

HİPERMOBİLİTE SENDROMUNUN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Sezai Şahin*, Vural Kavuncu*

ÖZET

Hipermobilite, herhangi bir sistemik romatizmal hastalık ile ilişki olmadan eklemlerin normalin üzerinde hareket genişliğine sahip olması ile karakterize klinik bir sendromdur. Eklem laksitesi, toplumda sağlıklı bireylerin yaklaşık %5-15'inde hiçbir semptom olmaksızın bulunmakla birlikte bazı kişilerde de kronik ağrı yakınmalarına yol açar. Hipermobilite sendromunun yumuşak doku romatizması ve temporomandibular eklem disfonksiyon sendromu etyolojisinde önemli rolü vardır. Eklem stabilizasyonunun bozulması bazı eklem patolojilerine yol açmaktadır. Eklem dışı dokularda kollajen bağ doku desteğinin yetersizliğine bağlı olarak bazı klinik bulgular görülebilmektedir. Ayrıca hipermobil olguların mitral valv prolapsusu, herni, jinekolojik komplikasyonlar ve ileri yaşlarda osteoporoz gelişimi yönünden risk taşıdıkları öne sürülmüştür. Rutin romatolojik muayenede hipermobilitenin değerlendirilmesi hastaların gereksiz tetkik ve tedavilere maruz kalmalarını önleyecektir. Yakın zamanda, geniş çapta kabul gören ve kullanılmakta olan Brighton tanı kriterlerinin yenilenmesi ile oluşturulan yeni bir tanı kriter seti (Brighton 1998) yayınlanmıştır. Bu derlemede, hipermobilite sendromu olan hastalarda kas-iskelet sistemi ve viseral organ tutulumları ile ilgili klinik özellikler ve tanı ve tedavide son yaklaşımlar gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Eklem laksitesi, Kas-iskelet sistemi, Eklem-dışı tutulum

SUMMARY

CLINICAL FEATURES OF THE HYPERMOBILITY SYNDROME

Hypermobility is a clinical syndrome, which is characterized by excessive movement of the joints without a demonstrable relationship with a systemic rheumatic disease. Joint laxity is seen in 5-15% of healthy individuals without any symptoms, however may cause chronic pain complaints in certain individuals. Hypermobility syndrome has an important role in the etiopathogenesis of the soft tissue rheumatism and temporomandibular joint dysfunction syndrome. Impaired joint proprioception and excessive mobility may lead to ligament and joint capsule trauma in hypermobile patients. In addition, it's been suggested that hypermobile subject, have high risk of mitral valve prolapsus, hernia, gynecological complications and osteoporosis by the advance of age. Evaluation of hypermobility on routine clinical practice will prevent unnecessary diagnostic workup and treatment modalities. A new diagnostic criteria set (Brighton 1998 criteria) revised from the widely accepted and used Beighton criteria, has been published recently. In the present article, clinical features related with the musculoskeletal system and visceral organ involvements in hypermobile subjects and novel approaches in diagnosis and treatment of the syndrome were reviewed.

Key Words: Joint laxity, Musculoskeletal system, extraskelletal involvement

Hipermobilite, herhangi bir sistemik romatizmal hastalık ile ilişki olmadan eklemlerin normalin üzerinde hareket genişliğine sahip olması ile karakterize klinik bir sendromdur. Hipermobilite literatürde ilk defa 19. yüzyılın sonunda, Marfan ve Ehlers-Danlos sendromunun (EDS) klinik bir özelliği olarak

tanımlanmıştır. Eklem laksitesinin ilk tanımı ise 1916 yılında Finkelstein tarafından yapılmıştır (1). Daha sonraki yıllarda eklem laksitesinin ailesel özelliği ile eklem dislokasyonları ve romatolojik semptomlar ile ilişkisi üzerinde durulmuştur. 1967 yılında Kirk ve ark. tarafından tanımlanan klinik

* Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD

özellikler bu alanda yapılacak araştırmalar için bir mihenk taşı oluşturmuştur (2). Son 20 yıl içinde yapılan çalışmaların sonuçlarına göre, bu sendromun kalıtsal bağ dokusu hastalıklarının hafif bir formu olabileceği düşünülmektedir (1). Diğer kalıtsal bağ dokusu hastalıklarından ayırt etmek için sendromun isimlendirilmesinde "Benign Eklem Hipermobilitate Sendromu" (BEHS) tanımlaması tercih edilmiştir.

