T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

PRİMER DİZ OSTEOARTRİTİNDE KONVANSİYONEL FİZİK TEDAVİ MODALİTELERİ VE EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİNİN ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. YAŞAR ARSLAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Ayhan KUL

ERZURUM-2020

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığı' nın 27.03.2019 tarih ve 1900100210 sayılı yazısı ile "Primer Diz Osteoartritinde Konvansiyonel Fizik Tedavi Modaliteleri Ve Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması" konulu tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Yaşar ARSLAN tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı' nca görüşülmüş, 22.04.2019 tarih ve 03 sayılı oturumun 24 no.lu kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nca 28.03.2019 tarih ve 2 sayılı oturumun 21 no.lu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ii
TABLOLAR iv
ŞEKİLLER vi
KISALTMALAR DİZİNİ viii
TEŞEKKÜR x
ÖZET xi
ABSTRACT xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1.Osteoartrit 3
2.1.1.Tanım 3
2.1.2. Epidemiyoloji 3
2.1.3. Sınıflandırma 3
2.1.4. Risk Faktörleri 4
2.1.4.1.Yaş 4
2.1.4.2. Cinsiyet 5
2.1.4.3. Genetik 5
2.1.4.4. Obezite 5
2.1.4.5. Kemik Mineral Yoğunluğu 5
2.1.4.6. Beslenme 5
2.1.4.7. Eklem Dizilim Bozuklukları Ve Travma 6
2.1.5. Etyopatogenez 6
2.1.6. Klinik Belirtiler 7
2.1.6.1. Ağrı 8
2.1.6.2. Tutukluk 8
2.1.6.3. Eklem Şişliği 8
2.1.6.4.Krepitasyon 8

2.1.6.5.İnstabilite ... 8
2.1.7. Laboratuar ... 9
2.1.8. Görüntüleme Yöntemleri ... 9
2.1.8.1. Direk Radyografi (DG) ... 9
2.1.8.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ... 10
2.1.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ... 10
2.1.8.4. Ultrasonografi (USG) ... 10
2.1.9. Diz Osteoartriti ... 10
2.1.9.1. Diz Ekleminin Anatomisi ... 10
2.1.9.2. Diz Ekleminin Biyomekaniği ... 12
2.1.9.3. Tanı ... 14
2.1.10. Tedavi ... 15
2.1.10.1. Non-Farmakolojik Tedaviler ... 17
2.1.10.1.1 Hasta Eğitimi: ... 17
2.1.10.1.2. Kilo Verme: ... 18
2.1.10.1.3. Egzersizler: ... 18
2.1.10.1.4. Ortezler, Breysler ve Yürümeye Yardımcı Cihazlar: ... 18
2.1.10.1.5. Fizik Tedavi Modaliteleri: ... 18
2.1.10.2. Farmakolojik Tedaviler ... 20
2.1.10.3. Cerrahi Tedaviler ... 21
2.2. Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi ... 21
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER ... 25
4. BULGULAR ... 33
5. TARTIŞMA ... 65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER ... 76
7. KAYNAKLAR ... 77

TABLOLAR

Tablo 1: Kellgren ve Lawrance (KL) radyolojik evrelemesi: 9
Tablo 2: ACR Klinik Tanı Kriterleri 14
Tablo 3: ACR Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri 15
Tablo 4: DOA için EULAR Önerileri 15
Tablo 5: DOA Tedavisinde 2012 ACR Önerileri..... 16
Tablo 6: DOA'nin cerrahi dışı tedavisinde 2014 OARSI klavuzu..... 17
Tablo 7: Çalışmaya alınma kriterleri:..... 25
Tablo 8: Çalışmaya alınmama kriterleri:..... 25
Tablo 9: Klinik Değerlendirme Parametreleri 30
Tablo 10: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları demografik özellikleri 38
Tablo 11: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının diz OA tutulum özelliklerine göre karşılaştırılması..... 39
Tablo 12: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının laboratuvar değişkenlerine göre karşılaştırılması..... 40
Tablo 13: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC skorlarına göre karşılaştırılması 42
Tablo 14: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 parametrelerine göre karşılaştırılması..... 46
Tablo 15: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion açılarına göre karşılaştırılması..... 51
Tablo 16: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün TUG zamanına göre karşılaştırılması..... 54
Tablo 17: Grup 1 (ESWT)'in 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerlerine göre karşılaştırılması..... 55
Tablo 18: Grup 2 (FT)'nin 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerlerine göre karşılaştırılması..... 56
Tablo 19: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması 58
Tablo 20: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion aktif-pasif açı ölçümlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması..... 59
Tablo 21: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması 61

Tablo 22: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion aktif-pasif açı ölçümlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması 62
Tablo 23: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması 63
Tablo 24: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması 64

ŞEKİLLER

Şekil 1: Çalışma akış şeması 26
Şekil 2: ESWT uygulama ünitesi ve ESWT cihazı 27
Şekil 3: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü 27
Şekil 4: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü 28
Şekil 5: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü 28
Şekil 6: Diz artrozunda ESWT uygulaması (Tetik noktalara) 29
Şekil 7: Diz artrozunda ESWT uygulaması (kuadriseps kası bölgesine) 29
Şekil 8: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları cinsiyet dağılımları 33
Şekil 9: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları yaş dağılımları histogram grafiği 34
Şekil 10: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları meslek durumlarına göre hasta dağılımları 35
Şekil 11: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları VKİ Sınıflamasına göre hasta dağılımları 35
Şekil 12: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları VKİ dağılımları 36
Şekil 13: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları sigara içme durumları 37
Şekil 14: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS skorlarının değişim grafiği 43
Şekil 15: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Ağrı skorlarının değişim grafiği 43
Şekil 16: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Sertlik skorlarının değişim grafiği 44
Şekil 17: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Fiziksel Fonksiyon skorlarının değişim grafiği 44
Şekil 18: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Toplam skorlarının değişim grafiği 45
Şekil 19: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Fiziksel fonksiyon skorlarının değişim grafiği 47
Şekil 20: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Fiziksel rol güçlüğü skorlarının değişim grafiği 47
Şekil 21: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Emosyonel rol güçlüğü skorlarının değişim grafiği 48
Şekil 22: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Enerji/Yorgunluk skorlarının değişim grafiği 48

Şekil 23: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Emosyonel iyilik hali skorlarının değişim grafiği 49
Şekil 24: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Sosyal fonksiyon skorlarının değişim grafiği 49
Şekil 25: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Vücut ağrısı skorlarının değişim grafiği 50
Şekil 26: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Genel sağlık algısı skorlarının değişim grafiği 50
Şekil 27: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sağ diz aktif flexion açısı değişim grafiği 52
Şekil 28: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sağ diz pasif flexion açısı değişim grafiği 52
Şekil 29: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz aktif flexion açısı değişim grafiği 53
Şekil 30: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz pasif flexion açısı değişim grafiği 53
Şekil 31: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün TUG zamanı değişim grafiği 54

KISALTMALAR DİZİNİ

ACR: American College of Rheumatology, Amerika Romatoloji Birliği

ADAM-12: A disintegrin and metalloproteinase domain-12

ALP: Alkalen fosfataz

ANA: Antinükleer antikor

ANOVA: Analysis of Variance

BMP-2: Kemik morfogenetik protein 2

BT: Bilgisayarlı tomografi

CGRP: Kalsitonin gen ilişkili peptid

COMP: Cartilage oligomeric matrix protein

COX-2: Siklooksijenaz-2

CRP: C-reaktif protein

CTX: C-terminal telopeptid

DG: Direk radyografi

DOA: Diz osteoartriti

EHA: Eklem hareket açıklığı

eNOS: Endotel nitrik oksit sentaz

ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı

ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy, Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

EULAR: European League Against Rheumatism

f-ESWT: focused-Extracorporeal Shock Wave Therapy

FT: Fizik tedavi

GİS: Gastrointestinal sistem

GYA: Günlük yaşam aktiviteleri

HA: Hiyaluronik asit

HP: Hot-Pack

IL-1: İnterlökin 1

IL-6: İnterlökin 6

IL-8: İnterlökin 8

IGF-1: İnsulin benzeri büyüme hormonu 1

KHz: KiloHertz

KL: Kellgren-Lawrence

LK: Likert tipi

MHz: MegaHertz

mJ: Milijoule

MMP: Matriks metalloproteinazları

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

NO: Nitrik oksit

NSAİİ: Non-steroid antiinflamatuar ilaçlar

OA: Osteoartrit

OARSI: Osteoarthritis Research Society International

PFERK: Patellafemoral eklem reaksiyon kuvveti

PGE2: Prostaglandin E2

r-ESWT: radial-Extracorporeal Shock Wave Therapy

RF: Romatoid faktör

SD: Standart sapma

SF-36: Kısa Form 36

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

TGF-β: Transforme edici büyüme hormonu β

TIMP: Doku metalloproteinaz inhibitörü

TNF-α: Tümör nekrotizan faktör-α

TENS: Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu

TRASD: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği

TUG: Zamanlı Kalk ve Yürü Testi; The Timed "Up & Go" Test

US: Ultrason

USG: Ultrasonografi

USt: Terapötik ultrason

VAS: Visual Analog Skala

VEGF: Vasküler endotelyal büyüme faktörü

VKİ: Vücut kitle indeksi

WOMAC: Western Ontorio McMaster Osteoarthritis Index

WOMAC FF: WOMAC fiziksel fonksiyon

vWF: Von Willebrand faktör

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında ilgi ve desteğini esirgemeyen, hep yanımda olan sorumlu tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Ayhan KUL'a;

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Akın ERDAL, Prof. Dr. Mahir UĞUR, Prof. Dr. Meltem ALKAN MELİKOĞLU, Doç. Dr. Hülya UZKESER, Dr. Öğr. Üyesi Fatih BAYGUTALP ve Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan ÖZTOP'a;

Rotasyonlarımda eğitim gördüğüm tüm bölümlerdeki hocalarıma;

Asistanlığımın özellikle ilk yıllarında çok şey öğrendiğim ve hep minnetle anacağım kıdemlilerime;

Birlikte çalışmaktan ve tanışmış olmaktan gurur ve mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma;

Fizyoterapist, fizik tedavi teknikeri, hemşire arkadaşlarım ve tüm klinik personeline,

Son olarak; bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, başta annem, babam ve eşim olmak üzere tüm aileme ve tüm eğitim-öğretim dönemim boyunca özverili katkılarını benden esirgemeyen saygıdeğer tüm öğretmenlerim ve büyüklerime teşekkür eder, sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Yaşar ARSLAN

ERZURUM- 2020

ÖZET

Primer Diz Osteoartritinde Konvansiyonel Fizik Tedavi Modaliteleri Ve Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması

Amaç: Diz osteoartriti (DOA), özellikle ileri yaştaki populasyonda ağrı ve fonksiyonel kısıtlılığa yol açan dejeneratif bir hastalıktır. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) son dönemde DOA'nin tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır. Bu çalışmada, primer DOA tanılı hastalarda, radial-ESWT (r-ESWT) ve konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri tedavilerinin ağrı, eklem hareket açıklığı, fonksiyonel durum, yaşam kalitesi ve yürüme hızı üzerine etkisinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda, Kellgren-Lawrence evrelendirmesine göre evre 2 ve 3 primer DOA tanılı 51 hasta [(26 hasta r-ESWT grubu, 25 hasta kombine fizik tedavi grubu (FT)] dahil edildi. r-ESWT protolü, 2.0 bar, 0,25 mJ/mm2 ve 10 atım/sn frekansında, haftada bir seans olmak üzere toplam 3 seans uygulandı. FT grubuna ise haftada 5 seans toplam 3 hafta 20 dk/gün HP, 30 dk/gün TENS, 10 dk/gün US kombine tedavisi uygulandı. Ayrıca her iki gruba terapötik ev egzersiz programı verildi. Gruplar 0, 10 ve 21. günlerde VAS (Vizüel Analog Skala), WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), Eklem hareket açıklığı ölçümü (EHA), 6 metre yürüme testi [The Timed "Up & Go" Test(TUG)] ve SF-36 (Kısa Form 36) parametreleri ile değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar arasında tedavi öncesi ile tedavi sonrası 10. ve 21. gün skorlarında VAS, WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Grup içi değerlendirmede ise; her iki grupta tedavi öncesi değerlerine göre 10. ve 21. Günlerde VAS, WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 parametrelerinde istatiksel olarak anlamlı şekilde iyileşme gözlendi ($p<0.05$).

Sonuç: DOA'nin semptomlarından muzdarip hastalardaki ağrının azaltılması, fonksiyonel kısıtlılığın ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde r-ESWT tedavisi, kombine fizik tedavi modaliteleri (HP+TENS+US) tedavisi ile benzer etkinlik göstermiştir. Ancak, daha kesin ve doğru sonuçlara ulaşmak için plasebo kontrollü ve daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri, diz osteoartriti**.**

ABSTRACT

Comparison of Conventional Physical Therapy Modalities and the Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Primary Knee Osteoarthritis

Objective: Knee osteoarthritis (KOA) is a degenerative disease that causes pain and functional impairment, especially in the elderly population. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) has recently started to be used in the treatment of knee osteoarthritis. In this study, it was aimed to compare the effects of radial-ESWT (r-ESWT) and conventional physical therapy modalities treatments on pain, joint range of motion, functional status, quality of life and walking speed in patients with primary KOA.

Methods: In our study, 51 patients with stage 2 and 3 primary DOA [(26 patients r-ESWT group, 25 patients combined physical therapy group (FT)] were included according to Kellgren-Lawrence staging. A total of 3 sessions, one session per week, with r-ESWT protocol, 2.0 bar, 0.25 mJ / mm2 and 10 beat / sec frequency were applied. In the FT group, 5 sessions per week total 3 weeks 20 min / day HP, 30 min / day TENS, 10 min / day US combined treatment was applied. In addition, both groups were given therapeutic home exercise program. On days 0, 10 and 21, the groups had VAS (Visual Analogue Scale), WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), Joint range of motion measurement (EHA), 6-meter walking test [The Timed "Up & Go" Test (TUG)] and SF-36 (Short Form 36) parameters were evaluated.

Findings: There was no statistically significant difference in the VAS, WOMAC, EHA, TUG and SF-36 parameters between the groups before and after the 10th and 21st day scores ($p > 0.05$). In the evaluation within the group; Statistically significant improvement was observed in the VAS, WOMAC, EHA, TUG and SF-36 parameters on the 10th and 21st days according to the pre-treatment values in both groups ($p < 0.05$).

Conclusion: In patients suffering from symptoms of KOA, r-ESWT treatment and physical therapy modalities (HP + TENS + US) treatment has shown similar efficacy in reducing pain, improving functional limitation and quality of life. However, placebo-controlled and more comprehensive studies are needed to achieve more precise and accurate results.

Keywords: Extracorporeal shock wave therapy, conventional physical therapy modalities, knee osteoarthritis

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA), ilerleyen yaşla birlikte görülme sıklığı artan, özellikle yük taşıyan eklemlerde kıkırdak yıkımı, subkondral skleroz, osteofit ve ileri dönemlerde osteokist oluşumu ile karakterize, ilerleyici, noninflamatuar dejeneratif bir eklem hastalığıdır (1, 2). OA, en sık rastlanan eklem hastalığıdır ve ilerleyen yaşla gelişen sakatlık veya dizabilitenin en önemli nedenlerindendir. Sinoviyal, diartrodial ve özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif olarak ortaya çıkmakta olup, en sık diz eklemini etkilemektedir (3) .

Populasyonun yaşlanmasına parelel olarak kronik osteoartritli hasta insidans ve prevalansı artmakta ve majör halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. 60 yaş ve üstü erkeklerin %9.6'sı, kadınların %18'i semptomatik kronik osteoartritli olarak rapor edilmiştir. Ayrıca 55 yaş üstü populasyonun yaklaşık %25'i en az yılda bir kez atak geçirmekte ve yaşlı populasyonun yaklaşık %13'ünün, 7 yıldan uzun bir süredir kronik OA tanısına sahip olduğu bildirilmiştir (4).

Hem sistemik hem de lokal risk faktörleri OA gelişiminde rol oynamaktadır. Yaş, kadın cinsiyet, aşırı kilo, spor yaralanmaları, eklemlerin tekrarlı kullanımı, kas kuvvetsizliği, eklem laksisitesi OA gelişiminde rol oynayan başlıca risk faktörleridir. Bu risk faktörlerinin modifiye edilmesiyle OA gelişme riski azaltılabilir, ağrı ve sakatlık gelişimi önlenebilir. Toplumun yaşlanması ve artan obezite oranı ile birlikte semptomatik diz OA (DOA) olan kişilerin sayısında ciddi artış beklenmektedir (5).

OA'li hastalarda görülen başlıca yakınmalar; ağrı, yorgunluk, eklemlerde sabah tutukluğu ve hareket kısıtlılığıdır, uykusuzluk, zayıf yaşam kalitesi ve psikolojik rahatsızlıklardır (4). Aktiviteler açısından mobilite ve kendine bakım aktivitelerinde limitasyon görülürken, sosyal ve mesleki rollerde katılım kısıtlanabilir. Hastalıkla ilişkili tüm bu problemler ile aktivite limitasyonu ve katılım kısıtlanması hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkiler (5).

Günümüzde osteoartritin tanısı, daha çok klinik ve görüntüleme bulguları ile yapılmaktadır (6). DOA'lı hastalarda radyolojik evrelemede en fazla Kellgren ve Lawrance tarafından 1957'de tanımlanan evreleme sistemi kullanılmaktadır (7). OA tedavisinde non-farmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlar birlikte yer almaktadır. OA tedavisinde kılavuzlara göre, ağrıyı ve sekonder fonksiyonel özürlülüğü azaltmak amaçlanmaktadır. DOA tedavisinde ilaçlar, fizik tedavi modaliteleri, egzersiz ve cerrahi prosedürler kullanılmaktadır (1).

DOA'nde egzersizin ağrıyı azalttığı, fonksiyonel kapasiteyi ve kas gücünü arttırdığı, ilaç kullanımını azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (5).

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi ((Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT)), yüksek amplitüdlü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı, noninvaziv yeni bir tedavi yöntemidir (8). Günümüzde şok dalgaları, plantar fasciitis, lateral epikondilit, kırık kaynamaması ve kaynama gecikmesi ve omuzun kalsifiye tendinitinin tedavisinde yoğun olarak uygulanmalarının yanında femur başı avasküler nekrozu, aşil tendiniti, patellar tendinit ve osteokondritis dissekans tedavilerinde de uygulanmaktadır (3). ESWT son yıllarda da DOA tedavisinde terapotik bir modalite olarak kullanılmaya başlamıştır. Şok dalgalarının anjiyogenez ile ilgili büyüme faktörlerinin erken ekspresyonunu stimüle ettiği böylece hücre proliferasyonu ile kemik ve tendon onarımı sağladığı yönünde kanıtlar vardır ancak mekanizması tam olarak açık değildir. Bazı çalışmalarda, ESWT'nin dorsal kök ganlionundan dize uzanan substans P pozitif sinir liflerini ve diz etrafındaki CGRP (Calsitonin gen related peptit) seviyesini suprese ederek dizdeki ağrıyı azaltmakta ve fonksiyonu geliştirmektedir şeklinde rapor edilmiştir (9). DOA tedavisinde ESWT kullanımı ile yapılan çalışma sayısı oldukça azdır ve bunların da birçoğu hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalardır. DOA olan 70 hastanın değerlendirildiği randomize kontrollü bir çalışmada, ESWT'nin diz ağrısını azaltmada ve fonksiyonu iyileştirmede 12 haftalık tedavi sonrasında plaseboya göre daha etkili olduğu gösterilmiştir (8).

Bu çalışmada, primer DOA tanılı hastalarda (Kellgren Lawrence evre II-III), terapötik ev egzersiz programına ilaveten egzersiz tedavisine ek olarak verilen radial-ESWT (r-ESWT) tedavisi ve kombine konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri [Hot-Pack (HP), Ultrason (US), transkutanöz elektriksel sinir uyarımı (TENS)] tedavilerinin ağrı, eklem hareket açıklığı (EHA), fonksiyonel durum, yaşam kalitesi ve yürüme hızı üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Osteoartrit

2.1.1.Tanım

OA; eklem kıkırdağında erozyon, eklem yüzeyinde kemik hipertrofisi (osteofit), subkondral skleroz, sinoviyal membran ve eklem kapsülünde birtakım biyokimyasal değişiklikler ve morfolojik değişikliklerle karakterize dejeneratif eklem hastalığıdır (10-12).

OA; günlük yaşam aktivitelerinde fonksiyonel kısıtlılık ve yaşam kalitesinde düşüşe yol açan, ağrı ve fiziksel dizabilitenin önde gelen nedenlerindendir. En sık görülen artrit tipidir, özellikle diz, kalça, omurga ve el eklemlerinde sık görülmektedir. Yavaş progresyon göstermektedir, ancak yaşın ilerlemesiyle sıklığı ve şiddeti artmaktadır (13, 14).

2.1.2. Epidemiyoloji

Semptomatik DOA'in prevalansı 55 yaş üstü populasyonda %13 olarak bulunmuştur. Türkiye'de ise, 50 yaş üstü bireylerde, semptomatik DOA prevalansı %14,8 (kadınlarda %22,5 ve erkeklerde %8) olarak bildirilmiştir. Radyolojik OA prevalansı ise, 80 yaş üzeri populasyonda %44 saptanmıştır. DOA kadınlarda daha fazla görülmektedir (15).

2.1.3. Sınıflandırma

OA, tutulan ekleme, etiyolojiye veya spesifik özelliklerine göre sınıflandırılabilmektedir (16):

1 - Tutulan Ekleme Göre Sınıflandırma

A - Tutulan eklem sayısına göre:

a. Monoartiküler

b. Oligoartiküler

c. Poliartiküler

B – Tutulan eklem lokalizasyona göre:

a. Kalça (süperolateral, medial , konsantrik)

b. Diz (medial, lateral, patellofemoral)

c. El (interfalangeal, başparmak tabanı)

d. Vertebra (apofizer eklemler, intervertebral disk hastalığı)

e. Diğerleri

2 – Etyolojik Sınıflandırma

A – Primer (idiopatik)

B – Sekonder OA

a. Metabolik (okronozis, akromegali, hemakromatozis, kalsiyum kristal depolanması)

b. Anatomik (femoral epifiz kayması, epifizyal displaziler, Legg-Calve- Perthes hastalığı, kalçanın konjenital dislokasyonu, bacak boyu eşitsizliği, hipermobilite sendromları, Blount hastalığı)

c. Travmatik (büyük eklem travması, eklem cerrahisi, ekleme uzanan
fraktür veya osteonekroz, kronik hasar)

d. İnflamatuvar (inflamatuvar artritler, septik artrit)

3-Spesifik Özelliklerine Göre Sınıflandırma

a. İnflamatuar OA

b. Eroziv OA

c. Atrofik ve destrüktif OA

d. Kondrokalsinozis ile birlikte görülen OA

e. Diğerleri

2.1.4. Risk Faktörleri

OA'in başlıca risk faktörleri yaş, genetik yatkınlık, eklemlerin açısal dizilim bozukluğu, travma ve cinsiyettir. Risk faktörleri sistemik ve lokal faktörler olarak da sınıflandırılabilir. Sistemik faktörler değiştirilemeyen (yaş, cins, heredite) ve büyük oranda değiştirilebilen (obezite, kemik mineral yoğunluğu, beslenme); lokal risk faktörleri ise ekstrinsik-lokal (travma, fiziksel aktivite, mesleksel aktivite) ve intrinsik-lokal (eklem dizilim bozukluğu, ligaman laksitesi, propriosepsiyon kaybı, kas gücü eksikliği) risk faktörleri şeklinde ayrılabilir (13, 17).

2.1.4.1.Yaş

OA'te en güçlü risk faktörü yaştır; yaşlanma süreci ile ilişkili biyolojik değişmelere bağlı olduğu düşünülmektedir ki bu değişiklikler: kuvvette ve propriyosepsiyon duyusunda azalma ile yavaşlayan nörolojik reaksiyonlar, kondrositlerin büyüme faktörlerine yanıtının azalmasını içermektedir (18). Yaşlanmadaki kartilajda meydana gelen değişiklikler ve diz osteoartritinde meydana gelen kartilaj dejenerasyonu farklı süreçlerdir. Her iki durumda da, matriks içeriğindeki biyokimyasal değişiklikler kıkırdak yapısındaki değişimlere yansımaktadır. Kondrositlerin yaşa bağlı olarak insülin benzeri büyüme faktörüne yanıtı

azalırken, kondrositlerde oksidatif hasar neticesinde gelişen mitokondrial dejenerasyon da yaşla ilişkili kondrosit fonksiyonundaki azalmaya neden olmaktadır (19). Yaşlanmayla eklem kıkırdağında yıpranma, yumuşama, eklem yüzeylerinde incelme ve matriks gerilim kapasitesinde azalma gibi değişimler meydana gelmektedir. Eklemlerdeki OA, yaşla birlikte progressif olarak ilerlemekte ve görüntüleme bulgularında da artış görülmektedir (20).

2.1.4.2. Cinsiyet

OA, kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür ve klinik daha şiddetli seyretmektedir. Yapılan bir metaanaliz sonuçlarına göre östrojenin kalça ve diz osteoartritinde zayıf koruyucu etkiye sahipken, el OA için koruyucu etkisinin olmadığı bildirilmiştir (21).

2.1.4.3. Genetik

İkizlerde yapılan bir çalışmada, OA'in konkordansı monozigotlarda 0.64 iken dizigotiklerde 0.38 olarak; kalıtılabilirlik ise el OA için %39 ve DOA için %65 olarak bildirmiştir (22). Yapılan bir diğer araştırmada, kadınlarda genetik komponentin daha etkili olduğunu destekleyen bulgular elde edilmiş ve kadınlarda konkordans 0.62, erkeklerde ise 0.34 olarak saptanmıştır (23). Yapılan bir çalışmada, kadınlarda ADAM-12'de ve ESR1'de bir haplotip OA ile güçlü ilişkili olduğu tespit edilirken; ADAM-12 haplotipi ve CILP geninde bir haplotip ile erkeklerdeki OA arasında ilişki olduğu saptanmıştır. ADAM-12 osteoklast formasyonu ve hücre-hücre füzyonunda yer alan bir metalloproteinazı kodlamaktadır (24).

2.1.4.4. Obezite

Obezite, özellikle DOA için önemli bir risk faktörüdür. Obezite, diz ekleminde aşırı yüklenmeye neden olarak dizin kinematiğini değiştirip, yürüyüş ve fiziksel aktivite düzeyini olumsuz yönde etkileyerek, OA riskini arttırmaktadır. Ayrıca adipoz doku, sitokin, kemokin ve metabolik aktif mediatörlerin (adipokin) ana kaynağıdır. Bu metabolik faktörler, katabolik ve proinflamatuar özelliklere sahip olup OA'deki patofizyolojik süreçte rol almaktadırlar (25).

2.1.4.5. Kemik Mineral Yoğunluğu

Osteoporoz ve OA arasında negatif bir korelasyon vardır ve osteoporozlu bireylerde beklenenden daha az sıklıkta OA'e rastlanmaktadır (26).

2.1.4.6. Beslenme

Bazı çalışmalarda düşük D vitamini düzeyi ile diz ve kalça OA arasında ilişki saptanmıştır (27). Kondrositler tarafından üretilen oksijen radikalleri, kıkırdak ve diğer eklem dokularında oksidasyona neden olarak, OA patogenezinde rol almaktadır. C ve E vitamini gibi antioksidanların OA'e karşı koruyucu olabileceği gösterilmiştir. Yaşlı erkek ve kadınların yer

aldığı bir longitudinal araştırmada yüksek C vitamini alımıyla, DOA'sında radyografik progresyonda ve yeni diz ağrısı oluşum sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir (28).

2.1.4.7. Eklem Dizilim Bozuklukları Ve Travma

Eklem biyomekaniğindeki bozulma, eklemi OA'e daha yatkın hale getirmektedir. Eklem yüzeyindeki bozukluk, displazi, eklem dizilim bozukluğu, eklem ve kasların innervasyonundaki bozulma ve kas kuvvetinin azalması osteoartrit gelişme riskini artırmaktadır (29). Alt ekstremitedeki varus deformitesinin medial hastalık gelişim riskini arttırıken, valgus deformitesinin lateral hastalık gelişim riskini artırdığı tespit edilmiştir (30). Laksisitenin hastalığın hem ortaya çıkışında hem de progresyonunda etkili olduğu saptanmıştır (31). Çiftçilerde, madencilerde ve havalı matkap kullananlarda, eklemlerin aşırı kullanımı ve eklemlere fiziksel yüklenme sonucu OA gelişme oranı yüksektir (32). Güreşte servikal vertebra ile diz ve dirsek; boksta karpometakarpal eklemler. Bisiklet sporunda patellofemoral eklem; futbolda diz ve ayak bileği, balede talar eklemlerde OA gelişme riskinin daha fazla olduğu saptanmıştır (33, 34).

Güçlü kuadriseps ve hamstring ko-kontraksiyonu yürüme sırasında dize binen yükü azalttığı için, DOA'sına karşı koruyucu etki gösterir. Özellikle semptomatik OA'i olan dizlerde, OA'siz dizlere göre daha zayıf kuadrisepslerin bulunduğu saptanmıştır (35). Düşük düzeyde fiziksel aktivitenin, yüksek aktivite düzeyi gibi DOA'ne yol açabileceği, kuadrisepsi güçlendiren orta derecede aktivitenin ise yararlı olduğu düşünülmektedir (36).

2.1.5. Etyopatogenez

OA, eklem kıkırdağıyla birlikte, subkondral kemiği, periartiküler kasları, sinovyal membranı, ligamanları ve kapsülü de etkileyen kronik, dejeneratif bir hastalıktır. OA de kronik hastalık süreci çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın bir arada olduğu metabolik olarak aktif, dinamik bir süreç olarak olarak başlayıp belirtilen bütün yapıların etkilenmesi ile devam etmektedir. Eklem üzerine binen aşırı ve/veya tekrarlayan yüklenmede, periartiküler kasların şok absorban etkilerini göstermesinde zafiyet oluşur ve yük direkt olarak kıkırdağa aktarılır (13, 20).

OA'te ilk etkilenen yapı kıkırdaktır. OA'da kıkırdağın kaybına, kıkırdaktaki onarım çabaları, subkondral kemikte skleroz gelişmesi ile subkondral kistler ve osteofitlerin oluşumu eşlik eder. Yaşlanma, obezite, genetik, eklemin dizilim bozukluğu gibi risk faktörlerinin de katkısıyla eklem kıkırdağında dejenerasyon meydana gelir. Eklem kıkırdağı dejenerasyonu, fibrilasyon, fissür ve ülserasyon şeklinde ortaya çıkmaktadır. Kıkırdaktaki ekstrasellüler matriksteki sentez ve yıkım arasındaki dengesizlik bu süreçten sorumlu tutulmaktadır. Aşırı

yüklenmeye maruz kalan kıkırdakta, kollajen ağında zayıflama, kondrosit sayısında azalma, azalmış proteoglikan konsantrasyonu ve hasarlı kondrositlerden salınan inflamatuar sitokinler patolojik süreçte rol oynamaktadır (20). Tekrarlayan mekanik uyarılar ve streslere karşı, subkondral kemikte yeniden yapılanma sonucu meydana gelen sklerotik kemiğin şok absorban özelliği düşüktür (13). OA'de gelişen en erken histolojik değişiklikler, kıkırdağın yüzeyel tabakasında fibrilasyon ve çatlaklar ile neovaskularizasyonu ve subkondral kemiğin yeniden şekillenmesidir (37).

OA'in kronik düşük şiddetli inflamasyonla seyreden bir hastalık olduğu düşünülmektedir (38). Birçok çalışmada DOA ile dolaşımdaki TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8, PGE2 ve matriks metalloproteinaz (MMP) düzeyleri arasındaki ilişki incelenmiş ve dolaşımdaki artan sitokin düzeyi ile diz OA ve ağrı arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur (39, 40). IL-6 düzeylerinin DOA progresyonunda belirleyici olduğu yapılan prospektif bir çalışmada gösterilmiştir (41). OA'daki kıkırdak yıkımında dokuda yüksek oranda bulunan MMP, anahtar bir rol oynamaktadır. Bütün konnektif dokular endojen MMP doku inhibitörlerini (TIMP 1-4) içerirler. Bu inhibitörler MMP aktivitesini bloke ederler. Normal dokuda MMP ile TIMP arasında doğal bir denge vardır. OA'de MMP alt tipleri olan MMP1 (kollajenaz), MMP-2 (jelatinaz) ve MMP-3 (stromelizin) kıkırdak hasarından sorumlu enzimler olarak yüksektir. Kollajenazlar, doğal kollajenin; stromelizin, proteoglikanların; jelatinaz ise denatüre kollajenin yıkımından sorumludur (42). Nitrik Oksit (NO), matriks sentezini inhibe eder, kondrosit apoptozunu artırır, PGE2 üretimini artırır ve MMP aktivasyonuna neden olur ve bunların neticesinde OA gelişimine katkıda bulunan faktörlerden biri olarak suçlanmaktadır (43, 44).

2.1.6. Klinik Belirtiler

OA, bireysel farklılıklar göstermekle birlikte, genellikle yavaş progresyon gösteren bir hastalıktır. Hastaların bazılarında semptom sayı ve şiddeti hafifken, diğerlerinde çok şiddetli olabilmektedir. İleri yaştakilerin %80'inde histolojik ve radyolojik olarak OA kanıtları mevcutsa da, bunların yaklaşık olarak yarısında semptomatik OA vardır. Semptomlar sıklıkla tek taraflı olmaktadır ancak, genellikle bilateral OA'nın kanıtları mevcuttur. Semptomlar bilateral olduğunda bile bir tarafta daha şiddetli olma eğilimindedir ve semptomatik taraf zamanla değişebilmektedir. Semptomların şiddetinde karakteristik olarak hareket ve yüklenmeyle artış olurken, istirahatle azalma olur (13). OA'in klinik karakteristikleri, ağrı, sertlik, hareket kısıtlılığı, krepitasyon, değişen derecelerde inflamasyon ve efüzyon, fonksiyonel yetersizlik, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılık ve yaşam kalitesinde

bozulmadır. OA'de sistemik bulgular pek görülmez. Ancak, eklemdeki dejenerasyon, kronik ağrı, engellilik hastayı sosyal izolasyon ve depresyona sürükleyebilmektedir (45).

2.1.6.1. Ağrı

OA'te en sık görülen semptomdur ve lokalize edilmesi zordur. Genelde aktivite sırasında olurken, bazen gece uykudan da uyandırabilir. Ağrı, sızı, batma şeklinde veya künt biçimde tarif edilebilir, bazen eklem dışında başka dokulara yansıyan ağrı şeklinde de olabilir. Eklem kıkırdağı ile menisküslerin iç 2/3'lük kısmı anöral dokular olduğundan doğrudan ağrıya neden olmazlar. Ağrı bunların dışındaki intraartikuler ve periartikuler yapılardan kaynaklanır. Yırtık menisküs yüzeylerinin kayganlığını kaybetmesi, eklem yüzeyleri arasında uyumun ve ağırlık aktarımının bozulması, eklemde fonksiyon bozukluğuna ve ağrıya neden olabilmektedir (13, 46). Ağrı şiddeti ile radyolojik bulguların her zaman birbirleriyle uyumlu olmadığı bildirilmiştir (47).

2.1.6.2. Tutukluk

Tutulan ekleme lokalize olan sertlik bulgusu genellikle sabahları ve uzun süre hareketsizlik sonrasında ortaya çıkmaktadır ve 30 dakikadan kısa süren karakterde olmaktadır.

2.1.6.3. Eklem Şişliği

Tutulan eklemde sinoviyada hipertrofi, eklem içindeki efüzyon ve osteokondral proliferasyondan kaynaklı şişlik eydana gelebilir.

