

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA
FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ
AĞRI VE AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN
RANDOMİZE KONTROLLÜ ÇALIŞMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Erhan Erdem ÇİL

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ayhan BİLGİCİ

Samsun / 2010

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca yardım, destek ve katkılarını esirgemeyen, her konuda yol gösteren değerli hocalarım Sayın Prof.Dr.Ömer KURU'ya , Sayın Doç.Dr.Ayhan BİLGİCİ'ye, Sayın Doç.Dr.Gamze ALAYLI'ya, Sayın Doç.Dr.Berna TANDER'e, Sayın Doç.Dr.Dilek DURMUŞ'a, Sayın Yrd.Doç.Dr.Yeşim AKYOL'a ve Sayın Yrd.Doç.Dr.Yasemin ULUS'a, uzun yıllar aynı çalışma ortamını paylaştığım değerli asistan arkadaşlarıma, bölümde çalışan fizyoterapist ve personellerimize içtenlikle teşekkür ederim.

Asistanlık eğitim süresince ve tezimin her aşamasında büyük destek ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç.Dr.Ayhan BİLGİCİ' ye, tezimin istatistikleri yapan Sayın Doç.Dr.Dilek DURMUŞ'a ve tezim sırasında beraber çalıştığımız Sayın Dr.Yunus DURMAZ'a ve Sayın Fzt. Selma KELEŞ'e şükranlarımı sunarım.

Bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan hiçbir fedakarlıktan kaçınmadan destek olan, ilgi ve sevgilerini esirgemeyen çok sevdiğim aileme teşekkür ederim.

Bu zor dönemde her zaman destek veren, özverili ve anlayışlı davranan eşim Gülden ÇİL'e teşekkür ederim.

Dr.Erhan Erdem ÇİL

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	III
TABLolar LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ	V
ÖZET	VI
SUMMARY	VIII
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	46
BULGULAR	52
TARTIŞMA	60
SONUÇLAR	67
KAYNAKLAR	68
EKLER	78

KISALTMALAR

ACR: American College of Rheumatology

OA: Osteoartrit

ÖÇB: Ön çapraz bağ

AÇB: Arka çapraz bağ

ACR: American Collage of Rheumatology

EULAR: European League Against Rheumatism

VAS: Görsel analog skala

WOMAC: Western Ontario and Mc Master Univercities

IL: İnterlökin

TNF alfa: tümör nekrozis faktör alfa

TABLolar:

Tablo1: Diz Eklemini Oluşturan Bağlar

Tablo 2: Osteoartrit Sınıflaması

Tablo 3: Kemik, Kıkırdak ve Sinovyum Biyolojik Belirteçleri

Tablo 4. Gruplara Göre Hastaların Demografik zellikleri ve Radyografik Dağılımları

Tablo 5: Tedavi ncesi Gruplar Arası Klinik zelliklerin Karşılaştırılması

Tablo 6: 8 Haftalık Takip Sonrası Gruplar Arası Klinik Değişkenlerin Karşılaştırılması

Tablo 7. Grup İçi Klinik Değişkenlerin Tedavi ncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

Tablo 8: Tedavi ncesi ve Sonrası Grup İçi ve Gruplararası Kas Glerinin Karşılaştırılması

Tablo 9: Tedavi ncesi ve Sonrası SF-36 Parametrelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 10: Hastaların Demografik zellikleri ve Klinik Değişkenler Arasındaki Korelasyonlar

ŞEKİLLER:

Şekil 1: Normal Diz Eklemi

Şekil 2: Patellanın Ön ve Arka Yüzünün Görünümü

Şekil 3: Menisküslerin Üstten Görünümü

Şekil 4: Diz Eklemine Bağlı

Şekil 5: Osteoartritte Patogenetik Mekanizmaların Şematizasyonu

DİZ OSTEOARTRİLİ HASTALARDA FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ AĞRI VE AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN RANDOMİZE KONTROLLÜ ÇALIŞMASI

Uzmanlık Tezi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.
Samsun, 2010

Amaç: Diz OA'li hastalarda quadriseps güçlendirme egzersizlerin etkinliği ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen farklı egzersiz tedavileri ile quadriseps egzersizlerinin karşılaştırıldığı çalışma sayısı sınırlıdır. Biz bu çalışmamızda OA'li hastalarda en uygun egzersiz programını belirleyebilmek için bilateral diz OA'i olan hastalarda 3 farklı egzersiz programının ağrı, denge ve fonksiyon üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Prospektif, randomize, çift kör olarak gerçekleştirilen çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine Aralık 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında ayaktan başvuran ve American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine göre diz OA tanısı almış 60 hasta alındı. Hastalar rastgele 3 farklı egzersiz grubuna ayrıldı Birinci gruba quadriseps güçlendirme egzersizleri, ikinci gruba quadriseps egzersizleri ve postür egzersizleri, üçüncü gruba ise quadriseps güçlendirme egzersizlerine ek olarak denge-koordinasyon egzersizleri verildi. Çalışmayı 55 hasta tamamladı.

Hastaların klinik değerlendirilmesinde Western Ontario and McMaster (WOMAC) osteoartrit indeksi, SF-36 genel sağlık ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Berg Denge Ölçeği kullanıldı. Fonksiyonel performans ve mobilite, 30m yürüme zamanı ve kalk-yürü test

ile değerlendirildi. Hasta ve hekimin genel sağlık değerlendirilmesi VAS'a göre kaydedildi. Hastaların her iki diz kas güçleri standart pozisyonda el dinamometresi ile ölçüldü. Hastalar aynı hekim tarafında başlangıçta ve 8.haftada değerlendirildi.

İstatistiksel analizler için SPSS 15.0 Windows paket programı kullanıldı.

Bulgular: Üç egzersiz grubunda da tedavi sonrası tüm klinik parametrelerde anlamlı iyileşme kaydedildi. Sekiz haftalık takip sonrasında grupların karşılaştırılmasında fiziksel performans testleri, hasta ve doktorun genel değerlendirmelerinde fark bulunmadı. Benzer şekilde WOMAC ağrı, WOMAC tutukluk ve WOMAC disabilite skorlarında da anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.884$, $p=0.448$, $p=0.760$). Beck depresyon ve Berg denge ölçekleri gruplar arasında farklı değildi. SF-36'nın birçok alt parametresinde 3 grupta da anlamlı iyileşme görülürken grupların karşılaştırılmasında fark bulunmadı.

Tedavi sonrası Grup 1 ve Grup 2'de her iki diz, fleksiyon ve ekstansiyon kas güçleri istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi (her biri için $p < 0,0001$). Grup 3'te ise her iki diz ekstansiyonları anlamlı artarken, diz fleksiyon kas gücündeki artış istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı. Hastaların sağ diz ekstansiyonları ile hastalık süresi ve fiziksel performansları arasında anlamlı negative ilişki bulundu(sırasıyla $p=0.01$, $p=0.001$).

Sonuçlar: Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olarak quadriseps kas gücünün diz OA'nin semptomları ile yakın ilişkili olduğunu ve quadriseps güçlendirme egzersizlerinin ağrı ve fonksiyonel iyileşmede etkin rol oynadığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda quadriseps güçlendirme egzersizlerine denge/koordinasyon veya postür egzersizlerinin eklenmesi ek yarar sağlamadı.

THE RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL OF THE EFFICACY OF DIFFERENT EXERCISE PROGRAMS ON PAIN AND ACTIVITY IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS

Proficiency Thesis, Ondokuz Mayıs University Physical Medicine and Rehabilitation
Department, Samsun, 2010

Objective: Although there are a lot of studies about the efficacy of quadriceps strengthening exercises in the patients with knee OA, there are few studies that compare different exercise treatments and quadriceps exercises. In the present study, we aimed to investigate the efficacy of 3 different exercise programs on pain, balance and function in the patients with bilateral knee OA to determine the optimal treatment for OA patients.

Methods: 60 patients who applied to Ondokuz Mayıs University Medicine Faculty Physical Medicine and Rehabilitation Department Polyclinic between December 2009 and May 2010 and who were diagnosed by knee OA according to American College of Rheumatology (ACR) criteria were included in the study which was performed as prospective, randomized and double blind. The patients were randomly categorized to three groups. To the first group; quadriceps strengthening exercises, to the second group; quadriceps exercises and posture exercises, and to the third group; balance and coordination exercises in addition to quadriceps strengthening exercises were given. 55 patients completed the study.

In clinical assessment of patients; Western Ontario and Mc Master (WOMAC) Osteoarthritis Index, SF-36 general health scale, Beck depression scale (BDS) and Berg balance scale were used. The functional performance and mobility were assessed by 30 m

walking time and foot-up and go test. The general assessment of patient and physician assessment was recorded according to VAS. The both knee muscle strength of patients were measured by hand dynamometer in standart position. The patients were assessed by the same physician at initial and 8.week.

For the statistical analysis, SPSS 15.0 for Windows packaged software was used.

Results: In all three groups, significant recovery after treatment in all of the clinical parameters was recorded. After a 8-week follow, when the groups were compared, no significant difference was found in terms of performance tests, patient's and clinician's general assessments. Similarly, no significant difference was determined in terms of WOMAC pain, WOMAC stiffness and WOMAC disability scores ($p=0.884$, $p=0.448$, $p=0.760$ respectively). Beck depression and Berg Balance Scales were not different between the groups. Whereas significant improvement was seen in 3 groups in most sub parameters of SF-36, no difference was found in comparement of the groups.

After treatment, in 1. and 2. group, both knee flexion and extension muscle stength showed a statistically significant increase ($p < 0,0001$ for each). In the group 3, whereas the both knee extensions significantly increased after the treatment, the increase in knee flexion muscle strength couldn't reach to statistically significancy. A significant negative correlation was found between right knee extension and pain duration and their physical performance ($p=0.01, p=0.001$ respectively).

Conclusions: In conclusion; the outcomes as compatible with literature, show that the quadriceps muscle strength is affined with knee OA symptoms and quadriceps strengthening exercises play an effective role on the pain and functional recovery. In our study, the addition of balance/coordination or posture exercises to quadriceps strengthening exercises didn't provide an additional benefit.

GİRİŞ-AMAÇ

Osteoartrit (OA), en sık rastlanılan artrit formu olup, patolojik özellikler olarak eklem kıkırdağı fokal kaybı ve marjinal ve santral yeni kemik oluşumu ile karakterizedir (1). Osteoartrit (OA) en sık görülen artrit formu olup prevalansı yaşla birlikte artış göstermektedir. Vücutta birçok eklemi etkileyebilmesine rağmen yük taşıyan eklemlerin OA'sı daha fazla özürüllülüğe neden olmaktadır. Özellikle de OA'ya bağlı diz ağrısının, yaşlılardaki en sık görülen fiziksel yetersizlik nedeni olduğu belirlenmiştir (2,3). 65 yaş üstü insanların %30'undan fazlasında eklemlerde radyografik olarak OA tespit edilir. Bununla birlikte bu hastaların ancak %40'ı septomatik hale gelmektedir (4). Diz eklemi en sık etkilenen eklemlerden olup, 55 yaş üzerindeki kişilerin %10'unda özürüllülüğe yol açar (2,5). Endüstrileşmiş ülkelerde ekonomik yükü yüksek olup, iskemik kalp hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklardan sonra üçüncü sırada yer almaktadır (6).

Diz OA'ı görülme sıklığı açısından omurga ve kalçadan sonra 3. sırada yer almaktadır (7). OA, her iki cinsiyeti de etkilemekle birlikte kadınlarda daha fazla görülmektedir(8). OA gelişiminde genetik faktörler ve cinsiyetin yanısıra ileri yaş, aile öyküsü, etnik kimlik, konjenital anomaliler, obezite ve hipermobilité gibi risk faktörleri, travmatik etkenler ve mesleki aşırı kullanım gibi mekanik faktörler rol oynamaktadır (9,10).

Diz OA'ı kişilerin transferlerini sağlamaları için gerekli olan yürüme, merdiven inip çıkma, oturduğu yerden kalkma gibi fonksiyonlarını bozarak, günlük yaşam ve sosyal aktivitelerin kısıtlanmasına, fiziksel ve psikososyal özürüllülüğe neden olur (11,12).

OA tedavisinde amaç ağrı ve diğer semptomları kontrol altına alarak yaşam kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlıkların önlenmesi ve hastanın eğitilmesi olarak özetlenebilir (13). Tedavide non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar

(NSAİİ), kas gevşeticiler, intraartiküler steroid ve hiyaluronan uygulamaları, kondroprotektif ajanlar (glikozamin sülfat, kondroitin sülfat), fizik tedavi ajanları ve egzersiz yer almaktadır (14,15). Diz OA'inde tedavi kişiye özel planlanmalı, farmakolojik ve non-farmakolojik tedavi yaklaşımlarını birlikte içermelidir. OA'li hastalarda düzenli egzersiz ağrı kontrolünde, propriosepsiyon, kas gücü ve enduransta artışa ve fonksiyonel bağımsızlığın sağlanmasında önemli rol oynar (16).

Diz OA'li hastalarda quadriseps güçlendirme egzersizlerin etkinliği ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen farklı egzersiz tedavileri ile quadriseps egzersizlerinin karşılaştırıldığı çalışma sayısı azdır (17). Biz bu çalışmamızda OA'li hastalarda en uygun egzersiz programını belirleyebilmek için bilateral diz OA'i olan hastalarda 3 farklı egzersiz programının ağrı, denge ve fonksiyon üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

DİZ EKLEMİNİN ANATOMİSİ

Diz eklemi hacim ve eklem kıkırdak yüzeyi açısından vücuttaki en büyük eklemdir. Eklem yüzey şekline göre menteşe tipi bir eklemdir. Menteşe tipi eklemlerde eklem yüzeyleri tek bir eksen etrafında sadece fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerini yapabilirken, diz eklemi fleksiyonda iken bir miktar internal ve eksternal rotasyon ile birlikte küçük açılarda anterior ve posterior kayma hareketi yapabilir. Diz eklemi, femoral ve tibial kondiller arasında mediyal ve lateral tibiofemoral eklemler, patella ve femur arasında ise patellofemoral eklem olmak üzere 3 eklem yüzeyine sahiptir (18).

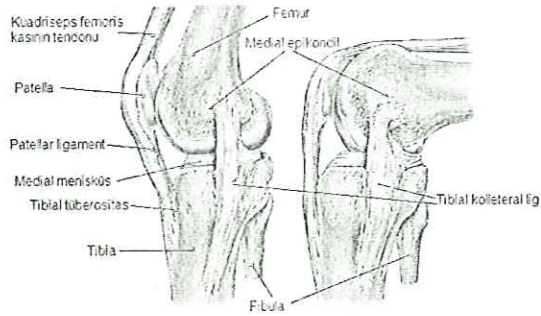
Diz eklemi sinoviyal eklem yapısında olup, kıkırdakla kaplı eklem yüzleri, sinoviyal sıvı, sinoviyal zar ve eklem kapsülüne sahiptir. Kalça ve ayak bileği eklemlerinde kemiklerin dizilimi, eklem stabilitesinde önemli yer tutmasına rağmen, diz ekleminde kemik yapıların dizilimi stabilizeye çok az katkıda bulunur (19). Diz ekleminde karşılıklı eklem yüzlerinin birbirine uyumsuzluğuna rağmen, eklemi saran kas ve bağların yardımıyla çok kuvvetli stabilize sağlanmıştır (20). Antero-posterior stabilizasyon ekstansiyon ve fleksiyonda farklı mekanizmalarla sağlanır. Ekstansiyonda, vücut ağırlık merkezi eklem önünden geçtiği için, stabilitede temel rolü eklem kapsülü ve ligamanlar üstlenirken, fleksiyonda stabilizasyon kaslar tarafından sağlanır. Dizin lateral stabilitesini ise kollateral ligamanlar ile birlikte aktif olarak kaslar tarafından sağlar. Bu amaçla lateral kollateral ligamente tensor fascia lata, medial kollateral ligamente sartorius, gracilis ve semitendinosus kasları yardımcı olur. Quadriseps kası ise hem medial hem de lateral ligamente destek olur (21,22).

Femurun konkav eklem yüzleri, tibial kondiller üzerinde bulunur ve eminensia interkondillaris ile birbirinden ayrılır (23). Femur kondillerinin konvekslik derecelerinin, tibia kondillerinin konkavlık derecelerine uymaması nedeniyle, iki kemiğin eklem yüzleri birbirine her yerde temas edemez. Temas alanı medial yüzde 3.5-4.5 cm², lateral yüzde 2-3 cm² dir.

Bu temas sahasının sınırları, menisküslerin serbest iç kenarına uymakta, temas yüzeyleri dışında kalan boşluğu menisküsler doldurmaktadır (24). Femur alt ucunun asimetrisine bağlı olarak femur ve tibia shaftları arasında 5-8 derecelik bir valgus açısı oluşur. Bu açılanma iki kondilin hareketinde farklılığa neden olur ve tam ekstansiyonda femurun tibia üzerinde internal rotasyonunu sağlar (25).

Kondillerin arasında arkada interkondiler çentiğe ön çapraz bağ ve arka çapraz bağ yapışır. Femur kondillerinin arasında patellanın kaydığı oluğa troklea denir (26). Diz eklemine oluşturan yapıların görünümü şekil 1’de gösterilmiştir.

Patella vücudun en büyük sesamoid kemiği olup triangular yapıdadır. Şekil 2’ de görüldüğü gibi patellanın ön ve arka yüzü bulunur. Patellanın arka yüzü, femur kondillerinin ön yüzünde yer alan facies patellaris ile eklem yapar (27).



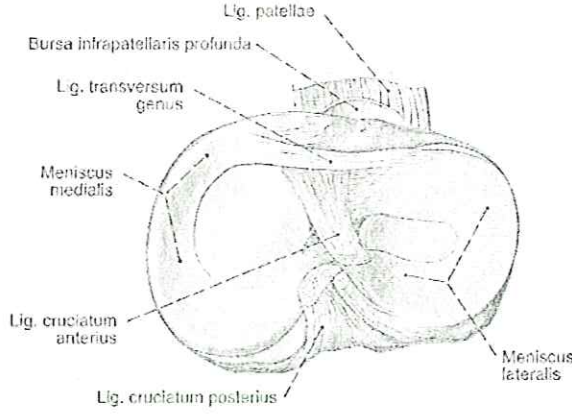
Şekil 1: Normal diz eklemi



Şekil 2: Patellanın ön ve arka yüzünün görünümü

Menisküsler: Femur kondilleri ile tibia eklem yüzlerinin arasında oturmuş, eklem yüzeyi alanını ve stabilizeyi arttırmaya yarayan, şok absorpsiyonu ve eklem kıkırdağının beslenmesini sağlayan yarımay şeklindeki fibrokartilaj yapılarıdır (27). Ayrıca basıncın femur ve tibia arasında dağıtılmasına, eklem elastikiyetini artırılmasına ve eklem lubrikasyonuna yardım eder. Medial ve lateral menisküsü anteriorda birbirine bağlayan ‘Ligamentum Transversum Genu’ bulunur. Medial menisküs tibial kollateral ligamana tutunmuştur. Bu nedenle daha az hareketlidir, daha çok yaralanır (26). Menisküslerin %30’luk periferik kısmı superior ve inferior geniküler arterlerin medial ve lateral dalları tarafından oluşturulan kapiller

pleksustan beslenirken, avasküler olan merkezi kısım direkt eklem sıvısından diffüzyonla beslenir(26). Menisküslerin üstten görünümü şekil 3’de gösterilmiştir.



Şekil 3: Menisküslerin üstten görünümü

DİZ EKLEMİNİN BAĞLARI

Sığ eklem yapısına sahip olması nedeniyle çapraz bağlar ve kollateral ligamentler diz eklemine stabilizasyonuna büyük katkı sağlar. Çapraz bağlar tibia eminensia interkondilarise yapışma yerine göre adlandırılırlar (28,29).

Tablo1: Diz eklemine oluşturan bağlar

Diz eklemine ektrapsüler bağları:	Diz eklemine intrapsüler bağları:
1. Lig. collaterale tibiale (mediale)	1. Lig meniscofemorale anterior ve posterior
2. Lig. collaterale fibulare (laterale)	2. Lig. cruciatum anterior ve posterior
3. Lig. patella	3. Lig. Coronarium
4. Retinaculum patella laterale ve mediale	4. Lig. transversum genus
5. Lig. popliteum obliquum	
6. Lig. popliteum arcuatum	

Anteromedial, intermediate ve posterolateral bantlardan oluşan Ligamentum cruciatum anterior (ÖÇB), dış femur kondilinin iç yüzünün arka bölümünden başlar, yukarıdan aşağıya, dıştan içe ve arkadan öne doğru uzanır, area interkondylaris anterior'a yapışır. Birincil işlevi tibianın öne yer değiştirmesini engellemektir. Varus ve valgus zorlamalarına ve diz ekstansiyonda iken rotasyon zorlamalarına karşı koyar. Anterolateral ve posteromedial bantlardan oluşan Ligamentum cruciatum posterior (AÇB), iç femur kondilinin dış yüzünün ön bölümünden başlar, yukarıdan aşağıya, içten dışa ve önden arkaya uzanarak area interkondylaris posterior'a yapışır. Ligamentum cruciatum anteriordan daha kısa, daha dik ve daha kalındır (29).

Çapraz bağlar aynı zamanda ağrı ve proprioepsiyonda da etkindir (28,29). Ruffini korpuskülleri eklem ligamentleri içinde lokalize proprioepsiyondan sorumlu yapılardır. Bu reseptörler aktivasyon için düşük bir eşişe sahiptir ve yavaş adaptasyon gösterirler. İkinci tip reseptör olan "pacinian" korpuskülleri eklem kapsülünün derin tabakasına yerleşmiştir. Aktivasyon için çok düşük eşişe sahiptir ve hızlı adaptasyon gösterirler (30).

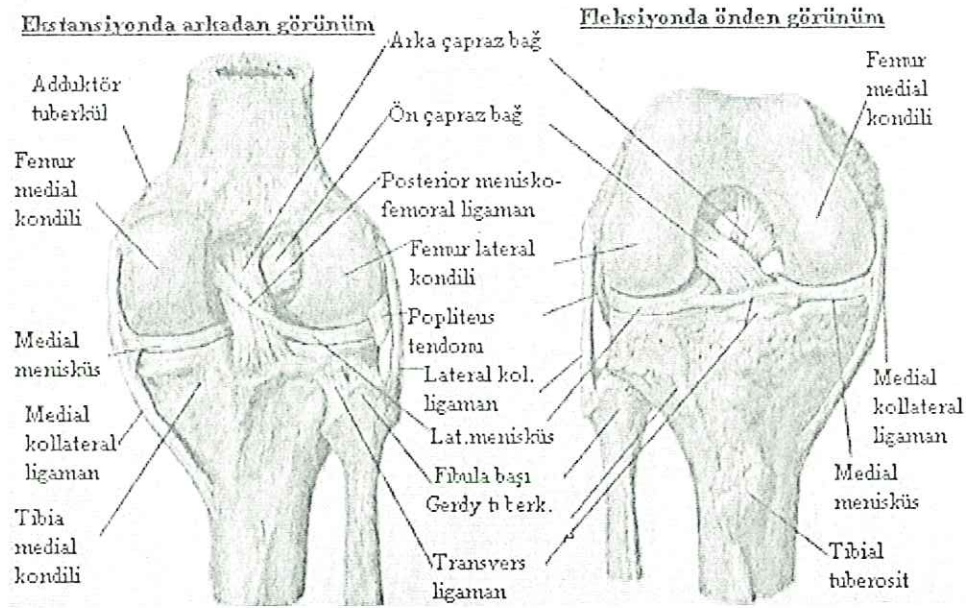
Ligamentum patella: Quadriseps femoris tendonunun patelladan tuberositas tibiaya kadar olan devamıdır. Eklem stabilitesinde en önemli rolü bu bağ oynar.

Medial kollateral ligament: Geniş ve yassı bir yapıda olup femur medial epikondilinden başlayarak tibianın medial kondiline ve tibia medial yüzeyinin süperioruna yapışır. Derin lifleri kapsül aracılığı ile medial menisküse sıkıca yapışır (28,29).

