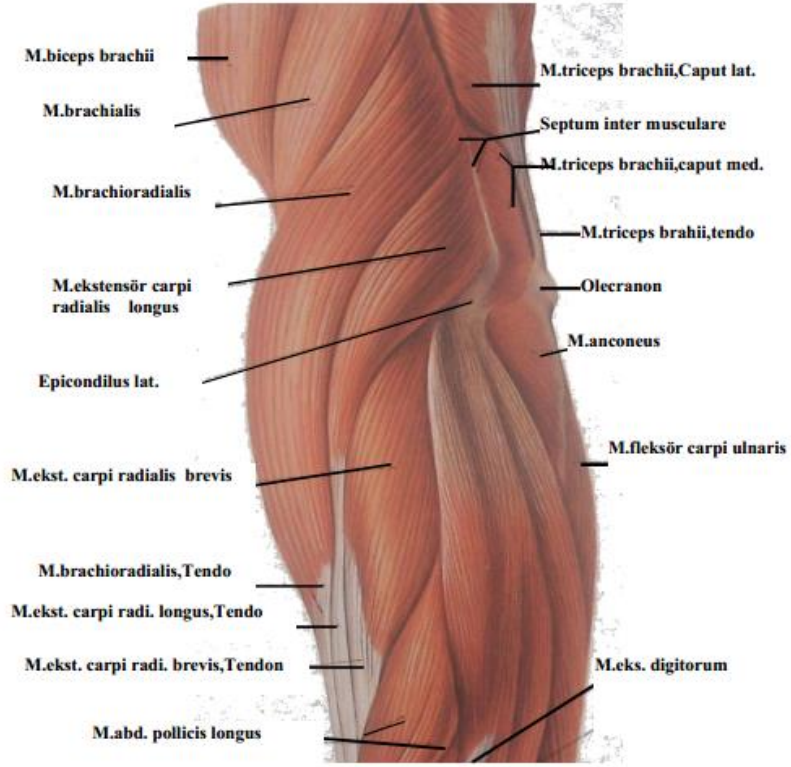
Dirsek eklemının posteriorunda ön kol ekstansörleri, lateralde el bileği ve parmak ekstansörleri ve supinatörler, medialinde fleksör ve pronator kas grupları, anteriorunda dirsek fleksörleri yer alır (Şekil 6-7).

Biceps kası radiusun tuberositasının posterioruna yapışır. Dirseğin major fleksör kasıdır. Ayrıca dirseğe supinasyon yaptırır. Muskulokutanöz sinir ile innerve edilir. **Brakialis** kası ulnanın tuberositasına yapışır, pronasyonda fleksiyondan sorumludur. Muskulokutanöz sinir ile innerve edilir.

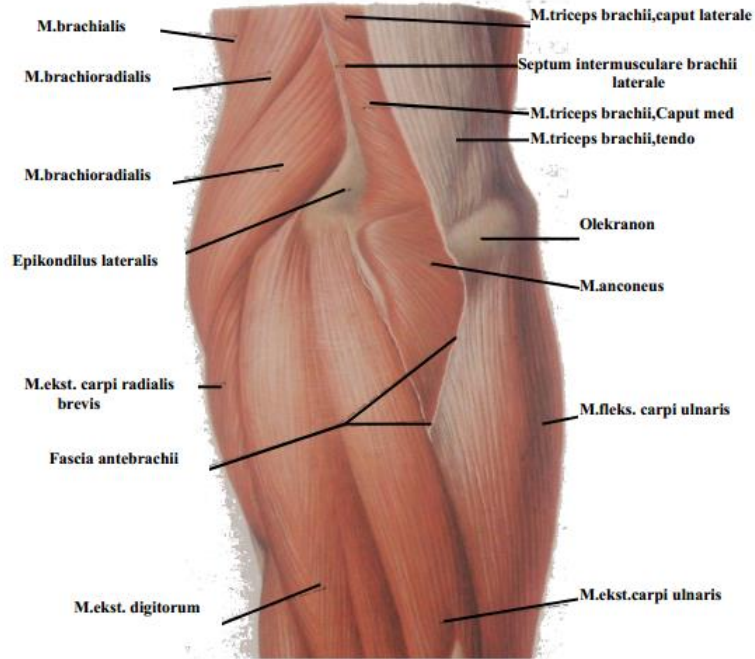
Brakioradialis kası ön kolun radyal tarafındaki en yüzeysel kastır, humerusun lateral supraepikondiler bölgesinden başlar, ön kola midpozisyondayken fleksiyon yaptırır. Radyal sinir ile inerve edilir. **Triceps** kası olekranonda sonlanır, radyal sinir ile inerve edilir. Dirsek major ekstansörüdür. **Ankoneus** kası lateral epikondilden başlar ve olekranonda sonlanır. Dirsek ekleminin stabilizasyonundan sorumludur, ekstansör kastır.

Pronator teres kasının iki başı vardır, humeral olan baş medial epikondilden başlar, ulnar baş ulnanın koronoid çıkıntısından başlar. Radiusun lateral kenarına tutunur, ön kolun primer pronator kasıdır aynı zamanda zayıf bir dirsek fleksörüdür, medyan sinir ile inerve edilir.

Pronator quadratus kası ön kola pronasyon yaptırır. **Supinatör kas** lateral epikondilden, radyal kollateral ligaman, anüler ligaman ve ulnanın lateral yüzünden başlar, interossöz membranın posterior yüzünü çaprazlar ve radiusun tuberositasının proksimalinde ve distalinde olmak üzere radiusun ön kenarı ile ön ve dış yüzünde sonlanır.



Şekil 6: Dirsek çevresi kaslar radyalden görünüm.¹⁸



Şekil 7: Dirsek çevresi kaslar arka-dıştan görünüm.¹⁸

Lateral epikondilden orijin alan kaslar:

Ekstansör karpi radyalis longus (EKRL): Suprakondiler alanda brakioradialisin altından başlar, radiusun lateralinde aşağı iner ve 2. metakarpal kemiğin dorsal yüzünün proksimalinde sonlanır (Tablo 1).

Ekstansör digitorum kominis (EDK): Orta parmağa giden parçası lateral epikondilden orijin alır ve dirsek eklemini çaprazlar (Tablo 1).

Ekstansör karpi radyalis brevis (EKRB): Lateral epikondilin lateral ve inferiorundan başlar. Ekstansör grubun en lateralindedir ve 3. metakarpal kemiğin dorsal yüzünün proksimalinde sonlanır. Ekstansör karpi radyalis longus ile örtülmüştür ve çoğu kez ekstansör karpi radyalis longus ve ekstansör digitorum kominis lifleriyle ayırt edilemez. Radyal deviasyon ile birlikte el bilek ekstansiyonu yapar ve elektromyografik çalışmalar günlük aktiviteler sırasında sürekli kasıldığını gösterir. Tenis oynarken yapılan *back-hand* hareketi sırasında en aktif ön kol kasıdır (Tablo 1).

Ekstansör digiti minimi: Beşinci parmağın dorsal aponözunda sonlanır (Tablo 1).

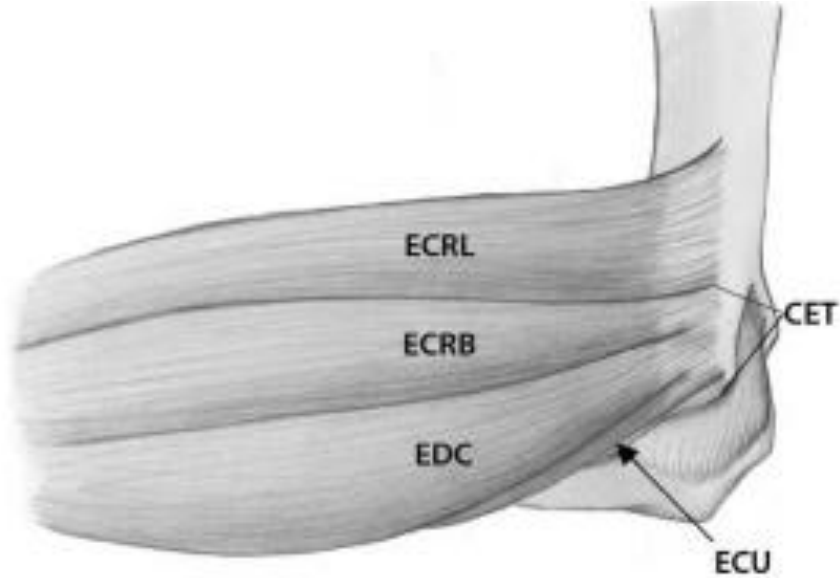
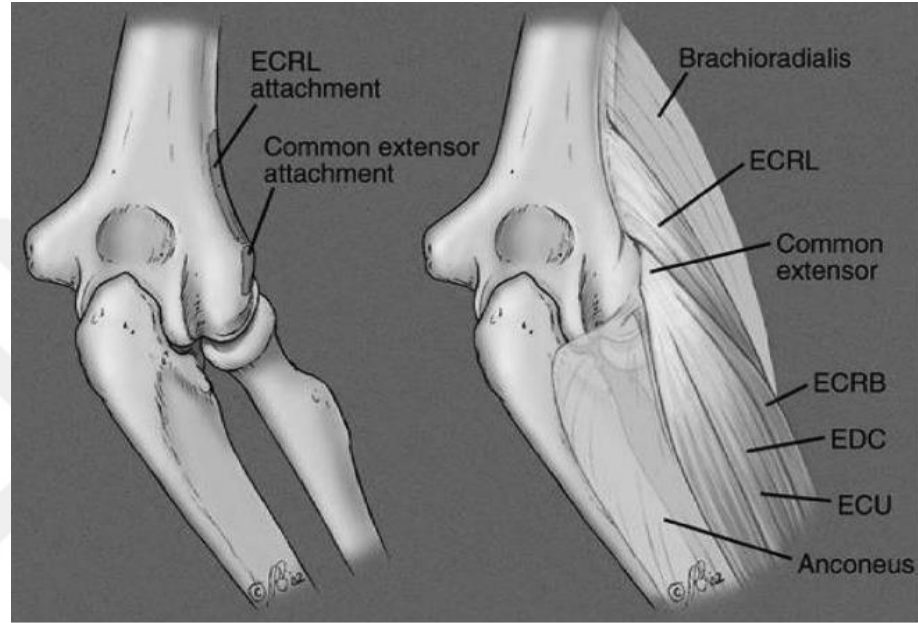
Ekstansör karpi ulnaris: Beşinci metakarpal kemiğin proksimal ucunun dorsal yüzünde sonlanır (Tablo 1).

Tablo 1: Dirsek lateral bölüm kasları.²

KAS	FONKSİYON	ORİJİN	İNSERSİYON
Ekstansör karpi radyalis longus	Bilek ekstansiyonu ve abduksiyonu	Humerusun lateral suprakondiler çıkıntısı	2.metakarpal kemiğin bazisinin dorsali
Ekstansör karpi radyalis brevis	Bilek ekstansiyonu	Lateral epikondil ortak ekstansör tendon	3.metakarpal kemiğin bazisinin dorsal yüzü
Ekstansör digitorum kominis	Bilek ekstansiyonu 2.-5. parmakların MCP eklemden ekstansiyonu	Lateral epikondil ortak ekstansör tendon	2.-5.parmakların dorsali
Ekstansör karpi ulnaris	Bilek ekstansiyonu ve adduksiyonu	Humerus başı: Lateral epikondil ortak ekstansör tendon Ulna başı: ulna ortası dorsal kenar	5.metakarpal kemiğin bazisinin ulnar tarafı
Ekstansör digiti minimi	5. parmak proksimal falanksın MCP eklemden ekstansiyonu Bilek ekstansiyonuna yardım eder	Lateral epikondil ortak ekstansör tendon	5.parmağın dorsal aponözunda
Ankoneus	Eklem kapsülünü gerer. Dirseğin zayıf ekstansiyonu	Lateral epikondil posterioru	Proksimal ulna Olekranon radyal tarafı
Supinator	Ön kol supinasyonu	Humerus başı: lateral epikondil Ulna başı: supinatör krest (olekranon laterali)	Radiusun proksimali-ortası ön ve dış yüzü

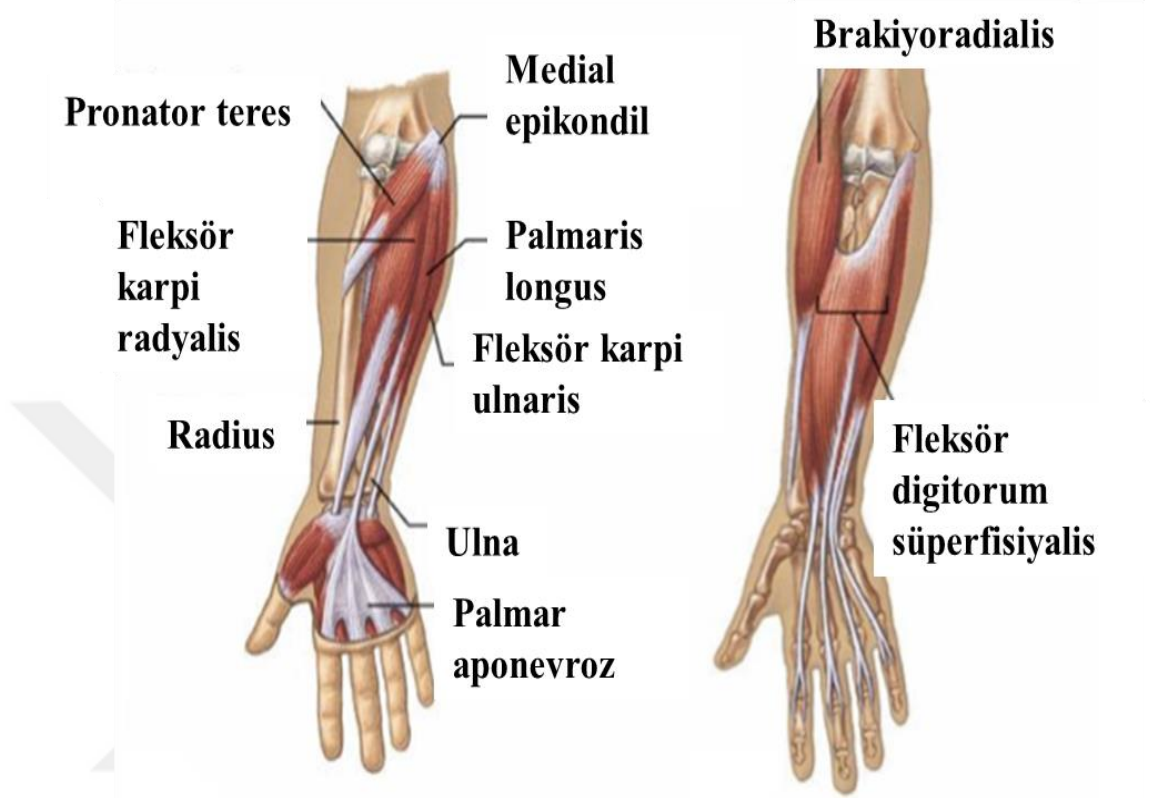
2.1.9. Ortak Ekstansör Tendon (OET) ve Ortak Fleksör Tendon (OFT)

Ortak ekstansör tendon: Humerus lateral epikondiline tutunur. Ekstansör karpi radyalis brevis, ekstansör digitorum kommunis, ekstansör digiti minimi, ekstansör karpi ulnaris tendonlarından oluşur (Şekil 8).¹⁹



Şekil 8: Ortak ekstansör tendon. ²⁻²⁰

Ortak fleksör tendon: Humerus medial epikondiline tutunur. Pronator teres, fleksör karpi radyalis, fleksör karpi ulnaris, fleksör digitorum süperfisiyalis ve palmaris longus kaslarının tendonlarından oluşur (Şekil 9).¹⁹



Şekil 9: Ortak fleksör tendon.²¹

2.1.10. Sinovyum ve Sinovyal Plika

Diartrodial eklemler, tendon kılıfları ve bursaların içini örten ve bu yapıların içini örten sıvıyı salgılayan dokuya sinovyum denir.²² Fibröz eklem kapsülünün ve anüler bağın derininde sinovyum yer almaktadır.¹

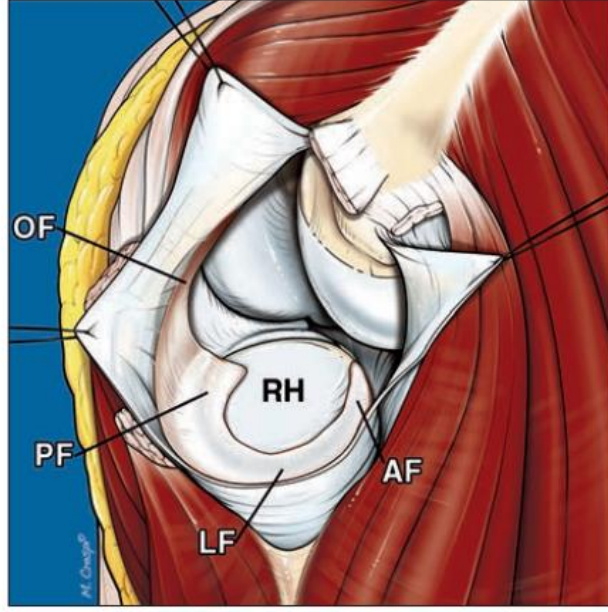
Sinovyal plika (fold): Embriyonel olarak dirsek eklemi birbirlerinden sinovyal septalarla ayrılır; önce radyohumeral bölgede, sonrasında ulnohumeral ve son olarak radioulnar bölgede mezenkimal kaviteler şeklinde gelişir ve daha sonra bu kaviteler birleşir. Sinovyal plikalar, embriyonel eklem septalarının inkomplet rezolusyonundan kaynaklanmaktadır.²³ Fonksiyonları kesin olarak bilinmemektedir. Aşırı hareketi önleyerek stabilizasyonda rol aldığı düşünülmektedir.²⁴ Bu yapıların innervasyonunun zengin olmasından dolayı hareketlerin koordinasyonunda, nosisepsiyonda ve propriosepsiyonda rol alabildiği düşünülmektedir. Eklem hareketi

sırasında silecek gibi etki ederek sinovyal sıvının dirsek eklemi içinde dağılmasını sağlayabilir.²⁵

Terminolojide; radyohumeral kompartmanın periferindeki sinovyal katlantılar için sinovyal fringe, lateral sinovyal plika, radyohumeral eklemin sinovyal plikası, dirsek ekleminin posterolateral plikası tanımları kullanılmıştır. Benzer bir sinovyal katlantı da posterolateral resesusda ankoneus kasına komşu bölgede, posterior plika ya da lateral olekranon sinovyal fold olarak tanımlanmıştır.²⁶ Sinovyal plikalar genellikle pembe görünümde ince ve esnektir. Patolojik olanları oldukça geniş olup radius başının eklem yüzünün dörtte birinden fazlasını örterler. Bireylerin %2-12'sinde radius başının üst kısmının tamamıyla çevrelendiği gösterilmiş ve bu yapı çevresel sinovyal plika olarak adlandırılmıştır.²⁷⁻²⁴

Genellikle asemptomatik olan plikalar semptomlara neden olursa plika sendromu olarak tanımlanmaktadır.²⁸ En sık karşılaşılan sinovyal plika kadavralarda %86-100 oranında varlığı gösterilen “posterolateral radyohumeral sinovyal plika“dır.²⁷ Literatürlerde anterior plikanın %67²⁹, lateral olekranon plikanın %28-33²³⁻²⁶⁻²⁷, lateral plikanın %5-20²⁴⁻²⁹ oranında varlığı gösterilmiştir (Şekil 10). Kadavra dirsek modellerinde posterolateral plikanın anterior ve lateral plikaya göre daha kalın olduğu ve daha derinde yerleştiği gösterilmiştir.

