

## BÖLÜM 6

# GERİATRİK HASTALARDA KAS İSKELET SİSTEMİ PROBLEMLERİ

Yasemin TOMBAK<sup>1</sup>

### GİRİŞ

İnsan yaşam beklentisi arttıkça, dünya çapında toplumlar ve sağlık sistemleri yaşlanan bir nüfusa uyum sağlamak zorundadır.

Yaşlanmaya kişinin işlevini ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilecek çeşitli süreçler eşlik eder.

Yaşlı hastalar, yaşlanmayla ilişkili değişiklikler, komorbiditeler ve psikososyal faktörlerin kombinasyonu nedeniyle sıklıkla karmaşık rehabilitasyon gereksinimine ihtiyaç duyar. Genellikle daha düşük ilaç dozları, daha uzun rehabilitasyon bakımı, kognitif ve fiziksel bozuklukların daha dikkatli izlenmesini gerektirir (1).

Yaşlanma, önemli stres faktörlerinden kurtulma yeteneğindeki azalma “kırıl-ganlık” ile ilişkilidir. (2).

Kırıl-ganlık fenotipi, Fried ve diğerleri tarafından tanımlanmıştır. Aşağıdaki-lerden en az üçünü içermelidir: (1) geçen yıl içinde 4,5 kg'dan fazla kilo kaybı, (2) kendi bildirdiği bitkinlik, (3) kavrama gücü zayıflığı, (4) yavaş yürüme hızı ve (5) düşük fiziksel aktivite (3).

Sarkopeni, kırıl-ganlığa önemli bir katkıda bulunur ve yaygın kas atrofisi veya işlev ve güç kaybına neden olan kas kütlesi kaybı olarak tanımlanır (4).

Normal yaşlanmada eklem, kas, tendon ligaman ve kemiklerde bir dizi de-ğişiklik olur. Geriatrik popülasyonda kas iskelet sistemi hastalıkları siktir ve yaşam kalitesini bozar.(5)

Yaşlılarda kas iskelet sistemi hastalıklarının sıklığı 9500 hastanın dosyaları retrospektif olarak taranarak araştırılmış. Tüm hastaların 1451'i (% 15,7) 60 yaş üzerinde ve 1049'u kadın (%72,2), 402'si erkek( %27,7) olduğu görülmüş. Genel olarak en sık rastlanan sorunlar dejeneratif eklem hastalıkları (%72), osteoporoz

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, yasemintombak@hotmail.com

(%22), yumuşak doku romatizmaları(%16) olmuş. Dejeneratif eklem hastalıklarından lomber bölge birinci sırada yer alırken, yumuşak doku romatizmalarında birinci sırada myofasial ağrı sendromu yer almış. 60 yaş üzeri popülasyonda genellikle dejeneratif hastalıklar ön plandadır (5).

Yaşlılıkta başlıca sağlık problemleri, kronik ve dejeneratif hastalıklardır. ABD'de 65 yaşın üzerinde en az bir kronik hastalığı olanların oranı %80, Türkiye'de iki farklı çalışmada bu oran %66,5 ve %78,8 bulunmuş (6, 7, 8).

Burada yaşlılarda sık görülen kas iskelet sistemi hastalıklarına değinilecektir.

## **OSTEOARTRİT**

Osteoartrit, dünya çapında en yaygın eklem hastalığıdır ve 60 yaş üstü erkeklerin yaklaşık %10'unu ve kadınların %18'ini etkiler (9).

Ağrı ve işlev kaybı zayıflatıcı olabilir; gelişmiş ülkelerde ortaya çıkan sosyoekonomik yük büyüktür ve gayri safi yurtiçi hasılanın %1.0 ila %2.5'ine mal olur (10).

Yaş, osteoartrit için en güçlü risk faktörüdür (11).

Osteoartrit bir zamanlar tamamen mekanik kıkırdak yıkımı hastalığı olarak görülüyordu, ancak artık matriks proteazların aktivasyonunun çok önemli bir role sahip olduğu, tüm eklemi etkileyen karmaşık bir durum olduğu biliniyor. Çeşitli risk faktörlerinin ortak bir son yolak yoluyla osteoartrite yol açması olasılığı terapötik potansiyel sunar. Kıkırdak, subkondral kemik ve sinovyum muhtemelen hastalık patogenezinde kilit rollere sahiptir ve sistemik inflamasyon ile bir ilişki de mevcut olabilir (12).

Osteoartritin birçok etiyolojik faktörü, yaşam tarzı değişikliklerine uygundur. Obez hastalarda kilo kaybı semptomatik osteoartrit gelişme riskini azaltır ve semptomları iyileştirir (13, 14).

Osteoartritin klinik tanısı ancak hastada semptomlar varsa konulabilir ve herhangi bir müdahalenin amacı bunların önlenmesi veya hafifletilmesidir. Gerçekten de semptomlar, hastaları tarama veya araştırma programları dışında tıbbi yardım almaya yönlendiren uyarılardır (12).

Osteoartritin varlığını tanımlamak için semptomları kullanmanın zorluğu, semptomların ancak hastalık ilerlediğinde gelişebilmesi ve muhtemelen geri döndürülemez olmasıdır. Bu aşama, subklinik bir yapısal değişim dönemini takip edebilir. Hastalık modifikasyonu için semptomların, müdahalenin başarılı olma ihtimalinin daha yüksek olduğu erken osteoartrit tanısında sınırlı değeri vardır. Diğer sınırlamalar, semptomların zaman içinde büyük ölçüde dalgalanması ve eşzamanlı patoloji ve ağrı yolu modülasyonundan etkilenmesidir (15).

Osteoartrit geleneksel olarak direkt radyografi ile teşhis edilir; özellikleri eklem aralığının daralması, osteofit oluşumu ve subkondral skleroz ve kistlerin gelişimini içerir. Puanlama sistemleri, Kellgren ve Lawrence tarafından önerilenleri içerir (16).

Bazı etiyolojik faktörler cerrahiye uygundur. Kalça displazisine sekonder osteoartritin ilerlemesi, asetabulumun yeniden oryantasyonu ile başarıyla geciktirilir. Sürekli semptomatik iyileşmeye ek olarak, kalça sağkalım oranları 10 yılda %80'i aşar (17).

Osteoartrit gelişen birçok hasta, müdahaleye uygun, tanımlanabilir risk faktörlerine sahip değildir. Ayrıca, risk faktörlerinin düzeltilmesinin katabolik doku fenotipini tersine çevirmek için yeterli olup olmadığı bilinmemektedir. Farmasötik ajanlar, özellikle parasetamol ve non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar, semptom kontrolünde halihazırda önemli bir rol oynamaktadır, ancak osteoartritte hastalık modifiye edici ajanlar olarak artan sayıda ilaç da araştırılmaktadır (18, 19).

Kondroitin ve glukozamin, in vitro anti-enflamatuar ve antikatabolik özellikler gösterir ve semptomları hafifletme veya osteoartritin yapısal ilerlemesini geciktirme yetenekleri, klinik deneylerde çokça araştırılmıştır (20).

Hyaluronik asit, sinovyal sıvıda bulunan ve kayganlaştırıcı görevi gören bir glikozaminoglikandır, ancak osteoartritte konsantrasyonları normalden düşüktür (21).

Önerilen birkaç terapötik ajan enflamasyonu hedefler. Eklem içi steroid enjeksiyonları, semptomları iyileştirmek için yaygın olarak kullanılır, ancak yapıyı değiştirmez (22).

Şimdiye kadar araştırılan müdahaleler arasında yaşam tarzı değişiklikleri en büyük faydayı gösteriyor. Optimum kilonun korunması ve düzenli egzersiz uygun maliyetlidir ve ayrıca tüm nedenlere bağlı ölümleri azaltır. Olumsuz eklem biyomekaniklerinin cerrahi olarak düzeltilmesinin etkilerini araştıran çalışmalar mevcuttur (23).