Lateral kollateral ligament: Femur lateral kondil inferior yüzeyinden fibula başının lateraline kadar uzanır. Proksimal tibiofibular eklemnin stabilizatörüdür.

Arkuat popliteal bağ: Fibula başının posteriorundan başlar, popliteus tendonunun üzerinden süperiomediale doğru dizin fibröz kapsülünün posterioruna uzanır. Tibianın interkondiler alanına ve femurun lateral kondilinin posteriruna yapışır.

Diz eklemi oluşturulan bağlar şekil 4 de gösterilmiştir.



Şekil 4: Diz eklemi bağları

Sağ tarafta dizin anteriorundan görünen ekstrasik bağlar (LCF: lig. collaterale fibulare, LCT: lig. collaterale tibiale, RPL: retinaculum patellae laterale, RPM: retinaculum patellae mediale, LP: lig. patellae). Sağ tarafta dizin posteriorundan görünen ekstrasik bağlar (LPO: lig. popliteum obliquum, LCF: lig. collaterale fibulare, LPA: lig. popliteum arcuatum, LCT: lig. collaterale tibiale)

Oblik popliteal bağ: Semimembranosus kasının sonlanma yerinden ayrılan bir lif demeti olup, eklem kapsülünü posteriordan güçlendirir. Tibianın mediyal kondilinin posteriorundan başlar ve supariolaterale doğru dizin fibröz kapsülünün posterioruna ve ortasına yapışır (28).

Retinaculum patellae mediale ve laterale: M. quadriceps femoris tendonunun medial ve lateral parçaları patellanın her iki yanından aşağıya inerek tuberositas tibianın iki yanından ve eklem kapsülünde sonlanırlar. Böylece m. vastus medialisten gelen tendon uzantılarına retinaculum patellae mediale, m. vastus lateralisten gelen tendon liflerine retinaculum patellae laterale denir.

SİNOVYAL MEMBRAN

Eklem kıkırdığının karşılıklı olarak birbirine değen bölgeleri, arka çapraz bağ ve menisküslerin dışında kapsül içinde kalan tüm yapılar sinovyal doku ile örtülmüştür (29,31).

En iç tabakada sinoviyositler bulunur. Sinoviyositler başlıca 2 tiptir:

Tip A: Makrofajlara benzerler, sinoviyositlerin %29-30 kadarı bu gruptadır.

Tip B: Fibroblastlara benzerler, hiyaluronik asit salgınlmasında rol oynarlar.

Sinoviyosit tabakasının hemen altında lenfositleri de içeren vasküler, fibröz, adipoz doku olan sinovya bulunur. Bu vasküler doku sinovyal sıvının gerekli elementlerinin kandan süzölmesinden sorumludur (29,32).

SİNOVYAL SIVI

Sinovyal sıvı plazmanın sinovyal dokuyu geçerek sinovyal aralığa gelen bir filtratıdır. Sinovyal dokudan geçerken içine sinoviositler tarafından salgılanan yüksek molekül ağırlıklı glikozaminoglikan olan hiyaluronik asit eklenir. Sinovyal sıvı miktarı en fazla bulunduğı diz eklemünde bile 2-4 ml.yi geçmemektedir (26,29).

Sinovyal sıvı parlak saman sarısı renkte, berrak, yumurta akı kıvamında viskositesi yüksek bir sıvıdır. Viskosite hiyaluronik asit içeriğine bağlıdır. Total protein miktarı 1,8 g/dl olan sinovyal sıvıda elektrolit içeriğı plazmaya benzer (31).

EKLEM KAPSÜLÜ

Diz eklem kapsülü iyi innerve olan bir yapıdır. Femoral trokleadan proksimal olarak uzanır, suprapatellar pošta sonlanır (32). Kapsül tibiada, popliteal tendonun geçtiğı 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 yastıkçığı ile sinovyumdan ayrılır. Kapsül patella üzerinde

quadriseps tendonuna derince uzanan ve patellanın üst kutbu üzerinde 3-4 parmak genişliğinde yayılan, büyük suprapatellar bölüm ile ilişkilidir (33).

DİZ EKLEMİNİN BURSALARI

Eklemin ön tarafında bulunan bursalar:

Bursa subcutanea prepatellaris: Patella'nın alt yarısı ile deri arasında bulunur.

Bursa subcutanea infrapatellaris

Bursa infrapatellaris profunda

Bursa suprapatellaris

Eklemin lateralinde bulunan bursalar:

Bursa subtendinea musculi gastrocnemii lateralis

Bursa subtendinea musculi bicipitis femoris inferior

Bursa subpopliteus

Eklemin medialinde bulunan bursalar:

Bursa subtendinea musculi gastrocnemii medialis

Bursa anserina

Bursa musculi semimembranosi

DİZ EKLEMİNİ HAREKET ETTİREN KASLAR:

Uyluk kaslarının çoğunun tutunma yerleri diz eklemine etrafındadır. Bu kaslar belli başlı diz hareketlerinden sorumlu olmasalar da diz eklemine sağlamlığının, bütünlüğünün ve dengesinin korunması için çok önemlidirler (34).

Diz eklemine bacağı ekstansiyon yaptıran kaslar:

Dizin önünde bulunan kas grubunun fonksiyonu diz eklemine bacağı ekstansiyon yaptırmaktır. Dizin ekstansiyonundan birincil olarak sorumlu olan kas m. quadriceps femoris'tir. M. quadriceps femoris'in dört bölümü vardır. Bunlar m. rectus femoris, m. vastus

medialis, m. vastus lateralis, and m. vastus intermedius'tur. Bu dört bölümü dizin önünde bir araya gelerek patella'nın bazisine ve kenarlarına yapışırlar. Patella'yı sararlar ve lig. patellae adını alan ortak bir tendonla tuberositas tibiae'ya tutunurlar. M. quadriceps femoris, n. femoralis tarafından innerve edilir (34).

Diz ekleminde bacağa fleksiyon yaptıran kaslar:

Kasıldıklarında dizde bacağa fleksiyon yaptıran kaslar hamstring kaslarıdır. Bunlar diz eklemının arkasında bulunurlar. Hamstring grubunu oluşturan kaslar, m. biceps femoris, m. semitendinosus ve m. semimembranosus'tur. M. biceps femoris'in birbiri ile birleşen iki başı ortak bir tendonla caput fibulae ve condylus lateralis tibiae'ya tutunarak sonlanır. Caput longum n. tibialis, caput breve ise n. fibularis communis tarafından innerve edilir. M. semitendinosus ise tibia'nın üst bölümünün mediyal yüzüne ve fascia cruris'e yapışarak sonlanır. Bu kas n. tibialis tarafından innerve edilir. M. semimembranosus, condylus medialis tibiae'nın arka bölümüne yapışarak sonlanır ve n. tibialis tarafından innerve edilir (34).

Eklem Kıkırdağı

Eklem kıkırdağı, matriks içinde yer alan kollajen fibriller ve kondrosit hücrelerinden oluşur. Eklem kıkırdağı hyalen kıkırdağı yapısındadır ve tip II kollajen içerir. Makroskopik olarak parlak mavi olan kıkırdak yaş ilerledikçe sarı ve mat bir görünüm alır. Eklem kıkırdağı hücrel bakımından fakirdir; sadece %2'si hücreler tarafından oluşturulur. Kıkırdak dokusu, kan damarları, lenfatikleri ve sinir uçlarını içermez. Eklem kıkırdağı erişkinlerde çift diffüzyon sistemi ile beslenir. Sinoviyal dokunun dış kısmı daha vaskülarize olduğundan önce sinoviyal dokudan sinoviyal sıvıya diffüzyon olur. Oradan da kıkırdaktaki membran üzerindeki porlardan geçilerek kondrositlere ulaşılacak şekilde ikinci bir diffüzyon olur (35,36).

Eklemler kıkırdığının biyokimyasal bileşimi:

Toplam ağırlığın %66-78'i su, %22-34'i inorganik ve organik maddelerden oluşur.

Inorganik: Hidroksiapatit %5-6

Organik: Kollajen tip 2 %48-62, proteoglikan %22-38, kollajen olmayan matriks proteinleri %5-15, minör kollajenler <%5, lipit <%1, hyaluronat ve diğer sakkaritler <%1, kondronektin, kondrosit <%1-2'den oluşur (35,36).

Histolojik olarak eklem kıkırdığı kondrositlerin dağılımı ve matriksteki morfolojik değişikliklere bağlı olarak 4 tabakadan oluşur:

1.Superfisiyel tabaka: Yüzeye paralel, uzun ve hyaluronattan zengin hücreler yer alır. Yüzeye paralel seyreden kollajen fibrilleri, bu tabakaya derin tabakalardan daha fazla gerilme gücü verirler.

2.Transizyonel tabaka: Hücreler daha seyrek ve daha yuvarlak şekilde dizilmişlerdir.

3.Radial tabaka: Tüm eklem kıkırdığının 2/3'ünü oluşturan en geniş tabakadır. Bu tabakada hücre dizilimi eklem yüzüne dik olacak biçimdedir.

4.Kalsifiye tabaka: Subkondral kemiğe en yakın, eklem boşluğuna göre en derinde yer alan tabakadır. Bu tabakada matriks ve hücreler hidroksiapatit ile sert bir tabaka oluşturur (37).

OSTEOARTRİT

Osteoartrit eklemden kıkırdak harabiyeti ve yeni kemik oluşumları ile karakterize, etiyolojisi henüz tam bilinmeyen, metabolik, genetik ve diğer etkileyen nedenlerle birlikte multifaktöryel kökenli, dejeneratif bir eklem hastalığıdır (38).

OA, klinik olarak sistemik etkileri olmayan, eklem ağrısı, hassasiyet, hareket kısıtlanması, krepitasyon, bazen effüzyon ve sistemik etkiler olmaksızın değişik derecelerde lokal inflamasyon ile karakterize bir hastalık, patolojik olarak aşırı yük binen bölgelerde kıkırdağın düzensiz dağılımlı kaybı, subkondral kemiğin sklerozu, subkondral kistler, marjinal osteofitler, artmış metafizyel kan akımı ve değişken sinovyal inflamasyon ile karakterize bir hastalık, histolojik olarak kıkırdak yüzeyinin fragmantasyonu, kondrositlerin klonlaşması, kıkırdakta vertikal yırtıklar, değişken kristal depolanması, yeniden şekillenme ve kan damarları ile geçiş bölgesinin (tide-mark) bozulması ile karakterize bir hastalıktır (39).

OSTEOARTRİTİN SINIFLANDIRMASI

OA genellikle bilinmeyen bir nedenle başlar ve idiyopatik veya primer olarak tanımlanır. Bazen bir eklem travması, enfeksiyon, herediter, gelişimsel, metabolik ve nörolojik hastalığa sekonder olarak gelişir. OA için yaygın olarak tutulan eklemlere, etiyolojiye ve spesifik özelliklerine göre sınıflamalar yapılmaktadır (13,40). Osteoartrit sınıflaması tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: Osteoartrit Sınıflaması

I- TUTULAN EKLEME GÖRE SINIFLANDIRMA

A. Tutulan eklem sayısına göre

a- Monoartiküler

b- Oligoartiküler

c- Poliartiküler

B. Tutulan eklem lokalizasyonuna göre

a-Kalça OA

1. Superolateral
2. Medial
3. Konsantrik

b- Diz OA

1. Medial kompartman
2. Lateral kompartman
3. Patellofemoral kompartman

c-El OA

1. İnterfalangeal
2. Başparmak tabanı
3. İnterfalangeal ve başparmak tabanı

d- Vertebra OA

1. Apofizyal eklem
2. İntervertebral disk hastalığı

e- Diğer

II- ETİYOLOJİK SINIFLANDIRMA

A. Primer (İdyopatik) OA

B. Sekonder OA

a. Metabolik nedenlere bağlı

1. Okranozis
2. Akromegali
3. Wilson Hastalığı
4. Hiperparatroidizm
5. Hemokromatozis
6. Kashin-Back hastalığı
7. Kristal depo hastalığı
- 8 Monosodyum ürat monohidrat (Gut)
- 9 Kalsiyum pirofosfat dehidrat (Psödogut)
- 10 Basit kalsiyum fosfat (Hidroksi apatit gibi)

b. Anatomik nedenlere bağlı

1. Üst femoral epifiz kayması
2. Epifizyal displazi
3. Doğuştan kalça çıkığı
4. Blount hastalığı
5. Perthes hastalığı
6. Bacak boyu eşitsizliği
7. Hipermobilité sendromları

c. Travmatik nedenlere bağlı

1. Major eklem travması
2. Ekleme uzanan kırıklar ve osteonekroz
3. Eklem cerrahisi
4. Kranik hasarlanma (meslek artropatileri)

d. Enflamatuar nedenlere bağlı

1. Enflamatuar hastalıklar (Romatoid artrit gibi)
2. Septik artrit

e. Nöropatik hastalıklara bağlı (Charcot eklemi)

1. Tabes Dorsalis
2. Diabetes mellitus

III- SPESİFİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE

A. İnflamatuar OA

B. Eroziv OA

C. Atrofik veya destrüktif OA

D. Kondrokalsinozis ile beraber olan OA

E. Diğerleri

Osteoartrit İnsidansı ve Prevalansı

OA insidansı 40 yaşından sonra geçen her dekadda hızla artış gösterir (41). OA'ın değişik popülasyonlarda ortalama prevalansı % 10-12'dir ve geriatrik hastalarda kas iskelet sistemi kaynaklı özürnlülük ve ağrının en sık nedenidir (38).

ABD'de erişkinlerde klinik OA prevalansının % 4.5 olduğu, yaşla prevalansın arttığı (60 yaş üzerinde erkeklerde %17 ve kadınlarda % 29.6) belirlenmiştir (9,38). ABD'de ileri yaştaki kadınlarda OA insidansı yaklaşık % 1'dir. Yılda her 100000 kişi için el OA insidansı 100, diz OA insidansı 240 ve kalça OA insidansı 88 bulunmuştur (42).

Osteoartrit gelişme eğilimi kadın ve erkekte kabaca eşittir. Ancak kadınlarda jeneralize osteoartrit daha sık görülür ve daha çok eklem tutulur. El ve diz OA'ı kadınlarda daha sık görülür. Parmaklar, kalça, diz ve omurga gibi bazı eklemler daha sık tutulur.

Osteoartritte Etiyolojik Faktörler

Yaş

OA gelişimindeki en güçlü ilişki bulunan tek risk faktörüdür (43,44). İlerlemiş yaş ile kas gücünün azalması, eklem biyomekaniğinin bozulması, kartilaj perfüzyonunun azalması ve kartilajdaki değişiklikler önemli olabilir (45,46,47).

Obezite

OA' da değiştirilebilir risk faktörlerinden en sık görülenidir. Obesite ve OA ilişkisi dizde belirgin (48), kalçada kuvvetli ilişki yoktur (47). OA ile obesite arasındaki ilişkinin mekanizması hala açık değildir. Ancak kalça OA ile ilişkili olmaması mekanik faktörlerden çok metabolik ve sistemik faktörleri düşündürmektedir (49,50). Obezite sadece yük taşıyan eklemlerde yükü arttırmaz, ayrıca postürü, yürüyüşü ve fiziksel aktivite düzeylerini de değiştirerek eklem biyomekaniğinde bozukluğa neden olur (51).

Cinsiyet

Hafif OA' da cinsiyet farkı yokken, ciddi diz ve el OA'inde kadın baskınlığı söz konusudur (52). OA yaş<50 ise erkeklerde, yaş>50 ise kadınlarda daha fazladır (53).

Genetik Faktörler

Genel popülasyondaki OA prevalansı ve yaygın klinik heterojenite nedeni ile patogeneizde genetik katkının analizi güçtür (54,55). Eşleştirilmiş ikiz ve aile risk çalışmaları OA'e genetik katkının %50-65 oranında olabileceğini göstermiştir (55,56,57). Heberden ve Bouchard nodülleri, kalça ve diz tutulumu ile birlikte olan primer jeneralize OA'te genetik faktörler etkili bulunmuştur. Bu durum özellikle Heberden nodüllerinde çok belirgindir ve kadınlarda dominant erkeklerde resesif olan otozomal bir genle taşınır (13,58,59).

Sigara

Sigaranın OA riskini arttırdığını destekleyen analizler yanında sigara kullanan kişilerde nikotinin kondrositlerin glukozaminoglikan ve kollajen sentez aktivitesini fizyolojik düzeyde arttırdığına işaret eden yayınlar da bulunmaktadır (60).

Kemik Yoğunluğu

Osteoporoz ile OA arasında negatif bir ilişki olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. Çok sayıda çalışma kalça OA ile femur boyun kırık riski arasındaki negatif ilişkiyi desteklemektedir. Osteoporoza bağlı kemik kitlesindeki azalma subkondral kemiğin şok absorban özelliğini artırır ve böylece eklem kıkırdağı hasarı ve dolayısıyla OA engellenir . Tersine kemiğin diffüz sklerotik olduğu osteopetroziste prematür poliartiküler OA insidansı yüksektir. OA'lı hastalarda kemik yoğunluğu belirgin olarak yüksek bulunmuştur (50,61).

Travma

Normal eklemin mekanik yüklenmeye dayanıklılığı yüksekken tekrarlayan darbelere karşı hassastır. Travmalara karşı dayanıklılıkta periartiküler yapılar önemlidir (ligaman, kapsül vs.) (62,63). Hiper mobil eklemler kronik travma nedeniyle OA gelişimi için risk faktörüdür (7,64).

Eklemden açısal değışiklikler

Eklemin şekli ile OA arasındaki ilişkisi kalça ve diz eklemlerinde belirgindir. Değişen eklemin geometrisi eklemin kırıkdağının beslenmesini veya yük dağılımını değıştirebilir. Bunun sonucunda yaştan bağımsız olarak kırıkdağının biyokimyasal yapısı değışikliğe uğrayabilir (65,66). Epifizyel displazi, Perthes hastalığı, kalçanın konjenital dislokasyonu ve bacak uzunluk farkları OA gelişimine neden olabilmektedir (7,63).

Eklemin lokalizasyonu

OA en sık diz, kalça gibi yük taşıyan eklemlerde görülmekle beraber (67) ayak bileğinde nadiren görülmesi eklemlerin sitokinlere yanıtının farklı olması ile açıklanmaktadır. Yapılan çalışmalar diz kondrositlerinin ayak bileği kondrositlerine göre daha fazla IL-1 reseptörüne sahip olduğunu ve diz kondrositlerinin matriks metalloproteinaz-8 (MMP-8) mRNA'sı taşıdığı halde ayak bileği kondrositlerinde bu özelliğinin bulunmadığını göstermektedir (68,69).

Mesleki zorlanmalar

Uzun süre dizin bükülü olmasını gerektiren mesleklerde diz OA'nin daha sık olduğu gösterilmiştir. Ancak meslek değiştirmenin OA riskini azaltıp azaltmadığına dair veriler yoktur (13,42).

Kas güçsüzlüğü ve propriosepsiyon bozukluğu

Kuadriseps kasında zayıflık diz OA'li hastalarda oldukça sıktır. Bazı hastalarda da propriosepsiyon duyusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu daha çok eklem içi ya da çevresindeki mekano- reseptörlerdeki hasar dolayısıyladır. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir (13,70).

Kalsiyum kristalleri

Kalsiyum pirofosfat dihidrat ve kalsiyum fosfat varlığı OA'li hastalarda kırkırdak hasarını başlatabilir yada arttırabilir. Gonartrozlu hastaların sinovyal sıvılarında %30-60 oranında kalsiyum fosfat kristalleri bulunmuştur.

Diğer hastalıklar

OA ile hipertansiyon, hiperürisemi ve diabetes mellitus arasında obesiteden bağımsız olarak ilişki tesbit edilmiştir.

Osteoartrit Patofizyolojisi

Osteoartrit çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen, yıkım ve onarımın birarada olduğu dinamik bir süreçtir (37,71,72).

Eklemler Kıkırdagının Rolü

Genel görüŖ normal kıkırdak üzerine anormal yüklenme ya da anormal kıkırdak üzerine normal yüklenme ile diz osteoartriti oluşabileceği yönündedir. OA sinoviyal eklemi oluşturan kıkırdak, subkondral kemik, sinovyal doku, ligamentler, kapsül ve kaslar gibi eklemin tüm elemanlarını etkilemesine rağmen, primer değişiklikler eklem kıkırdagının kaybını, subkondral kemiğin remodellingini ve osteofitlerin gelişimini içermektedir (73). Özellikle genetik yatkınlık zemininde biyomekanik faktörler, obezite ve açısal bozukluklar kıkırdak yıkımını arttıran kimyasal değişikliklere sebep olmaktadır (74).

Sitokinler hücreler arasındaki kimyasal haberleşmede rol alan peptid veya glikopeptid yapısındaki maddelerdir. Hücre büyümesi, diferansiasyon, inflamasyon, doku tamiri ve immün cevapta rol alırlar (74).

Kıkırdak metabolizmasında yer alan mediyatörler başlıca 3'e ayrılır.

1. Yıkıcı Sitokinler: İnterlökin 1 α ve β (IL-1 α ve β , Tümör nekrozis faktör (TNF- α ve β), Transforming büyüme faktörü (TGF- β)
2. Düzenleyici Sitokinler: IL-6, IL-10, IL-13, TGF- β
3. Büyüme Faktörleri: TGF- β , İnsulin benzeri büyüme faktörü (IGF), Fibroblast büyüme faktörü (FGF), Platelet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) (75,76).

Sitokinler ve büyüme faktörleri, hastalığın patofizyolojisinde rol oynamaktadır. IL-1 ve TNF- β , kıkırdagın proteolitik yıkımına neden olan matriks metalloproteinazların (MMP) üretimini stimüle eder. Bu sitokinler kondrositlerin kendileri tarafından, mekanik yüklenmeye cevap olarak üretilmektedirler (77). Kondrositlerin proliferasyonu ve artmış matriks üretimi ile karakterize erken anabolik değişiklikleri, azalmış matriks sentezi, artmış matriks proteolitik yıkımı ve kondrosit apoptozisi ile karakterize katabolik durum takip eder

(75). OA'de gelişen en erken histolojik değişiklikler, kıkırdığın yüzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar ile tidemark vaskularizasyonu ve subkondral kemiğin remodellingidir (78). Morfolojik olarak eklem yüzeyinin büyük bir bölümü düzensizleşir, fibrilasyon giderek derinleşir ve subkondral kemiğe kadar ulaşır.

Eklem kıkırdağı, sürtünmeyi azaltan, etkili yük dağılımını sağlayan özelleşmiş bir yapıdır. Kondrositler, kollajen lifler ve proteoglikanları içeren sıvı içeriği fazla ekstraselüler matriksten oluşmuştur. Ekstraselüler matriksin % 65-80'i sudur (78). Hyalen kıkırdağın tek hücreli bileşeni olan kondrositler metabolik olarak aktif olup kıkırdağın %1-2'sini oluşturmaktadır. Eklem kıkırdağının kan damarları ve innervasyonu yoktur. Doku tamiri zayıf olup yalnızca fibrokartilaj doku ile oluşur (79).

Eklem kıkırdağının temel kollajeni % 90-95 oranında bulunan tip 2 kollajendir (78). Tip 2 kollajen, kıkırdağa tensil özellik kazandırır ve proteoglikanları ekstraselüler matriks içinde immobilize eder (80). Tip 9 ve 11, kollajen ağın şekillenmesine ve stabilizasyonuna katkıda bulunur. Kollajen liflerin arasını proteoglikanlar doldurur. Proteoglikan bir çekirdek proteine bağlanmış glikozaminoglikanlardan (GAG) oluşur. Kıkırdakta bulunan GAG'lar hyalüronik asit, kondroitin sülfat, keratan sülfat ve dermatan sülfattır (78). Kollajen ağı gerilme gücünü, proteoglikan ağı da kompresyona dayanıklılığı sağlar (81).

