

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Yrd. Doç. Dr. Nurettin TAŞTEKİN

**PRİMER DİZ OSTEOARTRİTİNDE
KETOPROFEN FONOFREZİ VE ULTRASON
TEDAVİLERİNİN KLİNİK ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Hicran YEŞİLYURT

EDİRNE-2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım, başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ferda Özdemir ve tez danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Nurettin Taştekin olmak üzere hocalarım, Prof. Dr. Murat Birtane, Doç. Dr. Hakan Tuna, Doç. Dr. Kaan Uzunca, Yrd. Doç. Dr. Derya Demirbağ Kabayel, emekli öğretim görevlisi Prof. Dr. Siranuş Kokino'ya, üniversitemizden ayrılan, tezimin başlangıç aşamasında tez danışmanlığımı yapan Yrd. Doç. Dr. Aral Hakgüder'e, istatistiklerin yapılmasında yardımlarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Necdet Süt'e, uzun yıllar aynı çalışma ortamını paylaştığım asistan arkadaşlarım ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı çalışanlarına, desteğini ve sevgisini benden esirgemeyen değerli eşim, biricik kızım ve aileme teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
DİZ ANATOMİSİ.....	3
DİZİN BİYOMEKANİĞİ.....	9
DİZ OSTEOARTRİTİ.....	10
ULTRASON.....	29
FONOFOREZ.....	34
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	37
BULGULAR.....	43
TARTIŞMA.....	63
SONUÇLAR.....	72
ÖZET.....	74
SUMMARY.....	76
KAYNAKLAR.....	78
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

ACL	: Anterior Cruciate Ligament
ACR	: American Collage of Rheumatology
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
COX-2	: Cyclooxygenase-2
DISH	: Diffüze Idiopathic Skeletal Hyperostosis
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
EULAR	: European League Againts Rheumatism
K	: Kontrol
MCL	: Medial Collateral Ligament
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
OA	: Osteoartrit
PCL	: Posterior Cruciate Ligament
RF	: Rheumatoid Factor
SIP	: Sickness Impact Profile
SOAİİ	: Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaç
TENS	: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
TÖ	: Tedavi Öncesi
TS	: Tedavi Sonrası
US	: Ultrason
VAS	: Visuel Analog Scale
WOMAC	: Western Ontario and McMaster

GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA), eklem kıkırdığının kaybı ve periartriküler kemiğin yeniden şekillenmesi (remodelling) ile karakterize, birçok faktörün etkili olduğu, yavaş progresyon gösteren, kronik dejeneratif bir hastalıktır (1,2).

Osteoartritin prevalansı yaşam süresinin uzaması, şişmanlığın yaygınlaşması ve spor yaralanmaları gibi bazı travmaların daha sık görülmesi gibi nedenlerle artmaktadır. Diz, osteoartritte semptomatik olarak en sık tutulan eklemdir (3).

Osteoartrit tedavisindeki amaç, hastanın ağrı ve diğer semptomlarının kontrol edilerek hayat kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlığın önlenmesi ve hastanın eğitilmesi şeklinde özetlenebilir (1,2,4). Kesin tedavisi olmamakla birlikte, osteoartritte pek çok tedavi seçeneği mevcuttur. Genel olarak OA’de farmakolojik ve nonfarmakolojik tedaviler uygulanır. Nonfarmakolojik tedavi; hasta eğitimi, egzersiz, diyet, fizik tedavi modaliteleri, mekanik destekleri kapsar. Farmakolojik tedavide sistemik ilaçlar, topikal analjezikler, eklem içi enjeksiyonlar uygulanabilir. Tüm bu tedavilere cevap vermeyen, dirençli ağrı ve özürüllüğü olan hastalarda eklem replasmanı yapılabilir (1).

Osteoartritte fizik tedavinin amacı; ağrıyı gidermek ve yaşam kalitesini arttırmak, eklem hareket açıklığını korumak ve kontraktürlere engel olmak, kas kuvvetini korumak ve arttırmak, deformiteleri önlemek, hastaların ambulasyonunu sağlamak ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlıklarını korumak, uygun postürün sağlanması ve korunması, fonksiyonun artırılmasıdır (5).

Osteoartritte uygulanan fizik tedavi yöntemlerinin başlıcaları; termal yöntemler (yüzeysel ısı, derin ısı, soğuk uygulama, hidroterapi, balneoterapi), analjezik akımlar (alçak

frekanslı akımlar, orta frekanslı akımlar), pulsatil elektromanyetik alan, laser, akupunktur, biofeedback, masaj, ultraviyole (UV) ışın tedavisi ve manipulasyon tedavisini içermektedir (6).

Ultrason (US) tedavisi osteoartrit dahil pek çok kas iskelet sistemi hastalığının tedavisinde kullanılan, ağrı, kas spazmı ve eklem sertliğini azaltan, derin ısıtıcı özelliğe sahip bir fizik tedavi ajanıdır. Tedavide US'un daha çok derin ısı etkisi, ayrıca termal olmayan etkilerinden özellikle mekanik etkilerinden yararlanılmaktadır (7,8). US uygulamalarının bir alt grubu olan fonoforez, topikal uygulanan ilaçların (TUI), cilt yoluyla emilimini arttırmak ve derin dokularda etkinlik göstermelerini sağlamak amacıyla uygulanmaktadır. Fonoforez uygulamasında daha çok lokal anestezikler (lidokain gibi), deksametazon, hidrokortizon, %1 iodin, %4-10 salisilat, Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaçlar (SOAİİ) kullanılmaktadır (9-11).

Ketoprofen (2-[3-benzoil fenil] propionik asit) birçok romatizmal ve muskuloskeletal hastalıklarda ağrı ve inflamasyonu tedavi etmede kullanılan SOAİİ'tir. Ketoprofen cilt üzerinden uygulandığında ağrıda, tutuklukta, ödemde gerileme gibi yararlı sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir (12).

Ultrason ve fonoforez tedavilerine yönelik ayrı ayrı yapılan çalışmalarda, bu uygulamalar laboratuvar ve klinik olarak araştırılmış ve terapötik etkinlikleri olduğu ileri sürülmüştür. Diz OA'sinin tedavisinde US'un ve fonoforezin etkinliğini araştıran çalışmalar olmakla beraber ketoprofen fonoforezinin klinik etkinliğini araştıran çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmada US'un ve % 2,5'luk ketoprofen fonoforezinin diz OA'i olan hastaların belirti ve bulguları ile fonksiyonel düzey ölçütleri üzerine olan etkilerinin araştırılması ve US ile ketoprofen fonoforez tedavilerinin klinik etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

DİZ ANATOMİSİ

Diz eklemi, toplam alanı 20 cm²'yi bulan insan vücudundaki en büyük eklemdir. Femur, tibia ve patella kemikleri arasında ortak bir eklem boşluğuna sahip iki fonksiyonel eklem olan patellofemoral ve tibiofemoral eklemlerden meydana gelir. Dizin temel fonksiyonu vücut ağırlığının taşınması ve yürümenin sağlanmasıdır (3,13,14).

Eklemi arkada oblik popliteal ligaman kuvvetlendirir. Eklem kapsülünün iç yüzeyini döşeyen sinovyal zar, menisküs dışında tüm intraartiküler yapıları örter. Eklem boşluğu, eklem kıkırdığı ve sinoviumdan oluşan bir üçlü yapı içermesi nedeniyle sinovial tip eklemler arasında yer alır (12,15).

Diz eklemine oluşturan eklem yüzeyleri birbiriyle uyumlu olmasına karşın tam bir mekanik birliktelik yoktur. Bu nedenle diz eklemine eklem stabilizasyonu, büyük oranda kuvvetli eklem bağlarının yardımıyla sağlanır. Ligamanlar ve menisküs yapıları, hem mekanik hem de duysal bağlantıları ile diz eklemine stabilizasyonun sağlanmasında katkıda bulunurlar (16).

Kemik Yapılar

Femur: Femurun alt yüzünde tibia ile eklemlenen yapılar medial ve lateral femoral kondillerdir. Medial femoral kondil, antero-posteriorda lateral femoral kondilden daha kısadır. Femur alt ucunun asimetrisine bağlı olarak femur ve tibia shaftları arasında 5-8 derecelik bir valgus açısı oluşur. Kurvaturdaki bu farklılık iki kondilin hareketlerinde farklılığa neden olur ve tam ekstansiyonda femurun tibia üzerinde internal rotasyonunu sağlar. Lateral femoral

kondil transvers planda medial femoral kondile göre daha geniştir. Böylece geniş kısmı diz ekstansiyonda iken tibia ile temas eder (16,17).

Tibia: Tibiada da femurda olduğu gibi lateral ve medial kondiller bulunur. Her kondilin üst yüzeyinde artriküler alanlar vardır. Bunlardan medialdeki laterale göre daha derin, oval ve konkavdır ve medial menisküsle uyumludur. Bu durum medial femoral kondil ile daha sıkı bir eklemleşme sağlar. Lateral plato hafifçe konvektir, femoral kondille tam uyumlu değildir. Fakat bu konveks yüzey, lateral femoral kondilin fleksiyonda çok iyi bir geri kayma (rollback) hareketi yapmasına izin verir. Dizin medial kompartmanı kemiksel, ligamentöz ve meniskal morfolojiye bağlı olarak femoro-tibial translasyona ve rotasyona lateral kompartmandan daha az izin verir. Bu durum medial menisküs yaralanmalarının lateralden daha fazla olmasını açıklayabilir (16,17).

Fleksiyonda bu büyük lateral kompartman geri kayma (rollback) yaparak, lateral tibial platonun posteriore kaymasına izin verir. Koşma sırasında diz fleksiyon yaptığında, bu açılanma tibial platoyu vücut ağırlığını taşıyan yüzeye paralel hale getirir. Oysa doğal posterior kaymanın yokluğunda, plato fonksiyonel pozisyonlarda stabiliteyi tehlikeye atacak şekilde anteriorda yer alacaktır (18).

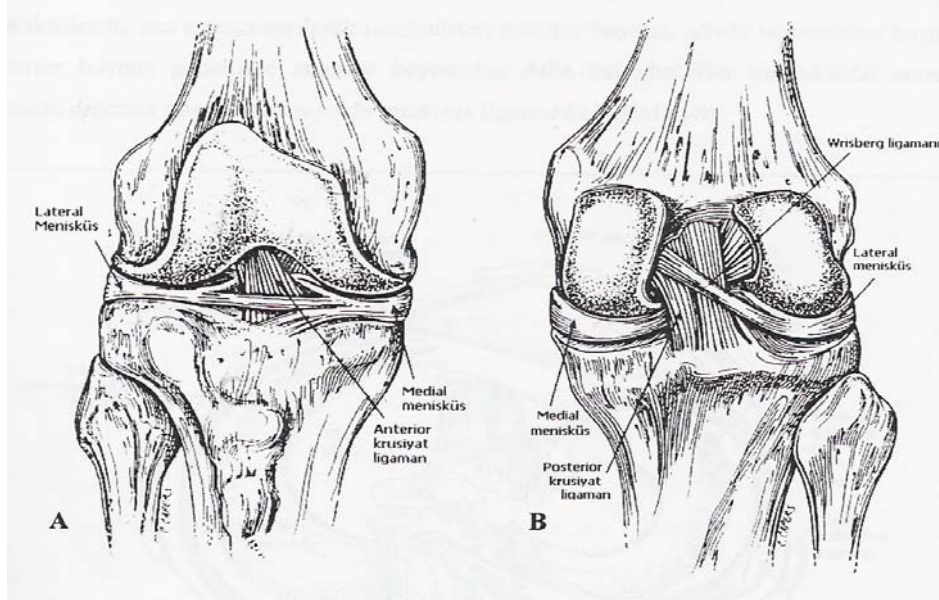
Patella: Patella diz eklemi önünde, kuadriseps femoris tendonunun derin lifleri arasına yerleşmiştir. Kuadriseps femoris tendonunu diz eklem ekseninden uzaklaştırır ve tendonun tuberositas tibiaya yapışırken oluşturduğu insersiyon açısını büyütür ve kas kuvvetini artırır. Ayrıca tendonu eklemden ayırarak tendonun sürtünmesine engel olur ve eklemi dışardan gelebilecek mekanik etkilerden korur. Vücudun en kalın eklem kıkırdığı 6 mm ile patellanın artiküler yüzünü kaplayan kıkırdaktır (18).

Vücuttaki en büyük sesamoid kemik olan patella, distal olarak yerleşen tepesiyle birlikte oval şekillidir. Proksimal kısım distalden daha geniştir. Patellanın artiküler yüzeyi vertikal bir tepe ile mediali küçük, laterali geniş bir parça olarak ikiye ayrılır (19).

Menisküsler

Menisküsler femoral kondiller ve tibial plato arasında fibrokartilajinöz bir destek görevi görürler (Şekil 1,2). Medial menisküs C şeklinde, lateral menisküs daha çok sirküler şekildedir. Lateral menisküs, tibial platonun medial menisküsten daha geniş bir yüzey alanını kaplar. Her menisküsün konkav superior yüzeyi femoral kondillerin biçimine uyar, aynı

şekilde tibial platoya oturan inferior yüzleri de düzdür. Menisküsler üç ana kısma ayrılarak incelenirler; anterior boynuz, gövde ve posterior boynuz. Posterior boynuz genellikle anterior boynuzdan daha kalındır. Her menisküsün anterior boynuzu diğerine intermeniskal ya da transvers ligamanla bağlıdır (17).



Şekil 1. Diz ekleminin görünümü: A-Önden, B-Arkadan (17)

Medial menisküs lateral menisküsten daha devamlı ve periferik kısmı daha az mobildir. Lateral menisküsün posterior boynuzu, posterior krusiyat ligaman ve medial femoral kondile, Wrisberg ve Humphry ligamanının arasında bağlanır (18).

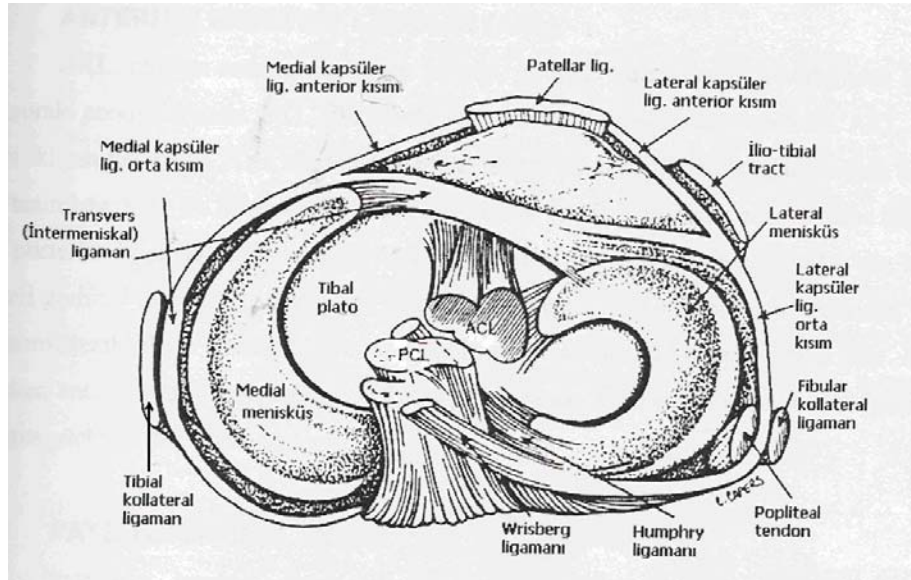
Eklem yağlanması ve eklem kıkırdığının beslenmesi, fleksiyon ve ekstansiyonda eklem limitasyon ve stabilizasyonunun sağlanması gibi pek çok fonksiyon menisküslere yüklenmiştir. Menisküsler ayrıca tibial platoyu derinleştirir böylelikle femoral artikülasyonu “top-yuva” düzeneğine uygun hale getirir (17).

Ligamanlar

Posterior krusiyat ligaman: Posterior krusiyat ligaman (PCL), tibianın posteriolateralinden öne ve yukarıya doğru uzanarak medial femoral kondile tutunur. Femoral kısımlara doğru posteromedial ve anterolateral liflere ayrılır. Diz ekstansiyonda iken sadece posteromedial lifler gergindir. Fleksiyon boyunca anterolateral lifler progresif olarak gerilir. Tam diz fleksiyonda tüm lifler eşit gerilir. PCL tam fleksiyonda hemen hemen vertikal pozisyonundadır ve diz ekstansiyonunda daha horizontaldir (17).

Anteriorda Humphry ligamanı, posteriorda Wrisberg ligamanı adını alan meniskofemoral ligaman, PCL ile sıklıkla ilişkilidir. Humphry ligamanı fleksiyonda, Wrisberg ligamanı ise ekstansiyonda gerilir (Şekil 2) (18).

Anterior krusiat ligaman: Tibianın anteromedialinden laterale, yukarıya ve arkaya doğru uzanarak lateral femoral kondile tutunur. PCL gibi intrakapsüler fakat ekstrasinovyal yapıdadır. Anterior krusiat ligaman (ACL)’ın femoral bağlantısında iki ana lif, tibial bağlantılarında üç ana lif tanımlanmıştır. Terminal diz ekstansiyonunda ACL’nin tüm lifleri gerilir. Progresif diz fleksiyonu ile birlikte posterior lifler gevşer ve anteromedial lifler posterolateral liflerin etrafına sarılır. ACL başlıca anterior tibial translasyon hareketini sınırlamakla birlikte, sekonder olarak varus ve valgus güçlerini de sınırlar (18).



Şekil 2. Menisküsler, Humphry, Wrisberg ve diğer ligamanlar (17)

ACL: Anterior Cruciate Ligament, PCL: Posterior Cruciate Ligament.

Medial kolletaral ligaman: Düz, kaba, üçgen yapılıdır. Femurdan iç menisküs ortasına, oradan tibiaya uzanır. Medial kollateral ligaman (MCL)’ın yüzeysel olanı femurun iç epikondilinden genişleyerek tibianın eklem çizgisinin yaklaşık 4.6 cm. altına yapışır. Valgus stres testinde MCL, femurda tibianın dış rotasyonuna, zayıf olarak da ACL’nin yokluğunda öne kaymaya direnç gösterir. Eklem kapsülü önde incedir, ortasına doğru kalınlaşarak derin MCL ya da kapsüler ligamanı meydana getirir. Valgus stres testinde zayıf sekonder direnç gösterir (19).

Lateral kollateral ligaman: Bu bağ proksimalde dış femoral epikondile, distalde fibular başa bağlanır. Ekstansiyonda varus stres testine karşı dizi stabilize eder. Fleksiyonda ise stabilizasyondaki görevi azalır (19).

Eklemler Kapsülü

Diz eklemler kapsülü iyi innerve olan bir yapıdır. Femoral trokleadan proksimal olarak uzanır, suprapatellar pošta sonlanır. Bu oldukça hacimli kavite sıklıkla suprapatellar plika adını alan transvers fibröz band ile kesilir. Suprapatellar plikanın superomedial kısmı, medial patellar plika ile karışır. Distal olarak medial oluğa ve infrapatellar yağ yastığına uzanır. Medial patellar plika, patellanın medial yüzü ile medial femoral kondil arasında sıkıştığında ya da koptuğunda inflame olabilir (17).

Kapsül tibiada, popliteal tendonun geçtiği bölge dışında artiküler bölgelere, arkada ise kıkırdak kenarına daha yakın bir çizgi üzerinde yapışır. Kapsülün fibulaya doğru genişlemiş kısmı “arcuate ligaman” olarak adlandırılır. Önde kapsül çok incedir. İnfrapatellar yağ yastığı ile sinovyumdan ayrılır. Kapsül patella üzerinde kuadriseps tendonuna derince uzanan ve patellanın üst kutbu üzerinde 3-4 parmak genişliğinde yayılan, büyük suprapatellar bölüm ile ilişkilidir (19).

Kaslar

Dizin stabilizasyonunda ve fonksiyonunda en önemli rolü oynayan ekstansör grup kaslar kuadriseps femoris kaslarıdır. Başta rektus femoris ve üç vastus (medialis, lateralis, intermedius) olmak üzere bu kasın dört başı vardır. Rektus femoris ön iliak spinöz çıkıntıdan başladığından kalça fleksiyonunda da görev alır. Vastuslar ise femur shaftından başlar ve ortak tendonda birleşerek tibial tüberkülden sonlanırlar. Ekstansör mekanizma; hem tibiayı femura doğru ekstansiyona getirir hem de menisküslerle ligamentöz bağlantılar yapar ve böylece diz hareketi sırasında kilitlenme önlenir. Lomber 2-3-4 köklerinin ön kollarının birleşerek oluşturdukları femoral sinir tarafından innerve edilirler (20).

Fleksör kaslar femurun arka kısmındadır. Medial grupta, semimembranozus ve semitendinozus kasları, lateral grupta ise biceps femoris kası vardır. Diz fleksiyonda iken medial grup bacağa iç rotasyon, lateral grup dış rotasyon yaptırır. Tüm fleksörler iskiyal tüberkülden orijin alırlar. Semitendinozus kası uyluğun medial kısmına inerek dizi arkadan çaprazlar ve sartorius-gracilis kasları ile birleşerek *pes anserinus* (kaz ayağı) adını alır. Semimembranozus’un kapsül ile birleşen dört tendonu ve medial meniskusa bağlanan derin fibröz uzantısı vardır ve bu sayede diz fleksiyonda iken menisküsleri arkaya doğru çeker.

Biceps femoris tendonu fibula başına üç fibröz bant ile yapışır. Bu bantlardan biri dize fleksiyon ve bacağı dış rotasyon yaptırır (20,21).

Dış rotasyonda asıl görev alan kas; *m. biceps femoris*, *m.tensor fascia lata*'dır. İç rotasyonda görev alan kaslar; *m. semitendinosus*, *m. popliteus*, *m. semimembranosus*, *m. sartorius* ve *m. gracilis* kaslarıdır (21).

Sinovyal Zar

Diartrodial eklemlerin kıkırdak ve menisküsleri dışındaki tüm eklem yüzeylerini, bazı tendon kılıflarını ve bursaları örten yumuşak, vasküler bir bağ dokusudur. Sinovyal membran epitelyum yapısında değildir ve bazal membranı bulunmaz. Sinovyal doku oldukça aralıklı dizilmiş yüzeyel hücre tabakası ve intima olarak bilinen özelliştirmiş matriksle onların altında yer alan damardan ve özelleştirmiş fibroblastlardan zengin subintimal dokudan oluşur. Sinovyal zar bir çok inflamatuvar olayın geliştiği önemli bir dokudur (22).

Sinovyal zar dizde kondiller arasında ve çevresindeki eklem boşluğunu kapsar. Patellofemoral eklemi içerecek şekilde patella arkasından yukarı doğru uzanır ve kuadriseps femoris tendonu ile femur arasında suprapatellar bursa ile birleşir. Eklem boşluğunun resesleri de (girinti) sinovyal membran tarafından döşenmektedir. Sinovyal membran, patellanın eklem yüzeyinin medial ve lateral sınırlarından eklem içine uzanır ve infrapatellar yağ yastıkçığını saran parmak benzeri iki katlantı oluşturur (22).

Bursalar

Bursalar gevşek mezenkimal hücrelerle örtülü kapalı kesecik biçiminde yapılardır. Bursaların çoğu embriyogenez esnasında aynı anda farklılaşırken, yaşam sırasında strese bağlı olarak yeni bursalar oluşabilir. Derin bursalar eklemlerle bağlantı kurabildiği halde yüzeyel bursalar eklemle bir bağlantı oluşturmazlar. Diz çevresinde, anterior, medial ve lateralde olmak üzere çok sayıda bursa vardır. Bursaların temel görevi sürtünmeyi azaltarak hareketi kolaylaştırmaktır (23).

Damarlanma

Arterler: Dizin beslenmesini sağlayan ana arter *a. femoralis*'tir. Femoral arterden ayrılan ve adduktor hiatusa sıkı bir şekilde tespit edilmiş olan *a. poplitea*, *m. soleus*'un altından bacağın derinliklerine doğru ilerler. *A. poplitea*, *a. tibialis anterior* ve *posterior*'un dışında *a. suralis*, *a. genu superior medialis* ve *lateralis*, *a. genu media*, *a. genu inferior*

medialis ve *lateralis* olmak üzere birçok dal verir. Bu arterlerin tümü diz çevresinde *rete auricularis genu* denilen diz anastamozunu yaparlar (21).

Venler: Sayıları beşi bulabilen, aralarında dizi çevreleyen anastamozlar yapan, diz venleri, medialde ve lateralde birleşerek diz arkasındaki *vena poplitea*'ya dökülürler. *V. poplitea* ise ön ve arka tibial damarlarla birlikte hiatus adduktorius hizasında v. *femoralis*'e dökülür (21,22).

İnnervasyon

Motor innervasyon: *N. femoralis*'in motor dalları, *m. sartorius*, *m. quadriceps femoris*'i innerve eder. Lomber pleksustan kaynaklanan *n. obturatorius* ve sakral pleksustan kaynaklanan *n. ischiadicus* dizin posterior kısmının motor innervasyonunu sağlar. L₂-L₄ düzeylerinden kaynaklanan obturator sinir çoğunlukla adduktor kaslara dal vermektedir. L₃-S₃ düzeylerinden kaynaklanan siyatik sinir hamstring kas grubunun motor innervasyonunu sağlar. *M. semimembranosus*, *semitendinosus*, *biceps femoris*'in uzun başı, adduktor magnusun posterior bölgesinin motor inervasyonu *n. tibialis* ile sağlanır. *M. biceps femoris*'in kısa başının motor inervasyonu ise *n. peroneus communis* ile sağlanır (23,24).

Duysal innervasyon: Diz bölgesinin yüzeysel inervasyonu femoral sinirin kutanöz dalları tarafından sağlanmaktadır. Dizin anterior alanının yüzeysel duyusu *n. femoralis*'in anterior kutanöz dalları tarafından, posterior alanının duyusu *n. femoralis*'in posterior kutanöz dalları tarafından, lateral alanının duyusu ise *n. femoralis*'in lateral kutanöz dalları tarafından sağlanmaktadır. Uyluğun medialde distale yakın küçük bir bölgesinin duysal innervasyonu obturator sinirin anterior superfisial dalı ile olur. Siyatik sinir de bacadaki dermatomlara duysal dallar verir. Diz ekleminin kıkırdağı ise duyu lifi içermez (24).

DİZİN BİYOMEKANİĞİ

Diz ekleminde temel olarak fleksiyon, ekstansiyon, az bir miktar da rotasyonel hareketler söz konusudur. Abduksiyon ve adduksiyon hareketleri ise yok diyebileceğimiz kadar azdır. Bu hareket kombinasyonlarını fleksiyonun ilk 20° lik kısmında yuvarlanma, bu açıdan sonraki kısmında ise kayma şeklinde gerçekleştirir. Tam fleksiyon 140°, tam ekstansiyon 0°, 90° fleksiyonda iken iç rotasyon 30° ve dış rotasyon 45° dir (13,15).

Bu hareketler, biyomekanik olarak üç farklı hareketle gerçekleşmektedir. Yuvarlanma hareketi femur kondilleri ve tibia platosu arasındadır. Kayma hareketi fleksiyonun ilk 30° si

içinde yuvarlanma hareketi ile birlikte gerçekleşirken, 30° fleksiyondan sonra sadece kayma hareketi olur. Eğer bu kayma ve yuvarlanma hareketleri birlikte olmamış olsaydı dizin fleksiyon açısı daha küçük olurdu. Vida hareketi femur kondillerinin asimetrisi ve büyüklüklerinin aynı olmamasından kaynaklanan bir harekettir. Tam ekstansiyon ile ilk 15° lik fleksiyon açısında gerçekleşir. Diz tam ekstansiyona gelirken son 15° lik kısımda femurun tibia üzerindeki internal rotasyonu ile kilit çözülür (15).

Diz fleksiyon yaptığında, tibia femur üzerinde içe doğru, diz ekstansiyon yaptığında ise tibia femur üzerinde dışa doğru döner. Bu durum otomatik rotasyon olarak adlandırılır. Medial femoral kondilin anterior-posterior çapı laterale göre daha kısa ancak yapısı daha konvektir. Bu eğrilik eklem yüzeyi olarak düşünüldüğünde medial kondilin tibia ile yaptığı eklem yüzeyi daha uzundur. Bu nedenle dizin terminal ekstansiyonunda tibianın dışa rotasyonu kolaylaşır. Yürüme sırasında diz ekstansiyona geçerek, bacağın dümdüz olup tüm yükünü üzerine almasını sağlamak üzere son derece stabil bir pozisyonda kilitlenir. Ekstansiyonla birlikte gelişen bu dışa rotasyon hareketi, hem femur kondillerinin birbirinden uzaklaşması hem de çapraz bağların birbiri çevresinde dönmesi sonucunda oluşmaktadır (25).

