



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
Prof. Dr. Cihat Öztürk

**TOTAL DİZ PROTEZİ OPERASYONU SONRASI ELEKTROTERAPİNİN
(İNTERFERANS) AĞRI, ÖDEM, EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI ÜZERİNE
ETKİSİ: RANDOMİZE ÇİFT KÖR ÇALIŞMA**

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan
Dr. Mehmet Resul Kadı

Tez Danışmanı
Prof. Dr. A. Simin Hepgüler

Bornova-İZMİR

2015

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ÖNSÖZ.....	iii
ÖZET.....	iv
SUMMARY.....	v
TABLolar.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
BÖLÜM 1.GİRİŞ.....	1
BÖLÜM 2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Diz Anatomisi.....	2
2.1.1. Eklem Dışı Yapılar.....	2
2.1.2. Damarları ve Sinirleri.....	4
2.1.3. Kemik ve Kıkırdak Yapılar.....	5
2.1.4. Eklem İçi Yapılar.....	6
2.2. Diz Eklemi Biyomekaniği.....	8
2.3. Osteoartrit.....	11
2.3.1 Patogenez.....	11
2.3.2. Prevalans.....	14
2.3.3. Sınıflandırma.....	14
2.3.4. Risk Faktörleri.....	17
2.4. Diz Osteoartriti.....	19
2.4.1.Tanı ve Klasifikasyon Kriterleri.....	19
2.4.2. Klinik belirti ve bulgular.....	22
2.4.3. Laboratuvar bulguları.....	23
2.4.4. Radyolojik bulgular.....	23
2.4.5.Tedavi.....	24
2.5. Orta Frekanslı akımlar.....	31
2.5.1. Tanım.....	31
2.5.2. İnterferans Akımların Fizyolojik Etkileri.....	33
2.5.3. Endikasyonları.....	34
2.5.4.Kontrendikasyonlar.....	35
2.5.5.Tedavi Yöntemi.....	35
2.6. Total Diz Protezi.....	36
2.6.1. Tanımı.....	36

2.6.2. Total Diz Protezlerinin Sınıflandırılması	36
2.6.3. Total Diz Artroplastisi Endikasyonları	39
2.6.4. Total Diz Artroplastisi Kontraendikasyonları.....	40
2.6.5. Total Diz Artroplastisinde Özel Durumlar	40
2.6.6. Total Diz Artroplastisinin Komplikasyonları	42
2.6.7. Total Diz Artroplasti Operasyonu Sonrası Ağrı kontrolü.....	44
BÖLÜM 3. GEREÇ ve YÖNTEM	48
3.1. Vaka Seçimi ve Değerlendirme	48
3.2. Randomizasyon ve Körlük:.....	49
3.3. Yöntem	50
3.4. Egzersiz programı:.....	51
3.5. Çalışmada kullanılan değerlendirme parametreleri:.....	56
3.6. İstatiksel Analiz.....	59
BÖLÜM 4. BULGULAR:.....	60
4.1. Hastaların başlangıç parametreleri	62
4.2. İncelenen parametrelerin zaman içindeki değişimleri ve gruplar arası fark.....	63
BÖLÜM 5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	68
Çalışmamızın kısıtlılıkları.....	76
Güçlü Yönlerimiz:	76
KAYNAKLAR	77
EKLER.....	90
EK-1: Olgu Rapor Formu	90
EK-2: Parol Takip Çizelgesi:.....	91
EK-3: Kullanılan Anketler:	93

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca çalışmalarımda büyük destek ve katkıları olan, her konuda yol gösteren ve yardımlarını esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Cihat ÖZTÜRK olmak üzere, değerli hocalarım Prof. Dr. Berrin DURMAZ, Prof. Dr. Yeşim KİRAZLI, Prof. Dr. Yeşim AKKOÇ, Prof. Dr. Arzu ON, Prof. Dr. Kazım ÇAPACI, Prof. Dr. Sibel EYİGÖR, Prof. Dr. Funda ATAMAZ ÇALIŞ ve Doç. Dr. Hale KARAPOLAT'a içtenlikle teşekkür ederim. Tezimin her aşamasında büyük destek ve yardımlarını gördüğüm tez danışmanı sayın hocam Prof. Dr. A.Simin HEPGÜLER'e, Prof. Dr. Funda ATAMAZ'a, olgularını vererek çalışmama katkıda bulunan Prof. Dr. Semih AYDOĞDU'ya, Prof. Dr. Nejat Hakkı SUR'a, Prof. Dr. Salih Kemal AKTUĞLU'ya, Doç. Dr. Nadir ÖZKAYIN'a, Uzm. Dr. Melekper Elcil Kaya BİÇER'e, rehabilitasyonda yardımcı olan Fizyoterapist Şinasi Sevinç'e ve Ege Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nın diğer tüm personeline, şükranlarımı sunarım. Uzmanlık eğitimim süresince daima yakın destek ve dostluklarını gördüğüm tüm doktor arkadaşlarıma; kliniğimizin tüm fizyoterapist, hemşire, teknisyen, personeline teşekkür ederim.

Ayrıca tüm eğitim sürem boyunca beni yalnız bırakmayarak her konuda destek olan aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet Resul KADI

İZMİR-2015

ÖZET

Amaç: Bu çift kör randomize kontrollü çalışmanın amacı total diz artroplastisi (TDA) operasyonu sonrası interferansiyel akım (İFA) tedavisi uygulamasının ağrı, eklem hareket açıklığı (EHA), ödem, hayat kalitesi ve kullanılan parasetamol (asetaminofen) miktarı üzerine etkinliğinin araştırılmasıdır.

Gereç ve yöntem: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi Anabilim Dalında, TDA operasyonu yapılmış 98 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar İnterferans akım (İFA) tedavi grubu (n:49) ve Sham İFA tedavi grubu (n:49) olmak üzere randomize edildi. Her iki gruba da ek olarak soğuk uygulama ve standart rehabilitasyon programı yapıldı. Hastalara ameliyat sonrası 5 gün boyunca günde 2 kez, 30dk süre ile İFA tedavisi uygulandı. Hastalar 0, 5 ve 30. günlerde değerlendirildi.

Bulgular: Her iki grupta da ağrı, EHA, ödem miktarında anlamlı düzeyde düzelme gözlemlendi ($p<0,05$). Sadece Kısa Form (SF 36) ölçeğinin fiziksel rol ve mental sağlık alt parametrelerinde her iki grupta da iyileşme gözlenmedi ($p>0,05$).

Gruplar arası karşılaştırmalarda ise 0, 5 ve 30. günlerde ağrı, EHA, ödem ve hayat kalitesi açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($P>0,05$).

Fakat 5. günün sonunda kullanılan toplam asetaminofen miktarı İF grubunda anlamlı olarak daha düşük tespit edildi ($P<0,05$).

Sonuç: Bu çalışmada, her iki grupta, ağrı, EHA, ödem ve hayat kalitesi açısından anlamlı düzelme saptanmakla birlikte, gruplar arasında fark saptanmadı. Sadece İFA grubunda, ihtiyaç duyulan parasetamol miktarında anlamlı azalma saptandı. İnterferansiyel akım tedavisinin kullanılması sırasında, uygulama frekansı, süresi, günde kaç kez uygulama yapılacağı konusunda yeterli çalışma olmadığı için, yeni çalışmalara gereksinim vardır.

SUMMARY

Objective: In this double-blind randomized controlled study we aimed to investigate the effectiveness of interference current (IFC) implementation following total knee arthroplasty (TKA) surgery on pain, range of motion (ROM), quality of life, edema and the amount of used paracetamol (acetaminophen).

Material and Method: 98 patients who had TKA surgery in our hospital were included in the study. Patients were randomized into IFC group (n=49) and sham IFC group (n=49). In addition both groups underwent the same rehabilitation programme and got cold pack.

After surgery the patient was administered IFC, 2 times a day for 5 days for 30 minutes. Patients were assessed at days 0, 5 and 30th after surgery.