2.1.6.4.Krepitasyon

Krepitasyon, eklemin hareketi sırasında düzensiz yüzeylerin birbirine sürtünmesi sonucu çıkan hasta tarafından ifade edilen, bazen de duyulabilen ve muayene ile elle hissedilebilen çıtırtı sesleridir.

2.1.6.5.İnstabilite

Özellikle ileri evre OA'lilerde; eklem yüzeyindeki bozulma, ligamanlarda gevşeklik, eklem çevresi kaslarda zayıflık gibi nedenlerle instabilite de görülebilmektedir (13, 46).

Eklem kapsülünde kalınlaşma, osteofitlerin oluşumu, eklem yüzeylerinde uyumsuzluk ve eklem faresi gibi yapısal bozukluklar ile ağrı oluşumu, eklem hareket açıklığında kısıtlılığa neden olabilir. Bu sebeplerle kalça ve DOA'inde yürümede, merdiven inip çıkmada, omuz OA'inde giyinmede, el OA'inde kavrama fonksiyonlarında zorluk yaşanmaktadır (13, 46).

2.1.7. Laboratuar

Primer diz osteoartriti için spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Tam kan tetkiki, biyokimya, eritrosit sedimentasyon hızı ve idrar tetkiki normaldir. Romatoid faktör (RF) ile antinükleer antikor (ANA) negatiftir. C-reaktif protein değerlerinde hafif artmalar olabilirse de genellikle normal sınırlardadır. Sinoviyal sıvı, noninflamatuvar özelliktedir (48, 49).

Sinoviyal sıvının incelenmesi; septik artrit, kristal artropatileri ve kronik inflamatuar romatizmal hastalıkların ayırıcı tanısında gerekli olabilir. OA sinovyal sıvısı soluk sarı renkli, berrak ve normal vizkozitededir. Sinoviyal sıvıda hafif inflamasyona bağlı spesifik olmayan bulgular; sıvı hacminde artış, vizkozitede azalma, hafif pleositoz ve proteinde hafif artış görülebilir. Lökosit sayısı genellikle 2000/mm3'ün altında saptanır (45).

İdrarda C-terminal telopeptid (CTX-II) ve serumda kıkırdak oligometrik matriks protein (COMP) kıkırdak yıkımını gösteren belirteçlerdendir (50).

2.1.8. Görüntüleme Yöntemleri

2.1.8.1. Direk Radyografi (DG)

OA'in tanısı ve takibinde genellikle ilk başvurulan ve en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemidir. Özellikle tibiofemoral eklemi değerlendirmek için ayakta yüklenerek ön - arka grafi çekilmelidir. Patellofemoral eklem; lateral, tünel veya tanjansiyel grafileriyle değerlendirilir. Direkt grafi ile eklem aralığında daralma, subkondral skleroz, subkondral kist, osteofit oluşumları, eklem içi serbest cisimler, kalsifikasyonlar, deformiteler ve subluksasyonlar saptanabilir. Menisküs, ligament gibi eklem içi yapıların, kıkırdak ve sinovyumun değerlendirilmesinde yetersiz kalması ve eken evrede morfolojik değişiklikleri yansıtmaması dezavantajlarındandır (51).

DOA'lı hastalarda radyolojik evrelemede en fazla Kellgren ve Lawrance tarafından 1957'de tanımlanan evreleme sistemi kullanılmaktadır (52).

Tablo 1: Kellgren ve Lawrance (KL) radyolojik evrelemesi:

Kellgren ve Lawrance (KL) radyolojik evrelemesi:
Evre 0: Normal
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: Eklem aralığında ileri derecede daralma, şiddetli skleroz, subkondral kistler

2.1.8.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT kortikal kemiğin görüntülenmesinde, kalsifikasyon ve ossifikasyonların saptanmasında üstün bir yöntemdir ama kıkırdak yapının görüntülenememesi ve yüksek doz iyonize ışına maruziyet dezavantajlarıdır (53).

2.1.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, kıkırdak ve eklem içi yapıları gibi yumuşak dokuların değerlendirmesinde en iyi görüntüleme yöntemidir (54).

2.1.8.4. Ultrasonografi (USG)

USG ile yumuşak dokuya ait kıkırdak ve tendonların görüntülenebilme imkanı vardır. Radyasyon riskinin olmaması, noninvaziv olması, dinamik inceleme olanağı sağlaması, ucuz ve kolay erişilebilir olması avantajlarıdır. Fakat kullanıcıya bağımlı olması ve kemik gibi bazı anatomik yapıların görüntülenememesi gibi dezavantajları vardır (55).

USG ile eklemdeki effüzyon varlığı ve yaklaşık miktarı saptanabilir; eklem çevresi kistik yapıları değerlendirebilir. Ayrıca, eklem kıkırdağı da değerlendirilebilir. Eklem kıkırdağı hiperekoik görünümde olan kemik korteksi ile yumuşak dokular arasında, yüksek oranda su içeren homojen anekoik bant şeklinde görülür. OA'nın erken dönemlerinde kıkırdakta yüzeydeki fibrilasyona bağlı keskin kontur kaybı ve matriksin ekojenitesindeki değişiklikler değerlendirilir. Derin fissür ve/veya yarıklar artmış ekojeniteye neden olur. Geç dönemlerde kıkırdak tabakasının asimetrik daralması ve dejenerasyonun ilerlemesine bağlı kıkırdak kalınlığındaki azalma saptanabilir (56).

2.1.9. Diz Osteoartriti

2.1.9.1. Diz Ekleminin Anatomisi

Diz eklemi, eklem yüzeylerinin şekline göre menteşe grubu eklem olup insan vücudunun en karmaşık ve en büyük eklemlerinden biridir. Diz eklemi, femur kondilleri ve tibia platoları arasında medial ve lateralde iki adet tibiofemoral eklem ile patella ve femur arasında yer alan patellofemoral eklemin oluşturduğu 3 eklemden meydana gelen kompleks bir yapıdır. Tek bir eklem kapsülünde bulunan tibiofemoral ve patellofemoral eklemden oluşmaktadır (57).

Eklemin fonksiyon ve stabilitesi; iç ve dış yan bağlar, çapraz bağlar ve çevre kas dokusu ile sağlanmaktadır. Kemik yapı, menisküsler ve bağlar statik bir stabilite sağlarken, çevre kaslar dinamik bir stabilite sağlamaktadır (58).

Eklem kapsülü fibröz yapıda olup, femur distal ucu ve tibia proksimal ucuna tutunur. İnce fakat kuvvetli liflerden oluşan fibröz kapsülün yapısına tendon ve bağlar da katılır. Eklem kapsülü ve ilişkili ligamanlar, eklem bütünlüğünü ve aşırı eklem hareketlerini kısıtlamada büyük bir öneme sahiptir. Kapsülün iç yüzeyi sinoviyum tarafından örtülmektedir (59-61).

Medial kollateral ligaman, bir bursa ile yüzeyel ve derin medial kollateral ligamana ayrılmaktadır. Proksimalde femur medial kondiline, distalde ise tibia medial kondiline yapışmaktadır. Dizin aşırı valgus ve lateral tibial rotasyonunu sınırlamaktadır. Lateral kollateral ligaman ise proksimalde femur lateral kondiline, distalde ise fibula başına tutunmakta ve dizi varus streslerine karşı korumaktadır (59-62).

Patellar ligaman, kuadriseps tendonu santral kısmından oluşur ve patellanın basis'ine yapışmadan, patella yüzeyinden ve yanlarından geçerek tuberositas tibiaya yapışmaktadır. Arkuat ligaman, posterolateral fibröz kapsülün kalınlaşmasıyla oluşan Y şeklinde bir bağdır ve yukarda femur lateral kondiline aşağıda fibula başına yapışmaktadır. Popliteal oblik ligaman aşağıda tibia medial kondiline, yukarda ise femur lateral kondiline yapışmaktadır. Her iki ligament, dizin hiperekstansiyonunu kısıtlar ve valgus/varus streslerinin kontrol edilmesine katkı sağlamaktadır (59-61).

Ön ve arka çapraz bağlar, intraartiküler ligamanlardandır. Ön çapraz bağın proksimal ucu lateral femoral kondilin posteromedialine, distal ucu tibianın area intercondylaris'inin anterioruna yapışmaktadır. Tibianın femur üzerindeki aşırı anterior translayonunu kısıtlamakta ve rotasyon, valgus/varus angulasyonları sırasında dizin stabilitesini sağlamaktadır. Arka çapraz bağ ise distalde tibia area intercondylaris'inin posterioruna, proksimalde medial femoral kondilin lateral yüzüne yapışmakta ve tibianın femur üzerinde aşırı posterior translasyonunu kısıtlamakla birlikte, dizin rotasyon ve valgus/varus stresleri sırasında stabilizasyonunu sağlamaktadır (59-61, 63, 64).

Menisküsler, medial ve lateral olmak üzere, semilunar fibrökartilajinöz disk şeklinde olan yapılardır. Tibia ile femur arasında sürtünmeyi azaltmakta, ağırlık taşıyan kuvvetlerin eşit dağıtılmasına katkı sağlamaktadır. Ayrıca, eklem lubrikasyonunda da görev almaktadırlar. Medial menisküs C şeklinde, lateral menisküs ise çember şeklinde yapılardır. Medial menisküsün ön boynuzu area intercondylaris anterior ile ön çapraz bağa, arka boynuzu area intercondylaris posterior ile arka çapraz bağa yapışmaktadır. Lateral menisküsün ön ucu area intercondylaris anteriora, arka ucu area intercondylaris posteriora tutunmaktadır (59-61, 65).

Diz ekleminde çok sayıda bursa bulunmakta; kas, ligaman ve kemik yapılar arasındaki sürtünmeyi azaltmaktadırlar. Genellikle eklem boşluğu ile ilişkilidirler ve içerisinde sinoviyal

sıvı bulunmaktadır. Anteriorda suprapatellar bursa, kuadriseps tendonu ile femur ön yüzü arasında uzanır. Posteriordaki subpopliteal bursa, popliteus kası ile femur lateral kondili arasındadır. Gastroknemius bursası, gastroknemius kası medial başı tendonu ile femur medial kondili arasında yer alır. Prepatellar bursa cilt ile patella arasında yer alırken, infrapatellar bursa patellanın inferiorunda cilt ile patellar tendon arasında yer almaktadır. Derin infrapatellar bursa, patellar tendon ve tibial tüberkül arasında yer almaktadır (59-61).

Kuadriseps femoris kası, diz ekleminin ana ekstansörüdür. Rektus femoris, vastus medialis, vastus lateralis ve vastus intermedius kaslarından oluşmaktadır. Tendonların birleşmesiyle kuadriseps tendonu oluşmaktadır ve patellanın distalinden patellar tendon olarak devam eder. Hamstring grubu kaslar (semitendinosus, semimembranosus, biseps femoris) ise diz eklemindeki fleksiyonu sağlayan asıl kaslardır. Bunlara ek olarak grasilis, sartorius ve gastroknemius kasları da fleksiyona yardımcı olmaktadırlar. Ayrıca biseps femoris kısa başı primer dış rotatordur, tensor fasya lata da dış rotasyona katkı sağlamaktadır. İç rotasyonda görevli temel kaslar, semitendinosus ve popliteus kasları iken, semimembranosus, grasilis ve sartorius kasları iç rotasyona katkı sağlamaktadır (59-61).

Femoral arterden kaynaklı popliteal arterin verdiği genikular dallar ile femoral arterin inen genikular dalı, lateral sirkumfleks femoral arterin inen dalı ile ön ve arka tibial rekürren arterler, diz ekleminin beslenmesini sağlamaktadırlar (59-61, 66).

Diz eklemi obturator, femoral, tibial sinirler ile fibularis kommunisten gelen dallar tarafından innerve edilmektedir (59-61, 66).

2.1.9.2. Diz Ekleminin Biyomekaniği

Vücudun dik postürünün korunmasında çok önemli olan ekstansör mekanizmada rol alan parçalardan biri olan diz eklemi, alt ekstremite biyomekaniği açısından da oldukça önemli bir eklemdir. Diz eklemi, kalça ve ayak bileği hareketlerinin yani alt ekstremite kinetik zincirinin uyumlu bir şekilde çalışmasında, vücut ağırlığının taşınması ve kasların ürettiği kuvvetler ile kuvvet yönlerinin, eklem yapısına uygun biçimde yönlendirilmesi ve oryantasyonunda rol oynamaktadır (67).

Diz eklemi menteşe tipi bir eklemdir, ancak tek düzlemde fleksiyon ve ekstansiyon hareketi yapmayıp, her 3 planda kompleks hareket biçimleri göstermektedir. Normal bir dizde tibiofemoral eklem femur kondillerinden geçen sagital düzlemde aktif fleksiyon kalça ekstansiyonda iken 120º, kalça fleksiyonda iken 140º ve pasif yardımla 160º'dir; yine bu düzlemdeki ekstansiyon açısı 0–10º arasındadır. Dizin aksiyel rotasyonu sadece diz fleksiyonda iken yapılabildiği için rotasyonun derecesi dizin fleksiyon açısına göre

değişkenlik göstermektedir. Diz 90° fleksiyondayken 25° dış rotasyon, 40° iç rotasyon yapılabilmektedir. Normal yürüme siklusu sırasında maksimum abduksiyon ve addüksiyon hareketi 11 derece olmaktadır (68, 69).

Diz ekleminde statik eklem stabilitesi kemik yapılar, eklem kapsülü, menisküsler ve bağlar tarafından sağlanırken; dinamik stabilitesi ise kas ve tendonlar tarafından sağlanmaktadır.

Patella, diz anteriorunda kuadriseps kası tendonuna gömülü bir sesamoid kemiktir. Kuadriseps kasının dört başının oluşturduğu kuvvetlerin bileşkesini almakta, ekstansör kuvvet kolunu uzatmakta ve bu kuvvetin yönünü değiştirmektedir. Dizin tam fleksiyonundan tam ekstansiyonuna doğru yapılan bir hareketle patella proksimalden distale doğru yaklaşık 7 cm, ön arka planda 19 mm yer değiştirmektedir. Patella, ekstansiyonun son 20 derecesinde laterale doğru kayarken, fleksiyonda yaklaşık 7 mm mediale kaymakta ve ayrıca 11 derece kadar da iç rotasyon yapmaktadır (70).

Q açısı; spina iliaka anterior superiordan patellanın orta noktasına çekilen bir çizgi ile patellanın orta noktasından tuberositas tibianın orta noktasına çizilen hatların meydana getirdiği dar açıdır. Bu hatlardan biri kuadriseps femoris kasını, diğeri de patellar tendonu temsil eder. Bu açı kuadriseps femorisin patella üzerindeki lateral kuvvet vektörünün durumunu ve tibial tüberkül ile troklea orta hattı arasındaki ilişkiyi gösterebilen bir ölçüttür. Aynı zamanda, Q açısı patellofemoral eklemin biyomekanik durumunu ve alt ekstremite diziliminin uygunluğunu değerlendirmek için kullanılan bir parametredir (71, 72).

Schulthies ve arkadaşları tarafından yapılan bir metaanalizde, Q açısının normal değerlerinin erkeklerde 10º - 14º , kadınlarda ise 14,5º - 17º arasında olduğu bildirilmiştir (73).

Diz fleksiyonu sırasında femur tibia üzerinde dönmekte ve kaymaktadır, bundan dolayı dizin rotasyon merkezi bu hareketler ile birlikte sürekli yer değiştirmektedir. Diz ekstansiyonda iken kuadriseps kasının kasılmasıyla oluşan gerilme kuvveti spina iliaka anterior superior ve tuberositas tibiayı aynı çizgiye getirmeye çalışmakta ve böylece patella laterale doğru kaymaktadır, bu kayma miktarı Q açısının büyüklüğüyle orantılı olarak artmaktadır. Diz fleksiyonu arttıkça patellofemoral temas ve tibianın iç rotasyonu artmakta ve Q açısı küçülmektedir. 30° fleksiyonda Q açısının üst değeri ortalama 12° (erkekte 11°, kadında 13°) iken 90° fleksiyonda 10°'nin altına kadar düşmektedir. Ancak fleksiyonun daha da artmasıyla patella sulkusa yerleşmekte ve hareketsiz kalmaktadır (70).

Diz eklemi tam ekstansiyondan fleksiyon esnasında, fleksiyonun ilk derecelerinde kondillerde sadece yuvarlanma hareketi meydana gelirken, fleksiyon açısının artmasıyla

yuvarlanma ve kayma birlikte meydana gelmektedir, fleksiyonun sonuna doğru ise sadece kayma hareketi meydana gelmektedir (13).

Patellofemoral eklem reaksiyon kuvveti (PFERK), kuadriseps tendonu ve patellar tendondaki gerilme kuvvetlerinin bileşkesi ile oluşmaktadır ve dizin fleksiyon açısının değişmesi de bu kuvvetlerin bileşkesini değiştirmektedir. Dizin fleksiyonu arttıkça bu iki vektör arasındaki açı da küçüleceğinden PFERK artmaktadır. Ortalama hızda bir yürüyüş esnasında dizdeki 9°'lik fleksiyon açısında PFERK, vucut ağırlığının 0,5 katı iken, merdiven inme ve çıkma sırasındaki 60°'lik derecelik fleksiyonda vücut ağırlığının 3,3 katına, yarı çömelmede (90° fleksiyon) 6,5 katına, tam çömelmede (130° fleksiyon) ise 7,8 katına çıkmaktadır (19). Toplam patellar yüzey alanı 12-13 cm²'dir. Genellikle patellofemoral temas 20° fleksiyonda başlasa da patellar tendonun uzunluğuna bağlı olarak temas daha küçük veya daha büyük açılarda da başlayabilmektedir. Çömelme sırasında artan diz fleksiyonuyla birlikte PFERK de artar ancak temas yüzeyindeki genişleme basıncı azaltma eğiliminde olacaktır (70).

2.1.9.3. Tanı

OA tanısı, öykü ve fizik muayene ile konulabilmektedir. Radyografi tanıyı desteklemek ve ayırıcı tanıları dışlamak amacıyla kullanılmaktadır. DOA tanısında en sık, ACR (American College of Rheumatology) tanı ve sınıflama kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 2, 3) (13). DOA için ayırıcı tanıda; diğer inflamatuar romatizmal hastalıklar, metabolik hastalıklar, endokrin hastalıklar, kristal artropatiler, Ehlers-Danlos Sendromu, nöropatik eklem, kondrodisplazi ile pes anserin bursiti, patellar tendinit, patellofemoral ağrı sendromu gibi lokal diz hastalıkları düşünülmesi gereken hastalıklardandır (74).

Tablo 2: ACR Klinik Tanı Kriterleri

ACR Klinik Tanı Kriterleri
1. Önceki ayın birçok gününde diz ağrısı
2. Aktif eklem hareketinde krepitasyon varlığı
3. Sabah tutukluğu ≤ 30 dk
4. Yaş ≥ 38
5. Muayenede diz ekleminde kemik genişlemesi
Bu kriterlerden 1, 2, 3, 4 veya 1, 2, 5 veya 1, 4, 5 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.

Tablo 3: ACR Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri

ACR Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri
1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Eklem kenarlarında radyolojik olarak saptanan osteofitler
3. OA için tipik sinovyal sıvı bulguları
4. Yaş ≥ 40
5. Sabah tutukluluğu ≤ 30 dk
6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
Bu kriterlerden 1,2 veya 1, 3, 5, 6 veya 1, 4, 5, 6 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.

2.1.10. Tedavi

OA tedavisinde ön plandaki hedefler; hastanın eğitimi, ağrı yönetimi ve eklem fonksiyonun mümkün olan en üst seviyeye çıkarılmasıdır. Tedavide 2003 European League Against Rheumatism (EULAR) ve 2012 ACR önerileri aşağıdaki tablolarda sunulmuştur (Tablo 4, 5) (75, 76). 2014 yılında ise Osteoarthritis Research Society International (OARSI) DOA tedavi rehberi yayınlanmıştır (Tablo 6) (77).

Tablo 4: DOA için EULAR Önerileri

Öneri 1	DOA için optimal tedavi ilaç dışı ve ilaç tedavilerinin kombinasyonunu içerir.
Öneri 2	DOA tedavisi aşağıdakilere göre şekillendirilmelidir: a. Diz için risk faktörleri (Obezite, kötü mekanik faktörler, fiziksel aktivite) b. Genel risk faktörleri (yaş, ko-morbiditeler, polifarmasi) c. Ağrı şiddeti seviyesi ve disabilite d. İnflamasyon bulguları (efüzyon gibi) e. Yapısal hasarın derecesi ve lokalizasyonu
Öneri 3	İlaç dışı tedaviler hasta eğitimi, egzersiz, baston, tabanlık, diz breysi gibi yardımcı cihaz kullanımı ve kilo vermeyi içerir.
Öneri 4	Parasetamol ilk seçenek ilaçtır ve başarılı olursa da uzun dönemde tercih edilecek analjeziktir.
Öneri 5	Topikal uygulamalar (kapsaisin ve non-steroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ)) klinik olarak etkin ve güvenlidir.
Öneri 6	Parasetamole yanıtsız hastalarda NSAİİ'ler kullanılabilir. Artmış gastrointestinal risk bulunanlarda NSAİİ'ler ile birlikte gastroprotektif ajanlar veya selektif COX-2 (siklooksijenaz-2) inhibitörleri kullanılmalıdır.
Öneri 7	COX-2 inhibitörleri dahil NSAİİ'lerin kontrendike veya etkisiz olduğu,tolere edilemediği durumlarda, parasetamol ile birlikte veya tek başlarına opioid analjezikler diğer bir seçenektir.
Öneri 8	OA için semptomatik yavaş etkili ajanlar (glukosamin sülfat, kondroitin sülfat, ASU(Avokado, Doymamış Soya Fasulyesi), diaserin, hyalüronik asit) yapıyı modifiye edebilir.
Öneri 9	Diz ağrısı alevlenmesinde, özellikle efüzyon da varsa intraartikuler uzun etkili kortikosteroidler endikedir.
Öneri 10	Dirençli ağrısı ve özürlülüğü olan ve radyolojik DOA bulgusu bulunan hastalarda eklem replasmanı düşünülmelidir.

Tablo 5: DOA Tedavisinde 2012 ACR Önerileri

Non-farmakolojik tedavi önerileri
• Güçlü öneri düzeyi olan tedaviler - Aerobik ve rezistif egzersizler -Su içi egzersizleri -Kilo verme • Duruma göre önerilenler -Eğitim programlarına katılmak -Egzersizler ile birlikte manuel terapi -Psikososyal destek -Patellar bantlama (medial yönlendirici) -Lateral kompartman tutulumunda medial kamalı tabanlık -Medial kompartman tutulumunda subtalar destekli tabanlık -Termal ajanların kullanımı -Yürüme yardımcı cihazlar -Tai chi -Akupunktur * -TENS * • Öneri düzeyi olmayanlar -Tek başına veya güçlendirme egzersizleri ile birlikte denge egzersizleri -Lateral kamalı tabanlık -Tek başına manuel terapi -Diz breysleri -Lateral yönlendirici patellar bantlama *Sadece orta ve şiddetli ağrısı olan ve total diz artroplasti adayı olan, ama ameliyat edilemeyen hastalarda önerilir.
Farmakolojik Tedavi Önerileri
• Duruma göre Önerilenler -Parasetamol -Oral NSAİİ -Topikal NSAİİ -Tramadol -Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu • Duruma göre önerilmeyenler -Kondroitin sülfat -Glukozamin sülfat -Topikal kapsaisin • Öneri düzeyi olmayanlar -Eklem içi hyalüronik asit enjeksiyonu -Duloksetin -Opioid analjezik

Tablo 6: DOA'nin cerrahi dışı tedavisinde 2014 OARSI klavuzu

Tüm hastalar için önerilen temel tedavi: - Egzersiz (land-based) - Kilo kontrolü - Mukavemet egzersizleri - Suda yapılan egzersizler - Öz yönetim (self management) ve eğitim
Sadece DOA olan ve komorbiditesi olmayan hasta: - Biyomekanik müdahaleler - İntraartiküler kortikosteroid - Topikal NSAİİ - Baston kullanımı - Oral COX-2 inhibitörleri - Kapsaisin - Oral NSAİİ - Duloksetin - Parasetamol
Sadece DOA olan ve ko-morbiditesi olan hasta: - Biomekanik müdahaleler - Baston kullanımı - İntraartiküler kortikosteroid - Topikal NSAİİ
Çok sayıda eklem osteoartriti olan ve komorbiditesi olmayan hasta: - Oral COX-2 inhibitörleri - İntraartiküler kortikosteroid - Topikal NSAİİ - Duloksetin - Biyomekanik müdahaleler - Parasetamol
Çok sayıda eklem OA olan ve ko-morbiditesi olan hasta: - Kaplıca tedavisi - Biyomekanik müdahaleler - İntraartiküler kortikosteroid - Oral COX-2 inhibitörleri - Duloksetin

2.1.10.1. Non-Farmakolojik Tedaviler

2.1.10.1.1 Hasta Eğitimi:

Eğitim kronik hastalıkların yönetiminde önemlidir. DOA olan hastalara hastalığının ne olduğu, nelere dikkat etmesi gerektiği, beklenen sonuçlar ve farklı tedavi yöntemleri hakkında bilgilendirmek amacıyla kişiye özel eğitim paketleri, düzenli telefon görüşmeleri, grup eğitimi, hastalıkla baş etme becerileri kullanılan eğitim yöntemlerindendir (75).

2.1.10.1.2. Kilo Verme:

Obezite, DOA için önemli bir risk faktörüdür. DOA'lı hastalarda kilo verme programlarının, vücut ağırlığı, ağrı ve fonksiyonellik üzerine olumlu etkileri olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (78, 79).

2.1.10.1.3. Egzersizler:

Egzersizler DOA'nde ağrı ve engelliliğin azalmasında etkilidir, ancak egzersizin türü, süresi ve yoğunluğuna göre etkinlik değişmekle birlikte, hangi egzersiz rejiminin optimal olduğuna dair kesin veri bulunmamaktadır (80). 2018'de EULAR, inflamatuar artrit ve OA için fiziksel aktivite önerilerini yayınlamış, OA için önerilen egzersizler; aerobik, fleksibilite, güçlendirme ve nöromotor performans egzersizleri olmak üzere dört ana grupta ele alınmıştır. Statik (aktif veya pasif), dinamik ve balistik fleksibilite egzersizleri ile proprioseptif nöromuskuler fasilitasyon tekniklerinin etkin olduğu bildirilmiş; özellikle yaşlı bireylerde fiziksel fonksiyonları iyileştirmek, düşme riskini azaltmak amacıyla; motor beceriler (denge, koordinasyon ve yürüyüş), proprioseptif egzersiz eğitimi ve çok yönlü aktiviteler (Tai-Chi, yoga) içeren egzersizler önerilmektedir. Egzersiz programı; kişinin hastalık aktivitesi, yorgunluk, ağrı, kişinin psikolojik durumu, ko-morbiditeler dikkatle değerlendirilip fiziksel, sosyal ve psikolojik faktörlerin tümü ele alınarak reçetelenmelidir (81).

2.1.10.1.4. Ortezler, Breysler ve Yürümeye Yardımcı Cihazlar:

Ortotik cihazların, yapısal dizilimi ve eklemi destekleyerek, ağrıyı azalttığı ve fonksiyonel işlevler esnasında ekleme yardımcı olduğu düşünülür. Eklemlere aşırı yük binmesini önleyen patolojinin karşı tarafında kullanılan bastonlar, walkerlar gibi yardımcı cihazlar önerilmekte; sandalye, yatak ve tuvalet oturaklarının yüksekliğinin arttırılması, merdivenler için trabzanlar, koltuk seviyesi yüksek ve kolay erişilebilir otomatik vitesli arabalar kullanılması gibi adaptif mekanizmalar da öneriler arasında yer almaktadır (82).

2.1.10.1.5. Fizik Tedavi Modaliteleri:

Yüzeyel ve derin ısıtıcılar, soğuk uygulama, alçak frekanslı analjezik akımlar (TENS, interferansiyel akımlar), manyetik alan tedavileri, balneoterapi ve hidroterapi gibi fiziksel modaliteler OA tedavisinde kullanılabilmektedir.

Sıcak tedavisi; kas spazmını azaltarak ve serbest sinir uçları ile ağrıyı ileten sinir liflerine direkt etkiyle ağrı eşiğini yükselterek ve analjezik etki sağlamaktadır. Aynı zamanda inflamatuvar maddelerin ve ödemin ortamdan uzaklaştırılmasını hızlandırmaktadır (13).

Soğuk tedavisi (kriyoterapi); akut, inflamatuar durumlarda tercih edilir. Gamma sinir liflerine inhibisyon yaparak kas spazmını azaltmakta, ağrı eşiğini yükselterek analjezik etki sağlamaktadır. İnflamatuvar yanıtı ve ödemi azaltmaktadır (13).

Terapötik Ultrason (USt), temeli elektrik enerjisinden mekanik enerji elde etmeye dayanmaktadır. Başlıktan silindir şeklinde çıkan ses dalgaları farklı yönlere dağılarak yayılmaktadır. USt'de genelde 0,8 ve 3 megahertz (mHz) aralığında frekanslar kullanılmaktadır. Yoğunluk birimi başlık yüzeyi ile ilgili olarak W/cm² dir, tedavi dozu ihtiyaca göre düşük (0,1-0,8 W/cm²), orta (0,8-1,5 W/cm²) ve yüksek (1,5-3 W/cm²) yoğunlukta ayarlanabilmektedir. Tedavinin süresi ise, uygulanacak yüzey alanına göre 3-10 dakika arasında değişebilmektedir. Doğrudan temas, su içi uygulama, su yastığı teknikleri ve fonoforezis şeklinde uygulama yöntemleri mevcuttur. Ultrasonun fizyolojik etkileri, termal ve nontermal etki olmak üzere 2 gruba ayrılmakta; nontermal etkilerden olan kavitasyon, US dalgalarının geçtiği dokularda titreşimin etkisiyle oluşan küçük gaz kabarcıklarının biraraya gelerek büyümesi ya da sıvı içinde dağılmasıdır. Stabil (dengeli) kavitasyonda, oluşan bu kabarcıkların tedavi esnasında ossilasyonu ile hücre zarı permeabilitesi artmakta iken stabil olmayan (dengesiz) kavitasyonda ise, terapötik olmayan yüksek ultrason dozlarında hücre harabiyetine neden olan, hızla büyüyen baloncuklar gözlenmektedir. Aynı zamanda dokulardaki interstisyel sıvının hareketini sağlayan mikroakış ve mikromasaj etkileri, ödemin azalmasını ve yara iyileşmesinin hızlanmasını sağlamaktadır. Ultrasonun dokulardan absorbsiyonu ile açığa çıkan ısı ile termal etkiler oluşmakta, özellikle absorbsiyon oranı yüksek olan kollajenden zengin dokularda, derin ısıtıcı olarak kullanılmaktadır. Termal etkilerin ağrı ve kas spazmında azalma, vazodilatasyon ile kollajen elastikiyetinde artış sağlama gibi özelliklerinden faydalanılmaktadır. Ultrasonun non-termal etkileri için kesikli, termal etkileri için ise devamlı akım protokolünde uygulanması gerekmektedir (13, 83).

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), yüzeyel elektrotlar aracılığıyla cilt üzerinden sinir sistemine, düşük voltajlı elektrik akımı uygulamasıdır. Etkili, basit, ucuz, güvenilir ve taşınabilir olması avantajlarındandır. Kapı-kontrol mekanizması ve endojen opioid salınımı üzerinden analjezik etkilerini gösterdiği düşünülür. Klinikte kullanılan TENS parametreleri amplitüd (akım şiddeti) 1-80 miliamper (mA), frekans 1-150 Hz, dalga genişliği (akım geçiş süresi) 300 mikrosaniyeye kadar değişebilir. Uygulama; geleneksel (konvansiyonel), akupunktur benzeri, kısa-şiddetli, burst tarzında (patlayıcı) ve modüle edilmiş TENS olmak üzere 5 farklı çeşitte olabilmektedir (13). DOA tedavisinde kullanılan TENS'in ağrıyı ve eklem sertliğini azaltmada etkin olduğu bildirilmiştir (84).

2.1.10.2. Farmakolojik Tedaviler

Asetaminofen (Parasetamol); Farmakolojik tedavi önerilerinde ilk basamakta yer alır. Özellikle erken OA'da, hafif ve orta dereceli ağrılarda etkin olup, günde 4 gr dozunu geçmemelidir, çünkü yüksek doz kullanımında hepatotoksisite riski mevcuttur (85). Gastrointestinal sistem (GİS) yan etkileri, NSAİİ'lara göre daha azdır, bu nedenle hastalar tarafından daha iyi tolere edilmektedir (86).

NSAİİ; Asetaminofene yanıtsız hastalarda, tedavide ikinci basamak olarak önerilir. Ancak ciddi GİS, kardiyovasküler ve renal yan etkilerinden dolayı dikkatli olunmalıdır. Özellikle 65 yaş üstü, peptik ülser hastalığı veya üst GİS kanama öyküsü bulunan, birlikte kortikosteroid veya antikoagülan kullanan, alkol veya sigara kullanan, kötü genel sağlık durumu ve uzun süreli NSAİİ tedavisi alan kişilerde GİS kanama riski artmıştırr. Riski yüksek olan hastalarda NSAİİ'lar gastroprotektif ajanlarla birlikte kullanılmalıdır (87).

Topikal Ajanlar; Topikal ajanlar özellikle komorbiditesi olan, artmış kardiyovasküler risk, oral NSAİİ kullanımında renal veya gastrointestinal yan etkiler görülen, 75 yaş ve üzeri hastalarda tercih edilebilmektedir (13). ACR, EULAR ve OARSI önerilerinde topikal ajanlar yer almaktadır. En sık kullanılanlar NSAİİ ve kapsaisindir.

Opioid Analjezikler; tedaviye dirençli ağrısı olan, NSAİİ'ye yanıt vermeyen veya NSAİİ'nin kontrendike olduğu durumlarda zayıf opioid analjeziklerin, özellikle yaşlı populasyonda yan etkiler açısından dikkat edilerek tercih edilebileceği bildirilmektedir (88).

Duloksetin, antidepresan özelliğinin yanında santral analjezik özelliği kanıtlanmış olan selektif serotonin- noradrenalin geri alım inhibitörü olan bir ajandır, OA'te ağrı ve fonksiyonelliği iyileştirdiği bildirilmiştir (89). ACR önerilerinde, non-farmakolojik ve farmakolojik tedavilere yanıt vermeyen ve total eklem artroplastisi yapılamayan semptomatik DOA'lı hastalarda, duruma göre duloksetinin tercih edilebileceği bildirilmiştir (76).

Spesifik Anti-Osteoartritik İlaçlar; ASU: Gıda takviyesi olarak kullanıldığı gibi ilaç olarak da kabul edilmektedir. ASU; kıkırdak yıkımını engeller, kollajen sentezini uyarır, IL-1, IL-6, IL-8 gibi inflamatuar sitokinleri inhibe eder. OA'da ağrı semptomlarını ve eklem fonksiyonlarını iyileştirdiği ve analjezik ilaçlara bağımlılığı azalttığı bildirilmiştir (90, 91). Kondroitin sülfat, kıkırdak yapımında kullanılan moleküllerdendir. DOA'inde kullanımıyla kıkırdak yapısını modifiye ettiği, eklem aralığı darlığında azalma sağladığı yönünde yayınlar mevcuttur (92). Glukozamin, eklem kıkırdağında yüksek oranda bulunan kondroprotektif bir moleküldür ve eklem sertliğini azaltmada etkin olduğu ve glukozamin ile kondroitin sülfatın kombine kullanımında plaseboya üstünlüğü olmadığı bildirilmiştir (93). Diaserin, kıkırdak ve

sinovyal membran üzerine antikatabolik ve proanabolik etki gösteren, DOA'da kullanılan yavaş etkili semptomatik bir ilaçtır, ağrı üzerine minimal etkili olduğu, eklem aralığı üzerindeki etkilerinin ise tartışmalı olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (94).