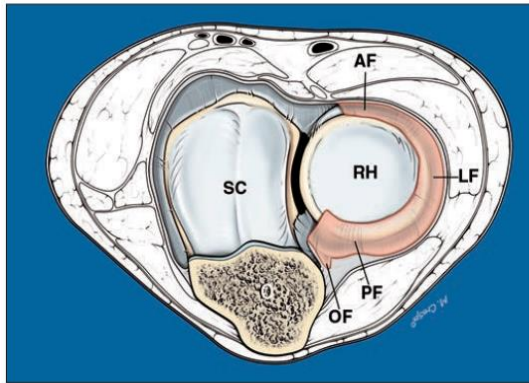
Anterior plika: Kadavra dirsek incelemelerinde ortalama uzunluğu 18,1 mm, genişliği 4,3 mm kalınlığı 2,3 mm ölçülmüştür. Radyohumeral sinovyal plikanın en ince parçasıdır (Resim 1-2).²⁵



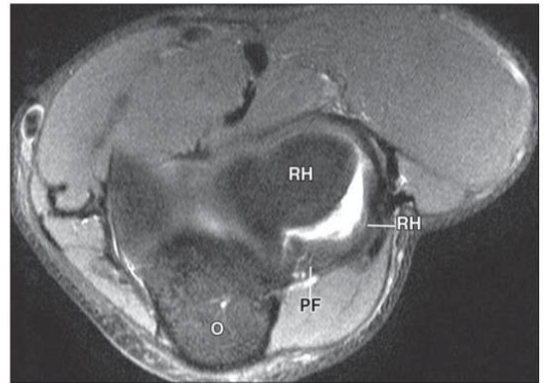
Şekil 10: Dirsek plika.²⁵

AF: Anterior plika LF: Lateral plika PF: posterolateral plika OF: Lateral olekranon fold RH: Radius başı

Posterolateral plika: Ulna alt sigmoid kavite-majör sigmoid kavitenin transvers sulkusu-radyal dom arasındaki köşede yerleşir. Kranialde lateral olekranon fold ile önde lateral plika ile birleşir. Kadavra örnekleri incelendiğinde ortalama uzunluğu 28.5 mm, kalınlığı 3 mm, genişliği 5.2 mm olarak ölçülmüştür (Resim 1-2).²⁵

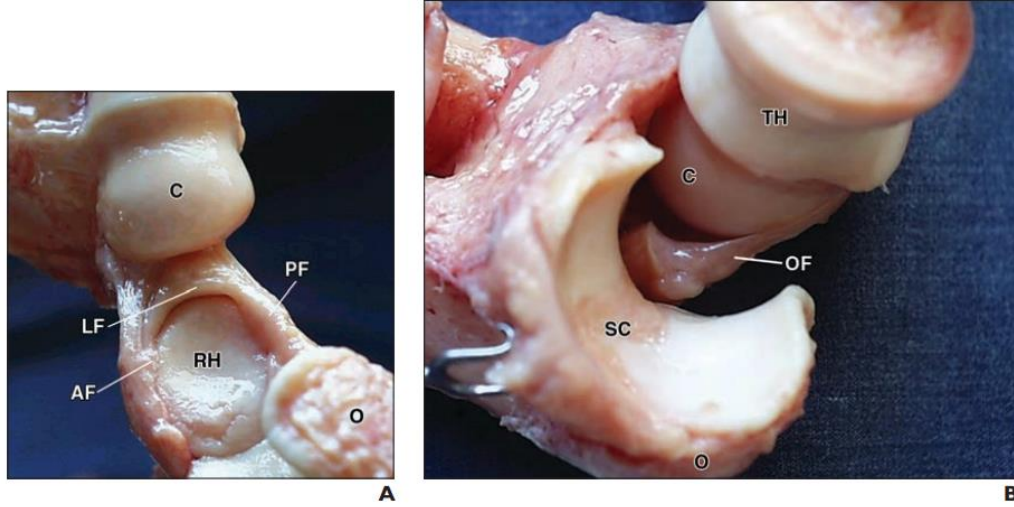


A



B

Resim 1: MRG'de plika görünümü.²⁵



Resim 2: Plika kadavra kesiti²⁵ SC: Sigmoid kavite C: kapiteulum TH: Troklea humerus O:olekranon.

Lateral plika: Kapiteulum ile radyal domun dış kenarı arasında uzanan horizontal meniskoid plikadır. Hilal şeklindedir; serbest kenarı eklem yüzleri arasında uzanım gösterir; 2.5-4 mm uzunluğundadır. Serbest kenarı düzensiz ya da sivri uçlu olma eğilimindedir; eklem kıkırdağı üzerinde serbestçe hareket edebilir. Kadavra incelemelerinde ortalama uzunluğu 13.1 mm, kalınlığı 1.7 mm, genişliği 3.6 mm olarak belirtilmiştir (Resim 1-2).²⁹⁻²⁴

Lateral olekranon fold: Orjini posterolateral plikadır. Olekranon lateral sınırı boyunca proksimale uzanır. Troklear noçun lateral artikuler olmayan parçasının tepesinin etrafını sarar. Ankoneus kasına komşu posterolateral olekranon resesinde bulunur. Kadavra incelemelerinde ortalama boyutları saptanmış olup uzunluğu 4.3 mm, genişliği 3.9 mm, kalınlığı 1.9 mm olarak belirtilmiştir (Resim 1-2).²⁵

Plika sendromunun patofizyolojik özellikleri henüz açık ve net şekilde tanımlanmamıştır. Direkt travma (çarpma), repetitif mikrotravma, aşırı yüklenme (özellikle golfcu ve atıcılarda tekrarlayan fleksiyon-ekstansiyon hareketleri sırasında), torsiyonel kuvvetler plikayı gerer.³⁰ Repetitif hasar sinovyal plikada inflamatuvar kalınlaşmayı ve kronik lokalize sinoviti provoke eder. Kalınlaşmış sinovyal plika eklem yüzlerinin arasında girer ve kompresyona uğrar; eklem hareketleri sırasında kilitleme meydana gelir. Mekanik abrazyon sonucunda radius başı ve kapiteulumda kondromalazi gelişebilir.²⁸

Dirsek lateralinde ağırlı kilitlenme varlığında plika sendromu tanısı düşünölmelidir.³¹ Hastalığın başlangıcında kilitlenme ya da yakalama olmaksızın dirsek lateralinde ağrı olabilir.²⁸ Lateral olekranon plika varlığında ağrıya ek olarak dirsek ekstansiyonu kısıtlanabilir.²³ Bazı yazarlar tarafınca epikondilit patogeneziyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir.³² Sinovyal plika sendromu genellikle izole bir durumdur.³⁰ Literatür bakıldığında az sayılabilecek sayıda olgu raporlarında posterolateral instabilite, medial kollateral ligaman hasarı, lateral aşırı kullanım sendromu, kubital nöropati ve eklem faresi ile birlikteliği belirtilmiştir.³³

Sinovyal plikanın görüntülenmesi

USG: Sinovyal plika sendromu kesin tanısında ve sıklıkla görölen farklı tanıların (lateral aşırı kullanım sendromu) teşhisinde USG yararlı bir araçtır. Sinovyal katlantılar, radyohumeral kompartmanın periferinde süperfisyel yerleşimleri sayesinde USG ile kolaylıkla değerlendirilebilir.³⁴ Normal sinovyal katlantı USG’de ince hipoekoik halka ile çevrili hiperekoik üçgen şekil olarak görülür.²⁹ Patolojik sinovyal katlantının USG’de kalınlığı artmıştır ve kenarları ve ekojenitesi düzensizdir. Renkli Doppler USG fokal sinoviti kolaylıkla tanımlayabilir. Diğer dirsek ile karşılaştırmalı değerlendirme, klinik korelasyon ve dinamik değerlendirme yapılabilmesi USG’nin sağladığı avantajlardandır.³⁵ Fleksiyon-ekstansiyon ile dinamik değerlendirme dirsek kilitlenme tanısı için basit ve güvenilir bir yöntemdir.²⁹

MRG: Dirseğin patolojik plikanın demonstrasyonu ve mevcut ise eşlikçi, eklem kıkırdağı ile ilişkili yaralanmaların doğru değerlendirilmesini sağlar ve uygun tedavi planının belirlenmesine yardım eder. Fokal sinovit yokluğunda ya da az miktarda sıvı varlığında MRG kısıtlı bilgi sağlar.³⁰ MRG ile sinoval plika sendromu tanısı konulan hastaların çoğu, lateral aşırı kullanım sendromu tanısı ile uzun süreli konservatif tedaviye denemiş hastalardır.³⁴

Normal sinovyal katlantı sıvı ile çevrili düşük sinyalli band olarak görünür.²³ En iyi sıvıya duyarlı sekanslarda değerlendirilir. MRG’de patolojik plika; kalınlaşma, anormal sinyal intensite ve düzensiz sınırlar ile karakterize görünöme sahiptir. Sinovyal plika kalınlığı için *cut off* değer olarak 3 mm önerilmiş olup henüz bir konsensus

yoktur.²³ Ruiz de Luzuriaga ve ark. son dönemde yayınladıkları çalışmalarında 2,6 mm'den ince plikalarda klinik bulguların belirgin olmadığını bildirmişlerdir.¹ Semptomatik plika nodüler ya da düzensiz görünümle daha çok ilişkilidir ancak bu değişiklikler spesifik değildir; asemptomatik kişilerde de görülebilir.³⁶ MRG fokal posterolateral sinovitis, kondromalazi (radius başında daha sık; kapiteumda daha nadir) gibi önemli ikincil bulguların değerlendirilmesinde de kullanılabilir.²⁸ Gadolinium kullanımı fokal sinovitisin tanısında kolaylık sağlar. Dirsek posterolateralinde fokal sinovitisin varlığı önemli ikincil bulgudur ancak özellikle bazı kronik olgularda bulunmayabilir.²⁵

BT-MR Artrografi: Eklemde sıvı olmadığında MRG ile bazı semptomatik plikalar tespit edilemeyebilir. İntraartiküler kontrast uygulanmasıyla MR artrografiye eklem yüzleri daha iyi görülür ve kapsülün distandü olmasıyla plikanın çok iyi görünmesi sağlanır.³⁷ Artrografi ile plikanın artmış kalınlığı ve morfolojik değişiklikleri ve eşlik eden kondral lezyon MRG'ye göre daha doğru değerlendirilir.³⁸ MR artrografi ayrıca eklem efüzyonunun olmadığı hastalarda kollateral ligaman yırtıkları, kondral lezyonlar, osteokondritis dissekans, eklem faresi gibi lezyonların değerlendirilmesinde yardımcıdır. BT artrografi genel olarak eklem kırıkdağı morfolojik değişikliklerini göstermede MR artrografiye göre hafifçe daha üstündür. MR artrografinin kontrendike olduğu bireylerde BT artrografi faydalı olabilir.³⁵

2.2. Lateral aşırı kullanım sendromu

Lateral aşırı kullanım sendromu, palpasyonla lateral epikondil ve ön kolun ekstansör kas yüzeyinde ağrıya neden olan, kolun en sık görülen hastalıklarından biridir. İlk kez 1873'te Alman Dr. Runge tarafından rapor edilmiştir.³⁹ Bin sekiz yüz seksen iki yılında ise Morris tarafından "tenisçi dirseği" olarak isimlendirilmiştir.² Tedavisi zor olan ve tekrarlayan bir hastalıktır. Tipik epizod süresi, ortalama 6 ay ile 2 yıl arasındadır. Medial aşırı kullanım sendromuna oranla 10-20 kat daha sık görülür.⁴⁰⁻⁴¹

Hastalık, tekrarlayıcı zorlu el bileği ekstansiyonunu içeren aktiviteleri yapanlarda görülür ve kronik ağrıya neden olur. Lateral epikondilde palpasyonla

hassasiyet, dirençli el bileği ekstansiyonu ve orta parmak ekstansiyonu ile ortaya çıkan ağrı, kavrama kuvvetinde azalma ve günlük yaşam aktivitelerinde önemli derecede kısıtlanma izlenir.⁴² EKRB tendonun kapitellumla temas halinde olması ve aşırı strese maruz kalması patolojinin primer nedenidir. Daha az yaygın olarak EKRL ve EDK kaslarının da etkilenmesi mevcuttur. Yaklaşık %30 hastada EDK tendonu etkilenir.⁴³

2.2.1 Epidemiyoloji

Her yıl yetişkinler %1–3 oranında etkilenmektedir.⁴⁴ Lateral aşırı kullanım sendromunun ortalama görülme yaşı 45–55 arasındadır. Erkekler ile kadınlar eşit oranda etkilenir.⁴⁵ Nadiren bilateral olarak ortaya çıkar. Tenis %5-10 olguda etkendir ve tenis oynayanların %40-50'sinde hayatlarının herhangi bir devresinde ortaya çıkabilir.⁴⁶⁻⁴⁷ Endüstri çalışanlarında her 1000 kişide 59'unda rastlanmaktadır ve 1980 de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafınca lateral aşırı kullanım sendromu, iş kapasitesini sıklıkla limitlediği için bir dizabilite (özür) olarak sınıflandırılmıştır ve erken emeklilik nedenidir.⁴⁸

2.2.2 Etiyopatogenez

Epikondilit terimi inflamatuvar bir olayı gösterebilir birçok çalışmada ilgili bölgede inflamatuvar hücreye rastlanmamıştır.⁴⁶ Epikondilalgia veya tendinozis terimi bu dejeneratif süreci daha uygun tanımlamaktadır.³⁹ Kraushaar ve Nirschl tenisçi dirseğinde tendinozisi ortak ekstansör tendonda dejeneratif değişiklikler olarak tanımlamışlardır. Doku çalışmalarında immunohistokimyasal analiz ile fibroblastların, kan damarlarının ve kollajenin bu dejeneratif sürece dahil olduğu gösterilmiştir.⁴⁹ Dejeneratif veya hasarlı tendona cevap olarak artmış fibroblastlar vardır ve vasküler hiperplazi gelişir, EKRB kasının orijininde kollajen organizasyonunda bozukluk gelişir.⁵⁰⁻⁵¹ Patolojik değişikliklerin primer olarak görüldüğü yer EKRB tendonun orijinidir.⁵² EKRL, EDK orijinlerinde de görülebilir. EKRB kavrama aktiviteleri sırasında ortaya çıkan büyük kuvvetleri tendonuna iletir. Bu nedenle bütün ön kol hareketleri sırasında oluşan parçalayıcı streslerle bu kasta ve tendonunda kolaylıkla yaralanmalar ortaya çıkabilir. Kas fibrillerinin kanlanmaları iyidir ancak periosta tutunan tendonlar rölatif olarak avasküler olduğu

için daha yavaş iyileşme potansiyeline sahiptir. Onarım genellikle immatür granülasyon dokusu ile olur; rüptür nadirdir.⁵³ Temel problem, granülasyon dokusunun olgunlaşmasının hızlı olmamasından dolayı bölgede iyileşme hataları oluşur. Neredeyse iyileşemeyen tendon tipinin meydana gelmesidir. Tendon-periost bileşkesinde, granülasyon dokuları görülür. Granülasyon dokusun serbest sinir sonlanmalarının da komşuluğunda görülmesinden dolayı ağrıya neden olur.⁵⁴ Normal yaşlanmanın bir süreci olan ve aşırı kullanıma bağlı olarak gelişebilen zayıf vaskülarite, vasküler ve fibröz proliferasyonlar oluşmasını ve iyileşmeyi zorlaştırır. EKRB tendonu çoğunlukla vasküler bir tendondur ve sinovyal kılıf yoluyla beslenmez, ancak alt yüzeyi sıklıkla avaskülerdir, bu bölgede dejenerasyon ve parsiyel yırtıklar gelişebilir.⁵⁵

Dokularda akut dönemde yapılan incelemelerde, makroskopik ve mikroskopik değişikliklerin belirgin olmadığı belirtilirken, kronik lezyonlarda ise mikroavulsiyon fraktürleri, skar doku oluşumu ve hatta tendonda yüzeysel veya derin yırtıkların olduğu, bazı olgularda da kalsifikasyon ve yeni kemik oluşumlarının varlığı gösterilmiştir.⁵³⁻⁵⁶

Kraushaar ve Nirschl tarafınca lateral aşırı kullanım sendromunda saptanan tendinozis 4 evre olarak tanımlanmıştır. Evre 1’de peritendinöz inflamasyon vardır. Bu evre tendinit evresidir. Evre 2, 3, 4 ise anjiofibroblastik dejenerasyonun olduğu evrelerdir. Fibrozise bağlı olarak evre 3’ te tendon rüptürü ve evre 4’ te dekalsifikasyon gelişebileceği belirtilmiştir.⁴⁹

Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber tekrarlayıcı mikrotravmalar ve aşırı kullanım daha çok belirtilmektedir.⁵⁷ Nirschl, etiyolojik faktörü ilk açıklayan kişidir ve dirseğin mekanik bozukluğunun, kuvvet sistemi üzerine yüklenmeyi arttırıcı bir kuvvet uyguladığını, yetersiz önkol ekstansör kas gücü ve dayanıklılığının intrensek; yetersiz önkol ekstansör kas fleksibilitesinin ekstrensek aşırı yüklenmeye neden olduğunu belirtmiştir. Cyriax 1936 yılında etiyolojiden sorumlu olası 26 mekanizmayı; nöroirritatif süreç, tekrarlayan ağrı ve tendon hasarı olarak 3 grupta kategorize etmiştir.³⁹

