

Geriatrik Hastalarda Kas İskelet Sistemi Hastalıkları

Berrin Hüner, Esmâ Demirhan, Sevgi Atar

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

ÖZET

Kas iskelet sistemi hastalıkları doğumdan ölüme kadar yaşamın her anında sıklıkla görülen hastalıklardır. Bu hastalıklardan bazıları ise geriatrik hastalarda yaş almanın doğal sonucu olarak gençlere göre daha fazla görülmektedir. Bunun yanı sıra yaşlanmanın doğal seyri içinde vücutta meydana gelen sistemik değişiklikler bu hastalıkların tedavisinde de daha dikkatli olmayı gerektirmektedir. Bu bölümde geriatrik hastalarda muskuloskeletal sistemde görülme sıklığı, tanı ve tedavi açısından özellikle önemli hastalıklara değinilecektir.

Anahtar kelimeler: geriatrik hastalar, kristal artropatiler, osteoartrit, romatoid artrit

SUMMARY

Muskuloskeletal System Diseases in Geriatric Patients

Muskuloskeletal diseases are the diseases that seen frequently at every moment of life from birth to death. Some of these diseases are seen more abundantly in geriatric patients compared to youngsters as a natural outcome of age gain. Besides systemic changes developing in the body during the innate course of age gain need to be more cautious for he treatment of these diseases. In this section disorders reflecting a special importance from point of proportional frequency, diagnosis and treatment in musculoskeletal system of geriatric patients will be mentioned.

Key words: geriatric patients, crystal arthropaties, osteoarthritis, rheumatoid arthritis

Yaşlanan vücutta tüm organ sistemleri gibi kas iskelet sistemi de yaş almaktadır. Bunun sonucunda başta osteoartrit ve osteoporoz olmak üzere birçok kas iskelet sistemi hastalıklarının sıklığı artmaktadır. Geriatrik yaş grubunda osteoartrit ve osteoporozdan sonra en sık yumuşak doku romatizmaları görülmektedir; bunlar arasında ise sıralama subakromiyal sıkışma sendromu, miyofasyal ağrı sendromu/fibromiyalji, bursitler/tendinitler, epikondilitler şeklinde devam etmektedir^(1,2). Başta romatoid artrit, polimiyalji romatika ve kristal artropatiler olmak üzere diğer romatizmal hastalıklar da bu yaş grubunda artan sıklıkta görülmektedir⁽²⁾.

Osteoartrit: Osteoartrit (OA), sıklığı yaşla birlikte artan, dejeneratif bir eklem hastalığıdır. Yaşam süresinin uzadığı, yaş ortalamasının arttığı günümüzde yaşlıda fonksiyon bozukluğu, hatta sakatlıklara yol açması nedeniyle büyük önem taşıyan bir hareket sistemi hastalığı olarak karşımıza çıkar^(3,4). OA; kişileri diğer artritlerden daha fazla etkileyen, erişkinlerde ağrının ve fonksiyon kaybının en sık görüldüğü hastalıklardandır ve kıkırdığın progresif kaybı ve

kemik kenarlarının aşırı büyümesi ile karakterizedir⁽⁵⁾. Kapsüller kalınlaşma ve değişik derecelerde sinovit de tabloya eşlik eder. Herhangi bir sinoviyal eklemden OA gelişebilir fakat diz, kalça ve küçük el eklemleri en çok etkilenen periferik eklemlerdir⁽³⁾. Özellikle 50 yaşından sonra el, kalça ve diz OA insidansı yaşla birlikte artma eğilimindedir ve kadınlarda daha sık görülür^(6,7). OA prevalansı yaşla birlikte artar. Altmış yaşında popülasyonun neredeyse % 100'ünde diz kartilajında dejeneratif histolojik değişiklikler olurken, % 80'inden fazlasında en az bir eklemden radyolojik olarak OA bulguları saptanır⁽⁸⁾. Radyolojik OA, semptomatik OA'den daha yaygındır.

OA'nın en önemli göstergesi kıkırdak hasarıdır. Kıkırdak hasarını başlatan etmen çoğunlukla normal eklem üzerine binen anormal mekanik yüklenmedir veya ender olarak yapısal olarak anormal kıkırdak normal yüklenmelerdir. Bu durumlar eklemde biyomekaniğini bozarak kıkırdak dejenerasyonunu başlatan ve hızlandıran bir dizi biyolojik olayın gelişmesine neden olur⁽⁹⁾. Başlangıç döneminde kondrositlerin yapım faaliyetleri artmış olmakla birlikte yapılan kol-

Alındığı Tarih: Kasım 2013

Kabul Tarihi: Aralık 2013

Yazışma adresi: Dr. Berrin Hüner, S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Şişli-İstanbul
e-posta: berrinhuner@hotmail.com

lajen, proteoglikan ve hiyaluronanlar normal fonksiyonel özelliklere sahip olmadığından, oluşan kırıkta yük taşımak için gerekli özelliklere sahip değildir. Sorunun ilerlemesiyle katabolik proteinler ve yükün normal dağılımının bozulması sonucu kondrositlerin yapım çabalarının da sonuçsuz kalmasıyla kırıkta fibrilasyonlar ve erozyonlar gelişir, kırıkta incilir. Subkondral kemikte skleroz, kist oluşumu, eburnasyonla birlikte kemikte kalınlaşma ve osteofitler gelişir. Menisküslerde dejenerasyon, sinovit ve eklem çevresi kaslarda atrofi de bu duruma eşlik edebilir (3).

Diz OA ile ilişkili risk faktörleri 50 yaş üstü olmak, kadın cinsiyet, obezite, geçirilmiş diz travması, eklem laksitesi, meslek, aile öyküsü, Heberden nodülü varlığı olarak sıralanabilir (10). Normal kilolularla karşılaştırıldığında obezlerin diz OA'ı açısından yüksek risk altında bulunduğu saptanmıştır (11,12). Geçirilmiş diz travmasının ileri yaşlarda diz OA gelişme riskini artırdığı (13,14); uzun süre çömelerek ya da diz bükerek yapılan mesleki aktivitelerinde diz OA ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (15,16). OA için yaygın olarak tutulan eklem göre, etiyojolojiye göre veya spesifik özelliklerine göre sınıflamalar yapılmaktadır (Tablo 1). Altta yatan bilinen bir faktör yoksa primer ya da idiyopatik, lokal veya sistemik patolojiye bağlı geliştirse sekonder olarak tanımlanabilir. OA tanısı kliniğe, radyolojiye ve laboratuva-

ra göre konulabilir. Amerikan Romatizma Derneği (ACR)'nin diz, kalça ve el OA'ı için klinik tanı kriterleri Tablo 2'de verilmiştir (17-19).

Hastalar ağrı, tutukluk, şişlik, deformite, fonksiyonel değişim yakınmaları ile gelirler. Ağrı kaynakları kırıkta, sinoviyum, subkondral kemik, kas, kapsül, ligamanent ve tendon olabilir. Eklem muayenesinde hareket kısıtlılığı, krepitasyon, hassasiyet, deformite, diz ve kalça OA'ında yürüme bozukluğu saptanabilir (20). Ağrı başlangıçta eklem hareketi ile artar, istirahat ile azalır veya kaybolur. İleri olgularda çok az bir hareketle, istirahatte ve uykuda bile hastayı rahatsız edebilir. Sabah tutukluğu OA'lı hastalarda yarım saat geçmez, uzun süren hareketsizlik dönemlerinden sonra da ortaya çıkabilir. Kapsül kalınlaşma, osteofitik oluşumlar ve eklem yüzeylerinin olumsuzluğu ve eklem farelerinin mekanik bloğu hareket kısıtlılığı oluşturur. Eklem hassasiyeti, deformite, instabilite kartilajın düzensiz yapısından kaynaklanır (21).

Diz OA'ında ağrı genellikle mediyal eklem kenarı boyunca hissedilir ve üst bacak mediyali boyunca yayılabilir ya da ağrı proksimal tibianın ön yüzünde hissedilebilir. Yürüme ve merdiven inip çıkma sırasında ağrı artar, topallama olabilir. Muayenede fleksiyon kontraktürü görülebilir. Mediyal eklem aralığındaki daralma genu varusa yol açar. Sıklıkla kuadriseps ka-

Tablo 1. OA sınıflaması.

