



Glenohumeral eklem instabilitesinin anatomik, biyomekanik ve patofizyolojik özellikleri

Anatomy, biomechanics, and pathophysiology of instability of the glenohumeral joint

Ulunay KANATLI,¹ Selçuk BÖLÜKBAŞI,¹ Ahmet EKİN,² Mustafa ÖZKAN,² Aykın ŞİMŞEK¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı;

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Omuz stabilitesini statik ve dinamik anatomik yapılar sağlamaktadır. Omuzda instabilitenin gelişmesi için genellikle birden fazla yapının yetersiz kalması gerekmektedir. Günümüzde statik ve dinamik yapıların omuz stabilitesindeki rollerinin bilinmesine karşın, bu yapıların etkileşimleriyle ilgili yeterli çalışma yoktur. Bu makalede, omuz anatomisi ve biyomekaniği ile instabiliteye neden olan patolojik durumlar gözden geçirildi.

The stability of the shoulder is dependent on both static and dynamic anatomic restraints. In most cases, there must be insufficiency of more than one restraint for the shoulder joint to become instable. Although the role of these restraints is largely known in maintaining shoulder stability, our information on their interactions is insufficient. This article reviews the anatomy and biomechanics of the shoulder, and conditions causing instability of the glenohumeral joint.

Omuz eklemi, insan vücudunda hareket sınırları en geniş olan eklemdir. Omuz hareketliliği ve stabilitesi birçok etkenin dengelenmesinin sonucudur. Hareket sınırlarının zorlanması durumunda glenohumeral eklemin aşırı translasyonunun önlenmesi statik ve dinamik etkenlerle sağlanır. Tablo 1’de omuz ekleminin stabilitesini sağlayan etkenlerle bu stabiliteyi bozan patolojik durumlar özetlenmiştir.^[1-34] Dinamik veya statik, hiçbir etkenin tek başına omuz eklemi instabilitesine yol açamayacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Omuz instabilitesi

Omuz instabilitesi normal bir eklem rotasyonu sırasında humerus başının glenoid kenarından aşırı derecede ve semptomatik translasyonudur.

Omuz instabilitesi tanımında kullanılan bazı terimler şunlardır:

Laksite: Humerus başının glenoid kenarından asemptomatik translasyonudur. Bu, normal glenohumeral rotasyon için gereklidir.

Subluksasyon: Eklem yüzlerinin tam ayrılması olmadan, humerus başının, glenoid kenarından semptomatik translasyonudur.

Çıkık: Eklem yüzlerinin tam olarak ayrılmasıdır.

Mikrosubluksasyon: Fizik muayenede belirlenmeyecek düzeyde olan klinik subluksasyon. Daha çok atletlerde izlenir. Labral yırtıklara neden olur.^[19]

İnstabilitenin yönü

İnstabilite anterior, posterior veya inferior olabilir. Olguların %95’inde anterior instabilite görülür. Bu hastalarda sıklıkla ikinci bir instabilite yönü de bulunmaktadır. Genel anestezi altında yapılan muayenelerde anterior instabiliteye posterior instabilitenin eşlik ettiği görülmüştür.^[35,36] Ovesen ve Nielsen^[37] anterior veya posterior çıkıkta, aynı eklemin karşı tarafındaki kapsüloligamentöz yapılarda da yırtık veya laksite gelişeceğini “çember konsepti” ile tanımlamışlardır (Şekil 1).

İnstabilite oluş mekanizması

İnstabilitenin ortaya çıkmasında travmanın rolü vardır. Tek bir travma da, tekrarlayan mikrotravmaların birleşimi de instabilite gelişimine neden olabilir. Bu olay, stabilite sağlayan statik ve dinamik faktörlerin durumuna bağlıdır. Omuz instabilitesi dört başlık altında incelenmektedir.^[17,18]

TUBS (Traumatic, Unilateral, Bankart lesion, Surgery): Bu gruptaki instabilitelerin etyolojisi travmatiktir. İnstabilite genelde tek taraflıdır. Bankart lezyonu görülür. Tedavisi genellikle cerrahidir.

AMBRI (Atraumatic, Multidirectional, Bilateral, Rehabilitation, Inferior capsular shift): Bu gruptaki instabilitelerin etyolojisinde travma yoktur. Çok yönlü ve iki taraflı instabilite vardır. Başlıca tedavisi rehabilitasyondur; ancak başarısız kalırsa, çok genişleyen kapsülü daraltmak için alt kapsülü kaydırma ameliyatı önerilmektedir.

AIOS (Acquired, Instability, Overstressed Shoulder): Bu gruptaki instabiliteler yukarıdaki iki grup arasında yer alır. Bu instabiliteler edinseldir. Tekrarlayan mikrotravmalar sonucunda ortaya çıkarlar.^[38]

İstemli instabilite: Omuzlarını, omuz çevresi kaslarını seçici olarak kasarak çıkık veya sublukse duruma getirebilen hastalarda görülen bir instabilitedir. Kapsülde laksite vardır, ancak, esas patoloji istemli kasların dinamik kuvvetindedir.^[39,40]

Omuz stabilitesini sağlayan anatomik yapılar

Omuz stabilitesini sağlayan yapılar dinamik ve statik olmak üzere iki gruba ayrılır.

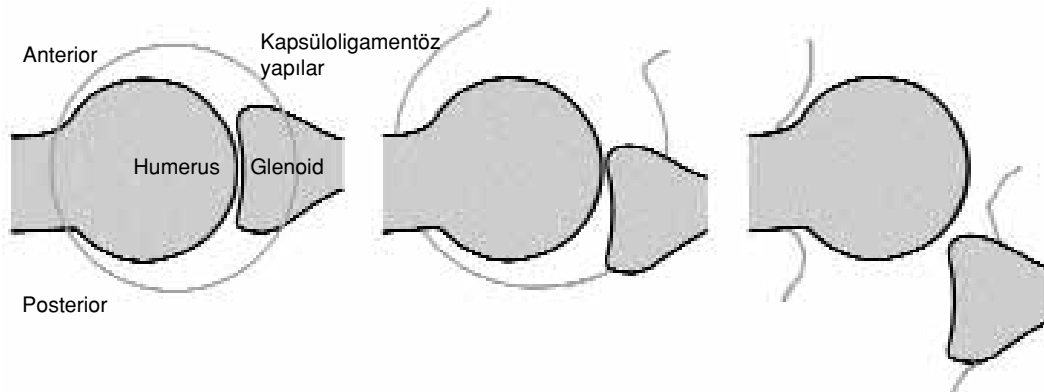
Tablo 1. Omuz stabilitesini sağlayan etkenler ve instabiliteye neden olan patolojiler