## **SERVİKAL VE LOMBER SPONDİLOZ**

Spondiloz, omurganın herhangi bir seviyesinde ortaya çıkabilen, sıklıkla servikal ve lomber bölgede saptanan dejeneratif bir hastalıktır (24, 25).

Vertebra korpuslarında, intervertebral disklerde, omurga end platelerinde ve omurganın ilişkili eklemlerinde görülen her türlü dejeneratif değişiklik ve bunun sonucunda osteofit ve skleroz oluşumu ile karakterizedir (26, 27, 28, 29).

Spondilozun klinik özellikleri erkeklerde kadınlardan daha yaygındır ve hem erkekler hem de kadınlar için en yüksek insidans 40 ila 60 yaşları arasındadır (30, 31).

Dejeneratif servikal spondilozlu hastalar mekanik boyun ağrısı, radikülopati, miyelopati veya bu semptomların bir kombinasyonu ile başvurabilir. Mekanik boyun ağrısı boyuna izole olabilir veya omuzlar, baş, göğüs ve sırt gibi geniş bir alana yayılabilir. Hastaların ağrının kaynağını tam olarak belirlemesi genellikle zordur. Ağrı, dejenere intervertebral diskten (saf diskojenik ağrı), dejenere faset eklemlerden veya kas ve bağ yapılarından kaynaklanabileceğinden, bu yönetimi zorlaştırır. Ağrı genellikle boyun hareketi ile kötüleşir ve istirahat ve immobilizasyon ile hafifler. Bununla birlikte, boyun ağrısı genel popülasyonda nispeten yaygındır, herhangi bir zamanda insanların tahmini %15'ini etkiler ve dejeneratif servikal spondilozla özgülü değildir (32).

Boyun ağrısı ile başvuran bir hastaya, kanser öyküsü, yürüme dengesizliği veya miyelopati ile ilişkili duysal kayıp ve spinal apseye işaret eden gece ağrısı ile ateş gibi kırmızı bayrak belirti ve semptomları sorulabilir. Bunların tümü hızlı değerlendirme gerektirir (33).

Spondilozdan kaynaklanan servikal radikülopatiyeye, en yaygın olarak C6 veya C7 olmak üzere bir servikal sinir kökünün kompresyon ve inflamasyonu neden olur (33, 34).

Omuzdan veya sırtın üst kısmından proksimal kola yayılan ağrı, servikal dejeneratif radikülopatinin en yaygın semptomudur (35).

Servikal dejeneratif radikülopatisi olan hastalarda parestezi, uyuşukluk veya zayıflık olabilir ve bunlar her zaman olmasa da sıklıkla etkilenen servikal sinir kökünün dermatomal dağılımlarına karşılık gelir (33).

Servikal dejeneratif radikülopati tanısına yardımcı olmak için kullanılan provokatif testler arasında Spurling testi, omuz abduksiyon testi ve servikal traksiyon testi bulunur (36, 37).

Servikal dejeneratif miyelopati, dejeneratif servikal spondilozun en az görülen ancak en endişe verici halidir (32).

Nörolojik defisiti olmayan hastalarda dejeneratif boyun ağrısının yönetimi tipik olarak analjezikler ve fizik tedavi dahil konservatif yöntemlerdir (32).

Dejeneratif servikal radikülopatili hastaların çoğu, oral analjezikler, epidural glukokortikoid enjeksiyonları, fizik tedavi, servikal traksiyon veya servikal ortezde kısa süreli immobilizasyon ve masaj gibi diğer seçenekler dahil olmak üzere cerrahi olmayan bakımla ağrıyı azaltmış ve nörolojik işlevi iyileştirmiştir (33, 35, 38).

Genel olarak, hemen hemen tüm insanlar, intervertebral disk desikasyonu, nöral foraminal daralma, osteofit oluşumu ve faset eklem hipertrofisi dahil olmak üzere yaşla birlikte bir dereceye kadar servikal dejenerasyona sahiptir. Bu değişiklikler meydana geldikten sonra neden sadece bazı hastaların semptomları olduğu açık değildir. Konjenital olarak dar bir spinal kanal, kısa pediküller ve küçük nöral delikler gibi belirli anatomik konfigürasyonlar, belirli bir derecedeki spondiloz için semptomların gelişimine neredeyse kesin olarak katkıda bulunur. Fiziksel olarak aktif kalmak, iyi bir duruşu sürdürmek ve boyun yaralanmalarını önlemek, semptomatik dejeneratif servikal spondilozu önlemeye yardımcı olabilir (39).

Ayrıca sigara ve obezitenin spondiloz ile ilişkili olduğu bulunmuştur; bu nedenle, bu risk faktörlerini yönetmek fayda sağlayabilir (40).

Lomber spondiloz(LS); orta ve yaşlı bireyler arasında yaygın görülen bir hastalıktır (29). Yaşlanma süreci omurgada dejeneratif değişiklikler için en güçlü risk faktörü olup, 60 yaşından sonra tamamen normal omurgaya rastlamak nadirdir (26, 27).

Birçok kişide bu değişiklikler olmasına rağmen semptom vermeyebilir. Hafif ve orta düzeydeki dejeneratif değişikliklerle instabil hale gelen omurgada semptomlar daha gürültülü olurken dejenerasyonun ilerlemesine bağlı segmental stabilizasyonun olması ve hareketin azalmasıyla semptomlar azalabilmektedir.

LS; vertebranın farklı yapılarında oluşan dejenerasyona bağlı olduğu için değişik klinik tablolar ile karşımıza çıkmaktadır. Faset sendromu, diskojenik ağrı, disk hernisi, kombine faset ve disk dejenerasyonu ve spinal stenoz başlıca görülen klinik tablolardır (26).

Bel ağrısı, popülasyonun önemli bir bölümünü etkiler ve bildirilen 1 yıllık prevalans oranı %83'e kadar çıkar (41).

Nörolojik bir acil durum olan duyuusal değişiklikler, halsizlik, yürüme değişiklikleri veya barsak/mesane disfonksiyonu dahil olmak üzere hastanın nörolojik işleviyle ilgili kapsamlı sorgulama yapılmalıdır. Bağırsak ve/veya mesane disfonksiyonunun nörolojik kaynaklarını nörolojik olmayan kaynaklardan ayırt etmek için ek öykü özellikle önemlidir. "Flask" şişmiş bir mesane ile inkontinans, kauda ekina seviyesinde sinir kökü sıkışmasının göstergesi olabilirken, spastik veya hiperaktif bir mesane, konus medullaris veya daha fazla rostral omuriliğin sıkışması ile üst motor nöron disfonksiyonunun göstergesi olabilir. Kauda ekina lezyonu tipik olarak, sıklıkla belirgin tek taraflı zayıflık ve uyuşukluk ve geç sfinkter disfonksiyonu ve sık radiküler ağrı ile daha asimetrik bir sunuma sahiptir. Öte yandan, konus kompresyonu genellikle simetrik iki taraflı (daha az belirgin olsa da)

zayıflık ve uyumsuzluk ile daha aniden ortaya çıkar, ancak genellikle idrar ve fekal inkontinansın erken başlangıcıdır. (42).

Erkeklerle karşılaştırıldığında, kadınlar yaştan bağımsız olarak kronik bel ağrısına karşı daha savunmasızdır (43, 44, 45).

Postmenopozal kadınlar, menopoza bağlı kas-iskelet değişiklikleri (örneğin, hızlanmış disk dejenerasyonu, osteoporoz veya sarkopeni) nedeniyle kas-iskelet ağrısına daha duyarlıdır (46).

Çalışma çağındaki yetişkinlere benzer şekilde, yaşlı erişkinlerde anksiyete ve depresyon spesifik olmayan bel ağrısı ile yakından ilişkilidir (47, 48).

Çok bölgeli ağrı, yüksek bel ağrısı prevalansı ile ilişkilendirilmekte. Yaşlı yetişkinler, çok bölgeli kas-iskelet ağrısına karşı hassastır (49, 50).

