

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA RADİAL ŞOK
DALGA (RSWT) TEDAVİSİNİN İKİ FARKLI ENERJİ
YOĞUNLUĞUNUN KOMBİNE FİZİK TEDAVİ
UYGULAMALARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. BİLENGÜL ASLAN VURAL

**Danışman Öğretim Üyesi:
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

MALATYA-2015

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA RADİAL ŞOK
DALGA (RSWT) TEDAVİSİNİN İKİ FARKLI ENERJİ
YOĞUNLUĞUNUN KOMBİNE FİZİK TEDAVİ
UYGULAMALARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. BİLENGÜL ASLAN VURAL

**Danışman Öğretim Üyesi:
Prof. Dr. Yüksel ERSOY**

MALATYA-2015

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı diz osteoartrit (OA)'li hastalarda RSWT tedavisinin iki farklı enerji yoğunluğunun etkinliğini kombine fizik tedavi modaliteleri ve plasebo ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniklerine başvuran, American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine göre '*Primer Diz Osteoartriti*' tanısı konan, son 3 aydır diz ağrısı olan, Kellgreen-Lawrence skalasına göre radyolojik olarak evre 2-3 olan ve 45 yaş üstü toplam 60 hasta dâhil edildi. Çalışma prospektif, randomize, çift kör, plasebo kontrollü tasarlandı (Kör araştırmacı: Dr. Bilengül Aslan Vural). Hastalar kapalı zarf metodu ile randomize edilerek 15'şer kişilik 4 gruba ayrıldı. BTL marka, 6000 SWT Topline model RSWT cihazı ve ekipmanları ile grup 1-3'e haftada bir olacak şekilde 4 hafta süre ile farklı enerji düzeyinde RSWT tedavisi uygulandı. Grup 1'e; 0.11 mJ/mm² RSWT (1.5 bar basınç ve 5-10 Hz frekansta, 3000 şok dalgası/hf), grup 2'ye ise 0.25 mJ/mm² RSWT (3.5 bar basınç ve 5-10 Hz frekansta, 3000 şok dalgası/hf), grup 3'e haftada beş gün olacak şekilde üç hafta süreli toplam on beş seans kombine fizik tedavi (hotpack + transkütanöz elektriksel sinir uyarısı (TENS) + ultrason (US) + güçlendirme egzersizleri), grup 4'e sham (sahte) RSWT uygulandı. Tüm fiziksel tıp modalitelerinin uygulamaları aynı kişi (Sağlık Teknisyeni: Aytekin Öztürk) tarafından yapıldı. Hastalar tedavi öncesi ve tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonra WOMAC skoru, Lequesne indeksi ve VAS skorları (hareketle, istirahatte ve gece) kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Tedavi öncesi gruplar arası demografik değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Başlangıç değerleri ile karşılaştırıldığında, tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında WOMAC, Lequesne ve VAS skorlarında grup 1, 2 ve 3'de klinik ve istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi ($p < 0.05$). Grup 4'te istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iyileşme olmadı. Tüm parametrelerde sekizinci hafta sonunda yapılan değerlendirmede grup 1 ile karşılaştırıldığında grup 2'deki düzelme daha fazla olmasına rağmen istatistiksel analizlerde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç: Bu bulgulardan yola çıkılarak RSWT tedavisinin diz OA'de ağrının azaltılmasında ve fonksiyonel düzelmede kombine fizik tedavi uygulamaları kadar etkili ve kullanılabilir bir yöntem olduğu, gelecekte mevcut yöntemlere ilave bir destekleyici tedavi yöntemi olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Diz, Osteoartrit, RSWT, Şok dalgası, WOMAC, Lequesne İndeksi

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to compare with the effectiveness of RSWT treatment in two different energy densities with combined physical therapy modalities and also with placebo in the patients with knee osteoarthritis.

Materials and methods: 60 patients over 45 years of age who admitted to Inonu University Faculty of Medicine, Department of Physical Therapy and Rehabilitation outpatient clinics with the knee pain lasting 3 months, radiological grade of 2-3 according to Kellgren-Lawrens scale and diagnosed as '*Primary Knee Osteoarthritis*' according to the American College of Rheumatology (ACR) criterias were included in the study. The study was designed as a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Patients were randomly divided into 4 groups of 15 people by using the closed envelope method. RSWT treatment was administered with BTL brand, 6000 SWT Topline model RSWT apparatus and equipment to the groups 1-3 once in a week for 4 weeks with different energy levels. For group 1; 0.11 mJ/mm² RSWT (1.5 bar pressure and at 5-10 Hz, 3000 shock wave per week), group 2; 0.25 mJ/mm² RSWT (3.5 bar pressure and at 5-10 Hz, 3000 shock wave per week), group 3; a total of fifteen sessions of combined physical therapy modalities for three weeks (hot pack + transcutaneous electrical nerve stimulation + ultrasound + strengthening exercises) and group 4; sham (fake) RSWT was applied. Patients were assessed using WOMAC score, Lequesne index and VAS scores at movement, at rest and at night before and 1, 4 and 8 weeks after therapy.

Results: There was no statistically significant difference between groups in demographic assessment before treatment. A statistically significant reduction was observed in WOMAC, Lequesne and VAS scores of groups 1, 2 and 3 compared with baseline at 1st, 4th and 8th weeks (p <0.05). There was no statistically significant difference in group 4. Although more improvement was observed in group 2 compared to group 1, there was no statistically significant difference between the groups at the assessment made at the end of the 8th week.

Conclusion: It's concluded that, RSWT treatment is an effective and usable as combined physical therapy for pain reduction and functional improvement in knee osteoarthritis and it can be added to the existing treatment in the future.

Key words: Knee Osteoarthritis, RSWT, shock waves, WOMAC, Lequesne Index

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında değerli katkılarını ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve klinik tecrübesiyle uzmanlık eğitimimde büyük emeği geçen, danışman hocam Prof. Dr. Yüksel Ersoy'a, uzmanlık eğitimim süresince mesleki tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Zühal Altay, Prof. Dr. Özlem Baysal ve Doç. Dr. Bekir Durmuş'a ve tezimin istatistik kısmında benden yardımını esirgemeyen Prof. Dr. Saim Yoloğlu'na teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca çalışmaktan mutluluk duyduğum, dostluk ve uyum içinde çalıştığımız değerli asistan doktor arkadaşlarım; Dr. Egemen Kızılay, Dr. Derya Yağar, Dr. Didem Kılınç Sarı, Dr. Saffet Özdemir, Dr. Sezgin Zontul, Dr. Mustafa Baltacı, Dr. Ezgi Deniz Çıplak, Dr. Emine Kolu, Dr. Ayşe Ukbe Karlıdağ, Dr. Ahmet Kocaer ve Dr. Hakan Apaydın'a teşekkür ederim.

İnönü üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ailesinin tüm fizyoterapist, fizyoterapi teknisyeni, hemşire ve personeline ve özellikle tezimin uygulama aşamasında yardımcı olan fizyoterapi teknisyeni Aytekin Öztürk'e sonsuz teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca beni hep destekleyip kuvvet veren, sevgilerini hep yanımda hissettiğim canım annem, babam ve abime, tanıştığımız günden beri bana inanan ve güvenen, tezim her aşamasında destek olan canım eşim Dr. Aşkı Vural'a, yaşamın en güzel armağanı mutluluk kaynağımız canım oğlum Yiğit'e en içten sevgilerimi sunarım.

Dr. Bilengül Aslan VURAL

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
SEMBOLLER / KISALTMALAR.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diz Eklemi Anatomisi	3
2.1.1. Eklemler.....	3
2.1.2. Kemikler	4
2.1.3. Eklem kıkırdağı.....	6
2.1.4. Sinovyal Zar.....	10
2.1.5. Sinovyal Sıvı.....	10
2.1.6. Eklem Kapsülü.....	10
2.1.7. Bağlar.....	11
2.1.8. Menisküsler.....	13
2.1.9. Bursalar	15
2.1.10. Kaslar	16
2.1.11. Diz Eklemine Arterleri	18
2.1.12. Diz Eklemine Sinirleri	19
2.2. Tanım	20
2.3. Epidemiyoloji ve Prevalans	21
2.4. Patogenez	21
2.5. Sınıflandırma	25
2.6. Risk faktörleri	26
2.7. Diz OA'da Klinik Bulgu ve Semptomlar	29
2.8. Laboratuvar Bulguları.....	31
2.9. Radyolojik Bulgular.....	32

2.10.Tanı Kriterleri	33
2.11.Ayırıcı Tanı.....	33
2.12.Diz OA’de Tedavi Yöntemleri	34
2.12.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi	36
2.12.2. Farmakolojik Tedavi.....	42
2.12.3. Cerrahi Tedavi	43
2.13. OA’deEkstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi	44
3.BİREYLER VE YÖNTEM.....	52
3.1. Bireyler	52
3.2. Yöntem.....	53
3.3.İstatiksel Analiz	57
4. BULGULAR.....	58
5.TARTIŞMA.....	74
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	80
7. KAYNAKLAR	81

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2-1: Diz ekleminin kompartmanları.....	3
Şekil 2-2: Femur eklem yüzeylerinin yandan ve alttan görünümü.....	4
Şekil 2-3: Tibia platosunun üstten görünümü.....	5
Şekil 2-4: Patellanın önden ve arkadan görünümü.....	6
Şekil 2-5. Eklem kırırdağının normal yapısı.....	8
Şekil 2-6: Eklem kapsülünün önden görünümü.....	10
Şekil 2-7: Diz eklemindeki bağlar.....	12
Şekil 2-8: Menisküslerin ve tibial eklem yüzeylerinin üstten görünümü.....	14
Şekil 2-9: Dizdeki bursalar.....	15
Şekil 2-10: Dizdeki kasların önden görünümü.....	16
Şekil 2-11: Dizdeki kasların arkadan görünümü.....	18
Şekil 2-12: Diz ekleminin damarlanması.....	19
Şekil 2-13: Şok dalgasının tipik formu.....	45
Şekil 2-14: Radyal şok dalgası üretimi şeması.....	46
Şekil 2-15: FSWT ve RSWT cihazı tarafından üretilen basınç dalgaları arasındaki basınç-zaman profil farkı.....	47
Şekil 2-16: Şok dalga cihazlarının basınç alanları.....	47
Şekil 3-1: VAS Skalası.....	54
Şekil 3-2. A) BTL markalı 6000 SWT Topline model RSWT cihazı, B) Aplikatör.....	56
Şekil 3-3 RSWT'nin uygulandığı: a) Diz çevresi, b) Quadriceps üzerine.....	57

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2-1: OA de sık görülen radyolojik bulgular.....	32
Tablo 2-2: Diz OA'inde Kellgren Lawrence skalası.....	33
Tablo 2-3: ACR diz OA tanı kriterleri.....	34
Tablo 2-4: OA'de tedavinin temel amaçları.....	35
Tablo 2-5: 2003 EULAR Diz OA tedavi önerileri.....	35
Tablo 2-6: Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri.....	36
Tablo 2-7: ESWT'de uygulanan enerjinin yoğunluk sınıflaması.....	48
Tablo 2-8: Şok dalgalarının kullanım alanları ve kontrendikasyonları.....	49
Tablo 2-9: Şok dalga tedavisinde görülebilecek komplikasyonlar.....	51
Tablo 4-1. Hastaların yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim düzeylerine ve radyolojik evrelere göre gruplardaki dağılımları.....	58
Tablo 4-2. Tedavi öncesinde VAS'a göre ağrı değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	59
Tablo 4-3. Tedavi öncesinde WOMAC A, B, C ve Lequesne değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.....	59
Tablo 4-4. Grup 1'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.	60
Tablo 4-5. Grup 1'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B VE C değerleri ve Lequesne değerleri grup içi değişimleri.....	61
Tablo 4-6. Grup 2'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.....	61
Tablo 4-7. Grup 2'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B ve C değerleri ve grup içi değişimleri.....	62
Tablo 4-8. Grup 3'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.....	63
Tablo 4-9. Grup 3'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B VE C değerleri ve grup içi değişimleri.....	63
Tablo 4-10. Grup 4'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.....	64
Tablo 4-11. Grup 4'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B ve C değerleri ve grup içi değişimleri.....	65

Tablo 4-12. Her üç gruptaki VAS değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırılmalar.....	67
Tablo 4-13. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS istirahat ortanca değerleri.....	68
Tablo 4-14. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS hareket ortanca değerleri.....	68
Tablo 4-15. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS gece ortanca değerleri.....	69
Tablo 4-16. Her üç gruptaki WOMAC A,B ve C değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırılmalar.....	71
Tablo 4-17. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A,B ve C ortanca değerleri.....	72
Tablo 4-18. Her üç gruptaki Lequesne değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırılmalar.....	73
Tablo 4-19. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda Lequesne ortanca değerleri.....	73

SEMBOLLER / KISALTMALAR

ACR	: Amerikan Romatoloji Derneği
Ark.	: Arkadaşları
BL	: Boundary Lubrikasyon
CGRP	: Calcitonin gene related peptide (<i>kalsitonin gen ilişkili peptid</i>)
cm	: Santimetre
cm²	: Santimetre kare
CRP	: C-reaktif protein
EHA	: Eklem hareket açıklığı
ESWT	: Extracorporeal Shock Wave Therapy (Ekstrakorporeal şok
EULAR	: Dalga Tedavisi) : European League Against Rheumatism
FFL	: Fluid Film Lubrikasyon
FSWT	: Focused Shockwave Therapy (Odaklanmış şok Dalga Tedavisi)
GAG	: Glikozaminoglikan
Hz	: Hertz
kg	: Kilogram
kV	: Kilo Volt
M	: Metre
m²	: Metrekare
Max	: Maksimum
MHz	: Mega Hertz
Min	: Minimum
mJ	: Milijoule
mm²	: Milimetre kare
MMP	: Matriks metalloproteinazlar
N	: Sayı
NO	: Nitrik oksit
NSAİİ	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
nsn	: Nanosaniye
OA	: Osteoartrit
Ort	: Ortalama
RSWT	: Radial Shockwave Therapy (Radyal şok dalga tedavisi)
SD	: Standart sapma

Sn	: Saniye
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TÖ	: Tedavi öncesi
TS	: Tedavi sonrası
TS1.H	: Tedavi sonrası 1. Hafta
TS4.H	: Tedavi sonrası 4. hafta
TS8.H	: Tedavi sonrası 8. Hafta
US	: Ultrason
USG	: Ultrasonografi
WOMAC	: Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index
VAS	: Visual Analogue Scale (Görsel ağrı skalası)
VKİ	: Vücut kitle indeksi
X (Ort.)	: Ortalama
µsn	: Mikrosaniye

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA) en sık görülen kronik romatizmal hastalık olup, eklem kıkırdağının bozulmuş yapılanması nedeniyle eklem semptomlarına yol açan, eklem kenarlarında yeni kemik formasyonları ile karakterize, en fazla özürülük yapan ve dünyada en sık görülen eklem hastalığıdır (1,2,3).

Ortalama yaşam süresinin uzaması ve hareketsiz yaşam tarzının yaygınlaşmasına bağlı obezitenin artması gibi nedenlerle toplumdaki sıklığı giderek artmaktadır. Sosyo-ekonomik önemli kayıplara yol açan hastalığın tedavisi bu nedenle giderek önem kazanmaktadır (2,4).

OA'de temel yakınmanın ağrı ve buna bağlı fonksiyon kısıtlılığı olması nedeniyle tedavinin ilk hedefi ağrının azaltılması ve fonksiyonelliğin yeniden kazanılmasıdır. Sonuçta yaşam kalitesini arttırmak ve gelişebilecek deformiteleri önlemek tedavinin temel amaçlarıdır. Bu amaçlara yönelik çeşitli tedavi rehberlerinde benzer yaklaşımlar önerilmekle birlikte son zamanlarda farklı arayışlar da ortaya çıkmaktadır (5). Çoğunlukla önerilen tedavi algoritması şu şekilde sıralanabilir: 1- hazırlayıcı faktörlerin düzeltilmesi, 2- hasta eğitimi, 3- istirahat, 4- eklem koruma teknikleri, 5- aşırı kilolu hastaların zayıflatılması, 6- çevresel önlemler, 7- medikal tedavi, 8- fizik tedavi, 9- intra-artiküler tedavi ve 10- cerrahi tedavidir (6).

Diz OA tedavisinde uygulanabilen başlıca fizik tedavi yöntemleri şunlardır (6);

1. Sıcak uygulama
 - a. Hot pack
 - b. Sıcak su banyoları
 - c. Parafin
 - d. Enfraruj
 - e. Ultrason (US)
 - f. Kısa dalga diatermi
2. Soğuk uygulama
3. Elektroterapi
 - a. Faradik akım
 - b. Diyadinamik akım
 - c. TENS
 - d. İnterferansiyel akımlar
4. Diğer fizik tedavi yöntemleri
 - a) Kesikli elektromanyetik alan
 - b) Akupunktur
 - c) Manipülasyon
 - d) Masaj
 - e) Traksiyon
 - f) Yoga
 - g) Lazer
5. Egzersizler

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) yüksek amplitüdümlü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı bir tedavi yöntemidir (7). Odaklanmış (FSWT) ve radyal (RSWT) olmak üzere iki çeşit şok dalga tedavisi bulunmaktadır (10). Odaklı ve radyal şok dalga özellikleri arasındaki en önemli iki fark; radyal şok dalgalarının daha yüzeysel etki göstermesi ve şok dalgalarının karakteristik fiziksel özelliklerine sahip olmamasıdır (8-10).

ESWT ile ilgili yapılan hayvan çalışmalarında hayvanlarda diz OA'ı tedavisinde ağrı ve motor disfonksiyonu iyileştirdiği, farelerin yürüme bandındaki yürüme kabiliyetini arttırdığı, ratlarda hasarlı anterior cruciate ligamente şok dalga uygulamasının subkondral kemik remodelingini iyileştirdiği ve kırıkta aşınmasını azalttığı, büyük miyelinli sinir liflerini etkilemeden duysal miyelinsiz sinir liflerinin seçici fonksiyon bozukluğuna yol açtığı, *nosiseptörler* olarak ifade edilen ve eklemde ağrı hissinde önemli rol oynadığı düşünülen nöropeptid kalsitonin gen ilişkili peptid seviyesinin dorsal kök ganglionunda azaldığı tespit edilmiştir (11-15).

ESWT'nin diz OA'indeki etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır (14,16). ESWT'nin OA'de etki mekanizması karmaşıktır, eklemdeki kartilaj ve non kartilaj yapıların etkilenmesinin, afferent ağrı reseptör fonksiyonunun etkilenmesinin, kalsitonin gen ilişkili peptid, substance P, nitrik oksit (NO) düzeyinin azalmasının ve kondrosit apoptozunun azalmasının bu etkiye aracılık ettiği düşünülmektedir (12,13).

Literatürde diz OA'de ESWT ile ilgili yapılmış çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiş olmasına rağmen, OA'de RSWT'nin farklı enerji dozlarının etkinliğini karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır (17-19).

Bu çalışmanın amacı diz osteoartriti (gonartroz) tedavisinde iki farklı enerji yoğunluklu RSWT uygulaması ve kombine fizik tedavi modaliteleri (hot pack + TENS + US+ güçlendirme egzersizleri) uygulamasının ağrı ve fonksiyonellik üzerine etkinliğini değerlendirmek ve sonuçlarını karşılaştırmaktır.

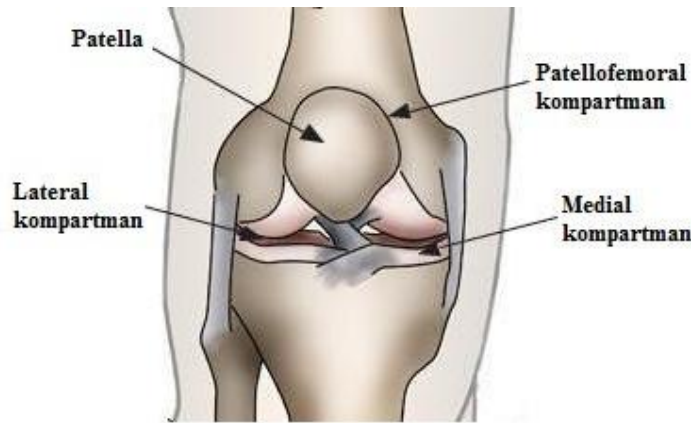
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diz Eklemi Anatomisi

Diz eklemi toplam alanı yaklaşık 20 cm² olup vücuttaki en büyük ve en komplike sinovyal eklemdir (20). Femur kondilleri ve tibia platoları arasında lateral ve medialde yer alan iki adet tibiofemoral eklem ile patella ve femur arasında yer alan patellofemoral eklem oluşturduğu kombine üç eklem topluluğudur. Eklem yüzeylerinin şekline göre menteşe (ginglimus) tipi bir eklemdir (21-24). Menteşe tipi eklemlerde eklem yüzeyleri tek bir eksen etrafında sadece fleksiyon ve ekstansiyon yapabilirken, diz ekleminde bacak fleksiyona getirildiğinde, bacağa az bir açıda da olsa rotasyon ve sirkümdüksiyon hareketleri yaptırılabilir. Bu yönüyle diz eklemi diğer menteşe tipi eklemlerden farklıdır (21,26). Dizde fonksiyonun yerine getirilmesi ve stabilitenin sağlanmasında ligamentler, kaslar, eklem kapsülü, tendonlar, bursalar ve menisküsler rol oynar (22-24).

2.1.1. Eklemler

Diz eklemi, femur kondilleri ve tibia platoları arasında medial ve lateralde bulunan iki adet tibiofemoral eklem ile patella ve femur arasında bulunan patellofemoral eklem oluşturduğu 3 eklemden meydana gelen kombine bir eklemdir (Şekil 2-1).

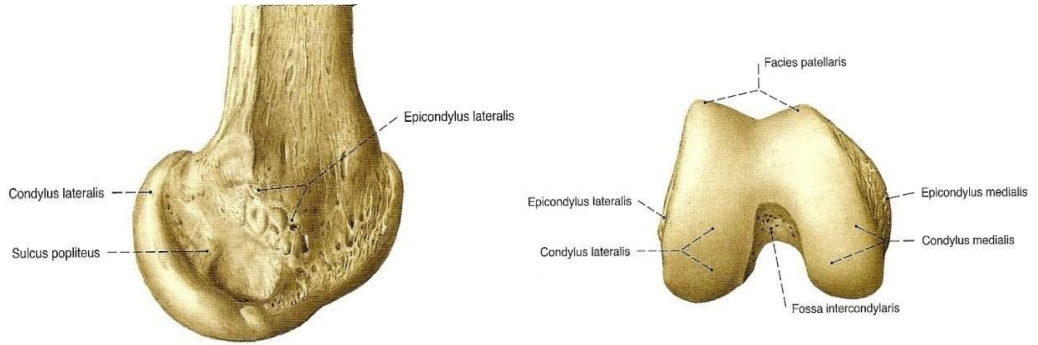


Şekil 2-1: Diz eklemının kompartmanları (29)

2.1.2. Kemikler

Femur

Femur, uyluk iskeletini yapan vücudumuzun en uzun, en kalın ve en sağlam kemiği olup, vücudun desteklenmesinin yanı sıra diz ve kalça eklemi yoluyla vücudun mobilitesinde rol oynar (21,27,28). Tibia ile eklemleşen konveks eklem yüzü femur kondilleri tarafından oluşturulur (Şekil 2-2). Kondiller sagittal ve transvers yönde konveksdirler. Kondillerin yüzleri önde oval arkada ise daireseldir. Bu şekil ekstansiyonda stabiliteyi sağlarken fleksiyonda ise hareket açıklığının artmasını ve rotasyon hareketlerinin yapılabilmesini sağlar. Kondiller büyüklük ve şekil açısından asimmetriktirler. Medial kondil daha büyüktür. Lateral kondilin ise uzun aksı medial kondile göre daha uzundur ve vertikal planda yerleşmiştir. Bu yapı diz biomekaniği açısından çok önemlidir. Kondiller sagittal planda eksantrik yerleştiğinden ekstansiyonda bağlar gerilir, fleksiyonda ise gevşek kalır (30). Ayrıca lateral kondilin konveksitesi medial kondilden daha fazladır. Femur alt ucundaki açılanmadan dolayı femur ve tibia shaftları arasında 5-8° lik bir valgus açısı oluşur, bu da iki kondilin hareketlerinde farklılığa neden olarak tam ekstansiyonda femurun tibia üzerinde içe rotasyonunu sağlar (21).



Şekil 2-2: Femur eklem yüzeylerinin yandan ve alttan görünümü (21)

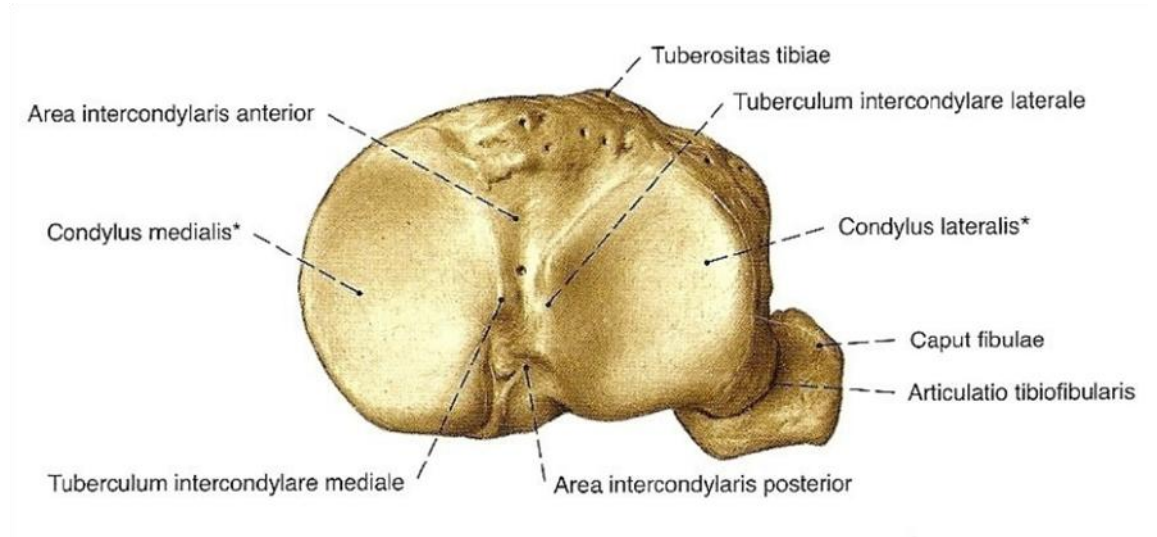
Tibia

Tibia vücut ağırlığına destek olduğu gibi, bu ağırlığı ayak bileği eklemi yolu ile femur üzerinden talusa aktarır. Üst ucu oldukça kalın olup femurun alt ucu ile eklem yapan iki kondilden oluşur. Alt uç üst uca oranla daha ince olup trochlea tali ile eklem yapar (28,31). Tibia platosuna üstten bakılınca eminentia intercondylaris ile ikiye ayrılan medial ve lateral olmak üzere iki yüzey görülür (32,33). Medial kondil yüzeyi

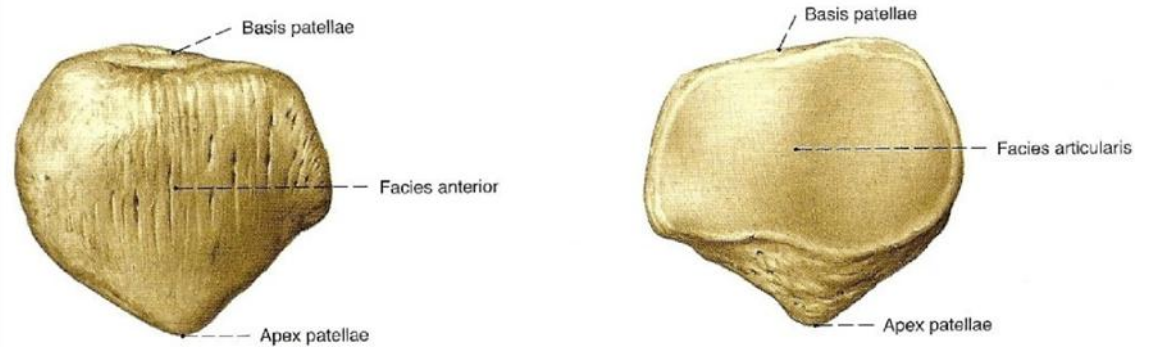
oval, derin, daha konkav ve medial menisküsle uyumludur (Şekil 2-3). Bu şekilde medial femoral kondil ile daha sıkı bir eklemleşme sağlanmış olur. Lateral kondil yüzeyi ise yuvarlak ve hafifçe konvektir, femoral kondille uyumlu değildir. Ancak bu konveksite lateral femoral kondilin fleksiyonda iyi bir kayma (roll-back) yapmasına olanak sağlar (21). Eminentia interkondilarisin önündeki anterior interkondiler fossada önden arkaya doğru medial menisküs ön boynuzu, ön çapraz bağ ve lateral menisküs ön boynuzu bulunur. Posterior interkondiller fossada ise önden arkaya medial menisküs arka boynuzu, lateral menisküs arka boynuzu ve arka çapraz bağ bulunur (32,33).

Patella

Patella, dizin ön kısmında kuadriseps ve patellar tendon arasında yer alan vücudun en büyük sesamoid kemiğidir. Patella taban kısmı yukarı bakan üçgen sekinde bir kemiktir (Şekil 2-4). Patellanın eklem yüzeyi medial ve lateral olmak üzere ikiye ayrılır. Patella eklem yüzeyi medial yüzeyinden daha büyüktür. Patella, dizin ekstansör mekanizmasının kaldıraç kolunu uzatarak ekstansör mekanizmayı güçlendirmektedir. Ayrıca tendonu eklemden ayırarak tendonun sürtünmesine engel olur, dizi dış travmalardan da korumaktadır (34,35). Patellanın tanımlanmış beş temas yüzeyi vardır ve hepsi birden femur ile temas etmez. Eklem yüzey teması dizin fleksiyonu ile değişir. Maksimum temas diz 45° fleksiyonda iken olur (35-37).



Şekil 2-3: Tibia platosunun üstten görünümü (21)



Şekil 2-4: Patellanın önden ve arkadan görünümü (21)

2.1.3. Eklem kıkırdağı

Eklem kıkırdağı, kondrositler ve kollajen lifler ile proteoglikanları içeren sıvı içeriği fazla, organize hücrelerarası maddeden oluşmuştur. 1900'lü yıllarda avasküler, anöral ve fibriller yapısı gösterilmiştir (38). Eklem kıkırdağı hyalin kıkırdak yapısındadır ve tip II kollajen içerir. Kıkırdağın kalınlığı değişkendir (eklemin yerine göre 1-6 mm arasında değişir). İnsan vücudundaki en kalın kıkırdak diz kartilajıdır (26,39). Hyalin kıkırdağın tek hücreli bileşeni olan kondrositler, mezenşimal hücrelerden köken alırlar ve metabolik olarak aktifler (40). Makroskopik olarak parlak mavi olan kıkırdak yaş ilerledikçe sarı ve mat bir görünüm alır. Eklem kıkırdağı hücreli bakımdan fakirdir; sadece %2'si hücreler tarafından oluşturulur. Eklem kıkırdağı erişkinlerde çift diffüzyon sistemi ile beslenir. Sinoviyal dokunun dış kısmı daha vaskülarize olduğundan önce sinoviyal dokudan sinoviyal sıvıya diffüzyon olur. Oradan da kıkırdaktaki membran üzerindeki porlardan geçilerek kondrositlere ulaşılacak şekilde ikinci bir diffüzyon olur. Ayrıca aktif transport ve aralıklı yüklenmenin yaptığı pompalamada beslenmede önemli yer tutar. Eklem kıkırdağının yüzeyi mükemmel tarzda düzgün değildir. Eklem hareketi esnasında yüzeylerin kolayca kayabilmesi için lubrikasyona gerek vardır. Eklem içinde yer alan sinoviyal membranın salgıladığı sıvı eklemden bu kayganlığı sağlar.