Statik etkenler
Eklem anatomisi ^[1]
Glenoid labrum ^[2,3]
Kapsüligamentöz yapılar ^[4,5]
Dinamik etkenler
Subskapularis ^[6]
Konkavite kompresyonu ^[7,8]
Rotator manşet kontraksiyonu ^[9-12]
Skapulotorasik-glenohumeral hareket ^[13,14]
Diğer etkenler
Negatif eklemiçi basınç ^[15,16]
Adhezyon-kohezyon ^[17,18]
Patolojiler
Labrum ayrılması ^[2,19-21]
Kapsüler laksite (doğuştan/edinsel) ^[2,22,23]
Glenoid ve humeral pozisyon (version) bozukluğu ^[14,24,25]
Kırıkla birlikte glenoid kemik kaybı ^[17,18]
Glenoid hipoplazisi ^[26]
Hill-Sachs lezyonu ^[17,27]
Rotator manşet yırtığı veya fonksiyon bozukluğu ^[6,8-10,28-32]
Lateral kapsül avulsiyonu ^[33]
Skapulotorasik fonksiyon bozukluğu ^[34]

Statik etkenler

Glenohumeral eklem pozisyonu ve gelen kuvvetin yönüne göre değişen statik faktörlerin etkilerini anlamak için seçici anatomik çalışmalar, gerilme analizleri ve klinik çalışmalar yapılmaktadır.^[40]

Eklem anatomisi: Omuz eklemi anatomisi ve bunun stabilitedeki önemi uzun yıllar tartışılmıştır. Omuz eklemine aşırı translyasyona açık olmasını,



Şekil 1. Çember konsepti (circle concept): Bir yöne çıkık olabilmesi için eklem karşı tarafındaki kapsüligamentöz yapılarda da yetmezlik olması gerekmektedir.

bazı araştırmacılar eklemin tam bir *ball-and-socket* eklemi (enartroz – her yönde hareketli bir eklem) olmasına, bazıları da hafif derecede sınırlı (constrained) bir eklem olmasına bağlamışlardır. Günümüzde, omuz ekleminin eklem temas yüzeylerinin uyumu nedeniyle hareketi sınırlı (constrained) bir eklem olduğu ve bu durumun hafif translasyona yol açtığı bilinmektedir.^[41]

Omuz eklemine, skapulanın eklem yüzeyi olan glenoid ile humerus başı oluşturmaktadır. Omuz eklemi hareket genişliğinin fazla olmasının nedeni bu iki yapının yüzeylerinin oryantasyonudur. Ancak bu geometrinin omuz eklemi stabilitesine katkısı tam olarak bilinmemektedir.

Oryantasyon (versiyon): *Skapula:* Göğüs duvarına göre (frontal düzlemde), 30° öne, transvers düzlemde 3° yukarıya, sagittal düzlemde 20° öne doğru açılmıştır.

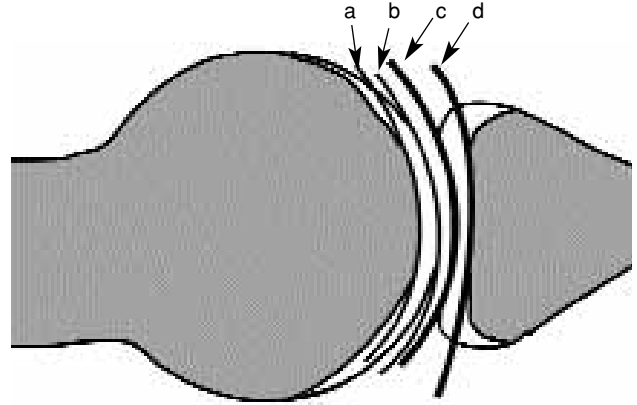
Glenoid: İnsanların %75'inde 7° retroversiyonda, %2'sinde ise 2-10° anteversiyonda bulunmuştur. Glenoidin 5° süperior tilti vardır. Bu inklinasyon, inferior stabiliteyi korumada önemlidir.^[17]

Humerus başı: Humerus boyun-cisim açısı 130-140°, retroversiyonu da 25-30 derecedir. Günümüzde bunun instabilitedeki önemi tartışmalıdır. Retroversiyonun azalmasının anterior omuz stabilitesinde önemli olduğu bildirilmiştir.^[42]

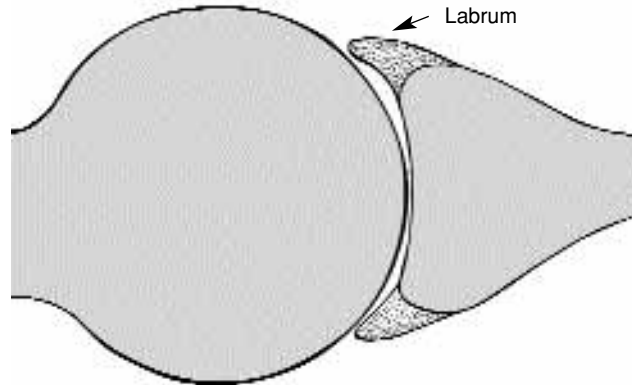
Glenohumeral eklem yüzeyleri ve bunların teması: Glenoid ters “virgül” şeklindedir ve üst kısmı alta göre daha dardır. Ortalama dikey ve transvers boyutları sırasıyla 35 mm ve 25 mm'dir. Bunun karşısındaki humerus eklem yüzünün dikey boyutu 48 mm, transvers boyutu 45 mm'dir. Bu eklem yüzü uyumsuzluğu glenohumeral indeks (GHI= glenoid çapı/humerus başı çapı) olarak ifade edilmektedir. Glenohumeral indeks sagittal düzlemde 0.75, transverse ise 0.76 bulunmuştur.^[1] Son çalışmalarda, kırık yapıları sayesinde, humerus başı ve glenoid eklem yüzlerinin birbiriyle büyük ölçüde uyumlu hale geldiği; bunlar arasındaki uyumsuzluğun %1'den az olduğu gösterilmiştir (Şekil 2). Hareket sınırlarındaki hareketlerde humerus başının %25-30'unun glenoidle sürekli temas halinde olduğu belirlenmiştir.^[43] Omuz ekleminin *ball-and-socket* eklemine yakın olduğu ortaya konmuş ve rotasyon hareketine hafif bir translasyonun eşlik ettiği gösterilmiştir.^[44] Glenoid temas yüzeyinin göreceli olarak düzenli olduğu, humerus temas noktasının ise rotas-