## **DIFFÜZ İDİYOPATİK İSKELET HİPEROSTOZU (DISH)**

Diffüz idiyopatik iskelet hiperostozu (DISH), aortun karşısındaki anterolateral omurgada en az üç kemik köprüsünün varlığı ile karakterize sistemik bir durumdur (51, 52).

DISH prevalansı, kullanılan sınıflandırma kriterlerine ve çalışılan popülasyonda risk faktörlerinin varlığına bağlı olarak %2,9 ile %42,0 arasında bildirilmektedir (53, 54, 55).

DISH varlığı ileri yaş, erkek cinsiyet, obezite, hipertansiyon, ateroskleroz ve diabetes mellitus ile ilişkilendirilmiştir (53, 54, 56).

Servikal omurgada, vertebra korpuslarının önünde yer alan abondan miktarda kemiğin bir sonucu olarak, trakea ve özofagus yer değiştirebilir, bu da disfajiye ve hava yolu tıkanıklığına yol açabilir (57).

DISH tanılı travma hastalarında ankiloze omurganın en önemli sonucu, kırık riskinin artmasıdır (58).

DISH'in patogenezi hakkında bilgi eksikliği nedeniyle, bu durumun doğrudan tedavisi şu anda mevcut değildir. Literatürde sadece semptomatik tedavi önerilmiştir (59).

Analjezikler ve NSAID'ler, DISH'nin eksenel veya periferik belirtilerinden kaynaklanan ağrı için kullanılabilir. Metabolik düzensizlik durumunda, metabolik sendrom için standart bakım yapılmalıdır (60).

Şiddetli semptomatik servikal DISH vakalarında ve stabil olmayan omurga kırıklarında cerrahi müdahaleler gerekebilir (61).

## **OSTEOPOROZ**

Osteoporoz, düşük kemik kitlesi ve mikromimari bozulması neticesinde kemik kırılabilirliğine ve kırığa yatkınlıkta artışa sebep olan sistemik iskelet hastalığıdır (62).

Etiyolojiye göre primer ve sekonder osteoporoz olarak iki grupta sınıflandırılır. Primer osteoporoz tip 1 (postmenopozal) ve tip 2 (senil) osteoporozdan oluşmaktadır.

Postmenopozal osteoporoz 50-70 yaşlarda östrojen yetersizliği ile ilişkisi olan, kemik kaybının hızlı olduğu ve ağırlıklı olarak trabeküler kemikleri tutan bir tablodur. Senil osteoporozda kortikal ve trabeküler kemik birlikte tutulur, kemik kaybı hızlı değildir ve kalsiyum emilimindeki azalmayla oluşan metabolik olaylar mevcuttur(63, 64, 65).

Senil osteoporozda kalsiyum emiliminde azalma ve D vitamini eksikliği ön plandadır (66).

Sekonder osteoporoz çeşitli hastalıklar veya ilaçların kullanımı sırasında oluşan osteoporozdur. Sekonder osteoporoz yapan sebepler yaşam stili değişiklikleri, genetik hastalıklar, hipogonadizm durumları, endokrin hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar, hematolojik hastalıklar, romatolojik ve otoimmün hastalıklar, nörolojik ve kas iskelet sistemi problemleri, sigara, alkol, kilo kaybı gibi çeşitli faktörler ve ilaçlar yer almaktadır (67).

Osteoporoz, yaşlı yetişkinlerin yaygın bir hastalığıdır ve dünya çapında önemli bir halk sağlığı sorunudur. Nüfus yaşlandıkça, osteoporoz insidansı ve buna bağlı osteoporotik kırıklar artmaktadır. Kadınlarda osteoporoz erkeklere göre daha sık görülmesine rağmen erkeklerde görülme sıklığı giderek artmaktadır. Hızla büyüyen, yaşlanan popülasyonda kalça ve vertebra kırıklarının sakatlık, ölüm oranı ve maliyeti önemlidir, bu nedenle osteoporozun önlenmesi ve tedavisi önemli bir halk sağlığı sorunudur. (68).

Osteoporoz, hastaların günlük yaşamları üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir. Osteoporozu asemptomatik olan veya tek bir kırıkla sonuçlanan kişiler iyi işlev görebilir ve genellikle önemli sorunlar yaşamazlar. Bununla birlikte, sonraki kırıklar meydana geldiğinde, fonksiyonel görünüm değişir. Kalıcı fonksiyonel kısıtlamaların çoğu, proksimal femur veya vertebra kırıklarından kaynaklanır (68).

Kalça kırığı insidansı yaşla birlikte önemli ölçüde artar ve tipik olarak 85 yaşından sonra zirve yapar (68).

Vertebral kırıklar en sık görülen osteoporotik kırıklar olmasına rağmen, yaklaşık üçte ikisi asemptomatik, saptanamaz ve standart bir morfometrik tanımın olmaması nedeniyle epidemiyolojileri hakkında daha az şey bilinmektedir (69).

Distal önkol kırıkları hemen hemen her zaman açık kol üzerine düşme sonucu oluşur. Kadınlarda insidans vertebraya göre daha erken yaşlarda belirginleşir ve menopozdan hemen sonra hızla artar. Erkeklerde insidans, 20 ila 80 yaşları arasında nispeten sabit kalır (70, 71, 72, 73).

Pelvik kırıklar da yaşla birlikte katlanarak artar. Bu kırıkların çoğunun (yani, %70 ila %80'i) minimal travmadan kaynaklandığı ve altta yatan osteoporozu düşündürdüğü görülmektedir (68).

Egzersiz ve kalsiyum, D vitamini takviyesi ile birlikte potansiyel olarak değiştirilebilir risk faktörlerinin azaltılması, osteoporozun farmakolojik tedavisine önemli bir yardımcıdır (68).

Osteoporozlu yaşlı hastalarda fiziksel egzersiz programları, kas kuvveti ve dengesini geliştirmeye yönelik olmalıdır. Yaşlı hastalar, herhangi bir aktiviteye sık, düzenli ve sürekli bir şekilde güvenli bir şekilde katılmaya teşvik edilmelidir. Egzersiz ağırlık taşımaya ve tamamlaması kolay olmalı ve günlük rutinlerine uymalıdır. Başlangıç olarak yürüme, oturma ve ayakta durma egzersizleri veya su aerobiği programı önerilebilir ve daha yoğun bir aktiviteye kademeli olarak artırılabilir. Halihazırda osteoporotik kırığı olan hastalar için fiziksel egzersiz programı ağrıyı azaltmaya ve fonksiyonel kapasiteyi artırmaya yardımcı olabilir. Program, daha fazla kırık riskini en aza indirirken, hastanın rutin günlük aktivitelerini gerçekleştirme yeteneğini artırmalıdır. Vertebral kırığı olan hastalarda sırt fleksiyon egzersizlerinin zararlı olduğu ve yeni vertebral kırık riskini artırdığı bulunmuştur. Bu hastalar sırt ekstansör kaslarını güçlendiren direnç egzersizlerinden fayda görecektir (74).

Kalsiyum ve D vitamini eksikliği, kemiğin yeniden şekillenmesi ve kemik bütünlüğündeki değişikliklere katkıda bulunur. Yaşlı popülasyonda düşük kalsiyum alımı ve D vitamini eksikliği defalarca gözlemlenmiştir. Yaşlı kadınlarda, düşük kalsiyum alımı durumunda düşük fraksiyonel kalsiyum emilimi kalça kırığı riskini artırır (75).

İnsanlar egzersizi bıraktığında egzersizin faydaları kaybolur. Egzersiz tavsiyeleri genellikle haftada 5 gün 30 dakika veya haftada iki kez 75 dakika ağırlık kaldırma, kas güçlendirme ve denge egzersizlerini içermelidir ve genellikle diğer genel sağlık önerileriyle tutarlıdır. Ağırlık kaldırma egzersizleri, yürüme, koşma, dans etme, tenis ve Tai Chi gibi vücudun yerçekimine karşı hareket etmesini sağlayan aktivitelerdir (76).