Findings: Both groups had significant improvement at pain, ROM, edema over time ($P < 0,05$). Only Short Form 36 (SF 36) physical role and mental health subscales did not show significant improvement over time ($P > 0,05$).

There wasn't any significant differences between groups in pain, ROM, edema, and quality of life at day 0, 5 and 30.

But at the end of the 5th day the total amount of acetaminophen were significantly lower in IFC group ($P < 0,05$).

Conclusion: In this study both groups had significant improvement at pain, ROM, edema, quality of life but there wasn't any significant differences between groups. Only in IFC group need of paracetamol decreased significantly. But we still don't know which frequency is most suitable, how many times and how much minutes we need to use IFC in TKA patient at postoperative period. So in that area new studies are needed.

TABLÖLAR

Tablo 1 Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri	48
Tablo 2: Hasta Alım Şeması	49
Tablo 3: Grupların başlangıçtaki demografik verilerinin karşılaştırılması	61
Tablo 4 : Ağrı, Eklem Hareket Açıklığı, Ödem, SF-36'nın Başlangıç Verilerinin Karşılaştırılması.....	62
Tablo 5: Görsel Analog Skala, Eklem Hareket Açıklığı, Ödem Değişimi Karşılaştırılması	63
Tablo 6: SF-36 alt tip skorlarının gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları (1).....	65
Tablo 7: SF-36 alt tip skorlarının gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları (2)	66
Tablo 8: Parasetamol Kullanımı	67

KISALTMALAR

ACR:	American College of Rheumatology
CM:	Santimetre
DF:	Dorsi Fleksiyon
CPM:	Devamlı Pasif Hareket
DK:	Dakika
EHA:	Eklem Hareket Açıklığı
GAS:	Görsel Analog Skala
HKA:	Hasta Kontrollü Analjezi
IFA:	İnterferansial Akım
IL-1:	İnterlökin 1
MMP:	Matriks Metalloproteazı
NO:	Nitrik oksit
OA :	Osteoartrit
PF:	Plantar Fleksiyon
SF-36:	Kısa Form 36
SOAEİ:	Steroid Olmayan Antienflamatuar İlaçlar
TIMP:	Metalloproteinaz Doku İnhibitörü
TDA :	Total Diz Artroplastisi
TKA:	Total Knee Arthroplasty
TENS:	Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi

BÖLÜM 1.GİRİŞ

Diz osteoartriti (OA), insanların yaşam aktivitelerine getirmiş olduğu kısıtlamalarla her zaman güncelliğini koruyan bir problem olmuştur ve 19. yüzyıldan itibaren tedavi seçenekleri geliştirilmeye başlanmıştır (2) . Total diz artroplastisi de bu seçeneklerden biridir. Fakat total diz artroplastisi (TDA) ağrılı bir işlemdir. Post operatif analjezide hedef, analjezik modaliteden kaynaklanabilecek en düşük morbitide oranı ile en etkin analjezinin elde edilmesidir (3).

Fizik tedavi pratiğinde sık kullanılan elektroterapi yöntemlerinden biri olan interferansiyel akım (İFA); yüzeysel ve derin dokularda akut veya kronik ağrının giderilmesinde etkilidir. Yapılan diz operasyonu sonrasında ağrı, eklem hareket açıklığı (EHA), ödem ve analjezik ihtiyacı üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (4).

İFA postoperatif analjezide düşük yan etki profili göz önüne alındığında çok uygun bir tedavi yöntemi olabilir. TDA operasyonu sonrası ağrı, ödem ve eklem hareket açıklığı üzerine olumlu katkısı olabilir.

Fakat TDA operasyonu sonrası İFA'nın etkinliğiyle ilgili yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalında TDA operasyonu olan hastalarda interferansiyel akımın ağrı, eklem hareket açıklığı, hayat kalitesi, ödem ve kullanılan parasetamol (asetaminofen) miktarı üzerine etkinliğini araştırmak üzere, 2014-15 tarihleri arasında yapılmak üzere bu çalışma planlanmıştır.

BÖLÜM 2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diz Anatomisi

Diz eklemi, eklem yüzeylerinin şekline göre menteşe grubu eklem olup insan vücudunun en karmaşık ve en büyük eklemidir. Menteşe tipli eklemlerde eklem yüzleri tek bir eksen etrafında sadece fleksiyon ve ekstansiyon yapabilirken, diz ekleminde bacak fleksiyon durumuna getirilirse bacağa bir miktar rotasyon ve sirkumdiksiyon hareketleri de yaptırılabilir. Bu yönüyle diz eklemi diğer menteşe tipli eklemlerden farklıdır.

Diz eklemi tek bir eklemden çok femur kondilleri ve tibia platoları arasında medial ve lateralde iki adet tibiofemoral eklem ile patella ve femur arasında yer alan patellofemoral eklemin oluşturduğu 3 eklemden meydana gelen kombine bir eklemdir (5).

Eklemin fonksiyon ve stabilitesi; iç ve dış yan bağlar, çapraz bağlar ve çevre kas dokusu ile sağlanır. Kemik yapı, menisküsler ve bağlar statik bir stabilite sağlarken, çevre kaslar dinamik bir stabilite sağlar (6).

Diz eklemine meydana getiren oluşumlar üç bölümde incelenebilir:

I. Eklem dışı yapılar

II. Kemik ve kıkırdak yapılar

III. Eklem içi yapılar

2.1.1. Eklem Dışı Yapılar

Kapsül, ligamanlar, kaslar, damarlar, sinirler ve bursalar dizin eklem dışı yapılarıdır. Dizin stabilitesi kemik yapısından çok kapsül, kaslar ve bağlar ile sağlanmaktadır.

Eklem kapsülü tüm eklemi çevreleyen, kıkırdağın kemiğe yapıştığı yerde kemiğe tutunarak periost olarak devam eden fibröz bir yapıdır. Bazı tendon ve bağların yapısına katılmaları nedeniyle her tarafı aynı kalınlıkta değildir. Ön tarafta patellanın bulunduğu yer ile yukarı kısmında fibröz kapsül bulunmaz. Yanlardaki iç ve dış epikondiller, eklem kapsülü dışında kalır. (7).

Patellar ligaman, Kuadriseps femoris tendonunun patelladan tuberositas tibiaya kadar olan devamıdır. Yaklaşık 8 cm uzunluğunda, 2 cm genişliğinde ve 0,5 cm kalınlığında bir bağıdır. Eklem stabilitesindeki rolü çok önemlidir (9).

Medial kollateral ligaman düz bir bant şeklindedir. Yüzeysel ve derin olmak üzere iki bölümden oluşur. Yüzeysel lifler medial stabilitenin sağlanmasında görev yapar ve 0-40 derece fleksiyonda valgus zorlamasına karşı birincil engeli oluşturur.

Lateral kollateral ligaman, femur lateral epikondilinden başlar ve fibula başına yapışır. Büyük kısmı M. Biceps femoris'in tendonu ile örtülmüştür. Bu ligamanlar fleksiyonun tüm derecelerinde varusta zorlamaya karşı stabilizeyi sağlayan en önemli yapılardır (9).

Kaslar:

Ekstansör Kaslar

M.kuadriseps femoris: Diz ekleminin en önemli ekstansörüdür (5). M vastus medialis, M vastus lateralis, M.vastus intermedius ve M. rektus femoris tarafından oluşturulan uyluğun dört başlı kasıdır. Rektus femoris spina iliaca anterior inferior ve asetabular kenardan başlar, kalça eklemine çaprazlar, kalça hareketini de etkiler. Vastus kasları femur shaftından başlar. İnnervasyonu N.femoralis tarafından sağlanır. Ekstansiyon hareketi krusiyat ligamanların gerilmesi ile sınırlanır. Diz tam ekstansiyonda iken tüm ligamanlar gerilir. Buna dizin kilitlenmesi denir. Bu durumda tibia ve femur birbirine yaklaşır ve menisküsleri sıkıştırır. Diz ekstansiyonda iken patellar yüze binen yük en azdır. Fleksiyonun artması ile bu yük artar, 60-90 derecelik fleksiyonda ise en fazladır.