yonla yer değiştirdiği belirlenmiştir.^[41] Kırıkdağı yüzeyi dikkate alındığında humerus başı ve glenoid yarıçapları sırasıyla 25.5±1.5 mm ve 27.2±1.6 mm bulunmuştur. Glenohumeral fark (G_r-H_r) 2.5 mm glenoid lehine olmaktadır. Kemik yüzeyleri ölçümlerinde humerus ve glenoid yarıçapları sırasıyla 25.2±0.7 mm ve 33.4±3.4 mm bulunmuştur. Humerusun kemik ve kırıkdağı yarıçapları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değilken, glenoidin kemik yarıçapı lehine olan farklılık anlamlı bulunmuştur. Bu nedenle, kemik yapılarını görüntüleyen radyografilerle yapılan translasyon ölçümlerinin yanıltıcı olacağı bildirilmiştir.^[41]

Glenoid labrum: Glenoid labrum glenoidin periferinde yer alan fibröz bir yapıdır ve kapsüloligamentöz yapıların yapışma yeridir. Glenoidin derinliğini artırmaktadır (Şekil 3). Süperoinferior yönde 9 mm, ön-arka yönde 5 mm olan glenoid boyutları, labrum kaldırıldığında her yönde yarı yarıya az-



Şekil 2. Humerusun kemik (a) ile kırıkdağı (b) çapları eşite yakınken, glenoidin kırıkdağı çapı (c) kemik çapından (d) daha büyüktür; bu durum humerus başıyla uyumu sağlar.



Şekil 3. Glenoid labrum ve artırdığı yüzey alanı.

lır.^[7,45] Glenoid labrumun görevi bir araba takozunun işlevine benzetilebilir. Labrum, glenoidde gevşek bir şekilde bağlı olduğundan glenoidin hareketli bir uzantısı olarak görev yapar. Stabilite açısından, glenoid labrumun alt kısmı üst kısmından daha önemlidir. Üst kısmı gevşek tutunan bir labrum anatomik bir değişiklik iken, alt kısmın gevşek tutunması instabilite nedenidir.^[17,45] Biseps tendonu, labruma saat 12 hizasında ve komşu supraglenoid tüberküle tutunmaktadır.^[45]

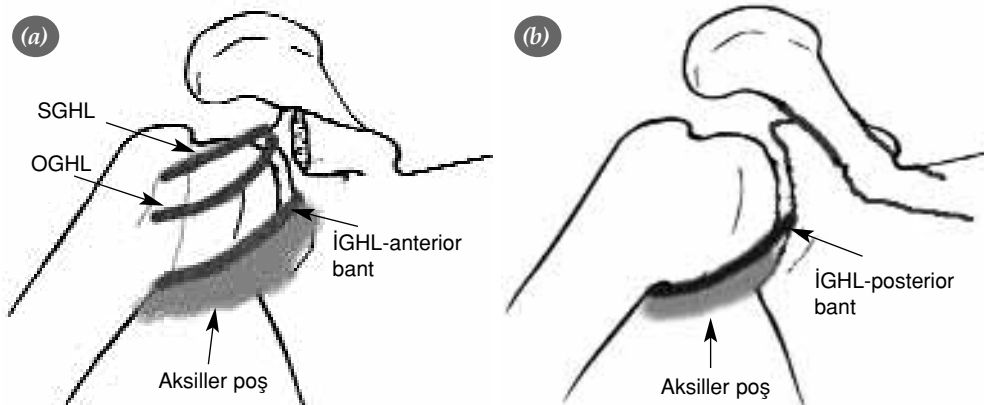
Kapsüloligamentöz yapılar: Kapsüloligamentöz yapıların instabiliteyi etkilediği ve glenohumeral (GH) eklem stabilitesini artırdığı kabul edilmektedir.^[17,41] Glenohumeral ligamanlar diz ligamanlarından farklı özelliklere sahiptir. Stabiliteye olan katkıları kolun pozisyonuna göre değişmektedir.^[41,46] Omuz eklem kapsülünün yüzey alanı, humerus başı yüzey alanının yaklaşık iki katıdır. Kadavralarda anteroinferior kapsülün 2000 N’de koptuğu belirlenmiştir. Yaş ilerledikçe bu kapsülün daha da zayıfladığı görülmüştür. Gençlerde enerji tüketimi ve yetmezlik gelişiminin yaşlılara göre (ort. 75 yaş) iki kat fazla olduğu bulunmuştur. Yaşlılarda ligamanın gövdeden yırtılması, gençlerde ise ligamanın glenoidten avulsiyonu görülmektedir.^[47] İnferior glenohumeral ligaman kompleksinin azami gerilme gücünün (ultimate tensile strength) 5.5 Mpa olduğu; bu yapıdaki yetmezliklerinin %40’ının glenoid, %25’inin humerus insersiyosunun, %35’inin ise tendonun içinden yırtılmasıyla geliştiği saptanmıştır. Beraberinde plastik deformasyonun da geliştiği ve bunun laksiteye neden olduğu gösterilmiştir. Abdüksiyon-dış rotasyon sırasında oluşan 60 kg’lık anterior makaslama kuvveti, kapsül ve rotator manşet tarafından karşılanmaktadır. Kapsülolabral

yapılardaki stresin rotator manşetin kontraksiyonuyla azaltıldığı gösterilmiştir.^[17]

Kapsül: Kapsül yüzey alanı humerus başının iki katı kadardır. Kapsül, nötral rotasyonda ve hareket açıklığının orta derecelerinde gevşek; ileri derecelerinde gergindir.^[41]

Rotator interval, süperior glenohumeral ve korakohumeral ligamanlar: Rotator interval, supraspinatusun anterior kenarı ve subskapularisin süperior kenarı arasındaki bölgedir. Süperior glenohumeral ve korakohumeral ligamanlar bölgenin ligamentöz yapılarıdır (Şekil 4a). Korakoid prosten başlayan, tüberkülüm majusa kadar uzanan korakohumeral ligamanın, bağdan çok kapsül katlantısı şeklinde bir yapısı olduğu ortaya konmuştur.^[48] Süperior glenohumeral ligamanın ise süperior glenoidten (supraglenoid tüberkül) başladığı, bisepsin altından geçtiği, tüberkülüm minüse (intertüberküler oluğun medial kenarına) kadar uzandığı ve omzun inferior stabilitesi için önemli olduğu bildirilmiştir.^[46] Rotator interval yetmezliğinde omuz ekleminde çokyönlü instabilite, kontraktüründe ise hareket kısıtlılığı izlenir.^[49-52]