D vitamini yetersizliği ve eksikliği birçok bireyde yaygın bir sorundur. Düşük D vitamini seviyeleri için yüksek risk altındaki kişiler arasında yaşlılar ve düşük D vitamini alımı, malabsorpsiyon, yetersiz güneş ışığına maruz kalma, güneş kremi kullanımı, koyu ten pigmenti, obezite, kronik böbrek hastalığı ve vitamin metabolizmasını artıran ilaç kullanımı yer alır. Kalça kırığı olan erişkinlerde D vitamini eksikliği ve yetersizliği sık görülür (77, 78).

D vitamini eksikliği kalsiyum emiliminde azalmaya, sekonder hiperparatiroidizme ve kırık riskinde artışa neden olabilir (77, 79, 80, 81).

## **OMUZ AĞRILARI**

Yaşlılarda omuz ağrısı prevalansının toplum ve hastane çalışmalarına göre %21 ila %27 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (82, 83, 84).

Yaşlıların %21'inde saptanan omuz patolojisinin çoğu rotator manşet hastalığına bağlı bulunmuş (83, 84).

Genel popülasyonda rotator manşet yırtığı prevalansı 60'lı yaşlarda %25.6, 70'li yaşlarda %45.8 ve 80'li yaşlarda %50.0 (85).

Rotator manşet disfonksiyonunun birincil etiolojisi olarak ekstrinsik veya intrinsik mekanizmayı destekleyen çalışmalar vardır, ancak şu anda fikir birliği, rotator manşet hastalığının etiolojisinin muhtemelen hem ekstrinsik hem de intrensek faktörleri içeren çok faktörlü olduğu yönündedir (86, 87).

Hastalar belirli hareketlerde ağrı, katılık veya esneklik eksikliği, güç veya fonksiyon kaybı veya bu semptomların bir kombinasyonu şikayetleri ile başvurabilirler. Rotator manşet yaralanmasının tipine bağlı olarak başka klinik belirtiler de olabilir. Sıkışma sendromu ve rotator manşet tendiniti, yukarıya uzanmakla kötüleşen anterolateral omuz ağrısı ile ortaya çıkabilir ve sıklıkla geceleri ağrı ile ilişkilidir (88, 89).

Rotator manşet yırtığı, kas zayıflığına ve atrofiye neden olabilir (90).

Yaşlı popülasyonda, bu klinik belirtiler önemli morbidite ve sakatlıklara dönüşebilir. Omuz bozukluğu, fonksiyonel bağımlılığı arttırır (82).

Giyinme, yıkanma, banyo yapma, tuvalet, kaldırma ve basit ev işlerini yapma dahil olmak üzere, öz bakım becerisini etkileyebilir (83, 84, 91, 92).

Rotator manşet hastalığının teşhisine yönelik yaklaşım, öykü alma ve fizik muayene ile başlamalıdır. Hikaye, etkilenen tarafta tetikleyici olay veya travma, ağrının yeri ve dağılımı, herhangi bir ağırlaştırıcı ve hafifletici faktör ve ilişkili nörolojik kusurlar ile ilgili soruları içermelidir. Giyinmede güçlük gibi belirli hareket kısıtlılıklarına neden olan omuz ağrıları ve omuzları konumlandırma güçlüğüne

bağlı gece ağrıları da sorgulanmalıdır. Özellikle omuz hastalığını düşündüren semptomlar arasında ağrı, hareketlilik kaybı ve halsizlik kombinasyonu yer alır. Ağrı, hasta geceleri kolu yukarıda olacak şekilde uyurken veya günlük aktiviteleri gerçekleştirirken kolu yatay seviyenin üzerine kaldırırken ortaya çıkabilir (88, 89).

Omuz muayenesine odaklanmadan önce boyun, göğüs, kalp ve karın bölgesinin dikkatli muayenesi dahil olmak üzere, yansıyan ağrının olası kaynakları incelenmelidir. Omuz ağrısının ayırıcı tanısında servikal hastalık düşünülmelidir, çünkü sıklıkla intrinsik omuz problemleriyle karıştırılır. (88).

Rotator manşet hastalığını yönetmenin amacı, normal omuz fonksiyonunu ve biyomekaniği yeniden kazanmak ve yaşlı hastalarda fonksiyonel yetenekleri iyileştirmektir (86).

Rotator manşet hastalığının tedavisi 3 aşamada gerçekleştirilebilir. Aşama 1, hareket aralığını korumak ve yapışıklıkları önlemek için hafif egzersizlerle aktivite modifikasyonu ve ağrı kontrolünden oluşur. Aşama 2, rotator manşet kasları, skapular stabilizatörler (serratus anterior, rhomboids, latissimus dorsi ve trapezius) ve deltoid için bir güçlendirme programı sunar. Aşama 3, normal günlük aktivitelerin yeniden başlatılmasını içerir (93).

Asetaminofen, güvenlik profili göz önüne alındığında yaşlı popülasyonda ağrı tedavisi için birinci basamak ilaç olarak kullanılabilir (94).

Rotator manşet disfonksiyonu, yaşlı hastalarda sık görülen bir kas-iskelet sistemi bozukluğudur ve sıklıkla yetersiz teşhis edilir ve yetersiz tedavi edilir. Bu fenomen, kısmen hekim farkındalığının eksikliğine ve yeterli tedavi sağlamadaki başarısızlığa, kısmen de yaşlı popülasyonun özelliklerine bağlanabilir. Yaşlı hastalar hastalık ve sakatlığı daha fazla kabul ediyor ve birçoğu sakatlığı ve ağrıyı doğal ve normal yaşlanmanın bir parçası olarak kabul ediyor (83, 92).

Çalışmalar, hastaların yalnızca %14 ila %47'sinin omuz ağrısı için tıbbi yardım aradığını göstermiştir (83, 84, 92).

Rotator manşet hastalığının yaşlı popülasyonda önemli fonksiyonel düşüşe ve bağımlılık riskine yol açabileceği açıkça gösterilmiştir. Bu nedenle, rotator manşet hastalığının prevalansına ilişkin daha fazla uyanıklık ve farkındalık, bu grubun teşhisinde ve bakım sağlanmasında kritik öneme sahiptir. Analjezikler, antiinflamatuvar ajanlar, hareket açıklığı egzersizleri ile konservatif tedavilere erken başlanmalı ve hastanın semptomları yeterince kontrol edilemiyorsa daha yoğun fizik tedavi ve/veya kortikosteroid enjeksiyonuna geçilmelidir. Bu yaklaşımla hekimler, yaşlı hastaların fonksiyonel yetilerini ve bağımsızlığını korumaya yardımcı olabilir (94).

Subakromiyal Sıkışma Sendromu (SAIS), tüm omuz ağrısı şikayetlerinin %44-65'ini oluşturan, omuzun en yaygın bozukluğudur (95).

Omuz sıkışması, "subakromiyal boşluk bölgesindeki anatomik yapıların inflamasyonu ve dejenerasyonu" sonucu oluşur (96).

Subakromiyal boşluk, aşağıda humerus başı, üstte akromiyonun ön kenarı ve ön üçlünün alt yüzeyi, korakoakromiyal bağ ve akromiyoklaviküler eklem tarafından tanımlanır (97).

Neer'in sınıflandırması: subakromiyal sıkışmanın aşamaları

Evre 1: Ödem ve kanama, yaş <25, geri dönüşümlü

Evre 2: Fibrozis ve tendinit, 25-40 yaş, aktivite ile tekrarlayan ağrı

Evre 3: Kemik spur ve tendon ruptürü, >40 yaş, ilerleyici sakatlık

Tendon liflerindeki insersiyon hasarı genellikle hastanın yaşıyla birlikte artar ve diyabetik hastalarda ve romatoid artritli hastalarda daha sık görülür (98).