İntra-artiküler Enjeksiyonlar; Kortikosteroid enjeksiyonları yan etkiler açısından güvenilir olduğundan, oral tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, cerrahi dışı tercih edilebilecek son basamak tedavi seçeneği olarak kullanılabilmektedir (95). DOA'lı hastalarda, kısa süreli ağrı ve fonksiyonel iyileşme sağlamaktadır (77). Hyalüronik asit enjeksiyonları, kondroprotektif, şok absorban ve antiinflamatuar etkileri nedeni ile DOA'inde terjih edilmektedir (96). Hyalüronik asit enjeksiyonlarının etkinliği açısından çelişkili sonuçlar vardır. Düşük vücut kitle indeksine sahip ve hafif şiddette DOA bulunan hastalarda, ağrı ve fonksiyonellikte anlamlı iyileşme sağladığı bildirilmiştir (97).

2.1.10.3. Cerrahi Tedaviler

Farmakolojik ve non-farmakolojik tedavilere yanıt vermeyen hastalarda son seçenek olarak uygulanabilir. Eklem lavajı ve debridmanı, osteotomi ve eklem replasmanı, günümüzde uygulanan cerrahi yöntemlerdendir (88).

2.2. Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT), yüksek şiddetli basınç dalgalarının vücutta istenilen bölgeye uygulanması şeklindeki tedavi yöntemidir (98). 1970'li yıllarda böbrek taşı tedavisinde kullanılmış, alt üreter taşlarına uygulanması sırasında pelviste kemik değişikliklere yol açması nedeniyle kemik doku üzerindeki etkisi fark edilmiştir. 1980'lerde kırık sonrası kemik kaynamasını hızlandırmak amacıyla, 1990'larda ise entezopatilerin tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır (98, 99). Günümüzde plantar fasiit, lateral epikondilit, aşil tendinopatisi, omuz kalsifik tendiniti, OA, miyofasyal ağrı sendromu gibi kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde yaygın olarak uygulanmaktadır (100-102).

Şok dalgaları, yüksek amplitüdlü ve kısa dalga boylu, tekli pulsatil akustik dalgalardan meydana gelmektedir ve akustik empedansı farklı olan iki doku aralığında mekanik enerjilerini dağıtmaktadırlar. Şok dalgaları, elektrik jeneratörleri tarafından üretilmektedir. Elektroakustik konvertör ve eliptik odaklayıcı dalga oluşumu için gerekli olan ekipmanlardır. Şoku meydana getiren jeneratörün tipine göre elektrohidrolik, elektromagnetik ve piezoelektrik olmak üzere üç farklı sistem mevcuttur. Ekstrakorporeal şok dalgaları (ESW), enerjinin su altında anlık salınımı ile oluşan basınç dalgalarıdır ve dokulara geçişi kolaylaştırmak amacıyla su bazlı jellerin kullanılması gerekmektedir. Şok dalgaları akustik özellikleri suya benzeyen ortamlarda hasar oluşturmadan yayılabilmektedir (100, 103, 104).

Şok dalgaları, US dalgalarına benzer, ancak birebir aynı değildirler. Şok dalgalarından farklı olarak US dalgaları sinüs dalgası şeklinde yayılım gösterir. Akustik impedansı farklı iki ortam sınırında şok dalgasındaki akustik enerjinin, basınç ve elastik güç olarak değişime uğraması ve daha sonra kavitasyona sebep olması önemli bir farkıdır. Yani sınır yüzeyde şok dalgası ile hava kabarcıkları oluşmakta ve tekrar sönmekte, bu esnada 400-1000 bar kadar basınç oluşmaktadır ve bu basınç US'dan 1000 kat kadar daha yüksektir. Şok dalgası, ani çıkışlı ve yüksek basınçlı bir impulstur ve bu yüksek basıncın ardından hızlı bir düşüş ve negatif basınç meydana gelmektedir. Frekans aralığı birkaç kHz (KiloHertz)'den, birkaç bin mHz (megaHertz)' e kadar değişmekte ve şok dalgasının akabinde oluşan negatif basınç fenomeni 1 nanosaniye gibi çok kısa bir sürede oluşmaktadır. Buna "kavitasyon etkisi" denmektedir (100, 105, 106).

Şok dalgasının başlıca iki etkisi vardır: birincil etki, tedavisi amaçlanan hedef noktada yoğunlaşmış maksimum pulse enerjisine neden olan direkt mekanik kuvvet ve ikincil etki ise dokulara olumsuz etki veya zarar verebilecek kavitasyona neden olan mekanik kuvvettir (100).

ESWT'de enerji yoğunluğu, her şok dalgası için 1 mm2 alana iletilen enerji miktarını ifade eder ve birimi miliJoule/milimetre2 (mJ/mm2)'dir. Toplam enerji, uygulanan alanda her dalgada meydana gelen enerjinin toplam şok dalgalarının sayısı ile çarpımına eşittir. Tedavi dozunu belirlemede önemli başka bir parametre de bir saniyede oluşan dalga sayısı yani frekanstır (107).

Düşük, orta ve yüksek enerji tanımlarıyla ilgili ortak bir görüş mevcut değildir, birçok çalışmada çalışmacılar farklı değerleri kabul etmişlerdir. Speed ve ark. 0.10 mJ/mm2 enerji yoğunluğuna kadar olan enerjiyi "düşük enerji", 0.10-0.20 mJ/mm2 aralığını "orta enerji" ve 0.20 mJ/mm2 üstünü "yüksek enerji" değerleri olarak kabul ederken; Rompe ve ark. 0.08 mJ/mm2 altındaki değerleri "düşük enerji", 0.08-0.28 mJ/mm2 aralığını "orta enerji" olarak kabul etmişlerdir (106, 108). Mainz ve ark. 0.08-0.27 mJ/mm2 aralığını "düşük enerji", 0.28-0.59 mJ/mm2 aralığını "orta enerji" ve 0.60 ve üstünü ise "yüksek enerji" olarak kabul ederke; Kassel ve ark. ise 0.12 mJ/mm2 altını "düşük enerji" ve 0.12 mJ/mm2 üstünü ise "yüksek enerji" olarak değerlendirmişlerdir (109).

Radyal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (r-ESWT) yeni geliştirilen bir tedavi yöntemidir. Bir pnömatik roket mekanizması ile oluşturulan basınç dalgaları ile radyal dalgalar üretilmektedir. Pnömatik mekanizmada, hava başınçla hızlandırılıp tedavi başlığına iletilmekte, bu sayede kinetik enerji şok dalgasına çevrilmektedir. r-ESWT bir noktaya fokuslanmadığı için daha geniş ve yüzeyel vücut kısımlarının tedavisinde daha etkili

olmaktadır. Fokus ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (f-ESWT) ise derindeki dokularda tek bir noktada odaklanmaktadır (107).

Fokus şok dalgaları cilt yüzeyinden 10 cm derindeki dokulara ulaşabiliyor iken radyal şok dalgaları 3 cm kadar derinliğe kadar erişebilmektedir. Radyal şok dalgaları ile uygulanan enerji yayılan paternde olduğu için enerjinin bir kısmı kaybolmakta ancak tek noktaya odaklanmadığı için geniş vücut bölgelerinin tedavisi mümkünolabilmektedir. Fokal şok dalgaları (0.08-0.28 mJ/mm²) radyal şok dalgalarına (0.02-0.06 mJ/mm²) oranla daha fazla enerjiye sahiptir. Fokal şok dalgaları bir noktaya odaklandığı için tedavi bölgesindeki dokuda neovaskülarizasyonu daha güçlü uyarıcı etkiye sahiptir (110).

ESWT'nin temel etki mekanizması net olarak bilinmemektedir. Ancak, birçok çalışma tarafından endotelyal nitrik oksit sentaz (eNOS) ve vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) gibi anjiogenesis ile ilgili büyüme faktörlerinin erken salınımını uyardığı ve indüklenen neovaskülarizasyon ile kan dolaşımını artırdığı ve netice itibariyle hücre çoğalması ve doku rejenerasyonunun artırdığı gösterilmiştir (100, 111, 112).

OA'da ESWT'nin kondropektif etkisi hayvan çalışmalarında saptanmıştır. Wang ve ark. sıçanlarda osteoartirik dizde ESWT uygulanmasından sonra histomorfolojik inceleme ve immünokimyasal analiz yapmışlar, çalışmalarında ESWT'nin eklem kıkırdağını koruduğunu ve sıçanlarda subkondral kemik remodelingini artırdığını tespit etmişlerdir (110). Mankin skoru, Safranin O boyaması, matriks metalloproteinaz 13 ve tip II kollajen'deki değişiklikler, eklem kıkırdağı üzerindeki ESWT etkisinin belirteçleridir. ESWT'nin subkondral kemik remodelingi üzerine olan etkileri Von Willebrand faktörü (vWF), eNOS, VEGF ve kemik morfogenetik protein 2 (BMP-2), alkalen fosfataz (ALP) ve osteokalsin düzeylerindeki değişiklerle ortaya çıkan artmış vaskülarizasyon ile desteklenmiş; VEGF, eNOS ve BMP-2 bu süreçlerde görev alan önemli büyüme faktörleri olarak bildirilmiştir (113-116).

ESWT'nin bir diğer etki mekanizması ise büyük miyelinli sinir liflerini etkilemeksizin, miyelinsiz duyusal sinir liflerinde seçici işlev bozukluğuna neden olmasıdır (117). Ochiai ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, DOA'li sıçanlarda dorsal kök gangliyonunda CGRP düzeyinde artış olduğu ve ESWT uygulanmasının CGRP düzeyini düşürdüğü saptanmıştır (118).

Hayvan modellerinde yapılan araştırmalarda ESWT'nin, OA progresyonunu azaltığı, hasar görmüş bir ön çapraz bağ için ESWT uygulamasının, subkondral kemiğin yeniden biçimlenmesini sağladığı ve kıkırdağın bozulmasını azalttığı saptanmıştır. Zhao ve ark. ESWT'nin tavşan diz eklemlerinde sinovyal boşlukta nitrik oksit (NO) seviyesini ve kondrosit apoptozunu önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. Önemli bir apoptosis indükleyicisi olan

NO, eklem hastalıklarının patojenik mekanizmalarında önemli bir rol oynadığı ve OA'da kronik eklem lezyonlarının önemli bir mediatörü olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (114, 119, 120).

Hausdorf ve ark. tavşanların distal femurlarına ESWT uygulamasının L5 dorsal kök gangliyonunda bulunan substans-P immün pozitif nöronların sayısını azalttığını bildirmiştir. Substans P ve CGRP, nosiseptif süreçlerde önemli nöropeptitlerdir (121). Ayrıca, başka bir çalışmada ESWT'nin diz osteoartriti olan şıçanlarda vWF, VEGF, BMP-2 ve osteokalsin düzeylerinde artış sağlayarak kondroprotektif etkiler ortaya çıkardığı saptanmıştır (115).

ESWT; gecikmiş kırık kaynaması, plantar fasiit, lateral ve medial epikondilit, omuzun kalsifik tendinitleri, kemiğin avasküler nekrozu, patellar tendinit, aşil tendinopatisi, osteokondritis dissekans, kompleks bölgesel ağrı sendromu, yara iyileşmesi, spastisite, peyroni hastalığı gibi birçok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır (100, 111, 122).

ESWT kontrendikasyonları; malign hastalıklar, koagülasyon bozukluğu, antikoagülan ilaç kullanımı, sinir ya da sinir kök tutulumu olan olgular, gebeler ve çocuklar, aktif enfeksiyon varlığı, kalp pili kullananlar, sinir ve damar yapıları üzerine direkt uygulama, toraks bölgesine veya akciğer üzerine direkt uygulama kontrendikasyonlar olarak bildirilmiştir (122-124).

ESWT Komplikasyonları; tedaviden sonra ağrı, yüzeyel hematom, hafif uyuşma veya karıncalanma, deride kızarıklık, peteşiyal kanama, subkutanöz hematom, deri erozyonu, vazovagal senkop gibi komplikasyonlar gelişebildiği bildirilmiştir (122-124).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Prospektif randomize kesitsel araştırma olarak planlanan bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakultesi Etik Kurulu'nun 22.04.2019 tarihli, 03 sayılı oturumunun 24 no'lu kararıyla onaylanmıştır (EK-1A, EK-1B). Çalışmaya Mayıs 2019 ile Ocak 2020 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakultesi Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine diz ağrısı şikayeti ile başvuran ve ACR klinik/radyolojik tanı kriterlerine göre primer DOA tanısı konulan, K-L evre 2-3 olan, çalışmaya dahil edilme kriterlerini (tablo 7) karşılayan ve çalışmaya alınmama kriterlerine (tablo 8) uymayan, ayrıca çalışmaya katılmayı kabul eden 54 hasta çalışmaya dahil edildi ve bilgisayar destekli basit randomizasyon ile iki gruba (27 hasta r-ESWT tedavi grubu (Grup 1), 27 hasta kombine konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri tedavi grubu (Grup 2) olmak üzere) ayrıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar, çalışmanın konusu, amacı ve uygulanışı hakkında yazılı ve sözlü olarak bilgilendirildi ve tüm hastalardan yazılı onam alındı (EK-2).

Tablo 7: Çalışmaya alınma kriterleri:

1. ACR klinik/radyolojik tanı kriterlerine göre DOA tanısı almak
2. 40-70 yaş aralığında olmak
3. Radyografik olarak dizde dejenerasyon bulgularının olması (KL evrelendirmesi'ne göre evre II-III)

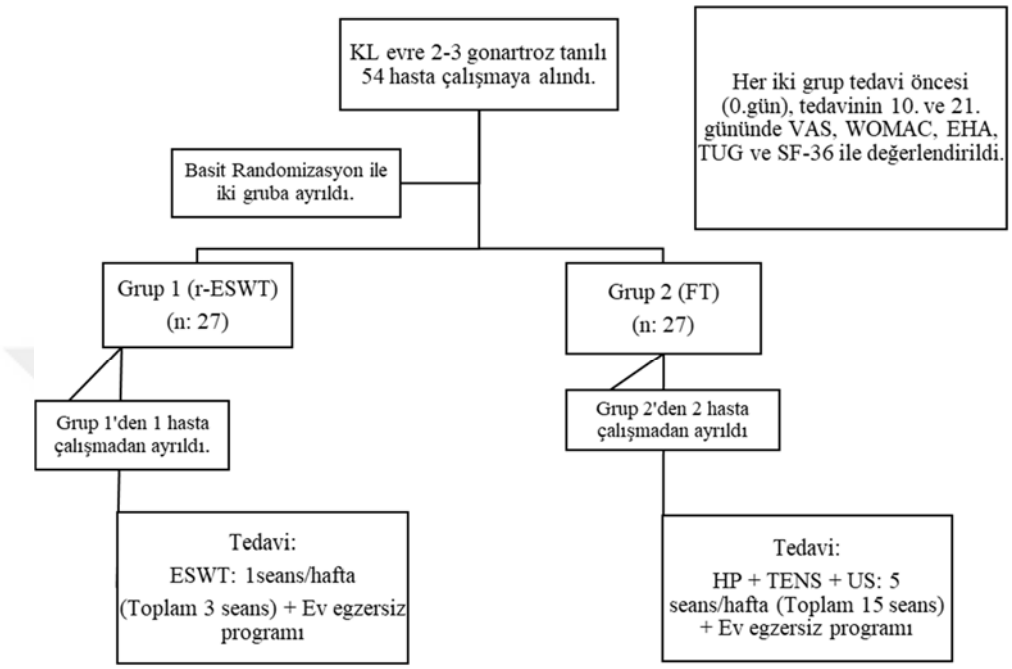
Tablo 8: Çalışmaya alınmama kriterleri:

1. Ambulasyona engel patolojisi olmak
2. Kontrolsüz endokrinolojik hastalık, belirgin sistem ve organ yetersizliği olması
3. Sistemik otoimmün romatolojik hastalığı ve kan koagulasyon bozukluğu hastası olmak
4. Gebe ve emziren olmak
5. Aktif antiinflamatuar ve/veya antikoagulan tedavi alıyor olmak
7. Son bir yıl içinde diz eklemine intraartikuler injeksiyon uygulanmış olması
8. Dizinde mekanik instabilite, infeksiyöz artrit, malignite ve alt ekstremiteye cerrahi öyküsü olması
9. Son 6 hafta içinde kortikosteroid almış olmak
10. Son 1 hafta içinde NSAİİ almış olmak
11.Tedavi uygulanacak alanda duyu defisiti olması, ciltte doku defisiti olması
12. Disk hernisi veya protrüzyonu olması
13. Aktif sistemik enfeksiyon, tüberküloz, malignite gibi hastalığının olması
14. Son 6 hafta içinde tedavi uygulanacak alana radyoterapi almış olması

Müdahale öncesinde, herbir hastanın ayrıntılı anamnezi alındı ve diz muayenesi yapıldı (EK-3,4,5), ayakta yere basarak çekilen anteroposterior diz direk grafileri, KL evrelendirmesine göre değerlendirildi. Ayrıca hastalara sistemik hastalık açısından hemogram, biyokimya, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), CRP gibi kan tetkikleri çalışıldı.

Çalışmaya başlandıktan sonra r-ESWT tedavi grubundan 1 hasta, konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri tedavi grubundan ise 2 hasta özel sebeplerden dolayı çalışmadan ayrıldı. Sonuçta, 26 hasta r-ESWT tedavi grubu (Grup 1), 25 hasta kombine konvansiyonel fizik tedavi

modaliteleri tedavi grubu (FT) (Grup 2) olmak üzere toplam 51 hasta çalışmayı tamamladı (Şekil 1).

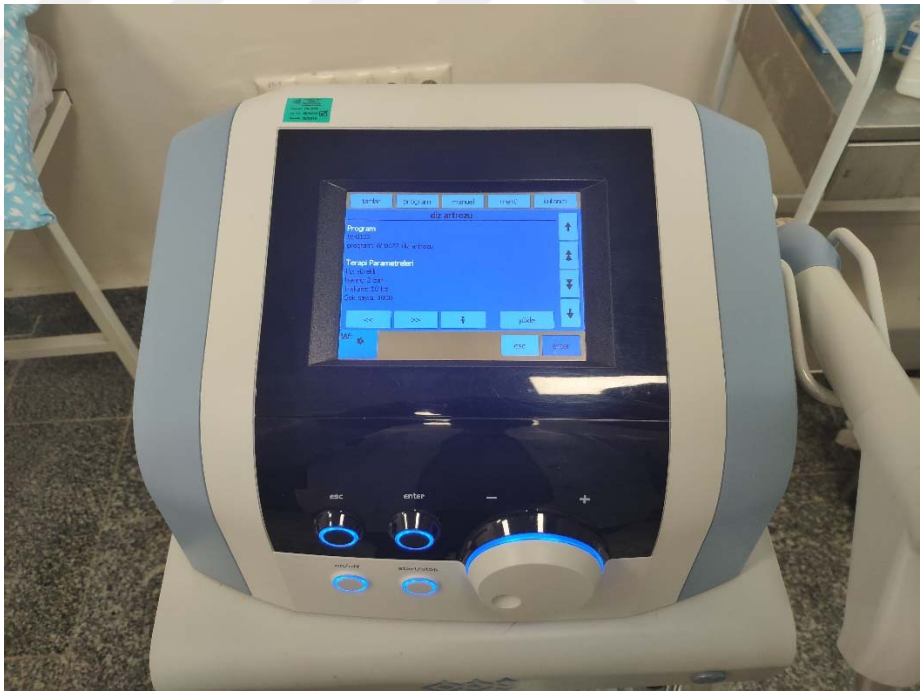


Şekil 1: Çalışma akış şeması

Grup 1'e haftada bir seans olmak üzere toplam üç seans r-ESWT tedavi protokolü 3000 atım, 10 Hz, 2.0 bar, 0,125 mJ/mm2 şeklinde uygulandı. Tedavideki ilk 1000 atım hasta supin pozisyonda yatarken ve diz eklemi 90 derece fleksiyonda iken, diz eklem kapsülü (tetik noktalara); sonraki 2000 atım ise hasta supin pozisyonda yatarken ve diz 30 derece fleksiyonda iken popliteal bölge dışındaki eklem çevresindeki alana ve kuadriseps kası bölgesine uygulandı. r-ESWT uygulaması için, BTL marka (SN:04400B005199) cihaz kullanıldı (Şekil 2-7).



Şekil 2: ESWT uygulama ünitesi ve ESWT cihazı



Şekil 3: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü



Şekil 4: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü



Şekil 5: ESWT cihazındaki diz artrozu tedavi protokolü



Şekil 6: Diz artrozunda ESWT uygulaması (Tetik noktalara)



Şekil 7: Diz artrozunda ESWT uygulaması (kuadriseps kası bölgesine)

Grup 2'ye haftada 5 seans, toplam 15 seans; 20 dakika HP, 30 dakika TENS (20-60 mikrosaniye atım süresi olacak şekilde, uyarı sıklığı 95 Hz olacak şekilde ve yoğunluğu kasta kontraksiyon oluşturmayacak şekilde hastaya göre ayarlanarak), 10 dakika US (1 watt/cm2 dozunda) kombine fizik tedavi protokolü uygulandı.

Ayrıca her iki gruba da terapötik ev egzersiz programı (eklem hareket açıklığı, germe, izometrik güçlendirme, izotonik güçlendirme egzersizleri) uygulamalı olarak öğretildi, resimli ve açıklamalı bir egzersiz formu verilerek ve uygulattırıldı (EK-10).

Herbir hastaya tedavi öncesinde (0. gün), tedavi ortasında (tedavinin 10. günü) ve tedavi sonrasında (tedavi başlangıcından 21 gün sonra) ağrı değerlendirilmesi için VAS (Visüel Ağrı Skalası); fonksiyonel durum değerlendirmesi için WOMAC (ağrı / sertlik / fiziksel fonksiyon, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), gonyometre ile nötral 0 metoduna göre diz eklem hareket açıklığı (EHA) ölçümü (aktif/pasif) ve altı metre yürüme zamanı testi (Zamanlı Kalk ve Yürü Testi; The Timed "Up & Go"(TUG)); yaşam kalitesi için Kısa Form-36 (SF-36) uygulanarak değerlendirildi (tablo 9).

Tablo 9: Klinik Değerlendirme Parametreleri

1. VAS : (EK-5)
2. KL Evrelendirmesi (Tablo 1): (EK-6)
3. WOMAC : (EK-7)
4. TUG testi: (EK-8)
5. SF-36 : (EK-9A,B)
6. ACR DOA Tanı Kriterleri (Tablo2, Tablo 3)
7. Eklem hareket açıklığı ölçümü (EHA) (gonyometre ile nötral 0 metoduna göre ölçülen aktif EHA/pasif EHA)

VAS, ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan ölçeklerdendir. Hastaların en semptomatik olan dizinde son 48 saat içinde algıladıkları ağrı VAS kullanılarak değerlendirildi. Hastalara algıladıkları ağrıyı şiddetine göre VAS' ta "0= Hiç ağrım yok, 10= Çok şiddetli ağrım var" şeklinde yorumlayarak 0-10 cm'lik çizelge üzerine işaretlemeleri istendi. Hasta tarafından işaretlenen yer, 0 noktasına olan uzaklığı ölçülerek değerlendirildi.

WOMAC, OA ile ilişkili özürlülüğü belirlemek için kullanılmaktadır. 1988 yılında Bellamy tarafından geliştirilmiş ve zamanla gözden geçirilerek birçok defa revize edilmiştir (125). Tüzün ve ark. son versiyon olan WOMAC Osteoartrit Indeksi 3.1'in Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenirlik çalışmasını yapılmışlardır (126). WOMAC Osteoartrit İndeksi, ağrı (5 soru), tutukluk (2 soru), günlük fiziksel faaliyetleri yaparken yaşanan zorluklar (17 soru) olmak üzere 3 alt skaladan ve toplam 24 sorudan oluşmaktadır. WOMAC Osteoartrit İndeksi'nin Türkçe versiyonu Likert tipi (LK) skala ile değerlendirilmekte ve LK skalada, her soruya cevap vermek için 5 alternatif vardır; 0 = yok, 1 = hafif, 2 = orta şiddette, 3 = şiddetli, 4 = çok şiddetli. LK skalada alabileceği maksimum total puan 96, maksimum ağrı puanı 20, maksimum sertlik-tutukluk puanı 8 ve günlük faaliyetleri yaparken yaşanan zorluklar (fonksiyonellik) için alabileceği maksimum puan 68 puandır. Hastanın aldığı puan yükseldikçe daha kötü ya da daha fazla semptomu ve daha fazla fiziksel sınırlılığı olduğu şeklinde yorumlanmaktadır.

SF-36, yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacıyla Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiştir (127). SF-36 ölçeğinin Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (128). Hastalar tarafından kısa sürede doldurulabilmesi, sağlık durumunun olumsuz ve olumlu yönlerini birlikte değerlendirebilmesi SF-36 ölçeğinin avantajlarındandır (129). SF-36 ölçeği, 36 maddeden oluşmakta ve 8 boyutun ölçümünü sağlamaktadır; fiziksel fonksiyon (10 madde), sosyal fonksiyon (2 madde), fiziksel fonksiyonlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde), emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde), mental sağlık (5 madde), enerji/yorgunluk (4 madde), ağrı (2 madde) ve sağlığın genel algılanması (5 madde) (130). SF-36 ölçeği, son 4 hafta göz önüne alınarak değerlendirilmektedir. Hastalar tarafından anket yapılırken, 4. ve 5.maddeler dışında Likert tipi (üçlü- altılı) puanlama şeklinde işaretleme istenirken; 4. ve 5. maddeler evet/hayır biçiminde cevaplar istenmektedir (127). Ölçek değerlendirilirken her bir alt ölçek için ayrı ayrı toplam puan verilmekte, sonuç olarak alt ölçekler sağlığı 0 ile 100 puan arasında değerlendirilir; 0 kötü sağlık durumunu yansıtırken, 100 iyi sağlık durumunu ifade etmektedir (127).

TUG testi, fonksiyonel mobilite, denge ve performans değerlendirilmesi için kullanılan bir testtir. Testin uygulanması için bir sandalye, sandalyeden 3 metre uzağa bir işaret konulması ve bir kronometrenin hazır bulundurulması yeterlidir. Uygulaması kolay ve kısa süren pratik bir testtir (131, 132). Hastadan 'başla' komutuyla, sandalyeden desteksiz kalkarak işarete kadar yürüyüp işaretin etrafından dönerek tekrar sandalyeye kadar yürüyüp oturması istenir. Hastanın testi yapma süresi saniye cinsinden kaydedilir. Testin 15 sn ve üzerindeki bir sürede bitirilmesi günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma ve düşme ile ilişkilidir. Bu testle kas kuvveti, statik durus ve fonksiyonel dinamik dengenin durumunun birlikte değerlendirebilir (133). Testin değerlendirilmesinde önerilen skorlamaya göre sınıflandırmaya göre:

<10 sn mobil
<20 sn genellikle bağımsız
>20 sn kısıtlı mobil
şeklinde kategorize edilmektedir (134).

İstatistik

Çalışma verileri, Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 22 paket programı kullanılarak istatistiksel analiz için değerlendirildi.

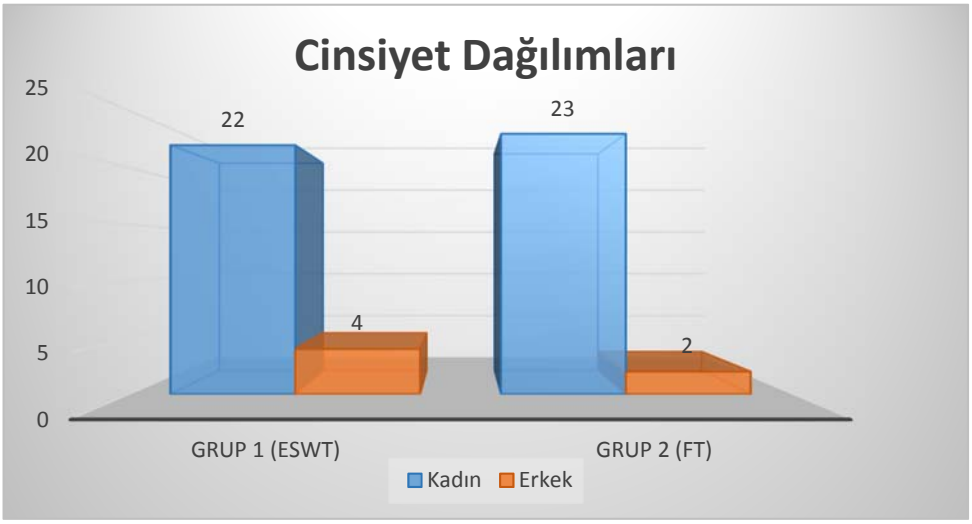
Sayısal verilerin dağılımının normalizasyonu Shapiro-Wilks ve Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi. Sürekli değişkenlerin mean, median ve standart sapma değerleri gibi genel tanımlayıcı istatistikleri elde edildi. Gruplar arasındaki kesikli dağılım analizi Ki–kare ya da Fisher analizi ile yapıldı. Sürekli değişkenlerin; gruplar arası farklılıklarının analizinde normal dağılım gösteren veriler için 'bağımsız iki grup arasındaki t testi', normal dağılım göstermeyen veriler için 'Mann-Whitney U' testi kullanıldı. VAS, WOMAC, SF-36 ve TUG gibi değişkenler belirlenmiş olan gruplarda normal dağılım gösteren veriler için Analysis of Variance (ANOVA), normal dağılım göstermeyen veriler için Freadman testi ile karşılaştırıldı.

Farklı olan gruplar için Post Hoc Tests ve Wilcoxon testi kullanılarak belirlendi. Sonuçların güven aralığı %95, anlamlılık $p < 0.05$ olarak değerlendirildi.

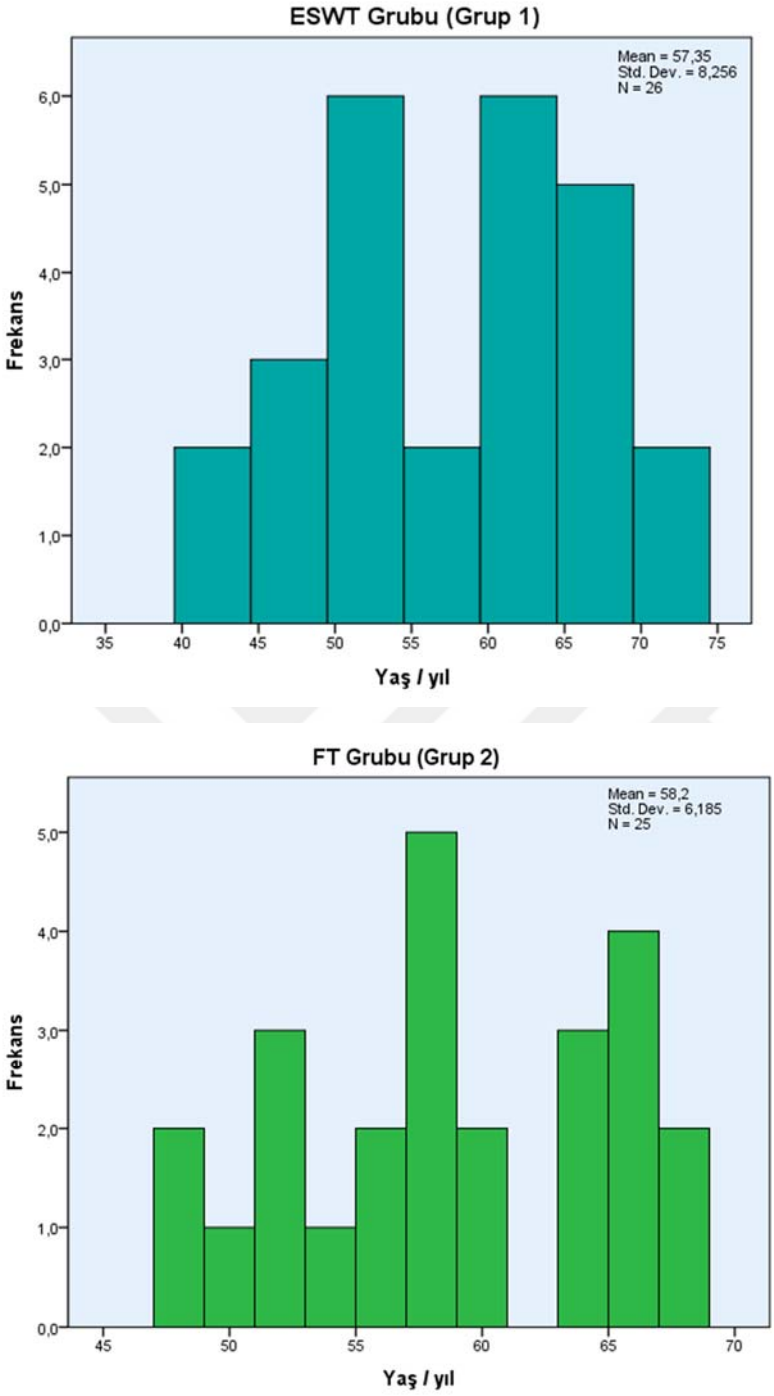
4. BULGULAR

Çalışmaya; Mayıs 2019 - Ocak 2020 tarihleri arasında, Atatürk Üniversitesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğinde takipli primer diz OA tanısı konulan (Kellgren-Lawrence evrelendirmesi'ne göre evre II-III) 51 hasta bilgilendirme yapılıp onayları alınarak çalışmaya dâhil edildi. Bilgisayar destekli randomizasyon ile 26 hasta r-ESWT tedavi grubu(Grup 1) ve 25 hasta konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri tedavi grubu(Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

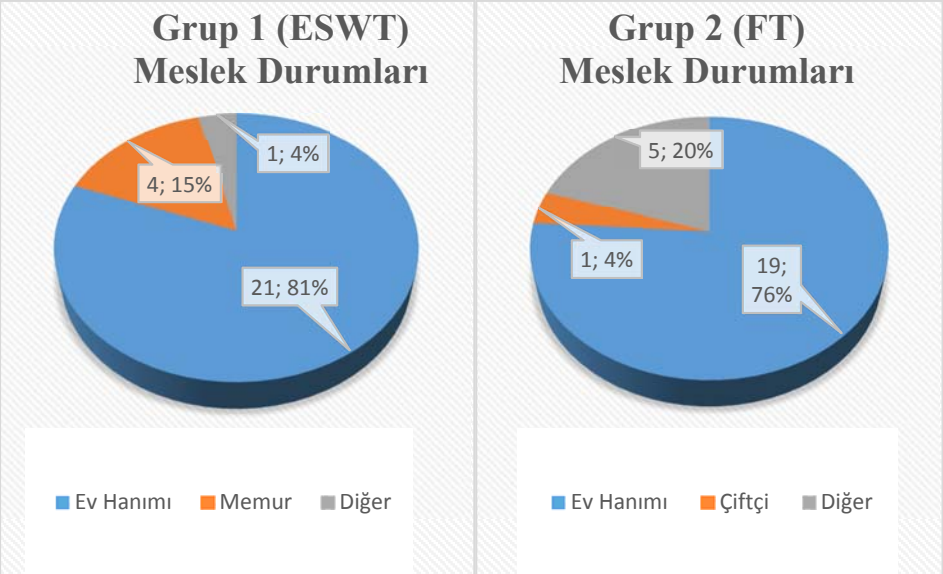
Grup 1 yaş ortalaması 57,35 ± 8,3 yıl iken Grup 2 grubunda yaş ortalaması 58,2 ± 6,2 yıl idi ve veriler normal dağılıma uygundu. Grupların yaş dağılımlarının histogram grafiği Şekil 2'de gösterildi. İstatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grup 1'in 22 (%84,6)'si kadın, 4 (%15,4)'ü erkekti, Grup 2 'nin ise 23 (%92)'ü kadın, 2 (%8)' si erkekti (Şekil 8). Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Hastaların meslekleri Grup 1'in 21 (%80,8)'i ev hanımı, 4 (%15,4)'ü memur ve 1 (%3,8)'i serbest mesleğe sahiptir. Grup 2 'nin ise 19 (%76)'u ev hanımı, 1' (%4)'i çiftçi ve 5 (%20)'i serbest mesleğe sahiptir (Şekil 10). Gruplar arasında istatistiksel olarak analiz yapabilmek için ev hanımı ve diğer meslek(memur, çiftçi ve serbest meslek) olarak gruplar birleştirildi. Gruplar arasında meslek durumları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 10).