Eklem kıkırdağının başlıca fonksiyonu mekanik yük nedeni ile oluşan stresleri absorbe ederek eklem yüzlerine eşit olarak dağıtmak ve dengeli bir ağırlık taşıma yüzeyi oluşturarak eklem hareketi esnasında oluşan sürtünmeyi azaltmaktır (40). Kıkırdak tekrarlayıcı sürtünme ve deformasyona dirençli bir yapıya sahiptir. Fizyolojik şartlarda orijinal ağırlığının %40'ına kadar komprese olabilir. Tekrarlayan basınç altında

elastikiyeti devam ederken, devamlı kompresyonda ekspansil güç azalır ve iyileşme süresi uzar (26,41).

Kondrositler: Kıkırdak hacminin %1-2'ini oluşturur. Kıkırdağın kalan büyük bir bölümünü hücre dışı matriks oluşturmaktadır (39). Olgun kondrositler tip II kollajen, proteoglikanlar ve spesifik nonkollajenöz proteinleri sentezlerler. Uygun tip vemiiktarda makromoleküllerin sentezinden sonra bunları bir çatı içerisinde toparlayıp organize ederler. Kondrositler yaşam boyunca matriks makromoleküllerini yıkar ve yeniden sentezlerler. Yapım ve yıkım arasındaki dengeyi düzenleyen mekanizmalar tam olarak anlaşılammakla birlikte katabolik ve anabolik sitokinlerin etkili oldukları düşünülmektedir. IL-1 matriks makromoleküllerini yıkan metalloproteinazları indükler ve sentezi aksatır. IGF-1 ve IGF- β , matriks sentezini ve hücre stimülasyonunu indükler ve katabolik etkilere karşı koyar (42). Kıkırdağın tabakalarındaki kondrositlerin şekil, büyüklük, miktar ve metabolik aktiviteleri farklılık göstermektedir. Kıkırdak yüzeyinden derine inildikçe kondrosit sayısı, kollajen miktarı, su oranı azalırken; kondrosit hacmi, kollajen kalınlığı ve proteoglikan miktarı artar. Su, kartilaj boyunca homojen dağılmayıp; yüzeyde %80, derin zonda %65 oranındadır. Kollajen lifler yüzeyde birbirine paralel, derin tabakalarda ise dik yerleşir (43). Histolojik olarak eklem kıkırdağı kondrositlerin dağılımı ve matriksteki morfolojik değişikliklere bağlı olarak 4 tabakadan oluşur (Şekil 2-5).

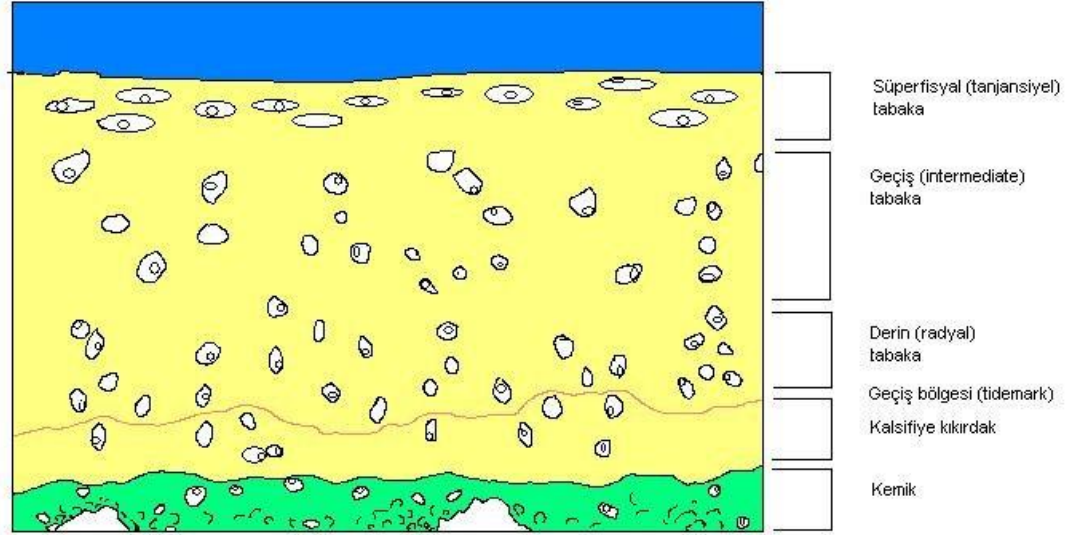
1. Yüzeysel tabaka (Tanjansiyel) (%5-10): 4 zondan en ince olanıdır. İnce kollajen lifleri içerir. Yüzeye paralel, uzun ve hyaluranik asitten zengin hücreler yer alır. Proteoglikan içeriği düşüktür. Yüzeye paralel seyreden kollajen lifleri, yüzeysel tabakaya derin tabakalardan daha fazla gerilme gücü verirler. Eklemin kullanımı sırasında oluşan makaslama güçlerine de karşı koyarlar.

2. Transizyonel veya orta tabaka (%40-60): Total kıkırdak yüksekliğinin %40-60'ını bu zon oluşturur. Kalın kollajen lifleri içerir. Kondrositler bu zonda yuvarlak şekilde, düşük yoğunlukta ve dağınık halde bulunurlar

3. Radyal veya derin tabaka (%40-45): En kalın kollajen liflerini içerir. Agrekan yoğunluğu en fazla bu zonda bulunur. Kondrositler orta zondakine benzer şekilde küçük ve düzensiz kolonlar şeklinde ve eklem yüzeyine dik olarak yerleşim gösterirler ama düşük yoğunlukta bulunurlar.

4. Kalsifiye tabaka (%5-10): Hücreler küçük ve sayıca azdır. Radyal tabakadan dalgalı düzensiz bir hatla ayrılır. Bu ince kalsifiye tabaka radyal tabakayı

subkondral kemikten ayırır. Subkondral kemiğe en yakın, eklem boşluğuna göre en derinde yer alan tabakadır. Bu tabakanın esas görevinin kıkırdak ile kemik dokunun birbirine bağlamak olduğu düşünülmektedir (43).



Şekil 2-5. Eklem kıkırdağının normal yapısı

Kıkırdak matriksi: Kıkırdak matriksi su ve makromoleküllerden (kollajen, proteoglikan, non-kollajenöz proteinler, glikoprotein gibi) meydana gelir. Kıkırdağın yaklaşık %80'i sudur ve fizyolojik şartlarda eklem kıkırdağı normal kalınlığının %40'ına ulaşınca kadar sıkılaştırılabilir.

Matriksi oluşturan 3 temel yapı;

- **Su:** Tüm ağırlığın %66-78'ini oluşturur.
- **Kollajen:** Kıkırdaktaki kollajenin %90-95'i tip II'dir ve kıkırdağın tensil gücünü ve sertliğini sağlayan çapraz bantlı fibrilleri oluşturan esas komponenttir (40). Kollajen yoğunluğu kıkırdak yüzeyinden kemiğe doğru gidildikçe progresif olarak azalır. Tip IX ve tip XI kollajen matriksin şekillenmesine ve stabilizasyonuna katkıda bulunur. Tip VI kollajen, kondrositlerin matrikse tutunmalarını sağlar. Tip X kollajen sadece kalsifiye tabakada bulunur ve muhtemelen mineralizasyonu sağlar. Yüzeydeki kollajen sıkı, ince yarıçaplı, eklem yüzeyine paraleldir ve bu özelliği ile eklemi vertikal yönde basınç yapan yüklerden korur. Derine gidildikçe kollajen lifleri daha gevşek ve vertikal olarak dizilirler. Vertikal dizilen lifler proteoglikan jelin matrikse tutunmasını sağlar.

• **Proteoglikanlar:** Kollajen lifleri arasında bulunan dolgu maddesidir. Kıkırdağa sertlik ve esneklik sağlarlar. Proteoglikanların çoğu agregat molekülleri halinde bulunur. Proteoglikan agregatı, bir çekirdek proteine bağlanmış glikozaminoglikanlardan (GAG) oluşur. Kıkırdakta bulunan glikozaminoglikanlar hyaluronik asit, kondroitin sülfat, keratan sülfat ve dermatan sülfattır. Glikozaminoglikanlar anyonik olduklarından proteoglikan molekülü etrafında kuvvetli bir elektronegatif alan oluştururlar, bu da proteoglikanların hidrofilik olmalarına neden olur. Bu sayede şişme basıncı oluşturarak kompresyon sırasında kıkırdağa elastik direnç verirler (44).

Lubrikasyon (Yağlanma): Bütün diartrodial eklemler lubrikasyon özelliği gösterir. Lubrikasyon, eklem kıkırdağı ve sinovyal sıvının normal biyomekanik özelliğini yansıtır. İki şekilde olur:

1- Boundary Lubrikasyon (BL-sınırlayıcı yağlanma): Kıkırdak yüzeyindeki emici tabaka BL özelliğine sahiptir ve lubrikasyon eklem yüzeyleri bir yandan diğer yana kaydığında doğrudan yüzeyler arasında meydana gelir. Bu lubrikasyon, sinovyal sıvının bir bileşeni olan hiyaluronan tarafından gerçekleştirilir. Eklem yük altında kaldığında, eklem aralığı daralır ve hiyaluronan her bir eklem yüzeyince emilerek 0.5-50 nm kalınlığında bir tabaka oluşturur.

Eklem yüzeyleri hareket ettiğinde, bu tabaka yüzeyler arasında yayılarak yükün aktarılmasını sağlar ve sürtünmeyi etkili bir şekilde azaltır.

2- Fluid Film Lubrikasyon (FFL-sıvı tabaka yağlanması): Kayan eklem yüzeyleri arasında sıvıdan oluşan bir tabaka şeklinde meydana gelir. FFL, genellikle eklem yüzeylerinin büyük oranlarda ayrışması sonucunda ortaya çıkar. Oluşan tabakanın kalınlığı 10 µm'dir.

Diartrodial eklemlerde lubrikasyon şekli, uygulanan yüklere ve eklem yüzeylerinin hareketine bağlıdır. BL'de oluşan sürtünme katsayısı FFL ile ortaya çıkandan 2 kat fazla olmaktadır. Bu nedenle sürtünme katsayısının fazla olduğu diartrodial eklemlerin FFL ile yağlanması gerekmektedir.

Osteoartritte (OA) en önemli değişiklik eklem lubrikasyon etkisinin azalmasıdır. Lubrikasyonun azalması da eklem kıkırdağının aşınmasına ve dejenerasyonuna neden olur (45).

2.1.4. Sinovyal Zar

Sinovyal zar kapsülün iç yüzeyi boyunca yayılan, kemiğin eklem içi kısmında bulunan ancak eklem kıkırdağını örtmeyen bağ dokusudur. Damardan zengindir. Vasküler beslenmesi iyi olduğu için rejenerasyon kapasitesi yüksektir. Vücutta en geniş ve karışık yapıya sahip sinovyal zar diz ekleminde bulunur.

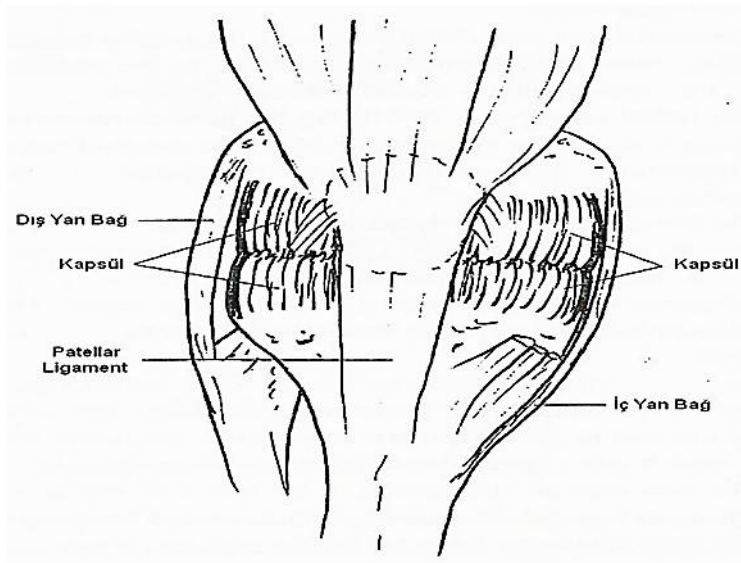
2.1.5. Sinovyal Sıvı

Sinovyal sıvı plazmanın sinovyal dokuyu geçerek sinovyal aralığa gelen bir filtrattır. Plazma sinovyal dokudan geçerken içine sinoviositler tarafından salgılanan yüksek molekül ağırlıklı glikozaminoglikan olan hyaluronik asit eklenir. Sinovyal sıvı parlak saman sarısı renkte, berrak yumurta akı kıvamında ve viskozitesi yüksek bir sıvıdır (45).

2.1.6. Eklem Kapsülü

Eklem kapsülü tüm eklemi çevreleyen, kıkırdağın kemiğe yapıştığı yerde kemiğe tutunarak periost olarak devam eden fibröz bir yapıdır. Bazı tendon ve bağların yapısına katılmaları nedeniyle her tarafı aynı kalınlıkta ve sağlamlıkta değildir. Yanlarda iç ve dış epikondiller eklem kapsülü dışında kalır (30,32).

Eklem kapsülü bağlarla birlikte diz ekleminin önemli statik stabilizatör yapısını oluşturur (21,26) (Şekil 2-6).



Şekil 2-6: Eklem kapsülünün önden görünümü (46)

2.1.7. Bağlar

Eklemin Dış Bağları

Ligamentum Patella: Patellanın ön yüzeyinden geçen patellar bağ, quadriceps femoris tendonunun patelladan tuberositas tibiaya kadar olan devamıdır. Önde eklem kapsülüne yapışıklık gösteren bu tendonun genişliği 2-3 cm, kalınlığı 0.5 cm olup uzunluğu yaklaşık 8 cm kadardır. Eklem stabilitesinde en önemli rolü bu bağ oynar. Bu ligaman ile sinovyal membran arasında corpus adiposum infrapatellare denilen yağ dokusu vardır (28,47,48).

Retinaculum Patella Mediale: Bu bağı, vastus medialis tendonunun uzantısı oluşturur ve kalın fibröz bir yapıdadır (47,48).

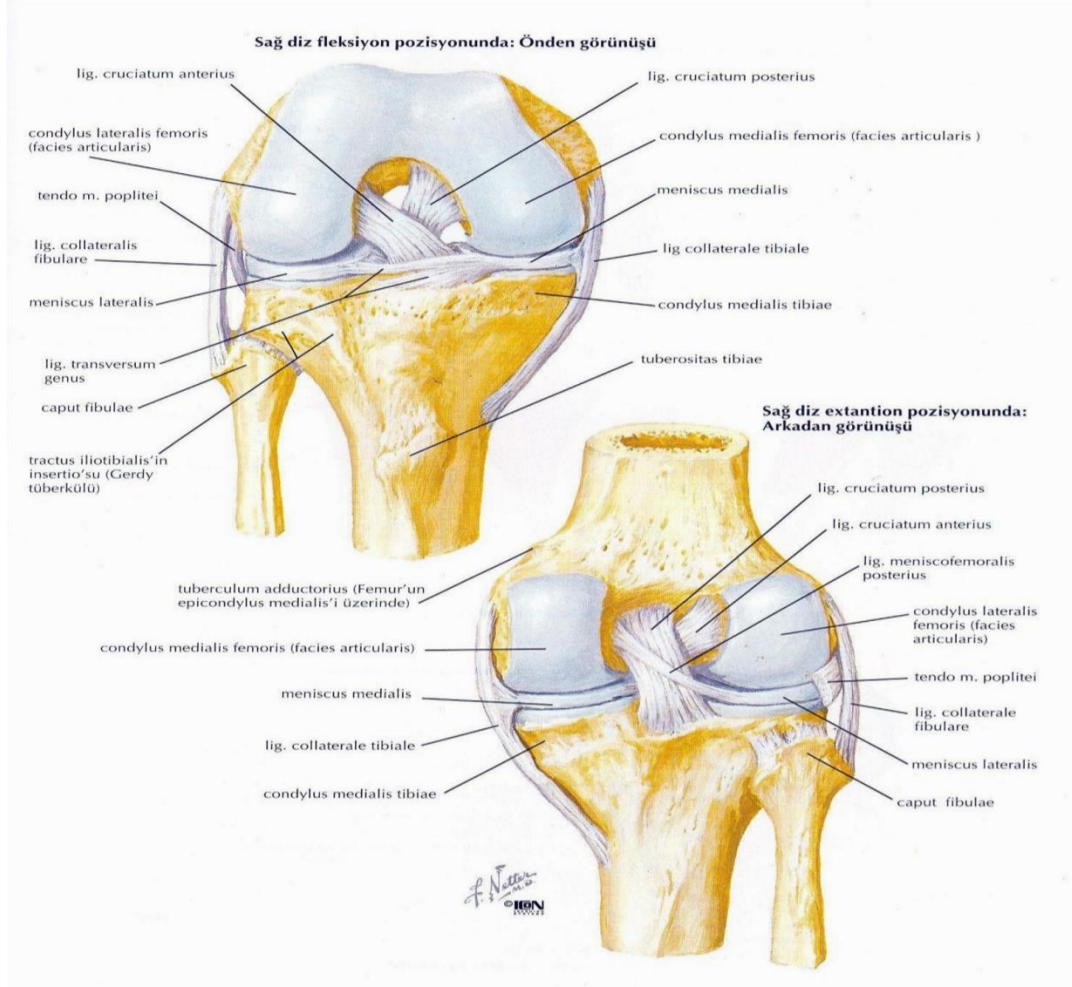
Retinaculum Patella Laterale: Patellanın lateral kenarı boyunca uzanan bu bağı vastus lateralis tendonunun uzantısı oluşturur (47,48).

Ligamentum Collaterale Tibiale: Medial kollateral bağ olarak da adlandırılan tibial kollateral bağ güçlü, düz bir bant şeklindedir (Şekil 2-7). Yaklaşık 10 cm boyunda ve 1.5 cm genişliğindedir. Yüzeysel ve derin bölümleri vardır. Yüzeysel lifler medial stabilitenin en önemli kısmını meydana getirir ve 0-40° fleksiyonda valgus zorlamasına karşı primer engeli oluşturur. Aşırı valgusla birlikte aşırı eksternal tibial rotasyonu da kısıtlar. Medial menisküsle olan bağlantısı klinik açıdan önemlidir. Ligaman yaralanması genellikle beraberinde medial menisküs yaralanmasına da sebep olur (28,47,48)

Ligamentum Collaterale Fibulare: Lateral femoral kondil ile fibula başı arasında uzanır (Şekil 2-7). Kollateral fibular, diğer bir deyişle lateral kollateral ligamanlar, tam ekstansiyonda dizi varus stresine karşı korur ancak; fleksiyon ile birlikte lateral kollateral bağ gevşeyerek rotasyona izin verir. Bununla birlikte fleksiyonun bütün açılarında dizin aşırı varusunu önler. Lateral kollateral ligamanın, lateral menisküs ile direkt bağlantısı yoktur (28,47,48).

Ligamentum Popliteum Obliquum: Bu bağ m. semimembranosus tendonunun bir dalı olup kapsülün ligamentöz şekilde kalınlaşması ile oluşmuştur. Tibianın medial tüberkülü ile interkondiler çizgi ve femurun lateral kondili arasında uzanır, kapsülü güçlendirir (28,47-49).

Ligamentum Popliteum Arcuatum: “Y” harfi şeklinde olan bu bağ caput fibula, tibianın area interkondilaris posterioru ve femurun lateral kondili arasında uzanır (47,48).



Şekil 2-7: Diz eklemindeki bağlar (50)

Eklemin İç Bağları

Ligamentum Cruciatum Anterius (Ön çapraz bağ): Çapraz bağlar, interkondiler aralıkta dizin fibröz kapsülü içinde yer alırlar. Tibia üzerindeki yapışma yerlerine göre isimlendirilirler. Ön çapraz bağ, tibiannın area intercondylaris anterioru ile femurun lateral kondili arasında uzanır (Şekil 2-7). Arka çapraz bağ gibi interkapsülerdir fakat ekstrasinovyal yapıdadır. Femoral bağlantısından iki ana lif, tibial bağlantılarından da üç ana lif tanımlanmıştır. Bu lifleri dışarıdan gözlemlemek güçtür. Fleksiyon arkı boyunca anterior ve posterior lifler farklı davranış gösterirler. Terminal diz ekstansiyonunda anterior cruciat ligamanın tüm lifleri gerilir. 40-50° ler arasında ön çapraz bağ en gevşek durumdadır. 70-90° fleksiyon aralığında tekrar gergin hale gelir. Progresif diz fleksiyonu ile birlikte posterior lifler gevşer ve anteromedial lifler posterolateral liflerin etrafına sarılır. Anterior lifler fleksiyon arkı boyunca gergin kalır.

Ön çapraz bağ, tibial translasyonu sınırlamasının yanı sıra varus ve valgus güçlerine de karşı koyar (47,48).

Ligamentum Cruciatum Posterius (Arka çapraz bağ) : Femurun medial kondilinin, lateral yüzeyinin posterior kısmından başlar ve tibia'nın araea interkondilaris posteriorunun üst yüzeyinde sonlanır (Şekil 2-7). Femoral kısımlara doğru posteromedial ve anterolateral liflere ayrılır. Diz fleksiyonunda sadece posteromedial lifler gergindir. Fleksiyon boyunca anterolateral lifler progresif olarak gerilir. Tam diz fleksiyonunda tüm lifler eşit ölçüde gerilir. Anterior cruciat ligamandan daha büyük ve yaklaşık olarak iki katı kadar daha güçlüdür. Diz fleksiyonu sırasında, tibia'nın posteriora yer değiştirmesini primer olarak engelleyen yapıdır (47,48).

Ön ve arka çapraz bağlar dizin fleksiyon ve ekstansiyonunda stabilizasyonu sağlamak dışında eklem proprioepsiyon duyusundan da sorumludurlar. Birçok çalışmada bu bağların yaralanmalarında proprioepsiyon duyusunun bozulduğu gösterilmiştir (51).

Ligamentum Transversum Genus: Lateral ve medial menisküs ön uçlarını birleştiren bu yapı menisküslerin birlikte hareket etmesini sağlar (Şekil 2-7). Bazen bulunmayan bu bağın kalınlığı kişiler arasında farklılık göstermektedir (52).

Ligamentum Menisofemorale Anterius: Lateral menisküsün arka ucundan femurun medial kondiline uzanır. Posterior cruciat ligamanın arkasında seyrederek (47).

Ligamentum Menisofemorale Posterius: Lateral menisküsün arka ucundan femurun medial kondiline uzanır (47,48).

2.1.8. Menisküsler

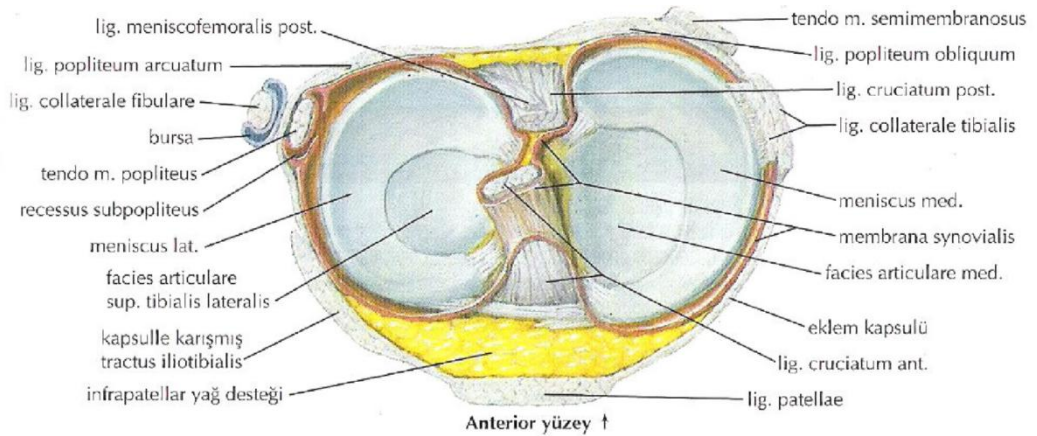
Femur kondillerinin tibia eklem yüzeyine oturmasını sağlayan ve eklem yüzeyini derinleştiren fibrokartilajdan oluşmuş yarım ay şeklinde yapılardır. Medial ve lateral olmak üzere iki adet menisküs bulunur. Kompresyona direnç gösterecek şekilde yoğun, sıkı örgü şeklinde kollajen lifleri bulunan elastiki yapılardır (32,36). Menisküs lateralis "O", menisküs medialis "C" harfine benzer (Şekil 2-8). Menisküslerin dış kenarları daha kalın olup, eklem kapsülüne yapışmıştır. Tibia platosunun üçte iki eklem yüzünü örtecek şekilde ve merkeze doğru incelerek seyrederek (31). Menisküslerin proksimal yüzler iç bükey olup femur kondilleri ile temas halindedir. Distal yüzeyleri ise düzdür ve tibia ile temas ederler.

Önde her iki menisküsün ön uçları arasında “ligamentum transversum genus” adı verilen bir bağ bulunur. Bu bağ eklem için rotasyonunu kontrol eder. Medial menisküs medial kollateral ligaman ile ilişkilidir ve bu da menisküsün hareketini sınırlar (53,54).

Menisküsler ekstrasinovyal yapılardır ve beslenmeleri özellik gösterir. Menisküslerin anterior ve posterior boynuzları, gövde kısımlarına göre daha fazla kanlanır. Meniskosinovyal bileşkedeki damarlar, perimeniskal kapiller pleksusu oluşturur. Bu pleksus menisküsün %25-33'lük periferik kısmını besler. Adölesanlarda ve erişkinlerde menisküsün yaklaşık 4/5'i kanlanmaz, bu nedenle genellikle menisküs yırtıkları iyileşmez (55). Propriyoseptif reseptörleri sayesinde diz eklem için aşırı zorlanmalardan koruyan bir propriyoseptif duyu organı olarak görev yaparlar (32,36). Menisküslerin en önemli fonksiyonları; dize ağırlık aktarma sırasında oluşan yükü dağıtmak, şok absorpsiyonu sağlamak, ikincil olarak eklem stabilizasyonu sağlamak, eklem kıkırdağının beslenmesini ve lubrikasyonunu sağlamak, eklemdeki kayma hareketini kolaylaştırmak, hiperekstansiyonu önlemek ve eklem sınırlarını korumaktır (53).

Lateral Menisküs: Daha çok daireye (O) benzer. Medial menisküse göre daha küçük ve daha hareketli olup eklem yüzeyi olarak daha fazla alan kaplar. Kapsülle anatomik bağlantısı olmadığı için rotasyon yapabilir, mekanik zorlanmalara daha az maruz kalır (56) (Şekil 2-8).

Medial Menisküs: Yarım ay (C) şeklindedir. Kalın olan periferik kenarı eklem kapsülüne ve ligamentum kollaterale tibialeye yapışmıştır. Bu bağa yapışık olması nedeniyle iç menisküs dış menisküse oranla daha az hareketlidir ve bu nedenle daha sık yaralanır (21,57).

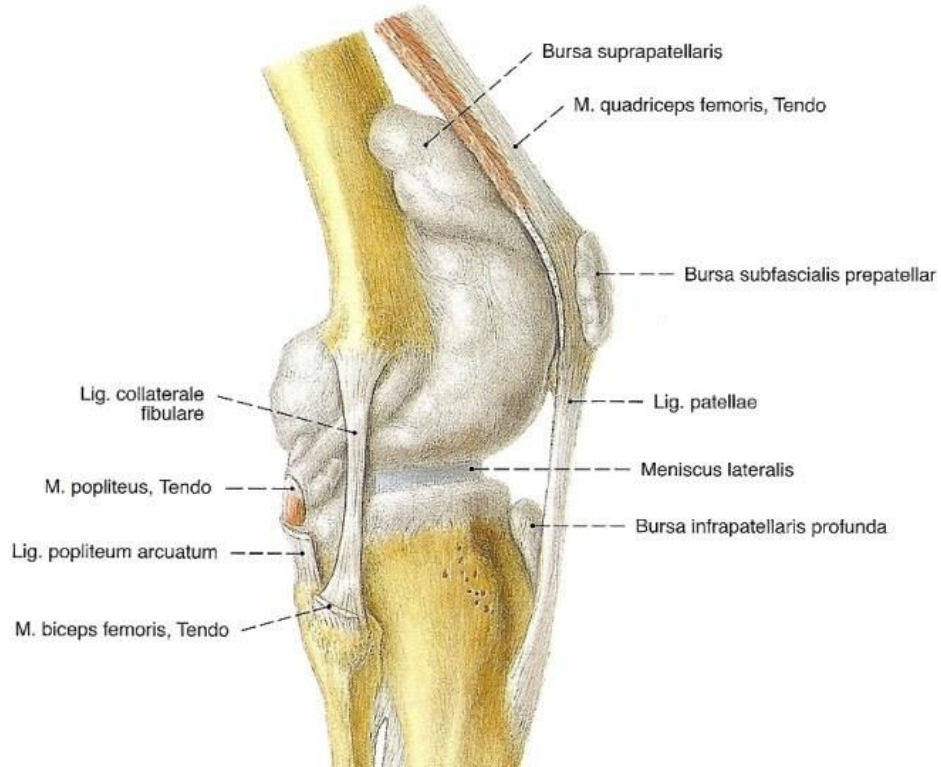


Şekil 2-8: Menisküslerin ve tibial eklem yüzeylerinin üstten görünümü (50).

2.1.9. Bursalar

Diz eklemi çevresinde eklem boşluğu ile ilişkili olan ve olmayan çok sayıda bursa vardır. Bunlar kemik ve tendonların arasında bulunan sürtünmeyi önleyen sinovyal keselerdir (32,36) (Şekil 2-9).

- **Ön Taraftaki Bursalar**
 - Bursa Suprapatellaris
 - Bursa İnfrapatellaris Superficialis
 - Bursa İnfrapatellaris Profundus
 - Bursa Subtendinea Prepatellaris
 - Bursa Subfascialis Prepatellaris
 - Bursa Subkutanea Prepatellaris
- **Arka Taraftaki Bursalar**
 - Recessus Subpopliteus
 - Bursa Musculi Semimembranosi
 - Bursa Anserina



Şekil 2-9: Dizdeki bursalar (48)

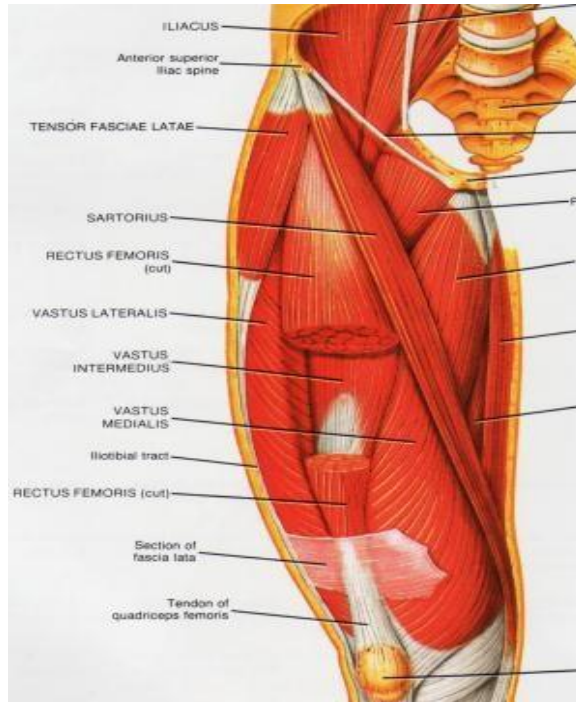
2.1.10. Kaslar

Ekstansör Kaslar

• **M.kuadriseps femoris:** M vastus medialis, M vastus lateralis, M.vastus intermedius ve M. rektus femoris tarafından oluşturulan uyluğun dört başlı kasıdır. M. quadriceps femorisin dört başı da patellanın bazaline yaklaşıncaya kırıışleşerek patellanın bazalinde ve yan kenarlarında bulunan kirişi meydana getirirler (Şekil 2-10). Bu müşterek kiriş, patellanın bazaline tutunduğu gibi onun çevresine de tutunarak patellayı ortasına alır. Kasıldığı zaman bacağa ekstansiyon hareketi yaptırır. Diz ekleminin en önemli ekstansörüdür. İnnervasyonu N.femoralis tarafından sağlanır (58). Ayrıca m. quadriceps femorisin rektus femoris adını alan parçası üst ucu ile koksikse tutunduğu için, bu baş aracılığı ile uyluğa fleksiyon hareketi de yaptırır (21,31,48).