Patella femur kondillerini direk darbelere karşı korumakla kalmaz, aynı zamanda quadriceps mekanizmasının rotasyon gücünü de artırır. Lateral femoral kondil mediale göre sagittal planda daha büyüktür, bu da patellanın lateral hareketini engelleyen bir set görevi görür. Diz eklemi fleksiyona getirilip tutulduğunda patella femur distaline doğru bastırılır. Patella üzerindeki bu zorlanmayı gidermek amacıyla patella ile femur arasındaki temas yüzeyi fleksiyon sırasında artar ve diz eklemi büküldükçe meydana gelen zorlanma eşit bir şekilde dağılır. Merdivenden çıkarken patellofemoral ekleme etki eden güçler vücut ağırlığının 3,5 katına kadar yükselebilir. Bu nedenle diz OA'ı olan hastalar merdiven çıkarken daha fazla zorlanır ve ağrı duyarlar (25,26).

Dizin ön stabilitesini ön çapraz bağ ve eklem kapsülü, arka stabilitesini arka çapraz bağ ve eklem kapsülü, rotatör stabilitesini ise bu yapıların tamamı sağlar (25).

Menisküsler şok emilimini ve yükün geniş yüzeye dağılmasını sağlayıp, dengeli güç aktarımıyla eklem yüzeylerini korurken, bazı eklem hareketlerini kolaylaştırıp bazı eklem hareketlerini sınırlandırarak diz eklemine stabilitesini sağlarlar (25,26).

DİZ OSTEOARTRİTİ

Osteoartrit, eklem kıkırdığının kaybı ve periartriküler kemiğin yeniden şekillenmesi (remodelling) ile karakterize, multifaktöryel etkili, yavaş progresyon gösteren, kronik dejeneratif bir hastalıktır. Sinovyal, diartrodial ve özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif

olarak ortaya çıkmaktadır. OA’de eklemi oluşturan kemik yoğunluğunda artma ve eklem kenarında yeni kemik oluşumu (osteofit) meydana gelir. Geç dönemde görülen patolojik değişiklikler; eklem kıkırdağında yumuşama, ülserasyon ve fokal parçalanmadır, sinovyal inflamasyonda oluşabilir (1,2).

Diz ağrısı özellikle orta-ileri yaşlarda en sık görülen semptomlardan biridir. Bu yaş grubunda diz ağrısının en önemli nedeni, diz osteoartritidir. OA’in prevalansı yaşam süresinin uzaması, şişmanlığın yaygınlaşması ve bazı travmaların daha sık görülmesi gibi nedenlerle artmaktadır. Diz, OA’de semptomatik olarak en sık tutulan eklemdir (3).

Diz OA’i aslında tibiofemoral ve patellofemoral OA şeklinde ikiye ayrılır. Tibiofemoral OA’de esas olarak medial kompartman tutulur, daha çok obez kişilerde görülür ve bu form daha sık görülür (3). Ağrı merdiven çıkarken belirginleşir, menisküs zedelenmesi, ligamanlarda stabilite bozukluğu olabilir. Patellofemoral OA’de ise ağrının uzun dönem oturma sonrasında ve merdiven inmekle belirginleşmesi, dirence karşı yapılan diz ekstansiyonunda ağrının artması belirgin özelliklerdir (1).

Epidemiyoloji

Osteoartrit, en sık rastlanılan eklem hastalığı olup, fiziksel özürüllüğe en çok yol açan nedenlerden biridir. Görülme sıklığı ve eklemlerdeki dağılımı ırklara ve cinsiyete göre değişiklikler gösterir. Otopsi çalışmalarında 65 yaş üstündeki kişilerin çoğunun eklem kıkırdağında dejeneratif değişiklikler gösterilmiştir. Genel olarak erişkin nüfusun % 2-3’ünde semptomatik OA olduğu söylenebilir (27,28).

Etyoloji

Kartilaj matriksindeki primer değişiklikler: Kartilaj matriksinde değişikliğe yol açarak OA’e neden olan durumlar; Hemokromatozis, Wilson hastalığı, okronotik artropati, gut artriti ve kalsiyum pirofosfat dihidrat (CPPD) kristal depo hastalığı olarak sayılabilir. Bu olgularda hemosiderin, bakır, homojensitik asit polimerleri, monosodyum urat, CPPD kristalleri matriks içinde depolanıp direkt kondrosit hasarı yaparak yada indirekt yolla matrikste sertleşme yaparak kartilaj dejenerasyonuna yol açar (29,30).

Kondrosit metabolizmasının regülasyonundaki değişiklikler: Humoral, sinovyal ve kartilaj kaynaklı kimyasal medyatörler mekanik stimulus kadar kondrositlerin sentez işleminin regülasyonunda da rol oynarlar (30).

Eklemdaki inflamatuvar değişiklikler: Bugün OA'in inflamasyona neden olabileceği bilinmektedir. Bu inflamasyonun kristale bağlı sinovit veya kartilaj yıkım ürünlerinin sinovyal klirensine bağlı olabileceği düşünölmektedir. Örneğin "Milwaukee" omuz sendromu minimal sinovyal sıvı lökositozu ile sinovyal membranda inflamasyon gösteren destrüktif bir OA formudur. Primer OA'de akut inflamasyon bulguları pek sık görülmezken, inflamatuvar eklem hastalıklarının bir sekeli olarak gelişen sekonder OA'de inflamasyon bulguları görölebilir (30).

Patogenez

Kıkırdağın dejeneratif sürecinin başında sentezlenen proteoglikan ve kollajen sentezinin kaliteli olmaması etken olabilir. Sonuçta kıkırdakta yıpranma, eklem lubricasyon kalitesinde azalma, osteofit oluşumu ve ağrı gelişimi gözlenir (13).

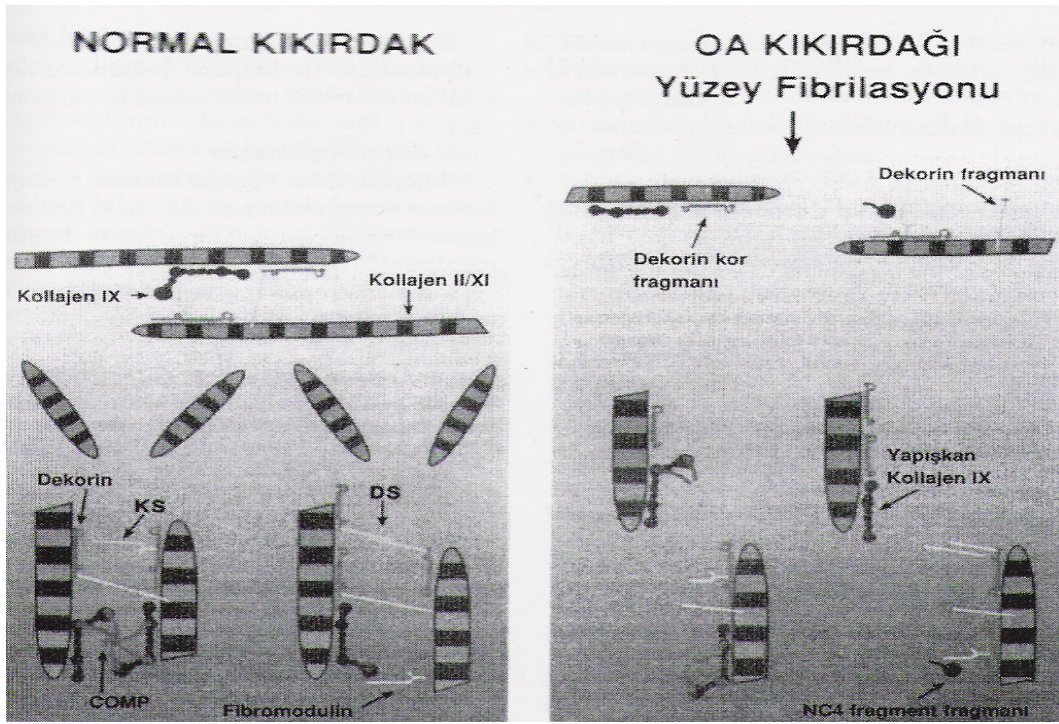
Patogenezde sitokinler, mekanik travma ve değişen genetik yapının etkisi olduğu ve bu faktörlerin kıkırdakta OA'e özgü değişiklikler ile sonlanan yıkım zincirini başlattığı bilinmektedir (1,31). OA'te kıkırdak yıkımında rol oynayan enzimler; metalloproteinazlar (kollajenaz, stromelisin ve jelatinaz), serin proteazlar, tiol proteazlar ve agregenazlardır. İnterlökin 1(IL-1) ve tümör nekroz faktör alfa (TNF-alfa) kıkırdak bozulması sürecini en fazla etkileyen sitokinlerdir. Kartilajın nötral proteazları IL-1 ve TNF-alfa etkisi altında bir proenzim olarak kondrositler tarafından salgılanır (32).

Kollajenaz 1, kollajenaz 2 ve kollajenaz 3 sırasıyla tip III, I ve II kollajeni yıkmak için daha spesifik davranırlar. Kollajenaz I ve III osteoartrit kıkırdağında in situ olarak bulunmaktadır. OA'li kıkırdakta düzeyi artan stromelisin, asitik pH'ta yapısını korurken nötral ortamda ise jelatinaza dönüşmektedir. OA'de metalloproteinazlar ile onları yıkan, doku inhibitör metalloproteinazı (TIMP) arasındaki dengenin bozulması ek patogenetik bir faktördür. Kıkırdak kaybında stromelisin, plazmin, kollajenaz, jelatinaz ve asit katepsinler ana rolü oynamaktadır. Kıkırdaktaki yıkım döngüsünün en önemli elemanları olan stromelisin ve kollajenazlar, kıkırdakta latent enzimler olarak sentezlenip aktif şekillerine plasmin ile dönüşürler (33,34).

Osteoartritte kıkırdak bileşimindeki değişiklikler yaşlanmada göröulenden tümöyle farklıdır. Su miktarında artar. Kollajen fibril konsantrasyonu normal olduğu halde, kollajen fibril büyüklüğünde azalma ile birlikte kollajen ağda gevşeme olur. Proteoglikan konsantrasyonu %50 ve daha aşığı düzeylere iner. OA'li kıkırdakta yeni sentezlenen proteoglikanlar immatür kıkırdakta olduğu gibi ekstraselöler matrikste agregatlar şeklinde toplanır ve glikozamino glikan (GAG) zinciri daha kısılır. Keratan sülfat konsantrasyonu

azalır. Kondroitin 4 sülfat/kondroitin 6 sülfat oranı artar (33,35). Normalde ve OA’de kıkırdak yapısı Şekil 3’de gösterilmiştir.

İnterlökin-1 ve TNF-alfa sitokinleri metalloproteaz ve plazminojenin başlıca aktivatörleri olarak, proteazların sentezini arttırdıklarından osteoartritli eklemden doku yıkımına neden olurlar. İnterlökin-1 (IL-1), proteaz aktivasyonuna ek olarak ekstraselüler matrikste tip 2 kollajen sentezini ve kondrosit replikasyonunu inhibe etmektedir (30,33).



Şekil 3. Osteoartritte kıkırdak yapısındaki değişiklikler (34)

COMP: Kıkırdak oligometrik matriks proteini, **DS:** Dermatan sülfat, **KS:** Keratan sülfat, **NC-4:** kollajen IX’un nonkollajen N-Terminal globüler bölgesi, **OA:** Osteoartrit.

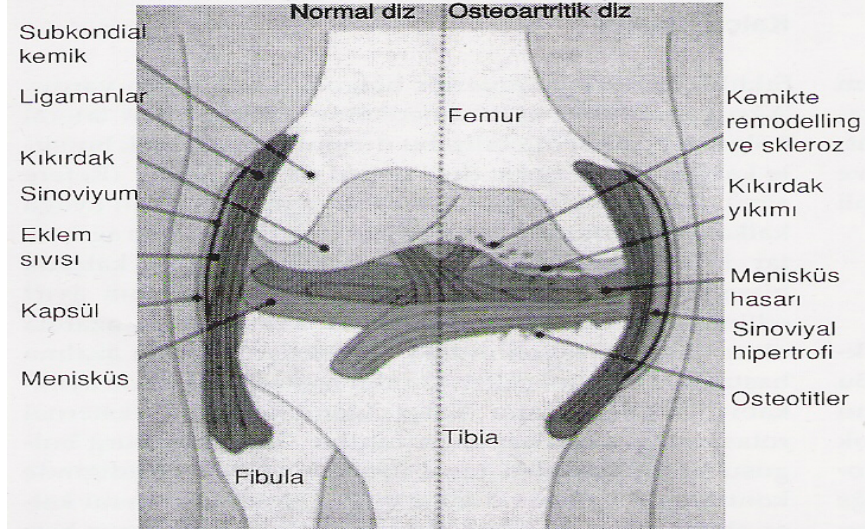
Osteoartritte tekrarlayan lokal travmalar ve diğer modülatör faktörlerin etkisi ile kollajen fibrillerde lokal yırtılmalar meydana gelir. Bu fibriller hasarlanma, hidrofilik proteoglikanların şişmeye karşı direnç gösterdiği kritik noktayı aştığında, lokalize ödem ve kıkırdakta şişme ve yumuşama meydana gelir (şişme). Yumuşayan kıkırdak bölgelerinde çatlaklar oluşur. Bu çatlaklar önce tanjansiyel tabakada ortaya çıkar (yüzeyel hasarlanma). Daha sonra dejenerasyon ilerleyerek çatlaklar radial tabakaya kadar ilerler (fibrilasyon). Fibrilasyonla birlikte kıkırdak yüzeyi belirgin derecede dikensi ve düzensiz görünüm alır. Kıkırdakta giderek artan nitelikte yarıklar oluşukça matrikste proteoglikan kaybı gelişir. Eklem kenarlarında ve subkondral kemikte ek kıkırdak oluşumu ile gerçekleşen “ekstremssek” tamir temelde tip 1 kollajen içeren fibrokartilaj doku oluşumu ile karakterizedir (30,33-35).

Kıkırdak değişikliklerine paralel olarak subkondral kemikte ve eklem kenarlarında yeni kemik yapılar santral ve marjinal osteofitler oluşabilir. Osteofitler dūřuk basınca maruz kalan bōlgelerdeki kıkırdak ve kemik zaman zamanda periostal ve sinovyal dokuda proliferasyon gōsteren baę dokunun metaplazisi sonucunda oluşan kemikleşmelerdir. OA'li kıkırdaktaki kollajen, Tip 2 kollajen yapısına sahip olmakla beraber osteofitleri kaplayan kıkırdaklarda Tip 1 kollajen konsantrasyonu artar (33).

Osteoartritte gōrōlen en erken histolojik değişiklikler kıkırdağın yūzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar ile subkondral kemiğin yeniden şekillenmesidir. Hastalık ilerledikçe fibrilasyon derinleşerek subkondral kemiğe ulaşır. Kıkırdaktaki çatlak ve yarıklar derinleştikçe kıkırdağın yūzeydeki uğları yırtılır ve eklem boşluğunda serbestçe dolaşan paręaların kopmasına ve kıkırdak kalınlığının azalmasına yol aęar. Sonuęta kıkırdağın iyice azalması kemiğin ağıkta kalmasına neden olur (36).

Maruz kalınan basınę nedeni ile kıkırdağın çok inceldiği veya yok olduğu bōlgelerde subkondral kemik sertleşerek vertikal kuvvetlere karşı dahada hassaslaşır ve zamanla kemik yūzeyinde kōk çatlaklar oluşur. Oluřan çatlaklardan eklem içi basınçla sızan sinovyal sıvıdaki enzimlerin etkisi ile o bōlgede nekroz ve subkondral kistler meydana gelir (30,33).

Sinovyal membranda hipertrofi ve hiperplazi olur, kapsōl kalınlaşır ve kontraksiyona uğrar. Pannus adı verilen sinovyal uzantılar oluşmakla birlikte romatoid artritte olduğundan daha az gōrōlūr. Sinovit, kıkırdağı çevreleyen sinovyumla sınırlı olmakla birlikte, kronik inflamasyon oluşumunda debrisin (osteokondral fragman, kalsiyum kristalleri) rolō olduğu sanılmaktadır. Primer OA'de sinovit erken bir olay olmaktan çok sekonder bir olay olarak değerlendirilmektedir. Eklemde bazı kısımlarında kemik ve kıkırdak kaybına karşın, yeni kıkırdak ve kemik oluşumuna bağlı olarakta eklemde remodelizasyon meydana gelir. Periartrikōler patolojiler de (bursit, entezit) osteoartrite sıklıkla eşlik eder (33). Normal ve osteoartritlik diz eklemi şekil 4'de gōsterilmiřtir.



Şekil 4. Normal ve osteoartritlik diz ekleminin görünümü (35)

Osteoartritteki kıkırdak tamiri erken dönemde kondrosit proliferasyonu, artmış kollagen ve proteoglikan sentezi ile karakterizedir. Hastalığın başlangıcında artmış olan proteoglikan sentezi hastalığın ilerlemesi ile birdenbire düşer. Dayanıklılığını kaybeden kıkırdakta fragmantasyonlar ve ülserasyonlar görülür (36).

Osteoartrit Sınıflandırması

En sık etyolojiye göre yapılan sınıflandırma kullanılmaktadır. Bu sınıflandırma primer (idiopatik) ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır. İdiopatik OA olarak da bilinen primer OA'de bilinen bir etiyoloji yokken, sekonder OA daha önceden gelişmiş olan bir eklem hasarı sonucunda ortaya çıkmaktadır (37,38).

A. Primer (idiopatik) osteoartrit:

1. Periferik eklemler

- Kalça (superior/medial kutup; konsantrik), diz (medial, lateral; patellofemoral), el (interfalanjial eklem, başparmak tabanı)

2. Omurga

- Apofiziyal eklemler, intervertebral eklemler

3. Alt gruplar

- Jeneralize OA, eroziv inflamatuvar OA, Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozu (DISH), kondromalazi patella

B. Sekonder osteoartrit:

1. Travma

- Akut eklem travması, eklem bölgesinde kırık ve osteonekroz, eklem cerrahisi (menisektomi), kronik travma (iş, uğraşı yada sportif travmalar)

2. Displastik

- Kondrodisplazi, epifiziyel displazi, konjenital kalça çıkığı, gelişim bozukluğu (Perthes hastalığı, epifizyoliz)

3. Post inflamatuvar

- Enfeksiyon, inflamatuvar artropati

4. Sistemik, metabolik ya da endokrin hastalıklar

- Okronozis (Alkaptonüri), Wilson hastalığı, hemokromatozis, Kashin Beck hastalığı, akromegali, hiperparatiroidizm

5. Kristal depo hastalığı

- Kalsiyum pirofosfat dihidrat (Psödogut), kalsiyum fosfat, monosodyum ürat monohidrat (Gut)

6. Nöropatik hastalıklar (Charcot eklemi)

- Tabes dorsalis, Diabetes Mellitus (DM), siringomiyeli, lepra

7. Konnektif doku

- Hipermobile sendromu, mukopolisakkaridoz

8. Aşırı intraartiküler kortikosteroid kullanımı

9. Diğer: Donma, bacak boylarında eşitsizlik

Risk Faktörleri

Osteoartrit önceleri yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak düşünülürdü. Ancak günümüzde hastalığın yalnızca bir kırık yada yıpranması olmadığı anlaşılmıştır. Kırık yada yıpranma yanında kemik, sinovya ve diğer eklem yapılarını etkileyen değişik sitokinler, inflamatuvar mediatörler ve enzimlerin önemli rol oynadığı dinamik bir süreçtir. OA gelişiminde genetik yatkınlık, cinsiyet, yaşlanma, travma, tekrarlayan zorlanmalar ve hormonal faktörler, eklem laksitesi ve aşırı mekanik yüklenme gibi birçok faktör rol oynar (3).

Çalışmalar, OA'ın eklem dokusunun yaşlanmasının bir sonucu olduğunu ortaya koymuştur. Yaşlanma ile birlikte gelişen hücresel farklılaşmaların ve bozulan eklem mekaniğinin dejenerasyonu hızlandığı düşünülmektedir. Elli yaşından önce kadınlarda OA prevalansı erkeklerden az olmasına rağmen, elli yaşından sonra kadınlarda özellikle dizlerde prevalans belirgin ölçüde artmaktadır (1,39,40).

Obezite diz osteoartriti gelişimi için bir risk faktörüdür. Yük taşıyan eklemlerde mekanik kuvvetlerdeki artış eklem dejenerasyonuna sebep olan birincil faktördür. Obezite postürü, yürüyüşü ve fiziksel aktivite düzeylerini de değiştirerek eklem biyomekaniğinde bozulmaya neden olur. Obezite ile diz OA’i arasındaki ilişki kadınlarda erkeklere göre daha fazladır (1,41).

Kuadriseps kasındaki zayıflığın bazı hastalarda diz osteoartritinin başlamasında ve hızlanmasında etkili olduğu saptanmıştır. Diz OA’i olan bazı hastalarda propriosepsiyon duyusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu genel bir propriosepsiyon bozukluğu olmayıp, eklem içi veya çevresindeki mekanoreseptörlerdeki bir hasar nedeniyledir. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir (1).

Klinik Bulgular

Osteoartritin en önemli semptomu ağrıdır. Ağrı genellikle tutulan eklemlerde sınırlıdır. Başlangıçta tipik olarak hareketle artar ve istirahat ile azalır. Olayın ilerlemesi ile en küçük hareket sonrası ve hatta istirahatte de ağrı görülmeye başlar. Uykuda eklemi koruyan kas tonusunun azalması nedeni ile ağrı artar ve hastayı uykudan uyandırabilir. Kıkırdak dokusunun sinirsel innervasyonu olmadığından ağrı intraartiküler ve periartriküler yapılardan kaynaklanır. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, subkondral kemikte kemik içi basınç, kapsülde distansiyon, bursit, tenosinovit, santral nörojenik değişiklikler ve eklem çevresindeki kaslarda spazm ağrıya neden olabilir (1,3).

Tutukluluk-sertlik, krepitasyon, eklem hareketlerinde kısıtlanma, deformiteler gözlenebilir. Sabahları uykudan uyanınca ve hareketsiz dönemlerden sonra görülen tutukluluk-sertlik osteoartritte sık görülen bir semptomdur ve genellikle kısa sürelidir. Hastalar diz çökme, merdiven çıkma, sandalyeye oturup kalkma sırasında zorluk çekerler (3).

Muayenede tutulan eklem üzerinde duyarlılık saptanabilir. Hastaların çoğunda tutulan eklemin pasif hareketleri ağrılıdır. Eklem hareketi sırasında eklem kıkırdağının kaybına ve eklem yüzeyindeki düzensizliğe bağlı krepitasyon alınması osteoartritin önemli fizik muayene bulgularındandır. Krepitasyon yanında marjinal osteofitler, hafif şiddette efüzyon ve sinovit, ekstansiyonda kısıtlanma ve hastalığın ilerleyen dönemlerinde kuadriseps kas atrofisi saptanabilir (3,13).

Eklem yüzeyindeki uyumun bozulması, kas spazmı ve kontraktürü, eklem içinde serbest ve büyük fragmanlar, osteofitlerin yaptığı mekanik engelleme, aktif ve pasif eklem hareketlerinde kısıtlanmaya yol açar. Bazı olgularda eklem içindeki serbest fragmanların

ve/veya hipertrofik sinovyanın tibia ile femur arasında sıkışmasına bağlı olarak diz ekleminde kilitlenme olabilir (42,43).

Medial ve lateral kompartmanların eşit tutulmadığı olgularda, ekleminde instabilite ve subluksasyon sonucu çeşitli deformiteler gelişebilir. Kollateral ligamanların laksitesine bağlı olarak eklem biyomekaniği daha da bozulur. Medial kompartman tutulumu ile genu varus, lateral kompartman tutulumu ile genu valgus gelişebilir. İlerlemiş olgulardaki kuadriseps kası atrofisi dizdeki instabiliteyi artırır (42,43).

Laboratuvar Bulguları

Osteoartritin tanısasal bir laboratuvar bulgusu yoktur. Eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein, rutin kan sayımları ve kan biyokimya testleri normaldir (3). Romatoid Faktör (RF) ve Anti Nükleer Antikor (ANA) negatiftir fakat ileri yaş grubundaki hastalarda RF ve ANA'nın düşük titrelerde pozitifliğinin de söz konusu olabileceği göz önüne alınmalıdır. Sinovyal sıvıda hafif inflamasyona ait bulgular nonspesifik özellikler görülür (1).

Radyolojik Bulgular

Osteoartritte sık görülen bulgular; eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral kemikte skleroz, subkondral kistler ve yeni kemik oluşumu veya osteofitlerdir. Subluksasyon, deformite ve eklem faresi hastalığının ileri safhalarında gözlenebilir. Kemik demineralizasyonu ve marjinal erozyonlar osteoartritin radyolojik özelliği değildir (13).

Son yıllarda yapılan araştırmalar osteoartritli hastalarda ağrının ciddiyeti, eklem sertliği, eklem fonksiyonu ve radyolojik OA bulguları arasında belirgin bir ilişki olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla altta yatan hastalığın radyolojik bulgularının ciddiyetinin ağrı ve özürlülük ile bağlantısı göz ardı edilmemelidir (44).

Diz osteoartritli hastalarda radyolojik ilerlemeyi değerlendirmek için son kırk yıldır standart olarak Kellgren Lawrence'in 1957'de tanımladığı karakteristik radyolojik evreleme skalası kullanılmaktadır (45). Kellgren ve Lawrence'in radyolojik evreleme skalası (Tablo 1)'de gösterilmektedir.

Tablo 1. Kellgren ve Lawrence'in Radyolojik Evreleme Skalası (1)

Evre 0	Osteoartrit bulgusu yok
Evre 1	Şüpheli osteofit ile uyumlu görünüm
Evre 2	Belirgin osteofit, korunmuş eklem mesafesi
Evre 3	Eklem mesafesinde orta derecede daralma
Evre 4	Eklem mesafesinde ileri derecede daralma, subkondral kemikte skleroz

Diz OA'inde manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yumuşak doku kontrastının ve erken patolojik değişikliklere duyarlılığının yüksek olması, çok düzlemli görüntüleme olanağı vermesi, kemik yapıların yanı sıra çevredeki yumuşak dokular, hiyalen ve fibrokartilajinöz yapıları da bir arada görüntüleyebilmesi nedeni ile özel bir konumdadır. Bu yöntem ile hastalığın derecelendirilmesi ve erken değişikliklerin saptanması olasıdır. MRG'de bulgular; eklem mesafesi ve sinoviyum, eklem kıkırdağı ve kemikteki değişiklikler olmak üzere üç açıdan ele alınabilir (1).

Ultrasonografi (USG), ucuz, kolay ulaşılabilen ve radyasyon içermeyen avantajlı bir yöntemdir. Diz eklemi içindeki efüzyonun saptanması, sinovyal kalınlaşmayla ayırımının yapılması, eklem komşu tendon ve periartriküler yumuşak dokuların incelenmesi, baker kistinin saptanması ve eklemle ilişkisinin belirlenmesinde oldukça yararlıdır. Ancak önemli bir dezavantajı ses dalgalarının kemik dokuyu penetre edememesi nedeni ile kemik dokunun değerlendirilememesidir (46).

Kortikal kemik görüntülenmesinde bilgisayarlı tomografi (BT)'nin MRG'ye göre kesin avantajı vardır. BT ile kondroid ve osteoid matriksler daha iyi görüntülenir. Kontrastlı BT patellofemoral kondillerin eklem kıkırdağını ve sinoviyal yapıyı, kontrastsız BT patella konturunu ve çevre yumuşak dokularını daha iyi görüntüler. Bunun yanında BT çok vakit gerektirmesi ve uzun radyasyon süresi, hiyalin kıkırdağını değerlendirememesi gibi dezavantajlara sahiptir (1).

Kemik sintigrafisi osteoartritte radyolojik değişiklikler ortaya çıkmadan önce, hastalığın erken tanısında yararlıdır. Tutulan eklemlerin dağılımı ve sayısını belirlemede ve artiküler yapıyı artiküler olmayan yapıdan ayırt etmede yardımcı olabilir. Sintigrafi radyolojik değişiklikler ortaya çıkmadan önce aktif olurken, osteofitlerin belirgin olarak görüldüğü devrede normale dönebilir (1).

Tanı Kriterleri

Tanıda Amerikan Romatizma Birliği tarafından geliştirilmiş olan ve Tablo 2’de gösterilen kriterler kullanılır (2,47).

Tablo 2. American Collage of Rheumatology diz osteoartriti tanı kriterleri (1)

Klinik	Klinik, laboratuvar, radyolojik
1. Son ay içinde pek çok gün diz ağrısı olması	1. Önceki ayın pek çok gününde diz ağrısı olması
2. Eklem hareketi ile krepitasyon olması	2. Radyolojik olarak eklem kenarı osteofitleri
3. Sabah tutukluğunun 30 dk. veya altında olması	3. OA için tipik sinovyal sıvı bulguları
4. 38 yaş ve üstünde olmak	4. Sinovyal sıvı yok; yaş kırk ve üzeri
5. Krepitasyon, muayenede eklemde büyüme gözlenmesi	5. Sabah tutukluğunun 30 dakika veya altında olması
6. Krepitasyon yok, dizde kemik büyümesi	6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
Osteoartrit var; 1,2,4 veya 1,2,5 veya 1,3,6	Osteoartrit var; 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6

OA: Osteoartrit.