Epidemiyoloji

Eklem laksitesi, toplumda sağlıklı bireylerin yaklaşık %5-15'inde hiçbir semptom olmaksızın bulunmaktadır (3,4,5). BEHS görülme sıklığı yaş, cinsiyet ve etnik orijine göre değişmektedir (6,7). Kadınlarda eklem hareket açıklığı genel olarak erkeklerden daha fazladır (1). Ortadoğu ülkelerinde yaşayarlarda BEHS daha sıktır. Yaş ve cinsiyet dikkate alınmadığında, 1181 Güney Afrikalı'da hipermobilitate sıklığı %5 olarak bildirilirken (8), İzlanda'da 12 yaşlarındaki okul çocuklarında eklem hipermobilitesi kızlarda %40.5, erkek çocuklarda ise %12.9 olarak bulunmuştur (9). Toplumda pausartiküler hipermobilitenin sıklığı yaygın hipermobiliteden daha fazladır (1). Carter ve Wilkinson, yaşları 6 ile 11 arasındaki okul çocuklarının dört büyük ekleminde %7 oranında hipermobilitate bulmuşlardır. Yapılan başka bir çalışmada, proksimal interfalengial eklem hiperekstansiyonu, kalça internal rotasyonu ve ayak bileği dorsifleksiyonunda hipermobilitate sıklığı %90'ın üzerinde, temporomandibuler eklem subluksasyonu da %53.5 oranında tespit edilmiştir (10). Eklem mobilitesi yaşlanmayla birlikte sürekli azalır, hücre ve dokularda bazı yapısal değişiklikler olur. İnsanlarda yaşlanmayla birlikte ekstraselüler kollajende çapraz bağlar çoğalır ve bu da eklemlerde mobilite azalmasına neden olur (11). Romatizmal hastalıklarda hipermobil eklemler diğer eklemlere göre daha çok etkilenir (12).

Hamilelerde östrojen ve relaksin artması sonucu eklemlerde mobilite artışı izlenmektedir. Sakroiliyak eklemdaki mobilizasyon artışı nedeniyle gelişen eklem disfonksiyonu, hamilelerde sık rastlanan bir bel ağrısı nedenidir (13,14). BEHS'lu hamilelerde, bağ dokusu zayıflaması sonucu doğum sırasında ya da sonrasında kanama (plasenta previa, ablasyo plasenta) ve erken membran rüptürü görülme sıklığı artmıştır (10, 15). Erken membran rüptürü EDS'lu hamilelerin bir özelliği olarak uzun zamandan beri bilinmektedir (16). Bu durum, damar duvarındaki kollajen defektine bağlı frajilite artışı ve pelvik taban kaslarındaki relaksasyon ile açıklanmaktadır (17,18).

Etyoloji

Aile ağacı çalışmalarında BEHS'nun dominant bir kalıtım gösterdiği izlenmektedir. Belirli ailelerde kadınların erkeklere göre daha çok etkilendiği, ayrıca değişik fenotipik özellikler gösterdikleri bulunmuştur (1,14). Eklem hareket açıklığı bir çok faktöre bağlıdır. Kollajen ve elastinin farklı bileşimleri laksipte farklılıklarına neden olmaktadır. Kollajen, vücutta yaygın olarak bulunan bir proteindir. Deri, tendon, ligaman, eklem kapsülü ve kan damarlarının majör bileşenidir. Diğer kalıtsal bağ dokusu hastalıkları olan Marfan Sendromu (MS), EDS ve Osteogenezis İmperfekta (OI)'da esas defekt kollajendedir (19). Kedi ve köpek gibi deneysel hayvan modellerinde kollajen eksikliğine bağlı histolojik olarak gevşek deri oluşturulabilmiştir.