Semptomların oluşmasında hareketin tekrarlı yapılması, hareketi yapmak için gereken kuvvetten daha önemlidir. Tekrarlayan mikrotravmalarla oluşan aşırı kullanım sonucunda tendonda kısmi veya tam yırtık gelişebilir.⁵⁸ El bileğinde sürekli olarak kavrama, supinasyon ve pronasyon gibi çevirme hareketlerini yapmayı gerektiren işlerde çalışanlarda veya bu tür spor yapanlarda ekstansör kaslar ve tendon aşırı stres altında kalır. Zorlama sonucunda dokular, maruz kaldıkları yükü karşılayamazlar ve böylece semptomlar ortaya çıkar. Bu hareketler sürekli olarak haftada 3 kez veya daha fazla tekrarlandığında ya da her defasında 30 dakika veya daha uzun sürelerde yapıldığında lateral aşırı kullanım sendromu olma riski artar.⁵³⁻⁵⁶ Marangozluk, budama işleri, müzik enstrumanı çalmak, bilgisayar klavyesi kullanmak, tenis sporu, dikiş dikme gibi aktivitelerle tendonların aşırı kullanım aktivitelerinde tendon lifleri üzerine binen internal stres zamanla artar.⁵⁹

2.2.3 Klinik

Lateral aşırı kullanım sendromu tanısı, ağrı, hassasiyet ve dirençli el bileği ekstansiyonunda meydana gelen şiddetli ağrı ile desteklenir.⁶⁰ Hastalar, sıklıkla aşırı kullanım sonucunda dirseğin lateral yüzünde yanıcı tarzda ağrı şikayetleri ile başvurur. Bu şikayetler, çoğunlukla dominant kolda olur. Ağrı, kol ekstansiyonuyla beraber yapılan dirençli el bileği ekstansiyonu ile artar. Hastalar çoğunlukla ellerini salladıklarında veya herhangi bir objeyi kavradıklarında ağrının arttığından şikayet ederler. Şişlik çok ya da hafif olabileceği gibi olmayabilir.⁶¹ Genellikle eklem hareket genişliği etkilenmez ve tamdır. Tekrarlayıcı kavrama ve çimdikleme hareketleriyle EKRB'in dar orjini aşırı kuvveti absorbe etmek durumunda kalır. Kavrama zamanla bozulmaktadır, özellikle el sıkışmalar ağrılı olmaktadır.⁶²

Lateral epikondil palpasyonu ile ağrının artışı ve ağrıyı arttırıcı testlerden en az birinin pozitif olması lateral aşırı kullanım sendromu tanısını koymada önemlidir.

Thomsen Testi (Dirençli el bileği ekstansiyon testi): Omuz eklemi 60 derece fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve el bileği 30 derece ekstansiyonda iken 2. ve 3. metakarpal kemikler üzerinden fleksiyon ve ulnar deviasyon yönünde direnç uygulanır, hastanın dirence karşı ekstansiyon yapması istenir (Resim 3).⁶³



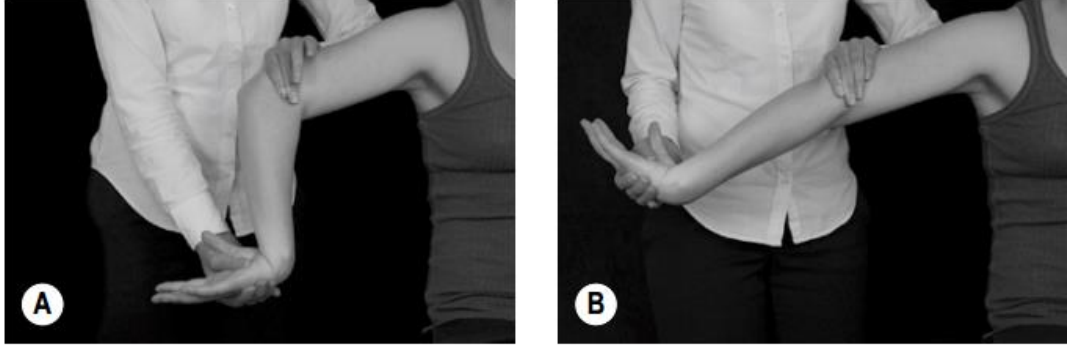
Resim 3: Thomsen testi.⁶⁴

Maudley's Testi (Dirençli orta parmak ekstansiyon testi): EKRB kas kuvvetini değerlendirir. Omuz 60 derece fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve bilek fleksiyondayken hastanın dirence karşı orta parmağını ekstansiyona getirmesi istenir (Resim 4).



Resim 4: Maudley's test.⁶⁵

Mills Testi (Pasif el bileği fleksiyonu testi): Dirsek eklemi ekstansiyonu ile birlikte el bileğinin önkol pronasyonda iken fleksiyonuyla lateral dirsek bölgesinde ağrı oluşmasıdır. Dirsek ekstansiyonda ön kol pronasyona çevrilirken, el bileği ulnar deviasyonla beraber fleksiyona getirilir (Resim 5).



Resim 5: Mills testi⁶⁴ A) Başlangıç pozisyon B) Son pozisyon.

2.2.4 Laboratuvar

Lateral aşırı kullanım sendromunda rutin laboratuvar incelemeleri normaldir, hastalığa özgü bir laboratuvar bulgusu yoktur.

2.2.5 Görüntüleme

Radyografi: Genelde radyografik bulgu yoktur. Kronik traksiyon lateral epikondilin korteksinde değişikliklere neden olabilir. Bazı kronik olgularda kalsifik tendinopati veya heterotropik ossifikasyon görülebilir.⁶⁶

USG: Tendinosis tendonda kalınlaşma ve heterojen ekoda olarak görünür ve tendon yırtıkları komşu tendon süreksizlik ile hipoekoik bölgeler olarak tasvir edilir.⁶⁷ Normal hipoekoik tendon yapısı kesintiye uğrar. Fokal anekoik sıvı ile birlikte daha büyük yırtıklarda artmış arka duvar akustik güçlenme vardır. Eşlik eden tendon kalsifikasyonları varsa artmış ekojenite şeklinde görünür. Renkli Doppler incelemede artmış tendon içi ve peritendinöz akım görülür.⁶⁶

MRG: Tendon morfolojisi en iyi aksiyel ve koronal planlarda değerlendirilir. Tendon ve ligaman anormallikleri en iyi, proton dansite ağırlıklı ve T2 ağırlıklı Fast Spin Eko sekanslarda belirlenir.² Tendinozisde hem T1 hem de T2 ağırlıklı sekanslarda tendon içinde (en yaygın EKRB'de) ara sinyal saptanır. Tendonda kalınlaşma eşlik edebilir.⁶⁸⁻⁶⁹ Parsiyel kalınlıktaki yırtıklarda, diffüz kalınlaşan tendonda bir yere kadar uzanan sıvı sinyal intensitesinde alan veya tendonda incelleme görülür. Tam kat yırtıklarda; tendon proksimalinde ve lateral epikondil ile tendon içi arasında sıvı sinyalinde boşluk görülür.⁷⁰ Lateral epikondilde reaktif subkondral kemik iliği ödemi görülebilir. Tendon içi ossifikasyon odakları tüm sekanslarda

kemik iliği sinyali gösterir. Lateral kollateral ligaman patolojisi sıklıkla eşlik eder.⁶⁶ Şiddetli lateral aşırı kullanım sendromunda kapsüller hasarlanma, LUKL ve RKL'de kalınlaşma ile yırtık gelişebilmektedir.¹⁻⁷¹ LUKL ve RKL en iyi koronal sekanslarda değerlendirilir; fakat oblik seyri dolayısıyla LUKL'ın tamamı tek bir koronal kesitte büyük olasılıkla görüntülenemeyebilir. Cerrahi modifikasyon gerektirebileceğinden bağların yanı sıra ekstansör kaslar, sinovyum, kıkırdak ve subkondral kemiğinde değerlendirilmesi önemlidir.² Bredella ve ark. yaptıkları çalışmada lateral aşırı kullanım sendromu çoğunlukla LUKL'de kalınlaşma ve yırtıklar ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. LUKL rüptürü posterolateral instabiliteye neden olabilir, bu durumda cerrahi ekstansör tendon serbestleştirme dirsekte daha ileri bir instabiliteye öncülük edebilir.⁷² Lateral aşırı kullanım sendromlu olgularda radyokapitellar ve ulnohumeral eklemler fokal kondral defektler ve sekonder osteoartrit bulguları varlığı açısından değerlendirilmelidir.²

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2010-Ocak 2015 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı veya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı bölümleri polikliniklerine başvuran lateral aşırı kullanım sendromu ön tanısı ile MRG tetkiki yapılmış hastalar retrospektif olarak tarandı ve ortak ekstansör tendonunda hasar bulunan 27 erkek, 29 kadın toplam 56 hasta çalışmaya dahil edildi. Travma öyküsü, kitlesi ya da romatolojik hastalık öyküsü bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bütün MR incelemeleri 1.5 Tesla GE Signa Excite MR cihazı ile yüzeysel dirsek Q koili kullanılarak yapıldı. Hastalar genel olarak hasta supin pozisyonda ve kol yanda uzatılmış şekilde nötral konumda incelendi.

Rutin inceleme;

- Koronal planda SPIR TSE proton dansite
TR: 2180 msn, TE: 42 msn, kesit kalınlıkları 4 mm, gap: 1 mm, FOV 180 mm, matrix 256X320 piksel
- Sagittal planda SPIR TSE proton dansite
TR: 2120 msn, TE: 25 msn, kesit kalınlıkları 4 mm, gap: 1 mm, FOV 170 mm, matrix 352X194 piksel
- Koronal planda TSE T1
TR: 400 msn, TE: minimum, kesit kalınlıkları 4 mm, gap: 1 mm, FOV 180 mm, matrix 384X320 piksel
- Aksiyal planda SPIR TSE T2
TR: 1425 msn, TE: 25 msn, kesit kalınlıkları 3,5 mm, gap: 1 mm, FOV 160 mm, matrix 288X192 piksel
- Aksiyal planda TSE T1
TR: 525 msn, TE: minimum, kesit kalınlıkları 3.5 mm, gap: 1 mm, FOV 160 mm, matrix 320X224 piksel

sekanslarla gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamızda bütün hastaların dirsek MRG tetkikleri üzerinde tendon (OET, OFT) hasarlanma derecesi (Tablo 2) ve ligaman (RKL, LUKL, MUKL) hasarlanma derecesi (Tablo 3), kemik iliği (lateral epikondil ve radius başı) ve kaslarda (ortak

ektensör kas, ankoneus kası) ödem varlığı (Tablo 4), eklemdede efüzyon varlığı (Tablo 4) ve plika özellikleri değerlendirilerek ortak ekstansör tendon hasarlanmasının derecesine göre eşlikçi bulgular arasında fark olup olmadığının tespiti amaçlanmıştır.

Tablo 2: Tendon hasarlanma derecesi

TENDON	
NORMAL	Tamamen düşük sinyalli normal kalınlık
HAFİF	Tendinozis veya tendon kalınlığının % 20'den azını etkileyen yırtık (sıvı içeren sinyal)
ORTA	Tendon kalınlığının %20-%80' ini etkileyen yırtık (sıvı içeren sinyal)
ŞİDDETLİ	Tendon kalınlığının %80'inden fazlasını etkileyen yırtık (sıvı içeren sinyal) ya da komplet yırtık

Tablo 3: Ligaman hasarlanma derecesi.

LİGAMAN	
NORMAL	Tamamen düşük sinyalli normal kalınlık
HAFİF	Normal ya da yüksek sinyalli ancak kalın
ORTA	Tendonda incelme, ligaman içi ve çevresinde yüksek sinyal
ŞİDDETLİ	Komplet yırtık ve liflerde devamsızlık-suya yakın sinyalli

Tablo 4: Kas, kemik hasarlanma derecesi ve eklemdede efüzyon varlığı.

TRAVMA DERECEŚİ			
	Kas	Kemik	Efüzyon
1	Normal	Normal	Normal
2	Yüksek sinyalli	Yüksek sinyalli	Sıvı artışı

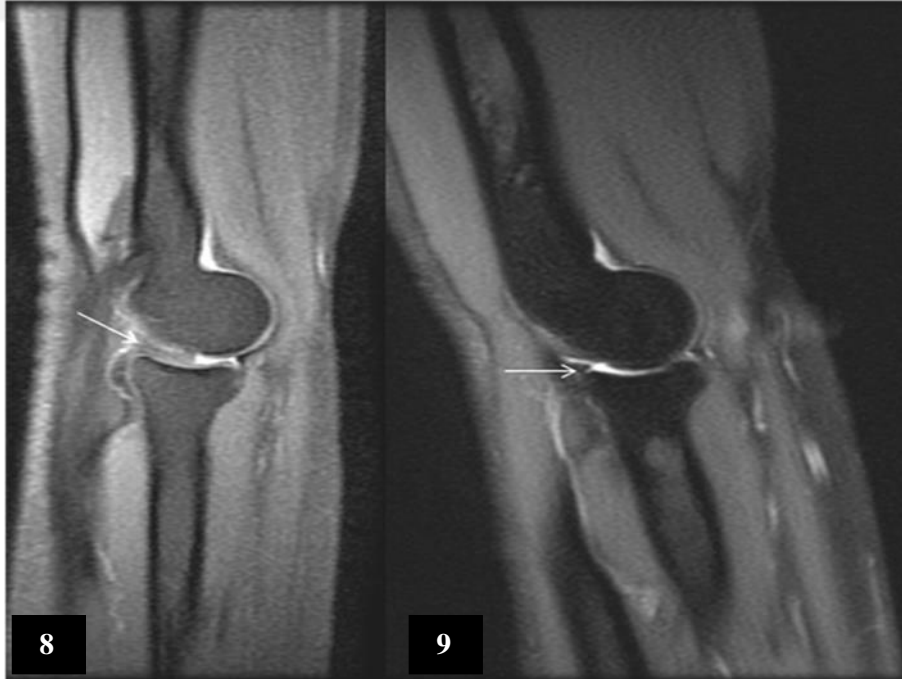
Radyohumeral plikanın kraniokaudal kalınlığı ve kesit alanı için nicel ölçümler sagittal kesitler üzerinden plikanın en geniş olduğu yerden yapılmıştır. Radyohumeral plika kalınlığı; anüler ligaman eklem kapsülü kompleksinin 4 mm uzağında ölçülmüştür (Resim 6). Sinoyal plika kalınlığı için *cut off* değer olarak 3 mm önerilmiş olup henüz bir konsensus yoktur.²³ Ruiz de Luzuriaga ve ark. son dönemde yayınladıkları çalışmalarında 2,6 mm'den ince plikalarda klinik bulguların belirgin olmadığını bildirmişlerdir.¹ Çalışmamızda plika kalınlığı 2,6 mm olan plika anormal olarak değerlendirilmiştir. Kesit alanı; radyohumeral plikanın çevresi etrafında serbest elle poligon ya da üçgen çizilerek değerlendirilmiştir. Plika kesit alanı 20 mm² üstü anormal olarak değerlendirilmiştir (Resim 7). Kalitatif özellikler; radyohumeral plika tarafınca radius başının 1/3 ya da daha fazlasının kaplanması (Resim 8-9), radyohumeral plikanın serbest kenarının körelmesi (Resim 9-10), T2 ağırlıklı sekanslarda radyohumeral plikada sinyal intensite anormalliği (Resim 11) değerlendirilmiştir. T2 ağırlıklı sekanslarda; radyohumeral plika kasa göre yüksek sinyalli ise anormal olarak değerlendirilmiştir. Posteriorda olekranon plika varlığı da ayrıca değerlendirilmiştir (Resim 13-14).



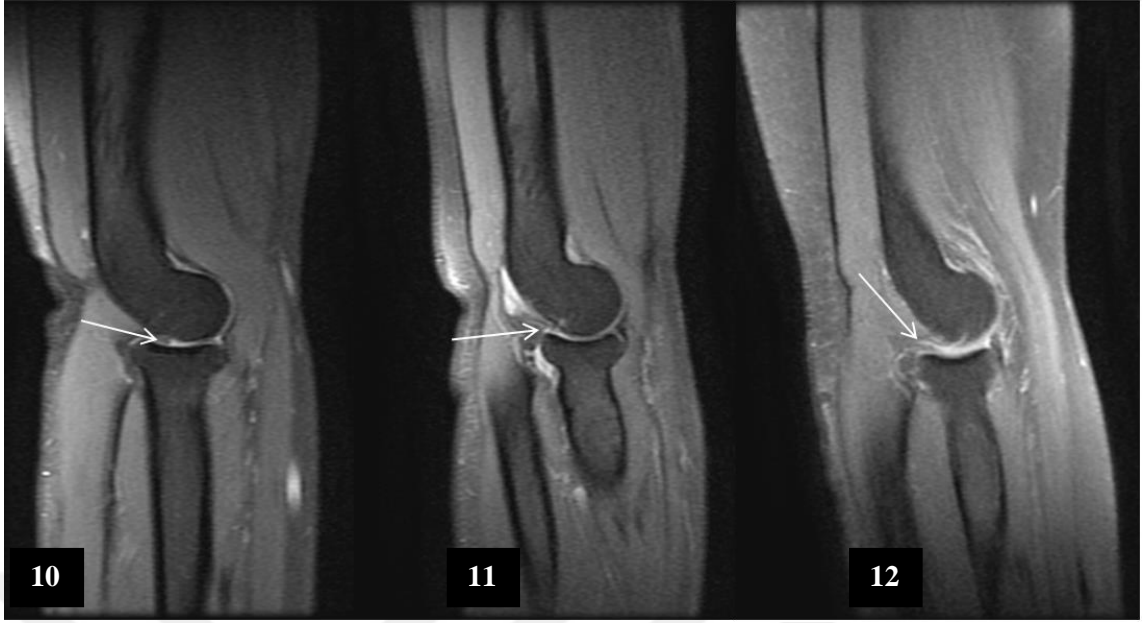
Resim 6: SPIR TSE Proton dansite TSE SPIR sagittal kesit üzerinden gerçekleştirilen plika kalınlık ölçümü.