Orta glenohumeral ligaman: Bu ligaman, en çok değişkenlik gösteren ligamandır. Olguların %30’unda yoktur; %10’unda ise zor tanımlanabilir şekildedir. Orta glenohumeral ligamanın, süperior glenohumeral ligamanın hemen altından, süperior labrumdan başlayan ve kağıt ve korda benzeyen iki şekli vardır. Supraglenoid tüberkülden ve labrumun anterosüperior bölgesinden saat 1-3 pozisyonundan başlar. İnsersiyosuna 2 cm mesafede subskapularis tendonuna karışarak tüberkülüm minüse tutunur. Ge-



Şekil 4. Glenohumeral bağların (a) anterior ve (b) posterior görünümü.

SGHL: Süperior glenohumeral ligaman; OGHL: Orta glenohumeral ligaman; İGHL: İnferior glenohumeral ligaman.

nişliği 0.4-2 cm arasındadır.^[46] Özellikle kord şekli anterior stabiliteyi artırır. Anterior ve inferior stabilite açısından ikincil görev görmektedir (Şekil 4a).^[17]

İnferior glenohumeral ligaman (İGHL) kompleksi: Omuzda anterior ve inferior stabiliteyi sağlayan en önemli yapıdır. Anterior, posterior bantlar ile bunların arasındaki aksiller poş olmak üzere üç bileşeni vardır. Bu kompleks, abduksiyon ve rotasyon sırasında bir hamak gibi davranarak omuz stabilitesini sağlar.^[50] Anterior bant, saat 2-4 arasında (sağ omuz), posterior bant ise (Şekil 4b), saat 7-9 arasında labruma veya bazen glenoid boynu medialine, yüzeye paralel seyrederek ve periosta karışarak tutunmaktadır. Aralarını ise aksiller poş oluşturur.^[45] Anterior ve posterior bantlar anatomik boyun etrafından, boyunluk ya da “V” şeklinde geçerek, apekse tutunur.^[46] Omzun iç rotasyonu sırasında İGHL'nin anterior bandı, inferior translasyonu; posterior bandı ise posterior translasyonu sınırlar. Omzun dış rotasyonunda ise, anterior band, anterior translasyonu; posterior band ise inferior translasyonu sınırlar.^[45] İnferior glenohumeral ligaman tutunma yerinden kopmadan önce, gerilme kuvvetleri tarafından plastik deformasyona uğratılabilmektedir. Bu durum, özellikle tekrarlayan travmalarda görülür.^[40] İnferior glenohumeral ligaman kompleksinde üç noktada yetmezlik gelişir: Bunlar glenoidin yapışma yeri (%40), orta yapı (%35) ve humerus inserasyonudur (%25).^[40,46]

Posterior kapsül: O'Brien ve ark.^[53] tarafından İGHL'nin posterior bandının süperiorunda tanımlanmıştır. Omuz eklemi kapsülünün en zayıf yeri olduğu bilinir.

Rotator manşet kitlesi: Kitle olarak rotator manşetin omuz stabilitesini etkilemediği gösterilmiştir.^[17]

Dinamik etkenler

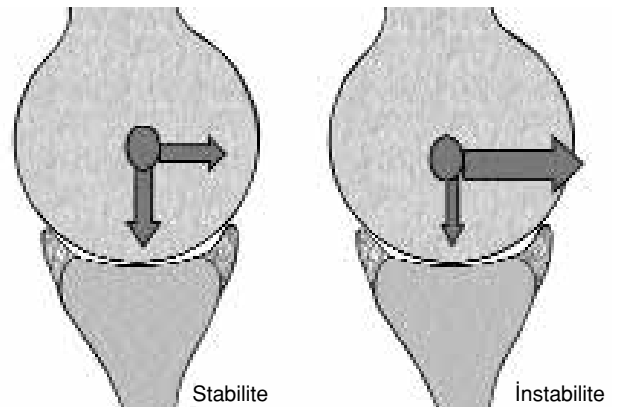
Omuz eklemi stabilitesinde kas aktivitesinin de katkısı vardır. Kontraksiyon, humerus ve glenoid eklem yüzlerinin birbirlerine sıkıca yaklaşmalarına neden olur. Diğer mekanizmalar ise kitle etkisi, kontrakte kasın bariyer etkisi, eklem kuvvet vektörünü glenoidde yönlendirme ve ligamaların pasif gerilimidir.^[40]

Eklem reaksiyon kuvveti eklem stabilitesini artırır. Spor faaliyetleri sırasında vücut kapasitesinin üzerine çıktığında, kaslar, eklem stabilite sağlamanın ötesinde eklem çıkığına da neden olabilir. Pektoralis majörün eksenrik uzamasının omuz çıkığı-

ğına yol açtığı gösterilmiştir.^[54] Kasların eklem stabilitesine katkısı “stabilite oranı”na bağlıdır. Kas kuvvet vektörünün kompresyon bileşeni, deplasman bileşeninden büyükse stabilite artar; deplasman bileşeni daha büyükse instabilite oluşur (Şekil 5).^[54]

Eklem kompresyonu: Omuz hareketleri sırasında rotator manşetin eşgüdümlü ve dengeli kontraksiyonu, eklemde stabiliteyi artıran kompresyon kuvvetinin doğmasına neden olmaktadır.^[17] Bu kuvvet, eklem yüzeylerinin birbirine yaklaşmasını (concavity compression) sağlamakta ve instabiliteyi önlemektedir. Özellikle hareket açıklığının ortalarında kapsüloligamentöz yapılar gevşek iken, rotator manşet kasları, humerus başını glenoid fossanın merkezine oturtarak stabilite sağlarlar.^[40,41] Orta elevasyonlarda subskapularis ve infraspinatus kaslarının aynı anda kontraksiyonu, ikili güç (force couple) oluşturarak stabilite sağlar. Dinamik yapıların sadece orta abduksiyonda değil, tüm hareket boyunca glenohumeral eklemi sağlamlaştırdığını ve bu etkinin uç hareket derecelerinde daha etkili olduğunu düşünenler vardır. Ancak, dinamik yapıların eklem stabilitesine sağladığı katkı, uç nokta hareketlerinde orta derecelerden yaklaşık %20 daha azdır.^[40] Bu kompresyona, rotator manşetin yanı sıra, bicepsin uzun başı, deltoid, pektoralis majör, latissimus dorsi kasları da destek vermektedir.^[40]