1. Tutulan Eklem Göre Sınıflama
A. Tutulan eklem sayısına göre: Monoartiküler, oligoartiküler, poliartiküler
B. Tutulan eklem lokalizasyonuna göre
a-Kalça OA: Superolateral, mediyal, konantrik
b-Diz OA: Mediyal, lateral, patellofemoral
c-El OA: İnterfalangeal, başparmak tabanı
d-Vertebra OA: Apofizyal eklem, intervertebral disk hastalığı
2. Etiyojolojiye Göre Sınıflama
A. Primer (İdiyopatik) OA: Lokalize, jeneralize
B. Sekonder OA
a. Metabolik nedenlere bağlı (okronozis, akromegali, Wilson hastalığı, hiperparatiroidizm, Kashin-Back hastalığı, hemokromatozis, kristal depo hastalıkları (Monosodyum ürat monohidrat-Gut, kalsiyum pirofosfat dehidrat-Psödogut, basit kalsiyum fosfat-hidroksi apatit gibi)
b. Anatomik nedenlere bağlı (femoral epifiz kayması, epifizyal displaziler, doğuştan kalça çıkığı, Blount hastalığı, Perthes hastalığı, bacak boyu eşitsizliği, hipermobilite sendromları)
c. Travmatik nedenlere bağlı (majör eklem travması, eklem uzanan kırıklar ve osteonekroz, eklem cerrahisi, kronik hasarlanma (meslek artropatileri)
d. Enflamatuvar nedenlere bağlı (enflamatuvar hastalıklar-romatoid artrit gibi, septik artrit)
e. Nöropatik hastalıklara bağlı (Charcot eklemi) (tabes dorsalis, diyabetes mellitus)
3. Spesifik Özelliklere Göre Sınıflama
A. Enflamatuvar OA
B. Eroziif OA
C. Atrofik veya destrüktif OA
D. Kondrokalsinozis ile beraber olan OA
E. Diğerleri

Tablo 2. ACR OA klinik sınıflama kriterleri.

ACR Diz OA sınıflama kriterleri ⁽¹⁷⁾

(Geçen ayın çoğu gününde diz ağrısı ve 6 maddeden en az 3'ünün bulunması gerekir)

- Yaş 50 ve üzeri
- Aktif eklem hareketinde krepitasyon
- 30 dk.'dan kısa sabah tutukluğu
- Kemik hassasiyeti
- Kemik genişlemesi
- Isı artışının olmaması

ACR Kalça OA sınıflama kriterleri ⁽¹⁸⁾

(Geçen ayın çoğu gününde kalça ağrısı ve 3 maddeden en az 2'sinin bulunması gerekir)

- Sedim 20mm/saat veya altında
- Femur ve/ veya asetabulumda osteofit
- Eklem aralığının daralması

ACR El OA sınıflama kriterleri ⁽¹⁹⁾

(Geçen ayın çoğu gününde elde ağrı, sızı veya tutukluk ve 4 maddeden 3'ünün bulunması gerekir)

- Seçilmiş 10 eklemde en az 2'sinde sert şişlik
- En çok 2 metakarpofalangealde (MKF) sert şişlik
- En az 2 distal interfalangealde (DİF) sert şişlik
- Seçilmiş 10 eklemden en az 1'inde deformite

Seçilmiş eklemler: Bilateral ikinci ve üçüncü proksimal interfalangeal (PIF) ve DİF ve birinci karpometakarpal (KMK) eklemler

sında zayıflık vardır. Diz propriosepsiyonu azalır ve yürürken postürsal salınım artar ⁽²²⁾.

Kalça OA'inde sıklıkla kasıkta ve uyluk anterior bölgesinde ağrı vardır, çoğunlukla uyluk mediyale ve dize doğru yayılır, fakat lateral bölgede de hissedilebilir (refere ağrı). Hasta oturur pozisyondan ayağa kalkarken zorlanır. Vücut ağırlığının binmesiyle ağrı artar, istirahatle azalır. Kalça eklemi hareketlerinde kısıtlanma olur. Kalça rotasyonundaki ve fleksiyonundaki azalma sonucunda hasta çorap ya da ayakkabı giymede zorlanır. İlerlemiş olgularda femur başı asetabulumuna doğru yer değiştirir (asetabular protrüzyon). Bacakta kısalık olur ve kısalık sıklıkla fleksiyon kontraktürüyle kombine edilir ⁽²²⁾.

Elde an sıklıkla DİF eklemler tutulumu uğrar. Özellikle ikinci ve üçüncü DİF eklem tutulumu daha siktir. Zamanla Heberden nodülleri oluşur. Kadınlarda daha siktir. PİF eklemlerde de tutulum olur. PİF eklem nodülleri Bouchard nodülleri olarak adlandırılır. Bu nodüller başlangıçta ağrılıdır, ancak bir iki yıl içinde ağrı ortadan kalkar ve asemptomatik şekil bozukluğuna neden olurlar. En çok birinci KMK eklem tutulumu görülür. Başparmağın bu tutulumu ağrılı olmakla kalmayıp aynı zamanda fonksiyon kaybına (disabiliteye) neden olur. Bazı olgularda el OA'i daha agresif ve destüktif seyirli olabilir (erozif OA). Bu tablo erken romatoid artrit ya da psöriatik artrit ile karışabilir ^(21,22).

Primer OA'in aksiyal tutulumu da periferik tutulum kadar siktir. En fazla servikal ve lomber vertebrada tutulum görülmektedir. Dejenerasyonlar intervertebral disklerde, vertebra cisminde, faset eklemlerde görülebilmektedir. Sıklıkla spondiloz olarak adlandırılır. Belden bacaklara, boyundan kollara yayılan ağrılar olabilir ⁽⁸⁾.

OA tedavisinde medikal tedavi yanında yaşam şekli modifikasyonları ve rehabilitasyon da oldukça önemlidir. Türkiye Romatizma Araştırma Savaş Derneği (TRASD) OA çalışma grubu diz OA tedavisi için kanıt dayalı ulusal öneriler hazırlamıştır. Tedavinin hedefleri ağrıyı kontrol etmek, eklem fonksiyonlarını korumak ve düzeltmek, fonksiyonel bağımsızlığı sağlamak ve yaşam kalitesini yükseltmektir ⁽²³⁾. Bu hedefler doğrultusunda yapılan öneriler aşağıdadır.

Nonfarmakolojik tedaviler:

1. Hastanın bilgilendirilmesi
2. Diyet
3. Zorlu diz fleksiyonundan kaçınma gibi yaşam tarzı değişiklikleri
4. Egzersiz (eklem hareket açıklığı, germe, izometrik/ izotonik güçlendirme, denge ve propriyosepsiyon egzersizleri ve aerobik egzersizler)
5. Gerekli ise baston, yürütec gibi yardımcı cihaz, uygun diz ortezi, yumuşak tabanlı ayakkabı kullanımı, mediyal tibiofemoral OA'i olanlara lateral kama uygulaması

6. Elektroterapi ajanları (TENS, interferansiyel akım, diadinamik akımlar gibi), yüzeysel ısıtıcı ajanlar ve derin ısıtıcı fiziksel ajanların (ultrason, kısa dalga diatermi) kullanımı, sinovit varlığında yüzeysel soğuk tedavisi
7. Egzersiz uygulayamayan hastalarda alternatif tedavi olarak nöromusküler elektriksel stimülasyon kullanımı
8. Kontrendike bir durum yok ise en az iki haftalık balneoterapi

Tamamlayıcı tedaviler, diğer standart farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavilerin yerini almamalıdır; uygulanacaksa bu tedavilere ek olarak uygulanabilir.

Farmakolojik tedavi:

1. Hafif/orta derecede ağrısı olan diz OA'li hastalarında başlangıç tedavisi olarak asetaminofen (maksimum 3 g/gün) hafif analjezik etki sağlayabilir.
2. Parasetamolun etkisiz kaldığı orta ve şiddetli ağrı veya sinoviti olan diz OA'li geriatrik hastalarda nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve COX-2 ajanları en düşük etkin dozlarında kullanılmalıdır.
3. İki NSAİİ ilacın birlikte kullanılmasından kaçınılmalıdır. Gastrointestinal yakınmaları olanlarda gastroprotektif ilaçlarla birlikte kullanılmalıdır. Eşlik eden hipertansiyon, böbrek ve karaciğer bozuklukları olması durumunda dikkatli olunmalıdır.
4. Topikal NSAİİ'ler ve kapsaisin analjezik ya da antiinflamatuvar ilaçlarla birlikte veya bu ilaçların kullanılmadığı durumlarda tek başına kullanılabilir.
5. Diğer tedavilere yeterli yanıt alınmayan durumlarda ve inflamasyon bulgularının eşlik ettiği semptomatik diz OA'de, yılda üç defadan fazla olmamak üzere intraartiküler glikokortikoid tedavisi uygulanabilir.
6. Hafif ve orta şiddette diz OA'li olan, aşırı kilosu ve instabilitesi olmayan, nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavilerden yarar görmeyen hastalarda hyalüronik asit enjeksiyonları yararlı olabilir.
7. Diz OA'de glukozamin ve/veya kondroitin sulfat semptomatik yarar sağlayabilir.
8. Diğer farmakolojik ajanların etkisiz ya da kontrendike olduğu diz OA'li hastalarda, dirençli ağrıların tedavisinde zayıf opioidler ve narkotik analjeziklerin kullanımı düşünülebilir. Bu hastalarda nonfarmakolojik tedavilerin kullanımına devam edilmelidir.

9. Dizilim bozukluğu olan orta yaşlı ve aktif hastalarda, unikompartmantal diz OA'de, biyomekaniği düzeltmek amacı ile osteotomi uygulaması önerilebilir. Total diz protezi, ileri evre diz OA'li olan, farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavilere dirençli, ağrı ve fonksiyonel yetersizliği olan ve yaşam kalitesi bozulmuş hastalarda düşünülmelidir. Karar verme aşamasında yalnızca radyolojik görüntüler değil, hastanın ağrısı ve fonksiyonel kısıtlılık durumu da dikkate alınmalıdır⁽²³⁾.