Şekil 8: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları cinsiyet dağılımları

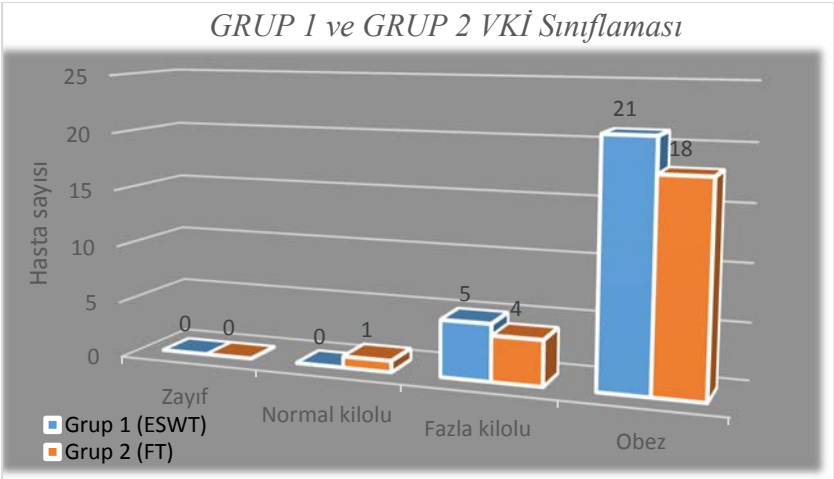


Şekil 9: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları yaş dağılımları histogram grafiği

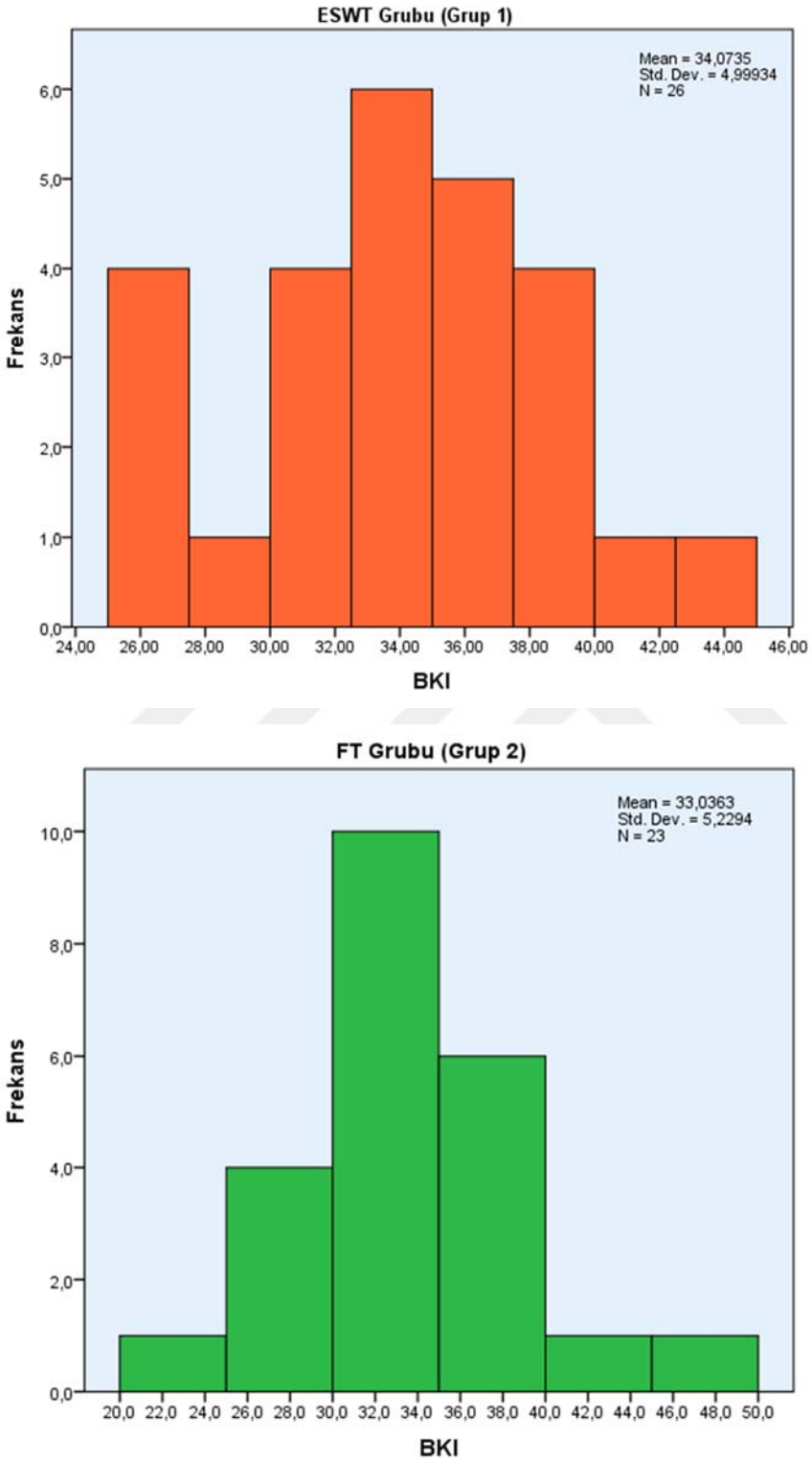


Şekil 10: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları meslek durumlarına göre hasta dağılımları

Grup 1'in vücut kitle indeksi (BKİ, VKİ) ortalaması 34,07 ± 5 kg/m², Grup 2'nin ise VKİ ortalaması 33,04 ± 5,2 kg/m² idi. VKİ açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Grupların VKİ dağılımlarının histogram grafiği Şekil 5'te gösterildi. Grup 1'de 5 (%19,2)'i fazla kilolu ve 21 (%80,8)'i obez olarak sınıflandırıldı. Grup 2'de ise 1 (%4,3)'i normal kilolu, 4 (%17,4)'ü fazla kilolu ve 18 (%78,3)'i obez olarak sınıflandırıldı (Şekil 11). Gruplar arasında istatistiksel olarak analiz yapabilmek için obez ve obez olmayan (fazla kilolu-normal kilolu) olarak gruplar birleştirildi. Gruplar arasında VKİ sınıflaması açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 1).

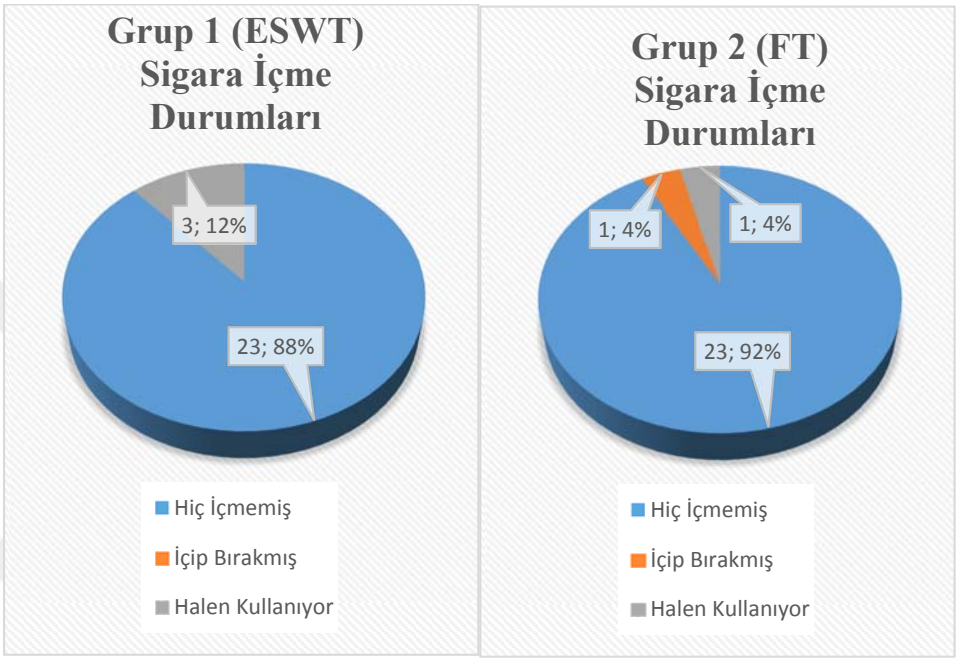


Şekil 11: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları VKİ Sınıflamasına göre hasta dağılımları



Şekil 12: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları VKİ dağılımları

Hasta gruplarının sigara içme durumları Grup 1'de 23 (%88,5)'ü hiç sigara içmemiş ve 3 (%11,5)'ü halen içiyor. Grup 2'de ise 23 (%92)'ü hiç sigara içmemiş, 1 (%4)'i önceden içip bırakmış ve 1 (%4)'i halen içiyordu (Şekil 13). Gruplar arasında sigara içme durumları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 1).



Şekil 13: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları sigara içme durumları

Tablo 10: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) grupları demografik özellikleri

Değişkenler	Grup 1 (ESWT) (n:26)	Grup 2 (FT) (n: 25)	p değeri
Yaş	57,35 ± 8,3 (42 - 70)	58,2 ± 6,2 (48 - 67)	>0,05
Cinsiyet			
Erkek	4 (%15,4)	2 (%8)	>0,05
Kadın	22 (%84,6)	23 (%92)	
Sigara İçme Durumu			
Hiç İçmemiş	23 (%88,5)	23 (%92)	>0,05
İçip bırakmış	3 (%11,5)	1 (%4)	
Halen içiyor	-	1 (%4)	
Meslek durumu			
Ev Hanımı	21 (%26.7)	19 (%38.9)	>0,05
Memur	4 (%16.7)	-	
Çiftçi	-	1 (%24.1)	
Serbest Meslek	1 (%33.3)	5 (%22.2)	
VKİ (kg/m²)	34,07 ± 5 (25,59 - 44,44)	33,04 ± 5,2 (22,23 - 45,79)	>0,05
Zayıf (<17,9 kg/m²)			
Normal kilolu (18-25 kg/m²)	-	-	
Fazla kilolu (25,1-29,9 kg/m²)	-	1 (%4,3)	
Obez (>30 kg/m²)	5 (%19,2)	4 (%17,4)	
	21 (%80,8)	18 (%78,3)	

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) ve kişi sayısı (yüzde) şeklinde verildi.

Grup 1'in 6 (%23,1)'sı tek taraflı diz OA, 20 (%76,9)'si bilateral diz OA, Grup 2 'nin ise 1 (%4)'i tek taraflı diz OA, 24 (%96)'ü bilateral diz OA idi. Gruplar arasında diz tutulumu açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup 1'in sağ dizlerinin 14 (%66,7)'ünde medial diz OA ve 7 (%33,3)'sinde medial dizOA+patellofemoral OA mevcuttu. Grup 2'nin ise sağ dizlerinin 16 (%66,7)'sında medial diz OA ve 8 (%33,3)'ünde medial dizOA+patellofemoral OA mevcuttu. Gruplar arasında sağ diz OA tanıları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup 1'in sağ diz Kellgren-Lawrence evrelemesinde 13 (%50)'ünde evre II ve 13 (%50)'ünde evre III diz OA mevcuttu. Grup 2'nin sağ diz Kellgren-Lawrence evrelemesinde 17 (%68)'sinde evre II ve 8 (%32)'inde evre III diz OA mevcuttu. Gruplar arasında sağ diz Kellgren-Lawrence evrelemesi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup 1'in sağ diz tutulumu ortalama süresi 57,6 ± 40,3 ay idi. Grup 2 'nin ise sağ diz tutulumu ortalama süresi 56,5 ± 50,4 ay idi. Gruplar arasında sağ diz tutulumu ortalama süresi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup

1'in sol dizlerinin 18 (%72)'inde medial diz OA ve 7 (%28)'sinde medial diz OA+patellofemoral OA mevcuttu. Grup 2'nin ise sol dizlerinin 18 (%72)'inde medial diz OA ve 7 (%28)'sinde medial diz OA+patellofemoral OA mevcuttu. Gruplar arasında sol diz OA tanıları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup 1'in sol diz Kellgren-Lawrence evrelemesinde 15 (%57,7)'inde evre II ve 11 (%42,3)'inde evre III diz OA mevcuttu. Grup 2'nin sol diz Kellgren-Lawrence evrelemesinde 16 (%64)'sında evre II ve 9 (%36)'unda evre III diz OA mevcuttu. Gruplar arasında sol diz Kellgren-Lawrence evrelemesi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Grup 1'in sol diz tutulumu ortalama süresi 66,5 ± 54,8 ay idi. Grup 2 'nin ise sol diz tutulumu ortalama süresi 54,5 ± 51,6 ay idi. Gruplar arasında sol diz tutulumu ortalama süresi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 11).

Tablo 11: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının diz OA tutulum özelliklerine göre karşılaştırılması

Değişkenler	Grup 1 (ESWT) (n: 26)	Grup 2 (FT) (n: 25)	p değeri
Diz OA Tutulumu			
Tek taraflı	6 (%23,1)	1 (%4)	>0,05
Bilateral	20 (%76,9)	24 (%96)	
Sağ Diz OA Tanısı			
Medial OA	14 (%66,7)	16 (%66,7)	>0,05
Medial+PF OA	7 (%33,3)	8 (%33,3)	
Sağ Diz KL Evrelemesi			
Evre II	13 (%50)	17 (%68)	>0,05
Evre III	13 (%50)	8 (%32)	
Sağ Diz Tutulum Süresi (ay)	57,6 ± 40,3 (1 - 120)	56,5 ± 50,4 (6 - 180)	>0,05
Sol Diz OA Tanısı			
Medial OA	18 (%72)	18 (%72)	>0,05
Medial+PF OA	7 (%28)	7 (%28)	
Sol Diz KL Evrelemesi			
Evre II	15 (%57,7)	16 (%64)	>0,05
Evre III	11 (%42,3)	9 (%36)	
Sol Diz Tutulum Süresi (ay)	66,5 ± 54,8 (1 - 240)	54,5 ± 51,6 (6 -180)	>0,05

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) ve kişi sayısı (yüzde) şeklinde verildi.

Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların laboratuvar ortalama değerleri karşılaştırıldı. Grup 2'de B12 değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Gruplar arasında diğer laboratuvar değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Sonuçlar Tablo 12'te gösterildi.

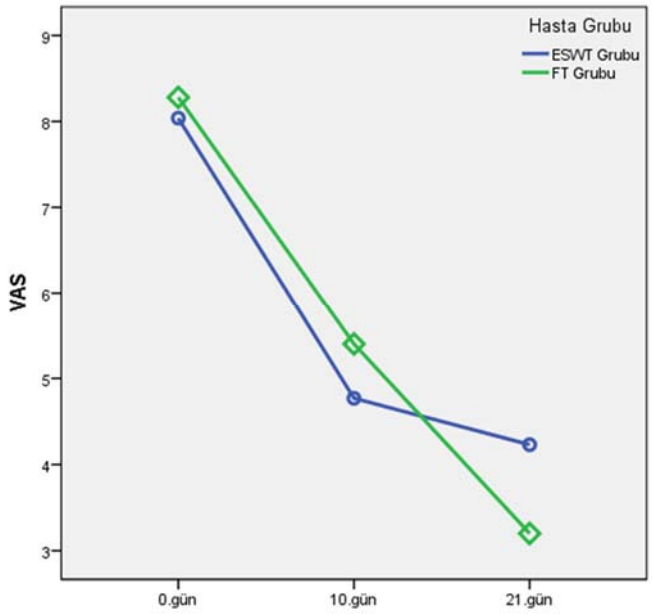
Tablo 12: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının laboratuvar değişkenlerine göre karşılaştırılması

	Grup 1 (ESWT) (n: 26)		Grup 2 (FT) (n: 25)		p değeri
	Ortalama-SS	**(min-max)**	**Ortalama-SS**	**(min-max)**	
Hb	14,1 ± 1,48	10 - 16	13,74 ± 1,3	11,4 - 16,4	>0,05
WBC	7101 ± 1615	4000 - 10200	7819 ± 2656	4690 - 17600	>0,05
Nötrofil(%)	54,28 ± 7,92	39,6 - 78	58,31 ± 9,28	44,1 - 84	>0,05
Lenfosit (%)	33,86 ± 9,46	2,48 - 49,8	31,77 ± 8,51	10,9 - 44,8	>0,05
ALT	22,28 ± 16,9	6 - 96	25,68 ± 16,8	12 - 74	>0,05
Kreatinin	0,77 ± 0,22	0,4 - 1,48	0,7 ± 0,17	0,44 - 1,1	>0,05
TSH	1,82 ± 1,05	0,04 - 5	1,84 ± 1,04	0,27 - 4,1	>0,05
D vitamini	16,73 ± 11,57	5 - 62	18,75 ± 9,76	4,6 - 39,4	>0,05
B12 vitamini	240 ± 139	88 - 721	337 ± 163	122 - 714	**<0,05**
Mg	1,9 ± 0,16	1,51 - 2,23	1,85 ± 0,15	1,55 - 2	>0,05
Ürik asit	4,95 ± 0,79	3,4 - 6,8	5,53 ± 1,37	3,7 - 9,6	>0,05
ESH	20,2 ± 16,4	3 - 82	17,7 ± 11,3	5 - 53	>0,05
CRP	5,23 ± 3,59	3 - 16	6,77 ± 4,18	3 - 17	>0,05
HbA1c (%)	6 ± 0,63	5,2 - 7,8	6,43 ± 1,53	4,2 - 11,2	>0,05

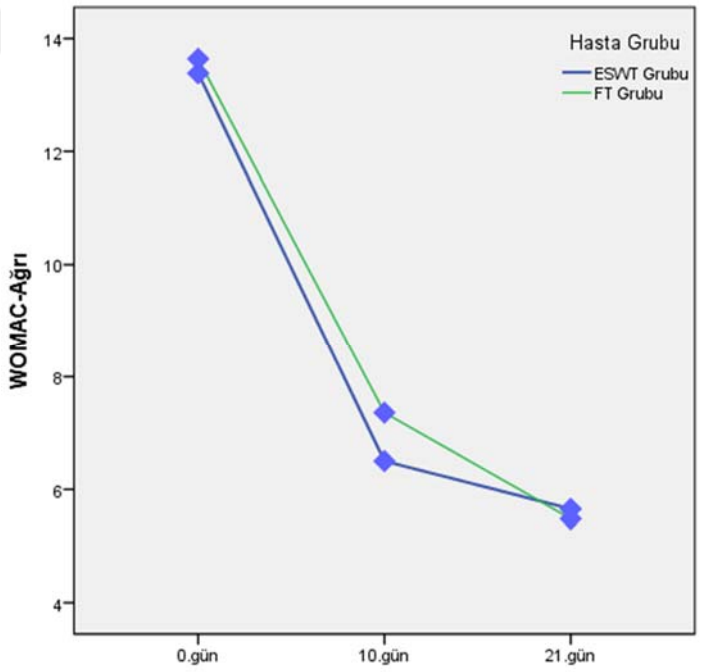
Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 ‘deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, SF-36 ve TUG ortalama değerleri karşılaştırıldı. Grup 2’de 0.gün WOMAC-Sertlik ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Diğer klinik parametrelerde 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 13). Grup 1 ve Grup 2 ‘deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değişim grafikleri Şekil 14, Şekil 15, Şekil 16, Şekil 17 ve Şekil 18’de gösterildi.

Tablo 13: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC skorlarına göre karşılaştırılması

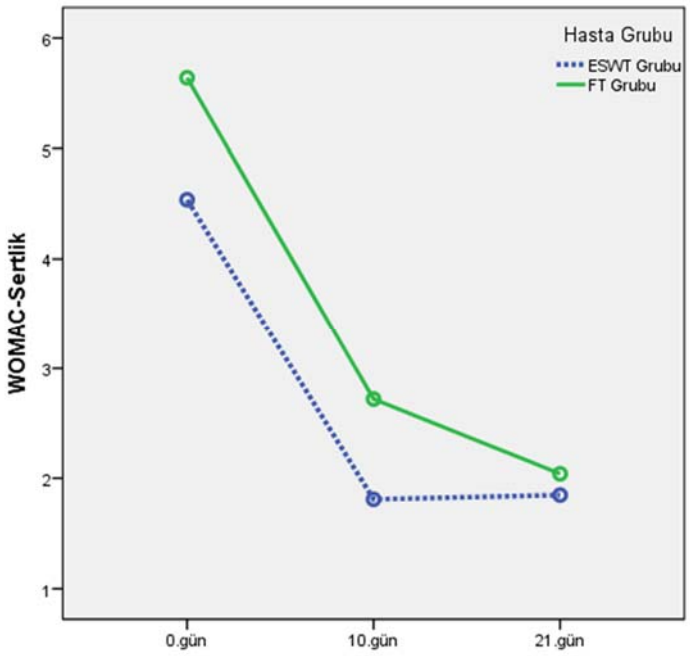
	Grup 1 (ESWT) (n: 26)		Grup 2 (FT) (n: 25)		p değeri
	Ortalama-SS	**(min-max)**	**Ortalama-SS**	**(min-max)**	
VAS(0.gün)	8 ± 1,8	(5 – 10)	8,3 ± 1,7	(4 - 10	>0,05
VAS(10.gün)	4,8 ± 3,1	(0 – 10)	5,4 ± 2	(0 – 8)	>0,05
VAS(21.gün)	4,2 ± 3	(0 – 10)	3,2 ± 1,9	(0 – 7)	>0,05
WOMAC-Ağrı (0.gün)	13,4 ± 2,5	(8 – 18)	13,6 ± 3,3	(6 – 17)	>0,05
WOMAC-Ağrı (10.gün)	6,5 ± 3	(0 – 14)	7,4 ± 3,9	(0 – 14)	>0,05
WOMAC-Ağrı (21.gün)	5,7 ± 3,4	(0 – 12)	5,5 ± 3,4	(0 – 10)	>0,05
WOMAC-Sertlik (0.gün)	4,5 ± 2,1	(0 – 8)	5,6 ± 1,3	(2 – 8)	**<0,05**
WOMAC-Sertlik (10.gün)	1,8 ± 1,6	(0 – 4)	2,7 ± 1,6	(0 – 6)	>0,05
WOMAC-Sertlik (21.gün)	1,8 ± 1,3	(0 – 4)	2 ± 1,4	(0 – 4)	>0,05
WOMAC-FF (0.gün)	48,7 ± 9,5	(30 – 61)	50,7 ± 9,4	(24 – 62)	>0,05
WOMAC-FF (10.gün)	25,5 ± 9,6	(5 – 40)	30,2 ± 13,2	(5 – 51)	>0,05
WOMAC-FF (21.gün)	21,5 ± 10,3	(3 – 41)	22,5 ± 11,1	(1 – 42)	>0,05
WOMAC-Toplam (0.gün)	66,6 ± 12,3	(43 – 86)	70,3 ± 13,2	(34 – 88)	>0,05
WOMAC-Toplam (10.gün)	33,8 ± 13,3	(5 – 58)	40,3 ± 18,2	(5 – 70)	>0,05
WOMAC-Toplam (21.gün)	29 ± 13,9	(3 – 55)	30 ± 15,4	(1 – 55)	>0,05



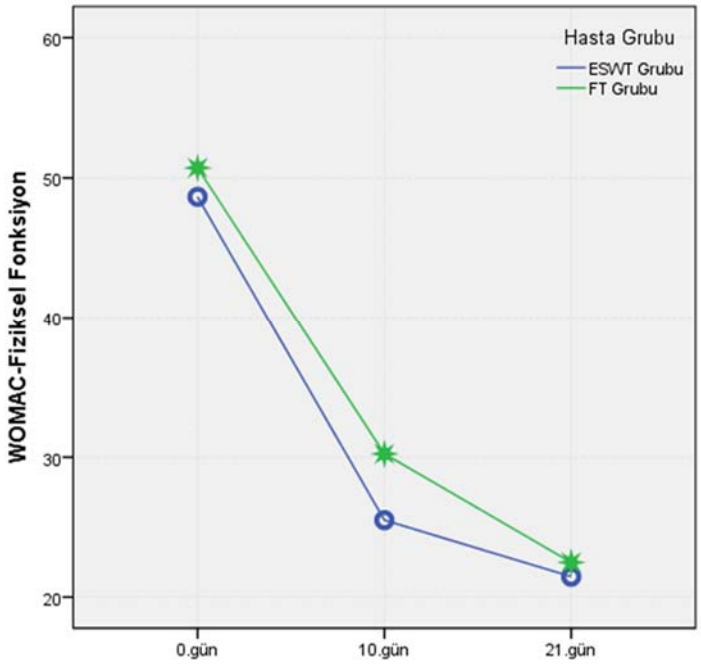
Şekil 14: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS skorlarının değişim grafiği



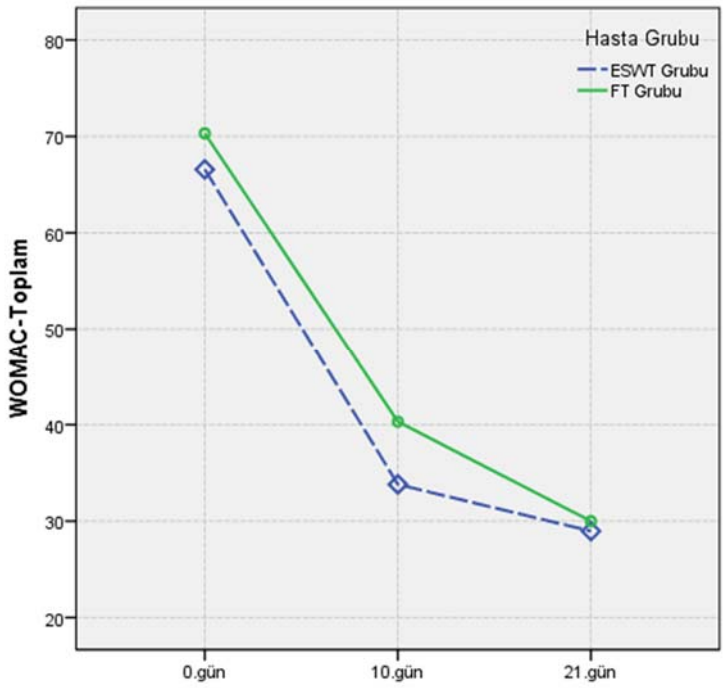
Şekil 15: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Ağrı skorlarının değişim grafiği



Şekil 16: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Sertlik skorlarının değişim grafiği



Şekil 17: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Fiziksel Fonksiyon skorlarının değişim grafiği

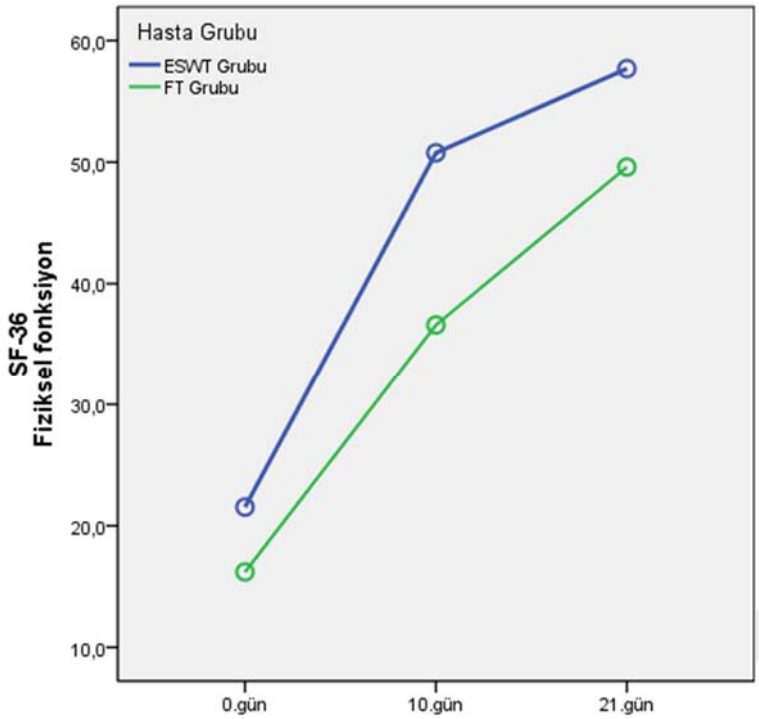


Şekil 18: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün WOMAC-Toplam skorlarının değişim grafiği

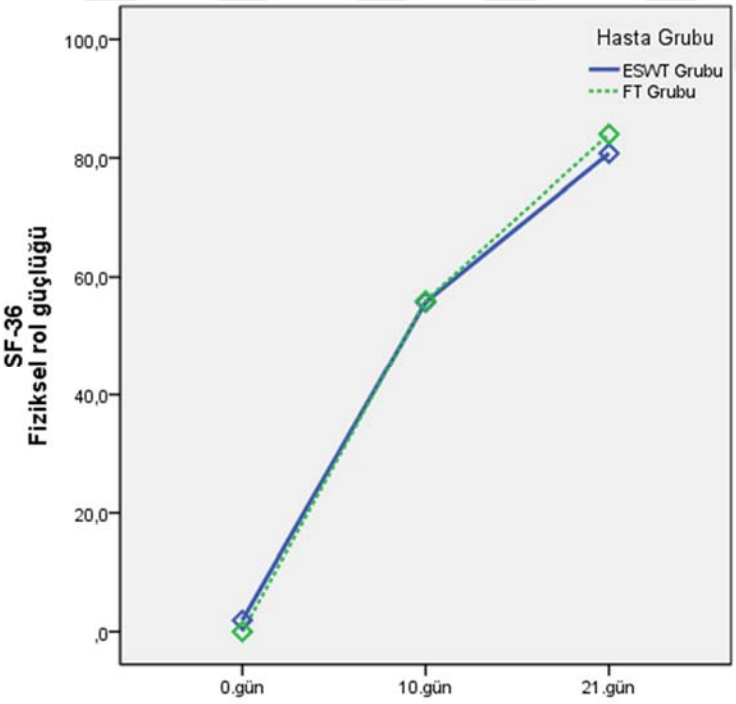
Grup 1'de 10.gün SF-36 Fiziksel fonksiyon parametresi ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Grup 2'de 10.gün SF-36 Sağlık değişikliği parametresi ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Gruplar arasında 0.gün, 10.gün ve 21.gün diğer SF-36 parametreleri ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$)(Tablo 14). Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 skorlarının değişim grafikleri Şekil 19, Şekil 20, Şekil 21, Şekil 22, Şekil 23, Şekil 24, Şekil 25 ve Şekil 26'da gösterildi.