Çocuklarda hipermobilitate sık görüldüğünden, hangi çocukta ileride BEHS gelişeceğini tahmin etmek güçtür (20). Lokalize hipermobilitate, mesleki ve spor yaralanmalarına ve tekrarlayıcı aktiviteye bağlı olarak oluşabilir. BEHS, romatoid artrit gibi hastalıklarda ligaman ve kapsül laksitesi nedeniyle de oluşabilmektedir (20,21). Ancak hipermobilitate, eklem ve ligamanlarının yapısı veya kas tonusuyla da

ilgilidir (22). Akromegali, romatizmal ateş, hiperparatiroidizm ve kronik alkolizm gibi hastalıklardan sonra da poliartiküler eklem laksitelerinin geliştiği rapor edilmiştir (1,20,21,23). BEHS'nun ayrı bir klinik antite mi yoksa MS, EDS ya da OI gibi kalıtsal bağ dokusu hastalıklarıyla overlap bir sendrom mu olduğu sürekli bir tartışma konusu olmuştur (24).

Patoloji

BEHS'da klinik bulguların değişik sistemlerle ilgili olması yaygın bağ dokusu bozukluğuna işaret etmektedir. BEHS'lu hastaların cilt biyopsilerinin elektron mikroskop incelemesinde kollajen demetlerin yapılarındaki çarpıcı bozukluklar olduğu gösterilmiştir (1). Derinde yer alan kalın demetler ile yüzeysel ince demetler arasındaki kademeli değişme kaybolmuş, interfibriler matriks, elastin ve fibrositlerde artış ile birlikte ince demetler, dermis boyunca hakim olmuştur (1,14). Aynı cilt biyopsilerinde 22 BEHS'lu hastanın 14'ünde tip III kollajen / tip III + tip I kollajen oranı artmış olarak bulunmuştur. Bu da iki majör kollajen tipi arasındaki uyumsuzluğu göstermektedir (14). Tip III / tip III + tip I kollajen oranı artmış olanlarda MVP (mitral valv prolapsusu) insidansı da artmış olarak bulunur.

Tanı

Hipermobilite sendromu tanısı için yaygın laksitenin olması ve kullanılan tanı kriterlerinde yer alan eklemlerin tutulması gereklidir. Lokalize eklem laksitesi terimi ise herhangi bir eklem yada birkaç eklemden oluşan hipermobility tanımlamak için kullanılmaktadır. Bugüne kadar Carter-Wilkinson, Beighton, Bulbena, Rotés gibi araştırmacıların isimleriyle adlandırılan değişik tanı kriteri önerilmiştir (7,17,25). Bunlardan en çok bilinen ve kullanılanı Carter ve Wilkinson'dan revize edilmiş olan Beighton tanı kriterleridir (Tablo I). Beighton tanı kriterle-

Tablo I: Beighton tanı kriterleri

1. Baş parmağın pasif olarak ön kol iç yüzüne değmesi
2. 5. MCP eklemin dorsifleksiyonu (el ayası zeminde) > 90°
3. Dirseğin hiperekstansiyonu > 10°
4. Dizin hiperekstansiyonu > 10°
5. Ayakta .ve dizler ekstansiyonda iken el ayasının yere değmesi

1, 2, 3, ve 4. maddeler simetrik olarak değerlendirilir ve her taraf için 1 puan verilir. 5. madde 1 puan olarak değerlendirilir. Toplam 9 puan üzerinden 4 ve üzeri puan alanlar BEHS tanısı alırlar

ri omuz, kalça, ayak bileği ve ayağı içermemesine rağmen, kapsamlı olması, kolay uygulanabilir ve eklemleri simetrik değerlendirmesi nedeniyle genel kabul görmüştür. Toplam 5 madde üzerinden yapılan 9 puanlık skorlamada 4 ve üzeri puan alanlar BEHS tanısı alırlar (7,17,25). Yakın zamanda ise Grahame ve ark. tarafından Beighton kriterleri revize edilerek "1998 Brighton" kriterleri önerilmiştir (26). Bu kriterlerde Beighton skorlaması ile 4 den fazla eklemden 3 aydan uzun süren artralji major kriterler olarak yer almış, bunun yanısıra değişik eklem dışı klinik bulgu ve sendromlar da minör kriterler olarak belirtilmiştir (Tablo II).