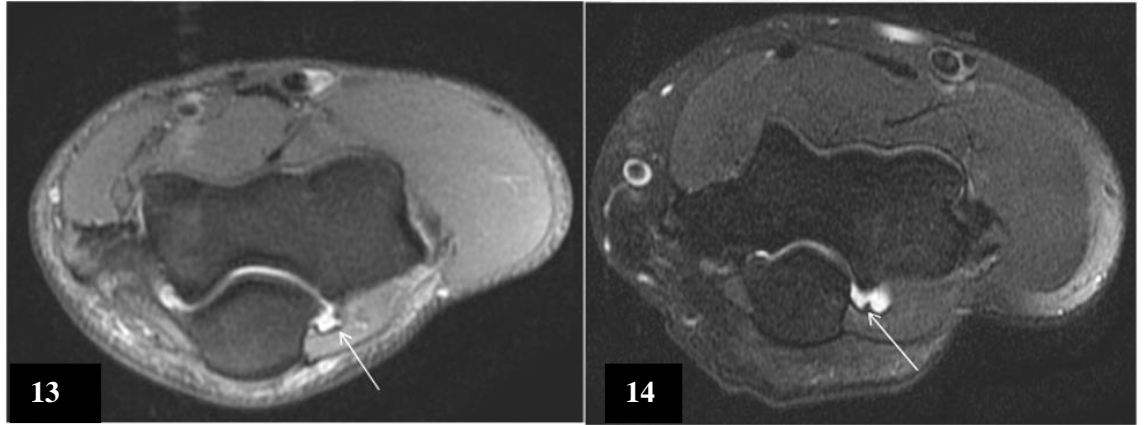
Resim 7: SPIR TSE Proton dansite TSE SPIR sagittal kesit üzerinden gerçekleştirilen plika alan ölçümü.



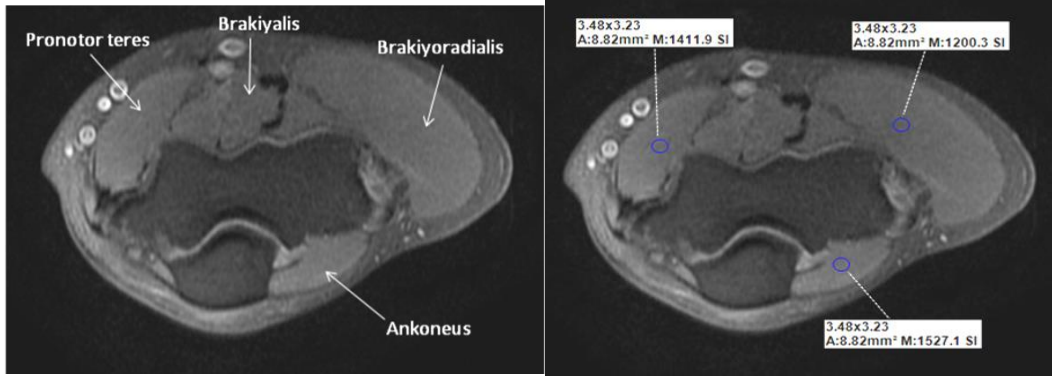
Resim 8.9: Farklı olgularda radyohumeral plika morfolojik özellikleri ve sinyal değişikliklerinin gösterilmesi. SPIR TSE Proton dansite sagittal kesit **8**. Radius 1/3 ten fazla uzanım **9**. Dört mm'den kısa plika.



Resim 10.11.12: Farklı olgularda radyohumeral plika morfolojik özellikleri ve sinyal değışiklerinin gösterilmesi. SPIR TSE Proton dansite sagittal kesit **10**. K r uçla sonlanan **11**. Üçgen Şekli **12**. Sinyali artmış plika.



Resim 13. 14: Farklı olgularda radyohumeral plika. SPIR TSE T2 aksiyel kesitler **13**. Olekranon fold yok **14**. Olekranon fold.



Resim 15: SPIR TSE T2 aksiyel kesitler. Ankoneus kasının sinyal intensite ölçümü.

Kasların sinyalini değerlendirmek için aksiyel yağ baskılı proton dansite ağırlık kesitlerden faydalanıldı. Üç kas, ankoneus (posterior kompartmanı), brakioradialis (lateral kompartmanı) ve pronator teres (medial kompartmanı) görsel olarak ve ilgili bölge bilgisayarda çizilerek analiz edildi. Sinyal intensiteleri medial ve lateral epikondil seviyesinde ve olekranon seviyesinde ölçüldü. Üç kasın aralarındaki intensite farklılıklarına bağlı olarak intensiteleri karşılaştırıldı (Resim 15).

İstatistiksel Metot

Tüm analizler SPSS 17.0 programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluk sınamaları Shapiro Wilk Testi ile yapıldı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma değerleri kullanılarak betimlendi. Sınıflayıcı değişkenler arasındaki ilişkinin analizinde Ki-kare Testi, sıralayıcı değişkenler arasındaki ilişkinin analizinde Jonckheere Terpstra Testi kullanıldı. Birden çok bağımsız örnek ortalamaları ortalamaları arasındaki fark Kruskal Wallis Testi ile karşılaştırıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi).

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 56 hastanın yaş ortalaması 47.11 ± 10.78 olarak hesaplandı.

Cinsiyet açısından incelendiğinde tüm hastaların 27 (%48.2)'si erkek ve 29 (%51.8)'u kadındı (Tablo 5).

Tablo 5: Demografik özellikler.

MRG İLE LATERAL AŞIRI KULLANIM SENDROMU SAPTANAN HASTALAR (n=56)	
Yaş(Ortalama\pmSS)	47.11 \pm 10.78
Cinsiyet(n, %)	
Erkek	27 (%48.2)
Kadın	29 (%51.8)

Ortak ekstansör tendon (OET) hasarı; 32 (%57.1) hastada hafif, 16 (%28.6) hastada orta ve 8 (%14.3) hastada şiddetli mevcuttu. Kemik iliği sinyali 52 (%92.9) hastada normal iken ve 4 (%7.1) hastada yüksek sinyal mevcuttu. Olguların 55 (%98.2) hastada ekstansör kaslarda normal sinyal saptanırken ve 1 (%1.8) hastada ekstansör kaslarda yüksek sinyal saptandı. 15 (%26.8) olguda dirsek eklemінде efüzyon saptanmazken, 41 (%73.2) olguda efüzyon mevcuttu. Otuz altı (%64.3) olgu radyal kollateral ligaman (RKL) açısından normal değerlendirilirken, 10 (%17.9) olguda hafif, 8 (%14.3) olguda orta ve 2 (%3.6) olguda şiddetli radyal kollateral ligaman (RKL) hasarı mevcuttu. Otuz yedi (%66.1) olgu lateral ulnar kollateral ligaman (LUKL) açısından normal değerlendirilirken, 10 (%17.9) olguda hafif, 7 (%12.5) olguda orta ve 2 (%3.6) olguda şiddetli lateral ulnar kollateral

ligaman (LUKL) hasarı mevcuttu. Kırk dokuz (%87.5) olgu medial kollateral ligaman (MUKL) açısından normal değerlendirilirken, 7 (%12.5) olguda hafif medial kollateral ligaman (MUKL) hasarı mevcuttu. Ankoneus kas değerlendirmesinde 26 (%46.4) olguda normal sinyal saptanırken, 30 (%53.5) olguda yüksek sinyal saptandı (Tablo 6).

Tablo 6: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ve tendon, kas, ligaman, eklem, kemik iliği patolojileri prevalansları.

OET (n, %)	
Hafif	32 (%57.1)
Orta	16 (%28.6)
Şiddetli	8 (%14.3)
Kemik (n, %)	
Normal	52 (%92.9)
Yüksek Sinyalli	4 (%7.1)
Ekstansör kaslar (n, %)	
Normal	55 (%98.2)
Yüksek Sinyalli	1 (%1.8)
Efüzyon(n, %)	
Yok	15 (%26.8)
Var	41 (%73.2)
OFT(n, %)	
Normal	47 (%83.9)
Hafif	9 (%16.1)
RKL(n, %)	
Normal	36 (%64.3)
Hafif	10 (%17.9)
Orta	8 (%14.3)
Şiddetli	2 (%3.6)
LUKL(n, %)	
Normal	37 (%66.1)
Hafif	10 (%17.9)
Orta	7 (%12.5)
Şiddetli	2 (%3.6)
MUKL (n, %)	
Normal	49 (%87.5)
Hafif	7 (%12.5)
Ankoneus Kas (n, %)	
Normal	26 (%46.4)
Yüksek Sinyalli	30 (%53.5)

OET: Ortak ekstansör tendon **OFT:** Ortak fleksör tendon **RKL:** Radyal kollateral ligaman **LUKL:** Lateral ulnar kollateral ligaman **MUKL:** Medial kollateral ligaman

Kırk üç (%84.3) olguda posterolateral plikada kör uçla sonlanım saptanmazken, 8 (%15.7) olguda posterolateral plikada kör uçla sonlanım mevcuttu. Posterolateral plika 41 (%80.3) olguda radius başının 1/3'ünden daha azına uzanırken, 10 (%19.6) olguda radius başının 1/3'ünden fazlasına uzanmaktaydı. Posterolateral plika sinyali 37 (%72.5) olguda normal iken 14 (%27.4) olguda yüksekti. Olekranon fold 39 (%69.6) olguda yokken, 17 (%30.3) olguda vardı. Posterolateral plika alan ortalaması $19.72 \pm 11.31 \text{ mm}^2$ olarak hesaplandı. Posterolateral plika alanı 34 (%66.6) olguda normal saptanırken, 17 (%33.3) olguda patolojik bulundu. Posterolateral plika kalınlığı ortalama $1.71 \pm 1.06 \text{ mm}^2$ olarak hesaplandı. Kırk bir (%82) olguda posterolateral plika kalınlık ölçümü normal ve 9 (%18) olguda posterolateral plika kalınlık ölçümü patolojik saptandı. (Tablo 7)

Tablo 7: Dirsekde posterolateral plika değerlendirilmesi ve olekranon fold varlığı.

Kör Uçla Sonlanım	
(n, %)	
Yok	43 (%84.3)
Var	8 (%15.7)
Radius başına Uzunluk (n, %)	
1/3'den az	41 (%80.3)
1/3'den fazla	10 (%19.6)
Plika Sinyali (n, %)	
Normal	37 (%72.5)
Yüksek Sinyalli	14 (%27.4)
Olekranon Fold(n, %)	
Yok	39 (%69.6)
Var	17 (%30.3)
Alan(Ortalama\pmSS)	
	19.72 \pm 11.31
Alan(n, %)	
Normal	34 (%66.6)
Patolojik ^a	17 (%33.3)
Kalınlık (Ortalama\pmSS)	
	1.71 \pm 1.06
Kalınlık(n, %)	
Normal	41 (%82)
Patolojik ^b	9 (%18)

^a:Alan $>20 \text{ mm}^2$ patolojik kabul edildi ^b: Kalınlık $>2.6 \text{ mm}$ patolojik kabul edildi

Verilerin Ortak Ekstansör Tendon Hasarının Derecesine Göre Değerlendirilmesi

Yaş ortalaması: Hafif OET hasarı grubunda 43.69 ± 11.26 , orta OET hasarı grubunda 50.44 ± 9.00 , şiddetli OET hasarı grubunda 54.13 ± 6.56 olarak hesaplandı. OET gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ($p=0.014$). Hafif OET grubunun yaş ortalamasının; orta ve şiddetli OET hasarı gruplarının yaş ortalamasından anlamlı olarak daha düşük olarak tespit edildi ($p=0.044$, $p=0.011$) (Tablo 8).

Hafif OET hasarı grubunda 16 (%50) erkek ve 16 (%50) kadın olgu, orta OET hasarı grubunda 7 (%43.8) erkek ve 9 (%56.2) kadın olgu, şiddetli OET hasarı grubunda 4 (%50) erkek ve 4 (%50) kadın olgu vardı. OET hasarının derecesine ilişkin grupların cinsiyet açısından homojen olduğu tespit edildi ($p=0.931$) (Tablo 8).

Tablo 8: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesine göre demografik özellikler.

	OET Hafif	Orta	Şiddetli	P
Yaş (Ortalama \pm SS)	43.69 \pm 11.26	50.44 \pm 9.00	54.13 \pm 6.56	0.014*
Cinsiyet (n, %)				
Erkek	16 (%50.0)	7 (%43.8)	4 (%50.0)	0.931**
Kadın	16 (%50.0)	9 (%56.2)	4 (%50.0)	

* Kruskal Wallis Test, ** Ki-kare Testi

Kemik iliği değerlendirilmesi: Hafif OET hasarı olan grupta 31 (%96.9) olgunun kemik iliği sinyali normalken, 1 (%3.1) hastanın kemik iliğinde yüksek sinyali mevcuttu. Orta OET hasarı grubunda kemik iliği sinyali 14 (%87.5) olguda normal ve 2 (%12.5) olgu yüksektir. Şiddetli OET hasarı grubunda 7 (%87.5) hastanın normal ve 1 (%12.5) hastanın yüksek olarak değerlendirildi. OET hasarının derecesi ile kemik iliğinde yüksek sinyal varlığı değerlendirilmesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.197$) (Tablo 9).

Ekstansör kasların sinyali: Hafif OET hasarı grubunda 32 (%100) olgunun tamamında normaldi, orta OET hasarı grubunda 15 (%93.8) olgunun normal ve 1 (%6.2) olgunun yüksek sinyalli idi, şiddetli OET hasarı grubunda 8 (%100) olgunun

tamamında normaldi. OET hasarının derecesi ile ekstansör kasların sinyali arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.403$) (Bkz. Tablo 9).

Efüzyon: Hafif OET hasarı grubunda 13 (%40.6) olguda efüzyon izlenmedi, 19 (%59.4) olguda efüzyon mevcuttu, orta OET hasarı grubunda 2 (%12.5) olguda efüzyon izlenmedi ve 14 (%87.5) olguda efüzyon mevcuttu, şiddetli OET hasarı grubunda 8 (%100) olgunun tamamında efüzyon vardı. OET hasarının derecesine ilişkin grupların efüzyon açısından homojen olmadığı tespit edildi ($p=0.018$). Aradaki farklılık efüzyonu olan olgu oranının hafif OET hasarı grubunda, orta ve şiddetli OET hasarı gruplarından daha az olmasından kaynaklanmaktaydı ($p=0.048$, $p=0.037$) (Bkz. Tablo 9).

OFT hasarı-derecesi: Hafif OFT hasarı grubunda 27 (%84.4) olguda normal ve 5 (%15.6) olguda hafifti, orta OET hasarı grubunda 16 (%100) olgunun tamamında normaldi, şiddetli OET grubunda 4 (%50) olgunun normal ve 4 (%50) olgunun hafifti. OET hasarı olan hastaların hiçbirinde orta veya şiddetli ortak fleksör tendon hasarı saptanmadı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile ortak fleksör tendon hasarı derecesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.365$) (Bkz. Tablo 9).

RKL patolojisi: Hafif OET hasarı grubunda 26 (%81.3) olguda RKL hasarı yoktu ve 6 (%18.7) olgunun RKL'ı patolojikti, orta OET hasarı grubunda 9 (%60) olgunun RKL'ı normal ve 6 (%40) olgunun RKL'ı patolojikti, şiddetli OET hasarı grubunda 1 (%14.3) olgunun RKL'ı normal ve 6 (%85.7) olgunun patolojikti. Ortak ekstansör tendon hasarının derecesi ile radyal kollateral ligaman patolojisi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı ($p=0.002$) (Bkz. Tablo 9).

RKL hasarı-derecesi: Hafif OET hasarı grubunda 26 (%81.3) olguda RKL normal saptandı, 4 (%12.5) olgunun hafif, 2 (%6.3) olgunun orta derece RKL hasarı vardı. Orta OET hasarı grubunda 9 (%56.3) olgunun RKL'ı normal saptandı, 4 (%25) olgunun hafif, 2 (%12.5) olgunun orta ve 1 (%6.2) olgunun şiddetli RKL hasarı vardı. Şiddetli OET hasarı grubunda 1 (%12.5) olguda RKL normal saptandı, 2 (%25) olgunun hafif, 4 (%50) olgunun orta ve 1 (%12.5) olgunun şiddetli RKL hasarı vardı. Ortak ekstansör tendon hasarının derecesi ile radyal kollateral ligaman

hasarı ve derecesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$) (Bkz. Tablo 9).

LUKL patolojisi: Hafif OET hasarı grubunda 28 (%87.5) olgunun LUKL normal ve 4 (%12.5) olgunun patolojikti, orta OET hasarı grubunda 9 (%56.3) olgunun LUKL'ı normal ve 7 (%43.7) olgunun LUKL'ı patolojikti, şiddetli OET hasarı grubunda 8 (%100) olgunun tamamında LUKL patolojikti. Ortak ekstansör hasarı derecesi ile lateral ulnar kollateral ligaman patolojisi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı ($p<0.001$) (Bkz. Tablo 9).

LUKL hasarı-derecesi: Hafif OET hasarı grubunda 28 (%87.5) olgunun LUKL'ı normal saptandı, 3 (%9.4) olgunun hafif, 1 (%3.1) olgunun orta derecede LUKL hasarı vardı. Orta OET hasarı grubunda grubunda 9 (%56.3) hastanın LUKL'ı normal saptandı, 5 (%31.2) olgunun hafif, 2 (%12.5) olgunun orta derece LUKL hasarı vardı. Şiddetli OET hasarı grubunda 2 (%25) olgunun hafif, 4 (%50) olgunun orta ve 2 (%25) olgunun şiddetli derece LUKL hasarı vardı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile lateral ulnar kollateral ligaman hasarı ve derecesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$) (Bkz. Tablo 9).

MUKL hasarı: Hafif OET hasarı grubunda 29 (%90.6) olgunun MUKL'ı normal saptandı ve 3 (%9.4) olguda hafif derece MUKL hasarı vardı. Orta OET hasarı grubunda 14 (%87.5) olgunun MUKL'ı normal saptandı ve 2 (%12.5) olguda hafif derece MUKL hasarı vardı. Şiddetli OET hasarı grubunda 6 (%75) olgunun MUKL'ı normal saptandı ve 2 (%25) olguda hafif derece MUKL hasarı vardı. OET hasarı olan hastaların hiçbirinde orta veya şiddetli derecede MUKL hasarı saptanmadı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile medial kollateral ligaman hasarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.315$) (Bkz. Tablo 9).