ACR'nin 2012'de yayınlanan son kılavuzunda diz, el ve kalça OA'li için tedavi önerilerinde bulunulmuştur⁽²⁴⁾:

ACR el OA'li önerileri: Eklem koruma, asistif cihaz kullanımı, sıcak modalite uygulaması, topikal kapsaisin, topikal NSAİİ, oral NSAİİ, tramadol. 75 yaş üstünde oral kullanımdan daha çok topikal kullanım önerilir.

Kalça OA önerileri: Egzersizler, kilo kaybı, hasta eğitimi, termal ajanlar, baston, yürüteç gibi destekler, asetaminofen, oral NSAİİ, tramadol, intraartiküler kortikosteroid.

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperosteozisi (DISH):

Forestier Hastalığı olarak da bilinir. DISH 50 yaş üstü erkeklerde sık görülen etiyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Ligament ve entezisleri içeren yumuşak dokuların kalsifikasyon ve osifikasyonudur. Omurganın anterior longitudinal ligamentinde akar tarzda osifikasyon, osteofit oluşumuna neden olur. İntervertebral disklerde dejenerasyon oluşturmada özellikle torakal omurganın sağ tarafını tutar. Achill tendon insersiyosu, plantar fasya gibi periferik eklemlerdeki entezisler de tutulur. Tanısı radyolojik bulgulara dayanır (Tablo 3). Hiperinsülinemi, diyabet, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, koroner arter hastalığı ve isotretinoinin uzamış kullanımı ile ilişkilidir^(25,26). En sık ağrı ve hareket kısıtlılığına yol açar, servikal

Tablo 3. DISH tanı kriterleri:

1. En az dört ardışık vertebra anterolateral kenarları boyunca uzanan ve vertebra ile intervertebral disk geçiş bölgesinde lokalize akıcı kalsifikasyon ve osifikasyon.
2. Tutulan vertebra segmentinde intervertebral disk mesafesinin korunmuş olması ve vakum fenomeni veya yoğun dejeneratif disk hastalığı radyografik bulgularının olmaması.
3. Apofizer eklem kemiksi ankilozunun ve sakroiliak eklemlerde erozyon, skleroz veya eklem içi kemiksi fibrozisin olmaması.

vertebradaki tutulum disfajiyeye yol açabilir. Ankilozan spondilit ile karışabilir ayırıcı tanısı sakroiliit olmaması ile yapılıdır⁽⁸⁾.

Osteoporoz: Osteoporoz (OP) kemik kütlelerinde azalma ve kemik mikromimarisinde kırık riskinin artmasıyla sonuçlanan bozulmayla karakterize kronik bir iskelet sistemi hastalığıdır. OP'a bağlı oluşan kırıkların % 70'i geriatric yaş grubunda görülmektedir ve bu da sayısal olarak Amerika Birleşik Devletleri'nde görülen diyabet, koroner arter hastalığı, inme ve kanser olgularının yıllık insidansından fazladır⁽²⁷⁾.

OP'da sınıflandırma genelde etiyolojiye göre yapılır ve birincil ve ikincil olarak iki gruba ayrılır. Birincil OP altta yatan başka bir hastalığın olmadığı osteoporozdur. İdiyopatik ve involusyonel OP olarak ikiye ayrılır. İdiyopatik OP menopoza bağımsız olarak gelişen gruptur. Juvenil ve adult tip olarak ikiye ayrılır. İnvolusyonel OP ise Tip I (postmenopozal) ve Tip II (senil) OP olarak ayrılır. İkincil OP ise altta yatan genetik, endokrinolojik, gastrointestinal, hematolojik, romatizmal hastalıklara ya da ilaç kullanımına bağlı olarak gelişebilen hastalığı ifade eder⁽²⁸⁾.

Geriatric yaş grubunda oluşan OP'un etiyopatogenezindeki temel mekanizma artan kemik rezorpsiyonu değil azalan kemik formasyonudur. D vitamini alımının ve aktivitesinin yaşlanan vücutta azalması ve büyük olasılıkla artan paratiroid aktivitenin D vitamini aktivitesi ile kompanse edilememesi yeni kemik oluşumunu azaltmaktadır.

OP tanısında altın standart dual enerji X ray absorpsiyometri (DEXA) ile yapılan kemik mineral yoğunluğu ölçümüdür. Dünya Sağlık Örgütü, DEXA ile ölçülen kemik mineral yoğunluğunun (gr/cm²) genç beyaz kadınların lomber vertebra ya da femur ölçümlerinden elde edilen ortalamaların 2,5 standart deviasyondan daha geride olmasını (t skoru \geq -2.5) osteoporoz olarak tanımlamaktadır⁽²⁸⁾.

Geriatric hastalarda OP tedavisinde temel amaç mortalite ve morbidite oranı oldukça yüksek olan osteoporotik kırıkların özellikle kalça kırıklarını önlemektir. Bu amaçla hastaların kas gücü ve dengelerini artırmaya yönelik egzersiz programlarını ve yaşam alanı modifikasyonlarını içeren hasta eğitimi tedavinin ilk basamağıdır. Ardından D vitamini eksikliğinin tespit

ve tedavi edilmesi özellikle önemlidir. İdamede günlük yeterli miktarda kalsiyum ve D vitamini alımı sağlanmalıdır ki bu geriatric yaş grubunda 1500 mg kalsiyum ve 800 IU D vitamini demektir. Yiyeceklerle alım öncelikle tavsiye edilir, gereklilik halinde ilaçlarla destek verilmelidir⁽²⁷⁻²⁹⁾. Kemik rezorpsiyonunu azaltan bifosfanatlar, yapımı uyaran paratiroid analogları ve hem yapımı uyaran hem de yıkımı azaltan stronsiyum tuzları da tedavide kullanılabilir diğer moleküllerdir⁽²⁸⁾.

Subakromiyal Sıkışma Sendromu: Supraspinatus tendonunun ve subakromiyal bursanın, subakromiyal boşlukta yer alan çevre dokular arasında mekanik ve/veya dinamik olarak sıkışması ile ortaya çıkan klinik bir sendromdur. Geriatric hastalarda subakromiyal boşluğu daraltan faktörler arasında; akromiyoklaviküler eklem dejenerasyonuna bağlı hipertrofi, osteofit varlığı, humerus ve skapulanın uzaysal yerleşimindeki dengeyi azaltan postür bozuklukları, bicepsin zayıflığı sayılabilir. Ayrıca yaşlanma ile görülme sıklığı artan Tip 3 (çengel) akromiyon varyasyonu da risk faktörlerindedir⁽³⁰⁾.

Geriatric hastada sendromun en sık görülen kliniği Evre 3 hastalıktır. Evre 1 ve 2 daha genç yaşlarda zaten geçirilmiştir. Evre 1 genelde yineleyici baş üstü aktiviteler sonucu tendon ya da bursada ödem ve hemoraji oluşumu ile karakterizedir. Hastalık bu dönemde fark edilip önlem ve tedavi uygulanırsa dokular tamamen iyileşebilir. Ancak, genellikle hastalık Evre 2'ye ilerleme gösterir ve fibrozis ile karakterize geri dönüşü olmayan tendinit oluşumu başlar. Yıllar içinde tendon ve kemik yapıda dejenerasyon daha da artarak Evre 3 hastalıkta rüptür ve osteofit oluşumu ile sonuçlanır. Ağrı genelde omuzun ön ve dış kısmında dirseğe kadar inebilen bölgede hissedilir. Beraberinde adhezif kapsülit taklit edebilecek düzeyde omuz hareketlerinde orta derecede kısıtlılık görülmesi oldukça sıktır. Uzun süreli kullanılmaya bağlı olarak omuz çevresi kaslarda güçsüzlük de hasta tarafından dile getirilebilir⁽³¹⁾.

Muayenede: Skapulanın stabilizasyonu sonrası hastanın kolu fleksiyon ve abduksiyon arasındaki bir pozisyondayken, kolun dirençli elevasyonu omuzda ağrı uyandırırsa Neer (sıkışma) testi pozitif demektir. Kol 90° fleksiyon ve dirsek 90° fleksiyondayken omuza iç rotasyon yaptırılması ile omuzda ağrı oluşması

Hawkins testinin pozitifliğini gösterir. Supraspinatus tendonunun, subakromiyal boşlukta en fazla sıkıştığı 60°-120° abduksiyon hareket aralığında ağrının artması ve 120° den sonra humerus başının rotasyonu ile genişleyen subakromiyal aralıkta, supraspinatusun artık sıkışmaması ve ağrının geçmesi ağrılı ark testinin pozitifliğine işaret eder. Ancak, geriatrik hastada eğer akromiyoklaviküler eklem artrozu gelişmişse ağrının 120° den sonra da devam edebileceği unutulmamalıdır. Yine geriatrik hastalarda genç hastalardan farklı olarak, infraspinatus atrofsi de gözlemlenebilir. Erken yaşlarda Evre 1-2 hastalıkta henüz oluşması beklenmeyen rotator manşon yırtıklarının da bu atrofiye eklenmesiyle, yaşlı hastada omuz abduksiyonu (supraspinatus kası ile) ve dış rotasyonunda (infraspinatus ve teres minör kası ile) kas gücü kaybı tespit edilebilir. Kol düşme testinin pozitifliği de, yaşlıdaki patogeneze uyumlu olarak supraspinatus rüptürünü gösterir ⁽³²⁾.