Klinik Özellikler

Hipermobil olgularda görülen yakınma ve lezyonlar çeşitli yoğunlukta olup tüm hayat boyunca tekrarlayan özellikte olabilir. Bu hastalarda en önemli yakınma kronik ağrıdır. Sendroma aşına olmayan hekimler artralji ve miyalji yakınmaları ile gelen bu hastaları çoğunlukla nöroz olarak değerlendirirler. Hastalar ise hastalıklarının anlaşılmasında nedeniyle doğan endişe yüzünden normal bir hayat sürdüremez ve psişik semptomlar gösterirler. Hipermobil hastalarda tendon ve ligaman yapışma yerlerinde traksiyon yaralanmaları, kondromalazi patella, rotator manşon yırtıkları, yumuşak doku ya da diskopati kaynaklı bel ağrısı gibi travma ya da aşırı yüklenmeye bağlı bozukluklar görülebilir. Bazılarında

Tablo II: 1998 Brighton kriterleri**Majör kriterler**

- Beighton skoru $\geq 4/9$ olması (şu anda yada geçmişte)
- Dört veya daha fazla eklemden 3 aydan fazla süren artralji

Minör kriterler

- Beighton skoru: 1, 2 veya 3/9 olması (50 yaşından büyüklerde 0,1, 2 veya 3)
- Artralji :1 veya 3 eklemden (≥ 3 ay), bel ağrısı (≥ 3 ay), spondilozis, spondilolizis/spondilolistiezis bulunması
- Birden fazla eklemden veya bir eklemden birden fazla dislokasyon/subluksasyon olması
- Yumuşak doku romatizması tanısı: en az 3 tane (epikondilit, tenosinovit, bursit gibi)
- Marfanoid görünüm (uzun, ince yapılı, kulaç/boy oranı > 1.03 , üst/alt segment oranı 0.89 dan az, araknodaktili)
- Cilt bozuklukları: stria, ince ve hiperekstensibl deri,
- Göz bulguları: göz kapağı düşüklüğü, miyopluk
- Varis, herni veya uterin/rektal prolapsus

Tanı için 2 majör kriterin veya 1 majör 2 minör kriterin veya 4 minör kriterin olması. Eğer birinci derecede akrabalarından başka etkilenenler varsa o zaman 2 minör kriterin varlığı da yeterli olmaktadır. MS, EDS gibi kollajen bağ dokusu hastalıklarının varlığında BEHS tanısı konulmaz. 1. majör ile 1. minör kriter, 2. majör ile de 2. minör kriter bir arada skorlanamaz.

da düztaban, omuz, patella, MCP ya da temporo-mandibuler eklem (TME) gibi eklemlerde tekrarlayıcı dislokasyon ve eklem instabilitesi bulguları vardır. Hipermobilitate ayrıca ligaman rüptürü, eklem efüzyonu, bel ağrısı, osteoartrit ve kondrokalsinozise neden olur (27). Kadınlarda daha çok artralji ve mitral valv prolapsusu, erkeklerde ise dislokasyon, bel ağrısı, menüsküs ve tendon yırtılmaları gözlenmektedir (7,20). Ayrıca BEHS progresif ve destrüktif olmayan artrit benzeri bir tabloya sebep olabilir (4,13,14). Gedelia eklem hipermobiliteli hastalar arasında % 66 oranında juvenil epizodik artrit tespit etmiştir (28). Artrit gelişimi tekrarlayan travmalar ile de ilgili olabilir.

KAS-İSKELET SİSTEMİ BULGULARI**Dejeneratif Osteoartrit**

Yaygın eklem hipermobilitesi ligaman injurileri, tekrarlayan eklem dislokasyonu, eklem efüzyonu, erken dejeneratif artrit, kalsiyum pirofosfat hastalığı ve spesifik olmayan artralji ve miyaljiye predispozisyon oluşturmaktadır (2,29,30).

BEHS'da osteoartrit oluş mekanizmaları ile ilgili şu görüşler bildirilmiştir:

1. Eklem Hipermobilitesi: Eklem laksitesi ile birlikte kırıkta üzerine binen yük miktarının artması sonucu osteoartritik değişiklikler başlar. Lewkonja yaşlı hastalarda hipermobilitenin osteoartrite yol açtığını öne sürmüştür (31).