Çalışmalar, omuz sıkışma sendromunun konservatif tedavisinin, hastaların %70-90'ında sorunu çözdüğünü göstermiştir (99).

Konservatif yönetim, egzersiz tedavisi, ultrason tedavisi ve subakromiyal enjeksiyonları içerir (97).

## **ROMATOİD ARTRİT (RA)**

RA, dünya çapında yaşam boyu prevalansı yüzde 1'e varan en yaygın inflamatuvar artrit (100).

Başlangıcı herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, ancak 30 ile 50 yaşları arasında pik yapar (101).

Engellilik yaygın ve önemlidir. Birçok otoimmün hastalık gibi, RA'nın da etiolojisi çok faktörlüdür (102).

RA, eklemlerde sinoviyal hücrelerin proliferasyonuna yol açan inflamatuvar yollarla karakterizedir. Sonraki pannus oluşumu, altta yatan kırık yıkımına ve kemik erozyonlarına yol açabilir. Tümör nekroz faktörü (TNF) ve interleükin-6 dahil olmak üzere pro-inflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimi, yıkıcı süreci yönlendirir (103).

Romatoid artrit (RA) ileri yaşlarda başlayabilir. Hastalığın 60 yaş ve üzerinde başlamasına geç başlangıçlı romatoid artrit (LORA) denir. LORA'yı EaORA'dan ayıran, daha yüksek hastalık aktivitesi, daha sık büyük eklem tutulumu ve daha belirgin yapısal hasar gibi bazı özelliklere sahiptir. Bu, özellikle tedavi seçenekleri söz konusu olduğunda, klinik uygulamada dikkate alınmalıdır (104).

Yaşlı hastalarda cinsiyet farkı daha az belirgin olmasına rağmen, ileri yaş, ailede hastalık öyküsü ve kadın cinsiyet artmış RA riski ile ilişkilidir (100).

Kontrendike olmadıkça ve tolere edildikçe, aktif RA'lı hastalarda birinci basamak tedavi olarak metotreksat önerilir (105).

Gastrointestinal yan etkiler daha yaygın olmakla birlikte, leflunomid metotreksata bir alternatif olarak kullanılabilir. Düşük hastalık aktivitesi olan veya kötü prognostik özellikleri olmayan hastalarda monoterapi olarak sulfasalazin veya hidroksiklorokin önerilir (105, 106).

Yaşlı RA hastalarında GS(geriatrik sendrom) prevalansı gençlere göre daha yüksektir. Daha yüksek bir DAS28 skoru ve daha düşük bir hemoglobin seviyesi, daha yaşlı RA hastalarında GS için bağımsız risk faktörleridir (Geriatrik sendromlar (GS), yani kognitif bozukluk, depresyon, düşme, inkontinans ve yetersiz beslenme) (107).

## **PMR (POLİMİYALJİ ROMATİKA)**

Polimiyalji romatika erişkinlerde en sık görülen ikinci sistemik romatizmal hastalıktır. Yaşam boyu risk kadınlarda %2,4 ve erkeklerde %1,7'dir ve insidans 50 yaşından 80'e yükselmektedir (108).

Polimiyalji romatika, sabah tutukluğu ile birlikte akut başlangıçlı iki taraflı omuz ağrısı ile karakterizedir. Daha az yaygın olarak, boyun, pelvik kuşak ve proksimal uyluklar tutulur. Yapısal semptomlar yaygındır; ancak, ateş tipik olarak düşük derecedir. Aktif eklem hareket aralığı, eklem iltihabı veya zayıflığı olmadan kısıtlanabilir (109).

Bu durum, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) veya C-reaktif protein (CRP) veya her ikisi ile birlikte ve glukokortikoidlere yanıt veren yukarıda belirtilen semptomları olan hastalarda olasıdır. EULAR ve ACR sınıflandırma kriterleri en hassas ve spesifik olanlardır ve romatizmal polimiyaljiyi romatoid artrit, omuz osteoartriti ve miyopatiler gibi durumlardan ayırmaya yardımcı olabilir (110).

Tedavi, günde 12.5-25 mg oral olarak başlayan uzun süreli prednizondur. İyileşme tipik olarak 24-72 saat içinde görülür, ancak hastaların yarısından azı 3 haftaya kadar tamamen iyileşir (109).

Minimum etkili prednizon dozu, tipik olarak en az 12 ay boyunca kullanılmalıdır. Klinik ve biyokimyasal remisyon (ESR veya CRP'nin veya her ikisinin normalleşmesi) sağlandığında 10 mg/g'nin altına azaltılarak başlanmalıdır (111).

Atipik semptomlar, tedaviye bağlı yan etkiler, refrakter semptomlar, nöksler ve şüpheli dev hücreli arterit için ileri inceleme gerekir (112).

Polimiyalji romatizması olan tüm hastalar dev hücreli arterit semptom ve bulguları açısından kontrol edilmelidir (113).

Dev hücreli arterit, polimiyalji romatika vakalarının %10-21'i ile ilişkilidir (108).

Özellikleri arasında baş ağrısı, görme değişiklikleri, çene klodikasyonu ve temporal arter hassasiyeti yer alır. Komplikasyonlar kalıcı görme kaybını içerir. Bu semptomları olan hastalar 40-60 mg/gün gibi daha yüksek bir dozda prednizolona başlamalı ve acilen temporal arter biyopsisi yapılmalıdır (113).

## **GUT VE PSÖDOGUT**

Gut ve psödogut, sırasıyla monosodyum urat ve kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal oluşumuna bağlı enflamatuvar artritlerdir. Her ikisi de geriatrik hastalar arasında yaygındır ve akut mono- veya oligoartiküler hastalık veya osteoartrit veya romatoid artrit andıran kronik bir poliartropati olarak ortaya çıkabilir. Geriatrik hastada gut, kadınları etkileyen, genellikle diüretik kullanımıyla ilişkili, sıklıkla parmakları tutan, yumuşak dokularda ürik asit kristallerinin (tofüs) gelişimi ile komplike olabilen ve sıklıkla poliartiküler olan bir hastalıktır.

Geriatrik hastadaki psödogut, çeşitli klinik tablolara sahiptir, akut veya kronik olabilir ve atipik bir dağılımda ortaya çıkan osteoartritli herhangi bir hastayı değerlendirirken dikkate alınmalıdır. Tedavi nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar, kolşisin veya kortikosteroidlerin kullanımını içerir.

Gut, diyet faktörleri, kilo verme ve belirli alkol türlerinden kaçınmadan etkilenebilir; ürik asit düşürücü ajanlar, refrakter veya kronik tofüs hastalığı için etkilidir (114).

Gut prevalansı yaklaşık %4'tür ve son yıllarda %59'luk bir artışı yansıtır (115).

Gut hastalarının %60'ından fazlasında metabolik sendrom da vardır, bu nedenle hastalar bu akılda tutularak değerlendirilmelidir. Gut için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, artan yaş, kronik böbrek hastalığı, dehidratasyon (diüretik kullanımı dahil), hızlı hücre döngüsünden kaynaklanan hiperürisemi (örn. hemoliz, kemoterapi) ve aşırı pürin tüketimi yer alır (116).

Semptomlar genellikle geceleri meydana gelir ve genellikle distal eklemleri (örn., birinci metatarsofalangeal eklem) hedef alır. Önceden travma ve dejeneratif değişiklikler olan eklemler gut hastalığına yatkındır. Periaritiküler eritem, sıcaklık ve üstteki deskuamasyon enfeksiyonu taklit edebilir (116).

Akut gut için ayırıcı tanı, özellikle antikoagülan kullanan hastalarda septik artrit, travmatik artrit ve hemartrozu içerir. Gutun aksine, osteoartrit kronik bir durum olarak ortaya çıkma eğilimindedir ve inflamatuvar artrit tipik olarak poli-artiküler dağılım gösterir (116).