Tablo 14: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 parametrelerine göre karşılaştırılması

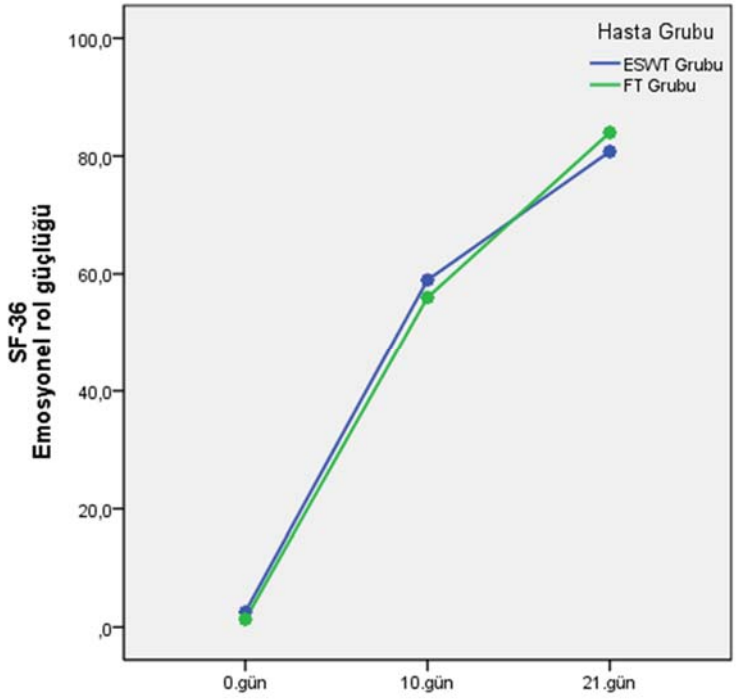
	Grup 1 (ESWT) (n: 26)		Grup 2 (FT) (n: 25)		p değeri
SF-36 parametreleri	**Ortalama-SS**	**(min-max)**	**Ortalama-SS**	**(min-max)**	
Fiziksel fonksiyon (0.gün)	21,5 ± 15,8	5 - 65	16,2 ± 14,7	0 - 65	>0,05
Fiziksel fonksiyon (10.gün)	50,8 ± 19,8	15 - 100	36,6 ± 24,4	5 - 90	**<0,05**
Fiziksel fonksiyon (21.gün)	57,7 ± 19	15 - 90	49,6 ± 26,5	10 - 95	>0,05
Fiziksel rol güçlüğü (0.gün)	1,9 ± 9,8	0 - 50	0 ± 0	0 - 0	>0,05
Fiziksel rol güçlüğü (10.gün)	55,8 ± 49,7	0 - 100	56 ± 50,7	0 - 100	>0,05
Fiziksel rol güçlüğü (21.gün)	80,8 ± 40,2	0 - 100	84 ± 37,4	0 - 100	>0,05
Emosyonel rol güçlüğü (0.gün)	2,6 ± 13,1	0 - 66,7	1,3 ± 6,7	0 - 33,3	>0,05
Emosyonel rol güçlüğü (10.gün)	59 ± 47,4	0 - 100	56 ± 50,7	0 - 100	>0,05
Emosyonel rol güçlüğü (21.gün)	80,8 ± 40,2	0 - 100	84 ± 37,4	0 - 100	>0,05
Enerji/Yorgunluk (0.gün)	24,8 ± 21,3	0 - 70	30,4 ± 21,7	0 - 80	>0,05
Enerji/Yorgunluk (10.gün)	49,8 ± 19,7	5 - 85	50,4 ± 21,6	10 - 85	>0,05
Enerji/Yorgunluk (21.gün)	52,9 ± 14,6	15 - 85	52,8 ± 20,9	10 - 90	>0,05
Emosyonel iyilik hali (0.gün)	42 ± 23,1	0 - 96	49 ± 23	4 - 96	>0,05
Emosyonel iyilik hali (10.gün)	65,1 ± 19,1	12 - 96	58,4 ± 23	0 - 92	>0,05
Emosyonel iyilik hali (21.gün)	65,8 ± 14,6	36 - 96	61,1 ± 21,3	8 - 92	>0,05
Sosyal fonksiyon (0.gün)	44,7 ± 28,8	0 - 125	35 ± 21	0 - 100	>0,05
Sosyal fonksiyon (10.gün)	62,5 ± 20,3	25 - 100	59,5 ± 17,4	25 - 100	>0,05
Sosyal fonksiyon (21.gün)	71,6 ± 19,9	37,5 - 100	67,5 ± 15,3	50 - 100	>0,05
Vücut ağrısı (0.gün)	26,2 ± 15	0 - 45	19,9 ± 14,7	0 - 45	>0,05
Vücut ağrısı (10.gün)	50,4 ± 19,6	12,5 - 87,5	48,8 ± 17,8	22,5 - 80	>0,05
Vücut ağrısı (21.gün)	56,7 ± 19,5	12,5 - 80	59,1 ± 15,2	32,5 - 77,5	>0,05



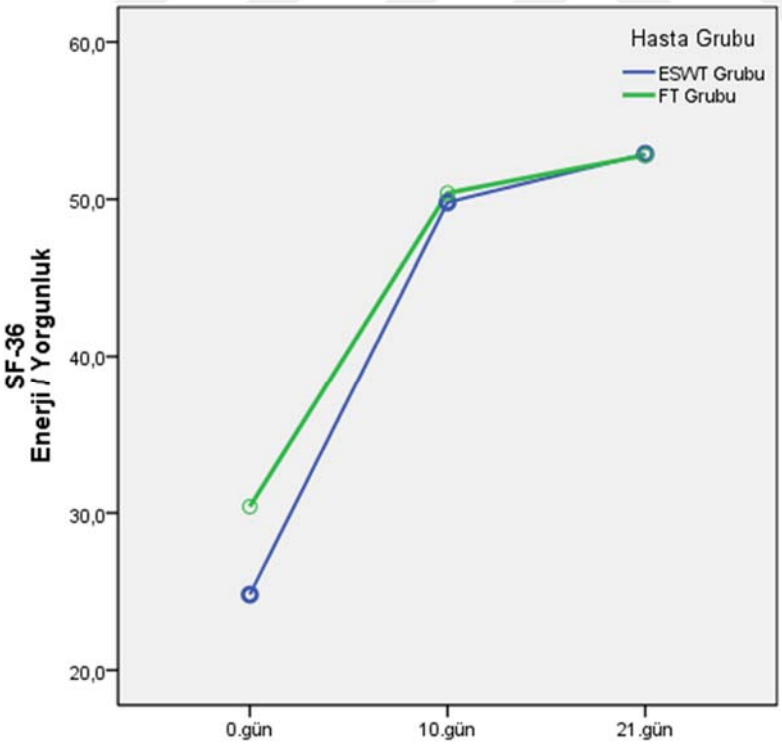
Şekil 19: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Fiziksel fonksiyon skorlarının değişim grafiği



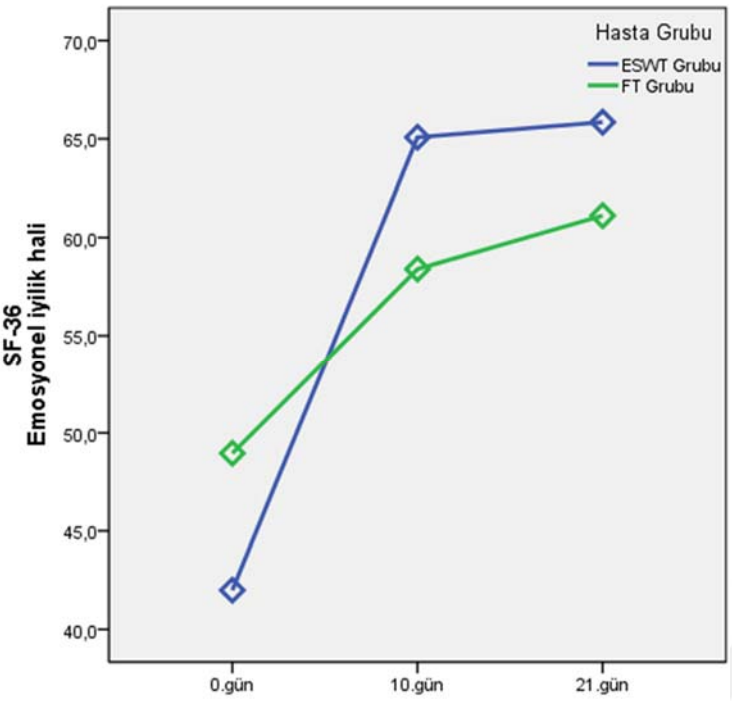
Şekil 20: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Fiziksel rol güçlüğü skorlarının değişim grafiği



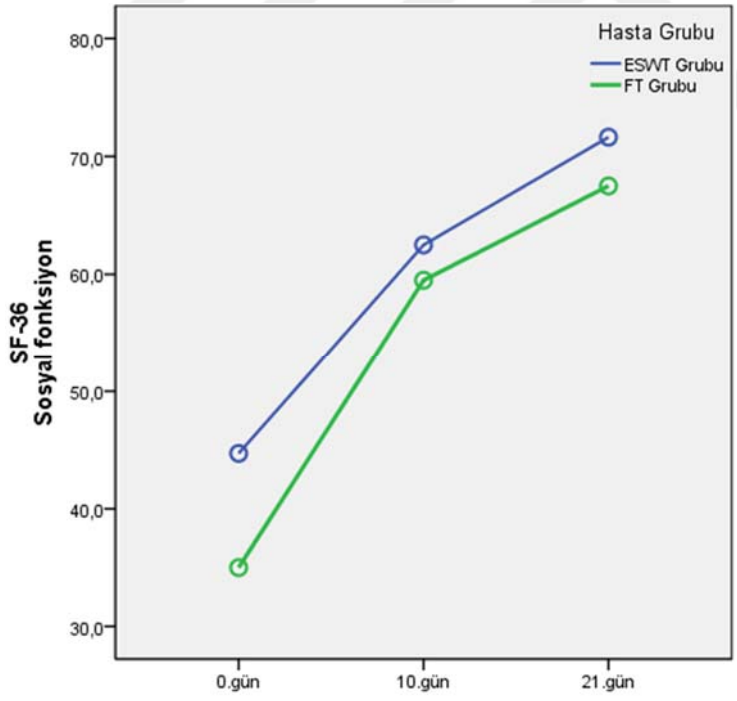
Şekil 21: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Emosyonel rol güçlüğü skorlarının değişim grafiği



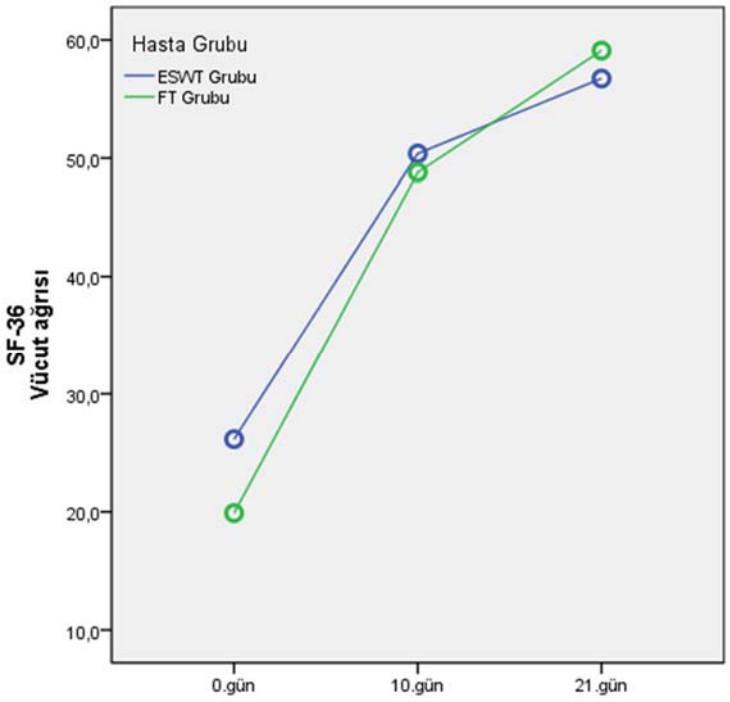
Şekil 22: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Enerji/Yorgunluk skorlarının değişim grafiği



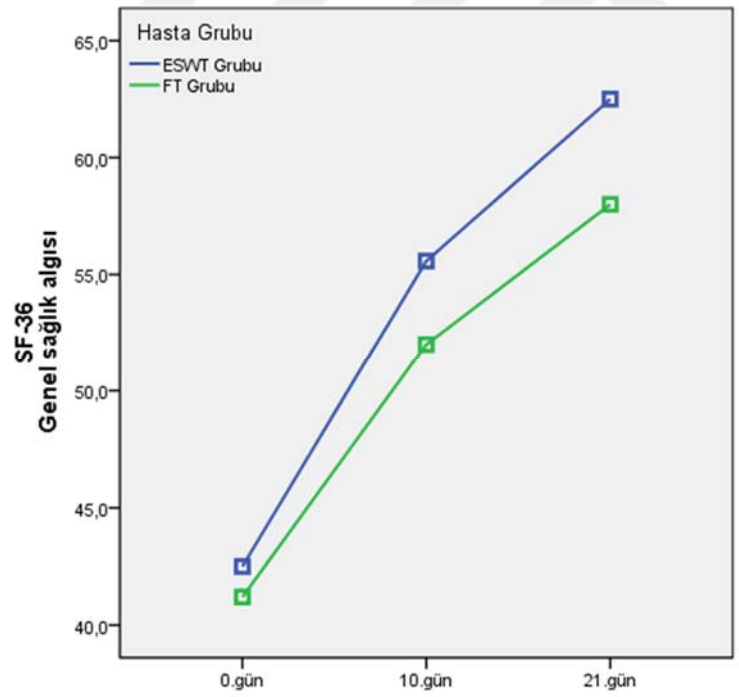
Şekil 23: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Emosyonel iyilik hali skorlarının değişim grafiği



Şekil 24: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Sosyal fonksiyon skorlarının değişim grafiği



Şekil 25: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Vücut ağrısı skorlarının değişim grafiği

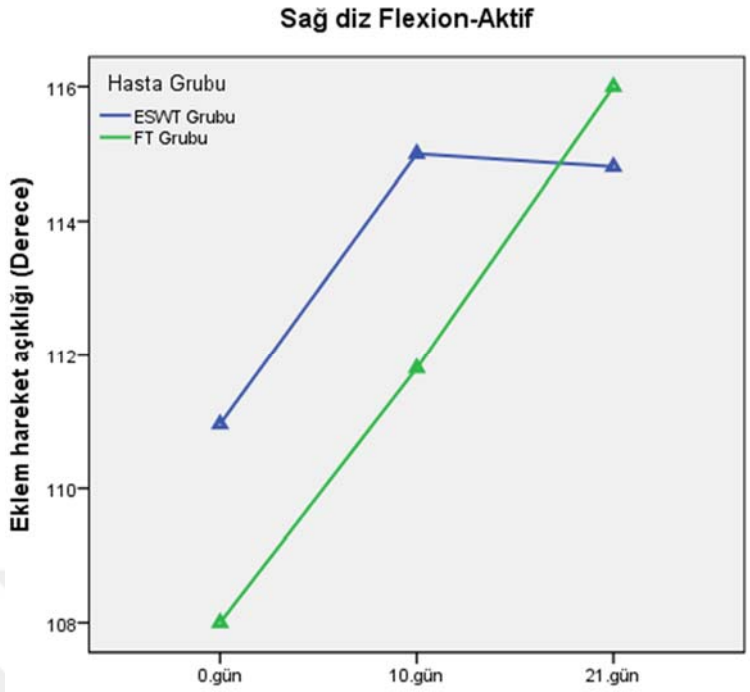


Şekil 26: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün SF-36 Genel sağlık algısı skorlarının değişim grafiği

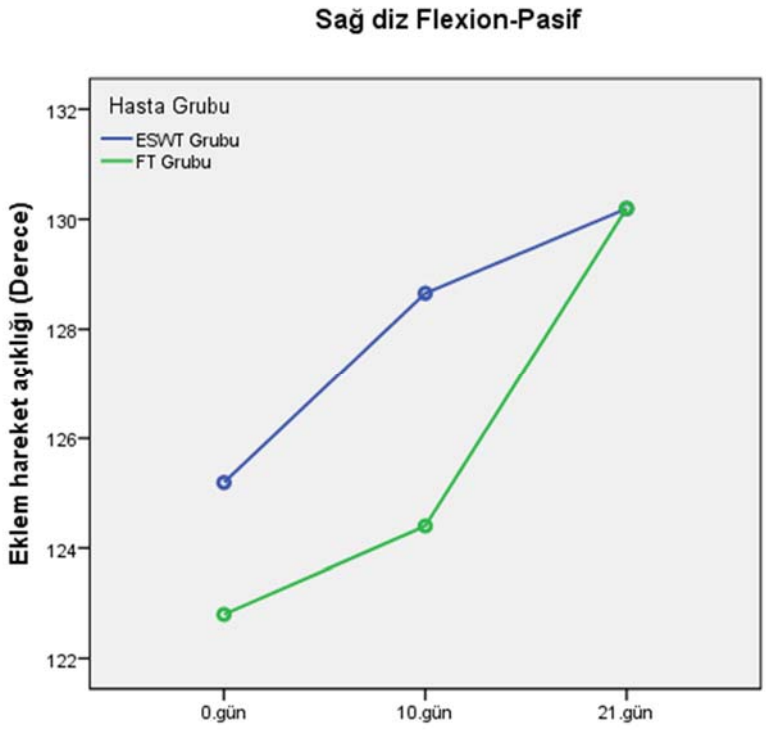
Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların goniometri ile 0. gün, 10. gün ve 21. günde ölçülen diz flexion aktif-pasif açı ortalamaları karşılaştırıldı. Gruplar arasında 0. gün, 10. gün ve 21. günde ölçülen diz flexion aktif-pasif açı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 15). Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10. gün ve 21. gün diz flexion aktif-pasif açı değişim grafikleri Şekil 27, Şekil 28, Şekil 29 ve Şekil 30'te gösterildi.

Tablo 15: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion açılarına göre karşılaştırılması

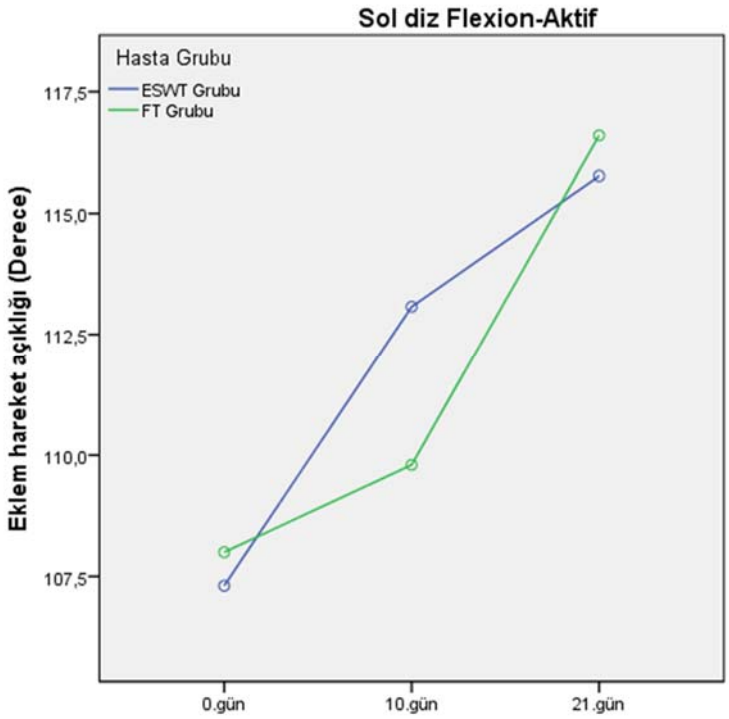
	Grup 1 (ESWT) (n: 26)		Grup 2 (FT) (n: 25)		p değeri
Eklem hareket açıklıkları	**Ortalama-SS (Derece)**	**(min-max) (Derece)**	**Ortalama-SS (Derece)**	**(min-max) (Derece)**	
Sağ diz Flexion Aktif (0.gün)	111 ± 13	70 - 130	108 ± 16	80 - 130	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (0.gün)	125 ± 11	90 - 135	123 ± 12	95 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (0.gün)	107 ± 11	80 - 130	108 ± 13	80 - 130	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (0.gün)	122 ± 8	110 - 135	121 ± 13	95 - 135	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (10.gün)	115 ± 12	70 - 130	112 ± 14	85 - 135	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (10.gün)	129 ± 12	80 - 135	124 ± 12	100 - 145	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (10.gün)	113 ± 10	90 - 125	110 ± 16	70 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (10.gün)	129 ± 7	110 - 135	125 ± 11	100 - 145	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (21.gün)	115 ± 14	75 - 130	116 ± 12	90 - 135	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (21.gün)	130 ± 11	80 - 140	130 ± 9	110 - 145	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (21.gün)	116 ± 10	90 - 130	117 ± 13	90 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (21.gün)	131 ± 6	110 - 140	130 ± 11	100 - 145	>0,05



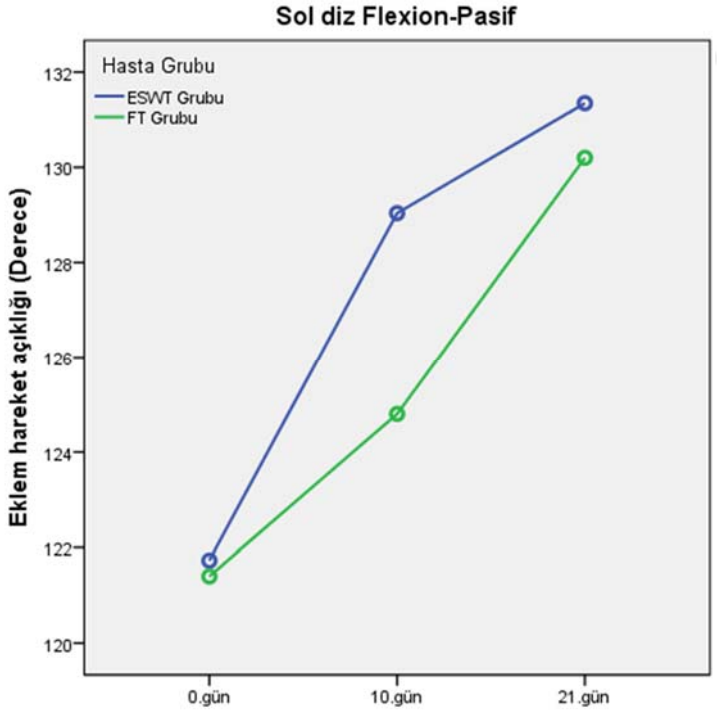
Şekil 27: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sağ diz aktif flexion açısı değişim grafiği



Şekil 28: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sağ diz pasif flexion açısı değişim grafiği



Şekil 29: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz aktif flexion açısı değişim grafiği

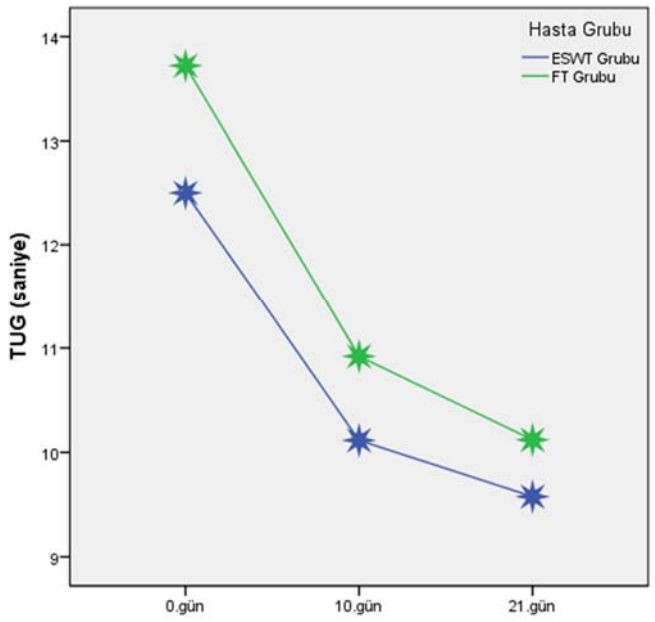


Şekil 30: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz pasif flexion açısı değişim grafiği

Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde ölçülen TUG zamanı ortalamaları karşılaştırıldı. Gruplar arasında 0.gün, 10.gün ve 21.günde ölçülen TUG zamanı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 16). Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.gün TUG zamanı değişim grafiği Şekil 31'de gösterildi.

Tablo 16: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün TUG zamanına göre karşılaştırılması

	Grup 1 (ESWT) (n: 26)		Grup 2 (FT) (n: 25)		p değeri
	Ortalama-SS	**(min-max)**	**Ortalama-SS**	**(min-max)**	
TUG (sn) (0.gün)	12,5 ± 3,4	8 - 21	13,7 ± 5	9 - 32	>0,05
TUG (sn) (10.gün)	10,1 ± 2,5	7 - 18	10,9 ± 2,3	7 - 17	>0,05
TUG (sn) (21.gün)	9,6 ± 2,2	6 - 16	10,1 ± 2,1	7 - 14	>0,05



Şekil 31: Grup 1 (ESWT) ve Grup 2 (FT) gruplarının 0.gün, 10.gün ve 21.gün TUG zamanı değişim grafiği

ESWT (Grup 1) grubundaki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerleri grup içinde karşılaştırıldı. Sonuçlar Tablo 17'de gösterildi.

Tablo 17: Grup 1 (ESWT)'in 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerlerine göre karşılaştırılması

Grup 1 (ESWT) (n: 26)	0.gün	10.gün	21.gün	p değeri
VAS	8 ± 1,8 (5 – 10)	4,8 ± 3,1 (0 – 10)	4,2 ± 3 (0 – 10)	**<0,05** [a,b]
WOMAC-Ağrı	13,4 ± 2,5 (8 – 18)	6,5 ± 3 (0 – 14)	5,7 ± 3,4 (0 – 12)	**<0,05** [a,b]
WOMAC-Sertlik	4,5 ± 2,1 (0 – 8)	1,8 ± 1,6 (0 – 4)	1,8 ± 1,3 (0 – 4)	**<0,05** [a,b]
WOMAC-FF	48,7 ± 9,5 (30 – 61)	25,5 ± 9,6 (5 – 40)	21,5 ± 10,3 (3 – 41)	**<0,05** [a,b,c]
WOMAC-Toplam	66,6 ± 12,3 (43 – 86)	33,8 ± 13,3 (5 – 58)	29 ± 13,9 (3 – 55)	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Fiziksel fonksiyon	21,5 ± 15,8 5 - 65	50,8 ± 19,8 15 - 100	57,7 ± 19 15 - 90	**<0,05** [a,b]
SF-36 Fiziksel rol güçlüğü	1,9 ± 9,8 0 - 50	55,8 ± 49,7 0 - 100	80,8 ± 40,2 0 - 100	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Emosyonel rol güçlüğü	2,6 ± 13,1 0 - 66,7	59 ± 47,4 0 - 100	80,8 ± 40,2 0 - 100	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Enerji/Yorgunluk	24,8 ± 21,3 0 - 70	49,8 ± 19,7 5 - 85	52,9 ± 14,6 15 - 85	**<0,05** [a,b]
SF-36 Emosyonel iyilik hali	42 ± 23,1 0 - 96	65,1 ± 19,1 12 - 96	65,8 ± 14,6 36 - 96	**<0,05** [a,b]
SF-36 Sosyal fonksiyon	44,7 ± 28,8 0 - 125	62,5 ± 20,3 25 - 100	71,6 ± 19,9 37,5 - 100	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Vücut ağrısı	26,2 ± 15 0 - 45	50,4 ± 19,6 12,5 - 87,5	56,7 ± 19,5 12,5 - 80	**<0,05** [a,b]
SF-36 Genel sağlık algısı	42,5 ± 20,7 5 - 90	55,6 ± 17,7 20 - 95	62,5 ± 20,2 10 - 90	**<0,05** [a,b,c]
Sağ diz Flexion-Aktif (Derece)	111 ± 13 70 - 130	115 ± 12 70 - 130	115 ± 14 75 - 130	**<0,05**[a,b]
Sağ diz Flexion-Pasif (Derece)	125 ± 11 90 - 135	129 ± 12 80 - 135	130 ± 11 80 - 140	**<0,05** [a,b]
Sol diz Flexion-Aktif (Derece)	107 ± 11 80 - 130	113 ± 10 90 - 125	116 ± 10 90 - 130	**<0,05** [a,b]

Sol diz Flexion-Pasif (Derece)	122 ± 8 110 - 135	129 ± 7 110 - 135	131 ± 6 110 - 140	**<0,05** [a,b]
TUG (sn)	12,5 ± 3,4 8 - 21	10,1 ± 2,5 7 - 18	9,6 ± 2,2 6 - 16	**<0,05** [a,b,c]

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.
a: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark
b: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark
c: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

FT (Grup 2) grubundaki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerleri grup içinde karşılaştırıldı. Sonuçlar Tablo 18'da gösterildi.

Tablo 18: Grup 2 (FT)'nin 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, SF-36, diz flexion aktif-pasif açı ölçümleri ve TUG ortalama değerlerine göre karşılaştırılması

Grup 2 (FT) (n: 25)	0.gün	10.gün	21.gün	p değeri
VAS	8,3 ± 1,7 4 - 10	5,4 ± 2 0 - 8	3,2 ± 1,9 0 - 7	**<0,05** [a,b,c]
WOMAC-Ağrı	13,6 ± 3,3 6 - 17	7,4 ± 3,9 0 - 14	5,5 ± 3,4 0 - 10	**<0,05** [a,b,c]
WOMAC-Sertlik	5,6 ± 1,3 2 - 8	2,7 ± 1,6 0 - 6	2 ± 1,4 0 - 4	**<0,05** [a,b]
WOMAC-FF	50,7 ± 9,4 24 - 62	30,2 ± 13,2 5 - 51	22,5 ± 11,1 1 - 42	**<0,05** [a,b,c]
WOMAC-Toplam	70,3 ± 13,2 34 - 88	40,3 ± 18,2 5 - 70	30 ± 15,4 1 - 55	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Fiziksel fonksiyon	16,2 ± 14,7 0 - 65	36,6 ± 24,4 5 - 90	49,6 ± 26,5 10 - 95	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Fiziksel rol güçlüğü	0 ± 0 0 - 0	56 ± 50,7 0 - 100	84 ± 37,4 0 - 100	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Emosyonel rol güçlüğü	1,3 ± 6,7 0 - 33,3	56 ± 50,7 0 - 100	84 ± 37,4 0 - 100	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Enerji/Yorgunluk	30,4 ± 21,7 0 - 80	50,4 ± 21,6 10 - 85	52,8 ± 20,9 10 - 90	**<0,05** [a,b]
SF-36 Emosyonel iyilik hali	49 ± 23 4 - 96	58,4 ± 23 0 - 92	61,1 ± 21,3 8 - 92	**<0,05** [b]
SF-36 Sosyal fonksiyon	35 ± 21 0 - 100	59,5 ± 17,4 25 - 100	67,5 ± 15,3 50 - 100	**<0,05** [a,b,c]

SF-36 Vücut ağrısı	19,9 ± 14,7 0 - 45	48,8 ± 17,8 22,5 - 80	59,1 ± 15,2 32,5 - 77,5	**<0,05** [a,b,c]
SF-36 Genel sağlık algısı	41,2 ± 28,8 0 - 100	52 ± 21,6 0 - 100	58 ± 23,2 5 - 100	**<0,05** [a,b]
Sağ diz Flexion-Aktif (Derece)	108 ± 16 80 - 130	112 ± 14 85 - 135	116 ± 12 90 - 135	**<0,05** [a,b,c]
Sağ diz Flexion-Pasif (Derece)	123 ± 12 95 - 135	124 ± 12 100 - 145	130 ± 9 110 - 145	**<0,05** [b,c]
Sol diz Flexion-Aktif (Derece)	108 ± 13 80 - 130	110 ± 16 70 - 135	117 ± 13 90 - 135	**<0,05** [b,c]
Sol diz Flexion-Pasif (Derece)	121 ± 13 95 - 135	125 ± 11 100 - 145	130 ± 11 100 - 145	**<0,05** [a,b,c]
TUG (sn)	13,7 ± 5 9 - 32	10,9 ± 2,3 7 - 17	10,1 ± 2,1 7 - 14	**<0,05** [a,b,c]

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.
a: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark
b: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark
c: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastalar bilateral KL evre 2 olanlarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve her iki diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri hem grup içinde hem de gruplar arasında karşılaştırıldı. Gruplar arasında tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz aktif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Diğer parametrelerde Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, sağ diz aktif-pasif flexion açısı ve sol diz pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05). Grup 2'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve her iki diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05). Sonuçlar Tablo 19 ve Tablo 20'de gösterildi.

Tablo 19: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

Bilateral KL Evre 2	Grup 1 (ESWT) (n: 11)		Grup 2 (FT) (n: 15)		p değeri
	Ortalama-SS (min-max)	Grup içi karşılaştırma	Ortalama-SS (min-max)	Grup içi karşılaştırma	Gruplar arası karşılaştırma
VAS(0.gün)	7,9 ± 2 5 - 10	**<0,05** [a,b,c]	8,6 ± 1,8 4 - 10	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
VAS(10.gün)	5,5 ± 2,8 2 - 10		5 ± 2,2 0 - 8		>0,05
VAS(21.gün)	3,5 ± 2,9 0 - 10		3,2 ± 1,7 0 - 5		>0,05
WOMAC-Ağrı (0.gün)	13,7 ± 2,8 8 - 17	**<0,05** [a,b]	13,5 ± 3,6 6 - 17	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
WOMAC-Ağrı (10.gün)	6,9 ± 2,4 4 - 10		6,9 ± 4,1 0 - 14		>0,05
WOMAC-Ağrı (21.gün)	5,7 ± 3,9 0 - 12		5,1 ± 3,6 0 - 10		>0,05
WOMAC-Sertlik (0.gün)	5,3 ± 1,3 4 - 8	**<0,05** [a,b]	5,7 ± 0,8 4 - 7	**<0,05** [a,b]	>0,05
WOMAC-Sertlik (10.gün)	2 ± 1,8 0 - 4		2,5 ± 1,9 0 - 6		>0,05
WOMAC-Sertlik (21.gün)	1,8 ± 1,1 0 - 4		2,1 ± 1,4 0 - 4		>0,05
WOMAC-FF (0.gün)	51 ± 9,4 33 - 61	**<0,05** [a,b,c]	50,3 ± 9,9 24 - 59	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
WOMAC-FF (10.gün)	26,6 ± 9,5 10 - 40		27,6 ± 13,9 5 - 51		>0,05
WOMAC-FF (21.gün)	20,4 ± 10,8 3 - 34		21,5 ± 11,7 1 - 42		>0,05
WOMAC-Toplam (0.gün)	70 ± 12,8 45 - 86	**<0,05** [a,b,c]	70,3 ± 14,1 34 - 88	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
WOMAC-Toplam (10.gün)	35,5 ± 12,9 14 - 53		37,1 ± 19,4 5 - 70		>0,05
WOMAC-Toplam (21.gün)	27,9 ± 15,3 3 - 48		28,7 ± 16,4 1 - 55		>0,05

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.
a: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark
b: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark
c: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

Tablo 20: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion aktif-pasif açı ölçümlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

Bilateral KL Evre 2	Grup 1 (ESWT) (n: 11)		Grup 2 (FT) (n: 15)		p değeri
Eklem hareket açıklıkları	**Ortalama-SS (min-max)**	**Grup içi karşılaştırma**	**Ortalama-SS (min-max)**	**Grup içi karşılaştırma**	**Gruplar arası karşılaştırma**
Sağ diz Flexion Aktif (0.gün)	116 ± 7 100 - 125	**<0,05** [b,c]	106 ± 18 80 - 130	**<0,05** [a,b]	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (10.gün)	118 ± 9 95 - 130		114 ± 16 85 - 135		>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (21.gün)	122 ± 9 100 - 130		117 ± 13 90 - 135		>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (0.gün)	128 ± 7 110 - 135	**<0,05** [b]	122 ± 13 95 - 135	**<0,05** [b,c]	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (10.gün)	130 ± 6 115 - 135		125 ± 14 100 - 145		>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (21.gün)	132 ± 6 115 - 135		131 ± 9 110 - 145		>0,05
Sol diz Flexion Aktif (0.gün)	110 ± 11 90 - 130	>0,05	110 ± 14 90 - 130	**<0,05** [b]	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (10.gün)	111 ± 10 90 - 125		114 ± 16 90 - 135		>0,05
Sol diz Flexion Aktif (21.gün)	117 ± 11 90 - 130		119 ± 12 90 - 135		>0,05
Sol diz Flexion Pasif (0.gün)	121 ± 8 110 - 135	**<0,05** [a,b]	124 ± 13 95 - 135	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (10.gün)	129 ± 7 110 - 135		127 ± 12 100 - 145		>0,05
Sol diz Flexion Pasif (21.gün)	131 ± 7 110 - 135		134 ± 8 110 - 145		>0,05

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.

[a]: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark

[b]: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark

[c]: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 ‘deki hastalar bilateral KL evre 3 olanlarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri hem grup içinde hem de gruplar arasında karşılaştırıldı. Gruplar arasında tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Grup 1’de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC-Sertlik, sağ diz aktif flexion açısı ve sağ diz pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Diğer parametrelerde Grup 1’de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve sol diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Grup 2’de 0.gün, 10.gün ve 21.gün her iki diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Diğer parametrelerde Grup 2’de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Sonuçlar Tablo 21 ve Tablo 22’de gösterildi.

Tablo 21: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

Bilateral KL Evre 3	Grup 1 (ESWT) (n: 8)		Grup 2 (FT) (n: 7)		p değeri
	Ortalama-SS (min-max)	Grup içi karşılaştırma	Ortalama-SS (min-max)	Grup içi karşılaştırma	Gruplar arası karşılaştırma
VAS(0.gün)	8,5 ± 1,2 7 - 10	>0,05	7,7 ± 1 6 - 9	**<0,05** [b,c]	>0,05
VAS(10.gün)	5,6 ± 3,5 0 - 10		6,3 ± 1,6 5 - 8		>0,05
VAS(21.gün)	5,3 ± 3,1 2 - 10		3,3 ± 2,4 1 - 7		>0,05
WOMAC-Ağrı (0.gün)	13,5 ± 1,6 11 - 16	**<0,05** [a,b]	13,4 ± 3 10 - 17	**<0,05** [a,b]	>0,05
WOMAC-Ağrı (10.gün)	6,9 ± 4,5 0 - 14		7,7 ± 4,1 1 - 12		>0,05
WOMAC-Ağrı (21.gün)	5,5 ± 3,5 2 - 12		6 ± 3,1 0 - 10		>0,05
WOMAC-Sertlik (0.gün)	3,5 ± 3 0 - 6	>0,05	5,6 ± 2,1 2 - 8	**<0,05** [a,b]	>0,05
WOMAC-Sertlik (10.gün)	1,8 ± 2 0 - 4		2,9 ± 1,1 2 - 4		>0,05
WOMAC-Sertlik (21.gün)	1,8 ± 1,7 0 - 4		1,7 ± 1,4 0 - 4		>0,05
WOMAC-FF (0.gün)	48,3 ± 10,4 30 - 60	**<0,05** [a,b]	50,4 ± 9,7 35 - 62	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
WOMAC-FF (10.gün)	26,7 ± 11,9 5 - 40		33,7 ± 12,5 15 - 47		>0,05
WOMAC-FF (21.gün)	23,6 ± 11,610 - 41		23,7 ± 9,7 6 - 36		>0,05
WOMAC-Toplam (0.gün)	65,3 ± 12,9 43 - 79	**<0,05** [a,b]	69,1 ± 12,9 49 - 87	**<0,05** [a,b,c]	>0,05
WOMAC-Toplam (10.gün)	35,4 ± 17,2 5 - 58		44,3 ± 17,5 18 - 63		>0,05
WOMAC-Toplam (21.gün)	30,9 ± 16 12 - 55		31,4 ± 13,5 6 - 50		>0,05

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.