2. Eklem İnstabilitesi: Laksiteli eklemler daha fazla subluksasyon ve dislokasyona maruz kalırlar. Çoğunlukla patella ve omuzda görülen tekrarlayıcı dislokasyonlar ise osteoartrite neden olur. Eklem instabilitesinin osteoartrit için önemli bir etyolojik faktör olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin deneysel köpek modellerinde ön çapraz bağ kesilerek osteoartrit oluşumu sağlanmaktadır (31).

3. Kollajen Eksikliği: Eklem laksitesi bağ dokusunun kalıtsal bozukluğunun bir özelliğidir. BEHS'da kollajenin primer bozukluğuna ait klinik, biyokimyasal ve genetik deliller bulunmaktadır (31).

4. Propriyosepsiyon kaybına bağlı olarak eklem pozisyonu ayarlanamaması osteoartritik değişiklikler için diğer bir neden olabilir (32,33).

Yumuşak Doku Romatizmaları

Hipermobilite ve yumuşak doku romatizmaları arasında bir ilişki olduğu 1967'den beri bilinmekteydi. Kirk ve arkadaşları hipermobiliteyi tanımlarken supraspinatus, biceps ve aşıl tendiniti ile medial ve lateral epikondilitin hipermobil hastalarda daha sık görüldüğünü gözlemlemişlerdi (2). Tendinit ve bursit gibi yumuşak doku romatizmaları özellikle hipermobil olan dirsek ve el bileği gibi küçük eklemler çevresinde daha sık görülmektedir. Kalça gibi büyük eklemlerde ise tendinit ve bursit bildirilmemiştir. Çünkü küçük eklemler günlük yaşamda daha çok tekrarlayıcı strese maruz kalmaktadırlar. BEHS'da eklem kapsülü ve yumuşak dokularda aşırı ve uygun olmayan yüklenmeler ile doku hasarı oluşur (34). Bir çalışmada fibromiyalji sendromu %64.8, pesanserin bursit %16.9, yumuşak doku romatizmalarından herhangi birinin bulunma sıklığı ise %80 gibi yüksek oranda bildirilmiştir (10). BEHS'lu hastalarda fibromiyalji sıklığının araştırıldığı pek çok çalışma yapılmış ancak patogenezi tam olarak izah edilememiştir (34).

Temporomandibuler Eklem Disfonksiyon Sendromu

Hipermobilitede en çok etkilenen eklemlerden biri de temporomandibuler eklemdir. Yaygın eklem hipermobilitesi ile TME problemi arasında ilişki olduğunu gösteren çok sayıda kanıt vardır. Hipermobil kişilerde TME ile ilgili ağrı, eklem sesi ve sublukasyon gibi semptom ve bulgular daha sık görülmektedir (10). Bates ve arkadaşları yetişkin kadınlarda el bileği, dirsek laksitesi ile eklem disk malpozisyonu arasında bir bağıntı olduğunu belirttiklerdir (35). BEHS'lu adolesanlarda belirgin olarak oral parafonksiyon (tırnak ısırma, sakız çiğneme, diş gıcırdatma) semptomları daha sık olarak görülmektedir (35). Genel eklem laksitesinin derecesi TME tedavisini güçleştiren bir faktör gibi gözükmemektedir (19).

Çocuklarda Hipermobilite ve Motor Gelişme Geriliği

Hipermobil çocuklarda görülebilen motor geriliğin etyolojisi ve prognozu bilinmemektedir. Hipermobilitesi olanların yürüme ve benzeri motor fonksiyonlarının geciktiği bildirilmiştir (36). Çocukların akranlarıyla aynı zamanda oturamaması, emekleyememesi ve yürüyememesi dikkat çeker. Eğer sorun sadece hipermobilite ise çocuk 3 yaş civarında motor gelişmeyi yakalar (18,22). Çocuklarda merkezi sinir sistemi hastalıklarında (serebral palsi, mental retardasyon) kas hipotonisi ile birlikte hipermobilite de görülmektedir. Bu nedenle erken motor gelişme geriliği ile hipermobiliteyi birbirinden ayırt etmek gerekir (22). Ancak küçük çocuklarda kas gücü testi yapma imkanı olmadığı için, benign hipermobilite ile kas hipotonisi ayırımını yapmak her zaman kolay olmamaktadır.