Yaşlanma ile eklem kıkırdağında önemli değişiklikler meydana gelir. Hücre sayısı azalır, eklem kıkırdağının kimyasal yapısı değişir, su içeriği ve proteoglikanlar azalır. Kondroitin-4-sülfat konsantrasyonu düşer, keratan sülfat oranı artar. Kıkırdağın hyalüronat içeriği artar, ancak zincir uzunluğu azalır. Kollajen fibriller yaşla incelerek daha ince demetler oluştururlar. Bu değişiklikler sonucunda kıkırdağın yapısı bozulur ve yüzeyinde fibrilasyon denen yarılmalar ve yıpranmalar meydana gelir ve tensil kuvveti azalır (82).

OA'nin ilk döneminde matriksin makromoleküler yapısı bozularak su içeriği artar. Tip II kollajen konsantrasyonu normal kalırken proteoglikan konsantrasyonu ve agregasyonu,

glukozaminoglikan zincirlerinin uzunluğu azalır, keratan sülfat oranı düşer, kondroitin-4 sülfatın kondroitin-6 sülfata oranı artar, hyalüronik asitin polimer çapı ve içeriği azalır. Kollajen ağında minör kollajenler ile fibriller arasındaki bağların bozulmasıyla agregan moleküllerinde şişme meydana gelir. Tüm bu olayların sonucunda artan geçirgenlik su ve diğer moleküllerin matrikste daha kolay hareket etmesine yol açar ve matriksin sertliği azalır. Bu değişiklikler dokunun mekanik hasara uğrayabilirliğini arttırarak kıkırdanın kompresyon ve mekanik streslere daha dirençsiz hale gelmesine ve progresif kıkırdak kaybına yol açar (83).

İkinci evrede kondrositler dokudaki bu değişiklikleri fark eder ve doku cevabını uyaran medyatörler salgırlar. Bu cevap kondrosit proliferasyonun yanı sıra anabolik ve katabolik aktiviteleri de içerir. Bu dönemde oluşan kondrositik cevapta nitrik oksit (NO) rol oynamaktadır. Kıkırdak hücreleri çeşitli kimyasal ve mekanik streslere cevap olarak NO sentezlerler. Hızla hücre dışına çıkan NO, matriks moleküllerini parçalayan metalloproteazların üretimini indükleyen IL-1 yapımını başlatır. Fibronektin parçaları ve hasar gören dokudaki diğer moleküller sürekli IL-1 yapımını ve proteaz salgısını uyarırlar.

IL-1'in kondrositler üzerinde değişik etkileri vardır. Matriks komponentlerinin sentezini azaltır, degredatif enzimlerin yapımını arttırır ve kondrosit proliferasyonunu inhibe eder. Kondrosit aktiviteleri üzerinde etkili olan diğer sitokinler TNF- α ve IL-6'dır (75,84). Sitokinlerin yanı sıra, yine kondrosit ve sinoviyositlerden salınan bazı büyüme faktörleri (TGF-B , IGF, fibroblast büyüme faktörü , kondrosit büyüme faktörü ve kartilajdan derive olan büyüme faktörüdür gibi) proteolitik enzimlerin inhibisyonu, proteoglikan ve kollajen sentezinin uyarılması ve hasar gören kıkırdak dokusunun onarımında ve korunmasında görev yaparlar (80).

Son yıllarda elde edilen bulgular, OA'daki kıkırdak yıkımında dokuda yüksek oranda bulunan matriks metalloproteazlarının (MMP) anahtar bir rol oynadığına işaret etmektedir.

OA'te bu aileden kollajenazlar (MMP-1, MMP-8 ve MMP-13), sitromelisinler (MMP-3, MMP-10) ve jelatinaz enzimlerinin (MMP-2, MMP-9) yüksek olduğu gör÷lmektedir (83). OA'te kollajenaz, stromelizin ve jelatinaz kondrositler tarafından proenzim olarak salgılanmakta ve IL-1 ve TNF tarafından bu sekresyon arttırılmaktadır (83). Kollajenazlar doğal kollajenin, stromelizin proteoglikanların yıkımından sorumlu iken jelatinaz denatüre kollajenin yıkımından sorumludur (82,83). Eklem kıkırdığında yıkımın başlamasından sorumlu gerçek kollajenaz olarak MMP-13 saptanmıştır (79). MMP-13, tip-2 kollajeni spesifik parçaladığı için önemlidir ve OA'in başlangıç döneminde sentezi artmaktadır (82,83). Bütün konnektif dokular endojen MMP doku inhibitörlerini (TIMP 1-4) içerirler. Bu inhibitörler matriks metalloproteinaz aktivitesini bloke ederler. Bu inhibitörler transforming büyüme faktörü (TGF- β) kontrolü altında sentezlenirler. Bu inhibitör molek÷ller, enzim-inhibitör kompleksleri oluşturarak MMP'leri etkisiz hale getirirler (83). OA kıkırdığı TIMP açısından fakirdir. Normal kıkırdakta TIMP-1 ve 2 bulunmaktayken, OA kıkırdığında sadece TIMP-1 saptanmıştır (79,83). Normal dokuda MMP ile TIMP arasında doğal bir denge vardır.

OA'nın üçüncü döneminde kondrositlerin anabolik ve proliferatif cevabında azalmayla birlikte artiküler kıkırdakta progresif bir kayıp olur. Bu azalma fonksiyonel ve stabilize bir matriks tarafından korunamayan kondrositlerin mekanik hasardan ve ölümünde kaynaklanabileceği gibi, kondrositlerin anabolik sitokinlere cevabındaki azalmadan da kaynaklanabilir.

sitokindir (86). IL-1 hyalin kıkırdığa özgü kollajen ve agregan yapımını engellerken, fibroblastlara özgü kollajen tiplerinin üretimini yönünde etkide bulunur. IL-1, IL-6 ve IL-8 gibi biyolojik aktiviteleri benzeyen bir çok sitokinin sentezini artış yönünde regüle etmektedir (87). IL-1'in etkisinde önemli rolü olan faktörlerden biri de kıkırdığın yaşıdır. Yaşlı kıkırdığın IL-1'e yanıtı düşüktür ancak tamir hızı da daha düşüktür (88).

IL-1 sitokin ailesi, IL-1 α , IL-1 β ve IL-1 reseptör antagonisti (IL-1Ra) sitokinlerinden oluşur (74). IL-1 α ve IL-1 β agonist aktiviteye sahiptirler. OA'te hem sinoviyumda hem de kıkırdakta bu enzimin ekspresyonu artmıştır (83,86). IL-1 ; siklooksijenaz-2 (COX-2), fosfolipaz A2, ve iNOS'un aktivatörüdür. In vitro çalışmalarda insan kıkırdak kondrositlerinde, MMP enzim ekspresyonunu ve katabolik bir faktör olan NO oluşumunu arttırdığını gösterilmiştir (87). IL-1 β ve TNF- α , kondrositleri ve sinoviyal hücreleri, IL-8, IL-6, NO ve kemik rezorbsiyonunu arttıran prostaglandin E2 (PGE2) gibi inflamatuvar mediyatörlerin yapımını uyarır. IL-1 β ve TNF- α kendi üretimlerini otokrin veya parakrin olarak stimüle eder (78).

Kondrosit ve sinovyal hücrelerin IL-1 tarafından biyolojik aktivasyonu spesifik hücre yüzey IL-1 reseptörleri (IL-1R) yoluyla olur. İki tip IL-1R vardır. IL-1 α tip I'e, IL-1 β ise tip II'ye daha iyi bağlanmaktadır (86). IL-1, doğal inhibitörü olan tek sitokindir. Mononükleer fagositlerden salınan bu inhibitör, IL-1'e yapısal olarak benzer ve IL-1 reseptörüne bağlanmak için IL-1 ile yarışır. IL-1'in kompetitif inhibitörü olan bu moleküle IL-1 reseptör antagonisti (IL-1Ra) adı verilir (74). İnflamatuvar olayların olduğu yerlerde, IL-1 ve IL-1Ra düzeyleri arasındaki denge inflamatuvar yanıtın şeklini belirler (89).

Tümör Nekrozis Faktör ve Soluble Tümör Nekrozis Faktör Reseptörleri

TNF- α ; kaşektin olarak da bilinen proinflamatuvar potent bir sitokin olup monosit ve nötrofiller için kemotaktik bir ajandır. TNF- α ve TNF- β olmak üzere iki ayrı formu vardır. TNF- α , esas olarak aktif makrofajlardan salgılır. TNF- β ise aktif T lenfositlerce yapılır ve lenfotoksin adını alır. TNF- α kaşeksi, endotoksik şok, inflamasyon, dokunun yeniden şekillenmesi, enfeksiyon, immünite ve sitotoksiste ilişkili fizyopatolojik durumlarda önemli rol oynar. Mononükleer fagosit ve vasküler endotelin IL-1 ve IL-6, hepatositlerin ise akut faz proteinlerini sentezlemesini uyarır (74).

Osteoartritik sinoviyumda hem IL-1 α hem IL-1 β önemli miktarlarda bulunurken, TNF- α daha az miktarda bulunmaktadır (86). TNF- α , aktive haldeki makrofajlar ve monositler tarafından salgılır ve IL-1'e benzer şekilde eklem kıkırdığının ve hastalığın geç dönemlerinde de subkondral kemiğin hasarından sorumludur. Ayrıca fibroblastlardan kollagenaz sentezlenmesini indükler, konnektif doku destrüksiyonu ve kemik rezorpsiyonu ile ilişkilidir. TNF- α , PGE2 sentezini, IL-6'nın kondrositler tarafından üretimini ve süperoksit türevlerinin salınımını stimule eder (86).

OA kondrositlerinde ve sinovyal fibroblastlarında, artmış TNF-R1 ekspresyonu bildirilmiştir (83,86). TNF- α , membrana bağlı öncül olarak sentezlendikten sonra TNF- α dönüştürücü enzim (TACE, adamalizin) ile proteolitik olarak bölünür. TACE hücre yüzeyi TNF reseptörlerinin ekstraselüler alanlarını da ayırıştırarak soluble TNF reseptörleri (sTNFR'ler) oluşturur (83,86). sTNFR'nin bir reseptör antagonisti olarak rol gördüğü ve TNF- α aktivitesini düzenlediği veya TNF- α 'yı stabilize ettiği düşünülmektedir.

İnterlökin-2 ve İnterlökin-2 reseptörü

IL-2, T hücre büyüme faktörü olarak da bilinen bir polipeptid olup immünoregülatör sitokinler arasında yer alır. Aktive monosit-makrofajlardan salınan IL-1 ve IL-6 aynı zamanda IL-2 üretimini stimüle ederler. Aktive T hücreleri yüzeyinde IL-2 reseptörü (55-kDA/75-kDA heterodimer) mevcuttur ve 55-kDA zincirine çözünebilir IL-2 reseptörü (sIL2R) denir. IL-2'nin reseptörüne bağlanması, T lenfositlerin proliferasyonuna, sitokin salınımına neden olur. IL-2 ile uyarılan T lenfositlerin sitotoksiteleri artar. IFN- γ , TNF- β TGF- β , IL-4, IL-6, IL-3, IL-5 gibi sitokinleri salgılar (74). IL-2R'nin erosiv el OA'inde yüksek olduğu bildirilmiştir (90).

İnterlökin-6 ve Soluble İnterlökin-6 Reseptörü

IL-6, T hücreleri, monositler, makrofajlar, fibroblastlar ve endotelial hücreler ve diğer birçok hücre tarafından IL-1 ve TNF- α 'nın etkisi ile salınan multifonksiyonel bir sitokindir (74). IL-1 ve TNF- α ile sinerjik etkilere sahiptir (74,91). IL-6 CRP'nin major indükleyicisidir. B lenfositlerin büyümesini ve farklılaşmasını, immünoglobülin yapımını artırır. T lenfositlerin aktivasyonunda kostimülatör olarak etki eder, sitotoksik T lenfosit aktivitesini artırır. Ayrıca IL-2 üretimini uyarır. Bu özellikleriyle IL-6 hem humoral hem de hücrel konak savunmasında önemli bir mediatördür(74).

IL-6, OA'in patolojik sürecinde sinoviyal dokudaki inflamatuvar hücreleri arttırarak, kondrositlerin proliferasyonunu stimule eder. MMP sentezi arttırıp ve proteoglikan üretimini inhibe eder. IL-1, insan kondrositlerinde IL-6'nın sentez ve sekresyonun indüklemektedir (84,86). Bununla beraber, IL-6 metalloproteazların doku inhibitörlerinin üretimini de indükler ve bu yolla enzim hasarı oluşumunu azaltan feed back mekanizmasında rol oynar. Kemik destrüksiyonunda da önemli bir rol aldığı bildirilmiştir (83,86). Ayrıca IL-6 kaslar için önemli bir anabolik uyarıcı olan IGF-1'in inhibisyonunda rol alır, özellikle yaşlılarda kas gücünde ve fiziksel fonksiyonda azalmaya neden olur (92).

IL-6'nın biyolojik aktivitesi iki membranlı glikoproteinden oluşan reseptör kompleksine bağlanmasıyla başlamaktadır (90,92). IL-6'nın gp130 ve IL-6R alfa adında iki reseptörü vardır (94). IL-6R, iki glikoprotein zincirinden oluşup birçok hedef hücrede bulunmaktadır (74).

İnterlökin-8

IL-8, inflamasyona katılan birçok hücre tarafından (kan monositleri, alveolar makrofajlar, endotelyal hücreler, fibroblastlar ve epitelyal hücreler) üretilir. T lenfosit, bazofil, doğal öldürücü hücreler için de kemotaktik faktör rolü vardır (74). Nötrofiller üzerine birçok yoldan etki eder; serbest oksijen radikalleri üretimini ve nötrofil degranülasyonunu uyarır, nötrofil yüzeylerindeki integrinlerin ve kompleman reseptörünün ekspresyonunu artırır. IL-8 salınması için en önemli uyarıcılar IL-1 ve TNF'üdüdür (86).

İnterlökin-4

IL-4, CD4+ T lenfositlerinin alt grubu olan Th2 hücreleri ve mast hücresi öncülleri tarafından sentezlenen bir sitokindir. IL-1, IL-6, TNF- α , PGE2 oluşumunu engeller (74). IL-4 kondrositlerde IL-1 karşıtı etki gösterir. IL-1Ra üretimini artırır ve kondrosit proteoglikan sentezi inhibisyonunda önemli sekonder bir mediatör olan NO miktarını azaltarak etki gösterir. Ayrıca, IL-4 ile matrikste enzimatik yıkılım da azaltılır (86,87,95).

İnterlökin-10

IL-10 sitokin sentez inhibitör faktör olarak bilinen antiinflamatuvar ve immünoregülatuvar bir sitokindir. IL-6 ve TNF- α gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini güçlü bir şekilde inhibe eder ve makrofaj ve lenfositler aracılığı ile oluşan güçlü inflamatuvar yanıtı azaltır (74). IL-10 makrofajlarda iNOS ve COX-2 gibi inflamatuvar enzimlerin

sentezini inhibe eder. IL-1Ra, sTNFR1 ve matriks metalloproteinaz doku inhibitörü gibi birçok antiinflamatuvar proteinin sunumunu artırır (86,87).

Subkondral Kemik Dokunun Rolü

Subkondral kemik viskoelastiktir, kıkırdak dokuya göre daha iyi şok emicidir. Ani aşırı yüklenmelerde kıkırdak dokuyu koruyucu davranarak yük dağılımında görev alır ve kıkırdaktan çok daha fazla oranlarda yükü karşılar (79).

Diz osteoartritinde tekrarlayan mekanik uyarılar ve streslere karşı daha dayanıklı olmak için subkondral kemikte yeniden yapılanma ve sertleşmiş kemik doku oluşumu gözlenir. Kemik doku içerisinde artmış döngüye bağlı mineralizasyonda azalma vardır. Subkondral kemik sklerozundaki artış kemiğin şok emici özelliğinin azalmasına neden olur ve eklem yük dağıtım fonksiyonu bozulur (95). Çalışmalar, subkondral kemik kalınlığı ile OA şiddeti arasında yakın ilişki olduğunu göstermiştir. (79,96).

Sinovyal Değişiklikler

OA noninflamatuvar bir hastalık olarak bilinmesine rağmen son zamanlarda yapılan çalışmalarda, sinovitin ve düşük derece inflamasyonun OA patofizyolojisinde rol oynadığını gösterilmiştir (85,97). Sinovyal inflamasyon, sinoviyositler ve kondrositler tarafından yapılan soluble biyokimyasal faktörler, prostanoidler, sitokinler ve reaktif oksijen türleri tarafından kontrol edilmektedir (98).

Osteofit Oluşumu

Eklem kenarlarında ve kıkırdak lezyonlarının tabanında gelişen kemik proliferasyonları kısmen OA'teki ağrı ve eklem hareketindeki kısıtlılıktan sorumludur. Osteofitlerin kan damarlarının dejenere olan kıkırdağın bazal tabakasına penetrasyonu veya

eklem kenarına yakın subkondral kemikte oluşan stres kırıklarının anormal iyileşmesi sonucu oluştukları teorileri öne sürülmüştür.

PROPRİOSEPSİYON

Eklemler ve eklem çevresindeki dokularda bulunan reseptörler aracılığıyla algılanan eklem ve ekstremitenin pozisyon duyusudur (99).

Kas içciği, golgi tendon organı, pacinian korpuskülleri, ruffini korpuskülleri, deri, eklem, ligaman, tendon ve kasta bulunan reseptörler proprioseptif uyarı kaynaklarını oluşturur. Şekilleri, eşik düzeyleri, lokalizasyonları ve adaptif özelliklerine göre 4 tip mekanoseptör mevcuttur.

- Tip1 reseptörler kas içciği ve golgi tendon organıdır. Golgi tendon organları eklem hareket açıklığı sonuna doğru aktifleşirler. Kas içcikleri kasın uzama ve gerilmesiyle aktifleşirler.

- İkinci tip reseptör olan pacinian korpuskülleri eklem kapsülünün derin tabakasında yerleşmiştir. Pacinian korpuskülleri saf dinamik mekanoseptörlerdir.

- Üçüncü tip mekanoseptör olan Ruffini korpuskülleri eklem ligamentleri içine lokalizedir. Ruffini korpusküllerinden kaynaklanan bilgiler, eklem statik pozisyonu, intraartiküler basınç ve eklem rotasyonlarının hızı ve şiddetidir.

- Dördüncü tip reseptörler kutanöz doku, ligament ve kaslarda yerleşmiş olan nosiseptif serbest sinir sonlanımlarıdır (100,101).

Motor kontrol seviyeleri spinal kord, beyin sapı ve serebral korteks düzeyindedir. Serebellum ve bazal gangliyonlar da motor görevlerin düzenlenmesinden sorumludur.

Kas gücü ve kütledeki azalma normal yaşlanmanın önde gelen özelliklerindendir. Kas gücündeki azalma günlük yaşam aktiviteleri (GYA) ve mobilitayı sınırlarken düşme

riskini arttırabilir. Mekanoseptörlerin kaybı denge ve propriosepsiyonda azalmaya neden olabilir.

Nöromusküler kontrolde bozulma nedeniyle gelişen fonksiyonel eklem instabilitesi, yürüme ve diğer fonksiyonel aktiviteler sırasında tekrarlayan mikrotravmalara neden olur. Tekrarlayan mikrotravma da osteoartrite zemin hazırlar (102,103).

Aynı yaş gurubunda sağlıklı insanlarla karşılaştırıldığında osteoartritli hastaların dizlerinde propriosepsiyon duyusu azalır. Propriosepsiyondaki azalma diğer ekstremitelerde de oluşur ki bu da sensorimotor sistemdeki genel bozulmayı düşündürür. Osteoartritin uzun dönemde kas gücü kaybına, fiziksel aktivitede azalmaya ve mekanoseptörlerin hasar görmesine neden olduğunu bildiren güncel kanıtlar mevcuttur (103,104).

DÜŞME RİSKİ

Düşmeye neden olan risk faktörleri intrinsek, ekstrinsek ve çevresel faktörler olmak üzere üçe ayrılır.

Intrinsek faktörler; yaşlanmayla ilişkili genel bozukluk (zayıf postural kontrol, propriosepsiyonda bozulma, yürüme hızında azalma, alt ekstremitelerde güçsüzlük, reaksiyon zamanında yavaşlama), denge, yürüyüş veya mobilite problemleri (eklem hastalığı, serebrovasküler hastalık, periferik nöropati, parkinson hastalığı, alkol), görme bozukluğu (katarakt, glokom, retinal dejenerasyon), kognitif bozukluk ve depresyondur (Alzheimer hastalığı, serebrovasküler hastalık). Ekstrinsek faktörler arasında ise; çoklu ilaç kullanımı, sedatifler, hipotansif ilaçlar sayılabilir. Çevresel faktörler arasında; az aydınlatılmış ortam, kaygan zemin, banyoda güvenli olmayan eşyaların kullanımı yer alır (105,106).

Düşme riskinin önlenmesi için medikal yaklaşımlar, rehabilitasyon ve çevresel yaklaşımlar uygulanmalıdır.

Medikal yaklaşımlar, gözde kırma kusurlarının giderilmesi, işitme değerlendirmesi, vestibüler sistemi etkileyen ilaçlardan kaçınma, vitamin B12 eksikliği tedavisi, sedatif veya santral etkili ilaçlardan kaçınma, kullanılan ilaç sayısının azaltılmasıdır.

Rehabilitasyon ve çevresel yaklaşımlar arasında, denge egzersizleri, sert tabanlı uygun ayakkabı, ev içi emniyetin değerlendirilmesi, ev içinde yeterli aydınlatma, uygun zemin düzenlemeleri, tutunma barları olan tuvaletler kullanılması, alçak sandalye kullanılmaması sayılabilir (107,108,109,110).

DİZ OSTEOARTRİTİ

Diz, osteoartritte semptomatik olarak en sık tutulan eklemdir. Tibifemoral ve patellofemoral OA şeklinde ikiye ayrılır. Tibiofemoral OA'de esas olarak medial kompartman tutulur (13).

ACR tarafından önerilen (1991) ve Altman ve arkadaşları tarafından modifiye edilen diz OA tanı kriterleri klinik , laboratuvar ve radyolojik verilerin bir kombinasyonu şeklindedir.

Diz OA' de ACR Tanı Kriterleri

KLİNİK

- 1.Geçirilen son ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Eklem hareketi sırasında krepitasyon
- 3.Dizde 30 dakika veya daha kısa süreli sabah tutukluğu
- 4.38 yaş ve üzerinde olmak
5. Muayenede dizde kemik büyümesi

Tanı için; 1,2,4

Veya 1,2,5

Veya 1,3,5

KLİNİK, LABORATUVAR ve RADYOLOJİK

1. Geçirilen son ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Eklem kenarlarında radyografik osteofitler
3. OA'ya özgü sinovyal sıvı bulguları
(en az ikisi: berrak, visköz, lökosit < 2000 hücre/ml)
4. 40 yaş ve üzerinde olmak
5. Dizde 30 dk. veya altında sabah tutukluğu
6. Aktif eklem hareketi sırasında krepitasyon

Tanı için; 1,2

Veya 1,3,5,6

Veya 1,4,5,6

KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Ağrı: OA'nın temel semptomudur. Derinde ve sızı şeklinde tanımlanır. Hastalığın ilk dönemlerinde, ekleme aşırı yük bindiren ve zorlayan aktiviteler sonrasında artar, istirahat ile azalır. Diz OA'da eklem ağrısı çoğu zaman ilk belirtidir. Erken dönemde ağrı eklemi kullanmakla ortaya çıkarken giderek bu ağrı sürekli ve şiddetli hale gelir. Eklem kıkırdağının duyuşal innervasyonu olmadığından ağrı kıkırdak dışındaki eklem içi yapılarla eklem dışı yapılardan kaynaklanır. Ağrı genellikle birden fazla faktöre bağlıdır ve subkondral kemiğin basınca maruz kalması, osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, kapsülde distansiyon ve eklem çevresindeki kaslarda spazm ağrıya neden olabilir. Hastalığın geç dönemlerinde ise kapsüler fibrozis, eklem kontraktürü ve kas güçsüzlüğü de ağrıya katkıda bulunur (13, 50, 73, 111).