Tanıda konvansiyonel radyografi, geriatrik hastalarda gençlere göre daha çok bulgu verir. Tüberkulum majusta kistik dejenerasyonların ve sklerozun görülmesi, akromiyoklaviküler eklem artrozu geriatrik hastada Evre 3 hastalığa özgü bulgulardır. Tanısal ultrasonografi (USG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri ile rotator manşon rüptürleri kolaylıkla tespit edilebilir ⁽³¹⁾.

Konservatif yaklaşım, sendromun tedavisinde temel prensiptir. Baş üstü aktivitelerin sınırlandırıldığı rölatif istirahat ile tedaviye başlanır. Akut inflamasyonun yoğun olduğu durumlarda lokal soğuk uygulama, inflamasyon geriledikçe lokal sıcak uygulama ve derin ısı fizik tedavinin temelini oluşturur. Rehabilitasyona ilk günden itibaren eklem hareket açıklığını koruma ve artırmaya yönelik egzersizlerle başlanır. Subakromiyal sıkışma sendromlu geriatrik hastanın rehabilitasyonunda, iki önemli nokta vardır. Birincisi omuz kinezyolojisinde çok önemli olan kas çiftlerinin uyumluluğunun ve dengesinin sağlanmasıdır. Güçlü bir deltoide karşı koyamayan rotator kasların güçlendirilmesi önemlidir. Bisepsin güçlendirilmesi de omuz abduksiyonu sırasında humerusu deprese ederek subakromiyal aralığı rahatlatır. Rehabilitasyonda önemli ikinci nokta ise postür bozukluğunun olabildiğince düzeltilmesidir. Sırt ekstansörlerinin güçlendirilmesi ve özellikle skapular asimetriyi giderecek ve skapulayı stabilize edecek egzersizlerin

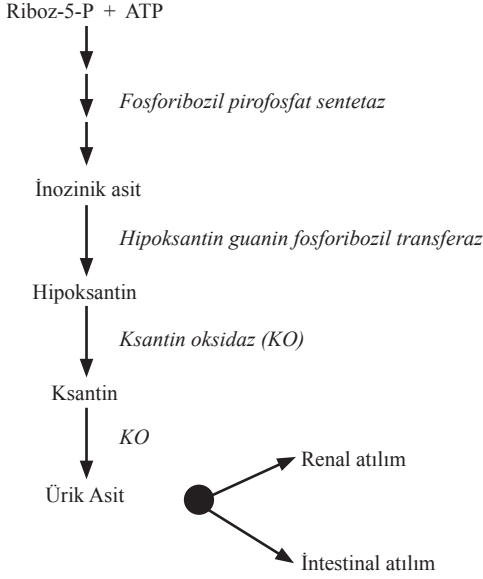
rehabilitasyon programına eklenmesi gereklidir. İnflamasyon ve ağrıyı gidermekte kullanacağımız ilaçların seçimi geriatrik hastada oldukça önemlidir. Etken madde seçiminde, hastanın mevcut sistemik hastalıkları (hipertansiyon, böbrek veya karaciğer fonksiyon bozuklukları, üst gastrointestinal sistem hastalıkları gibi)'nin dikkate alınması, polifarmasinin gözden geçirilmemesi ve ilaç etkileşimlerine izin verilmemesi önemlidir. Lokal steroid enjeksiyonu ise zaten atrofik ve/veya yırtık bir kas grubu varlığında çok dikkatli ve hatta seçici olmayı gerektirir ⁽³³⁾.

Kristal Artropatiler: Kristal artropatiler eklemlerde biriken kristallerin neden olduğu artritik inflamasyonlardır. Monosodyum ürat monohidrat kristallerinin eklem içinde çökmesiyle gut hastalığı, kalsiyum pirofosfat dihidrat kristallerinin çökmesiyle de psödogut hastalığı meydana gelmektedir. Geriatrik hastalarda ender olarak eklem içi biriken kalsiyum fosfat ve kalsiyum okzalat kristalleri de eklem inflamasyonuna neden olabilmektedir ⁽³⁴⁾.

A) Gut Hastalığı: Eklem içi sinoviyal sıvıda monosodyum ürat monohidrat kristallerinin depolanması ve serumda hiperürisemi ile karakterize, epizodik klinik sergileyen bir artropatidir. En sık görülen kristal artropatidir. Yavaş metabolizmalılar olarak da nitelendirilen Asya ırklarında daha sık görülmekle birlikte toplumda görülme sıklığı % 1-2'dir. Ancak, 75 yaştan sonra prevalansı en yüksektir ve 80 yaş üzeri kadınlarda % 6, erkeklerde % 9 sıklıkla görülür ⁽³⁵⁾. Gut risk faktörleri arasında; yüksek serum ürik asit düzeyi, 75 yaş üstü olmak, erkek cinsiyet, Asyalı olmak, obezite, diyabetes mellitus, hipertansiyon, metabolik sendrom varlığı, hipotiroidi, hiperlipidemi ve aile öyküsü olması sayılabilir ⁽³⁴⁾. Spesifik olarak geriatrik yaş grubunda kullanılma sıklığı artan diüretiklerin, düşük doz salisilat, beta blokerler, yüksek doz insülin, prozinamid ve siklosporinin kanda ürik asit düzeyini artırarak gut oluşumuna katkı sağladıkları bilinmektedir ⁽³⁵⁾.

Diyetle alınan, biyosentezle oluşturulan ya da vücutta pürin nükleotidlerden elde edilen pürinler karmaşık biyokimyasal işlemlerden sonra ürik aside çevrilir. Ürik asit insanda esas olarak karaciğerde üretilir ve erkeklerde günlük 1200 mg kadınlar da ise bunun yarısı 600 mg kadar üretim olur. Oluşturulan bu ürik asit miktarının büyük çoğunluğu (yaklaşık 2/3'si) de-

ğişime uğramadan böbreklerden atılır, kalan 1/3'ü ise intestinal flora tarafından yıkılır^(34,36) (Şekil 1).



Şekil 1. İnsanda purin metabolizması.

Serum ürik asit düzeyinin fizyolojik sınırlarda tutulabilmesi için üretimi ve atılımı arasında denge olmasıdır. Yirmi dört saatlik idrarla atılan ürik asit miktarı 1000 mg'ı geçerse artmış yapıımı, 330 mg'ın altında kalırsa azalmış atılımı gösterir. Hastalığın patogenezinde çoğunlukla azalmış atılım görülür⁽³⁷⁾. Normal vücut ısısında ve fizyolojik pH şartlarında 7mg/dL'nin üstündeki serum ürik asidi, daha düşük ısıdaki periferik eklemlerde kristalize olarak çökmeye başlar, bu da hastalığın tetiklenmesine neden olur⁽³⁶⁾.

Hastalığın oluşumunda 4 ayrı evre görülebilir: Bunlar asemptomatik hiperürisemi dönemi, akut gut artriti dönemi, ataklar arası dönem ve kronik tofuslu gut dönemleridir. *Asemptomatik hiperürisemi döneminde* serum ürik asit düzeyi genelde kadınlarda 6mg/dL erkeklerde ise 7 mg/dL'nin üzerindedir⁽³⁸⁾. Bu dönem kişinin ömrü boyunca sürebilir ya da iki ayrı senaryoyle sonlanabilir. Birincisinde ürik asit taşlarıyla nefrolitiazis yapar ikincisinde ise akut gut atağı gelişir. *Akut gut artriti* genellikle spontan gelişir, ancak hiperürisemik dönemde eklemle yönelik bir travma artriti oluşumunu saatler içerisinde tetikleyebilir. İlk tutulum genelde monoartikülerdir, tekrarlayan ataklarda asimetrik poliartiküler tutulum eğilimi artar⁽³⁶⁾.