Ankoneus kas sinyali: Hafif OET hasarı grubunda 17 (%53.1) olgunun ankoneus kası normal sinyal intensitesindeydi ve 15 (%46.9) olgunun yüksek sinyalliydi, orta OET hasarı grubunda 5 (%31.2) olgunun ankoneus kası normal sinyal intensitesinde iken, 11 (%68.8) olgunun yüksek sinyalliydi, şiddetli OET hasarı grubunda 4 (%50) olgunun ankoneus kası normal sinyal intensitesindeydi ve 4 (%50) olgunun yüksek sinyalliydi. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile

ankoneus kas sinyali arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.374) (Tablo 9).

Tablo 9: Ortak ekstansör tendon hasarı derecesine göre eşlikçi efüzyon varlığının, kemik iliği, kas, tendon ve ligaman hasarının değerlendirilmesi.

	OET			P
	Hafif (n=32)	Orta (n=16)	Şiddetli (n=8)	
Kemik iliği(n, %)				
Normal	31 (%96.9)	14 (%87.5)	7 (%87.5)	0.197*
Yüksek Sinyalli	1 (%3.1)	2 (%12.5)	1 (%12.5)	
Ekstansör kas(n, %)				
Normal	32 (%100)	15 (%93.8)	8 (%100)	0.403*
Yüksek Sinyalli	0 (%0)	1 (%6.2)	0 (%0)	
Efüzyon(n, %)				
Yok	13 (%40.6)	2 (%12.5)	0 (%0)	0.018**
Var	19 (%59.4)	14 (%87.5)	8 (%100)	
OFT(n, %)				
Normal	27 (%84.4)	16 (%100)	4 (%50)	0.365*
Hafif	5 (%15.6)	0 (%0)	4 (%50)	
RKL(n, %)				
Normal	26 (%81.3)	9 (%60)	1 (%12.5)	0.002*
Patolojik	6 (%18.7)	6 (%40)	7(%87.5)	
LUKL(n, %)				
Normal	28 (%87.5)	9 (%56.3)	0 (%0)	<0.001*
Patolojik	4 (%12.5)	7 (%43.7)	8 (%100)	
RKL(n, %)				
Normal	26 (%81.3)	9 (%56.3)	1 (%12.5)	<0.001*
Hafif	4 (%12.5)	4 (%25)	2 (%25)	
Orta	2 (%6.3)	2 (%12.5)	4 (%50)	
Şiddetli	0 (%0)	1 (%6.2)	1 (%12.5)	
LUKL(n, %)				
Normal	28 (%87.5)	9 (%56.3)	0 (%0)	<0.001*
Hafif	3 (%9.4)	5 (%31.2)	2 (%25)	
Orta	1 (%3.1)	2 (%12.5)	4 (%50)	
Şiddetli	0 (%0)	0 (%0)	2 (%25)	
MUKL (n, %)				
Normal	29 (%90.6)	14 (%87.5)	6 (%75)	0.315*
Hafif	3 (%9.4)	2 (%12.5)	2 (%25)	
Ankoneus Kas (n, %)				
Normal	17 (%53.1)	5 (%31.2)	4 (%50)	0.374*
Yüksek Sinyalli	15 (%46.9)	11 (%68.8)	4 (%50)	

* Jonckheere Terpstra Testi, ** Ki-kare Testi

Kör uçla sonlanım: Hafif OET hasarı grubunda 22 (%78.6) olguda posterolateral plikada kör uçla sonlanım saptanmazken ve 6 (%21.4) olguda kör uçla sonlanım vardı. Orta OET hasarı grubunda 14 (%93.3) olguda posterolateral plikada kör uçla sonlanım saptanmadı ve 1 (%6.7) olguda kör uçla sonlanım vardı. Şiddetli OET hasarı grubunda 7 (%87.5) olguda kör uçla sonlanım yoktu ve 1 (%12.5) olguda kör uçla sonlanım vardı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile kör uçla sonlanım açısından istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.659$) (Bkz. Tablo 10).

Radiusun üçtebirine uzanım: Hafif OET hasarı grubunda posterolateral plikanın uzanımı 21 (%75) olguda kısa ve 7 (%25) olguda uzundu, orta OET grubunda 14 (%93.3) olguda kısa ve 1 (%6.7) olguda uzundu, şiddetli OET grubunda 6 (%75) olguda kısa ve 2 (%25) olguda uzundu. OET ile plikanın radiusun üçtebirine uzanım arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.467$) (Bkz. Tablo 10).

Plika sinyali: Hafif OET hasarı grubunda 19 (%67.9) olgunun posterolateral plikasında normal sinyal saptandı ve 9 (%32.1) olgunun posterolateral plikası yüksek sinyalliydi, orta OET hasarı grubunda 12 (%80) olgunun posterolateral plikası normal ve 3 (%20) olgunun posterolateral plikası yüksek sinyalliydi, şiddetli OET hasarı grubunda 6 (%75) olgunun posterolateral plikası normal ve 2 (%25) olgunun posterolateral plikası yüksek sinyalliydi. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile posterolateral plikası sinyali arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.473$) (Bkz. Tablo 10).

Olekranon fold: Hafif OET hasarı grubunda 25 (%78.1) olguda olekranon fold mevcut değildi ve 7 (%21.9) olguda olekranon fold varlığı tespit edildi, orta OET hasarı grubunda 8 (%50) olguda olekranon fold mevcut değildi, 8 (%50) olguda olekranon fold varlığı tespit edildi, şiddetli OET hasarı grubunda 6 (%75) olguda olekranon fold mevcut değildi, 2 (%25) olguda olekranon fold varlığı tespit edildi. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi olekranon fold varlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.176$) (Tablo 10).

Plika alan ortalaması: Posterolateral plika alan ortalaması hafif OET hasarı grubunda 22.16 ± 13.64 , orta OET hasarı grubunda 15.72 ± 5.27 , şiddetli OET hasarı grubunda 18.67 ± 9.02 olarak hesaplandı. Ortak ekstansör hasarının derecesi ile

posterolateral plika alan ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ($p=0.035$). Bu fark hafif OET hasarı grubunun posterolateral plika alan ortalamasının orta OET grubunun alan ortalamasından anlamlı olarak daha büyük olmasından kaynaklanmaktaydı ($p=0.013$) (Bkz. Tablo 10).

Plika alan: Hafif OET hasarı grubunda 15 (%53.6) olgunun posterolateral plika alanı normal ve 13 (%46.4) olgunun posterolateral plika alanı patolojik olarak sınıflandı. Orta OET hasarı grubunda 13 (%86.7) olgunun posterolateral plika alanı normal ve 2 (%13.3) olgunun posterolateral plika alanı patolojik olarak sınıflandı, şiddetli OET hasarı grubunda 6 (%75) olgunun posterolateral plika alanı normal ve 2 (%25) olgunun posterolateral plika alanı patolojik olarak sınıflandı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile posterolateral plika alanının patolojisi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.054$) (Bkz. Tablo 10).

Plika kalınlığı ortalaması: Posterolateral plika kalınlığı ortalaması hafif OET hasarı grubunda 1.72 ± 1.27 , orta OET hasarı grubunda 1.57 ± 0.68 , şiddetli OET hasarı grubunda 1.92 ± 0.91 olarak hesaplandı. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi posterolateral plika kalınlığı ortalamaları arasında da istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.557$) (Bkz. Tablo 10).

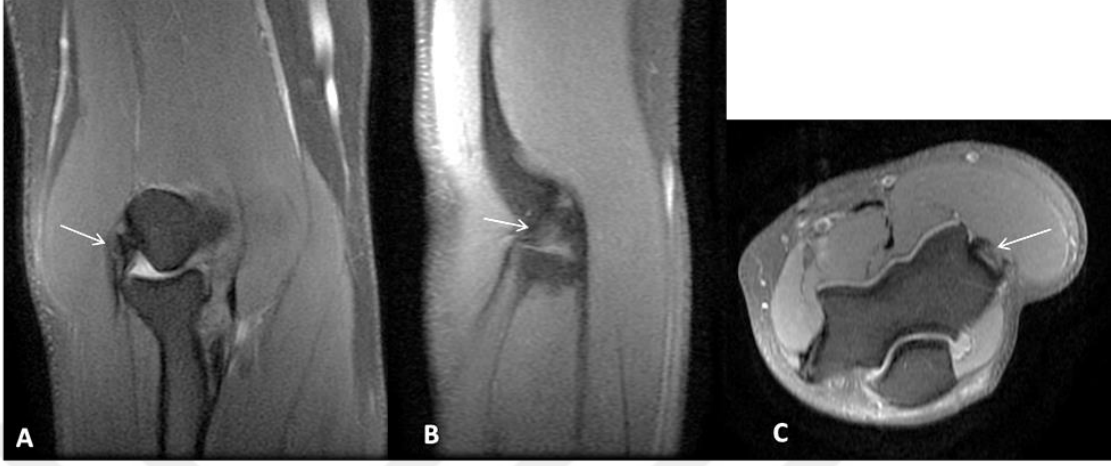
Plika kalınlığı: Posterolateral plika kalınlığı hafif OET grubunda 21 (%77.8) olgunun normal ve 6 (%22.2) olgunun patolojikti, orta OET hasarı grubunda 14 (%93.3) olgunun normal ve 1 (%6.7) olgunun patolojikti, şiddetli OET hasarı grubunda 6 (%75) olgunun normal ve 2 (%25) olgunun patolojikti. Ortak ekstansör tendon hasarı derecesi posterolateral plika kalınlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.624$) (Bkz. Tablo 10).

Tablo 10: Ortak ekstansör tendon hasarının derecesi ile posterolateral plika özellikleri ve olekranon fold varlığı arasındaki ilişki.

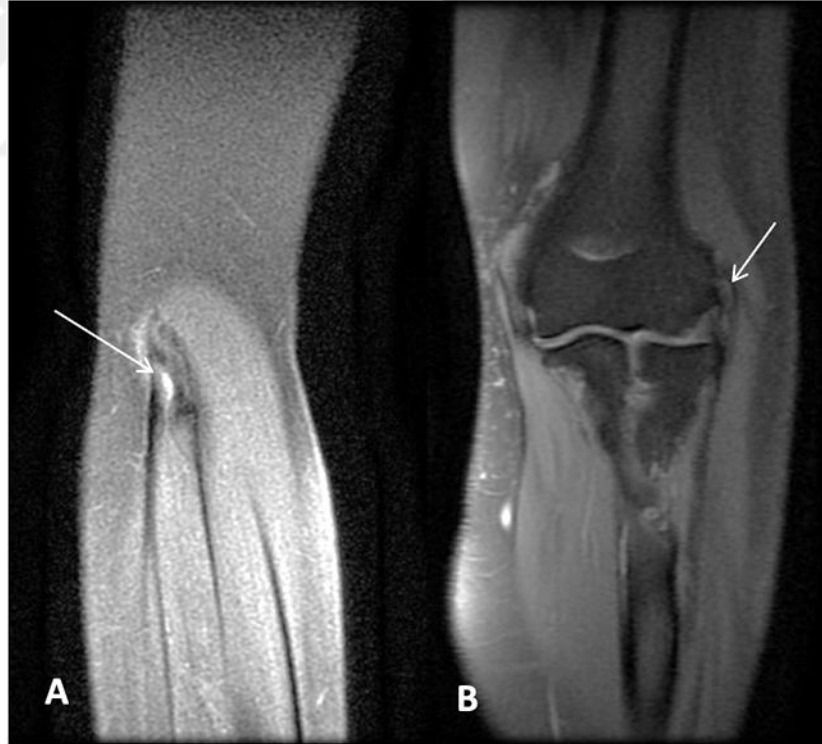
	OET Hafif	Orta	Şiddetli	p
Kör Uçla Sonlanım(n, %)				
Yok	22 (%78.6)	14 (%93.3)	7 (%87.5)	0.659**
Var	6 (%21.4)	1 (%6.7)	1 (%12.5)	
Radiusun Üçtebirine Uzunum (n, %)				
Az	21 (%75)	14 (%93.3)	6 (%75)	0.467*
Fazla	7 (%25)	1 (%6.7)	2 (%25)	
Plika Sinyali (n, %)				
Normal	19 (%67.9)	12 (%80)	6 (%75)	0.473*
Yüksek Sinyalli	9 (%32.1)	3 (%20)	2 (%25)	
OlekranonFold(n, %)				
Yok	25 (%78.1)	8 (%50)	6 (%75)	0.176**
Var	7 (%21.9)	8 (%50)	2 (%25)	
Alan(Ortalama±SS)	22.16±13.64	15.72±5.27	18.67±9.02	0.035***
Alan (n, %)				
Normal	15 (%53.6)	13 (%86.7)	6 (%75)	0.054*
Patolojik	13 (%46.4)	2 (%13.3)	2 (%25)	
Kalınlık(Ortalama±SS)	1.72±1.27	1.57±0.68	1.92±0.91	0.557***
Kalınlık(n, %)				
Normal	21 (%77.8)	14 (%93.3)	6 (%75)	0.624*
Patolojik	6 (%22.2)	1 (%6.7)	2 (%25)	

* Jonckheere Terpstra Testi, ** Ki-kare Testi, *** Kruskal Wallis Testi

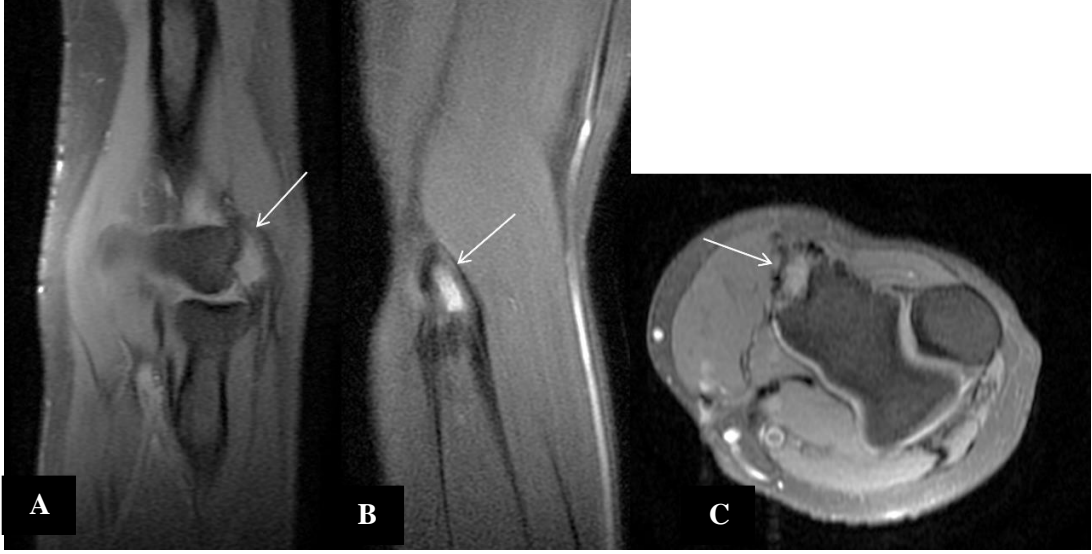
5. OLGU ÖRNEKLERİ



Resim 16: Kırk üç yaşında erkek hasta **A.** Koronal TSE SPIR proton dansite **B.** Sagittal TSE SPIR proton dansite **C.** Aksiyel TSE SPIR T2 MR görüntüleri. Hafif derece hasar ile uyumlu olarak; ortak ekstansör tendonda kalınlaşma ve yüksek sinyalli görünüm izlenmektedir.



Resim 17: Elli bir yaşında erkek hasta **A.** Sagittal TSE SPIR proton dansite **B.** Koronal TSE SPIR proton dansite **C.** Aksiyel TSE SPIR T2 MR görüntüleri. Hafif derece hasar ile uyumlu olarak; ortak ekstansör tendonda kalınlaşma ve tendonda %20'nin altında sıvı sinyalli görünüm izlenmektedir.



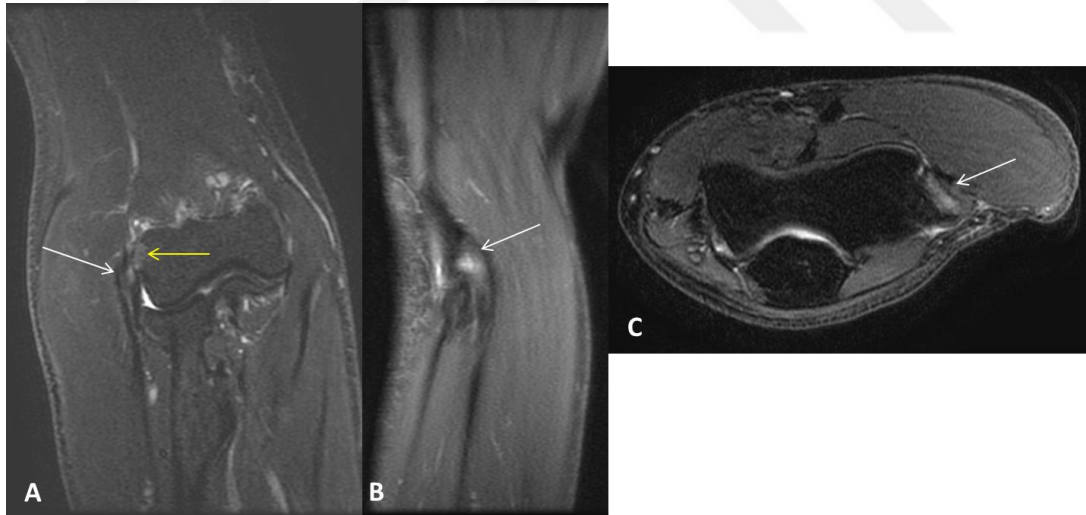
Resim 18: Kırk beş yaşında erkek hasta **A.** Koronal TSE SPIR proton dansite **B.** Sagittal TSE SPIR proton dansite **C.** Aksiyel TSE SPIR T2 MR görüntüleri. Şiddetli derece hasar ile uyumlu olarak; ortak ekstansör tendonda kalınlaşma ve tendonda %80'nin üstünde sıvı sinyalli görünüm izlenmektedir.