Rotator manşet yırtığı arttıkça humerus başı deplasmanı artmaktadır.^[40] Elektromiyografi çalışmalarında omuz instabiliteli hastalarda rotator manşette anormal fonksiyon saptanmıştır.^[17] İstemli omuz instabilitelerinde kas kontraksiyonlarının eşzamanlı olmamasının, subluksasyon veya çıkığa neden olduğu



Şekil 5. Kompresyon bileşeni translasyon bileşeninden büyükse stabilite vardır; küçükse instabilite meydana gelir.

gösterilmiştir. Bu durum, kas hareketlerinin eşzamanlı olmasının, eklem stabilitesi açısından ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.^[17] Rotator manşetin *force couple* şeklindeki hareketi eklem kompresyonu ve stabilitesini artırır. İki tip *force couple* vardır. Birincisi, koaktivasyon veya agonist ve antagonistlerin birlikte aktivasyonudur; bunun sonucunda eklem torku azalır ve daha kontrollü bir hareket sağlanır. İkincisinde, koordine aktivasyonda, agonist kaslar hareketli iken, antagonist kaslar hareketsiz kalır; bunun sonucunda eklem torku ve hareketi artar, eklemden kuvvet transferi sağlanır.^[40] Ayrıca, teres minör grubunun kasılmasının İGHL kompleksindeki gerilmeyi azalttığı belirtilerek, kas kontraksiyonunun statik yapıları koruduğu öne sürülmüştür.^[9,54] Rotator manşet ve bicepsin bu koordineli çalışması propriyoseptif duyu ile yakından ilişkilidir. Propriyoseptif duyu, hareket sırasında hem koordinasyon sağlayarak hem de aşırı uç hareketleri önleyerek kapsüloligamentöz yapıları korumaktadır. İnstabil omuzda propriyoseptif duyunun azaldığı ve bu duyunun normal düzeye dönmesinin ameliyattan sonra yaklaşık 18 ay sürdüğü gösterilmiştir.^[47,55]

Ligaman dinamizasyonu: Omuz hareketlerinin büyük çoğunluğu sırasında kapsüloligamentöz yapılar gevşektir. Ancak, bu yapılar rotasyonun uç noktalarında gerilir ve aşırı translasyon ve rotasyonu önlerler. Rotator manşet kontraksiyonunun, bağların oryantasyonunu etkileyerek gerilmeye, yani dinamizasyona neden olduğu, bunun da stabiliteye katkı sağladığı gösterilmiştir.^[40,47,55]

Skapulotorasik hareketin etkisi: Omuz instabilitesinde skapulotorasik harekette anormallik bulunduğu gösterilmiştir. Skapulotorasik hareketin koordine olmamasının, glenohumeral bağlara aşırı yük bindirerek instabiliteye neden olduğu düşünülmektedir.^[17,40] Bu nedenle, omuz rehabilitasyonu programlarına rotator manşet kaslarıyla birlikte skapular kasların da katılması gerekmektedir.

Negatif intraartiküler basınç ve adhezyon-kohezyon: Omuz eklemi sıvısının, yüksek ozmotik basınç nedeniyle çevre yumuşak dokulara çekilmesi, negatif eklemi basınç oluşmasına neden olmaktadır. Kadavra çalışmalarında eklem kapsülünün delinmesinin inferior instabiliteyi artırdığı gösterilmiştir. Normalde -42 cm H₂O olan basınç, 25 N inferior kuvvet uygulandığında -82 cm H₂O'ya düşmekte; bu negatif basıncın emme etkisiyle eklemde sta-

bilizasyon sağlanmaktadır.^[18] Kapsülün aşırı laksitesi ya da yırtılması ya da eklem hacminin çok fazla olması, negatif basıncı düşürerek bu basıncın emme etkisini azaltır. Adduksiyon hareketi sırasında omuzda oluşan negatif eklemi basınç, alt translasyonu önlemektedir. Ancak, negatif eklemi basıncın bu özelliği düşük kuvvetli hareketler sırasında ortaya çıkmaktadır. Aşırı yüklenmelerde eklemi basıncın bu etkisi azalmaktadır.^[41] Negatif eklemi basıncın inferior dışındaki yönlere olan translasyonları önleyici etkisi gösterilememiştir.^[17] Negatif eklemi basıncın ve kapsüler gerginliğin 20 N'ye kadar kompresif kuvvetlere direndiği; 100 N'den büyük kuvvetlerde hiçbir rolü olmadığı belirlenmiştir. Eklem reaksiyon kuvvetinin 600 N'ye kadar çıkabileceği tahmin edilmektedir.^[47]

Adhezyon-kohezyon güçlerinin, lam ve lamelin birbirine yapışmasında görüldüğü gibi, eklem stabilitesine çok az da olsa katkısı olabileceği düşünülmektedir.^[17,18]

Dinamik ve statik faktörlerin birbirine katkısı

Omuz stabilitesini sağlayan dinamik ve statik yapıların karşılıklı etkileşimi halen tam olarak ortaya konamamıştır.^[40] Nötral rotasyonda dinamik yapılardan biceps kası; dış rotasyonda dinamik yapılardan subskapularis kası, statik yapılardan ise süperior, orta ve inferior glenohumeral ligamanların omuz stabilitesini sağlayan en önemli etkenler olduğu gösterilmiştir.^[40] Bu ilişkiler halen araştırılmaktadır.

Glenohumeral instabilite üzerine yapılan anatomik çalışmalar

Günümüzde anterior instabiliteyle ilgili en önemli bilgiler, statik anatomik yapıların eklem stabilitesinde ve instabilite oluşum mekanizmalarındaki rollerini belirlemek üzere yapılan anatomik çalışmalardan elde edilmiştir.