[a]: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark

[b]: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark

[c]: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

Tablo 22: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün diz flexion aktif-pasif açı ölçümlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

Bilateral KL Evre 3	Grup 1 (ESWT) (n: 8)		Grup 2 (FT) (n: 7)		p değeri
Eklem hareket açıklıkları	**Ortalama-SS (min-max)**	**Grup içi karşılaştırma**	**Ortalama-SS (min-max)**	**Grup içi karşılaştırma**	**Gruplar arası karşılaştırma**
Sağ diz Flexion Aktif (0.gün)	103 ± 18 70 - 120	>0,05	113 ± 8 100 - 125	>0,05	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (10.gün)	106 ± 16 70 - 120		109 ± 9 90 - 120		>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (21.gün)	102 ± 18 75 - 120		116 ± 11 100 - 135		>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (0.gün)	119 ± 15 90 - 135	>0,05	124 ± 9 110 - 135	>0,05	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (10.gün)	121 ± 18 80 - 135		122 ± 8 110 - 135		>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (21.gün)	124 ± 19 80 - 135		131 ± 7 120 - 140		>0,05
Sol diz Flexion Aktif (0.gün)	103 ± 12 80 - 120	**<0,05** [a,b]	109 ± 7 100 - 120	>0,05	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (10.gün)	111 ± 11 90 - 120		104 ± 17 70 - 120		>0,05
Sol diz Flexion Aktif (21.gün)	114 ± 12 90 - 130		114 ± 15 90 - 135		>0,05
Sol diz Flexion Pasif (0.gün)	121 ± 10 110 - 135	**<0,05** [a,b]	123 ± 9 110 - 135	>0,05	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (10.gün)	128 ± 9 110 - 135		123 ± 9 110 - 135		>0,05
Sol diz Flexion Pasif (21.gün)	131 ± 7 115 - 135		127 ± 12 105 - 140		>0,05

Değerler ortalama ± standart sapma (min-max) verildi.
[a]: 0.gün ve 10.gün arasındaki fark
[b]: 0.gün ve 21.gün arasındaki fark
[c]: 10.gün ve 21.gün arasındaki fark

Çalışmaya katılan hastalardan bilateral KL evre 2 olup ESWT tedavisi alanlar (I. Grup), bilateral KL evre 3 olup ESWT tedavisi alanlar (II. Grup), bilateral KL evre 2 olup FT alanlar (III. Grup) ve bilateral KL evre 3 olup FT alanlar (IV. Grup) olarak dört gruba ayrıldı. Bu gruplarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri karşılaştırıldı. Gruplar arasında 21.gün sağ diz aktif flexion açısı ortalama değerleri

açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05). Gruplar arasında diğer tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Sonuçlar Tablo 23 ve Tablo 24'de gösterildi.

Tablo 23: Bilateral KL Evre 2 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

KL Evre 2 ve Evre 3 hastalar	I. Grup (n: 11)	II. Grup (n: 8)	III. Grup (n: 15)	IV. Grup (n: 7)	p değeri
	Ortalama-SS (min-max)	Ortalama-SS (min-max)	Ortalama-SS (min-max)	Ortalama-SS (min-max)	
VAS(0.gün)	7,9 ± 2 5 - 10	8,5 ± 1,2 7 - 10	8,6 ± 1,8 4 - 10	7,7 ± 1 6 - 9	>0,05
VAS(10.gün)	5,5 ± 2,8 2 - 10	5,6 ± 3,5 0 - 10	5 ± 2,2 0 - 8	6,3 ± 1,6 5 - 8	>0,05
VAS(21.gün)	3,5 ± 2,9 0 - 10	5,3 ± 3,1 2 - 10	3,2 ± 1,7 0 - 5	3,3 ± 2,4 1 - 7	>0,05
WOMAC-Ağrı (0.gün)	13,7 ± 2,8 8 - 17	13,5 ± 1,6 11 - 16	13,5 ± 3,6 6 - 17	13,4 ± 3 10 - 17	>0,05
WOMAC-Ağrı (10.gün)	6,9 ± 2,4 4 - 10	6,9 ± 4,5 0 - 14	6,9 ± 4,1 0 - 14	7,7 ± 4,1 1 - 12	>0,05
WOMAC-Ağrı (21.gün)	5,7 ± 3,9 0 - 12	5,5 ± 3,5 2 - 12	5,1 ± 3,6 0 - 10	6 ± 3,1 0 - 10	>0,05
WOMAC-Sertlik (0.gün)	5,3 ± 1,3 4 - 8	3,5 ± 3 0 - 6	5,7 ± 0,8 4 - 7	5,6 ± 2,1 2 - 8	>0,05
WOMAC-Sertlik (10.gün)	2 ± 1,8 0 - 4	1,8 ± 2 0 - 4	2,5 ± 1,9 0 - 6	2,9 ± 1,1 2 - 4	>0,05
WOMAC-Sertlik (21.gün)	1,8 ± 1,1 0 - 4	1,8 ± 1,7 0 - 4	2,1 ± 1,4 0 - 4	1,7 ± 1,4 0 - 4	>0,05
WOMAC-FF (0.gün)	51 ± 9,4 33 - 61	48,3 ± 10,4 30 - 60	50,3 ± 9,9 24 - 59	50,4 ± 9,7 35 - 62	>0,05
WOMAC-FF (10.gün)	26,6 ± 9,5 10 - 40	26,7 ± 11,9 5 - 40	27,6 ± 13,9 5 - 51	33,7 ± 12,5 15 - 47	>0,05
WOMAC-FF (21.gün)	20,4 ± 10,8 3 - 34	23,6 ± 11,610 - 41	21,5 ± 11,7 1 - 42	23,7 ± 9,7 6 - 36	>0,05
WOMAC-Toplam (0.gün)	70 ± 12,8 45 - 86	65,3 ± 12,9 43 - 79	70,3 ± 14,1 34 - 88	69,1 ± 12,9 49 - 87	>0,05
WOMAC-Toplam (10.gün)	35,5 ± 12,9 14 - 53	35,4 ± 17,2 5 - 58	37,1 ± 19,4 5 - 70	44,3 ± 17,5 18 - 63	>0,05
WOMAC-Toplam (21.gün)	27,9 ± 15,3 3 - 48	30,9 ± 16 12 - 55	28,7 ± 16,4 1 - 55	31,4 ± 13,5 6 - 50	>0,05

Tablo 24: Bilateral KL Evre 3 olan hastalarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC değerlerine göre gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

KL Evre 2 ve Evre 3 hastalar	I. Grup (n: 11)	II. Grup (n: 8)	III. Grup (n: 15)	IV. Grup (n: 7)	p değeri
Eklem hareket açıklıkları	**Ortalama-SS (min-max)**	**Ortalama-SS (min-max)**	**Ortalama-SS (min-max)**	**Ortalama-SS (min-max)**	
Sağ diz Flexion Aktif (0.gün)	116 ± 7 100 - 125	103 ± 18 70 - 120	106 ± 18 80 - 130	113 ± 8 100 - 125	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (10.gün)	118 ± 9 95 - 130	106 ± 16 70 - 120	114 ± 16 85 - 135	109 ± 9 90 - 120	>0,05
Sağ diz Flexion Aktif (21.gün)	122 ± 9 100 - 130	102 ± 18 75 - 120	117 ± 13 90 - 135	116 ± 11 100 - 135	**<0,05** [a]
Sağ diz Flexion Pasif (0.gün)	128 ± 7 110 - 135	119 ± 15 90 - 135	122 ± 13 95 - 135	124 ± 9 110 - 135	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (10.gün)	130 ± 6 115 - 135	121 ± 18 80 - 135	125 ± 14 100 - 145	122 ± 8 110 - 135	>0,05
Sağ diz Flexion Pasif (21.gün)	132 ± 6 115 - 135	124 ± 19 80 - 135	131 ± 9 110 - 145	131 ± 7 120 - 140	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (0.gün)	110 ± 11 90 - 130	103 ± 12 80 - 120	110 ± 14 90 - 130	109 ± 7 100 - 120	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (10.gün)	111 ± 10 90 - 125	111 ± 11 90 - 120	114 ± 16 90 - 135	104 ± 17 70 - 120	>0,05
Sol diz Flexion Aktif (21.gün)	117 ± 11 90 - 130	114 ± 12 90 - 130	119 ± 12 90 - 135	114 ± 15 90 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (0.gün)	121 ± 8 110 - 135	121 ± 10 110 - 135	124 ± 13 95 - 135	123 ± 9 110 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (10.gün)	129 ± 7 110 - 135	128 ± 9 110 - 135	127 ± 12 100 - 145	123 ± 9 110 - 135	>0,05
Sol diz Flexion Pasif (21.gün)	131 ± 7 110 - 135	131 ± 7 115 - 135	134 ± 8 110 - 145	127 ± 12 105 - 140	>0,05

[a]: Grup I ve grup II arasındaki fark

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda KL evre 2 ve 3 primer DOA'ne sahip olup ağrı ve fonksiyonel kısıtlılıktan muzdarip 40 ile 70 yaş arasındaki hastalara uygulanan r-ESWT (Grup 1) ve kombine konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri (Grup 2) ile yapılan tedavilerin, tedavi öncesine göre 10. ve 21. günlerdeki ağrı, fonksiyonellik, yaşam kalitesi ve yürüme hızı üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Ağrı algısının değerlendirilmesinde VAS; fonksiyonelliğin değerlendirilmesinde ise WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 değerlendirme ölçütleri benimsenerek çalışmamızda kullanılmıştır. İstatiksel olarak $p<0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde Grup 2'de 0.gün WOMAC-Sertlik ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Başlangıç değerlerine göre VAS, WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 değerleri ele alındığında 10'uncu ve 21'inci günlerde her iki grup arasında diğer tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Her iki grupta da tedavi sırasında ve izlemlerde yapılan sorgulama ve muayenede kaydadeğer herhangi bir yan etkiye rastlanmamıştır. r-ESWT grubundaki bazı hastalarda uygulama başlangıcında uygulanan bölgede hafif ağrı artışı tariflemişler ancak uygulama devamında ve sonrasında ise ağrının etkisinde azalma olduğunu ifade etmişlerdir.

Eklem kıkırdağında erozyon, eklem yüzeyinde kemik hipertrofisi, subkondral skleroz, sinovial membran ve eklem kapsülünde biyokimyasal ve morfolojik değişikliklerle karakterize dejeneratif bir süreç sonucunda ortaya çıkan OA; günlük yaşam aktivitelerinde fonksiyonel kısıtlılık ve yaşam kalitesinde düşüşe yol açan, ağrı ve fiziksel engelliliğin önde gelen nedenlerindendir. En sık görülen artrit tipidir, özellikle diz, kalça eklemleri gibi yük taşıyan eklemlerde daha sık görülmektedir. OA, yavaş progresyon göstermektedir, ancak yaşın ilerlemesiyle sıklığı ve şiddeti artmaktadır (10, 12-14).

OA, en yaygın görülen eklem hastalıklarındandır ve fiziksel yetersizliğin en sık sebeplerinden biridir. Semptomatik DOA'in prevalansı 55 yaş üstü populasyonda %13 olarak bulunmuştur. Türkiye'de ise, 50 yaş üstü bireylerde, semptomatik DOA prevalansı %14,8 (kadınlarda %22,5 ve erkeklerde %8) olarak bildirilmiştir. Radyolojik OA prevalansı ise, 80 yaş üzerindeki populasyonda %44 saptanmıştır. DOA kadınlarda erkeklerden daha fazla görülmektedir (15). Bizim yürüttüğümüz çalışmada Grup 1 yaş ortalaması 57,35 ± 8,3 yıl iken Grup 2 grubunda yaş ortalaması 58,2 ± 6,2 yıl idi (Şekil 2) ve istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Çalışmamızdaki katılımcıların kadın erkek oranı

her iki grupta da literatürdeki sonuçlara kıyasla daha yüksek idi (Grup 1'in 22 (%84,6)'si kadın, 4 (%15,4)'ü erkekti, Grup 2 'nin ise 23 (%92)'ü kadın, 2 (%8)' si erkekti (Şekil 12). Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$)). Çalışmadaki kadın katılımcı oranındaki bu yüksekliğin nedenini, erkek hastalar tarafından mevcut şikayetlerinin tedavisinde medikal tedavinin terjih edilmesi ve günlük işlerinden geri kalmama isteği sonucu çalışmaya katılmayı kabul etmemeleri olarak tahmin etmekteyiz.

Özellikle ağırlık taşıyan eklemlerden olan diz eklemindeki OA'in gelişiminde modifiye edilebilen risk faktörler içinde en önemlilerinden birisi obezitedir. Ciccuttini ve ark. tarafından yürütülen bir çalışmada obezite ile DOA arasında ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle tibiofemoral DOA ile obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. VKİ 30 kg/m2 ve üzerinde olan populasyonda DOA gelişme riski 6,8 kat kadar artış görülmektedir (135). Çalışmamızdaki her iki gruptaki katılımcıların da VKİ'leri literatür verilerine uyumlu şekilde yüksek olarak tespit edilmiştir (Grup 1'in VKİ ortalaması 34,07 ± 5 kg/m², Grup 2'nin ise VKİ ortalaması 33,04 ± 5,2 kg/m² idi. VKİ açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$)).

KL radyografik evrelemesinde OA osteofit, eklem aralığında daralma ve subkondral skleroz bulgularının değerlendirilmesi neticesinde evre 0 normal olarak değerlendirilirken, evre 4 ise en ileri evre olmak üzere 5 evrede skorlanmaktadır. DOA tutulumu genellikle bilateral tutulum şeklinde olsa da unilateral tutulum şeklinde de olabilmektedir (136). Bizim çalışmamızda da olgular genellikle bilateral tutulum şeklinde olmakla birlikte unilateral tutulum olan hastalarda mevcut idi (Tablo 11). Ayrıca çalışmamızdaki DOA' hastaların KL evrelemesine göre evre 2 tutulumlu hastaların oranı, evre 3 tutulumlu hastalara göre kısmen daha fazla idi (Tablo 11).

OA'de sık görülen semptom ve bulgular; ağrı, şişlik, EHA'da kısıtlılık, eklemde instabilite meydana gelmesi, eklem çevresindeki kaslarda atrofi, eklemde deformite gelişmesi, eklemde katılık, krepitasyon, fiziksel aktivitelerde azalma ve zorlanma, nihayetinde de günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma ile sonuçlanan sakatlık ve engellilik gelişmesidir (46, 136, 137). İlk ve baskın semptom olan ağrı aynı zamanda hastaneye en sık başvuru sebebi olan semptomdur. Ağrı başlangıçta eklemi zorlayan hareketler ile artış gösterirken dinlenmekle ile azalır; ancak, hastalık ilerledikçe uykudan uyandıracak kadar şiddetli bir hal alabilir (45, 46, 137).

DOA'inin semptomlarından muzdarip hastaların semptomlarının hafifletilmesi ve fonksiyonel kısıtlılıklarının tedavi edilmesi amacıyla genellikle öncelikle non-operatif tedavi yöntemleri uygulanmaktadır (138). 2012 ACR kılavuzunda yer alan önerisine göre, DOA

tedavisinde ideal olan tedavi yaklaşımı, nonfarmakolojik tedavi ile farmakolojik tedavilerin kombine edilerek uygulanması yönündedir (139).

ESWT, günümüzde plantar fasiit, lateral epikondilit, aşil tendinopatisi, omuz kalsifik tendiniti, OA, miyofasyal ağrı sendromu gibi kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde yaygın olarak uygulanmaktadır (100-102). Son zamanlarda DOA tedavisinde, ESWT'nin de kullanılabileceğini ileri süren çalışmalar yayınlanmıştır (140).

OA tedavisinde ESWT'nin mekanizması tam olarak aydınlatılabilmiş değildir ancak bazı çalışmalarda ESWT'nin OA patogenezindeki etkisi gösterilmiştir. ESWT'nin eklem kıkırdağı ve subkondral kemik üzerine olan etkilerini konu alan bazı hayvan çalışmaları yayınlanmıştır. Wang ve ark. DOA'inde ESWT'nin etkilerini patohistolojik ve immünohistokimyasal analizler yoluyla kanıtlamışlardır; ki onlar yaptıkları çalışmalarda ratların OA'li dizlerinde bozulmuş olan kıkırdakta ve OA'in sebep olduğu değişikliklerde ESWT uygulamasıyla eski duruma dönüşün sağlanmasına yönelik kondroprotektif etkilerin varlığını raporlamışlardır (114, 115, 120). Zhao ve ark. ise OA'li tavşanlarda ESWT uygulayarak diz eklemindeki sinoviyal kavitede NO formasyonunda azalmayı ve kondrositlerde apoptozisin önlendiğini göstermişlerdir (119). Mankin skoru, Safranin O boyaması, matriks metalloproteinaz 13 ve tip II kollajen'deki değişiklikler, eklem kıkırdağı üzerindeki EWST etkisinin belirteçleridir. ESWT'nin subkondral kemik remodelingi üzerine olan etkileri Von Willebrand faktörü (vWF), eNOS, VEGF ve kemik morfogenetik protein 2 (BMP-2), alkalen fosfataz ve osteokalsin düzeylerindeki değişiklerle ortaya çıkan artmış vaskülarizasyon ile desteklenmiş; VEGF, eNOS ve BMP-2 bu süreçlerde görev alan önemli büyüme faktörleri olarak bildirilmiştir (113-116). ESWT'nin bir diğer etki mekanizması ise büyük miyelinli sinir liflerini etkilemeksizin, miyelinsiz duyusal sinir liflerinde seçici işlev bozukluğuna neden olmasıdır (117). Ochiai ve ark.'nın yaptığı sıçan çalışmasında, DOA olan sıçanlarda dorsal kök gangliyonunda CGRP düzeyinde artış olduğu ve ESWT uygulanmasının bu CGRP düzeyini kontrol grubu seviyelerine düşürdüğü saptanmıştır (118). Bu çalışmalardan, osteoartritik eklemde katabolik aktivite oranında azalma ve hastalık modifiye edici etkilerin indüklendiği şeklinde bir sonuca varılabilir (3).

Uysal ve ark tarafından 104 katılımcı ile yapılan yeni bir çalışmada, DOA'li hastalardan iki grup oluşturulmuş ve her iki gruba da 3 hafta (5 seans/hafta) HP, TENS ve ev egzersiz programı uygulanırken bir gruba r-ESWT diğer gruba ise plasebo ESWT tedavisi haftada bir seans toplamda 3 hafta uygulanmış; tedavi bitiminde, 1 ve 3 ay sonraki yaptıkları VAS skor değerlendirmelerinde r-ESWT uygulanan grupta plasebo ESWT uygulanan gruba göre daha fazla ağrı azalması tespit etmişlerdir ($p<0,05$) (141). Zhao ve ark. tarafından 2013

yılında yapılan DOA'li 70 hasta katılımlı bir çalışmada, r-ESWT grubuna 4 hafta boyunca haftalık olarak 0.25 mJ/mm2 dozunda 4000 atım r-ESWT uygulanmışlar, VAS kullanılarak yapılan ağrı değerlendirmesinde tedavi sonrası 1., 4. ve 12. haftalarda ESWT tedavisinin ağrıyı azaltmada plasebo ESWT'ye göre üstün olduğu gösterilmiştir (8). Shenouda ve ark. tarafından DOA'li 45 hasta ile yaptılan bir çalışmada bir gruba 0.18 mj /mm2 dozunda haftada 2000 atım frekansında 5 hafta boyunca r-ESWT ve egzersiz, ikinci gruba mobilizasyon ve egzersiz ve üçüncü gruba (kontrol grubu) sadece egzersiz programı vermişler, r-ESWT alan grup ile mobilizasyon alan grup karşılaştırıldığında VAS ağrı skorları yönünden bir farklılık saptanmamıştır (142). Lee ve ark. tarafından DOA'li hastalarda yapılan çalışmada bir gruba HP, interferansiyel akım ve terapötik US kombine edilerek konvansiyonel tedavi (3 seans/hf; toplam 4 hf) uygulanılırken, diğer gruba kombine konvansiyonel tedaviye ek olarak diz çevresindeki bir tetik noktaya veya hedef dizin patellofemoral ve tibiofemoral sınırlarına sabit olarak 4 Hz frekansında 1000 atım f-ESWT uygulanmış. ESWT uygulanan grupta VAS değerlerinde diğer gruba nazaran bariz bir şekilde azalma olduğu gösterilmiştir (143). Z. Zhong ve ark. 2019 yılında 63 katılımcı ile gerçekleştirdikleri bir çalışmada 4 haftalık bir tedavi (haftada bir seans toplam 4 seans) sonunda düşük doz r-ESWT (2000 atım, 8 Hz, 2,5 bar) ile plasebo ESWT (2000 atım, 8 Hz, 0,2 bar) etkinliklerini karşılaştırmışlar 5. ve 12. haftalarda yapılan VAS ağrı skor değerlendirmesinde r-ESWT tedavisinin plasebo ESWT tedavisine göre anlamlı şekilde üstün olduğu gösterilmiştir (144). Wang ve ark. tarafından yapılan, 2020 yılında yayınlanan bir review çalışmada VAS ağrı skorlarında ESWT tedavisi alan hastalarda kontrol gruplarına göre anlamlı bir şekilde daha fazla iyileşme görüldüğü rapor edilmiştir (145). Bizim yaptığımız çalışmada, çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ortalama değerleri karşılaştırıldında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$); ancak 10. güne göre 21. gün skorlarındaki düşüş gruplar arasında kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da grup 2 deki azalma kısmen daha fazla idi ($p>0,05$) (Tablo 13; Şekil 14). Diğer taraftan, r-ESWT grubundaki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde VAS ortalama değerleri grup içinde karşılaştırıldığında 0. Güne göre 10. ve 21. günlerde anlamlı azalma görülürken ($p<0,05$); 10. güne göre 21. günde anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 17). Yine aynı şekilde kombine konvansiyonel fizik tedavi grubundaki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde VAS ortalama değerleri grup içinde karşılaştırıldığında 0. güne göre 10. ve 21. günlerde; 10. güne göre de 21. gündeki farklar istatistiksel olarak anlamlı olarak saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 18). Bu bulgular literatür verileri ile uyumlu görülmektedir.

Çalışmamızda kullandığımız bir diğer değerlendirme ölçeği olan WOMAC total ve WOMAC subgrup skorları incelendiğinde; Grup 2'de 0.gün WOMAC-Sertlik ortalama değeri

istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edilmiştir (p<0,05) (Tablo 13) (Şekil 16), diğer tüm parametrelerde ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05); ancak, 10. gün ölçüm değerlerine göre 21. gün değerleri ele alınıp incelendiğinde konvansiyonel fizik tedavi grubunda r-ESWT grubuna kıyasla görece daha fazla iyileşme saptanmıştır (Tablo 13; Şekil 15, 16, 17 ve 18). Çalışmamızdaki gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde Grup 1'de başlangıç WOMAC değerlerine göre WOMAC ağrı ve WOMAC sertlik subgruplarındaki 10. ve 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düşme görülürken (p<0,05); 10. güne göre 21. gün skorlarındaki düşüş anlamlı çıkmamıştır (p>0,05) (Tablo 17). Ancak, Grup 1 WOMAC total ve WOMAC fiziksel fonksiyon subgrubu skorlarında başlangıç değerlerine göre 10 ve 21. Gün skorlarında hem de 10. gün skorlarına göre 21. gün skorlarında anlamlı bir düşüş görülmüştür (p<0,05) (Tablo 17). Diğer taraftan Grup 2 kendi içinde değerlendirildiğinde, WOMAC sertlik subgrubu başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. gün sorlarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülürken (p<0,05), 10. güne göre 21. gün skorlarında anlamlı bir düşüş saptanmamıştır (p>0,05); ancak, WOMAC total ve WOMAC ağrı ve fiziksel fonksiyon subgruplarında hem başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. gün skorlarında hem de 10. gün skorlarına göre 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde iyileşme görülmüştür (p<0,05) (Tablo 18). WOMAC değerlendirme ölçütünü kullanarak yapılan çalışmalara baktığımızda genellikle bizim çalışmamızı destekler nitelikte sonuçlar rapor edildiği görülmüştür: Yukarıda bahsedilen Zhao ve ark. tarafından yürütülen çalışmada WOMAC total, ağrı, sertlik ve fiziksel fonksiyon skorlarında 1, 4 ve 12. hafta değerlendirmelerinde plasebo grubuna göre ESWT grubunda anlamlı şekilde düşme saptamışlardır (p<0,01)(8). 2020 yılında yayınlanan, Wang ve ark tarafından yapılan review ve metaanaliz çalışmasında WOMAC ağrı ve fiziksel fonksiyon skorlarında takip eden izlemlerde (1 ila 12 aylık), bazal değerler ile karşılaştırıldığında kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde üstün bir iyileşme olduğu raporlanmıştır (145). Z. Zhong ve ark. 2019 yılında 63 katılımcı ile gerçekleştirdikleri bir çalışmada 4 haftalık bir tedavi (haftada bir seans toplam 4 seans) sonunda düşük doz r-ESWT (2000 atım, 8 Hz, 2,5 bar) ile plasebo ESWT (2000 atım, 8 Hz, 0,2 bar) etkinliklerini karşılaştırmışlar, 5. ve 12. haftalarda yapılan WOMAC değerlendirmelerinde r-ESWT tedavisinin plasebo ESWT tedavisine göre anlamlı şekilde üstün olduğunu saptamışlardır (143). Lee ve ark. tarafından yapılan DOA'li hastalarda, ESWT tedavisi ile intraartiküler hyalüronik asit enjeksiyonu tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada 1. ve 3. aydaki WOMAC değerlendirilmesinde grup içi değerlendirmelerde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı iyileşme görülürken (p<0,01); iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır (p>0,05) (3). Uysal ve ark tarafından 104 katılımcı ile yapılan yeni bir çalışmada, DOA'li hastalardan iki grup oluşturulmuş ve her iki

gruba da 3 hafta (5 seans/hafta) HP, TENS ve ev egzersiz programı uygulanırken bir gruba r-ESWT diğer gruba ise plasebo ESWT tedavisi haftada bir seans toplamda 3 hafta uygulanmış; tedavi bitiminde, 1 ve 3 ay sonraki yaptıkları değerlendirmede WOMAC total, ağrı ve fiziksel fonksiyon skorlarında r-ESWT uygulanan grupta plasebo ESWT uygulanan gruba göre daha fazla iyileşme saptamışlardır ($p<0,05$) (141). Ayrıca Li ve ark tarafından 105 hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada DOA'li hastalarda ESWT tedavisi (n=60) ile lazer tedavisi (n=45) etkileri karşılaştırılmış ve tedavi sonrası 6. hafta ($p<0,05$) ve 12. haftada yapılan WOMAC total, ağrı, sertlik, fiziksel fonksiyon ($p<0,05$) değerlendirmelerinde ESWT grubundaki iyileşmeler daha üstün bulunmuştur (4).

Çalışmamıza katılan r-ESWT ve kombine konvansiyonel FT gruplarındaki hastaların goniometri ile 0. gün, 10. gün ve 21. günde ölçülen diz flexion aktif-pasif açı ortalamaları karşılaştırıldı. Gruplar arasında 0. gün, 10. gün ve 21. günde ölçülen diz flexion aktif-pasif açı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 15; Şekil 31, 32, 33 ve 34). Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde, grup 1'de başlangıç değerlerine göre 10 ve 21. günlerde istatistiksel olarak anlamlı bir artış ($p<0,05$) saptanırken (sağ diz aktif fleksiyon başlangıç değerine göre 10. gün skoru hariç ($p>0,05$)); 10. güne göre 21. günde aktif ve pasif diz fleksiyon açılarında artış olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17). Diğer taraftan grup 2 kendi içinde değerlendirildiğinde, sağ diz pasif fleksiyon EHA ve sol diz aktif fleksiyon EHA'larının başlangıç değerlerine göre 10. gün değerleri istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0,05$); diğer parametrelerde, başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. günlerdeki EHA skorlarındaki artış ile 10. gündekine göre 21. gün EHA skorlarındaki artış istatistisel olarak anlamlı çıkmıştır ($p<0,05$) (Tablo 18). Hastaların aktif ve pasif diz ekstansiyon açılarında başlangıç değerlerinde ve takiplerde kısıtlılık mevcut olmadığı için hesaplamaya gerek görülmedi. Uysal ve ark tarafından DOA'li 104 katılımcı ile yapılan yeni bir çalışmada, iki grup oluşturulmuş ve her iki gruba da 3 hafta (5 seans/hafta) HP, TENS ve ev egzersiz programı uygulanırken bir gruba r-ESWT diğer gruba ise plasebo ESWT tedavisi haftada bir seans toplamda 3 hafta uygulanmış; tedavi bitiminde, 1 ve 3 ay sonraki yaptıkları değerlendirmede EHA artışının, r-ESWT uygulanan grupta plasebo ESWT uygulanan gruba kıyasla daha yüksek olduğu saptamışlardır ($p<0,05$) (141). Li ve arkadaşlarının yapmış olduğu DOA'li hastalarda ESWT'nin etkinliğini araştırdıkları bir review çalışmasında totalde iki çalışmayı (146, 147) değerlendirdiklerinde; başlangıç değerlerinde göre tedavi uygulandıktan sonraki 1. ayda, ESWT grubundaki eklem hareket açıklığı skorlarındaki artış, plasebo tedavisi alan gruba kıyasla anlamlı bir şekilde yüksek çıktığı tespit edilmiştir (ortalama değişim=17.58, %95 güvenirlik aralığı = 12.88-22.28,

p<0,00001) (148). Çalışmamızın sonuçları da ESWT tedavisinin EHA artışı hususunda literatür verilerini destekler niteliktedir.

Çalışmamızda uyguladığımız bir diğer değerlendirme ölçeği ise TUG testi idi. Çalışmaya katılan Grup 1 ve Grup 2 'deki hastaların 0.gün, 10.gün ve 21.günde ölçülen TUG zamanı ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında 0.gün, 10.gün ve 21.günde ölçülen TUG zamanı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 16; Şekil 31). Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde ise başlangıç TUG zamanlarına göre, hem grup1 hem de grup 2'nin 10. ve 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür; ayrıca her iki gruptaki, 10. gün TUG zamanına göre 21. gün skorlarında da anlamlı bir artış saptanmıştır (p<0,05) (Tablo 17, 18). Yaptığımız literatür taramasında DOA'nde r-ESWT etkinliğini TUG ile değerlendiren çalışmaya rastlanamamıştır, ancak yürüme hız ve kalitesini başka değerlendirme ölçütlerini kullanarak DOA'li hastalarda ESWT etkinliğini değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Xu ve arkadaşları tarafından orta şiddette DOA'li 82 katılımcı ile yapılan bir çalışmada yürüme zamanı '50 metre yürüme zamanı (50 m walk time) testi' ile değerlendirilmiş ve tedaviden sonra 8. hafta değerlerinde, tedavi öncesine göre, grup içi değerlendirmede ESWT grubunda da NSAİİ grubunda da istatistiksel olarak anlamlı hızlanma saptanmıştır (p<0,05); ancak gruplar arasındaki skorlarda anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05) (149). Uysal ve ark tarafından 104 katılımcı ile yapılan yeni bir çalışmada, iki grup oluşturulmuş ve her iki gruba da 3 hafta (5 seans/hafta) HP, TENS ve ev egzersiz programı uygulanırken bir gruba r-ESWT diğer gruba ise plasebo ESWT tedavisi haftada bir seans toplamda 3 hafta uygulanmış; tedavi bitiminde, 1 ve 3 ay sonraki yaptıkları değerlendirmede '20 metre yürüme zamanı' test skorlarında r-ESWT uygulanan grupta plasebo ESWT uygulanan gruba göre daha fazla hızlanma saptamışlardır (p<0,05) (141). Lee ve ark. tarafından yapılan DOA'li hastalarda, ESWT tedavisi ile intraartiküler hyalüronik asit enjeksiyonu tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada 1. ve 3. aydaki '40 metre tempolu yürüme testi (40-m fast-paced walk test)' ile yapılan grup içi yürüme hızı değerlendirmelerinde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı hızlanma görülürken (p<0,01); iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır (p>0,05) (3). Çalışmamızdaki TUG test sonuçlarına göre yürüme zamanı değerlendirildiğinde, literatür verilerini destekler niteliktedir.

Çalışmamızda uyguladığımız bir diğer değerlendirme ölçeği olan SF-36 ile yapılan bir çalışmaya yaptığımız literatür taramasında rastlayamadık. Bizim çalışmamızda, Grup 1'de 10.gün SF-36 fiziksel fonksiyon parametresi ortalama değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi (p<0,05); Grup 2'de 10.gün SF-36 sağlık değişikliği parametresi ortalama

değeri istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,05$). Gruplar arasında 0.gün, 10.gün ve 21.gün diğer SF-36 parametreleri ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 14) (Şekil 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 ve 26). SF-36 alt başlıkları, herbir grup kendi içinde değerlendirildiğinde Grup 1'de, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, sosyal fonksiyon ve genel sağlık algısı alt başlıklarında hem başlangıç değerlerine kıyasla 10. ve 21. gün skorlarında hem de 10. gün skorlarına göre 21. gün skorlarında statistiksel olarak anlamlı iyileşme saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 17). Grup 1'in kendi içindeki değerlendirmede, SF-36 fiziksel fonksiyon, enerji/yorgunluk, emosyonel iyilik hali, vücut ağrısı alt başlıklarında ise başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. günlerdeki skorlarda istatistiksel olarak anlamlı iyileşme görülürken ($p<0,05$); 10. güne göre 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0,05$) Tablo 17). Diğer taraftan Grup 2 SF-36 parametreleri kendi içinde değerlendirildiğinde fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, sosyal fonksiyon ve vücut ağrısı altbaşlıklarında, hem başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. gün skorlarında hem de 10. gün skorlarına göre 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 18). Grup 2'nin kendi içindeki değerlendirmede SF-36 emosyonel iyilik hali ve genel sağlık algısı alt başlıklarında başlangıç değere göre 21 gün değerinde anlamlı değişim görülürken ($p<0,05$); hem başlangıç değerlerine göre 10. gün hem de 10. gün değerlerine göre 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18). Grup 2 SF-36 enerji/yorgunluk alt başlığında ise başlangıç değerlerine göre 10. ve 21. gün skorlarında anlamlı iyileşme görülürken ($p<0,05$); 10. gün değerlerine göre 21. gün skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18). Bu sonuçlara göre genel olarak iki grup birbirleriyle karşılaştırıldığında SF-36 değerlerinde anlamlı fark olmadığı, ancak, her iki grup da kendi içlerinde değerlendirildiğinde SF-36 paramatrelerinde başlangıç değerlerine göre kontrol skorlarında iyileşme görüldüğü sonucuna varılabilir.

Çalışmamızdaki Grup 1 ve Grup 2 'deki bilateral KL evre 2 DOA olanlarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve her iki diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri hem grup içinde hem de gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün sol diz aktif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamışken ($p>0,05$); diğer parametrelerde Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC, sağ diz aktif-pasif flexion açısı ve sol diz pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Grup 2'de ise 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve her iki diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 19 ve Tablo 20).

Çalışmamızdaki Grup 1 ve Grup 2 'deki bilateral KL evre 3 DOA olanlarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri hem grup içinde hem de gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC-Sertlik, sağ diz aktif flexion açısı ve sağ diz pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamışken ($p>0,05$); diğer parametrelerde Grup 1'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve sol diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Grup 2'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün her iki diz aktif-pasif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamışken ($p>0,05$); diğer parametrelerde Grup 2'de 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS ve WOMAC ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 21 ve Tablo 22).

Literatür taramamızda ESWT tedavisi ve etkinliğini KL evre 2 ve evre 3 DOA'li hastalar arasında karşılaştıran çalışmaya rastlanamamıştır. Çalışmamıza katılan hastalardan bilateral KL evre 2 olup ESWT tedavisi alanlar (I. Grup), bilateral KL evre 3 olup ESWT tedavisi alanlar (II. Grup), bilateral KL evre 2 olup FT alanlar (III. Grup) ve bilateral KL evre 3 olup FT alanlar (IV. Grup) olarak dört gruba ayrıldı. Bu gruplarda 0.gün, 10.gün ve 21.gün VAS, WOMAC ve diz flexion açı ölçümleri ortalama değerleri karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında 21.gün sağ diz aktif flexion açısı ortalama değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplar arasında diğer tüm parametrelerde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu sonuçlara göre, hem r-ESWT ve hem de kombine FT uygulamalarının gerek KL evre 2 ve gerekse KL evre 3 hastalarda benzer ölçüde etkinlilik gösterdikleri şeklinde yorumlanabilir (Tablo 23 ve Tablo 24).