Eklem tutukluğu: Eklem tutukluğu genellikle inaktivite sonrası ortaya çıkar, aktivite ile açılır ve 30 dakikayı geçmez (59). Eklem yüzlerinin uygunsuzluğu, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüller kontraktür veya osteofit ve serbest cisimlerin mekanik engellemesine bağlı olarak eklem hareket açıklığında kısıtlılık oluşabilir. Bu nedenle özellikle merdiven inip çıkma ve çömelme gibi aktivitelerde güçlük ortaya çıkabilir (59).

Şişlik, Deformite, Krepitasyon: İleri OA'da palpasyonla osteofitler düzensiz ve sert şişlikler olarak ele gelebilir. İleri OA'da krepatasyon palpasyonla hissedilebileceği gibi, rahatça da duyulabilir. Eklem deformiteleri, sekonder sinovit, sinoviyal sıvı artışı, kıkırdak ya da marjinal proliferatif değişiklikler nedeniyle meydana gelir.

Fonksiyon Kaybı: Diz OA'da antalgik yürüme, yürüme mesafesinde azalma ve çabuk yorulma görülür.

LABORATUVAR BULGULARI

OA için özgül tanısal bir test yoktur. Primer OA'da eritrosit sedimentasyon hızı, tam kan, idrar ve kan biyokimya tetkikleri normaldir. RF ve ANA klasik olarak negatiftir. Sinoviyal sıvı; rengi berrak, viskozitesi yüksek ve hücre sayısı mm³'de 2.000'den düşüktür. Eklem sıvısında CPPD, hidroksiapatit kristalleri saptanabilir (13).

OA kemik, kıkırdak ve sinovyal membranın metabolizmasını etkiler. Bu dokulardaki değişiklikleri yansıtan biyokimyasal belirleyiciler OA tanısında, hastalık aktivitesinin belirlenmesinde, prognozda ve tedavi etkinliğini değerlendirmede kullanılabilirler (13). OA için potansiyel biyolojik belirteçler matriks bileşenleri (ve/veya bunların yıkım ürünleri), sitokinler ve proteazlardır. OA'de kullanılan biyolojik belirteçler Tablo 3'de belirtilmiştir(113).

Kemik belirteçleri OA' deki subkondral kemik değişiklikleri dışında daha çok tüm iskelet metabolizmasını yansıtır ve yaş, menapoz, osteoporoz ve diğer kemik hastalıklarından etkilenir. Bu nedenle OA' de kemik belirteçleri ile ilgili birbiriyle tutarsız sonuçlar elde edilmiştir ve kıkırdak-sinovyum belirteçlerine yönelim olmuştur (113).

Tablo-3: Kemik, Kıkırdak ve Sinovyum Biyolojik Belirteçleri

	Sentez	Yıkım
Kemik		
Tip 1 kollojen	N ve C propeptidleri	Piridinolin(PYD), Deoksidridinolin (DPD) C ve N telopeptidler(CTX-1, NTX-1, ICTP)
Nonkollojenöz proteinler	Osteokalsin, Kemik alkalin fosfataz	Kemik siyaloprotein (BSP), Tartarat dirençli asit fosfataz
Kıkırdak		
Tip 2 kollojen	N ve C propeptidler	PYP, Tip 2 kollojen CTX-II, Tip 2 kollejenin alfa fragmanları
Agrekan	Kondroitin sülfat	Kor protein fragmanları Keratan sülfat
Non agrekan, non kollojenöz proteinler	Glikoprotein 39 (YKL 40), cartilage derived retinoid acid- sensitive protein	Kıkırdak oligomerik matrix protein (COMP)
Sinovyum		
Tip 3 kollojen	Tip 3 N propeptid	PYO, CTX-I, NTX-I, glikozil galaktozil piridinolin
Non kollojenöz proteinler	Hyaluronan, YKL 40, COMP	
Proteazlar ve inhibitörleri	Matriks metalloproteazlar (MMP)- 1,-2,-3,- 9, TIMP-1,-2	
Sistemik enflamasyon	C- reaktif protein	

RADYOLOJİK BULGULAR

Radyolojik değerlendirmeler hem hastalığın tanısı, hem de şiddetinin saptanması için oldukça faydalıdır.

Radyografi: Diz OA'da radyografik olarak eklem aralığında daralma, osteofitler, subkondral kemik sklerozu, subkondral kemik kistleri, eklem içi kemiksi cisimler, deformite ve subluksasyon izlenebilir (113).

Değişikliklerin saptanmasında standart olarak kullanılan posteroanterior ya da anteroposterior grafiler sadece tibiofemoral eklemi görüntüleyebilirler. Rutin filmlerde saptanamayan kıkırdak kaybı ve osteokondral lezyonları görüntülemek için diz fleksiyonda tutularak "tünel" projeksiyonu kullanılır. Patellofemoral (PF) eklem ve tibiofemoral (TF) eklem arka yüzünün en iyi değerlendirmesi lateral grafilerle mümkün olmaktadır (114). Bir diğer teknik olan tanjansiyel grafi PF kompartmanı değerlendirmede önemlidir.

Epidemiyolojik çalışmalarda OA tanısı, 1957 yılında Kellgren ve Lawrence'in tanımladığı karakteristik radyolojik özelliklere dayanır (115). OA ile ilgili çalışmalarda hastaların klinik olarak osteoartrit ait eklem semptomu da olması tercih edilir, çünkü radyografik OA'sı olan her hastada klinik hastalık olmadığı gibi, eklem ağrısı olan her hastada da radyografik OA bulunmayabilmektedir (11).

Diz OA'de radyolojik evrelemesi için sıklıkla, klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiş olan **Kellgren-Lawrence skalası** kullanılır (115):

Evre 0: Normal,

Evre 1: Şüpheli osteofitler, normal eklem aralığı,

Evre 2: Kesin osteofit, eklem aralığında şüpheli daralma,

Evre 3: Orta derecede çok sayıda osteofit, eklem aralığında kesin daralma, hafif skleroz,

Evre 4: Büyük osteofitler, belirgin skleroz ve kistler, eklem aralığında ileri derecede daralma, kemik uçlarında kesin deformite.

Sintigrafi: Teknisyum-99m ile yapılan sintigrafielerde tutulan eklemde subartiküler bölgede kemik fazda aktivite artışı saptanır. Bu olay vasküler reaksiyonu ve osteoblastik aktivite artışı gösterir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): BT ve MRG, eklemlerdeki erken dejeneratif değişiklikleri saptayabilmesine rağmen rutin değerlendirmede nadiren kullanılırlar. Daha çok ayırıcı tanıda faydalıdırlar.

Artroskopi: Kemik değişikliklerinden çok önce kıkırdak hasarını gösterebilir.

TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Diz OA tedavisinde amaç ağrı ve tutukluğu gidererek yaşam kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, kas gücünün korunması ve geliştirilmesi, sakatlıkların önlenmesi veya düzeltilmesi ve tedavi komplikasyonlarının önlenmesidir. (13,111,116,117). Çoğunlukla önerilen tedavi algoritması şu şekildedir:

- I- Hazırlayıcı faktörlerin düzeltilmesi
- II- Hasta eğitimi
- III- İstirahat
- IV- Eklem koruma teknikleri
- V- Aşırı kilolu hastaların zayıflatılması
- VI- Çevresel önlemler
- VII- Medikal tedavi
- VIII- Fizik tedavi
- IX- İntrartiküler tedavi
- X- Cerrahi tedavi

I Hazırlayıcı faktörlerin düzeltilmesi:

OA için yatkınlık oluşturduğu bilinen kalça, diz ve ayak deformitelerinin düzeltilmesi, uzun süre aynı postürde sabit kalınmaması, yorucu aktivitelerden ve özellikle uzun süreli dizler bükülü olarak çalışmaktan kaçınılması, yüksek topuklu ayakkabılar giyilmemesi, zedelenmiş eklemın aşırı kullanımının engellenmesi gibi önlemler alınması eklem binen yükü hafıfleteceğı için OA'den korunmaya yardımcı olacaktır.

II Hastanın eğitimi:

Hastalar hastalıkları hakkında bilgilendirilmeli, alması gereken önlemler konusunda eğitilmelidir. Hastaların tedaviye aktif katılımları ile global fonksiyonlarda düzelme, ağrıda azalma ve uyku kalitesinde artma sağlanabilir (118).

III İstirahat:

Hasarlı eklemın aşırı kullanımı hem semptomları hem de başlamış olan dejeneratif süreci olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle istirahat ve mekanik travmatik etkilerden korunma tedavinin önemli bir parçasıdır. Özellikle akut alevlenmelerde istirahat mutlaka önerilmelidir.

IV Eklem koruma teknikleri:

OA gelişmiş bir ekstremitede gerek ağrıya bağlı duruş bozukluğu gerekse gelişen deformiteye bağlı yük dağılımında dengesizlik sonucu eklem statığı olumsuz etkilenir. Eklemi korumak ve sürecin ilerleyişini durdurmak amacıyla baston, koltuk değneğı, yürüteç, korse, elastik bandaj gibi yardımcı cihazlar verilebilir (13,111,119). Ayrıca diz breysleri ile dize lateral destek sağlanarak varus ve valgus deformiteleri önlenebilir (119). Lateral topuk kamaları ise medial eklem üzerine binen yükü azaltırlar.

V Aşırı kilolu hastaların zayıflatılması:

Obesite en sık görülen değiştirilebilir risk faktörü olduğu için, yük taşıyan eklemlerin OA'inde kilo verdirilerek ekleme binen mekanik stres azaltılıp süreç yavaşlatılabilir. Kilo vermenin ağrıda azalma, fonksiyonel kapasitede ve yaşam kalitesinde artmayla ilişkili olduğu çeşitli yayınlarda gösterilmiştir (120, 121).

VI Çevresel önlemler:

Yaşanılan ve çalışılan ortamın hasta koşullarına göre düzenlenmesi tedavinin önemli bir parçasıdır. Bu amaçla sandalye boyunun yükseltilmesi, klozetin boyunun yükseltilmesi, merdiven kullanma zorunluluğunun azaltılması gibi önlemler alınabilir.

VII Medikal tedavi

Parasetamol:

Parasetamol çok sayıda araştırmacı tarafından ve çeşitli tedavi rehberlerinde (ACR, EULAR) diz OA tedavisinde başlangıç oral analjezik ilaç olarak önerilmekte ve eğer etkili ise uzun dönem tedavide de devam edilmesi tavsiye edilmektedir (117,122,123). Yapılan 4 haftalık randomize kontrollü bir çalışmada 4 g/gün parasetamolün ciddi ağrılarda bile ibuprofen (2.400 mg/güne kadar) ile eşdeğer etkinlikte olduğu gösterilmiştir (124).

Opioidler:

Tramadol, propoksifen, kodein ve oksidon gibi opioid analjezikler gastrointestinal ve kardiyovasküler düşük yan etki profili nedeniyle yaşlı hastalarda osteoartrite bağlı akut ağrıda

önerilebilmektedir. Genel olarak OA'daki kronik eklem ağrısının tedavisinde uzun süreli opioid tedavisinin çok az yeri vardır. Opioidlere karşı tolerans, fiziksel ve psikolojik bağımlılık gelişme riski vardır (125).

Steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar (SOAİİ):

Diz OA tedavisinde European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından 2003 yılında düzenlenmiş tedavi rehberine göre SOAİİ'ler erken dönem diz OA'da parasetamole yanıtı olmayan olgularda ve sinovitin eşlik ettiği akut alevlenme dönemindeki kronik olgularda kullanılmalıdır. Parasetamole yanıt vermeyen hastalarda düşük evreli bir inflammatuar sürecin, altta yatan bir sinovitin olabileceği düşünülürse SOAİİ'lerin bu noktada önemi artmaktadır. Gastrointestinal risk faktörü olan olgularda selektif olmayan SOAİİ'ler ve mide koruyucu ajanlar birlikte kullanılmalıdır (117,122).

Topikal Analjezikler

Çeşitli çalışmalarda topikal kullanılan ilaçların (kapsaisin, piroksikam, ketoprofen, diklofenak) plaseboya üstün olduğu gösterilmiştir (124). Topikal SOAİİ'lerin güvenilirlik profili oldukça yüksektir. Temel yan etki cilt reaksiyonlarıdır. Topikal SOAİİ'ler ile üst GIS kanama/perforasyon arasında hiçbir ilişki gösterilememiştir (126). Topikal kapsaisin ile de iyi derecede etkinlik bildirilmiştir (127).

Kortikosteroidler:

Sistemik kortikosteroidlerin eroziv OA dışında osteoartrit tedavisinde yeri yoktur. Eroziv OA'da düşük doz ve çok kısa süreli sistemik steroid tedavisi önerilmektedir. Sistemik

kortikosteroidlerin OA'da kıkırdak yıkımından sorumlu olan stromelizin ve matriks metalloproteinazlarını inhibe ettiği düşünülmektedir (125).

Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonları, inflamasyonlu eklemlerde sinoviyal permeabiliteyi azaltarak effüzyonda etkili olurlar. Ancak etkilerinin kısa süreli olduğu düşünülmektedir (122).

Bazı araştırmacılara göre eklem içi steroid tedavisi, kıkırdak lezyonlarının ilerlemesini önlemekte ve osteofit formasyonunu engellemektedir (128). İntraartiküler steroid enjeksiyonları uygun hastalarda 4-6 aydan kısa süreli aralıklarla ve aynı ekleme yılda 2-3 kezden fazla uygulanmamalıdır (125). Sık tekrarlanan enjeksiyonların progresif eklem hasarına yol açtığı gözlemlenmiştir. Özellikle yüksek dozlarda hyaluronik asit ve glikozaminoglikan sentezi baskılanabilmektedir.

Glukozamin sülfat ve deriveleri:

GAG-polisülfat, sığır trakeal ve bronşial kıkırdağının sulu bir ekstresidir ve heparanoid özellikler taşır. GAG-polisülfat kıkırdak matriks sentezini stimüle eder ve bir pan proteaz inhibitörüdür (125,129). Glukozamin sülfatın hafif ve orta derecede OA'lı hastalarda uzun dönem etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, üçüncü yılda plaseboya göre eklem aralığı daralmasında ilerlemenin yavaşladığı, ağrı ve fonksiyon skorlarının düzeldiği gösterilmiştir (130). GAİT çalışmasında glukozamin tedavisine eklenmiş kondroitin tedavisinin plasebo ile karşılaştırıldığında yaklaşık %54 oranında plasebodan daha fazla ağrıyı azalttığı bulunmuştur (131).

Hyaluronik asit:

Hyaluronik asit (HA), glikozidik bağlarla bağlanmış glikuronik asit ve N-asetil glikozamin disakkarid ünitelerinin tekrarlamasından oluşmuş lineer bir polisakkarittir. HA;

deri, kıkırdak, umblikal kord, vitröz humor, gevşek bağ dokusu, sinoviyal sıvı ve horoz ibiği gibi pek çok dokunun ekstraselüler matriksinde bulunur. Viskosuplementasyon amacıyla kullanılan çeşitli preparatlar vardır. Bunlar rölatif olarak düşük molekül ağırlıklı olanlar , orta molekül ağırlıklı olanlar ve yüksek molekül ağırlıklı çapraz bağlı hyaluronan (hylan) içeren preparatlardır. HA'nın etkisinin 2-4 haftada başladığı, 6 ay veya daha fazla devam ettiği bildirilmektedir (132,133).

Diz OA.li hastalarda 100 mg/gün diaserein kullanımının plasebo ile karşılaştırıldığı bir çalışmada ağrı ve özürlülük skorlarının anlamlı derecede azaldığı gösterilmiş ancak yüksek dozlarda anlamlı oranda yan etki ortaya çıktığı belirtilmiştir (134)

VIII Fizik tedavi:

Fizik tedavi ağrının azaltılması, eklem hareket açıklığının korunması veya düzeltilmesi, etkilenmiş kaslardaki spazmın çözülmesi veya kasların güçlendirilmesi amaçlarıyla uygulanan, tedavinin önemli bir parçasıdır. Fizik tedavi ile hastanın egzersizleri daha iyi tolere etmesi de sağlanmaktadır (13,42,59,111,116).

Diz osteoartrit tedavisinde uygulanan başlıca tedavi yöntemleri şunlardır:

1- Sıcak uygulama:

- Yüzeysel ısı: Hot pack, sıcak su banyoları, parafin, infraruj
- Derin ısı: Ultrason, kısa dalga diatermi

2- Soğuk uygulama

3- Elektroterapi

4- Diğer fizik tedavi yöntemleri:

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

5- Egzersiz

EGZERSİZİN AMAÇLARI

OA'da sakatlığa götüren faktörlerin pek çoğu egzersizle düzeltilebilir. OA'nın her aşamasında hasta değerlendirilerek uygun egzersiz yöntemine karar verilmelidir. OA'da önerilen egzersizler fonksiyonel düzeyi artırır, eklemi daha fazla hasardan korur, dizabiliteyi önler ve yaşam kalitesini artırır (135).

OA'lı hastalarda egzersizin amaçları şu şekilde özetlenebilir:

A)Yetersizliğin azaltılması ve fonksiyonun düzeltilmesi

1. Ağrıyı azaltmak
2. EHA'yı arttırmak
3. Kas gücünü arttırmak
4. Günlük yaşam aktivitelerini düzeltmek

B)Eklem ilerleyici hasardan korunması

1. Eklem üzerine binen yükün azaltılması
2. Biyomekaniğin düzeltilmesi

Diz OA'lı hastalarda sıklıkla uygulanan egzersizler aerobik egzersizler, EHA egzersizleri, germe egzersizleri ve dirençli egzersizlerdir.

Aerobik egzersizler:

OA'lı hastalarda düzenli fiziksel aktivite çok önemlidir. Çünkü OA'lı hastalarda normal kontrollere göre kas gücü ve kardiyovasküler kondisyon daha düşük bulunmuştur(136).

Aerobik egzersizle hastada, aerobik kapasite, kas gücü ve egzersiz enduransında artma ve kilo kaybı sağlamak mümkündür. Literatürde çeşitli kontrollü çalışmalarda aerobik egzersizlerin diz OA'da aerobik kapasite, ağrı ve fiziksel yetersizlikte anlamlı iyileşmeler sağladığı gösterilmiştir (136,137,138).

Eklemler hareket açıklığı (EHA) egzersizleri:

OA'lı hastalarda sinovyal sıvı artışına bağlı kapsüller distansiyon, kas spazmı ve ağrı gibi nedenlerle eklem tutukluğu sıkça karşımıza çıkar. Bu nedenle OA'lı hastalar inaktiviteye bağlı EHA kısıtlılığı açısından zaten risk altında olan hastalardır. Bir eklemlerde meydana gelebilecek hareket kısıtlılığı aynı taraf proksimal ve distaldeki eklemlerin fonksiyonlarını etkilerken, aynı zamanda etkilenmemiş karşı taraf eklemde de aşırı yük binmesine neden olabilecektir. Bazı çalışmaların sonucuna göre pasif eklem hareketlerinin bile kıkırdakta trofik etki gösterdiği, bunun da kıkırdak onarımına katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Tüm bunlar göz önüne alındığında fonksiyonel bir eklem hareket açıklığı sağlamak, OA rehabilitasyonunun temel amaçlarından biri olmalıdır (139).

Germe Egzersizleri:

OA'lı eklemlerde uzun süreli kas spazmları, mekanik deformiteler veya EHA'nda azalmaya bağlı olarak kas kısalıkları ortaya çıkabilir. Bir kısır döngü olarak kas kısalığı da EHA'da kısıtlanma ve eklemde zorlanmaya yol açabilir. Bu nedenle diz OA'lı hastalarda özellikle hamstring grubu kaslar olmak üzere, quadriceps ve hamstringlere germe uygulanarak EHA artırılmalıdır (140). Bu egzersizler aynı zamanda tendon ve eklem kapsülünün gerginliğini azaltmada da yardımcı olacaktır (125). Germe egzersizleri, diz çevresi kaslarını güçlendirmeden önce optimal kas boyu elde edebilmek için de önemlidir (141).

Güçlendirme Egzersizleri:

Eklem çevresi kaslar eklem bina yükü azaltarak eklemi korumaktadır. Bu kasların zayıflığı OA'lı eklemlerdeki hasarın ilerlemesiyle sonuçlanmaktadır. Diz OA ile özellikle quadriceps kas zayıflığının ilişkisi oldukça iyi bilinmektedir (142,143). Diz OA'lı hastalarda

dizin ekstansiyon gücünün %60 oranında azalabileceği bildirilmiştir. Egzersize yeni başlayan hastalar için izometrik egzersizler tercih edilmelidir. İzometrik egzersizler, izotonik egzersizlere göre eklem üzerinde daha az mekanik strese yol açarlar. İzometrik egzersizler kas atrofisi gelişimini önler, kas tonusunu artırır, statik güçlenme ve eklem yük taşıma aktivitesinin arttırılmasını sağlarlar. İzometrik egzersizleri, fonksiyonu arttırmada daha etkili olan izotonik ve izokinetik egzersizler izlemelidir.

Propriosepsiyon egzersizleri:

Propriyoseptif egzersizlerin önemli bir komponentini denge eğitimi oluşturmaktadır. Bu egzersizler propriyoseptif sistemi daha çok statik aktivitelerle eğitmektedir. Alt ekstremitelerde uygulanabilecek aktiviteler, tek ayak üzerinde dengede durma egzersizleri, denge tahtası egzersizleri ve “tandem” yürüyüşü (gözler açık iken bir ayağın topuğunun diğer ayağın ucuna getirilerek düz bir çizgi üzerinde yürüme) egzersizleridir. Aynı zamanda bu egzersizler sırasında fizyoterapist tarafından postüral itmeler uygulanmaktadır. Statik dengede düzelme sağlandığında dinamik denge egzersizlerine geçilir. Bu aktiviteler koşma, lateral hareketler ve arkaya doğru hareketler gibi daha çok spora özgü aktiviteleri içerir. Bunlar denge ve kontrol altında yavaş hızlarda gerçekleştirilen düşük seviyeli aktiviteler şeklinde uygulanıp daha sonra yüksek hızlara ulaşılmaktadır (144,145).

Kinetik zincir egzersizleri de bacak ve ayaklarda propriyosepsiyonun dinamik ve refleks yönlerini uyaran egzersizlerdir. Normalde alt ekstremiteler günlük ve sportif aktiviteler sırasında kapalı kinetik zincir aktivitesi sergilemektedir. Bu egzersizlere örnek olarak bacak sıkıştırma, dairesel koşma, sekiz çizme, ayaklar kalkmadan sıçrama, lateral eğilme ve çapraz yürüme verilebilir. Üst ekstremitelerde fizyoterapist tarafından elle, aşamalı ve çok yönlü uygulanan direnç sayesinde kapalı kinetik tarzda propriyoseptif uyarım yapılabilir. (144,145).

Diz osteoartritinde ayırıcı tanı

- 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

GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif, randomize, çift kör olarak gerçekleştirilen çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine Aralık 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında ayaktan başvuran ve American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine göre diz OA tanısı almış 60 hasta dahil edildi (146). Hasta sayısı istatistiksel güç analizinde 2 bağımlı grup t-testine göre belirlenerek güç %96 ve alfa değeri 0,05 olarak alındı.

Araştırma için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi yerel etik kurulundan onay alındı. Araştırmaya alınan hastalara araştırmanın amacı, uygulanacak tedaviler, olası yan etkiler ve karşılaşılabilecek problemler hakkında sözlü ve yazılı bilgilendirme yapıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden ve bilgilendirme formunu imzalayan gönüllü hastalar araştırmaya alındı.

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

1. ACR kriterlerine göre primer diz osteoartriti tanısı almış olmak,
2. 40-65 yaş arası olmak,
3. Kellgren-Lawrence radyolojik evrelemesine göre bilateral evre 2-3 diz osteoartriti olması.

