T.C
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

"DİZ OSTEOARTRİTLİ KADIN HASTALARDA PULSE ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: RANDOMİZE ÇİFT KÖR PLASEBO KONTROLLU ÇALIŞMA"

UZMANLIK TEZİ

Dr. Seyed Ehsan HASHEMİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Haydar GÖK

ANKARA-2016

KABUL ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı, Soyadı	: Dr.SEYED EHSAN HASSEMİ GHAREBAGH	**Tarih:** 31 Ekim 2016
Anabilim/Bilim Dalı	: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.B.D	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.Haydar GÖK	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: Diz Osteortritli Kadın Hastalarda Pulse Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etkinliği: Randomize Çift Kör Plasebo Kontrollü Çalışma.

Tezin Niteliği: ■ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi

Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☒ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı
Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr.Recep Bülent SEÇKİN
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr.Haydar GÖK
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr.Murat ERSÖZ
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Eğitimimde emeği geçen sayın hocalarım Prof. Dr. Mesut Atay, Prof. Dr. Bülent Seçkin, Prof. Dr. Gülay Dinçer, Prof. Dr. Peyman Yalçın, Prof. Dr. Safiye Tuncer, Prof. Dr. Ayşe Küçükdeveci, Prof. Dr. Şebnem Ataman, Prof. Dr. Şehim Kutlay, Prof. Dr. Yeşim Aytür Kurtaiş, Prof. Dr. Haydar Gök, Prof. Dr. Birkan Sonel Tur, Doç. Dr. Nurben Süldür ve Doç. Dr. Ayşe Bölükbaşı'na sonsuz teşekkür ederim.

Tezi yazarken danışman hocam olan, eğitimimin ve tezimin her aşamasında benden desteklerini hiç esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Haydar Gök'e ayrıca teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin istatistiksel olarak danışmanlığı yapan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Dr. Can ATEŞ'e teşekkür ederim.

Ayrıca uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteklerini gördüğüm, beraber çalıştığım, nöbet tuttuğum ve daha birçok şey paylaştığımız tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim. Çalışma hayatım boyunca iş ortamında beraber çalıştığımız hemşire, fizyoterapist, sekreterler ve kliniğin tüm personeline de çok teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca sevgi ve desteklerini benden esirgemeyen aileme en içten şükranlarımı sunarım.

Dr. Seyed Ehsan HASHEMİ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **v**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **vi**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vii**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. DİZ EKLEMİNİN ANATOMİSİ 3

2.2. DİZİN BİYOMEKANİĞİ 5

2.2.1. Hareket Aksları 6

2.2.2. Eklem Hareketinin Anatomik Temeli 7

2.3. OSTEOARTRİT (OA) 9

2.3.1. Tanım 9

2.3.2. Genetik yönleri 9

2.3.3. Risk faktörleri 9

2.3.4. Etiyopatogenez 11

2.3.5. Sınıflaması 13

2.4. DİZ OSTEOARTRİTİ (GONARTROZ) 14

2.4.1. Epidemiyoloji 14

2.4.2. Risk faktörleri 14

2.4.3. Diz osteoartriti tanı kriterleri 15

2.4.4. Klinik belirti ve bulgular 16

2.4.5. Laboratuvar 17

2.4.6. Görüntüleme yöntemleri 17

2.4.7. Ayırıcı tanı 18

2.4.8. Tedavisi 18

2.4.8.1. Farmakolojik olmayan tedaviler 19
2.4.8.2. Farmakolojik tedaviler 20
2.4.8.3. İntraartiküler tedaviler 22
2.4.8.4. Cerrahi Tedaviler 22
2.4.9. Elektromanyetik Alan Tedavisi 23
2.4.9.1. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Tarihçesi 23
2.4.9.2. Elektromanyetizma 24
2.4.9.3. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etki Mekanizmaları 26
2.4.9.4. Manyetik Alanın Klinik Kullanımı 28
2.4.9.5. Kontrendikasyonlar ve Yan Etkiler 28
3. GEREÇ VE YÖNTEM 29
3.1. HASTALAR 29
3.1.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri 29
3.1.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri 29
3.2. ÇALIŞMA DİZAYNI 30
3.3. DEĞERLENDİRME 31
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 32
4. BULGULAR 33
4.1. VİZÜEL ANALOG SKALA (VAS) (0-100 mm) 35
4.2. WOMAC AĞRI 36
4.3. WOMAC SERTLİK 37
4.4. WOMAC FONKSİYON 38
4.5. WOMAC TOPLAM 39
5. TARTIŞMA 42
6. SONUÇ 45
ÖZET 46
SUMMARY 48
6. KAYNAKLAR 50

7. EKLER..... 62

EK-1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU..... 62

EK-2. OLGU RAPOR FORMU..... 64

EK-3. VAS 100mm (Vizüel analog skala)..... 66

EK-4. WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1 67

EK-5. DOKTORUN GLOBAL DEĞERLENDİRME FORMU 73

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACR : American College of Rheumatology

CRP : C-reaktif protein

GAG : Glukozaminoglikan

HLA : Human Lökosit Antijen

IGF–1 : İnsülin-Like Growth Faktör

IL-l β : İnterleukin- 1 beta

NSAİİ : Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar

NO : Nitrik Oksit

OA : Osteoartrit

PEMA : Pulse Elektromanyetik Alan

RF : Romatoid Faktör

VDR : Vitamin D reseptör

TGF β : Transforming Growth Factor beta

TENS : Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu

TNF α : Tumour Necrosis Factor alpha

US : Ultrason

VAS : Vizüel Analog Skala

WOMAC : Western Ontorio and Mc Master Universities Osteoarthritis Index

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Çalışmaya katılan hastaların demografik ve klinik özellikleri. 34

Tablo 2. Hastaların değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (VAS 100mm, WOMAC Ağrı). 40

Tablo 3. Hastaların değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (WOMAC Sertlik, WOMAC Fonksiyon, WOMAC Toplam). 40

Tablo 4. Doktorun global değerlendirimi (iyileşme oranı %)..... 41

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Diz ekleminin kemik ve ligamanlarının anatomisi, Netter'in Anatomi kitabından alınmıştır. 4

Şekil 2. Bacak kasları görünüşü, Netter'in Anatomi kitabından alınmıştır. 5

Şekil 3. Diz ekleminin üç düzlemdeki hareketi. 7

Şekil 4. Q açısı (kuadriseps açısı). 8

Şekil 5. Çalışmanın akış şeması. 33

Şekil 6. Gruplardaki ağrı düzeyinin zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi. 35

Şekil 7. WOMAC ağrı skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi. 36

Şekil 8. WOMAC sertlik skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi. 37

Şekil 9. WOMAC fonksiyonel kısıtlanma skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi. 38

Şekil 10. WOMAC toplam skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi. 39

Şekil 11. Doktorun global değerlendirimi açısından grupların karşılaştırılması. 41

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA) en sık görülen artrit formu olup prevalansı yaşla birlikte artış göstermektedir. Diz osteoartriti ise yaşlılarda en sık görülen fiziksel yetersizlik nedenidir. Elli beş yaş üzeri erişkinlerde semptomatik diz OA prevalansı yüksek olup %13 olarak bildirilmiştir. OA sadece eklem kıkırdağını değil, subkondral kemik, ligamanlar, kapsül, sinovyal membran ve periartiküler kaslar dahil tüm eklem yapılarını etkilemektedir [1, 2].

Eklemde oluşan mekanik bir hasar sonucu başlayan OA, eklemi iyileştirme ve anormal biyomekaniği düzeltme çabası olarak tanımlanabilir [3]. Osteoartritde (OA) ağrı en sık rastlanan, en önemli semptomdur. OA ağrısı komplike ve karmaşıktır. Hastalığın erken evresinde ağrı kullanımla ilgili, ılımlı özelliktedir. Ancak hastalık ilerledikçe ağrı daha yoğun ve dirençli hale gelir, Hareketle bağlantısız spontan ağrı vardır. Ortalama %30 olguda ise gece ağrıları vardır [1, 3].

Diz osteoartriti tedavisinde amaç ağrıyı azaltmak, mevcut eklem hareket kısıtlılığını ortadan kaldırmak ve günlük yaşam aktivitelerini normalize etmektir. Bu amaçla analjezikler, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), fizik tedavi ajanları, intraartiküler enjeksiyonlar ve egzersiz terapisi uygulanmakta, bu yöntemlerden fayda görmeyen hastalara cerrahi girişim yapılmaktadır. Uzun süreden beri tek başına ve kombine şekilde kullanılabilen fizik tedavi yöntemleri arasında sıcak uygulama, soğuk uygulama, ultrason, TENS (Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu), enterferans ve kısa dalgadiatermi (KDD) kullanılmaktadır. Ancak alternatif tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır [4].

Fizik tedavi yöntemleri arasında yer alan pulse elektromanyetik alan tedavisi (PEMA) osteoartritin (diz, kalça, omurga) konservatif tedavisinde son yıllarda yaygın şekilde kullanılmaya başlanmıştır. PEMA tedavisi kolay uygulanabilir, doğal ve yan etkisi olmayan manyetik alan etkileşimine dayanan bir fizik tedavi modalitesidir. Bununla birlikte kanıta dayalı etkinliği ve diğer fizik tedavi ajanlarına üstünlüğü ile ilgili veriler sınırlıdır [5, 6].

Bu çalışmada, diz osteoartritli kadın hastalarda konvansiyonel fizik tedaviye ek olarak uygulanan PEMA tedavisinin ağrıyı azaltmada tek başına konvansiyonel fizik tedaviye üstün olup olmadığını ortaya koymak amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİZ EKLEMİNİN ANATOMİSİ

Diz eklemi, yüzey alanı 20 cm^2'yi bulan vücuttaki en büyük sinoviyal eklemdir. Femur, tibia ve patella olmak üzere üç kemikten oluşmaktadır. Diz eklemi patella ile femurun oluşturduğu patellofemoral eklem; femur ile tibianın oluşturduğu tibio-femoral eklem olmak üzere iki fonksiyonel eklemden oluşur. Bir bütün olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine olanak veren diartrodial ve ginglimus (menteşe) tipi bir eklemdir [7, 8].

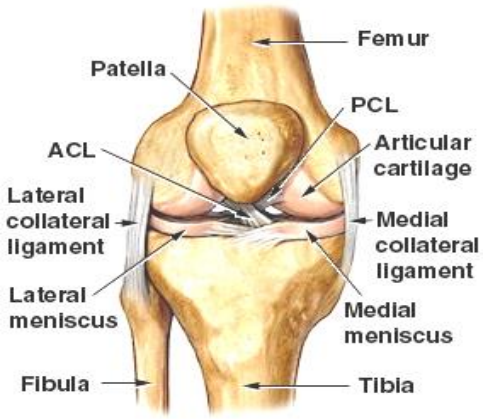
Diz eklemindeki kemikler: Femurun alt yüzünde tibia ile eklemleşen yapılar medial ve lateral femoral kondillerdir. Kondillerin ön yüzü patellaya, alt yüzleri tibial kondillerin artiküler yüzlerine uyar. Femoral ve tibial kondiller arkaya doğru çıkıntı yaparlar. Bu çıkıntı dizin fleksiyonuna olanak sağlar [9]. Eklemin tibial yüzü medial ve lateral tibial kondiller ile bunları birbirinden ayıran interkondiler çıkıntıdan meydana gelir. Medial kondil ön çapraz bağın ve lateral kondil ise arka çapraz bağın origo noktasıdır. Patella dizin ekstansör mekanizması içerisinde yer alaır, kuadriseps ve patellar tendon arasında bulunan vücutta en büyük sesamoid kemiktir [9, 10]. Patella kuadriseps kasının kaldıraç kolunu uzatarak dizin ekstansör mekanizmasını güçlendirir. Femurun patellar yüzü ve interkondiller girinti derin bir oluk yapar. Patella oluk içerisinde kayma hareketi ile hareket eder [9].

Diz eklemindeki ligamanlar: Patellar ligaman en önemli ligamentöz yapıdır. Pateller ligaman kuadriseps kasının tendonunun devamı şeklinde patelladan tuberisitas tibiaya kadar uzanan, eklem kapsülünün önündeki en kuvvetli bağdır. Medial ve lateral kollateral ligamanlar ise dizi hiperekstansiyondan korumada yardımcıdır. Ön ve arka çapraz bağların rotatuar stabilitede değişen derecelerde rolü vardır. Çapraz bağlar ayrıca ağrı ve propriosepsiyonda da rol alır [7, 8]. Fleksiyon pozisyonunda yan bağlar gevşer, tibia bağının öne yer değiştirmesi anterior krusiat ligaman tarafından, arkaya yer değiştirmesi ise posterior krusiat ligaman tarafından engellenir [9]. Kemik ve ligaman yapıları Şekil 1'de verilmiştir. Dizin sinovyal bursaları; diz eklem çevresinde, eklem boşluğu ile ilişkili olan ve olmayan çok sayıda bursadan oluşur. Bursalar kemik ve tendonlar arasındaki sürtünmeyi azaltmaya yönelik sinovyal keselerdir [7, 8].

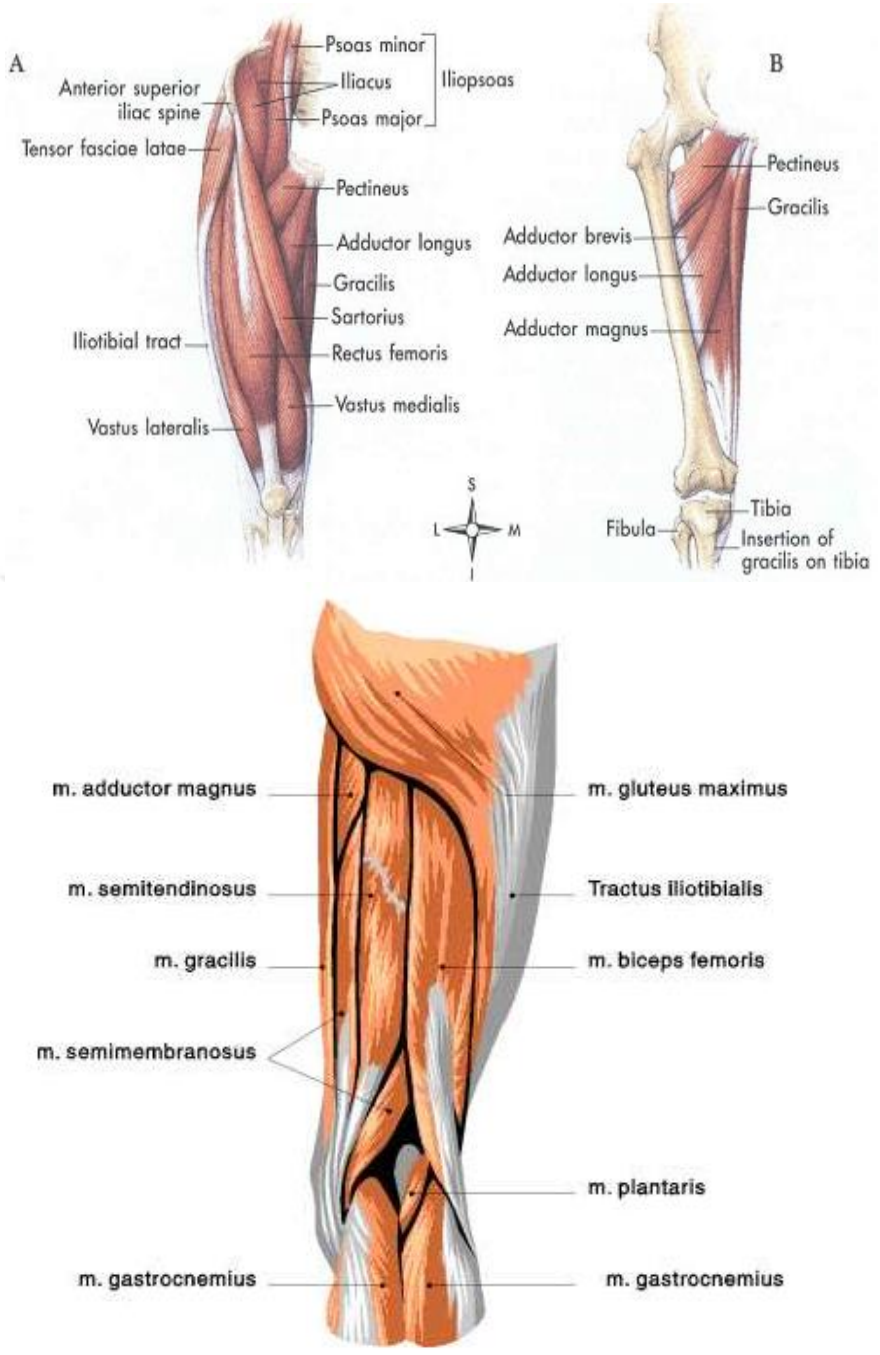
Dizdeki bursalar önde; patellar bursa, yüzeyel infrapatellar bursa, derin infrapateller bursa ve eklem boşluğu ile ilişkili olan suprapateller bursadır [7]. Lateralde; lateral gastroknemius bursa, inferior biseps femoris bursa, popliteal bursa, fibular kollateral ligaman ile popliteus kası arasındaki bursadır. Medialde; medial gastroknemius bursa, pes anserin bursası, tibial kollateral ligamanın altında bulunan bursa, medial tibial kondil ile semimembranozus tendonu arasındaki bursa ve semitendinozus tendonları arasında yer alan bursalardır [7, 9].

Menisküsler; diz ekleminde, femur ve tibianın arasındaki basıncı dağıtmaya, esnekliği artırmaya ve lubrikasyonuna yardım eden fibrokartilaj yapılardır. Medial menisküs yarım ay, lateral menisküs ise daha sirküler yapıdadır [9]. Eklem kapsülü, diz ekleminin fibröz yapıdaki kapsülü farklı bölgelerde kalınlaşarak bağ işlevi görmektedir. Eklem kapsülünün iç yüzeyini döşeyen sinovyal zar, menisküs dışında ayrıca tüm intraartiküler yapıları da örter [7, 9].

Dizin fleksör kasları, uyluğun arkasında bulunan hamstringler (semitendinozus, semimembranozus ve biceps femoris), grasilis, sartorius ve popliteusdur. Bu kaslar kalçaya ekstansiyon dize fleksiyon yaptırırlar. Dizin ekstansör kasları, vastus medialis, vastus lateralis, vastus intermedius ve rektus femorisdir (kuadriseps femoris). Kuadriseps bacağın en kuvvetli ekstansör kasıdır yürüme, koşma, tırmanma ve sıçramada çok önemli fonksiyona sahiptir. Dizin ekstansiyonunda tensor fasia lata kasının da katkısı vardır [9]. Diz eklemini çevreleyen kaslar Şekil 2'de verilmiştir.



Şekil 1. Diz ekleminin kemik ve ligamanlarının anatomisi, Netter'in Anatomi kitabından alınmıştır.



Şekil 2. Bacak kasları görünüşü, Netter'in Anatomi kitabından alınmıştır.

2.2. DİZİN BİYOMEKANİĞİ

Ayakta durma pozisyonunda kas kasılması olmadan vücut ağırlığını destekleyebilen diz ekleminde temel olarak fleksiyon, ekstansiyon, bir miktarda

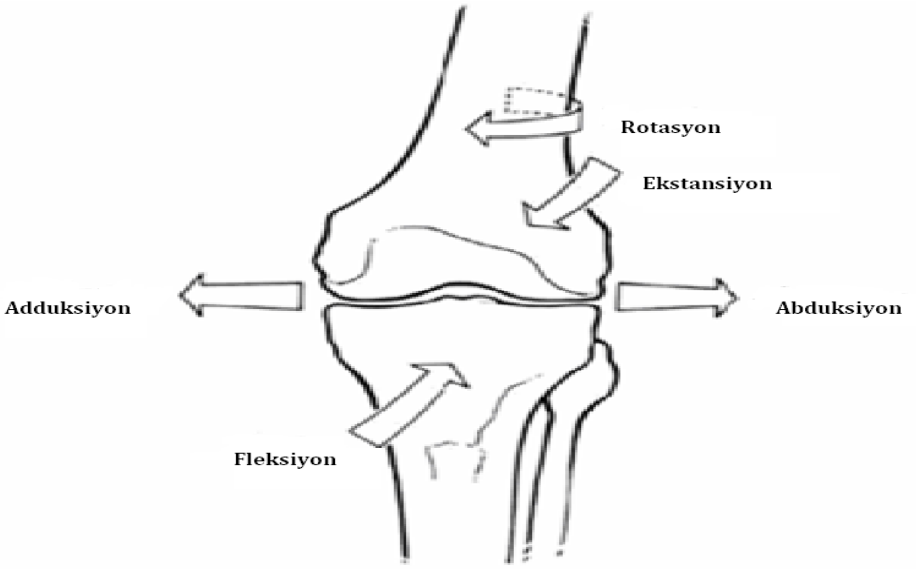
rotasyonel hareketler söz konusudur. Yürüme sırasında ise vücudun ağırlık merkezinin vertikal ve lateral salınımını azaltarak tüketilen enerjiyi azaltır [11].