Ayırıcı Tanı

Diz OA’inde ayırıcı tanı Tablo 3’de gösterilmektedir.

Tablo 3. Diz osteoartritinde ayırıcı tanı (1)

• Periartriküler hastalıklar; tendinit, bursit • Ligaman hasarı; sprain • Kıkırdak hasarı; menisküs yırtığı, glenoid labrum yırtığı • Kemik hastalığı; kırık, malignite, iyi huylu kemik tümörleri, paget hastalığı, osteomalazi • Adale hastalıkları; kontüzyon, hematoma, piyomiyozit, diyabetik adale infarktı	• Cilt ve cilt altı dokuların hastalıkları; selülit, pannikülit, fasiit • Nöropatik ağrı • Yansıyan ağrı; kalçadan dize • İskemik ağrı; kladikasyon, tromboembolik hastalık, vaskülit
---	---

Tedavi

Osteoartrit tedavisindeki amaç, hastanın ağrı ve diğer semptomlarının kontrol edilerek hayat kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlığın önlenmesi ve hastanın eğitilmesi şeklinde özetlenebilir. OA tedavisi farmakolojik, farmakolojik olmayan ve eklem içi tedavileri içermektedir (1,2,4).

Osteoartrit tedavisi için çeşitli tedavi kılavuzları yayınlanmıştır. Kalça ve diz osteoartriti için en çok kullanılan tedavi kılavuzları American Collage of Rheumatology (ACR) ve European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından yayınlanmıştır (4,48). ACR ve EULAR'ın tedavi önerileri Tablo 4 ve Tablo 5' de verilmiştir.

Tablo 4. American Collage of Rheumatology 2000 osteoartrit tedavi önerisi (48)

Farmakolojik olmayan tedavi	Farmakolojik tedavi
• Hasta eğitimi • Telefon bağlantısı ile kişisel sosyal destek • Kilo vermek • Aerobik egzersiz programları • Eklem hareket açıklığı egzersizleri • Kas kuvvetlendirme programları • Fizik tedavi • Ambulasyon için yürümeye yardımcı cihazlar • Patellar bandaj • Ayakkabı düzenlemeleri • Lateral kamalar (genu varum) • Breysleme • İş-uğraşı tedavisi • Eklem koruması ve enerji tasarrufu • Günlük yaşam aktiviteleri için yardımcı cihazlar	Oral • Parasetamol • Selektif COX-2 inhibitörleri • Selektif olmayan SOAİİ ile birlikte misoprostol* veya proton pompa inhibitörü* • Non-asetil salisilat • Nütrisyonel destekler -Glukozamin -Kondroitin sülfat -Antioksidanlar • Diğer analjezikler -Tramadol -Opoidler İntraartriküler • Glukokortikoidler • Hiyaluronan (hiyaluronik asit) Topikal • Kapsaisin • Metilsalisilat

COX-2: Cyclooxygenase-2, **SOAİİ:** Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaç.

*Üst gastrointestinal sistem yan etki riski bulunan hastalarda önerilmektedir.

Tablo 5. European League Against Rheumatism 2003 osteoartrit tedavi önerisi (4)

• Osteoartritin optimal tedavisi farmakolojik tedavi ve nonfarmakolojik tedavilerin birlikte uygulanmasını kapsamalıdır. • Eğitim, egzersiz, ayakkabı modifikasyonu, kilo verme, breys vb. tedaviler nonfarmakolojik tedavi seçeneğidir. • Parasetamol ilk tercih olmalıdır.	• İkinci sırada topikal uygulamalar olmalıdır. • SOAİİ'lar gastroprotektif ajanlar ile veya coxibler üçüncü tercih olarak uygulanmalıdır. • Bu tedavilere cevap vermeyen hastalara intraartiküler enjeksiyon uygulanabilir. • Yukardaki tedavilere cevap vermeyen hastalarda cerrahi tedavi seçilebilir.
--	--

SOAİİ: Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaç.

1. Farmakolojik olmayan tedaviler:

A. Hasta eğitimi: Hasta eğitimi, yaşam kalitesini artırıcı ve ağrıyı azaltıcı kurslara katılımda hastaların teşvik edilmesi, hastalıklarla başa çıkma yöntemlerinin öğretilmesini kapsar. Hastaya OA'in nasıl bir hastalık olduğu, normal bir eklemle OA'li eklem arasındaki farkların ne olduğu basitçe anlatılır. Hastayı bilgilendirirken, bilgilenecek nitelikte kitap, broşür, video gibi araçlardan faydalanılır. Tutulan eklem aşırı yük binen aktivitelerden korunma yöntemleri hakkında hastaya bilgi verilmelidir. Kalça ve diz osteoartriti olan hastaların uzun süre ayakta ve dizleri üstüne çökmeleri konusunda uyarılması gerekir. İş ve ev ortamlarında uygun düzenlemeler yapılmalı ve günlük yaşam aktiviteleri uygun şekilde düzenlenmelidir (42,49).

B. Diyet: İnsanlar yürüdükleri zaman vücut ağırlıklarının üç ila altı katı arasında yük dizlerine binmektedir. Framingham çalışması çok az kilo kaybının kadınlarda semptomatik diz OA'i gelişimini azalttığını göstermiştir (50).

C. Egzersiz: Diz OA'inde egzersizler eklem hareket açıklığını korumak, kas gücünü devam ettirmek veya arttırmak amacıyla yaptırılır. Diz OA'i olan her hastaya guadriceps güçlendirici egzersiz öğretilmelidir. Fitness, yürüme ve yüzme gibi aerobik egzersiz programları hastaya tavsiye edilmelidir. Aerobik egzersizlerin yararları arasında aerobik kapasitede artış, kas kuvveti ve egzersiz dayanıklılığı, belirli bir iş yükünde daha az yorulma ve kilo kaybından bahsedilebilir (1,51).

Merdiven çıkma eklemde maksimum yüklenmeye neden olduğundan diz AO'li hastalara tavsiye edilmez. Diz OA'li hastalarda kuadriceps kas kuvveti daima zayıftır.

Kuadriceps atrofisini engellemek, kas kuvvetini arttırmak için güçlendirme egzersizleri yapılmalıdır. Fisher ve ark'nın (52), 1991 ve 1992 yılları arasında yaptıkları bir çalışmada; kırk diz OA'li hastaya üç ay boyunca izometrik, izotonik ve progressif güçlendirme egzersiz programı uygulanmış ve çalışma sonunda hastaların yürüme zamanlarının, fonksiyonel aktivite boyunca olan ağrı durumunun azaldığı gözlenmiştir. Semptomları arttırmadığı için başlangıçta izometrik egzersizler önerilir. Daha sonra izotonik ve izokinetik egzersizlere geçilir (1,31,53).

1. Eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri: Diz OA'inde intraartriküler sıvı artışı ve distansiyon, tendon ve ligaman retraksiyonu, kapsüler retraksiyon, kıkırdak kaybıyla gelişen fibröz ankiloiz, osteofit, eklem yüzeylerinin fonksiyonel uyumsuzluğu, eklem içi serbest fragmana bağlı blok, kas spazmı ve ağrı gibi nedenlerle gelişen eklem sertliğinin tedavisinde hareketliliği sağlamaya yönelik terapötik egzersizler (pasif EHA, aktif-asistif EHA, aktif EHA ve rezistif EHA egzersizleri) uygulanır. Pasif EHA egzersizinin kıkırdak dokunun onarımına katkıda bulunduğu ileri sürülmüştür. Akut enflamasyonu olan hastalarda, aktif yada aktif-asistif tarzdaki EHA egzersizlerinden kaçınılmalı subakut olgularda sayı ve süresi azaltılmalıdır (54,55).

2. Germe egzersizleri: Germe egzersizlerinin amaçları kontraktürleri önlemek, hareket açıklığını korumak veya hareket kısıtlılığı varsa kapsüler yapışıklıkları kırarak açmaktır. Pasif germe ve aktif germe biçiminde uygulanan bu egzersizlerle amaçlanan kas ve tendonların esnekliğini arttırmaktır.

3. Güçlendirme egzersizleri: OA'li eklemdaki hareket kısıtlılığı ve ağrı nedeni ile kullanım azlığına bağlı kas güçsüzlüğü gelişebilir. Diz OA'inde kuadriseps kası zayıflığı belirgindir. Kaslar eklemden şok absorbe ettikleri gibi eklemi koruyup desteklerler. Bu nedenle eklem çevresindeki kasların güçlendirilerek stabilitenin artırılması OA'li eklemin travmalardan korunmasını sağlar. Kas gücünü arttırmaya yönelik izometrik, izotonik ve izokinetik egzersizler uygulanabilir (55).

İzometrik egzersiz; Kasın boyunda bir değişiklik olmaksızın ve eklem hareketi olmadan kas tonusunda artışın olduğu statik kontraksiyonlardan oluşan egzersizlerdir. Hareket ortaya çıkmadığı için kas kuvveti ancak kasılmanın olduğu eklem açısında artar. Bu nedenle EHA'nın farklı açılarında ayrı ayrı kuvvetlendirme çalışılabilir. Belli pozisyonda kas gücü kaybı olan veya immobilizasyon gerektiren durumlarda rehabilitasyonun erken dönemlerinde atrofi, spazm ve ağrıyı önlemek amacıyla uygulanır (55).

İzotonik egzersiz; EHA boyunca kas uzarken veya kısalırken sabit bir dirence karşı yapılan dinamik kontraksiyondur. EHA'nın farklı noktalarında kuvvet vektörünün açısı

değiştii için, kas içindeki gerilim değişir. Progresif rezistif egzersizler (PRE) en sık uygulanan türüdür. Az tekrarlı ve yüksek dirence karşı yapılan PRE'ler kas gücünü arttırmakta ve hipertrofiye neden olmaktadır (55).

İzokinetik egzersiz; Daha çok bilgisayar kontrolünde ve özel ekipmanla yapılan egzersizlerdir. EHA'nın her açısında maksimal güçte kasılma olur ve bu kasılma eklem hareketi boyunca sabit bir hızla devam eder. Bu nedenle güçlendirmede en etkili yöntem olduğu ileri sürölmektedir (56).

4. Dayanıklılık egzersizleri: Kasın bir işi uzun bir zaman periyodunda sürdürebilme kapasitesi kas enduransı (dayanıklılık) olarak adlandırılır. Dayanıklılık kasın yorgunluğa karşı direncidir. Düşük dirençli (submaksimal eforlu) egzersizlerin yüksek frekansla tekrarı kas enduransını artırır (57).

5. Denge ve koordinasyon egzersizleri: OA'de fiziksel engellilik ve sedanter yaşam nedeni ile sıkça gelişen kas zayıflığına bağlı olarak denge bozulabilir. Denge bozukluğuna neden olan yalnızca kas zayıflığıysa güçlendirme egzersizleri ile kısa sürede düzelme sağlanır (55).

6. Proprioseptif egzersizler: Vücut ve bölümlerinin hareketleri ve uzaydaki pozisyonları ile ilgili bilgi santral sinir sistemine kaslar, eklem kapsülü, ligamanlar ve ciltte yerleşmiş proprioseptif reseptörler tarafından algılanarak aktarılır. OA'de proprioepsiyonun azaldığı, hatta bu durumun eklemde dejenerasyonun artmasına neden olduğu anlaşılmıştır. Bu nedenle diz OA'inde alt ekstremiteye yönelik proprioepsiyon egzersizleri uygulanabilir (57).

D. Fizik tedavi modaliteleri: OA'de fizik tedavinin amacı; ağrıyı gidermek ve yaşam kalitesini arttırmak, eklem hareket açıklığını korumak ve kontraktörlere engel olmak, kas kuvvetini korumak ve arttırmak, deformiteleri önlemek, ambulasyon ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlıklarını korumak, uygun postürün sağlanması ve korunması, fonksiyonun artırılmasıdır (5). Osteoartritte uygulanan fizik tedavi yöntemleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Osteoartritte uygulanan fizik tedavi yöntemleri (58)

1. Termal yöntemler	2. Analjezik akımlar	3. Diğer fizik tedavi yöntemleri
• Yüzeysel ısı (örn.hot-pack, parafin banyosu ve infraruj) • Derin ısı (ultrason ve yüksek frekanslı akımlar, kısa dalga diatermi, mikrodalga) • Soğuk uygulama (cold-pack, spreyleme) • Hidroterapi • Balneoterapi (kaplıca tedavisi)	• Alçak frekanslı akımlar (TENS, diadinamik akım) • Orta frekanslı akımlar (İnterferansiyel akım)	• Pulsatil elektromanyetik alan • İyontoforez • Laser • Ultraviyole • Akupunktur • Manipulasyon • Masaj • Biofeedback

TENS: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation.

E. Mekanik destekler: Henüz yeterli delil oluşturacak kapsamlı çalışmalar ile desteklemese de, çeşitli ortezler, yardımcı cihazlar ve tabanlıklar OA’li hastalarda fayda sağlayabilir. Hastalara, şok absorbe edici, iyi mediolateral desteği olan, yeterli ark destekli ve kalkeneal yastıklıklı ayakkabı kullanmaları tavsiye edilmelidir. Lateral topuk kamaları medial tibiofemoral kompartman OA’ine bağlı ağrıyı azaltır ve patellaya uygulanan patellar bantlama patellofemoral OA’de ağrıyı azaltabilir. Baston yürüteç gibi basit yürüme araçları aşırı eklem yükünü azaltarak ağrıyı azaltırlar. Yine diz destekleri ve dize binen yükü azaltıcı korselerin altı aydan daha fazla semptomları azalttığı gösterilmiş olsada bunları kullanmak, hastalar için rahatsız edici olabilmektedir (1,59).

2. Farmakolojik tedaviler: Farmakolojik tedaviler semptomların ciddiyeti, komorbid durumlar, eşlik eden terapiler, yan etkiler ve tedavinin maliyeti ile hasta tercihi dikkatli bir şekilde değerlendirildikten sonra her hastaya göre bireyselleştirilmelidir (1,60,61).

A. Sistemik ilaçlar: Yayınlanmış tüm kılavuzlarda (ACR, Royal College of Physicians (RCP), EULAR) diz OA’inde ilk kullanılacak oral analjezik ajanın parasetamol olması gerektiği vurgulanmıştır. Bununla birlikte, parasetamolun warfarin yarı ömrünü

uzattığı gösterilmiştir. Kronik olarak parasetamol alan ve yüksek düzeyde antikoagülasyon uygulanan hastalarda International normalized ratio (INR) takibi yapılmalıdır (62).

Parasetamolle ilgili randomize kontrollü çalışmaları inceleyen bir meta analizde parasetamolün OA ağrısını gidermek için etkili bir ajan olduğu ancak SOAİİ'lerin ağrı gidermede parasetamolden daha etkili olduğu vurgulanmıştır (63).

Eğer belirli bir süre içinde şikayetler azalmazsa SOAİ ilaçlara geçilebilir. OA'de SOAİİ kullanımının nedeni hastalığın enflamatuvar komponentinde semptomlara katkıda bulunabilmesindendir. Selektif cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitörleri selektif olmayan SOAİİ ile benzer analjezik etkiye sahip iken; gastrointestinal yan etki profili ve endoskopik ülserasyon insidansı açısından plaseboya benzerdir. Selektif COX-2 inhibitörlerinin hem pahalı olması, hem de artmış kardiyovasküler olay riski potansiyeli nedeni ile kullanılmaları sakıncalı olabilmektedir. Bütün SOAİİ benzer etkinliğe sahip olduğu için üst gastrointestinal hemoraji riski en düşük olan ilaçlar (ibuprofen ve diklofenak) tercih edilmelidir. Gastrointestinal risk faktörü olan hastalara ise COX-2 inhibitörleri önerilebilir. SOAİİ kardiyoprotektif düşük doz aspirin dışında hiçbir zaman kombine edilmemelidir (1,64,65).

Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaçlar düşük dozlarda analjezik etki gösterirken, daha yüksek ve önerilen dozlarda hem analjezik hemde antiinflamatuvar etki gösterirler. Bu grup ilaçlar semptom modifiye edici olarak oldukça etkilidir ancak yapıyı ve hastalığı değiştirici etkileri bulunmamaktadır. Gastrointestinal toksisitenin doz bağımlı olduğu göz önüne alınarak, SOAİİ'ler semptomlarda azalmanın sağlandığı en ufak dozlarda verilmelidir (1).

Steroid Olmayan Anti İnflamatuvar İlaçlar'ın çoğu normal eklem kartilajındaki proteoglikan sentezini invitro olarak inhibe etmekte ve kartilaj dejenerasyonunu hızlandırmaktadır. Bazı SOAİİ'lerin ise kollajenaz aktivitesini kısmen azaltmak veya baskılamak yoluyla kıkırdak katabolizmasının azalmasına yardımcı olduğu ve "kondroprotektif" etki sağladığı ileri sürülmektedir (66).

Glikozamin sülfat ve kondroitin sülfat eklem kıkırdağında bulunan glikozaminoglikan türevleridir. Oral glikozamin ile yapılan iki çalışmada; hafif ve orta derecede diz OA'lı hastalarda ağrının %20-25 oranında azaldığı gösterilmiştir. Daha ciddi hastalığı ve yüksek ağrı skorları olanlarda ise fayda sağlamadığı gözlenmiştir. Glikozamin sülfatın etkisini görmek için en az üç ay boyunca bölünmüş dozda günde toplam 1500 mg kullanmak gerekmektedir (1,67).

Genel olarak kronik OA'de uzun süreli opioid kullanılmasının çok az yeri vardır. Dayanılmaz ağrısı olan ve artroplasti için uygun olmayan hastalarda önerilebilir, ancak uzun

sürekli kullanımında tolerans veya bağımlılık gelişebilir. Yaşlılarda kabızlık, idrar retansiyonu, konfüzyon ve sersemlik gibi yan etkiler rahatsız edici olabilir. Kodein ve propoksifen gibi narkotik analjezikler, diğer non narkotik analjeziklere kombine olarak etkin bir şekilde kullanılmaktadır (örn.; parasetamol) (1).

Antidepresan ilaçlar, muhtemel analjezik, uyku düzenleyici de sedatif etkileri nedeni ile diğer tedavilere ilave olarak kullanılmaktadır (1).

Hastalığı modifiye edici ilaçlar: Sülfat glikozaminoglikanlar, non-sülfat glikozaminoglikanlar (Hyaluronik asit), kemik üzerine etkili ajanlar (bifosfonatlar ve kalsitonin), glikokortikoidler, dianserin, enzim inhibitörleri (doksisisiklin, spesifik stromelizin inhibitörleri, spesifik kollajenaz inhibitörleri), sitokinler/büyüme faktörleri (büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1, interlökin-1 reseptör antagonisti) osteoartrit tedavisinde kullanılabilir (1).

B. Eklem içi enjeksiyonlar:

Viskosuplementasyon: OA’de katalitik enzimler viskoelastisiteden sorumlu olan hyaluronan konsantrasyonunu ve moleküler ağırlığını azaltmaktadır. Bu sebeple sentetik uzun zincirli hyaluronan preparatları diz OA tedavisinde kullanılmaktadır. ACR eklem içi hyaluran tedavisini farmakolojik olmayan tedavilere ve basit analjeziklere cevap vermeyen hastalarda önermektedir. Etki mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Analjezik, antienflamatuvar ve eklem yağlayıcı etkileri olduğu ayrıca sinovyal hücreleri uyarak hyaluronik asit sentezini arttırdıklarından bahsedilmektedir (1,68).

Hyaluronik asit enjeksiyonu ile artrosentez veya plasebo ile elde edilen analjeziye eşdeğer bir analjezi sağlandığı, farklı olarak analjezinin bir miktar daha uzun sürebildiği ve SOAİ’lar (naproksen) kadar etkili olabildiği bildirilmektedir. Hyaluronik asitin eklem içinde Substance-P’ye bağlanarak ağrıyı azalttığı düşünülmektedir. Eklem içine verilen hyaluronik asitin diz OA’i radyolojik düzeyi ‘Kellgren Lawrence’ e göre I-III olan ve akut enflamasyonu olmayan olguların tedavisinde etkili olduğu ileri sürülmüştür (69).

Steroid enjeksiyonu: Diz OA’lı hastaların ağrılı alevlenmelerinde metilprednisolon ve triamsinolon gibi eklem içi kortikosteroid enjeksiyonlarından fayda sağlanabilir. Aynı ekleme kısa sürede ve çok sık yapılan steroid enjeksiyonu ile ağrının maskelenmesi ile eklemin aşırı kullanılmasına yol açarak eklem ve kemik doku harabiyetini dahada ilerletip, eklem instabilitesine neden olabilir. Bu klinik tablo steroid artropatisi olarak adlandırılır. Bu nedenle bir ekleme 4-6 aydan kısa süreler ile enjeksiyon yapılmamalı ve 1 yılda 3 ten fazla enjeksiyon önerilmemelidir (70).

C. Topikal analjezikler: Topikal tedavi basit analjeziklere adjuvan olarak, tek semptomatik eklemde monoterapi olarak veya sistemik tedaviyi tolere edemeyen hastalara verilebilir. Biber bitkisinden elde edilen bir alkaloid olan kapsaisin, nöropeptit olan P maddesine bağlı olarak ağrı iletimini etkiler. Topikal kapsaisin orta derecede analjezik etkiye sahiptir (71).

Seksenaltı çalışmanın derlenmesiyle elde edilen bir metaanalizde, topikal Steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçların bir haftalık tedavi periyodunda plaseboya göre yaklaşık 3.9 kat, tedavi sonrasındaki iki haftalık dönemde osteoartritli olgularda kondisyonel açıdan 3.1 kat daha etkili, lokal ve sistemik yan etki profili açısından ise plasebodan farksız oldukları ileri sürülmüştür (72).

Uygulanan topikal ajanların ciltten emilimi anatomik bölgelere ve deri katmanlarının kişiden kişiye göre değişen yapısına bağlı olduğu gibi, epidermisin hidrasyonu, lokal kan akımı gibi cilde ait özelliklerle de değişmektedir. Değişik çalışmalarda, uygulanan topikal ilaçların deri yüzeyinden 2-4 mm ile 5-15 mm arası derinliklere kadar penetre olduğu gösterilmiştir. Yine yapılan çalışmalarda tek uygulama yerine bir defadan fazla uygulanmasının uygulanan ajanın kasta tedavi edici konsantrasyonuna ulaşmasını kolaylaştırdığını göstermiştir (73).

Ketoprofen (Profenid jel-ketoprofen % 2,5, 2-3 benzoil fenil propionik asit, karboksipolimetilen, trietanolamin, lavanta yağı, etil alkol inflamasyonu ve ağrıyı azaltmak için kullanılan bir ilaçtır ve transkutan olarak uygulandığında klinik yarar sağladığı gösterilmiştir. Ketoprofen transkutan uygulandığında ağrıda, tutuklukta, ödemde gerileme gibi yararlı sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir. Ketoprofen % 2.5 jel kullanan bazı hastalarda bölgesel kızarıklık ve kaşıntı biçiminde alerjik reaksiyonlar görülebilir (12).

3. Cerrahi tedavi: Kıkırdak tamirinde cerrahi yaklaşımlar konusundaki araştırmalar halen devam etmektedir. Bunlar; hücre transplantasyonu, artroskopik kıkırdak abrazyonu, osteokondral, kondral ve periostal greft uygulamalarıdır. Medikal tedaviye rağmen dirençli ağrısı olan ve günlük yaşam aktivitelerinde ilerleyici şekilde kısıtlanan hastalar, medikal yönden stabil ve cerrahi sonrası rehabilitasyon programına katılabilir durumda olan hastalar cerrahi için uygun adaylardır. Diz OA'lı hastalar artroskopik debridman veya eklem lavajı ile tedavi edilebilir. Osteotomi ve total eklem artroplastisi diğer cerrahi tedavi seçenekleridir. (1,74).

ULTRASON

Tanım ve Tarihçe

Ses, maddesel ortamlarda longitudinal olarak yayılan periyodik nitelikte mekanik bir dalgalanmadır. Normal koşullarda insan kulağı 1.6- 20 KHz frekans aralığındaki sesleri duyabilir. İnsan kulağının duyamadığı 20 KHz frekansın üstündeki ses dalgalarına US denir. US dalgaları pratikte çok farklı amaçlarla; sanayide, denizcilikte ve tıbbın değişik alanlarında kullanılırlar (7,75). US'un medikal kullanımı tanısal veya terapötik olabilir. Diagnostik ultrasonografi obstetrik, ürolojik, kardiyovasküler gibi birçok amaçlar için ve bu bölümün konusu olmayan diğer görüntüleme çalışmaları için kullanılır. Terapötik US dokuda termal veya non-termal etkilerini üretmek için yüksek frekans akustik enerji kullanımını içerir (6).

İlk kez 1917 yılında Langevin denizaltıların engelleri aşabilmesi için US dalgalarını kullanmış, akvaryumdaki balıkların ultrason etkisiyle öldüklerini görmüş ve US'un biyolojik etkilerini fark etmiştir. 1944 yılında Horvarth tarafından tedavi amacıyla kullanılmaya başlayan US daha sonra, büyük bir gelişme göstererek, hem tıpta hem de çeşitli sanayi dallarında çok geniş biçimde kullanılmaya başlanmıştır. Tıpta fizik tedavinin dışında US bisturisi olarak böbrek ve safra taşlarının parçalanmasında, çok yüksek dozları beyin tümörlerinin yok edilmesinde ve tanısal non-invaziv bir yöntem olarak kullanılır (76).

Ultrason Dalgalarının Elde Edilmesi

Ultrason cihazlarında “piezoelektrik olay” adı verilen bir elektriksel etkileşimden faydalanılır. “Piezoelektrik kristal” adı verilen bazı kristallerin ses enerjisini elektrik enerjisine çevirme özelliği vardır. Bu olay tersine çevrilecek olursa yüksek frekanslı elektrik akımlarından yüksek frekanslı ses dalgaları elde edilebilir. US cihazlarının temel işleyiş mekanizması bu şekilde elektrik enerjisinin mekanik enerjiye çevrilmesine dayanır (7,76).

Bir US cihazının düzeneğinde iki temel kısım bulunur. Birincisi, şehir akımını istenilen frekansta alternatif akıma dönüştüren yüksek frekanslı akım üreticisidir. İkinci bölüm, bu akımı, mekanik enerjiye yani maddesel titreşime dönüştüren piezoelektrik kristalden oluşur. US cihazlarında genellikle kuvarz yada baryum titonat kristalleri kullanılmaktadır. Yüksek frekanslı akımın her fazında kristalin kalınlığı değişir ve sonuçta kristal titreşir. Bu olay ortama yayılan mekanik titreşimlere sebep olur. Kristalin titreşimi maruz kaldığı frekansa eşittir ve iletiildiği ortamda da aynı kalır (7,76).

Ultrason Dalgalarının Fiziksel Özellikleri

Ultrason dalgaları ses dalgalarının fiziksel özelliklerine sahiptir. Ses dalgaları, periyodik olarak ortaya çıkan basınç dalgalarıdır. Basınç uygulaması esnasında ortamı oluşturan yapılarda sıkışma ve basınç ortadan kalktığına da gevşeme meydana gelir ve bu basınç değişikliği dalgalar halinde yayılır (75).

Ultrasonik dalgalar da ses dalgaları gibi katı, sıvı, gaz ortamlarda yayılırlar ve içinden geçtikleri ortamın özelliklerine göre hızları değişir. Havada hızları; 343m/sn, kas dokusunda 1585m/sn, kemik dokusunda 3360 m/sn'dir (7,75).

Ultrasonik dalgaları elektromanyetik dalgalardan ayıran özellikleri; mekanik titreşimler olmaları, longitudinal yayılım göstermeleri, hızlarının düşük olması ve boşlukta yayılmamalarıdır (75).

Ses dalgaları yansıma kurallarına uyar. Bir ortamın ses dalgalarına geçirgenliği “akustik impedans” olarak adlandırılır. Ortamın yoğunluğunun ses hızı ile çarpımı ortamın akustik impedansı verir. Akustik impedansları farklı olan dokuların ara yüzeylerinde ultrasonik dalgalar yansımaya uğrar. Örneğin; hava ile karşılaştığında US dalgalarının çoğu yansımaktadır. Bu nedenle US uygulaması sırasında yansımayı azaltmak için tedavi başlığı ile tedavi uygulanan alan arasında boşluk kalmamasına dikkat edilmelidir. Yağ dokusu, kas dokusu ve yumuşak dokuların akustik empedansları arasındaki fark çok azdır ve çok az yansıma olur. Ancak kas ve kemik doku arasındaki akustik empedans farkı oldukça fazladır ve çok fazla yansıma olur. Bu noktalarda ısı artışı oluşabilir. Yine dalgalar iki doku arasında kesişmeye yerlerinde yansımaya uğrar. Gelen dalgalar ne kadar yüzeye dik olursa yansıma da o kadar az olacaktır (7,8,75).