Akut gut artriti en sık birinci metatarsofalangeal ek-

lemi ardından ayak bileği, topuk, diz, el bileği, parmaklar ve dirseği etkiler. Hastalık genelinde alt ekstremiteyi etkilese de geriatric yaş grubunda atipik olarak omuz ve sternoklaviküler eklem tutulumları görülebilir. Yine geriatric hastalarda Heberdan nodülleri oluşmuş distal interfalangeal eklemlerde kristal depolanması ve tofus oluşumu görülebilir^(34,36). Artritin başlangıcı genelde çok gürültülüdür. Septik artriti düşündürecek kadar eklem ağrılı, şiş ve kızarıktır. Gece uykudan uyandıracak şiddette ağrı söz konusudur. Artritin dışında periartiküler yumuşak doku tutulumuyla tenosinovit ya da bursit -en sık olekranon ve prepatellar bursit, gelişebilir. İlk akut atak tedavi edilmese dahi genelde 3-5 gün gibi kısa bir sürede geçer ve aylar ya da yıllarca sürebilecek ağrısız, ataklar arası interkritikal döneme girer. Ancak, hastalık ilerledikçe ataklar arası dönem kısalmış ve atak süresi de minimum 5-10 gün olacak şekilde uzar⁽³⁹⁾. *Ataklar arası (interkritikal) dönem* ender olarak hastanın ömrü boyunca sürer, ancak geriatric hastalarda özellikle uygun tedavi verilmezse poliartiküler ve atipik eklem tutulumlarıyla kronik bir seyir kazanabilir⁽³⁸⁾. *Kronik tofuslu gut dönemi* adından da anlaşılacağı üzere ilk ataktan uzun süre sonra ortalama 10 yıl, gelişir. Tofüs oluşumu uzun hastalık süresi, ve artan hiperürisemi miktarı ile artar. Genelde kıkırdak ve sinoviyal doku, tendon, bursa olmak üzere yumuşak dokularda gelişir. Kulak kıkırdağı, olekranon/prepatellar bursalar ve Achill tendonu tofus oluşumunun görüldüğü yerlerdir^(34,40).

Gut tanısı klinik bulgular, biyokimyasal ve radyolojik testlerle doğrulanarak konulur. Serum ürik asit düzeyinin yüksek olması tanıyı destekler ancak normal olması tanıyı ekarte etmez. Akut gut ataklarında dahi serum ürik asit düzeyi normal olabilir. Bu durumda 24 saatlik idrarda artmış ürik asit düzeyi tanıya yardımcı olur. Ancak, yine normal sınırlardaki değer tanıdan uzaklaştırmamalıdır çünkü hastaların % 85-90'ında üriner ürik asit düzeyi normaldir. Kan sayımında lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH)'nda artış ve C-reaktif protein (CRP) düzeyinde yükselme tespit edilebilir. Patognomonik laboratuvar bulgusu eklem sıvısında polarize ışık mikroskobu ile urat kristallerinin lökosit içinde ya da sıvıda serbest olarak gösterilmesidir. Sinoviyal sıvı biyokimyasal olarak incelendiğinde inflamatuvar karakterlidir⁽³⁴⁾. Radyolojik olarak konvansiyonel grafilerde akut dönemde yalnızca yumuşak doku şişliği ve osteopeni tespit edi-

lebilir. Normal radyoloji tanıyı ekarte etmez. Ancak, kronikleşen hastalıkta kondral harabiyet, skleroz, eklem aralığında daralma hatta eklem ankilozu görülebilir ⁽³⁶⁾. Son yıllarda erken atak dönemlerinde eklem tutulumunu doğrulamak için dual enerji bilgisayarlı tomografi (DEBT) ve tanısal ultrason kullanılmaktadır ve birbirlerine belirgin üstünlüğü olmamakla beraber DEBT ile yanlış negatiflik açısından daha dikkatli inceleme yapılması gerektiği vurgulanmaktadır ⁽⁴¹⁾.

Gut hastalığının tedavisinde üç önemli amaç vardır: Eklemde neden olduğu akut enflamasyonu baskılamak, serum ürik asit düzeyini normale getirmek ve gut ile ilişkili diğer hastalıkların tanısını koyarak mortalite ve morbiditeyi önlemek. Bu amaçlarla özellikle kilo kontrolü, diyet regülasyonu, yaşam şekli modifikasyonları temel ve başlangıç tedavisidir ⁽³⁴⁾. Beraberinde akut inflamasyonu baskılamaya yönelik NSAİİ-indometazin, naproksen sodyum, etorokoksib gibi, ya da geriatrik hastalarda kısıtlayıcı yan etkilerinden dolayı nonsteroidal etken madde yerine kortikosteroid tedavisi verilebilir. Ancak, kısa süreli ve düşük doz kullanım tercih edilmelidir. Kolşisin yine akut inflamasyonu baskılamakta ve serum ürik asit düzeyini düşürmektedir. 0.5 mg gibi düşük dozla başlanmalı inflamasyon ve ağrının durumuna göre 1-2 saatlik periyotlarla tekrarlanmalıdır. Ancak diyare, karın ağrısı gibi ciddi gastrointestinal yan etkiler konusunda dikkatli olunmalıdır ve 6-8 mg aşılmamalıdır. Akut atak tedavi edildikten sonra serum ürik asit düzeyini optimuma indirmek ve profilaksi amacıyla ürik asit oluşumunu engelleyici ya da ürikolizi arttıracak etken maddelere geçilmelidir. Allopürinol en sık kullanılan ajandır. Amaç serum ürik asit düzeyini 6 mg/dL'nin altında tutmaktır. Ksantin oksidaz enzimini inhibe ederek ürik asit oluşumunu baskılar. Düşük dozla başlanıp ortalama 300mg/gün dozla devam edilebilir. Böbrek fonksiyonlarının ve serum ürik asit düzeyinin yakın takibi doz ayarlaması ve yan etki açısından önemlidir. Allopürinolün kullanımına akut atak döneminde başlanmaması ve böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında NSAİİ ile kombine edilmemesi özellikle geriatrik hastalar için çok önemlidir. Allopürinole dirençli olgularda probenosit veya sülfınpirazon kullanılabilir ^(36,37,39). Hastalığın morbidite yaratmasını önlemek için ilk günden itibaren eklem hareket açıklığını korumaya yönelik egzersiz programları ve ardından hastanın kliniğine göre çeşitlendirilebilecek kas gücünü arttırmaya yönelik

rehabilitasyon programları tedaviye eklenmelidir ⁽³⁶⁾.
B) Psödogut: Kalsiyum pirofosfat dihidrat depo hastalığıdır. Kristaller sinoviyal sıvı ya da kıkırdak dokuda birikir. Kondrokalsinozis adıyla da anılır. Kristallerin fagositozu sonucu oluşan enzimler sinoviyal inflamasyonu başlatır. Genellikle idiyopatikdir. Gutun aksine cinsiyet farkı gözetmez ancak yaşla ve OA'le birlikte görülme sıklığı belirgin olarak artar. Altmış-75 yaşlarında % 10-15 sıklıkla görülürken, 85 yaş üstünde % 30 ve üzerinde bir oranda görülmektedir ^(36,42). Ender olarak etiyojide hiperparatiroidizm, hipotiroidizm, amiloidoz, okronoz, Wilson hastalığı, gut hastalığı, hipomagnezemi, hipofosfatazi tespit edilebilir.

Hastalığın eklem tutulumu değişik klinik tabloların ortaya çıkmasına neden olur. Ancak, geriatrik yaş grubunda en sık oluşan iki tablo poliartiküler ya da oligoartiküler tutulumdur. En sık diz ardından kalça, omuz, dirsek ve ayak bilekleri gibi büyük eklemlerde görülür, gutun aksine küçük eklem tutulumu nadirdir ⁽⁴²⁾.

Radyolojik görüntülemelerde konvansiyonel grafilerde eklemdeki hiyalin kıkırdakta ve fibrokartilajinöz dokularda-diz, el bileği eklemi, intervertebral disk, kemik dokuya paralel seyreden çizgilenmeler şeklindeki kristal birikimleri tipiktir. Tanıda altın standart sinoviyal sıvıda kalsiyum pirofosfat dihidrat kristallerinin polarize ışık mikroskobu altında gösterilmesidir ⁽³⁶⁾.

Tedavide öncelik akut artrit semptomatik olarak rahatlatılmasıdır. Elevasyon, soğuk kompres gibi genel önlemlerden sonra başta indometazin olmak üzere NSAİİ ya da gereksinim halinde intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu yapılabilir. Atakların tekrarını önlemede 0.5-1 mg gibi düşük doz kolşisin tedavisi kullanılır ⁽⁴²⁾. Eklem kontraktürlerini önlemeye yönelik egzersiz programı atağın ilk gününden itibaren başlanmalıdır ⁽³⁶⁾. Altta yatan bir metabolik hastalığın tespit edilmesi halinde o hastalığa yönelik tedavinin verilmesi de önemlidir ⁽³⁴⁾.

Romatoid Artrit: Romatoid artrit (RA) kronik sinovit yapan, eklemlerde deformite ve ağrı meydana getiren yaşam kalitesini azaltan kronik inflamatuvar sistemik bir hastalıktır ^(43,44). Özellikle sinoviyal eklemleri ve tendon kılıflarını etkilediği için sinoviyum hastalığı olarak tanımlanmaktadır ⁽⁴⁵⁾. Kadın/erkek oranı 2-4/1

aralığındadır. Yetişkin popülasyonun ortalama % 0.8-2'sini etkilediği bildirilmektedir (46). Hastaların büyük kısmı 35-50 yaş arasındadır (47). RA'de hastalığın 60 yaş üzerinde bulgu vermeye başlamasına "Yaşlı Başlangıçlı Romatoid Artrit" denilmektedir. İlk kez 1941 yılında Scnell tarafından 60 yaş üzeri popülasyonda RA bulgularının görülmesi üzerine RA'in bir alt grubu olarak tanımlanmıştır. Yaşlı popülasyonda eşlik eden hastalıklara bağlı olarak RA tanısını koymak oldukça güçtür.