Hipermobillerde Osteoporoz

Eklem ve ligamanlarda kollajen defektine bağlı kemiklerde de değişiklikler olmaktadır. Daha önce yapılan değişik çalışmalarda EDS'lu (37) ve BEHS'lu (10,38) olgularda düşük KMY bulunduğu bildirilmiştir. Hipermobilite sendromu, en azından osteoporoz için risk faktörlerinden biri olarak tanımlanabilir. Klinik pratikte, diğer kalıtsal ve çevresel faktörlerle birlikte değerlendirilmesi osteoporozun erken tanısı ve profilaksi açısından önemli olacaktır.

BEHS'DA VİSERAL ORGAN TUTULUMU

Kollajen doku, bulunduğu yerde yapısal bütünlüğün devamını sağlayabilmesi için belirli bir gerginlikte olması gerekir. Hipermobil bireylerde kollajen doku, organ ve dokuların etkilenmesi nedeniyle eklem dışı bulgular oluşur. Cilt yumuşak, ince ve hipereks-tansibl özellikte olur, strialar görülür. Bu hastalara

özgü deri değişiklikleri ve karakteristik yüz görünümü tanımlanmıştır (14).

Kardiyovasküler Sistem, Mitral Kapak Prolapsusu

BEHS'lu bireylerde mitral valv prolapsusunun insidansı %8 den %60'a kadar değişen oranlarda bildirilmektedir (10,39). Mitral kapak, mitral yapraklar ve korda tendineanın gerilme ve uzamasına bağlı olarak sistolde sol atriuma prolabe olur. MVP, çoğunlukla hastalarda semptom vermezken bazı hastalarda göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop ve dispneye neden olabilmektedir. Karakteristik klinik bulgusu geç sistolik üfürümle birlikte olabilen nonejeksiyon sistolik klicktir. Bazı hastalarda klinik bulgular silik olmasına rağmen mitral regürjitasyon, kontrastlı sol ventrikülografi ile ortaya çıkarılabilir (5). MVP bulgusu kanıtlanmış olanlarda diş çekimleri sonrasında, bakteriyel endokardit gelişmemesi için profilaksi uygulanmalıdır. MVP genellikle hafiftir ve hemodinamik olarak bozukluk yapmaz. Ancak aritmi ve mitral kaçağa neden olduğunda tedavi edilmelidir.

Solunum Sorunları

BEHS, EDS ve kontrol gruplarından oluşan 472 olguluk bir seride hasta gruplarında astım, nefes darlığı ve öksürük prevalansının belirgin bir şekilde fazla olduğu dikkat çekmiştir (40). Ayrıca spontan pnömotoraks ile bu hastalıklar arasında bağlantı kurulanlar da vardır.

GENİTAL/REKTAL PROLAPSUS, HERNİ

Genital prolapsus orta ve yaşlı multipar kadınlarda sık görülen bir bulgudur. Ligaman zayıflığı, zor doğum, zorlanmaya bağlı normal dokunun zayıflaması, hormon eksikliği ve karın içi basıncını arttıran durumlar prolapsus oluşmasına yol açarlar. Batı toplumunda multiparite yaygın olmamasına rağmen

men genital prolapsus jinekolojik bir problem olarak devam etmektedir. Hiper mobil olgularda sistosel, rektosel, üreterosel ve enterosel sıklığı artmıştır (41). Eklem hiper mobilitesi ve bağ dokusu anomalileri rektal fiksasyon yetersizliğine sebep olarak prolapsusa yol açmaktadırlar (37). Bir seride konjenital kalça dislokasyonu olan çocuklarda her ni insidansının kendilerinde 7 kat, baba ve erkek kardeşlerinde ise 5 kat arttığı bildirilmiştir (42)

TEDAVİ

HMS'lu hastalara yardımın bir çok yolu vardır. Doğru tanı konulması bir başlangıçtır. Hastalar için yakınmalarının ilerleyici ve kötü prognoza sahip olmadığını bilmeleri rahatlatıcı bir unsurdur. Doktorların yakınmaları önemsedikleri ve izah edebildikleri, hastalıktan tam kurtulmak gerekmediği, çocuklarında da hiper mobilite olabileceği ancak bunun bir probleme neden olmayacağını bilmeleri önemlidir.