Diz ekleminin ekstansiyonuna tensor fasciae latae kası da katkıda bulunur. Diz ekleminin transvers ekseninin önünden geçmesi nedeniyle gluteus maximus ile birlikte dizin ekstansiyon pozisyonunda kalmasını sağlar (54).

Ekstansiyon hareketi krusiyat ligamanların gerilmesi ile sınırlanır. Diz tam ekstansiyonda iken tüm ligamanlar gerilir. Buna dizin kilitlenmesi denir. Bu durumda tibia ve femur birbirine yaklaşır ve menisküsleri sıkıştırırlar. Diz ekstansiyonda iken patellar yüze binen yük en azdır. Fleksiyonun artması ile bu yük artar, 60-90 derecelik fleksiyonda ise en fazladır.



Şekil 2-10: Dizdeki kasların önden görünümü (59)

Fleksör Kaslar

Uyuluğun arka tarafında bulunan kaslardır. M.semitendinosus, M. semimembranosus ve Biceps femoris kaslarına “hamstring grubu kaslar” adı verilir (Şekil 2-11). Bu kaslardan Biceps femorisin kısa başı dışında tümünün innervasyonu N. Tibialis tarafından sağlanır. M.biceps femorisin kısa başı ise N.peroneus communis tarafından innerve edilir (58).

- **M. Biceps Femoris:** Caput longum tuber ischiadicumdan, caput brevis ise labium laterale linea asperanın alt yarısı, crista supracondylaris lateralis ve septum intermusculare lateraleden başlar. İki başı da diz eklemine hemen yukarısında birleşerek fibula başında sonlanır. Bacağa fleksiyon ve fleksiyon pozisyonunda dışa rotasyon yaptırır (27,54).

- **M. Semitendinosus:** Tuber ischiadicumdan başlar. Uzun bir kiriş aracılığı ile pes anserinusun yapısına katılarak tibia gövdesinin üst kısmının medialinde sonlanır. Bacağa fleksiyon, fleksiyon pozisyonunda iç rotasyon, uyluğa da ekstansiyon yaptırır (27,54).

- **M. Semimembranosus:** Tuber ischiadicumdan başlar. Tibianın iç kondilinin arka iç yüzünde sonlanır. Bacağa fleksiyon, fleksiyon pozisyonunda iç rotasyon, uyluğa da ekstansiyon yaptırır (27,54).

- **M. Sartorius:** Kalçanın fleksör, abduktor ve dış rotatoru, dizin de fleksörüdür. Dizin iç rotasyonuna da katkıda bulunur.

- **M. Popliteus:** Tibianın arka bölümünden başlar, tibiaya femur üzerinde rotasyon gücü sağlar ve tibianın femur altında arkaya doğru hareket etmesine direnç gösterir.

- **M. Gastrocnemius:** Medial ve lateral başları, femurun arka yüzünden çıkar ve diz eklemine fleksiyon yaptırır (Şekil 2-11). Bu kas ayağın en kuvvetli fleksör kasıdır (48).

Rotasyon Yaptıran Kaslar

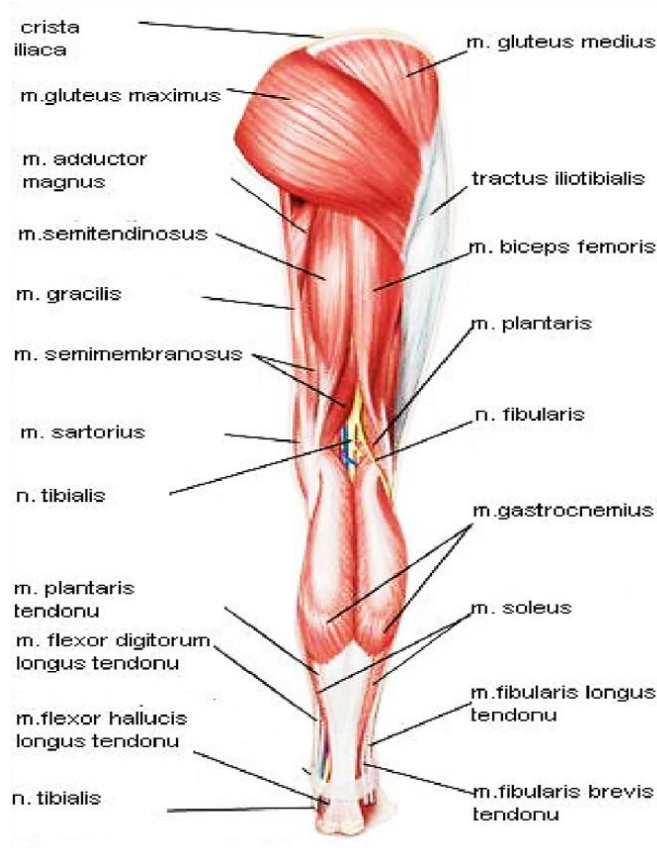
Diz eklemine rotasyon hareketi, fleksiyon ve ekstansiyona göre çok daha küçük bir hareket açıklığında gerçekleşir ve bu hareket sırasında menisküsler femoral kondiller ile birlikte tibianın üst artiküler yüzü boyunca hareket eder. Diz eklemine rotasyon yaptıran kaslar iki grupta incelenir:

• **İç Rotatorlar:** M. popliteus, m. semitendinosus, m. semimembranosus, m. sartorius ve m. gracilis'dir.

• **Dış Rotatorlar:** M. biceps femoris ve m. tensor fasciae latae'dir. Eğer lateral rotasyon hareketi fleksiyonda iken yapılırsa harekete sadece m. biceps femoris katılır (58).

2.1.11. Diz Eklemine Arterleri

Femoral arter, Hunter kanalından çıkarak popliteal fossaya girdiğinde popliteal arter adını alır. Popliteal arter, kaslara giden sayısız dal ile birlikte 5 adet eklem dalı verir. Bunlar, supero-medial, supero-lateral, infero-medial, infero-lateral ve orta geniküler arterdir. Orta geniküler arter, eklem içindeki yapılar ile çapraz bağları besler. Patella, diz çevresinde geniküler arterlerin yapmış olduğu pleksustan beslenir (60) (Şekil 2-12).



Şekil 2-11: Dizdeki kasların arkadan görünümü (59)

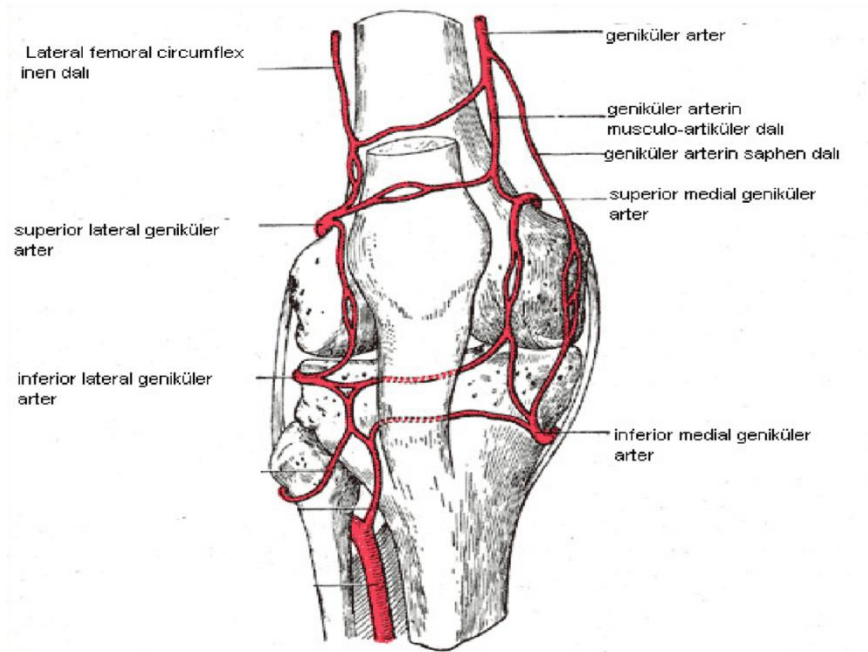
2.1.12. Diz Eklemine Sinirleri

N. femoralis, n. tibialis ve n. peroneus communis dizle ilgili kasları innerve eden primer sinirlerdir.

N. femoralis, inguinal ligamanın yaklaşık 4 cm distalinde, anterior ve posterior dallara ayrılır. Anterior dalı, kutanöz dallar olan medial femoral kutanöz siniri ve intermediate femoral kutanöz siniri ile muskuler dalları verir. Posterior dalı ise bir kutanöz dal ile quadriceps kasına giden tüm muskuloskeletal dalları verir (26).

N. tibialis, n. ischiadicusun terminal dallarından kalın olanıdır ve uyluğun alt 1/3'ünde başlar. Fossa popliteada seyrederek, soleusun derininde olmak üzere bacağına geçer. M. gastrocnemiusun iki başı arasından geçen sural dalı verir. M. gastrocnemius, m. plantaris, m. soleus ve m. popliteusunu innerve eder. Diz eklemine de dağılan dalları vardır (54).

N. peroneus communis, n. ischiadicusun terminal dallarından ince olanıdır. Uyluğun alt 1/3'ünde başlar. Fibula başını arkadan öne doğru yüzeyel olarak çaprazlayarak peroneus longusun içine girer. Burada n. peroneus superficialis ve profundus olmak üzere iki dala ayrılır. Biceps femorise de dal verir (54).



Şekil 2-12: Diz eklemine damarlanması (61)

2.2.Tanım

Osteoartrit (OA) vücudun birçok eklemde sıkça gözlenebilen, çeşitli mekanik ve biyolojik süreçler sonucunda ortaya çıkan, eklem kıkırdağında ilerleyici hasar ve subkondral kemiğin yeniden şekillenmesi ile karakterize, kronik, dejeneratif bir hastalıktır (62-64).

Amerikan Romatoloji Koleji (ACR) OA'ı "Kıkırdak bütünlüğünü bozan ve bunun sonucu olarak komşu kemiklerde hasar oluşturan, eklemde semptomlara, klinik ve radyolojik bulgulara yol açan heterojen bir patoloji grubu" olarak tanımlamaktadır (65).

Ciddi morbiditeye yol açan, prevalansı yaşla beraber artan ve dünyada en sık rastlanan eklem patolojisi olmasına rağmen etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır (66-68). Bununla birlikte patolojik özellikleri uzun yıllardır bilinmektedir. Temel patolojik özelliği eklem kıkırdağının fokal destrüksiyonu ve sonrasında subkondral kemikte oluşan değişikliklerdir. Eklem kapsülündeki değişikliklerin öneminin anlaşılması, kıkırdak harabiyetinin her zaman progresif olmadığını gösterilmesi, kıkırdakta dejenerasyonun yanı sıra tamir sürecinin de olduğunun saptanması OA tanımına yeni boyutlar katmıştır (69).

Geçmiş yıllarda OA tanısı daha çok radyolojik görünüme göre konulmaktaydı. Bu radyolojik kriterler içerisinde en yaygın kullanılan ve kabul gören radyolojik kriter 1957'de Kellgren ve Lawrence tarafından tanımlanan radyolojik kriterler olmuştur (70).

Günümüzde OA sadece eklem kıkırdağını bozan dejeneratif bir süreç olarak düşünülmemekte, tüm eklem dinamik, biyomekanik ve hücrel işlevlerini olumsuz yönde etkileyen bir patolojik süreç olarak ele alınmaktadır. OA'da görülen klinik semptomatolojinin iyi belirlenmemesi, klinik ve patolojik bulgular arasında bağlantının net olarak kurulamaması, tutulan eklem bölgesine ait tanı testlerinin olmaması ve kriterlerin eklemde ekleme farklılık göstermesi nedeniyle genel tanı kriterleri oluşturmanın zorluğu gösterilmiştir. Günümüzde çeşitli tanı kriterleri geliştirilmiştir. Bunlar içinde en yeni ve geçerli olarak Amerikan Romatizma Birliği (ACR)'nin tanımladığı kriterler kabul edilmektedir (65,69,71).

2.3.Epidemiyoloji ve Prevalans

OA, tüm dünyada yaygın olarak görülen, her iki cinsi ve tüm ırkları etkileyen bir hastalıktır. Sıklığı yaşla artar. Yaşam süresinin uzadığı, yaş ortalamasının arttığı günümüzde yaşlı kişilerde fiziksel yetersizlik, fonksiyon bozukluğu, hatta sakatlıklara yol açması nedeniyle büyük önem taşıyan bir hareket sistemi hastalığı olarak karşımıza çıkar (72,73).

OA daha çok kadınlarda görülse de, hem erkek hem de kadınları etkilemektedir. OA 65 yaş üstündeki kişilerde uzun süreli yetersizliğin en yaygın nedenidir (74,75).

Farklı eklemler arasında prevalansı çok değişiktir. Periferik eklemlerde en sık eller, dizler ve kalçalar tutulur. Prevalansı ellerde ve dizlerde 75 yaşına kadar artar, daha sonra bu artış gözlenmez. Otopsi çalışmalarında 65 yaş üzerinde diz OA'ine %60-70 oranında rastlanmaktadır. Klinik ve radyografik çalışmalarda prevalansı 30 yaşından önce %1, 40 yaşında %10, 60 yaş ve üzerinde ise %50'ye çıkmaktadır. İnterfalangeal OA 70 yaş üzerinde %70 sıklıkla görülmektedir (73).

Lawrence ve ark. Amerika'da tahmini olarak 20 milyondan fazla OA hastası olduğunu bildirmişlerdir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) dünyada 60 yaş üstü kişilerin %10'unun OA olduğunu, osteoartritli hastaların da %80'inde hareket kısıtlılığının olduğunu ve %25'inde majör günlük yaşam aktivitelerini yapamadığını tahmin etmektedir (76,77).

Türkiye'de OA prevalansı ile ilgili olarak geniş çaplı yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır (78). Türkiye'de yapılan bir diz OA prevalans çalışmasında ise 50 yaş ve üzeri popülasyonda semptomatik diz OA prevalansı %14.8 olup kadınlarda %22.5, erkeklerde ise %8 olarak rapor edilmiştir (79).

2.4.Patogenezi

OA, yakın zamana kadar yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu olarak gelişen ve patogenetik mekanizmanın 'aşınma ve yıpranma' olduğu öne sürülen dejeneratif bir hastalık olarak kabul edilmekte iken, günümüzde çeşitli genetik, çevresel, metabolik, biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın bir arada olduğu, metabolik olarak aktif ve dinamik bir süreç olarak değerlendirilmektedir (80-82).

OA; sinovyal eklemi oluşturan kıkırdak, subkondral kemik, sinovyal doku, ligamanlar, kapsül ve kaslar gibi eklemin tüm elemanlarını tutmasına rağmen, primer

değişiklikler eklem kıkırdağının kaybını, subkondral kemiğin yeniden şekillenmesini ve osteofitlerin gelişimini içermektedir. OA'de gelişen en erken histolojik değişiklikler, kıkırdağın yüzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar ile subkondral kemiğin yeniden şekillenmesidir (82).

OA'da eklem kıkırdağının zamanla kaybından sorumlu mekanizmaların birçoğu bilinmemektedir, ancak bu süreç kıkırdak hasarı, kondrosit cevabı ve kondrosit cevabının azalması şeklinde üç aşamaya ayrılabilir.

İlk aşamada, fibrilasyon öncesinde veya sırasında matriksin makromoleküler yapısı bozulur ve su içeriği artar. Bu sırada Tip II kollajen yoğunluğu normal kalırken, proteoglikan yoğunluğu ve agregasyonu ile glikozaminoglikan zincirlerinin uzunluğu azalır. Bütün bu değişiklikler geçirgenlik artışına yol açarak suyun ve diğer moleküllerin matrikste daha kolay hareket etmesine neden olur ve matriksin sertliğini azaltır. Sonuçta dokunun mekanik hasara dayanıklılığı azalır ve kıkırdağın kompresyon ve mekanik streslere daha dirençsiz hale gelmesine ve progresif kıkırdak kaybına neden olur. Bu ilk dönem şiddetli darbe ve torsiyonel yüklenme gibi mekanik etkenler sonucunda gelişebileceği gibi, inflamasyona bağlı olarak matriks makromoleküllerinin bozulmasına veya kondrositleri yıkım yönünde etkileyen metabolik bozukluklara bağlı olarak da gelişebilir.

İkinci aşamada, kondrositler doku hasarı ve osmolarite değişikliğini fark edip hızla hücrel yanıtı uyaran mediyatörler salgırlar. Kondrositler mekanik ve kimyasal streslere cevap olarak nitrik oksit (NO) üretirler. NO hızla yayılır ve matriks makromoleküllerinin degradasyonuna yol açan IL-1'in salınımını indükler (82,83).

OA'deki kıkırdak yıkımında dokuda yüksek oranda bulunan matriks metalloproteinazları (MMP) önemli rol oynamaktadır. OA'da bu ailenin üyesi olan 3 enzimin (Kollajenazlar, Stromelisin ve Jelatinazlar) yüksek olduğu görülmektedir. Kollajenaz doğal kollajenin, stromelisin proteoglikanların yıkımından sorumlu iken jelatinaz denatüre kollajenin yıkımından sorumludur.

Tip IX ve XI kollajenler ve diğer moleküllerin degradasyonu tip II kollajen lif ağını stabilize edebilir. Yüzeyel tabakanın bozulması ve bununla ilişkili olarak enzimatik degradasyon sonucu agreganların kaybı ekleme yük verme sırasında geride kalan kollajen fibril ağına ve kondrositlere gelen stresi artırır. Enzimatik degradasyon hasarlanmış matriks komponentlerini temizler ve daha önce matrikste saklı bulunan anabolik sitokinleri matriks makromoleküllerinin sentezi ve kondrositlerin

proliferasyonunu sağlamak üzere serbestleştirir. OA gelişiminin bu ikinci evresinde tamir yanıtı proteazların katabolik etkisine karşı koyabilir ve bazen dokunun tamirini sağlayabilir (84).

Stabilizasyon veya tamir girişiminin başarısız olması hastalığın üçüncü döneminin oluşumuna yol açar. Progresif bir kırıkta kayıp, kondrositik anabolik ve proliferatif yanıtlarda azalma söz konusu olur. Bu düşüş farklı sebeplerle olmakla beraber süreç, anabolik sitokinlere kondrositik yanıtın düşüşü ile oluşmaktadır.

Kartilaj Doku Değişiklikleri

OA'nın en erken bulgularından biri yüzeyin bozulması ve eklem kırıktağının normal pürüzsüz görünümünü kaybetmesidir. Kırıktağın değişiklikleri kadınlarda erkeklere oranla 4-10 kat daha fazla görülmektedir (1,85).

- **Morfolojik Değişiklikler:** Eklem kartilaj yüzeyi homojen yapısını kaybeder. Fragmentasyonlar, fibrilasyonlar, çukurcuklar ve ülserasyonlarla bozulur ve zarar görür. Bazen ilerleyen hastalıkla kartilaj tamamen kaybolarak alttaki kemik doku görünür hale gelmektedir. Proteoglikanlar için histokimyasal matriks boyanması bozulmuş olup, kalsifiye kartilajı radial zondan ayıran "Tidemark" kapiller invazyona uğrar. Osteofitler yeni oluşan hyalinle ve fibrokartilajla kaplanırlar ve yapılarında önemli oranda düzensizlik gösterirler.

- **Biyokimyasal Değişiklikler:** OA'nın başlangıcında eklem kartilajının su içeriği belirgin şekilde artmaktadır. Normal eklemde olduğu gibi OA'de de Tip II kollajen kartilajdaki kollajen tipidir. Ancak osteofitleri kaplayan kartilajda Tip I kollajen yoğunluğunun arttığı bildirilmektedir. Osteoartritlik kartilajda kollajen yoğunluğunun değişmemesine rağmen ilerleyen hastalıkla proteoglikan yoğunluğu %50 ve daha aşağı düzeylere inmektedir. Ayrıca glikozaminoglikan zinciri kısalır, keratin sülfat yoğunluğu azalır ve kondroitin 4 sülfat / kondroitin 6 sülfat oranı artar.

- **Metabolik Değişiklikler:** Osteoartritlik eklemde kondrositler tarafından üretilen matriks parçalayıcı enzimlerin sentez ve sekresyon oranlarında belirgin artış olmaktadır. Osteoartritlik kartilajda hyalüronik asit sentez oranının normale göre daha fazla olmasına rağmen, hyalüronik asit yoğunluğu düşüktür. Normal kartilajda kollajenaz seviyesi çok düşük iken, OA'li kartilajda bu enzimin yoğunluğunun büyük oranda arttığı gösterilmektedir. Bu enzimin hastalık progresyonunda ve yüzey harabiyetinde ana faktör olduğu ileri sürülmektedir. Ayrıca kollajen liflerinin

incelmesinden, gergin kollajen ağının gevşemesinden ve sonuçta osteoartritik kartilaj matriksinin şişmesinden sorumludur.

- **Matriks Değişiklikleri:** OA matriksindeki ilk değişim kartilaj su içeriğinin artmasıdır. Hastalık ilerledikçe proteoglikan kaybı artar ve başlangıçta artan su içeriği normalden daha aza iner (65).

Subkondral Kemik Değişiklikleri

Kıkırdak dejenerasyonu gözlenen eklemler gittikçe artan miktarda yüklenmeye maruz kalırlar ve buna bağlı olarak subkondral kemikte osteoblastlarda proliferasyon ve yeni kemik oluşumu görülmektedir (86).

Subartiküler kistler

OA'de sık olarak rastlanan psödokistler kemiği örten kartilajın incelmesi veya olmadığı bölgelerde intraartiküler basıncın subkondral kemikteki mikrofraktürlerden eklem içine transmisyonu sonucu gelişmektedir. Kistler ayrıca fokal doku nekrozu sonucu da gelişebilmektedir (87,88).

Serbest Cisimler (Eklem Faresi)

Hasarlı eklem yüzeyinden ayrılan kıkırdak ve kemik fragmanları çözünebilir veya sinovyum içine girip lokal olarak proliferasyon olarak serbest cisim oluşturabilir. Sinovyumda fibroblastik hücrelerin kondroid metaplazisi sonucunda osteokondral cisimler serbest cisim merkezinde nekroz ve kalsifikasyon gelişir. Bazen serbest cisimler sinovyal membrana yeniden yapışabilir ve kan damarları tarafından invaze olurlar. Daha sonra kondral ossifikasyon oluşur ve cisimler kemikleşir (88,89).

Sinovyal Membran Değişiklikleri

OA'de kartilaj, kemik hasarı ve yıkımı sonucu eklem kavitesinde yıkım ürünleri ve artık partiküller birikir. Bu artıklar sinovyal sıvıdan sinovyal membranın fagositik hücreleri tarafından temizlenir ve bu durumda sinovyal membran hipertrofik ve hiperplazik hale gelir. Kıkırdak ve kemik matriksinin yıkım ürünleri sinovyal membranda inflamatuvar cevap uyandırır (89). Eklem kartilajının beslenmesinden sorumlu olan sinovyal membranın uğradığı değişiklikler sonucu fonksiyonun bozulması ve artmış enzimatik aktivite OA'in kronikleşmesinden sorumlu tutulmaktadır (87,88).

Sinovyal Sıvı Değişiklikleri

Sinovyal sıvı hacmi artar. Sinovyal sıvıdaki hyalüronik asit miktarı artışına bağlı olarak sinovyal sıvı viskozitesi artar (90).

Eklem Kapsülü ve Bağlardaki Değişiklikler

Eklem kapsülü kalınlaşır ve kontrakte olur. Bağlarda da kapsüldeki değişikliklere benzeyen eklem aralığının daralmasından ya da genişlemesinden kaynaklanan değişimler görülür. Eklem aralığı ciddi şekilde daralırsa, önceleri daha uzun pozisyonda işlev gören bağlar eklemi destekleme ve eklemle ilgili propriyoseptif bilgi üretimi görevlerini sürdüremezler (91).

2.5. Sınıflandırma

OA geleneksel olarak primer (idiopatik) ve sekonder olarak iki tipe ayrılmıştır (92,93). Eklem dejenerasyonunun nedeni bilinmiyorsa buna primer OA denir ve OA'ın en sık görülen formudur. Daha az sıklıkla metabolik, anatomik, travmatik, inflamatuvar ve nörolojik bir nedene bağlı olabilir ve buna sekonder OA denir. İdiopatik OA 40 yaşından önce nadir görülmektedir. Travma, enfeksiyon, avasküler nekroz, hemofili gibi nedenlere bağlı sekonder OA daha çok genç erişkinlerde görülmektedir (94). OA için yaygın olarak tutulan eklem göze, etyolojiye göre ve spesifik sınıflamalar yapılmaktadır (83,95).

Eklem Tutulumuna Göre

- Monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler (generalize)
- Belli bir eklem veya eklemde belli bir bölgesinin tutulumu
 - a. Kalça (superolateral, medial ve konsantrik)
 - b. Diz (medial, lateral, patellofemoral kompartmanlar)
 - c. El (interfalangeal eklemler, başparmak karpometakarpal eklemi)
 - d. Vertebra (apofizyal eklemler veya intervertebral disk hastalığı)
 - e. Diğerleri

Etyolojiye Göre: Radyolojik ve patolojik incelemeler sonucu OA temel olarak primer ve sekonder OA olarak iki gruba ayrılmaktadır (65,96)

- Primer OA (idiopatik)
- Sekonder OA
 - a. Metabolik sebepler (okronozis, akromegali, hemokramatoz, kalsiyum kristal birikimi, Wilson hastalığı, hiperparatiroidizm, Kashin-Back hastalığı, Kristal depo hastalığı, Monosodyum urat monohidrat (Gut), Kalsiyum pirifosfat (Pseudogut)

b. Anatomik sebepler (doğumsal kalça çıkığı, bacak boyu eşitsizliği, hipermobilité, femoral epifiz kayması, epifizyal displaziler, Legg-Calve-Perthes hastalığı, Blount hastalığı)

c. Travmatik sebepler (majör eklem travması, eklemde kırık ya da osteonekroz varlığı, mesleki kronik zedelenmeler, eklem cerrahisi)

d. İnflamatuvar sebepler (inflamatuvar artropati, septik artrit)

e. Nöropatik sebepler (charcot eklemi) (Tabes Dorsalis, Diabetes Mellitus)

Spesifik Durumların Varlığına Göre

• İnflamatuvar OA; OA'li eklemde belirgin inflamasyon ve çok sayıda eklem tutulumu varlığında kullanılan terimdir.

- Eroziv OA; belirgin erozyonlarla seyreden OA tipidir.
- Atrofik veya Destruktif OA
- Kondrokalsinoz ile birlikte görülen OA
- Diğerleri

2.6.Risk faktörleri

1. Yaş: Yaş OA ile güçlü ilişki gösteren tek ve en önemli risk faktörüdür (97,98). Çok sayıda epidemiyolojik çalışmada ilerlemiş yaşı OA için önemli bir risk faktörü olduğu ortaya koyulmuştur. Diz OA'nin yaşam boyu eklemde meydana gelen tekrarlayan travma atakları sonucu mu geliştiği yoksa yaşlanmanın doğal bir süreci mi olduğu henüz netlik kazanmamıştır (99). Diz OA'nin başlangıç yaşına göre genetik ve mekanik faktörlerin etkisini araştıran bir çalışmada, erken başlangıçlı diz OA'de genetik faktörlerin, geç başlangıçlı diz OA'de ise mekanik faktörlerin önemli rol oynadığı sonucuna varılmıştır (100). Yapılan çalışmalarda OA, 25-34 yaş arasında %0.1 oranında görülürken, 65 yaş üzerinde bu oranın %80'lerin üzerine çıktığı bildirilmiştir. Yaşlılık ile birlikte eklem kıkırdağında keratan sülfat seviyesinde artma, proteoglikan çapında küçülme, kondroitin 6-sülfata göre kondroitin 4-sülfat oranında artma ve su içeriğinde azalma olmaktadır. Böylece kıkırdağın kompresif streslere karşı dayanıklılığı azalarak OA gelişebilmektedir. Sonuç olarak bu bulgular yaşla OA oluşumunun arttığını göstermektedir (101).

2. Cinsiyet: Genel olarak kadınların erkeklere göre daha fazla OA riski taşıdığı bilinmektedir. OA'in kadınlarda daha fazla ortaya çıkmasının seks hormonlarının menopozla birlikte değişmesi sonucu olabileceği açıklanmıştır. 45-55 yaş arasındaki

kadınlarda, erkeklerden yaklaşık iki kat fazla görüldüğü belirtilmektedir (102). Ayrıca hastalık kadınlarda postmenopozal dönemde belirgin olmak üzere daha ciddi seyretmekte ve el, diz, primer generalize OA, enflamatuvar OA ve heberden nodülleri daha sık görülmektedir (103,104).

3. Obesite: Obesite OA için en sık görülen değiştirilebilir risk faktörüdür. Obesite ve OA arasındaki ilişki en sık diz ekleminde olmak üzere sırasıyla diz, el ve kalça eklemlerinde belirgindir. Obesite ile diz OA arasında kadınlarda erkeklerden daha belirgin olmak üzere bir ilişki olduğu saptanmıştır (105,106).

Obez kişilerin dizlerinde obez olmayanlara göre diz OA'ı iki kat daha fazla saptanmıştır. Kilo kaybının orta yaş ve üzeri şişman kadınlarda diz OA'ı gelişme riskini azalttığı, OA gelişmiş hastaların tedavisinde önemli yer tuttuğu saptanmıştır (107). On yıllık bir sürede, ortalama 5.1 kg kadar kilo kaybının OA gelişme riskini %50'den fazla azalttığı gösterilmiştir (105).

Vücut kütle indeksi (VKİ) 30 kg/m² ve üzerinde olan kişilerde diz OA riski 6,8 kat artmaktadır (103). İlginç olarak kalça OA ile böyle bir ilişki bulunmamıştır. OA ile obesite arasındaki ilişkinin mekanizması hala belli değildir (108-110). Obezitenin kronik, düşük evreli bir inflamasyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Diz ve kalçada bunun mekanik yüklenmeyle ilişkili olduğu tahmin edilse de bazı yazarlara göre obesitenin rolü hala tartışmalıdır (83, 112). Yapılan bazı epidemiyolojik çalışmalarda, mekanik stresin tek başına OA'ye sebep olamayacağı, aşırı miktardaki yağ dokusunun adiponectin, leptin, insülin veya insülin benzeri büyüme faktörlerini üretebileceği, bunların da kırık dokü üzerine etki edebileceği belirtilmiştir (113, 114).