2.2.1. Hareket Aksları

Fleksiyon ve ekstansiyon: Fleksiyon ve ekstansiyon aksı dizde femoral kondillerden transvers olarak geçen eklem hattının birkaç santimetre üzerindedir ve hareket esnasında hızın sıfır olduğu noktaları tanımlamaktadır. Aks sagital düzlemde çapraz bağların merkezine denk gelir ve diz ekstansiyondan fleksiyona alınırken bir yol izleyerek yaklaşık 2 santimetrelik bir hareket gerçekleşir [11, 12].

Aksiyal rotasyon: Diz fleksiyondayken aksiyel rotasyon transvers düzlemde oluşur. Bu pozisyonda lateral kollateral ligament, medial kollateralden daha gevşek olduğundan dış rotasyon, iç rotasyonun yaklaşık 2 katı kadar gerçekleşmekte ve kabaca lateral kondilin, medial kondilin çevresinde döndüğü bilinmektedir. 90 derece diz fleksiyonunda ortalama rotasyon ise 40 derece kadardır. Dizin fleksiyon açısı küçüldükçe aksiyel rotasyon azalır ve ekstansiyonda rotasyon imkansız hale gelir. Tibianın femur üzerindeki rotasyonunun esas fonksiyonel önemi diz üstünde çömelirken, gövdenin dönmesi gibi kapalı kinetik zincir hareketleri gerçekleşirken; fikse tibia üzerinde femurun rotasyonuna izin vermesidir [9, 11, 13].

Dizin terminal rotasyonu: Diz ekleminin ekstansiyonu dış rotasyonla biter, fleksiyon ise iç rotasyonla başlar [14, 15]. Normalde diz ekstansiyonun son 20 derece'sinde fikse femur üzerinde, tibiada 20 derecelik dış rotasyon oluşmaktadır. Dizin terminal rotasyonu olan bu hareket, tamamen mekanik bir mekanik bir olaydır ve istemli olarak engellenemez. Sandalyeden kalkma gibi kapalı kinetik zincir hareketinde ise, fikse tibia üzerinde femurun iç rotasyonu şeklinde gerçekleşir. Böylece sagittal planda oluşan kuvvetlere karşı mekanik stabilite sağlanır ve ayrıca kişinin kuadriseps kontraksiyonu olmadan ayakta durabilmesi gerçekleşir [11, 15]. Diz ekleminin üç düzlemdeki hareketi Şekli 3'de verilmiştir.



Şekil 3. Diz ekleminin üç düzlemdeki hareketi.

2.2.2. Eklem Hareketinin Anatomik Temeli

Fleksiyonun başlangıcında kondillerde yuvarlanma hareketi baskınken, fleksiyonun sonuna doğru ise kayma hareketi daha fazla oluşur. Tibio-femoral yüzeylerdeki ağırlık taşıyan alan diz hiperekstansiyonda iken en geniş halindedir, medial ve lateralde ise birbirine eşittir [11, 15, 16].

Menisküsler iki kemik yapı arasındaki az hareketli, temas noktalarında daha büyük kayma hareketinin gerçekleşmesine izin verebilirler. Bu durum iki yolla gerçekleşir: Birincisi kompresif kuvvetler altında, eklemde çevrilmeye izin vermeden eklem stabilitesini arttırırlar; ikincisi eklemdeki temas alanını arttırıp, basıyı azaltarak, eklemde uyumu arttırırlar [15, 17].

Fleksiyon ve ekstansiyonda medial menisküste 6 mm, lateralde ise 12 mm'lik hareket oluşmaktadır. Tibial ve femoral kollateral ligamanlar ekstansiyonda olan dizin terminal rotasyonunda stabilite sağlarken, fleksiyonda olan dizde aksiyal rotasyona izin verirler [15, 17].

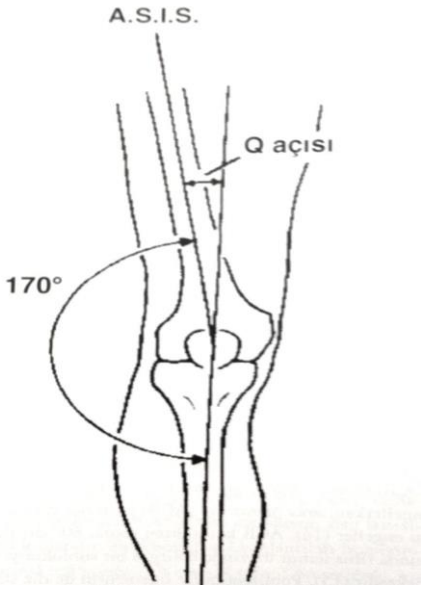
Ön ve arka çapraz bağlar diz ekleminin anlık merkezinin (ekstansiyon ve fleksiyon sırasında femoral kondillerde hızın sıfır olduğu noktanın) pozisyonunu sınırlayan yapılardır. Ön çapraz bağ tibianın femur üzerindeki anterior

dislokasyonunu engellerken, arka çapraz bağ ise posterior dislokasyonu engellemektedir [15, 17].

Patello-femoral eklem: Patella, kuadriseps kasının hareket aksına olan uzaklığını arttırarak kasın kuvvet kolunu arttırır böylece kasın kuvveti tibiaya aktarılır. Patellaya; kuadriseps ve patellar tendonun çekme kuvveti ayrıca patello-femoral yüzeydeki baskılayıcı kuvvetler etki etmektedir [9, 11, 15].

Diz ekleminin morfolojik düzeni: Diz ekstansiyonda iken önden bakıldığında femur ve tibia şaftları arasında 170 derecelik bir açı vardır [14, 15]. Tek bacak üstünde durulduğunda kuvvetler dizin medialine yansıtılır. Açı 170 dereceden az olduğunda X bacak yada genu valgum deformitesi, 180 dereceye yaklaştığında O bacak yada genu varum deformitesi oluşur [15, 18].

Q açısı: Spina iliaka anterior süperior (SİAS)' dan patella ortasına çekilen çizgi ile patella merkezinden tüberositas tibiaya uzanan çizginin arasında kalan açıdır. Üst sınırı erkeklerde 12 derece, kadınlarda ise 15 derecedir. Q açısı 20 dereceden fazla olduğu zaman patello-femoral eklem bozuklukları ortaya çıkabilmektedir (Şekil 4) [15, 19].



Şekil 4. Q açısı (kuadriseps açısı).

ASIS: Anterior superior iliac spine

2.3. OSTEOARTRİT (OA)

2.3.1.Tanım

Osteoartrit (OA) en sık görülen artrit formu olup prevalansı yaşla birlikte artmaktadır [20]. OA eklem kıkırdağında erozyon, eklem çevresinde kemik hipertrofisi, subkondral skleroz ile uyumlu kemik değişiklikleri ve eklem kapsülünde kalınlaşma ile giden bir eklem hastalığıdır. Dejeneratif karakterde olan bu tabloya değişik derecelerde sinovit eşlik edebilmektedir [1, 4, 21].

2.3.2. Genetik yönleri

Osteoartrite genetik yatkınlık birçok genle ilgilidir ve hastalığın gelişiminde genetik faktörlerle birlikte çevresel faktörlerin de önemi vardır [4, 22]. 50-70 yaşları arasındaki aynı ve farklı yumurta ikiz kadınların el ve diz grafileri çekilerek yapılan çalışmada, çevresel faktörlerden bağımsız olarak kalıtsal etkinin OA gelişimindeki rolü %39-65 olarak bulunmuştur [23].

Osteoartritin kalıtsal geçişi ile ilgili olarak Heberdan nodülleri olan anne ve kızlar arasında hastalık riskinin arttığı bildirilmiştir [24]. Yapılan bir çalışmada hafif kondroplazinin eşlik ettiği primer OA'de tip II prokollajen geninde (COL2A1) polimorfizm gösterilmiştir [25].

2.3.3. Risk faktörleri

Yaş: Her iki cins için de en güçlü risk etkenlerinin başında gelir [4]. Yapılan çalışmalarda yaşın OA gelişiminde çok kuvvetli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir [26]. OA 75 yaş üstü kişilerin %80'inden fazlasını etkilemektedir [24]. Yaşla kondrositlerin dokuyu tamir yetenekleri azalır. Kondrositlerin yaşa bağlı olarak mitotik ve sentetik aktiviteleri, anabolik büyüme hormonlarına yanıtları azalır ve giderek daha küçük ve daha az işlevsel protein bağları içeren büyük proteoglikan kümeleri oluştururlar [27]. Eklem kıkırdağında yaşlanma ile birlikte yapısal değişikliklerin yanı sıra, bağların laksitesinde artış, kas gücünde azalma ve periferik sinirlerinyapısında bozulmalar neticesinde eklemler daha kolay zedelenebilir hale gelmektedir [28, 29].

Cinsiyet: Her iki cinsi etkilemekle birlikte kadınlar erkeklere göre daha fazla osteoartrit riski taşırlar [30]. OA, 50 yaş üstü erkeklerde iskemik kalp hastalıklarından sonra sakatlığa neden olan 2. hastalıktır [31]. Kadınlarda daha çok sayıda eklem tutulmakta, sabah tutukluğu, ağrı veeklem şişliği gibi klinik semptomlar daha sık görülmektedir. 80 yaş civarında her iki cinste prevalans ve insidans eşitlenmektedir [28, 32, 33].

Obezite: OA için en sık görülen değiştirilebilir risk faktörüdür. Vücut kitle indeksi (VKİ) >30 olan bireylerle diz OA riskinin arttığı tespit edilmiştir [13]. Obez hastalarda kilo verilmesi ile klinik bulguların ve radyolojik progresyonun azaldığı bilinmektedir. Obezite sadece eklem yüzeyine yük binmesine neden olmayıp postür değişikliği, yürüme ve fiziksel aktivite kısıtlanmasına neden olarak eklem biyomekaniğini etkilemektedir [9]. Son yıllarda bulunan obezite geni ve leptinin OA'in başlangıcında ve seyrindeki önemi anlaşılmış olup yapılacak klinik çalışmalarda bu ilişkinin daha da aydınlatılacağı düşünülmektedir [1].

Hormonlar: Seks hormonlarının kıkırdak üzerindeki etkisi menapozal durum, OA evresi ve gen polimorfizmine bağlı olarak değişiklik göstermektedir [34]. Çalışmalarda, östrojen tedavisi alan postmenapozal kadınlarda, kalça ve diz OA riskinin azaldığı bildirilmiştir [35, 36]. Postmenapozal östrojen tedavisi kullanımının diz OA riskini arttırdığını bildiren çalışmalar da vardır [37].

Mesleki zorlanmalar: Mekanizması tam bilinmemekle birlikte uzun süreli tekrarlayan mesleki travmalar subkondral kemikte sertleşmeye yol açarak OA'e neden olabilir. Eklem kıkırdağı yırtıcı güçlerin oluşturduğu hasara dirençliyken tekrarlayıcı darbelere karşı hassastır. Bazı sporlar dallarının eklemlerde OA gelişimini hızlandırdığı ileri sürülmektedir [34, 38].

Osteoporozun olmaması: Yüksek kemik kitlesine sahip kadınlarda osteoartrit gelişme riski yüksek bulunmuştur. Bazı vücut bölgelerindeki OA ile OP arasında ters ilişki olduğu bildirilmiştir [39, 40].

Diyet: Tüm oksidanlar genel olarak OA dahil diğer hastalıkların patogenezinde önemli rol oynarlar. Vitamin C ve E antioksidan özelliği olan maddelerdir ve OA'ten koruyucu olarak rol oynayabilirler. Framingham Osteoartrit

çalışmasında yüksek doz C vitamini alımının kıkırdak hasarı ve OA progresyonunu azalttığı saptanmıştır [41].

Diğer sistemik faktörler: OA progresyonunda inflamasyonun rolü bakımından serum C-reaktif protein (CRP) seviyesinin önemine dikkat çekilmiştir. İnflamasyonun kontrol altına alınmasıyla birlikte radyolojik ilerlemenin durdurulabileceği öne sürülmüştür [42].

Metabolik faktörler: OA'in diabetes mellitus, hiperglisemi, hiperürisemi, hiperkolesterolemi ve hipertansiyonun ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir [32, 43]. Bu tür sistemik hastalıkların dolaylı yoldan eklemleri etkilediği düşünülmektedir [43].

Genetik faktörler: Genetik faktörlerin OA'deki rolü ikiz çalışmaları ve modern moleküler teknikler kullanılarak incelenmiştir [3, 44]. Tip II prokollajendeki (COL2A1) OD mutasyonun OA ile ilişkisi gösterilmiştir [45]. Hastalık oluşumu ve ilerleyişinde rol oynayan genetik faktörlerin açığa çıkması bu alanda yeni tedavilerin oluşmasını sağlayacaktır [22].

Kas güçsüzlüğü: Diz osteoartritinin başlama ve ilerlemesinde kuadriseps kaslarındaki zayıflık oldukça sıktır. Kas güçsüzlüğünün diz OA'li hastalarda ağrı, özürlülük ve eklem harabiyetine neden olduğu belirtilmiştir. OA'den korunma ve tedavide kuadriseps kaslarının güçlendirilmesi etkili bulunmuştur [46, 47].

Propriosepsiyon bozukluğu ve travma: Travma sonrası eklem geometrisi değişmekte ve yaş ile bağımsız olarak, kıkırdağın beslenmesi veya eklemdeki yük dağılımı bozularak kıkırdağın biyokimyası olumsuz yönde etkilenmektedir [34, 48, 49]. Eklem geometrisini bozan diğer bir faktör olan propriosepsiyonun azalması da OA'te rol oynamaktadır [32, 50]. Çapraz ligaman yırtıkları gibi travmatik faktörlerin de diz OA gelişimini kolaylaştırdıkları bilinmektedir [34].

2.3.4. Etiyopatogenez

Osteoartrit yakın zamana kadar yaşlanmanın kaçınılmaz sonucu olarak gelişen dejeneratif bir hastalık olarak değerlendirilirken, günümüzde çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen, yıkım ve onarımın bir arada

bulunduğu metabolik olarak aktif ve dinamik bir süreç olarak kabul edilmektedir [4, 34]. OA'nın moleküler patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak genetik, metabolik, çevresel ve biyomekanik faktörlerin patogenezde katkısı olduğu düşünülmektedir [51]. Sonuçta OA sinovyal eklemi oluşturan kıkırdak, subkondral kemik, ligamentler, sinovyal doku, kapsül ve kaslar gibi eklemin tüm elemanlarını etkilemesine rağmen, görülen başlıca değişiklikler eklem kıkırdağındaki kaybı, subkondral kemiğin remodellingini ve osteofitlerin gelişimini içermektedir [1].

Morfolojik değişiklikler: Erken osteoartritte yüzeyel tabakada meydana gelen lokalize fibrilasyon OA'in gözle görülür ilk belirtisidir. Fibrilasyon gittikçe derinleşerek subkondral kemiğe ulaşır, yüzey düzensizliği artar ve sonunda eklem kıkırdağı ülserleşir. Yüzeyel tabakanın parçalanması ile birlikte geriye kalan kondrositler ve kollajen fibril ağı ekleme binen yükle daha fazla stres altında kalır. Yeni kemik yapımını temsilen marjinal osteofitler oluşur [1, 10, 52].

Biyokimyasal değişiklikler: Eklem kıkırdağında meydana gelen biyokimyasal değişiklikler erken dönemden geç döneme kadar farklılıklar göstermektedir [1]. Erken dönemde OA'li kıkırdakta su içeriği artar, matriks dokusu şişer, tip II kollajen liflerin çapı azalarak normal sıkı örgü gevşer ve kollajen ağı zayıflar. Geç dönemde ise ekstraselüler matrikste dayanıklığı daha az olan Tip I, III, VI, X kollajen konsantrasyonu artar [4, 53, 54]. Proteoglikan ve keratan sülfat düzeyi azalır, kondroitin-4-sülfatın kondroitin-6-sülfata oranı artar [54, 55]. ALP aktivitesi, pirofosfat ve kalsiyum kristalleri (kalsiyum pirofosfat dihidrat kondrokalsinozis gibi) kıkırdakta artar [56]. Kristallerin doğrudan patogenezdeki rolü hakkında veya hastalığın bir sonucu olduğu konusunda fikir birliği olmamakla birlikte, OA oluşmasında veya ilerlemesinde rolü olduğu düşünülmektedir [10, 57].

Metabolik değişiklikler: OA'de yıkımı belirleyen ve kondrositlerden salınan matriks metalloproteinazların miktarlarında belirgin artış vardır. Ekstraselüler matriksi yıkan enzimler proteinazlardır. OA'de erken kıkırdak dejenerasyonu hem proteoglikan hem de kollajen yıkımına neden olan matriks metalloproteinazlar (MMP) ailesinin aktivitesi sonucu oluşmaktadır. Salgılanan MMP'lar içinde; kollajenaz, jelatinaz, stromelizinler, matrisilizin vs bulunmaktadır [27, 58].

Kollajenazlar arasında, kollajenaz 1 (MMP 1), kollajenaz 2 (MMP 8), kollajenaz 3 (MMP 13) kıkırdak parçalanmasında rol oynayan metalloproteinazların başlıcalarındandır. Kollajenazlar OA'te kıkırdağın tip II kollajen yapısının bozulmasından sorumludur. OA'li kıkırdakta kollajenaz düzeyi artmıştır. Bu enzimin hastalık progresyonunda ve yüzey harabiyetinde ana faktör olduğu bildirilmiştir [4, 27]. Kollajen kompleksinin zarar görmesi ile birlikte kollajen ağı zayıflar, agreganların su bağlaması sonucu matriks şişer ve yumuşar.

Kollajen liflerindeki enzimatik ayrılma sonucunda kıkırdakta fibrilasyon, erozyon ve çatlaklar meydana gelmektedir [27, 52]. Sitokinler: IL-1, kıkırdak harabiyetinde rol oynayan en önemli katabolik sitokindir. Tip 2 (eklem) kıkırdak sentezini baskılar, Tip 1 (fibröz) kıkırdak yapımını uyarır. Ayrıca katabolik enzimler ve prostaglandin yapımını baskılar [59]. OA'de IL-1 seviyesi ve bu sitokine hücre hassasiyeti artmıştır, sonuçta kıkırdak katabolizması artar. IL-6, OA'de artar ve kıkırdak remodeling ve parçalanmasında düzenleyici rol oynar [27, 60].

2.3.5. Sınıflaması

Diz osteoartritinin klinik sınıflaması ACR (American College of Rheumatology) tarafından yapılmıştır [4]. OA nedenlerine göre primer veya sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer OA en sık görülen tiptir ve sekonder OA patolojik bakımdan primerden ayrılamaz. Primer OA'de bilinen bir etiyoloji yokken, sekonder OA daha önceden gelişmiş olan eklem hasarı sonucunda ortaya çıkmaktadır. OA ayrıca tutulan eklemlere veya spesifik özelliklerine göre de sınıflandırılabilmektedir [12, 24, 38].

Primer (İdiyopatik) OA; el, ayak, diz, omurga ve diğer bölgelerdeki tutulumlardır.

Sekonder OA; sistemik, metabolik veya endokrin hastalıklar (okronozis, akromegali, hemokromatoz, Wilson, hiperparatiroidi, Kashin Beck hastalığı), konjenital ve gelişimsel hastalıklar (Perthes hastalığı, doğumsal kalça çıkığı, kondrodisplazi, epifiziyel displazi, bacak boyu eşitsizliği), travma (akut eklem travması, eklem bölgesinde kırık ve osteonekroz, menisektomi gibi eklem cerrahisi, kronik travma), inflamatuvar hastalıklar (enfeksiyon, inflamatuvar artropati), kristal

depo hastalığı (gut, psödogut) ve nöropatik artropatiye ikincil OA (tabes dorsalis, diabetes mellitus, siringomiyeli, lepra) ve konnektif doku bozukluğuna (hipermobilite sendromu, mukopolisakkaridoz) bağlı gelişebilir [4, 38].

OA tutulan ekleme göre; monoartiküler, oligoartiküler, poliartiküler ya da kalça, diz gibi eklemlerin belirtilmesiyle sınıflanabilir. Spesifik özelliklerine göre sınıflandırmada ise; inflamatuar, eroziv, atrofik veya destrüktif, kondrokalsinozise eşlik eden OA olarak adlandırılabilir [24].

2.4. DİZ OSTEOARTRİTİ (GONARTROZ)

Periferik eklemler arasında OA'in en sık görüldüğü eklem diz eklemidir. Diz osteoartriti (gonartroz) merdiven inip çıkma ve yürüme gibi alt ekstremitenin temel günlük yaşam aktivitelerini olumsuz etkileyerek, sosyo-ekonomik problemlere neden olan bir sağlık sorunudur. Erişkinlerdeki disabilite nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır [1, 58].

2.4.1. Epidemiyoloji

Osteoartrit tüm eklem hastalıklarının en yaygını ve fiziksel yetersizliğin en sık nedenlerinden biridir. Semptomatik diz veya kalça OA'i 50 yaş ve üzerinde sık olarak görülmektedir [58]. Uysal ve ark. [2] diz OA'nin klinik ve radyolojik olarak kalça OA'den daha sık olarak görüldüğünü bildirilmiştir. Framingham çalışması verileri, OA prevalansını kadınlarda %11, erkeklerde %7 olarak bildirmektedir [61]. Türkiye'de yapılan bir prevalans çalışmasında ise 50 yaş ve üzeri popülasyonda semptomatik diz OA prevalansı %14,8 olarak bildirilmiştir [62].