RA etiyojisinde genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (47). İnsan lökosit antijenlerinden HLA-DRB1 01 ve HLA-DRB1 04 grupları arasında yakın ilişki olduğu öne sürülmektedir (48).

Patogenezinde hastalığı başlatan olaylar bilinmemektedir. Antijen spesifik ve çoğunluğu CD4 pozitif olan T lenfositleri, tip A sinoviyosit, makrofajlar, dendritik hücreler, B lenfositler gibi DR pozitif hücreler tarafından kendilerine sunulan ve bugün için bilinmeyen antijenler ile aktive olmaktadır. Birbirleri ile ilişkiye giren bu hücreler, değişik proinflamatuvar sitokinleri salgılayarak sinoviyal proliferasyona ve sinovite neden olmaktadır (49,50). Kıkırdak ve kemik harabiyetine yol açan bu sitokinlerden en önemlileri, interlökin 1b (IL 1b), IL12, interferon gama ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF α)'dır. Sinoviyal hücrelerde artmış inflamasyon ve bunlara bağlı olarak proliferen olmuş sinoviyal oluşumlara pannus denir. Eklem anatomisinin bozulmasında ve hastalığın yol açtığı deformitelerin oluşmasında pannusler önemli rol oynar (47,49,50).

Hastalığın başlangıç safhası sessiz seyirlidir. Eklemelerde ısı artışı, hassasiyet, şişlik bulunurken kızarıklık görülmez (47). Eklem ağrısından başka başlıca yakınma uyku sonrası eklemlerin çevrelerinde meydana gelen ve sabah tutukluğu olarak tanımlanan sertlik hissidir (49). Çevre kaslarda zayıflık ve atrofiler meydana gelebilir. Bu zayıflık kas dengesinin bozulmasına ve ligamentlerin gevşemesine neden olur. Böylece eklemlerde subluksasyonlar gelişir (47). Ellerde harabiyete bağlı olarak düğme iliği, kuğu boynu ve mekik parmak deformitesi gelişebilir. Dirsek tutulumu bağlı ekstansiyon kısıtlanması ayrıca tuzak nöropatileri görülebilir. Diz tutulumu çok sık görülür, fleksiyon ve ekstansiyon hareket kısıtlılığına yol açabilir (47,49). Boyun tutulumu enderdir. Servikal vertebra tutulu-

munda en sık atlantoaksiyel (C1-C2) eklem tutulumu görülür. Sinovit nedeni ile gevşeme sonucu bu alan genişler ve böylece odontoid çıkıntı foramen magna doğru hareket ederek servikal kordun sıkışması sonucu önemli nörolojik defisitlere yol açabilir. RA multisistemik bir hastalık olduğundan eklem dışı tutulumlar da görülebilmektedir. Başlıca klinik bulgular deri altı nodülleridir, ağrısız çeşitli boyutlarda ve sıklıkla alttaki dokularla sıkı bir bütünlük gösteren ve sert kıvamda şişliklerdir. Dirsek ekstansör yüzeyi, el sırtı, oksipital bölge, sakrum, Achill tendonu gibi bası noktalarında daha sıklıkla görülür. Ayrıca Felty sendromu, plörezi, pulmoner nodüller, perikardit, keratokonjonktivitis sicca, bası nöropatileri, lenfadenopatiler, küçük damar vaskülitleri de diğer eklem dışı bulgular arasında yer alırlar (47,50,51).

2010 yılında ACR ve European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından yayınlanan RA tanı kriterleri yenilenmiştir. Bu kriterlere göre:

a) Eklem tutulumu:	Puan
1 büyük eklem	0
2 -10 büyük eklem	1
1-3 küçük eklem	2
4-10 küçük eklem	3
10 eklemden fazla	5
b) Seroloji:	
Negatif RF ve Anti CCP	0
Düşük pozitif RF ve Anti CCP	2
Yüksek pozitif RF ve Anti CCP	3
c) Akut faz reaktanları:	
Normal ESH ve CRP	0
Yüksek ESH ve CRP	1
d) Semptomların süresi	
6 haftadan kısa	0
6 haftadan fazla	1

Bu sınıflamada 6 ve daha fazla puan alan hastalar RA kabul edilirler.

Hastalığın ayırıcı tanısında sistemik lupus eritematosus, skleroderma, polimiyozit, gut, psödogut, polimiyaljiya romatika, OA, ankilozan spondilit, Reiter sendromu, infeksiyöz artritler ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları düşünülmelidir (47,51).

RA'li hastalarda hastalığın başlangıç döneminde RF yaklaşık % 70 olarak pozitif bulunur. Anti CCP ayırı-

cı tanıda çok önemlidir ve erken evrede saptanabilir (45,47). ANCA hastaların 1/3'ünde (+) dir. CRP ve ESH yüksekliği, trombositoz, fibrinojen, transaminaz, alkalen fosfataz artışı, eozinofili, nötropeni ve anemi başlıca görülebilen laboratuvar bulgularıdır. ANA, anti Sa, anti RA33 ve anti Ro gibi antikörler pozitif olarak bulunabilirler (47,52). Sinoviyal sıvı analizinde lökosit sayısı 5000-50000 arasında değişir ve % 65 oranında nötrofillerden oluşur. Glukoz seviyesi normal ya da hafif düşük olabilir. Genellikle serumdan daha yüksek konsantrasyonlarda RF tespit edilir (47).

Radyolojik incelemeye konvansiyonel radyografiler ile başlanmalıdır. Yumuşak doku şişliği, jukstaartiküler osteopeni özgül olmayan değişimlerdir, ancak inflamatuvar bir sorunun varlığını destekleyen bulgularlardır. Prognoz yönünden en önemli değişiklikler eklem köşelerinde gelişen ve erozyon olarak belirtilen küçük yeniklerdir. Bu erozyonlar büyüyerek birbirleriyle birleşerek büyük kistler (geode) oluşturabilirler (47,51).

RA tedavisinde eklem ağrılarını azaltmak ve inflamasyon hızını azaltmak amaçlanmaktadır. Tedavide hastanın yaşı ve vücut fonksiyonları dikkate alınarak değerlendirme yapılmalı ve her hasta için özel bir tedavi planlanmalıdır. Tedavi seçeneklerimiz olan farmakolojik ve non-farmakolojik tedaviler birlikte yürütülmelidir. Egzersiz, fizik tedavi modaliteleri, iş uğraşı terapisi ve balneoterapi non-farmakolojik tedavilerdendir (45,47). Farmakolojik tedavide başlıca iki ana amaç vardır: Semptomları baskılamak ve hastalık seyrini yavaşlatmak olabilirse durdurmak. Semptom baskılayan birinci basamak ilaçlar NSAİİ'dir. İkinci basamakta hastalığın seyrini değiştirerek eklem destrüksiyonunu durduran ve geciktiren ilaçlar yer alır. Bunlar hastalık seyri üzerine etkileri olan ilaçlardır. Bu grupta antimalaryal ilaçlar, sulfasalazin, metotreksat, leflunomid, siklosporin, vb. yer almaktadır (45,47,50). Altın tuzları ve D-penisilamin daha önce bu grupta kullanılan ilaçlardandır. Kortikosteroidler ve biyolojik ajanlar (TNF α - bloke edici, IL-1 ve B hücre inhibitörleri) da tedavide kullanılmaktadır (45,47).

İleri yaş hasta gruplarında mide asidinin, tükrük bez salgılarının ve böbrek fonksiyonlarının azalması, vücut kas kitlesinin azalması ilaçların etkinliğini değiştirmektedir. Bununla birlikte glikokortikoidlerin kullanımında D vitamini ve kalsiyum replasmanını

özellikle uzun süreli tedavi planlamalarında düzenlemek gerekir. Yaşlı hastalarda artan glikoz intoleransı, hipertansiyon, peptik ulkus, katarakt gibi rahatsızlıklar glikokortikoid kullanımını kısıtlar ve glikokortikoidlerin kullanımını şiddetli RA kliniğine sınırlar (44,46,47).

Polimiyaljia Romatika: Polimiyaljiya romatika (PMR) boyun, bilateral omuz ve kalçada kas ağrısı ve eklem hareketlerinde tutuklukla karakterize bir hastalıktır (53). En sık kadınlarda ve hemen daima 50 yaş üzerinde görülür. Ana semptom sabah uandıktan sonra görülen tutukluktur (53,54). Diğer semptomlar ateş, güçsüzlük ve kilo kaybıdır. Hızlı yaşlanan toplumlarda görece yaşlı nüfusun sık hastalığıdır. Dev hücreli arterit (DHA) ile ilişkisi olduğu öne sürülmektedir (53). Yapılan insidans çalışmalarında kırk yaş üzeri toplumda % 0.01 ile % 2.4 aralığında oranlar bildirilmektedir ve DHA'den 2-3 kat fazla görülür (53-55).

Hastalığın tanısında altın standart bir test yoktur (53,54). Ne bir laboratuvar testi ne de spesifik inflamatuvar belirteç vardır (53-55). Klinisyenler sıklıkla kortikosteroidlere alınan yanıtta yola çıkarak tanı koyarlar (55,56). Fizik muayenede omuz ve kalça eklemlerinde aktif ve pasif eklem hareket açıklığında ağrı ve hafif kısıtlılık vardır. Kas gücü genellikle normal olsa da ağrı nedeniyle bunu değerlendirmek güç olabilmektedir (53,54).