Süperior ve inferior instabilite

Bu konuda en kapsamlı çalışma Warner ve ark.^[50] tarafından yapılmış ve kapsüloligamentöz yapıların kolun pozisyonundan çok etkilendiği ortaya konmuştur. Kol 0° abduksiyonda iken eklem kapsülünün delinmesi, tüm rotasyonlarda rotasyon derecesinin artmasıyla azalan, en fazla 10 mm'lik bir inferior translasyona neden olmuştur. Süperior glenohumeral ligamanın, nötral rotasyonda ve adduksiyonda

inferior translasyona direnen en önemli yapı olduğu belirlenmiştir. Korakohumeral ligamanın ise önemli bir rolü bulunmamıştır. Orta glenohumeral ligamanın, adduksiyonda ve dış rotasyonun artmasıyla daha etkili olmak üzere, inferior translasyonu önlemede bir rolü olduğu gösterilmiştir. Kapsüloligamentöz yapıların en gevşek olduğu ve inferior translasyonun en çok görüldüğü pozisyon 45° abduksiyondur. İnferior glenohumeral ligamanın anterior bandı 45° abduksiyon, nötral durum veya iç rotasyonda, posterior bandı ise dış rotasyonda inferior translasyona engel oluşturur; 90° abduksiyonda ise İGHL'nin bu özellikleri daha belirgin hale gelmektedir (Şekil 6).

Korakohumeral peçe (veil) olarak adlandırılan yapının (korakoakromiyal ligaman, rotator interval kapsülü ve korakohumeral ligaman), kapsülün delinmesi ve akromiyoplastinin süperior ve inferior translasyonu üzerine etkisini araştıran bir çalışmada, korakohumeral peçenin kesilmesinin süperior translasyonu artırdığı saptanmıştır.^[45] Akromiyoplastinin buna eklenmesi translasyonu daha da artırmıştır. Korakohumeral peçenin kesilmesinin, $0-45^\circ$ abduksiyonda inferior translasyonu artırdığı görülmüştür.

Anterior ve posterior instabilite

Anterior instabilite: Bu konuda ilk çalışmaları Turkel ve ark.^[5] yapmışlardır. Subskapularis, orta ve inferior glenohumeral ligamanların kesilmesinden sonra anterior translasyonu değerlendirmişlerdir. Anterior bandın kesilmesi 0° abduksiyonda dış rotasyonu artırmış, anterior sublüksasyon veya çıkığa neden olmuştur. Ancak $45-90^\circ$ abduksiyonlarda her-

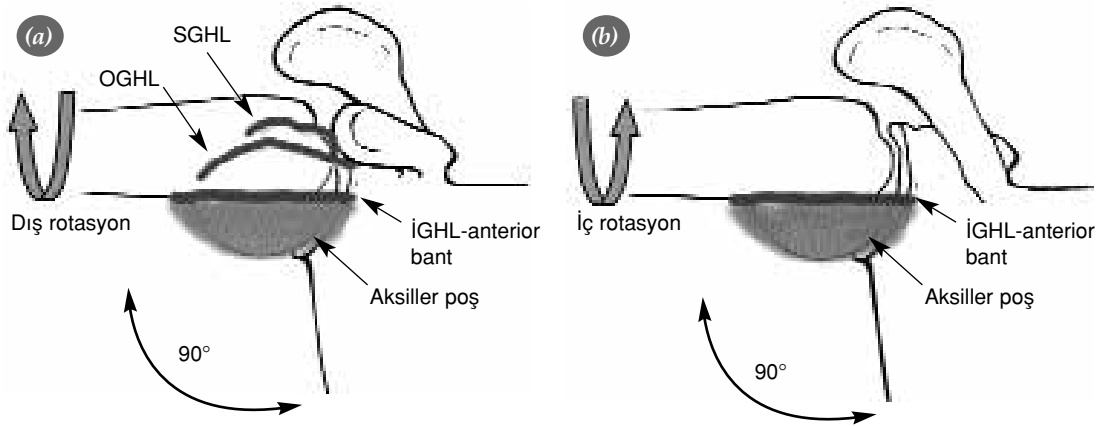
hangi bir sublüksasyon izlenmemiştir. Tüm İGHL'nin kesilmesi, abduksiyonun her derecesinde sublüksasyon ve çıkığa neden olmuştur. İnferior glenohumeral ligamanın dışındaki yapıların kesilmesinde ise, sublüksasyon ve çıkık oluşmamış, sadece dış rotasyon artmıştır.

Bir başka çalışmada ise, Bankart lezyonu oluşturulan örneklerde 3.4 mm'yi geçmeyen anterior translasyon izlenmiş; ancak, posterior bant sağlam olduğundan çıkık veya sublüksasyon görülmemiştir.^[2] Çıkık olması için, Bankart lezyonuyla birlikte İGHL'de plastik deformasyonun da olması gerektiği bildirilmiştir.

Posterior instabilite: Posterior instabilite çalışmalarında, $0-45^\circ$ abduksiyonda posterior yapılardan en çok infraspinatus ve teres minörün iç rotasyona direndiği; $45-90^\circ$ abduksiyonda ise posterior kapsülün alt yarısının iç rotasyona direndiği gösterilmiştir. Hiçbir omuzda anterior yapılar kesilmeden posterior çıkık izlenmemiştir (Şekil 1).^[37]

Biceps uzun başı labral tutunma yeri lezyonları: Anterior instabilitede biceps uzun başının rolü tam anlaşılmış değildir. Bicepsin kasılması anterior ve inferior translasyonu azaltmaktadır. Özellikle orta ve alt derecelerdeki abduksiyonlarda, süperior labrumun ayrılmasından sonra çok yönlü translasyon gelişmesinin olası nedeni, bu labral ayrılmanın süperior kapsül yapılarında laksite yaratması olabilir.^[45]

Kapsüloligamentöz yapılarda yetmezlik varken (örn. Bankart lezyonu), eklem stabilitesi açısından



Şekil 6. (a) 90° abduksiyon ve dış rotasyonda İGHL ile OGHL gevşekken, İGHL'nin anterior bandı gergindir ve anterior translasyonu önler. (b) 90° abduksiyon ve iç rotasyonda İGHL ile OGHL gevşekken, İGHL'nin posterior bandı gergindir ve posterior translasyonu önler.