Çalışmamıza katılan hastalarımız, tedaviden kaynaklı yan etki ve komplikasyon açısından da takiplerde değerlendirilmiştir. Her iki grupta da tedavi sırasında ve izlemlerde yapılan sorgulama ve muayenede kaydadeğer herhangi bir yan etkiye rastlanmamıştır. r-ESWT grubundaki bazı hastalarda uygulama başlangıcında uygulanan bölgede hafif ağrı artışı tariflemişler ancak uygulama devamında ve sonrasında ise ağrının etkisinde azalma olduğunu ifade etmişlerdir. Wang ve arkadaşları tarafından DOA için ESWT uygulamasının etkinliği ve güvenliğini değerlendirmek amacıyla yapılan bir sistematik review ve metaanaliz çalışmasında dört makalede (3, 150-152), ESWT tedavisi sonrasında hafif morarma, geçici yumuşak doku şişmesi veya ciltte geçişi kızarma gibi minör komplikasyonlar raporlandığını

belirtmişlerdir (145). Aynı çalışmada beş makalede (3, 143, 151-153), ESWT tedavisinden sonra klinik olarak tespit edilebilen nöromüsküler, cihaz ilişkili veya sistemik hiçbir yan etki görülmediği şeklinde rapor edildiği belirtilmiştir (145). Yan etki ve komplikasyon açısından çalışmamız, literatür verilerini destekler niteliktedir.

Çalışmamızda K-L evre 2 ve 3 primer DOA'ne sahip olup ağrı ve fonksiyonel kısıtlılıktan muzdarip 40 ile 70 yaş arasındaki hastalara uygulanan r-ESWT ve kombine konvansiyonel fizik tedavi modaliteleri ile yapılan tedavilerde, tedavi öncesine göre, 10. ve 21. günlerdeki ağrı ve fonksiyonellik, yaşam kalitesi ve yürüme hızı üzerine olan etkinlikleri karşılaştırılmıştır. Ağrı algısının değerlendirilmesinde VAS; fonksiyonelliğin değerlendirilmesinde ise WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 değerlendirme ölçütleri benimsenerek çalışmamızda kullanılmıştır. VAS ve WOMAC parametrelerindeki düşüşler arasındaki 1 birimlik farkın anlamlı olabilmesi (SD:+-1), %80 güç ve %95 güvenirlik için 25 hasta hesaplanmıştır ve r-ESWT grubunda 26, kombine FT gurbunda 25 hasta olmak üzere toplam 51 hasta çalışmaya dahil edilmiştir (4).

Netice itibariyle bizim çalışmamızı farklı kılan unsurlardan ilki, çalışmamızın bildiğimiz kadarıyla, primer diz osteoartriti semptomlarından muzdarip hastalarda r-ESWT tedavisini üçlü kombine fizik tedavi modalitesi (HP+TENS+US) tedavisi ile karşılaştıran ilk çalışma olmasıdır. İkincisi, bildiğimiz kadarıyla, yürüme hızını TUG testi kullanılarak değerlendiren ilk çalışma olmasıdır. Üçüncüsü ise bildiğimiz kadarıyla, fonksiyonel durum ve günlük yaşam kalitesini SF-36 değerlendirme ölçeği ile değerlendiren ilk çalışma olması çalışmamızın olumlu yönleri arasında yer almaktadır.

Diğer yandan çalışmamızın limitasyonları da bulunmaktadır. Bu limitasyonları tek tek ele alacak olursak:

1) Çalışmamız 21 günlük bir dönemi kapsamaktadır. Dolayısıyla, DOA'de r-ESWT tedavisinin uzun dönem etkinliği hakkında değerlendirme yapılamamıştır.

2) ESWT uygulamasının DOA'li hastalarda doz, yoğunluk, frekans, doz intervali ve seans sayısı bakımından optimal bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda, eski klinik deneyimlerimizde de kullandığımız ESWT cihazımızdaki yazılımda mevcut olan diz OA tedavi protokolü kullanılmıştır.

3) Çalışmamızda her iki tedavi grubuna da verilen ev egzersiz programının takibi sadece sözel olarak yapılabilmiştir.

4) Çalışmamızın kör bir çalışma olmaması ve plasebo kontrol grubunun olmaması, bias etkisini minimalize etme şansını engellemiştir. Bu da çalışmamızın düşük kanıt düzeyli bir çalışma olmasına neden olmuştur.

5) Çalışmamızda radyolojik olarak hafif ve orta şiddette (KL evre 2 ve 3) primer DOA olan hastalara uygulanan r-ESWT tedavisinin etkinliği araştırılmıştır. Daha şiddetli (KL evre 4) DOA'li hastalarda r-ESWT tedavisinin etkinliği konusunda inceleme yapılmamıştır.

6) Literatürde ESWT'nin, DOA'li eklemlerdeki sinovial sıvıda ve kartilajdaki biyokimyasal belirteçlerin değişimlerine olan etkisini inceleyen hayvan çalışmaları mevcuttur. Bizim çalışmamızda tedavi öncesine göre r-ESWT uygulaması sonrası eklem sinovial sıvısındaki ve kıkırdak dokusundaki biyokimyasal belirteçlerin değişimlerinin araştırılmamış olmasına ek olarak tedavi öncesine göre tedavi sonrası diz eklemi dokularındaki değişimlerin herhangi bir görüntüleme yöntemiyle incelenmemiş olması çalışmamızın limitasyonlarıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1) Çalışmamızın sonuçları genel olarak değerlendirildiğinde başlangıç değerlerine göre VAS, WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 değerleri ele alındığında 10. ve 21. Günlerde gruplar arasında tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$); ancak, 10. gün ölçüm değerlerine göre 21. gün değerleri ele alınıp incelendiğinde konvansiyonel fizik tedavi grubunda r-ESWT grubuna kıyasla görece daha fazla ama istatistiksel olarak anlamlı olmayan iyileşme saptanmıştır. Bu sebeple, KL evre 2 ve 3 diz osteoartritinin semptomlarından muzdarip hastalardaki ağrının azaltılması, fonksiyonel kısıtlılığın ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde r-ESWT tedavisi, kombine fizik tedavi modaliteleri (HP+TENS+US) tedavisi ile benzer etkinlik gösterdiği sonucuna varılabilir.

2) Çalışmamızda, KL evre 2 ve 3 primer DOA'li hastalarda r-ESWT, başlangıç değerlerine göre hem 10. günde hem de 21. günde istatistiksel olarak anlamlı şekilde VAS, WOMAC, EHA, TUG ve SF-36 parametrelerinde ağrının azalması ve fonksiyonel değerlerin olumlu yönde iyileşmesi şeklinde genel bir etkinlilik gözlenmiştir.

3) Çalışmamızda r-ESWT tedavi sırasında ve izlemlerde yapılan sorgulama ve muayenede lokal veya sistemik kaydadeğer herhangi bir lokal veya sistemik yan etkiye rastlanmamıştır. Bu nedenle gastrointestinal sistem ve kardivaskuler yan etkileri açısından sakıncaları nedeniyle NSAİİ tedavi alamayan, özellikle ileri yaştaki DOA'li hastalarda ESWT tedavisi alternatif bir tedavi yöntemi olarak kullanılabilir.

4) Hafif ve orta şiddetteki (KL evre 2 ve 3) DOA semptomlarının tedavisinde ve cerrahi tedavi seçeneğinin ötelenmesinde r-ESWT tedavisi etkin, güvenli ve ümit vadeden bir tedavi seçeneği olarak görülebilir.

5) r-ESWT tedavisi, diğer konservatif tedavi yöntemler ve cerrahi tedavi ile kıyaslandığında görece daha düşük maliyetli, hastanede yatış gerektirmeyen, noninvaziv, etkin ve güvenli bir tedavi tedavi seçeneği olarak gözükmektedir. Bu nedenle, DOA semptomatik tedavisinde gerek tek başına gerekse farmakolojik ve/veya konservatif FT modaliteleri ile kombinasyon tedavisi şeklinde düşünülmesi gereken alternatif bir tedavi yöntemi olabilir.

6) DOA tedavisinde r-ESWT'nin kullanımında, gerek genel kabul gören bir tedavi protokolünün geliştirilmesi gerekse r-ESWT'nin hala belirsizliğini koruyan etkinliğinin ve güvenliğinin doğrulanması amacıyla daha geniş katılımlı, uzun dönem izlemleri kapsayan, plasebo kontrollü ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Aaron R, Racine J, Voisinet A, Evangelista P, Dyke J. Subchondral bone circulation in osteoarthritis of the human knee. Osteoarthritis and cartilage. 2018;26(7):940-4.
2. De Santis M, Di Matteo B, Chisari E, Cincinelli G, Angele P, Lattermann C, et al. The role of Wnt pathway in the pathogenesis of OA and its potential therapeutic implications in the field of regenerative medicine. BioMed research international. 2018;2018.
3. Lee J-K, Lee B-Y, Shin W-Y, An M-J, Jung K-I, Yoon S-R. Effect of extracorporeal shockwave therapy versus intra-articular injections of hyaluronic acid for the treatment of knee osteoarthritis. Annals of rehabilitation medicine. 2017;41(5):828.
4. Li W, Pan Y, Yang Q, Guo Z-g, Yue Q, Meng Q-G. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of knee osteoarthritis: A retrospective study. Medicine. 2018;97(27).
5. Alrushud AS, Rushton AB, Bhogal G, Pressdee F, Greig CA. Effect of a combined programme of dietary restriction and physical activity on the physical function and body composition of obese middle-aged and older adults with knee OA (DRPA): protocol for a feasibility study. BMJ open. 2018;8(12):e021051.
6. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 1986;29(8):1039-49.
7. Kellgren J, Lawrence J. Radiological assessment of osteo-arthrosis. Annals of the rheumatic diseases. 1957;16(4):494.
8. Zhao Z, Jing R, Shi Z, Zhao B, Ai Q, Xing G. Efficacy of extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. Journal of surgical research. 2013;185(2):661-6.
9. Wang C-J, Cheng J-H, Chou W-Y, Hsu S-L, Chen J-H, Huang C-Y. Changes of articular cartilage and subchondral bone after extracorporeal shockwave therapy in osteoarthritis of the knee. International journal of medical sciences. 2017;14(3):213.
10. Pereira D, Peleteiro B, Araujo J, Branco J, Santos R, Ramos E. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. Osteoarthritis and Cartilage. 2011;19(11):1270-85.
11. Tuncer T, Cay HF, Kacar C, Altan L, Atik OS, Aydin AT, et al. Evidence-Based Recommendations for the Management of Knee Osteoarthritis: A Consensus Report of the Turkish League Against Rheumatism/Diz Osteoartrit Tedavisinde Kanita Dayali Öneriler: Türkiye Romatizma Arastirma ve Savas Dernegi Uzlasi Raporu. Turkish Journal of Rheumatology. 2012;27(1):1.
12. Corti MC, Rigon C. Epidemiology of osteoarthritis: prevalence, risk factors and functional impact. Aging clinical and experimental research. 2003;15(5):359-63.
13. Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon: Güneş Tıp Kitabevleri; 2016.
14. Sinusas K. Osteoarthritis: diagnosis and treatment. American family physician. 2012;85(1):49-56.
15. Uysal G. Başaran S. Diz osteoartriti Türk Fiz Tıp Rehab Derg. 2009;55(Supl 1):1-7.
16. Van den Berg W. Osteoarthritis year 2010 in review: pathomechanisms. Osteoarthritis and Cartilage. 2011;19(4):338-41.
17. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. Clinics in geriatric medicine. 2010;26(3):355-69.
18. Goldring MB, Goldring SR. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. Annals of the New York Academy of Sciences. 2010;1192(1):230-7.

19. Martin JA, Buckwalter JA. Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. Biogerontology. 2002;3(5):257-64.
20. Di Cesare P, SB A. Osteoartrit patogenezi. Arasıl T Kelley Romatoloji Ankara Güneş Kitabevi. 2006:1493-512.
21. Hanna FS, Wluka AE, Bell RJ, Davis SR, Cicuttini FM, editors. Osteoarthritis and the postmenopausal woman: epidemiological, magnetic resonance imaging, and radiological findings. Seminars in arthritis and rheumatism; 2004: Elsevier.
22. Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D. Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. Bmj. 1996;312(7036):940-3.
23. Kaprio J, Kujala UM, Peltonen L, Koskenvuo M. Genetic liability to osteoarthritis may be greater in women than men. Bmj. 1996;313(7051):232.
24. Valdes AM, Van Oene M, Hart DJ, Surdulescu GL, Loughlin J, Doherty M, et al. Reproducible genetic associations between candidate genes and clinical knee osteoarthritis in men and women. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 2006;54(2):533-9.
25. Runhaar J, Koes B, Clockaerts S, Bierma-Zeinstra S. A systematic review on changed biomechanics of lower extremities in obese individuals: a possible role in development of osteoarthritis. Obesity reviews. 2011;12(12):1071-82.
26. Dequeker J, Aerssens J, Luyten FP. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. Aging clinical and experimental research. 2003;15(5):426-39.
27. Felson DT, Niu J, Clancy M, Aliabadi P, Sack B, Guermazi A, et al. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. Arthritis & Rheumatism. 2007;56(1):129-36.
28. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 1996;39(4):648-56.
29. Buckwalter JA, Lane NE. Aging, sports, and osteoarthritis. Sports Medicine and Arthroscopy Review. 1996;4(3):276-87.
30. Felson DT. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. Clinical Orthopaedics and Related Research®. 2004;427:S16-S21.
31. Sharma L, Lou C, Felson DT, Dunlop DD, Kirwan-Mellis G, Hayes KW, et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 1999;42(5):861-70.
32. Hunter DJ. Insights from imaging on the epidemiology and pathophysiology of osteoarthritis. Radiologic Clinics. 2009;47(4):539-51.
33. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. Current opinion in rheumatology. 2011;23(5):471.
34. Dennison E. Osteoarthritis epidemiology and classification. Rheumatology. 2003:1781-92.
35. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, Mazzuca S, Braunstein EM, Katz BP, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. Annals of internal medicine. 1997;127(2):97-104.
36. Little CB, Ghosh P. Variation in proteoglycan metabolism by articular chondrocytes in different joint regions is determined by post-natal mechanical loading. Osteoarthritis and Cartilage. 1997;5(1):49-62.
37. Güngör Oygür A. Serum adiponektin ve leptin seviyeleri ile diz osteoartritinin klinik ve radyolojik şiddeti arasındaki ilişki. 2016.

38. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of applied physiology. 2005;98(4):1154-62.
39. Botha-Scheepers S, Watt I, Slagboom E, de Craen AJ, Meulenbelt I, Rosendaal FR, et al. Innate production of tumour necrosis factor α and interleukin 10 is associated with radiological progression of knee osteoarthritis. Annals of the rheumatic diseases. 2008;67(8):1165-9.
40. Pearle A, Scanzello C, George S, Mandl L, DiCarlo E, Peterson M, et al. Elevated high-sensitivity C-reactive protein levels are associated with local inflammatory findings in patients with osteoarthritis. Osteoarthritis and cartilage. 2007;15(5):516-23.
41. Livshits G, Zhai G, Hart DJ, Kato BS, Wang H, Williams FM, et al. Interleukin-6 is a significant predictor of radiographic knee osteoarthritis: the Chingford study. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 2009;60(7):2037-45.
42. Harris E, Ruddy S, Sledge C. Clinical features of rheumatoid arthritis. Kelley's textbook of rheumatology. :: WB. Saunders Company; 2001. p. 967-1000.
43. Clancy RM, Rediske J, Tang X, Nijher N, Frenkel S, Philips M, et al. Outside-in signaling in the chondrocyte. Nitric oxide disrupts fibronectin-induced assembly of a subplasmalemmal actin/rho A/focal adhesion kinase signaling complex. The Journal of clinical investigation. 1997;100(7):1789-96.
44. Amin AR, Di Cesare P, Vyas P, Attur M, Tzeng E, Billiar TR, et al. The expression and regulation of nitric oxide synthase in human osteoarthritis-affected chondrocytes: evidence for up-regulated neuronal nitric oxide synthase. The Journal of experimental medicine. 1995;182(6):2097-102.
45. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. The Lancet. 2011;377(9783):2115-26.
46. Atalay S, Alkan B, Aytekin M. Osteoartrite güncel yaklaşım. Ankara Medical Journal. 2013;13(1).
47. Cubukcu D, Sarsan A, Alkan H. Relationships between pain, function and radiographic findings in osteoarthritis of the knee: a cross-sectional study. Arthritis. 2012;2012.
48. Kokino S, Osteoartrit kliniği'tanı BM. ayırıcı tanısı'. Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi Yüce yayınları. 2002:388-404.
49. Kaçar C, Urhan S, Gilgil E, Tuncer T. OSTEOARTRİTTE ERİTROSİT SEDİMENTASYON HIZI VE C-REAKTİF PROTEİN DÜZEYLERİ: KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARLA İLİŞKİSİ.
50. Ruiz-Romero C, Blanco F. Proteomics role in the search for improved diagnosis, prognosis and treatment of osteoarthritis. Osteoarthritis and cartilage. 2010;18(4):500-9.
51. Hayashi D, Guermazi A, Crema M, Roemer F. Imaging in osteoarthritis: what have we learned and where are we going? Minerva medica. 2011;102(1):15-32.
52. Smith R, Egger P, Coggon D, Cawley M, Cooper C. 9. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of Osteoarthritis of the hip joint and acetabular dysplasia in osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 1957;16:494-502.
53. ARGIN M. Osteoartrit: Radyolojik Görüntüleme. Turkiye Klinikleri Physical Medicine Rehabilitation-Special Topics. 2012;5(2):42-51.
54. Guermazi A, Zaim S, Taouli B, Miaux Y, Peterfy CG, Genant HK. MR findings in knee osteoarthritis. European radiology. 2003;13(6):1370-86.
55. Filippucci E, Iagnocco A, Meenagh G, Riente L, Delle Sedie A, Bombardieri S, et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. 2006.
56. Lee C-L, Huang M-H, Chai C-Y, Chen C-H, Su J-Y, Tien Y-C. The validity of in vivo ultrasonographic grading of osteoarthritic femoral condylar cartilage: a comparison with in

vitro ultrasonographic and histologic gradings. Osteoarthritis and cartilage. 2008;16(3):352-8.
57. Gökmen F. Sistematik anatomi. Konak/İzmir: İzmir Güven Kitabevi. 2003.
58. Noyes FR. Noyes' Knee Disorders: Surgery, Rehabilitation, Clinical Outcomes E-Book: Elsevier Health Sciences; 2016.
59. Desdicioğlu K. Articulatio genu'nun morfolojik özellikleri. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2008;15(1):45-52.
60. Hertling D, Kessler RM. Management of common musculoskeletal disorders: physical therapy principles and methods: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
61. Levangie PK, Norkin CC. Joint Structure and Function; A Comprehensive Analysis. 3rd. Philadelphia: FA Davis Company. 2000.
62. Harfe D, Chuinard C, Espinoza L, Thomas K, Solomonow M. Elongation patterns of the collateral ligaments of the human knee. Clinical Biomechanics. 1998;13(3):163-75.
63. Li G, Papannagari R, Defrate LE, Doo Yoo J, Eun Park S, J Gill T. The effects of ACL deficiency on mediolateral translation and varus–valgus rotation. Acta orthopaedica. 2007;78(3):355-60.
64. Wascher DC, Markolf KL, Shapiro MS, Finerman G. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part I: The effect of multiplane loading in the intact knee. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1993;75(3):377-86.
65. Pınartl H. Menisküs: anatomi ve propriosepsiyon. Acta Orthop Traumatol Turc. 1997;31:392-6.
66. Esmer AF, Başarır K, Binnet M. Diz ekleminin cerrahi anatomisi. TOTBİD Dergisi. 2011;10(1):38-44.
67. Shellock FG, Powers C. Kinematic MRI of the joints: functional anatomy, kinesiology, and clinical applications: CRC Press; 2001.
68. Guyton J. Arthroplasty of ankle and knee. Campbell's operative orthopedics Ninth edition Mosby, St Louis. 1998.
69. Levinger P, Gilleard W, Coleman C. Femoral medial deviation angle during a one-leg squat test in individuals with patellofemoral pain syndrome. Physical Therapy in sport. 2007;8(4):163-8.
70. Kuru İ, Haberal B, Avcı Ç. Patellofemoral biyomekanik. TOTBİD Derg. 2012;11(4):274-80.
71. Karabulut M. Diz osteoartritli hastalarda radyolojik evre ile q açısı, femoral kıkırdak kalınlığı ve klinik parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. 2018.
72. Grana W, Kriegshauser L. Scientific basis of extensor mechanism disorders. Clinics in sports medicine. 1985;4(2):247-57.
73. Schulthies SS, Francis RS, Fisher AG, Van De Graaff KM. Does the Q angle reflect the force on the patella in the frontal plane? Physical therapy. 1995;75(1):24-30.
74. Hunter DJ, Lo GH. The management of osteoarthritis: an overview and call to appropriate conservative treatment. Medical Clinics of North America. 2009;93(1):127-43.
75. Jordan K, Arden N, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma J, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Annals of the rheumatic diseases. 2003;62(12):1145-55.
76. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis care & research. 2012;64(4):465-74.

77. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan M, Arden N, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra S, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis and cartilage. 2014;22(3):363-88.
78. Bliddal H, Leeds AR, Stigsgaard L, Astrup A, Christensen R. Weight loss as treatment for knee osteoarthritis symptoms in obese patients: 1-year results from a randomised controlled trial. Annals of the rheumatic diseases. 2011;70(10):1798-803.
79. Shea MK, Houston DK, Nicklas BJ, Messier SP, Davis CC, Miller ME, et al. The effect of randomization to weight loss on total mortality in older overweight and obese adults: the ADAPT Study. Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences. 2010;65(5):519-25.
80. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. Journal of Science and Medicine in Sport. 2011;14(1):4-9.
81. Osthoff A-KR, Niedermann K, Braun J, Adams J, Brodin N, Dagfinrud H, et al. 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis. Annals of the rheumatic diseases. 2018;77(9):1251-60.
82. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. Annals of the rheumatic diseases. 2013;72(7):1125-35.
83. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. Physical therapy. 2001;81(7):1351-8.
84. Osiri M, Welch V, Brosseau L, Shea B, McGowan JL, Tugwell P, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2000(4).
85. Jevsevar DS, Shores PB, Mullen K, Schulte DM, Brown GA, Cummins DS. Mixed treatment comparisons for nonsurgical treatment of knee osteoarthritis: a network meta-analysis. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2018;26(9):325-36.
86. Frontera WR, DeLisa JA, Gans BM, Robinson LR. Delisa's Physical medicine and rehabilitation: principles and practice: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
87. Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, Baron J, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Elsevier; 2013.
88. Zhang W, Moskowitz R, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis and cartilage. 2008;16(2):137-62.
89. Pergolizzi Jr JV, Raffa RB, Taylor Jr R, Rodriguez G, Nalamachu S, Langley P. A review of duloxetine 60 mg once-daily dosing for the management of diabetic peripheral neuropathic pain, fibromyalgia, and chronic musculoskeletal pain due to chronic osteoarthritis pain and low back pain. Pain Practice. 2013;13(3):239-52.
90. Christiansen BA, Bhatti S, Goudarzi R, Emami S. Management of osteoarthritis with avocado/soybean unsaponifiables. Cartilage. 2015;6(1):30-44.
91. Ameye LG, Chee WS. Osteoarthritis and nutrition. From nutraceuticals to functional foods: a systematic review of the scientific evidence. Arthritis research & therapy. 2006;8(4):R127.
92. Gallagher B, Tjoumakaris FP, Harwood MI, Good RP, Ciccotti MG, Freedman KB. Chondroprotection and the prevention of osteoarthritis progression of the knee: a systematic review of treatment agents. The American journal of sports medicine. 2015;43(3):734-44.

93. Zhu X, Sang L, Wu D, Rong J, Jiang L. Effectiveness and safety of glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of orthopaedic surgery and research. 2018;13(1):170.
94. Rintelen B, Neumann K, Leeb BF. A meta-analysis of controlled clinical studies with diacerein in the treatment of osteoarthritis. Archives of internal medicine. 2006;166(17):1899-906.
95. Ayhan E, Kesmezacar H, Akgun I. Intraarticular injections (corticosteroid, hyaluronic acid, platelet rich plasma) for the knee osteoarthritis. World journal of orthopedics. 2014;5(3):351.
96. Bellamy N, Campbell J, Welch V, Gee TL, Bourne R, Wells GA. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. Cochrane database of systematic reviews. 2006(2).
97. Cole BJ, Karas V, Hussey K, Merkow DB, Pilz K, Fortier LA. Hyaluronic acid versus platelet-rich plasma: a prospective, double-blind randomized controlled trial comparing clinical outcomes and effects on intra-articular biology for the treatment of knee osteoarthritis. The American journal of sports medicine. 2017;45(2):339-46.
98. Akınoğlu B. Plantar Fasiit Te Radyal Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi ve Ultrasontedavisinin Etkinliğinin Karşılaştırılması. 2015.
99. Chinnery J, Faust A, Siebert W, Buch M. Extracorporeal shock waves in orthopaedics: Springer Science & Business Media; 2012.
100. Wang C-J. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. Chang Gung medical journal. 2003;26(4):220-32.
101. DIRAÇOĞLU D. Kas-İskelet Sistemi HastalıklarındaEkstrakorporal Şok Dalga Tedavisi. Turkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation. 2004;4(3):106-14.
102. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. Medical Principles and Practice. 2014;23(1):7-13.
103. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. Clinical Orthopaedics and Related Research®. 2001;387:8-17.
104. Haupt G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. The Journal of urology. 1997;158(1):4-11.
105. Valchanou V, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. International orthopaedics. 1991;15(3):181-4.
106. Baloğlu İ, Özsoy MH, Aydınok H, Lök V. Ortopedi ve travmatolojide şok dalga tedavisi. TOTBİD Dergisi. 2005;4:33-49.
107. Yürük ÖZ, Kırdı N. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi. Medical Journal of Suleyman Demirel University. 2014;21(2).
108. Rompe J, Kirkpatrick C, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis: a sonographic and histological study. The Journal of bone and joint surgery British volume. 1998;80(3):546-52.
109. Speed C. Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2004;86(2):165-71.
110. Grecco MV, Brech GC, Greve JMDA. One-year treatment follow-up of plantar fasciitis: radial shockwaves vs. conventional physiotherapy. Clinics. 2013;68(8):1089-95.
111. Wang C-J. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. Journal of orthopaedic surgery and research. 2012;7(1):11.
112. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon–bone junction. A study in rabbits. Journal of Orthopaedic Research. 2003;21(6):984-9.

113. Wang C-J, Sun Y-C, Siu K-K, Wu C-T. Extracorporeal shockwave therapy shows site-specific effects in osteoarthritis of the knee in rats. journal of surgical research. 2013;183(2):612-9.
114. Wang C-J, Sun Y-C, Wong T, Hsu S-L, Chou W-Y, Chang H-W. Extracorporeal shockwave therapy shows time-dependent chondroprotective effects in osteoarthritis of the knee in rats. journal of surgical research. 2012;178(1):196-205.
115. Wang C-J, Hsu S-L, Weng L-H, Sun Y-C, Wang F-S. Extracorporeal shockwave therapy shows a number of treatment related chondroprotective effect in osteoarthritis of the knee in rats. BMC musculoskeletal disorders. 2013;14(1):44.
116. Yılmaz V, Karadaş Ö, Dandinoğlu T, Umay E, Çakçı A, Tan AK. Efficacy of extracorporeal shockwave therapy and low-intensity pulsed ultrasound in a rat knee osteoarthritis model: a randomized controlled trial. European journal of rheumatology. 2017;4(2):104.
117. Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. Clinical Orthopaedics and Related Research®. 2006;443:315-9.
118. Ochiai N, Ohtori S, Sasho T, Nakagawa K, Takahashi K, Takahashi N, et al. Extracorporeal shock wave therapy improves motor dysfunction and pain originating from knee osteoarthritis in rats. Osteoarthritis and cartilage. 2007;15(9):1093-6.
119. Zhao Z, Ji H, Jing R, Liu C, Wang M, Zhai L, et al. Extracorporeal shock-wave therapy reduces progression of knee osteoarthritis in rabbits by reducing nitric oxide level and chondrocyte apoptosis. Archives of orthopaedic and trauma surgery. 2012;132(11):1547-53.
120. Wang C-J, Weng L-H, Ko J-Y, Wang J-W, Chen J-M, Sun Y-C, et al. Extracorporeal shockwave shows regression of osteoarthritis of the knee in rats. Journal of Surgical Research. 2011;171(2):601-8.
121. Hausdorf J, Lemmens MA, Kaplan S, Marangoz C, Milz S, Odaci E, et al. Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5. Brain research. 2008;1207:96-101.
122. Malay DS, Pressman MM, Assili A, Kline JT, York S, Buren B, et al. Extracorporeal shockwave therapy versus placebo for the treatment of chronic proximal plantar fasciitis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blinded, multicenter intervention trial. The journal of foot and ankle surgery. 2006;45(4):196-210.
123. Chung B, Wiley JP. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in the treatment of previously untreated lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. The American journal of sports medicine. 2004;32(7):1660-7.
124. Chung B, Wiley JP. Extracorporeal shockwave therapy. Sports medicine. 2002;32(13):851-65.
125. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. The Journal of rheumatology. 1988;15(12):1833-40.
126. Tüzün E, Eker L, Aytar A, Daşkapan A, Bayramoğlu M. Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. Osteoarthritis and cartilage. 2005;13(1):28-33.
127. Framework IC. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Med Care. 1992;30(6):473-83.
128. Kocyigit H. Kisa Form-36 (KF-36)'nm Turkce versiyonunun guvenilirligi ve gecerliligi. Ilac ve Tedavi Dergisi. 1999;12:102-6.

129. Carr A, Thompson P. KIRWAN JR: Quality of life measures. Br J Rheumatol. 1996;35:275-81.
130. Stewart AL, Ware JE. Measuring functioning and well-being: the medical outcomes study approach: duke university Press; 1992.
131. Podsiadlo D, Richardson S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. Journal of the American geriatrics Society. 1991;39(2):142-8.
132. Siggeirsdottir K, Jonsson B, Jonsson Jr H, Iwarsson S. The timed ‘Up & Go’is dependent on chair type. Clinical rehabilitation. 2002;16(6):609-16.
133. Yavuz B. Geriatrik değerlendirme ve testler. İç Hastalıkları Dergisi. 2007;14(1):5-17.
134. Bohannon RW. Reference values for the timed up and go test: a descriptive meta-analysis. Journal of geriatric physical therapy. 2006;29(2):64-8.
135. Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, Winzenberg TM, Hosmer D, Jones GJO, et al. A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. 2005;13(9):769-81.
136. Doherty M, Abhishek A, Hunter DJU. Clinical manifestations and diagnosis of osteoarthritis. 2017.
137. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJJRDCoNA. The symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. 2008;34(3):623-43.
138. Maheu E, Rannou F, Reginster J-Y, editors. Efficacy and safety of hyaluronic acid in the management of osteoarthritis: evidence from real-life setting trials and surveys. Seminars in arthritis and rheumatism; 2016: Elsevier.
139. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. 2012;64(4):465-74.
140. Abramson SB, Attur MJAr, therapy. Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. 2009;11(3):227.
141. Uysal A, Yildizgoren MT, Guler H, Turhanoglu ADJIO. Effects of radial extracorporeal shock wave therapy on clinical variables and isokinetic performance in patients with knee osteoarthritis: a prospective, randomized, single-blind and controlled trial. 2020:1-9.
142. Shenouda MMSJBoFoPT. Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy Versus Mobilization with Movement on Pain, Disability and Range of Motion In Patients With knee Osteoarthritis. 2013;18(1).
143. Lee J-H, Lee S, Choi S, Choi Y-H, Lee KJJopts. The effects of extracorporeal shock wave therapy on the pain and function of patients with degenerative knee arthritis. 2017;29(3):536-8.
144. Zhong Z, Liu B, Liu G, Chen J, Li Y, Chen J, et al. A Randomized Controlled Trial on the Effects of Low-Dose Extracorporeal Shockwave Therapy in Patients With Knee Osteoarthritis. 2019;100(9):1695-702.
145. Wang Y-C, Huang H-T, Huang P-J, Liu Z-M, Shih C-LJPM. Efficacy and safety of extracorporeal shockwave therapy for treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. 2020;21(4):822-35.
146. Chen T-W, Lin C-W, Lee C-L, Chen C-H, Chen Y-J, Lin T-Y, et al. The efficacy of shock wave therapy in patients with knee osteoarthritis and popliteal cyamella. 2014;30(7):362-70.
147. Elerian AE, Ewidea TMA, Ali NJIJOP. Effect of shock wave therapy versus corticosteroid injection in management of knee osteoarthritis. 2016;3(2):246-51.
148. Li T, Ma J, Zhao T, Gao F, Sun WJE, medicine t. Application and efficacy of extracorporeal shockwave treatment for knee osteoarthritis: A systematic review and meta□analysis. 2019;18(4):2843-50.

149. Xu Y, Wu K, Liu Y, Geng H, Zhang H, Liu S, et al. The effect of extracorporeal shock wave therapy on the treatment of moderate to severe knee osteoarthritis and cartilage lesion. 2019;98(20).
150. Kang S, Gao F, Han J, Mao T, Sun W, Wang B, et al. Extracorporeal shock wave treatment can normalize painful bone marrow edema in knee osteoarthritis: a comparative historical cohort study. 2018;97(5).
151. Lizis P, Kobza W, Manko GJJob, rehabilitation m. Extracorporeal shockwave therapy vs. kinesiotherapy for osteoarthritis of the knee: A pilot randomized controlled trial. 2017;30(5):1121-8.
152. Ediz L, ÖZGÖKÇE MJTJoGTGD. EFFECTIVENESS OF EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY TO TREAT PRIMARY MEDIAL KNEE OSTEOARTHRITIS WITH AND WITHOUT BONE MARROW EDEMA IN ELDERLY PATIENTS. 2018;21(3).
153. Ebell MHJAfp. Osteoarthritis: rapid evidence review. 2018;97(8):523-6.