Ultrasonik dalgalar doku içinde çeşitli oranlarda absorbe olurlar. Moleküller düzenli hareketlerini kaybedip düzensiz oynamalar yapmaya başlar ve sonuç olarak dokuda ısınma meydana gelirken US enerjisinde azalma gözlenir. Ultrasonik dalgaların yağ dokuda absorpsiyonu azdır, en fazla kemik dokusu tarafından absorbe edilir. Kas dokusunda da iyi absorbe edilir, ancak yüksek oranda vaskülarize olmaları nedeniyle bu dokularda ısı hızla kaybedilir. Sonuç olarak US uygulaması ile kemik, eklem, kapsül ve tendonlar iyi ısıtılabilir (7,8,75).

Ultrason dalgaları, dokularda absorpsiyona ve aynı zamanda dokular arasında yansımaya uğrayarak başlangıçtaki yoğunluğu giderek azalır. Yoğunluğun yarıya düştüğü derinlik kritiktir ve buna “yarı değer” adı verilmektedir. Frekans arttıkça yarı değer derinliği azalır. Örneğin 1 MHz'de frekanslı ultrason dalgalarında 4-6.5 cm iken, 3 MHz frekansta bu

değer 1.5–3 cm olacaktır. Bu özellik obezite gibi durumlarda göz önünde bulundurulması gereken bir özelliktir (75).

Başlıktan çıkan ses demeti bir süre silindir şeklinde ilerler daha sonra belli bir açı ile birbirinden ayrılarak yayılır. Bu açı başlığın çapına ve sesin dalga boyuna bağlıdır. Başlık ne kadar büyükse ses demeti o kadar uzak bölgeye silindirik şekilde ulaşacaktır. En çok ses yoğunluğunun olduğu bölgeye “yakın alan” adı verilir. Genel olarak; güç çeviricinin yarıçapı ve ses frekansı ne kadar büyükse yakın alan o kadar uzundur (7,8,75).

Ultrason Dalgalarının Etkileri ve Etki Mekanizmaları

Ultrason dalgaları dokular üzerinde hem ısıya bağlı hem de ısıya bağlı olmayan etkiler oluşturur (7,8).

Termal etki (ısı etkisi): US enerjisi doku tarafından absorbe edilirken ısı enerjisi açığa çıkar. Dokularda US enerjisinin yayılımı başlıca iki faktöre bağlıdır. Birinci faktör, biyolojik alanın absorpsiyon karakteristikleri, ikincisi ise dokular arası yüzeylerde dalgaların yansımadır. Dokunun absorpsiyon özelliği, akustik impedansı ile yakından ilişkilidir. Sinir, kemik ve tendonlar en çok ısınan dokulardır. Yağ dokusu ise en az ısınan dokudur (75,76).

Ultrason dalgaları yağ dokuda fazla ısı oluşturmada ve enerjisini kaybetmeden derin dokulara kadar ulaşır ve bu dokularda, hem arter hem de venlerde dilatasyon oluşturarak dokularda kan akımını artırır, membranlarda geçirgenliği artırır, doku iyileşmesini artırır, kas spazmını azaltır, kollajen liflerin uzayabilme yeteneğini artırır. Germe egzersizleri ile birlikte dokuların esnetilip uzatılması amacıyla kullanılır (77,78).

Termal olmayan etki: US uygulamasında biyolojik membranların geçirgenlik değişiklikleri yalnızca ısı etkisine bağlanamaz. US tedavisi akustik yayılma ve kavitasyon gibi etkilerin bir kombinasyonu şeklinde termal olmayan etkilerini gösterir (79,80).

Akustik yayılma, iyonların ve küçük moleküllerin yer değiştirme gücünü etkileyen sesin fiziksel bir etkisi olarak tanımlanır. Termal olmayan etkilerden biride kavitasyon etkisidir. US uygulanan dokuda oluşan basınç değişiklikleri ile erimiş halde bulunan gazlar küçük kavitasyonlar oluşturabilir. Bu kavitasyonlar birleşerek büyürse giderek zararlı olabilecek boyutlara ulaşabilir. Buna stabil olmayan kavitasyon adı verilir. Bunun sonucunda hemoliz, nekroz ve kanama görülebilir. Bu etkiden kaçınmak için uygun dozlar kullanılmalı ve sürekli aynı noktaya tedavi uygulamamaya özen gösterilmelidir. US’un tedavi edici dozlarında zararlı düzeyde kavitasyon oluşmazken, yüksek dozlarda gaz kabarcıklarının

pulsasyonu, hücresel aktiviteyi ve hücre fonksiyonunu değiştirebilir. US'un dokulardaki interstisyel sıvının hareketini sağlayan mikromasaj etkisi de vardır. Ödemli dokularda bu etkiden faydalanılır (75,78,81).

Ultrason tedavisi doku rejenerasyonunu artırır. Kavitasyon ve akustik mikroakım etkisi, fibroblast aktivitesini stimülasyonu, protein sentezinde artma, kan akımında artma ve doku yenilenmesinde artma ile sonuçlanabilir (82).

Ultrason Dozu ve Uygulama Tekniği

Ultrason enerjisi uygulandığı dokuların kalınlıklarına ve yoğunluklarına göre giderek azalır. Bir kaç cm sonra başlıktan çıkan enerji yarı yarıya düşer. US enerjisinin frekansı arttıkça yarılanma ömrü azalır. Örneğin bir dokuda 1 MHz frekanslı US'da 5 cm olan bu uzaklık 3 MHz frekanslı dalgalarda 1,5 cm'ye iner. Düşük frekanslar daha iyi penetre olduğundan daha çok 1 MHz frekanslı ultrasonik akımlar kullanılmaktadır. US yoğunluğu W/cm^2 olarak ifade edilir. Bu ortalama yoğunluktur. Başlık yüzeyinin her cm^2 sine düşen enerji yoğunluğunu ifade eder (6,75).

Gereksinime göre doz düşük ($0.1-0.8 W/cm^2$), orta ($0.8-1.5 W/cm^2$) ve yüksek ($1.5-3 W/cm^2$) yoğunlukta uygulanabilir. Kesikli (pulse) US uygulamalarında verilen yoğunluğun pulse oranı düzeyinde azalacağı unutulmamalıdır. Tedavi süresi tedavi edilecek alanın büyüklüğüne göre değişir (75).

Klinikte en sık kullanılan terapötik US intensitesi $0.5-2.0 W/cm^2$ aralığındadır. US ile derin dokularda (örn:kemik-kas interfazı) $46 ^\circ C$ 'e varan sıcaklık artışları kolayca olur. Eğer, amaç çok derin (örn. kalça eklemi) ısıtmak ise US, mikrodalga veya kısdalga diatermiye üstün gözükmektedir (6).

Tedavi edilecek alan hazırlanmalı ve cihazın çalışıp çalışmadığını anlamak için başlık yüzeyine birkaç damla su damlatıldıktan sonra cihaz çalıştırıldığında suyun damlacıklar oluşturduğu ve hızla titreşim yaptıkları görülmelidir. Uygulama sırasında deri ile başlık arasında hiç boşluk kalmamalıdır. Temas maddesi olarak sıvı vazelin, sıvı parafin son zamanlarda olduğu gibi jelatinli özel pomadlar kullanılır. Tedaviye başlamadan önce tedavi edilecek bölgede duyu bozukluğu, kardiyak pace-maker, metal implant, açık yara olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hastaya rahat edilebileceği bir pozisyon verildikten sonra US başlığı ile cilt arasına uygun iletici madde sürülerek tedavi yapılır (7,75). US çeşitli şekillerde uygulanabilir.

Doğrudan temas tekniği: Tedavi başlığı cilt arasına sadece iletici jel vardır. Üç şekilde yapılır.

1. Sabit teknik: Tedavi başlığı sabit tutulur. Çok küçük bir alanda hızla ısı artışına yol açacağı için düşük dozlarda ve nadiren kullanılır.

2. Okşama tekniği: Ultrasonik enerjinin herhangi bir noktada konsantre olması önlemek amacıyla başlık, hiç kaldırılmadan ileri geri, dairesel veya sekiz çizecek şekilde birbiri üstüne binen hareketlerle gezdirilmelidir. Başlık cilt yüzeyine tam dik uygulanmalı ve hareketin hızı yavaş olmalıdır.

3. Kesikli (pulse) teknik: Kesikli US tedavisinde genellikle 1/5, 1/10, 1/20 pulse oranları kullanılır. Uyarılar arasında bir zaman periyodu olacağından uyarı esnasında ortaya çıkan az miktardaki ısı da çevre dokular tarafından absorbe edilir ısı etkileri görülmez, etki daha çok mekanik ve biyolojik değişikliklere bağlıdır. Ödem çözücü, anti-inflamatuvar, analjezik etkisi mevcuttur.

4. Fonoforezis: Çeşitli maddelerin cilt üzerine sürülmesi ve US uygulanarak penetrasyonun hızlanması temeline dayanır. En çok lokal anestezi ve anti-inflamatuvar ilaçlar kullanılır.

Su içi uygulama tekniği: Aşırı duyarlı veya girintili çıkıntılı vücut yüzeylerinde tercih edilen bir yöntemdir. Tedavi edilecek kısım su dolu bir kap içine yerleştirilir. Topuk, dirsek gibi bölgelerin tedavisinde bu tür uygulama tercih edilir. Başlık cilt yüzeyine 1-2 cm mesafede ve yüzeye paralel tutularak longitudinal hareketlerle uygulama yapılmalıdır.

Su yastığı tekniği: Düzensiz kemik yüzeylerde gazı alınmış su ile dolu plastik keseler kullanılabilir. Su içi uygulamaya uygun olmayan çıkıntılı bölgelerde uygulanır. Başlık, kese, cilt arasına ara madde sürülmesi unutulmamalıdır. Başlık cilt üzerindeki gibi hareket ettirilmelidir (7,8,75,82).

Endikasyonları

Ultrason tedavisi pek çok kas iskelet sistemi hastalığının tedavisinde kullanılır. Daha çok derin ısı etkisi, ayrıca termal olmayan etkilerinden özellikle mekanik etkilerinden yararlanmak amacıyla kullanılmaktadır (7,8). Endikasyonları arasında;

1. Dejeneratif eklem hastalıkları
2. Posttravmatik eklem kontraktürleri, travma ve yanıklara bağlı nedbeler
3. Ankilozan spondilit, romatoid artrit gibi hastalıkların kronik dönemleri
4. Yumuşak doku romatizmaları
5. Dupuytren kontraktürü
6. Bursit ve tendinitlerin kronik aşaması
7. Refleks sempatik distrofi
8. Karpal tünel sendromu sayılabilir (7,8).

Kontrendikasyonları

1. Akut enfeksiyon durumlarında
2. Neoplazm varlığında
3. Yakın zamanda radyoterapi yapılmış bölgelerde
4. Hemofili hastalarında özellikle hemartroz ve büyük hematoma varlığında
5. Arteriyel ve venöz dolaşım bozukluklarında
6. Gebe uterusu, gonadlar, epifiz plakları ve göz üzerine
7. Spina bifida, laminektomi gibi durumlarda omurga üzerine
8. Vagus veya servikal gangliyonlar üzerine uygulama
9. Kardiyak pacemaker kullananlarda uygulanması kontrendikedir (7,8).

FONOFOREZ

Fonoforez, topikal uygulanan ilaçların (TUI), cilt yoluyla emilimini arttırmak ve derin dokularda etkinlik göstermelerini sağlamak amacıyla US kullanılmasıdır (9-11). İlaç deriye jel, likit, krem veya merhem formunda uygulanır ve US'un iletkenliği için ortam görevi yapar. US enerjisinin bir maddeden diğerine aktarılması bu maddelerin fiziksel özelliklerine bağlıdır. Anestezikler (lidokain gibi), counter irritanlar, dexamethazon, hidrokortizon, %1 iodin, %4-10 salisilat, SOAİİ'ler US'u ileten ortamlardan bazılarıdır (11).

Kullanılacak topikal ajanın cilt üzerine sürüldükten sonra tercihen 1 MHz frekanstaki başlıkla 1-1.5 W/cm² lik dozda, US'un başlığına dairesel hareketler yaptırılarak 5- 10 dakika kadar uygulanması önerilmektedir.(6,7).

Fonoforez endikasyonları; osteoartritler, bursit, kapsülit, fasiit, tendinit, tenosinovit, epikondilit, burkulmalar, kontraktürler, doku skarları ve nöroma olarak sayılabilir. Fonoforez uygulanmasında kontrendikasyon ve yan etkiler US'un ve uygulanan topikal ajanın kontrendikasyon ve yan etkileriyle aynıdır (6).

Fonoforezin klinik etkinliğini arttırmak için; US'u iletebilen topikal ilaç seçilmeli, deri uygulama öncesinde ısıtma, nemlendirme, traş etme ile uygulamaya hazırlanmalı, tedavi sırasında hastaya sirkülasyonu arttıracak şekilde uygun pozisyon verilmeli, uygulama sonrasında örtü örtülmeli ve nemin azaltılması önlenmeli, ısıtma için kontrendikasyon olmadıkça termal aralıkta (1.5 W/cm^2 veya daha yüksek) intensite uygulanmalı, açık yaraları tedavi ederken, $0.5\text{-}1 \text{ W/cm}^2$ intensitede, pulse US kullanılmalıdır (9).

Topikal ilaç uygulaması ile sistemik tedavinin risklerinden uzak durulur, karaciğerden ilaç eliminasyonu by-pass edilir, aşırı doz yada yetersiz doz için daha düşük risk vardır, uygulama kolaylıkla sonlandırılabilir (örn: ilaç deriden uzaklaştırılır) (83).

Fonoforez 1960'lı yıllardan bu yana spor hekimliğinde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Bir çok çalışmada US'un oldukça güvenilir, kısa ve uzun dönem yan etkilerinin olmadığına dair sonuçlar vardır fakat US'un hangi mekanizmalarla transportu arttırdığı net olarak anlaşılmamıştır (84,85).

Deri epidermis, dermis ve deri eklerini içeren kompleks bir sistemdir. Epidermiste en dış tabakada bulunan stratum korneum, transkutanöz ilaç naklinde hız kısıtlayıcı bariyer olarak düşünülür ve US dahil olmak üzere transport arttırıcıların hedefidir. Stratum korneumdan sıyrılmış derinin (örn minör abrazyon) ilaç difüzyonuna izin vermek konusunda büyük potansiyeli vardır. Dekübit ülserleri gibi stratum korneumda uzun süreli hasar yapan bazı durumlarda topikal uygulanan ilaçların emilimi artar. İlaç molekülleri epitelden interselüler veya transselüler yolla penetre olabilir. Fakat difüzyon en kolay kıl folüküllerinden, sebase bezlerinden ve ter kanallarından olur. Kıl folükülleri ilaç difüzyonunun primer yolu olarak hizmet eder (9).

Transdermal uygulanan ilaçlar sistemik veya lokal etki gösterirler. Sistemik ilaçlar kapiller ağa ulaşmak için epidemisten dermise diffüze olurlar. Lokal hedefli ilaçlar uygulama bölgesinin hemen altında ki bölgeye diffüz ederler. Yıllardır transkutan ilaçların hepsinin kapiller ağa girdiği, sistemik dolaşıma katıldıktan sonra tekrar kan akımı ile lokal alana geri döndüğü düşünüldü. Araştırmalar sistemik nakil sisteminden farklı olarak lokal nakil sistemini gösterdi (84).

Ultrason, stratum korneumdaki yapısal keratin proteini denatüre ederek, stratum korneumdaki tabakalaşmayı bozarak veya korneositler arasındaki lipitten zengin yapıyı

bozarak stratum korneumun yapısını değiştirebilir ve bu şekilde hücre geçirgenliğini dolayısı ile ilaç difüzyonunu arttırabilir (9,84,85).

Farklı zellikleri olan bir ortamla karşılaştığında, US dalgalarının akustik enerjisi zayıflar (attenuasyon). US dalgalarının attenuasyonu, cilde penetrasyonunu kısıtlar. Bu prensip hem tek başına jel ile yapılan US için hem de aktif ilaç ajanı içeren jel için geçerlidir. Tipik olarak suda nr, kondüktif (iletken) jel kullanılarak 3 MHz US 1-2 cm'e penetre olurken, 1 MHz US 2-4 cm'e penetre olabildiği rapor edilmiştir (9,86).

Ultrasonun ilaç transportunu arttırmada etkinliğinin en basit açıklaması ısıtma etkisidir. Isı hem ilaç moleküllerinin hem de hücre membranındaki proteinler, lipidler ve karbonhidratların kinetik enerjisini arttırır, giriş noktalarını (kıl follikülü, ter bezi) dilate eder, uygulama alanındaki dolaşımı arttırır. Bu fizyolojik değişiklikler ilaç moleküllerinin stratum korneumdan difüzyonunu ve dermisteki kapiler aę tarafından alınmasını arttırır. Sonik enerjinin termal etkileri sıcaklık ölçümü ile kolayca değerlendirilebilir. Hücre membran geçirgenliğinde ölçülebilir bir değişiklik için yaklaşık 5 derece sıcaklık değişimi geçerlidir. Isıda bu kadar bir değişiklik sadece US yoğunluğu 1.5 W/cm² veya daha yüksek olursa olur. Termal etkiler pulse US kullanılarak veya çok düşük yoğunlukta US (rn 0.5 W/cm² veya daha az) kullanılarak azaltılabilir (9,84,87).

Sonik dalgaların etkisiyle bir takım mekanik, nontermal etkiler ortaya çıkar. Bunlar ossilasyon, radyasyon basıncı ve dalgaların dokudan geçerken oluşturduğu hücresel kavitasyon olarak sayılabilir. Ses dalgasının mekanik etkileri sonucunda hücrelerin yüksek hızda ossilasyonu, hücre membranının dinlenme potansiyelinde değişiklik ve bazı hücre membranlarında bozulma olur ve ilaç difüzyonu artabilir. US dalgaları bazı dokulardan geçerken hücrelerde itme ve çekmeye sebep olabilirler fakat radyasyon veya akan (streaming) glerin ilaç moleküllerini dokuya itmeye yetecek kadar güçlü veya devamlı bir etkisi olması pek olası gözükmemektedir (84,87).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniği'ne Ocak 2007 ile Haziran 2008 tarihleri arasında başvuran hastalar arasında gerçekleştirildi. Çalışma, yerel etik kurul tarafından onaylandı (Ek 1). Çalışma öncesinde tüm olgular bilgilendirilerek yazılı izinleri alındı (Ek 2).

HASTA SEÇİMİ VE HASTALARIN MUAYENESİ

Çalışmamıza diz ağrısı ile başvuran, fizik muayene ve ACR tanı kriterlerine göre primer diz osteoartriti tanısı konan 75 hasta alındı.

Başlangıç değerlendirmesinde hastaların yaş, cinsiyet, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, yakınma süresi, sabah tutukluğu süresi, diz travma veya cerrahisi geçirip geçirmedikleri belirlendi ve kaydedildi. Hastalar çalışmaya alınmadan önce ayrıntılı anamnez, sistemik ve lökomotor sistem muayeneleri ile değerlendirildi. Bütün hastaların tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, eritrosit sedimentasyon hızı, serum C-reaktif proteini (CRP), açlık kan şekeri (AKŞ), kreatinin, üre, ürik asit, karaciğer fonksiyon testi istendi. Hastaların ayakta anteroposterior ve lateral diz grafileri istendi. Bu grafiler Kellgren Lawrence radyolojik evreleme skalasına göre skorlandı. Diz muayenesinde hastalar; ısı artışı, ağrı, efüzyon, deformite, krepitasyon, patellofemoral eklem hareketleri (ağrı, kısıtlılık, krepitasyon), medial ve lateral eklem aralığı hassasiyeti, patellar öğütme testi, patellar şok testi, Mc Murray testi, Apley kompresyon testi, Apley distraksiyon testi, ön çekmece testi, arka çekmece testi, varus stres testi, valgus stres testi açısından değerlendirildi.

Yapılan klinik, laboratuvar ve radyolojik incelemelerde, hastalar çalışmaya alınma ve dışlanma kriterleri açısından değerlendirildi.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. ACR kriterlerine göre primer diz osteoartriti tanısı konulan hastalar
2. Kellgren-Lawrence Radyolojik Evreleme Sistemine göre evre I, II veya III gonartrozla uyumlu radyografisi bulunanlar
3. 40-75 yaş aralığında olanlar
4. Tedavi programına uyum sağlayabilecek, düzenli olarak fizik tedaviye gelebilecek durumda olanlar
5. Çalışmadan önceki 15 gün içinde SOAİİ kullanmamış olan hastalar

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

1. İnflamatuvar eklem hastalığı ve sekonder OA tanısı konulan hastalar
2. Nöromusküler hastalık ve/veya defisiti olanlar
3. Son altı ayda dizine intraartriküler enjeksiyon uygulananlar
4. Son üç ayda oral veya i.m. steroid kullananlar
5. Son altı ayda fizik tedavi uygulanan hastalar
6. Lomber spondilolistezis ve dar kanal tanılı hastalar
7. Tek veya iki taraflı kalça osteoartriti olan hastalar
8. Diz cerrahisi öyküsü olanlar
9. Diz eklemi üzerinde cilt lezyonu olanlar
10. Aynı dizde klinik olarak menisküs veya ligaman lezyonu olanlar
11. Diz eklemi içinde serbest fragman saptanan hastalar
12. SOAİİ alerjisi olan hastalar
13. Arteriyel ve venöz dolaşım bozukluğu olan hastalar olarak belirlendi.

TEDAVİ UYGULANMASI

Hastalar n, n+1, n+2 prensibi ile randomize edilerek 25'er kişilik US grubu (Grup I), plasebo US grubu (Grup II) ve fonoforez grubu (Grup III) olmak üzere üç gruba ayrıldılar. Çalışmaya alınan ilk hasta US, ikinci hasta plasebo US, üçüncü hasta fonoforez grubuna dahil edildi. Bu sıralama düzenli olarak 4. hasta US, 5. hasta plasebo US ve 6. hasta fonoforez grubunda olacak şekilde devam etti. 16. sırada çalışmaya alınan US grubundaki hasta ve 29. sırada çalışmaya alınan plasebo US grubundaki hasta kontrole gelmedi. Bu nedenle bu iki

gruptaki hastaların eksikliklerini tamamlamak için 76. sırada gelen hasta US grubuna, 77. sırada gelen hasta plasebo US grubuna dahil edildi. Bu şekilde her üç grupta 25'er hasta olacak şekilde hastaların değerlendirilmesi tamamlandı. Hastalar, tedaviyi uygulayan fizik tedavi teknisyeni ve değerlendirmeyi yapan hekim uygulanan tedaviden haberdardılar. Hastalara gruplara göre aşağıdaki tedavi programlarından biri uygulandı.

Ultrason Grubu (Grup I)

1. Sürekli ultrason: Anabilim dalımız poliklinik tedavi ünitesinde günlük rutinde kullanılan temas jeli (akuasonik jel) tek dize 3 ml kullanılarak, 1 MHz frekansta, 5 cm² başlıkla, 1.5 W/cm² dozunda, bir dize 5 dakika olmak üzere her iki dize toplam 10 dk., 10 seans uygulandı.
2. Egzersiz programı: Hastalara kuadriseps izometrik egzersizleri günde 2 kez 20 tekrarlı olacak şekilde verildi. Hastalar tedavi süresince ve tedavi sonrası kontrol süresine kadar egzersizlerini düzenli olarak uyguladılar.
3. Her iki dize 20 dakika olmak üzere hot-pack (sıcak paket), 10 seans uygulandı.

Plasebo Ultrason Grubu (Grup II)

1. Sürekli ultrason, anabilim dalımız poliklinik tedavi ünitesinde günlük rutinde kullanılan temas jeli (akuasonik jel) tek dize 3 ml kullanılarak, 1 MHz frekansta, 5 cm² başlıkla, 0.1 W/cm² dozunda, bir dize 5 dakika olmak üzere her iki dize toplam 10 dk., 10 seans uygulandı.
2. Egzersiz programı; Hastalara kuadriseps izometrik egzersizleri günde 2 kez 20 tekrarlı olacak şekilde verildi. Hastalar tedavi süresince ve tedavi sonrası kontrol süresine kadar egzersizlerini düzenli olarak uyguladılar.
3. Her iki dize 20 dakika olmak üzere hot-pack (sıcak paket), 10 seans uygulandı.

Fonoforez Grubu (Grup III)

1. Fonoforez; Anabilim dalımız tedavi ünitesinde, ketoprofen % 2.5'luk jel tek dize 3 ml sürülerek, 1 MHz frekansta, 5 cm² başlıkla, 1.5 W/cm² dozunda, bir dize 5 dakika olmak üzere her iki dize toplam 10 dk., 10 seans uygulandı.
2. Egzersiz programı; Hastalara kuadriseps izometrik egzersizleri günde 2 kez 20 tekrarlı olacak şekilde verildi. Hastalar tedavi süresince ve tedavi sonrası kontrol süresine kadar egzersizlerini düzenli olarak uyguladılar.
3. Her iki dize 20 dakika olmak üzere hot-pack (sıcak paket), 10 seans uygulandı.

Tedavide, Elettronica marka, DT 20 model Roland serie, seri no:51, üretim yeri İtalya olan US cihazı kullanıldı (Şekil 5). Bu cihaz 1-3 MHz yüksek frekanslı alternatif akım veren bir jeneratör ile bu akımı ses dalgalarına çeviren başlık kısmından oluşmaktaydı. Başlığın rahat hareket ettirilebilmesi için hasta tedavi masasına dizleri yaklaşık 45 derece fleksiyonda oturtuldu. US dizin ön ve yan bölgelerine uygulandı (Şekil 6).



Şekil 5. Ultrason Cihazı



Şekil 6. Ultrason Uygulaması

Ayrıca her üç gruptaki hastaların tedavi döneminde ve tedavi bitiminden sonraki 1 aylık dönemde şiddetli ağrıları olması durumunda, kullandıkları miktarları kayıt etmeleri ve günde üç tableti geçmemek koşuluyla 500 mg'lık parasetamol tablet kullanmalarına izin verildi. Parasetamol miktarı tedavi döneminde ve tedavi bitiminden 1 ay sonraki döneme kadar kullanılan tablet sayısı dikkate alınarak kaydedildi. Ayrıca hastaların tedavi bitiminden sonra egzersiz programını sürdürmeleri istendi.

Tedavi bitiminde ve tedavi bitiminden 1 ay sonraki kontrol muayenelerinde hastalar tedavi başlangıcındaki kriterlere bağlı kalınarak, çalışmayı yürüten hekim tarafından tekrar değerlendirildi. Her değerlendirme sonrasında elde edilen sonuçlar, hastanın muayene formuna işlendi.

HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastalar aşağıdaki parametreler kullanılarak tedaviden 3 gün önce, tedavi bitiminde ve tedavi bitiminden 1 ay sonra değerlendirildi.

Her hastanın vücut ağırlığı (kilogram), boyu (metre) ölçülüp bu değerlerden vücut kütle indeksi ağırlık/boy^2 formülüne göre hesaplandı.

Hastaların istirahat ve hareketle olan diz ağrılarını değerlendirmesi amacıyla, 10 cm'lik Visual Analog Scale (VAS) kullanıldı.

Dizin aktif ve pasif EHA'nı ölçmek üzere 360° kadranlı ve iki kollu plastik tipte bir gonyometre kullanıldı. Ekstansiyon açısı supin pozisyonda ölçüldü ve nötral sıfır derece kabul edilerek bunun altındaki değerler negatif olarak kaydedildi. Fleksiyon açısı ise hasta yüzüstü yatar pozisyonda ölçüldü ve nötral 0 derece kabul edilerek bunun üstündeki değerler pozitif olarak kabul edildi.

Ağrı, eklem sertliği ve fonksiyonel durum değerlendirilmesinde toplam 24 soru içeren Western Ontario and McMaster (WOMAC) osteoartrit indeksi kullanıldı (Ek 3). WOMAC ağrı, WOMAC eklem sertliği, WOMAC günlük yaşam aktivite skorları hesaplanarak bunların toplanmasıyla toplam WOMAC değeri elde edildi (88).

Ağrı/rahatsızlık, maksimum yürüme mesafesi ve günlük yaşam aktiviteleri Lequesne diz osteoartrit şiddet indeksi kullanılarak değerlendirildi (Ek 4). Carabba (89) ve Lohmander'in (90) yaptığı iki ayrı çalışmada diz osteoartrit şiddetinin günlük yaşam aktivitelerine etkisini gösteren Lequesne indeksini kullanarak tedavilerinin geçerliliğini değerlendirmişlerdir.