Sinoviyal sıvı kristal analizi, tanısal altın standarttır. Mikroskopi, negatif çift kırılmaya sahip iğne şeklindeki monosodyum ürat kristallerini gösterir. Gut ve septik artrit birlikte görülebilir; bu nedenle Gram boyama ve kültürlerle enfeksiyonu ekarte etmek önemlidir. Radyografiler tofus veya sarkan erozyonlar gösterebilir. Serum ürik asidi yükselebilse de, normal seviyeler gutu engellemez. (117).

Semptom başlangıcından sonraki 24 saat içinde gut tedavisi, alevlenme yoğunluğunu ve süresini azaltır. Akut farmakoterapi, hastanın komorbiditelerine bağlıdır. Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, kolşisin ve kortikosteroidler birinci basamak tedavilerdir. Önceden var olan ürat düşürücü tedaviler alevlenmeler sırasında devam edilmelidir (118).

Tofüs hastalığı, guttan radyografik hasarı veya yılda  $\geq 2$  gut atağı olan hastalarda ürat düşürücü tedavi başlanmalıdır (119).

## **FİBROMİYALJİ (FM)**

Fibromiyalji (FM), kalıcı yaygın kas-iskelet ağrısı ile karakterize kronik bir hastalıktır. Yorgunluk, uyku ve bilişsel bozukluklar, kaygı ve depresyon ile ilişkilendirilerek yaşam kalitesinin düşmesine neden olur (120).

Genel popülasyonun %2'sini ve özellikle kadınları etkiler (121, 122).

FM patofizyolojisi, birkaç karmaşık faktörle ilişkilidir. Hastalık ağrıya karşı aşırı duyarlılığa (allodini ve hiperaleji) neden olan somatosensöriyel bir rahatsızlıktır (123).

FM tanısı, 1990 ve 2010 Amerikan Romatoloji Koleji (ACR) tanı kriterlerine ve 2016'dan itibaren güncellenen kriterlere dayanmaktadır. (124, 125, 126).

Temel olarak ağrı yönetimi ve fiziksel rehabilitasyondan oluşan tedavinin temel dayanağı olan FM'nin şu anda spesifik bir tedavisi yoktur (127).

Bazı çalışmalar, FM'li hastaların fiziksel fonksiyonlarını ve durumlarını yaşlı hastalarinkiyle karşılaştırmış ve kas gücü ve fiziksel performans kaybının farklı olmadığını göstermiştir (128, 129).

Bunun yanı sıra, yaşlı popülasyonda tanımlanana benzer şekilde FM hastalarında düşme ve özerklik kaybı riskinde artış vardı (130).

## **SONUÇ**

Yaşlı hastalar hastalık, sakatlık ve ağrıyı doğal ve normal yaşlanmanın bir parçası olarak kabul ediyor ve günlük yaşam aktiviteleri olumsuz etkileniyor. Yaşlılarda kas iskelet sistemi problemleri, önlenmesi ve tedavisi önemlidir.

## **KAYNAKLAR**

1. Robbins GT, Yih E, Chou R, Gundersen AI, Schnieder JC, Bean JF, et al. Geriatric rehabilitation. Handbook of Clinical Neurology. 2019;167: 531–543.
2. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on aging research conference on frailty in older adults. J Am Geriatr Soc 2006;54: 991–1001.
3. Fried LP, Tangen CM, Walston J et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56: M146–M156.
4. Marty E, Liu Y, Samuel A, Or O, Lane J. A review of sarcopenia: Enhancing awareness of an increasingly prevalent disease. Bone 2017 Dec;105:276-286. doi: 10.1016/j.bone.2017.09.008. Epub 2017 Sep 18.
5. Çakmak B, Aydın Y, Aktaş İ, Akgün K, Eryavuz M. Geriatrik hastalarda kas-iskelet sistemi hastalıkları. Türk Geriatri Dergisi 2004; 7(4): 221 - 224.
6. Norris SL, High K, Gill TM, Hennessy S, Kutner JS, Reuben DB, et al. Health care for older Americans with multiple chronic conditions: A research agenda. J Am Geriatr Soc 2007;56:149-59.
7. Keskinoglu P, Bilgic N, Pıçakçefe M, Uçku R. The prevalence of the chronic disease and disability in elderly population at Çamdibi-1 Health Center's Region in Izmir. Turkish Journal of Geriatrics 2003;6:27-30.
8. Özdemir L, Koçoğlu G, Sümer H, Nur N, Polat H, Aker A, et al. Frequency of some chronic diseases and risk factors among the elderly people in Sivas, Turkey. CÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2005;27:89-94.
9. Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. Bull World Health Organ 2003; 81: 646–56.
10. Hiligsmann M, Cooper C, Arden N, et al. Health economics in the field of osteoarthritis: an expert's consensus paper from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Semin Arthritis Rheum 2013; 43: 303–13.
11. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, et al, and the National Arthritis Data Workgroup. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. Arthritis Rheum 2008; 58: 26–35.
12. Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R, Price AJ, Vincent TL, Weinans H, Carr AJ. Osteoarthritis. Lancet 2015 Jul 25;386(9991):376-87. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60802-3. Epub 2015 Mar 4.
13. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med 1992; 116: 535–39.
14. Gudbergesen H, Boesen M, Lohmander LS, et al. Weight loss is effective for symptomatic relief in obese subjects with knee osteoarthritis independently of joint damage severity assessed by high-field MRI and radiography. Osteoarthritis Cartilage 2012;20: 495–502.
15. Malfait AM, Schnitzer TJ. Towards a mechanism-based approach to pain management in osteoarthritis. Nat Rev Rheumatol 2013;9: 654–64.



16. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis* 1957; 16: 494–502.
17. Hartig-Andreasen C, Troelsen A, Thillemann TM, Søballe K. What factors predict failure 4 to 12 years after periacetabular osteotomy? *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470: 2978–87.
18. National Clinical Guideline Centre (UK). Osteoarthritis: Care and Management in Adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014 Feb.
19. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al, and the 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: 465–74.
20. Henrotin Y, Lambert C. Chondroitin and glucosamine in the management of osteoarthritis: an update. *Curr Rheumatol Rep* 2013; 15: 361.
21. Bastow ER, Byers S, Golub SB, Clarkin CE, Pitsillides AA, Fosang AJ. Hyaluronan synthesis and degradation in cartilage and bone. *Cell Mol Life Sci* 2008; 65: 395–413.
22. Raynauld JP, Buckland-Wright C, Ward R, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 370–77.
23. Palmer AJ, Thomas GE, Pollard TC, et al. The feasibility of performing a randomised controlled trial for femoroacetabular impingement surgery. *Bone Joint Res* 2013; 2: 33–40.
24. Bello AI, Ofori EK, Alabi OJ, Adjei DN. Assessment of the level of agreement in the interpretation of plain radiographs of lumbar spondylosis among clinical physiotherapists in Ghana. *BMC Med Imaging* 14(1): 1–6, 2014.
25. Lawrence JS. Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms. *Ann Rheum Dis* 28(2): 121–38, 1969.
26. Oğuz H, Küçükşen S. Bel Ağrıları. In: *Tıbbi Rehabilitasyon*. Oğuz H, ed. Nobel Tıp Kitapevi, 2015.
27. Middleton K, Fish DE. Lumbar spondylosis: Clinical presentation and treatment approaches. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009;2(2): 94–104.
28. Kim HA, Heo SG, Park JW, Jung YO. Novel genetic variants associated with lumbar spondylosis in Koreans: A genome-wide association study. *J Korean Neurosurg Soc* 2018;61(1): 66–74.
29. Tsujimoto R, Abe Y, Arima K, Nishimura T, Tomita M, Yonekura A, et al. Prevalence of lumbar spondylosis and its association with low back pain among community-dwelling Japanese women. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17(1): 1–6.
30. Kelly JC, Groarke PJ, Butler JS, Poynton AR, O’Byrne JM. The natural history and clinical syndromes of degenerative cervical spondylosis. *Adv Orthop* 2012; 2012:393642.
31. LvY, TianW, ChenD, LiuY, Wang L, Duan F. The prevalence and associated factors of symptomatic cervical spondylosis in Chinese adults: a community-based cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* 2018;19:325.
32. Voorhies RM. Cervical spondylosis: recognition, differential diagnosis, and management. *Ochsner J* 2001;3:78-84.
33. Childress MA, Becker BA. Nonoperative management of cervical radiculopathy. *Am Fam Physician* 2016;93:746-54.
34. Bono CM, Ghiselli G, Gilbert TJ, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy from degenerative disorders. *Spine J* 2011;11:64-72.
35. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O’Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy: a population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain* 1994;117:325-35.
36. Ghasemi M, Golabchi K, Mousavi SA, et al. The value of provocative tests in diagnosis of cervical radiculopathy. *J Res Med Sci* 2013;18:Suppl 1:S35-S38.
37. Rubinstein SM, Pool JJ, van Tulder MW, Riphagen II, de Vet HC. A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy. *Eur Spine J* 2007; 16:307-19.