Fleksör Kaslar

Hamstring grubu kaslar: Uyluğun arka tarafında bulunan kaslardır. M.semitendinosus, M. semimembranosus ve biceps femoris kaslarına “hamstring grubu kaslar” adı verilir. Aşağıda bu üç kas pes anserinusunu oluşturarak, tibianın iç kondiline yapışırlar. Bu kaslardan Biceps femorisin kısa başı dışında tümünün innervasyonu N. Tibialis tarafından sağlanır. M.biceps femorisin kısa başı ise N.peroneus kommunis tarafından innerve edilir. Hamstring grubu kaslar iki eklem üzerinden geçtiklerinden kalça eklemi aracılığı ile uyluğa ekstansiyon ve diz eklemi aracılığı ile bacağına fleksiyon hareketi yaptırırlar. Dize olan etkileri, kalça eklemine

pozisyonuna bağlıdır. Kalça fleksiyonda iken kasların başlangıç ve bitiş noktaları arasındaki uzaklık giderek artar. Kas uzadığı derecede gerileceğinden kalça fleksiyonda iken diz fleksörü olarak etkisi artar (5).

M.sartorius: Kalçanın fleksör, abduktor ve dış rotatoru, dizin fleksörüdür.

M.popliteus: Femur lateral epikondilinden çıkar ve posteromediale giderek tibanın posterior yüzüne yapışır. Femur üzerinde tibiaya rotasyon gücü sağlar ve tibianın femur altında arkaya doğru hareket etmesine direnç gösterir.

M.gastroknemius: Medial ve lateral başları femural kondillerin arka yüzünden çıkar soleus kasını da içine alarak, aşağıda aşil tendonunu oluşturup kalkaneusa yapışır ve diz eklemine fleksiyon yaptırır. En kuvvetli bacak kasıdır. Kapsül ile sıkı ilişkisi vardır.

M.plantaris: Femur kondilinin üst dış kısmından başlayıp, ince bir tendon halinde gastroknemius kasının içteki başı altında ilerler.

Rotasyon yaptıran kaslar

Diz eklemindeki rotasyon hareketi, fleksiyon ve ekstansiyona göre çok daha küçük bir eklem hareket açıklığında gerçekleşir. Bu hareket sırasında menisküsler femoral kondiller ile birlikte tibianın üst artiküler yüzü boyunca hareket eder (5).

İç rotatorlar: *M. popliteus*, *M. semitendinosus*, *M. semimembranosus*, *M. sartorius* ve *M.gracilis*'tir. Çapraz bağlar ile iç rotasyon hareketi sadece 5 - 10 dereceye kadar yapılabilir.

Dış rotatorlar: *M. biceps femoris* ve *tensor fascia lata*'dır. Dış rotasyon sırasında çapraz bağlar gevşediği için diz ekleminde dış rotasyon, iç rotasyona göre daha fazladır ve 40-50 dereceye kadar yapılabilir.

2.1.2. Damarları ve Sinirleri

Diz eklemine arteriyel kanı *a. poplitea*'dan çıkan *a. genu lateralis superior* ve *inferior*, *a. genu medialis superior* ve *inferior* ile *a. genu media*, *a. femoralis*'in *a. genu descendens*, *a. tibialis anterior*'dan çıkan *a. recurrens tibialis anterior* ve *posterior*'un katıldıkları *rete articulare genus* tarafından sağlanır. Venöz drenajı, arterleri takip eden yandaş venler sayesinde *v. femoralis*, *v. poplitea* ve *v. tibiales anteriores*'e olur. Lenfatik drenajı popliteal lenf nodlarına gerçekleşir. İnervasyonu, *n. Femoralis*, *n. peroneus communis*, *n. tibialis*, ve *n. obturatorius* tarafından sağlanır (10, 11).

2.1.3. Kemik ve Kıkırdak Yapılar

Diz eklemının konveks yüzü femurun kondillerine, konkav yüzü de tibianın üst ucuna aittir. Üçüncü kemik olarak önde patella da eklemeye katılır.

Femur: Konveks eklem yüzü femur kondilleri tarafından oluşturulur. Kondiller sagittal ve transvers yönde konvekslerdir. Kondillerin yüzleri önde oval arkada ise daireseldir. Bu şekil ekstansiyonda stabiliteyi sağlarken fleksiyonda ise hareket açıklığının artmasını ve rotasyon hareketlerinin yapılabilmesini sağlar.

Kondiller büyüklük ve şekil açısından asimetriklerdir. Medial kondil daha büyüktür ve uzun aksı sagittal düzlemde 22 derecelik açı yapar. Lateral kondilin ise uzun aksı medial kondile göre daha uzundur ve vertikal planda yerleşmiştir. Bu yapı diz biyomekaniği açısından çok önemlidir. Kondiller sagittal planda eksantrik yerleştiğinden ekstansiyonda bağlar gerilir, fleksiyonda ise gevşer (7, 12).

İki kondil arasında patellanın yuvalandığı bir oluk vardır. Bu oluğa patellofemoral oluk ya da troklea denir. Kondiller ön tarafta birleşerek 'fasies patellaris'i oluştururlar. Bu yapı yukarıdan aşağıya doğru uzanan bir oluk olup eklem yüzeyini ikiye ayırır. Dış taraftaki eklem yüzeyi daha geniş olup patella ile daha geniş eklem yüzeyi ilişkisi sağlar.

Tibia: Dış ve iç tibial platolar görsel farklılıklar taşırlar. İç plato, esas yük taşıyan kısım olup, dışa göre daha büyük, içbükey veya düze yakındır. Dış plato ise hafif dışbükeydir. Bu yapı "vida-yuva" mekanizmasını oluşturur. Tibia platoları arkaya doğru yaklaşık 8-10° eğimlidir.

Bu iki plato eminentia interkondilare ile birbirinden ayrılır. Eminentia interkondilarisin önündeki anterior interkondiler fossada önden arkaya doğru medial menisküs ön boynuzu, ön çapraz bağ ve lateral menisküs ön boynuzu bulunur. Posterior interkondiller fossada ise önden arkaya medial menisküs arka boynuzu, lateral menisküs arka boynuzu ve arka çapraz bağ bulunur. Tam ekstansiyonda tibial eminentialar femoral interkondiller çentiğe yerleşerek eklemi kilitler. Böylece rotasyon hareketi yapamazlar (12, 13).

Patella, ekstansör mekanizmada yer alan, kabaca üçgen şeklinde olan vücuttaki en büyük sesamoid kemiktir. Ekstansör mekanizmanın kaldırıcı kolunu uzatıcı görevi vardır. Patella eklem yüzeyi vertikal bir krista ile medial ve lateral fasetlere ayrılmıştır. Medial faset daha

küçük ve hafif konvektir. Lateral faset patellar yüzeyin 2/3 ünü oluşturur, sagittal planda konveks, koronal planda ise konkavdır.

Patella ve femur arasındaki eklem yüzeyleri tam bir uyum içinde değildir. Patella ve femur arasındaki temas yüzeyi hiçbir zaman patella eklem yüzeyinin 1/3 ünden fazla olmaz. En fazla temas diz 45 derece fleksiyonda iken olur (12, 13).

2.1.4. Eklem İçi Yapılar

Menisküsler, femur kondillerinin, tibia eklem yüzeyine oturmasını sağlayan ve eklem yüzeyini derinleştiren fibrokartilajdan oluşmuş yarım ay şeklinde yapılardır. Tibia platosunun üçte iki eklem yüzünü örtecek şekilde ve merkeze doğru incelerek seyrederek. Medial ve lateral olmak üzere iki adet menisküs bulunur. Kompresyona direnç gösterecek şekilde yoğun, sıkı örgü şeklinde kollajen lifleri bulunan elastiki yapılardır. C harfi şeklinde ve kesiti üçgene benzeyen bu yapılar bağlarla çevre kapsüle ve interkondiller mesafeye sıkı bir şekilde yapışmıştır. Periferik kısımları kalın ve konvektir, içe doğru gittikçe incilir ve iç kısımlar serbesttir. Ön tarafta her iki menisküsü birbirine bağlayan 'lig. transversum genus' bulunur. Proksimal kısımları içbükey olup femur kondilleri ile temastadır. Periferik kısımları ise kalın, dışbükeydir ve eklem kapsülüne yapışır.