Fonksiyonel kısıtlılık ve hastaların tedaviye verdiği klinik yanıt Hastalık Etki Profili- Sickness Impact Profile (SIP) ile değerlendirildi. Bu amaçla her bir hastaya toplam 12 adet

soru yöneltilerek evet veya hayır şeklinde yanıtlanması istendi. Her bir sorunun puanları toplanarak toplam skor hesaplandı (Ek 5).

Hastaların 15 metre yürüme zamanları saniye olarak kaydedildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın sonuçları ortalama $\pm$ standart sapma yada sayı (yüzde) olarak ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları tek örneklem Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Üç grup arasında farklılık araştırmada normal dağılım gösteren değişkenler için Tek Yönlü Varyans Analizi ile incelendi. Anlamlı farklılık saptandığında farklılığın hangi gruplar arasında olduğu Tukey yada Tamhane çoklu karşılaştırma testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen değişkenler için Kruskal Wallis testi kullanıldı. Anlamlı farklılık saptandığında farklılığın hangi gruplar arasında olduğu Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi ile incelendi. Grupların kendi içerisinde tedavi öncesi (TÖ), tedavi sonrası (TS) ve 1 ay sonraki kontrol (K) değerlerini karşılaştırmada Freidman test kullanıldı, anlamlı fark saptandığında farklılığın hangi ölçümler arasında olduğu Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon testi ile incelendi.

$p < 0,05$ değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi. İstatistiksel analizlerde Statistica 7.0 (Lisans no: 31N6YUCV38) istatistiksel paket program kullanıldı.

BULGULAR

OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Ultrason grubundaki (Grup I) hastaların yaş ortalamaları $56,68 \pm 7,39$ (42-69) idi. Plasebo US grubundaki (Grup II) hastaların yaş ortalamaları $55,48 \pm 5,74$ (41-70) idi. Fonoforez grubundaki (Grup III) hastaların yaş ortalamaları $53,60 \pm 5,74$ (41-66) idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,357$).

Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması, US grubunda $31,68 \pm 5,04$ kg/m^2 ; Plasebo US grubunda $30,88 \pm 9,24$ kg/m^2 ; fonoforez grubunda $31,76 \pm 4,20$ kg/m^2 idi. Gruplar arasında VKİ açısından anlamlı fark yoktu ($p=0,783$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların demografik özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n=75) Ort±SS	I. Grup (n=25) Ort±SS	II. Grup (n=25) Ort±SS	III. Grup (n=25) Ort±SS	F	p
Yaş	$55,25 \pm 7,59$	$56,68 \pm 7,39$	$55,48 \pm 5,74$	$53,60 \pm 5,74$	1,046	0,357
VKİ (kg/m^2)	$31,44 \pm 7,59$	$31,68 \pm 5,04$	$30,88 \pm 9,24$	$31,76 \pm 4,20$	0,245	0,783

VKİ: Vücut kitle indeksi.

Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA).

Ultrason grubunda hastaların 22'si (%88) kadın, 3'ü (%12) erkekti. Plasebo US grubunda hastaların 23'ü (%92) kadın, 2'si (%8) erkekti. Fonoforez grubunda hastaların 21'i (%84) kadın, 4'ü (%16) erkekti. Cinsiyet dağılımı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,685$).

Tüm gruplarda en büyük oranda görülen meslek ev hanımlığı idi. US grubunda 18 (%72) hasta, plasebo US grubunda 21 (%84) hasta, fonoforez grubunda 19 (%76) hasta ev hanımı idi. US grubunda 5 (%20) hasta, plasebo US grubunda 2 (%8) hasta, fonoforez grubunda 6 (%24) hasta emekli idi. Plasebo US grubunda 1 (%4) hasta memur idi. US grubunda 1 (%4) hasta şöför, 1 (%4) hasta ormancı idi. Plasebo US grubunda 1 (%4) hasta aşçı idi. Meslek dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,420)

Kellgren-Lawrence Radyolojik Evreleme Sistemi'ne göre evre I olan hastaların sayısı US grubunda 8 (% 32), plasebo US grubunda 7 (%28), fonoforez grubunda 7 (% 28); evre II olan hastaların sayısı US grubunda 9 (% 36), plasebo US grubunda 9 (% 36), fonoforez grubunda 9 (% 36); evre III olan hastaların sayısı US grubunda 8 (%32), plasebo US grubunda 9 (% 36), fonoforez grubunda 9 (% 36) idi. Grupların radyolojik evreleme açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığı yoktu (p= 0,997).

Kullanılan parasetamol tablet sayısı; (TÖ-TS), (TS-K) ve (TÖ-K) döneminde üç grup arasında karşılaştırıldığında, anlamlı fark olmadığı görüldü (sırasıyla p=0,959, 0,423, 0, 590).

Ultrason grubunda (Grup I); istirahat ağrısı VAS ortalamasında TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı (p=0,001). Hareket ağrısı VAS ortalamasında TÖ,TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı (p=0,001). Farklılık TS (p<0,05) ve K (p<0,05) istirahat ve hareket ağrısı VAS ortalamasının, TÖ istirahat ve hareket ağrısı VAS ortalamasından anlamlı olarak düşük olmasından kaynaklanıyordu (Tablo 8) (Şekil 7).

Tablo 8. Ultrason grubunda istirahat, hareket ağrısı Visuel Analog Scale

ortalamlarının tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrolde karşılaştırılması

	TÖ	TS	K	p
İstirahat ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	3,24±1,96	1,64±1,50*	1,88±2,54*	0,001
Hareket ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	7,20±1,22	4,96±1,69*	4,48±2,50*	0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol, VAS: Visuel Analog Scale.

* p<0.05 tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Plasebo US grubunda (grup II); istirahat ağrısı VAS ortalamasının TÖ, TS ve K değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme saptandı (p=0,001). Farklılık TS (p<0,05) istirahat ağrısı VAS ortalamasının TÖ değerinden anlamlı olarak düşük olmasından

kaynaklanıyordu. Hareket ağrısı VAS ortalamasının TÖ, TS ve K değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme saptandı ($p=0,001$). Farklılık TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) hareket ağrısı VAS ortalamasının TÖ değerinden anlamlı olarak düşük olmasından kaynaklanıyordu (Tablo 9) (Şekil 7).

Tablo 9. Plasebo Ultrason grubunda istirahat, hareket ağrısı Visuel Analog Scale ortalamalarının tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrolde karşılaştırılması

	TÖ	TS	K	p
İstirahat ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	2,44±2,43	1,20±1,66*	1,76±2,82	0,001
Hareket ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	6,56±1,68	4,48±1,53*	4,76±2,49*	0,001

TÖ: Tedavi öncesi, **TS:** Tedavi sonrası, **K:** Kontrol, **VAS:** Visuel Analog Scale.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

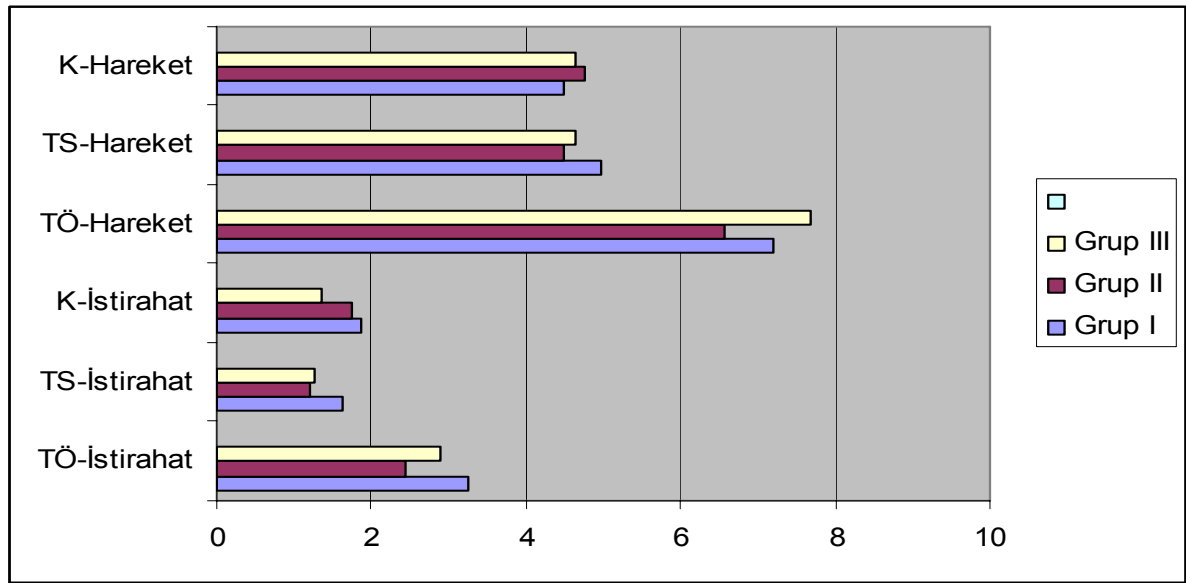
Fonoforez grubunda (grup III); istirahat ve hareket ağrısı VAS ortalamasının TÖ, TS ve K değerleri karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p=0,001$). Farklılık TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) dönemi istirahat ve hareket ağrısı VAS ortalamasının TÖ değerlerinden anlamlı olarak düşük olmasından kaynaklanıyordu (Tablo 10) (Şekil 7).

Tablo 10. Fonoforez grubunda İstirahat, hareket Visuel Analog Scale ortalamalarının tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrolde karşılaştırılması

	TÖ	TS	K	p
İstirahat ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	2,88±1,76	1,28±1,67*	1,36±1,73*	0,001
Hareket ağrısı (VAS) (Ort ± SS)	7,68±1,14	4,64±2,12*	4,64±2,16*	0,001

TÖ: Tedavi öncesi, **TS:** Tedavi sonrası, **K:** Kontrol, **VAS:** Visuel Analog Scale.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.



Şekil 7. İstirahat, hareket ağrısının tedavi öncesi, sonrası ve kontrolde Visüel Analog Scale ortalamaları

TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası, K: Kontrol.

TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K döneminde üç grup arasında istirahat ve hareket ağrısı VAS ortalamasındaki değişim karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. İstirahat ağrısı ve hareket ağrısı Visüel Analog Scale ortalamasında tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası-kontrol'deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)	p
İstirahat ağrısı (VAS)				
$\Delta_{TÖ-TS}$	1,60±1,53	1,24±1,33	1,60±1,32	0,574
$\Delta_{TÖ-K}$	1,36±2,04	0,68±2,87	1,52±1,69	0,322
Δ_{TS-K}	-0,24±2,13	-0,56±2,16	-0,08±1,41	0,324
Hareket ağrısı (VAS)				
$\Delta_{TÖ-TS}$	2,24±1,05	2,08±1,08	3,04±2,33	0,135
$\Delta_{TÖ-K}$	2,72±2,41	1,80±2,34	3,04±2,07	0,255
Δ_{TS-K}	0,48±2,31	-0,28±2,13	0,00±1,91	0,580

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol, VAS: Visüel Analog Scale.

Kruskal-Wallis test, Δ : Değişim.

Ultrason grubunda sağ diz aktif fleksiyonunda ve sağ diz pasif fleksiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p=0,001$). Farklılık sağ diz aktif ve pasif fleksiyon TS ve K değerlerinin TÖ değerlerinden anlamlı olarak yüksek olmasından kaynaklanıyordu. Buna karşılık sağ diz aktif ve pasif ekstansiyonlarında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p=0,368$). TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Sol diz aktif ve pasif fleksiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p<0,001$). Farklılık TS ve K sol diz aktif ve pasif fleksiyon değerlerinin TÖ değerlerinden anlamlı olarak yüksek olmasından kaynaklanıyordu. Sol diz aktif ve pasif ekstansiyon değerlerinin TÖ, TS ve K döneminde karşılaştırılması ile anlamlı iyileşme olmadığı saptandı ($p=0,273$). TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K döneminde sol diz aktif ve pasif ekstansiyon değerlerinde anlamlı iyileşme olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Ultrason grubunda her iki diz aktif, pasif fleksiyon ve ekstansiyon derecelerinin tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerlerinin karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
R aktif fleksiyon	126,6±10,18	131,6±9,21*	133,0±8,04*	0,001
R pasif fleksiyon	132,6±9,26	137,0±8,29*	138,0±7,64*	0,001
R aktif ekstansiyon	-5,2±4,44	-4,8±4,67	-5,0±4,33	0,368
R pasif ekstansiyon	-4,6±4,55	-4,2±4,72	-4,4±4,41	0,368
L aktif fleksiyon	125,6±10,14	131,0±8,90*	133,0±7,50*	0,001
L pasif fleksiyon	131,6±9,54	136,4±7,98*	138,0±7,22*	0,001
L aktif ekstansiyon	-5,4±4,98	-5,00±5,00	-4,80±4,89	0,273
L pasif ekstansiyon	-4,8±5,10	-4,40±5,07	-4,20±4,93	0,273

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol, R: Sağ, L: Sol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Plasebo US grubunda sağ diz aktif ve pasif fleksiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p<0,001$). Farklılık sağ diz aktif ve pasif fleksiyon TS ve K değerlerinde TÖ'ne göre anlamlı artış olmasından kaynaklanıyordu. Buna karşılık sağ diz aktif ve pasif ekstansiyonlarında TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p=0,097$). Sağ diz aktif ve pasif ekstansiyon değerlerinde, TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K dönemlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p>0,05$). Sol diz aktif ve pasif fleksiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme

saptandı ($p=0,001$). Farklılık sol diz aktif ve pasif fleksiyon TS ve K değerlerinde TÖ'ne göre anlamlı artış olmasından kaynaklanıyordu. Buna karşılık sol diz aktif ve pasif ekstansiyonlarında TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p=0,368$). Sol diz aktif ve pasif ekstansiyonunda, TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K dönemlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p>0,05$)(Tablo 13).

Tablo 13. Plasebo Ultrason grubunda her iki diz aktif, pasif fleksiyon ve ekstansiyon derecelerinin tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerlerinin karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
R aktif fleksiyon	129,6±8,15	133,6±7,15*	133,8±6,17*	0,001
R pasif fleksiyon	135,2±8,23	139,4±6,66*	139±6,12*	0,001
R aktif ekstansiyon	-5,8±5,53	-5,2±5,10	-5,4±5,19	0,097
R pasif ekstansiyon	-5,2±5,68	-4,6±5,19	-4,8±5,30	0,097
L aktif fleksiyon	128,2±10,20	132,6±8,91*	133,0±7,77*	0,001
L pasif fleksiyon	134,0±10,10	138,4±8,63*	138,2±7,76*	0,001
L aktif ekstansiyon	-5,80±5,90	-5,6±5,83	-5,8±5,90	0,368
L pasif ekstansiyon	-5,2±5,86	-5,0±5,78	-5,2±5,86	0,368

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol, R: Sağ, L: Sol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Fonoforez grubunda sağ diz aktif ve pasif fleksiyonunda ve sağ diz aktif ve pasif ekstansiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p<0,001$). Farklılık sağ diz aktif ve pasif fleksiyon ve ekstansiyon değerlerinde, TS ve K'de TÖ'ne göre anlamlı artış olmasından kaynaklanıyordu ($p<0,05$). Sol diz aktif ve pasif fleksiyonunda ve sol diz aktif ve pasif ekstansiyonunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme saptandı ($p<0,001$). Farklılık sol diz aktif ve pasif fleksiyon ve ekstansiyon TS ve K değerlerinde TÖ değerlerine göre anlamlı olarak artış olmasından kaynaklanıyordu ($p<0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Fonoforez grubunda diz aktif, pasif fleksiyon ve ekstansiyon derecelerinin tedavi öncesi, sonrası ve kontrol değerlerinin karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
R aktif fleksiyon	127,0±11,27	131,2±10,44*	130,6±10,14*	<0,001
R pasif fleksiyon	132,2±10,81	140,6±22,70*	135,6±10,14*	<0,001
R aktif ekstansiyon	-9,2±4,72	-6,6±3,74*	-6,8±3,50*	<0,001
R pasif ekstansiyon	-9,2±4,72	-6,6±3,74*	-6,8±3,50*	<0,001
L aktif fleksiyon	127,4±10,01	133,0±7,21*	132,8±7,51*	<0,001
L pasif fleksiyon	132,4±10,01	138,0±7,21*	137,8±7,51*	<0,001
L aktif ekstansiyon	-9,0±5,00	-6,6±4,50*	-6,4±3,69*	<0,001
L pasif ekstansiyon	-9,0±5,00	-6,6±4,50*	-6,4±3,69*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, **TS:** Tedavi sonrası, **K:** Kontrol, **R:** Sağ, **L:** Sol.

* p<0.05 tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Diz eklem hareket açıklığındaki değişim üç grup arasında TÖ-TS ve TÖ-K döneminde karşılaştırıldığında sağ diz aktif ve pasif ekstansiyonunda anlamlı fark olduğu (p=0,001, p<0,001), bu farkın fonoforez grubunda plasebo US ve US grubuna göre anlamlı iyileşmeden kaynaklandığı saptandı (p<0,05). Sol diz aktif ve pasif ekstansiyonunda, üç grup arasında TÖ-TS ve TÖ-K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu (p=0,001, p<0,001), bu farkın fonoforez grubunda plasebo US ve US grubuna göre anlamlı iyileşmeden kaynaklandığı saptandı (p<0,05). Her iki diz aktif ve pasif fleksiyonunda, TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K dönemindeki değişim üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). TS-K döneminde, her iki diz aktif ve pasif ekstansiyonu üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. Diz eklem hareket açıklığında tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası-kontrol'deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)	p
R aktif fleksiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-5,00±4,33	-4,00±5,00	-4,20±4,25	0,634
$\Delta_{TÖ-K}$	-6,40±5,11	-4,20±5,34	-3,60±5,11	0,158
Δ_{TS-K}	-1,40±4,90	-0,20±3,67	0,60±3,63	0,124
R pasif fleksiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-4,40±3,63	-4,20±5,53	-8,40±20,55	0,765
$\Delta_{TÖ-K}$	-5,40±4,77	-3,80±5,26	-3,40±5,35	0,356
Δ_{TS-K}	-1,00±4,56	0,40±3,80	5,00±20,20	0,076
R aktif ekstansiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-0,40±1,38	-0,60±1,66	-2,60±2,93	0,001***
$\Delta_{TÖ-K}$	-0,20±1,00	-0,40±1,38	-2,40±2,93	<0,001***
Δ_{TS-K}	0,20±1,75	0,20±1,00	0,20±1,28	1,000
R pasif ekstansiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-0,40±1,38	-0,60±1,66	-2,60±2,93	0,001***
$\Delta_{TÖ-K}$	-0,20±1,00	-0,40±1,38	-2,4±2,93	<0,001***
Δ_{TS-K}	0,20±1,75	0,20±1,00	0,20±1,00	1,000
L aktif fleksiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-5,40±4,06	-4,40±5,06	-5,60±6,01	0,527
$\Delta_{TÖ-K}$	-7,40±5,80	-4,80±6,53	-5,40±6,76	0,143
Δ_{TS-K}	-2,00±3,53	-0,40±4,31	0,20±3,38	0,057
L pasif fleksiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-4,80±3,95	-4,40±5,83	-5,60±6,01	0,696
$\Delta_{TÖ-K}$	-6,40±5,87	-4,20±6,72	-5,40±6,76	0,280
Δ_{TS-K}	-1,60±3,45	0,20±4,44	0,20±3,38	0,082
L aktif ekstansiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-0,40±1,38	-0,20±1,00	-2,40±2,55	<0,001***
$\Delta_{TÖ-K}$	-0,60±2,20	0,00±0,00	-2,60±3,26	<0,001***
Δ_{TS-K}	-0,20±1,75	0,20±1,00	-0,20±2,27	0,639
L pasif ekstansiyon				
$\Delta_{TÖ-TS}$	-0,40±1,38	-0,20±1,00	-2,40±2,55	<0,001***
$\Delta_{TÖ-K}$	-0,60±2,20	0,00±0,00	-2,60±3,26	<0,001***
Δ_{TS-K}	-0,20±1,75	0,20±1,00	-0,20±2,73	0,639

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol, R: Sağ, L: Sol.

*Plasebo US ve fonoforez karşılaştırıldığında anlamlı fark ($p<0,05$), **US ve fonoforez karşılaştırıldığında anlamlı fark ($p<0,05$), Mann-Whitney test: grupların ikili karşılaştırılması, Kruskal-Wallis test: Üç grubun karşılaştırılması, Δ : Değişim.

Onbeş metre yürüme zamanı TÖ, TS ve K döneminde karşılaştırıldığında, US ve fonoforez grubunda anlamlı iyileşme olduğu görüldü. Bu iyileşme plasebo US grubunda görülmedi. US ve fonoforez grubunda on beş metre yürüme zamanındaki iyileşme TS ($p<0,05$) ve K’de ($p<0,05$) TÖ’ne göre 15 m. yürüme zamanında anlamlı azalma olmasından kaynaklanıyordu. Plasebo US grubunda 15 m. yürüme zamanında TS’nda TÖ’ne göre iyileşme saptanmasına rağmen ($p<0,05$); TÖ-K ve TS-K değerlerinde anlamlı iyileşme saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Grup I, II ve III te 15 metre yürüme zamanının tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol döneminde karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)
TÖ	14,56±4,454	13,04±3,769	15±4,281
TS	12,84±3,858*	12,12±2,876*	12,12±2,876*
K	13,52±5,635*	12,24±3,205	12,32±3,249*
p	<0,001	0,071	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Onbeş m. yürüme zamanında, TÖ-TS’nda değişim, üç grup arasında karşılaştırıldığında, anlamlı fark olduğu ($p=0,002$), bu farkın fonoforez grubunda plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşmeden kaynaklandığı görüldü. TÖ-K dönemindeki değişim üç grup arasında karşılaştırıldığında, anlamlı fark olduğu ($p=0,004$), bu farkın fonoforez grubunda ultrason ve plasebo ultrason grubuna göre anlamlı iyileşmeden kaynaklandığı görüldü. TS-K dönemindeki değişim açısından üç grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,721$) (Tablo 17).

Tablo 17. 15 m. yürüme zamanda tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası-kontrol’deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)	P
$\Delta_{TÖ-TS}$	1,72±2,67	0,92±1,85	2,92±2,25	0,002*
$\Delta_{TÖ-K}$	1,04±2,82	0,80±2,25	2,68±1,86	0,004***
Δ_{TS-K}	-0,68±4,01	-0,12±1,69	-0,24±1,05	0,721

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

*Plasebo US ve fonoforez karşılaştırıldığında anlamlı fark, **US ve fonoforez grubu karşılaştırıldığında anlamlı fark ($p<0,05$), Δ : Değişim.

Ultrason grubunda Lequesne indeksi ağrı, sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, çorap giyme, yerden bir şey alma, otomobile inme-binme, total parametrelerinin TÖ, TS ve K döneminde karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme olduğu saptandı. İyileşme Lequesne indeksi ağrı, yürüme mesafesi, çorap giyme, yerden bir şey alma, otomobile inme- binme, total TÖ değerlerinin TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) değerlerinden anlamlı olarak yüksek olmasından kaynaklanıyordu. Yürüme ve merdiven inme-çıkma parametrelerinde anlamlı iyileşme saptanmadı. Lequesne indeksi sabah tutukluğu parametresinde TS’nda TÖ’ne göre anlamlı iyileşme saptanırken ($p<0,05$), TS-K ve TÖ-K değerleri karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme olmadığı görüldü ($p>0,05$). Lequesne indeksi yürüme parametresinde TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K dönemlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme saptanmadı ($p>0,05$). Merdiven inme-çıkma parametresinde K değerinde TÖ’ne göre anlamlı iyileşme saptanırken TÖ-TS ve TS-K değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme olmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 18) (Şekil 8).

Tablo 18. Ultrason grubunda Lequesne indeksinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol döneminde karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	4,76±2,38	2,44±2,10*	1,96±2,32*	<0,001
Sabah tutukluğu	0,88±0,53	0,64±0,59*	0,68±0,63	0,021
Yürüme mesafesi	2,36±1,38	1,92±1,19*	1,84±1,03*	<0,001
Yürüme	0,04±0,20	0,04±0,20	0,00±0,00	0,368
Çorap giyme	0,60±0,50	0,32±0,48*	0,40±0,50*	0,013
Yerden bir şey alma	0,84±0,37	0,48±0,51*	0,36±0,49*	<0,001
Merdiven inme çıkma	1,00±0,00	0,88±0,33	0,84±0,37*	0,115
Otomobile inme binme	0,84±0,37	0,56±0,51*	0,56±0,51*	0,007
Total	11,32±4,02	7,28±4,29*	6,64±4,35*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Plasebo US grubunda Lequesne indeksinde ağrı, sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, yerden bir şey alma, otomobile inme-binme ve total değerde TÖ’ne göre anlamlı iyileşme saptandı. Bu iyileşme çorap giyme ve merdiven inme-çıkma parametrelerinde olmadı. Lequesne indeksi ağrı, sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, yerden bir şey alma, total

parametrelerinde TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) değerlerinde TÖ'ne göre anlamlı azalma saptandı. Çorap giyme ve merdiven inme çıkmada TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K değerleri karşılaştırıldığında anlamlı iyileşme olmadığı görüldü ($p>0,05$). Otomobile inme-binmede TÖ'ne göre K değerinde anlamlı iyileşme saptanırken ($p<0,05$), TÖ-TS, TS-K değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme olmadığı görüldü ($p>0,05$). Yürüme parametresi TÖ, TS ve K değerlerinin aynı olması nedeni ile istatistiksel olarak değerlendirilemedi (Tablo 19) (Şekil 8).

Tablo 19. Plasebo Ultrason grubunda Lequesne indeksinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol döneminde karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	4,48±2,08	2,40±1,55*	2,52±2,08*	<0,001
Sabah tutukluğu	0,92±0,70	0,60±0,58*	0,64±0,64*	0,004
Yürüme mesafesi	2,08±0,91	1,76±0,78*	1,68±0,69*	0,001
Yürüme	0,04±0,20	0,04±0,20	0,04±0,20	-
Çorap giyme	0,52±0,510	0,40±0,50	0,36±0,49	0,156
Yerden bir şey alma	0,76±0,44	0,56±0,51*	0,48±0,51*	0,008
Merdiven inme çıkma	0,96±0,20	0,88±0,33	0,84±0,37	0,174
Otomobile inme binme	0,88±0,33	0,8±0,41	0,68±0,48*	0,022
Total	10,60±3,19	7,36±2,96*	7,24±3,81*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Fonoforez grubunda TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında; Lequesne indeksi ağrı, sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, çorap giyme, yerden bir şey alma, otomobile inme-binme ve total parametrelerinde anlamlı iyileşme saptandı. Bu iyileşme ağrı, sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, çorap giyme, yerden bir şey alma ve total lequesne indeksi TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) değerlerinin TÖ'ne göre anlamlı olarak azalmasından kaynaklanıyordu. Lequesne otomobile inme-binme parametresinde iyileşme, TÖ'ne göre TS'nda ($p<0,05$) anlamlı azalma olmasından kaynaklanıyordu. TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında, Lequesne merdiven inme-çıkma parametresinde anlamlı iyileşme saptanmadı. ($p=0,105$). Merdiven inme-çıkma TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı iyileşme olmadığı görüldü

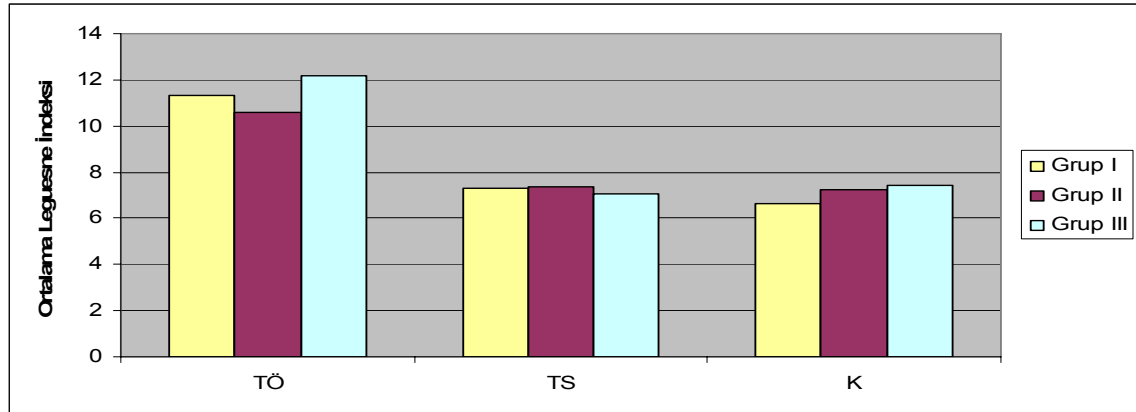
($p>0,05$). Yürüme parametresi, TÖ, TS ve K değerlerinin aynı olması nedeni ile istatistiksel olarak değerlendirilemedi (Tablo 20) (Şekil 8).