SGHL: Süperior glenohumeral ligaman; OGHL: Orta glenohumeral ligaman; İGHL: İnferior glenohumeral ligaman.

biseps uzun başı rotator manşetten daha önemli hale gelmektedir.^[40] Süperior labral ayrılma varken, İGHL'de gerilme artmaktadır, bunun anterior instabiliteye katkısı olabilir.^[40]

Çember konsepti (circle concept): Bir yöne aşırı translasyon olabilmesi için, eklemden hem lezyon tarafında hem de lezyonun karşı tarafında direnç gösteren yapılarda hasar oluşmuş olması gerekmektedir (Şekil 1).^[37,45]

Patoanatomisi

Glenoid displazisi

Glenoid hipoplazisi veya displazisi, glenohumeral indeksin düşmesi ve konkavitenin bozulması nedeniyle, kompresyon etkisini azaltarak instabilite gelişmesine yol açabilir. İnstabiliteli hastaların %1-3'ünde hipoplazik glenoid vardır.^[17]

Glenoid kırığı veya kemik Bankart lezyonu

Glenoidin 1/3'ünün kaybında instabilite gelişmektedir.^[17,18,20] Aynı nedenle, konkavitenin kompresyon etkisi, temas alanı miktarı ve glenoid konkavitesi azalır. Ancak, %46'ya kadar olan glenoid defektlerin abduksiyon ve dış rotasyonda stabiliteyi etkilemediği gösterilmiştir. Abduksiyon ve iç rotasyonda ise stabilite, defekt miktarı arttıkça azalmaktadır. Yüzde 21'in üzerindeki defektlerde kapsül gerginliği artar ve bu gerginlik dış rotasyonu kısıtlar; her santimetrekarelik doku kaybında 25 derecelik bir dış rotasyon kaybı olmaktadır.^[47]

Bankart lezyonu

Bankart lezyonu anteroinferior kapsül ve İGHL'nin anterior bandının glenoidten ayrılmasıdır.^[46] Bu durum, laksite ve bağlarda plastik deformite oluşturarak instabiliteye neden olur. Anterior omuz instabilitelerinin %97'sinde Bankart lezyonu olduğu gösterilmiştir.^[46] Ancak, Bankart lezyonu tek başına sadece translasyonu bir miktar (<2 mm) artırabilir; çıkığa neden olmaz. Bu nedenle, Bankart lezyonunun anterior instabilite patoanatomisinde etkenlerden yalnız biri olduğu bilinmektedir. Diğer etkenler, kapsüloligamentöz yırtık, glenohumeral ligamanların humerus başından ayrılması, osteoartiküler defekt, korakoakromiyal bağ yaralanması, eklem proprioepsiyonunda ve eklem sıvısının adhezyon özelliklerinde değişiklikler ve omuz çevresi kas lezyonlarıdır.^[54] İnfraspinatus palsisinde ve pektoralis majör kası yüklenmesinde eklem reaksiyon kuvveti-

nin azaldığı belirlenmiştir. Glenoid fossada kompresif kuvvetin azalması, bu kuvvetin anterior bileşeni artmıştır. Bu kuvvet değişikliklerinin de zamanla instabiliteye yol açabileceği düşünülmektedir.^[54]

Hill-Sachs lezyonu^[17,27]

Hill-Sachs lezyonu, anterior çıkıkta, humerus başının glenoidin anterior kenarına çarpması nedeniyle humerus başı posterolateralinde oluşan bir impresyon kırığıdır. Kırık parçanın büyüklüğü, çıkığın tedavi edilmeme süresinin uzaması ve anteroinferior çıkık olmasına bağlı olarak artar. Humerus başının %30'dan büyük kısmını ilgilendiren bir defektin varlığı anterior instabilite gelişmesine neden olabilir.

Kapsüller yaralanma

Kapsüller yırtık veya plastik deformasyon olmadığı durumlarda, humerus başında translasyon meydana gelmeyeceği bildirilmiştir.^[20] İnstabiliteye lateral kapsül avulsiyonu, kapsül laksitesi ve labrum yaralanması gibi ek lezyonlar da eşlik edebilir. Bu durumda, sadece Bankart lezyonuna yönelik bir tedavi başarısızlıkla sonuçlanabilir.^[33]

Aşırı kapsül laksitesi

Kapsül laksitesi doğuştan veya kümülatif mikrotaravmalar sonucunda meydana gelebilir. Kapsül laksitesinin instabiliteye yol açıp açmadığı tartışmalı bir konudur.^[2,17,22,23]

Rotator manşet ve subskapularis yaralanması

Yaşlılarda (50 yaş üstü) çıkığa genellikle subskapularis yırtığı eşlik etmektedir. Bu yaş grubunda rotator manşet yırtığı seyrek görülür; ancak, bu yaralanma tekrarlayan instabilite nedeni olabilir.^[6,8,10,17,28,31]

Sonuç

Anterior omuz instabilitesinin halen bilinmeyen birçok yönü vardır. İnstabilitenin patoanatomisinde tam anlaşılmamış noktalar bulunmaktadır; rehabilitasyon tedavisi sonuçları arasında farklılıklar vardır; günümüzde birçok cerrahi tedavi endikasyonu ve davi yöntemi vardır.

İnstabilite ile ilgili olarak, özellikle dinamik ve statik faktörlerin ilişkisini ortaya koyacak çalışmalar, konservatif ve cerrahi tedavi yöntemlerinin seçimi ve planlanmasını etkileyecektir.

Kaynaklar

1. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral joint. Acta Orthop Scand 1971;42:491-505.