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Bölümü : Dekanlık
Servisi : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : B.30.2.ATA.0.01.00/345
Konu : Etik Kurul Kararı

22.04.2019

Sayın:Arş.Gör.Dr.Yaşar ARSLAN
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

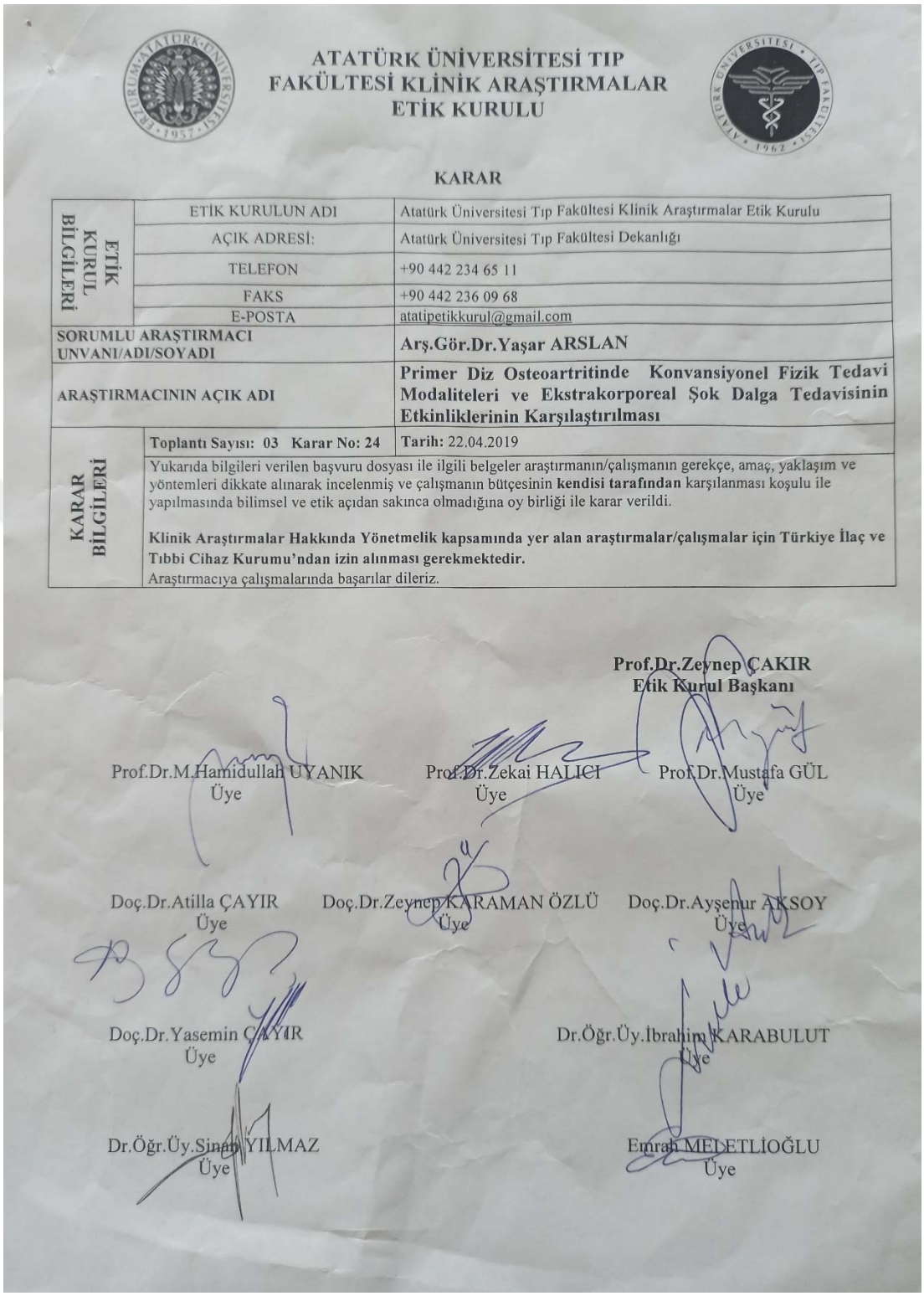
Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvurunuz **"Primer Diz Osteoartritinde Konvansiyonel Fizik Tedavi Modaliteleri ve Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması"** isimli bilimsel tez çalışmanıza ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Ekİ :
1 Adet Etik Kurul Kararı

EK-1B



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		**Arş.Gör.Dr.Yaşar ARSLAN**
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		**Primer Diz Osteoartritinde Konvansiyonel Fizik Tedavi Modaliteleri ve Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması**
KARAR BİLGİLERİ	**Toplantı Sayısı: 03 Karar No: 24**	**Tarih:** 22.04.2019
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin **kendisi tarafından** karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. **Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.** Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr.M.Hamidullah UYANIK
Üye

Prof.Dr.Zekai HALICI
Üye

Prof.Dr.Mustafa GÜL
Üye

Doç.Dr.Atilla ÇAYIR
Üye

Doç.Dr.Zeynep KARAMAN ÖZLÜ
Üye

Doç.Dr.Ayşenur AKSOY
Üye

Doç.Dr.Yasemin ÇAYIR
Üye

Dr.Öğr.Üy.İbrahim KARABULUT
Üye

Dr.Öğr.Üy.Sinan YILMAZ
Üye

Emrah MELETLİOĞLU
Üye

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

EK-2:

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi **Dr. Yaşar ARSLAN** tarafından yürütülen ‘’Primer Diz Osteoartritinde Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliği’’ amacı olan **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz.

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1. **Araştırmayla İlgili Bilgiler:**
   a. Araştırmanın Amacı: ‘’Primer Diz Osteoartritinde Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliği’’
   b. Araştırmanın İçeriği: Çalışmaya hastalığı aktif durumda olan 50 hasta katılımcı dâhil edilecek.
   c. Araştırmanın Nedeni: □ Bilimsel araştırma □ Tez çalışması
   d. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 6 ay
   e. Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): FTR A.D.
   f. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)
Adı-Soyadı:.....
İmzası:
Gerekiyorsa Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı
Adı-Soyadı:.....
İmzası:
Araştırmacının
Adı-Soyadı: Dr. Yaşar ARSLAN
İmzası:

Not: *Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.*

EK-3:

DİZ OSTEOARTRITINDE ESWT TEDAVISININ ETKINLIĞI (TEZ ÇALIŞMASI)

GENEL FORM

Tarih: **Hasta sıra no:**

Grup: 1 (r-ESWT) **2(konv FT)**

Dosya No:

AD SOYAD	
YAŞ	
CİNS	1)KADIN ☐ 2)ERKEK ☐
KİMLİK NO	
TEL	
MESLEK	
BOY (m)	
KİLO (kg)	
VKİ (kg/m^2)	
SİGARA	HALEN: 1)YOK 2)VAR ……PAKET/ADET/GÜN DAHA ÖNCE: 1)YOK 2)VAR ……PAKET/ADET/GÜN
ÖZGEÇMİŞ	
KULLANDIĞI İLAÇLAR	
LAB	ESR: CRP: Ürik asit: AKŞ/HBA1C: B12 Vit: 25 OHD Vit: ALT: S. Kreatinin: TSH: Mg: Hb: WBC: Nötrofil(%): Lenfosit(%):
KONTRENDIKASYON VARLIĞI	- Malign durumlar - Koagülasyon bozukluğu , antikoagulan alması - Antikoagülan ilaç kullanımı - Hamilelik durumu, emzirme durumu - Tedavi alanında duyu defisiti olması - Kalp pili kullananlar - Tedavi alanında cilt defisiti olması -Disk hernisi veya protrüzyonu olması - Son 6 hafta içinde RT almış olması -Aktif enfeksiyon varlığı - Son 6 hafta içinde steroid tedavisi almış olması
KOMPLİKASYON (komplikasyon varlığında fotograflanacak)	- Tedaviden sonra ağrı - Yüzeyel hematom - Hafif uyuşma veya karıncalanma - Geçici hiper/hipoestezi - Ödem - Deride kızarıklık - Peteşiyal kanama - Subkütanöz hematom - Deri erozyonu - Vazovagal senkop

EK-4:

DİZ OSTEOARTRITINDE ESWT TEDAVISININ ETKINLIĞI (TEZ ÇALIŞMASI)
GENEL FORM (Grup1 (ESWT) / Grup2 (FT))

Hasta sıra no:
Hasta adı soyadı:

TUTULUM(diz)	1)SAĞ 2)SOL 3)BİLATERAL
Tutulum süresi(ay)	1)Sağ: 2)sol:
TANI	1)MEDİAL DİZ OA 2)PATELLOFEMORAL DİZ OA 3)MEDİAL+PF DİZ OA
Kellgren-Lawrence Evrelendirmesi(1-4)	Sağ: Sol:
VAS	0.Gün: 10. Gün: 21.Gün:
WOMAC SKOR	0.GÜN 10. GÜN 21.GÜN:
	1)AĞRI: ……/……/…… 2)SERTLİK: ……/……/…… 3)FİZİKSEL FONKSİYON: ……/……/…… 4)TOTAL: ……/……/……
ROM Fleksiyon sağ(aktif)	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
ROM Fleksiyon sağ(pasif)	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
ROM Fleksiyon sol(aktif)	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
ROM Fleksiyon sol(pasif)	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
ROM Ekstansiyon sağ	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
ROM Ekstansiyon sol	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün
SF-36	1)0. gün / 2)10. gün / 3)21. gün
	1) Fiziksel fonksiyon : ……/……/…… 2) Fiziksel rol güçlüğü : ……/……/…… 3) Emosyonel rol güçlüğü ……/……/…… 4) Eneri/yorgunluk : ……/……/…….

	5) Emosyonel iyilik hali ……..…/…….……/…… 6) Sosyal fonksiyon : ……..…/…….……/…….. 7) Vücut ağrısı : ……..…/…….……/……..…. 8) Genel sağlık algısı : ……..…/…….……/……..
TUG TEST(saniye)	1)0. gün: 2)10. gün: 3)21. gün

EK-5

DİZ OA
Tarih: **Hasta sıra no:**
Grup: 1 (r-ESWT) **2(konv. FT)**
Değerlendirme: 0. gün **10. gün** **21. gün**
Dosya No:

Ad Soyad	
Kimlik No	
Öz Geçmiş (sadece ilk değerlendirmede)	1) Diz travması a) kırık b) yumuşak doku travması 2) Operasyon a) artroskopi b)bağ tamiri c)menisektomi d) diğer… 3) VKİ (semptomlar ilk başladığında)….. 4) Diğer…….
DİĞER OA VARLIĞI:	1) yok 2) var
Mevcut Semptomlar	Soruları 1) yok 2) var şeklinde cevaplayınız: 1) Ağrı 2) İlk hareket tutukluğu 3) Şişlik 4) Hareket kısıtlılığı 5) Şekil bozukluğu
İlk Semptomlar	Soruları 1) yok 2) var şeklinde cevaplayınız: 1) Ağrı 2) İlk hareket tutukluğu 3) Şişlik 4) Hareket kısıtlılığı 5) Şekil bozukluğu
Semptom Süresi (Ay)	
Ağrının Yeri	1)sağ diz 2)sol diz 3) heriki diz (önce hangi diz tutulmuş, diğeri ne kadar sonra etkilenmiş)……./……..
Ağrı Başlangıcı	1) Sinsi, kendiliğinden 2) Travma sonrası 3) Diğer
Diz Ağrınıza 10 Üzerinden Kaç Puan Verirsiniz? (VAS)	0----------10 hiç yok dayanılmaz ağrı (yaşamınız boyunca hissettiğiniz en şiddetli ağrı 10 ise)
Gece Ağrısı	1) Hayır 2) Evet
Hareketle Ağrı	1) Hayır 2) Evet
İstirahatle Rahatlama	1) Hayır 2) Evet
Soğuktan Rahatsız Olma	1) Hayır 2) Evet
Dizde Boşalma Hissi	1) Hayır 2) Evet
Kilitlenme Hissi	1) Hayır 2) Evet
Somatosensoriyal Disfonksiyon(Üşüme..)	1) Hayır 2) Evet
Ağrı Sıklığı	1. Devam 2. Artıp azalan 3. Yok 4. Diğer (açıklayınız)
Ağrı Tipi	1) batıcı 2) künt 3) yanıcı 4) diğer….

Hangisi/Hangileri Ağrınızı Artırıyor?	1. Yürüme 2. Uzun süre oturma 3. Oturur pozisyondan kalkma 4. Ayakta durma 5. Sırtüstü yatma 6. Psikolojik stres 7. Diğer
Hangisi/Hangileri Ağrınızı Azaltıyor?	1. Dinlenme 2. Oturma-kalkma 3. Ayakta durma 4. Yürüme 5. Yatma 6. Diğer (açıklayınız)
Daha Önce Uygulanmış Tedavi Yöntemleri	1) Zayıflama 2) Eklemi doğru kullanma prensipleri 3) Yardımcı cihazlar (baston, ortez, yürüteç, ayakkabı modifikasyonu…): 4) Egzersiz: 5) Fizik tedavi: 6) Kaplıca tedavisi: 7) Bantlama 8) Medikal tedavi a. Topikal ilaçlar: Kapsaisin, SOAİ ilaçlar, kas gevşetici ilaçlar… b. İntra-artiküler uygulamalar: glukokortikoid, viskosuplementasyon (hyaluronik asit), … c. Oral kullanılan ilaçlar: Basit analjezikler, SOAİ ilaçlar, d. glukozamin, kondroitin sülfat, gıda takviyeleri… e. narkotik analjezikler, f. diğer
En Çok Faydalanılan Tedavi Yöntemi	1. Zayıflama 2. Eklemi doğru kullanma prensipleri 3. Yardımcı cihazlar (baston, ortez, yürüteç, ayakkabı modifikasyonu…): 4. Egzersiz: 5. Fizik tedavi: 6. Kaplıca tedavisi: 7. Bantlama 8. Medikal tedavi a. Topikal ilaçlar: Kapsaisin, SOAİ, kas gevşetici ilaçlar… b. İntra-artiküler uygulamalar: glukokortikoid, viskosuplementasyon (hyaluronik asit), … c. Oral kullanılan ilaçlar: Basit analjezikler, SOAİ ilaçlar, d. glukozamin, kondroitin sülfat, gıda takviyeleri… e. narkotik analjezikler,

	f. diğer
Fizik Muayene Bulguları	**(1) ROM :** a) Açık b) Kısıtlı (kısıtlı hareketi ve derecesini belirtiniz): a. Fleksiyon: sağ….. sol…… b. Ekstansiyon: sağ…… sol…….. **(2) Ağrılı hareket:** 1) Fleksiyon: sağ….. sol…… 2) Ekstansiyon: sağ…… sol…….. **(3) krepitasyon** **sağ** 1)yok 2)var **sol** 1)yok 2)var **(4) Patellofemoral kompresyonla ağrı** **sağ** 1)yok 2)var **sol** 1)yok 2)var **(5) Patellar gevşeklik (patellar dislokasyon testi)** **sağ** 1)yok 2)var **sol** 1)yok 2)var **(6) Eklem hattı boyunca palpasyonla ağrı** **sağ** 1)yok 2)var **sol** 1)yok 2)var **(7) Kuadriseps kas gücü (0-5)** sağ…… sol …… **(8) Özel testler** 1. MENİSKÜS MUAYENESİ: (Mc Murray testi) sağ 1) negatif 2) pozitif sol 1) negatif 2) pozitif 2. BAĞ HASARI(ön ve arka çekmece testleri, valgus ve varus stres testleri ile değerlendirilmeli) sağ 1) negatif 2) pozitif sol 1) negatif 2) pozitif 3. BURSALAR: Suprapatellar bursa sağ 1)N 2)hassas sol 1)N 2)hassas Anserin bursa sağ 1)N 2)hassas sol 1)N 2)hassas 4. BAKER KİSTİ: sağ1) yok 2) var sol 1)yok 2)var 5. EFÜZYON(varsa minimal, orta, belirgin belirtilmeli): sağ1) yok 2) var…… sol1)yok 2)var…….. 6. ISI ARTIŞI: sağ 1) yok 2) var sol 1)yok 2)var 7. ATROFİ(Patella 10 cm üzerinden): sağ…. sol….. 8. DEFORMİTE (kontraktür, varum, valgum): sağ 1) yok 2) var…… sol 1)yok 2)var……..
Sizce Ağrının Ağırlıklı Olarak Kaynaklandığı Doku	1) Kemik, 2) yumuşak doku (sinovit), 3) nöropatik ağrı, 4)Diğer……..
Tutulum	1) Tek taraflı (sağ/sol) 2)Bilateral
Bilateral Tutulumda İlk Etkilenen Taraf ve Süresi	1)Sağ……yıl 2)Sol……yıl
Tanı	1) Medial diz OA 2) Patellofemoral OA 3) Medial + PF OA

EK-6:

GÖRÜNTÜLEME	
Direkt grafi (ayakta, semifleksiyon pozisyonunda her iki diz ön-arka grafi, her iki diz lateral grafi ve tanjansiyel patella grafileri)	**Kellgren-Lawrence evrelendirmesi: (1-4)** Sağ 1, 2, 3, 4 sol 1, 2, 3, 4 Etkilenen kompartman: Sağ: 1)medial 2)patellofemoral Sol: 1)medial 2)patellofemoral Bulgular: Sağ 1) EAD 2)osteofit 3) subkondral skleroz 4) eklem faresi 5)subkondral kemik kisti Sol 1) EAD 2)osteofit 3) subkondral skleroz 4) eklem faresi 5)subkondral kemik kisti

APPENDIX:

A. ACR Diz OA klinik ve radyografik sınıflama kriterleri

1) Geçirilen ayın birçok gününde diz ağrısı olması
2) Radyolojik olarak osteofit olması
3) Tipik OA sinovyal sıvı bulguları
4) 40 yaş üzerinde olunması
5) Dizde sabah sertliğinin 30 dk altında olması
6) Krepitasyon bulunması

Diz OA tanısı: 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 kriterlerinin sağlanması

B. X-ray ön-arka pelvis Kellgren-Lawrence radyolojik evrelendirme:

Grade	**Sınıflama**	**Tanım**
0	Normal	OA özelliği yok
1	Şüpheli	Şüpheli osteofit
2	Minimal	Belirgin osteofit, eklem aralığı normal veya şüpheli daralma
3	Orta	Osteofit, eklem aralığında orta derecede daralma
4	Ciddi	Osteofitler, subkondral skleroz, eklem aralığında ileri derecede daralma

EK-7:

WOMAC (ağrı / sertlik / fiziksel fonksiyon)
0: yok, 1: hafif, 2: orta, 3: şiddetli, 4: çok şiddetli

A. AĞRI

1. Düz zemin üzerinde yürümekle ağrı
2. Merdiven inip çıkmakla ağrı
3. Gece yatakta ağrı
4. Oturmak veya uzanmakla ağrı
5. Ayakta durmakla ağrı

B. SERTLİK

1. Sabah ilk yürüme sırasında sertlik
2. Gün içerisinde oturma, uzanma, istirahat sonrası sertlik

C. FİZİKSEL FONKSİYON

1. Merdiven inme
2. Merdiven çıkma
3. Oturduğu yerden ayağa kalkma
4. Ayakta durma
5. Yere eğilme (çömelme)
6. Düz zemin üzerinde yürüme
7. Arabaya inme-binme
8. Alışveriş yapma
9. Çorap giyme
10. Çorap çıkartma
11. Yataktan kalkma
12. Yatakta uzanma
13. Banyo küvetine girme-çıkma
14. Oturma
15. Tuvalete girme-çıkma
16. Ağır ev işleri
17. Hafif ev işleri

i. Ağrı skoru:
ii. Sertlik skoru:
iii. Fiziksel fonksiyon skoru:
iv. Total skor:

EK-8:

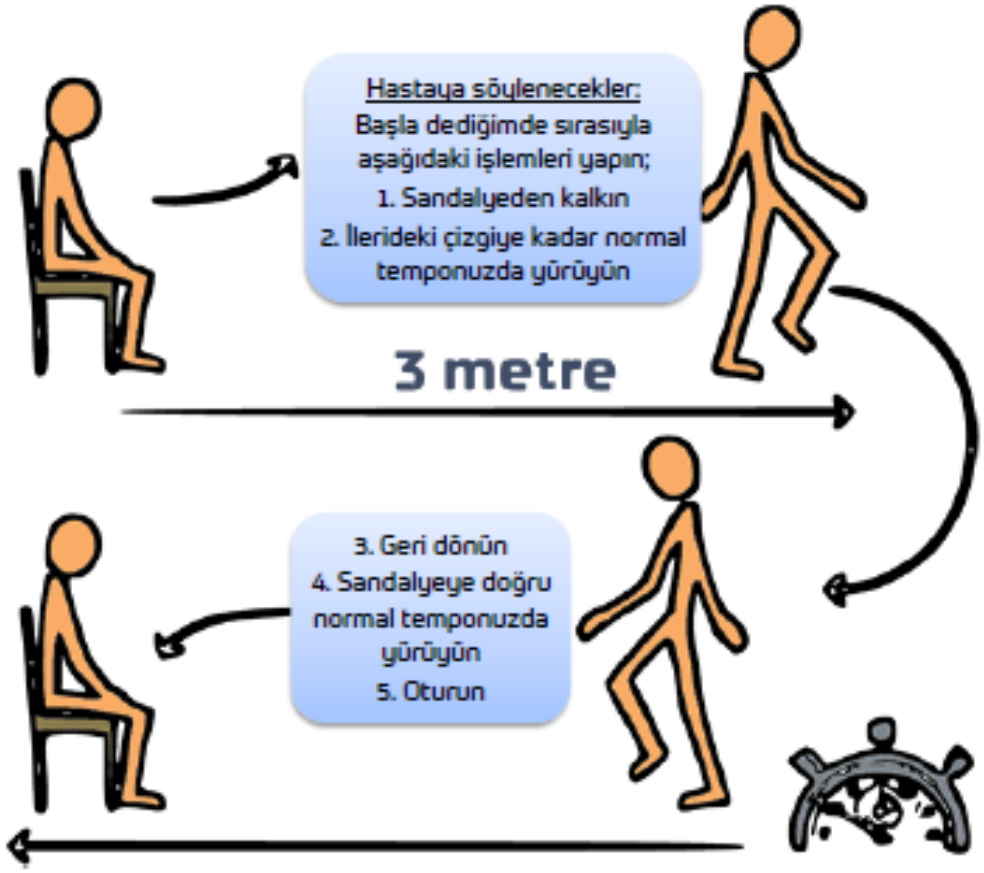
Zamanlı Kalk Ve Yürü Testi

The Timed Up and Go (TUG) Test

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ___/___/_____

Yaşlılarda düşme riskini ve mobiliteyi değerlendiren testin uygulanışı için bir sandalye ve bir kronometre gereklidir.

Test hastanın herzaman kullandığı ayakkabı ile yapılır ve eğer ihtiyaç duyuyorsa yürümeye yardımcı araçlarını kullanabileceği söylenir. Sandalyenin önündeki 3 metrelik alan belirlenir. Hastadan sandalyeden kalkıp bu mesafeyi yürüyüp tekrar oturması istenir. Geçen zaman testin sonucunu verir.



Geçen Süre: _____ saniye

Yaşlı bir birey bu testi 12 saniyeden daha uzun sürede tamamlıyorsa düşme riski vardır

Var olanları işaretleyin:

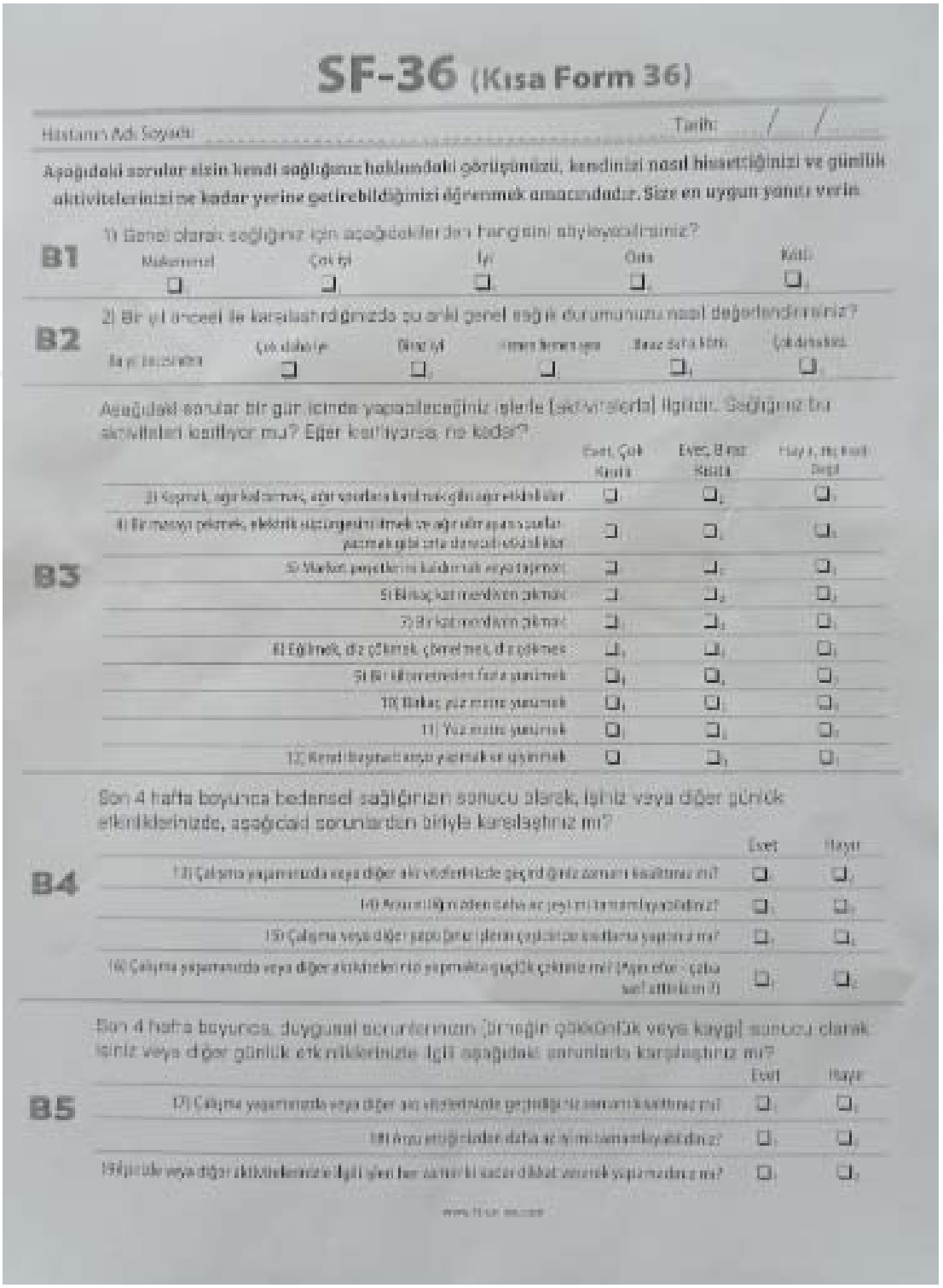
❑ Yavaş ve değişken tempo	❑ Denge kaybı
❑ Kısa adım aralığı	❑ Kol sallama kısa ya da yok
❑ Duvara tutunuyor.	❑ Ayaklarını sürüyor
❑ Kalıp gibi dönüyor	❑ Yürüme araçlarını düzgün kullanmıyor

ftronline

www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

EK-9A:



SF-36 (Kısa Form 36)

Hastanın Adı Soyadı: ..... Tarih: / /

Aşağıdaki sorular sizin kendi sağlığınız hakkındaki görüşünüzü, kendinizi nasıl hissettiğinizi ve günlük aktivitelerinizi ne kadar yerine getirebildiğinizi öğrenmek amacındadır. Size en uygun yanıtı verin.

B1 1) Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

Mükemmel	Çok İyi	İyi	Orta	Kötü
❑1	❑2	❑3	❑4	❑5

B2 2) Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda şu anki genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

Bir yıl öncesinden	Çok daha iyi	Biraz iyi	Hemen hemen aynı	Biraz daha kötü	Çok daha kötü
	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5

B3 Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir. Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyorsa, ne kadar?

	Evet, Çok Kısıtlı	Evet, Biraz Kısıtlı	Hayır, Hiç Kısıtlı Değil
3) Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır aktiviteler	❑1	❑2	❑3
4) Bir masayı çekmek, elektrik süpürgesini itmek ve ağır alışveriş poşetleri taşımak gibi orta derecedeki aktiviteler	❑1	❑2	❑3
5) Market poşetlerini kaldırmak veya taşımak	❑1	❑2	❑3
6) Birkaç kat merdiven çıkmak	❑1	❑2	❑3
7) Bir kat merdiven çıkmak	❑1	❑2	❑3
8) Eğilmek, diz çökmek, çömelmek, diz çökmek	❑1	❑2	❑3
9) Bir kilometreden fazla yürümek	❑1	❑2	❑3
10) Birkaç yüz metre yürümek	❑1	❑2	❑3
11) Yüz metre yürümek	❑1	❑2	❑3
12) Kendi başınıza yemek yemek ve giyinmek	❑1	❑2	❑3

B4 Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

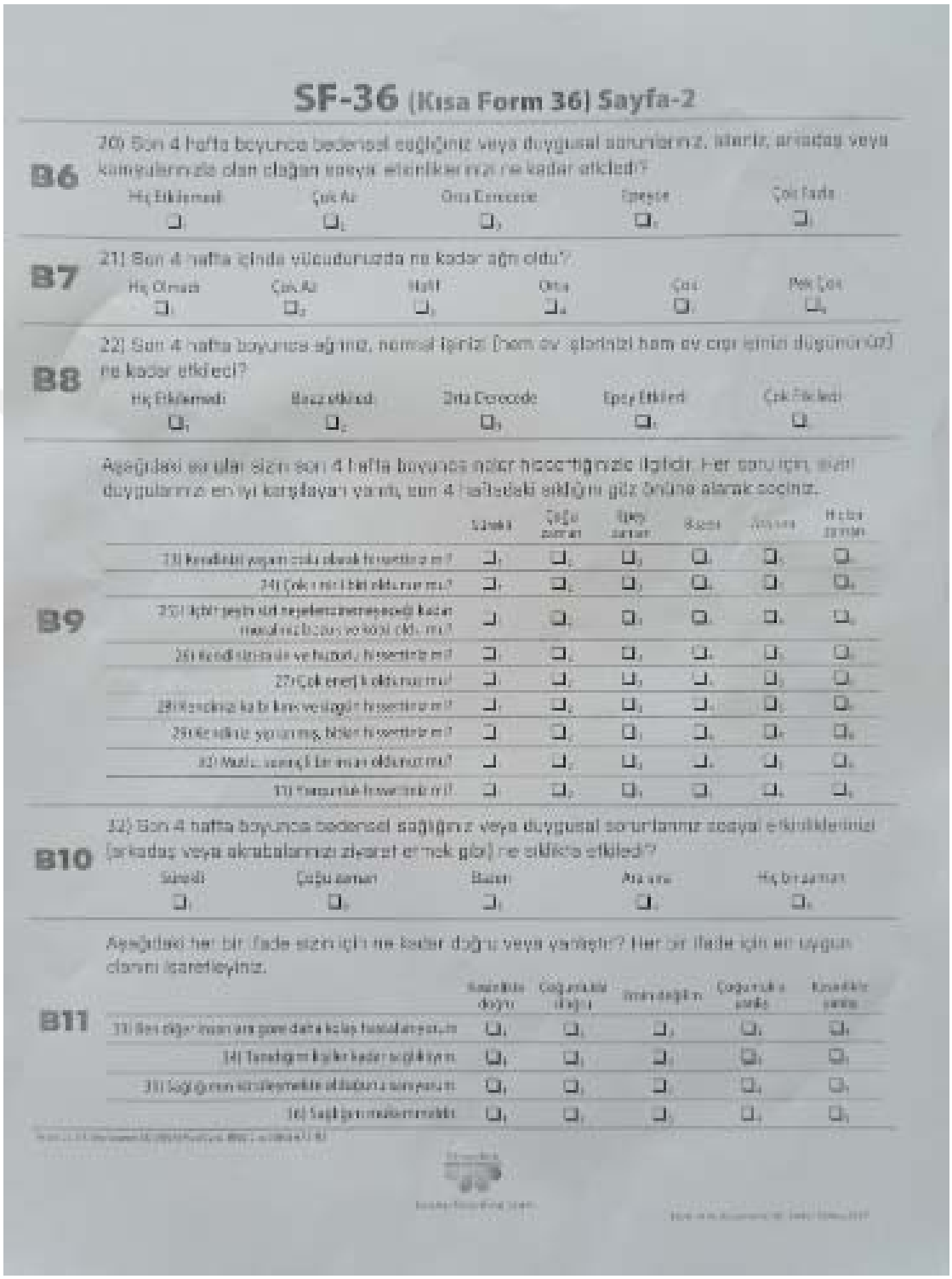
	Evet	Hayır
13) Çalışma yaşamında veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısıtladınız mı?	❑1	❑2
14) Arzu ettiğinizden daha az şey mi tamamlayabildiniz?	❑1	❑2
15) Çalışma veya diğer yapılacak işlerin çeşitlerine kısıtlama yaptınız mı?	❑1	❑2
16) Çalışma yaşamında veya diğer aktiviteleri bir şey yapmakta güçlük çektiniz mi? (Ağrı etkisi: çaba sarf ettiğinizde)	❑1	❑2

B5 Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (örneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
17) Çalışma yaşamında veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısıtladınız mı?	❑1	❑2
18) Arzu ettiğinizden daha az iş mi tamamlayabildiniz?	❑1	❑2
19) İşinizde veya diğer aktivitelerinizle ilgili işleri her zamanki kadar dikkatli yürütemediniz mi?	❑1	❑2

www.hsr.org.tr

EK-9B:



SF-36 (Kısa Form 36) Sayfa-2

B6 20) Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, ailenize, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

Hiç Etkilemedi ❑1 | Çok Az ❑2 | Orta Derecede ❑3 | Epeyce ❑4 | Çok Fazla ❑5

B7 21) Son 4 hafta içinde vücudunuzda ne kadar ağrı oldu?

Hiç Olmadı ❑1 | Çok Az ❑2 | Hafif ❑3 | Orta ❑4 | Çok ❑5 | Pek Çok ❑6

B8 22) Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işleriniz [hem ev işlerinizi hem ev dışı işlerinizi düşünüyoruz] ne kadar etkiledi?

Hiç Etkilemedi ❑1 | Biraz etkiledi ❑2 | Orta Derecede ❑3 | Epey Etkiledi ❑4 | Çok Etkiledi ❑5

B9 Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca nasıl hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için, size en iyi duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftedeki olduğunu göz önüne alarak seçiniz.

	Sürekli	Çoğu zaman	Epey zaman	Bazen	Ara sıra	Hiç bir zaman
23) Kendinizi yaşam dolu olarak hissettiniz mi?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
24) Çok sinirli bir kişi olduğunuz mu?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
25) İçiniz çok rahatlamış olsa bile, hiçbir şey sizi neşelendiremeyecek kadar mutsuz olduğunuz zamanlar oldu mu?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
26) Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
27) Çok enerjik olduğunuz mu?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
28) Kendinizi kötü ve üzgün hissettiniz mi?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
29) Bir işiniz yorulmuş, bitkin hissettiriyor mu?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
30) Mutlu, neşeli bir insan olduğunuz mu?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6
31) Yorgunluk hissettiniz mi?	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5	❑6

B10 32) Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi [arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi] ne sıklıkla etkiledi?

Sürekli ❑1 | Çoğu zaman ❑2 | Bazen ❑3 | Ara sıra ❑4 | Hiç bir zaman ❑5

B11 Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır? Her bir ifade için en uygun olanını işaretleyiniz.

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
33) Ben diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5
34) Tanıdığım kişiler kadar sağlıklıyım	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5
35) Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu sanıyorum	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5
36) Sağlığım mükemmeldir	❑1	❑2	❑3	❑4	❑5

EK-10:

ersizi _____ defa yapınız. Her egzersizde _____ kad

Egzersizleri günde _____ kez yapınız.

DİZ



Oturun ve dizinizin altına rulo yaptığınız bir havlu koyun. Dizinizi gererek bacağınızı düzleştirin ve 10'a kadar sayın. Sadece bu hareket sırasında dizinizin altına destek koyabilirsiniz.



Yüzüstü yatar pozisyonda her iki dizinizi sırayla bükün. Burada bir gevşetme egzersizi söz konusudur. Hareketi ritmik olarak tekrarlayın.



Üstteki bacağınızı ve kalçanızı ileriye doğru kavisli ve beşe kadar sayın. Sonra bacağınızı düzleştirin ve arkaya doğru mümkün olduğunca kadar uzatın.



Sandalyede otururken ayak uçlarınızı kendinize doğru çekin ve bacağınızı ileri doğru uzatın. Bu ve tüm diğer egzersizlerin zorluk derecesini ağırlık kullanarak artırın ve daha etkili hale getirin.



Duvara bir adım uzakta durun ve sırtınızı tam olarak duvara yaslayın. Sırtınızı duvardan ayırmadan dizlerinizi 90 derece bükülecek şekilde çömelin. Bu pozisyonda 10'a kadar sayın ve sırtınızı duvardan ayırmadan dizlerinizi gererek doğrulun. Bu hareketi yaparken fazla çömelmemeye dikkat edin. Yardımcı olarak altınıza bir sandalye koyabilirsiniz.



Oturur pozisyonda ayaklarınızı yapraz duruma getirin. Ayaklarınızı ve baldırlarınızı güçlü bir şekilde birbirinize doğru itin. Bacakları değiştirerek işlemi tekrarlayın.