Tablo 20. Fonoforez grubunda Lequesne indeksinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol döneminde karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	5,16±1,97	2,16±1,77*	2,44±1,78*	<0,001
Sabah tutukluğu	0,12±0,60	0,68±0,75*	0,72±0,73*	0,001
Yürüme mesafesi	2,56±1,29	2,04±1,37*	2,08±1,26*	<0,001
Yürüme	0,04±0,20	0,04±0,20	0,04±0,20	-
Çorap giyme	0,68±0,48	0,28±0,46*	0,24±0,44*	<0,001
Yerden bir şey alma	0,72±0,46	0,40±0,50*	0,36±0,49*	0,001
Merdiven inme çıkma	0,96±0,20	0,84±0,37	0,84±0,37	0,105
Otomobile inme binme	1,00±0,29	0,76±0,44*	0,8±0,41	0,015
Total	12,16±3,54	7,08±4,05*	7,44±3,84*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.



Şekil 8. Leguesne toplam skorunun tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol değerleri

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

Lequesne indeksi ağrı parametresi TS-K dönemindeki değişim açısından üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu ($p=0,030$), bu farkın ultrason grubunda fonoforez grubuna göre anlamlı iyileşmeden kaynaklandığı görüldü. Lequesne indeksi ağrı parametresinde TÖ-TS ve TÖ-K dönemindeki değişim açısından üç grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Lequesne indeksi sabah tutukluğu, yürüme mesafesi, yürüme, çorap giyme, yerden bir şey alma, merdiven inme-çıkma ve otomobile inme-binme ve total parametreleri

TÖ-TS, TÖ-K ve TS-K döneminde karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 21) (Şekil 8).

Tablo 21. Lequesne indeksinde tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası- kontrol'deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)	p
Ağrı				
$\Delta_{TÖ-TS}$	2,32±2,14	2,08±1,63	3,00±2,22	0,318
$\Delta_{TÖ-K}$	2,80±2,29	1,96±2,13	2,72±1,99	0,454
Δ_{TS-K}	0,48±2,31	-0,12±1,76	-0,28±0,93	0,030**
Sabah tutukluğu				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,24±0,43	0,32±0,56	0,44±0,58	0,288
$\Delta_{TÖ-K}$	0,20±0,50	0,28±0,46	0,40±0,64	0,467
Δ_{TS-K}	-0,04±0,35	-0,04±0,54	-0,04±0,54	0,947
Yürüme mesafesi				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,44±0,51	0,32±0,48	0,52±0,51	0,360
$\Delta_{TÖ-K}$	0,52±0,77	0,40±0,64	0,48±0,51	0,837
Δ_{TS-K}	0,08±0,64	0,08±0,40	-0,04±0,50	0,458
Yürüme				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	1,000
$\Delta_{TÖ-K}$	0,04±0,20	0,00±0,00	0,00±0,00	0,368
Δ_{TS-K}	0,04±0,20	0,00±0,00	0,00±0,00	0,368
Çorap giyme				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,28±0,46	0,12±0,33	0,40±0,50	0,083
$\Delta_{TÖ-K}$	0,20±0,41	0,16±0,47	0,44±0,51	0,081
Δ_{TS-K}	-0,08±0,49	0,04±0,45	0,04±0,20	0,477
Yerden bir şey alma				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,36±0,49	0,20±0,41	0,31±0,48	0,438
$\Delta_{TÖ-K}$	0,48±0,51	0,28±0,46	0,36±0,49	0,344
Δ_{TS-K}	0,12±0,52	0,08±0,40	0,04±0,35	0,778
Merdiven inme çıkma				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,12±0,33	0,08±0,27	0,12±0,33	0,871
$\Delta_{TÖ-K}$	0,16±0,37	0,12±0,33	0,12±0,33	0,892
Δ_{TS-K}	0,04±0,45	0,04±0,35	0,00±0,28	0,901
Otomobile inme binme				
$\Delta_{TÖ-TS}$	0,28±0,46	0,08±0,27	0,24±0,52	0,198
$\Delta_{TÖ-K}$	0,28±0,54	0,20±0,41	0,20±0,50	0,616
Δ_{TS-K}	0,00±0,40	0,12±0,33	-0,04±0,20	0,198
Total				
$\Delta_{TÖ-TS}$	4,04±3,67	3,24±2,65	5,08±3,52	0,093
$\Delta_{TÖ-K}$	4,68±3,67	3,36±3,15	4,72±3,47	0,402
Δ_{TS-K}	0,64±4,22	0,12±2,47	-0,36±1,31	0,065

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

**US ve fonoforez grubu karşılaştırıldığında anlamlı fark ($p<0,05$), Δ : Değişim.

Ultrason grubunda WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total değerleri TÖ, TS ve K’de karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,001$). Bu farklılık WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total parametrelerinde TÖ’ne göre TS ve K’de anlamlı azalma olmasından kaynaklanıyordu ($p<0,05$) (Tablo 22) (Şekil 9).

Tablo 22. Ultrason grubunda Western Ontario and McMaster indeksi parametreleri ve total değerinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol’de karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	21,81±8,21	12,51±9,05*	13,22±11,02*	<0,001
Tutukluk	7,29±5,02	3,70±3,95*	4,17±4,60*	<0,001
Günlük yaşam aktivitesi	84,32±26,85	48,88±26,96*	50,04±35,12*	<0,001
Total	112,76±37,43	65,06±55,33*	70,14±54,54*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Plasebo US grubunda WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total değerleri TÖ, TS ve K’de karşılaştırıldığında anlamlı olarak iyileşme olduğu görüldü ($p<0,001$). Bu iyileşme WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total parametrelerinde TÖ’ne göre TS ve K’de anlamlı azalma olmasından kaynaklanıyordu ($p<0,05$) (Tablo 23) (Şekil 9).

Tablo 23. Plasebo Ultrason grubunda Western Ontario and McMaster indeksi parametreleri ve total değerinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol’de karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	20,56±8,92	12,58±6,52*	13,02±9,83*	<0,001
Tutukluk	5,92±5,93	4,07±4,58*	3,16±4,09*	<0,001
Günlük yaşam aktivitesi	71,31±33,53	50,52±26,48*	51,04±33,22*	<0,001
Total	96,40±44,91	66,87±34,08*	67,27±45,17*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Fonoforez grubunda WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total değerleri TÖ, TS ve K'de karşılaştırıldığında anlamlı olarak iyileşme olduğu görüldü ($p<0,001$). Bu iyileşme WOMAC indeksi ağrı, tutukluk, günlük yaşam aktivitesi ve total parametrelerinde TÖ'ne göre TS ($p<0,05$) ve K'de ($p<0,05$) anlamlı azalma olmasından kaynaklanıyordu (Tablo 24) (Şekil 9).

Tablo 24. Fonoforez grubunda Western Ontorio and McMaster indeksi parametreleri ve total değerinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol'de karşılaştırılması

	TÖ (Ort±SS)	TS (Ort±SS)	K (Ort±SS)	p
Ağrı	25,95±8,70	15,61±9,21*	14,22±9,51*	<0,001
Tutukluk	8,91±4,71	4,16±3,85*	4,03±3,71*	<0,001
Günlük yaşam aktivitesi	95,00±29,87	58,96±32,11*	51,17±33,81*	<0,001
Total	129,07±40,53	78,42±42,45*	68,95±44,98*	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

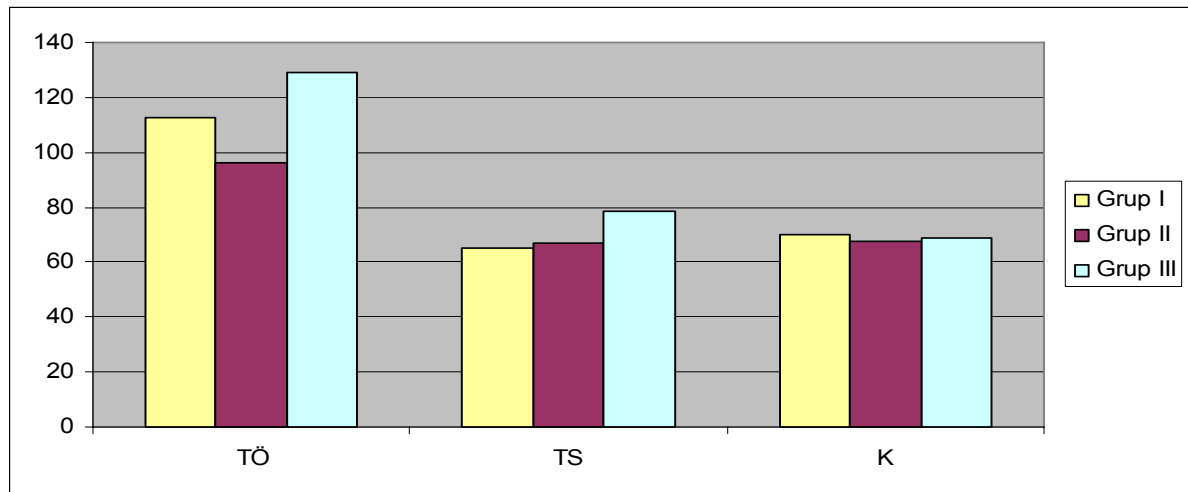
Western Ontorio and McMaster indeksi tutukluk parametresinde TÖ-TS'deki değişim açısından üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu görüldü ($p=0,013$). Bu fark fonoforez grubunda plasebo ultrason grubuna göre ve ultrason grubunda plasebo ultrason grubuna göre anlamlı iyileşme olmasından kaynaklanıyordu. TÖ-TS dönemi, günlük yaşam aktivitesinde zorlanma açısından üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu ($p=0,014$), bu farkın, fonoforez grubunda plasebo ultrason grubuna göre ve ultrason grubunda plasebo ultrason grubuna göre anlamlı iyileşme olmasından kaynaklandığı görüldü. TÖ-TS ve TÖ-K döneminde, WOMAC total değerindeki değişim açısından üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu ($p=0,019$, $p=0,013$), bu farkın, fonoforez grubunda plasebo ultrason grubuna göre ve ultrason grubunda plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşme olmasından kaynaklandığı görüldü. TS-K döneminde WOMAC total değeri üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu ($p=0,002$), bu farkın fonoforez grubu ile US ve plasebo US grubu arasında anlamlı fark olmasından kaynaklandığı görüldü (Tablo 25) (Şekil 9).

Tablo 25. Western Ontario and McMaster indeksinde tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası-kontrol'deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I	Grup II	Grup III	p
Ağrı				
$\Delta_{TÖ-TS}$	9,29±8,29	7,98±5,04	10,34±8,44	0,629
$\Delta_{TÖ-K}$	8,58±7,06	7,54±11,56	11,73±8,66	0,414
Δ_{TS-K}	-0,71±9,36	-0,44±8,92	1,39±9,00	0,944
Tutukluluk				
$\Delta_{TÖ-TS}$	3,58±2,60	1,86±3,14	4,75±3,94	0,013****
$\Delta_{TÖ-K}$	3,12±3,90	2,76±5,08	4,88±4,25	0,169
Δ_{TS-K}	-0,46±3,47	0,91±3,38	0,13±2,44	0,766
Günlük yaşam aktivitesi				
$\Delta_{TÖ-TS}$	35,44±21,23	20,78±30,14	36,05±23,96	0,014****
$\Delta_{TÖ-K}$	34,29±28,12	20,27±30,14	43,84±31,13	0,105
Δ_{TS-K}	-1,15±32,99	-0,51±23,20	7,78±26,72	0,670
Total				
$\Delta_{TÖ-TS}$	47,69±26,19	29,53±26,42	50,66±33,72	0,019****
$\Delta_{TÖ-K}$	42,62±43,56	29,13±44,24	60,12±41,90	0,013****
Δ_{TS-K}	-5,07±45,37	-0,40±33,94	9,47±38,26	0,002***

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

*Plasebo US ve fonoforez karşılaştırıldığında anlamlı fark (p<0,05) ***Plasebo US ve US karşılaştırıldığında anlamlı fark (p<0,05), **fonoforez ve ultrason karşılaştırıldığında anlamlı fark (p<0,05), Δ: Değişim.



Şekil 9. Western Ontario and McMaster indeksi toplam skorunun tedavi öncesi, tedavi sonrası, kontrol değerleri

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

Hastalık etki profilinde her üç grupta TÖ, TS ve K dönemi karşılaştırıldığında anlamlı olarak iyileşme saptandı ($p<0,001$). Bu iyileşme hastalık etki profili TS ($p<0,05$) ve K ($p<0,05$) değerlerinin, TÖ'ne göre anlamlı olarak iyileşmesinden kaynaklanıyordu (Tablo 26).

Tablo 26. Hastalık etki profilinin tedavi öncesi, tedavi sonrası ve kontrol değerlerinin karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)
TÖ	202,12±54,65	176,48±51,18	194,72±75,03
TS	160,60±67,35*	139,92±73,88*	149,08±93,90*
K	131,96±71,03*	133,12±72,05*	142,88±97,07*
p	<0,001	<0,001	<0,001

TÖ: Tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası, K: kontrol.

* $p<0.05$ tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında, Freidman ANOVA test.

Hastalık etki profili, TÖ-TS ($p=0,923$), TÖ-K ($p=0,273$) ve TS-K ($p=0,152$) dönemindeki değişim açısından, üç grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 27).

Tablo 27. Hastalık etki profilinde tedavi öncesi-tedavi sonrası, tedavi öncesi-kontrol ve tedavi sonrası-kontrol'deki değişimin üç grup arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ort±SS)	Grup II (Ort±SS)	Grup III (Ort±SS)	p
$\Delta_{TÖ-TS}$	41,52±52,58	36,56±41,03	45,64±59,16	0,923
$\Delta_{TÖ-K}$	70,16±66,21	43,36±53,91	51,84±56,70	0,273
Δ_{TS-K}	28,64±52,65	6,80±58,52	6,20±37,77	0,152

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası, K: Kontrol.

Kruskal-Wallis test, Δ : değişim.

Çalışmamızda yer alan hastaların protokol numarası, bazı demografik ve antropometrik özellikleri Tablo 28, Tablo 29 ve Tablo 30'da verilmiştir.

Tablo 28. Birinci gruptaki hastaların protokol numarası, bazı demografik ve antropometrik özellikleri

No	İsim	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Meslek	Kilo
1	FY	1751224	57	Kadın	Ev hanımı	78
2	AG	1753392	44	Kadın	Ev hanımı	90
3	NT	1754722	59	Kadın	Ev hanımı	83
4	ZA	1765316	64	Kadın	Ev hanımı	57
5	HT	1784186	42	Kadın	Ev hanımı	70
6	CG	1786388	50	Kadın	Ev hanımı	80
7	SA	1808205	69	Kadın	Ev hanımı	84
8	ZÇ	1815537	60	Kadın	Ev hanımı	97
9	İP	1850198	63	Erkek	Şoför	95
10	NE	1859944	67	Kadın	Ev hanımı	74
11	GD	1759049	50	Kadın	Emekli	104
12	HA	1772103	56	Erkek	Ormancı	93
13	ŞD	1801233	52	Kadın	Ev hanımı	87
14	NŞ	1792521	68	Kadın	Ev hanımı	65
15	ST	1801233	60	Kadın	Ev hanımı	75
16	SA	1813099	53	Kadın	Ev hanımı	74
17	GF	1850250	55	Kadın	Emekli	85
18	HY	1849901	63	Kadın	Emekli	75
19	HA	1857270	61	Erkek	Emekli	75
20	AÖ	1861680	57	Kadın	Ev hanımı	76
21	EB	1876962	53	Kadın	Ev hanımı	100
22	PÇ	1899206	58	Kadın	Ev hanımı	78
23	HU	1901154	45	Kadın	Emekli	63
24	NS	1905809	62	Kadın	Ev hanımı	80
25	ST	1837192	49	Kadın	Ev hanımı	74

Tablo 29. İkinci gruptaki hastaların protokol numarası, bazı demografik ve antropometrik özellikleri

No	İsim	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Meslek	Kilo
1	EA	2215341	44	Kadın	Ev hanımı	80
2	ÖK	2214238	55	Kadın	Ev hanımı	102
3	ME	1887910	58	Kadın	Ev hanımı	61
4	HA	1875331	62	Kadın	Ev hanımı	100
5	NK	1874199	59	Kadın	Ev hanımı	76
6	MK	1874037	56	Kadın	Ev hanımı	84
7	ZD	1872653	53	Kadın	Emekli	94
8	FB	1869904	46	Kadın	Ev hanımı	93
9	GÜ	1852328	60	Kadın	Ev hanımı	64
10	FE	1848605	59	Kadın	Ev hanımı	70
11	FA	1827334	62	Kadın	Ev hanımı	62
12	OO	1808203	73	Erkek	Aşçı	90
13	İE	1807007	63	Erkek	Emekli	85
14	SÖ	1785066	46	Kadın	Ev hanımı	84
15	AD	1769672	41	Kadın	Ev hanımı	67
16	NK	1762595	43	Kadın	Memur	70
17	FE	1761508	53	Kadın	Ev hanımı	83
18	ND	1757953	70	Kadın	Ev Hanımı	72
19	NA	1850315	59	Kadın	Ev hanımı	88
20	HF	1834614	59	Kadın	Ev hanımı	72
21	ZA	1774166	41	Kadın	Ev hanımı	95
22	NY	1759054	70	Kadın	Ev hanımı	70
23	YÇ	1756591	51	Kadın	Ev hanımı	65
24	İS	1754758	62	Kadın	Ev hanımı	75
25	ŞA	1756274	42	Kadın	Ev hanımı	68

Tablo 30. Üçüncü gruptaki hastaların protokol numarası, bazı demografik ve antropometrik özellikleri

No	İsim	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Meslek	Kilo
1	HK	2185629	56	Kadın	Ev hanımı	110
2	RK	2188686	52	Kadın	Ev hanımı	95
3	BG	2188976	48	Kadın	Ev hanımı	78
4	HK	283946	46	Erkek	Emekli	85
5	MK	2196408	53	Kadın	Ev hanımı	76
6	FB	2197480	61	Kadın	Ev hanımı	96
7	NÇ	2199560	58	Kadın	Ev hanımı	90
8	GK	2213201	46	Kadın	Ev hanımı	78
9	RÇ	2214314	55	Kadın	Ev hanımı	79
10	TK	2185663	56	Kadın	Ev hanımı	56
11	Nİ	1912682	58	Kadın	Ev hanımı	85
12	ŞK	1947845	52	Kadın	Ev hanımı	70
13	ZÇ	1950352	51	Kadın	Ev hanımı	82
14	KK	1982570	66	Kadın	Ev hanımı	84
15	MP	1982863	55	Kadın	Ev hanımı	76
16	SE	1985265	59	Kadın	Ev hanımı	63
17	NB	1992276	52	Kadın	Emekli	80
18	GE	1986135	56	Kadın	Ev Hanımı	78
19	GK	2003281	47	Kadın	Ev hanımı	80
20	AK	2001066	50	Kadın	Emekli	87
21	MB	2007301	41	Kadın	Ev hanımı	65
22	DC	222630	50	Erkek	Emekli	97
23	HU	2039751	51	Kadın	Ev hanımı	84
24	FU	1848605	61	Erkek	Emekli	83
25	İŞ	2050677	60	Erkek	Emekli	80

TARTIŞMA

Osteoartritte tedavinin amacı, ağrıyı gidermek ve yaşam kalitesini arttırmak, eklem hareket açıklığını korumak ve kontraktürlere engel olmak, kas kuvvetini korumak ve arttırmak, deformiteleri önlemek, hastaların ambulasyon ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlıklarını korumak, uygun postürün sağlanması ve korunması, fonksiyonun artırılmasıdır (5). Osteoartritte uygulanan fizik tedavi yöntemlerinden biri olan fonoforez uygulamalarında, kullanılan topikal ilaçların transkutanöz geçişinde artış sağlamak yoluyla ilacın etkinliği artırılarak ve US'un termal etkisinden yararlanılarak hasta tedavi edilmeye çalışılmaktadır. Isı hem ilaç moleküllerinin hem de hücre membranındaki proteinler, lipidler ve karbonhidratların kinetik enerjisini artırır (9,84,87). US'un, stratum korneumdaki yapısal keratin proteinini denatüre ederek, stratum korneumdaki tabakalaşmayı bozarak veya korneositler arasındaki lipitten zengin yapıyı değiştirerek membran geçirgenliğini arttırabileceği ve bu yolla topikal ajanların hücre içine daha rahat girmelerine yardımcı olduğu düşünülmüştür (9,84,85).

Diz OA tedavisinde uzun süre SOAİİ kullanımı başta gastrointestinal sistem olmak üzere pek çok sistemde ciddi yan etkilere neden olabilmektedir (1,64-66). Topikal uygulama ile bu yan etkiler azaltılabilir. Seksenaltı çalışmanın derlenmesiyle elde edilen bir metaanalizde, topikal SOAİİ'lerin bir haftalık tedavi periyodunda plaseboya göre yaklaşık 3.9 kat, tedavi sonrasındaki iki haftalık dönemde osteoartritli olgularda kondisyonel açıdan 3.1 kat daha etkili, lokal ve sistemik yan etki profili açısından ise plasebodan farksız oldukları ileri sürülmüştür (72). Bu nedenle diz OA'inde SOAİİ tedavisinin eklemle sınırlı kalmasına yönelik uygulamalara öncelik verilebilir. Ketoprofen (2-[3-benzoil fenil] propionik asit) birçok romatizmal ve kas iskelet sistemi hastalıklarda ağrı ve inflamasyonu tedavi etmede

kullanılmaktadır. Ketoprofenin transkutan uygulanması sonrasında ağrıda, tutuklukta, ödemde gerileme gibi yararlı sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir (12,91).

Çalışmamızda, US ve % 2,5'luk ketoprofen fonoforezinin diz OA'i olan hastaların belirti ve bulguları ile fonksiyonel düzey ölçütleri üzerine olan etkilerini plasebo kontrollü olarak araştırdık. US ve bazı SOAİ ile yapılan fonoforez uygulamalarının diz OA'inde etkinliğini karşılaştıran çok sayıda çalışma olmasına rağmen, diz OA'inde ketoprofen fonoforezinin etkinliğinin US ile karşılaştırıldığı klinik çalışma mevcut değildi.

Osteoartritte US tedavisinin etkinliğini araştıran çalışmalarda çelişkili sonuçlar olduğunu görmekteyiz. 1985-2008 yılları arasında osteoartritte US kullanımı ile ilgili literatür derleme çalışmasında, 2 çalışma ultrasonun zayıf teröpatik etkisinin olduğunu, 2 çalışma hiçbir yararının olmadığını göstermiş, 1 çalışma hiçbir sonuca ulaşamamıştır. 9 çalışma ise tutarlı bir şekilde ultrasonun ağrı ve fonksiyonel kapasite üzerine terapötik olarak yararlı etkilerinin olduğunu rapor etmiştir. Bu araştırmanın sonucu olarak ultrasonun osteoartrit tedavisinde terapötik etkisi ile güvenli ve etkin bir tedavi seçeneği olduğu belirtilmiştir (92). Bir sistematik derlemede, US tedavisi ile plasebo tedaviyi karşılaştıran 22 yayın incelenmiş ve sonuç olarak araştırmacılar ultrason tedavisinin deneysel (ampirik) temel aldığı ve iyi dizayn edilmiş kontrollü çalışmaların kanıtların güçlenmesi açısından gerekli olduğu sonucuna varmışlardır (93). Başka bir sistematik derlemede ise 13 plasebo kontrollü çalışmadan 11'inde, US'un kas iskelet sistemi bozukluklarında etkili olduğuna dair klinik olarak önemli bir kanıt bulunamamıştır (77).

Deneysel osteoartrit modelinde US'un rolünün araştırıldığı bir çalışmada, ultrasonun kartilaj matriksi üzerine biyolojik etkileri incelenmiştir. Tedavi alan ratlarda mukopolisakkarid yoğunluğunun sonikasyon tamamlanana kadar kontrol grubundan daha çok arttığı ve bunun histopatolojik bulgulardaki düzelme ile yakından ilişkili olduğu fakat artrit ciddiyeindeki değişiklikler ile ters orantılı olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, ultrasonun ratlarda yapılan deneysel erken evre OA'de kartilaj onarımını arttırdığı ve yıkıcı/destrüktif değişiklikleri önlediği saptanmıştır (94). US'un diz OA'inde etkinliğini değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada, tedavi sonunda US uygulanan gruptaki hastaların diz ağrısındaki iyileşmenin plasebo grubuna göre anlamlı derecede fazla olduğu saptanmıştır. Ancak gruplar arasında fonksiyonel açıdan düzelmede anlamlı fark bulunmamıştır (95). Bizim çalışmamızda WOMAC indeksi tutukluk ve günlük yaşam aktivitelerinde zorlanma parametresindeki iyileşme, TS, TS ile karşılaştırıldığında US grubunda plasebo US grubuna göre daha anlamlıydı. US ve plasebo US grubunda VAS ile ölçülen ağrı skorlarında iyileşme

açısından TÖ-TS karşılaştırmada anlamlı fark olmadığı görüldü. Lequesne indeksi, SIP ve 15 m. yürüme zamanında iyileşme açısından US ve plasebo US grubu karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.

Lateral ve medial epikondilitte ketoprofen fonoforezinin etkinliğinin değerlendirildiği bir klinik çalışmada, birinci gruptaki hastalara ketoprofen jel fonoforezi (0.8 W/cm², pulse), diğer gruba ise US tedavisi 10 seans uygulanmıştır. Klinik değerlendirme (objektif değerlendirme) ve spesifik testlerden oluşan subjektif değerlendirme sonucunda, fonoforez grubunda US grubuna göre ağrıda anlamlı olarak azalma olduğu, subjektif değerlendirme parametrelerinin daha anlamlı iyileştiği saptanmıştır (96). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada fonoforez grubu ile US grubu karşılaştırıldığında ağrıda iyileşme açısından anlamlı fark saptanmadı. Lateral epikondilitte, tendon yapışma yeri yüze yde yer aldığı için ketoprofen fonoforez uygulaması ile epikondil civarına yeterli miktarda ulaşmış olabilir. Aynı zamanda lateral epikondilitte enflamasyon ön planda olduğu için antiinflamatuvar ilaç olan ketoprofen ile yapılan fonoforez uygulaması US'a göre daha etkili bulunmuş olabilir. Bizim uygulamamızda, hastalar obe site sınırları içindeydi ve diz eklemi derinde yer alıyordu. Bu nedenle ketoprofen fonoforez uygulaması ile hedef dokuya yeterince ulaşamamış ve US grubuna göre ağrıda daha anlamlı iyileşme sağlanamamış olabilir.

Steroid olmayan anti inflamatuvar ilaç lokal formlarının fonoforezde etkilerinin değerlendirildiği çalışmalarda mevcuttur. Diz OA'inde % 5 ibuprofen krem fonoforezi (1 W/cm² dozunda, 10 dakika) ve US tedavilerinin etkinliğinin karşılaştırıldığı randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmada US ve fonoforez grubunda VAS ile değerlendirilen ağrı ve WOMAC indeksinde plasebo US grubuna göre tedavi sonrasında anlamlı iyileşme saptanmış, fonoforez ve US gruplarının tedavi sonrası verilerinde anlamlı farklılık gözlenmemiştir (97). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da yukardaki literatürle uyumlu olarak, tedavi öncesi ile tedavi sonrası karşılaştırıldığında, fonoforez grubunda, VAS ile ölçülen ağrı değerlendirilmesi ve WOMAC indeksi total parametresinde iyileşme açısından US grubuna göre anlamlı fark tespit edilmedi.

Diz osteoartritinde ibuprofen fonoforezinin ağrı üzerine etkinliğini araştıran bir başka çalışmada, çalışma grubuna günde üç kez % 5 ibuprofen jel ile fonoforez, kontrol grubuna ise günde üç kez etkilenen eklemlere % 5 ibuprofen lokal olarak uygulanmıştır. Her iki grupta VAS ile değerlendirilen ağrının şiddetinde (istirahatle, yürüme esnasında ve palpasyonla) anlamlı azalma olduğu saptanmıştır. Fonoforez grubunda ağrıda kontrol grubuna göre daha anlamlı iyileşme olduğu görülmüştür. Bu çalışmanın sonucunda, % 5 ibuprofenin US ile kombine edilerek uygulanmasının, ibuprofenin klinik etkinliğini arttıracadı kanaatine

varılmıştır (98). Çalışmamızda ketoprofen jel lokal uygulaması ile karşılaştırılma yapılmamış olmasının çalışmamızın sonuçlarını değerlendirmede kısıtlayıcı bir faktör olduğu düşünülebilir.