4. Genetik Faktörler: Genetik faktörlerin OA'daki rolü ikiz çalışmaları ve modern moleküler teknikler kullanılarak incelenmiştir. Heberden nodülü, Bouchard nodülü, kalça tutulumu ve diz tutulumu ile birlikte olan primer jeneralize OA'de genetik faktörler etkili bulunmuştur. Bu durum özellikle Heberden nodüllerinde çok belirgindir ve kadınlarda dominant, erkeklerde resesif olan otozomal bir genle taşınır (83, 115, 116). Diz ekleminde daha az oranda olmak üzere, kalça ve el OA vakalarının en az %50'si genetik faktörler ile açıklanmaktadır (117).

5. Osteoporoz: Osteoporoz kısa ve ince kadınlarda, OA obez kadınlarda sık görülmektedir. Kemik kitlesi değerlerinin normalin üzerinde olması, yaşlı kadınlarda kalça OA için bir risk faktörüdür (116). Osteoporoz ile OA arasında ters bir ilişki olduğu bildirilmiş ve çalışmalar kalça OA ile femur boyun kırık riski arasındaki negatif

ilişkiyi desteklemektedir. Osteoporozla bağlı kemik kitlesindeki azalma subkondral kemiğin şok absorban özelliğini artırır ve böylece eklem kırıkdağı hasarı ve dolayısıyla OA gelişiminin engellenebildiği düşünülmektedir. Tersine kemiğin diffüz sklerotik olduğu osteopetrozide prematür poliartiküler OA insidansı yüksek olduğu gösterilmiştir. OA'lı hastalarda sıklıkla kemik yoğunluğu belirgin olarak yüksek bulunmuştur (108,109). Hormon replasman tedavisinin OA oluşumunu hızlandırdığını gösteren çalışmalar olduğu kadar aksini savunan çalışmalar da vardır (116).

6. Travma: Büyük yaralanma, diz OA'nin sık karşılaşılan nedenlerinden birisidir. Yapılan çalışmalarda, OA'e neden olan en sık travmatik nedenlerin cruciat ligaman hasarı ve menisküs yırtığı olduğu gösterilmiş; özellikle bilateral cruciat ligaman rüptürü olan hastalarda yapılan çalışmalarda, genç hastalarda bile kırıkdağı kaybı olduğu gösterilmiştir. Hayvan çalışmalarında da cruciat ligamanların kesilmesi OA ile sonuçlanmıştır (118,119). Kırıkdağı yüzeyini etkileyen intraartiküler kırıklar OA'ya yol açabildiği gibi major yaralanmalar özellikle kırıklar mekanik yüklenmeyi değiştirerek uzak bölgelerde OA'a neden olabilirler. Bu etki generalize OA'ya yatkınlığı olanlarda daha belirgindir.

7. Eklem Bozuklukları: Çocukluk çağında kalça eklemine tutan "Perthes" gibi hastalıklar, kalça eklemi epifiz kayması ve femur başının konjenital dislokasyonuna bağlı olarak OA gelişebileceği; aynı şekilde femoral kondil displazilerinin diz eklemine biyomekanik stabilitesini bozarak diz OA'ne neden olabileceği yapılan çalışmalar sonucunda bilinmektedir (120).

8. Meslek: Belirli eklemlerin mesleki nedenlerle tekrarlayan kullanımı, kullanılan tarafta OA'e neden olabilmektedir (118). Tekrarlayıcı özellikteki yüklenme ve travma OA gelişme riskini artırır. Madencilerde diz ve omuz, pamuk işçilerinde distal interfalangial eklemler, kompresör kullananlarda dirsek ve omuz, çiftçilerde kalça OA gelişme riski artmıştır. Spor aktiviteleri ile OA ilişkisi çok açık değildir. Boksörlerde el, futbolcularda diz OA gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (109,110).

9. Kas güçsüzlüğü ve propriosepsiyon bozukluğu: Diz OA'li hastalarda çok belirleyici bir risk faktörüdür. Quadriceps kasında zayıflık diz OA'li hastalarda oldukça sıktır. Eklem üzerine binen yükün artması nedeniyle, kuadriseps kasındaki zayıflığın diz OA'i gelişiminde potansiyel bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (121). Bazı hastalarda da propriosepsiyon duyusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu daha çok eklem içi ya da çevresindeki mekanoreseptörlerdeki hasar dolayısıyladır. Charcot

eklemi bunun klasik bir örneğidir (83,122). Kasların egzersizlerle güçlendirilmesi, özellikle diz OA'de ağrı ve özürülük üzerine olumlu etkiler yapar.

10. Fiziksel aktivite azlığı: Uygun ve yeterli egzersiz yapılmadığında nöroanatomik olarak normal olan eklemlerde bile OA riski artar (83).

11. Kalsiyum kristalleri: Kalsiyum profosfat derivelere ve bazik kalsiyum fosfat varlığı OA'li hastalarda kıkırdak hasarını başlatabilir ya da arttırabilir. Diz OA'li hastaların sinovyal sıvılarında %30-60 oranında bazik kalsiyum fosfat kristalleri bulunmuştur. Ülkemizde yapılan bir çalışmada kondrokalsinozis sıklığı bayanlarda %6.7, erkeklerde ise %10 oranında saptanmış (123).

12. Hiper mobilitate: Yapılan araştırmalarda ligamentöz laksite artışının eklem dejenerasyonu ile ilişkisi gösterilmiştir. Jeneralize eklem laksitesinin görüldüğü kalıtsal Ehler's Danlos Sendromu gibi hastalıklarda OA riskinin arttığı bildirilmektedir (94).

13. Sigara: Sigaranın OA riskini arttırdığını destekleyen analizler yanında sigara kullanan kişilerde nikotinin kondrositlerin glukozaminoglikan ve kollajen sentez aktivitesini fizyolojik düzeyde arttırdığına işaret eden yayınlar da bulunmaktadır (124).

14. Diyet: Bazı çalışmalarda düşük serum 25-OH vitamin D düzeyinin metalloproteinaz enzim aktivitesini arttırarak eklem kartilajını tahrip ettiği bildirilmiştir. Bir çalışmada, düşük vitamin D alımı ve düşük serum 25-OH vitamin D düzeylerinin diz OA'nin progresyon riskini üç kat arttırdığı bildirilmiştir (125).

15. Hormonal Faktörler: Östrojen yetersizliği özellikle menapoz sonrası bayanlarda kalça ve diz OA için sistemik predispozisyon açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Gonadal steroidlerin eklem kıkırdağı üzerindeki etkilerinin, kıkırdak yapısında yer aldığı düşünülen östrojen reseptörleri ile ilişkisi tartışılmakta ve oral kontraseptif tedavisinin OA şikâyetlerini azaltmasa bile progresyonunu azaltabildiği bildirilmektedir (74,126,127).

16. Diğer hastalıklar: OA ile hipertansiyon, hiperürisemi ve diabetes mellitus arasında obesiteden bağımsız olarak ilişki tesbit edilmiştir. Diabetes mellitusta eklem beslenmesinin bozulması ve nöropati sonucu duysal uyarıların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlamaktadır (120).

2.7. Diz OA'da Klinik Bulgu ve Semptomlar

Diz OA'inde klinik bulguların ortaya çıkması ve şiddeti yaşla birlikte artmaktadır. Eklem ağrısı, diz OA'inde en sık ve en önemli şikâyettir. Özellikle yürüme

sırasında ağrı, inaktiviteyi takip eden eklem tutukluğu ve merdiven çıkma güçlüğü ana şikâyetlerdir. Bunun dışında eklem hareketlerinde kısıtlanma, eklem çevresinde hassasiyet, krepitasyon, kuadriceps kas güçsüzlüğü ya da atrofisi, eklem instabilitesi, eklem şişliği, deformiteler görülebilen diğer şikâyet ve bulgulardır (83,128).

Ağrı: Diz OA'inin en sık ve en önemli şikâyetidir. Tipik olarak erken dönemde hareketle ortaya çıkan, istirahatle azalan hatta kaybolabilen bir ağrıdır. Hastalığın ilerlemesi ile en ufak bir hareket ağrıyı ortaya çıkarır, sonunda ağrı kalıcı, daimi hale gelir. Ağrı patogenezi multifaktöriyeldir. Kartilajın nöral innervasyonu olmadığı için ağrı sebebi kartilaj değildir. Ağrı intraartiküler ve periartiküler kaynaklıdır (129). Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, kapsülde distansiyon, eklem çevresi kaslarda spazm, hafif-orta derecede sinovit ağrıya neden olabilir. Daha sık görülen ve erken dönemde etkili olabilen bir faktör, subkondral kemikteki vasküler konjesyona bağlı gelişen intraosseöz basınç artışıdır. İleri vakalarda kapsüller fibrozis, eklem kontraktürleri ve kas yorgunluğu da ağrıya neden olabilir (65,88,130,131).

OA'de ağrı oluşum mekanizmaları:

- Sinovyal hipertrofi, artmış sinovyal sıvı ve eklem kompiyansının azalmasına bağlı olarak intraartiküler basınç artışının kapsüler ağrı liflerini ve mekanoresöptörleri uyarması,
- İnflamatuvar mediatörlerin sinovyum ve kapsüldeki ağrı liflerini uyarması,
- Subkondral mikrofraktürler, entesopati, bursit, kas güçsüzlüğü,
- İntraosseöz basınç artışının periostal sinir liflerini uyarmasıdır.

Eklemlerde katılık (sertlik): Sabahları uykudan uyanınca ve hareketsiz dönemlerden sonra görülen tutukluk-sertlik OA'da sık görülen bir şikâyettir. Tutukluk genellikle kısa sürelidir ve 15-20 dakikayı geçmez. Hareketsizlik sonrası bir iki hareketle açılan geçici eklem tutukluğu yaşlı hastalarda özellikle dizlerde sık görülen bir şikâyettir (83). Eklem lubrikasyonundaki azalma, eklem çevresindeki dokularda meydana gelen kronik ödem ya da inaktivite sürecinde eklem kapsülü ve sinoviyumda hyaluronat birikiminin bu şikâyeti ortaya çıkardığı düşünülmektedir. Eklem katılığı sıklıkla ağrı ile ilişkilidir (69,132-134).

Hareket kısıtlılığı: Hastalığın ileri dönemlerinde ortaya çıkar. Osteofitler, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüler kontraktür, eklem içi büyük ve serbest kemik ve/veya

kıkırdak parçası, eklemdaki yeniden yapılanma ve eklem kapsülünde kalınlaşma hareket kısıtlılığına neden olabilir.

Eklem şişliği: Eklem kenarlarında ağrılı kemiksi şişlikler olabilir. Efüzyon veya sinovite bağlı yumuşak doku şişliği de görülebilir.

İnstabilite: Hastanın dizinde boşalma hissi şeklinde tanımlanır. Tutulan eklem çevresi kaslardaki güç kaybı, ayrıca eklem ligamanlarındaki gevşeklik ve eklemdaki hasar, instabiliteye neden olmaktadır.

Krepitasyon: OA'in önemli bir bulgusudur. İleri OA'de palpasyon ile hissedilebileceği gibi, ses olarak da duyulabilir (88,98). Bu seslerin etyolojisi, eklem yüzeyindeki kabalaşmanın ve kenarlardaki kemiksi çıkıntıların eklem yüzleri arasındaki yumuşak hareketi bozması ile ilgilidir (135).

Deformite: Eklemden var olan deformiteler OA'a yol açabileceği gibi ilerlemiş OA'de kıkırdak, kemik, kapsül ve ligamentleri de içeren çevre dokuların harabiyetine yol açarak deformitelere sebep olabilir. Diz OA'inde medial kompartman tutulumu ile genu varus, lateral kompartman tutulumu ile de genu valgus deformitesi gelişebilir.

İnflamasyonun yerel belirtileri (ısı artışı ve şişme): Diz ekleminde görülebilen sinovyal effüzyonun düşük derecede inflamatuvar karakterde olduğu gösterilmiştir^[G35]. Genellikle hafif bir nonspesifik sinovit oluşabilir. Özellikle diz ve el eklemlerinde ısı artışı ve şişlik ile birlikte şikâyetler, günler ve haftalar boyunca sürebilir. Aspire edilen sıvıda viskozite yüksek, hücre sayısı düşüktür ve kristal bulunmaz. Effüzyon daha sık olarak hastalığın akut ağrılı bir epizodu sırasında görülebilir (69,136,137).

2.8.Laboratuvar Bulguları

Diz OA için özgül bir tanısal test yoktur. Eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein (CRP), tam kan sayımı ve kan biyokimyası normaldir. İdrar tahlilinde bir özellik yoktur. Sinovyal sıvı noninflamatuvar, berrak, saman renginde, viskozitesi orta-ileri derecede artmış, lökosit sayısı 200-2000/mm³, protein değeri de hafif artmış olabilir (65,88). Diz OA'inde laboratuvar tetkikleri, temel olarak ayırıcı tanı ve diğer hastalıkları dışlamak için kullanılır (65).

2.9.Radyolojik Bulgular

Radyografi: Düz radyografiler çok hassas olmamalarına rağmen OA tanısındaki en faydalı görüntüleme yöntemleridir (Tablo2-1).

Dizde tibiofemoral kompartmanlardaki daralma en iyi ayakta çekilen AP grafi ile değerlendirilir. Patellofemoral eklem ise lateral ve tunnel grafileleriyle değerlendirilir. Tanjansiyel grafi ise patellofemoral eklemde değerlendirildiği diğer bir yöntemdir. Ayakta alınan lateral grafi yatar konumda alınana üstün değildir. Patella değerlendirmesi yatar konumda alınan lateral grafide yapılmalıdır (138-140).

Tablo2-1: OA’de sık görülen radyolojik bulgular

-
1. Eklem aralığında daralma
 2. Subkondral kemikte skleroz
 3. Subkondral kistler
 4. Marjinal osteofit oluşumu
 5. Subluksasyon ve serbest cisimler ve büyük deformiteler
-

Diz OA’inde radyolojik tanı ve sınıflama için en sık kullanılan skala Kellgren-Lawrence skalasıdır ve bu skalanın klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiştir (Tablo2-2)

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): OA’a bağlı erken değişiklikleri saptayabilirler ancak rutin değerlendirmede nadiren kullanılırlar. Osteonekroz, kemik ve eklem infeksiyonu, menisküs ve ligament patolojileri gibi durumların ayırıcı tanısında faydalıdırlar (69,65).

Sintigrafi: Tipik radyolojik değişiklikler oluşmadan yıllar önce subartiküler kemik fazındaki aktivite artışı saptanabilir. Kıkırdak kaybının erken döneminde var olan vasküler reaksiyonu ve osteoblastik aktiviteyi gösterebilir (65,88).

Ultrasonografi (USG): Radyasyona maruz kalmadan, kıkırdak ve tendonların görüntülenmesine izin verir, daha çok araştırma amacıyla kullanılır (142). Ses dalgalarının kemiği geçmemesi nedeni ile eklem tam olarak görüntülenemez, ancak çevredeki yumuşak dokular görüntülenebilir. Eklem effüzyonu, sinoviyal kalınlaşma, Baker kisti ve rüptürü tanısı konabilir (69).

Artroskopi: Kemik değişiklikler oluşmadan önce kıkırdak hasarını gösterebilir (88).

Tablo 2-2: Diz OA’inde Kellgren Lawrence skalası (141).

Grade 0	Normal	<ul style="list-style-type: none">• OA yok
Grade I	Şüpheli	<ul style="list-style-type: none">• Şüpheli eklem aralığı daralması• Olası osteofit oluşumu
Grade II	Hafif	<ul style="list-style-type: none">• Olası eklem aralığı daralması• Kesin osteofit
Grade III	Orta	<ul style="list-style-type: none">• Kesin eklem aralığı daralması• Orta derece çok sayıda osteofit• Skleroz başlangıcı• Kemik uçlarında olası deformite
Grade IV	Şiddetli	<ul style="list-style-type: none">• Eklem aralığında ileri derece daralma• Büyük osteofitler• Belirgin skleroz ve kistler• Kemik uçlarında kesin deformite

2.10.Tanı Kriterleri

Diz OA’i Tanı Kriterleri

Kalça, diz ve el OA’i için ACR tarafından geliştirilen tanı kriterleri vardır (94, 143, 144). ACR tarafından önerilen (1991) ve Altman ve ark. tarafından modifiye edilen diz OA tanı kriterleri klinik, laboratuvar ve radyolojik verilerin bir kombinasyonu şeklindedir ve aşağıda görüldüğü gibidir (Tablo 2-3)

2.11.Ayırıcı Tanı

Diz OA ayırıcı tanısında akla gelebilecek olan hastalıklar (145):

- a. Periartriküler hastalıklar; tendinit, bursit
- b. Ligament hasarı; sprain
- c. Kıkırdak hasarı; menisküs yırtığı
- d. Kemik hastalığı; kırık, malignite, iyi huylu kemik tümörleri, paget hastalığı, osteomalazi.
- e. Adale hastalıkları; kontüzyon, hematoma, diabetik adale infarktı
- f. Cilt ve cilt altı dokuların hastalıkları; selülit, pannikülit, fasiit
- g. Nöropatik ağrı
- h. Yansıyan ağrı; kalçadan dize
- i. İskemik ağrı; kladikasyon, tromboembolik hastalık, vaskülit

Tablo 2-3: ACR diz OA tanı kriterleri

Klinik Olarak
<ol style="list-style-type: none">1. Geçilen ayın pek çok gününde devam eden diz ağrısı2. Eklem hareketi sırasında krepitasyon3. Sabah tutukluğunun 30 dakika veya daha altında olması4. Yaşın 38 veya üzerinde olması5. Muayenede dizde kemik büyümesinin saptanması
Tanı için; 1,2,3,4 veya 1,2,5 veya 1,4,5 no'lu kriterlerin sağlanması gereklidir
Klinik, Laboratuvar ve Radyolojik Olarak
<ol style="list-style-type: none">1. Geçilen ayın pek çok gününde devam eden diz ağrısı2. Eklem köşelerinde osteofitler (radyolojik)3. OA'ye özgü tipik sinovyal sıvı bulguları (Sinoviyal sıvı'nın berrak ve visköz olması, lökosit sayısı <2000 hücre/mL)4. Yaşın 40 veya üzerinde olması5. Sabah tutukluğunun 30 dakika veya daha altında olması6. Eklem hareketi sırasında krepitasyon
Tanı için; 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 nolu kriterlerin sağlanması gereklidir.

2.12. Diz OA'de Tedavi Yöntemleri

Günümüzde OA'de oluşmuş olan yapısal değişiklikleri (kıkırdak kaybı, yeni kemik oluşumu vb.) geri döndüren veya önleyen, etkinliği kanıtlanmış kesin bir tedavi yöntemi olmamasına karşın, hastalığı tedavisi olmayan bir hastalık gibi görmek de doğru değildir. Uygun tedavi ile OA'li hastalar büyük ölçüde rahatlatılabilir ve yaşam kaliteleri ile fonksiyonel durumları artırılabilir. OA'in tedavisinde amaç, hastanın ağrı ve diğer şikâyetlerinin kontrol altına alınarak hayat kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlıkların önlenmesi ve hastanın eğitilmesi olarak özetlenebilir (83) (Tablo 2-4).

Diz OA'da farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavi önerileri 2003 yılında EULAR (European League Against Rheumatism) tarafından yayımlanmıştır. Diz OA tedavisinde 2003 EULAR önerileri Tablo 2-5'te görülmektedir. Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri ise, Tablo 2-6'de sunulmuştur (146).

Tablo 2-4: OA'de tedavinin temel amaçları (83).

1. Ağrının ve diğer semptomların kontrolü ile hayat kalitesinin artırılması
2. Hastanın ve ailesinin eğitilmesi
3. Eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi
4. Sakatlıkların önlenmesi ve/veya düzeltilmesi
5. Eşlik eden hastalıklarının tespit edilerek tedavi edilmesi ve tedavinin bireyselleştirilmesi
6. Tedaviye bağlı komplikasyonların önlenmesi ve/veya tedavisi
7. Kas gücünün korunması ve mobilizasyonun sağlanması

Tablo 2-5: 2003 EULAR Diz OA tedavi önerileri

1. Diz OA optimal tedavisi için farmakolojik ve non-farmakolojik tedaviler kombine edilmeli.
2. Diz OA tedavisi planlanırken aşağıdakiler dikkate alınmalıdır:
 - a) Dize ait risk faktörleri (obezite, mekanik faktörler, fizik aktivite)
 - b) Genel risk faktörleri (yaş, eşlik eden hastalıklar, polifarmasi)
 - c) Ağrı şiddeti ve dizabilite
 - d) İnflamasyon bulguları
 - e) Yapısal hasarın şiddeti ve lokalizasyonu
3. Nonfarmakolojik tedavide düzenli eğitim, egzersiz, kilo verme ve yardımcı cihaz kullanımını önerilir.
4. Farmakolojik tedavide ilk olarak parasetamol kullanılmalı, tedaviye cevap alınması durumunda ise uzun süre kullanım tercih edilmelidir.
5. Topikal uygulamalar (NSAİİ ve kapsaisin) klinik olarak etkili ve güvenilirdir.
6. Parasetamole yanıt alınamayan hastalarda NSAİİ düşünülmeli, yüksek gastrointestinal riski olan hastalarda ise, nonselektif NSAİİ ile birlikte gastroprotektif ajanlar kullanılmalı veya selektif siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri kullanılmalıdır.
7. NSAİİ'lerin kontrendike olduğu, yetersiz kaldığı veya tolere edilemediği durumlarda parasetamol ile birlikte veya yalnız opioid ajanlar önerilir
8. Yavaş etkili ilaçlar olan glukozamin sülfat, kondroitin sülfat, diaserin ve hyalüronik asit'in, semptomatik ve yapıyı modifiye edici etkileri olabilir.
9. Diz ağrısının akut alevlenmelerinde, özellikle efüzyon olduğunda kortikosteroidlerin intraartiküler enjeksiyonu endikedir.
10. Dirençli diz ağrısı ve disabilitesi olan hastalarda eklem replasmanı düşünülmelidir.

Tablo 2-6: Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri.

Non-farmakolojik tedavi önerileri
<p>1. Güçlü öneri düzeyi olan tedaviler</p> <ul style="list-style-type: none">a) Aerobik ve rezistif egzersizlerb) Su içi egzersizleric) Kilo verme <p>2. Duruma göre önerilenler</p> <ul style="list-style-type: none">a) Eğitim programlarına katılmakb) Egzersizler ile birlikte manuel terapic) Psikososyal destekd) Patellar bantlama (medial yönlendirici)e) Lateral kompartman tutulumunda medial kamalı tabanlıkf) Medial kompartman tutulumunda subtalar destekli tabanlıkg) Termal ajanların kullanımıh) Yürüme yardımcı cihazlari) Tai chij) Akupunktur *k) TENS <p>3. Öneri düzeyi olmayanlar</p> <ul style="list-style-type: none">a) Tek başına veya güçlendirme egzersizleri ile birlikte denge egz.b) Lateral kamalı tabanlıkc) Tek başına manuel terapid) Diz breyslerie) Lateral yönlendirici patellar bantlama <p>*Sadece orta ve şiddetli ağrısı olan ve total diz artroplasti adayı olan, ama ameliyat edilemeyen hastalarda önerilir.</p>
Farmakolojik tedavi önerileri
<p>1. Duruma göre önerilenler</p> <ul style="list-style-type: none">a) Parasetamolb) Oral NSAİİc) Topikal NSAİİd) Tramadole) Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu <p>2. Duruma göre önerilmeyenler</p> <ul style="list-style-type: none">a) Kondroitin sülfatb) Glukozamin sülfatc) Topikal kapsaisin <p>3. Öneri düzeyi olmayanlar</p> <ul style="list-style-type: none">a) Eklem içi hyalüronik asit enjeksiyonub) Duloksetinc) Opioid analjezik

2.12.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi

1.Eğitim ve Koruyucu Önlemler

Hasta eğitimi diz OA tedavisinde ilk önemli adımdır. Hastaların bilgilendirilmesine yönelik haftada iki günlük eğitim programı, yaşam kalitesinde

belirgin artış sağlayabilir. Sandalye boyu, duş ve tuvalet oturağı yükseltilmeli, koridor ve lavabo barları kullanılmalıdır. Hastalar bağdaş kurmak, diz üzerine oturmak ve oturarak namaz kılma gibi aktivitelerden, zorlu diz fleksiyonundan kaçınmalıdır. Uygun ayakkabı kullanımı diğer önemli noktadır. Hastalar kilo vermeye teşvik edilmelidir. Vücut kitle indeksinde iki birimlik azalma, OA gelişme riskini yarıya indirir (147). OA'li eklemlerin korunması için yük taşıyan eklemlere binen aşırı yük karşı elde baston, yürüme cihazı veya koltuk değneği gibi yardımcı cihazlarla azaltılabilmektedir (148).

2. Egzersiz

Egzersiz programları OA'da fonksiyonel düzelme ve ağrı azalmasıyla ilişkili bulunmuştur. Kasların güçlenmesi, diz biyomekaniğini etkileyerek, OA progresyonunu yavaşlatabilir. Aerobik egzersiz programları, eklem hareket açıklık egzersizleri, kas güçlendirme egzersizleri OA tedavisinde önerilen egzersizleri oluşturmuştur. Seçilecek egzersizin niteliği ve niceliği hastadan hastaya değişmektedir. Pasif egzersizler kontraktürleri önlemek, eklem hareket açıklığını korumak, germe ve kompresyon sağlamak ve venöz dönüşü artırmak amacıyla uygulanmaktadır (149).

Aerobik egzersizler ile kas gücü, endurans artmaktadır. OA'da aerobik egzersizin semptomatik açıdan faydalı olduğu gösterilmiştir. Kuadriçeps kas gücünde azalma semptomatik diz OA'lı hastalarda görülen bir bulgudur. Tutulan eklem çevresindeki kasların dirençli egzersizlerle güçlendirilmesinin şok absorpsiyonunu düzelttiği ve eklem çevresine binen yükü azaltmak suretiyle kartilaj dejenerasyonunu yavaşlattığı ve ayrıca fizyolojik sınırlardaki yük taşıyıcı egzersizlerin kıkırdak sağlığı ve bütünlüğü açısından gerekli olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

Ayrıca bu hastalarda propriyosepsiyon duyusu da bozulmaktadır. Egzersiz programı ile pozisyon duyusunda iyileşme, kas gücünde artma ve günlük yaşam aktiviteleri için gerekli zamanda azalma olduğu bildirilmiştir. Uygun ortam ve cihazların varlığında proprioseptif egzersizler, plyometrik egzersizler ve denge-koordinasyon egzersizleri de rehabilitasyon programına dahil edilmelidir (65,150,152).

3.Fizik tedavi modaliteleri

OA tedavisinde sık kullanılan bir tedavi yöntemidir. OA tedavisinde sıcak ve soğuk tedavisi, elektroterapi, lazer tedavisi, hidroterapi ve kaplıca tedavisi

uygulanmaktadır. Kronik ağrısı olan hastalarda sıcak tedavisi tercih edilirken, akut ağrı durumlarında soğuk tedavisi uygulanmaktadır. Sıcak tedavisi için hot pack, ultrason, parafin banyosu, infrared ve kısa dalga diatermi gibi yöntemler kullanılır. Sıcak tedavisi eklem sertliğini ve kas spazmını azaltır ve kontraktür gelişmesini önler. Soğuk tedavisi ise, kas spazmlarını, yumuşak doku şişliğini ve inflamasyonu azaltmak için etkilidir. Elektroterapi yöntemlerinden TENS ve interferansiyel akımlar, diz OA tedavisinde kullanılır (151). Fizik tedavi ile hastanın egzersizleri daha iyi tolere etmesi de sağlanmaktadır (116,152).

Termal Yöntemler

Sıcak Uygulama: Sıcak uygulama yöntemleri, ısının penetrasyon derinliğine göre yüzeysel ve derin olarak, ısının transfer mekanizmalarına göre ise iletim (konduksiyon), dönüşüm (konversiyon), dolanım (konveksiyon), yayılım (radyasyon) ve buharlaşma (evaporasyon) olarak sınıflandırılabilir (153, 154, 218).

Sıcağın fizyolojik etkileri:

a. Hemodinamik etkiler: Sıcağın en iyi bilinen etkisi vazodilatasyondur. Vazodilatasyon sonucu dokulara kan akımı artarak oksijen, besin ve kan savunma elemanlarının taşınması ve metabolik artıkların, doku debrislerinin uzaklaşması sağlanır, enflamatuar olayların rezolüsyonu, dokuların iyileşmesi ve yenilenmesi kolaylaştırılmış olur (155).

b. Metabolizmaya etkileri: Van't Hoff kanununa göre ısının artmasıyla kimyasal tepkimelerin hızlandığı bilinmektedir. Dolayısıyla metabolizma da hızlanarak kollajenaz gibi enzimlerin aktiviteleri artar (155).

c. Ağrı üzerine etkileri: Sıcağın analjezik etkisinden çeşitli mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. Bunlar şu şekilde özetlenebilir:

- Isı uyarımları, Melzack ve Wall'in kapı kontrol teorisine göre ağrı duyumunu kontrol edebilirler,
- Sıcağın etkisiyle bu bölgede ağrı eşiğinde yükselme olabilir,
- Isı endojen endorfinleri arttırarak ağrı oluşumunu azaltabilir,
- Sıcakla dokuların viskoelastik özelliklerinde değişmelere bağlı olarak sinir uçlarındaki baskı ve gerilme gibi mekanik etkenler azaltılarak analjezi oluşturulabilir,
- Oluşan vazodilatasyon sonucu iskemiye bağlı ağrı ortadan kalkabilir. Aynı zamanda vazodilatasyonla ağrı oluşturabilecek metabolik artıkların bölgeden uzaklaşması kolaylaştırılabilir.

d. Eklem ve bağ dokusuna etkileri: Isının etkisiyle eklem çevresi bağ dokularında uzama yeteneği artarak eklem hareketleri rahatlar. Yapılan çalışmalar ısı uygulaması yanısıra yapılacak germe işlemlerinin bu uzamayı kalıcı hale getirebileceğini göstermiştir.

e. Nöromuskuler etkileri: Isının etkisiyle sinir ileti hızı ve aksiyon potansiyallerinde artış meydana gelebilmektedir. Grup Ia lifleri ile golgi tendon organlarının uyarılma oranları sıcak uygulamakla artar. Aksine ısı etkisiyle kas içciklerindeki grup II liflerin aktivitesinde azalma meydana gelmektedir. Bu mekanizmalarla, tonik bir kasılma olan kas spazmı azaltılabilmektedir (212).

1-Yüzeysel ısıtıcılar

Yüzeysel ısıtıcı ajanlar, en yüksek ısıyı deri ve deri altı dokularda oluşturmaktadır. Dolayısıyla en güçlü terapotik etki yüzeysel dokularda ortaya çıkar, derin dokularda ise orta derecede etkili olabilirler.

Sıcak paketler (hotpack), sıcak su torbası, sıcak kompresler, sıcak su, sıcak katı maddeler, parafin banyosu, fluidoterapi, hareketli sıcak su banyoları, nemli hava, infraruj ışınları başlıca yüzeysel ısıtıcılarıdır.

Sıcak paketler ısı aktarımını iletim (konduksiyon) yoluyla gerçekleştirirler. Bunlar, içlerine silikat jeli doldurulmuş plastik veya sızdırmaz kumaş torbalardır. Silikat jeli bol miktarda ısı ve su alarak şişer. Çeşitli tip ve boyutta olan hotpackler termostatlı cihazlar içerisinde 70-80°C arasında ısıtılırlar. Uygulama süresi genellikle 30 dakika kadardır (212). Sıcak paket uygulamasından sonra diz içi ısının 1.2°C arttığı gösterilmiştir. Sıcak paket uygulaması ile deriyi 42°C, kas içini 38°C'ye kadar ısıtmak mümkündür. Diz ekleminde yapılan uygulamada eklem içi ısısının 36.75°C'ye yükseldiği saptanmıştır.