Çalışma dışı tutulma kriterleri:

1. Sekonder osteoartriti olanlar,
2. Diz, kalça ve/veya lomber vertebral kolondan operasyon geçirenler,
3. Radyolojik olarak evre 4 osteoartriti olanlar,
4. Son 3 ay içinde dizinden fizik tedavi alanlar ve/veya diz enjeksiyonu yapılanlar,
5. Eşlik eden vertigo, görme problemleri, ileri derecede kardiyopulmoner, nörolojik, tümoral veya başka bir ortopedik hastalığı olanlar,
6. Son 1 yılda ciddi travmaya maruz kalanlar çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya katılan hastaların tümünden ayakta yük vererek çekilen antero-posterior diz radyografileri alındı. Radyografiler Kellgren-Lawrence radyolojik evrelendirmesine göre aynı hekim tarafından değerlendirildi. Hastaların yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, mesleki durum, vücut kitle indeksi(VKI) ve hastalık süresi kaydedildi. VKI'ı vücut ağırlığının, boyun metre cinsinden karesine bölünmesiyle (kg/m^2) hesaplandı.

Hastaların Klinik Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastalar başlangıçta ve 8. haftada aynı hekim (EEÇ) tarafından değerlendirildi.

Hastalığın hasta ve doktor tarafından genel değerlendirilmesi amacıyla, 10 cm'lik Visual Analog Scale (VAS) kullanıldı (0=çok iyi, 10=çok kötü). Alt ekstremité kas gücünü belirlemek için diz fleksiyon ve ekstansiyon kas güçleri Baseline marka el dinamometresi ile ölçüldü. Hastalar kalça ve diz 90° fleksiyonda oturur pozisyonda ard arda 3 kez ölçüm yapıldı. Ölçümler arasında 5 sn. dinlenme süresi verildi. Sonuç olarak üç ölçümün ortalaması alındı. Fonksiyonel performans veya mobilitenin değerlendirilmesi için 30m yürüme zamanı ve up-to-go (kalk-yürü testi) zamanları kaydedildi. Kalk-yürü test, aynı zamanda dengenin değerlendirilmesinde de kullanılır (147). Bu test yapılırken hastaya ellerini ve kollarını kullanmadan oturduğu sandalyeden kalkması, 3m yürümesi ve geriye dönerek tekrar sandalyeye oturması söylenir. Değerlendirmede 3 ölçümden en kısa süreli olanı kaydedildi. 30m yürümesi değerlendirilirken hastaların yürüyebilecekleri en hızlı tempo ile en kısa zamanda yürümeleri istendi.

Hastaların psikolojik durumları Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılarak değerlendirildi (148). 1961 yılında Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilen BDÖ, hem hastane hem de hastane dışı ortamlarda yaygın olarak kullanılmaktadır.(149) Ülkemizde de

çok sık kullanılan bu ölçeğin geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Tegin ve Hisli tarafından yapılmıştır (150,151).

Ağrı, eklem sertliği ve fonksiyonel durum değerlendirilmesinde Western Ontario and McMaster (WOMAC) osteoartrit indeksi kullanıldı. WOMAC hastalar tarafından doldurulan bir ölçüm skalasıdır. Ağrı, kısıtlılık ve fonksiyonel durumun değerlendirildiği 3 bölüm ve 24 sorudan oluşur. Hasta soruları cevaplarken son 24 saatte dizindeki rahatsızlık nedeniyle hissettiği ağrı (5 soru), kısıtlılık (2 soru) ve fonksiyonel durumundaki (17 soru) zorlanmayı; yok (0), hafif (1), orta şiddette (2), şiddetli (3), çok şiddetli (4) şeklinde puanladılar. WOMAC ağrı, WOMAC eklem sertliği, WOMAC günlük yaşam aktivite skorları hesaplandı (152). Yüksek WOMAC değerleri ağrı ve sertlikte artışı, fiziksel fonksiyonda bozulmayı gösterir. WOMAC'ın yapılan birçok çalışmada geçerlilik ve güvenilirliği kanıtlanmıştır (153). Çalışmamızda da Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan WOMAC değerlendirme formu kullanılmıştır (154). Ayrıca hastanın genel ağrısı VAS kullanılarak da kaydedildi (0=ağrı yok, 10=çok şiddetli dayanılmaz ağrı).

SF-36 en yaygın kullanılan genel sağlık ölçütüdür ve pek çok dile çevrilmiştir. 14 yaş ve üzerindeki tüm bireylere uygulanabilmektedir. Farklı hastalık durumlarında kullanılabilen, sağlığın birçok yönden değerlendirildiği bir ölçektir. SF-36 da sağlığın hem olumlu hem de olumsuz yanları değerlendirilmektedir. Otuzaltı adet soruya verilen cevaplar 8 ayrı alt başlıkta incelenir; fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, ağrı, genel sağlık, vitalite (enerji), sosyal fonksiyon, emosyonel rol ve mental sağlık. (155).

Hastaların denge durumları Berg Denge Ölçeği (Berg Balance Scale) kullanılarak değerlendirildi. Bu ölçek günlük yaşam aktivitelerinden oluşan desteksiz oturma, gözler kapalı iken ayakta durma, tek ayak üstünde durma gibi 14 farklı aktivitenin değerlendirildiği bir hekim gözlem ölçeğidir. Her fonksiyon için 0-4 puan arasında bir puan verilerek maksimum 56 puan elde edilir. Hem dinamik hem de statik denge fonksiyonlarını

değerlendirebilen, klinik ve laboratuvar değerlendirmeler ile korelasyonu iyi bir testtir (156). Yüksek puanlar denge fonksiyonunun iyi olduğu anlamına gelir.

Hastalar klinik değerlendirmeyi takiben randomize olarak 3 ayrı egzersiz grubuna ayrıldılar. Birinci gruba ayrılan hastalara sadece quadriseps güçlendirme egzersizleri, ikinci gruba quadriseps egzersizleri ve postür egzersizleri, üçüncü gruba ise quadriseps güçlendirme egzersizlerine ek olarak denge ve koordinasyon egzersizleri verildi. Tüm egzersizler hastalara aynı fizyoterapist tarafından haftada 3 gün 45 dakika olacak şekilde ev egzersiz programı şeklinde öğretildi.

EGZERSİZ PROGRAMLARI

Grup 1(quadriseps güçlendirme grubu):

Birinci gruba quadriseps güçlendirme egzersizleri;

-Diz bastırma egzersizleri: Hastalardan günde 200 tekralı olarak dizlerinin altına rulo bir havlu koyup bastırmaları ve bacaklarını düz bir şekilde kaldırılarak 5sn bu pozisyonda kalmaları ve takiben eski pozisyonlarına dönmeleri istendi.

-Duvar itme (push up) egzersizleri: Sırtüstü yere yatarak, diz ve kalça 90°'ye getirilir. Ayaklar duvara dayanır ve duvar itmeye çalışılır. Bu egzersiz günde 3 set halinde, her set 10 tekrar ve her tekrar 10 sn olacak şekilde verildi.

-Çömelip kalkma egzersizleri: Sırtınızı duvara dayayın ve duvardan uzaklaşmadan çömelip kalkmaya çalışın. Bu egzersiz günde 3 set halinde, her set 10 tekrar ve her tekrar 10 sn. olacak şekilde verildi.

Grup 2 (quadriseps güçlendirme ve postür egzersizleri grubu):

İkinci gruba quadriceps egzersizlerine ek olarak;

-Karın kaslarını güçlendirme egzersizleri: Sırtüstü yatarak dizlerinizi karnınıza çekin. Bu pozisyondayken 10 sn süresince baş ve omuzlarınızı yerden kaldırmaya çalışın.

-Sırt kaslarını güçlendirme egzersizleri: Yüzüstü yatar pozisyonda ellerinizi belinizde birleştirin. 10 sn. süresince başınızı ve omuzlarınızı yerden kaldırmaya çalışın.

-Postür egzersizleri:

- Ellerinizi belinizin yan taraflarına yerleştirin ve omuzlarınızı önden arkaya çevirin.
- Ellerinizi belinizin yan taraflarına yerleştirin ve omuzlarınızı geriye doğru çekin ve bırakın
- Ellerinizi belinizde kenetleyin. Bu pozisyonda omuzlarınızı geriye çekin ve bırakın.

Her egzersiz günde 3 set halinde her set 10 tekrarlı ve her tekrar 10 sn olacak şekilde verildi.

Grup 3 (quadriseps güçlendirme ve denge/koordinasyon egzersizleri grubu):

Üçüncü gruba quadriseps egzersizleri ve denge/koordinasyon egzersizleri;

-Parmak ucunda ve topuk üzerinde yürüme : Hastaların günde 2 kez 20m yürümeleri istendi.

-Dizler ekstansiyonda ve semifleksiyonda öne-arkaya salınım: Hastalardan önce dizlerini bükmeden ve daha sonra hafif bükerek öne-arkaya 10 sn süreyle salınım yapmaları istendi. Bu egzersizler günde 3 set halinde her set 10 tekrar olacak şekilde verildi.

-Tek ayak üzerinde durma egzersizleri: Hastaların günde 10 tekrar olacak şekilde tek ayakları üzerinde 10sn durmaları istendi. Daha sonra diğer ayakla aynı egzersiz tekraralandı.

Hastalar 4. haftada telefonla aranarak egzersizleri hatırlatıldı.

Hastalara ağrı olması durumunda medikal tedavi olarak sadece parasetamol alması söylendi.

İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler için SPSS 15.0 Windows paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Değerlerin büyük bir kısmı normal dağılıma uyduğu için, tanımlayıcı istatistikler için aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarda Paired-Samples T Test, gruplar arası karşılaştırmada One-Way ANOVA testi kullanıldı. Sosyodemografik veriler (cinsiyet, medeni durum, eğitim, meslek ve X-Ray evreleme) Ki-Kare testi ile değerlendirildi. Parametreler arası ilişkinin değerlendirilmesinde Pearson Korelasyon Analizi kullanıldı. P değeri <0.05 ise anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne başvuran, dışlanma ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan, ACR'a göre OA tanısı almış, 40-65 yaş arası 60 hasta çalışmaya alındı. Hastalar rastgele üç gruba dağıtıldı. Birinci gruba kuadriseps güçlendirme egzersizleri, ikinci gruba kuadriseps egzersizleri ve postür egzersizleri, üçüncü gruba ise kuadriseps güçlendirme egzersizlerine ek olarak denge ve koordinasyon egzersizleri verildi. 5 bayan hasta (grup 1'den 2, grup 2'den 1 ve grup 3'den 2 hasta) kontrole gelmedikleri için çalışma dışı bırakıldı. Çalışmayı 49'ü kadın (%89,1), 6'si erkek (%10,9) olmak üzere toplam 55 hasta tamamladı.

Hastaların yaş, cinsiyet, medeni hal, eğitim durumları, meslekleri, şikayet süreleri VKI'leri Tablo 4'de gösterilmiştir. Eklem ağrısı süresi Grup 1'de diğer gruplardan daha uzun olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 4. Gruplara göre hastaların demografik özellikleri ve radyografik dağılımları

		Grup 1 Ort±SS	Grup 2 Ort±SS	Grup 3 Ort±SS	P değeri
Yaş (yıl)		55,44±6,48	55,94±6,72	52,66±6,33	0,270
Şikayet süresi (ay)		93,88±87,85	54,05±67,13	52,33±42,00	0,131
Cinsiyet sayı(%)	Erkek	2 (%11,1)	2 (%10,5)	2 (%11,1)	0,998
	Bayan	16 (%88,9)	17 (%89,5)	16 (%88,9)	
Eğitim	OYD	8 (%44,4)	4 (%21,1)	2 (%11,1)	0,090
	<8yıl	8 (%44,4)	10 (%52,6)	12 (%66,6)	
	>8yıl	2 (%11,2)	5 (%26,3)	4 (%22,30)	
Meslek	Ev-hanımı	16 (%88,8)	14 (%73,6)	13 (%72,2)	0,192
	Çalışan	1 (%5,6)	1(%5,3)	3 (%16,6)	
	Emekli	1 (%5,6)	4 (%21,1)	2 (%11,2)	
Medeni Durum	Evli	16 (%88,9)	16 (%84,2)	18 (%100)	0,232
	Dul	2 (%11,1)	3 (%15,8)	0 (%)	
VKI(kg/m2)		32,35±6,33	29,65±5,24	31,12±4,76	0,332
Radyolojik evre	2	7 (%38,8)	10 (%52,6)	12 (%66,6)	0,248
	3	11 (%61,2)	9 (%47,4)	6 (%33,4)	

P<0,05 anlamlı Ort±SS: Ortalama standart sapma OYD:Okur yazar değil VKI:Vücut kitle indeksi

Kellgren-Lawrence radyolojik evrelemesine göre Grup 1’de 7 hasta (%38.8), Grup 2’de 10 hasta (%52.6), Grup 3’de 12 hasta (%66,6) evre 2, Grup 1’de 11 hasta (%61.2), Grup 2’de 9 hasta (%47.4) ve Grup 3’de 6 hasta (%33.4) evre 3 diz OA’i olarak değerlendirildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,248$).

Hastaların başlangıç değerlendirilmesindeki fiziksel fonksiyon, genel durum, WOMAC osteoartrit indeksi, Beck depresyon ve Berg denge skorları Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5: Tedavi öncesi gruplararası klinik özelliklerin karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	P değeri
30m yürüme zamanı (sn)	25.30±7.11	22.89±5.45	21.84±5.37	0.220
Kalk-yürü testi(sn)	9.48±2.65	7.79±1.58	7.82±2.38	0.068
VAS hasta	7.77±0.80	7.26±1.40	7.11±1.36	0.242
VAS doktor	8.05±0.72	8.05±0.84	7.61±1.03	0.224
WOMAC ağrı	11.00±4.24	9.21±3.73	7.66±4.08	0.054
WOMAC tutukluk	3.77±2.12	2.31±2.21	2.66±2.16	0.114
WOMAC disabilite	37.00±14.86	27.10±16.04	26.66±15.48	0.085
Beck depresyon	16.72±8.94	16.26±7.92	16.27±8.34	0.983
Berg denge	53.61±2.91	53.89±3.33	53.72±3.28	0.963

$P<0,05$ anlamlı Ort±SS: Ortalama standart sapma

VAS hasta: Hasta tarafından genel sağlığın değerlendirilmesi

VAS doktor: Doktor tarafından genel sağlığın değerlendirilmesi

Yürüme zamanı Grup 1’de 25.30±7.11sn, Grup 2’de 22.89±5.45sn ve Grup 3’de 21.84±5.37sn bulundu. Kalk-yürü test Grup 1’de 9.48±2.65sn, Grup 2’de 7.79±1.58sn ve Grup 3’de 7.82±2.38’idi. Her iki testte de gruplar arasında istatistiksel fark yoktu.

VAS ile hastanın hastalığını genel değerlendirmesinde Grup 1’de 7.77±0.80, Grup 2’de 7.26±1.40 ve Grup 3’de 7.11±1.36 skorları kaydedildi. VAS ile hastalığın doktor tarafından genel değerlendirilmesinde Grup 1’de 8.05±0.72, Grup 2’de 8.05±0.84 ve Grup 3’de 7,61±1,03 bulundu. Çalışmanın başlangıcında hastalığın hasta ve doktor tarafından genel değerlendirilmesinde gruplar arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.242$, $p=0.224$).

Çalışmaya katılan hastaların tedavi öncesi WOMAC ağrı, WOMAC tutukluk ve WOMAC disabilite skorları arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.054$, $p=0.114$, $p=0.085$). Tedavi öncesi Beck depresyon ve Berg denge ölçekleri gruplar arasında farklı değildi (sırasıyla $p=0.983$, $p=0.963$).

Sekiz haftalık takip sonrasında grupların karşılaştırılmasında fiziksel performans testleri, hasta ve doktorun genel değerlendirmelerinde fark bulunmadı. Benzer şekilde tedavi sonrası WOMAC ağrı, WOMAC tutukluk ve WOMAC disabilite skorlarında da anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.884$, $p=0.448$, $p=0.760$). Tedavi sonrası Beck depresyon ve Berg denge ölçekleri de gruplararasıda farklı değildi (Tablo 6).

Tablo 6: 8 haftalık takip sonrası gruplararası klinik değişkenlerin karşılaştırılması.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	P değeri
30m yürüme zamanı	21.62±4.72	20.46±4.56	20.41±4.43	0.666
Kalk-yürü testi	7.54±1.28	6.91±1.40	7.10±1.34	0.360
VAS hasta	6.38±1.41	5.63±1.53	6.61±1.37	0.106
VAS doktor	6.83±1.04	6.26±1.14	7.27±1.48	0.052
WOMAC ağrı	5.16±3.48	5.31±3.81	5.77±4.19	0.884
WOMAC tutukluk	2.33±1.78	1.57±2.03	2.11±1.71	0.448
WOMAC disabilite	21.72±12.08	18.78±15.27	21.72±14.09	0.760
Beck depresyon	12.77±6.25	12.73±6.89	14.33±9.35	0.772
Berg denge	54.16±1.94	54.00±3.07	54.44±2.33	0.863

P<0,05 anlamlı Ort±SS: Ortalama standart sapma

Grup içi tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri karşılaştırıldığında her üç grupta Berg denge ölçeği ve Grup 3'te Beck depresyon ölçeği dışında tüm klinik parametrelerde anlamlı iyileşme tespit edildi (Tablo 7). Grup 3'de Beck depresyon skorundaki iyileşme anlamlılık düzeyine ulaşmadı.

Tablo 7. Grup içi klinik değişkenlerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

		Grup 1		Grup 2		Grup 3	
30m yürüme zamanı	TÖ	25.30±7.11	0.0001	22.89±5.45	0.0001	21.84±5.37	0.025
	TS	21.62±4.72		20.46±4.56		20.41±4.43	
Kalk yürü testi	TÖ	9.48±2.65	0.001	7.79±1.58	0.0001	7.82±2.38	0.069
	TS	7.54±1.28		6.91±1.40		7.10±1.34	
VAS Hasta	TÖ	7.77±0.80	0.0001	7.26±1.40	0.0001	7.11±1.36	0.120
	TS	6.38±1.41		5.63±1.53		6.61±1.37	
VAS doktor	TÖ	8.05±0.72	0.0001	8.05±0.84	0.0001	7.61±1.03	0.250
	TS	6.83±1.04		6.26±1.14		7.27±1.48	
Womac ağrı	TÖ	11.00±4.24	0.0001	9.21±3.73	0.0001	7.66±4.04	0.004
	TS	5.16±3.48		5.31±3.81		5.77±4.19	
Womac tutukluk	TÖ	3.77±2.12	0.002	2.31±2.21	0.001	2.66±2.16	0.028
	TS	2.33±1.78		1.57±2.03		2.11±1.71	
Womac disabilite	TÖ	37.00±14.86	0.002	27.10±16.04	0.0001	26.66±15.48	0.019
	TS	21.72±12.08		18.78±15.27		21.72±14.09	
Beck depresyon	TÖ	16.72±8.94	0.002	16.26±7.92	0.020	16.27±8.34	0.133
	TS	12.77±6.25		12.73±6.89		14.33±9.35	
Berg denge	TÖ	53.61±2.91	0.172	53.89±3.33	0.871	53.72±3.28	0.103
	TS	54.16±1.94		54.00±3.07		54.44±2.33	

P<0,05 anlamlı Ort±SS: Ortalama standart sapma

Hastaların diz fleksiyon ve ekstansiyon kas güçleri tedavi öncesi ve sonrasında gruplararası anlamlı fark göstermedi. Grup 1 ve Grup 2’de her iki diz fleksiyon ve ekstansiyon kas güçleri tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi(her biri için $p < 0,0001$). Grup 3’te ise tedavi sonrasında diz ekstansiyon kas güçleri anlamlı artarken, diz fleksiyon kas güçlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı (sağ diz için $p=0.057$, sol diz için $p=0.170$)(Tablo 8).

Tablo 8: Tedavi öncesi ve sonrası grup içi ve gruplararası kas güçlerinin karşılaştırılması.

Sağ diz kas güçleri		Grup 1	Grup 2	Grup 3	P2 değeri
Fleksiyon	TÖ	9,27±3,78	9,36±2,87	10,00±4,04	0,805
	TS	11,61±2,93	12,26±3,28	11,27±3,73	0,659
	P1 değeri	0,0001	0,0001	0,057	
Ekstansiyon	TÖ	14,27±3,78	18,84±5,39	18,55±4,64	0,060
	TS	18,66±5,00	20,78±5,56	21,11±4,52	0,296
	P1 değeri	0,0001	0,0001	0,001	
Sol diz kas güçleri		Grup 1	Grup 2	Grup 3	P2 değeri
Fleksiyon	TÖ	8,66±2,84	8,89±3,01	9,77±3,20	0,512
	TS	11,66±3,18	11,73±3,33	11,05±3,53	0,797
	P1 değeri	0,0001	0,0001	0,170	
Ekstansiyon	TÖ	15,88±5,72	17,57±5,37	17,94±4,41	0,454
	TS	20,16±4,98	21,63±5,19	20,77±5,41	0,692
	P1 değeri	0,0001	0,0001	0,001	

P1<0,05 anlamlı (P1: tedavi öncesi ile 8.hafta)

P2<0,05 anlamlı (P2: gruplar arası karşılaştırma)

Ort±SS: Ortalama standart sapma

SF-36 genel sağlık değerlendirmesine baktığımızda tedavi başlangıcında ve 8. haftanın sonunda gruplar arasında, SF-36'nın alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 9).

Tablo 9: Tedavi öncesi ve sonrası SF-36 parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması

		Grup 1 Ort±SS	Grup 2 Ort±SS	Grup 3 Ort±SS	P değeri
Fiziksel fonksiyon	TÖ	0,41±0,22	0,51±0,24	0,53±0,24	0,304
	TS	0,62±0,16*	0,61±0,22*	0,61±0,22*	0,991
Sosyal fonksiyon	TÖ	0,50±0,26	0,55±0,28	0,59±0,27	0,609
	TS	0,67±0,24*	0,64±0,22*	0,62±0,23	0,855
Fiziksel rol fonksiyon	TÖ	0,34±0,43	0,31±0,41	0,50±0,47	0,413
	TS	0,56±0,37*	0,55±0,43*	0,66±0,39	0,637
Emosyonel rol fonksiyon	TÖ	0,33±0,24	0,42±0,48	0,57±0,42	0,268
	TS	0,76±0,34*	0,70±0,44*	0,81±0,30*	0,657
Ağrı	TÖ	0,32±0,24	0,35±0,20	0,42±0,22	0,402
	TS	0,50±0,16*	0,53±0,20*	0,56±0,22*	0,608
Genel sağlık	TÖ	0,61±0,19	0,47±0,27	0,59±0,23	0,168
	TS	0,67±0,15*	0,60±0,20*	0,64±0,23	0,560
Sağlıkta değişiklik	TÖ	0,38±0,26	0,39±0,20	0,36±0,19	0,889
	TS	0,45±0,18	0,44±0,21	0,44±0,23	0,996
Mental sağlık	TÖ	0,64±0,22	0,59±0,23	0,61±0,19*	0,751
	TS	0,76±0,18*	0,69±0,19*	0,66±0,19*	0,262
Zindelik yorgunluk	TÖ	0,47±0,24	0,49±0,26	0,56±0,23	0,466
	TS	0,64±0,17*	0,62±0,15*	0,63±0,20	0,959

P<0,05 anlamlı Ort±SS: Ortalama standart sapma TÖ: Tedavi Öncesi TS: Tedavi Sonrası

*: grup içi tedavi öncesi ve sonrası anlamlı değişiklik

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerin grup içi karşılaştırılmasında, Grup 1 ve 2’de SF-36 sağlıkta değişiklik parametresi dışında tüm parametrelerde anlamlı iyileşme görüldü. Grup 3’te ise SF-36 fiziksel fonksiyon, ağrı, mental sağlık ve emosyone rol alt parametrelerinde anlamlı iyileşme görülürken diğer parametrelerdeki iyileşmeler anlamlılık düzeyine ulaşmadı (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.01$).