Diz OA'li hastalarda etofenomat jel ve kontakt jel ile ultrafonoforezin etkinliğinin karşılaştırıldığı randomize tek kör çalışmada, 38 diz OA tanılı hasta çalışmaya alınmış, birinci gruptaki hastalara (n=25) etofenomat jel ile 10 seans, 1.5 Watt/cm² dozunda, her bir dize beşer dakika US, diğer gruba (n=13) aynı şekilde kontak jel ile US uygulanmıştır. TS'nda spontan ve hareketle ağrı ve fonksiyonel kapasitede kaydedilen iyileşme oranları, etofenomat grubunda daha yüksek bulunmuştur (99). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada TÖ-TS karşılaştırmada, fonoforez grubunda her iki diz aktif ve pasif ekstansiyon değerlerinde anlamlı iyileşme olmasına rağmen bu iyileşme US grubunda görülmedi. Fonoforez ve US grubu, TÖ-TS karşılaştırıldığında, VAS ile ölçülen ağrı değerlendirilmesi, WOMAC indeksi total paremetresi, Lequesne indeksi, 15 m. yürüme zamanı, SIP ve her iki diz aktif ve pasif fleksiyonunda iyileşme açısından anlamlı fark tespit edilmedi.

Diz OA'li hastaların tedavisinde %5 ibuprofen jel ile yapılan fonoforez ve iyontoforez uygulamalarının etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada hastalara fonoforez (1.5 W/cm² dozunda, her bir dize 10 dakika) veya iyontoforez uygulamasına ek olarak sıcak paket, egzersiz programı (DeLorme metodu) verilmiştir. TS her iki grupta ağrı, günlük yaşam aktiviteleri ve hastalık etki profilinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır. İstirahat ağrısında fonoforez lehine, 15 m. yürüme zamanında iyontoforez grubu lehine anlamlı düzelme olduğu görülmüştür. Bu tedavi yöntemlerinin non-inzaviv ve ağrısız olmaları, kolay uygulanabilirliği ve doku hasarı oluşturmamaları nedeni ile diz OA tedavisinde alternatif bir seçenek olarak düşünülebileceği belirtilmiştir (100). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada yukardaki literatürle uyumlu olarak fonoforez grubunda ağrı, 15 m. yürüme zamanı, SIP anlamlı olarak iyileşme gösterdi.

Diz OA'inde ibuprofen fonoforezinin kısa dönemde etkinliğinin sürekli US tedavisi ile karşılaştırıldığı çalışmada, 60 hasta çalışmaya alınmış, hastalara 1 MHz frekansta, 1 W/cm² dozunda, 4 cm² başlıkla, etkilenmiş diz eklemine 5 dakika, 10 seans US uygulanmıştır. US grubundaki hastalara iletken madde olarak iletken jel, fonoforez grubundaki hastalara ise % 5 ibuprofen krem kullanılmıştır. İki haftalık tedavi sonunda WOMAC total skorunda % 30'luk düzelme; fonoforez grubundaki hastaların % 40'ında, US grubundaki hastaların % 46.6'sında saptanmıştır. Ağrı skoru, diz eklem hareket açıklığı, 20 m. yürüme zamanı ve global değerlendirme skoru her iki grupta belirgin olarak iyileşmiş, iki grup arasındaki karşılaştırmada anlamlı fark bulunmamıştır. Hekim tarafından tedavinin

etkinliği fonoforez grubunda % 96.7, US grubunda % 90, hastalar tarafından tedavinin etkinliği fonoforez grubunda % 93.3, US grubunda % 83.3 oranında saptanmıştır. Sonuç olarak, ibuprofen fonoforezi konvansiyonel US tedavisine göre diz OA'li hastalarda daha etkili bulunmamıştır. Bu çalışmayı kısıtlayan faktörler, fonoforez ve US tedavisinin uzun dönemdeki etkinliğinin değerlendirilmemiş olması ve US'un etkinliğini görmek ačíısından plasebo US grubu ile karşılaştırma yapılmamış olmasıdır (101). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada yukardaki literatürle uyumlu olarak, US ve fonoforez gruplarında, hastaların VAS ile değerlendirilen ağrısında anlamlı azalma oldu. İki grup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. WOMAC total skorunda US ve fonoforez grubunda anlamlı iyileşme oldu. TÖ-TS'nda WOMAC indeksi total parametresi, 15 m. yürüme zamanı ve her iki diz aktif ve pasif fleksiyonunda iyileşme ačíısından iki grup arasında yapılan karşılaştırmada anlamlı fark tespit edilmedi. Yukardaki literatürle uyumlu olmayan bulgumuz; her iki diz aktif ve pasif ekstansiyonlarında, fonoforez grubunda anlamlı iyileşme saptanması ve bu iyileşmenin US grubunda görülmemesidir. Yukardaki literatürde kontrol değerlendirmesi yoktu. Bizim yaptığımız çalışmada fonoforez grubunda, 15 m. yürüme zamanında (TÖ-K), WOMAC indeksi total parametresinde (TS-K) US grubuna göre daha anlamlı iyileşme saptandı. Bununla birlikte hastalar tedavi bitiminden 1 ay sonrada değerlendirildiler bu nedenle tedavinin daha uzun dönemde etkisi araştırılmış oldu. Aynı zamanda bizim çalışmamızda US ve fonoforezin etkinliği plasebo kontrollü karşılaştırılmış oldu.

Diz OA'inde fonoforez ve US tedavilerinin etkinliğini karşılaştıran çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edildiğini görmekteyiz. Nacitarhan ve ark. (97), Kozanođlu ve ark. (101)'nın yapmış olduğu iki ayrı çalışmada fonoforez ve US tedavisi diz OA'inde etkili bulunmuş ve tedaviden sonra ağrı ve fonksiyonel parametrelerde iyileşme ačíısından, fonoforez ve US uygulanan gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu çalışmalarda % 5 ibuprofen krem kullanmış, US dozu 1 W/ cm² olacak şekilde uygulama yapılmıştır. Kozanođlu ve ark. (101)'nın çalışmasında frekans 1 MHz olarak sečilmiřtir. Her iki çalışmada da uygulama süresi 5 dakikadır. Nacitarhan ve ark. (97) ile Kozanođlu ve ark. (101)'nın çalışmalarında US yoğunluğunun 1 W/cm² olarak sečilmesi ve krem formunda ilaç kullanılması, diz OA'inde fonoforez uygulamasının US'a göre daha etkili bulunmamasında rol oynayabilir. Bununla birlikte Serikov (98), Tezel ve ark. (99)'nın, yapmış oldukları çalışmalarda diz OA'inde fonoforez US'dan daha etkin bulunmuştur. Bu çalışmalarda jel formunda topikal ilaç kullanılmıştır. Tezel ve ark. (99)'nın çalışmasında US yoğunluğu 1.5 W/cm² olarak sečilmiřtir. Bizim çalışmamızda da jel formunda ilaç kullanılmış ve US yoğunluğu 1.5 W/cm² olarak sečilmiř olmasına rağmen fonoforez grubunda US grubuna göre

ağrı ve fonksiyonel parametrelerin çoğunda anlamlı iyileşme saptanmaması bu çalışmalardan farklı bir etken maddenin kullanılmış olmasına bağlı olabilir. Öte yandan ketoprofen etken maddesi ile diz OA'inde yapılan fonoforez çalışmasının olmaması nedeni ile ketoprofen fonoforezinin diz OA'inde etkinliğini başka çalışmalarla karşılaştırma şansımız olamamıştır.

Diz OA dışında diğer kas iskelet sistemi hastalıklarında yapılan fonoforez çalışmalarında da çelişkili sonuçlar olduğu görülmektedir. Vlak (102), Cabak ve ark. (96), Shin ve Choi (103)'nin çalışmalarında fonoforez US'dan daha etkili bulunmuştur. Shin ve Choi (103)'nin yapmış olduğu çalışmada krem formu, diğer iki çalışmada jel formu kullanılmıştır. Epikondilit, ağrılı omuz ve temporomandibular eklem ağrısı gibi farklı endikasyonlarda çalışmalar gerçekleştirilmiş, Cabak ve ark. (96)'nın çalışmasında 0.8 W/cm^2 , Shin ve Choi (103)'nin çalışmasında $0.8-1.5 \text{ W/cm}^2$ yoğunlukta ve 1 MHz frekansta US kullanılmıştır. Çalışmalar farklı endikasyonlarda, farklı yoğunluk ve frekanslarda US uygulaması ile ve farklı formlarda (jel-krem) ilaçlarla gerçekleştirilmiştir. Klaiman ve ark. (104)'nin yapmış oldukları çalışmada yumuşak doku bozukluklarında fonoforez US' a üstün bulunmamıştır.

Fonoforez, aktif ilaç ve US'un aynı anda uygulanması veya önce aktif ilacın cilde sürülmesi ve birkaç dakika bekledikten sonra US uygulanması olarak iki şekilde uygulanabilir. Günümüzde önerilen yaklaşım önce ilacın cilde sürülmesi ile ilacın 1-2 mm derinliğe ulaşmasını bekledikten sonra US uygulaması yapmaktır. Saliba ve ark. (105)'nin yapmış olduğu çalışmada ön kola % 33 deksametason krem uygulaması sonrasında yarım saat kaplayıcı giysi sarılması ile fonoforez etkinliğinin arttırabileceği söylenmiştir (1 W/cm^2 , 3 MHz, % 50 siklus, 5 dakika). Aynı çalışmada kullanılan ilacın US enerjisini azaltmaması gerektiği ve birçok hayvan ve insan modeli çalışmalarında fonoforez uygulamasında beklenen sonucun elde edilemediği belirtilmiştir.

Tedavi amaçlı US kullanımı genellikle 0.75-3 MHz frekans aralığındadır. 1 MHz yüzeysel dokulardan 3-5 cm daha derine ulaşabilir ve 1 MHz frekans daha çok şişman hastalarda kullanılır. 3 MHz daha yüzeysel bölgede (1-2 cm) etkili olur. Sürekli US ($1-1.5 \text{ W/cm}^2$, 5-7 dk.) ısı etkisi yaratırken, kesikli US ($0.8-1.5 \text{ W/cm}^2$, % 20-60 pulse oranı, 5-7 dk.) nontermal etkiler yapar. $0.1-0.3 \text{ W/cm}^2$: düşük yoğunluk, $0.4-1.5 \text{ W/cm}^2$: orta yoğunluk, $1.5-3 \text{ W/cm}^2$: yüksek yoğunluk olarak değerlendirilir (106). Biz çalışmamızda, diz OA'li hastaların çoğunun obezite sınırları içinde yer alması nedeniyle US'un daha derin dokularda etkili olmasını sağlamak amacıyla 1 MHz frekansta US kullandık. US yoğunluğunu 1.5 W/cm^2 olarak seçtik çünkü hastalarımız osteoartrit alevlenme döneminde değildi (dizde ısı artışı ve

şışlık yoktu) ve fonoforezin etkili olması için ciltte yeterli derecede sıcaklık artışı sağlanması gerekiyordu buda US yoğunluğu 1.5 W/cm^2 ve üzerinde olursa mümkün olacaktı.

Fonoforez uygulamasında US'un transdermal penetrasyonu hangi mekanizma ile arttırdığı tam olarak açıklanamaktadır. Primer olarak ısı etkisi üzerinde durulmuş, makroskopik muayenede gözlenen vasodilatasyon bu etkiden sorumlu tutulmasına rağmen, cildin keratin tabakasında herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir (107).

Johns (80) çalışmasında, 10 dak. süresince US uygulaması ile gerek 1 gerekse 3 MHz frekansta, kas ısısında zaman ve yoğunluğa bağlı artış olduğu belirtilmiştir. 3 MHz frekansta uygulama ile 1 MHz'e göre daha hızlı sıcaklık artışı sağlandığı gerek 1 MHz gerek 3 Mhz US'un 0.5 W/cm^2 yoğunlukta 10 dakika üzerinde uygulama sonrasında $0.5 \text{ }^\circ\text{C}$ 'den daha düşük sıcaklık artışı sağladığı belirtilmiştir. 3 MHz frekansta uygulama ile daha kısa sürede aynı sıcaklık artışı elde edilebilirdi. 1 W/cm^2 yoğunlukta 1 MHz frekansta US uygulamasının doku ısısını ortalama $0.86 \text{ }^\circ\text{C/dk}$ arttırabileceği kadavra çalışmalarında gösterilmiştir (87). Wu ve ark. (108)'nin yaptıkları çalışmada ise 1.2 W/cm^2 dozunda 15 dakika uygulanan US'un insan kadavra cildinde permeabilite artışına neden olduğu bildirilmiştir. Canlı dokuda ise kadavralardan farklı olarak ısı arttığında kan dolaşımı o bölgede artış göstermekte ve böylece artmış olan ısı başka bölgeye transfer edilmektedir. Bu nedenle fonoforezin canlı dokuda etkili olması için US yoğunluğunun 1.2 W/cm^2 'nin üstünde seçilmesi mantıklı olabilir.

Mitragotri ve ark. (109)'nin yapmış oldukları çalışmada fonoforez uygulaması için en sık kullanılan US parametrelerinin terapötik US'a denk geldiğini belirtmiştir (frekans aralığı 1-3 MHz ve yoğunluk aralığı 1-2 W/cm^2). Aynı çalışmada terapötik aralıktaki fonoforetik etkinin artırılmasının US frekansındaki artışla ters olarak değiştiğini rapor etmişlerdir. İnsan kadavra derisinde 1 MHz frekansta US uygulamasının estradiolün transdermal naklini 13 kat arttığını bulmuşlar fakat 3 MHz frekansta US ile sadece 1.5 kat artış saptamışlardır.

Conner ve ark. (110)'nin çalışmasında US için sık kullanılan krem bazlı birçok ürünün akustik dalgaların yeterli transmisyonuna izin vermediği, jel bazlı ürünlerin US geçirgenliği açısından daha üstün olduğu ifade edilmektedir. İlaçların difüzyon oranları birçok fizyokimyasal ve farmakolojik faktöre (bunların arasında lipid çözünürlük ve proteine bağlanma belirleyici rol oynar) bağlıdır. Beetge ve ark. (111) transdermal absorpsiyonu tahmin etmek için en güvenilir değişkenin log P değeri olduğu sonucuna varmıştır. Dengeli lipofilik/hidrofilik karakterdeki ilaçlar ve log P değeri <2 ilaçların transdermal nakil için potansiyel adaylar olarak düşünüldüğü, P değeri 0.97 olan ketoprofenin SOAİİ'lar için optimum değere en yakın değere sahip olduğu belirtmişlerdir (111).

Bare ve ark. (112)'nin çalışmasında kesikli US'un, sürekli US uygulamasına göre potansiyel yararları olduğu savunulmuştur. Sürekli US'da doku ısınması etkisi varken, kesikli US'da bu etkinin olmadığı, ısınmanın fonoforez üzerinde zararlı etkilerinin olabileceği (doku ısınması çok ağırlı olabilir), kesikli US ile hastaların neredeyse sabit bir US başlığını tolere edebileceği ve tedavi bölgelerinde daha konsantre US dozajı sağlanabileceği düşünülmüştür. Biz çalışmamızda sürekli modda US kullanmıştık. Belki de hastaların tüm diz eklemi çevresine değilde ağrının fazla olduğu diz bölgesine yoğunlaşarak yapılan kesikli US ile fonoforez uygulaması yapılmış olsaydı sonuçlarımız daha anlamlı çıkabilirdi. Tedavi edilen alanın büyüklüğü, US tedavisinin etkinliğinde önemli bir rol oynayabilir. Tedavi alanının, etki alanının (effect radiating area) iki katından daha geniş olmaması gerektiğini iddia edilmekle birlikte bu konuda yapılan araştırmalarda net bir bilgi mevcut değildir (112).

Cagnie ve ark. (12)'nin yapmış olduğu çalışmada artroskopi gerektiren 26 diz hastası rastgele üç gruba ayrılmış cerrahiden hemen önce grup A'ya sürekli US kullanılarak ketoprofen jel ile fonoforez (1MHz, 1,5 Watt/cm², 5 cm² US başlığıyla, beş dk.), Grup B'ye aynı tedavi ama aralıklı US kullanılarak (1MHz, %20 siklüs), Grup C'ye beş dakika boyunca ketoprofen jel ile plasebo US uygulanmıştır. İlacın lokal penetrasyonunu değerlendirmek için cerrahi sırasında yağ dokusu ve sinovyal dokudan biyopsiler, ketoprofenin sistemik dolaşıma girip girmediğini değerlendirmek için kan örnekleri alınmıştır. Çalışmanın sonucunda her üç grupta da plazma ketoprofen düzeyleri ihmal edilebilir düzeyde bulunmuştur. Fonoforezin tüm şekillerinde (plasebo, aralıklı ve sürekli) yağ dokusunda sadece minimal ketoprofen seviyeleri, sinovyal dokuda aralıklı ve sürekli US uygulaması ile yağ dokusuna göre daha yüksek ketoprofen seviyeleri bulunmuştur. Sinovyal dokulardaki ketoprofen konsantrasyonları kesikli US uygulanan grupta tutarlı bir biçimde daha yüksek saptanmıştır. Bu çalışma sistemik emilim az olmakla birlikte ketoprofen fonoforezinin daha yüksek lokal doku konsantrasyonları sağlamaya yaradığını onaylamıştır. Sonuçlar plasebo US'un tersine ketoprofenin transdermal naklini US'nun artırabileceğini göstermiştir. Bizim çalışmamızda fonoforez grubunda US grubuna göre ağrıda azalma açısından anlamlı fark saptanmamasının ketoprofenin sistemik dolaşıma yeterince ulaşamamasına bağlı olduğu düşünülebilir. Cagnie ve ark. (12), çalışmalarında sinovyal sıvıya ketoprofenin yeterince fonoforez uygulaması ile ulaştığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda yer alan hastalarda sinovit bulgusu (eklemde şişlik, ısı artışı) olmaması, fonoforez grubundaki hastalarda ağrının US grubuna göre neden daha anlamlı olarak azalmadığını açıklamada düşünülebilir. Vignon ve ark. (113)'nin yapmış olduğu çalışmada Cagnie 'nin çalışmasına ters olarak, ketoprofenin sinovyal sıvıya yeterince ulaşamadığı böylece OA'li eklem kıkırdağında metaloproteinaz aktivitesi üzerine etkili

olmadığı savunulmuştur. Bizim çalışmamızın ağrı ve fonksiyonel değerlendirme sonuçları, Vignon ve ark'ın yapmış oldukları çalışmayı desteklemektedir. Gerek Cagnie gerekse Vignon çalışmalarında ketoprofenin sistemik dolaşıma fonoforez uygulaması ile yeterince ulaşamadığını savunmaktadır. Kronik primer diz OA'li hastalarda, uygulanan topikal ilacın fonoforez uygulaması ile sistemik dolaşıma yeterince ulaşması sağlanırsa ağrı ve fonksiyonel parametrelerde US uygulamasına göre daha anlamlı iyileşme sağlanabileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda yer alan hastaların diz çevresinde ısı artışı ve şişlik olmadığından tüm hastalara hot-pack tedavisi uyguladık. Diz OA'ının çoğunlukla obez hastalarda geliştiğini ve diz eklemının derinde yer aldığını bildiğimizden US'un daha derin dokularda etki göstermesini sağlamak amacıyla 1 MHz frekansta US uygulaması yaptık. 1.5 W/cm² yoğunlukta US uyguladık çünkü hastalarımızda ısı artışı, şişlik gibi inflamasyon bulguları yoktu ve yüksek yoğunlukta uygulama ile ısı artışı daha fazla elde edilerek fonoforetik etkide artış sağlanabilirdi. Uygulama süresi 5 dakika olarak seçildi. Uygulama süresi Yıldırım ve ark'ın yapmış olduğu çalışma gibi 10 dakika olsaydı daha anlamlı sonuçlar bulabilirdik. Böylece 1 MHz frekansta uygulama yapılarak 3 MHz frekans US uygulaması ile eşit derecede ısı artışı elde edilmiş ve fonoforetik etki arttırılmış (ketoprofenin cilt yoluyla emilimi arttırılmış) aynı zamanda US'un daha derin dokularda etkili olması sağlanmış olabilirdi. US başlığı 5 cm² olarak seçildi bu şekilde yeterli diz alanında US'un etki gösterdiğini düşünüyoruz. US sürekli modda uygulandı. Belki de aynı US parametreleri ile kesikli modda, ağrının fazla olduğu bölgeye odaklanarak uygulama yapılsaydı daha fazla başarı elde edilebilirdi. Hastalara 10 seans tedavi uygulandı. 15 seans tedavi uygulanmış olsaydı daha başarılı olunabilirdi. Topikal ilaç önce cilt yüzüne sürülüp kaplayıcı giysi uygulaması yapıp sonrasında US uygulaması yapılmış olsaydı sonuçlarımız belki de daha anlamlı olabilirdi. Krem bazlı ilaçların US enerjisini yeterinde iletmediğini düşündüğümüzden jel formunda topikal ilaç uyguladık.

Sonuç olarak; Ketoprofen fonoforez tedavisinin US'a göre bazı üstünlüklerini görmekle birlikte (Diz ekstansiyonunda, TÖ-K dönemindeki değişim açısından 15 m. yürüme zamanında ve TS-K dönemindeki değişim açısından WOMAC indeksi total parametresinde), ağrı ve değerlendirilen fonksiyonel parametrelerin çoğunda US'a üstünlüğünün olmadığı görüldü. Fonoforez etkinliğini değerlendirmek açısından, farklı uygulama yöntemleri (uygun doz, frekans, US başlığı, süre ve seansta) ile yapılan, kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

Çalışmamızda fizik tedavi yöntemlerinden biri olan fonoforezin, ağrı, klinik, fonksiyonel durum üzerine olan etkinliğinin, US tedavisi ile plasebo kontrollü karşılaştırılması amacıyla, primer diz osteoartriti tanısı konan 75 hasta değerlendirildi. Olgular randomize edilerek üç gruba ayrıldı. Birinci gruba 25, ikinci gruba 25, üçüncü gruba 25 hasta alındı. Tüm hastalara hot-pack ve kuadriseps isometrik egzersiz programı uygulandı. Buna ilave olarak birinci gruba; 1.5 W/cm² yoğunluğunda, 1 MHz frekansta, 5 cm² US başlığı ile her bir dize 5 dakika US tedavisi, ikinci gruba; 0.1 W/ cm² yoğunluğunda, 1 MHz frekansta, 5 cm² US başlığı ile her bir dize 5 dakika US tedavisi (plasebo US), üçüncü gruba; 1.5 W/ cm² yoğunluğunda, 1 MHz frekansta, 5 cm² US başlığı ile % 2.5'luk ketoprofen jel kullanılarak, her bir dize 5 dakika US tedavisi (fonoforez), toplam 10 seans uygulandı. Hastaların TÖ değerlendirilmesi tedavi başlanmasından 3 gün önce; TS değerlendirilmesi, tedaviden hemen sonra ve K değerlendirilmesi, tedavi bitiminden 1 ay sonra yapıldı.

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

1. VAS ile ölçülen istirahat ve hareket ağrısı, her iki diz aktif ve pasif fleksiyonu, Lequesne indeksi total değeri ve parametreleri, Hastalık Etki Profiline üç grupta da anlamlı iyileşme oldu ve gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark saptanmadı.
2. Her iki diz aktif ve pasif ekstansiyonunda fonoforez grubunda iyileşme olurken US ve plasebo US grubunda iyileşme görülmedi.
3. WOMAC tutukluk ve günlük yaşam aktivitelerinde zorlanma parametresinde (TÖ-TS), fonoforez ve US grubunda plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.
4. WOMAC total parametresinde (TÖ-TS ve TÖ-K), fonoforez ve US grubunda plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.

5. WOMAC total parametresinde (TS-K), fonoforez grubunda US ve plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.
6. 15 m. yürüme zamanında (TÖ-TS), fonoforez grubunda plasebo US grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.
7. 15 m. yürüme zamanında (TÖ-K), fonoforez grubunda US ve PUS grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.
8. %2.5'luk ketoprofen fonoforez tedavisi, diz ekstansiyonu, 15 m. yürüme zamanı (TÖ-K), WOMAC indeksi total parametresinde (TS-K) iyileşme açısından US tedavisine göre daha etkili bulundu.
9. Fonoforez tedavisi 15 m. yürüme zamanı (TÖ-TS ve TÖ-K), WOMAC indeksi ve diz ekstansiyonunda iyileşme açısından plasebo US tedavisine üstün bulundu. Değerlendirilen diğer parametrelerde fonoforez ve plasebo US arasında anlamlı fark olmadığı görüldü.
10. Ketoprofen fonoforez tedavisinin; US tedavisine göre bazı üstünlükleri olmakla birlikte ağrı ve fonksiyonel parametrelerin çoğunda US tedavisine üstünlüğünün olmadığı görüldü.
11. Diz osteoartritinde ketoprofen fonoforezinin etkinliğinin anlaşılması için uygun doz, frekans, US başlığı, süre ve tedavi seansında yapılan, kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Osteoartrit, eklem kıkırdağının kaybı ve eklem çevresindeki kemiğin yeniden şekillenmesi ile karakterize, kronik dejeneratif bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı, primer diz osteoartritli hastalarda ketoprofen fonoforezinin etkinliğini ultrason tedavisi ile plasebo kontrollü karşılaştırmak ve hastaların ağrı ve fonksiyonel durumu üzerine etkilerini araştırmaktır.

Çalışmamız primer diz osteoartriti tanısı almış yetmişbeş hasta üzerinde yapıldı. Olgular üç gruba ayrıldı. Birinci gruba; 1.5 Watt/cm² yoğunluğunda, 1 MegaHertz frekansta ultrason tedavisi, ikinci gruba 0.1 Watt/cm² yoğunluğunda, 1 MegaHertz frekansta plasebo ultrason tedavisi, üçüncü gruba ise 1.5 Watt/cm² yoğunluğunda, 1 MegaHertz frekansta, % 2.5'luk ketoprofen jel ile ultrason tedavisi (fonoforez), bir dize beş dakika olmak üzere toplam on dakika, tüm gruplara; sıcak paket ve kuadriseps izometrik egzersiz programı, haftada beş kez olmak üzere on seans uygulandı. Tedavi etkinliği; Visual Analog Scale ile ölçülen istirahat ve hareket ağrısı, diz eklem hareket açıklıkları, Western Ontario and McMaster indeksi, Lequesne indeksi, onbeş metre yürüme zamanı, Hastalık Etki Profili ile değerlendirildi.

Çalışmamızın sonucunda; İstirahat ve hareket ağrısı, diz aktif-pasif fleksiyonu, Lequesne indeksi, Hastalık Etki Profili'nde üç grupta da anlamlı iyileşme oldu ve gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark saptanmadı. Her iki diz aktif-pasif ekstansiyonunda fonoforez grubunda iyileşme olurken, ultrason ve plasebo ultrason grubunda iyileşme olmadı. Western Ontario and McMaster indeksi tutukluk, günlük yaşam aktivitelerinde zorlanma, total parametrelerinde fonoforez ve ultrason grubunda, plasebo grubuna göre anlamlı iyileşme

saptandı. Onbeş metre yürüme zamanında fonoforez grubunda, ultrason ve plasebo grubuna göre anlamlı iyileşme saptandı.

Sonuç olarak; ketoprofen fonoforez tedavisinin; ultrason tedavisine göre bazı üstünlükleri olmakla birlikte ağrı ve fonksiyonel parametrelerin çoğunda ultrason tedavisine üstünlüğünün olmadığı görüldü.

Anahtar kelimeler: Primer diz osteoartriti, ultrason, fonoforez, fonksiyonel durum

A COMPARISON STUDY FOR CLINICAL EFFICACY OF KETOPROFEN PHONOPHORESIS AND ULTRASOUND THERAPY AT PRIMARY KNEE OSTEOARTHRITIS

SUMMARY

Osteoarthritis, a chronic degenerative disease, is characterized with the loss of joint cartilage and the reshaping of the bond that surrounds the joint. The aim of this study was to compare the effectiveness of ketoprofen phonophoresis by placebo controlled ultrasound therapy on the patients who had primary knee osteoarthritis and to search its effects based on their pain and functionality conditions.

This study was carried out 75 patients with primary knee osteoarthritis diagnosis. The case was randomly divided into three different groups; An ultrasound therapy at 1 MegaHertz frequency with 1.5 Watt/ cm² intensity applied to the first group, a placebo ultrasound therapy at 1 MegaHertz frequency with 0.1 Watt/ cm² intensity applied to the second group, and an ultrasound therapy with ketoprofen gel (2.5%) application (phonophoresis) at 1 MegaHertz frequency with 1.5 Watt/ cm² intensity applied to the third group, totally 10 minutes calculating 5 minutes for each knee, for all groups, and hot-pack and quadriceps isometric exercise program applied totally 10 sessions as 5 times for a week

The efficacy of the treatment were evaluated with the pain levels tested by Visuel Analog Scale while resting or exercising, the range of motion for knee joint, the Western Ontario and the McMaster indexes, the Lequesne index, the time measurements for 15-meter walking test , and the Sickness Impact Profile.