Bugüne kadar 1979'da Bird ve ark. (57), 1981'de Jones ve Hazleman (58), 1982'de Chuang ve ark. (55) ve 1984'de Healey (59) tanı kriterleri önermişlerdir (Tablo 4). Tüm bu çalışmaların yaş, bilateral omuz ve pelvik kuşak ağrısı, sabah tutukluluk süresi, semptom süresi, ESH ve CRP yükselmesi ile glukokortikoidlere yanıtı içeren değişkenler üzerinden değerlendirme yaptıkları görülmektedir.

Bilinen pek çok ciddi hastalık PMR'yı taklit eder ya da PMR semptomları ile karışımıza çıkarlar (60). Bu yüzden ayırıcı tanıda güçlük yaşanmaktadır. MRG ve USG değerlendirmeleri subakromiyal ve subdeltoid bursada inflamasyon, glenohumeral eklemlerde sinovit ve bisepte tenosinovit geliştiğini göstermektedir. Ayrıca trokanterik, iliopsoas, iskiogluteal ve aşağı servikal ara boşlukta bursit oluşumu gösterilmiştir. Tanı konulan hastaların yaklaşık yarısında periferik artrit ve karpal tünel sendromu gibi distal bulgular

Tablo 4. PMR tanı kriterlerine ait çalışmalar.

Kriterler	Bird ve ark.	Jones ve Hazelman	Chuang ve ark.	Healey
Yaş	65<	-	50<	50<
Klinik tutulum	Bilateral omuz ağrısı ve/veya kısıtlılık, üst ekstremitede hassasiyet	Omuz ve pelvik kuşak ağrısı, kas güçsüzlüğü	Boyun, omuzlar, kolların proksimali, kalçada en az 2 bölge olmak üzere ağrı ve tutukluk	En az 2 bölgede ağrı: boyun, omuzlar, pelvik kuşak
Sabah katılığı süresi	En az 1 saat	Süreden bağımsız	En az 30dk	En az 1 saat
Tanıya kadar semptom süresi	2 haftadan az	En az 2 ay	En az 1 ay	En az 1 ay
ESH (mm/saat)	-	6	-	-
CRP (mg/l)	≥40	>30	>40	>40
Diğer tanıların dışlanması	-	Diğer kas iskelet sistemi hastalıklarının -romatoid ya da inflamatuvar artrit, malignite objektif bulgularının dışlanması	DHA dışında diğer tanıların semptomlarının dışlanması	Diğer hastalıkların kas iskelet sistemi semptomlarının dışlanması
Glukokortikosteroidlere yanıt	-	Sistemik glukokortikosteroidlere dramatik yanıt	Bazı olgularda tanıyı destekler	Prednizon'a hızlı yanıt (≤20 mg/gün)
Diğer	Depresyon ve/veya kilo kaybı	-	ESH'nın hastalık öncesi ve sonrası karşılaştırılması	-
Tanı için gerekli kriterler	3 ya da daha fazla özellik	Tüm kriterler gereklidir	Tüm kriterler gereklidir	Tüm kriterler gereklidir

görülebilir ^(61,62). Yeni başlayan bir baş ağrısı ya da boyun üzerinde açıklanmayan bir ağrı ayırıcı tanıda DHA'yi düşündürmelidir.

PMR ön tanısı düşünülen hastalarda tam kan sayımı, ESH, CRP, üre, elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, kalsiyum, fosfat, albumin, alkalen fosfataz (ALP), tiroid stimulan hormon, kreatinin kinaz (CK), romatoid faktör ve tam idrar tahlili istenmesi uygun görülmektedir ⁽⁵³⁾. ESH ve CRP gibi PMR'ye spesifik olmayan laboratuvar değerleri genelde yüksek görülür. CRP ESH'ye göre hastalığın aktivitesini göstermede daha sensitiftir. PMR hastalarında normokrom normositik bir anemi, ALP yüksekliği görülebilirken CK değerleri normal bulunabilir. Halbuki CK polimiyozit ve diğer kas hastalıklarında anlamlı derecede yükselmektedir.

Tanı konulduğunda hastaya düşük doz kortikosteroid başlanmalıdır. Dozlar gün aşırı azaltılarak verilmelidir. Bu kortikosteroidlere bağlı uzun süreli yan etkilere karşı önlemdir. "British Society of Rheumatology" ve "British Health Professionals in Rheumatology"nin birlikte ortak görüş sağladıkları tedavi protokolüne göre prednizolon başlangıç dozu-

nun 15 mg/gün olarak 3 hafta verilmesi önerilmektedir. Takip eden 3 hafta 12,5 mg/gün, 4-6 hafta 10 mg/gün her 4-8 haftada 1'er mg azaltılması gerekmektedir ^(53,63). Bununla birlikte, "Theuropatic Guidelines Rheumatology" grubu 2010 yılında bildirdiği protokole; ilk 2-4 hafta oral 10-20 mg/gün dozla başlama- yı ve günlük doz 10 mg'ın altına düşünceye kadar her 2-4 haftada 2,5 mg azaltmayı ve takiben her 4-8 haftada 1'er mg olarak azaltarak tedaviyi tamamlamayı önermektedir ⁽⁶⁴⁾. Daha hafif olgularda ve steroidlere bağlı yan etkileri azaltmak amacıyla intramusküler metil prednizolon kullanımını öneren çalışmalar da bulunmaktadır. Anti inflamatuvar ilaçların hastalığın seyrinde steroidlere yardımcı bir etki yaptığı gösterilmemiştir. Bazı çalışmalar geriatrik hastalarda steroid tedavisine bağlı olarak osteoporoz riskinin artacağını ve hastaların osteoporoz yönünden takip edilmelerini önermektedir ⁽⁵³⁾.

Hastaların yaklaşık % 70'inden fazlasında kortikosteroid tedavisinin ilk 1 haftasında iyileşme hali olmaktadır. Bu durum aynı zamanda tanı koymamızı da sağlar. İnflamatuvar değerler ilk 1 haftada düzelmektedir ^(53-56,63). Daha az yanıt alındığı durumlarda ayırıcı tanıda diğer hastalıkları düşünmek gerekir. İdame te-

davi sırasında PMR'da relaps geliştiğinde bir önceki etkili doza geçilmeli ve zaman içinde bu değerden tekrar azaltılarak tedaviye devam edilmelidir. Takipte sabah katılığı, eklem hareket kısıtlılığı ve ağrı yakınlaması sorgulanmalıdır. Her 4-6 haftada bir laboratuvar tahlilleri yaptırılmalıdır. Kortikosteroidlere bağlı yan etkiler ve DHA ile ilgili komplikasyonlar yönünden dikkatli olunmalıdır^(53,64).