Çalışmaya katılan hastaların klinik bulguları ve demografik özellikleri arasındaki ilişkiyi gözden geçirdiğimizde, yaş ile sağ diz ekstansiyonu arasında negative yönde anlamlı korelasyon tespit edildi ($p=0.047$, $r=-0.269$). Yaş ile 30m yürüme zamanı ve kalk-yürü test arasında ise anlamlı pozitif korelasyon bulundu (sırasıyla $p=0.045$ $r=0.271$, $p=0.040$).

r=0.278). VKI ile WOMAC ağrı arasında ilişki bulunmazken, WOMAC tutukluk ve disabilite arasında güçlü pozitif ilişki tespit edildi(p=0.008 r=0.35, p=0.001 r=0.425). VKI ile kalk-yürü test ve 30m yürüme zamanı arasında zayıf pozitif korelasyon gözlemlendi(sırasıyla p=0.057 r=0.258, p=0.046 r=0.270).

Sağ diz ekstansiyonu ile ağrı süresi, 30m yürüme zamanı, kalk yürü test, WOMAC ağrı ve tutukluk skorları arasında anlamlı negative ilişki vardı(Tablo 7). Sağ diz fleksiyonu ile WOMAC tutukluk dışında diğer klinik parametreler arasında ilişki bulunmadı(sırasıyla p=0.041 r=-0.276). Demografik özellikler ve klinik değişkenler arasındaki korelasyonlar Tablo 10'de verildi.

Tablo 10: Hastaların demografik özellikleri ve klinik değişkenler arasındaki korelasyonlar.

	Yaş	BMI	Ağrı süresi	30m yürüme	Kalk yürü test	Sağ diz flek	Sağ diz eks	Womac ağrı	Womac tutuk	Womac Zorluk
Yaş	-	p:0,335 r:-0,133	p:0,085 r:0,235	p:0,045 r:0,271	p:0,040 r:0,278	p:0,515 r:-0,090	p:0,047 r:-0,269	p:0,266 r:0,153	p:0,539 r:0,085	p:0,401 r:0,116
BMI	p:0,335 r:-0,133	-	p:0,091 r:0,230	p:0,046 r:0,270	p:0,057 r:0,258	p:0,811 r:0,033	p:0,851 r:-0,026	p:0,334 r:0,133	p:0,008 r:0,355	p:0,001 r:0,425
Ağrı süre	p:0,085 r:0,235	p:0,091 r:0,230	-	p:0,315 r:0,138	p:0,010 r:0,346	p:0,064 r:-0,252	p:0,011 r:-0,340	p:0,310 r:0,140	p:0,352 r:0,128	p:0,685 r:0,056
30m yürüme	p:0,045 r:0,271	p:0,046 r:0,270	p:0,315 r:0,138	-	p:0,001 r:0,819	p:0,102 r:-0,223	p:0,001 r:-0,425	p:0,0001 r:0,540	p:0,0001 r:0,523	p:0,0001 r:0,654
Kalk yürü test	p:0,040 r:0,278	p:0,057 r:0,258	p:0,010 r:0,346	p:0,0001 r:0,819	-	p:0,059 r:-0,256	p:0,001 r:-0,462	p:0,012 r:0,336	p:0,015 r:0,326	p:0,001 r:0,443
Sağ diz flek	p:0,515 r:-0,090	p:0,811 r:0,033	p:0,064 r:-0,252	p:0,102 r:-0,223	p:0,059 r:-0,256	-	p:0,001 r:0,691	p:0,829 r:-0,030	p:0,041 r:-0,276	p:0,481 r:-0,97
Sağ diz eks.	p:0,047 r:-0,269	p:0,851 r:-0,026	p:0,011 r:-0,340	p:0,001 r:-0,425	p:0,001 r:-0,462	p:0,001 r:0,691	-	p:0,027 r:-0,299	p:0,001 r:-0,425	p:0,076 r:-0,241
Wom. Ağrı	p:0,266 r:0,153	p:0,334 r:0,133	p:0,310 r:0,140	p:0,0001 r:0,540	p:0,012 r:0,336	p:0,829 r:-0,030	p:0,027 r:-0,299	-	p:0,0001 r:0,518	p:0,0001 r:0,698
Wom. tutuk	p:0,539 r:0,085	p:0,008 r:0,355	p:0,352 r:0,128	p:0,0001 r:0,523	p:0,015 r:0,326	p:0,041 r:-0,276	p:0,001 r:-0,425	p:0,0001 r:0,518	-	p:0,0001 r:0,767
Wom. zorluk	p:0,401 r:0,116	p:0,001 r:0,425	p:0,685 r:0,056	p:0,0001 r:0,654	p:0,001 r:0,443	p:0,481 r:-0,97	p:0,076 r:-0,241	p:0,0001 r:0,698	p:0,0001 r:0,767	-

Hastaların sol diz fleksiyonu ile ağrı süresi arasında zayıf negative korelasyon vardı ($p=0.051$, $r= -0.265$). Sol diz ekstansiyonu ile ağrı süresi, 30m yürüme zamanı ve kalk-yürü test arasında anlamlılığa yakın negative ilişki tespit edildi ($p=0.064$, $r= -0.252$, $p=0.067$, $r= -0.267$, $p=0.048$, $r= -0.267$).

Hastaların Beck depresyon skoru ile Womac disabilite arasında pozitif anlamlı korelasyon vardı ($p=0.003$, $r=0.390$). Ancak Beck depresyonla Womac ağrı arasında anlamlı korelasyon bulunamadı ($p=0.159$).

TARTIŞMA

Osteoartrit tedavisinde amaç ağrıyı gidermek, yaşam kalitesini ve fiziksel performansı arttırmak, eklem hareket açıklıklarını korumak, kas gücünü arttırmak, deformiteleri önlemek, kişileri günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız kılmak, dengenin ve uygun postürün sürdürülmesini sağlamaktır (157).

Diz OA'nin tedavisinde bir çok farmakolojik ve non-farmakolojik tedavi seçeneği bulunmaktadır (158). Non-farmakolojik tedavi yaklaşımları arasında hasta eğitimi, kilo verme, ortez kullanımı, tabanlıklar ve egzersiz yer almaktadır (159). Literatürde özellikle diz OA'inde egzersizin ağrıyı azalttığı ve fiziksel performansı arttırdığını gösteren birçok çalışma yer almaktadır (160). Bununla birlikte ideal egzersiz tedavisinin ne olduğu konusunda standart bir yaklaşım yoktur. Biz farklı egzersiz programlarının etkinliğini ortaya koymak amacıyla bilateral diz osteoartritli hastalarda 3 farklı egzersiz programının ağrı, denge, fiziksel fonksiyonlar, GYA'leri ve emosyonel durum üzerine etkisini araştırdık.

Yaş diz OA'i gelişiminde en önemli risk faktörüdür. Yaşla birlikte kas fonksiyonu ve periferik nörolojik cevabın azalması, ligaman laksitesinin artmasına bağlı eklem instabilitesi, büyüme faktörlerine verilen anabolik cevabın azalması, kondrosit kaybı ve kırıkdağ plağının incilmesi gibi nedenler ileri yaşlarda OA sıklığının artmasına neden olmaktadır (161,162). Epidemiyolojik çalışmalar diz OA'nin özellikle kadınlarda sık olduğu ve prevalansının yaşla orantılı olarak arttığını göstermiştir (61). Yurtkuran ve arkadaşları(ark) diz OA'li hastaların %97,6'sının kadın ve yaş ortalamasının 55.1yıl olduğunu bulmuşlardır (163). O'Reilly ve ark. 191 hastayı kapsayan çalışmalarında yaş ortalamasını 61,94yıl olarak bulmuşlardır(164). Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamıza katılan hastaların %89,1'i kadın, %10.9'u erkek ve ortalama yaş 55,44 - 55,94±6,72- 52,66±6,33yıl olarak bulundu.

Osteoartrit ile obezite ilişkisi yıllardan beri bilinmektedir. Obezite ve OA arasında en iyi korelasyon diz eklemine gösterilmiştir(111,165) Framingham çalışmasının analizi,

başlangıçta ölçülen beden kitle indeksinin, 36 yıl sonraki radyografik diz OA'nın gelişiminin belirleyicisi olduğunu göstermiştir(166). Mounach ve ark. tarafından yapılan çalışmada diz OA riskinin yüksek VKI ile arttığı ve aşırı kilonun diz OA için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (167). Bu konuda yapılan bir araştırma sonucuna göre VKI'de her 1 ünitelik artış, OA'ya bağlı ağrıda 1.18 kat artışa yol açmıştır (168). Bizim çalışmamıza katılan hastaların ortalama VKI'leri obezite grubunda yer almaktaydı. Ayrıca VKI ile fiziksel performans (30m yürüme, kalk-yürü test) arasında zayıf, WOMAC tutukluk ve disabilite arasında ise güçlü ilişki tespit ettik. Bu sonuçlar obezitenin OA için önemli bir mekanik dezavantaj oluşturduğunu desteklemektedir.

Kronik ağrı ve depresyon arasında daima güçlü bir ilişki bildirilmiştir (169). Diz OA'ı eklem fonksiyonlarını bozarak kişilerin transferlerinde, günlük yaşam ve sosyal aktivitelerinde engellenmeye böylece hem fiziksel hem de psikososyal özürüllüğe neden olmaktadır. Ağrı ile depresyon arasındaki ilişki için 3 olasılık söz konusudur. Depresyon ağrının sonucu olabileceği gibi ağrı da depresyonun sonucu olabilir veya her ikisi altta yatan ortak bir olayın sonucunda beraberce gelişirler(170). Kronik ağrılı hastalarda depresyon prevalansı %31-100 arasında değişirken, depresyonlu hastalarda ağrı prevalansı %34-66 arasındadır (171,172). Bazı çalışmalarda ağrının şiddetinden çok, ağrının süresi ile depresif semptomlar arasındaki ilişki gösterilmiştir (173). Bu sonuçla uyumlu olarak bizim çalışmamızda Womac ağrı ile depresyon arasında ilişki bulunmazken, ağrı süresi ile Beck depresyon skoru arasında istatistiksel olarak anlamlılığa yakın ilişki bulundu($p=0,53$). Her 3 grupta ağrı skorlarında ve Beck depresyon skorlarında iyileşme görüldü. Ancak tedavi sonrası 3. grupta beck depresyon skorundaki iyileşme istatistiksel olarak anlamlı değildi. Önceki çalışmaların ve bizim çalışmamızın sonuçları depresyon ile ağrı şiddeti ve ağrı süresi arasındaki ilişkinin karmaşık olduğunu sosyokültürel faktörler gibi farklı faktörlerin bu ilişkide rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Eğitim düzeyi düşüklüğünün ağrının algılanması, ağrı ve özürllülük ile başa çıkmada yetersizliğe neden olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda eğitim düzeyi düşük olan bireylerde dejeneratif eklem hastalığı gelişme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (174,175). Bizim çalışmamızda hastaların %25,5'i okur yazar değildi. Hastaların %54,5'i ise 8 yıl ve daha az eğitim almıştı. Eğitim düzeyinin düşük olması obeziteye yatkınlık, eklemlerin uygunsuz kullanımı, sedanter yaşam, düzenli egzersiz alışkanlığının olmayışı gibi olumsuzlukları da beraberinde getireceğinden OA gelişimi için risk oluşturabilir.

Ağrı şiddeti hastayı hekime getiren en önemli sorun olup, disabilitenin de en önemli nedenini oluşturmaktadır. Eklem ağrıları günlük yaşam aktivitelerini etkileyerek özellikle fiziksel aktiviteden sakınmaya yol açmakta bu da kas gücünde azalma ile sonuçlanmaktadır (176). Çalışmamızda diz ekstansiyon kas gücü ile hastalık süresi, fiziksel performans, WOMAC ağrı ve fonksiyon skorları arasındaki negatif ilişki bu düşünceyi desteklemektedir. Diz OA'lı hastalarda quadriceps güçsüzlüğü yapısal eklem hasarı içinde büyük bir risktir. Quadriceps kası dize binen mekanik yüklenmelerde önemli rol oynar. Bu nedenle quadrieps gücünün azalması dizdeki koruyucu mekanizmaları zayıflatarak, eklemi büyük streslere ve yapısal hasara açık hale getirir. Quadriceps güçsüzlüğü aynı zamanda denge ve postür bozukluğu ile de birlikte olabilir (40,177).

Güçlendirme egzersizleri ile quadriceps kas gücünde artış elde edilebileceği ve bunun ağrı, fonksiyonel kapasite ve yürüyüş paternine olumlu etkisi olacağı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (137,178,179). McAlindon ve ark (180) diz OA'lı, 70 erkek, 89 kadın hastada disabilite ile diz ağrısı, radyografik evre ve quadriceps gücü arasında güçlü korelasyon tespit etmişlerdir. Quadriceps kas gücünün artırılması ile disabilite, bağımlılık ve tedavi maliyetinde azalma sağlanacağını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda bunu destekler şekilde sağ diz ekstansiyon gücü ile 30m yürüme zamanı, kalk yürü test, WOMAC ağrı şiddeti ve tutukluk arasında negatif anlamlı korelasyon bulundu. Diz ekstansiyonu ve fleksiyonu

arasında pozitif anlamlı ilişkiye rağmen, diz fleksiyonu ile WOMAC tutukluk arasındaki zayıf ilişki dışında diğer klinik parametreler ile anlamlı ilişki bulunmadı.

Diz OA'lı hastalarda quadriseps kas gücü ile OA arasındaki sebep sonuç ilişkisi tartışmalıdır. Bu hastalarda quadriseps güçsüzlüğü sadece ağrı ve kullanmama atrofisi ile açıklanamaz. Refleks inhibisyon mekanizmaları gibi diğer mekanizmalar da kas güçsüzlüğünde rol oynayabilir (181). Bu mekanizmada ligament, eklem kapsülü, tendon ve sinoviyumda bulunan değişik proprioseptif reseptörler ağrı, ligament ve kapsüller gerginlik sonucu uyarılarak quadriseps kasında nörojenik inhibisyona yol açmaktadır. Asemptomatik olsa bile diz OA'lı hastalarda quadriseps güçsüzlüğünün bulunması bu mekanizmayı desteklemektedir (179). Çeşitli çalışmalarda quadrisepsin propriosepsiyonunda azalma bildirilmiştir (182,183). Bu azalma diz OA'nin gelişimi ve progresyonu için temel faktörlerden biridir. Yaşla birlikte supraspinal merkezlere afferent proprioseptif bilginin iletiminin zayıflaması, quadriseps aktivitesinin santral kontrolünün zayıflaması ile sonuçlanabilir (184). Hurley ve ark (178) eklem yapısındaki dejeneratif değişikliklerin mekanoreseptörlerden duysal iletiyi zayıflatabileceği ve bunun sonucunda quadriseps kasının aktivasyon yeteneğinin azalabileceğini göstermişlerdir.

Diz OA'lı hastalar karakteristik olarak ağrıyı ve yüklenmeyi azaltmak için basma fazında diz fleksiyonunu azaltırlar. Quadriceps güçsüzlüğü diz fleksiyonun kontrolünü etkileyerek buna katkıda bulunur. Topuk vurma sırasında vücut ağırlığının alt ekstremité üzerine yüklenmesi kontrollü diz fleksiyonu ile azaltılır (174,184). Bu nedenle OA'lı hastalarda agonist ve antagonist kas güçlerinin dengeli artışı, eklem stabilitesini ve dizin şok absorpsiyon kapasitesini arttırdığı gibi yerçekimine karşı hareketin başlaması ve durdurulması içinde kontrol sağlar (182).

Diz OA'nin nonfarmakoloji tedavisinde egzersiz tedavisi önemli yer tutar. Literatürde egzersiz tedavisinin etkinliğini gösteren çeşitli çalışmalar mevcuttur. Eyigör (185) ve

Hepgüler'in(165) çalışmasında 44 diz OA'li hastaya 6 hafta süreyle quadriseps kasına izokinetik veya progresif dirençli egzersiz programı uygulanmış, tedavi sonunda her iki grupta ağrı, WOMAC index ve 15m yürüme zamanında anlamlı iyileşme tespit edilmiştir. SF-36 skorlarında da anlamlı iyileşme görülmesine rağmen ağrı ve sosyal fonksiyonlarda, progresif dirençli egzersiz grubunda daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Ağlamış ve ark.(186) 25 kadın hastanın alındığı 12 haftalık çalışmada, egzersiz grubuyla (EG) kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. EG aerobik, fonksiyonel germe ve fleksibilite egzersizlerinden oluşturulmuştur. SF-36 parametrelerinden fiziksel fonksiyon, ağrı, mental sağlık ve genel sağlık skorlarında, EG'da kontrol grubuna göre anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Ayrıca EG'da WOMAC ağrı, fonksiyon ve total skorlarında da anlamlı iyileşme bulunmuş .Bilgici ve ark.(175) 35 diz OA'i olan hastada ev egzersiz programı ve aerobik egzersizlerin etkinliğini karşılaştırmışlardır. Çalışmada ev egzersiz grubuna haftada 3 gün olmak üzere izometrik, dirençli izometrik ve izotonik quadriceps güçlendirme egzersizleri verilmiştir. Aerobic egzersiz grubu maksimum kalp hızının %50-60'ı ile haftada 2 kez, hastanede doktor gözetiminde egzersiz programına alınmıştır. 8. haftanın sonunda her iki grupta WOMAC ağrı ve disabilite skorlarında anlamlı iyileşme, quadriseps ve hamstring kas güçlerinde anlamlı artış sağlamıştır. SF-36 skorlarından fiziksel ve mental sağlıkta artış kaydedilmiştir. Alaylı ve ark. (187) aerobik ve quadriseps ev egzersiz programının klinik parametrelere olan etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında tedavi sonunda her iki grupta da VAS ağrı, WOMAC ağrı, WOMAC disabilite, WOMAC tutukluk, anksiyete ve depresyon skorlarında anlamlı iyileşme tespit etmişler.

Baker ve ark'nın(188) çalışmalarında OA'li hastalara, 4 ay süreyle progresif quadriseps güçlendirme egzersizleri verilmiştir. Tedavi sonrasında SF-36 parametrelerinden fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol, sosyal ve mental sağlık skorlarında artış, WOMAC ağrıda azalma bulunmuştur. Bizim çalışmamızda her üç egzersiz grubunda WOMAC ağrı, tutukluk,

disabilite ve SF-36 skorlarında tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptandı. Diz ekstansiyon kas güçleri her üç grupta anlamlı artış gösterdi. Bizim çalışmamızın sonuçları quadriesps güçlendirme egzersizlerinin, diz OA'li hastalarda ağrı ve fonksiyonel iyileşmede etkili olduğunu vurgulamaktadır. Dirençli egzersizler quadrisepsin golgi tendonları ve kas içiğiğini kapsayan sensorimotor yapılarında sensiviteyi artırır. Ayrıca kas tonusu ve alfa motor nöron çıkışında artışa neden olur. Böylece egzersiz sadece diz etrafındaki kasların güçlerini arttırarak değil quadriseps içindeki proprioseptörlerin koordinasyonunu ve duyarlılığını arttırarak da semptomların iyileşmesine katkıda bulunur (189).

Diz OA'i yürüme, ayakta durma, oturup kalkma ve merdiven inip çıkmada güçlükle birliktedir. Statik ve dinamik denge bu fonksiyonların ve GYA'lerinin en önemli birleşenlerinde biridir. Denge duysal, işitsel ve görsel sistemler yanında, nöromuskuler komponentlerle kontrol ve koordine edilen bir fonksiyondur(190,191). Denge bozukluğu düşme riski ve mobilizasyon güçlüğüne yol açar. Biz dengeyi değerlendirmek için Berg denge skalası ve kalk-yürü test kullandık.Kalk-yürü test, denge ve yürümenin değerlendirilmesinde kullanılan pratik bir testtir. Piva ve ark. 105 diz OA'li hasta ve 25 kişilik kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada, diz OA'li hastalarda kalk-yürü testini kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzun bulmuşlardır(192). Biz çalışmamızda kalk-yürü testle, WOMAC ağrı, tutukluk ve disabilite arasında, SF-36 fiziksel fonksiyon ve sosyal fonksiyon skorları ve ağrı arasında anlamlı ilişki tespit ettik. Ayrıca kalk-yürü test ile sağ diz ekstansiyon gücü arasında negative korelasyon bulduk. Tedavi sonrası kas güçlerinin artması ile her 3 grupta kalk-yürü test süresinde anlamlı azalma bulundu. Bizim sonuçlarımız diz OA'li hastalarda guadriseps gücü ile denge ve fiziksel performans arasındaki ilişkiyi desteklemektedir.

Koralewics ve ark. (104) diz OA'li hastada proprioepsiyonu değerlendirmiş ve kontrol gurubuna göre proprioepsiyonda anlamlı derecede bozukluk tespit etmişlerdir . Buna benzer şekilde Hassan ve ark'nın(177) yapmış olduğu diğer bir çalışmada, 77 diz OA'li

hastada propriosepsiyonda azalma ve postural salınımda artma olduğu saptanmıştır. Lin ve ark ise 81 diz OA'li hastada propriosepsiyon egzersizleri ile eklem pozisyon duyusu, fonksiyonel skor, yürüme hızı ve kas gücünde anlamlı artışlar saptamışlardır (193). Dinçer ve ark. bilateral diz osteoartrinde fizik tedavi (FT) programı ile quadriceps ve hamstring güçlendirme egzersizlerini karşılaştırmışlardır. FT beraberinde egzersiz verilen grupta sadece egzersiz alan gruba göre Berg dengede anlamlı olarak daha fazla düzelme olduğunu tespit etmişlerdir(194). Bizim çalışmamızda tedavi sonrasında her 3 grupta Berg denge skorlarında artma olmasına rağmen, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bu durum bizim çalışmamızdaki hastaların daha genç yaşta ve Berg denge skorlarının daha yüksek ve normal sınırlara yakın olması ile açıklanabilir.

SONUÇLAR

Bizim çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olarak quadriseps kas gücünün diz OA'nin sepmntomları ile yakın ilişkili olduğunu ve quadriseps güçlendirme egzersizlerinin ağrı ve fonksiyonel iyileşmede etkin rol oynadığını göstermektedir. Quadriseps kas gücü, denge ve postürün sürdürülmesinde temel rol oynar. Bu nedenle diz OA'li hastalara hangi egzersiz tedavisi planlanırsa planlansın quadriseps güçlendirme egzersizleri, egzersiz tedavisinin temelini oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR:

- 1) Hough AJ. Pathology of osteoarthritis. In: Koopman WJ, ed. Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology. 13th ed. Baltimore: Waverly Company, 1997:1945-68.
- 2) Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis* 2001;60:91-7.
- 3) Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-1000.
- 4) Lawrence RC, Helmick CG, Arnet FC, et al. Estimates of prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778-99.
- 5) McAlindon TE, Wilson PWF, Aliabadi P, et al. Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: The Framingham study. *The American Journal of Medicine* 1999;106:151-157.
- 6) Reginster JY, Khaltayev NG. Introduction and WHO perspective on the global burden of musculoskeletal conditions. *Rheumatology*, 2002; 41 (S1): 1-2.
- 7) Goldberg VM, Kettelkamp DM, Colyer RA. Osteoarthritis of the knee. In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM (eds). *Osteoarthritis. Diagnosis and Medical/surgical management*. WB Saunders, Philadelphia 1992; 599-620.
- 8) Ruddy S, Harris ED Jr, Sledge CB, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.
- 9) Hooper MM, Holderbaum D, Moskowitz RW. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Koopman WJ, Moreland LW (eds). *Arthritis and allied conditions. A textbook of Rheumatology*. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:2227-2255.
- 10) Lozada CJ, Altman RD. Osteoarthritis and related disorders: management of limb joint osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman M (eds). *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1853-1859.
- 11) Fisher NM, Gresham GE, Abrams M, et al. Quantitative effects of physical therapy on muscular and functional performance in subjects with osteoarthritis of the knees. *Arch Phys Med Rehabil*, 1993;74: 840-7.
- 12) McAlindon TE, Cooper C, Kirwan JR, et al. Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*, 1993; 52: 258-62.
- 13) Karaaslan Y. Osteoarthritis, MD Yayincılık, Ankara, 2000; 33-38.
- 14) Pavelka K, Bruyere O, Rovati LC, et al. Relief in mild-to-moderate pain is not a confounder in joint space narrowing assessment of full extension knee radiographs in recent osteoarthritis structure modifying drug trials. *Osteoarthritis and Cartilage* 2003; 11, 730-737.
- 15) Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, et al. Long Term Effects of Glucosamine Sulfate on Osteoarthritis Progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *The Lancet*, 2001;357:254-256.
- 16) Petrella RJ. Is exercise effective treatment of osteoarthritis of the knee? *West J Med* 2001; 174(3): 191-196.
- 17) McAlindon TE, Cooper C, Kirwan JR, et al: Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 1993;52(4):258-262.
- 18) Gökmen FG. Sistemik anatomi. İzmir Güven Kitabevi 2003 ;121-126.