Menisküsler ekstra-sinovyal yapılardır ve beslenmeleri özellik gösterir. Meniskosinovyal bileşkedeki giren damarlar, perimeniskal kapiller pleksusu oluşturur. Bu pleksus menisküsün %25-33 lük periferik kısmını besler, merkezi kısım ise doğrudan eklem sıvısından beslenir. Propriyoseptif reseptörleri sayesinde diz eklemine aşırı zorlanmalardan koruyan bir propriyoseptif duyu organı olarak görev yaparlar. Menisküsler temas yüzleri arasındaki eşitsizliği kompanze ederken eklem arasındaki boşluğu doldurarak, hareket genişliğini artırır ve basıncın eşit dağılmasını sağlarlar. Femurdan tibiaya aktarılan yükün ekstansiyonda en az %50' si, diz 90° fleksiyonda iken en az % 85' i menisküsler üzerinden aktarılır. Medial menisküs, C şeklinde olup kenarları dış menisküse oranla daha kalındır. Ön boynuzunu lateral menisküse transvers meniskal ligaman isimli bir fibröz band bağlar. Medial menisküs periferde kapsülle bileşiktir tibial taraftaki bağlanması koronal bağ olarak bilinir. Orta noktada tibia ve femura sıkıca yapıştığı için derin iç bağ olarak isimlendirilir. Medial menisküs, tibia ve eklem kapsülü ile çok sıkı bağlantı göstermektedir. Sıkı yapışmadan dolayı medial menisküs daha az hareketlidir ve bu yüzden sık yaralanır (12, 14, 15).

Lateral menisküs, daha dairesel yapıda olup eklem yüzünün tamamına yakınına kaplar. Ön boynuzu, ön çapraz bağın dış ve arka kısmında kalan tibia interkondiller bölgesine yapışır. Arka boynuzu ise iç menisküsün arka boynuzunun ön kısmında kalan tibia interkondiller mesafeye yapışır. Lateral menisküs arka boynuzundan medial femoral kondil dış yüzüne uzanan iki ligamentöz yapı vardır. Bunlar lig. meniskofemorale posterius (Wrisberg ligmanı) ve lig. meniscofemorale anterius (Humphry ligmanı) olarak bilinir. Posterolateralde menisküs, popliteus tendonu nedeniyle oluklaşmıştır ve eklem kapsülüyle olan ilişkisi eklem içi seyreden popliteus tendonu nedeniyle kesintiye uğrar. Dış yan bağ ile bağlantı göstermez. Popliteus tendonunun bazı fibrilleri menisküsün periferinde ve superior kenarında sonlanırlar. Lateral menisküs daha hareketlidir ve bu nedenle daha az yaralanır (12, 14, 15).

Ön çapraz bağ: Lateral femoral kondilin medial yüzünde ve posteriorunda yer alan fossaya yarım daire şeklinde yapışır. Femoral yapışma yerinin uzun eksenini vertikal eksenle yaklaşık 25 derecelik bir açı oluşturur. Ön çapraz bağ tibiada anterior eminensiyanın ön ve lateralinde yer alan fossaya yapışır. Bazı lifleri lateral menisküsün ön boynuzu ile de ilişki gösterebilir. Tibial yapışma femoral yapışmaya göre daha geniş ve kuvvetlidir. Ön çapraz bağ femurdan tibiaya, öne ve mediale doğru eklemi çaprazlayarak uzanır. Bağ femur ve tibiaya tek bir bant şeklinde yapışmaz, bağı yapan fasiküllerin iki bant oluşturduğu görülür. Bunlar; anteromedial bant hafif gevşek iken fleksiyon hareketinde posterolateral bant gevşek, anteromedial bant ise gergindir. Ön çapraz bağ diz ekstansiyonda iken rotasyon hareketini kısıtlar. Primer fonksiyonu tibianın öne deplasmanını engellemektir (16, 17).

Arka çapraz bağ: Femurda medial kondilin lateral ve posterior yüzüne yapışır. Femoral yapışma ön çapraz bağda olduğu gibi yarım daire şeklindedir. Femoral yapışma yeri geniş iken tibiada daralır. Lifler femurda anteroposterior yönde iken tibiaya lateromedial yönde bağlanır. Ön çapraz bağda olduğu gibi femur ve tibia yapışma yerlerinin farklılığından dolayı arka çapraz bağ da iki banttandır oluşmuştur. Anterolateral bant fleksiyonda, posteromedial bant ise ekstansiyonda gergindir. Bu bağ femurun tibia üzerinde rotasyonu esnasında menisküsü stabilize eder. Primer fonksiyonu tibianın posterior translasyonuna engel olmaktır. Dizin fleksiyonu sırasında “femoral yuvarlanma” arka çapraz bağ sayesinde gelişmektedir(16). Sinovyal zar, kapsülün arka iç yüzeyi boyunca yayılan, kemiğin eklem içi kısmında bulunan ancak eklem kıkırdağını örtmeyen bağ dokusudur. Damardan zengindir. Vasküler beslenmesi iyi olduğu için rejenerasyon kapasitesi yüksektir (12). Vücutta en geniş ve karışık yapıları sinovyal zar diz eklemindedir.

Sinovyal sıvı, plazmanın sinovyal dokuyu geçerek sinovyal aralığa gelen bir filtrattır. Plazma sinovyal dokudan geçerken içine sinoviositler tarafından salgılanan yüksek molekül ağırlıklı glikozaminoglikan olan hyaluronik asit eklenir. Sinovyal sıvı parlak saman sarısı renkte, berrak yumurta akı kıvamında ve viskozitesi yüksek bir sıvıdır (18).

Diz eklemine *bursaları*, diz eklemi çevresinde eklem boşluğu ile ilişkili olan ve olmayan çok sayıda bursa vardır. Bunlar kemik ve tendonların arasında bulunan sürtünmeyi önleyen sinovyal keselerdir.

- Suprapatellar bursa (derin)
- Prepatellar bursa (ciltaltı)
- İnfrapatellar bursa (ciltaltı, derin, subtendinöz)
- Medial ve lateral gastroknemius başları altındaki bursalar
- Semimembranosus bursası
- Pes anserin bursa
- İliotibial bant altında bursa
- Dış yan bağ ve eklem kapsülü arasındaki bursa
- Biceps bursası
- İç yan bağın yüzeyel ve derin tabakaları arasındaki bursa
- Medial gastroknemius bursası ve suprapatellar bursa eklem boşluğu ile ilişkilidir (6, 17).

2.2. Diz Eklemi Biyomekaniği

Diz eklemi menteşe tipi bir eklem olsa da 3 ayrı planda ve çeşitli akslarda hareket eder. Diz; sagittal planda transvers eksen etrafında fleksiyon ve ekstansiyon yaparken, frontal planda abdüksiyon ve addüksiyon, medial-lateral planda ise iç ve dış rotasyon yapar. Normal dizde aktif 140°, pasif 160° fleksiyon hareket açıklığı vardır. Kalça ekstansiyonda iken; diz fleksiyonu 120°, kalça fleksiyonda iken 140° dir. Ayak sabit iken; kalça fleksiyona getirilirse, diz fleksiyonu 160° kadardır. Diz eklemine ekstansiyon 5-10° hiperekstansiyon şeklindedir (6).

Normal yürüme için 0-75° ve koşma hareketi için 0-90° hareket açıklığı yeterlidir. Kettlekamp (19) bu değerleri normal yürüme için 63°, merdiven çıkmak için 83°, merdiven inmek için 90° ve sandalyeden doğrulabilmek için 93° olarak tariflemiştir.