2.4.2. Risk faktörleri

Gonartroz için risk faktörleri genel ve lokal olmak üzere ikiye ayrılabilmektedir. Genel risk faktörleri arasında yaşlanma, kadın cinsiyet, obezite, hipermobilite gibi faktörler sayılabilir. Diz eklemine ilişkin lokal risk faktörleri ise eklemin yapısal özellikleri, travma, meslek, fiziksel aktiviteler, kuadriseps kas

zayıflığı ve proprioseptif bozukluklardır. Hastaların çoğunda bu faktörlerden birkaç tanesi birlikte rol oynar [29, 32].

2.4.3. Diz osteoartriti tanı kriterleri

Kalça, diz ve el OA için American College of Rheumatology (ACR) tarafından tanı kriterleri geliştirilmiştir. Diz OA'sı için en yaygın kullanılan ACR kriterleri aşağıda verilmiştir [21].

ACR Diz Osteoartriti Tanı Kriterleri

Klinik:

1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
3. Dizde ≤ 30 dakika süreli sabah tutukluğu
4. Yaş ≥ 38
5. Muayenede dizde kemiksel genişlemenin saptanması

OA tanısı için; 1, 2, 3, 4 veya 1, 2, 5 veya 1, 4,5 kriterlerinin varlığı gereklidir.

Klinik ve Radyolojik:

1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Eklem kenarlarında radyografik osteofitler
3. Sinoviyal sıvıda şu bulgulardan en az ikisi; berrak, visköz, lökosit sayısı < 2000 hücre/ml
4. Yaş ≥ 40
5. Dizde ≤ 30 dakika süreli sabah tutukluğu
6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon

OA tanısı için; 1, 2 veya 1, 3, 5, 6 veya 1, 4, 5, 6 kriterlerinin varlığı gereklidir.

2.4.4. Klinik belirti ve bulgular

Ağrı; Klinikte ilk ve ana semptomdur ve genellikle sinsi başlangıçlı, aralıklı, hafif şiddetlidir ve yeri tam olarak belirlenemez. Belli bir ekleme sınırlı olabileceği gibi yayılım gösterebilmektedir. Ağrının nedeni multifaktöryeldir ve hastalığın evresine göre değişiklik gösterir. Kıkırdak dokusunun sinirsel innervasyonu olmadığından ağrı eklem içi veya çevresi dokulardan kaynaklanır. Osteofitlerin periostu irrite etmesi sonrası oluşan trabeküler mikrofraktürler, kapsül distansiyonu ve eklem etrafındaki kaslarda spazm ağrıya neden olabilir. Bazen görülen hafif-orta dereceli sinovit atakları da ağrı patogenezinde rol oynamaktadır. Daha sık görülen ve erken dönemde etkili olabilen bir faktör de subkondral kemikteki vasküler konjesyona bağlı gelişen intraossöz basınç artışıdır. İleri evreli vakalarda kapsüler fibrozis, eklemdeki kontraktürler ve kas yorgunluğu da ağrıya neden olabilmektedir [27, 63].

Sertlik; Sık görülen bir semptom olup inflamatuvar hastalıkların aksine 30 dakikadan daha az sürmektedir. Hastalar özellikle sabah uyandıkları zaman veya bir istirahat döneminden sonra aktivite sırasında dizlerinde tutukluk hissederler. Zamanla oluşan eklemde uyumsuzluk ve kapsüler fibrozis nedeniyle, eklem katılığı kalıcı hale gelir [58].

Şişlik, deformite ve krepitasyon; Marjinal osteofitler, kıkırdağın proliferatif değişiklikleri, nadiren de sinovit ve sinovyal sıvı artışına bağlı görülebilir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde diz eklem hareket açıklığında azalmaya neden olur. Dizlerde O-bacak veya X-bacak deformiteleri gelişebilir. İleri diz osteoartritinde diz hareketi ile belirgin krepitasyon hissedilebilir. Krepitasyonun nedeni eklem yüzeyindeki düzensizlikler, marjinal çıkıntılar ve sinovyal sıvıdaki hava kabarcıklarıdır [4, 64].

Fonksiyon kaybı; Ağrı, kas gücünde ve eklem hareket açıklığında azalma nedeniyle görülebilir [18].

İnstabilite; Özellikle diz ekleminde tipiktir dizde boşalma hissi olarak tanımlanır. Bu semptomun gelişmesi için mutlaka ligamanlarda gevşeklik olması gerekmez. Hastaların çoğunda eklem etrafındaki kaslarda güçsüzlük vardır. Eklemdeki mekanik anormalliklerden ziyade eklem etrafındaki kaslardaki fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğu düşünülür. İnstabilite günlük yaşam aktivitelerini etkileyerek ağrı ve eklem hareket kısıtlılığı gibi bulguların gelişmesine neden olur [58, 65].

2.4.5. Laboratuvar

Komplike olmayan OA'de rutin kan tetkikleri normaldir. ESH, CRP, tam kan sayımı ve biyokimya analizleri normaldir. Sinovyal sıvı non-inflamatuvar karakterdedir. Viskozitesi iyidir ve müsin pıhtısı oluşumu normaldir. RF ve ANA negatiftir. Laboratuvar tetkikleri temel olarak ayırıcı tanı ve diğer hastalıkların ekarte edilmesi için kullanılır [59].

2.4.6. Görüntüleme yöntemleri

Osteoartritte tanı klinik bulgularla ile birlikte konulmakta ancak hastalığın evrelendirilmesi, ayırıcı tanı yapılması ve tedaviye yanıtın ölçümü görüntüleme yöntemleriyle olmaktadır.

1- Direkt grafi: Çok hassas olmamalarına karşın OA'da en faydalı ve önemli görüntüleme yöntemidir. Klasik radyolojik bulgular: eklem aralığında daralma, subkondral kemikte skleroz, subkondral kistler ve yeni kemik oluşumu osteofitlerdir. Subluksasyon, deformiteler ve eklem fareleri ileri vakalarda görülebilir. OA'da radyolojik bulgular ile ağrı arasında güçlü bir bağlantı olmayabilmekte ve çoğu zaman eklemde OA'nın belirtileri olsa bile hastalar asemptomatik olabilmektedir [59, 66]. Buna karşın klinik şikayetlerle radyolojik bulgular arasındaki ilişki tartışmalıdır. Diz OA'lı hastalarda hastalığın evrelendirilmesinde en sık Kellgren-Lawrence'ın 1957'de tanımladığı karakteristik radyolojik evreleme skalası kullanılmaktadır [1, 66]. Bu evreleme skalası aşağıda verilmiştir.

   Kellgren ve Lawrence (K-L)'in radyolojik evreleme skalası**:**

   Evre 0: OA bulgusu yok

   Evre 1: Eklem aralığında şüpheli daralma, olası osteofit

   Evre 2: Kesin osteofit, olası eklem aralığı daralması

   Evre 3: Orta derecede multipl osteofit, kesin eklem aralığı daralması, skleroz başlangıcı

Evre 4: Geniş osteofit, eklem aralığında ileri derecede daralma, ciddi subkondral skleroz

2- Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Erken osteoartritte değişiklikleri saptayabilmesine rağmen rutin olarak nadiren kullanılmaktadır. Daha çok direkt radyografilerin ulaşamadığı bölgeleri görüntülemede ve villonodüler sinovit, sinovyal kondromatozis, osteonekroz gibi bozuklukların ayırıcı tanısında yararlıdır [58, 67]. MRG yumuşak dokuları net izlemek için kullanılmakta olup kemik iliği ödem ve eklem kıkırdağını değerlendirmede oldukça başarılıdır [58].

3- Ultrasonografi: Ucuz, kolay ulaşılabilen ve radyasyon içermeyen avantajlı bir yöntemdir. Diz eklemindeki efüzyonun saptanması, sinovyal kalınlaşmadan ayrılması, ekleme komşu tendon ve periartriküler yumuşak dokuların incelenmesi, baker kistinin tesbiti ve eklemle olan ilişkisinin belirlenmesinde oldukça faydalıdır [68].

4- Artroskopi: Kemik değişiklikleri oluşmadan önce kıkırdak hasarını, menisküs, sinovyum ve bağlar dahil diğer eklem içi yapıları direkt olarak görüntüleyebilir [63].

2.4.7. Ayırıcı tanı

İnflamatuvar romatizmal hastalıklar (romatoid artrit vs), metabolik hastalıklar (hemokromatozis, Wilson hastalığı vs), endokrin hastalıklar (akromegali vs), kristal artropatileri (gut, psödogut), kondrodisplaziler, nöropatik eklem, diz eklemi yumuşak doku hastalıkları ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklardır. Ayrıca diz eklemine ait; tendinit bursit, ligaman, kıkırdak, kemik, kas, cilt ve cilt altı doku hasarları da ayırıcı tanıda düşünülmelidir [58].

2.4.8. Tedavisi

Diz OA tedavisinde amaç ağrıyı kontrol etmek, eklem fonksiyonlarını korumak ve düzeltmek, eklemin fonksiyonelliğini sağlamak ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Diz OA tedavisi, non- farmakolojik, farmakolojik tedaviler, cerrahi

girişimler ve eklem içi tedavileri içermektedir. Tedavi her hastaya özel olarak düzenlenmelidir [4, 63]. OA tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlara ve uzman görüşlerine dayanan düzenlenmiş kılavuzlar bulunmaktadır. ACR 2000 tedavi rehberini, takiben 2003 yılında European League Against Rheumatism (EULAR) diz OA tedavi önerileri ve 2008 yılında Osteoarthritis Research Society International (OARSI) kalça ve diz OA tedavi rehberi yayınlanmıştır [69]. 2012 yılında Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD) OA tedavisi ile ilgilenen hekimlere günlük uygulamalarında yardımcı olmak amacıyla, uzman görüşleri ile desteklenmiş, ulusal "diz osteoartrit tedavisinde kanıta dayalı öneriler" hazırlanmış ve üzerinde görüş birliği sağlanmış olan 19 öneri "TRASD Diz Osteoartriti Kanıta Dayalı Tedavi Önerileri" olarak kabul edilmiştir [70].

Genel öneriler: Osteoartritin en uygun tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik tedavilerin kombinasyondur. Çalışmalarda farmakolojik tedavi alan gruplarda eğitim, egzersiz yapma ve kilo vermenin ek yarar sağladığı gösterilmiştir [69].

2.4.8.1. Farmakolojik olmayan tedaviler

Hasta eğitimi: Hasta eğitimi OA tedavisinde ilk önemli adımdır. Egzersiz, yaşam tarzı değişiklikleri, aktivite kontrolü, kilo verilmesinin önemi konusundaki eğitimi içerir. Hastayı bilgilendirirken, bilgilenmesini desteklemek amacıyla kitap, broşür, video gibi araçlardan faydalanılır. Kişisel eğitim programları ile de hastalıkla başa edebilme yöntemleri öğretilmelidir [4, 69]. Yapılan bir çalışmada düzenli telefon görüşmeleri neticesinde hastaların ağrı ve fonksiyonel düzeyinde iyileşme saptanmıştır [71]. Sandalye boyu, duş ve tuvalet oturağı yüksekliğinin modifikasyonu diz OA'ine bağlı semptomları azaltmada etkilidir. Hastalar bağdaş kurmak ve diz üzerine oturmaktan kaçınmalı, uygun ayakkabı kullanmalıdır. Diz ve kalça OA'lı hastalarda kendi kendine bakım tekniklerin öğretilmesiyle fonksiyonel değerlendirmelerde olumlu sonuçlar gözlenmiştir [72]. Bu eğitim vücut ağırlığının kontrol altına alınmasını sağlayan diyet ve egzersiz önerilerini de içermelidir [73, 74]. Diz ve kalça OA'inde egzersizin rolü ile ilgili kanıta dayalı öneriler MOVE Konsensusu olarak yayınlanmış olup, güçlendirme ve aerobik egzersiz programlarının kanıt düzeyi I-güçlü kanıt olarak belirtilmiştir [75].

Yardımcı cihazlar: Diz OA'inde yürüteç, koltuk değneği, baston gibi yardımcı cihazlar ekleme binen yükü azaltarak ağrı ve fonksiyonel durumda iyileşmeye neden olmaktadır. Karşı taraf elde tutulan baston ya da koltuk değneği ile OA'lı hastalarda dize binen yük momentlerinde ve ağrıda azalma olduğu bilinmektedir. Varus veya valgus instabiliteli olgularda diz destekleri, dize binen yükü azaltıcı korseler kullanılabilir. Şok absorbe edici, yeterli ark destekli ve kalkaneal yastıkçıklı ayakkabı önerilebilir [4, 24, 76]. Kuadriseps kasında rahatlama sağlamak için, son zamanlarda patellar bantlama önerilmektedir. Bu uygulamanın patellofemoral OA olan hastalarda ağrıyı önemli oranda azalttığı gösterilmiştir [77].

Fizik tedavi yöntemleri: OA tedavisinde vazgeçilmez bir yöntem olan fizik tedavi yöntemleri ile ağrı ve sertlik azalmakta, kas spazmı hafiflemekte ve periartiküler yapılar güçlenmektedir. OA'lı hastaların tedavisinde sıcak, soğuk, hidroterapi, elektroterapi ve magnetoterapi uygulamaları yapılmaktadır. Sıcak uygulamalar; sıcak paketler, parafin banyoları, infrared, ultrason, kısa dalga diyatermi gibi yöntemlerdir. Sıcak uygulamalar eklem sertliği, ağrı, kas spazmını azaltır ve kontraktür oluşumunu önler. Soğuk uygulamalar ise akut durumlarda uygulanır ve en sık kas spazmı, eklem üzerindeki yumuşak doku şişlikleri, akut tendinit ve bursit varlığında şişlik ve inflamasyonu azaltmak amacıyla kullanılır. Düşük ve orta frekanslı elektrik akımları (TENS, interferansiyel akım vb) ve hidroterapi de OA tedavisinde kullanılmaktadır. Akupunktur tamamlayıcı tedavi olarak uygulanabilir [58, 69, 72, 78].

2.4.8.2. Farmakolojik tedaviler

Topikal tedaviler:

Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve kapsaisin: Basit analjezikler ile birlikte veya sistemik tedavinin uygulanamayacağı hastalara topikal tedaviler verilebilir [76, 79]. Topikal diklofenak ile plasebonun karşılaştırıldığı bir çalışmada plaseboya göre ağrıda anlamlı azalmalar görülmüştür [80]. Topikal kapsaisin de artrit tedavisinde etkili bulunmuştur [81].

Sistemik tedaviler:

Parasetamol: Basit analjezik ilaçlar arasında en yaygın kullanılan ve ilk denenmesi gereken ilaçtır. Hafif-orta dereceli ağrılarda uzun süre kullanılabilir. Günlük bölünmüş dozlarda ve maksimum 4 gramı geçmeyecek şekilde kullanılır. Yeterli yanıt olmaması, şiddetli ağrı ve/veya inflamasyon durumunda alternatif farmakolojik tedavi seçenekleri düşünülmelidir [82].

NSAİİ ve siklooksijenaz–2 inhibitörleri: NSAİİ'lar düşük dozlarda analjezik etki gösterirken daha yüksek ve önerilen dozlarda hem analjezik hem de antiinflamatuvar etki gösterirler. Parasetamole yanıt vermeyen orta-şiddetli ağrılı hastalarda NSAİİ verilebilir. Osteoartritte NSAİİ'lar en düşük etkili dozda kullanılmalı ve mümkünse uzun süreli kullanımı önlenmelidir. OA'te NSAİİ verilmesinin nedeni inflamatuvar komponentin de semptomlara katkıda bulunabilmesidir [63, 76, 83]. NSAİİ'ların OA'in sadece semptomunu düzeltmekte değil aynı zamanda kartilaj yıkımını önlemede de etkin olduğu zaman zaman öne sürülmektedir [84]. Gastrointestinal yakınmalı olgularda COX-2 selektivitesi yüksek ajanlar tercih edilmeli ya da gastroprotektif ajanla birlikte kullanılmalıdır [85].

Opioidler ve antidepresanlar: Diğer farmakolojik ajanların etkisiz olduğu veya kontrendike olduğu hastalarda dirençli ağrıların tedavisinde zayıf opioid ve narkotik analjezikler genellikle etkilidir. Bu grup ilaçlar kullanırken yaşlılarda yan etki riskinin artacağı ve bağımlılık oluşturabileceği konusunda dikkatli olunmalıdır. Antidepresan ilaçlar muhtemel analjezik, uyku düzenleyici ve sedatif etkileri nedeniyle diğer tedavilere ilaveten kullanılmaktadır [76, 78].

Glukozamin sülfat ve kondroitin sülfat: Eklem kıkırdağının doğal yapı elemanları olan glukozamin ve kondroitin sülfat kıkırdağın devamlılığının sağlanmasında ve tamirinde önemli role sahip glikozaminoglikan türevleridir. Glukozamin sülfat veya kondroitin sülfatla yapılan çalışmalarda istatistiksel olarak plesaboya eşdeğer etkinlik bulunduğu bildirilmekle birlikte daha etkili olduğunu belirten çalışmalar da vardır [86, 87]. Bununla beraber diz OA tedavisinde bu ilaçlar semptomatik yarar sağlayabilir ve hastalık modifiye edici ajan olarak kullanılabilir [88]. Glikozamin sülfatın etkisini görmek için en az üç ay boyunca bölünmüş dozda günde toplam 1500 mg kullanmak gerekmektedir [89].

Diaserein: Interlökin–1 inhibitörü olup analjezik ve antiinflamatuar etkileri vardır. Semptomları azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir [24]. Diz OA'li hastalarda 100 mg/gün diaserein kullanımının plasebo ile karşılaştırıldığı bir çalışmada ağrı ve özürlülük skorlarının anlamlı derecede azaldığı gösterilmiş ancak yüksek dozlarda anlamlı oranda daha fazla yan etki ortaya çıktığı belirtilmiştir [90].

2.4.8.3. İntraartiküler tedaviler

Glukokortikoidler: Diz OA'li hastaların özellikle ağrının alevlenme dönemlerinde eklem içine metilprednisolon veya triamsinolon gibi kortikosteroid enjeksiyonları kullanılmaktadır. Bununla birlikte tekrarlayan enjeksiyonların yan etkilerinden korunmak için 4-6 aydan kısa süreli enjeksiyon yapılmamalıdır. Sistemik kortikosteroidlerin in vitro olarak stromelizin ve matriks metalloproteinaz gibi enzimlerin inhibisyonuna bağlı olarak kondrositler ve kartilaj üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir [76, 91].

Hyaluronik asit: Eklem içi hyaluronik asit tedavisi farmakolojik olmayan tedavilere ve basit analjezik tedavilerine cevap vermeyen, hafif-orta şiddette diz OA'i bulunan hastalarda etkilidir. Özellikle yüksek molekül ağırlıklı hyaluronik asit uygulamasının analjezik, antiinflamatuvar ve eklem yağlayıcı etkileri olduğu ve ayrıca sinovyal hücreleri uyararak normal hyaluronik asit sentezini artırdığı bilinmektedir [92, 93].

2.4.8.4. Cerrahi Tedaviler

Medikal tedaviye rağmen dirençli ağrısı olan, deformiteleri olan ve günlük yaşam aktiviteleri ilerleyici şekilde kısıtlanan hastalarda cerrahi tedaviler düşünülmelidir. Artroskopik debridman, osteotomi ve artroplasti uygulanabilecek cerrahi yöntemlerdir [58, 94].

2.4.9. Elektromanyetik Alan Tedavisi

Elektromanyetik alan tedavisi (EMT, diğer adıyla magnetoterapi) son zamanlarda dünyada ve ülkemizde oldukça yaygın kullanılan, doğal ve yan etkisi olmayan, manyetik alan etkileşimine dayanan bir fizik tedavi modalitesidir. Pulse veya alternan olarak uygulanan elektromanyetik alanlar sonucunda dokularda elektriksel akımlar meydana gelir. Bu yüzden manyetik alan tedavisi aslında bir elektroterapi türüdür [95]. Başta ağrı, yaralanma ve inflamasyon olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmaktadır.

Son yıllarda özellikle osteoartrit, omuz patolojileri ve kırık iyileşmesi olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde EMT'nin kullanımı ile ilgili yayınlar artmaktadır. Ağrılı veya inflame bölgeye direkt olarak uygulanan EMT oldukça güvenilir, kolay uygulanabilen bir tedavi yaklaşımıdır.

2.4.9.1. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Tarihçesi

Hastalıkların mıknatıs veya manyetizmayla tedavisi olarak adlandırılan magnetoterapi antik çağlardan beri uygulanmaktadır. Bir inanca göre antik çağlarda ülkemizde bulunan Magnesia Köyü'nde bir çoban tarafından bulunan ve manyetik özellik gösteren bazı taşların tedavi amacıyla kullanıldığı bilinmektedir. 16. yüzyılda Avrupa'da Paracelcius mıknatısın, yara iyileşmesi, diyare, epilepsi üzerine olumlu etkiler yaptığını bildirmiştir. Aynı zamanda EMT'nin; epilepsi, diyare ve kanamaların tedavisinde kullanılabileceğini söylemiştir [96]. Daha sonraları EMT artrit, gut, zehirlenme ve alopesi tedavisinde kullanılmıştır [97].