2-Derin ısıtıcılar

Derin ısıtıcı araçlar deri üzerine uygulanan enerjinin emilerek dokularda ısı enerjisine dönüşümü (konversiyon) yoluyla ısıtma sağlarlar. Kullanılan enerji şekli kısa dalga diyatermi'de yüksek frekanslı akım, Ultrason (US) diyatermi de ise yüksek frekanslı ses dalgalarıdır. Derin ısıtıcılar, deri ve deri altı dokularda minimal ısınma sağlarken kas, tendon, bağlar, kemikler gibi derin dokularda maksimal ısınma meydana getirirler. Ulaşılmak istenen hedef sıcaklık 40-45°C arasındadır. 40°C altında istenilen terapotik etki sağlanamazken 45°C üzerinde doku hasarı oluşmaktadır (154).

Terapötik Ultrason

a. **Termal etki (ısı etkisi):** US dokular tarafından absorbe edilirken ısı enerjisi açığa çıkar. Ortaya çıkan ısı miktarı dokunun absorpsiyon özelliğine, uygulama süresine, doza, uygulama şekline bağlı olarak değişir. Yukarıda da belirtildiği üzere kas, kemik gibi dokularda ve ara yüzeylerinde daha çok ısı meydana geldiğinden US derin dokuları çeşitli derecelerde ısıtan bir diatermi yöntemidir. Metabolizma artışı ve buna bağlı iyileşmenin hızlanması, vazodilatasyon, membranlarda geçirgenlik artışı, kollajenin esneyebilme yeteneğinin artışı gibi ısının ikincil etkilerinden yararlanır.

b. **Nontermal etki:** İçinde erimiş gazlar bulunan sıvılarda ses dalgalarının gevşeme fazında ortam basıncı düştüğü için erimiş gaz parçacıkları baloncuklar oluşturabilir. Sıkışma fazında ise ya bu baloncuklar sıvı içinde dağılır ya da birleşerek büyür. Bu olaya kavitasyon denir. Kavitasyon iki şekilde olur. Dengeli kavitasyon birkaç mikronluk küçük gaz taneciklerinin US basınç dalgalarının etkisiyle ileri geri hareketidir ve US tedavisi esnasında ortaya çıkar. Dengesiz kavitasyon ise terapötik US dozlarından daha yüksek dozlarda ortaya çıkar ve hızla büyüyen baloncuklar gelişerek hızlı hücre harabiyeti meydana gelir. Bunun sonucunda hemoliz, nekroz ve kanama görülebilir. Bu etkiden kaçınmak için uygun dozlar kullanılmalı ve sürekli aynı noktaya tedavi uygulamamaya özen gösterilmelidir. Sabit nokta uygulamalarında kan hücrelerinde kümelenme olduğu gösterilmiştir.

US'nin dokulardaki interstisyel sıvının hareketini sağlayan mikromasaj etkisi de vardır. Ödemli dokularda bu etkiden yararlanır. Yara iyileşmesini hızlandırır.

US inflamatuvar sürecin akut evrelerinde mast hücrelerinden histamin ve büyüme hormonlarının salınımına neden olur. Hücre membranından kalsiyum iyon difüzyonunu artırır. Granülasyon evresinde kollagen sentezini artırabilir. Remodelling evresinde ise matür kollajenin elastikiyetini ve uzayabilirliğini artırır.

Soğuk Uygulama

Soğuk uygulaması egzersiz öncesinde ağrıyı ve kas spazmını azaltmak ve kas güçlendirilmesine yardımcı olmak, özellikle akut inflamasyon dönemlerinde şişliği azaltmak ve sirkülasyonu yavaşlatarak ödem kontrolüne yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktadır (148).

Analjezik akımlar

Elektroterapi

Elektrik tıpta hem tanı hemde tedavi amacıyla kullanılmaktadır. Ağrının azaltılması, kasın kuvvetlendirilmesi, kas spazmının çözülmesi, kasın tekrar eğitimi, kalp pili olarak tıpta kullanılmaktadır. Elektrik akımı yönü dikkate alındığında doğru ve alternatif olarak iki sınıfa ayrılmaktadır. Pratikte bu akımların kendisi yerine daha çok modülasyonları kullanılmıştır. Ayrıca pulse (atımlı) akımlar kısa süreli sinyaller şeklinde iletilen elektrik akımı olarak tanımlanmaktadır.

Elektrik akımlar son yıllarda frekanslarına göre ayrılarak incelenmektedir. Buna göre üç gruba ayrılır.

1.Alçak frekanslı akımlar: Akım frekansı 1-1000 Hz arasındadır. Genellikle 1-200 Hz arasındaki frekanslar kullanılmaktadır. ‘Uyarıcı veya impuls’ akımları da denir. Faradik, ekspanansiyel, diadinamik akım, Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu (TENS) bu grupta yer alır.

2.Orta frekanslı akımlar: Frekansı 1-1000 KHz arasında olup genellikle 4-20 KHz kullanılır. Bu grubun en önemli örneği interferans akımlardır.

3.Yüksek frekanslı akımlar: frekansı 1 MHz den büyüktür. Uyarı oluşturmadan moleküler titreşim ve ısı etkisi ön plandadır.

OA tedavisinde analjezik etkisi olan alçak frekanslı akımlar kullanılmaktadır. TENS en yaygın ve en önemli elektroanaljezi yöntemidir (156).

TENS

Alçak frekanslı olan ve sürekli yön değiştiren akımlardır. Propriyosepsiyon duyularını taşıyan A alfa ve beta lifleri TENS ile seçici olarak uyarılır ve bu uyarı medulla spinalis seviyesinde substansiya jelatinozada fasilitasyon oluşturarak presinaptik bölgede ağrı duyusu ileten liflerin inhibe edilmesine sebep olur. TENS’in ağrı üzerine etkili olduğu diğer bir mekanizmada ise endorfin salınımı ile sağlanır. Periferik kaynaklı ağrılarda santral kaynaklı ağrılara göre daha etkilidir (157).

Diğer Fizik tedavi uygulamaları

- Pulsatil elektromanyetik alan
- Akupunktur
- Manuplasyon, masaj, traksiyon ve yoga
- Lazer

2.12.2. Farmakolojik Tedavi

İlk denenmesi gereken ilaç parasetamoldur ve gerektiğinde en az 2 yıla kadar güvenli şekilde kullanılabilir. Maksimum dozu günde 4 gr'a kadar olmakla birlikte, özellikle yaşlılarda, olabilecek en düşük etkili dozda kullanılmalıdır. Warfarin'in yarı ömrünü uzattığı için, hastaların yakın takipleri gerekmektedir (158). Parasetamola yanıt alınamayan hastalarda ise, NSAİİ başlanabilir. Başta gastrointestinal yan etkiler olmak üzere, hastaları yan etkiler bakımından iyi takip etmek gerekir. Gastrointestinal riski yüksek olanlarda gastroprotektif ajanlar kullanılmalı veya COX-2 inhibitörleri tercih edilmelidir. Artmış gastrointestinal risk taşıyan hastalar grubu, 65 yaş üstü hastaları, geçirilmiş ülser veya mide-barsak kanaması öyküsü olanları, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, böbrek veya karaciğer hastalığı gibi eşlik eden hastalıkları olanları, uzun süreli yüksek doz NSAİİ kullanması gereken hastaları ve steroid ve antikoagulan ilaç kullanan hastaları içermektedir. Likofelon bir lipooksijenaz ve siklooksijenaz inhibitörü olarak, daha iyi gastrointestinal tolerabiliteye sahiptir ve semptomatik iyileşme sağlar (159-161).

Topikal NSAİİ'ler daha güvenli şekilde kullanılabilir. Lokal cilt reaksiyonları yapabilirler. Kapsaisin, biber bitkisinden elde edilen bir alkaloidtir ve P maddesine bağlı olarak, ağrı iletimini etkiler. Orta derecede analjezik etkiye sahip olan kapsaisin, deride sıcaklık ve yanma hissi yapar ve maksimum analjezik etkisi 3-4 günlük tedaviden sonra ortaya çıkar. NSAİİ'lerin kontrendike olduğu, etkisiz olduğu veya şiddetli yan etkilerinin ortaya çıktığı durumlarda, opioid analjezikler tedaviye eklenebilir. Opioidleri kullanırken, özellikle yaşlılarda görülen sedatif yan etkilere ve bağımlılık riskine dikkat etmek gerekmektedir. Amitriptilin, antidepresan ilaç olarak, kronik ağrılı durumlarda yararlı olabilir (151, 162,163).

Semptomatik yavaş etkili ilaçlar olan, glukozamin sülfat, kondroitin sülfat, diaserin ve hyalüronik asit, semptomatik etkileri ile birlikte yapıyı modifiye edici etkileri olabilir. Glukozamin ve kondroitin sülfat, eklem kıkırdığı doğal yapı elemanlarından olup, kıkırdak devamlılığının onarımında yararlı olabilirler. Glukozamin sülfat, diz OA tedavisinde eklem aralığı daralması azalmasına, ağrı ve fonksiyonel durumun iyileşmesine neden olmaktadır. Eklem aralığında en fazla bulunan glukozaminoglikan olan kondroitin sülfat, ağrıyı azaltmada ve radyolojik ilerlemenin yavaşlamasında etkili bulunmuştur. Diaserin ise, bitkisel kaynaklı bir IL-1 inhibitörüdür. Anti-inflamatuar ve analjezik etkileri ile ağrıda azalmaya neden

olmaktadır. Gastrointestinal toksisitesi olmamakla birlikte, diareye neden olabilir. Sinovyal sıvının viskoelastisitesinde önemli katkısı olan hyalüronik asit, anti-inflamatuar ve anti-nosiseptif etkilere de sahiptir. Diz OA'da hyalüronik asit düzeyleri düşük bulunmuştur. İntra-artiküler enjeksiyonunda semptomatik ve yapısal yararları tespit edilmiştir (164,165).

Subkondral kemik mineral dansitenin ve kemik kalitesinin azalmasına yönelik uygulanan bifosfanat tedavisi, medial kompartman tutulumlu diz OA tedavisinde, trabekül kaybı ve artroplasti ihtiyacında azalmaya neden olmakla beraber, semptomatik iyileşme sağlamamaktadır (166).

Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu, ağrı ve fonksiyonel durum üzerinde olumlu etki yapmaktadır. Bu etkiler, kırıkta proteoglikan sentezin düzenlenmesi, osteofit oluşumun azalması, metalloproteinaz sentezinin supresyonu, doku plazminojen aktivatörü düzeyi azalması ve metalloproteinaz inhibitörlerinin artışı gibi mekanizmalar ile açıklanmaktadır (167-169).

2.12.3. Cerrahi Tedavi

Non-farmakolojik ve farmakolojik tedaviye rağmen ağrı ve fonksiyon kaybı yaşayan hastalar eklem replasman cerrahisi açısından değerlendirilmelidir.

Artroskopik lavaj ve debridman uygulamasında, eklem farelerinin temizlenmesi, eklem yüzeylerinin düzleştirilmesi ve osteofit eksizyonu gibi işlemler yapılmaktadır. Bazı çalışmalarda semptomlarda kısa süreli iyileşme gösterilmesine karşın, semptomlarda bu düzelmenin plasebo etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir (170,171).

Osteotomi cerrahisinde, lateral kompartman tutulumu ve valgus deformitesi varlığında distal femoral osteotomi, medial kompartman tutulumu ve varus deformitesi olan OA'ye bağlı ciddi belirtileri olan genç ve fiziksel olarak aktif hastalarda ise, yüksek tibial osteotomi tercih edilmektedir ve eklem replasman gereksinimini 10 yıl kadar geciktirir. Dirençli ağrı ve disabilitesi olan ve diğer tedavilere yanıt alınamayan hastalarda, tek kompartmanlı artroplasti veya total diz artroplastisi uygulanabilir.

Eklem replasman cerrahisi başarısız olduğunda eklem füzyonu son çare olarak düşünülebilir (172-175).

2.13. OA'deEkstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

Tarihçe

Şok dalga tedavisi (Ossa-terapi, Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi=Extracorporeal Shock Wave Therapy-ESWT), yüksek amplitüdü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı yeni bir ortopedik tedavi yöntemidir. Şok dalgaları ilk olarak 1980'lerde ürolojide üreter taşlarını parçalamak için kullanılmıştır. Alt üreter taşlarının kırılması sırasında os ilium'da değişikliklerin görülmesi ile kemik doku üzerine çalışmalar başlatılmıştır (176). Ortopedi ile ilgili ilk çalışma 1987 yılında Karpman ve ark. tarafından yapılmış ve köpek femur modelinde, şok dalgaları uygulanarak kemik çimentosu ve çimento-kemik aralığında mikrokırıklar oluştuğu bildirilmiştir (177). 1991 yılında Valchanou ve Michailov'un psödoartrozların tedavisinde bildirdikleri %85.4 oranında başarılı sonucun ardından ESWT ortopedi ve travmatolojide yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (178,179)

Şok Dalgasının Fiziksel Özellikleri

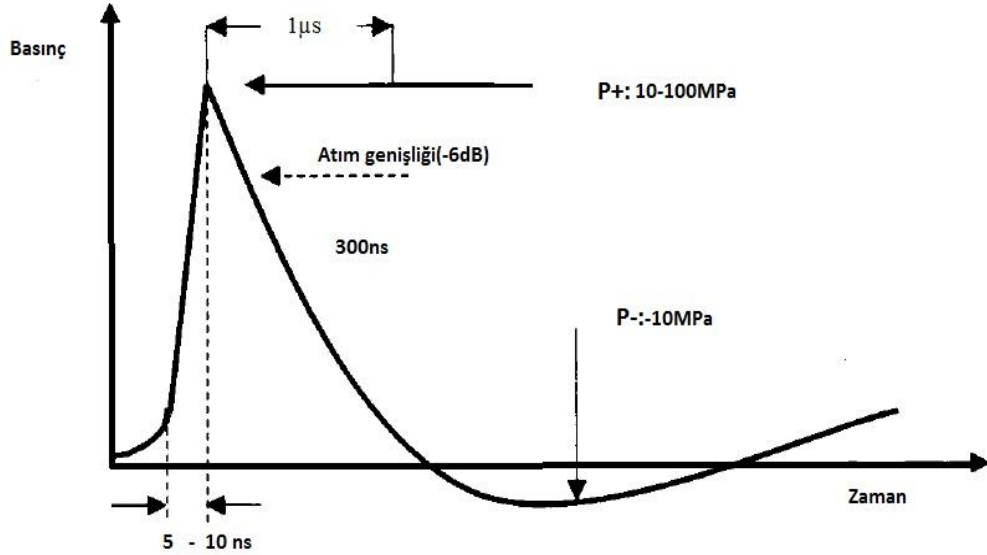
Ekstrakorporeal şok dalgaları (ESWT), akustik basınç dalgalarıdır. Şok dalgalarında basınç (100-1000 bar) 10 nanosaniye gibi kısa bir sürede hızla yükselir. Bunu takiben hızlı bir düşüş ve negatif basınç oluşur. Dalganın faz süresi çok kısadır ve ortalama 10 mikrosaniye (μsn)'de tamamlanır. Frekansı 16 Hertz (Hz) – 20 Megahertz (MHz) arasında değişir (Şekil 2-13). Şok dalga enerjisi ile dokuda kavitasyon oluşarak direkt veya indirekt mekanik bir güç meydana gelir. Şok dalgalarında verilen enerji dokunun akustik empedansına göre farklı şekillerde etki etmektedir. Şok dalgaları farklı dokulardan geçerken enerjisinin bir kısmı dokuya geçer, bir kısmı ise yansır. Dokunun fiziksel özelliklerine göre mikro düzeyde değişimler görülür. Dokuya geçişi iletken jeller ile sağlanır (176).

Şok Dalga Tedavisinin Tipleri

Tedavide kullanılan odaklanmış ve radyal olmak üzere iki çeşit ESWT bulunmaktadır.

FSWT

Bu tedavi yönteminde vücudun istenilen derinlikteki dokusuna odaklanmış ses dalgaları yüksek basınçlı şekilde uygulanabilir (180).



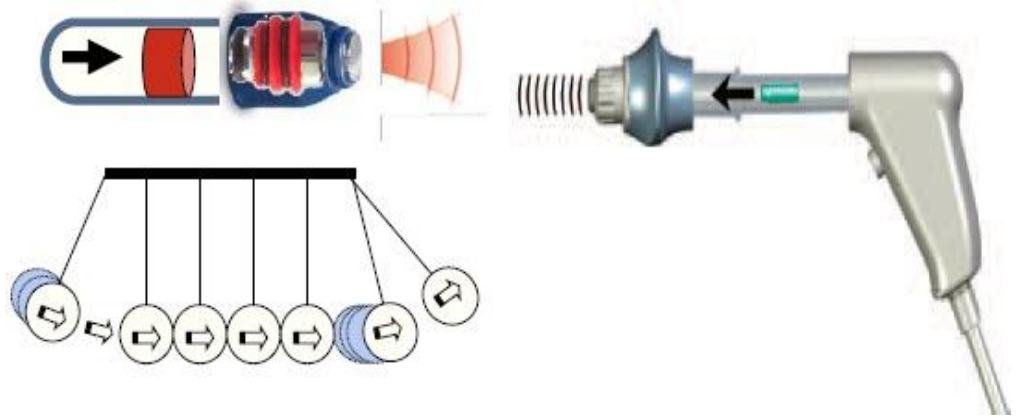
Şekil 2-13: Şok dalgasının formu (180)

Bu şok dalgaları; piezoelektrik, elektromanyetik ve elektrohidrolik olmak üzere üç farklı mekanizma ile elde edilirler. Piezoelektrik sistemde, jeneratör içinde bulunan ve daralıp genişleyebilen bir kristal materyal kullanılır. Elektriksel yüklenme kristalde daralma ve genişlemeye yol açarak şok dalgalarını oluşturur. Elektromanyetik mekanizmada ise, alüminyum plaka üzerinde hızlı kuvvetli bir manyetik alan ve hareket oluşturan bir elektromıknatis kullanılır. Bu hareket ile oluşan şok dalgaları bir mercekte toplanarak tedavi bölgesine yönlendirilir. Elektrohidrolik sistemde, elektriksel deşarj yapan yüksek voltajlı elektrotlar ile su içinde kabarcıklar meydana gelir. Oluşan kabarcıklar kavitasyon meydana getirerek tedavi başlığındaki oval yüzeyden yansır ve şok dalgasını oluşturur (176).

RSWT

RSWT son yıllarda geliştirilen, şok dalga teknolojisinin kolay ve etkili bir uygulama şeklidir. RSWT'de basınç kaynağında en yüksek değerde olup kaynaktan itibaren basınç alanları dağılmaktadır. Radyal dalgaların elde edilmesinde basınç

dalgalarını oluşturmak için bir pnömötik roket mekanizması kullanır. Basıncı hava kullanılarak ucunda bir tedavi başlığının bulunduğu bir tüp vasıtasıyla hızlandırılan bir mermiyle oluşturulur. Merminin tedavi başlığına çarpması ile kinetik enerji, şok dalgasına dönüştürülür. Tedavi boyunca bu başlık hastanın cildi ile temas halindedir ve bu yolla hastanın cilt ve cilt altı derin dokularına basınç dalgalarını iletilmesi sağlanır (Şekil 2-14). FSWT’de odaklanma yoluyla dalga derin dokulara iner ve tek bir noktaya yoğunlaşır. RSWT ise tek noktaya odaklanmadığından daha yüzeysel ve geniş vücut bölgelerinin tedavisinde kolaylıkla kullanılır, özellikle tendinopatiler gibi yüzeysel dokularda daha etkili olduğu belirtilmiştir (178,179,181) (Şekil 2-16).



Şekil 2-14: Radyal şok dalgası üretimi şeması

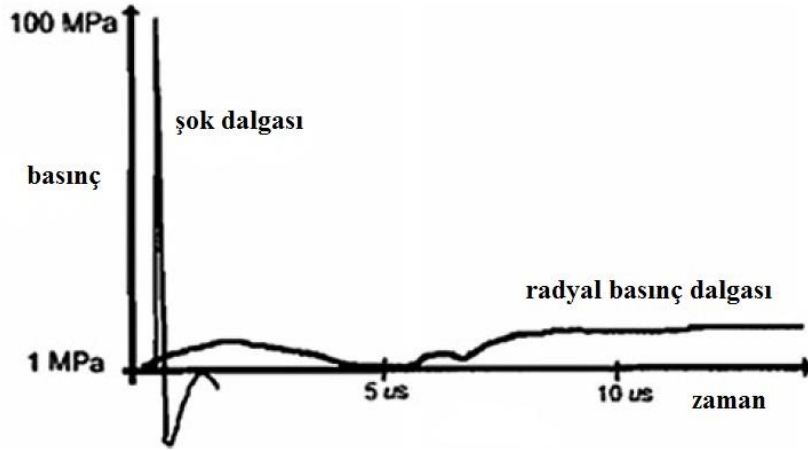
FSWT ve RSWT KARŞILAŞTIRMASI

FSWT ve RSWT arasında dalga karakteristikleri açısından iki önemli fark vardır.

1. Radyal şok dalgaları daha yüzeysel bir etkiye sahiptir. Oysaki FSWT cihazları tarafından üretilen basınç alanı RSWT’den iki kat daha yüksektir. Bu ölçümlerin biyolojik doku ile nasıl bir ilişkisi olduğu bilinmemektedir. Cihaz tipine, enerji dozuna göre bu değerler değişebilmekte, genel olarak odaklanmış şok dalgaları daha fazla mesafe alabilmekte ve daha derin dokulara etki edebilmektedir (8).

2. RSWT’de üretilen dalgalara şok dalgasının karakteristik fiziksel özelliklerine sahip olmadığından şok dalgası denemez. Şok dalgalarının dokudaki hızı 1500 m/sn olup RSWT cihazındaki mermi ancak 20 m/sn hıza ulaşabilir. Bu hızın gerçek bir şok dalgası üretmek için yeterli olmadığı belirtilmiştir (8) (Şekil 2-15).

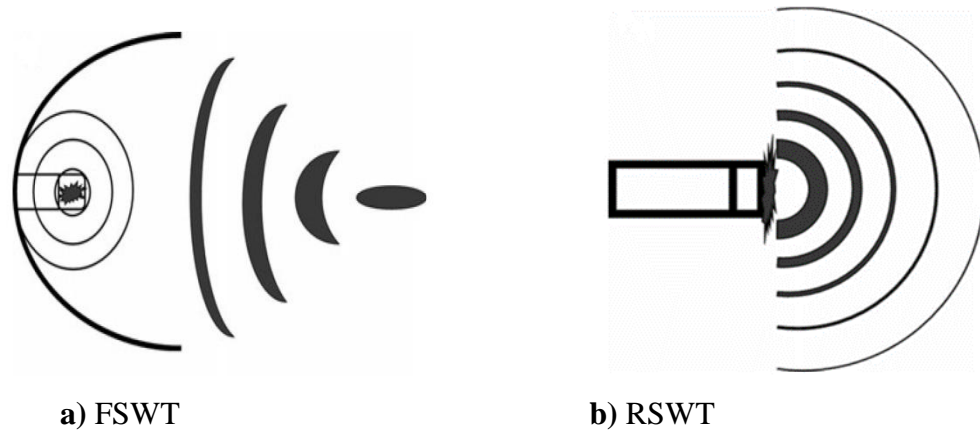
Chitniss ve Cleveland yaptıkları çalışmada RSWT cihazının ürettiği dalgaların şok dalgası özelliklerine sahip olmadığını tespit etmişlerdir (10). Bu bulgulara dayanarak radyal şok dalga tedavisi yerine radyal basınç dalga tedavisi ifadesini kullanmak daha doğru olabilir. RSWT cihazlarında kullanılan odaklayıcı başlıklarının da gerçek şok dalgası üretilmesine neden olmadığı gösterilmiştir (9).



Şekil 2-15: FSWT ve RSWT cihazı tarafından üretilen basınç dalgaları arasındaki basınç-zaman profil farkı (8)

ESWT enerji yoğunluğu ile ölçülür ve birimi mJ/mm^2 dir. Enerji yoğunluğu her şok dalgasında mm^2 başına düşen enerji miktarını tanımlar. Literatürde düşük, orta ve yüksek enerji yoğunluğundan söz edilmekte ve bu tanımlamada kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bu değerler Tablo 2-7’de gösterilmiştir (182-185).

Yumuşak doku patolojilerinde kullanılan enerji miktarlarında çalışmalar arasında farklılıklar görülmektedir. Genel kabul gören fikir, yüksek dozların hasara yol açtığı ve uygulanmaması gerektiği şeklindedir (176,184,186-188).



Şekil 2-16: Şok dalga cihazlarının basınç alanları (7)

Düşük ve orta enerji yoğunluğu, hafif bir rahatsızlık hissi oluşturduğundan kolay tolere edilirken, yüksek enerji yoğunluğu şiddetli ağrıya yol açacağından lokal anestezi altında uygulanır.

Tablo 2-7. ESWT’de uygulanan enerjinin yoğunluk sınıflaması.

Literatürdeki Çalışmalar	Enerji yoğunluğu (mJ/mm ²)		
	Düşük	Orta	Yüksek
Speed ve ark (124)	< 0.10	0.10-0.20	> 0.20
Rompe ve ark (125)	< 0.08	0.08-0.28	> 0.28
Mainz (126)	0.08-0.27	0.28-0.59	≥ 0.60
Kassel (126)	< 0.12	---	≥0.12

Total enerji ise, şok dalgalarının sayısı ile her dalgada verilen enerji miktarının çarpımıdır. Saniyede geçen dalga sayısı şok dalgalarının frekansıdır ve tedavinin dozajını belirleyen diğer önemli bir parametredir (176).

Rompe ve ark, tavşan aşil tendonunda şok dalgalarının doza bağımlı bir etki gösterdiklerini tespit etmiştir. 0.60 mJ/mm² enerji yoğunluğundaki uygulamada tendonda kalınlaşma, fibrinoid nekroz ve inflamatuvar peritendinöz reaksiyonlar görüldüğü ve bu etkinin uygulamadan 4 hafta sonra bile devam ettiği, bunun da tendonun mekanik gücünü azaltarak parsiyel ya da total rüptür riskini getirdiği bildirmiş ve tendon hastalıklarının tedavisinde 0.28 mJ/mm²’nin üzerindeki dozların klinikte kullanılmaması gerektiği yorumuna varmışlardır (184).

Maierve ark. ESWT’de kullanılan enerjinin tavşan kuadriseps tendonuna olan etkisini araştırdıkları çalışmalarında, 0.5mJ/mm² üzerindeki enerjilerde tendon ile paratenonda morfolojik değişiklikler başladığını göstermişler ve insan kuadrisepstendonuna da bu dozun üzerine çıkılmaması gerektiği sonucuna varmışlardır (188).

ESWT’de uygulama bölgesini belirlemek önemlidir. Üç farklı şekilde uygulama yapılabilir. Bunlar; anatomik odaklanma, görüntüleme yöntemleri ile birlikte odaklanma ve klinik odaklanmadır. Anatomik odaklanmada, tedavi edilecek bölgenin palpasyonu ile uygulama alanı saptanır. Görüntüleme yöntemleri ile birlikte odaklanmada ultrasonografi, fluoroskopi veya bilgisayarlı tomografi ile problemlili bölge belirlenerek

uygulama yapılır. Ancak ağrı her zaman patolojinin görüldüğü bölgeden kaynaklanmayabilir. Bu nedenle tedavide ağrılı bölgeler de ele alınmalıdır. Üçüncü yöntem ise, klinik odaklanmadır. Bu yöntemde hastaya ağrılı bölgeleri sorularak uygulama yapılır. Güvenilir bir yoldur, ancak anestezi kullanılmamalıdır.

Yapılan bazı çalışmalarda anestezi tedavinin anestezi tedaviye üstün olduğunun gösterilmesi nedeniyle ESWT’de tolere edilebilir ağrı sınırlarında anestezinin kullanılması önerilmemektedir (189-191).

Dinlenmenin ESWT sonrası ilk aşamada önemli olduğu görülmektedir. Tendon tedaviden sonraki ilk aşamada daha az yük taşıyabileceğinden ağır fiziksel aktivitelerden kaçınılmalıdır (192,193).

Şok Dalgalarının Klinikte Kullanımı

Günümüzde şok dalgaları pek çok problemde kullanılmaktadır. Şok dalgalarının kullanım alanları ve kontrendikasyonları Tablo 2-8’de gösterilmiştir (194,196).

Tablo 2-8. Şok dalgalarının kullanım alanları ve kontrendikasyonları

Kullanım Alanları
<ul style="list-style-type: none">• Ortopedi: Gecikmiş kırık kaynaması, stres kırıkları, avasküler kemik nekrozu, tendinopatiler, osteokondritis dissekans, osteoartrit, trokanterik sendrom• Yara iyileşmesi• Spastisite• Miyokardial iskemi• Periodontal hastalıklar• Üroloji: Litotripsi, Peyroni hastalığı, Kronik pelvik ağrı sendromu
Kontrendikasyonları
<ul style="list-style-type: none">• Malign durumlar• Kan koagülasyon bozukluğu• Patolojik nörolojik bulguları olan olgular• Hamilelik• Aktif enfeksiyonu olan olgular• Kalp pili kullananlar• Akciğer gibi alveolar yapıdaki organlar üzerine• Kranium ve vertebral kolon üzerine

ESWT’nin etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalarda damarlardan sitokin difüzyonunu artırarak anjiyogenezi uyardığı, tendon-kemik bölgesinde neovaskülarizasyon sağladığı belirtilmiştir. Beyin sakını dorsal kökten serotonerjik aktivasyon ile uyararak, inen yolların inhibitör kontrolünü arttırdığı ve hiperstimülasyon analjezisi sağladığı düşünülmektedir. Yine dorsal kökten Calcitonin

gene-related protein (CGRP) üretimini azaltarak da ağrıya etki etmektedir. Eklem kartilajında değişime yol açmadığı ve termal bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir. Etki dokuya uygulanan enerjinin miktarına da bağlıdır

OA'de ESWT

Veterinerler ilk olarak atlarda diz osteoartriti (OA) tedavisinde ESWT'yi kullanmaya başlamışlardır. ESWT hayvanlarda OA tedavisinde ağrı ve motor disfonksiyonu iyileştirmede kullanılmıştır (176,177).

Yapılan çalışmalarda ESWT'nin farelerin yürüme bandındaki yürüme kabiliyetini artırdığı saptanmıştır (178). Atlarda deneysel olarak oluşturulan OA'da ESWT, plasebo ESWT ve polisülfat glikozaminoglikan tedavilerini karşılaştıran bir çalışmada, ESWT uygulanan grupta klinik bulgularda gelişme görülmüştür (11).

Dorsal kök ganglionlarında bulunan nöropeptid yapıdaki Calcitonin gene-related peptide (CGRP)'in düzeyindeki artışın ağrı iletiminde ve artrit patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Bir çalışmada ESWT uygulanan diz OA'lı sıçanlarda CGRP düzeylerinde kısa süreli azalma olduğu gösterilmiştir (12).

Zhao ve ark. ESWT'nin tavşanlarda OA'ın ilerlemesini azalttığını göstermişler, bunun nitrik oksit düzeyinin azalması ve kondrosit apoptozunun azalmasının aracılık etmesiyle olabileceğini bildirilmişlerdir (179).

Wang ve ark yaptığı bir çalışmada, ratlarda hasarlı anterior cruciate ligamente şok dalga uygulaması subkondral kemik remodellingini iyileştirdiği ve kırıkta aşınmasını azalttığını bulmuşlardır (195).