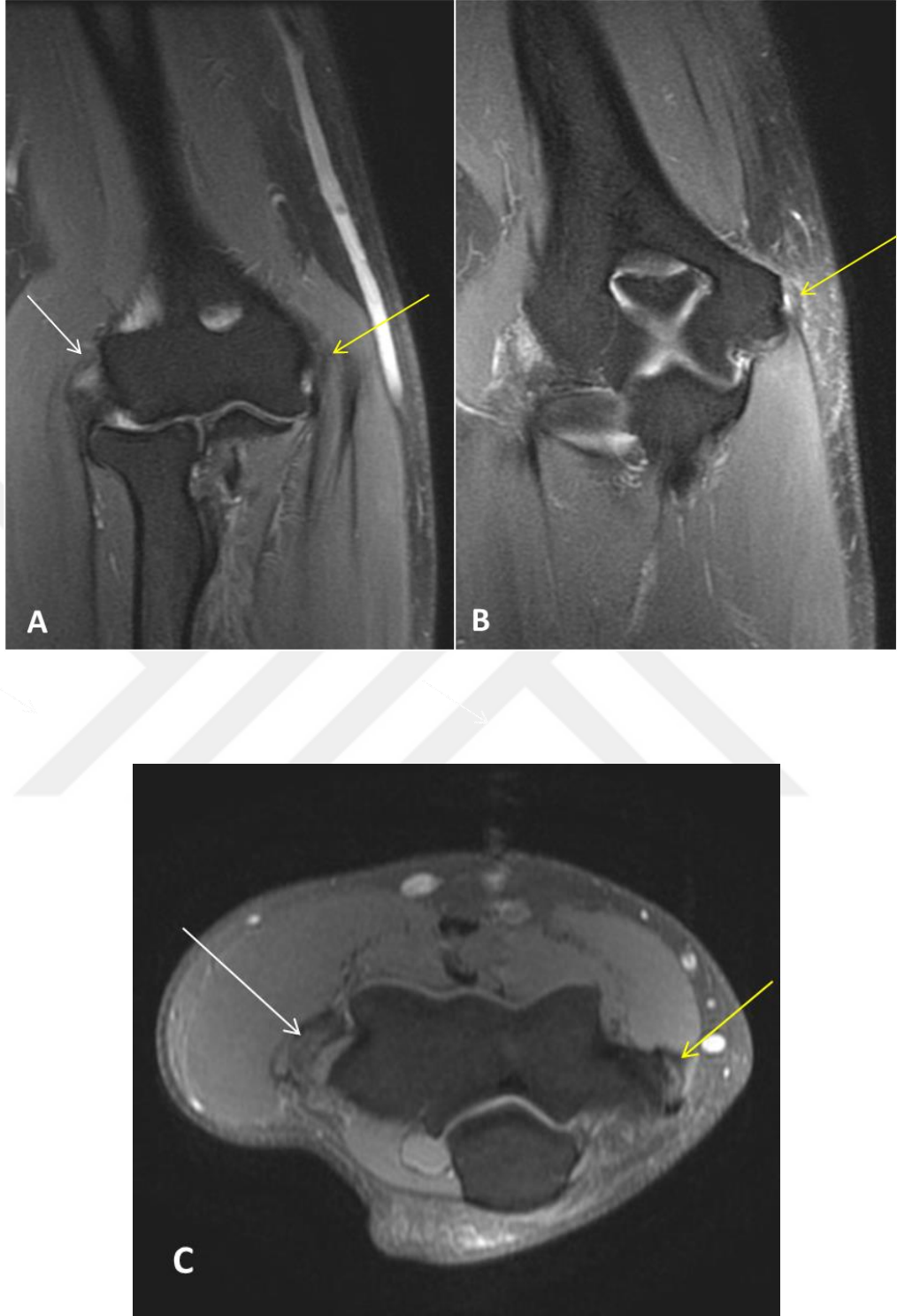
Resim 19: Kırk yedi yaşında erkek hasta. **A.** Koronal TSE SPIR proton dansite MR görüntüsü LUKL incelmış ve proksimalinde yırtık izlenmektedir.



Resim 20: Kırk yedi yaşında erkek hasta **A.** Koronal TSE SPIR proton dansite MR görüntüsü RKL inceliği ve sinyalli izlenmektedir.



Resim 21: Elli yedi yaşında erkek hasta **A.** Koronal proton dansite TSE SPIR **B.** Sagittal proton dansite TSE SPIR **C.** Aksiyel T2 TSE SPIR MR görüntüleri. Orta derece; ortak ekstansör tendonda kalınlaşma, tendonda %20-%80 arasında sıvı sinyalli görünüm (beyaz ok) ve lateral epikondilde ödem (sarı ok) izlenmektedir.



Resim 22: Elli yaşında erkek hasta **A. B.** Koronal TSE SPIR proton dansite **C.** Aksiyel TSE SPIR T2 MR görüntüleri. Orta derece hasar ile uyumlu olarak; ortak ekstansör tendonda %20-%80 arasında sıvı sinyalli görünüm (beyaz ok) ve ortak fleksör tendonda kalınlaşma ve tendonda %20 altında sıvı sinyalli görünüm izlenmektedir (sarı ok).



Resim 23: Elli üç yaşında kadın hasta **A.** Koronal TSE SPIR proton dansite **B.** Sagittal TSE SPIR proton dansite **C.** Aksiyel TSE SPIR T2 MR görüntüleri. Eklem aralığına uzanan sinovyal plika mevcut değildir (beyaz ok). Bu olguda olekranon fold da izlenmemektedir (sarı ok).

6. TARTIŞMA

Dirsek ağrısı eklem ve çevresindeki yumuşak dokulardan kaynaklanabileceği gibi diğer bölgelerden yansıyan ağrılarda dirsekte ağrıya neden olabilir. Nontravmatik dirsek ağrısının en sık nedeni tendonların yapışma yerlerinde tekrarlayan zorlanmalara bağlı gelişen entezopatiler olup en sık rastlanılan lateral aşırı kullanım sendromudur.⁷³ Lateral aşırı kullanım sendromu 1882 yılında Morris tarafından “tenisçi dirseği” olarak isimlendirilmiştir.² Tenis %5-10 olguda etkendir ve tenis oynayanların %40-50’sinde hayatlarının herhangi bir devresinde ortaya çıkabilir.⁴⁶⁻⁴⁷ Bu patoloji için çok yaygın kullanılan diğer bir isimlendirme ise lateral epikondilittir. Epikondilit terimi inflamatuvar bir olayı gösterse de birçok çalışmada ilgili bölgede inflamatuvar hücreye rastlanmamıştır.⁴⁶ Tendinozis terimi bu dejeneratif süreci daha uygun tanımlamaktadır.³⁹ Kraushaar ve Nirschl tenisçi dirseğinde tendinozisi ortak ekstansör tendonda dejeneratif değişiklikler olarak tanımlamışlardır.⁴⁹ Tanı genellikle klinik olarak lateral epikondil palpasyonu ile ağrının artışı ve lateral aşırı kullanım sendromu testlerinden en az birinin pozitif olmasıyla konur. Lateral aşırı kullanım sendromu tanısı koymada rutin olarak MRG tetkiki kullanılmamaktadır. Lateral aşırı kullanım sendromu hastalarda MRG ile ortak ekstansör tendonda tendinozis gösterilerek tanı doğrulanabilmekte, ek olarak tendonda yırtık varlığı ve rüptür de tespit edilebilmektedir. Ayrıca MRG ile ortak ekstansör tendondaki hasarın şiddeti hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılabilir ve özellikle inatçı olgularda izlemde hastalığın şiddetindeki değişikliklerin gösterilmesi tedavi planında yardımcı olabilmektedir. İnatçı ve komplike olgularda hastalığın kapsamlı değerlendirilmesinde, eşlikçi lezyonların tanımlanmasında ve dirsek ağrısına yol açan diğer nedenlerin (posterior interosseöz sendrom, osteokondritis dissekans, gizli kırık, kemik ödemi, patolojik sinovyal plika, bağ yaralanmaları ve sinovit) ayırıcı tanısında sıklıkla MRG kullanılır.² Bu açıdan literatürde lateral aşırı kullanım sendromunda tendinozise eşlikçi MRG bulgularının; ligaman, sinovyum, plika ve kas patolojilerinin ilişkisinin araştırıldığı çeşitli radyolojik ve klinik çalışma mevcuttur. Ulaşabildiğimiz literatürlerde lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarının şiddeti ile eşlikçi bulguların ilişkisinin araştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca literatürde lateral aşırı kullanım

sendromu ile sinovyal plika boyut ve morfolojisi ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmaya da rastlanmamıştır.

Van Kollenburg ve ark. çalışmalarında ekstansör karpi radyalis brevis orjininde entezopati bulunan ve operasyon öncesi MRG ile değerlendirilen 24 hasta ile diğer dirsek problemleri nedeniyle MRG istenen 48 hastayı, ekstansör karpi radyalis brevis orjininde ve lateral kollateral ligamanda sinyal değişikliği açısından kıyaslamışlardır. EKRB orjininde entezopati teşhisi bulunan 24 hastanın tamamında (%100) EKRB orjininde MRG’de sinyal değişikliği saptanırken, kontrol grubundaki 9 (%18.7) hastada sinyal değişikliği tespit etmişlerdir ($p<0.01$). EKRB orjininde entezopatisi bulunan 14 (%58.3) hastada ortak ekstansör tendon orjininde parsiyel yırtık saptanırken, kontrol grubundaki 4 (%44.4) hastada parsiyel yırtık saptamışlardır.⁷⁴

David Mackay ve ark. yaptıkları çalışmada 20 olguda, 6 hafta-1 yıl süreli lateral aşırı kullanım sendromu semptomu bulunan 23 dirsek ile asemptomatik 17 dirseğin MRG incelemeleri değerlendirmişler. Yirmi üç semptomatik dirseğin tamamında (%100) ortak ekstansör tendonda ödem, 19 (%82) hastada ortak ekstansör tendonda kalınlaşma, 11 (%47) hastada parsiyel yırtık, 2 (%8) hastada tam kat yırtık, 1 (%4) hastada radyohumeral ekleme psödomeniskus (radyohumeral sinovyal saçak sendromu) tespit etmişlerdir. Lateral aşırı kullanım sendromunun erken evresinde MRG’de sadece ortak ekstansör tendonda ödeme ek olarak yırtık ya da kalınlaşmanın istikrarlı değişiklik olduğunu belirtmişlerdir.⁷⁵ Bizim çalışmamızda 56 hastanın OET’sinde 26 (%46.4) hastada sadece tendinozis ve kalınlaşma, 22 (%39.3) hastada hafif ve orta derecede parsiyel yırtık, 8 (%14.3) hastada şiddetli derecede yırtık, 1 (%1,7) hastada radyohumeral ekleme psödomeniskus (radyohumeral sinovyal saçak sendromu) mevcuttu. Fakat tam kat yırtık izlemedik. Geç evre olgulardaki yaygın patoloji bulgularını, hastalık sürecinin yayılımına ve uygulanan tedavilerin artefaktına bağlı olabileceğini belirtmişler. Steroid enjeksiyonlarının MRG’de sinyal değişikliklerine yol açtığının bilindiğini vurgulamışlar. Asemptomatik kişilerdeki ödemin MRG sensitivitesine bağlı nadir görülen fenomen olabileceğini düşünmüşler.⁷⁵ Çalışmamızda hastalara steroid enjeksiyonu uygulanıp uygulanmadığını belirten dökümanente bir bilgi yoktu.

Çalışmamızda lateral aşırı kullanım sendromu hasarının şiddeti ile lateral ulnar kollateral ligaman hasarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Ayrıca diğer çalışmalardan farklı olarak lateral aşırı kullanım sendromu hasarının derecesi ile LUKL hasarı derecesi istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır; lateral aşırı kullanım sendromunun şiddeti arttıkça LUKL hasarının şiddeti artmaktadır. Miriam A. Bredella ve ark. çalışmalarında lateral aşırı kullanım sendromlu hastalarda LUKL anormallikleri için peş peşe gelen 35 hastanın MRG incelemesini değerlendirmişlerdir. Hastaların semptom süresinin 3 ay ile 3 yıl arasında olduğu ve bütün hastalarda son 3 ayda kortikosteroid enjeksiyonu öyküsü olmadığını belirtmişlerdir. Ortak ekstansör tendonda parsiyel yırtık varlığı orta, komplet yırtık varlığı ise ciddi olarak sınıflamışlardır. Sonuçlar değerlendirildiğinde 15 (%42.8) hastada hafif, 11 (%31.4) hastada orta ve 9 (%25.7) hastada ciddi lateral aşırı kullanım sendromu tespit etmişlerdir. Hafif lateral aşırı kullanım sendromu bulunan hastalar grubunda 13 (%86.6) hastanın LUKL'da normal kalınlık, 1 (%6.6) hastada LUKL'da kalınlaşma, diğer hastada (%6.6) LUKL'da incelme saptamışlardır. Orta derece lateral aşırı kullanım sendromu bulunan hastaların 8 (%72.7)'inde LUKL kalınlaşma tespit etmişler. Şiddetli lateral aşırı kullanım sendromu bulunan hastaların tamamında LUKL anormalliği tespit edilmiş olup 1 hastada kalınlaşma, 3 hastada parsiyel yırtık ve 5 hastada komplet yırtık tespit etmişlerdir. Otuz beş hastanın 22 (%63)'sinde LUKL anormalliği bildirmişlerdir. Şiddetli ortak ekstansör tendon hasarı bulunan hastaların tamamında LUKL'de hasar saptamışlardır.⁷² Çalışmamızda Miriam A. Bredella ve ark. tarafınca yapılan çalışmadakine benzer şekilde hafif derece ortak ekstansör tendon yaralanması olan hastalarda az oranda %12.5 (32'de 4) LUKL patolojisi saptanmıştır. Liang Qi ve ark. ortak ekstansör tendon hasarının, başka anormalliklerle ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarında; semptom süresi 1 hafta ile 15 yıl aralığında değişen ve son 3 ay içinde kortikosteroid enjeksiyonu uygulanmamış olan 23 hasta dahil edilmiş ve 24 dirsek MRG incelenmiştir. LUKL, MKL, RKL, eklem efüzyonu, ankoneus kası, kemik iliği ve ekstansör kasların anormalliklerinin ilişkisi araştırılmıştır. Ortak ekstansör tendonun ve ligamanların hasarı bizim çalışmamızdakine benzer şekilde hafif orta ve şiddetli olarak sınıflandırmışlardır. Ortak ekstansör tendon hasarı ile LUKL hasarı arasında istatistiksel anlamlı korelasyon tespit etmişlerdir.(p<0.01) Ortak ekstansör tendon

yaralanması bulunan 24 dirseğin 9(%37.5)'unda hafif derece LUKL hasarı, 6 (%25)'sında orta derece LUKL hasarı ve 7 (%29.1)'sinde şiddetli derece LUKL hasarı tespit etmişlerdir.⁷⁶ Ancak bu veriler ortak ekstansör tendon hasarı derecesine göre incelenmemiş ve istatistiksel anlamlılık açısından karşılaştırılmamıştır. Lateral aşırı kullanım sendromunun, çoğu kez LUKL'de kalınlaşma ve yırtık ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.⁷⁶ Ancak Liang Qi ve ark.'nın çalışmasında LUKL patoloji olanların kaçının hafif-orta-şiddetli grupta olduğu belirtilmemiştir.

Çalışmamızda lateral aşırı kullanım sendromu hasarının şiddeti ile radyal kollateral ligaman hasarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Ayrıca diğer çalışmalardan farklı olarak lateral aşırı kullanım sendromu hasarının derecesi ile radyal kollateral ligaman hasarı derecesi araştırılmış ve istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Lateral aşırı kullanım sendromunun şiddeti arttıkça radyal kollateral ligaman hasarının şiddeti artmaktadır. Çalışmamızda 18 (%32.1) hastada RKL hasarı mevcuttu; hafif derece ortak ekstansör tendon hasarında 6 (%18.7), orta derece ortak ekstansör tendon hasarında 6 (%40), şiddetli derece ortak ekstansör tendon hasarında 6 (%85.7) hastada RKL hasarı saptanmıştır. Liang Qi ve ark. çalışmalarında ise 24 dirseğin 8 (%33.3) tanesinde RKL'de hasar saptadıklarını bildirmişler. Sekiz RKL hasarının 5 (%62.5) tanesi hafif, 2 (%25) tanesi orta, 1 (%12.5) tanesi ciddi olarak tespit etmişler. 8 RKL hasarının 6'sı ciddi lateral aşırı kullanım sendromu olan hastalarda saptamışlar.⁷⁶ RKL hasarının ve hasar derecesinin ortak ekstansör tendon hasarı-hasar derecesi ile ilişkisi bu çalışmada araştırılmamıştır. Hollis G Potter ve ark çalışmalarında lateral aşırı kullanım sendromunda histopatolojik, cerrahi ve MRG bulgularının birbirleriyle korelasyonunu değerlendirmişlerdir. Çalışmada semptom süresi 6 ay ile 48 ay arasında değişen son 3 ay içinde kortikosteroid enjeksiyonu uygulanmamış olan 20 kronik lateral aşırı kullanım sendromu olan hastaların MRG incelemeleri cerrahi ve histopatolojik bulgular ile korele edilmiştir (33 hastanın MRG tetkiki incelenmiş ve 20'sine cerrahi uygulanmıştır). Sonuçlar değerlendirildiğinde 4 (%20) hastada RKL patolojisi saptanmış olup 3 (%75) hastada orta derecede ödem saptanırken 1 (%25) hastada parsiyel yırtık saptanmıştır.⁶⁸ David Mackay ve ark. yaptıkları çalışmada 20 olguda, 6 hafta-1 yıl süreli lateral aşırı kullanım sendromu semptomu bulunan 23 dirsek ile asemptomatik 17 dirseğin MRG incelemeleri yapılmıştır. Hiçbir hastada RKL 'de patoloji saptanmamıştır.⁷⁵ Van

Kollenburg ve ark. ekstansör karpi radyalis brevis orjininde entezopati bulunan ve operasyon öncesi MRG ile değerlendirilen 24 hasta ile diğer dirsek problemleri nedeniyle MRG istenen 48 hastayı, ekstansör karpi radyalis brevis orjininde ve lateral kollateral ligamanda sinyal değişikliği açısından kıyaslamışlardır. EKRB orjininde entezopatisi bulunan hastaların 8 (%33.3) tanesinde lateral kollateral ligamanda sinyal değişikliği saptanırken kontrol grubunda EKRB orjininde sinyal değişikliği olan 9 hastanın 2 (%22.2) tanesinde sinyal değişikliği saptamışlardır. Lateral kollateral ligamanda sinyal değişikliklerinin, kliniğinde instabilite kanıtı olmayan ve EKRB orjininde entezopatisi bulunan hastalarda da, diğer nedenlerle MRG istenen hastalar ile karşılaştırılabilir düzeyde olduğunu belirtmişlerdir.⁷⁴