As a conclusion of our study; based on pain score for resting and exercising, both knees active and passive flexion, the Lequesne index and the Sickness Impact Profile, we observed statistically and significantly improvements at all three study groups and no interpreted differences were detected between each group. In spite of noticable improvement observed for phonophoresis group, there were no improvement for ultrasound and placebo ultrasound group at the active-passive extension of both knees. Considering those parameters of the blockage of the Western Ontario and the McMaster indexes and the difficulty for daily routine life activities, comparing to placebo group, we observed better statistically and significantly improvement at phonophoresis and ultrasound groups. For 15-meter walking time measurement, phonophoresis group had better interpreted improvement than both ultrasound and placebo groups.

Finally, although ketoprofen phonophoresis therapy indicated some superior advantages against ultrasound therapy, we didn't see any outstanding difference on many parameters including pain and functionality.

Keywords: Primary knee osteoarthritis, ultrasound, phonophoresis, functional condition.

KAYNAKLAR

1. Kutsal YG, Kara M. Diz osteoartriti. Sarıdoğan M (Editör). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. s.149-61.
2. Grainger R, Cicuttini FM. Medical management of osteoarthritis of the knee and hip joints. MJA 2004;180(5):232-6.
3. Karaaslan Y. Diz osteoartriti. Karaaslan Y (Editör). Osteoartrit'de. Ankara: MD Yayıncılık; 2000. s.36-43.
4. Jordan KM, Arden NK, Doherty M. EULAR recommendation 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). Ann Rheum Dis 2003;62(12):1145-55.
5. Oğuz H. Osteoartrozlar. Oğuz H (Editör). Romatizmal Ağrı'da. Konya: Atlas Tıp Kitabevi;1992. s.275-367.
6. Weber DC, Hoppe KM. Physical agents modalities. In: Braddom RL(Ed.). Physical medicine & rehabilitation. 3th ed. Philadelphia: Saunders Co; 2007.p.459-77.
7. Kalyon TA. Ultrason. Tuna N (Editör). Elektroterapi'de. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2001. s.129-40.
8. Akşit R. Tedavide sıcak ve soğuk. Oğuz H (Editör). Tıbbi Rehabilitasyon'da. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1995. s.179-99.
9. Byl NN. The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery:phonophoresis. Phys Ther 1995;75(6):539-53.
10. Hsieh YL. Effects of ultrasound and diclofenac phonophoresis on inflammatory pain relief:suppression of inducible nitric oxide synthesis in arthritic rats. Phys Ther 2006;86:39-49.

11. Cameron MH, Monroe LG. Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis. *Phys Ther* 1992;72:142-8.
12. Cagnie B, Vinck E, Rimbaut S, Vanderstraeten G. Phonophoresis versus topical application of ketoprofen: comparison between tissue and plasma levels. *Phys Ther* 2003;83:701-12.
13. Tüzün Ş. Diz ağrıları. Tüzün F, Eryavuz M, Akarımak Ü (Editörler). *Hareket Sistemi Hastalıkları'nda*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;1997. s.279-89.
14. Kaptanoğlu E, Arman Mİ. Alt ekstremitte ağrıları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Editörler). *Tıbbi Rehabilitasyon'da*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. s.1173-9.
15. Koyuncu H. Hareket sistemi hastalıklarında anamnez ve muayene. Tüzün F, Eryavuz M, Akarımak Ü (Editörler). *Hareket Sistemi Hastalıkları'nda*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1997. s.17-55.
16. Schultz DA. Knee ligament rehabilitation. In: Ellenbecker TS (Ed.). *Anatomy*. Churchill Livingstone; 2000.p.1-15.
17. Dye FS, Vaupel GL. Functional anatomy of the knee. Bone geometry, static and dynamic restraints, sensory and motor innervation. proprioception and neuromuscular control in joint stability. In: Lephard DM, Fu FH (Eds.). *Human kinetics*. 2000.p.59-73.
18. Soames RW. The knee joint. In: Williams PL (Ed.). *Gray's Anatomy*. 38th ed. London: Churchill Livingstone; 1995. p.697-709.
19. Wilson SA, Vigorita VJ, Scott WN. *Anatomy of the Knee*. St. Louis: Mosby Years Book, 1994:15-54.
20. Cailliet R. Diz Ağrısı (çeviri: Ö. Kayhan). Kayhan Ö (Editör). *Yumuşak doku ağrıları ve fonksiyon kaybı'nda*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;1992. s.241-81.
21. Odar İV. *Anatomi Ders Kitabı*. Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık, 1986:135-42.
22. Williams and Warwick R. *Arthrology Gray's Anatomy*. Philadelphia: WB Saunders Co,1986:482-91.
23. Oğuz H. Diz ağrıları. Oğuz H (Editör). *Romatizmal Ağrılar'da*. Konya: Atlas Tıp Kitabevi; 1992. s.275-318.
24. Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 4th ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 1999: 504-663.
25. Palastanga N, Field D, Soames RW. *Anatomy and human movement, structure and functional*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:460-516.
26. Grana WA, Larson RL. *Functional and Surgical Anatomy*. In: Larson RL, Grana WA(eds.). *The knee: From function, pathology and treatment*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993. p.11-49.

27. Cooper C. Osteoarthritis and related disorders (Epidemiology). In: Klippel JH, Dieppe PA (Eds.). Rheumatology. 2th ed. London: Mosby; 1997. p. 2.1.1-8.
28. Bullough PG. Osteoarthritis. Pathology. In: Klippel JH, Dieppe PA (Eds.). Rheumatology. London: Mosby; 1994. p. 7.7.1-7.
29. Kuettner KE. Osteoarthritis. Cartilage integrity and homeostasis. In: Klippel JH, Dieppe PA (Eds.). Rheumatology. London: Mosby; 1994. p. 7.6.1-13.
30. Pelletier JP, Howel DS. Etiopatogenesis of Osteoarthritis. In: Kopman W (Ed.). Arthritis and allied conditions. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p.1945-68.
31. Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T. The impact of osteoarthritis: Implications for research. Clin Orthop Relat Res 2004;427(5):6-15.
32. Atay MB. Osteoartrit. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Editörler). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s.1805-30.
33. Mankin HJ, Brandt K.D. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Kelley WN, Ruddy S, Harris ED, Sledge CB (Eds.). Text book of rheumatology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997. p.1369-82.
34. Evcik D, Babaoğlu ÜS. Osteoartrit etyopatogenezi. Sarıdoğan M (Editör). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit'te. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. s.51-71.
35. Ergin S. Osteoartritte klinik bulgular ve fonksiyonel değerlendirme. Sarıdoğan M (Editör). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. s.73-80.
36. Kuru Ö. Kıkırdak biyokimyası ve osteoartrit patogenezi. Karaaslan Y (Editör). Osteoartrit'de. Ankara: MD Yayıncılık; 2000. s.10-27.
37. Tuna N. Çevresel Eklemlerin ve Omurganın Dejeneratif Hastalıkları. Tuna N (Editör). Romatizmal Hastalıklar'da. Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık; 1994. s.535-79.
38. Arasıl T. Osteoartrit tarihçe, tanım ve sınıflama. Sarıdoğan M (Editör). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit'te. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. s.1-7.
39. Felson DT, Zhang Y, Antony JM. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. Ann Intern Med 1992;116(7):535-9.
40. Wluka AE, Cicuttini FM, Spector TD. Menopause, oestrogens and arthritis. Maturitas 2000; 35 Suppl 3:183-99.
41. Sözüay S. Diffüz idiyopatik iskelet hiperostozu. Karaaslan Y (Editör). Osteoartrit'de. Ankara: MD yayıncılık; 2000. s.71-9.
42. Önal D. Eklemlerin incelenmesi ve muayenesi. Önal D (Editör). Romatizmal Hastalıklar muayene, teşhis, medikal ve fizik tedavi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1994. s.70-164.
43. Dieppe P. Osteoarthritis. Clinical features and diagnostic problems. In: Klippel JH, Dieppe P (Eds.). Rheumatology. London: Mosby; 1994. p. 7.4.1-15.

44. Duncan R, Peat G, Thomas E, Hay E, Mc Call I, Coft P. Symptoms and radiographic osteoarthritis: not as discordant as they are made out to be?. *Ann Rheum Dis* 2007; 66 Suppl 1:86-91.
45. Ravaud P, Daugados M. Radiographic assessment in osteoarthritis. *J Rheumatol* 1997; 24 Suppl 4:786-91.
46. Waldschmidt JG, Braunstein EM, Buckwalter KA. Magnetic resonance imaging of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 1999;25(2):451-65.
47. Altman RD. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumatol* 1991;27:10-2.
48. American Collage of Rheumatology subcommitte on osteoarthritis guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2000;43:1905-15.
49. Keefe FJ, Caldwell DS. Cognitive behavioral control of arthritis pain. *Med Clin North America* 1997;81(1):277-90.
50. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA. Osteoarthritis:new insights. Part 1: The disease and its risk factors. *Ann Intern Med* 2000;133:635-46.
51. Meisser SP, Loeser RF, Mitchell MN. Exercise and weight loss in obese older adults with knee osreoarthritis: A preliminary study. *J Am Geriatric Soc* 2000;48:1062-72.
52. Fisher NM, Gresham G, Pendergast DR. Effect of a quantitative progressive rehabilitation program applied unilaterally to the osteoarthritic knee. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1319-26.
53. van Baar ME, Assendelft WJJ, Dekker J, Oostendorp RAB, Bijlsma JWW. Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. A systematic rewiev of randomised clinical trials. *Arthritis Rheum* 1999;42(7):1361-9.
54. Gürsel Y. Terapötik Egzersizler. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Editörler). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s.909-29.
55. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley H, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standarts. A statement for health professionals from the American heart association. *Circulation* 1995;91(2):580-615.
56. Lord JP, Aittkens SG. Isometric and isokinetic measurement of hamstring and quadriceps strength. *Arch Phys Med Rehab* 1992; 73 Suppl 4:320-4.
57. Fisher NM, Petergast DR, Gresham GE. Muscle rehabilitation. Its effects on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arc Phys Med Rehabil* 1991;72:367-74.
58. Dieppe P. Osteoarthritis management. In: Klippel JH, Dieppe P (Eds.). *Rheumatology*. London: Mosby; 1994. p. 7.8.1-7.
59. Kirkley A, Webster-Bogaert S, Litchfield R. The effect of bracing on varus gonarthrosis. *J Bone Joint Surgery Am* 1999;81:539-48.

60. Altman RD, Hochberg MC, Moskowitz RW, Schnitzer TJ. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2000;43:1905-15.
61. Pendleton A, Arden N, Daugados M. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials. *Ann Rheum Dis* 2000;59:936-44.
62. Stitik TP, Foye PM, Stiskal D, Nadler RR. Osteoartrit (Çeviri: T. Arasıl). DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE (Editörler). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon'da*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. s.765-86.
63. Zhang W, Jones A, Doherty M. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?:a meta analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2004;63:901-7.
64. Silverstein FE, Faich G, Golstein JL. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. The class study :a randomize controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-55.
65. The Australian COX-2-Specific Inhibitor (CSI) prescribing group. Considerations for the safe prescribing and use of COX-2-specific inhibitörs. *MJA* 2002;176:328-31.
66. Atalay F. Steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar. Beyazova M. Gökçe Kutsal Y (Editörler). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon'da*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s. 685-706.
67. Pavelka K, Gatterova J, Olejarova M. Glucosamin sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis. A 3-year, randomized, placebo-controlled, double blind study. *Arch Intern Med* 2002;162:2113-23.
68. Lajeunesse D, Delalandre A, Martel-Pelletier J, Pelletier JP. Hyaluronic acid reverses the abnormal synthetic activity of human osteoarthritic subcondral bone osteoblasts. *Bone* 2003;33:703-10.
69. Altman RD, Moskowitz R . Intraarticular sodium hyaluronate (hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of knee:a randomised clinical trial. *J Rheumatol* 1998;25:2203-12.
70. Creamer P. Intra-articular corticosteroid treatment in osteoarthritis. *Curr Opin Rheum* 1999;11:417-21.
71. Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E. Treatment of arthritis with topical capsaicin:a double blind trial. *Clin Therapeutics* 1991;13:383-95.
72. Moore RA, Tramer MR, Carroll D. Quantitive systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ* 1998;316:333-8.
73. Rosenstein ED. Topical agents in the treatment of rheumatic disorders. *Rheum Dis Clin N Am* 1999;25 Suppl 4:900-18.
74. Haris WH, Sledge CB.Total hip and knee replacement. *N Engl J Med* 1990;323(11):725-31.

75. Tuncel T. Elektroterapi. Beyazova M, Kutsal YG (Editörler). Fiziksel tıp ve rehabilitasyon'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s.771- 88.
76. Karamemetoğlu Ş. Derin ısıtıcılar. Sarı H, Tüzün Ş, Akgün K (Editörler). Fiziksel tıp Yöntemleri'nde. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. s.51-60.
77. van der Windt DAWM, van der Heijden GJMG, van den Berg SGM, ter Riet G, De Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders:a systematic review. Pain 1999; 81(3):257-71.
78. Haar GT. Therapeutic ultrasound (review). European Journal of Ultrasound 1999;9:3-9.
79. Hunter G. The management of soft tissue disorders: The role of the physiotherapist. In: Hazleman B, Riley G, Speed C (Eds). Soft tissue rheumatology. Newyork: Oxford University press; 2004. p.290-305.
80. Johns LD. Nonthermal effects of therapeutic ultrasound: The frequency resonance hypothesis. J Athl Train 2002;37 Suppl 3:293-9.
81. Ng CO, Ng GY, See EK, Leugh MC. Therapeutic ultrasound improves strength of achilles tendon repair in rats. Ultrasound Med Biol 2003; 29 Suppl 10: 1501-6.
82. Speed C. Therapeutic modalities. In: Hazleman B, Riley G, Speed C (Eds.). Soft tissue rheumatology. Newyork: Oxford University press; 2004. p.259-65.
83. Bronaugh RL, Maibach HI. In vitro percutaneous absorption: Principles, fundamentals and applications. Ann Arbor CRC Pres, 1991:280-95.
84. Pitt WG, Hussein GA, Staples BJ. Ultrasonic drug delivery-a general review. Expert Opin Drug Deliv. 2004;1(1):37-56.
85. Machet L, Boucaud A. Phonophoresis: efficiency, mechanisms and skin tolerance. Int J Pharm 2002;243(1):1-15.
86. Mitragotri S, Kost J. Low-frequency sonophoresis. Adv Drug Deliv Rev 2004;56(5):589-601.
87. Vranic E. Sonophoresis—mechanisms and application. Bosn J Basic Med Sci 2004; 4(2):25-32.
88. Bölükbaşı N. Osteoartritin klinik değerlendirilmesinde kullanılan ölçütler. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2002;2:171-7.
89. Carabba M, Paresce E, Angelini M. The safety and efficacy of different dose schedules of HA in the treatment of painful osteoarthritis of the knee with joint effusion. J Rheumatol 1995;15:25-31.
90. Lohmander L, Dalen N, Englund G. Intraarticular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis of the knee: randomised, double blind, placebo controlled multicentre trial. Ann Rheum Dis 1996;55:424-31.

91. Panus P, Ferslew K, Tober-Meyer B, Kao R. Ketoprofen tissue permeation in swine following cathodic iontophoresis. *Phys Ther* 1999;79:40-9.
92. Srbely JZ. Ultrasound in the management of osteoarthritis: part I: a review of the current literature. *J Can Chiropr Assoc* 2008;52(1):30-7.
93. Gam AN, Johannsen F. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain* 1995;63(1):85-91.
94. Huang MH, Tsau JC, Ding HJ, Chai CY, Yang RC. The role of mucopolysaccharide induction in treatment of experimental osteoarthritis in rats by ultrasound. *Kaohsiung J Med Sci* 1997;13(11):661-70.
95. Mao-Hsiung H, C. Tien-Wen, W. Yu-Lin. Effects of pulse sonication on functional status of patients with knee osteoarthritis. *Rheumatol* 1997;24(10):1978-84.
96. Cabak A, Maczewska M, Lyp M, Dobosz J, Gasiorowska U. The effectiveness of phonophoresis with ketoprofen in the treatment of epicondylopathy. *Ortop Traumatol Rehabil* 2005;30(7 Suppl 6):660-5.
97. Nacitarhan V, Kısa M, Demir F, Hizmetli S, Elden H. Diz osteoartritli hastalarda fonoforez ve konvansiyonel ultrason etkinliği. *Cumhuriyet Üniv Tıp Fak Derg* 2005;27(1):24-8.
98. Serikov NP. Efficacy of ibuprofen (nurofen gel) ultraphonophoresis for pain relief in osteoarthritis. *Ter Arkh* 2007;79(5):79-81.
99. Tezel C, Karabulut A, Erdoğan C. Gonartroz hastalarında etofenomat jel ve kontak jel ile ultrafonoforez etkinliği. *Göztepe Tıp Derg* 1996; 11(4):118-20.
100. Yıldırım K, Karatay S, Şişecioglu M, Uğur M, Şenel K. Diz osteoartritli hastaların tedavisinde iyontoforez ve fonoforez. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2004;50(3):13-6.
101. Kozanoglu E, Basaran S, Guzel R, Guler Uysal F. Short term efficacy of ibuprofen phonophoresis versus continuous ultrasound therapy in knee osteoarthritis. *Swiss Med Wkly* 2003;133:333-8.
102. Vlcek T. Comparative study of the efficacy of ultrasound and sonophoresis in the treatment of painful shoulder syndrome. *Rheumatizam* 1999;46(1):5-11.
103. Shin SM, Choi JK. Effect of indomethacin phonophoresis on the relief of temporomandibular joint pain. *Cranio* 1997;15(4):345-8.
104. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ. Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(9):1349-55.
105. Saliba S, Mistry JD, Perin DH, Gieck J, Weltman A. Phonophoresis and the absorption of dexamethasone in the presence of an occlusive dressing. *Journal of Athletic Training* 2007;42(3):349-54.
106. Allen LV. Compounding for phonophoresis. *Secundum Artem* 2005;11(2):1-4.

107. Giovana CR, Claudio HB, Fernando ML, Nilton M. Diclofenac phonophoresis in human volunteers. *Ultrasound Med Biol* 2005;31(3):337-43.
108. Wu J, Chappelow J, Yang J, Wimann L. Defect generated in human stratum corneum specimens by ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1998;24:705-10.
109. Mitragotri S, Edwards D, Blankschtein D, Langer R. A Mechanistic study of ultrasonically-enhanced transdermal drug delivery. *J Pharm Sci* 1995;84:697-706.
110. Conner-Kerr TA, Franklin ME, Kerr JE, Smith S, Franklin RC. Phonophoretic delivery of dexamethasone to human transdermal tissues:a controlled pilot study. *Eur J Phys Med Rehabil* 1998;8:19-23.
111. Beetge E, du Plessis J, Muller DG, Goosen C, van Rensburg FJ. The influence of the physicochemical characteristics and pharmacokinetic properties of selected NSAID's on their transdermal absorption. *Int J Pharm* 2000;193:261-4.
112. Bare A, McAnaw M, Pritchard A. Pnonophoretic delivery of % 10 hydrocortisone through the epidermis of humans as determined by serum cortisol concentrations. *Phys Ther* 1996;76:738-49.
113. Vignon E, Mathieu P, Louisot P, Richard M. The invitro effects of non-steroidal anti inflammatory drugs on proteoglycanase and collagenase activity in human osteoarthritic cartilage. *Arthritis and Rheumatism* 1991;34(10):1332-5.

EKLER

Ek 1



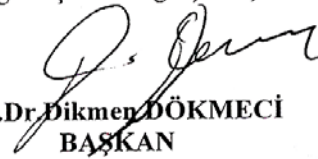
T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı:

Karar Tarihi:

11-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 16.02.2006 tarihinde; “**Diz Osteoartritinde Ketoprofen Fonoforezi ve Ultrason Tedavilerinin Klinik Etkinliğinin Karşılaştırılması**” adlı TÜTFEK 2006/021 protokol no.lu Araş.Gör.Dr.Hicran YEŞİLYURT’un tez çalışmasını incelemek üzere toplandı ve çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonunda çalışmanın Fakültemiz Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında yapılacağı, Yrd.Doç.Dr.Aral HAKGÜDER’in yürütücüsü olduğu; araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler dikkate alınarak incelenmesi sonucunda Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde sakınca olmadığına mevcudun oybirliğiyle karar verildi.

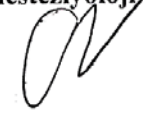

Doç.Dr. Dikmen DÖKMECİ
BAŞKAN
Farmakolog


Doç. Dr. Betül BİNER ORHANER
Üye
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı

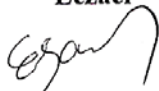
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ
Klinisyen Üye
Anesteziyoloji Uzmanı

Doç.Dr.Betül UĞUR ALTUN
Klinisyen Üye
İç Hastalıkları Uzmanı


Yrd.Doç.Dr. Ümit Nusret BAŞARAN
Klinisyen Üye
Çocuk Cerrahisi Uzmanı


Yrd.Doç.Dr.Hakan ERBAŞ
Üye
Biokimya Uzmanı


Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA
Üye
Patoloji Uzmanı


Emine SAKMAN
Eczacı

Ek-2

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı 'Diz osteoartritinde ultrason ve fonoforez yöntemlerinin klinik etkinliğinin karşılaştırılması'dır.

Bu araştırmanın amacı, diz osteoartritinde ultrason ve fonoforezis yöntemlerinin klinik etkinliğini değerlendirmektir. Bu çalışmada size yüzeysel sıcak, egzersiz tedavisine ek olarak ultrason veya ketoprofen jel kullanılarak ultrason tedavisi veya sıcak paket ve egzersiz programı, ultrason cihazı kullanılarak uygulanacaktır. Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre 10 gün olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 75 'dir.

Bu araştırma ile ilgili olarak uygulanan tedavi şemasına özen gösterme, araştırıcının önerisine uyma sizin sorumluluklarınızdır. Bu çalışmada sizin için herhangi bir risk teşkil etmemektedir. Ancak sizin için beklenen yararlar ağrıda azalma, günlük yaşam aktivitelerinizde rahatlama, eklem hareket açıklarında iyileşme 'dir .

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanabilecek, ancak şimdilik uygulanmayacak olan herhangi bir alternatif tedavi bulunmamaktadır.

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olmayacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 2357641-2735 no.lu telefondan Dr. Hicran Yeşilyurt'a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma herhangi bir (kurum/kuruluş) tarafından desteklenmemektedir.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada çalışmaktan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi çalışmaktan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlanırsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

EK-2 (devamı)

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.-

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza: ../..2005

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza: ../..2005

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı: Dr. Hicran Yeşilyurt

Görevi: Araştırma Görevlisi Dr.

Adresi: TÜ Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı /Edirne

Tel.-Faks: 284 2357641 (2735)

Tarih ve İmza: ../..2007

Olur alma işlemine başından sonuna kadar taahhüt eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı: Aral Hakkıgüder

Görevi: Yrd. Doç. Dr

Adresi: TÜ Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı /Edirne

Tel.-Faks: 284 2357641 (2735)

Tarih ve İmza: ../..2005

EK-3

WOMAC Osteoartrit İndeksi

A Bölümü – AĞRI

Son 48 saat içinde kireçlenme nedeniyle diz eklemınızde hissettiğiniz ağrıyı düşününüz.

SORU: Aşağıdaki durumlarda ne kadar ağrınız olduğunu belirtiniz:

1. Düz bir zeminde yürürken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

2. Merdiven inerken ve çıkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

3. Gece yatağınızda uyurken uykunuzu bozan ağrı

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

4. Oturur veya yatar haldeyken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

5. Ayakta dururken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

B Bölümü – TUTUKLUK

Son 48 saat içinde kireçlenme nedeniyle diz eklemınızde hissettiğiniz tutukluğu (ağrıyı değil) düşününüz.

Tutukluk , kireçlenen eklemınızı hareket ettirirken hissettiğiniz güçlük ve yavaşlamadır.

6. Sabah uyandıktan hemen sonra hissettiğiniz tutukluğun şiddetini belirtiniz.

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

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

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

C Bölümü – GÜNLÜK FAALİYETLERİ YAPARKEN YAŞANAN ZORLUKLAR

Son 48 saat içinde aşağıda belirtilen günlük fiziksel faaliyetleri yaparken kireçlenme nedeniyle diz eklemınızde yaşadığınız zorlukları düşününüz. Günlük faaliyetlerle kastedilen dolaşabilme ve ihtiyaçlarınızı karşılayabilme yeteneğinizdir.

SORU: Aşağıdakileri yaparken ne kadar güçlük çekiyorsunuz:

8. Merdiven inerken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

9. Merdiven çıkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

10. Oturduğunuz yerden kalkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

11. Ayakta dururken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

12. Yere eğilirken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

13. Düz bir zeminde yürürken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

14. Arabaya veya otobüse inip binerken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

15. Alışveriş yaparken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

16. Çoraplarınızı / diz altı çoraplarınızı / külotlu çorabınızı giyerken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

17. Yataktan kalkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

18. Çoraplarınızı / diz altı çoraplarınızı / külotlu çorabınızı çıkartırken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

19. Yatakta yatarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

20. Banyo küvetine girip çıkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

21. Otururken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

22. Tuvalete oturup kalkarken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

23. Ağır ev işleri yaparken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

24. Hafif ev işleri yaparken

0 ----- 10
Ağrı yok Dayanılmayacak şiddette ağrı var

Ek-4

LEQUESNE INDEKSİ : (Olumlular daire içine alınacak)

Ağrı Ölçümü	TÖ	TS	1.Ay
Gece hareketle olan	1	1	1
Gece hareketsiz olan	2	2	2
30dk ayakta durmakla olan	1	1	1
Ev dışında kısa sürede olan	2	2	2
İlk adımlarla olan	1	1	1
Uzun süre oturmakla	2	2	2
TOPLAM			

Sabah Tutukluğu	TÖ	TS	1.Ay
Birkaç dakika	1	1	1
15 dakika ve üzeri	2	2	2
TOPLAM			

Yürüme Mesafesi	TÖ	TS	1.Ay
1 Km ve yukarısı	1	1	1
1 Km (15 dk)	2	2	2
500-900 m (8-15 dk)	3	3	3
300-500 m	4	4	4
100-300 m	5	5	5
100 metreden az	6	6	6
TOPLAM			

Yürüme	TÖ	TS	1.Ay
1 baston veya koltuk değ. ile	1	1	1
2 baston veya koltuk değ. ile	2	2	2
TOPLAM			

Çorap Giyme	TÖ	TS	1.Ay
Zorlanma yok, yardım yok	0	0	0
Zorlanma var, yardım yok	1	1	1
Yapılamıyor, yardım var	2	2	2
TOPLAM			

Yerden bir şey alma	TÖ	TS	1.Ay
Zorlanma yok	0	0	0
Zorlanma var	1	1	1
Yapılamıyor	2	2	2
TOPLAM			

Merdiven inme ve çıkma	TÖ	TS	1.Ay
Zorlanma yok	0	0	0
Zorlanma var	1	1	1
Yapılamıyor	2	2	2
TOPLAM			

Otomobile binme veya inme	TÖ	TS	1.Ay
Zorlanma yok	0	0	0
Zorlanma var	1	1	1
Yapılamıyor	2	2	2
TOPLAM			

TOPLAM LEQUESNE SKORU:	TÖ.....	TS.....	1.Ay.....
-------------------------------	---------	---------	-----------

Ek-5

HASTALIK ETKİ PROFİLİ (SICKNESS IMPACT PROFILE)

Eklem hastalıklarında uygulanan tedavinin klinik etkilerini saptamak amacıyla kullanılır.

- Daha kısa mesafede yürüyebiliyorum veya yürürken dinlenme ihtiyacı hissediyorum. 54.
- Yokuş yukarı veya aşağı yürüyemiyorum. 64.
- Merdivenleri ancak birinin yardımıyla inip çıkabiliyorum. 87.
- Merdivenleri baston, koltuk değneği gibi yardımcı bir cihazla inip çıkabiliyorum. 82.
- Tekerlekli iskemle kullanıyorum. 121.
- Hiçbir şekilde yürüyemiyorum. 126.
- Zorluklarda olsa kendi başıma yürüyebiliyorum. (Sendeleyerek, topallayarak, tökezleyerek, bacağımı bükmeden). 71.
- Sadece başkalarının yardımıyla yürüyebiliyorum. 98.
- Merdivenleri çok yavaş inip çıkıyorum. (adım adım veya durarak). 62.
- Merdivenleri hiçbir şekilde inip çıkamıyorum. 106.
- Sadece baston, koltuk değneği kullanarak veya eşyalara tutunarak yürüyebiliyorum. 96.
- Daha yavaş yürüyorum. 39.

Toplam puan: 1006