Daha önce belirtilmiş romatolojik komplikasyonlar kolaylıkla tanınıp, konvansiyonel medikal, cerrahi ve fizyoterapi ile tedavi edilebilir. Tedavisi daha güç olanlar ise belirsiz artralji, miyalji ve zayıf bel sendromudur. Kişilerin günlük yaşamlarında semptomlarını artıran hareketlerden kaçınması istenir. Bu kişilerin ağrılarını azaltmada steroid olmayan antienflamatuvar ilaçların basit analjeziklere bir üstünlüğü bulunmamıştır. Bu hastalarda hiper mobil eklemlerin hareketlerini normalleştirmek için bazı fizyoterapiler ve germe egzersizleri uygulanabilir. Propriyoseptif rehabilitasyon teknikleri ile denge ve koordinasyon egzersizlerinin uygulanması kişileri daha ileri doku hasarlarından korumada yardımcı olacaktır.

Farmakolojik olmayan yaklaşımlardan relaksasyon, biofeedback, akupunktur ve kognitif davranış terapileri giderek daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca HMS, Marfan ve EDS ile bu hastaların oluşturdukları destek grupları, kişiler arasında iletişimi sağlayarak olumlu neticeler vermektedir.

HMS tedavisinde ana hatları maddeler halinde sıralayacak olursak;

1. Hastanın yakınmalarına inanılmalıdır, çünkü objektif bulguların olmaması çoğunlukla nöroz tanısını koydurmaktadır.

2. Romatolojik bir hastalık olmadığı konusunda hasta ikna edilmelidir.

3. Günlük yaşamda yakınmaları artıran ve azaltan faktörler tespit edilmelidir.

4. Basit analjezikler kullanılmalıdır.

5. Egzersiz programları önerilmeli, kilonun normal tutulması eklemlerde kas ve ligaman desteğinin iyi olması gerekmektedir.

6. Hafif manipülasyonlar, fizyoterapi ve hidrotterapi yararlı olmaktadır.

7. Baletlerde hipermobilitate faydalı olurken, ağır yük taşıyanlarda ve profesyonel sporcularda zararlı olmaktadır.

8. Hipermobil bireyler yürüme, hafif kasma ve gevşeme tekniklerinden fayda görürken, uzun süreli kas kasılmasından zarar görmektedirler.

KAYNAKLAR

- Grahame R. Hypermobility syndrome. In: Klippel J H, Dieppe PA, eds. Rheumatology. London: Mosby-Year Book Europe Limited Lynton House, 1994: 5. 18.1-5.18.6.
- Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EGL. The hypermobility syndrome: Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. Ann Rheum Dis 1967; 26: 419-25.
- Hudson N, Starr MR, Esdaile JM, Fitzcharles MA. Diagnostic associations with hypermobility in rheumatology patients. Br J Rheumatol 1967; 34: 1157-61.
- Lewkonja RM, Ansell BM. Articular hypermobility simulating chronic rheumatic disease. Arch Dis Child 1983; 58: 988-92.
- Pitcher D, Grahame R. Mitral valve prolapse and joint hypermobility: Evidence for a systemic connective tissue abnormality? Ann Rheum Dis 1982; 41: 352-4.
- Doğanavşargil E. Öykü ve fizik bakı. In: Gümüşdiş G, Doğanavşargil E, ed. Klinik Romatoloji. İstanbul: Deniz Matbaası, 1999: 59-88.
- Hazelman B. Soft tissue rheumatism. In: Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN, ed. Oxford Textbook of Rheumatology. New York: Oxford University Press. 1998: 1499-1501.
- Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS. Hypermobility: Features and differential incidence between the sexes. Arthritis Rheum 1987; 30: 1426-30.
- Qvinesland A, Jonsson H. Articular hypermobility in Icelandic 12 year olds. Rheumatology 1999; 38: 1014-6.
- Şahin S. Hipermobilitate sendromunun klinik özelliklerinin irdelenmesi. Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, (uzmanlık tezi) 2000, Elazığ, Türkiye.
- Doğanavşargil E. Yaşlı, yaşlanma ve yaşlılığın fizyolojik değişiklikleri. In: Gümüşdiş G, ed. Yaşlılık ve romatizmal hastalıklar (kongre kitabı). 1999: 5-20.
- Graham R. Pain, distress and joint hyperlaxity. Joint Bone Spine 2000; 67: 157-63.
- Bridges AJ, Smith E, Reid J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics. Ann Rheum Dis 1992; 51: 793-6.
- Child AH. Joint hypermobility syndrome: Inherited disorder of collagen synthesis. The Journal of Rheumatology 1986; 13: 239-43.
- Thornton JG, Hill J, Bird HA. Complications of pregnancy and benign familial joint hyperlaxity. Ann Rheum Dis 1988; 47: 228-31.
- Barbars AP. Ehlers-Danlos syndrome associated with prematurity, premature rupture of the membranes: possible increase in incidence. Br Med J 1966; 2: 682-4
- Hudson N, Fitzcharles MA, Cohen M et al. The association of soft tissue rheumatism and hypermobility. Br J Rheumatol 1998; 37: 382-6.
- Jaffe M, Tirosh E, Cohen A, Taub Y. Joint mobility and motor development. Arch Dis Child 1988; 63: 158-61.
- Westling L, Holm S, Wallentin I. Temporomandibular joint dysfunction: Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 709-18.