2. Speer KP, Deng X, Borrero S, Torzilli PA, Altchek DA, Warren RF. Biomechanical evaluation of a simulated Bankart lesion. *J Bone Joint Surg [Am]* 1994;76:1819-26.
3. Prodromos CC, Ferry JA, Schiller AL, Zarins B. Histological studies of the glenoid labrum from fetal life to old age. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:1344-8.
4. Townley CO. The capsular mechanism in recurrent dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 1950;32:370-80.
5. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg [Am]* 1981;63:1208-17.
6. Symeonides PP. The significance of the subscapularis muscle in the pathogenesis of recurrent anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Br]* 1972;54:476-83.
7. Howell SM, Galinat BJ. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. *Clin Orthop* 1989;(243):122-5.
8. Howell SM, Kraft TA. The role of the supraspinatus and infraspinatus muscles in glenohumeral kinematics of anterior shoulder instability. *Clin Orthop* 1991;(263):128-34.
9. Cain PR, Mutschler TA, Fu FH, Lee SK. Anterior stability of the glenohumeral joint. A dynamic model. *Am J Sports Med* 1987;15:144-8.
10. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg [Am]* 1988;70:220-6.
11. Kronberg M, Nemeth G, Brostrom LA. Muscle activity and coordination in the normal shoulder. An electromyographic study. *Clin Orthop* 1990;(257):76-85.
12. Kronberg M, Brostrom LA, Nemeth G. Differences in shoulder muscle activity between patients with generalized joint laxity and normal controls. *Clin Orthop* 1991;(269):181-92.
13. Ozaki J. Glenohumeral movements of the involuntary inferior and multidirectional instability. *Clin Orthop* 1989;(238):107-11.
14. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 1976;58:195-201.
15. Gibb TD, Sidles JA, Harryman DT 2nd, McQuade KJ, Matsen FA 3rd. The effect of capsular venting on glenohumeral laxity. *Clin Orthop* 1991;(268):120-7.
16. Kumar VP, Balasubramaniam P. The role of atmospheric pressure in stabilising the shoulder. An experimental study. *J Bone Joint Surg [Br]* 1985;67:719-21.
17. Warner JJ, Boardman ND. Anatomy, biomechanics, and pathophysiology of glenohumeral instability. In: Warren RF, Craig EV, Altchek DW, editors. *The unstable shoulder*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 51-76.
18. Matsen FA 3rd, Thomas SC, Rockwood CA, Wirth MA: Glenohumeral instability. In: Rockwood CA, Matsen FA 3rd, editors, *The shoulder*. Vol. 2, 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998. p. 611-754.
19. Altchek DW, Warren RF, Wickiewicz TL, Ortiz G. Arthroscopic labral debridement. A three-year follow-up study. *Am J Sports Med* 1992;20:702-6.
20. Rowe CR, Patel D, Southmayd WW. The Bankart procedure: a long-term end-result study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978; 60:1-16.
21. Rowe CR, Zarins B, Ciullo JV. Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes of failure and treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984;66:159-68.
22. Lebar RD, Alexander AH. Multidirectional shoulder instability. Clinical results of inferior capsular shift in an active-duty population. *Am J Sports Med* 1992;20:193-8.
23. Neer CS 2nd, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980; 62:897-908.
24. Hurley JA, Anderson TE, Dear W, Andrish JT, Bergfeld JA, Weiker GG. Posterior shoulder instability. Surgical versus conservative results with evaluation of glenoid version. *Am J Sports Med* 1992;20:396-400.
25. Surin V, Blader S, Markhede G, Sundholm K. Rotational osteotomy of the humerus for posterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:181-6.
26. Lintner DM, Sebastianelli WJ, Hanks GA, Kalenak A. Glenoid dysplasia. A case report and review of the literature. *Clin Orthop* 1992;(283):145-8.
27. Hawkins RJ, Angelo RL. Glenohumeral osteoarthritis. A late complication of the Putti-Platt repair. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:1193-7.
28. Howell SM, Galinat BJ, Renzi AJ, Marone PJ. Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane. *J Bone Joint Surg [Am]* 1988;70:227-32.
29. Craig EV. The posterior mechanism of acute anterior shoulder dislocations. *Clin Orthop* 1984;(190):212-6.
30. Hawkins RJ, Bell RH, Hawkins RH, Koppert GJ. Anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *Clin Orthop* 1986;(206):192-5.
31. Howell SM, Imobersteg AM, Seger DH, Marone PJ. Clarification of the role of the supraspinatus muscle in shoulder function. *J Bone Joint Surg [Am]* 1986;68:398-404.
32. Neviasser RJ, Neviasser TJ, Neviasser JS. Concurrent rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *J Bone Joint Surg [Am]* 1988;70:1308-11.
33. Bach BR, Warren RF, Fronek J. Disruption of the lateral capsule of the shoulder. A cause of recurrent dislocation. *J Bone Joint Surg [Br]* 1988;70:274-6.
34. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moiré topographic analysis. *Clin Orthop* 1992;(285):191-9.
35. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med* 1990;18:366-75.
36. Cofield RH, Irving JF. Evaluation and classification of shoulder instability. With special reference to examination under anesthesia. *Clin Orthop* 1987;(223):32-43.
37. Ovesen J, Nielsen S. Anterior and posterior shoulder instability. A cadaver study. *Acta Orthop Scand* 1986;57:324-7.
38. Pereira MT. Shoulder rehabilitation strategy: guidelines and practice. In: 16th Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and the Elbow; 18-21 September, 2002; Hungary. Abstract Book, p. 86-8.
39. Rowe CR, Pierce DS, Clark JG. Voluntary dislocation of the shoulder. A preliminary report on a clinical, electromyographic, and psychiatric study of twenty-six patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 1973;55:445-60.
40. Abboud JA, Soslowsky LJ. Interplay of the static and dynamic restraints in glenohumeral instability. *Clin Orthop* 2002;(400):48-57.
41. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. *Clin Orthop* 1996;(330):13-30.
42. Kronberg M, Brostrom LA. Humeral head retroversion in

- patients with unstable humeroscapular joints. *Clin Orthop* 1990;(260):207-11.
43. Soslowsky LJ, Flatow EL, Bigliani LU, Mow VC. Articular geometry of the glenohumeral joint. *Clin Orthop* 1992;(285):181-90.
44. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND 3rd, Taskiran E, Warner JJ, Fu FH, et al. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med* 1996;24:286-92.
45. Curl LA, Warren RF. Glenohumeral joint stability. Selective cutting studies on the static capsular restraints. *Clin Orthop* 1996;(330):54-65.
46. Burkart AC, Debski RE. Anatomy and function of the glenohumeral ligaments in anterior shoulder instability. *Clin Orthop* 2002;(400):32-9.
47. Wallace AL, Emery RJ. Glenohumeral instability. *Current Opinion in Orthopaedics* 2000;11:264-70.
48. Cooper DE, O'Brien SJ, Warren RF. Supporting layers of the glenohumeral joint. An anatomic study. *Clin Orthop* 1993;(289):144-55.
49. Harryman DT 2nd, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA 3rd. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 1992;74:53-66.
50. Warner JJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA. Static capsuloligamentous restraints to superior-inferior translation of the glenohumeral joint. *Am J Sports Med* 1992;20:675-85.
51. Neer CS 2nd, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop* 1992;(280):182-5.
52. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1989;71:1511-5.
53. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruch SR, Dicarlo EF, Warren RF, et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* 1990;18:449-56.
54. McMahon PJ, Lee TQ. Muscles may contribute to shoulder dislocation and stability. *Clin Orthop* 2002;(403 Suppl):S18-25.
55. Warner JJ, Lephart S, Fu FH. Role of proprioception in pathoetiology of shoulder instability. *Clin Orthop* 1996;(330):35-9.