Dizin sagittal planda yaptığı fleksiyon-ekstansiyon hareketi sabit bir rotasyon aksı üzerinde gerçekleşmez. Diz ekleminde hareketler polisentriktir ve her fleksiyon açısında dönme merkezi femur kondillerinden geçen farklı bir eksen üzerindedir. Bu dönme merkezlerine ‘anlık dönme merkezleri’ denir. Sagittal planda bu merkezler birleştirildiğinde J harfini andıran eğri elde edilir (2).

Dizin fleksiyon ekstansiyon kinematığı bağlaşık dört bar sistemi ile açıklanmıştır. Bu sistemde dört bar, ön ve arka çarpaz bağların nötral lifleri ile bağların femoral ve tibial insersiyolarını birleştiren çizgilerdir. Femur ve tibia eklem yüzlerinin geometrik yapısı ve bağlaşık dört bar sistemiyle diz ekstansiyondan fleksiyona gelirken, tibianın femur üzerindeki hareketine rotasyonla birlikte kayma hareketi de eşlik eder. Böylelikle femur üzerindeki dönme merkezi de sürekli değişir. Bu kayma ve yuvarlanma hareketlerinin kombinasyonuna ‘femoral rollback’ adı verilir. Femoral rollback’tan birinci derecede arka çarpaz bağ sorumludur. 90° fleksiyona gelene dek femoro-tibial temas noktası ortalama 14 mm. geriye doğru kayar. Dört bağ sistemi ile geriye kayma esnasında femurun tibianın posterioruna düşmesi engellenir(6) . Femur kondillerde sabit bir noktanın, tibia platosu üzerindeki hareketi yuvarlanma olarak tanımlanırken, femur kondillerinin tibia platosunda sabit bir nokta üzerindeki hareketi kayma olarak tanımlanır. Eğer femur, tibia üzerinde sadece yuvarlanırsa 45° fleksiyonda tibia platosunun dışına çıkar. Eğer femur tibia üzerinde sadece kayarsa, 130° fleksiyonda femur medullası tibia platosu arka kenarına çarpacağından, fleksiyon 130° ile sınırlı kalır. Yuvarlanma ve kayma hareketlerinin dizin değişik derecelerindeki kombinasyonu ile eklem dar bir hacim içinde geniş açısal sınırlara ulaşır(6).

Dizin fleksiyonu ile birlikte önce kayma olmaksızın sadece yuvarlanma hareketi gözlenirken, 20° fleksiyondan sonra yuvarlanma hareketine kayma hareketi de katılır. Fleksiyon ilerledikçe yuvarlama hareketi azalır, kayma hareketi daha ön plana çıkar ve fleksiyon sadece kayma hareketi ile tamamlanır. Femur kondillerinin asimetric yapısı nedeniyle medial ve lateral kondillerin hareketleri birbirlerinden farklıdır. Medial kondil fleksiyonun ilk 10-15 derecesinde sadece yuvarlanırken, lateral kondilde bu hareket 20° fleksiyona kadar devam eder. Böylece lateral kondil medial kondilden daha fazla yuvarlanır. Ekstansiyon ilerledikçe femur lateral kondilinin artiküler yüzeyi biter ve hareket ön çarpaz bağ ile sınırlanır. Bu sırada daha büyük ve daha az eğri olan medial kondil hareketine devam eder. Bu asimetri nedeniyle dizin lateral kompartmanı önce ekstansiyona gelir. Ekstansiyonun sonunda femur mediale döner, tibia dış rotasyon yapar ve lateraldeki bağların gerilmesine yol açar. Buna

'screw-home' (vida-yuva) hareketi denir. Çarpaz bağların yokluğunda vida-yuva hareketi gözlenmez (6).

Dizin ikinci önemli hareketi rotasyondur. Rotasyon, ancak diz fleksiyonda iken mümkün olabilmekte ve fleksiyon derecesine paralel olarak rotasyon kabiliyeti de artmaktadır. 90° fleksiyonda rotasyon kabiliyeti maksimuma çıkmakta, 90° dereceden sonra yumuşak doku gerginliği nedeniyle tekrar azalmaktadır. Tam ekstansiyonda tibia tüberkülleri femur interkondiller oluğa oturduğundan rotasyon gözlenmez (6).

Dizin diğer bir hareketi olan abdüksiyon ve addüksiyon 30° fleksiyonda maksimuma ulaşmakta, 30° fleksiyondan sonra yumuşak doku gerginliği nedeniyle azalmaktadır. Tam ekstansiyonda abdüksiyon ve addüksiyon gözlenmez. Normal yürüme esnasında maksimum abdüksiyon ve addüksiyon miktarı ortalama 11° kadardır (6).

Çeşitli pozisyon ve aktiviteler sırasında diz eklemine etki eden kuvvetler farklıdır. Diz ekleminde tibiofemoral eklem özellikle kompresif yükleri taşıırken, patellofemoral eklem kuadriçeps kuvvetinin tibiaya aktırılmasında ekstansör mekanizma içinde rol alır. Her iki ayak üzerinde duran birinde her iki diz eklemi vücut ağırlığının %43'ünü taşır. Tek ayak üzerinde durulduğunda ise dengeyi sağlamak için lateral bağ gerilmesi ile oluşan kuvvetler vücut ağırlığının iki katına ulaşır(6).

Yürüme esnasında tibiofemoral ekleme iki yük biner. Bunlar yürümenin basma fazında yer reaksiyon kuvveti ve salınım fazında bacağıın kendi yüküdür. Yürümenin fazına göre değişmekle birlikte, normal yürüme sırasında dize vücut ağırlığının iki ile beş katı yük biner. Bunlar koşma esnasında vücut ağırlığının 24 katına çıkabilir. Yürüme esnasında dize gelen yükler 1300-3500 Newton arasındadır. Dize binen fonksiyonel yükün yön ve büyüklüğü, o anda dize etki eden kas kuvvetinin büyüklüğü ile beraber belirli bir yön ve büyüklükte eklem reaktif kuvveti oluşturur. Bu oluşan eklem reaktif kuvveti eklem temas noktalarının eklem yüzeylerine dik olduğu durumda, çarpaz ve kollateral bağlarda bir gerilme yaratmadan dengeyi sağlar. Dizin anlık merkezi dik olduğu durumdan dışarı düşerse ekleminde mekanik desteği sağlayan bağlara gereğinden çok yük biner. Patellofemoral ekleme etki eden kuvvetler, tibiofemoral ekleme etki eden kuvvetlerden farklıdır. Patellanın ana mekanik fonksiyonu kuvvetin yönünü değiştirmektir. Patella, kuadriçeps kasının kuvvet kolunu artırır ve ekstansör mekanizma içinde kuadriçeps kasının kuvvetini tibiaya aktırır. Patellaya; kuadriçepsin çekme kuvveti, patellar tendonun çekme kuvveti ve patellofemoral yüzeydeki

baskılayıcı kuvvetler etki etmektedir. Yürüme esnasında vücut ağırlığının 1/3'ü, merdiven çıkarken vücut ağırlığının 2,5 katı ve merdiven inerken vücut ağırlığının 3,5 katı kuvvet etki eder. Fleksiyonun artması ile bu baskılayıcı kuvvetler de artar. 60°-90° arasında baskılayıcı kuvvetler maksimum iken, ekstansiyonda patella eklem yüzüne gelen kuvvet en azdır (6).

2.3. Osteoartrit

Osteoartrit (OA) eklem kıkırdağı ile subkondral kemikte yapım ve yıkım olayları arasındaki normal dengenin bozulması sonucu gelişen dinamik bir hastalık sürecidir. Artiküler kartilajda yumuşama ve disintegrasyon, subkondral kemikte artmış osteoblastik aktivite ve vasküler konjesyon, eklem kenarındaki kartilaj ve kemikte büyüme gibi reaktif olaylar ve kapsüller fibrozis ile karakterize kronik bir hastalıktır (14).