1778 yılında, dünyada ve vücudumuzda manyetik bir sıvının varlığını ilk kez iddia eden Franz Mesmer, vücut kutuplarının evrenin normal manyetik alanının dışına çıkması durumunda hastalıkların gelişebileceğini iddia etmiştir. Mesmer, vücudun manyetik alanının düzenlenmesi için yüzeyel bazı manyetleri kullanarak mesmerizim adında bir hipnotizma formu icat etmiştir. William Gilbert "De Magnete" isimli kitabında insanların eski çağlardan beri manyetik alan materyallerini tedavi için kullanıldığını bildirmiştir [96].

Son yıllarda, özellikle II. Dünya Savaşı'ndan sonra, EMT ile ilgili gelişmeler artmıştır. 1970 yılında Albert Roy Davis elektromanyetik alanın kanser hücrelerini öldürebileceğini, kısırlık, glokom ve diğer hastalıkların tedavisinde kullanılabileceğini savunmuştur. ABD'de tedavi amacıyla elektromanyetik stimülasyon ilk olarak 1974 yılında Basset tarafından kullanılmıştır [98].

EMT Amerika Birleşik Devletleri'nde özellikle iyileşmemiş kırıkları ve yüzeyel yumuşak doku ödemi tedavisinde Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. FDA) tarafından onayı almıştır. 1982 yılında Bulgar asıllı Todorov, manyetik alan tedavisi ile ilgili oldukça kapsamlı bir kitap yayınlamıştır [99].

2.4.9.2. Elektromanyetizma

İçerisinden elektrik akımı geçen bir iletkenin etrafındaki manyetik alan çeşitli şekillerde oluşabilmektedir. Düz bir iletkenden geçen akımın oluşturduğu manyetik alanın kuvvet çizgileri dairesel iken, bobin halinde sarılı bir iletkenden geçen akım halkaların yüzeyine dikey yönde dizilir. Bobinlerin içerisinde güçlü bir manyetik alan meydana gelmektedir. İçerisinden elektrik akımı geçen bir iletken manyetik alan meydana getirirken, manyetik alana maruz kalan bir iletkenin içerisinde de akım meydana gelmektedir. Manyetik alan uygulamalarında en çok solenoid sistem kullanılır. Bir telin heliks biçiminde sıkıca sarılmasıyla elde edilen akım makaraları olan solenoidlerin içinde güçlü, dışında zayıf bir manyetik alan meydana gelir. Solenoid içerisinde oluşan manyetik alanın şiddeti, çap ve uzunluğa bağlı değildir. Solenoid içerisindeki manyetik alan iki uç arasında homojen olarak dağılır. İnsan vücudunda en kuvvetli manyetik alan oluşturan elektrotlar, vücudu çember şeklinde saran (coil veya selenoid) spiral elektrotlardır [95, 100].

Normalde elektromanyetik enerji hızı ışık hızı ile aynıdır. Manyetik alanın amplitüdü metrede amper (A/m) olarak ölçülebilir. Ancak günümüzde manyetik alan şiddetini ölçmek için "Gauss" veya "Tesla" (10.000 G, 1T'ye eşittir) ünitesi kullanılır [95]. Aynı zamanda, manyetik alan cihazlarında kullanılan G birimi, ürünün sahip olduğu gücü gösterir. Tedavi amacıyla kullanılan cihaz güçleri 500-3000 G arasında değişirken, pulse manyetik alan tedavi cihazlarının gücü ise 1-2 T arasında değişir. Bu cihazlarda; enerji girişi, kapasitör olarak adlandırılan enerji

depolama alanı, açma-kapama düğmesi ve içerisinden akımın geçtiği bir stimülatör bobin bulunur. Akımın geçmesi ile oluşan bu manyetik alan çevresindeki iletken dokularda akım meydana getirir. Akım pulse veya alternan olabilir ve sinir dokularda depolarizasyona yol açar. Dokularda meydana gelen akım ile bobinden geçen akım zıt yönlüdür. Akım amplitüdü en çok bobin kenarlarının hemen altındadır. Oluşan akım bobinin dokuya uzaklığına bağlıdır. Kuzey ve güney kutuplardan oluşan elektromanyetik alanın polaritesi, enerji sirkülasyonunun yönünü gösterir [101].

Enerji devinim hızını gösteren frekans arttıkça, ısı etkisi artar ve manyetik alan etkisi baskılanır. Manyetik alanlar 0-1000 Hz arasında geniş bir frekans aralığına sahip olsa da, yukarıda bahsedilen sebepten ötürü, cihazların çoğunun frekansı, 100 Hz altındadır. Freakans 3 Hz ile 3 KHz arasında olduğunda düşük frekans aralığı denir [95, 101].

Oluşan elektromanyetik alan 6 gruba ayrılır;

1. Statik (devamlı) manyetik alan: Bobinden sürekli direkt akım geçmektedir.
2. Düşük frekanslı sinüzoidal (sinüs) dalga: 50-60 Hz frekansında oluşan manyetik alandır.
3. Pulse elektromanyetik alan: En sık kullanılan cihazlar, PEMA düşük frekanslı ancak özel dalga şekillerinde ve amplitüdlerindedir.
4. Pulse radyofrekans alan (PRF): 27.12 Mhz frekansında kullanılan bu modaliteler; devamlı uygulanırsa derin dokuları ısıtır, pulse uygulanırsa yumuşak dokuda stimülasyonu sağlar.
5. Transkraniyal manyetik/elektrik stimülasyonu: 8 T'ya kadar çıkabilen çok kısa manyetik dalgalardır. Beynde seçilmiş bölgelere kısa ancak yoğun stimülasyon vermek amacıyla kullanılmaktadır.
6. Milimetrik dalgalar: Uzun zamandır birçok hastalığın tedavisinde kullanılan bu modalite, 30-100 GHz aralığında oldukça yüksek bir frekansa sahiptir [95, 102].

Elektromanyetik alan tedavisi ağrı veya inflamasyonlu vücut bölgelere uygulanan elektromanyetik alan tedavisi esnasında elektrotların vücuda temas etmesine veya implante olmasına gerek yoktur. Ancak, ağrılı veya inflame bölge

manyetik alan içerisinde olmalıdır. Derin yerleşimli nöronal yapıları stimüle etmek için pulse uygulamalar tercih edilebilir. Statik manyetik alan nöronal dokularda depolarizasyona yol açmamaktadır. Sinir dokularında meydana gelen depolarizasyonun sebebi, manyetik alanın iletken dokularda elektriksel akıma dönüşmesidir. Analjezik etkileri için hem pulse hem de statik manyetik alan kullanılabilir [99, 102]. Pulse uygulamalarda, manyetik alanın sürekli yer değiştirmesine bağlı olarak dokularda küçük elektriksel (Faraday) akımlar meydana gelir. Pulse tedavi genellikle 5-300 Hz aralığında oldukça düşük frekanslarda uygulanır [103].

Pulse uygulamalar sinüzoidal, düşük frekanslı veya statik olarak kullanılabilir. Sinyal şekilleri monopolar veya bipolar dikdörtgen şeklindedir. Aynı zamanda periyodik olarak tekrarlayan iki veya daha çok patlama (burst) şeklinde pulse uygulamalar da kullanılabilir. Her bir patlamadaki pulse sayısı, pulse genişliği, patlamanın sekansı vs. cihazdan cihaza veya uygulama şekline göre değişir [103].

Elektromanyetik Alan Tedavisi ağrılı olan bölgeye direkt temas ile veya direkt temas olmadan uygulanabilmektedir. EMT uygulamasının temelinde indükleyici birleştirme vardır. Bir bobin tarafından üretilen elektrik akımı, eksternal bölgede varolan jeneratör tarafından sürdürülür. Uygulanan bölge dokularında ikinci bir elektriksel akım meydana gelir ve bu alanda meydana gelen elektriksel akım manyetik alan tipine, uygulanan dokunun özelliklerine göre değişir [102].

Hücre tamiri, migrasyonu, proliferasyonu gibi birçok hücresel biyolojik aktivite üzerine etkili olan manyetik alan tedavisinin faydalı olabilmesi için; tedavinin uygun süre, büyüklük ve bölgede yapılması gereklidir. 1987 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından, manyetik alan uygulamaları için 20.000 G'ye kadar kullanılabileceği tavsiye edilmektedir [95]. Günümüzde her endikasyon için farklı frekans ve güç uygulamaları belirlenmiştir.

2.4.9.3. Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etki Mekanizmaları

Elektromanyetik Alan Tedavisi'nin etki mekanizmasının, biyolojik dokularla düşük enerjili sinyalin etkileşimine bağlı olduğu bilinmektedir [104]. Ancak bunun tam nasıl gerçekleştiği konusunda yeterince bilgi yoktur. Manyetik alan etkilerini

hücresel ve moleküler düzeyde gösterir. Hücresel düzeyde etkilerini transmembran reseptörleri veya iyon kanallarının üzerinden gerçekleştirir. Hücre içerisinde bir veya birkaç sinyal yolağını aktive ettiği öne sürülmüştür. Bu aktivasyon sonucunda hücre fonksiyonları değişir [105]. Hücre zarında bulunan parathormon, insülin, IGF-2, LDL ve kalsitonin reseptörleri üzerine etkiler yapar. Direkt olarak gen stimülasyonunu aktive ederek ekstrasellüler matriks proteinlerinin sentezini stimüle eder. Hücrelerde protein sentezini artırır. Antioksidan özellikleri vardır. Yeni damar oluşumunu (anjiyogenezis) artırarak dolaşımı aktive edip dokuların oksijenizasyonunu sağlarken, immünolojik fonksiyonları da stimüle eder. Hücre membran potansiyeli ve iyon transportunu etkileyerek anti-inflamatuvar, hücre koruyucu ve anti-ödem etkiler gösterir [104, 105]. Hücre membranına etki ederek, madde alışverişini artıran manyetik alan tedavisi dokulardan artık maddeleri ve toksinleri de uzaklaştırır. Dokulara gelen kan akımını artırarak; besin maddeleri, oksijen ve minerallerin hücreye taşınmasını sağlar. Hücresel düzeyde lizozom ve diğer organellerin stabilizasyonu sağlar, enzimatik aktivite ve kalsiyum hemostazisini düzenler ve hücre çoğalmasının uyarır [104, 106].

Manyetik alan uygulamalarının etkileri direkt ve indirekt olarak ortaya çıkabilmektedir. Direkt olarak sinir dokusunu, hücre membranlarını, nörotransmitter ve hormonları etkileyebilir. Nöron ateşlemesi ve iyileşmesini hızlandırır. Dokularda endorfin salınımına neden olur [107]. Vasküler sistemde yeni damar oluşumu ve endotel hücre proliferasyonunu artırır [108]. Biyolojik dokular üzerine uygulandığında, O bölgede nitrik oksit (NO) aktivitesini artırarak antiinflamatuvar etki gösterir [105, 109]. Bu etkisinden öncelikle kan ve lenf dolaşımın artması sorumludur. Sonuç olarak ağrı ve ödemde azalma olur. Uzun zamanlı etkilerinden de NO sorumludur. NO, büyüme faktörlerinde artışa yol açarak anjiogenezis, kollajen ve granülasyon dokusu oluşumu ve remodellinge yol açar. Sinir ve kas fonksiyonunu etkilemeden veya lokal ısı artışı yapmadan hasarlı dokuya etki eder ve bu sayede yan etki oluşturmaz [110].

2.4.9.4. Manyetik Alanın Klinik Kullanımı

Elektromanyetik Alan Tedavisi ile ilgili yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu osteoartrit, romatoid artrit, kırık iyileşmesi gibi kronik ağrılı kas-iskelet sistemi hastalıkları üzerinedir. Son yıllarda tüm vücuda uygulanan EMT uygulamaları popüler olmuştur. Tıpta PEMA'nın kullanım alanları oldukça geniştir. Cerrahi veya yaralanma sonrası gelişen ağrı ve ödem, kronik yara, iyileşmeyen kırıklar, abdominoplasti sonrası postoperatif ağrı, ödem ve bası ülserlerinin tedavisinde kullanılmaktadır. Son yıllarda PEMA başta OA olmak üzere çeşitli kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde de kullanılmaya başlanmıştır. Kullanıldığı durumlar arasında gecikmiş kırık kaynaması, yara iyileşmesi, sinir rejenerasyonu, fibromyalji, osteoporoz, akut ayak bileği yaralanmalarına bağlı ödem ve akut whiplash yaralanmaları yer almaktadır [111, 112]. Osteoartrit magnetoterapi uygulamalarının sık yapıldığı bir hastalıktır. Diz OA'li hastalarda ağrı, tutukluk ve fiziksel fonksiyonlarda iyileşme yapar [113, 114]. Stewart JR ve ark. magnetoterapinin artrit tedavisinde alternatif bir tedavi yaklaşımı olabileceğini önermişlerdir [115].

2.4.9.5. Kontrendikasyonlar ve Yan Etkiler

Tedaviye bağlı gelişen akut yan etki nadirdir ve hastalarda tedaviyi bırakma oranları oldukça düşüktür. Hastalar tedaviyi oldukça iyi tolere eder. Uzun süre sonra ortaya çıkabilecek yan etkiler ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. Özellikle hamile ve çocuklara manyetik alan kullanımı önerilmemektedir. Vücutta aktif enfeksiyon (tüberküloz), gebelik, pacemaker veya otomatik implant kardiyak defibrilatörü olan, implante iç kulak işitme cihazı gibi medikal cihaz kullan hastalarda kullanılması kontrendikedir [102, 106].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTALAR

İleriye dönük olarak tasarlanmış, randomize plasebo kontrollü, çift kör bu çalışmaya Ankara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kliniğine 15/03/2014-01/07/2015 tarihleri arasında dizlerinde ağrı yakınması ile başvuran kadın hastalardan American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine dayanarak primer diz OA tanısı konulan 70 gönüllü hasta çalışmaya dahil edildi.

3.1.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniğine her iki dizinde ağrı yakınması ile başvuran ve American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine göre primer diz OA tanısı konulan kadın hastalar arasında;

1. Kellgren-Lawrence radyolojik sınıflamasına göre Grade 2-3 olanlar
2. Non steroidal anti inflamatuvar ilaçlara (NSAİD) yeterli yanıt alınamayanlar
3. Diz eklemlerinde kontraktür olmayanlar
4. 40-80 yaş arasında olanlar
5. Bilgilendirme ve Hasta Onam Formunu okuyup çalışmaya katılmayı kabul Edenler

3.1.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri

1. PEMA tedavisi için kontrendike durumların olması: Tüberküloz, gebelik, malignite, kalp pili, kanama diyatezi, iskemi, ödem, dizde atrofik cilt ve skar dokusu
2. Son 6 ay içerisinde FTR uygulanan hastalar
3. Son 6 ay içerisinde intraartiküler enjeksiyon yapılan hastalar

4. Diz artroplastisi yapılan hastalar
5. Daha önceden diz eklemine yönelik operasyon geçiren hastalar
6. Vücüt kitle indeksi >35 olan hastalar
7. Koopere olamayan ve sorulara cevap veremeyen hastalar

Çalışma Helsinki Deklarasyonuna uygun şekilde yapıldı ve tüm hastalardan çalışmaya katılmaları ile ilgili olarak bilgilendirilmiş yazılı onam alındı. Çalışma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan (14/03/2014, 04-175-14) ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan onay (24/06/2014, 1333250) alındı.

3.2. ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışmanın başlamasını takiben tarama döneminde 100 hasta tarandı ve dahil olma kriterlerini karşılayan 70 hasta randomize olarak PEMA tedavi grubu ve kontrol grubu olmak üzere 2 eşit gruba ayrıldı. Hastalar 4'lü blok randomizasyon yöntemi kullanılarak iki tedavi grubuna eşit sayıda (n=35) atandı. Randomizasyon tablosunun oluşturulmasında Random Allocation Software (RAS) bilgisayar programı kullanıldı. Gizliliği sağlamak amacıyla kapalı zarf yöntemi tercih edildi. Çift kör olarak planlanan bu çalışmada hekim ve hastalar tedavi gruplarından habersizdi. Tüm hastalar aynı hekim (Dr. Seyed Ehsan HASHEMİ) tarafından değerlendirildi. Hastanın körlüğünden emin olmak amacıyla tüm tedaviler aynı fizyoterapist (HZ) tarafından uygulandı ve fizyoterapist hastanın hangi grupta olduğundan haberdar idi.

Her iki gruba konvansiyonel fizik tedavi kapsamında hotpack, İnterferansiyel akım, eklem hareket açıklığı (EHA) ve progresif dirençli (PRE) egzersiz tedavileri uygulandı. PEMA tedavi grubuna ek olarak pulse elektromanyetik alan uygulaması yapıldı. Kontrol grubuna ise plasebo (sham) pulse elektromanyetik alan uygulandı. Hastaların her iki diz eklemi PEMA cihazına yerleştirildi. PEMA tedavisi, kliniğimizde mevcut 80 cm'lik selenoid çapı olan ASV adlı magnetoterapi cihazı ile hafta içi hergün 30'şer dk, %40 intensitede ve 10-100 Hz frekans aralığında osteoartritli diz eklemine uygulandı.

Tüm hastalara her seans 60 dakika olmak üzere, haftada 5 seans, 3 hafta boyunca toplam 15 seans tedavi uygulandı.

3.3. DEĞERLENDİRME

Hastaların değerlendirmeleri tedavi öncesinde, tedavi sonrasi 3. haftada ve tedavi sonrası 7. haftada yapıldı. Değerlendirim sırasında hastaların sosyodemografik bilgileri ve yakınmaları sorgulandı. Daha sonra fizik muayeneleri yapılarak anketler uygulandı.

Değerlendirilen parametreler:

1. Ağrı düzeyi: 100 mm'lik vizüel analog skala (VAS), Western Ontario and McMaster osteoarthritis index (WOMAC) Türkçe Versiyonu 3.1 ağrı skoru
2. Fonksiyonel düzey: Western Ontario and McMaster osteoarthritis index (WOMAC) Türkçe Versiyonu 3.1 fonksiyonel düzey skoru
3. Genel etkinlik değerlendirimi: Doktorun global değerlendirimi anketi (likert)

Çalışmaya ilişkin örneklem büyüklüğünün belirlenmesinde primer sonuç değişkeni olarak vizüel analog skala (VAS) ağrı ölçeği kullanıldı. İki gruba ilişkin skorların uygulanacak tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılmasını amaçlayan araştırmada örneklem büyüklüğü tekrarlayan ölçümler arası fark temel alınarak hesaplandı.

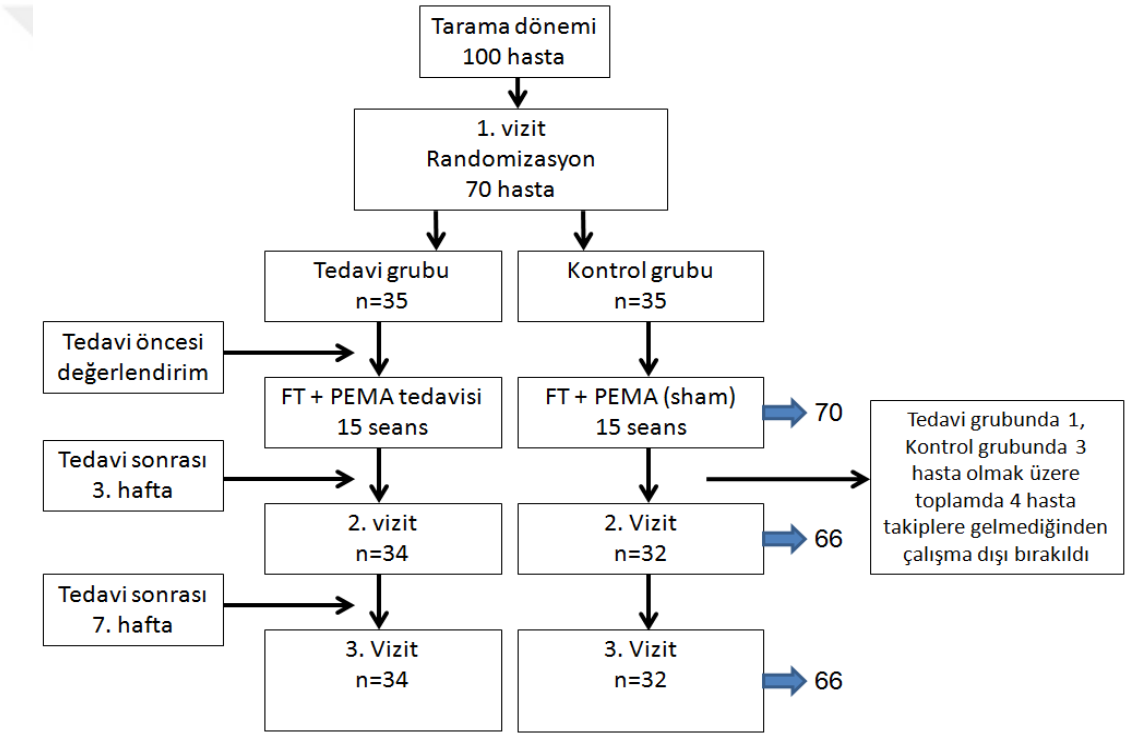
Buna göre; tekrarlayan ölçümler arası ortalama fark açısından gruplar arasındaki 10 birimlik (%10) farkın anlamlı kabul edilmesi öngörüsüyle, %80 güç ve 0,05 hata payı düzeyinde, iki yönlü MANOVA testi temelinde, gruplara düşen denek sayısı 30 olarak bulundu. Çalışma süresince olası hasta kayıp oranının yaklaşık %15 olacağı düşünülerek toplam hasta sayısı 70 olarak belirlendi.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesinde R yazılımı kullanıldı ve anlamlılık sınırı olarak $p<0,05$ kabul edildi. Hastaların sosyodemografik özellikleri, klinik özellikleri, primer ve sekonder sonlanım değişkenleri için tanımlayıcı istatistik yapılarak ortalama, standart sapma, ortanca, minimum, maksimum ve yüzdelik değerleri hesaplandı. Primer ve sekonder değişkenlerin normal dağılıma uyumları Shapiro Wilk testi ile incelendi. Çalışmada derlenen demografik özellikler bakımından gruplar arasındaki farklılıkların araştırılması amacıyla, kategorik değişkenlerde ki-kare ve/veya Fisher'in exact testi, sürekli ölçüm değerlerinde ise parametrik varsayımların sağlanıp sağlanmamasına göre iki yönlü mikst varyans analizi (MANOVA) kullanıldı.