- 19) Kutlay S. Diz semiyolojisi. In: Göksoy T, eds. Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. Tüce Yayın, 2002: 262-282.
- 20) Erol K. Diz Eklemi. In: Erol K, eds. Ortopedi-Travmatolojide Kliniğe Giriş. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Yayınları, 1990: 131-159.
- 21) Frankel WH. Biomechanics. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology. London, Mosby, 1994: 1;4-8.
- 22) Altınel E. Diz. In: Ege R, eds. Ortopedi ilkeleri ve uygulamaları, Dr. Samuel L. Turek. Ankara: Yargıçoglu, 1980:1190-1305.
- 23) Odar V. Anatomi. Ankara, Hacettepe Taş Kitapçılık, 1986: 11-50, 103-236.
- 24) Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 1. Cilt, 2. Baskı, Ankara Ü.T.F. 1997: 99-105, 124-131, 260-269.
- 25) Schultz DA. Knee ligament rehabilitation. In: Ellenbecker TS (ed.). Anatomy. Churchill Livingstone, 2000:1-15.
- 26) Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. 4th ed. Philadelphia: WB. Saunders Company, 2002:661-764.
- 27) Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al. Gray's Anatomy. 38nd Ed, Churchill, Livingstone, New York, 1995, 679-712.
- 28) Moore KL. The Lower limb. In Timothy SS (ed). Clinically Oriented Anatomy. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams&Wilkins, 2004: 617-32.
- 29) Henry DC, Scott N. Anatomy. In: Insall JN (ed). Surgery of the knee. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001:13-71.
- 30) Solomonow M, Krogsgaard M. Sensorimotor control of knee stability. A review. Scandinavian journal of medicine science in sports 2001: 11; 64-80.
- 31) McCarty DJ (ed): Arthritis and allied conditions, 10th edition. Philadelphia, Lea&Febiger, 1985.
- 32) 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. 2000:59-73.
- 33) Wilson SA, Vigorita VJ, Scott WN. Anatomy of the Knee. St. Louis: Mosby Years Book, 1994:15-54 .
- 34) Yıldırım M. İnsan Anatomisi. 1. cilt. 1. baskı. İstanbul, Nobel Matbacılık, 2006;175-178, 244-248, 252.
- 35) Atay MB, Osteoartrit. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001, 805-830.
- 36) Mankin HJ, Brandt KD: Pathogenesis of Osteoarthritis. In: Kelly VN, Harris ED, Rudddy S, Sledge CB (eds). Textbook of Rheumatology, 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001, 1391-1407.
- 37) Bullough PG. Pathology of osteoarthritis. In: Muscovitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ, (eds). Osteoarthritis: diagnosis and medical surgical management. 2nd ed. Philadelphia:1992: 39-71.
- 38) Tuncer T, Gilgil E. Osteoartrit epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Sarıdoğan M.(ed.). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007: 9-20.
- 39) Arasil T. Osteoartrit, Tanı ve Sınıflama. Sarıdoğan M. (ed.). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007: 1-7.
- 40) Hurley MV, Scott DL, Rees J, et al. Sensorimotor changes and functional performance in patient with knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1997;56:641-648.
- 41) Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, et al. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum. 1995;38(10):1500-5.

- 42) Dennison E, Cooper C. Osteoarthritis: epidemiology and classification. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1781-1791.
- 43) Martin JA, Buckwalter JA: Aging articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002;3(5):257-264.
- 44) Peyron JG: The epidemiology of osteoarthritis. In Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg YM, et al(eds): *Diagnosis and Management Philadelphia*, WB Saunders, 9-27, 1984.
- 45) Erdem R. Osteoartroz etyopatogenezi. In: Kutsal YG, eds. *Osteoartroz*. Ankara, Günes, 1999:19-30.
- 46) Mankin HJ, Brandth K. Biochemistry and metabolism of articular cartilage in osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, eds. *Osteoarthritis. Diagnosis and medical surgical management*. Philadelphia, Saunders, 1992:109-155.
- 47) Leena Sharma, Congrong Lou, September Cahue, et al. The mechanism of the effect of obesity in knee osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism* 2000; 43(3): 568-575.
- 48) Brandt KD, Flusser D. Osteoarthritis, in prognosis in the Rheumatic Diseases, ed N Bellamy. Kluwer Academic Publishers; Lanchester, UK 11, 1991.
- 49) Anderson JJ, Felson DT. Factors Associated with Osteoarthritis of the Knee in The first Natrional Health Survey (NHANS 1). Evidence for an association with overweight race and physical demants of work. *Am J Epidemiology* 1988;128(1):178-89.
- 50) Solomon L. Clinical Features of Osteoarthritis Kelley's Textbook of Rheumatology 6th edition. Ed. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S. W Saunders Company, Philedlphia 2001:1409-1418;1515-1526.
- 51) Jadelis K, Miller ME, Ettinger WH Jr, et al: Strength, balance, and the modifying effects of the obesity and knee pain: Result from the Observational Arthritis Study in Seniors (oasis). *J Am Geriatr Soc* 49(7):884-91, 2001.
- 52) Felson DT, Zhang Y, Hannan MT. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1995; 38:1500-1505.
- 53) Wluka AE, Ciccutini FM, Spector TD. Menopause, oestrogens and arthritis. *Maturitas* 35(3): 183-99, 2000.
- 54) Newman B, Wallis GA: Is osteoarthritis a genetic disease? *Clin Invest Med* 25(4):139-49, 2002.
- 55) Loughlin J: Genetic epidemiology of primary osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13(2):111-6.
- 56) MacGregor AJ, Antoniadis L, Matson M, et al: The genetic contrbution to radiographic hip osteoarthritis in women: Result of a classic twin study. *Arthritis Rheum* 43(1):2410-6, 2000.
- 57) Cicuttini FM, Spector TD: What is the evidence that osteoarthritis genetically determined? *Bailliers Clin Rheumatol* 11(4):657-69, 1997.
- 58) Felson DT, Radinb EL: What causes knee osteoarthritis: are different compartments susceptible to different risk factors? *J Rheumatol* 1994; 21:181-183.
- 59) Tuna N: Romatizmal Hastalıklar. Hacettepe Taş Yayıncılık, 3. baskı, Ankara, 1994:345-351.
- 60) Gullahorn L, Lippiello L, Karpman R: Smoking and Osteoarthritis: differential effect of nicotine on human chondrocyte glycosaminoglycan and collagen synthesis. *Osteoarthritis and cartilage*, 2005.

- 61) Doherty M, Jones A, Cawstone TE. Osteoarthritis. Oxford Textbook Of Rheumatology 2nd edition. Ed. Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN. Oxford University Press Oxford, Newyork, Tokyo 1998: 1515-53.
- 62) Kirazlı Y. Osteoartrit. In: Gümüşdis G, Doganavsargil E, eds. Klinik Romatoloji. Istanbul, 1999: 531-547.
- 63) Howell DS, Treadwell BV. Etiopatogenesis of osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, eds. Osteoarthritis. Diagnosis and medical surgical management. Philadelphia, Saunders, 1992: 233-255.
- 64) Eyigör S, Hepgüler S. Osteoartrit. Galenos 2000;4(42):11-18.
- 65) Day WH, Swanson SA, Freeman MA: Contact pressures in the loaded human cadaver hip. J Bone Joint Surg Br 57(3): 302-13, 1975.
- 66) Slowman SD, Brandt KD. Composition and glycosaminoglycan metabolism of articular cartilage from habitually loaded and habitually unloaded sites. Arthritis Rheum 29(1):88-94, 1986.
- 67) Cole AA, Kuettner KE: Molecular basis of differences between human joints. Cell Mol Life Sci 2002;59 (1): 19-26.
- 68) Huck K, Kuettner KE, Dieppe P: Osteoarthritis in ankle and knee joints. Semin Arthritis Rheum 1997;26(4):667-74.
- 69) Chubinskaya S, Huck K, Mikecz K, et al: Chondrocyte matrix metalloproteinase-8: Up-regulation of neutrophil collagenase by interleukin-1 beta in human cartilage from knee and ankle joints. Lab Invest 1996;74(1):232-240.
- 70) Sharma L, Pai Y: The relationship between impaired proprioception and osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol. 1997, 9(3):253-258.
- 71) Kuru Ö. Kıkırdak Biyokimyası ve Osteoartrit Patogenezi. In: Karaaslan Y, eds. Osteoartrit. MD Yayıncılık, 2000:10-27.
- 72) Heinegard D, Bayliss M, Lorenzo P. Biochemistry and metabolism of normal and osteoarthritic University Press, 1998;74-84.
- 73) Henry J, Mankin D: Pathogenesis of Osteoarthritis. Kelley.s Textbook of Rheumatology, 6th ed., 2001:1493-8.
- 74) Kokuludağ A. Sitokinler. In: Gümüşdis G ve Doğanavsargil E (eds). Klinik Romatoloji, İzmir: Deniz matbaası, 1999:39-46.
- 75) Van der Kraan PM, van den Berg WB. Anabolic and destructive mediators in osteoarthritis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2000;3:205-211.
- 76) Van den Berg WB. The role of cytokines and growth factors in cartilage destruction in osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Z Rheumatol. 1999;58(3):136-41.
- 77) Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. Rheumatic Diseases Clinics of North America 2008; 34(3): 531-559.
- 78) Di Cesare P.E, Abramson S.B. Osteoartrit Patogenezi. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB. Kelly Romatoloji. Ankara: Günes Kitabevi, 2006: 1493-1513.
- 79) Evcik D, Babaoğlu Ü. Osteoartrit etiopatogenezi. In: Sarıdoğan M (ed). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007:51-71.
- 80) Goldring MB. The role of the chondrocyte in osteoarthritis. Arthritis Rheum. 2000;43(9):1916-26.
- 81) Bullough PG. Osteoarthritis and related disorders: pathology of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman M (eds). Rheumatology. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1835-1844.
- 82) Wolheim FA. Osteoarthritis and related disorders: patogenesis of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman M (eds). Rheumatology. 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1801-1816.

- 83) Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Pelletier JP. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: Kopman WJ, Moreland LW (eds). *Arthritis and allied conditions. A textbook of Rheumatology*. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005:2199-2226.
- 84) Westacott CI, Sharif M. Cytokines in osteoarthritis: mediators or markers of joint destruction? *Semin Arthritis Rheum*. 1996;25(4):254-72 Penninx J *Rheumatol* 2004;31:2027-31.
- 85) Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 2001;44:1237-47.
- 86) Martel-Pelletier J, Alaaeddine N, Pelletier JP. Cytokines and their role in the pathophysiology of osteoarthritis. *Front Biosci* 1999;4: 694-703.
- 87) Goldring SR, Goldring MB. The role of cytokines in cartilage matrix degeneration in osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(427):27-36.
- 88) Fernandes JC, Martel-Pelletier J, Pelletier JP. The role of cytokines in osteoarthritis, pathophysiology. *Biorheology*. 2002;39(1-2):237-46.
- 89) Arend WP. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2002;13(4-5):323-40.
- 90) Punzi L, Oliviero F, Plebani M. New biochemical insights into the pathogenesis of osteoarthritis and the role of laboratory investigations in clinical assessment. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2005;42(4):279-309.
- 91) Sanchez C, Deberg MA, Burton S, et al. Differential regulation of chondrocyte metabolism by oncostatin M and interleukin-6. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004;12(10):801-10.
- 92) Ferrucci L, Penninx BW, Volpato S, et al. Change in muscle strength explains accelerated decline of physical function in older women with high interleukin-6 serum levels. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(12):1947-54.
- 93) Usón J, Balsa A, Pascual-Salcedo D, et al. Soluble interleukin 6 (IL-6) receptor and IL-6 levels in serum and synovial fluid of patients with different arthropathies. *J Rheumatol*. 1997;24(11):2069-75.
- 94) Desgeorges A, Gabay C, Silacci P, et al. Concentrations and origins of soluble interleukin 6 receptor-alpha in serum and synovial fluid. *J Rheumatol*. 1997;24(8):1510-6.
- 95) Yorimitsu M, Nishida K, Shimizu A, et al. Intra-articular injection of interleukin-4 decreases nitric oxide production by chondrocytes and ameliorates subsequent destruction of cartilage in instability-induced osteoarthritis in rat knee joints. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16(7):764-71.
- 96) Hough AJ. Pathology of osteoarthritis. In: Kopman WJ, Moreland LW (eds). *Arthritis and allied conditions. A textbook of Rheumatology*. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005:2169-2197.
- 97) Saxne T, Lindell M, Mansson B, et al. Inflammation is a feature of the disease process in early knee joint osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2003 ;42(7):903-4.
- 98) Henrotin YE, Bruckner P, Pujol JPL. The role of reactive oxygen species in homeostasis and degradation of cartilage *Osteoarthritis and Cartilage* 2003; 11: 747 755.
- 99) Dıraçoğlu D, Başkent A. Sağlıklı kişilerde ve diz osteoartritli hastalarda propriosepsiyon duyusunun karşılaştırılması. *Türkiye fiziksel tıp ve rehabilitasyon dergisi* 2005;51(3):90-93.
- 100) Behrens FF, Schwappach J. Injury and repair. Bulstrode C, Buckwalter J. *Oxford Textbook of Orthopaedics and Trauma*. Oxford university press. 2002:387-388.

- 101) Riemann BL, Lephart SM. The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability. *Journal of athletic training*. 2002 jan 37:71-79.
- 102) Nagai T, Timothy C, Lephart SM. Effect of Age and Osteoarthritis on Knee Proprioception. *US Musculoskeletal Disease* July 2007;69-70.
- 103) Rantanen T. Muscle strength, disability and mortality. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. February 2003;3-8.
- 104) Koralewicz LM, Gerard A, Engh G. Engh. Comparison of Proprioception in Arthritic and Age-Matched Normal Knees. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2000; 82:1582-88.
- 105) Işık AT, Cankurtaran M, Doruk H, et al. Geriatrik olgularda düşmelerin değerlendirilmesi. *Turkish journal of geriatrics* 2006;9: 45-50.
- 106) Felsenthal G, Stein BD. Principles of geriatric rehabilitation. Braddom RL, Buschbacher RM. *Physical medicine and rehabilitation*. Saunders 1996; 1237-1257.
- 107) Weatherall M. Multifactorial risk assessment and management programmes effectively prevent falls in the elderly. *Evidence based healthcare and public health* 2004; 8(5): 270-272.
- 108) Davison J, Bond J, Dawson P. Patients with recurrent falls attending accident and emergency benefit from multifactorial intervention a randomised controlled trial. *Age and aging* 2005;34:162-168.
- 109) Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta analysis of randomised clinical trials. *BMJ* 2004. 20;328:680.
- 110) Gillespie LD , Gillespie WJ, Robertson MC, et al. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane database of systematic reviews*.2008;1-10.
- 111) Ardıçoğlu Ö, Özgöçmen S. Romatizmal Hastalıkların Rehabilitasyonu. *Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri*, 2004; 214-218.
- 112) Garnero P, Delmas PD. Biomarkers in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2003;15: 641-6.
- 113) Kellgren JH, Lawrence JS. Atlas of standard radiographs of arthritis. Oxford: Blackwell Scientific Publications,1998; 178-181.
- 114) Chaisson CE, Gale DR, Kazis L, Skinner K. Detecting radiographic knee osteoarthritis: what combination of views is optimal? *Rheumatology* 2000; 39:1218-1221.
- 115) Kellgren JH, Lawrence JS, Radiological assessment of osteoarthrosis, *Ann Rheum Dis*, 1957;16:494-502.
- 116) Brandt KD: Management of osteoarthritis Kelley's Textbook of Rheumatology, 6th edition, 2001: 1531-1536.
- 117) Leslie M: Knee osteoarthritis management therapies. *Pain Manag nurs* 2000;1(2):51-57.
- 118) Rene J, Weiberger B, Mazucca SA, et al: Reduction of joint pain in patients with knee osteoarthritis who have received monthly telephone calls from lay personnel and whose medical treatment regimens have remained stable. *Arthritis Rheum* 1992;35:511-515.
- 119) Birmingham TB, Kramer JF, Kirkley A, Inglis JT et al: Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: Effects on proprioception and postural control. *Rheumatology*, 2001;40:285-289.
- 120) Christensen R, Astrup A, Bliddal H. Weight loss: the treatment choice for knee osteoarthritis? A randomized trial.*Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13: 20-27.
- 121) Rjeski WJ, Focht BC, Messier SP. Obese older adults with knee osteoarthritis: Weight loss, exercise and quality of life. *Health Psychology* 2002; 21(5):419-426.

- 122) Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al: EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-1155.
- 123) 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;63:901-907.
- 124) Bradley JD, Brandt KD, Katz BP, et al: Treatment of knee osteoarthritis: relationship of clinical features of joint inflammation to the response to a non-steroidal anti-inflammatory drug or pure analgesic. *J Rheumatol* 1992;19:1950-1954.
- 125) Beyazova M, Kutsal YG. Osteoartrit. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, İkinci Cilt, Mesut Birol Atay, Ankara: Güneş Kitabevi, 2000;1819-25.
- 126) EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145-1155.
- 127) Kirazlı Y. Diz Osteoartritinin Medikal Tedavisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51: 40-43.
- 128) Pelletier JP, Mineau F, Raynauld JP, et al. Intraarticular injections with methylprednisolone acetate reduce osteoarthritic lesions in parallel with chondrocyte stromelysin synthesis in experimental osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1994;37:414-423.
- 129) Steultjens MPM, Dekker J, Van Baar ME, et al. Range of motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Rheumatology* 2000;39:955-961.
- 130) Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, et al. Long term progression of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo controlled clinical trial. *Lancet* 2001;357:251-256.
- 131) The NIH Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT). *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2008;22(1):39-43.
- 132) Huskisson EC, Donnelly S. Hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Rheumatology* 1999;38:602-607.
- 133) Maheu E, Ayral X, Dougados M. A hyaluronan preparation (500-730 kDa) in the treatment of osteoarthritis: a review of clinical trials with Hyalgan. *Int J Clin Pract* 2002; 56(10):804-813.
- 134) Philibin EF, Ries MD, French TS et al. Osteoarthritis as determinant of adverse coronary heart disease risk profile. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3: 529-533.
- 135) Koyuncu H, Karacan İ, Eds. Lokomotor Sistem Semiyolojisi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2000; 556-561.
- 136) Minor MA, Hewett JE, Webel RR, et al. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1989;32:1396-1405.
- 137) Ettinger WH, Burns R, Messier SP, et al: A randomised trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. *JAMA* 1997;227:25-31.
- 138) Kovar PA, Allegrante WJJ, Dekker J, et al. Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 1992;116:529-534.
- 139) Salter RB. The physiologic basis of continuous passive motion for articular cartilage healing and regeneration. *Hand Clin* 1994;10(2): 211-219.
- 140) Hick JE. Exercise in patients with inflammatory arthritis and connective tissue disease. *Rheumatic Disease Clin North Am* 1990;16(4):845-870.

- 141) Brotzman SB, Kevin EM. Clinical Orthopaedic Rehabilitation. Mosby, Philadelphia, 2003; 239-242.
- 142) Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 1997;127(2):97-104.
- 143) Brandt KD, Heilman DK, Slemenda C, et al. Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. *J Rheumatol* 1999;26(11):2431-2437.
- 144) Yılmaz A, Gök H. Propriozeptiyon ve propriozeptif egzersizler. *Romatizma* 2006; 21: 23-6.
- 145) Laskowski ER, Aney K, Smith J. Refining rehabilitation with proprioception training: Expediting return to play. *Phys Sport Med* 1997; 25: 101-3.
- 146) Altman RD. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumatol* 1991; 18: 10-2.
- 147) Nnodim JO, Alexander NB: Assessing Falls in Older Adults: A Comprehensive Fall Evaluation to Reduce Fall Risk in Older Adults. *Geriatrics*, 2005;60:24-8.
- 148) Derick TW. Beck Questionnaire. In *Measurement In Neurological Rehabilitation*, editor Derick TW. Oxford University Press, Oxford, 1992.
- 149) Erol N, Kılıç C, Ulusoy M. Türkiye'nin ruh sağlığı profili raporu. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yayınları, Ankara, 1998.
- 150) Hisli N. Beck depresyon envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. *Psikoloji Dergisi* 1988; 22: 118-26.
- 151) Tegin B. Depresyonda bilişsel bozukluklar, Beck modeline göre bir inceleme. *Yayınlanmamış Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 1980.*
- 152) Bellamy N. Pain assessment in osteoarthritis: Experience with the WOMAC osteoarthritis index. *Semin Arthritis Rheumatism*. 1989; 18: 14-17.
- 153) Angst F, Aeschlimann A, Steiner W, et al: Responsiveness of the WOMAC osteoarthritis index as compared with the SF-36 in patients with osteoarthritis of the legs undergoing a comprehensive rehabilitation intervention. *Ann Rheum Dis* 2001;60(9):834-840.
- 154) Tüzün EH, Eker L, Aytar A, et al: Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis and Cartilage* 2005;13:28-33.
- 155) Ware JE: SF-36 Health Survey Update. *Spine* 2000;25(24):3130-3139.
- 156) Berg KO, WoodDauphinee SL, Williams JJ, et al. Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument. *Can J Public Health* 1992; 83: 7-11.
- 157) Oğuz H. Osteoartrozlar. Oğuz H (Editör). *Romatizmal Ağrı'da*. Konya: Atlas Tıp Kitabevi;1992. s.275-367.
- 158) Özgürsoy P. Osteoartritte tedavi ilkeleri. *Romatizma* 2006; 21: 67-72.
- 159) Lozada CJ, Altman RD: Osteoarthritis: A comprehensive approach to management. *J Musculoskeletal Med* 1997; 14:26-38.
- 160) Durmuş D, Alaylı G, Cantürk F. Diz Osteoartritli Hastalarda Biofeedback Yardımlı İzometrik Egzersiz ve Elektrik Stimülasyon Programının Ağrı, Anksiyete ve Depresyon Üzerine etkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005;51(4):142-145.
- 161) Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 3-25.
- 162) Deyle GD, Henderson NE, Matekel RL, et al. Effectiveness of manual physical therapy and exercises in osteoarthritis of the knee. A randomised, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 132(3):173-81.
- 163) Yurtkuran M, Kocagil T. TENS, elektroakupunktur ve ice massage: comparison of treatment for osteoarthritis of the knee. *Am J Acupunct* 1999; 27(3-4): 133-140.