38. Fritz JM, Thackeray A, Brennan GP, Childs JD. Exercise only, exercise with mechanical traction, or exercise with over-door traction for patients with cervical radiculopathy, with or without consideration of status on a previously described subgrouping rule: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014;44: 45-57.
39. Theodore N. Degenerative Cervical Spondylosis. *The New England journal of medicine* 2020;383(2),159-168.
40. Kadow T, Sowa G, Vo N, Kang JD. Molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniations: what are the important translational questions? *Clin Orthop Relat Res* 2015;473:1903- 12.
41. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24(6):769-781
42. Elder BD, Witham TF. Low Back Pain and Spondylosis. *Semin Neurol* 2016 Oct;36(5):456-461. doi: 10.1055/s-0036-1585071. Epub 2016 Sep 23.
43. Bartley EJ, Fillingim RB. Sex differences in pain: a brief review of clinical and experimental findings. *Br J Anaesth* 2013;111:52-58.
44. Palacios-Ceña D, Alonso-Blanco C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Jiménez-García R, Fernández-de-las-Peñas C. Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: an updated population-based national study (2009/10-2011/12). *Eur Spine J* 2015 Mar;24(3):482-92. doi: 10.1007/s00586-014-3567-5. Epub 2014 Sep 11. PMID: 25208501.
45. Wong AY, Karppinen J, Samartzis D. Low back pain in older adults: risk factors, management options and future directions. *Scoliosis Spinal disord* 2017;12:14.
46. Wong AYL. Musculoskeletal pain in postmenopausal women-implications for future research. *Hong Kong Physiother J* 2016;34:A1-A2.
47. de Miguel-Díez J, López-de-Andrés A, Hernandez-Barrera V, Jimenez-Trujillo I, Del Barrio JL, Puente-Maestu L, Martinez-Huedo MA, Jimenez-García R. Prevalence of Pain in COPD Patients and Associated Factors: Report From a Population-based Study. *Clin J Pain* 2018 Sep;34(9):787-794.
48. Rundell SD, Sherman KJ, Heagerty PJ, Mock CN, Dettori NJ, Comstock BA, Avins AL, Nedeljkovic SS, Nerenz DR, Jarvik JG. Predictors of Persistent Disability and Back Pain in Older Adults with a New Episode of Care for Back Pain. *Pain Med* 2017 Jun 1;18(6):1049-1062.
49. Eggermont LH, Bean JF, Guralnik JM, Leveille SG. Comparing pain severity versus pain location in the MOBILIZE Boston study: chronic pain and lower extremity function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009 Jul;64(7):763-70.
50. Patel KV, Guralnik JM, Dansie EJ, Turk DC. Prevalence and impact of pain among older adults in the United States: findings from the 2011 National Health and Aging Trends Study. *Pain* 2013 Dec;154(12):2649-2657.
51. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology* 1976;119(3):559e68.
52. Mazieres B. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier-Rotes-Querol disease): what's new? *Jt Bone Spine* 2013; 80(5):466e70.
53. Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: the MrOS study. *Semin Arthritis Rheum* 2011;41(2):131e8.
54. Westerveld LA, van Ufford HM, Verlaan JJ, Oner FC. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in an outpatient population in The Netherlands. *J Rheumatol* 2008 Aug;35(8):1635-8.
55. Kim S-K, Choi B-R, Kim C, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Korea. *J Rheumatol* 2004; 31(10):2032e5.
56. Pillai S, Littlejohn G. Metabolic factors in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis - a review of clinical data. *Open Rheumatol J* 2014;8(1):116e28.
57. Verlaan J-J, Boswijk PFE, de Ru JA, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine: an underestimated cause of dysphagia and airway obstruction. *Spine J* 2011;11(11):1058e67.

58. Kuperus JS, Buckens CF, de Jong PA, et al. Chapter 34: fractures in the ankylosed spine. In: Browner B, Jupiter J, Krettek C, et al., editors. Skeletal trauma. sixth ed. 2019.
59. Mader R, Verlaan J-J, Buskila D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nat Rev Rheumatol* 2013;9(12):741e50.
60. Mader R. Current therapeutic options in the management of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Expet Opin Pharmacother* 2005;6(8):1313e8.
61. Oppenheimer A. Calcification and ossification of vertebral ligaments (spondylitis Ossificans Ligamentosa): roentgen study of pathogenesis and clinical significance. *Radiology* 1942;3:160e73.
62. Duque G, Troen BR. Understanding the mechanisms of senile osteoporosis: new facts for a major geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2008 May;56(5):935-41.
63. Eryavuz M. Osteoporozun tanımı ve sınıflandırılması. In: Yeşim Gökçe Kutsal (ed). Osteoporoz. İstanbul 1998, 1-7.
64. Nordin CBE, Chattertoon BE et al. The definition, diagnosis and classification of osteoporosis. *Phys Med and Rehab Clinics of North America* 1995;6:3995- 3414.
65. Eryavuz M. Osteoporozun tanımı, sınıflandırması ve epidemiyolojik çalışmalar. *Türkiye Klinikler Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2002;2(1):1- 10.
66. Nevitt MC. Epidemiology of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North America* 1994;20(3): 535-559.
67. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinicians Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis [published correction appears in *Osteoporos Int*. 2015;26(7):2045-7]. *Osteoporos Int* 2014;25(10):2359-2381.
68. Srivastava M, Deal C. Osteoporosis in elderly: prevention and treatment. *Clinics in geriatric medicine* 2002;18(3):529-555.
69. Wasnich RD. Vertebral fracture epidemiology. *Bone* 1996;18(Suppl 3):179S-83S
70. Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999;9(Suppl 2):S2-8.
71. Wasnich RD. Epidemiology of osteoporosis in the United States of America. *Osteoporos Int* 1997;7(Suppl 3):S68-72.
72. Baron JA, Barrett JA, Karagas MR. The epidemiology of peripheral fractures. *Bone* 1996;18(Suppl 3):209S-13S.
73. Mallmin H, Ljunghall S. Incidence of colles' fracture in Uppsala. A prospective study of a quarter-million population. *Acta Orthop Scand* 1992;63:213-5.
74. Sinaki M, Mikkelsen BA. Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:593-6.
75. Ensrud KE, Duong T, Cauley JA, et al. Low fractional calcium absorption increases the risk for hip fracture in women with low calcium intake. Study of Osteoporotic Fractures research group. *Ann Intern Med* 2000;132:345-53.
76. Zaheer S, LeBoff MS. Osteoporosis: Prevention and Treatment. [Updated 2022 Dec 27]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
77. Leboff MS, Hawkes WG, Glowacki J, Yu-Yahiro J, Hurwitz S, Magaziner J. Vitamin D-deficiency and post-fracture changes in lower extremity function and falls in women with hip fractures. *Osteoporos Int*. 2008.
78. LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S, Franklin J, Wright J, Glowacki J. Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture. *Jama* 1999;281:1505-1511.
79. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr* 2003;22:142-146.
80. Haden ST, Fuleihan GE, Angell JE, Cotran NM, LeBoff MS. Calcidiol and PTH levels in women attending an osteoporosis program. *Calcif Tissue Int* 1999;64:275-279.
81. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-1642.