2.3.1 Patogenez

OA, günümüzde çeşitli biyokimyasal ve mekanik etmenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın bir arada bulunduğu metabolik olarak aktif, dinamik bir olay olarak düşünülmektedir (20, 21). OA'nın moleküler patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Ancak çeşitli genetik, çevresel, metabolik ve biyomekanik faktörlerin patogeneze katkısı olduğu düşünülmektedir (22, 23). OA'da kıkırdağın kaybına aynı zamanda kıkırdaktaki onarım çabaları, subkondral kemiğin sklerozu ve remodelingi ile çoğu olguda subkondral kistler ve marginal osteofitler eşlik eder (22). OA genellikle ellerde, ayaklarda, dizlerde, kalçalarda ve omurgada görülse de her sinoviyal eklemi tutabilir.

OA, genellikle bilinmeyen bir nedenle başlar (Primer veya idiopatik OA). Daha az sıklıkta ise bir eklem travması, infeksiyon veya herediter, gelişimsel, metabolik ve nörolojik hastalıklar sonucu sekonder olarak gelişir. Sekonder OA'da hastalığın başlangıç yaşı altta yatan nedenlere göre değişir. Primer OA'da ise hastalığın başlangıcı ile yaşlanma arasında çok güçlü bir ilişki vardır. 65 yaş üzerindeki kişilerin % 60-90'ında OA bulgularına rastlamak mümkündür. Fakat bu ilişkiye rağmen yaşlanma, eklem kullanımı ve OA arasındaki ilişki tam olarak anlaşılmış değildir. Ayrıca yaşlılardaki eklem kıkırdağındaki değişiklikler, OA'daki kıkırdak değişikliklerinden oldukça farklıdır ve normal eklem kullanımının dejenerasyona yol açtığı gösterilememiştir (22, 24).

OA sinovyal eklemi oluşturan kıkırdak, kemik, sinovyal doku, ligamentler, kapsül ve kaslar gibi bütün elemanları tutmasına rağmen, primer değişiklikler eklem kıkırdağının kaybını, subkondral kemiğin remodelingini ve osteofitlerin gelişimini içerir. OA'da görülen en erken

histolojik değişiklikler kıkırdağın yüzeyel tabakasından, geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar, tidemark vaskularizasyonu ve subkondral kemiğin remodelingidir. Eklem kıkırdağının yüzeyel tabakasinda ortaya çıkan lokalize filtrasyon ve ayrılmalar OA'nın gözle görülebilen en erken belirtisidir. Hastalık ilerledikçe eklem yüzeyinin daha büyük bir bölümü düzensizleşir. Fibrilasyon gittikçe derinleşerek sonunda subkondral kemiğe ulaşır. Kıkırdaktaki çatlaklar ve yarıklar derinleştikçe fibrilasyona uğramış kıkırdağın yüzeyindeki uçlar yırtılır ve eklem boşluğunda serbestçe dolaşan parçaların kopmasına ve kıkırdak kalınlığının azalmasına yol açar. Bu sıralarda seyreden enzimatik matriks yıkımı kıkırdağın hacmini daha da azaltabilir. Sonunda eklem kıkırdağının gittikçe kaybolması kemiğin açıkta kalmasına neden olur. OA'da kıkırdağın gittikçe azalma süreci kıkırdak hasarı, kondrosit cevabı ve kondrosit cevabının azalması şeklinde sınırları pek de net olmayan üç döneme ayırabilir (20, 24).

İlk dönemde, fibrilasyon öncesinde veya sırasında matriksin makromoleküler çatısı bozulur ve su içeriği artar. Bu sırada Tip II kollajen konsantrasyonu normal kalırken, proteoglikan konsantrasyonu ve agregasyonu ile GAG zincirlerinin uzunluğu azalır. Aynı zamanda kollajen ağındaki minör kollajenlerle kollajen fibrilleri arasındaki ilişkilerin bozulması agregan moleküllerinin şişmesine neden olur. Bütün bu değişiklikler geçirgenlik artışına yol açarak suyun ve diğer moleküllerin matrikste daha kolay hareket etmesine neden olur ve matriksin sertliği azalır. Sonuçta mekanik hasarlara daha az dayanıklı hale gelir (20, 24).

Kondrositler dokudaki bu değişiklikleri erkenden fark eder ve bir doku cevabını uyaran medyatör salgırlar. Bu cevap kondrosit proliferasyonu yanı sıra anabolik ve katabolik aktiviteleri de içerir. Bu dönemde oluşan kondrositik cevapta muhtemelen nitrik oksit (NO) rol oynar. Çünkü kıkırdak hücreleri çeşitli kimyasal ve mekanik streslere cevap olarak bu molekülü yaparlar. Hızla hücre dışına çıkan NO matriks moleküllerini parçalayan metalloproteazların üretimini indükleyen İnterlökin 1 (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, değratif enzimlerin yapımını artırır ve kondrosit proliferasyonunu inhibe eder. Kondrositler IL-1 reseptörüne sahiptirler (20, 24).

Son yıllarda elde edilen bulgular, OA'daki kıkırdak yıkımında dokuda yüksek oranda bulunan matriks metalloproteazlarının (MMP) anahtar bir rol oynadığına işaret etmektedir . Bütün bu konnektif dokular endojenöz metalloproteinaz doku inhibitörlerini (TIMP1-4) içerirler . Bu

inhibitörler matriks metalloproteinaz aktivitesini bloke ederler. Normal dokuda MMP ile TIMP arasında doğal bir denge vardır. Metalloproteinazlar OA'da agreganın enzimatik proteinolizinde de anahtar bir rol oynarlar. OA'da kırıkdağın onarım çabaları olgun doku komponentleri arasındaki dengeyi kuramaz. Bazı normal komponentler fazla üretilirken, normalde eser miktarlarda bulunan yeni moleküller ortaya çıkar. Daha spesifik olarak kırıkdağın orta tabakası ve osteofitlerde kollajen II yoğunluğunda artış ve kollajen I görülür, kondrosit dediferansiyasyon sahalarında kollajen III belirginleşirken, derin tabakalarda kollajen KS konsantrasyonunda artış görülür. Duyu stabilize veya restore etme çabalarının yetersiz kalması, OA'nın üçüncü dönemini başlatır. Bu dönemde kondrositlerin anabolik ve proliferatif cevapta azalmayla birlikte artiküler kırıkdağta progresif bir kayıp olur. Bu azalma fonksiyonel ve stabilize bir matriks tarafından korunulamayan kondrositlerin mekanik hasardan ve ölümden kaynaklanabileceği gibi, kondrositlerin anabolik sitokinlere cevabındaki azalmadan da kaynaklanabilir (17).

Kemik değişiklikleri: Yerleşmiş OA'da radyografilerde sıklıkla subkondral kemik değişikliklerine rastlanır. Bu değişiklikler eklem kırıkdağındaki hasarın bir sekeli olmaktan çok, OA'nın önemli bir sekeli olarak düşünülebilir. Bir görüşe göre repetatif mikrofraktürlerden sonra subkondral kemiğin sertleşmesine yol açarak OA'ya neden olabilir (20, 24).

İnflamasyonun rolü: OA'da inflamatuvar bir komponent en azından hastaların bazılarında ve bir dönemde olabilir. Örneğin belirgin bir sinoviyal hiperplazi ve RA'dan farksız yoğun mononukleer hücre infiltratı görülebilir. Böyle bir tablo daha çok fokaldır ve kırıkdağa komşu sinoviyal dokuda görülür. Eklem boşluğuna düşen parçacıklar inflamatuvar bir siklüsün başlamasına ve sinoviyanın, sitokinlerin aktivasyonuna neden olabilir. İnflamasyonun şiddeti ile kırıkdağ kaybı arasında bir ilişki vardır. İnflamasyon IL-1b gibi inflamatuvar sitokinlerin ve dolayısıyla kırıkdağı yıkan kollajenaz ve stromelizin gibi matriks metalloproteinazlarının ve plazminojen aktivatörleri ve prostaglandinlerin salınımına neden olarak kırıkdağ kaybına yol açar (20, 24).