20. Klemp P. Hypermobility. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 573-5
21. Benady S, Ivanans T. Hypermobility joints: A benign cause of transitory motor delay infancy. *Clinical Pediatrics* 1978; 17: 790-5.
22. Tirosh E, Jaffe M, Marmur R et al. Prognosis of motor development and joint hypermobility. *Arch Dis Child* 1991; 66: 931-3.
23. Grahame R. Joint Hypermobility clinical aspects. *Proc Roy Soc Med* 1971; 64:32-4
24. Grahame R. The hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 190-200.
25. Bulbena A, Duro JC, Porta M et al. Clinical assessment of hypermobility of joints: Assembling criteria. *J Rheumatol* 1992; 19: 115-22.
26. Grahame R, Bird HA, Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome. *J Rheumatol* 2000; 27: 1777-9.
27. Al-Rawi Z, Nessa AH. Joint hypermobility in patients with chondromalacia patellae. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 1324-7.
28. Arroyo IL, Brewer EJ, Giannini EH. Arthritis/arthralgia and hypermobility of the joints in schoolchildren. *J Rheumatol* 1988; 15: 978-80.
29. Bird HA, Tribe CR, Bacon PA. Joint hypermobility leading to osteoarthrosis and chondrocalcinosis. *Ann Rheum Dis* 1978; 37: 203-11.
30. Jasssee EF, Owen DS, Sagar KB. The benign hypermobile joint syndrome. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 1053-6.
31. Grahame R. Clinical conundrum: How often, when and how does joint hypermobility lead to osteoarthrosis? *Br J Rheumatol* 1989; 28: 320.
32. Mallik AK, Ferrell WR, McDonald AG, Sturrock RD. Impaired proprioceptive acuity at the proximal interphalangeal joint in patients with the hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 631-7.
33. Hall MG, Ferrell WR, Sturrock RD et al. The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Br J Rheumatol* 1995; 34:121-5.
34. Gedalia A, Press J, Klein M, Buskila D. Joint hypermobility and fibromyalgia in schoolchildren. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 494-6.
35. Adair SM, Hecht C. Association of generalized joint hypermobility with history, signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children. *Pediatric Dentistry* 1993; 15: 323-6.
36. Key JA. Hypermobility of joints as a sex linked hereditary characteristic. *JAMA* 1927; 88: 1710-12.
37. Marshman D, Percy J, Fielding I, Delbridge L. Rectal prolapse: Relationship with joint mobility. *Aust N Z J Surg* 1987; 57: 827-9.
38. Grahame R. The benign joint hypermobility syndrome. Really is benign! *Revista Espanola de Rheumatologia*, 1993; 20: 45S.
39. Mishra MB, Ryan P, Atkinson P et al. Extra-articular features of benign joint hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 861-6.
40. Morgan AW, Pearson S, Bird H. Respiratory symptoms in Ehlers-Danlos syndrome and benign joint hypermobility syndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39: S136.
41. Al-Rawi Z, Al-Rawi ZT. Joint hypermobility in women with genital prolapse. *Lancet* 1982; 26: 1439-41.
42. Wynne-Davies R. Hipermobility: Familial joint laxity. *Proc Roy Soc Med* 1971; 64: 689-90.