Medial aşırı kullanım sendromunda OFT ile eş zamanlı MUKL yaralanması sık görülür. Lateral aşırı kullanım sendromunda birlikteliği nadirdir.⁷⁷⁻⁷⁸⁻⁷⁹ Bizim çalışmamızda 7 (%12.5) hastada MUKL hafif derecede hasarlanma mevcuttu. Bu hastaların 3 (%9.4) tanesinde hafif derece OET, 2 (%12.5) tanesinde orta derece OET hasarı ve 2 (%25.0) tanesinde de şiddetli derecede OET hasarı saptandı. Çalışmamızda ortak ekstansör tendon hasarı derecesi ile MUKL hasarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Liang Qi ve ark. yaptıkları çalışmada 24 lateral aşırı kullanım sendromu olan hastaları değerlendirmişler. Sadece 3 (%12.5) hastada MUKL hasarlanması izlenmiş olup bu hastaların tamamında şiddetli OET hasarlanması saptamışlardır. Bir hastada hafif, birinde orta, birinde şiddetli derecede MUKL hasarı saptadıklarını bildirmişlerdir. Liang Qi ve ark. çalışmasında da bizim çalışmamıza benzer şekilde lateral aşırı kullanım sendromu ile MUKL hasarlanması arasında korelasyon tespit etmemişlerdir.⁷⁶ MUKL hasarlanması; hastalarda dirsek medialinde instabiliteye neden olur. MUKL yaralanmasında başlangıç tedavisinde konservatif tedavi yöntemleri ve aktivite modifikasyonları kullanılır. Buna rağmen mevcut çalışmalara göre üst düzey fırlatma faaliyetlerle uğraşan hastalarda konservatif tedaviye iyi yanıt görülmeyebilir, bu bireyler MUKL rekonstriksiyonuna ihtiyaç duyarlar. Bundan dolayı lateral aşırı kullanım sendromu hastalarında MUKL hasarlanmasının eşlik etmesi tedavi yöntemini etkilemesi açısından önemlidir ve MUKL MRG tetkiklerinde önemle değerlendirilmelidir.⁷⁹

Miriam A. Bredella ve ark. 35 lateral aşırı kullanım sendromu hastaların 2 (%5.7)'sinde ortak fleksör tendonda (OFT) da hasar saptamışlardır.⁷² Biz 9 (%16) hastada hafif derece OFT hasarı saptadık. Hafif derece OET hasarı olan grupta 5 (%15.6) hastada, şiddetli derece OET hasarı olan grupta 4 (%50) hastada OFT hasarı izlendi. Çalışmanın istatistiksel analizinde lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarı derecesi ile OFT hasarı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Hastaların hiçbirinde orta ve ciddi fleksör tendon hasarı bulunmaması nedeniyle OFT hasarı derecesine ilişkin bir yorum yapılamamaktadır.

Çalışmamızda 56 hastanın sadece orta derece lateral aşırı kullanım sendromu bulunan 1 (%1.8)'inde ekstansör kaslarda yüksek sinyal tespit ettik. Liang Qi ve ark. çalışmalarında OET hasarına eşlikçi ekstansör kasların hasarında incelenmiştir. Yirmi dört hastanın 7 (%29.1)'sinde ekstansör kaslarda yüksek sinyal saptanmıştır.⁷⁶

Çalışmamızda 41 hastada eklemdede efüzyon saptanmıştır. Hafif OET hasarı grubunda 19 (%59.4) olguda, orta OET hasarı grubunda 14 (%87.5) olguda efüzyon mevcuttu, şiddetli OET hasarı grubunda ise 8 (%100) olgunun tamamında efüzyon saptanmıştır. Miriam A. Bredella ve ark. lateral aşırı kullanım sendromu bulunan 35 hastayı değerlendirmişlerdir. Dokuz (%25.7) hastada eklemdede efüzyon tespit etmişlerdir.⁷² Liang Qi ve ark. lateral aşırı kullanım sendromu saptanan 24 dirseğin 6 (%25) tanesinde eklemdede efüzyon saptamışlardır.⁷⁶ Çalışmamızda eklemdede efüzyon birlikteliği yüzde olarak daha fazladır. Ayrıca OET hasarı derecesi arttıkça efüzyon birlikteliğinin arttığı tespit edilmiş olup istatistiksel açıdan anlamlıdır. Aradaki farklılık efüzyon olan hasta oranının hafif OET hasarı grubunda orta ve şiddetli OET hasarı gruplarından daha az olmasından kaynaklanmaktaydı (p=0.048, p=0.037).

Çalışmamızda kemik iliğinde (lateral epikondil ve radius başı) yüksek sinyal varlığı da değerlendirilmiş olup 56 hastanın 4 (%7.1)'ünde (1 hastada radius başında ve 3 hastada lateral epikondilde) yüksek sinyal saptanmıştır. Orta derece OET hasarı olan hastalarda 2 (%12.5) hastada, hafif hasarı olanlarda 1 (%3.1) hastada, şiddetli OET hasarı 1 (%12.5) hastada kemik iliğinde ödem mevcuttu. Miriam A. Bredella ve ark 35 hastanın 1 (%2.8) tanesinde lateral epikondilde ödem saptamıştır. Ayrıca 12 (%34.2) hastada dejeneratif spur ve 4 (%11.4) hastada kırık defekti saptanmıştır.⁷² Liang Qi ve ark. ise 6 (%25) hastada kemikte yüksek sinyal

saptamışlardır. Kemik iliğinde yüksek sinyal saptananların 4'ü radius başında iken 2'si kapitellumda olup lateral epikondilde yüksek sinyal tespit etmemişler. Liang Qi ve ark. çalışmasında lateral aşırı kullanım sendromu ile kemik iliğinde yüksek sinyal varlığı arasında korelasyon saptanmamıştır.⁷⁶ Bizim çalışmamıza benzer şekilde OET hasarının derecesi ile kemik değerlendirmesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0.197).

Literatürde lateral aşırı kullanım sendromunun ankoneus ile ilişkisini değerlendiren çalışmalar yetersiz ve azdır. Marc Coel ve ark. tarafınca semptomları 2 ay ile 10 yıl arasında değişen 7 kronik lateral aşırı kullanım sendromu olan hastalar ile semptomu olmayan ve fizik muayenesi normal olan 3 gönüllü kişinin brakioradyalis, pronotor teres ve ankoneus kas sinyal intensiteleri karşılaştırılmıştır. Kontrol grubundaki iki kişide brakioradialis kasında; bir kişide pronotor teres kasında daha yüksek sinyal intensitesi saptanırken ankoneus kasında belirgin sinyal intensitesi saptanmamıştır. Kronik lateral aşırı kullanım sendromu grubunda 7 kişinin tamamında, ankoneus kasının yüksek sinyal intensitesinde olduğu saptanmıştır. Ankoneus kasında artmış sinyalin, semptomların kronikleşmesinde katkısı mı olduğu ya da semptomlar nedeniyle anormal dirsek hareketiyle mi ilişkili olduğu konusunda bu çalışmanın yetersiz olduğunu belirtmişlerdir.⁸⁰ David Mackay ve ark. çalışmalarında ise MRG'de ortak ekstansör tendonda ödemi bulunan 23 semptomatik dirseğin hiçbirinde ankoneus kasında patoloji saptamamışlar.⁷⁵ C. Edwin Martin ve Mark E. Schweitzer çalışmalarında 24 lateral aşırı kullanım sendromu (22'si lateral, 2'si medial ve lateral aşırı kullanım sendromu) tanılı olgunun 24 MRG'sinde 2 (%8.3) olguda ankoneus kasında hemen göze çarpmayan (gizli-subtle) ödem saptamışlardır.⁶⁸ Bizim çalışmamızda lateral aşırı kullanım sendromu olmayan kontrol grubu yoktu; ancak Marc Coel ve arkadaşlarında olduğu gibi, tüm hastalarda ankoneus kasında yüksek sinyal saptamadık. Yirmi altı (%46.4) hastada ankoneus kasında ödem mevcuttu. Çalışmamızda ayrıca ortak ekstansör tendon hasarı ile ankoneus kasında yüksek sinyal varlığı arasında anlamlı bir ilişki tespit etmedik.

Çalışmamızda OET hasarı bulunan 56 hastanın MRG'sinde 51 (%91) hastada posterolateral plika varlığını tespit ettik. Posterolateral plika kalınlığı ortalama 1.71 ± 1.06 mm, alan ortalama 19.72 ± 11.31 mm² tespit ettik. Posterolateral plikanın

en kalın olduğu olguda plika kalınlığı 6,5 mm olarak saptanmıştır. Bu değer ile radyohumeral sinovyal saçak sendromu tanısı almıştır. Literatürde 2.6 mm-3.1 mm üzeri plika kalınlığı patolojik kabul edilmekte olup bu olgularda semptom giderilmesi sekonder dejeneratif değişikliklerin önlenmesi için cerrahi uygulanmaktadır.¹ Elli bir hastada plika alanı ölçülebilmıştır ve 17 (%33.3) hastada alan >20 mm²'den daha büyüktür. Çalışmamızda posterolateral plikada 14 (%27.4) hastada yüksek sinyal, 10 (%19.6) hastada radius başının 1/3'ünden fazlasına uzanım, 8 (%15.6) hastada kör uçla sonlanım mevcuttu. Çalışmamızda 17 (%30.3) hastada olekranon fold görülmüştür. Literatürde OET hasarında plika özelliklerini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda diğer plika özellikleri ile OET hasarı şiddeti arasında ilişki varlığı da araştırılmış olup şaşırtıcı şekilde hafif OET hasarı olan grupta plika alanı orta veya şiddetli hasarı olanlara göre istatistik açıdan anlamlı olarak daha büyük saptanmıştır (p=0.035). Liang Qi ve ark . tarafınca 2016 yılında yapılan başka bir çalışmada MRG'de saptanan OET sinyal değişikliklerinin şiddeti ile hasta semptomlarının korele olduğu bildirilmiştir.⁸¹ Klinik olarak lateral aşırı kullanım sendromu teşhisi konulan ve kliniğine ek olarak muhtemelen ağrı şikayetiyle MRG istenen, hafif OET hasarı olan kişilerde ağrının nedeninin sinovyal plika olabileceğini düşünüyoruz.

Daniela B. Husarik ve ark. 60 asemptomatik bireyde dirseğin ligaman ve plikalarının MRG'de variabilitesini araştırmışlardır. Araştırmada 3 ayrı radyoloji uzmanı tarafından posterolateral ve posterior plika vizibilitesi ve boyutlarını araştırmıştır. İki araştırmacı 59 (98.3) hastada posterolateral plika varlığını bildirmişlerdir. Diğer araştırmacı hastaların tamamında (%100) posterolateral plika varlığını bildirmiştir. Elli dokuz hasta posterolateral plika boyutları incelendiğinde posterolateral plika ortalama kraniokaudal kalınlığı 1.9 mm (1.0-3.1 mm, 90 percantil: 2.6 mm), sagittal boyutu 4.3 mm, mediolateral boyutu 3.9 mm olarak hesaplamışlardır. Yaş, kilo, boy ve BMI ile plika kalınlığı arasında korelasyon ve ilişki saptamamışlardır.²⁶ Duparc ve ark. yaptıkları kadavra çalışmasında 50 dirseğin 43 tanesinde posterolateral plika varlığı gösterilmiş olup, plikanın ortalama kalınlığı 1.7 mm (1.0-4 mm) olarak belirtmişlerdir.²⁷ Bir başka çalışmada kadavra örnekleri incelendiğinde ortalama uzunluğu 28.5 mm, kalınlığı 3 mm, genişliği 5.2 mm olarak ölçmüşlerdir.²⁵⁻²⁹ Koh ve ark. ile Isogai ve ark. yaptığı 2 farklı kadavra çalışmasında

%100 oranda sinovyal plika varlığı göstermişler.²⁴⁻²⁹ Literatürde plika boyutları, şekli ve persistansı hakkında henüz bir konsensus yoktur. Awaya ve ark. tarafınca patolojik sinovyal plika kalınlığı için *cut off* değer olarak 3 mm²³ önerilmiş olup Ruiz de Luzuriaga ve ark. son dönemde yayınladıkları çalışmalarında, 2,6 mm'den ince plikalarda klinik bulguların belirgin olmadığını bildirmişler⁸²; bu konuda da henüz bir konsensus yoktur.

Isogai S. ve ark., kadavra ve embriyo radyohumeral eklem sinovyal katlantılarının morfolojisini araştırmışlar ve embriyolarda lateral plikanın bulunmadığını tespit etmişlerdir. Ayrıca erişkinlerde embriyoya göre anterior plikanın daha kısa ve dar, posterior plikanın daha geniş olduğunu belirtmişlerdir. Erişkinlerdeki bu morfolojik özelliklerin yaşa bağlı radius başında hareket değişikliklerinden kaynaklanabileceği düşünülmüştür.²⁴

Tsuji H. ve ark. dirsek eklemi sinovyal katlantısının (anterior plika) artroskopik, mikroskopik ve makroskopik anatomisi ile ortak ekstansör tendonun lateral epikondildeki entezisi ile yakın ilişkisi olduğunu belirtmişlerdir. Ortak ekstansör tendon orijinindeki dejeneratif lezyonların sinovyal plikayı kapsayabileceği ve hipertrofik değişikliklere sebep olabileceği vurgulamışlardır.³²

Lateral aşırı kullanım sendromu olan hastalarda sinovyal plikanın ağrı sebebi olabildiği literatürde tanımlanmıştır. Mullet ve ark. lateral aşırı kullanım sendromu tanımlı hastalarının tamamında radiokapitellar ekleme uzanan sinovyal plika varlığını belirtmişlerdir. Plikanın artroskopik rezeksiyonu ile cerrahi sonrası 2. haftada ağrı azalma, iş ve sportif aktivitelere erken dönüş sağladığını bildirmişlerdir.⁸³

In Hyeok Rhyou ve ark. çalışmalarında refrakter lateral aşırı kullanım sendromu tedavisinde artroskopik EKRB orjini debridmanına ek olarak posterior plika eksizyonunun ağrı ve fonksiyon üzerine anlamlı etkisinin olmadığını belirtmişlerdir. Mulletten farklı olarak teknik zorluğu nedeniyle radiokapitellar eklemin ön bölümündeki plikanın eksize edilmemesinin çalışmanın kısıtlılığı olarak belirtmişlerdir.⁸⁴ Çalışmamızda %91 olguda tespit ettiğimiz plikaların varlığının ve kalınlığının MRG ile değerlendirilmesinin hastanın tedavi planını etkileyip tedavi sonrası semptomların giderilmesine katkısı olacağını düşünmekteyiz.

7. SONUÇ

Çalışmamızda lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarının şiddeti ile LUKL ve RKL hasarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. OET hasarının şiddeti ile OFT, MUKL, ankoneus kas hasarı, ekstansör kasların hasarı, efüzyon ve kemik iliği sinyali arasında ise istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır. Fakat OET hasarının hafif ve orta derecelerinde de bu patolojilerin eşlik edebileceği gösterilmiştir. Sonuçlarımız OET hasarında tedavi ve prognozu etkileyebileyen, eşlikçi bu patolojilerin varlığının saptanabilmesi açısından MRG'nin hastalığın her döneminde gerekli ve önemli olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarının şiddeti arttıkça beklenenin aksine plika kalınlığı artmamıştır. Ancak hafif OET hasarı olan olgularda plika alanı, orta veya şiddetli hasarı olanlara göre istatistik açıdan anlamlı olarak daha büyük saptanmıştır. Bu nedenle hafif OET hasarı olan kişilerde şiddetli ağrının nedeni ve temel patoloji sinovyal plika olabilir. Ayrıca plika varlığı ve boyutlarının dirsek MRG tetkiki raporlanması sırasında bildirilmesinin refrakter lateral aşırı kullanım sendromlu hastaların cerrahi tedavi planını etkileyip hastaların semptomlarının giderilmesine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

8. ÖZET

Nontravmatik dirsek ağrısının en sık nedeni tendonların yapışma yerlerinde tekrarlayan zorlanmalara bağlı gelişen entezopatiler olup en sık rastlanana lateral aşırı kullanım sendromudur. Lateral aşırı kullanım sendromu tanısı koymada rutin olarak MR tetkiki kullanılmamaktadır. MRG ile lateral aşırı kullanım sendromulu hastalarda ortak ekstansör tendonda tendinozis gösterilerek tanı doğrulanabilmekte, ek olarak tendonda yırtık varlığı ve rüptür de tespit edilebilmektedir. Fizik muayene ile değerlendirilemeyen eşlikçi ligaman, sinovyum, kemik ve kas patolojileri tanımlanabilmektedir. Bu çalışmanın amacı lateral aşırı kullanım sendromu olan hastaların dirsek MRG tetkikleri üzerinde tendon (OET, OFT) ve ligaman (RKL, LUKL, MUKL) hasarlanma derecesi, kemik iliği (lateral epikondil ve radius başı) ve kaslarda (ortak ekstansör kas, ankoneus kas) ödem varlığı, eklemdede efüzyon varlığı ve plika özellikleri değerlendirilerek ortak ekstansör tendon hasarlanmasının derecesine göre eşlikçi bulgular arasında fark olup olmadığının tespitidir.

Ocak 2010-Ocak 2015 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı veya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı bölümleri polikliniklerine başvuran lateral aşırı kullanım sendromu ön tanısı ile MRG tetkiki yapılmış olan hastalar retrospektif olarak tarandı ve ortak ekstansör tendonunda hasar bulunan 27 erkek, 29 kadın toplam 56 hasta çalışmaya dahil edildi. Travma öyküsü, kitlesi ya da romatolojik hastalık öyküsü bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bütün MRG incelemeleri 1.5 Tesla GE Signa Excite MR cihazı ile yüzeysel dirsek Q koili kullanılarak yapıldı. Hastalar supin pozisyonunda, genel olarak hasta supin pozisyonunda ve kol yanda uzatılmış şekilde nötral konumda incelendi. MRG incelemeleri koronal planda SPIR TSE proton dansite ve TSE T1, sagittal planda SPIR TSE proton dansite, aksiyal planda SPIR TSE T2 ve TSE T1 ağırlıklı görüntüler ile yapıldı.