- 164) O'Reilly SC, Muir KR, Doherty M. Effectiveness of home exercises on pain and disability from osteoarthritis of the knee: randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis* 1999;58:15-19.
- 165) Hepgüler S, Sahin Y, Baris M, et al. Gonartrozlu Hastalarda Klinik Bulgularda Çesitli Yasam Kalitesi Ölçümleri Arasındaki İlişkiler. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*, 1998; 44: 61-8.
- 166) Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, et al. Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Arthritis Rheum*, 1997; 40: 728-33.
- 167) Mounach A, Nouijai A, Ghozani I, et al. Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study. *Clin Rheumatol*. 2008 Mar;27(3):323-6.
- 168) De Miguel Mendieta E, Cobo Ibanez T, Usón Jaeger J. Clinical and ultrasonographic findings related to knee pain in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 2006;14: 540-4.
- 169) Çetin N, Öztop P, Bayramoğlu M, et al. Diz Osteoartritli Hastalarda Ağrı, Özür lülük ve Depresyon Arasındaki İlişki. *Turk J Rheumatol* 2009; 24: 196-201.
- 170) Romano JM, Turner JA. Chronic pain and depression: does the evidence support a relationship? *Psychol Bull* 1985; 97: 18-34.
- 171) Smith GR. The epidemiology and treatment of depression when it co-exists with somatoform disorders, somatization or pain. *Gen Hosp Psychiat* 1992; 14: 265-72.
- 172) Faucher M, Poiraudau S, Levefre-Colau MM, et al. Assesment of the test-retest reliability and construct validity of a modified Lequesne index in knee osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2003; 70: 520-5.
- 173) Brown GK. A casual analysis of chronic pain and depression. *J Abnormal Psychol* 1990; 99: 127-37.
- 174) Marsh AP, Rejeski WJ, Lang W, et al. Baseline balance and functional decline in older adults with knee pain: The observational arthritis study in seniors. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:331-339
- 175) Bilgici A, Akdeniz O, Kuru Ö, et al. The effect of aerobic exercise program versus a home based exercise therapy on pain and functional disability in patients with knee osteoarthritis. *J Rheum Med Rehab* 2005;16(1):10-17.
- 176) McDougall JJ. Arthritis and Pain. Neurogenic origin of joint pain. *Arthritis Res Ther* 2006 Nov 10; 8: 220.
- 177) Hassan BS, Mockett S, Doherty M. Static postural sway, proprioception and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subjects. *Ann rheum dis* 2001;60:612-618.
- 178) Hurley MV, Scott DL: Improvements in quadriceps sensorimotor function and disability of patients with knee osteoarthritis following a clinically practicable exercise regime. *Br J Rheumatol* 1998;37:1181-1187.
- 179) Madsen OR, Bliddal H, Egsmose C, et al. Isometric and isokinetic quadriceps strength in gonarthrosis: interrelations between quadriceps strength, walking ability, radiology, subchondral bone density and pain. *Clin Rheumatol* 1995;14:308-314.
- 180) McAlindon TE, Cooper C, Kirwan JR, et al: Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 1993;52(4):258-262.
- 181) Myagucci M, Kobayashi A, Yoshinori K, et al. Biochemical change in joint fluid after isometric quadriceps exercises for patients with osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2003;11:252-259.
- 182) Sharma L, Dunlop DD, Cahue S, et al. Quadriceps strength and osteoarthritis progression in malaligned and lax knees. *Ann Intern Med* 2003;138:613-619.
- 183) National Institutes of Health Conference. Osteoarthritis: New Insights. The disease and Its risk factors. *Ann Intern Med* 2000;133:635-646.

- 184) Hinman RS, Physio B, Bennel KL, et al. Delayed onset of quadriceps activity and altered knee joint kinematics during stair stepping in individuals with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1080-6.
- 185) Eyigor S. A comparison of muscle training methods in patient with osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2004;27:(epub ahead of print).
- 186) Ağlamış B, Toraman NF, Yaman H. Change of quality of life due to exercise training in knee osteoarthritis: SF-36 and Womac. *Journal of Back and Muskuloskeletal Rehabilitation* 2009;22:43-48.
- 187) Alaylı G , Kuru Ö, Bilgici A. Diz Osteoartritinde Aerobik Egzersiz ve Kuadriseps Kuadriseps Güçlendirme Programının Ağrı ve Disabilite Üzerine Etkileri. *Uzmanlık Tezi*. 2002.
- 188) Baker K, McAlindon T. Exercise for knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 2000;12:456-63.
- 189) Topp R, Woolley S, Hornyak J, et al. The effect of dynamic versus isometric resistance training on pain and functioning among adults with osteoarthritis of the knee. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1187-95.
- 190) Horak FB, Shupert CL, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiol Aging*.1989; 10: 727-38.
- 191) Jones G. Posture. In: Kandel E, Schwartz J, Jessell T, eds. *Principles of neural science*. New York: McGrawHill, 2000: 816-31.
- 192) Piva SR, Fitzgerald GK, Irrgang JJ, et al. Get up and go test in patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(2):284-9.
- 193) Lin DH, Lin YF, Chai HM, et al. Comparison of proprioceptive functions between computerized proprioception facilitation exercise and closed kinetic chain exercise in patients with knee osteoarthritis . *Clin rheumatol* 2007;26(4):520-528.
- 194) Dinçer Ü, Çakar E, Özdemir B, ark. Diz Osteoartritinde Bozulmuş Denge. *Romatizma* 2008;23:9-13.

EKLER:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

“DİZ OSTEOARTRİLİ HASTALARDA FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ AĞRI VE AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN RANDOMİZE KONTROLLÜ ÇALIŞMASI ”

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında yapacağımız bu çalışma için gönüllü olmak ister misiniz?

Osteoartrit eklem kıkırdağı ile subkondral kemikte yapım ve yıkım olaylarındaki dengenin bozulması sonucu gelişen dinamik bir hastalık sürecidir.65 yaş üzerindeki yetişkinlerin yaklaşık 2/3' ünü etkiler. Diz osteoartriti ağrı ve fonksiyon kaybına neden olarak yaşam kalitesinde bozulmaya yol açar. Egzersiz diz osteoartriti tedavisinin önemli bir parçasını oluşturur. Egzersiz tedavisinde amaç; ağrıyı azaltmak, eklem fonksiyonlarını ve deformiteleri düzeltmek ve yaşam kalitesini arttırmaktır.

Bu çalışma diz osteoartriti hastalarına önerilecek en uygun egzersiz programını oluşturabilmek için, 8 hafta süreli üç farklı egzersiz programının hastaların günlük aktiviteleri, ruhsal durum üzerine etkisinin araştırmak için planlanmıştır. Başlangıç değerlendirmesini takiben hastalar fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğinde hastalara haftada 3 gün olmak üzere 30-45dk'lık ev egzersiz programı verilecektir. Çalışmaya alınan hastalar rastgele kuadriceps güçlendirme egzersizleri, denge egzersizleri ve tüm vücut güçlendirme egzersizleri grubuna ayrılacaktır. 8. haftanın sonunda hastalar tekrar klinik olarak değerlendirileceklerdir. Oluşabilecek herhangi bir problemler açısından hastalara gerekli açıklama yapılacaktır. Çalışma sırasında ve sonrasında, iletişim kurabilmeniz için mutlaka bir ilgilinin isim ve telefonu size verilecektir. Eğer istemiyorsanız bu araştırma kapsamında tutulmayacaksınız.

İstediğiniz anda araştırmaya son verilecektir. Araştırmacı tarafından, size sorulmadan araştırma dışı bırakılabiliyorsunuz.

Çalışmaya katılmayı kabul etmediğiniz takdirde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğindeki takiplerinizi aynı şekilde sürrecektir.

Lütfen yukarıdaki bilgileri dikkatli olarak okuyunuz.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya katılmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kabul ediyorum

Gönüllünün adı

İmzası

Adresi

Tel

Açıklama yapan araştırmacının

Adı

İmzası

Rıza alma işlemine tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Görevi

Adı

İmzası

**DİZ OSTEOARTRİLİ HASTALARDA FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ
AĞRI VE AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN RANDOMİZE KONTROLLÜ
ÇALIŞMASI**

Hastanın adı soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

Doğum yeri:

Medeni hali:

Eğitim düzeyi:

Mesleği:

BMI: TÖ: TS:

Tarih:

Dosya No:

Tel:

Adres:

Diz ağrısının başlangıç zamanı:

Eşlik eden hastalıklar:

Kullandığı ilaçlar:

TÖ:

TS:

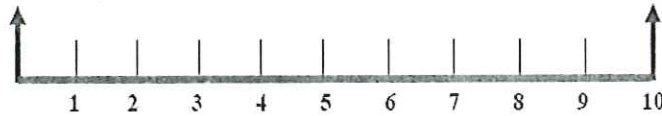
30m yürüme zamanı:

Fonksiyonel Mobilite (up and go test):

Hastanın kolları olan bir standart bir sandalyeden kalkıp üç metre yürüyüp geri dönüp tekrar oturması sırasında geçen zaman. Hasta yürümek için yardımcı cihaz kullanıyorsa(koltuk değneği) bu test cihazla yapılacak. Test iki kez tekrarlanıp en iyi(en düşük) süre kaydedilecek.

İzometrik diz fleksiyon, ekstansiyon, ayak bileği dorsifleksiyon kas gücü:
(El dinamometresi ile ölçülecektir)

Hastaların genel durumu (VAS):



Hastanın genel durumu (doktor) (VAS):

WOMAC İndeksi

AĞRI

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

SORU: Aşağıdaki durumlarda ne kadar ağrınız olduğunu belirtiniz:

1 – Düz bir zeminde yürürken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

2 – Merdiven çıkarken ve inerken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

3 – Gece yatağınızda iken uykunuzu bozan ağrı

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

4 – Oturur veya yatar haldeyken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

5 – Ayakta dururken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

TUTUKLUK

Son 48 saat içinde kireçlenme nedeniyle diz eklemınızde (hasta eklemınızde) hissettiğiniz tutukluğu (ağrıyı değil) düşününüz. Tutukluk, kireçlenen eklemınızı hareket ettirirken hissettiğiniz güçlük ve yavaşlamadır.

6 – **Sabah uyandıktan hemen sonra** hissettiğiniz tutukluğun **siddetini** belirtiniz.

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

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

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

GÜNLÜK FAALİYETLERİ YAPARKEN YAŞANAN ZORLUKLAR (DİSABİLİTE)

Son 48 saat içinde aşağıda belirtilen günlük fiziksel faaliyetleri yaparken kireçlenme nedeniyle diz eklemenizde (hasta eklemenizde) yaşadığınız zorlukları düşününüz. Günlük faaliyetlerden kastedilen dolasabilme ve ihtiyaçlarınız karşılayabilme yeteneğinizdir.

SORU: Aşağıdakileri yaparken ne kadar güçlük çekiyorsunuz?

8 – Merdiven inerken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

9 – Merdiven çıkarken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

10 – Oturduğunuz yerden kalkarken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

11 – Ayakta dururken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

12 – Yere eğilirken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

13 – Düz bir zeminde yürürken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

14 – Arabaya veya otobüse binip inerken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

15 – Alışveriş yaparken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

16 – Çoraplarınızı/dizaltı çoraplarınızı/külotlu çorabınızı giyerken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
☐	☐	☐	☐	☐

17 – Yataktan kalkarken

Yok	Hafif	Orta siddette	Siddetli	Çok siddetli
-----	-------	---------------	----------	--------------

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

18 – Çoraplarınızı/dizaltı çoraplarınızı/külotlu çorabınızı çıkartırken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

19 – Yatakta yatarken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

20 – Banyo küvetine girip çıkarken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

21 – Otururken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

22 – Tuvalete oturup kalkarken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

23 – Ağır ev işleri yaparken.

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

24 – Hafif ev işleri yaparken

Yok Hafif Orta siddette Siddetli Çok siddetli
☐ ☐ ☐ ☐ ☐

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

1. 0 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum. () ()
1 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2 Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
3 O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
2. 0 Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim. () ()
1 Gelecek hakkında karamsarım.
2 Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
3 Geleceğim hakkında umutsuzum ve bana sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
3. 0 Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum. () ()
1 Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2 Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
3 Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.

4. 0 Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum. () ()
1 Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
2 Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3 Her şeyden sıkılıyorum.
5. 0 Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum. () ()
1 Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
2 Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
3 Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
6. 0 Kendimden memnunum. () ()
1 Kendi halimden pek memnun değilim.
2 Kendime çok kızıyorum.
3 Kendimden nefret ediyorum.
7. 0 Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. () ()
1 Zayıf yanlarım ve hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
2 Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum.
3 Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.
8. 0 Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok. () ()
1 Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
2 Kendimi öldürmek isterdim.
3 Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
9. 0 Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor. () ()
1 Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
2 Çoğu zaman ağlıyorum.
3 Eskiden ağlıyabilirdim, şimdi istesem de ağlıyamıyorum.
10. 0 Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim. () ()
1 Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
2 Şimdi hep sinirliyim.
3 Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
11. 0 Başkaları ile görüşmek konuşmak isteğimi kaybetmedim. () ()
1 Başkaları ile eskisinden daha az konuşmak görüşmek istiyorum.
2 Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybettim.
3 Hiç kimseyle görüşüp, konuşmak istemiyorum.
12. 0 Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum. () ()
1 Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
2 Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3 Artık hiç karar veremiyorum.
13. 0 Aynada kendime baktığımda bir değişiklik görmüyorum. () ()
1 Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
2 Görüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.
3 Kendimi çok çirkin buluyorum.

14. 0 Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum () ()
1 Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermek gerekiyor.
2 Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3 Hiçbir şey yapamıyorum.
15. 0 Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum. () ()
1 Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
2 Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
3 Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
16. 0 Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum. () ()
1 Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
2 Yaptığım her şey beni yoruyor.
3 Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
17. 0 İştahım her zamanki gibi. () ()
1 İştahım eskisi kadar iyi değil
2 İştahım çok azaldı.
3 Artık hiç iştahım yok.
18. 0 Son zamanlarda kilo vermedim. () ()
1 İki kilodan fazla kilo verdim.
2 Dört kilodan fazla kilo verdim.
3 Altı kilodan fazla kilo verdim.
19. 0 Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor. () ()
1 Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.
2 Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
3 Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiç bir şey düşünmüyorum.
20. 0 Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme farketmedim. () ()
1 Cinsel konularda eskisinden daha az ilgiliyim.
2 Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3 Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.
21. 0 Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor. () ()
1 Cezalandırılabilceğimi seziyorum.
2 Cezalandırılmayı bekliyorum.
3 Cezalandırıldığımı hissediyorum.

SF 36 YAŞAM KALİTESİ DEĞERLENDİRME SKALASI

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

a) Mükemmel (5) b) çok iyi (4) c) İyi (3) d) Orta (2) e) Kötü (1)

2. Bir yıl öncesi ile karşılaştırıldığınızda, şimdi sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi (5)
b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi (4)
c) Bir yıl öncesi ile hemen hemen aynı (3)
d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü (2)
e) Bir yıl öncesine göre çok daha kötü (1)

3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız aktivitelerle ilgilidir.

Sağlık durumunuz bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi etkinlikler	(1)	(2)	(3)
Bir masayı çekmek, elektrik süpürmesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler	(1)	(2)	(3)
Günlük alışverişte alınanları kaldırmak ve taşımak	(1)	(2)	(3)
Merdivenle çok sayıda kat çıkmak	(1)	(2)	(3)
Merdivenle bir kat çıkmak	(1)	(2)	(3)
Eğilmek ve diz çökmek	(1)	(2)	(3)
Bir-iki kilometre yürümek	(1)	(2)	(3)
Birkaç sokak öteye yürümek	(1)	(2)	(3)
Bir sokak öteye yürümek	(1)	(2)	(3)
Kendi kendine banyo yapmak ve giyinmek	(1)	(2)	(3)

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

	Evet	Hayır
İş veya diğer aktiviteler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?	(0)	(1)
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?	(0)	(1)
İş veya diğer aktivitelerinizde kısıtlanma oldu mu?	(0)	(1)
İş veya diğer aktiviteleri yaparken güçlük çektiniz mi? (daha fazla çaba gerektirdi mi?)	(0)	(1)

5. Son 4 hafta boyunca duygusal sorunlarımızın (çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer aktiviteler için harcadığımız zamanı azalttınız mı?	(0)	(1)
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?	(0)	(1)
İşinizi veya diğer aktivitelerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?	(0)	(1)

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarımız; aileniz, arkadaşlarınız veya komşularınızla olan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi (5)
- b) Biraz etkiledi (4)
- c) Orta derecede etkiledi (3)
- d) Oldukça etkiledi (2)
- e) Aşırı etkiledi (1)

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?

- a) Hiç (6)
- b) Çok hafif (5)
- c) Hafif (4)
- d) Orta (3)
- e) Şiddetli (2)
- f) Çok şiddetli (1)

8. Son 4 hafta boyunca ağrınız normal işinizi (hem ev hem ev dışı işlerinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi (5)
- b) Biraz etkiledi (4)
- c) Orta derecede etkiledi (3)
- d) Oldukça etkiledi (2)
- e) Aşırı etkiledi (1)

9. Aşağıdaki sorunlar sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi tarifleyen yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını göz önünde bulundurarak seçiniz.

	Her zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
a)Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
b)Çok sinirli bir insan oldunuz mu?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
c)Sizi hiçbirşeyin neşelendiremeyeceği kadar üzgün hissettiniz mi?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
d)Kendinizi sakin ve uyumlu hissettiniz mi?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
e)Kendinizi enerjik hissettiniz mi?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
f)Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
g)Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
h)Kendinizi mutlu hissettiniz mi?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
İ)Kendinizi yorgun hissettiniz mi?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi ne sıklıkla etkiledi?

a) Her zaman (1) b) Çoğu zaman (2) c) Bazen (3) d) Nadiren (4) e) Hiçbir zaman (5)

11.Aşağıdaki her ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır(En uygununu seçiniz)

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Sağlığım mükemmel	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)

BERG DENGE ÖLÇEĞİ

adı soyadı:

no:

- 1) Oturduğu yerden kalkma
 - a) ellerini kullanmadan kalkıp dengesini sağlayabiliyor 4
 - b) ellerini kullanarak kalkabiliyor 3
 - c) birçok denemeden sonra ellerini kullanıp kalkabiliyor 2
 - d) kalkıp dengesini sağlamak için biraz yardım gerekiyor 1
 - e) kalkmak için orta şiddette veya belirgin yardım gerekiyor 0
- 2) Desteksiz ayakta durma
 - a) 2 dakika güvenli şekilde durabiliyor 4
 - b) gözetilirken 2 dakika ayakta durabiliyor 3
 - c) desteksiz 30 saniye durabiliyor 2
 - d) desteksiz 30 saniye durabilmesi için birçok deneme yapması gerekiyor 1
 - e) desteksiz 30 saniye duramıyor 0
- 3) Desteksiz oturmak
 - a) güvenli şekilde 2 dakika oturabiliyor 4
 - b) gözetilirken 2 dakika oturabiliyor 3
 - c) 30 saniye oturabiliyor 2
 - d) 10 saniye oturabiliyor 1
 - e) desteksiz 10 saniye oturamıyor 0
- 4) Ayaktayken oturmak
 - a) ellerinin minimal desteği ile güvenle oturabiliyor 4
 - b) elleri ile inişi kontrol ediyor 3
 - c) bacaklarının arkası ile inişi kontrol ediyor 2
 - d) oturabiliyor fakat inişi kontrolsüz 1
 - e) oturmak için yardıma ihtiyaç duyuyor 0
- 5) Transferler
 - a) ellerini minimal kullanarak transferini yapabiliyor 4
 - b) ellerinin belirgin desteği ile transferini yapıyor 3
 - c) gözetilirken yada destekleyici söz eşliğinde transferini yapabiliyor 2
 - d) transferi için 1 kişinin yardımı gerekiyor 1
 - e) transferi için 2 kişinin yardımı yada gözetimi gerekiyor 0
- 6) Gözler kapalı iken desteksiz ayakta durma
 - a) güvenli 10 saniye durabiliyor 4
 - b) gözetimle 10 saniye durabiliyor 3
 - c) 3 saniye durabiliyor 2
 - d) dengede durabiliyor ancak gözlerini 3 saniye kapatamıyor 1
 - e) düşmemek için yardıma ihtiyaç duyuyor 0
- 7) Ayaklar bitişikken desteksiz ayakta durma
 - a) ayaklarını bitleştirerek 1 dakika güvenli duruyor 4
 - b) ayaklarını bitleştirerek gözetimle 1 dakika durabiliyor 3
 - c) ayaklarını bitleştiriyor fakat 30 saniye duramıyor 2
 - d) ayaklarını yardımsız bitistiremiyor fakat 15 saniye duruyor 1

e) ayaklarını yardımsız bitiştiremiyor ve 15 saniye duramıyor	0
8) Kollar açıkken öne uzanım	
a) güvenle >25 cm'ye ulaşabiliyor	4
b) güvenle >12 cm'ye ulaşabilir	3
c) güvenle >5 cm'ye ulaşabiliyor	2
d) uzanabiliyor fakat gözetim gerekiyor	1
e) denerken dengesini yitiriyor ve dış destek gerekiyor	0
9) Yerden objeleri almak	
a) terliği güvenle ve kolaylıkla alıyor	4
b) alıyor fakat gözetim gerekiyor	3
c) alamıyor fakat 2-5 cm yaklaşıyor ve dengesini koruyor	2
d) alamıyor ve denerken gözetim gerekiyor	1
e) deneyemiyor düşmemesi için yardım gerekiyor	0
10) Geriye bakmak için dönmek	
a) her 2 taraftan bakabiliyor ve ağırlık aktarımı iyi	4
b) bir taraftan bakabiliyor diğer tarafta ağırlık aktarımı az	3
c) yalnız yanlara dönebiliyor ama dengesi iyi	2
d) dönerken gözetim gerekiyor	1
e) düşmemesi için yardım gerekiyor	0
11) 360 derece dönüş	
a) <4 saniyede güvenle 360 derece dönebiliyor	4
b) <4 saniyede yalnız bir tarafa dönebiliyor	3
c) 360 derece dönüyor fakat yavaş	2
d) yakın gözetime yada destekleyici söze ihtiyaç duyuyor	1
e) dönerken yardım gerekiyor	0
12) Ayak değiştirerek merdiven çıkmak	
a) 20 saniyede 8 basamak çıkabiliyor	4
b) 8 basamak çıkabiliyor fakat >20 saniye sürüyor	3
c) gözetim ile 4 basamak yardımsız çıkıyor	2
d) minimal yardım ile >2 basamak çıkıyor	1
e) deneyemiyor yada düşmemek için yardıma ihtiyaç duyuyor	0
13) Tandem(bir ayak topuğunu diğer ayak ucuna yerleştirerek) duruş	
a) ayaklarını yardımsız tandem yerleştirip 30 saniye durabiliyor	4
b) ayağını diğerinin önüne yerleştirip 30 saniye durabiliyor	3
c) yardımsız küçük bir adım alıyor ve 30 saniye durabiliyor	2
d) adım alırken yardım gerekiyor ama 15 saniye durabiliyor	1
e) adım alırken ve ayakta dururken dengesini yitiriyor	0
14) Tek bacak üstünde durma	
a) yardımsız bacağını kaldırıp >10 saniye tutuyor	4
b) yardımsız bacağını kaldırıp 5-10 saniye tutuyor	3
c) yardımsız bacağını kaldırıp >3 saniye tutuyor	2
d) 3 saniye tutamıyor fakat yardımsız ayakta duruyor	1
e) deneyemiyor veya düşmemesi için yardım gerekiyor	0

DİZ OSTEOARTRİTİ HASTALARINDA TEDAVİ PROTOKOLÜ

Çalışmanın adı:

DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ AĞRI VE AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN RANDOMİZE KONTROLLÜ ÇALIŞMASI

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğinde değerlendirilen toplam 60 hasta çalışmaya alınacaktır. Bu amaçla Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran osteoartrite bağlı diz ağrısı olan hastalar rehabilitasyon için değerlendirilecektir.

Hastalar randomize olarak 3 gruba ayrılacak; birinci gruba kuadriceps egzersizleri, ikinci grup hastalara tüm vücut güçlendirme egzersizleri ve üçüncü gruba denge koordinasyon+ kuadriceps egzersizleri verilecektir, bu amaçla hastalara evde uygulayacakları haftada 3 gün 45 dakika olacak şekilde egzersiz programı öğretilecektir. Hastalar düzenli olarak haftada 2 kez telefonla aranarak takip edilecektir.