4. BULGULAR

Ankara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Kliniğine dizlerinde ağrı yakınması ile başvuran kadın hastalardan American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine dayanarak primer diz OA tanısı konan gönüllü 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Bunlardan tedavi grubunda 34, kontrol grubunda 32 olmak üzere 66 hasta tedaviyi tamamladı. 4 hasta tedavi sonrası takibe gelmediğinden çalışma dışında bırakıldı.



Şekil 5. Çalışmanın akış şeması.

Demografik veriler: Hastaların başlangıçtaki demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya katılan hastaların demografik ve klinik özellikleri.

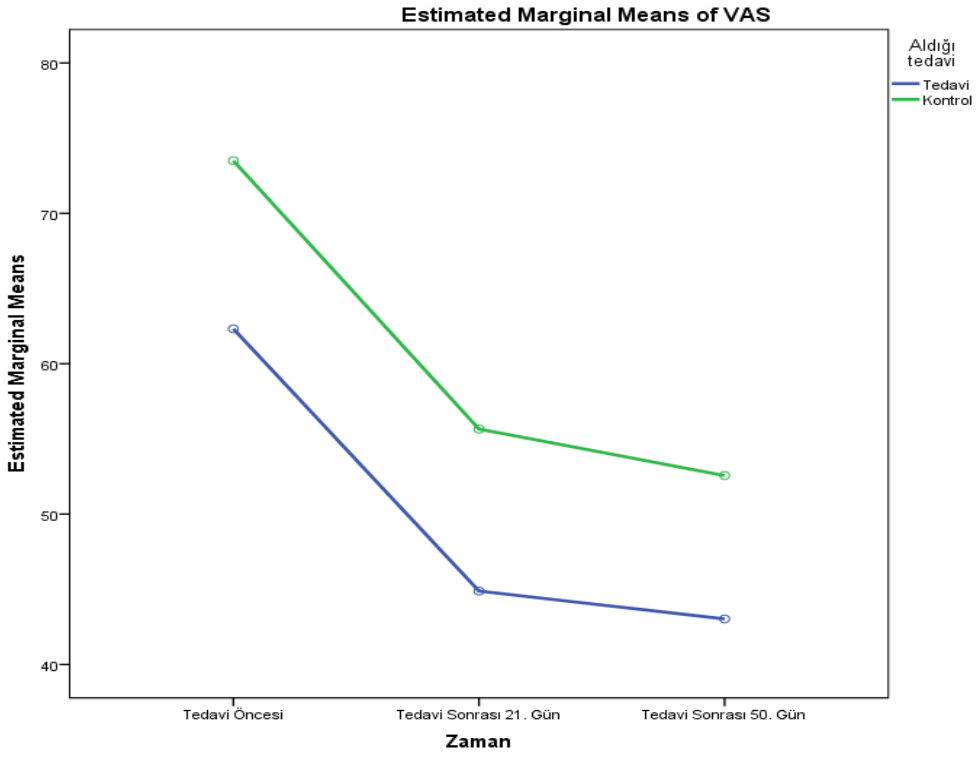
	Tedavi grubu (n=35)	Kontrol grubu (n=35)	p
Yaş (yıl)(ortalama±SS)	59,86 ± 9,571	59,63 ± 10,201	0,923
Eğitim Düzeyi (n) (%)			
Okur yazar değil	10 (28,6)	12 (34,3)	
Okur yazar	2 (5,7)	2 (5,7)	
İlkokul	13 (37,1)	17 (48,6)	0,446
Lise	9 (25,7)	3 (8,6)	
Üniversite	1 (2,9)	1 (2,9)	
Meslek			
Serbest	2 (5,7)	1 (2,9)	
Emekli	4 (11,4)	3 (8,6)	
Ev hanımı	27 (77,1)	29 (82,9)	0,758
Memur	2 (5,7)	1 (2,9)	
İşçi	0 (0)	1 (2,9)	
Kellgren Lawrence sınıflaması			
EvreII	28 (80)	22 (62,9)	0,112
EvreIII	7 (20)	13 (37,1)	

PEMA tedavi grubunun ortalama yaşı 59,86 ± 9,571 kontrol grubunun yaş ortalaması 59,63 ± 10,201'tü (Tablo I). Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p>0,05). PEMA grubunda 10 hasta (%28,6) okur-yazar değil, 2 hasta (%5,7) okur-yazar, 13 hasta (%37,1) ilkokul mezunu, 9 hasta (%25,7) lise mezunu, 1 hasta (%2,9) üniversite mezunuydu. Kontrol grubunda ise 12 hasta (%34,3) okur-yazar değil, 2 hasta (%5,7) okur-yazar, 17 hasta (%48,6) ilkokul mezunu, 3 hasta (%8,6) lise mezunu, 1 hasta (%2,9) üniversite mezunuydu. İki grup meslek açısından karşılaştırıldığında; Tedavi grubunda 2 hasta (%5,7) serbest meslek sahibi, 4 hasta (%11,4) emekli, 27 hasta (%77,1) ev hanımı, 2 hasta (%5,7) memur, 0 hasta (%0) işçiydi. Kontrol grubunda ise 1 hasta (%2,9) serbest meslek sahibi, 3 hasta (%8,6) emekli, 29 hasta (%82,9) ev hanımı, 1 hasta (%2,9) memur ve 1 hasta (%2,9) işçiydi. Eğitim düzeyi ve meslek açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklık yoktu (p>0,05). Kellgren&Lawrence radyolojik evrelemesine göre tedavi grubunda 28 hasta (%80) Evre II, 7 hasta (%20) Evre III'te

olduğu, kontrol grubunda ise 22 hasta (%62,9) Evre II, 13 hasta (%37,1) Evre III'te olduğu görülüyordu, gruplar arasında fark yoktu (P>0,05).

4.1. VİZÜEL ANALOG SKALA (VAS) (0-100 mm)

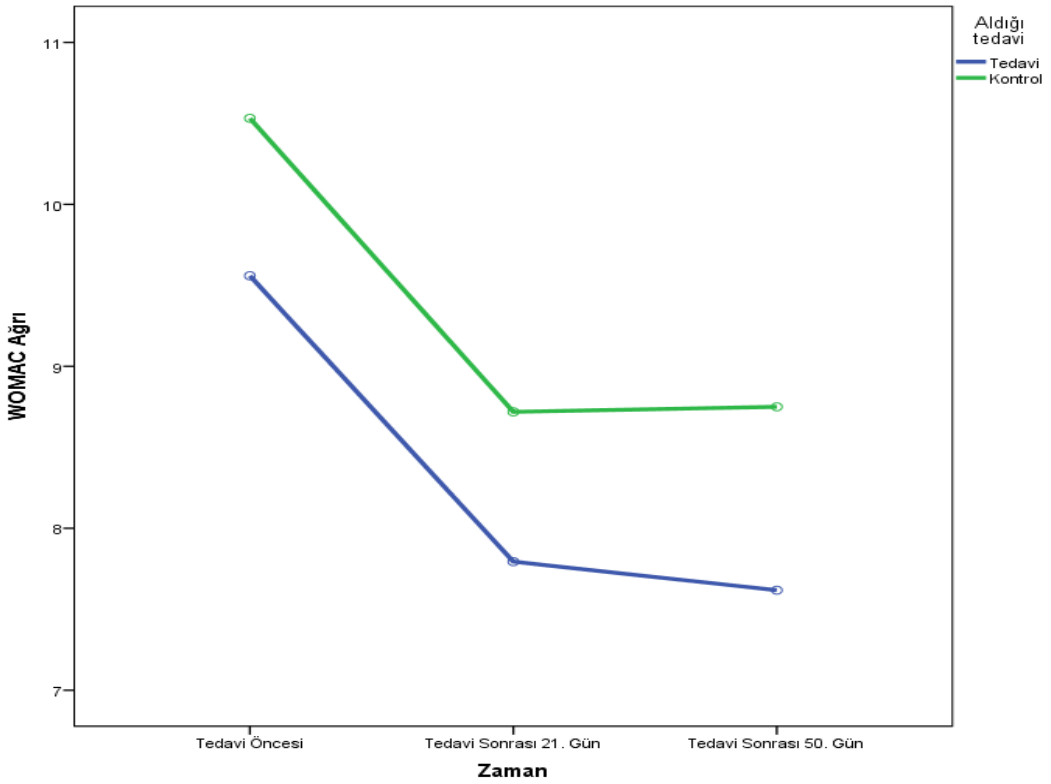
Gruplardaki ağrı düzeyinin zamana göre değişimi birbirine paralel bulunmuştur (Şekil 6). Zaman ve grup faktörleri arasında ağrı düzeyini etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim (interaction) saptanmamıştır (p=0,811). Bu nedenle her iki faktörün de (zaman ve grup) ana etkisine bakılmıştır. Gruptan bağımsız olarak tüm hastaların üç farklı zaman noktasındaki ağrı düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Post-hoc karşılaştırma yapıldığında, tüm hastalarda hem tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3. haftada, hem de tedavi öncesi ile tedavi sonrası 7. haftada ağrı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır (p<0,001). Zamandan bağımsız olarak iki grubun ağrı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,003). PEMA grubundaki hastaların ağrı düzeyleri kontrol grubuna göre daha azdır.



Şekil 6. Gruplardaki ağrı düzeyinin zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi.

4.2. WOMAC AĞRI

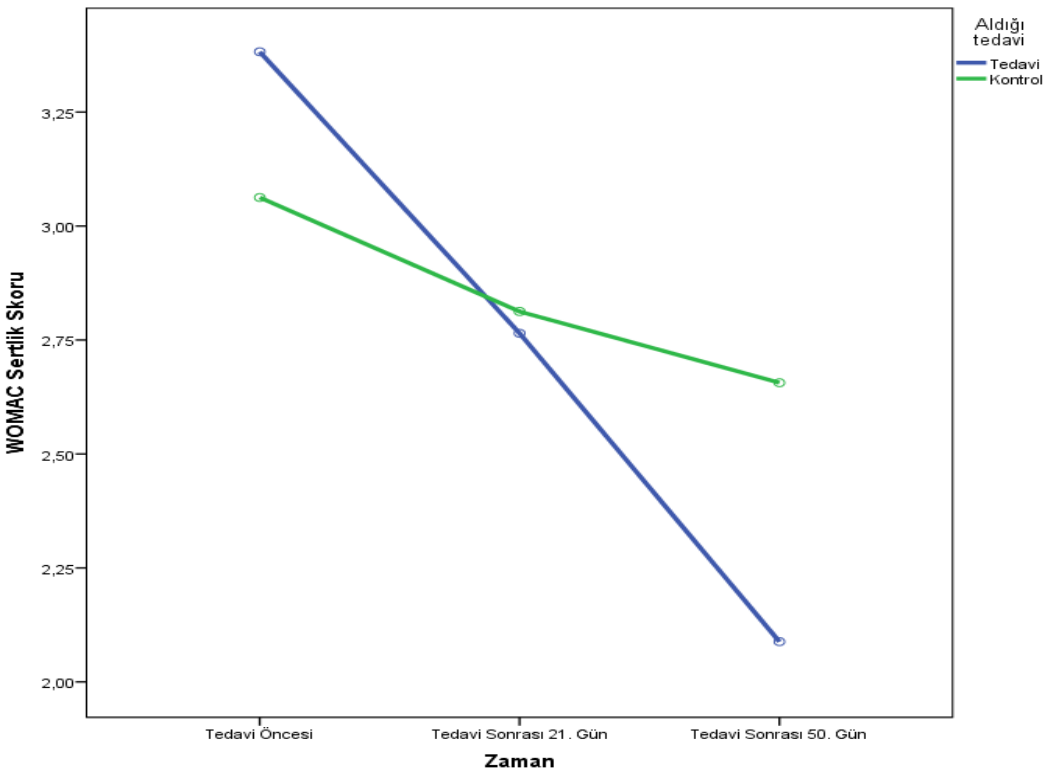
WOMAC ağrı alt ölçeğine göre gruplardaki ağrı düzeyinin zamana göre değişimi birbirine paralel bulunmuştur (Şekil 7). Zaman ve grup faktörleri arasında ağrı düzeyini etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim (interaction) saptanmamıştır (p=0,851). Bu nedenle her iki faktörün de (zaman ve grup) ana etkisine bakılmıştır. Gruptan bağımsız olarak tüm hastaların üç farklı zaman noktasındaki ağrı düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Post-hoc karşılaştırma yapıldığında, tüm hastalarda hem tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3. haftada, hem de tedavi öncesi ile tedavi sonrası 7. haftada ağrı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır (p<0,001). Zamandan bağımsız olarak iki grubun ağrı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=0,092).



Şekil 7. WOMAC ağrı skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi.

4.3. WOMAC SERTLİK

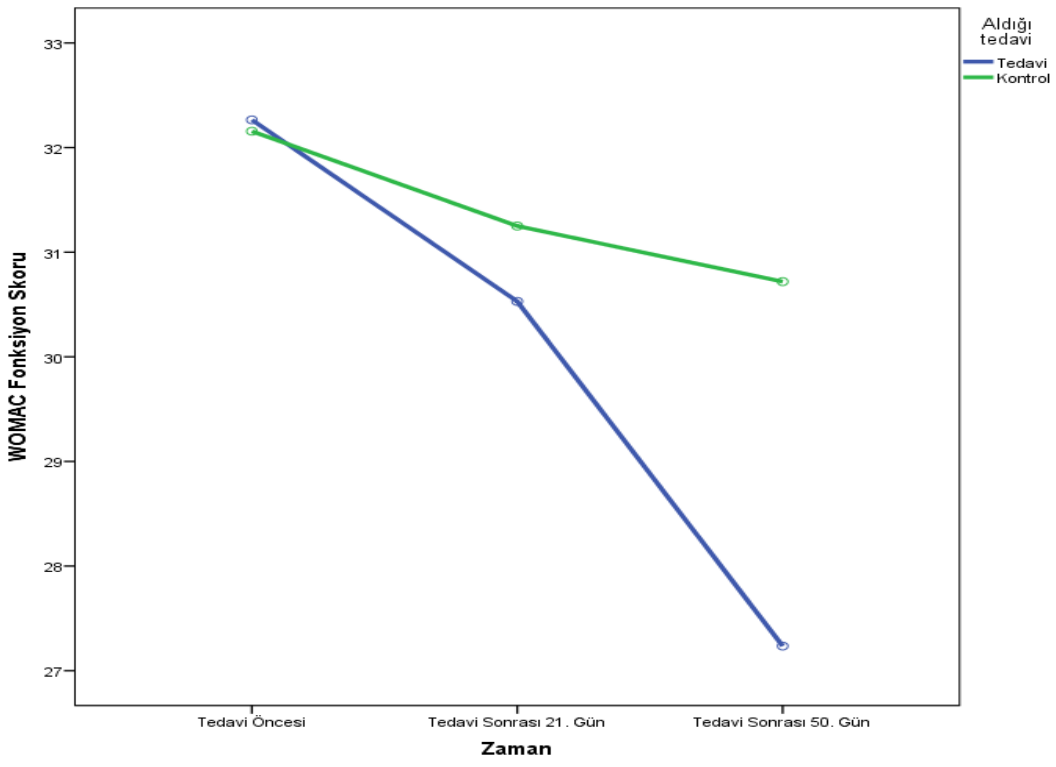
WOMAC sertlik skoruna göre gruplardaki ağrı düzeyinin zamana göre değişimi birbirine paralel bulunmamıştır (Şekil 8). Zaman ve grup faktörleri arasında sertlik skorunu etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim (interaction) saptanmıştır (p<0,001). Bu nedenle zamana göre değişim yönünden incelendiğinde her iki grup birbirlerinden farklı davranmışlardır. PEMA grubunda tedavi sonrası 3. haftada, hem de 7. haftada başlangıca göre WOMAC sertlik skorunda anlamlı azalma gözlenirken (p<0,001), kontrol grubunda sadece 7. Haftada başlangıca göre azalma gözlenmiştir (p=0,017) (Tablo III). İki grup sertlik düzeyi açısından tüm zaman dilimlerinde karşılaştırıldığında, tedavi sonrası 7. haftada PEMA grubuna ait WOMAC Sertlik düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük bulunmuştur (p=0,008).



Şekil 8. WOMAC sertlik skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi.

4.4. WOMAC FONKSİYON

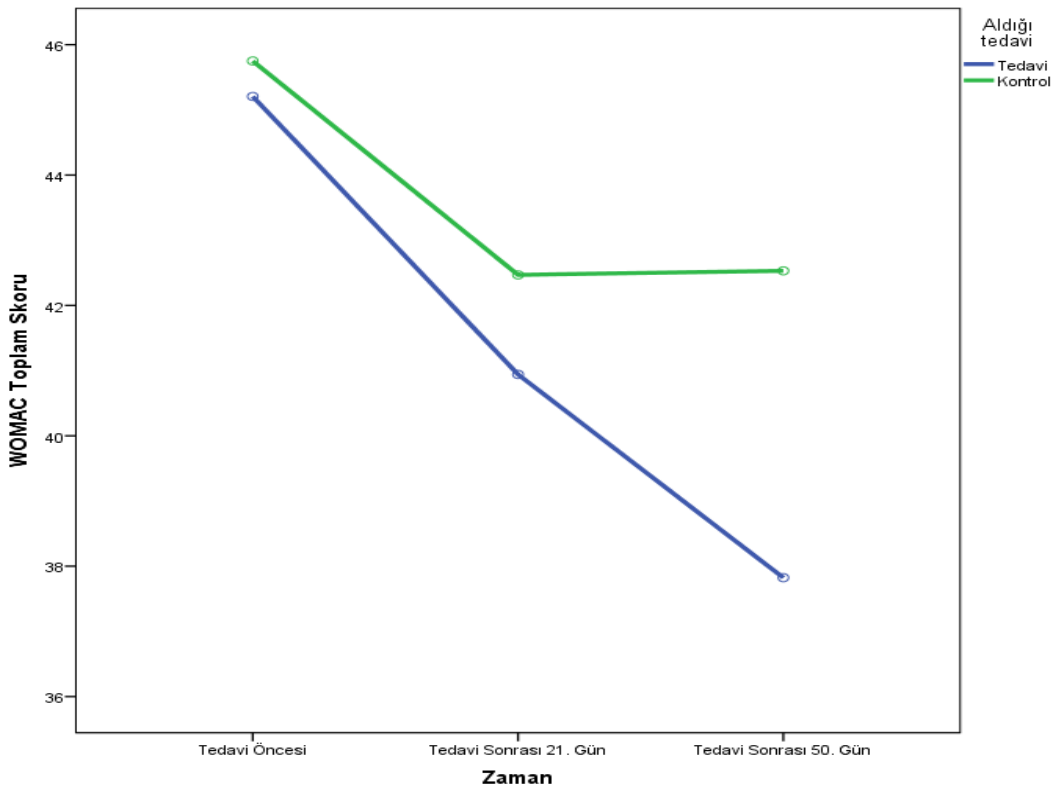
WOMAC fonksiyonel kısıtlanma skoruna göre gruplardaki fonksiyonel düzeyin zamana göre değişimi birbirine paralel bulunmamıştır (Şekil 9). Zaman ve grup faktörleri arasında fonksiyonel düzeyi etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim (interaction) saptanmıştır (p=0,004). Bu nedenle zamana göre değişim yönünden incelendiğinde her iki grup birbirlerinden farklı davranmışlardır. PEMA grubunda tedavi sonrası hem 3. haftada, hem de 7. haftada başlangıca göre fonksiyonel kısıtlanmada anlamlı azalma gözlenirken (p<0,001), kontrol grubunda sadece 3. haftada başlangıca göre azalma gözlenmiştir (p=0,005) (Tablo III). İki grup fonksiyonel kısıtlanma açısından tüm zaman dilimlerinde karşılaştırıldığında, tedavi sonrası 7. haftada PEMA grubundaki hastaların fonksiyonel kısıtlanması kontrol grubundaki hastalara göre anlamlı oranda daha düşük bulunmuştur (p=0,008).