Sistemik hormonlar: Postmenopozal OA'lı hastalarda büyüme hormonu yüksek bulunmuştur. Bu hormonun, akromegalili hastalarda saptanan kırıkdağdaki kalınlaşma, marjinal kemik kalınlaşması, EHA (Eklem Hareket Açıklığı) kaybı ve sekonder erozyonlardan sorumlu olduğu düşünülebilir. Kadınlar, özellikle menopozdan sonra OA gelişimi açısından

erkeklerden daha fazla risk taşırlar. Seks hormonlarının kırıldak üzerindeki etkisi menopozal durum ve OA'nın evresine göre değişiklik gösterir (20, 24).

Genetik faktörler: OA genetik olarak kompleks bir hastalıktır. Özellikle Heberden nodülleri ile birlikte olan generalize OA'daki herediter temel uzun yıllardan beri bilinmektedir. OA genetik faktörlerle çevresel faktörlerin etkileşiminden kaynaklanan dinamik bir hastalık süreci olarak düşünülebilir (20, 24).

2.3.2. Prevalans

Osteoartrit, tüm eklem hastalıklarının en yaygını ve fiziksel yetersizliğin en sık nedenlerinden biridir. Osteoartrit prevalansı çalışılan populasyonun yaş dağılımına, değerlendirme yöntemine ve kullanılan tanı kriterlerine göre değişebilir. Otopsi çalışmalarında, 65 yaş üzerinde hemen herkeste en az bir eklemden kırıldak değişiklikleri olduğu gösterilmiştir. Klinik ve radyografik değerlendirmelere göre prevalans (27):

30 yaş altında %1

40 yaş civarında % 10

60 yaş üzerinde % 50' den fazladır.

Türkiye'de ise 40 yaş üzerindeki kişilerde semptomatik diz OA prevalansı %20.9 bulunmuştur (28).

Osteoartrit gelişme eğilimi kadın ve erkekte kabaca eşittir. Ancak kadınlarda jeneralize osteoartrit daha sık görülür ve daha çok eklem tutulur. El ve diz osteoarriti kadınlarda daha sık görülür. Osteoartrit bazı eklemleri (parmaklar, kalça, diz ve omurga) daha sık tutar (17, 24).

2.3.3. Sınıflandırma

OA; yaygın olarak tutulan eklemlere, etyolojiye ve spesifik özelliklere göre sınıflanır (20, 23):

1-TUTULAN EKLEME GÖRE SINIFLANDIRMA

A.Tutulan eklem sayısına göre

a-Monoartikuler

b-Oligoartikuler

c-Poliartikuler

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

2- ETYOLOJİK SINIFLANDIRMA

A. Primer (İdiomatik) 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 urat 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. Hipermobilite sendromları

c. Travmatik nedenlere bağlı

1. Major eklem travması
2. Ekleme uzanan kırıklar ve osteonekroz
3. Eklem cerrahisi
4. Kronik 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

3-SPESİFİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE

A. İnflamatuar OA

B. Eroziv OA

C. Atrofik veya destrüktif OA

D. Kondrokalsinozis ile beraber olan OA

E. Diğerleri

2.3.4. Risk Faktörleri

Yaş: Çok sayıda epidemiyolojik çalışmada ilerlemiş yaşı OA için önemli bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (21, 22, 29, 30). Yapılan otopsi çalışmaları dejeneratif eklem değişikliklerinin 2. dekatta ortaya çıkmaya başladığını gösterir. Röntgen bulguları ise üçüncü dekatta başlar ve yaşla birlikte ilerler (20, 29).

Cinsiyet: Genel olarak kadınlar, erkeklere göre daha fazla OA riski taşırlar. Ayrıca hastalık kadınlarda özellikle menopoz sonrası dönemde olmak üzere daha ciddi seyrederek ve primer jeneralize OA, enflamatuar OA ve Heberden nodülleri daha sık görülür. (29, 31, 32).

Obesite: OA için en sık görülen değiştirilebilir risk faktörüdür. Obesite ve OA arasındaki ilişki en sık diz ekleminde olmak üzere sırasıyla diz, el ve kalça eklemlerinde belirgindir. Diz ve kalçada bunun mekanik yüklenmeyle ilişkili olduğu tahmin edilse de bazı yazarlara göre obesitenin rolü hala tartışmalıdır (20, 31).

Genetik faktörler: Heberden nodülü, Bouchard nodülü, kalça ve diz tutulumu ile birlikte olan primer jeneralize osteoartritte, genetik faktörler etkili bulunmuştur. Bu durum özellikle Heberden nodüllerinde çok belirgindir ve kadınlarda dominant erkeklerde resesif olan otozomal bir genle taşınır (17, 20, 29).

Osteoporoz: Osteoporoz kısa ve ince kadınlarda, OA obez kadınlarda daha sık görülür. Kemik kitlesi değerlerinin normalin üzerinde olması, yaşlı kadınlarda kalça osteoartriti için bir risk faktörüdür. Hormon replasman tedavisinin OA oluşumunu hızlandırdığını gösteren çalışmalar olduğu kadar aksini savunan çalışmalar da vardır (17).

Eklem bozuklukları ve travma: Konjenital kalça çıkığı, kalça eklemi epifiz kayması ve Perthes hastalığının OA için risk oluşturduğu bilinmektedir. Travma diz OA'sının yaygın nedenlerinden biridir. Major bir travma ya da minör travma atakları dejeneratif eklem hasarının yerleşmesini kolaylaştırır (17, 21).

Mesleki zorlanmalar: Uzun süre dizin bükülü olmasını gerektiren mesleklerde diz OA'sının daha sık olduğu gösterilmekle birlikte, meslek değiştirmenin OA riskini azaltıp azaltmadığına dair veri yoktur (20, 21).

Spor aktiviteleri: Güreşte servikal vertebra ile diz ve dirsek, boksta karpometakarpal eklemler, bisiklette patellofemoral eklem, futbolda diz ve ayak bileği, balede talar eklemlerde OA gelişim riskinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir (20, 21).

Kas güçsüzlüğü ve proprioepsiyon bozukluğu: Kuadriseps kasında zayıflık diz osteoartritli hastalarda oldukça sıktır. Bazı hastalarda da proprioepsiyon duyusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu daha çok eklem içi ya da çevresindeki mekanoreseptörlerdeki hasar dolayısıyladır. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir (20, 22).

Fiziksel aktivite azlığı: Uygun ve yeterli egzersiz yapılmadığında nöroanatomik olarak normal olan eklemlerde bile OA riski artar (20).

Kalsiyum kristalleri: CPPD ve bazik kalsiyum fosfat varlığı OA'lı hastalarda kıkırdak hasarını başlatabilir ya da arttırabilir. Gonartrozlu hastaların sinovyal sıvılarında %30-60 oranında bazik kalsiyum fosfat kristalleri bulunmuştur (20).

Hipermobilite: Jeneralize eklem laksitesinin görüldüğü kalıtsal Ehler Danlos Sendromu gibi laksitenin arttığı hastalıklarda OA riskinin de arttığı bildirilmiştir (21).

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 vardır (34).

Diğer Hastalıklar: OA ile hipertansiyon, hiperürisemi ve diabetes mellitus arasında obesiteden bağımsız bir ilişki tespit edilmiştir. Diabetes mellitusta, eklem beslenmesinin bozulması ve nöropati sonucu duysal uyaranların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlar(27).

2.4. Diz Osteoartriti

Periferik eklemler arasında OA'nın en sık görüldüğü eklem diz eklemidir. Diz OA'sı dizdeki üç komponenti de tutabilir. En sık tutulan komponent medial tibiofemoral (%75), ikinci sıklıkta tutulan patellafemoral (%50) komponenttir. Tek başına lateral tibiofemoral komponent tutulumu ise oldukça nadirdir (17). Daha sık görülen ise medial tibiofemoral ve patellafemoral OA'nın birlikte bulunmasıdır (35).