Zhe Zhao ve ark yaptığı tek-kör, plasebo kontrollü, randomize bir çalışmada 70 OA'lı hasta çalışmaya alınmış. 0.25 mJ/mm^2 ESWT ve plasebo grubunu karşılaştırmışlar. Tedavi başlangıcında, tedavi sonrasındaki 1, 4 ve 12 hafta sonrasında değerlendirme yapılmış. Tedavi sonrası VAS değerlerinde, Lequesne indeks ve WOMAC ile ölçülen şikâyetlerde plasebo ile kıyaslandığında ESWT ile iyileşme daha belirgin bulunmuştur. ESWT, OA'lı hastalarda diz fonksiyonlarını iyileştirme ve ağrıyı azaltmada, 12 hafta süresince plaseboya göre daha etkili bulunmuştur (194).

Seo-Ra ve ark yaptığı diz OA'lı 50 hastanın alındığı konvansiyonel tedavi ve ESWT+konvansiyonel tedavinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ESWT+konvansiyonel tedavi alan grupta 8 hafta sonunda ağrı ve fiziksel fonksiyon skorunda anlamlı düzelme göstermişlerdir. Bu çalışma diz OA'de ESWT'nin ağrı ve fonksiyonel sonuç üzerinde olumlu etkisi olduğunu göstermiştir (196).

OA tedavisinde ESWT henüz deneysel aşamadır.

Komplikasyonlar

ESWT uygulamasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlara dikkat edilmelidir. Genel olarak yüksek dozajlı tedavilerde komplikasyon fazla görülürken; düşük dozajlı tedavilerin daha güvenilir olduğu düşünülmektedir. Tablo 2-9’da ESWT’nin olası komplikasyonları gösterilmektedir (197).

Tablo 2-9. Şok dalga tedavisinde görülebilecek komplikasyonlar

Komplikasyonlar	
• Deride kızarıklık	• Ödem
• Ağrı ve rahatsızlık hissi	• Migren atağı
• Hassasiyet	• Senkop
• Peteşi, hematom, kanama	• Mide bulantısı

Şok dalga tedavisi, pek çok alanda uygulanmakta ve kliniklerde kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Literatürdeki çalışmalarda farklı uygulama yöntemleri ve parametreleri kullanılmıştır. Bu nedenle çalışmaların sonuçları farklılık göstermekte ve şok dalgalarının etkinliği konusunda kesin bir sonuç verilememektedir. Literatürdeki araştırmalara paralel olarak ülkemizde de bu konuda çalışmaların ilerletilmesi gereklidir.

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Çalışmaya, Ekim 2014-Ocak 2015 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniklerine diz ağrısı şikâyetiyle başvuran, klinik ve radyolojik olarak (Kellgren-Lawrence Evrelemesi) diz OA tanısı konulan ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerine uyan toplam 60 hasta alındı.

Çalışmanın yapılabilmesi için Malatya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan gerekli izin ve onay alınmıştır. Etik ilkeler çerçevesinde bilgilendirilmiş gönüllü olur formu katılımcılara okutulup imzalatılarak, onamları alınmıştır.

Gönüllülerin Araştırmaya Dâhil Edilme Kriterleri:

- American College of Rheumatology (ACR)' nin kriterlerine göre primer OA tanısı konması
 - Son 3 aydır diz ağrısı olması
 - 45 yaş ve üzeri olmak
 - Kellgren ve Lawrence skalasına göre radyolojik olarak evre 2 ya da 3 diz OA olması

Gönüllülerin Araştırmadan Dışlanma Kriterleri

- Etkilenen dizde son 6 ayda cerrahi müdahale yada intraartiküler enjeksiyon öyküsü olması
 - İnflamatuar ya da metabolik nedenlere bağlı artritli olanlar
 - Tümoral hastalığı olanlar
 - Hamile olgular
 - Tedavi bölgesinde enfeksiyonu olanlar
 - Kardiyak aritmisi veya kalp pili olanlar
 - Kan koagülasyon bozukluğu olan veya antikoagülan tedavi alan hastalar
 - Lokal dermatolojik problemi olan hastalar
 - Radyografi ile herhangi bir kontrendikasyonu olan hastalar
 - Spinal stenoz öyküsü olanlar
 - Geçmişte ya da fizik muayene ile nörolojik hastalık bulgusu olanlar
 - Son 6 ayda dize yönelik fizik tedavi uygulanmış olanlar

- Semptomatik kalça ve ayak-ayak bilek hastalığı olanlar

Bu kriterlere göre seçilen hastalar, hastanın hangi tedavi grubunda olduğunu bilmeyen araştırmacı (Dr. Bilengül Aslan Vural) tarafından yüz yüze görüşülerek değerlendirildi ve yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumu, hastalık süresi, sistemik hastalık varlığı sorgulanarak özel takip formlarına kaydedildi. Hastaların kilosu ve boyu ölçülerek vücut kitle indeksleri (VKİ) (kg/m^2) hesaplandı. Hastalar mukayeseli, iki yönlü ayakta çekilmiş konvansiyonel diz grafisi ve laboratuvar tetkiklerini (tam kan sayımı, rutin biyokimyasal tetkikler, sedimantasyon, CRP) içeren değerlendirmeye tabi tutuldu. Diz OA evrelemesi Kellgren ve Lawrence tarafından tanımlanan kriterlere göre yapıldı (198). Çalışmaya evre 2-3 bilateral diz OA olan hastalar dâhil edildi.

Çalışma prospektif, randomize, çift kör plasebo kontrollü tasarlandı. Yapılan ilk değerlendirmeden sonra hastalar, yardımcı araştırmacı (Dr. Ayşe Ukbe Karlıdağ) tarafından kapalı zarf yöntemiyle 4 tedavi grubuna randomize edildi. Her tedavi grubu için 15 hasta planlandı. Hastaların tedavisi kliniğimizdeki bir fizyoterapi teknisyeni (Sağlık Teknisyeni: Aytekin Öztürk) tarafından uygulandı.

3.2. Yöntem

Değerlendirme

Tüm değerlendirmeler çalışma gruplarından habersiz araştırmacı tarafından yapıldı. Çalışmaya alınan bütün olgular tedavi öncesinde ve tedavi bitiminden 1, 4 ve 8 hafta sonra değerlendirildi.

Değerlendirmelerde aşağıdaki parametreler kullanıldı:

1. Hastaların tanımlayıcı özellikleri
2. Subjektif ağrı şiddeti (VAS)
3. Fonksiyonellik ve ağrı düzeyi değerlendirmesi (WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index) osteoartrit indeksi, Lequesne indeksi)

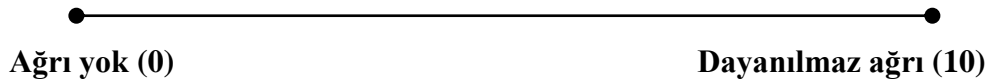
Yapılan ölçümlerin etkilenmemesi için, hastaların çalışma süresi boyunca herhangi bir anti-inflamatuvar ilaç kullanmamaları, ağrı durumuna göre basit analjezik (parasetamol) kullanmaları ve başka bir tedavi uygulamasına katılmamaları istendi. Hastalara RSWT sonrası 24 saat düşük düzeyde fiziksel aktivite önerildi (199-201).

Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Hastaların kişisel ve hastalıkla ilgili bilgileri hazırladığımız hasta takip formu ile kayıt altına alınmıştır. Hasta takip formu hastanın; adı-soyadı, tanısı, diğer hastalıkların varlığı, cinsiyeti, doğum tarihi, yaş, boy, kilo, meslek, eğitim durumu, adres, telefon bilgileri, etkilenen dizde krepitasyon, sıvı artışı, hareket kısıtlılığı, ısı artışı varlığı, etkilenen dizde ağrı durumu-VAS skorunu (dinlenme sırasında-hareket sırasında-gece)içermektedir.

Subjektif Ağrı Şiddetinin Değerlendirilmesi

Hastaların ağrı şiddetini belirlemek amacıyla “Görsel Ağrı Skalası (VAS)”kullanıldı. Hastaların istirahat, gece, hareket esnasında hissettikleri ağrıyı 10 cm’lik ölçek üzerinde ayrı ayrı işaretlemeleri istendi. Buna göre “0” değeri hiç ağrının olmadığını, “10” değeri ise en şiddetli ağrıyı göstermektedir.



Şekil 3-1: VAS Skalası

The Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis (WOMAC OA) İndeksi

WOMAC OA indeksi diz OA olan hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Türkiye’de yapılan güvenilirlik çalışmasında WOMAC Lequesne İndeksi’ne göre daha güvenilir bulunmuş (203). Diz OA’de en sık kullanılan hastalığa spesifik yaşam kalitesi ölçütü olan ve OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials) tarafından önerilen WOMAC, 1986’da oluşturulduğundan bu yana OA’li hastaların değerlendirilmesinde giderek kabul görmüş ve Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Tüzün ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (202). Ağrı, tutukluk ve fiziksel fonksiyonun sorgulandığı üç bölümden ve 24 sorudan oluşur. Ağrı alt ölçeği değerlendirilirken son 24 saat içinde hissettiği ağrı şiddeti 5 soru ile sorgulanır. Tutukluk alt ölçeği için öncelikle tutukluk hissi tanımlanır ve değerlendirilen eklemlerde son 24 saat içinde hissedilen eklem tutukluğu 2 soru ile sorgulanır. Fiziksel fonksiyon alt ölçeğinde ise son 24 saat içinde eklem yakınması nedeniyle yerine getirmekte zorluk çekilen 17 aktivite sorgulanır. Her bölüm kendi içinde toplanarak skorlar belirlenir (204). Yüksek WOMAC değerleri ağrı ve tutuklukta artışı, fiziksel

fonksiyonda bozulmayı gösterir. Türkçe versiyonunun geçerlilik çalışması yapılmıştır (202).

WOMAC OA indeksinde yer alan tüm parametreler için Likert ağrı skalası kullanılmıştır.

Likert Ağrı Skalası

1 puan: Ağrı yok

2 puan: Hafif şiddette ağrı

3 puan: Orta şiddette ağrı

4 puan: Şiddetli ağrı

5 puan: Çok şiddetli ağrı

Lequesne Diz Osteoartriti Şiddet İndeksi

Lequesne indeksi OA'li hastalarda ağrı, maksimum yürüme mesafesi ve günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren hastalığa özgül bir değerlendirme ölçütüdür. Lequesne indeksi inflamasyon (gece ağrısı, sabah tutukluğu), ağrı (yürürken, otururken), fiziksel performans (yürüme mesafesi) ve fonksiyonel yetersizliği değerlendiren soruları içermektedir. Her soru 0 (zorluk yok), 1 (sadece hareketle ağrı) ve 2 (hareket olmaksızın ağrı) şeklinde puanlandırılır. Maksimum puan 24 olacak şekilde değerlendirme yapılır.

Yedi ve altındaki değerler hafif /orta, 8-13 arasındaki değerler ciddi, 14 ve üzerindeki değerler ise yüksek/aşırı ağrı artışı ve fonksiyonel durum bozukluğunu göstermektedir.

Tedavi Protokolü

Tedavide BTL marka 6000 SWT Topline model RSWT cihazı kullanıldı. Uygulama 15 mm çapında tedavi başlığı ile yapıldı. Tedavi sırasında, başlık ile deri arasında iletkenliği sağlamak için US jeli kullanıldı.



A)



B)

Şekil 3-2. a) BTL markalı 6000 SWT Topline model RSWT cihazı b) Aplikatör

Tedavi, hasta oturur pozisyonunda dizler 45°fleksiyonda pozisyonlandıktan sonra yapıldı. Tedavide peripatellar bölge ve kuadriseps kas grubu üzerinde ilişkili kas gruplarına planlanan dozlarda RSWT uygulandı. Uygulama öncesinde veya sırasında lokal anestetik veya analjezik bir ilaç kullanılmadı. Literatürde daha önce yapılmış olan çalışmalar göz önünde bulundurularak, çalışmamızda tendon ve dokulara zarar vermeyecek enerji dozlarında (0.11 mJ/mm^2 ve 0.25 mJ/mm^2) RSWT kullandık (176,184,186-188). BTL 6000 SWT cihazı ile üretici firmanın kullanım kılavuzunda yer alan direktifler doğrultusunda üç gruba (0.11 mJ/mm^2 , 0.25 mJ/mm^2 , plasebo) haftada bir olacak şekilde 4 hafta süreli RSWT tedavisi, bir gruba 3 hafta süre ile toplam on beş seans kombine fizik tedavi uygulandı. Birinci gruptaki hastaların peripatellar bölgedeki en ağrılı olan noktalara 15 mm multifocused transmitter ile 1.5 bar ($0,11 \text{ mJ/mm}^2$) basınçta ve 5 Hz'te 2000 şok atışıyla başlandı, devamında 10 Hz frekanstaki 1000 atış quadriceps üzerinde ilişkili kas gruplarına ışınal olarak uygulandı. İkinci gruba 3.5 bar ($0,25 \text{ mJ/mm}^2$) basınçta birinci grup ile aynı bölgelere, aynı frekansta, aynı atım sayıları uygulandı. Üçüncü gruba haftada beş gün olacak şekilde üç hafta süreli toplam on beş seans kombine fizik tedavi (hot pack, TENS, US, kuadriseps kas grubuna güçlendirme egzersizleri) uygulandı. Dördüncü gruba ise birinci ve ikinci gruptakiler gibi ses çıkarıcı; ama şok dalgası üretmeyen bir başlık kullanılarak sham (sahte) tedavi uygulandı.



a)

b)

ŞEKİL 3-3 RSWT'nin uygulanişı: a) Diz çevresi, b) Quadriceps üzerine.

3.3. İstatiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel değeriendirilmesi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows version 17.0 yazılımı ile yapıldı. Nicel değışkenlerin tanımlanmasında aritmetik ortalama (Ort) ± standart sapma (SD); nitel değışkenlerde ise sayı ve yüzde kullanıldı. Nicel değışkenlere ait verilerin normal dağılım gösterip göstermediğı Shapiro Wilk normallik testi ile test edildi. Nicel değışkenlere ilişkin grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Grupların kendi içindeki değışimin test edilmesi Wilcoxon testi ile yapıldı. Nitel değışkenlerin istatistiksel değeriendirilmesinde Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare analizi kullanıldı. $p \leq 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza her bir grup ta 15 hasta olmak üzere toplam 60 hasta katıldı.

Olgular 4 gruba ayrıldı:

Grup 1: 1.5 bar RSWT (0,11 mj/mm²),

Grup 2: 3.5 bar RSWT (0,25 mj/mm²),

Grup 3: Kombine fizik tedavi modaliteleri,

Grup 4: Sham (sahte) RSWT grubu

Araştırmaya katılanların 52'si (%86.7) kadın, 8'i (%13.3) erkek idi. Çalışmada hastaların yaşları 45-86 (60.62±10.40) yıl, VKİ'si 21.8-43.6 (30.04±4.54) kg/m² arasında değişmekteydi. Grupların yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim düzeyleri ve etkilenen ekstremitedeki radyolojik evre dağılımları karşılaştırıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi (p>0.05) (Tablo 4- 1).

Tablo 4-3. Hastaların yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim düzeylerine ve radyolojik evrelere göre gruplardaki dağılımları.

PARAMETRELER	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p
Yaş (yıl) (X±SD, min-max)	60.40±9.48 (45-81)	59.60±8.08 (49-75)	60.93±12.93 (47-86)	61.53±11.45 (45-81)	0.966
Cinsiyet, n (%)					1.000
Kadın	13 (86.7)	13 (86.7)	13 (86.7)	13 (86.7)	
Erkek	2 (13.3)	2 (13.3)	2 (13.3)	2 (13.3)	
VKİ (kg/m²) (X±SD, min-max)	29.98±4.05 (22.0-39.0)	31.60±6.94 (22.3-43.6)	29.92±3.26 (21.8-34.8)	28.67±2.69 (23.0-33.1)	0.377
Eğitim düzeyi, n (%)					0.251
Okuryazar değil	4 (26.7)	6 (40.0)	6 (40.0)	4 (26.7)	
Okuryazar	3 (20.0)	2 (13.3)	4 (26.7)	3 (20.0)	
İlkokul	5 (33.3)	6 (40.0)	3 (20.0)	2 (13.3)	
Ortaokul	0 (0)	0 (0)	1 (6.7)	4 (26.7)	
Lise	1 (6.7)	0 (0)	1 (6.7)	2 (13.3)	
Üniversite	2 (13.3)	1 (6.7)	0 (0)	0 (0)	
Radyolojik evre (%)					0.848
Sağ diz					
Evre2	10 (66.7)	9 (60.0)	11 (73.3)	9 (60.0)	
Evre3	5 (33.3)	6 (40.0)	4 (26.7)	6 (40.0)	
Radyolojik evre (%)					0.644
Sol diz					
Evre2	10 (66.7)	7 (46.7)	10 (66.7)	9 (60.0)	
Evre3	5 (33.3)	8 (53.3)	5 (33.3)	6 (40.0)	

Tedavi Öncesi Parametrelerin Değerlendirilmesi ve Karşılaştırılmaları

Tedavi öncesi VAS değerleri

Araştırmaya katılan grupların tedavi öncesi VAS (istirahat-hareket-gece) değerleri Tablo 4-2’de gösterilmiştir. Tedavi öncesinde VAS (istirahat-hareket-gece) değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.4. Tedavi öncesinde VAS’a göre ağrı değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

Parametreler	Ort±SD				p
	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	
İstirahat VAS (cm)	5.80±2.62	5.67±3.30	5.20±2.75	5.33±1.58	p: 0.695
Hareket VAS (cm)	7.93±1.79	7.53±1.80	7.87±1.35	7.33±1.58	p: 0.810
Gece VAS (cm)	5.73±3.05	6.00±2.47	5.27±2.91	6.40±1.99	p: 0.774

Tedavi öncesi WOMAC A, B, C ve Lequesne değerleri

Araştırmaya katılan grupların tedavi öncesi WOMAC A, B, C ve Lequesne değerleri Tablo 4-3’de gösterilmiştir. Tedavi öncesinde WOMAC A, B, C ve Lequesne değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.3. Tedavi öncesinde WOMAC A, B, C ve Lequesne değerleri ve gruplar arası karşılaştırılmaları.

Parametreler	Ort±SD				p
	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	
WOMAC A	17.80±3.34	16.40±3.24	16.87±2.32	17.13±3.27	p: 0.549
WOMAC B	6.00±1.81	5.87±1.30	5.40±1.84	5.00±1.19	p: 0.143
WOMAC C	55.80±6.07	55.40±8.36	56.20±4.69	54.73±5.77	p: 0.882
Lequesne indeks	13.20±4.19	13.40±3.90	14.73±3.95	13.87±3.56	p: 0.805

Grup İçi Değişimler

Gruplar başlangıç değerleri bakımından benzerlik göstermekteydi. Uygulanan tedavi sonrası takip sürelerinde olgular tekrar değerlendirmeye alındı. Elde edilen sonuç değerlerinin her biri tedavi öncesi değerleri ile kıyaslanarak farklılık olup olmadığı araştırıldı.

Grup 1 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Grup 1'in VAS (istirahat-hareket-gece) ortalama değerlerindeki azalma tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4-4).

Tablo 4-4. Grup 1'in T, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri.

Parametreler	Ort±SD				p
	T	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
İstirahat VAS (cm)	5.80±2.62	2.73±1.87	2.67±1.75	2.93±2.05	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Hareket VAS (cm)	7.93±1.79	4.07±2.15	4.27±2.28	5.07±2.08	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Gece VAS (cm)	5.73±3.05	3.00±2.36	3.00±2.44	3.40±2.64	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.002

P1: T-TS1.H karşılaştırması **P2:** T-TS4.H karşılaştırması **P3:** T-TS8.H karşılaştırması

Grup 1 WOMAC A, B,C ve Lequesne indeks değerleri ve grup içi değişimleri

WOMAC A, B, C değerleri ve Lequesne değerlerinde, tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4-5).

Tablo 4-5. Grup 1'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B VE C değerleri ve Lequesne değerleri grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				P
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
WOMAC A	17.80±3.34	11.93±3.78	11.87±3.72	12.33±3.88	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
WOMAC B	6.00±1.81	4.67±1.39	4.67±1.39	4.87±1.30	p1: 0.002 p2: 0.002 p3: 0.003
WOMAC C	55.80±6.07	45.93±6.75	45.93±6.23	46.93±6.74	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Lequesne indeks	13.20±4.19	8.60±3.69	8.60±3.88	9.07±3.71	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 2 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Grup 2'in VAS (istirahat-hareket-gece) ortalama değerlerindeki azalma tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo4-6).

Tablo 4-6. Grup 2'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				P
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
İstirahat VAS (cm)	5.67±3.30	3.40±2.41	2.87±2.29	2.67±2.35	p1: 0.001 p2: 0.002 p3: 0.002
Hareket VAS (cm)	7.53±1.80	4.40±1.84	4.07±1.66	4.00±1.69	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Gece VAS (cm)	6.00±2.47	3.27±2.15	3.00±2.23	2.80±2.14	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 2 WOMAC A, B, C ve Lequesne indeks değerleri ve grup içi değişimleri

WOMAC A, B, C değerleri ve Lequesne değerlerinde, tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4-7). WOMAC B değerlerindeki düşme TS1H’de ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4-7. Grup 2’in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B ve C değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				p
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
WOMAC A	16.40±3.24	10.73±2.63	10.20±2.51	9.87±3.15	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
WOMAC B	5.87±1.30	4.67±1.29	4.60±1.29	4.53±1.24	p1<0,001 p2: 0.001 p3: 0.001
WOMAC C	55.40±8.36	42.07±6.96	42.20±7.67	41.60±7.65	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Lequesne indeks	13.40±3.90	8.67±3.03	8.47±3.31	8.27±3.36	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 3 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Grup 3’in VAS (istirahat-hareket-gece) ortalama değerlerindeki azalma tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4-8).

Tablo 4-8.Grup 3'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				p
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
İstirahat VAS (cm)	5.20±2.75	3.47±1.80	2.80±1.82	2.73±1.87	p1: 0.002 p2: 0.001 p3: 0.001
Hareket VAS (cm)	7.87±1.35	5.33±1.11	4.00±1.13	3.93±1.28	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Gece VAS (cm)	5.27±2.91	3.60±2.35	2.80±2.07	2.67±1.95	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 3 WOMAC A, B, C ve Lequesne indeks değerleri ve grup içi değişimleri

WOMAC A, B, C değerleri ve Lequesne değerlerinde, tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4-9).

Tablo 4-9. Grup 3'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B VE C değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				p
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
WOMAC A	16.87±2.32	12.60±2.58	10.67±2.82	10.67±3.10	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
WOMAC B	5.40±1.84	4.53±1.59	4.47±1.59	4.47±1.64	p1: 0.004 p2: 0.004 p3: 0.004
WOMAC C	56.20±4.69	47.00±5.09	45.07±6.22	45.40±6.42	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001
Lequesne indeks	14.73±3.95	11.07±3.28	9.87±3.94	10.13±4.19	p1: 0.001 p2: 0.001 p3: 0.001

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 4 VAS değerleri ve grup içi değişimleri

Grup 4'ün VAS (istirahat-hareket-gece) ortalama değerlerinde tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4-10).

Tablo 4-10.Grup 4'in TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda VAS'a göre ağrı değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				P
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
İstirahat VAS (cm)	5.33±1.58	5.20±1.65	5.20±1.61	5.33±1.58	p1: 0.157 p2: 0.157 p3: 1.000
Hareket VAS (cm)	7.40±1.50	7.33±1.49	7.40±1.50	7.33±1.58	p1: 0.317 p2: 1.000 p3: 0.317
Gece VAS (cm)	6.40±1.99	6.33±1.98	6.27±1.79	6.47±1.92	p1: 0.564 p2: 0.317 p3: 0.317

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Grup 4 WOMAC A, B, C ve Lequesne indeks değerleri ve grup içi değişimleri

WOMAC A, B, C değerleri ve Lequesne değerlerinde, tedavi öncesine göre tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4-11).

Tablo 4-11. Grup 4'in TÖ, TS1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A, B ve C değerleri ve grup içi değişimleri

PARAMETRELER	Ort±SD				P
	TÖ	TS1.H	TS4.H	TS8.H	
WOMAC A	17.13±3.27	16.87±3.22	17.00±3.16	17.07±3.19	p1: 0.051 p2: 0.157 p3: 0.317
WOMAC B	5.00±1.19	4.80±1.08	5.00±1.19	5.00±1.19	p1: 0.083 p2: 1.000 p3: 1.000
WOMAC C	54.73±5.77	54.27±5.82	54.67±5.67	54.80±5.80	p1: 0.080 p2: 0.317 p3: 0.317
Lequesne indeks	13.87±3.56	13.67±3.57	13.87±3.56	13.87±3.56	p1: 0.180 p2: 1.000 p3: 1.000

P1: TÖ-TS1.H karşılaştırması **P2:** TO-TS4.H karşılaştırması **P3:** TO-TS8.H karşılaştırması

Gruplar Arası Karşılaştırmalar

Uygulanan tedavi yöntemlerinin birbirine herhangi bir üstünlük gösterip göstermediğini saptayabilmek amacı ile istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilen grup 1, grup 2 ve grup 3 için ayrı ayrı tedavi sonrası 1,4 ve 8. haftalarda elde edilen ölçüm sonuçlarına ait değerlerden, tedavi öncesindeki değerler çıkartılarak, elde edilen fark miktarlarının birbirine göre karşılaştırılması yapıldı (Tablo 4-12, 4-16 ve 4-18).

İstirahat VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo12,13).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo4-12).

Hareket VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 4-12).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında TÖ-S1.H değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Grup 1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (tablo 4-12,4-14).
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Gece VAS değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

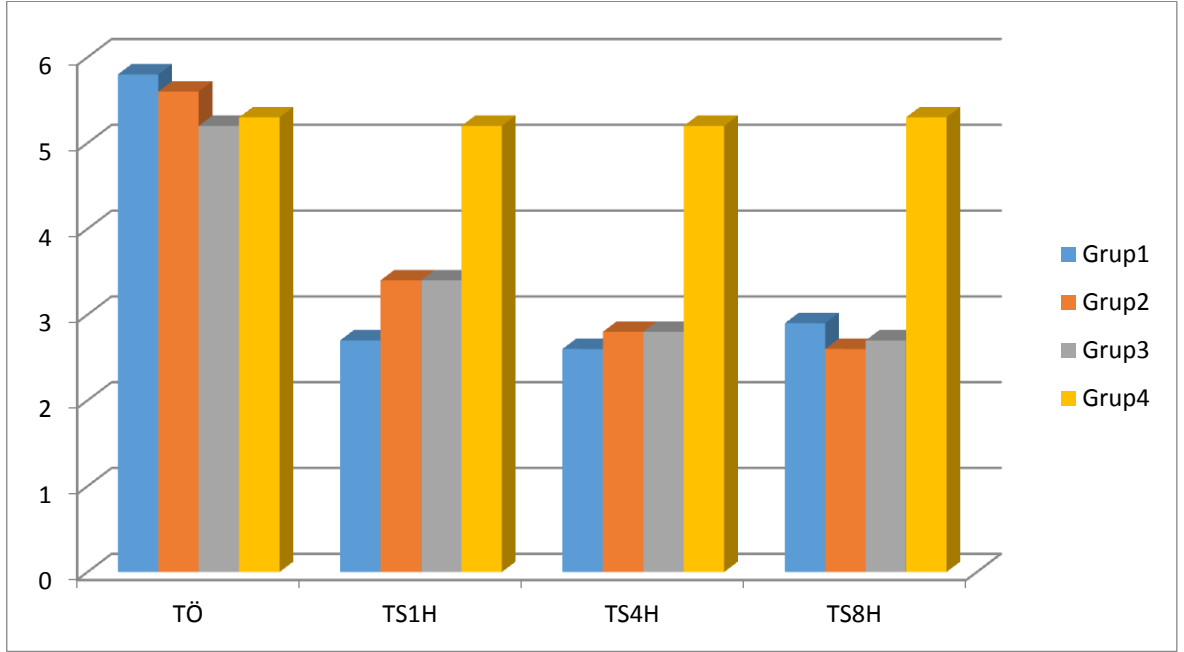
- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo 4-12,4-15).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4-12. Her üç gruptaki VAS değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırılmalar

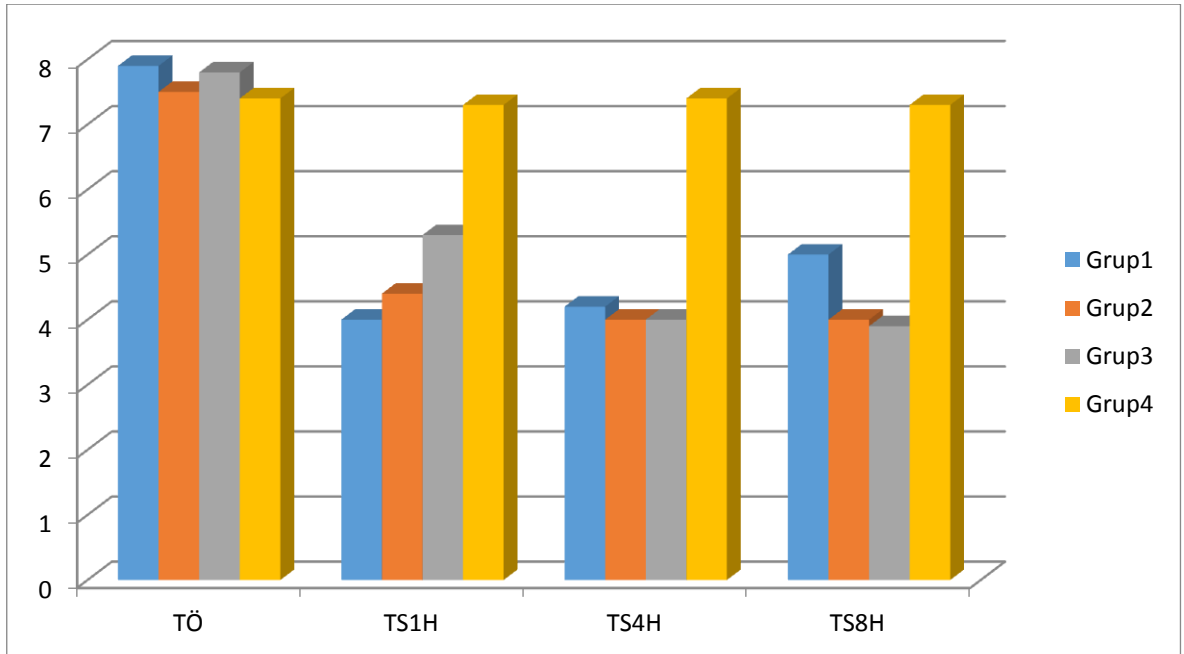
		Ort±SD			p
		Grup 1	Grup 2	Grup 3	
İstirahat VAS (cm)	TÖ-S1.H	-3.06±1.98	-2.26±1.43	-1.73±1.57	p1: 0.112 p2: 0.231 p3: 0.053 p4: 0.241
	TÖ-S4.H	-3.13±1.95	-2.80±1.97	-2.40±1.59	p1: 0.564 p2: 0.643 p3: 0.275 p4: 0.584
	TÖ-S8.H	-2.86±1.84	-3.00±2.00	-2.46±1.72	p1: 0.672 p2: 0.656 p3: 0.527 p4: 0.435
Hareket VAS (cm)	TÖ-S1.H	-3.86±1.40	-3.13±1.76	-2.53±1.06	p1: 0.044 p2: 0.205 p3: 0.009 p4: 0.324
	TÖ-S4.H	-3.66±1.49	-3.46±1.72	-3.86±1.35	p1: 0.791 p2: 0.831 p3: 0.637 p4: 0.511
	TÖ-S8.H	-2.86±1.55	-3.53±1.95	-3.93±1.62	p1: 0.230 p2: 0.361 p3: 0.080 p4: 0.487
Gece VAS (cm)	TÖ-S1.H	-2.73±1.79	-2.73±1.43	-1.66±1.11	p1: 0.099 p2: 0.983 p3: 0.077 p4: 0.049
	TÖ-S4.H	-2.73±2.05	-3.00±1.55	-2.46±1.50	p1: 0.659 p2: 0.629 p3: 0.817 p4: 0.321
	TÖ-S8.H	-2.33±1.79	-3.20±1.69	-2.60±1.76	p1: 0.359 p2: 0.165 p3: 0.704 p4: 0.321

P1: G1-2-3 karşılaştırma **P2:** G1-2 karşılaştırma **P3:** G1-3 karşılaştırma **P4:** G2-3 karşılaştırma

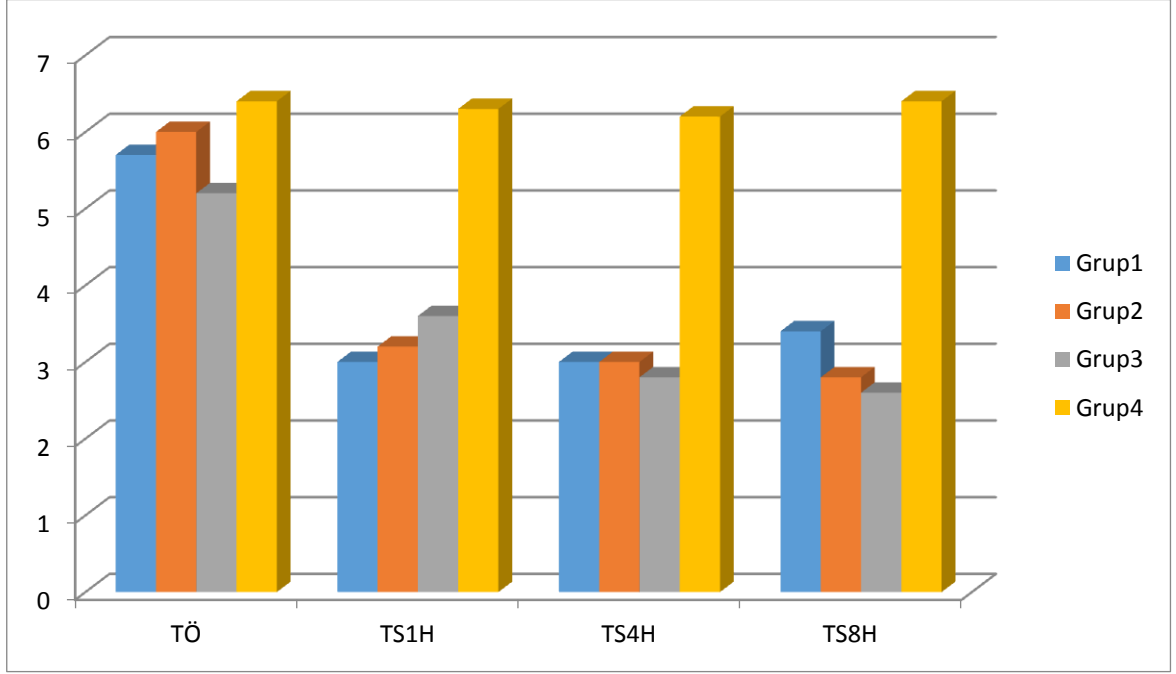
Tablo 4-13. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS istirahat ortanca değerleri



Tablo 4-14. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS hareket ortanca değerleri



Tablo 4-15. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. haftalarda VAS gece ortanca değerleri



WOMAC A değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo4-16).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı

WOMAC B değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo 4-16).

- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı

WOMAC C değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

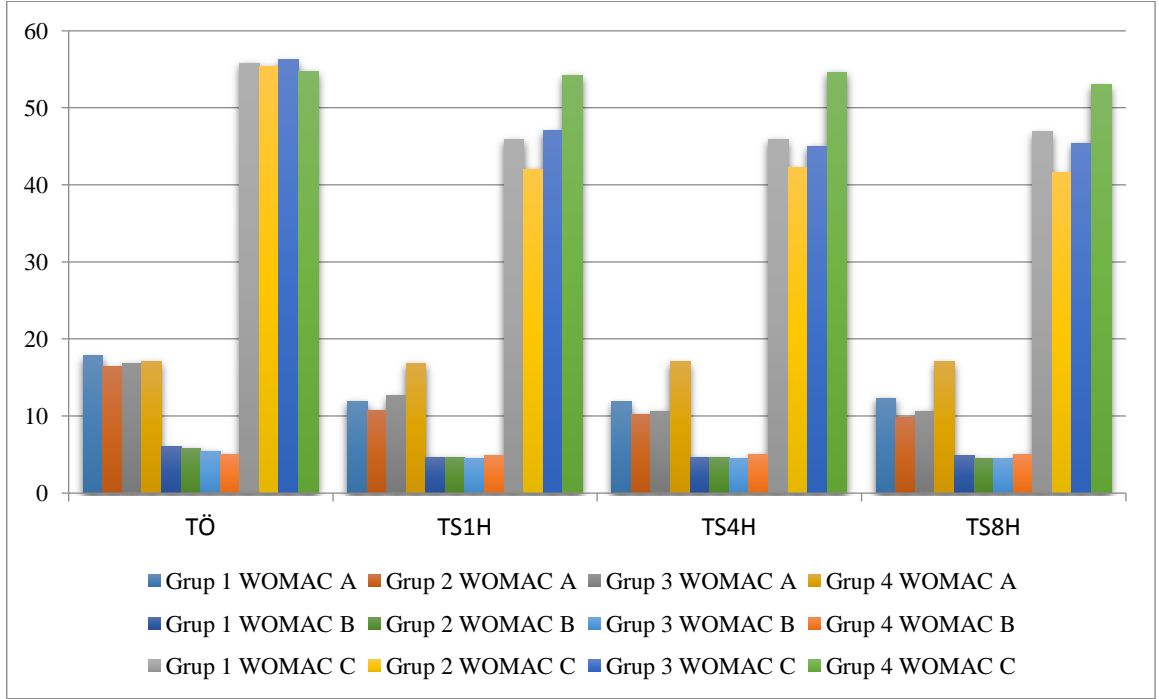
- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 4-16).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında TÖ-S 8.H değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Grup 2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı (Tablo 4-16,4-17).
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4-16. Her üç gruptaki WOMAC A,B ve C değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırmalar

		Ort±SD			p
		Grup 1	Grup 2	Grup 3	
WOMAC A	TÖ-S1.H	-5.86±3.77	-5.66±3.17	-4.26±2.31	p1: 0.384 p2: 0.933 p3: 0.326 p4: 0.161
	TÖ-S4.H	-5.93±3.82	-6.20±3.29	-6.20±2.88	p1: 0.955 p2: 0.818 p3: 0.851 p4: 0.802
	TÖ-S8.H	-5.46±3.77	-6.53±3.96	-6.20±3.18	p1: 0.699 p2: 0.466 p3: 0.504 p4: 0.739
WOMAC B	TÖ-S1.H	-1.33±0.89	-1.20±0.67	-0.86±0.74	p1: 0.261 p2: 0.523 p3: 0.141 p4: 0.229
	TÖ-S4.H	-1.33±0.89	-1.26±0.79	-0.93±0.79	p1: 0.404 p2: 0.757 p3: 0.220 p4: 0.295
	TÖ-S8.H	-1.13±0.83	-1.33±0.81	-0.93±0.88	p1: 0.385 p2: 0.596 p3: 0.429 p4: 0.162
WOMAC C	TÖ-S1.H	-9.86±5.47	-13.33±6.88	-9.20±3.68	p1: 0.128 p2: 0.119 p3: 0.884 p4: 0.049
	TÖ-S4.H	-9.86±5.59	-13.20±7.21	-11.13±4.17	p1: 0.178 p2: 0.140 p3: 0.163 p4: 0.236
	TÖ-S8.H	-8.86±4.54	-13.80±7.44	-10.80±4.64	p1: 0.040 p2: 0.040 p3: 0.067 p4: 0.105

P1: G1-2-3 karşılaştırma **P2:** G1-2 karşılaştırma **P3:** G1-3 karşılaştırma **P4:** G2-3 karşılaştırma

Tablo 4-17. Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda WOMAC A,B ve C ortanca değerleri



Lequesne değerlerindeki oransal değişim açısından gruplar arası karşılaştırma

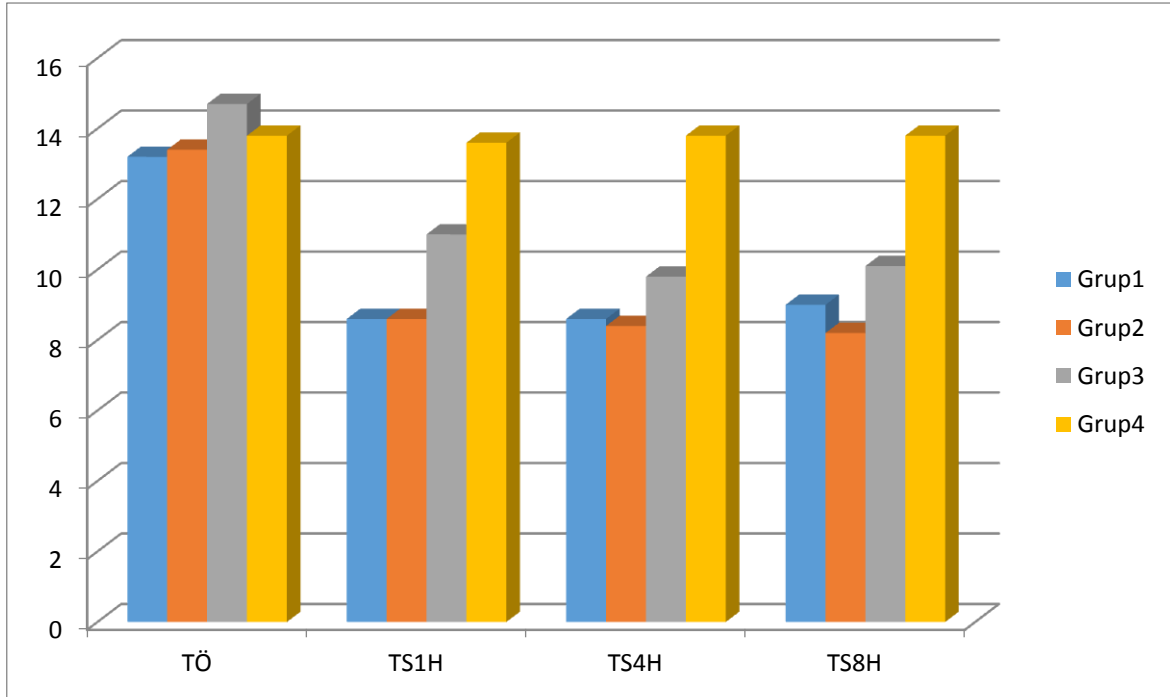
- Grup 1, grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4-18).
- Grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı
- Grup 2 ve grup 3 karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4-18. Her üç gruptaki Lequesne değerlerindeki farklılara göre gruplar arası karşılaştırmalar

		Ort±SD			p
		Grup 1	Grup 2	Grup 3	
LEQUESNE	TÖ-S1.H	-4.60±1.91	-4.73±2.18	-3.66±1.71	p1:0.267 p2:0.833 p3:0.159 p4:0.166
	TÖ-S4.H	-4.60±1.95	-4.93±2.68	-4.86±1.72	p1:0.834 p2:0.600 p3:0.642 p4:0.801
	TÖ-S8.H	-4.13±1.80	-5.13±2.87	-4.60±2.19	p1:0.546 p2:0.324 p3:0.436 p4:0.615

P1: G1-2 karşılaştırma P2: G1-2 karşılaştırma P3: G1-3 karşılaştırma P4: G2-3 karşılaştırma

Tablo 4-19.Grupların TÖ, TS 1, 4 ve 8. Haftalarda Lequesne ortanca değerleri



5.TARTIŞMA

Çalışmamızda diz OA'li hastalarda RSWT tedavisinin iki farklı enerji yoğunluğunun etkinliğini kombine fizik tedavi uygulamaları ve plasebo ile karşılaştırılmasını amaçlanmıştır. Elde edilen bulgulara göre; ağrı ve fonksiyonellik açısından 1.5 bar ve 3.5 bar olarak farklı enerji yoğunluklarındaki RSWT tedavisinin etkinliğinin kombine fizik tedavi uygulamaları ile benzer olduğu tespit edildi. Plasebo grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı iyileşme tespit edilmedi.

Çalışmaya her bir gruptan 15'şer hasta olmak üzere toplam 60 hasta alındı. Hastaların 52'si (%86,7) kadın, 8'i (%13,3) erkek idi. Hastaların yaşları 45-86 yıl (60.62 ± 10.40) arasındaydı. Yaş ve cinsiyet açısından çalışmamız literatür ile uyumlu bulundu (79,205,206). Çalışmamızda hastaların Kellgren-Lawrence skalasına göre radyolojik evreleri %62,5'i grade II ve %37,5'i grade III düzeyindeydi.

Diz OA'da modifiye edilebilen en önemli risk faktörü obezitedir. Obezite ve OA arasında en iyi ilişki diz eklemine gösterilmiştir. Ciccuttini ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada obezitenin diz OA'sı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Tibiofemoral diz OA'i ile obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. Vücut kütle indeksi (VKİ) 30 kg/m^2 ve üzerinde olan kişilerde diz OA riski 6,8 kat artmaktadır (103). Bizim çalışmamızda da hastaların ortalama VKI (kg/m^2) değerleri $30.04 \pm 4.54 \text{ kg/m}^2$ arasında tespit edildi ve bu veriler literatürle uyumluluk göstermekte idi.

Çalışmamızda objektif değerlendirme kriteri olarak ağrı ve fonksiyonel düzelmeye yönelik uluslararası değerlendirme kriterlerinden VAS, WOMAC ve Lequesne indeksleri kullanılmıştır. Çalışmamızda hastalar tedavi öncesi ve tedaviden 1, 4 ve 8 hafta sonrası değerlendirmeye alındı. Elde edilen sonuç değerlerinin her biri tedavi öncesi değerleri ile kıyaslanarak farklılık olup olmadığına bakıldı.

Tedavi öncesinde VAS (istirahat-hareket-gece) değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). Benzer şekilde tedavi öncesinde WOMAC A, B, C ve Lequesne değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Tedavi sonrası VAS ile yapılan ağrı değerlendirmesi sonucunda grup 1, grup 2 ve grup 3'de tedavi sonrası 1. haftadan tedavi sonrası 8. haftaya kadar devam eden istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. Grup 4'te ise istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmedi. Ağrı ilk üç grupta da anlamlı oranda azaldı.

WOMAC A (ağrı) açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm haftalarda grup 1, grup 2 ve grup 3’de istatikselsel olarak anlamlı iyileşme tespit edildi. Ağrı ilk üç grupta da anlamlı oranda azaldı. Grup 4’te ise anlamlı iyileşme tespit edilmedi. WOMAC B (tutukluk) açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm haftalarda grup 1, grup 2 ve grup 3’de istatikselsel olarak anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber grup 4’te iyileşme tespit edilmedi. WOMAC C (fonksiyonel durum) açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm haftalarda grup 1, grup 2 ve grup 3’de istatikselsel olarak anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber grup 4’te iyileşme tespit edilmedi. Ağrı ve tutuklukta ilk üç grupta da kinik ve istatikselsel olarak anlamlı oranda azalma gözlenmiş oldu. Benzer şekilde yine ilk üç grupta fonksiyonellikte anlamlı oranda düzelme tespit edilmiş oldu.

Lequesne indeksi açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm haftalarda grup 1, grup 2 ve grup 3’de istatikselsel olarak anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber grup 4’te iyileşme tespit edilmedi. İlk üç grupta günlük yaşam aktivitelerinde, gece ağrısında, fonksiyonellikte düzelme tespit edilmiş oldu.

Farklara göre grup 1, 2 ve 3’n karşılaştırılmasında VAS istirahat, VAS gece, WOMAC A, WOMAC B ve Lequesne değerlendirilmelerinde istatistiksel olarak farklılık bulunmadı. VAS hareket için grup 1 ve grup 3 karşılaştirmasında T-S1.H değerlerinde grup 1’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı. WOMAC C değerlerinin grup 1 ve grup 2 karşılaştirmasında T-S8.H değerlerinde grup 2’de istatistiksel olarak daha fazla iyileşme saptandı. Lequesne değerleri açısından grup 2’de grup 1 ve grup 3’e göre tedavi sonrası tüm haftalarda tedavi öncesine göre daha fazla iyileşme olmasına rağmen istatistiksel olarak fark saptanmamasını hasta sayımızın azlığı ve non-parametrik test kullanımına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

İnsanlarda diz OA’de ESWT ile yapılmış çok az sayıda (4 adet) alışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bazılarında ağrı ve fonksiyonelliği değerlendirmek için VAS, WOMAC ve Lequesne indexleri kullanılmış ve çalışmamızla uyumlu olacak şekilde bu parametrelerde iyileşme tespit edilmiştir. Yapılan çalışmaların hiçbirinde farklı enerji dozları karşılaştırılmamıştır.

Zhe Zhao ve ark.’nın 2013 yılında diz OA’li 70 hasta ile yaptıkları çalışmada 12 hafta boyunca plasebo ile ESWT’nin etkinliklerini karşılaştırmayı amaçlamışlardır. ESWT grubuna supin pozisyonunda etkilenen diz 90 derece fleksiyon pozisyonunda

olacak şekilde haftada bir kez olmak üzere dört hafta boyunca toplam 4000 atım, 0.25mj/mm² ve 6 Hz/s olacak şekilde tedavi verilmiş. Plasebo gruba da aynı bölgeye 0 mj/mm² olacak şekilde tedavi uygulanmış. Hastaların dizlerinde olumsuz bir yan etki gözlenmemiş, sadece tedaviden sonra geçici bir kızarıklık ve birkaç gün boyunca şişlik görülmüş. Hastaları tedaviden önce ve tedaviden 1, 4 ve 12 hafta sonra VAS, WOMAC ve Lequesne indeks ile değerlendirmeye tabi tutmuşlar. ESWT tedavisi alan hastalarda 12. haftada VAS skorlarında plasebo gruba göre anlamlı azalma tespit etmişler. ESWT tedavisi alan hastalarda 12. haftada Lequesne index ve WOMAC A ve C skorunda plaseboya göre anlamlı düzelme tespit etmişler. Bizim çalışmamızda da 1.5 bar ve 3.5 bar ESWT grubunda plaseboya göre VAS, WOMAC A, B, C ve Lequesne değerlerinde anlamlı iyileşme tespit edildi. Elde edilen bu sonuçlar bizim çalışmamızı desteklemektedir. Bizim çalışmamızdan farklı olarak WOMAC B skorunda ise plasebo ile herhangi bir farklılık tespit edilmemiştir. ESWT'nin OA'li hastalarda diz fonksiyonlarını iyileştirme ve ağrıyı azaltmada, 12 hafta süresince plaseboya göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır (17).

Magdolin Mishel S.S. Shenouda 2013 yılında diz OA'li hastalarda eklem hareket açıklığı, ağrı ve disabilite üzerine ESWT tedavisi ile mobilizasyonun etkinliğini karşılaştırmış. Her bir grupta 15 kişi olacak şekilde hastaları 3 gruba ayırmış. Grup A'ya 5 hafta boyunca haftada bir olacak şekilde toplamda 10.000 atım (2000 atım/hf), 0.18 mj/mm² ve 6 Hz/s ESWT tedavisi + egzersiz programı, grup B'ye mobilizasyon + egzersiz programı, grup C'ye sadece egzersiz programı uygulanmış. Her bir hasta tedaviden önce tedaviden sonra değerlendirilmiş. Değerlendirmede VAS, WOMAC skoru ve eklem hareket açıklığını değerlendirmek için goniyometre kullanılmış. ESWT ve mobilizasyon grubunun parametreleri değerlendirildiğinde, ESWT ve mobilizasyon diz ağrısını ve fonksiyonel disabilitayı azaltmada kontrol grubuna göre daha etkili olduğu bulunmuş. ESWT ve mobilizasyonu karşılaştırdıklarında ise istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır. Biz çalışmamızda eklem hareket açıklığını değerlendirmek için herhangi bir ölçüm yapmadık, ancak ESWT grubunda fonksiyonellik ve ağrıda benzer şekilde azalma tespit ettik (207).

Tien-Wen Chen ve ark.'nın diz OA'li popliteal cıyamellası olan 120 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastaları dört gruba ayırmışlar. Grup 1-3'e 8 hafta boyunca haftada 3 kez izokinetik kas kuvvetlendirme egzersizleri, grup 2'e 8 hafta

boyunca haftada 3 kez pulse US tedavisi, grup 3'e ilk 6 hafta boyunca haftalık ESWT (piezoelektrik, haftalık 2000 atım, 0.03-0.4 mj/mm², 1-8 Hz/s) tedavisi verilmiş, grup 4 ise kontrol grubu olarak planlanmıştır. Hastalar tedavi sonrası ve tedaviden 6 ay sonra, EHA ölçümü, VAS, Lequesne indeks ve kas pik torkuna bakılarak değerlendirilmiştir. Tedavi sonrasında grup 2 ve grup 3'deki hastalar eklem hareket açıklığında önemli düzelme göstermişler. Tedavi sonrası ve daha sonraki takiplerde Grup 3'deki hastalar ayrıca kas kuvvetinde artma ve disabilededeki azalmayı en yüksek oranda göstermişler. Biz çalışmamızda kas kuvvetini ölçmedik, ancak hastaların bu çalışmadakine benzer şekilde fonksiyonellikte ve diz katlayabilirliklerinde artış olduğunu tespit ettik. Bu sonuçlar bizim ESWT grubumuzdaki hastaların bulgularını destekler niteliktedir. Bu sonuçlara dayanarak diz OA'li ve popliteal cymellası olan hastaların rehabilitasyonunda fonksiyonel düzelmede ESWT'nin kesikli US'dan daha iyi olduğu belirtilmiştir (18).

Seo-Ra YOON ve ark'nın 2014'de yaptığı başka bir çalışmada, diz OA'li 50 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalar, grup 1 (konvansiyonel tedavi) ve grup 2 (ESWT+ konvansiyonel tedavi) olarak ikiye ayrılmıştır. Grup 2'ye konvansiyonel tedaviye ilave olarak 3 hafta boyunca haftada bir olmak üzere 1000 atım, 0.12 mj/mm² yoğunluğunda şok dalgası verilmiştir. Ağrı ve fonksiyonel durum tedavi başlangıcında, tedaviden 3 ve 8 hafta sonra WOMAC skoru ile değerlendirilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında, grup 2'deki hastalarda 8 haftada ağrı ve fiziksel fonksiyon skorunda anlamlı düzelme gösterilmiştir (p <0.05). Bizim çalışmamızda RSWT grubuna ek bir tedavi uygulanmadı. İki farklı dozdaki RSWT tedavisi kombine fizik tedavi ile karşılaştırıldı ve ağrı ve fonksiyonel düzelmede kombine fizik tedavi kadar etkili bulundu (19).

Tedaviye aldığımız hastalarda uygulama esnasında hafif bir ağrı ve tedavi sonrası uygulama bölgesinde olan hafif bir hiperemi dışında herhangi bir yan etki tespit edilmedi. Zhe Zhao ve ark.'nın diz OA'li hastalarda yaptıkları çalışmada da benzer şekilde dizde kızarıklık tespit edilmiş olup, farklı olarak bazı hastalarda ise dizlerde birkaç gün sürebilen şişlik görülmüştür (17).

ESWT tedavisi günümüzde plantar fasiit, aşıl tendinopatisi, patellar tendinopati, lateral epikondilit, kalsifik/non-kalsifik rotator cuff tendinopatisi gibi birçok kas-iskelet sistemi hastalıklarında kullanılabilir. RSWT'nin diğer kas-iskelet sistemi hastalıklarında olumlu sonuçlarını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Lateral

epikondilit’de RSWT’nin etkili olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (178,208). Speed C.’nin 2013’de yaptığı bir derlemede kronik plantar fasiitli 245 hastayı içeren bir çalışmada iki haftada bir toplam 3 kez 2000 atım, 0.16 mj/mm² RSWT tedavisi uygulanmış ve ağrı skorlarında anlamlı iyileşme tespit etmişler. Yine aynı derlemede 50 hastayı içeren 1 hafta ara ile 2 kez yapılan 2000 atım, 0.16 mj/mm² RSWT tedavisi ile yapılan çalışmada ağrı skorlarında 24 haftaya kadar süren anlamlı iyileşme tespit edilmiştir (199).

Literatürde ESWT'nin etkinliğinin yetersiz olduğu ve plasebodan farksız olduğunu gösteren olgu serileri ile randomize kontrollü çalışmalar da bulunmaktadır (183,200).

Sems A ve ark.’nın yaptıkları çalışmada kalsifiye olmayan omuz tendinitlerinde ESWT’nin plasebo uygulamadan farkı olmadığı ancak fazla sayıda çalışma yapılmasına ihtiyaç olduğu söylenmiştir (176). Marks ve Jackiewicz ise plantar fasiitli hastalarda yaptıkları randomize kontrollü çalışmalarında ESWT’nin plasebo uygulamaya göre üstünlüğü olmadığını belirtmişlerdir (214). Chung ve Wiley, daha önce hiç tedavi görmemiş lateral epikondilitli olgularda, ESWT ve egzersiz tedavisi ile plasebo ESWT ve egzersiz tedavisi uyguladıkları çalışmalarında 8 haftalık izlem sonunda her iki grupta ağrı ve kavrama kuvvetinde gelişme olduğunu, ancak ESWT ve egzersizin, plasebo uygulamaya göre farkı olmadığını belirtmişlerdir (196).

RSWT konusunda ise farklı enerji dozlarını karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. FSWT ile ilgili ise farklı enerji dozlarını karşılaştıran (kronik kalsifiye omuz tendiniti, topuk ağrısı) az sayıda çalışma bulunmaktadır (209-211). Yapılan çalışmaların bir kısmında düşük ve yüksek enerji yoğunluklu FSWT uygulanan gruplarda tedavi öncesine göre anlamlı iyileşme tespit edilmekle beraber bir kısmında gruplar arası fark bulunmamış bir kısmında ise yüksek enerji yoğunluklu FSWT lehine anlamlı iyileşme tespit edilmiştir.

2011 yılında yayınlanan bir derlemede ESWT’nin aşil tendinopatisinde etkili olduğu ancak yüksek ve düşük enerjili tedavi protokollerinin karşılaştırılması gerektiği belirtilmiştir (213). Bizim çalışmamızı farklı kılan ana unsur hem farklı RSWT dozlarını hemde RSWT tedavisi ile konvansiyonel tedavinin birbirine üstünlüğü olup olmadığını araştırmamız idi.

RSWT kolay uygulanabilir, düşük doz ile güvenli, komplikasyon oranı düşük, hastanede yatmayı gerektirmeyen ve diğer konservatif ve cerrahi yaklaşımlarla

karşılaştırıldığında nispeten daha düşük maliyetli bir tedavi yöntemidir. Ancak OA tedavisinde RSWT'nin rolü henüz belirsizliğini korumaktadır.

RSWT'nin etkinliğinin tam olarak anlaşılabilmesi, kıkırdak ve kemik dokudaki olası rejeneratif etkilerinin ortaya konabilmesi ve diz OA'nin erken ya da geç evrelerinde geleneksel tedavilerle kombine olup olmayacağını belirlenmesi için histopatolojik, biyokimyasal ve ileri görüntü tekniklerini içeren uzun ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın eksiklikleri/kısıtlılıkları olarak;

- Hasta ve plasebo gruplarımızın hasta sayısının az olması,
- Hasta sonuçlarının değerlendirilmesinde ağrı ile fonksiyonellik dışında radyolojik değerlendirmelerin kullanılmamış olması
 - Diz OA'de RSWT'nin sonucunu etkileyebilecek doz, şiddet yada sıklık gibi faktörleri içeren yeterli verinin olmaması
 - Optimal tedavi için doz intervalleri (seans sayısı) ve enerji akım yoğunluklarının karşılaştırılarak incelenmesine ihtiyacın olması
 - Önceki araştırma ve klinik uygulamalardaki deneyimlere göre ESWT tedavi parametrelerinin kullanılmış olması
 - Hasta takip dönemlerinin altı aydan kısa oluşu söylenebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada diz OA tanısı konan 60 hastayı 1.5 bar RSWT, 3.5 bar RSWT, kombine fizik tedavi (hot pack + TENS + US + güçlendirme egzersizleri) ve plasebo olarak dört gruba ayırdık. Çalışmamızda RSWT tedavisinin iki farklı enerji yoğunluğunun etkinliğini kombine fizik tedavi uygulamaları ve plasebo ile karşılaştırılmasını amaçladık. Hastalarda ağrı, fonksiyonel yetmezlik ve yaşam kalitesi değerlendirilmelerinde VAS, WOMAC ve Lequesne indeksini kullandık. Değerlendirme yöntemleri uygun istatistiksel yöntemlerle incelendi ve aşağıdaki sonuçlar ortaya çıktı.

- VAS (hareket, istirahat ve gece), WOMAC A, B ve C, Lequesne değerlendirilmelerinde grup 1, grup 2 ve grup 3'de ilk haftadan başlayıp 8 hafta boyunca süren anlamlı azalma saptandı. Grup 4'de ise azalma tespit edilmedi.
- VAS hareket için grup 1 ve grup 3 karşılaştırmasında 1. hafta sonunda değerlendirmede grup 1'de daha fazla iyileşme saptandı. WOMAC C değerlerinin grup 1 ve grup 2 karşılaştırmasında 8. hafta değerlerinde grup 2'de daha fazla iyileşme saptandı.
- 8. hafta sonunda değerlendirilen tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, daha fazla iyileşme olması nedeni ile grup 2'nin tedavi etkinliğinin grup 1'den daha fazla olduğu sonucuna varıldı.
- Bu bulgulardan yola çıkılarak RSWT tedavisinin diz OA'de ağrının azaltılmasında ve fonksiyonel düzelmede kombine fizik tedavi uygulamaları kadar etkili ve kullanılabilir bir yöntem olabileceği sonucuna varılabilir.
- Diz OA'de RSWT tedavisinin sonucunu etkileyebilecek doz, şiddet, seans sayısı, seanslar arası zaman aralığı, seanslarda uygulanan atım sayısı gibi faktörleri içeren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Optimal tedavi parametrelerinin belirlenebilmesi için; daha fazla hastayı içeren, daha uzun süreli, enerji akım yoğunluklarının karşılaştırıldığı ve radyolojik bulgular ile desteklenen çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Tedavi maliyetlerinin de az olması nedeni ile RSWT tedavisinin diz OA'de ileriki yıllarda daha sık uygulanan bir tedavi modalitesi olabileceğini düşündürmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis* 2001;60:91-7.
2. Dawson J, Linsell L, Zondervan K, Rose P, Randall T, Carr A, et al. Epidemiology of hip and knee pain and its impact on overall health status in older adults. *Rheumatology* 2004;43:497-504.
3. Woolf AD, Pfleger B. The burden of musculoskeletal diseases at the start of the new millennium. Report of a WHO scientific group. Geneva: World Health Organization 2003;81(9) .
4. Goldberg VM, Kettelkamp DB, Colyer RA. Osteoarthritis of The Knee. In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ(eds). *Osteoarthritis: Diagnosis and Medical Surgical Management*. Second Ed. Philadelphia :WB Saunders Company 1992: 599-61.
5. Çeliker R. Yaşlılarda Osteoartrit Tedavisine Güncel Yaklaşımlar. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009: 55 Özel Sayı 2; 75-9.
6. Uysal FG, Başaran S. Diz Osteoartriti. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009: 55 Özel Sayı 1; 1-7.
7. Van der Worp H, van den Akker-Scheek I, van Schie H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21:1451-1459.
8. McClure S, Dorfmueller C. Extracorporeal shock wave therapy: theory and equipment. *Clin Tech Equine Pract* 2003; 2:348–357 .
9. Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound Med Biol* 2007;33:1327–1335.
10. Chitnis PV, Cleveland R. Acoustic and cavitation fields of shock wave therapy devices. *AIP Conference Proceedings* 2006;829:440–444 .Frisbie DD, Kawcak CE, McIlwraith CW. Evaluation of the effect of extracorporeal shock wave treatment on experimentally induced osteoarthritis in middle carpal joints of horses. *Am J Vet Res* 2009;70:449 .