Şekil 9. WOMAC fonksiyonel kısıtlanma skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi.

4.5. WOMAC TOPLAM

İki grubun toplam WOMAC skorundaki zamana göre değişim birbirine paralel bulunmamıştır (Şekil 10). Zaman ve grup faktörleri arasında toplam WOMAC skorunu etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim (interaction) saptanmıştır (p<0,001). Her iki grupta da tedavi sonrası hem 3. Haftada, hem de 7. haftada başlangıca göre toplam skorda anlamlı azalma gözlenmiştir (p<0,001) (Tablo III). İki grup toplam WOMAC skoru açısından tüm zaman dilimlerinde karşılaştırıldığında, tedavi sonrası 7. haftada PEMA grubundaki hastaların skoru kontrol grubundaki hastalara göre anlamlı oranda daha düşük bulunmuştur (p=0,017).



Şekil 10. WOMAC toplam skorunun grup ve zamana göre değişimi, zaman-grup etkileşimi.

Tablo 2. Hastaların değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (VAS 100mm, WOMAC Ağrı).

	Tedavi grubu (n=34) Ort ± SS	**Kontrol grubu (n=32) Ort ± SS**	**p[a]**	**p[b]**	**p[c]**
VAS (100 mm)					
Tedavi öncesi	62,32 ± 19,60	73,50 ± 14,05			
Tedavi sonrası 3. hafta	44,88 ± 15,07	55,66 ± 13,72	<0,001*	<0,001*	0,003*
Tedavi sonrası 7. hafta	43,03 ± 14,21	52,56 ± 12,91		<0,001*	
WOMAC Ağrı					
Tedavi öncesi	9,56 ± 3,17	10,53 ± 2,37			
Tedavi sonrası 3. hafta	7,79 ± 2,71	8,72 ± 2,02	<0,001*	<0,001*	0,092
Tedavi sonrası 7. hafta	7,62 ± 2,59	8,75 ± 2,29		<0,001*	

VAS (Vizüel analog skala); **WOMAC** (The Western OntarioandMcMasterUniversities Arthritis Index); **Ort:** Ortalama**; SS:** Standart sapma; **P[a]** Zamanlar arası fark (gruptan bağımsız); **P[b]** Post-hoc karşılaştırma (tedavi öncesine göre); **P[c]** Gruplar arası fark (zamandan bağımsız); * istatistiksel olarak anlamlı fark

Tablo 3. Hastaların değerlendirme parametrelerinin karşılaştırılması (WOMAC Sertlik, WOMAC Fonksiyon, WOMAC Toplam).

	Tedavi grubu (n=34) Ort ± SS	**p[a]**	**Kontrol grubu (n=32) Ort ± SS**	**p[a]**	**p[b]**
WOMAC Sertlik					
Tedavi öncesi	3,38 ± 1,18		3,06 ±1,32		0,303
Tedavi sonrası 3. hafta	2,76 ± 1,10	<0,001*	2,81 ± 1,20	0,100	0,867
Tedavi sonrası 7. hafta	2,09 ± 0,67	<0,001*	2,66 ± 1,00	0,017*	0,008*
WOMAC Fonksiyon					
Tedavi öncesi	32,26 ± 7,374		32,16 ± 5,832		0,948
Tedavi sonrası 3. hafta	30,53 ± 6,837	<0,001*	31,25 ± 5,571	0,005*	0,642
Tedavi sonrası 7. hafta	27,24 ± 6,472	<0,001*	30,72 ± 5,188	0,095	0,019*
WOMAC Toplam					
Tedavi öncesi	45,21± 10,52		45,75 ± 8,50		0,819
Tedavi sonrası 3. hafta	40,94 ± 9,27	<0,001*	42,47 ± 7,60	<0,001*	0,469
Tedavi sonrası 7. hafta	37,82 ± 7,99	<0,001*	42,53 ± 7,66	<0,001*	0,017*

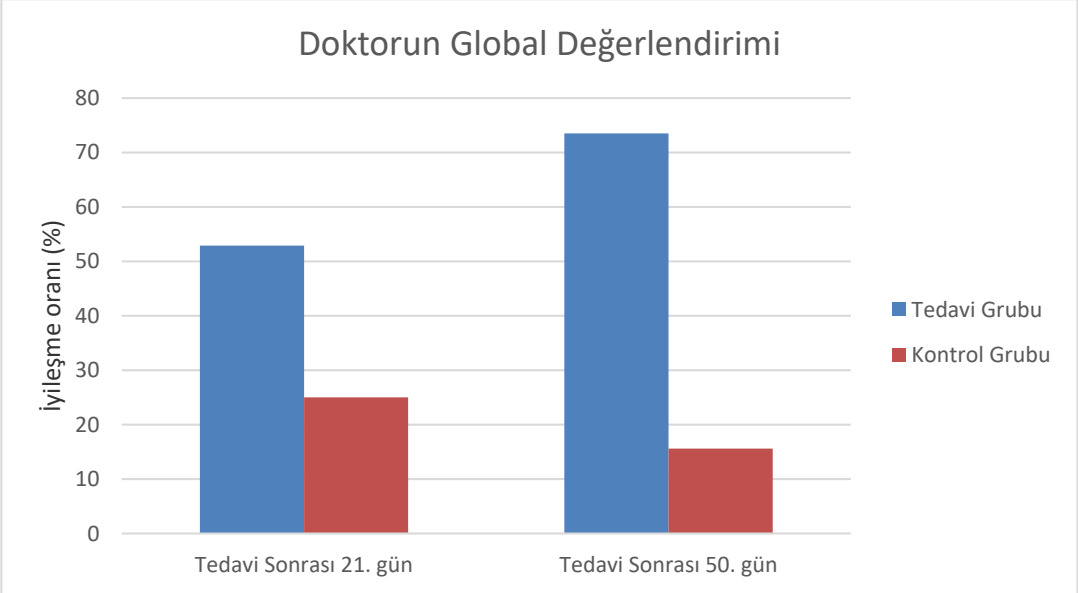
VAS (Vizüel analog skala); **WOMAC** (TheWestern Ontario and McMasterUniversities Arthritis Index); **Ort:** Ortalama**; SS:** Standart sapma; **P[a]** Grup içi değişim (tedavi öncesine göre); **P[b]** Gruplar arası fark (tüm zaman dilimlerinde); * istatistiksel olarak anlamlı fark

Doktorun Global Değerlendirimi: Doktorun global değerlendirimi açısından hem tedavi sonrası 3. Haftada, hem de tedavi sonrası 7. haftada PEMA grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Tedavi grubundaki iyileşme yüzdesi 7. haftadaki takipte artarak devam etmiştir ($p<0,05$) (Tablo 4) (Şekil 11).

Tablo 4. Doktorun global değerlendirimi (iyileşme oranı %).

	Tedavi grubu (n=34)		**Kontrol grubu (n=32)**		
	%	**p^a**	**%**	**p^a**	**p^b**
Doktorun Global Değerlendirimi					
İyileşme oranı (3. hafta)	52,9	0,038*	25,0	0,367	0,020*
İyileşme oranı (7. Hafta)	73,5		15,6		<0,001*

p^a Grup için değişim; **p^b** Gruplar arası değişim; ***** istatistiksel olarak anlamlı fark



Şekil 11. Doktorun global değerlendirimi açısından grupların karşılaştırılması.

5. TARTIŞMA

Mevcut çalışma ile PEMA tedavisinin diz OA'li hastalardaki etkinliği araştırılmıştır. Elde edilen bulgular neticesinde, konvansiyonel fizik tedavi modalitelerine ek olarak uygulanan PEMA tedavisinin, tek başına fizik tedavi uygulamasına göre ağrı ve fonksiyonellik üzerine daha fazla oranda iyileşme sağladığı kanaatine varılmıştır.

Literatürde birçok çalışmada PEMA tedavisinin diz OA'li hastalarda etkin olduğu bildirilmiştir. Randomize ve plasebo kontrollü bu deneysel çalışmalarda, PEMA tedavisi ile 4. ve 8. haftalarda hem ağrı hem de fonksiyonellikte iyileşme olduğu gösterilmiştir [116-120]. Diğer yandan PEMA tedavisinin diz osteoartritinde etkili olmadığına dair araştırmalar da mevcuttur [6, 121, 122]. Bu durum araştırmalarda örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, takip süreleri ve plasebo kullanım şekli, tedavi seansında kullanılan PEMA parametrelerindeki (akım yoğunluğu, frekans ve akım süresi vb.) farklılıklar ile açıklanmaktadır. Literatürdeki mevcut bulguların çelişkili olması nedeniyle bu alanda bazı sistematik derlemeler yapılmıştır. Diz OA'li hastalarda PEMA tedavisinin etkinliğini değerlendiren 2006 tarihli ilk sistematik derlemede PEMA'nın hem ağrı hem de fonksiyonellik üzerine etkisiz olduğu belirtilmiştir [123]. Bununla birlikte analize İngilizce dilinde olmayan 5 araştırmanın dahil edilmemesi (seçim yanlılığı) ve bir araştırmada hem kalça hem de diz OA olan hastaların bulunması bu derlemenin sonuçlarını etkilemiş olabilir. Vavken ve ark.'nın [124]. 2009 yılında yaptığı bir sistematik derlemede, PEMA tedavisinin 3-10. haftalarda fonksiyonel iyileşme sağladığı ancak diz ağrısını azaltmadığı sonucuna varılmıştır. Yazarlar düşük metodolojik kalitede olduğunu düşündükleri 4 araştırmayı analize dahil etmemişlerdir. Ayrıca analiz sırasında VAS ağrı ve WOMAC ağrı skorlarını dönüştürme uygulamadan kombine etmişlerdir. Bu durum değerlendirme sonuçlarını etkilemiş olabilir. Yakın zamanda iki derleme yayınlanmıştır. Cochrane Veri Tabanında yer alan derlemede elektromanyetik alan tedavisinin osteoartritli hastalarda ağrı üzerinde orta derecede yararlı olduğu, fiziksel fonksiyon ve yaşam kalitesinde ise yararlı olduğuna dair yeterli kanıt olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak bu derlemede PEMA tedavisinin uygulandığı tüm OA'li

hastalar analize dahil edilmiş, sadece diz OA ile sınırlandırılmamıştır. Bununla birlikte aynı zamanda yapılan bir başka sistematik derlemede, PEMA'nın diz OA'lı hastalarda ağrı üzerine 4 ve 8. haftalarda etkin olduğuna dair tıbbi kanıt olduğu sonucuna varılmıştır PEMA'nın fonksiyonellik üzerine olumlu etkisi ise sadece 8. haftada gösterilebilmiştir [125]. Benzer şekilde çalışmamızda PEMA tedavisi sonrası 3. ve 7. haftalarda ağrıda anlamlı azalma saptanırken, fonksiyonellik üzerine olumlu etkisi ise sadece 7. haftada gözlenmiştir.

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak PEMA tedavisi ile ilişkili ciddi bir yan etki gözlenmemiştir [5, 124]. PEMA grubunda 2 hastada baş dönmesi, 1 hastada hipotansiyon saptanmıştır. Kontrol grubunda ise herhangi bir yan etki görülmemiştir. Piptone ve ark. [119], tarafından yapılan çalışmada, PEMA grubunda 2 hastada diz ağrısında artış ve ayaklarda uyuşma, plasebo grubunda ise 4 hastada diz ağrısında artış, ayaklarda uyuşma ve sternoklaviküler eklemde hassasiyet geliştiği bildirilmiştir. Thamsborg ve ark. [114], tarafından yapılan çalışmada PEMA grubundaki 10 hastada rahatsız edici his ve 2 hastada diz ağrısında artış saptanmıştır. Ancak plasebo grubunda da benzer yan etkiler görülmüştür. Halen PEMA tedavisinde terapötik doz ile sağlık açısından risk oluşturabilecek doz aralığı bilinmemektedir. Ancak vücudun maruz kaldığı süre ve doz arttıkça olası risklerin de artabileceği ön görülebilir. PEMA tedavisi sırasında kullanılacak manyetik akım yoğunluğunun önemi Seo Ryang ve ark. [5], tarafından yapılan bir sistematik derlemede irdelenmiştir. Yazarlar, PEMA tedavisinde Uluslararası İyonize Olmayan Radyasyondan Korunma Komisyonu (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection - ICNIRP) tarafından 1998 yılında yayınlanan insan vücuduna uygulanacak manyetik akım yoğunluğu referans düzeylerinin dikkate alınması gerektiğini belirtmişlerdir. İnceledikleri 14 araştırmanın 3'ünde uygulanan manyetik akım yoğunluğunun bu düzeylerin üzerinde olduğunu tespit etmişlerdir. Ancak bu çalışmalarda ciddi bir advers olay bildirilmemiştir.

Diz OA'de PEMA tedavisi ile gözlenen klinik iyileşmenin patogenezi kesin olarak bilinmemektedir. Araştırmamızda bu soruya cevap aranmamakla birlikte literatürde çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. Fini ve ark. [126], deney hayvanlarında PEMA'in kondrosit metabolizmasına etkisini araştırmışlar ve sonuçta eklem yüzeylerinde kondroprotektif etki oluştuğunu belirtmişlerdir. Ciombor ve ark.

[127], hayvan OA modelinde PEMA uygulamasının hastalık modifiye edici etki gösterdiğini tespit etmişlerdir. PEMA tedavisi sonrası kıkırdak dokusunda IL-1'in ve matrix metalloproteinazların azaldığı ve TFG-B'nın arttığını saptamışlardır. Bu değişikliklere dayanarak PEMA tedavisinin artiküler kıkırdağı koruduğunu ve OA gelişimini önlediğini ileri sürmüşlerdir. Thamsborg ve ark. [114], diz OA'lı hastalarda PEMA tedavi sonrası 2 hafta gibi kısa bir sürede günlük yaşam aktivitelerinde, ağrı ve tutuklukta görülen olumlu gelişmeyi artmış kan akımına bağlamıştır. Yazarlar artan akımını PEMA'nın nitrik oksit (NO) sentezini uyarmasına bağlamışlardır. Diniz P ve ark. [128], ise PEMA'nın osteoblast çoğalması ve farklılaşması üzerine etkilerinin NO aracılığı ile olduğunu göstermişlerdir. Sonuçta, periartiküler bölgede gözlenen artmış kan akımının, kıkırdak ve kondrositler üzerinde olumlu etki yaratarak, tutukluğun azalmasına katkıda bulunduğu öne sürülmüştür.

Araştırmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Çalışma boyunca hastalara ağrıyı azaltmak amacıyla ihtiyaç duyulduğunda 4 mg/gün doza kadar parasetamol kullanmalarına izin verilmiş olmasına rağmen hastaların almış olduğu toplam parasetamol dozu kaydedilmemiştir. Bu durum PEMA tedavisi neticesinde ağrı ve fonksiyonda gözlenen iyileşmenin bir nedeni olabilir. Hastaların ağrı ve fonksiyonel düzeylerinde gözlenen iyileşmenin uzun dönemdeki seyri bilinmemektedir zira mevcut çalışmada değerlendirme göreceli olarak erken bir dönemde (tedavi sonrası 7. haftada) yapılmıştır. Çalışmamızda PEMA tedavisi ile ağrı ve günlük yaşam aktivite düzeyinde sağlanan iyileşmenin hastaların yaşam kalitesi üzerine nasıl etkide bulunacağı değerlendirilmemiştir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamız, PEMA tedavisinin konvansiyonel fizik tedavi modalitelerine ek olarak uygulandığında diz OA'na bağlı ağrı ve fonksiyonel kısıtlanmayı iyileştirmede daha etkili olduğunu göstermiştir. PEMA tedavisinin güvenli bir yöntem olarak diz OA'li hastalarda konvansiyonel fizik tedavi yöntemlerine adjuvan olarak kullanılabileceği düşüncesindeyiz. İleride yapılacak araştırmalarda terapötik etkinin uzun dönemdeki seyri ve yaşam kalitesine etkisinin ortaya konulması ayrıca standart tedavi protokollerinin geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

ÖZET

Diz Osteoartritli Kadın Hastalarda Pulse Elektromanyetik Alan Tedavisinin Etkinliği: Randomize Çift Kör Plasebo Kontrollu Çalışma, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2016.

Giriş ve Amaç: Diz osteoartriti (OA) yaşlılarda sık olan ve belirgin ağrı, fonksiyonel kısıtlanma, dizabiliteye neden olan bir eklem hastalığıdır. OA günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma yaparak önemli düzeyde disabiliteye neden olmaktadır. OA tedavisinde kullanılan konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri semptomları kontrol etmede sıklıkla yetersiz kalmaktadır. Pulse elektromanyetik alan tedavisi (PEMA), son yıllarda diz OA'li hastalarda kullanımı artan kolay uygulanabilir, güvenli ve nispeten yeni bir fizik tedavi modalitesidir. Literatürde PEMA tedavisinin etkinliğine dair yayınlar çelişkilidir. Bu nedenle çalışmamızda, diz OA'li kadınlarda konvansiyonel fizik tedaviye ek olarak uygulanan PEMA tedavisinin ağrı ve fonksiyonel kısıtlanmayı azaltmada tek başına konvansiyonel fizik tedaviye üstün olup olmadığını ortaya koymak amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma ileriye dönük olarak randomize, plasebo kontrollü ve çift kör olarak tasarlandı. Ankara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kliniğine Mart 2014-Temmuz 2015 tarihleri arasında dizlerinde ağrı yakınması ile başvuran ve primer diz OA tanısı konulan 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Denekler randomize olarak PEMA ve kontrol olmak üzere iki gruba ayrıldı. İki gruba da 3 hafta süreyle toplam 15 seans konvansiyonel fizik tedavi uygulandı. Ek olarak PEMA grubuna 30 dakika pulse elektromanyetik alan uygulaması, kontrol grubuna ise 30 dakika plasebo (sham) PEMA uygulandı. Hastaların değerlendirmeleri tedavi öncesi ve sonrasında (3. ve 7. haftalarda) Vizüel Analog Skala (VAS), Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) ve hekim global değerlendirme ölçeği ile yapıldı.

Bulgular: Toplam 66 hasta çalışmayı tamamladı (PEMA grubunda 34, kontrol grubunda 32). Çalışma başlangıcında, hastaların demografik ve klinik özellikler açısından iki grup birbirine benzerdi.

Her iki grupta da VAS, WOMAC Ağrı, Fonksiyon ve Toplam Skorunda tedavi sonrası 3. haftada başlangıca göre önemli oranda düzelme izlendi ($p<0,001$). Ancak WOMAC Sertlik skoru sadece PEMA grubunda anlamlı oranda düzeldi ($p<0,001$). Her iki grupta da VAS, WOMAC Ağrı, Sertlik ve Toplam skorunda tedavi sonrası 7. haftada başlangıca göre önemli oranda düzelme izlendi ($p<0,001$). Ancak WOMAC Fonksiyon skoru sadece PEMA grubunda anlamlı oranda düzeldi ($p<0,001$). İki grup karşılaştırıldığında, PEMA grubundaki hastaların ağrı düzeyleri (VAS) tüm zamanlarda kontrol grubuna göre anlamlı oranda daha azdı ($p<0,01$). WOMAC ağrı skoru açısından ise iki grup benzerdi ($p=0,092$). Tedavi sonrası 3. haftada, iki grubun WOMAC Sertlik, Fonksiyon ve Toplam skorları benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Tedavi sonrası 7. haftada ise WOMAC Sertlik, Fonksiyon ve Toplam skorları açısından PEMA grubunda kontrol gruba göre anlamlı oranda daha fazla düzelme saptanmıştır ($p<0,01$). Doktorun global değerlendirimine dayanarak hesaplanan iyileşme oranları PEMA grubunda kontrol grubuna göre hem 3. hafta (sırasıyla %52,9 ve %25) ve hem de 7. haftada (sırasıyla %73,5 ve %15.6) anlamlı oranda daha yüksekti ($p<0,05$).

Sonuçlar: Mevcut bulgular, diz OA'li hastalarda PEMA tedavisinin güvenli olduğunu ve konvansiyonel fizik tedavi modalitelerine ek olarak uygulandığında ağrı ve fonksiyonellikte daha fazla iyileşme sağladığını göstermektedir. Bu nedenle, PEMA tedavisinin konvansiyonel fizik tedavi yöntemlerine yardımcı olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Pulse elektromanyetik alan, fizik tedavi, diz osteoartriti

SUMMARY

Efficacy of Pulsed Electromagnetic Field in the Treatment of Women with Knee Osteoarthritis: A randomized double-blind placebo-controlled studies, Thesis, Ankara, 2016.

Introduction and aim: Knee osteoarthritis is a common joint disease in the elderly causing substantial pain, functional limitation and disability. Conventional physical therapy modalities used in thetreatment of OA frequently fail to control symptoms adequately. Pulsed electromagnetic field therapy (PEMF) is an easy-to-use, safe and relatively novel physical therapy modality with an increasing use in knee OA lately. There is conflicting evidence in the literature about the efficacy of PEMF treatment. Therefore, in our study we aimed to demonstrate whether combination of PEMF treatment with conventional physical therapy would improve pain and functional limitation more than the conventional physical therapy in women with knee OA.