82. van Schaardenburg D, Van den Brande KJ, Ligthart GJ, et al. Musculo-skeletal disorders and disability in persons aged 85 and over: a community survey. *Ann Rheum Dis* 1994;53:807–811.
83. Chard MD, Hazleman BL. Shoulder disorders in the elderly (a hospital study). *Ann Rheum Dis* 1987;46:684–687.
84. Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL, et al. Shoulder disorders in the elderly: A community survey. *Arthritis Rheum* 1991;34:766–769.
85. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elb Surg* 2010;19(1):116–20.
86. Soslowsky L, Carpenter J, Bucchieri J, Flatow E. Biomechanics of the rotator cuff. *Orthop Clin North Am* 1997;28:17–30.
87. Worland RL, Lee D, Orozco CG, et al. Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. *J South Orthop Assoc* 2003;12:23–26.
88. Goroll AH, Mulley AG. Primary Care Medicine. Office Evaluation and Management of the Adult Patient. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
89. Klippel JH. Primer on the Rheumatic Diseases. 12th ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001.
90. Tomberlin JP, Saunders HD. Evaluation, Treatment and Prevention of Musculoskeletal Disorders. Volume 2: Extremities. 3rd ed. St. Paul, MN: The Saunders Group, 1994.
91. Vecchio PC, Kavanagh RT, Hazleman BL, King RH. Community survey of shoulder disorders in the elderly to assess the natural history and effects of treatment. *Ann Rheum Dis* 1995;54:152–154.
92. Chakravarty KK, Webley M. Disorders of the shoulder: An often unrecognised cause of disability in elderly people. *BMJ* 1990;300:848 – 849.
93. Wirth MA, Basamania C, Rockwood CA Jr. Nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:59 – 67.
94. Lin JC, Weintraub N, Aragaki DR. Nonsurgical treatment for rotator cuff injury in the elderly. *J Am Med Dir Assoc* 2008 Nov;9(9):626-32.
95. Bhattacharyya R, Edwards K, Wallace AW. Does arthroscopic sub-acromial decompression really work for sub-acromial impingement syndrome: a cohort study. *BMC Musculoskelet Disord* 2014;15:324.
96. Michener LA, Walsworth MK, Doukas WC, Murphy KP. Reliability and diagnostic accuracy of 5 physical examination tests and combination of tests for subacromial impingement. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(11):1898–1903.
97. Consigliere P, Haddo O, Levy O, Sforza G. Subacromial impingement syndrome: management challenges. *Orthopedic research and reviews* 2018;10:83–91.
98. Ling SC, Chen CF, Wan RX. A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon. *Surg Radiol Anat* 1990;12(3):161–165.
99. Garofalo R, Conti M, Massazza G, Cesari E, Vinci E, Castagna A. Sub-coracoid impingement syndrome: a painful shoulder condition related to different pathologic factors. *Musculoskelet Surg* 2011;95(Suppl 1):S25–S29
100. Etiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. In: Firestein GS, Kelley WN, eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 8th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders/Elsevier; 2009:1035-1086.
101. Bathon J, Tehlirian C. Rheumatoid arthritis clinical and laboratory manifestations. In: Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, et al., eds. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 13th ed. New York, NY: Springer; 2008:114-121.
102. Wasserman AM. Diagnosis and management of rheumatoid arthritis. *American family physician* 2011;84(11):1245–1252.
103. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TW. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2010;376(9746):1094-1108.
104. Rexhepi S, Rexhepi M, Sahatçiu-Meka V, Rexhepi B, Bahtiri E, Mahmutaj V. Late onset rheumatoid arthritis an observational study. *Reumatizam* 2016;63(1):1–5.
105. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, et al. American College of Rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2008;59(6):762-784.

106. Deighton C, O'Mahony R, Tosh J, et al. Guideline Development Group. Management of rheumatoid arthritis: summary of NICE guidance. *BMJ* 2009;338:b702.
107. Chen YM, Chen LK, Lan JL, Chen DY. Geriatric syndromes in elderly patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford, England)*, 2009;48(10):1261–1264.
108. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, et al. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *JAMA* 2016;315:2442–58.
109. González-Gay MA, Matteson EL, Castañeda S. Polymyalgia rheumatica. *Lancet* 2017;390:1700–12.
110. Macchioni P, Boiardi L, Catanoso M, et al. Performance of the new 2012 EULAR/ACR classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison with the previous criteria in a single-centre study. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1190–3
111. Dejaco C, Duftner C, Cimmino MA, et al. International Work Group for PMR and GCA. Definition of remission and relapse in polymyalgia rheumatica: data from a literature search compared with a Delphi-based expert consensus. *Ann Rheum Dis* 2011;70:447–53.
112. Dejaco C, Singh YP, Perel P, et al. 2015 Recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 2015;74: 1799–807.
113. Rosenberg H, Halman S, Yadav K. Polymyalgia rheumatica. *CMAJ* 2021 Nov 22;193(46):E1770.
114. Cassetta M, Gorevic PD. Crystal arthritis. Gout and pseudogout in the geriatric patient. *Geriatrics* 2004;59(9):25–31.
115. Rai SK, Aviña-Zubieta JA, McCormick N, et al. The rising prevalence and incidence of gout in British Columbia, Canada: population-based trends from 2000–2012. *Semin Arthritis Rheum* 2017;46:451–6.
116. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. *Lancet* 2016;388:2039–52.
117. Janssens HJ, Fransen J, van de Lisdonk EH, et al. A diagnostic rule for acute gouty arthritis in primary care without joint fluid analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:1120–6.
118. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020;72:744–60.
119. Kwok TSH, Xu VYY, Lake SL. Gout. *CMAJ* 2021 Feb 1;193(5):E171.
120. Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. *JAMA* 2014;311(15):1547–1555.
121. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E et al. EULAR revised recommendations for the management of bromyalgia. *Ann Rheum Dis* 2017;76(2):318–328
122. Clauw DJ, D'Arcy Y, Gebke K, Semel D, Pauer L, Jones KD. Normalizing bromyalgia as a chronic illness. *Postgrad Med* 2018;130(1):9–18.
123. Petersel DL, Dror V, Cheung R. Central amplification and bromyalgia: disorder of pain processing. *J Neurosci Res* 2011;89(1):29–34.
124. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for bromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62(5):600–610.
125. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of bromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990;33(2):160–172
126. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 bromyalgia diagnostic criteria. *Semin Arthritis Rheum* 2016;46(3):319–329
127. Kapuczinski A, Soyfo MS, De Breucker S, Margaux J. Assessment of sarcopenia in patients with fibromyalgia. *Rheumatology international* 2022;42(2):279–284.
128. Panton LB, Kingsley JD, Toole T, Cress ME, Abboud G, Sirithienthad P et al. A comparison of physical functional performance and strength in women with bromyalgia, age- and weight- matched controls, and older women who are healthy. *Phys Ther* 2006;86(11):1479–1488.
129. Latorre-Román PÁ, Segura-Jiménez V, Aparicio VA, Campos MA, García-Pinillos F, Herrador-Colmenero M, et al. Ageing in uence in the evolution of strength and muscle mass in women with bromyalgia: the al-Ándalus project. *Rheumatol Int* 2006;35(7):1243–1250.
130. Góes SM, Leite N, Shay BL, Homann D, Stefanello JMF, Rodacki ALF. Functional capacity, muscle strength and falls in women with bromyalgia. *Clin Biomech* 2012;27(6):578–583.