11. Ochiai N, Ohtori S, Sasho T, et al. Extracorporeal shock wave therapy improves motor dysfunction and pain originating from knee osteoarthritis in rats. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:1093.
12. Zhao Z, Ji H, Jing R, et al. Extracorporeal shock-wave therapy reduces progression of knee osteoarthritis in rabbits by reducing nitric oxide level and chondrocyte apoptosis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2012;132:1547.
13. Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. *Clin Orthop Relat Res* 2006;443:315.
14. Wang CJ, Weng LH, Ko JY, et al. Extracorporeal shockwave shows regression of osteoarthritis of the knee in rats. *J Surg Res* 2011;171:601.
15. Ching-Jen Wang. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2012;7:11.
16. Zhe Zhao, MD, Rufang Jing, MD, Zhan Shi, PhD, Bin Zhao, MD. Efficacy of extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Journal of surgical research* 2013;185:661-666.
17. Tien-Wen Chen, Cheng-Wei Lin, Chia-Ling Lee, Chia-Hsin Chen. The efficiency of shock wave therapy in patients with knee osteoarthritis and popliteal cyamella. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences* 2014; xx: 1-9.
18. Seo-Ra YOON, Jin-Hong KIM. Effect of extracorporeal shock wave therapy on knee osteoarthritis. 19th European Congress of physical and rehabilitation medicine 26th-31st May 2014 Marseille/France.
19. Snell R.S. *Klinik Anatomi*, Ed: Yıldırım M. 5. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, 1998.
20. Çimen A. *Anatomi*. Uludağ Üniversitesi Basımevi 1994.
21. Akıncı K. *Art.Genus. Anatomi*, Güneş kitapevi 1997:125-131.
22. Yıldırım M. *Kas Bilim*. Yıldırım M (Ed). *Diz Sorunları*. Bizim Büro Basımevi, Ankara, 1998: 27-54.
23. Schulz DA. *Anatomy. Knee ligament rehabilitation*, Ed: Ellenbecker TS, Churchill Livingstone 2000: 1-15.
24. Gray H. *Anatomy of the Human Body*. [web page on the Internet] 1918. Erişim: 17.02.2011, Great books online: <http://www.bartleby.com/107/>.
25. Önel D. *Romatizmal Hastalıklar: Muayene, Teşhis, Medikal ve Fizik Tedaviler*. 3. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; 1994.

26. Standring S editor. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 39th ed. Spain: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
27. Yıldırım M. İnsan Anatomisi. 5. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000.
28. Basic Anatomy of The Knee [web page on the Internet]. Erişim 26.03.2011 http://www.utdol.com/online/content/image.do?ImageKey=rheumpix/basic_an.htm.
29. Rasch PJ, Burke RK. Kinesiology of the knee joint. Rasch PJ, Burke RK ed(s). In: Kinesiology and Applied Anatomy 6th edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1978: 285-303.
30. Turgut BH, Hatipoğlu SE, Doğruyol Ş. Hareket Sistemi Anatomisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1998.
31. Clarke ED, Scott WN, Insall JN. Anatomy. Insall JN, Scott WN ed(s) In: Surgery Of The Knee 3rd edition, Churchill Livingstone, Philadelphia 2001; Volume 1: 13-77.
32. Shoemaker SC, Skyhar MJ, Simmons TC. Rehabilitation of The Knee. Nickel VL ed. In: Orthopaedic Rehabilitation 2nd edition, Churchill Livingstone, New York 1992:791-80.
33. LaBella C. Patellofemoral pain syndrome: evaluation and treatment. Prim Care ClinOffice Pract 2004; 31: 977-1003.
34. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. 4th ed. Ontario: Saunders 2002.
35. Ege R: Diz Anatomisi. Diz sorunları, Editor Ege R: 3 :27-54, 1998.58.
36. Berguist TH: Imaging of Orthopaedic Trauma and Surgery, W.B: Saunders Company 1986.pp: 293-391.
37. Benedek TG. A History of The understanding of cartilage. Osteoarthritis and cartilage 2006;14:203-209
38. Tüzün F. Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1997.
39. Prof.Dr.Tunay sarpel. Eklem Kıkırdağı ve Osteoartrit Tanıdan Tedaviye Osteoartrit 2007;bolum4;29-33.
40. Baydar M, Gülbahar S. Kondral lezyonlarda fizik tedavi ve rehabilitasyon. Acta Orthop Traumatol Turc 2007; 41: 54-61.
41. Wollheim FA. Pathogenesis of osteoarthritis, içinde Rheumatology, Mosby, 2003

42. Martel-Pelletier J, Boileau C, Pelletier JP, Roughley PJ. Cartilage in normal and osteoarthritis conditions. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2008;22(2):351-84.
43. Bullough PG. Pathology of osteoarthritis. In: Muscovitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ, (eds). *Osteoarthritis: diagnosis and medical surgical managment*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1992: 39–71.
44. McCarty. *Arthritis and allied conditions*. Lea&Febiger 1985 .
45. Logan AL. *The Knee, Clinical Applications*. Maryland: Aspen Publishers 1994.
46. Scott WN, Niconson B, Nicholas JA. *Principles of Sports Medicine*. Baltimore, USA: Williams & Wilkins; 1985.
47. Taner D. *Fonksiyonel Anatomi Ekstremiteler ve Sırt Bölgesi*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1996.
48. Reonda JA, Salvador R, Villanúa JA, Barera MC, Gervás C, Alústiza JM. Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: 91-102.
49. Thompson JC. *Netter Ortopedik Anatomi Atlası* (Acaroğlu E, Aksoy C, Alanay A, Atilla B, Öznur A, Çevirmen) Ankara: Palme Yayıncılık; 2002.
50. Müezzinoğlu S. *Ön Çarpraz Bağ Anatomisi*. *Ön Çarpraz Bağ Cerrahisi*, Editör Tandoğan R 2002;1:1-10.
51. Desdicioğlu K. *Articulatio genu'nun morfolojik özellikleri*. *SDÜ Tıp Fak Derg* 2008; 15: 45-52.
52. Brindle T, Nyland J, Johnson DL. The meniscus: Review of basic principles with application to surgery and rehabilitation. *J Athl Train* 2001; 36: 160-169.
53. Snell RS. *Clinical Anatomy; Knee Joint*. 4th ed. Boston: Little Brown & Co 1984.
54. Messner K, Gao J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics and a rational for clinic treatment. *J Anat* 1998;193:161-178.
55. Cantürk F. *Diz Eklemine Anatomi ve Biyomekaniği*. *Hipokrat Lokomotor* 2003; 26:124-130 .
56. Putz P, Pabst R. *Sobotta İnsan Anatomisi Atlası; Alt ekstremiteler, kemik, eklem ve bağlar*. Cilt 2. Münih: Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş; 2001.

57. Caillet R. Diz Ağrısı, Yumşak Doku Ağrıları ve Fonksiyon Kaybı, Ed.:Önder Kayhan, Nobel Tıp Kitabevi, 1992.
58. Encyclopedia Britannica [web page on the Internet] Erişim 27.04.2011, <http://www.britannica.com/EBchecked/topic-art/334805/48420/Posterior-viewofthe-right-leg-showing-the-sciatic-nerve>.
59. Aydın AT. Diz Eklemi Anatomisi. Diz Cerrahisi. Haberal Eğitim Vakfı, editor: Tandoğan NR, Alpaslan AM. Ankara 1999; 5-18.
60. Academic Dictionaries and Encyclopedias [web page on the Internet] Erişim 27.05.2011, <http://en.academic.ru/dic.nsf/enwiki>.
61. Di Cesare PE, Abramson SB. Osteoartrit patogenezi. In: Haris ED, Budd RC, Genovese MC (eds). Kelley Romatoloji. Güneş Kitabevleri 2006;1493-513.
62. Bennet JC, Moreland LW. Osteoartrit. In: Andreoli TE, Carpenter CCJ (eds). Cecil Essentials of Medicine (Türkçesi). Nobel Kitabevleri 2000;624-6.
63. Akan B, Köse KÇ. Gonartrozun cerrahi tedavisinde artroskopik girişimlerin rolü. Clinic Medicine 2009;(Diz ağrısı özel sayısı):46-48.
64. Atay MB. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Osteoartrit. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000.
65. Chapple CM, Nicholson H, Baxter GD, Abbott JH. Patient characteristics that predict progression of knee osteoarthritis: a systematic review of prognostic studies. Arthritis care & research 2011;63(8):1115-25.
66. Niu J, Zhang YQ, Torner J, Nevitt M, Lewis CE, Aliabadi P, et al. Is obesity a risk factor for progressive radiographic knee osteoarthritis? Arthritis and rheumatism 2009;61(3):329-35.
67. Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). American journal of epidemiology 1993;137(10):1081-8.
68. Kokino S. Osteoartrit kliniğiTanıve ayırıcı tanısı'. Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi. Göksoy T (Ed). Yüce Yayın 2002: 388-402 .
69. Peterson FI, Saxne T et al. Radiographic osteoarthritis of the knee classified by the Ahlback and Kellgren & Lawrence systems for the tibiofemoral joint in people aged 35-54 years with chronic knee pain. Annals of the Rheumatic Diseases 1997;56:493-496.

70. Moskowitz RW. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Arthritis and Allied Conditions Edited by:McCarty DJ, Kopman WJ. Philadelphia, London, Lea and Febiger 1993, pp:1735-60 .
71. Sarıdoğan M. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. Nobel Tıp Kitap Evleri Ltd. Őti, İstanbul 2007.
72. Soloman L. Clinical Features of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philadelphia: WB. Saunders Company 1997:1383-93.
73. Reginster JY, Kvasz A, Bruyere O, Henrotin Y: Is there any rationale for prescribing hormone replacement therapy (HRT) to prevent or to treat osteoarthritis. Osteoarthr Cartil 2003;11(2):87-91 .
74. Sharma L: Local factors in osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol 2001;13:441-446.
75. Global; Global economic and healthcare burden of musculoskeletal disease. 2001,World Health Organization. www.boneandjointdecade.org.
76. World; World health report archives 1995-2000.2001.
77. Seğkin Ü, Borman P, Bodur H. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Polikliniğine Başvuran YaŐlıların Tanısal Dağılımı. Turkish Journal of Geriatrics 1999;Geriatrici 2 (2): 57-60.
78. Kacar C, Gilgil E, Urhan S, Arikan V, Dündar U, Oksüz MC, et al. The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the urban population of Antalya, Turkey. Rheumatol Int 2005;25:201-4.
79. Brandt KD. Osteoarthritis. Clinical pattens and pathology. Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (Eds).Textbook of Rheumatology. WB Saunders Company, Philadelphia 1997: 1432-1447.
80. Hurley MV, Scott DL, Rees J, Nweham DJ. Sensorimotor changes and functional performance in patient with knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis1997; 56: 641-648.
81. Henry J, Mankin M. Kelley's Textbooks of Rheumatology, Pathogenesis of Osteoarthritis 6th ed. 2001: 2.
82. Karaaslan Y. Diz Osteoartriti, Karaaslan Y, editör. Osteoartrit, Fersa Matbaası Ankara; 2000: 36-43.

83. Sarpel T. Eklem Kıkırdağı ve Osteoartrit, Sarıdoğan M, editor. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. Nobel Tıp Kitabevleri 2007: 29-34.
84. Cicuttini FM, Wluko A, Bailey M, O'Sullivan R, PoonC, Yeung S, et al. Factors affecting knee cartilage volume in healthy men. Rheumatology 2003; 42: 258-262.
85. Buckland-Wright C. Subcondral bone changes in hand and knee osteoarthritis detected by radiography. Osteoarthritis Cartilage 2004; 12: 10-19.
86. Kutsal YG. Modern Tıp Seminerleri. Osteoartroz. Ankara: GüneşKitabevi 2000.
87. Kirazlı Y. Osteoartrit, Gümüşdiş G, editör. Klinik Romatoloji, Deniz Matbaası, İstanbul 1999: 531-547
88. Mergen E, Binnet M. Menisküs lezyonları. Türkiye Klinikleri 1984; 4: 130-137.
89. Merck Manual. Osteoarthritis Classification. [web page on the Internet] Erişim12.03.2011,<http://www.merck.com/mikshared/mmanual/section5/chapter52/52a.jsp>.
90. Merck. Osteoarthritis Pathophysiology. [web page on the Internet] Erişim 12.03.2011, <http://www.merck.com/mmhe/sec05/ch066/ch066a.html>.
91. Buckwalter JA, Mankin JH. Articular cartilage II. Degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration and transplantation. J.Bone Jt. Surg 1997;79A; 612-632 .
92. Sharma L, Kapoor D. Epidemiology of osteoarthritis: an up date. Current Opinion in Rheumatology 2006,18:147-156 .
93. Dennison E, Cooper C: Osteoarthritis: epidemiology and classification, in: MC Hochberg, AJ Silman, JS Smolen, etal (Eds.): Rheumatology, Mosby, London, England 2003, pp.1781-1791.
94. Hurley MV, Scott DL, Rees J, Nweham DJ: Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1997;56:641-648.
95. Baydar M. Gonartrozda risk faktörleri ve patogenezi. In: Tandoğan NL, editor. Gonartrozda artroplastisi dışı tedavi yöntemleri. Türk Spor Yaralanmaları. Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği İzmir; 1-9.
96. Peyron JG. The epidemiology of osteoarthritis. In Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg YM, et al (editors): Osteoarthritis; Diagnosis and Management Philadelphia WB Saunders1984; 9-27.

97. Martin JA, Buckwalter JA. Articular cartilage chondrocytes senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002; 3: 257-264.
98. Bal S, Turan Y, Grgan A. Diz osteoartritli hastalarda transkutan elektriksel sinir stimulasyonunun etkinliği. *Romatol Tıp Rehab* 2007;18(1):1-5.
99. Ji J, Dai J, Shi D, Jiang Q. Association of genetic and mechanical factors with age of onset of knee osteoarthritis. *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*. 2010;27(6):672-674.
100. Hardingham TE, Venn G, et al. Chondrocyte responses in cartilage and in experimental osteoarthritis. *British Journal of Rheumatology* 1991;30:32-37.
101. Dursun E. Diz Ekleminde Osteoartriti Olan Hastalarda Egzersiz Programının Etkinliği. Yüksek lisans tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara;2007.
102. Davis MA, Ettinger WH, Newhaus JM, Hauck WW. Sex differences in osteoarthritis of the knee: The role of obesity. *Am J Epidemiol* 1988; 127(5):1019-1030 .
103. Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G et al. A meta analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage* 2005 Jun.
104. Das S.K, Farooqi A. Osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2008; Vol. 22, No. 4, pp. 657–675 .
105. Felson DT, Anderson JJ, et al: Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988;109:18-24 .
106. Felson DT, Anderson JJ, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. Framingham Study. *Annals of Internal Medicine* 1992; 116:535-539.
107. Solomon L. Clinical Features of Osteoarthritis *Kelley's Textbook of, Rheumatology* 6th edition. Ed. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S. W Saunders Company, Philadelphia 2001:1409-18 .
108. Doherty M, Jones A, Cawstone TE. Osteoarthritis. *Oxford Textbook Of Rheumatology* 2nd edition. Ed. Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN. Oxford University Press Oxford, Newyork, Tokyo 1998: 1515-53 .
109. Anderson JJ, Felson DT. Factors Associated with Osteoarthritis of the Knee in The first National Health Survey (NHANS 1). Evidence for an association

- with overweight race and physical demants of work. *Am J Epidemiology* 1988;128(1);178-897 .
110. Çimen MYB, Çimen ÖB, Erçetin N, İncel NA, Erdoğan C, Atik U. Obezite ve çeşitli akut faz reaktanları arasındaki ilişkiler. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005;51(2):58-61.
 111. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Mallon KP. Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I epidemiologic follow-up study. *The Journal of Rheumatology* 1991;18: 591-598 .
 112. Atamaz F, Hepgüler S, Öncü J. Diz osteoartritinde ağrı ve özürüllükle ilişkili faktörler. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006;52:119-22.
 113. Kang EH, Lee YJ, Kim TK, Chang CB, Chung JH, Shin K, et al. Adiponectin is a potential catabolic mediator in osteoarthritis cartilage. *Arthritis Res Ther* 2010;12(6):R231.
 114. Felson DT, Radinb EL. What causes knee osteoarthritis: are different compartments susceptible to different risk factors? *J Rheumatol* 1994; 21: 181-183.
 115. Tune N. Romatizmal Hastalıklar. Hacettepe TaşYayıncılık, 3. baskı, Ankara; 1994.
 116. Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D: Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. *BMJ*. 1996;312:940-3.
 117. O'Conner BL,Visco DM, Brandt KD, Albrecht M, O'Conner AB. Sensory nerves only temporarily protect the unstable conine knee joint from osteoarthritis. Evidence that sensory nerves reprogram the central nervous system after anterior cruciate ligament transection. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 1154-1163.
 118. O'Conner BL, Visco DM, Brandt KD, Myers SL, Kalasinski LA. Neurogenic acceleration of osteoartrosis. The effects of previous neuroctomy of the articular nerves on the development of osteoarthritis after transection of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 367-376.
 119. Cooper C. *Rheumatology. Osteoarthritis and Related Disorders. Epidemiology of Osteoarthritis*. 2nd, London: Mosby; 1998 .
 120. Bennell KL, Hunt MA, Wrigley TV, Lim BW. Role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:731-54.

121. Sharma L, Pai YC. Impaired Proprioception and Osteoarthritis. *Current Opinion in Rheumatology* 1997; 9: 253-261.
122. Kotevoglul N, Canik N, Icagasioglu A et al. Comparison of radiographic pattern of knee OA in Turkish & British patients: relationship with symptomatic disability. *Romatizma Cilt(Sayi:2)* 2004; 19.
123. Gullahorn L, Lippiello L, Karpman R. Smoking and Osteoarthritis: differential effect of nicotine on human chondrocyte glycosaminoglycan and collagen synthesis. *Osteoarthritis and cartilage* 2005.
124. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1996;125:353-9.
125. N. Arden and M.C. Nevitt. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006; Vol. 20, No. 1, pp. 3–25
126. Cauley J, Kwoh C, Egeland G et al. Serum sex hormones and severity of osteoarthritis of the hand. *The Journal of Rheumatology* 1993; 20: 1165–1170.
127. Moskowitz RW. Osteoarthritis- symptoms and signs. *Osteoarthritis: Diagnosis and Medical/Surgical Management*, Ed: Moskowitz RW, W.B.Saunders Company second edition 1992:255-559.
128. Bilgiç A: Osteoartrit klinik ve tanı. Aksoy C(Ed.), Galenos 1999;28(3):14-18
129. Ergin S. Osteoartrit klinik bulgular ve fonksiyonel değerlendirme. Tanıdan tedaviye osteoartrit. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; 2007: 73-80.
130. Heliövaara M, Kroger H, et al. Osteoarthritis in the carpometacarpal joint of the thumb. Prevalence and associations with disability and mortality. *J Bone Joint SurgAm* 2004; 86: 1452–1459.
131. PorterMSB. Osteoartrit. In: Porter SB (ed). *Tidy"s Physiotherapy (Türkçesi)*. Pelikan Yayıncılık 2008;195-206.
132. Brandt KD. Osteoartrit. In: Fauci AS (ed). *Harrison Romatoloji (Türkçesi)*. Nobel Kitabevleri 2007;241-257
133. Dougados M. Osteoartrit klinik özellikler. In: Haris ED, Budd RC, Genovese MC (eds). *Kelley Romatoloji (Türkçesi)*. Güneş Kitabevleri 2006;1514-27.
134. Keser G. Osteoartritin genel kliniği. Karaaslan, Y(Ed), *Osteoartrit*, Fersa Matbaası Ankara 2000:28-5.

135. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Kas-İskelet sistemi. In: Temel Patoloji (Türkçesi). Nobel Kitabevleri 1995;681-704.
136. Cole AA, Kuettner KE. Molecular basis for differences between human joints. Cell Mol Life Sci 2002 Jan;59(1):19-26.
137. Açıkgozoğlu S. Rehabilitasyonda görüntüleme yöntemleri. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (ed.). Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Kitabevleri 2004;159-243.
138. Mettler FA. Diz. In: Metler FA (ed). Radyolojinin Esasları/İskelet Sistemi (Türkçesi). İstanbul Medikal Yayıncılık 2009;76-77.
139. Math KR. Artrit.In:Katz DS, Math KR, Groskin SA (eds). Radyoloji Sırları (Türkçesi). Nobel Kitabevleri 2001;269-281.
140. Bradley JD, Brandt KD, Katz BP, Kalasinski LA, Ryan SI. Treatment of knee osteoarthritis: relationship of clinical features of joint inflammation to the response to a non -steroidal anti-inflammatory drug or pure analgesic. J Rheumatol 1992;19:1950-1954 .
141. Mauer BT, Stern AG, Kinossian B, et al. Osteoarthritis of the knee: isokinetic quadriceps exercise versus an educational intervention. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 1293-1302.
142. D Henry J, Mankin D. Pathogenesis of Osteoarthritis. Kelley's Textbook of Rheumatology, sixth edition, volume II, Saunders Company 2001.
143. Birol M. Osteoartrit, Beyazova M, Kutsal YG(Ed.). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş kitapevi, Ankara 2000:1805-1830.
144. Kutsal YG, Kara M. Diz Osteoartriti. In Saridoğan M (ed). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul 2007;149-61.
145. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGovan J, Towheed T, Welch V, Wells G, Tugwell P. ACR 2012. Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care & Research 2012; 64:465–74.
146. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW . EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 2003;62;1145-55.
147. Özgürsoy P. Osteoartritte Tedavi ilkeleri. Romatizma 2006; 21: 67-72 .
148. Karataş M. Osteoartrit Rehabilitasyonu. In: Karaaslan Y (ed). Osteoartrit. Ankara: MD Yayıncılık 2000: 194-207.

149. Kovar PA, Allegrante WJJ, Dekker J, et al. Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann InternMed* 1992;116:529-534 .
150. Atay M.B. Osteoartrit. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Ankara Güneş Kitabevi 2011:2533-63.
151. Brandt KD: Management of osteoarthritis Kelley.s Textbook of Rheumatology, sixth edition, volume II, Saunders Company 2001 .
152. Beyazova M, Gökçe KY: Fiziksel tıp ve rehabilitasyon, cilt 1, GüneşKitabevi, Ankara 2000 .
153. Low J, Reed A. Electrotherapy Explained Principlesand practice. Butterworth Heinemann 3rd edition 2000 .
154. Weber DC, Brown AW. Physical agent modalities. In Braddom RL (ed). *Physical Medicine & Rehabilitation*. Philadelphia:WB Saunders 1996:449-463 .
155. Koyuncu H,Karacan. Temel Elektroterapi. Tıbbi Rehabilitasyon Ed.Hasan Oğuz. Nobel Tıp kitabevi 2004: 411-430, .
156. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. *Eur J Pain* 2003; 7: 181-188.
157. Kirazlı Y. Diz osteoartritinin medikal tedavisi. *Türkiye fiziksel tıp rehabilitasyon dergisi* 2005;51:40-3.
158. Bensen WG, Fiechtner JJ, McMillen JI, Zhao W, Yu SS, Woods EM . Treatment of osteoarthritis with celecoxib, a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomised controlled trial. *Mayo clin proc* 74:1095-105.
159. Alvaro JM, Gracia JM. Licofelone clinical update on a novel COX/LOX inhibitor for the treatment of osteoarthritis. *Rheumatol* 2004;43:21 -5.
160. Bias P, Buchner A, Klessner B, Laufer S. The gastrointestinal tolerability of the LOX/COX inhibitor, licofelone is similar to placebo and superior to naproxen therapy in healthy volunteers: results from a randomised controlled trial. *Am j gastroenterol* 2004;99:611-8.
161. Grace D, Rogers J, Skeith K, Anderson K. Topical diclofenac versus placebo: a double blind, randomised clinical trial in patients with osteoarthritis of the knee. *J rheumatol* 1999;26:2659-63.

162. Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, Seibold JR. Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double-blind trial. *Clin ther* 1991;13:383-95.
163. Richey F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y, Reginster YJ. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta analysis. *Arch intern med* 2003;163:1514-22.
164. Wobig M, Bach G, Beks P, Dickhut A, Runzheimer J, Schwieger G, Vetter G, Balazs E. The role of elascoviscosity in the efficacy of viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: A comparison of hylan G-F and a lower molecular weight hyaluronan. *Clin ther* 1999;21:1549-62.
165. Spector TD. Bisphosphonates: potential therapeutic agents for disease modification in osteoarthritis. *Agig clin exp res* 2003;15:413-8.
166. Pelletier JP. Protective effects of corticosteroids on cartilage lesions and osteophyte formation in the dog model of osteoarthritis. *Arthritis rheum* 1989;32:181-93.
167. Pelletier JP, Cloutier JM, Pelletier JM. Invitro effects of NSAIDS and corticosteroids on the synthesis and secretion of interleukin 1 by human osteoarthritis synovial membranes. *Agents actions* 1992;39:181-92.
168. Ravaud P, Moulinier L, Giraudeau B, Ayral X, Guerin C, Noel E. Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee. *Arthritis rheum* 1999;42:475-82.
169. Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hiposteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann RheumDis* 2005;64:669-81.
170. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-1000.
171. Shannon FJ, Devitt AT, Poynton AR, Fitzpatrick P, Walsh MG. Short term benefit of arthroscopic washout in degenerative arthritis of the knee. *Int orthop* 2001; 25:242-5.

172. Aglietti P, Menchetti P. Distal femoral osteotomy in the valgus osteoarthritic knee. *Am j knee surg* 2000;13:89-95.
173. Choi HR, Hasegawa Y, Kondo S, Shi-mizu T, Ida K, Iwata H. High tibial osteotomy for varus gonarthrosis: a 10 to 24 year follow up study. *J orthop sci* 2001;6:493-7.
174. Frankel S, Williams M, Nanchahal K, Coast J. Epidemiologically based needs assessment: total hip and knee joint replacement. HCEU report for the department of health , university of Bristol 1990.
175. Sems A, Dimeff R, Ianotti JP. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14:195-204.
176. International Society for Medical Shockwave Treatment. Erişim tarihi: 10 Nisan 2012. Available from: <http://www.ismst.com>
177. Spacca G, Necozone S, Cacchio A. Radial shockwave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single blind study. *Eura Medicophys* 2005;41:17-25.
178. Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Weil L Sr, et al. Radial extracorporeal shockwave therapy is safe and effective in the treatment of chronic calcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *Am J Sports Med* 2008;36:2100-9.
179. Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop* 2001;387: 8-17
180. Gündüz R, Ünsal Malas F, Borman P, Kocaoğlu S, Özçakar L. Physical Therapy, corticosteroid injection, and extracorporeal shock wave treatment in lateral epicondylitis. Clinical and ultrasonographical comparison. *Clin Rheumatology* 2012;31: 807-812.
181. Wang CJ. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J* 2003;26(4): 220-232.
182. Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies JT, Burnet S, Hazleman BL. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis-a double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2002;20(5):895-898.

183. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis: a sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80(3): 546-552.
184. Speed CA. Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg* 2004;86(2): 165-171.
185. Orhan Z, Cam K, Alper M, Ozturan K. The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: Is there a critical dose for tissue injury? *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;124(9): 631-635.
186. Perlick L, Schiffmann R, Kraft CN, Wallny T, Diedrich O. Extracorporeal shock wave treatment of the achilles tendinitis: Experimental and preliminary clinical results. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2002;140(3): 275-280.
187. Maier M, Tischer T, Milz S, Weiler C, Nerlich A, Pellengahr C, Schmitz C, Refior HJ. Dose-related effects of extracorporeal shock waves on rabbit quadriceps tendon integrity. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002;122(8): 436-441.
188. Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006; 34(5): 733-740.
189. Labek G, Auersperg V, Ziernhold M, Poullos N, Bohler N. Influence of local anesthesia and energy level on the clinical outcome of extracorporeal shock wave-treatment of chronic plantar fasciitis-a prospective randomized clinical trial. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2005;143(2): 240-246.
190. Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofmann A, Gerdesmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res* 2005;23(4): 931-941.
191. Peers K. Extracorporeal shock wave therapy in chronic achilles and patellar tendinopathy. Belgium: Leuven University Press 2003.
192. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2009;37(3): 463-470.
193. Wang CJ. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2012;7: 11.
194. StorzMedical. Erişim tarihi: 10 Nisan 2012. Availablefrom: <http://www.eswtr.com>

195. Chung B, Wiley P. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in the treatment of previously untreated lateral epicondylitis. *Am J of Sports Med* 2004;32:1160-1167.
196. Birtane, M. Dirsek Ağrısı Nedenleri ve Muayenesi. M. Beyazova, Y.G. Kutsal. (Ed.). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2011:2019-2034
197. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494-502.
198. Speed CA. Systematic Review of Shockwave Therapies in Soft Tissue Conditions: Focusing on The Evidence. *Br J Sports Med*, 2014;1538-1542.
199. Buchbinder R, Green SE, Youd JM, Assendelft WJ, Barnsley L, Smidt N. Shock wave therapy for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005;19(4).
200. Rompe JD, Hope C, Küllmer K, Heine J, Bürger R. Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78: 233-7.
201. Tüzün EH, Eker L, Aytar A, et al. Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:28– 33.
202. Basaran S, Guzel R, Seydaoglu G, Guler-Uysal F. Validity, reliability, and comparison of the WOMAC osteoarthritis index and Lequesne algofunctional index in Turkish patients with hip or knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol* 2010;29:749-56 .
203. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988;15:1833-40.
204. Yurtkuran M, Kocagil T. TENS, electroacupuncture and ice massage: comparison of treatment for osteoarthritis of the knee. *Am J Acupunct* 1999; 27(3-4): 133-140 .
205. Denison E, Cooper C. Osteoarthritis: Epidemiology and classification. In: *Rheumatology Mosby* 2003; 115-118.
206. Magdolin Mishel S.S. Shenouda. Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy Versus Mobilization with Movement on Pain, Disability and Range of

- Motion In Patients With knee Osteoarthritis. Bull. Fac. Ph. Th. Cairo Univ 2013;Vol. 18, No. (1):65-73 .
207. Ilieva EM, Minchev RM, Petrova NS. Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. Folia Med (Plovdiv) 2012;54(3): 35-41.
 208. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wortler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. JAMA 2003;290(19): 2573-2580.
 209. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. Phys Ther 2012;92(11): 1376-1378.
 210. Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. J Shoulder Elbow Surg 1998;7(5): 505-509 .
 211. Cihat Öztürk, Ramazan Akşit: Tedavide Sıcak ve Soğuk, İçinde Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004 .
 212. Wilson M, Stacy J. Shock wave therapy for achilles tendinopathy. Curr Rev Musculoskelet Med 2010;26;4(1):6-10
 213. Marks W, Jackiewicz A, Witkowski Z, Kot J, Deja W, Lasek J. Extracorporeal shock-wave therapy (ESWT) with a new-generation pneumatic device in the treatment of heel pain. A double blind randomised controlled trial. Acta Orthop Belg 2008;74:98-101.