Materials and methods: This study has a prospective, randomized, placebo-controlled and double-blind design. 70 volunteer patients who applied to the Department of Physical Medicine and Rehabilitation at the Medical Faculty of Ankara University between March 2014 and July 2015 with complaints of knee pain and diagnosed with primary knee osteoarthritis were included in the study. Subjects were randomized into two groups: namely PEMF and control groups. Both groups received 15 sessions of conventional physical therapy over a period of 3 weeks. Additionally PEMF group received PEMF treatment for 30 min, while control group received sham PEMF. We evaluated the patients by means of Visual Analogue Scale (VAS), The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) Turkish version and physician's global assessment scale before and after treatment (at 3. Week and 7. Week).

Results: In total 66 patients completed the study (34 in the PEMF group and 32 in the control group) the two groups were similar with respect to demographic and clinical characteristics of patients at the beginning of study.

In both groups, we observed significant improvements in VAS, WOMAC pain, function and total score after 3 weeks when compared to the baseline. However, the WOMAC stiffness score improved only in the PEMF group ($p<0,001$). In both groups, we observed significant improvements in VAS, WOMAC pain, stiffness and total score after 7 weeks when compared to the baseline ($p<0.001$), However, the WOMAC function score improved only in the PEMF group ($p<0,001$). When two groups were compared, pain levels (VAS) in the PEMF group were significantly less than the control group at all times ($p<0,01$). The WOMAC pain scores were similar between the groups ($p=0,092$). The WOMAC stiffness, function and total scores were similar between the groups three weeks after the treatment ($p>0,05$). The WOMAC stiffness, function and total scores showed significantly more improvement in the PEMF group than the control group seven weeks after the treatment ($p<0,01$). Recovery ratios based on the physician global assessment score were significantly higher in the PEMF group than the control group both at 3. week (52.9% and 25% respectively) and 7. week (73.5% and 15.6% respectively) ($p<0,05$).

Conclusion: The current findings show that PEMF therapy is safe and achieve more improvement in pain and functional when combined with conventional physical therapy modalities. Hence, we think that PEMF therapy could be used as an adjuvant to conventional physical therapy modalities.

Keywords: Pulsed electromagnetic fields, physical therapy, knee osteoarthritis

6. KAYNAKLAR

1. Firestein GS, Budd R, Gabriel SE, et al. *Kelley's textbook of rheumatology*. Vol. Volume 2. Philadelphia: Elsevier; 2008 2012: Elsevier Health Sciences.

2. Uysal FG, Basaran S. *Knee osteoarthritis/diz osteoartriti.* Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 2009: p. 1-8.

3. Kalunian K, Tugwell P, Greene JM. *Pathogenesis of osteoarthritis. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA.* 2010.

4. Atay MB, Beyazova M, Kutsal YG. Osteoartrit. Ankara, Güneş Kitabevi; *Fiziksel Tıp ve Reh. cilt 2, Ankara, Güneş Kitabevi.* 2000.1805-1831.

5. Seo Ryang We, Koog YH, Jeong KI, Wi H. *Effects of pulsed electromagnetic field on knee osteoarthritis: a systematic review.* Rheumatology, 2013. 52(5): p. 815-824.

6. Ay S, Evcik D. *The effects of pulsed electromagnetic fields in the treatment of knee osteoarthritis: a randomized, placebo-controlled trial.* Rheumatology international, 2009. 29(6): p. 663-666.

7. Ege R. *Diz Anatomisi.* Diz sorunları, Editör Ege R, 1998. 3: p. 27-54.

8. Goldblatt JP, Richmond JC. *Anatomy and biomechanics of the knee.* Operative Techniques in Sports Medicine, 2003. 11(3): p. 172-186.

9. Gürer G, Seçkin B. *Diz biyomekaniği*. 2001, Romatizma.

10. Huber M, Trattnig S, Lintner F. *Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage.* Investigative radiology, 2000. 35(10): p. 573-580.

11. Smith LK, Weiss EL, DonLehmkuhl L. *Brunstrom's Clinical Kinesiology. Philadelphia: FADavis Co;*. 1996.

12. Doral MN, Dönmez G, ATAY ÖA, Bozkurt M. *Dejeneratif eklem hastalıkları.* Totbid Dergisi, 2007. 6: p. 56-65.

13. Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D. *Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee.* Arthritis & Rheumatism, 2000. 43(7): p. 1443-1449.

14. Steindler A, Charles C. *Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions*. 1973: Charles C. Thomas.

15. Göncü K. *Alt ekstremite kinezyolojik özellikleri. Beyazova M, Kutsal YG (editörler). Fiziksel tıp ve rehabilitasyon'da. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.* 2011. s.191-207.

16. Kisner C, Colby LA. *Therapeutic exercise: foundations and techniques*. 2012: Fa Davis.

17. Lippincott W. *Anatomy and Biomechanics of the Knee.* The Multiple Ligament Injured Knee: A Practical Guide to Management, 2004: p. 1.

18. Önder K. *YumuÇak Doku Ağrıları ve Fonksiyon Kaybı.* Nobel Tıp Yayınları, Istanbul, 1992.

19. Guyton J, Louis St. *Arthroplasty of ankle and knee.* Campbell's operative orthopedics. Ninth edition. Mosby, St. Louis, 1998.

20. Blackburn S, Ellis R, George CF, Kirwan JR. *The impact and treatment of arthritis in general practice.* Pharmacoepidemiology and Drug Safety, 1994. 3(3): p. 123-138.

21. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. *The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip.* Arthritis & Rheumatism, 1991. 34(5): p. 505-514.

22. Newman B, Wallis GA. *Is osteoarthritis a genetic disease?* Clinical and investigative medicine, 2002. 25(4): p. 139.

23. Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J , et al. *Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study.* Bmj, 1996. 312(7036): p. 940-943.

24. Tuncer T, Gilgil E. Osteoartrit, Tarihçe, and S.M. Sınıflama, *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit.* Nobel Tıp Kitapevi, 2007: p. 1-9.

25. Knowlton RG, Katzenstein PL, Mosowitz RW, et al. *Genetic linkage of a polymorphism in the type II procollagen gene (COL2A1) to primary osteoarthritis associated with mild chondrodysplasia.* New England Journal of Medicine, 1990. 322(8): p. 526-530.

26. Martin JA, Buckwalter JA. *Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis.* Biogerontology, 2002. 3(5): p. 257-264.

27. Evcik D, *Sarıdoğan M. Osteoartrit etiyopatogenezi. İçinde Sarıdoğan M:Tanıdan Tedaviye Osteoartrit,.* Nobel Tıp Kitabevleri 2007:51-71.

28. Felson DT, Zhang Y. *An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention.* Arthritis & Rheumatism, 1998. 41(8): p. 1343-1355.

29. Felson DT, Radin E. *What causes knee osteoarthrosis: are different compartments susceptible to different risk factors?* The Journal of rheumatology, 1994. 21(2): p. 181-183.

30. Bodur HD. *Türkiye'de osteoartrite güncel bakış; epidemiyoloji ve sosyoekonomik boyut.* Turkish Journal of Geriatrics, 2011. 14(1): p. 7-14.

31. Arden N, Nevitt MC. *Osteoarthritis: epidemiology.* Best practice & research Clinical rheumatology, 2006. 20(1): p. 3-25.

32. Tuncer T, Gilgil E. *Osteoartrit epidemiyolojisi ve risk faktörleri. .*

33. Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, et al. *A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis.* Osteoarthritis and cartilage, 2005. 13(9): p. 769-781.

34. Wluka AE, Wang Y. *Osteoartritin Genetik Yönleri.* MD Yayıncılık, 2000:1-4.

35. Nevitt MC, Cummings SR, Lane NE, et al. *Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women.* Archives of internal medicine, 1996. 156(18): p. 2073-2080.

36. Zhang Y, McAlindon TE, Hannan MT, et al. *Estrogen replacement therapy and worsening of radiographic knee osteoarthritis: the Framingham Study.* Arthritis & Rheumatism, 1998. 41(10): p. 1867-1873.

37. Sandmark H, Hogstedt C, Lewold S, et al. *Osteoarthrosis of the knee in men and women in association with overweight, smoking, and hormone therapy.* Annals of the rheumatic diseases, 1999. 58(3): p. 151-155.

38. Dennison E, Cooper C. *Osteoarthritis: epidemiology and classification.* Hochberg M, Silmon A, Smolen A, et al. Rheumatology. New York. Mosby, 2003: p. 1981-84.

39. Dequeker J, Boonen S, Aerssens J, et al. *INVERSE RELATIONSHIP OSTEOARTHRITIS—OSTEOPOROSIS: WHAT IS THE EVIDENCE? WHAT ARE THE CONSEQUENCES?* Rheumatology, 1996. 35(9): p. 813-818.

40. Sambrook P, Naganathan V. *4 What is the relationship between osteoarthritis and osteoporosis?* Baillière's clinical rheumatology, 1997. 11(4): p. 695-710.

41. McAlindon TE, Jacques P, Zhanget Y, et al. *Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis?* Arthritis & Rheumatism, 1996. 39(4): p. 648-656.

42. Spector T, Hart DJ, Nandraet D, et al. *Low-level increases in serum C-reactive protein are present in early osteoarthritis of the knee and predict progressive disease.* Arthritis & Rheumatism, 1997. 40(4): p. 723-727.

43. HART DJ, DOYLE DV, SPECPOR T. *Association Between Metabolic Factors and Knee Osteoarthritis in Women: The Chingforol Study.* The Journal of rheumatology, 1995: p. 226.

44. Kellgren J, Lawrence J, Bier F. *Genetic factors in generalized osteo-arthrosis.* Annals of the rheumatic diseases, 1963. 22(4): p. 237-255.

45. Reginato AM, Olsen BR. *The role of structural genes in the pathogenesis of osteoarthritic disorders.* Arthritis research, 2002. 4(6): p. 337-345.

46. Amin S, Baker K, Niu J, et al. *Quadriceps strength and the risk of cartilage loss and symptom progression in knee osteoarthritis.* Arthritis & Rheumatism, 2009. 60(1): p. 189-198.

47. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al. *Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee.* Annals of internal medicine, 1997. 127(2): p. 97-104.

48. Elahi S, Felson DT, Engelmanet L, et al. *The association between varus–valgus alignment and patellofemoral osteoarthritis.* Arthritis & Rheumatism, 2000. 43(8): p. 1874-1880.

49. Kaya T, AVCI S, ÖZSÜER D, et al. *Kadınlarda Tibiofemoral Eklem Osteoartriti ile Olası Risk Faktörleri Arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.* 2005.

50. Sharma L. *Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis.* Rheumatic Disease Clinics of North America, 1999. 25(2): p. 299-314.

51. Hurley MV, Scott DL, Reeset J, et al. *Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis.* Annals of the rheumatic diseases, 1997. 56(11): p. 641-648.

52. *Sarıdoğan M. Eklem kıkırdağı ve osteoartrit. İçinde Sarıdoğan M:Tanıdan Tedaviye Osteoartrit,* Nobel Tıp Kitabevleri 2007:29-34.

53. Carlos JL, Fırestein GS, Harris ED, McInnes IB, Sergent JS, Ruddy S. Kelley's textbook of Rheumatology, , *Management of osteoarthritis.* . Volume 2. Philadelphia: Elsevier; 2008

54. Urban J. *The chondrocyte: a cell under pressure.* Rheumatology, 1994. 33(10): p. 901-908.

55. Bollet AJ, Nance JL. *Biochemical findings in normal and osteoarthritic articular cartilage. II. Chondroitin sulfate concentration and chain length, water, and ash content.* Journal of Clinical Investigation, 1966. 45(7): p. 1170.

56. Howell DS, Muniz O, Pitaet JC, et al. *Extrusion of pyrophosphate into extracellular media by osteoarthritic cartilage incubates.* Journal of Clinical Investigation, 1975. 56(6): p. 1473.

57. Ryan LM, Cheung HS. *The role of crystals in osteoarthritis.* Rheumatic Disease Clinics of North America, 1999. 25(2): p. 257-267.

58. Kutsal YG. *Diz osteoartriti. İçinde Sarıdoğan M:Tanıdan Tedaviye Osteoartrit.* 2007:149-163. Nobel Tıp Kitabevleri

59. Moskowitz RW. *Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Arthritis and Allied Conditions,* . Koopman WJ (Ed), Williams Wilkins, Baltimore 2001.p.2216.

60. Smith MD, Triantafillou S, Parkeret A, et al. *Synovial membrane inflammation and cytokine production in patients with early osteoarthritis.* The Journal of rheumatology, 1997. 24(2): p. 365-371.

61. Felson DT, Naimark A, Anderson J, et al. *The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study.* Arthritis & Rheumatism, 1987. 30(8): p. 914-918.

62. Kacar C, Gilgil E, Urhan S, et al. *The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the urban population of Antalya, Turkey.* Rheumatology international, 2005. 25(3): p. 201-204.

63. Kibar S. *Osteoartrit kliniği Tanı ve ayırıcı tanısı Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi. Yüce Yayım;.* 2002: 388-402.

64. Peat G, Croft P, Hay E. *Clinical assessment of the osteoarthritis patient.* Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 2001. 15(4): p. 527-544.

65. Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ. *Reports of joint instability in knee osteoarthritis: its prevalence and relationship to physical function.* Arthritis Care & Research, 2004. 51(6): p. 941-946.

66. Kellgren J, Lawrence J. *Radiological assessment of osteo-arthrosis.* Annals of the rheumatic diseases, 1957. 16(4): p. 494.

67. Kirazlı Y. Osteoartrit. *Klinik Romatoloji'de. istanbul: Ege Romatoloji;.* 1999.s.531-547.

68. Waldschmidt JG, Buckwalter KA. *imaging of osteoarthritis. Rheum Dis Clin N Am* 1999;25(2):451-65.

69. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, et al. *OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009.* Osteoarthritis and Cartilage, 2010. 18(4): p. 476-499.

70. Tuncer T, Çay HF, Kaçar C, et al. *Diz osteoartrit tedavisinde kanıta dayalı öneriler: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği uzlaşı raporu.* Turk J Rheumatol, 2012. 27(1): p. 1-17.

71. René J, Weinberger M, Mazzuca SA, et al. *Reduction of joint pain in patients with knee osteoarthritis who have received monthly telephone calls from lay personnel and whose medical treatment regimens have remained stable.* Arthritis & Rheumatism, 1992. 35(5): p. 511-515.

72. Önal D. *Eklemlerin incelenmesi ve muayenesi. Önal D (Editör). Romatizmal Hastalıklar muayene, teşhis, medikal ve fizik tedavi.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; , 1994. s.70-164.

73. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, et al. *Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors.* Annals of internal medicine, 2000. 133(8): p. 635-646.

74. Daşkapan A, Anaforoğlu B, Karataş M, et al. *Osteoartritli Hastalarda Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi.* FTR Bil Der, 2011. 14: p. 75-9.

75. Roddy E, Zhang W, Doherty M, et al. *Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee—the MOVE consensus.* Rheumatology, 2005. 44(1): p. 67-73.

76. Özgürsoy P. *Osteoartritte Tedavi İlkeleri.* Archives of Rheumatology, 2006. 21(2): p. 067-072.

77. McCarthy C, Dieppe P. *Taping the patella medially: a new treatment for osteoarthritis of the knee joint?* Bmj, 1994. 308(6931): p. 753-755.

78. Çeliker R. *Kalça ve diz osteoartriti tedavisinde güncel kılavuzlar.*

79. Gamble R, Wyethet J. et al. *Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee.* Arthritis & Rheumatism, 2000. 43(9): p. 1905-1915.

80. Grace, D., et al., *Topical diclofenac versus placebo: a double blind, randomized clinical trial in patients with osteoarthritis of the knee.* The Journal of rheumatology, 1999. 26(12): p. 2659-2663.

81. Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, et al. *Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double-blind trial.* Clinical therapeutics, 1990. 13(3): p. 383-395.

82. Towheed T, Mcgowan J, Guyatt G, et al. *Acetaminophen for osteoarthritis.* Cochrane Database Syst Rev, 2006. 1(1).

83. Gök H. *Osteoartrit tedavisinde modifiye edici ajanlar ve deneysel tedaviler.*

84. Doherty M, Dieppe P. *'Chondroprotection'by non-steroidal anti-inflammatory drugs.* Annals of the rheumatic diseases, 1989. 48(8): p. 619.

85. Leslie M. *Knee osteoarthritis management therapies.* Pain management nursing, 2000. 1(2): p. 51-57.

86. Sawitzke AD, Shi H, Finco MF, et al. *Clinical efficacy and safety of glucosamine, chondroitin sulphate, their combination, celecoxib or placebo taken to treat osteoarthritis of the knee: 2-year results from GAIT.* Annals of the rheumatic diseases, 2010. 69(8): p. 1459-1464.

87. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, et al. *Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial.* The Lancet, 2001. 357(9252): p. 251-256.

88. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, et al. *Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis.* Archives of Internal Medicine, 2003. 163(13): p. 1514-1522.

89. Pavelká K, Gatterová J, Olejarová M, et al. *Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study.* Archives of Internal Medicine, 2002. 162(18): p. 2113-2123.

90. Pelletier JP, Yaron M, Haraoui B, et al. *Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee: A double-blind, placebo-controlled trial.* Arthritis & Rheumatism, 2000. 43(10): p. 2339-2348.

91. Creamer P, Hunt M, Dieppe P, et al. *Intra-articular corticosteroid treatment in osteoarthritis.* Current opinion in rheumatology, 1999. 11(5): p. 417-421.

92. Wobig M, Bach G, Beks P, et al. *The role of elastoviscosity in the efficacy of viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: a comparison of hylan GF 20 and a lower-molecular-weight hyaluronan.* Clinical therapeutics, 1999. 21(9): p. 1549-1562.

93. Wang CT, Lin J, Chang CJ, et al. *THERAPEUTIC EFFECTS OF HYALURONIC ACID ON OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE: A META-*

ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. Journal of Bone and Joint Surgery, 2004. 86(3): p. 538.

94. Harris WH, Sledge CB. *Total hip and total knee replacement.* New England Journal of Medicine, 1990. 323(11): p. 725-731.

95. *Beyazova M, Kutsal YG. Manyetik Alan Tedavisi. In: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara:* . Ayrıntı Basımevi; 2011. p. 1075-83.

96. Macklis RM. *Magnetic healing, quackery, and the debate about the health effects of electromagnetic fields.* Annals of internal medicine, 1993. 118(5): p. 376-383.

97. Mourino MR. *From Thales to Lauterbur, or from the lodestone to MR imaging: magnetism and medicine.* Radiology, 1991. 180(3): p. 593-612.

98. Bassett CA, Pawluk RJ, Pilla AA. *Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields. A surgically noninvasive method.* Annals of the New York Academy of Sciences, 1974. 238(1): p. 242-262.

99. Markov MS, Yamaguchi-Sekino S, Sekino M, et al. *Expanding use of pulsed electromagnetic field therapies.* Electromagnetic Biology and Medicine, 2007. 26(3): p. 257-274.

100. FEZYİOĞLU P, ÖZDEMİR F, GÜLDİKEN S, et al. *The effects of pulsed electromagnetic field treatment in pain due to diabetic polyneuropathy.* Balkan Medical Journal, 2010. 2010(4).

101. Berman JD, Straus SE. *Implementing A Research Agenda for Complementary and Alternative Medicine*.* Annu. Rev. Med., 2004. 55: p. 239-254.

102. Aksoy C. *Manyetik alan tedavisi. In: Tuna N, editor. Elektroterapi.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; , 2001. p. 119-27.

103. Irvine RD. *Pulsing electromagnetic field treatment.* JAMA, 1982. 248(8): p. 921-921.

104. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A, Margaritis LH. *Mechanism for action of electromagnetic fields on cells.* Biochemical and biophysical research communications, 2002. 298(1): p. 95-102.

105. Adey WR. *Biological effects of electromagnetic fields.* Journal of cellular biochemistry, 1993. 51(4): p. 410-416.

106. Akgün K. *Magnetik Alan Tedavisi.* Fiziksel Tıp ve Yöntemleri: , 2002. p. 65-71. Nobel Tıp Katapevi;.

107. Detlavs I, Klavinsh I, Turauska A. *Application of magnetic fields with various parameters in clinical practice*. in *Bioelectromagnetics Society, 17th Annual Meeting, Boston, MA*. 1995.

108. Yen-Patton G, WF Patton, DM Beer, et al. *Endothelial cell response to pulsed electromagnetic fields: stimulation of growth rate and angiogenesis in vitro.* Journal of cellular physiology, 1988. 134(1): p. 37-46.

109. Saliev T, Mustapova Z, Kulsharovaet G, et al. *Therapeutic potential of electromagnetic fields for tissue engineering and wound healing.* Cell proliferation, 2014. 47(6): p. 485-493.

110. Ma S, Zhang Z, Yi F, et al. *Protective effects of low-frequency magnetic fields on cardiomyocytes from ischemia reperfusion injury via ros and NO/ONOO−.* Oxidative medicine and cellular longevity, 2013. 2013.

111. Bassett CAL. *Beneficial effects of electromagnetic fields.* Journal of cellular biochemistry, 1993. 51(4): p. 387-393.

112. Bassett CA. *Fundamental and practical aspects of therapeutic uses of pulsed electromagnetic fields (PEMFs).* Crit Rev Biomed Eng, 1989. 17(5): p. 451-529.