Otuz iki (%57.1) hastada hafif, 16 (%28.6) hastada orta ve 8 (%14.3) hastada şiddetli OET hasarı mevcuttu. OET hasarının şiddeti arttıkça LUKL ($p<0.001$) ve RKL'de ($p=0.002$) hasar varlığı artmaktadır. OET hasarının şiddeti arttıkça LUKL ve RKL hasar derecesi artmaktadır ($p<0.001$). OET hasarının şiddeti ile OFT,

MUKL, ankoneus kas hasarı, ekstansör kasların hasarı, efüzyon ve kemik iliği sinyali arasında istatiksels anlamlı ilişki saptanmamıştır. OET hasarının derecesi ile posterolateral plika alanı arasında istatiksels açıdan anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.035$): hafif OET hasarı olan grupta plika alanı istatiksels açıdan anlamlı daha düşük saptanmıştır ($p=0.013$). OET hasarının şiddeti ile posterolateral plikanın kör uçla sonlanımı, radius 1/3'üne uzanımı, sinyali, kalınlığı ve olekranon fold varlığı arasında istatiksels anlamlı ilişki saptanmamıştır.

OET hasarında tedavi ve prognozu etkileyebileyen, eřlikęi bu patolojilerin varlığının saptanabilmesi açısından MRG'nin hastalığın her döneminde gerekli ve önemlidir. Lateral aşırı kullanım sendromunda OET hasarının şiddeti arttıkça beklenenin aksine plika kalınlığı artmamıştır. Ancak hafif OET hasarı olan olgularda plika alanı, orta veya şiddetli hasarı olanlara göre istatistik açıdan anlamlı olarak daha büyük saptanmıştır. Bu nedenle hafif OET hasarı olan kişilerde şiddetli ağrının nedeni ve temel patoloji sinovyal plika olabilir.

9. SUMMARY

The most common cause of non-traumatic elbow pain is enthesopathy that develops due to repeated strains in the sticking places of tendons, the most common being the lateral over-use syndrome. MR imaging is not routinely used in the diagnosing of the lateral over-use syndrome. Diagnosis can be confirmed in patients with lateral overuse syndrome using MRI by revealing tendinosis in the common extensor tendon and additionally tears and ruptures in the tendon can also be detected. Accompanying ligament, synovium and bone and muscle pathologies that cannot be evaluated with physical examination can be identified. The aim of this study is to evaluate the tendon (OET, OFT) and ligament (RKL, LUKL, MUKL) damage degree, the presence of edema in the bone marrow (lateral epicondyle and radial head) and muscles, presence of effusion in the joint and plica characteristics through the MRI tests and to determine whether there is a difference between accompanying symptoms according to the degree of common extensor tendon injury.

Patients who were admitted to the Izmir Katip Celebi University Ataturk Research and Training Hospital Orthopedics and Traumatology Department or Physical Medicine and Rehabilitation Department clinics and who underwent MRI tests with a pre-diagnosis of lateral overuse syndrome between January 2010 and January 2015 were retrospectively scanned and a total of 56 patients, 27 male, and 29 female, who had an injury in their common extensor tendon were included in the study. Patients with a history of trauma, mass or a history of rheumatic disease were excluded from the study. All MRI examinations were performed with the 1.5 Tesla GE Signa Excite MR device using a superficial elbow Q coil. The patients were examined in the supine position with their arms extended on their sides in a neutral position. MR examinations were done with SPIR TSE proton density, and TSE T1 weighted images in the coronal plane, SPIR TSE proton density in the sagittal plane and SPIR TSE T2 and TSE T1 weighted images in the axial plane.

Thirty two (57.1%) patients had mild, 16 (28.6%) moderate and eight patients (14.3%) had severe OET damage. As the severity of the OET damage increases, the presence of damage in the LUKL ($p<0.001$) and RKL ($p=0.002$) increases. No statistically significant relationship was identified between the severity of OET

damage and OET, MUKL, anconeus muscle damage, ekstensor muscles damage, joint effusion and bone marrow signal. A statistically significant relationship was identified between the degree of OET damage and the posterolateral plica area ($p=0.035$): posterolateral plica area was smaller significantly in cases with mild OET damage ($p=0.013$). No statistically significant relationship was identified between the severity of OET damage and the blind tip ending of the posterolateral plica, its extension to 1/3 of the radius, its signal, thickness and the presence of olecranon folds.

Regarding detecting the presence of these accompanying pathologies that can affect treatment and prognosis in OET damage, MRI is necessary and important at every stage of the disease. As the severity of OET damage increased in lateral overuse syndrome, the plica thickness did not increase, as opposed to what was expected. However, in cases with mild OET damage, the plica area was detected to be larger to a statistically significant degree than those with moderate or severe damage. For this reason, the cause and basic pathology of severe pain in persons with mild OET damage may be synovial plica.

10. KAYNAKLAR

1. Mete BD. Dirseğin Patolojik Değişiklikleri. Türk Radyoloji Derneği Semin. 2014;2:75-89.
2. Walz DM, Newman JS, Konin GP, Ross G. Epicondylitis: pathogenesis, imaging, and treatment. Radiographics. 2010;30(1):167-184.
3. Celli A. Anatomy and Biomechanics of the Elbow. Ed: Celli A, Celli L, Morrey BF, Treatment of Elbow Lesions New Aspects in Diagnosis and Surgical Techniques Springer 2008;1-11
4. O'Driscoll SW, Jupiter JB, King GJW, Hotchkiss RN, Morrey BF. The Unstable Elbow. J Bone Jt Surg. 2000;82(5):724.
5. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 1. Cilt. 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi 2001.
6. Stevens R. Gray's Anatomy for Students. Ann R Coll Surg Engl. 2006;88(5):513-514.
7. Fornalski S, Gupta R, Lee TQ. Anatomy and biomechanics of the elbow joint. Tech Hand Up Extrem Surg. 2003;7(4):168-178.
8. Grogono BJS. Campbell's Operative Orthopaedics. In: Canadian Medical Association Journal. 1981; Vol 124:1481-1482.
9. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment Enhanced Edition. 2006; Vol 7:429-508
10. Joshua A. Cleland. Netter's Orthopaedic Clinical Examination An Evidence-Based Approach 2nd Edition. 2005;441
11. Bryce CD, Armstrong AD. Anatomy and Biomechanics of the Elbow. Orthop Clin North Am. 2008;39(2):141-154.
12. Morrey BF, An KN. Articular and ligamentous contributions to the stability of the elbow joint. Am J Sports Med. 1983;11(5):315-319.
13. http://anatomy_atlas.academic.ru/1598/.

14. Finlay K. The Elbow. In: Musculoskeletal Ultrasound: Anatomy and Technique. 2008;77-101.
15. <http://www.joint-pain-expert.net/olecranon-bursitis.html>.
16. Schünke M. Neurovascular Systems Forms and Relations The Arteries. In: Atlas of Anatomy General Anatomy and Musculoskeletal System. Thieme; 2006:3008.
17. Hirschfeld AG, Nourbakhsh A. Innervation of the Elbow Joint: A Cadaveric Study. *J Hand Surg Am*. 2016;41(1):85-90.
18. R.Pultz, Pabst R, eds. Sobotta Atlas of Human Anatomy Volume 2. 14th ed. 2006.
19. Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 2008: Vol 10.
20. Bishai SK, Plancher KD. The Basic Science of Lateral Epicondylitis: Update for the Future. *Tech Orthop*. 2006;21(4):250-255.
21. <https://quizlet.com/6680088/forearm-flash-cards/>.
22. Kızıl R. Sinoviyal Fizyoloji. In: Ataman Ş. ed. Romatoloji. Nobel. 2012;1454.
23. Awaya H, Schweitzer ME, Feng S a., et al. Elbow synovial fold syndrome: MR imaging findings. *Am J Roentgenol*. 2001;177(6):1377-1381.
24. Isogai S, Murakami G, Wada T, Ishii S. Which morphologies of synovial folds result from degeneration and/or aging of the radiohumeral joint: an anatomic study with cadavers and embryos. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(2):169-181.
25. Cerezal L, Rodriguez-Sammartino M, Canga A, et al. Elbow synovial fold syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201(1):W88-W96.
26. Husarik DB, Saupe N, Pfirrmann CW, Jost B, Hodler J, Zanetti M. Ligaments and plicae of the elbow: normal MR imaging variability in 60 asymptomatic

- subjects. *Radiology*. 2010;257(1):185-194.
27. Duparc F, Putz R, Michot C, Muller JM, Fréger P. The synovial fold of the humeroradial joint: Anatomical and histological features, and clinical relevance in lateral epicondylalgia of the elbow. *Surg Radiol Anat*. 2002;24(5):302-307.
 28. Steinert AF, Goebel S, Rucker A, Barthel T. Snapping elbow caused by hypertrophic synovial plica in the radiohumeral joint: A report of three cases and review of literature. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010;130(3):347-351.
 29. Koh S, Morris RP, Andersen CL, Jones EA, Viegas SF. Ultrasonographic examination of the synovial fold of the radiohumeral joint. *J Shoulder Elb Surg*. 2007;16(5):609-615.
 30. Kim DH, Gambardella R, Elattrache NS, Yocum L a, Jobe FW. Arthroscopic treatment of posterolateral elbow impingement from lateral synovial plicae in throwing athletes and golfers. *Am J Sports Med*. 2006;34(3):438-444.
 31. Kang ST, Kim TH. Lateral sided snapping elbow caused by a meniscus: Two case reports and literature review. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2010;18(6):840-844.
 32. Tsuji H, Wada T, Oda T, et al. Arthroscopic, Macroscopic, and Microscopic Anatomy of the Synovial Fold of the Elbow Joint in Correlation With the Common Extensor Origin. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2008;24(1):34-38.
 33. Ruch DS, Papadonikolakis A, Campolattaro RM. The posterolateral plica: A cause of refractory lateral elbow pain. *J Shoulder Elb Surg*. 2006;15(3):367-370.
 34. Kotnis NA, Chiavaras MM, Harish S. Lateral epicondylitis and beyond: Imaging of lateral elbow pain with clinical-radiologic correlation. *Skeletal Radiol*. 2012;41(4):369-386.
 35. Stevens KJ, McNally EG. Magnetic resonance imaging of the elbow in

- athletes. *Clin Sports Med.* 2010;29(4):521-553.
36. Fukase N, Kokubu T, Fujioka H, Iwama Y, Fujii M, Kurosaka M. Usefulness of MRI for diagnosis of painful snapping elbow. *Skeletal Radiol.* 2006;35(10):797-800.
 37. Tateishi K, Tsumura N, Matsumoto T, et al. Bilateral painful snapping elbows triggered by daily dumbbell exercises: A case report. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2006;14(5):487-490.
 38. Chundru U, Riley GM, Steinbach LS. Magnetic Resonance Arthrography. *Radiol Clin North Am.* 2009;47(3):471-494.
 39. Hong QN, Durand M-J, Loisel P. Treatment of lateral epicondylitis: where is the evidence? *Joint Bone Spine.* 2004;71(5):369-373.
 40. Korthals-de Bos IB, Smidt N, van Tulder MW, et al. Cost effectiveness of interventions for lateral epicondylitis: results from a randomised controlled trial in primary care. *Pharmacoeconomics.* 2004;22(3):185-195.
 41. Assendelft WJ, Hay EM, Adshead R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic overview. *Br J Gen Pract.* 1996;46(405):209-216.
 42. Wuori JL, Overend TJ, Kramer JF, MacDermid J. Strength and pain measures associated with lateral epicondylitis bracing. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(7):832-837.
 43. Trudel D, Duley J, Zastrow I, Kerr EW, Davidson R, MacDermid JC. Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004;17(2):243-266.
 44. Allander E. Prevalence, incidence, and remission rates of some common rheumatic diseases or syndromes. *Scand J Rheumatol.* 1974;3:145-153.
 45. McCormack RR Jr, Inman RD, Wells A. Prevalence of tendinitis and related disorders of the upper extremity in a manufacturing workforce. *J Rheumatol.*

- 1990;17(7):958-964.
46. Ernst E. Conservative therapy for tennis elbow. *Br J Clin Pr.* 1992;46(1):55-57.
 47. Skinner DK, Curwin SL. Assessment of fine motor control in patients with occupation-related lateral epicondylitis. *Man Ther.* 2007;12(3):249-255.
 48. Borkholder CD, Hill V a, Fess EE. The efficacy of splinting for lateral epicondylitis: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004;17(2):181-199.
 49. Fedorczyk JM. Tennis Elbow: Blending Basic Science with Clinical Practice. *J Hand Ther.* 2006;19(2):146-153.
 50. Hume PA, Reid D, Edwards T. Epicondylar injury in sport: Epidemiology, type, mechanisms, assessment, management and prevention. *Sport Med.* 2006;36(2):151-170.
 51. Stasinopoulos D, Stasinopoulou K, Johnson MI. An exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2005;39(12):944-947.
 52. Maffulli N, Regine R, Carrillo F, Capasso G, Minelli S. Tennis elbow: an ultrasonographic study in tennis players. *Br J Sports Med.* 1990;24(3):151-155.
 53. Noteboom T, Cruver R, Keller J, Kellogg B, Nitz A. Tennis Elbow: a review. *J Orthop Sport Phys Ther.* 1994;19(6):357-367.
 54. Norris C. Sports injuries diagnosis and management. 3rd ed. Butterworth Heinemann Elsevier Limited 2004;409-423.
 55. Vicenzino B, Collins D, Wright a. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain.* 1996;68(1):69-74.
 56. Wadsworth TG. Tennis elbow: conservative, surgical, and manipulative treatment. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987;294:621-624.

57. Kochar M, Dogra A. Effectiveness of a Specific Physiotherapy Regimen on Patients with Tennis Elbow. *Physiotherapy*. 2002;88(6):333-341.
58. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse Tendinosis , Not Tendinitis - Part 1: A New Paradigm for a Difficult Clinical Problem. *Phys Sportsmed*. 2000;28(5):2-7.
59. Nayak SR, Ramanathan L, Krishnamurthy A, et al. Extensor carpi radialis brevis origin, nerve supply and its role in lateral epicondylitis. *Surg Radiol Anat*. 2010;32(3):207-211.
60. Greenfield C, Webster V. Chronic lateral epicondylitis: Survey of current practice in the outpatient departments in Scotland. *Physiotherapy*. 2002;88(10):578-594.
61. Dlabach JA, Baker CL. Lateral and medial epicondylitis in the overhead athlete. *Oper Tech Orthop*. 2001;11(1):46-54.
62. Smidt N, Van der Windt D a., Assendelft WJ, et al. Interobserver reproducibility of the assessment of severity of complaints, grip strength, and pressure pain threshold in patients with lateral epicondylitis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(8):1145-1150.
63. Johnstone A J, Maffuli N.. Tendonopathies around the elbow. In: *Tendon Injuries Basic Science and Clinical Medicine*. Springer; 2005:129.
64. Paul Hattam, Alison Smeatham. *Special Tests in Musculoskeletal Examination an Evidence-Based Guide for Clinicians*. Churchill Livingstone. 2010.
65. <http://www.riabilitazionemanospalla.it/epicondilite-gomito.asp>.
66. Sonin, Manaster. *Diagnostic İmaging Kas-İskelet: Travma Türkçe Çeviri*. (Çeviri Editörü: Remide Arkun, ed.). Güneş Kitabevi 2014; Vol. 3:88-93
67. Levin D, Nazarian LN, Miller TT, et al. Lateral epicondylitis of the elbow: US findings. *Radiology*. 2005;237(1):230-234.

68. Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, DiCarlo EF, O'Brien SJ, Altchek DW. Lateral epicondylitis: correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. *Radiology*. 1995;196(1):43-46.
69. Miller TT, Shapiro MA, Schultz E, Kalish PE. Comparison of sonography and MRI for diagnosing epicondylitis. *J Clin Ultrasound*. 2002;30(4):193-202.
70. Stoller DW, Blease S. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007; 1463-1657
71. Features I, Saliman JD, Beaulieu CF, Mcadams TR. Ligament and Tendon Injury to the Elbow. *Top Magn Reson Imaging*. 2006;17(5):327-336.
72. Bredella MA, Tirman PF, Fritz RC, Feller JF, Wischer TK, Genant HK. MR imaging findings of lateral ulnar collateral ligament abnormalities in patients with lateral epicondylitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173(5):1379-1382.
73. Gök H. Omurga ve Ekstremitte Ağrıları. <http://ichastaliklariromatoloji.medicine.ankara.edu.tr/files/2014/02/Omurga-ve-Ekstremite-pdf>. Published 2014.
74. Kollenburg V, Brouwer KM, Jupiter JB, Ring D. Magnetic Resonance Imaging Signal Abnormalities in Enthesopathy of the Extensor Carpi Radialis Longus Origin. *J Hand Surg Am*. 2009;34(6):1094-1098.
75. Mackay D, Rangan A, Hide G, Hughes T, Latimer J. The objective diagnosis of early tennis elbow by magnetic resonance imaging. *Occup Med (Lond)*. 2003;53(5):309-312.
76. Qi L, Zhu ZF, Li F, Wang RF. MR imaging of patients with lateral epicondylitis of the elbow: Is the common extensor tendon an isolated lesion? *PLoS One*. 2013;8(11).
77. Kijowski R, De Smet AA. Magnetic resonance imaging findings in patients with medial epicondylitis. *Skeletal Radiol*. 2005;34(4):196-202.
78. Jacobson J a, Miller BS, Morag Y. Golf and racquet sports injuries. *Semin*

Musculoskelet Radiol. 2005;9(4):346-359.

79. Ciccotti MC, Schwartz MA, Ciccotti MG. Diagnosis and treatment of medial epicondylitis of the elbow. *Clin Sports Med.* 2004;23(4):693-705.
80. Coel M, Yamada CY, Ko J. MR imaging of patients with lateral epicondylitis of the elbow (tennis elbow): Importance of increased signal of the anconeus muscle. *Am J Roentgenol.* 1993;161(5):1019-1021.
81. Qi L. Magnetic Resonance Imaging of Patients With Chronic Lateral Epicondylitis: Is There a Relationship Between Magnetic Resonance Imaging Abnormalities of the Common Extensor Tendon and the Patient's Clinical Symptom. *Med.* 2016;95(5).
82. Ruiz De Luzuriaga BC, Helms CA, Kosinski AS, Vinson EN. Elbow MR imaging findings in patients with synovial fringe syndrome. *Skeletal Radiol.* 2013;42(5):675-680.
83. Mullett H, Sprague M, Brown G, Hausman M. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis: clinical and cadaveric studies. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;439(439):123-128.
84. Rhyou IH, Kim KW. Is posterior synovial plica excision necessary for refractory lateral epicondylitis of the elbow? *Elbow. Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(1):284-290.