Sonuç olarak, geriatrik hastalarda kas iskelet sistemi hastalıkları önemli morbidite nedenidir. Artan yaşla birlikte birçok kas iskelet sistemi hastalığının da görülme sıklığı artmaktadır. Tanı konulduktan sonra tedavi planmasında hastanın geriatrik yaşına bağlı sahip olduğu riskleri komorbid hastalıkları, organ fonksiyonlarının düzeyini ve olası polifarmasiyi göz önünde tutmak ve dikkatli ve kişiye özel tedavi protokü oluşturmak gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Çakmak B, Aydın FY, Aktaş İ, Akgün K, Eryavuz M. Geriatrik Hastalarda Kas İskelet Sistemi Hastalıkları. *Türk Geriatri Dergisi* 2004; 7(4): 221-224.
2. Seçkin Ü, Borman P, Bodur H. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Polikliniğine Başvuran Yaşlıların Tanısal Dağılımı. *Geriatri* 1999; 2(2): 57-60.
3. Atay MB. Osteoartrit. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (eds). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti; 2011, 1923-46.
4. Tuncer T, Gilgil E. Osteoartrit Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri, Saridoğan M (ed) : Tanıdan Tedaviye Osteoartrit, Nobel Tıp Kitabevi, 2007, 9-21.
5. Arasil T. Osteoartrit, Tarihçe, Tanım ve Sınıflama, Saridoğan M.(ed): Tanıdan Tedaviye Osteoartrit, Nobel Tıp Kitabevi, 2007, 1-9.
6. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum* 1995; 38(8): 1134-1141. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780380817> PMID:7639811
7. Andersen RE, Crespo CJ, Ling SM, Bathon JM, Bartlett SJ. Prevalence of significant knee pain among older Americans: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47(12): 1435-1438. PMID:10591238
8. Yılmaz L, Bodur H. Osteoartrit, Gökçe-Kutsal Y (ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri: 2007, 883-896.
9. Yağız-On A. Osteoartrit: Patofizyoloji, *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2012; 5(2): 1-7.
10. Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(3): 483-489. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2009.113100> PMID:19762361
11. Muthuri SG, Hui M, Doherty M, Zhang W. What if we prevent obesity? Risk reduction in knee osteoarthritis estimated through a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63(7): 982-990. <http://dx.doi.org/10.1002/acr.20464> PMID:21425246
12. Lohmander LS, Gerhardsson de Verdier M, Roloff J, Nilsson PM, Engström G. Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(4): 490-496. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2008.089748> PMID:18467514
13. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, et al. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2000; 133(5): 321-328. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-133-5-200009050-00007> PMID:10979876
14. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 2004; 50(10): 3145-3152. <http://dx.doi.org/10.1002/art.20589> PMID:15476248
15. McAlindon TE, Wilson PW, Aliabadi P, Weissman B, Felson DT. Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Am J Med* 1999; 106(2): 151-157. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343\(98\)00413-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(98)00413-6)
16. Coggon D, Croft P, Kellingray S, et al. Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2000; 43(7): 1443-1449. [http://dx.doi.org/10.1002/1529-0131\(200007\)43:7<1443::AID-ANR5>3.0.CO;2-1](http://dx.doi.org/10.1002/1529-0131(200007)43:7<1443::AID-ANR5>3.0.CO;2-1)
17. Altman R, Asch E, Bloch D, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum* 1986; 29(8): 1039-1049. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780290816> PMID:3741515
18. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1991; 34(5): 505-514. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780340502> PMID:2025304
19. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990; 33(11): 1601-1610. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780331101> PMID:2242058
20. Ergin S. Osteoartrite Klinik Bulgular ve Fonksiyonel Değerlendirme In: Saridoğan M (Ed). Osteoartrit, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007, 73-81.
21. Çapacı K. Osteoartrit: Klinik Bulgular. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2012; 5(2): 28-34.
22. Saridoğan M. Osteoartrite Eklemlere Göre Klinik Bulgular. *Turkish Journal of Geriatrics* 2011; 14(Suppl 1): 31-36.
23. Tuncer T, Çay HF, Kaçar C, ve ark. Diz Osteoartrit Tedavisinde Kanıta Dayalı Öneriler: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği Uzlaşma Raporu. *Türk J Rheumatol* 2012; 27(1): 1-17. <http://dx.doi.org/10.5606/tjr.2012.001>
24. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(4): 465-474. <http://dx.doi.org/10.1002/acr.21596>
25. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New Developments in Our Understanding of DISH. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16(3): 287-292. <http://dx.doi.org/10.1097/00002281-200405000-00021> PMID:15103260

26. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology* 1976; 119(3): 559-568. PMID:935390
27. Curtis JR, Safford MM. Management of osteoporosis among the elderly with other chronic medical conditions. *Drugs Aging* 2012; 29(7): 549-564. <http://dx.doi.org/10.2165/11599620-000000000-00000> PMID:22715862 PMCID:PMC3767038
28. Kutsal YG. Osteoporoz. In: Beyazova M, Kutsal YG (Eds). Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. İkinci Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2011, 2633-2659.
29. Honig S, Chang G. Osteoporosis: an update. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2012; 70(3): 140-144. PMID:23259620
30. Nagarajan M, Vijayakumar P. Functional thoracic hyperkyphosis model for chronic subacromial impingement syndrome: an insight on evidence based "treat the cause" concept- a case study and literature review. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2013; 26(3): 227-242.
31. Akgün K. Omuz ağrıları. In: Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü (Eds). Hareket sistemi hastalıkları. Birinci Baskı. İstanbul: Tayf Ofset; 1997, 193-210.
32. Hegedus EJ, Goode AP, Cook CE, et al. Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med* 2012; 46(14): 964-978. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091066> PMID:22773322
33. Lin JC, Weintraub N, Aragaki DR. Nonsurgical treatment for rotator cuff injury in the elderly. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9(9): 626-632. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2008.05.003> PMID:18992694
34. Köseoğlu HK. Kristal artritleri. In: Mas MR, Işık AT, Karan MA, Beğler T, Akman Ş, Ünal T (Eds). Geriatri. Birinci Baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık; 2008, 385-396.
35. Roddy E, Doherty M. Epidemiology of gout. *Arthritis Res Ther* 2010; 12(6): 223. <http://dx.doi.org/10.1186/ar3199> PMID:21205285 PMCID:PMC3046529
36. Eryavuz M. Metabolik kemik hastalıkları. In: Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü (Eds). Hareket sistemi hastalıkları. Birinci Baskı. İstanbul: Tayf Ofset; 1997, 117-125.
37. Choi HK, Mount DB, Reginato AM; American College of Physicians; American Physiological Society. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005; 143(7): 499-516. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-143-7-200510040-00009>
38. Becker MA, Jolly M. Hyperuricemia and associated diseases. *Rheum Dis Clin North Am* 2006; 32(2): 275-293. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2006.02.005> PMID:16716880
39. Doghramji PP, Wortmann RL. Hyperuricemia and gout: new concepts in diagnosis and management. *Postgrad Med* 2012; 124(6): 98-109. <http://dx.doi.org/10.3810/pgm.2012.11.2616> PMID:23322143
40. Polukhin E, Durvasula J. Tophaceous Gout - Even Today. *Front Immunol* 2013; 4: 284. <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2013.00284> PMID:24069020 PMCID:PMC3779932
41. Gruber M, Bodner G, Rath E, et al. Dual-energy computed tomography compared with ultrasound in the diagnosis of gout. *Rheumatology (Oxford)* 2013; Oct 17: (Epub ahead of print).
42. Rosenthal AK. Update in calcium deposition diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19: 158-162. <http://dx.doi.org/10.1097/BOR.0b013e3280145289> PMID:17278931
43. Coenen MJH, Gregersen PK. Rheumatoid arthritis: a view of the current genetic landscape. *Genes Immun* 2009; 10: 101-111. <http://dx.doi.org/10.1038/gene.2008.77> PMID:18987647 PMCID:PMC2730780
44. Chen YM, Chen LK, Lan JL, Chen DY. Geriatric syndromes in elderly patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2009; 48: 1261-1264. <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/kep195> PMID:19651885
45. Ergin ES, Kibar S. İleri yaşta artrit: romatoid artrit ve ayırıcı tanısı. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2013; 59: 242-249.
46. Mavragani CP, Moutsopoulos HM. Rheumatoid arthritis in the elderly. *Experimental Gerontology* 1999; 34: 463-471. [http://dx.doi.org/10.1016/S0531-5565\(98\)00072-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0531-5565(98)00072-2)
47. Ergin S. Romatoid artrit. Beyazova M, Kutsal YG (Ed.). Fiziksel Tıp ve Rahabilitasyon, İstanbul: Güneş, 2011, 2199-2220.
48. Wu H, Khanna D, Park G, et al. Interaction between RANKL and HLA-DRB1 genotypes may contribute to younger age at onset of seropositive rheumatoid arthritis in an inception cohort. *Arthritis Rheum* 2004; 350: 33093-3103.
49. Direskeneli H. Romatoid Artrit Etiyopatogenezi. Hamuryudan V. (ed). Romatoid Artrit, MD Yayıncılık, Ankara 2002, 8-15
50. Gümüşdiş G. Bağ Dokusu Hastalıkları: Romatoid Artrit. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (eds). Klinik Romatoloji El Kitabı, Güven Matbaası, İzmir 2003, 209-227.
51. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780310302> PMID:3358796
52. Warren D, Blackburn WD, Chatham WW: Laboratory Findings in Rheumatoid Arthritis. Koopman WJ, McCarty DJ. *Arthritis and Allied Conditions* 1997; 56: 1089-1109.
53. Van Hecke O. Polymyalgia rheumatica diagnosis and management. *Aust Fam Physician* 2011; 40: 3303-306.
54. Rodriguez HF, Rid MC, Soto AL, Frigole GE, Bosch X. Treatment of polymyalgia rheumatica. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1839-1850. <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2009.352> PMID:19901135
55. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica: a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982; 97: 672-680. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-97-5-672> PMID:6982645
56. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, et al. BSR and BHPR Standards, Guidelines and Audit Working Group: BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology* 2010; 49: 186-190. <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/kep303a> PMID:19910443
57. Bird HA, Esselinckx W, Dixon AS, Mowat AG, Wood PH. An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1979; 38: 434-439. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.38.5.434> PMID:518143
58. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 1-5. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.40.1.1>
59. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 13: 322-328. [http://dx.doi.org/10.1016/0049-0172\(84\)90012-X](http://dx.doi.org/10.1016/0049-0172(84)90012-X)
60. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Salvarani C, Olivieri I, Hunder GG. The spectrum of conditions mimicking polymyalgia rheumatica in northwestern Spain. *J Rheumatol* 2000; 27: 2179-2184. PMID:10990231
61. Salvarani C, Cantini F, Olivieri I, et al. Proximal bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med* 1997; 127: 27-31. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-127-1-199707010-00005> PMID:9214249

62. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Shoulder Ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study. *J Rheumatol* 2001; 28: 1049-1055. PMID:11361188
63. Dasgupta B, Borg F, Hassan N, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. Oxford: Oxford University Press, 2009.
64. Rheumatology Expert Group. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. In: Therapeutic Guidelines: rheumatology. Melbourne: Therapeutic Guidelines, 2010.