113. Giusti A, Giovale M, Ponte M, et al. *Short-term effect of low-intensity, pulsed, electromagnetic fields on gait characteristics in older adults with low bone mineral density: A pilot randomized-controlled trial.* Geriatrics & gerontology international, 2013. 13(2): p. 393-397.

114. Thamsborg G, Florescu A, Oturai P, et al. *Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study.* Osteoarthritis and cartilage, 2005. 13(7): p. 575-581.

115. Richmond SJ. *Magnet therapy for the relief of pain and inflammation in rheumatoid arthritis (CAMBRA): A randomised placebo-controlled crossover trial.* Trials, 2008. 9(1): p. 53.

116. Jacobson JI, Gorman R, Yamanashi WS, et al. *Low-amplitude, extremely low frequency magnetic fields for they treatment of osteoarthritic knees: A double-blind clinical study.* Alternative Therapies in Health and Medicine, 2001. 7(5): p. 54.

117. Miner WK, Markoll R. *A double-blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis.* J rheumatol, 1993. 20: p. 456-460.

118. Nicolakis P, Kollmitzer J, Crevenna R, et al. *Pulsed magnetic field therapy for osteoarthritis of the knee--a double-blind sham-controlled trial.* Wiener Klinische Wochenschrift, 2002. 114(15-16): p. 678-684.

119. Pipitone N, Scott DL. *Magnetic pulse treatment for knee osteoarthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled study.* Current medical research and opinion, 2001. 17(3): p. 190-196.

120. Geler Külcü D, Gülşen G, Altunok EÇ. *Short-term efficacy of pulsed electromagnetic field therapy on pain and functional level in knee osteoarthritis: a randomized controlled study.* 2009.

121. Fischer G, Pelka R, Barovic J. *[Adjuvant treatment of knee osteoarthritis with weak pulsing magnetic fields. Results of a placebo-controlled trial prospective clinical trial].* Zeitschrift fur Orthopadie und ihre Grenzgebiete, 2004. 143(5): p. 544-550.

122. Özgüçlü E, Cetin A, Cetin M, et al. *Additional effect of pulsed electromagnetic field therapy on knee osteoarthritis treatment: a randomized, placebo-controlled study.* Clinical rheumatology, 2010. 29(8): p. 927-931.

123. McCarthy CJ, Callaghan MJ, and Oldham JA. *Pulsed electromagnetic energy treatment offers no clinical benefit in reducing the pain of knee osteoarthritis: a systematic review.* BMC Musculoskeletal Disorders, 2006. 7(1): p. 51.

124. Vavken P, Arrich F, Schuhfried O, et al. *Effectiveness of pulsed electromagnetic field therapy in the management of osteoarthritis of the knee:*

a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of rehabilitation medicine, 2009. 41(6): p. 406-411.

125. Li S, Yu B, Zhou D, et al. *Electromagnetic fields for treating osteoarthritis.* The Cochrane Library, 2013.

126. Fini M, Giavaresi G, Torricelli P, et al. *Pulsed electromagnetic fields reduce knee osteoarthritic lesion progression in the aged Dunkin Hartley guinea pig.* Journal of orthopaedic research, 2005. 23(4): p. 899-908.

127. Ciombor DM, Aaron RK, Wang S, Simon B, et al. *Modification of osteoarthritis by pulsed electromagnetic field—a morphological study.* Osteoarthritis and Cartilage, 2003. 11(6): p. 455-462.

128. Diniz P, Soejima K, Ito G. *Nitric oxide mediates the effects of pulsed electromagnetic field stimulation on the osteoblast proliferation and differentiation.* Nitric Oxide, 2002. 7(1): p. 18-23.

7. EKLER

EK-1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

"Diz osteoartritli kadın hastalarda pulse elektromanyetik alan tedavisinin etkinliği: randomize çift kör plasebo kontrollu çalışma" adlı bilimsel araştırmaya davet edilmektesiniz. Bu çalışmada, diz kireçlenmesi (osteoartrit) olan kadın hastalarda pulse elektromanyetik alan tedavisinin ağrıyı azaltmada arttırmada fizik tedaviye üstün olup olmadığı araştırılacaktır. Kararınızı vermeden önce, bu araştırmada neler yapılacağını ve nedenlerini anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki açıklamaları okuyunuz.

Araştırmanın amacı

Kireçlenme yani osteoartrit basitçe eklem kıkırdaklarının yıpranmasına bağlı olarak ortaya çıkan eklem rahatsızlığı olarak tanımlanabilir. Yıpranan kıkırdaklar dökülerek incelir ve sert kemik yüzeyleri darbelere karşı korunmasız kalır. Zamanla eriyen ve incelen kıkırdak kemiklere aşırı yük binmesine sebep olur. Bu aşırı yüklenme eklem kemiklerinde halk arasında kireçlenme, tıp dilinde osteofit denilen sivri kemik çıkıntıların gelişmesine neden olur. Oluşan kemik çıkıntılar dizi oluşturan anatomik yapılar üzerinde basınç oluşturarak ağrıya neden olur. Hastalar yürüme, merdiven inip çıkma, çömelme, uzun süre ayakta kalma gibi diz eklemine yük binen aktiviteler sırasında ağrıdan yakınırlar.

Diz kireçlenmesinin sebepleri arasında ilk olarak yaş faktörü ön plana çıkmaktadır. Teknik olarak 38 yaşından sonra primer dediğimiz herhangi ikincil bir sebep olmadan ortaya çıkan diz artrozu gelişebilir. Kişi yaşlandıkça artroz gelişme şansı da yaşa paralel olarak artar. Ülkemiz nüfusu da dünya nüfusu ile beraber yaşlanmaktadır ve özellikle diz artrozu giderek daha sık görülmektedir. Hafif ve orta düzey vakalarda fizik tedavi sıkca kullanılmaktadır. kıkırdak koruyucu bir takım ilaçların eklem içine enjeksiyonu, ozon enjeksiyonu sıkça kullandığımız etkili yöntemlerdir. Bütün tedavilerin değişmez parçası ise kas kuvvetlendirme egzersizleridir. Biz kendi kliniğimizde daha çok fizik tedavi, egzersiz ve eklem içi ilaç enjeksiyonu kombinasyonlarını kullanmaktayız. Tüm bu yöntemlerle ağrılarını geçiremediğimiz hasta olursa yaşı ve genel sağlık durumları da uygunsa total diz protezi amelityaları yapılmaktadır.

Biz bu çalışmada Dizinde osteoartrit olan hastalarda bir fizik tedavi yöntemi olan pulse elektromanyetik alan tedavisinin ağrıyı azaltmadaki etkinliğini değerlendirmeyi hedeflemekteyiz.

Gönüllünün araştırmaya katılacağı süre ve izlenecek işlemler:

Çalışmaya katılmayı kabul ederseniz sizden yaş, meslek, evlilik durumu, boy, kilo gibi kişisel bilgileriniz alınacak, ağrı şiddetiniz sorgulanacak, Diz muayeneniz yapılacaktır. Ayrıca mevcut probleminizin günlük yaşamınız ve yaşam kaliteniz üzerine olan etkilerini değerlendiren anket uygulamaları yapılacaktır. Bu anketler doktorunuzun eşliğinde sizin tarafınızdan doldurulacaktır.

Doktorunuz sizi kliniğimizde Diz osteoartritli hastalar için uygulanan rutin fizik tedavi yöntemlerinden sıcak uygulama, İnterferansiyel akım ve egzersiz programına alacaktır. Daha sonra bu çalışmada yer almayı kabul eden hastalarımız rastgele olarak 2 gruba ayrılacaktır.

Birinci grup yukarıda bahsedilen fizik tedaviyi alırken, ikinci grup rutin uyguladığımız fizik tedaviye ek olarak elektromanyetik alan (magnetoterapi) tedavisi alacaktır ve hassas bir tedavi şekli olup manyetik alanın vücutla etkileşimine dayanmaktadır. Kolay uygulanabilir bir tedavi yöntemi olup bilinen bir yan etkisi yoktur. Her grupta yer alan hastalar hangi grupta olduğunu bilmeyecektir. Çalışma sırasında parasetamol almanıza izin verilecektir, Kaç adet parasetamol tablet aldığınızı kaydediniz. Tedavi sonrasında doktorunuz tarafından size kaç tablet aldığınız sorulacaktır.

Toplam tedavi süresi 15 seans olacaktır. Çalışmaya alınan bütün hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bittikten 1 ay sonra toplam 3 kez değerlendirilecektir.

Bu araştırmada elde edilen bilgiler kişisel olarak değerlendirilmeyip, toplu halde istatistiksel değerlendirmeler yapılacaktır. Size ait kimlik bilgileri ve özel bilgiler hiçbir yerde yayınlanmayacaktır. Bu çalışma kapsamında izleminiz süresince yukarıda belirtilen testler dışında herhangi bir tetkik istenmeyecektir. Araştırma süresince yapılacak testler ve tedavi için uygulanacak Elektromanyetik alan tedavisi için sizden herhangi bir ücret alınmayacaktır.

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından gözden geçirilmiş ve onaylanmıştır. Sizin bu çalışmayı reddetme hakkınız her zaman bulunmaktadır. Araştırmaya başladıktan sonra devam etmeyip, çalışmadan ayrılabilirsiniz. Çalışmadan ayrılmanız tedavinizin kalan kısımlarında herhangi bir aksaklığa neden olmayacaktır. Ayrıca sizin kendi rızanıza bakılmaksızın araştırmacı tarafından da araştırma harici bırakılabilirsiniz.

Aklınıza gelebilecek herhangi bir soru ya da sorunu danışmak için 0 312 508 2497'den Ankara üniversitesi tıp fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim dalında görevli Dr. İhsan KARABAĞ'ı arayabilirsiniz.

Ad-Soyad:

Tarih:

İmza:

EK-2. OLGU RAPOR FORMU

PRİMER DİZ OSTEOARTRİTLİ KADIN HASTALARDA PULSE ELEKTROMANYETİK ALAN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: RANDOMİZE PLASEBO KONTROLLÜ ÇALIŞMA

SOSYODEMOGRAFİK BİLGİLER

1. Adı Soyadı:
2. Yaş:
3. Cinsiyet:
4. Eğitim düzeyi:
5. Mesleği:
6. Tanı (ACR'a göre primer diz OA): EVET HAYIR
7. K-L Evresi: Evre 1 Evre 2 Evre 3 Evre 4
8. Diz eklemi operasyonu EVET HAYIR
9. Yapılan operasyon:
10. Diz artroplastisi EVET HAYIR
11. Son 6 ay içinde FTR EVET HAYIR

Hasta randomize edildi mi? EVET HAYIR

Evet ise randomizasyon no:

Hayır ise nedeni?

1. PEMA tedavisi için kontrendike durumlar: Tüberküloz, gebelik, malignite, kalp pili, kanama diyatezi, iskemi, ödem, dizde atrofik cilt ve skar dokusu
2. Son 6 ay içerisinde FTR uygulanan hasta
3. Son 6 ay içerisinde intraartiküler enjeksiyon yapılan hasta
4. Diz artroplastisi yapılan hasta
5. Vücut kütle indeksi > 35 olan hasta
6. Daha önceden diz eklemine yönelik operasyon geçiren hastalar, Koopere olamayan ve sorulara cevap veremeyen hasta

KLİNİK DEĞERLENDİRİM

Tedaviye başladığı tarih:

Tedavinin bittiği tarih:
1. Vizit (Tedavi öncesi)

Ağrı (GAS) = mm
WOMAC Ağrı:
WOMAC sertlik:
WOMAC fonksiyonel düzey:
WOMAC toplam skor:

2. Vizit (Tedavi sonrası) 21. Gün

Ağrı (GAS) = mm
WOMAC Ağrı:
WOMAC sertlik:
WOMAC fonksiyonel düzey:
WOMAC toplam skor:
Hastanın global değerlendirimi:
Doktorun global değerlendirimi:

3. Vizit (Tedavi sonrası) 50. Gün

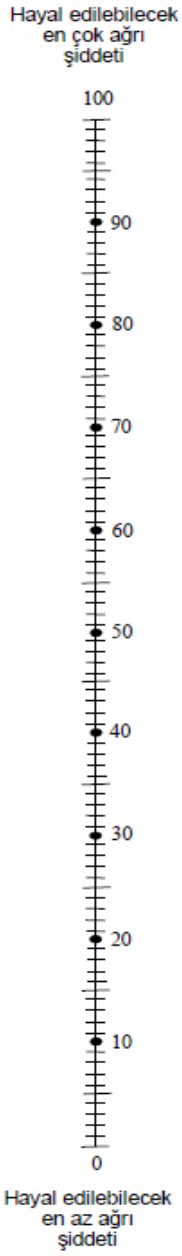
Ağrı (GAS) = mm
WOMAC Ağrı:
WOMAC) sertlik:
WOMAC fonksiyonel düzey:
WOMAC toplam skor:
Hastanın global değerlendirimi:
Doktorun global değerlendirimi:

EK-3. VAS 100mm (Vizüel analog skala)

Ağrı şiddetinizin ne kadar çok veya az olduğunu ifade edebilmede yardımcı olabilmek için, üzerinde hayal edilebildiğiniz en çok ağrı 100 ile, ve hayal edilebildiğiniz en az ağrı ise 0 ile gösterebileceğiniz, (termometreye oldukça benzeyen) bir ölçek çizdik.

Bu ölçek üzerinde, bugünkü ağrı şiddetinizin kendi düşüncenize göre ne kadar çok veya az olduğunu işaretlemenizi istiyoruz. Lütfen, bunu; alttaki kutucuktan, şu anki ağrı şiddetinizin ne kadar çok veya az olduğunu gösteren noktaya kadar bir çizgi çizerek yapınız. Çizginiz ölçek üstündeki bir noktayı mutlaka kesmelidir.

Bugünkü Ağrı Şiddetiniz



EK-4. WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

HASTALAR İÇİN AÇIKLAMALAR

A, B ve C bölümlerindeki soruların cevapları aşağıdaki örneklerde gösterildiği gibi verilmelidir. Cevabınızı kutulardan birine "X" işareti koyarak vermeniz gerekir.

ÖRNEKLER:

1. "X" işaretini aşağıda gösterildiği gibi soldaki kutuya koyarsanız,

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli
☒	☐	☐	☐	☐

hiç ağrı hissetmediğinizi belirtmiş olursunuz.

2. "X" işaretini aşağıda gösterildiği gibi sağdaki kutuya koyarsanız,

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli
☐	☐	☐	☐	☒

çok şiddetli ağrı hissettiğinizi belirtmiş olursunuz.

3. Aşağıdaki konulara dikkat ediniz:
   a) Çarpı işaretini sağ uca ne kadar yakın koyarsanız, o kadar **fazla** ağrı hissettiğinizi belirtmiş olursunuz.
   b) Çarpı işaretini sol uca ne kadar yakın koyarsanız, o kadar **az** ağrı hissettiğinizi belirtmiş olursunuz.
   c) **Lütfen "X" işaretini kutunun dışına koymayın.**

Aşağıdaki sorularda sizden son 48 saat içinde hissetmiş olduğunuz ağrı, tutukluk ve hareket zorluğu şiddetini, bir cetvel üzerinde belirtmeniz istenecektir.

Anketin sorularını _____ ekleminizi (hasta ekleminizi) gözönünde bulundurarak cevaplandırınız. Hasta ekleminizin sebep olduğu ağrı, tutukluk ve bedensel hareketsizliğin derecesini belirtiniz.

İncelenecek hasta ekleminiz doktorunuz tarafından seçilmiştir. Eğer incelenecek hasta ekleminizin hangisi olduğundan emin değilseniz, soruları cevaplandırmadan önce doktorunuza sorunuz.

WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

A Bölümü

AĞRI

Son 48 saat içinde kireçlenme nedeniyle _____ ekleminizde (hasta ekleminizde) hissettiğiniz ağrıyı düşününüz.

(Cevabınızı bir çarpı işareti (" ✘ ") ile belirtiniz.)

SORU: **Aşağıdaki durumlarda ne kadar ağrınız olduğunu belirtiniz:**

İnceleme Koordinatörü tarafından doldurulacaktır

1. Düz bir zeminde yürürken.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli	
❑	❑	❑	❑	❑	PAIN1 _____

2. Merdiven çıkarken ve inerken.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli	
❑	❑	❑	❑	❑	PAIN2 _____

3. Gece yatağınızda iken uykunuzu bozan ağrı.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli	
❑	❑	❑	❑	❑	PAIN3 _____

4. Oturur veya yatar haldeyken.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli	
❑	❑	❑	❑	❑	PAIN4 _____

5. Ayakta dururken.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli	
❑	❑	❑	❑	❑	PAIN5 _____

WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

B Bölümü

TUTUKLUK

Son 48 saat içinde kireçlenme nedeniyle _____ ekleminizde (hasta ekleminizde) hissettiğiniz tutukluğu (ağrıyı değil) düşününüz.
Tutukluk, kireçlenen ekleminizi hareket ettirirken hissettiğiniz güçlük ve yavaşlamadır.

(Cevabınızı bir çarpı işareti (" ✘ ") ile belirtiniz.)

6. **Sabah uyandıktan hemen sonra** hissettiğiniz tutukluğun **şiddetini** belirtiniz.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli
❑	❑	❑	❑	❑

7. **Günün ilerleyen saatlerinde** oturduktan, yattıktan veya dinlendikten sonra hissettiğiniz tutukluğun **şiddetini** belirtiniz.

Yok	Hafif	Orta şiddette	Şiddetli	Çok şiddetli
❑	❑	❑	❑	❑

İnceleme Koordinatörü tarafından doldurulacaktır

STIFF6 _____

STIFF7 _____

WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

C Bölümü

GÜNLÜK FAALİYETLERİ YAPARKEN YAŞANAN ZORLUKLAR

Son 48 saat içinde aşağıda belirtilen günlük fiziksel faaliyetleri yaparken kireçlenme nedeniyle _____ ekleminizde (hasta ekleminizde) yaşadığınız zorlukları düşününüz. Günlük faaliyetlerden kastedilen dolaşabilme ve ihtiyaçlarınızı karşılayabilme yeteneğinizdir.

(Cevabınızı bir çarpı işareti (" ✕ ") ile belirtiniz.)

SORU : **Aşağıdakileri yaparken ne kadar güçlük çekiyorsunuz?**	İnceleme Koordinatörü tarafından doldurulacaktır
8. Merdiven inerken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN8 _____
9. Merdiven çıkarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN9 _____
10. Oturduğunuz yerden kalkarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN10 _____
11. Ayakta dururken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN11 _____
12. Yere eğilirken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN12 _____
13. Düz bir zeminde yürürken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN13 _____

WOMAC Osteoarthritis Index LK3.1

C Bölümü

GÜNLÜK FAALİYETLERİ YAPARKEN YAŞANAN ZORLUKLAR

Son 48 saat içinde aşağıda belirtilen günlük fiziksel faaliyetleri yaparken kireçlenme nedeniyle _____ ekleminizde (hasta ekleminizde) yaşadığınız zorlukları düşününüz. Günlük faaliyetlerden kastedilen dolaşabilme ve ihtiyaçlarınızı karşılayabilme yeteneğinizdir.

(Cevabınızı bir çarpı işareti ("✕") ile belirtiniz.)

SORU : **Aşağıdakileri yaparken ne kadar güçlük çekiyorsunuz?**	İnceleme Koordinatörü tarafından doldurulacaktır
14. Arabaya veya otobüse binip inerken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN14 _____
15. Alışveriş yaparken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN15 _____
16. Çoraplarınızı/dizaltı çoraplarınızı/külotlu çorabınızı giyerken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN16 _____
17. Yataktan kalkarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN17 _____
18. Çoraplarınızı/dizaltı çoraplarınızı/külotlu çorabınızı çıkartırken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN18 _____
19. Yatakta yatarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN19 _____

GÜNLÜK FAALİYETLERİ YAPARKEN YAŞANAN ZORLUKLAR

Son 48 saat içinde aşağıda belirtilen günlük fiziksel faaliyetleri yaparken kireçlenme nedeniyle _____ ekleminizde (hasta ekleminizde) yaşadığınız zorlukları düşününüz. Günlük faaliyetlerden kastedilen dolaşabilme ve ihtiyaçlarınızı karşılayabilme yeteneğinizdir.

(Cevabınızı bir çarpı işareti (" × ") ile belirtiniz.)

SORU : **Aşağıdakileri yaparken ne kadar güçlük çekiyorsunuz?**	İnceleme Koordinatörü tarafından doldurulacaktır
20. Banyo küvetine girip çıkarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN20 ____
21. Otururken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN21 ____
22. Tuvalete oturup kalkarken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN22 ____
23. Ağır ev işleri yaparken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN23 ____
24. Hafif ev işleri yaparken. Yok ❑ Hafif ❑ Orta şiddette ❑ Şiddetli ❑ Çok şiddetli ❑	PFTN24 ____

EK-5. DOKTORUN GLOBAL DEĞERLENDİRME FORMU

DOKTORUN GLOBAL DEĞERLENDİRMESİ

Doktorun global değerlendirmesi:

Hastanıza uygulanan tedavi sonucunu aşağıdakilerden hangisi ile değerlendirirsiniz?

Çok iyi	5
İyi	4
Orta	3
Kötü	2
Çok kötü	1