Lokalizasyondaki bu farklılığın sebebi, her komponentin farklı risk faktörlerine maruz kalmasıdır. Tibiafemoral komponent için şişmanlık, diz yaralanması ve menisektomi; patellafemoral komponent için post travmatik olaylar, patella subluksasyonu ve genu valgus gibi risk faktörleri sayılabilir (17).

2.4.1. Tanı ve Klasifikasyon Kriterleri

Diz OA'nın klinik sınıflaması ACR (American College of Rheumatology) kriterleri olarak kabul görür (27).

Klasifikasyon Kriterleri:

1. Geçirilen ayın günlerinin çoğunda diz ağrısı olması
2. Aktif eklem hareketi sırasında krepitasyon varlığı
3. Dizde sabah sertliğinin 30 dakika ya da altında olması
4. Yaşın 38 ya da üzerinde olması
5. Muayenede dizde kemiksel genişlemenin saptanması

Diz OA tanısı için; 1, 2, 3, 4

veya 1,2,5

veya 1,4,5 numaralı kriterlerin sağlanması gerekir.

Klinik, laboratuvar ve radyolojik diz OA klasifikasyon kriterleri:

1. Geçirilen ayın günlerinin çoğunda diz ağrısı olması
2. Eklem köşelerinde osteofitler (radyolojik)
3. OA'nın tipik sinovyal sıvı bulguları (berrak, visköz, veya beyaz küre < 2000/mm³'den en az ikisi)
4. Sinovyal sıvı elde edilemiyorsa yaşın 40 veya üzerinde olması
5. Dizde sabah sertliğinin 30 dakika ya da altında olması
6. Dizin aktif hareketlerinde krepitasyon varlığı

Diz OA tanısı için: 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 numaralı kriterlerin sağlanması gereklidir.

Bununla birlikte EULAR (The European League Against Rheumatism)' da diz OA tanısı ile ilgili olarak 10 anahtar öneride bulunmuştur (36). Bunlar:

1. Diz OA'sı klinik olarak kullanmayla ilişkili ağrı ve/ veya fonksiyonel kısıtlılıkla karakterizedir. Fokal kırıldak kaybı, yeni kemik oluşumu ve tüm eklem dokularının etkilenmesiyle kompleks bir eklem hastalığı olarak kabul edilir. Yapısal doku değişiklikleri klasik radyografik özellikler olarak yansır.
2. Diz OA insidansı ile güçlü olarak ilişkili olan risk faktörleri, diz OA'sı tanısı koymak için en olası olan hastaları tanımlayabilir.
3. Değişik risk faktörleri ve gidişleri olan subgruplar farklı kompartman tutuluşu (patellofemoral, medial tibiofemoral, lateral tibiofemoral) ; kemik yanıtı (atrofik, hipertrofik); OA global paterni (jeneralize, lokalize); kristal varlığı (pirofosfat, kalsiyum fosfat) ve inflamasyon derecesine göre tanımlanabilir.
4. Diz OA'sının tipik semptomları; genellikle günün sonuna doğru artan, istirahatle geçen kullanma ile ilişkili ağrı, boşalma hissi, sadece sabahları hafif dereceli olabilen veya inaktivite ile gelişen tutukluluk hissi ve fonksiyonlarda bozulmadır.

5. Kullanma ile ilişkili ağrı, sadece kısa süreli sabah tutukluluğu, fonksiyonel kısıtlılık ve bir veya daha fazla tipik muayene bulgusu (krepitasyon, kısıtlı hareket, kemik büyümesi) olan 40 yaş üstü erişkinlerde radyografik değerlendirme olmaksızın diz OA'sı tanısı konabilir. Radyografiler normal bile ise bu geçerlidir.
6. Diz ağrısı olan tüm hastalar muayene edilmelidir. Diz OA'sını düşündüren bulgular krepitasyon, ağrılı ve/veya kısıtlı hareket, kemikte büyüme olması ve efüzyonun bulunmaması veya orta dereceli olarak saptanmasıdır. Var olabilecek ek bulgular deformite (fiske fleksiyon ve/veya varus daha az olarak da valgus); instabilite; periartiküler veya eklem çizgisi boyunca duyarlılık ve patellofemoral kompresyonla ağrıdır.
7. Kırmızı bayraklar (örn. şiddetli lokal inflamasyon, eritem, kullanma ile ilişkisiz progresif ağrı) sepsis, kristalleri veya ciddi kemik patolojisini düşündürür.
8. Düz radyografi (her iki diz, yüklenmede, semifleksiyonda PA (MTP) görüntü ile lateral görüntü) diz OA'sı morfolojik değerlendirmesi için 'altın standart'tır. Klasik özellikler fokal eklem aralığında daralma, osteofit, subkondral kemik sklerozu ve subkondral kistlerdir. Daha ileri görüntüleme yöntemleri (MRG, sonografi, sintigrafi) OA tanısı için nadiren gerekmektedir.
9. Kan, idrar ve sinovyal sıvı ile ilişkili laboratuvar testleri diz OA tanısı için gerekmemektedir; ancak düşündürülen semptom veya bulgu varsa birlikte olan inflamatuvar hastalığı (pirofosfat kristal depolanması, gut, romatoid artrit) kanıtlamak veya dışlamak için kullanılabilir.
10. Eğer palpe edilebilir bir efüzyon varsa sinovyal sıvı aspire edilmelidir ve inflamatuvar hastalığı dışlamak ve ürat ile kalsiyum pirofosfat kristallerini tanımlamak için analiz edilmelidir. OA sinovyal sıvısı tipik olarak <2000 lökosit/mm³ ile non-inflamatuardır. Eğer özel olarak aranırsa temel kalsiyum fosfat kristalleri genel olarak saptanabilir.

Sonuç olarak, diz OA tanısı için belirlenen 10 adet anahtar öneri hem uzman konsensusuna, hem de sistematik literatür taramasına dayanmaktadır. Güvenilir bir tanı görüntüleme yöntemi gerekmesizin üç adet semptomun (diz ağrısı, kısa süreli sabah tutukluluğu, fonksiyonel kısıtlılık) bulunmasına ve muayenede üç adet bulgunun

(krepitasyon, kısıtlı hareket ve kemikte büyüme) saptanmasına dayanmaktadır. Bu özellikle birinci basamak için çok yararlıdır. Ancak ek bir patoloji düşünüldüğünde atipik olguların tanısı için düz radyografi ve bazen diğer araştırma yöntemleri kullanılır (37).

2.4.2. Klinik belirti ve bulgular

Ağrı: OA'nın ana semptomudur. Derin ve sızı şeklinde olarak tanımlanır. Ağrının lokalizasyonu genellikle zordur. Hastalığın ilk dönemlerinde, eklem aşırı yük bindiren ve zorlayan aktiviteler sonrasında artar, istirahat ile azalır. Hastalık ilerledikçe minimal hareketle ve istirahat sırasında da ağrı olmaya başlar. Ağrı hastayı uykudan uyandırabilir. Bu durum uykudayken kasların gevşek olması ve eklem fonksiyonu üzerinde destek ve kontrol mekanizmalarının işlemeşi sonucu olabilir. Kartilaj dokusunun sinirsel innervasyonu olmadığından ağrı intraartiküler ve periartiküler dokulardan kaynaklanır. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, kapsülde distansiyon ve eklem çevresindeki kaslarda spazm ağrıya neden olabilir. Sinovit atakları, subkondral kemikteki vasküler basınç artışı, kapsüler fibrozis, eklem kontraktürleri ve kas yorgunluğu da ağrıya neden olabilir (38-41).

Eklem sertliği: Genellikle sabahları ilk kalkıldığında ve gün içinde uzun süren hareketsizlik dönemlerinden sonra görülür. Süresi 15-30 dakikayı geçmez (38-43).

EHA'nın azalması: Kıkırdaktaki harabiyete bağlı gelişen eklem yüzlerinin uygunsuzluğu, ağrıya bağlı kas spazmı ve kontraktürler, osteofit ya da serbest cisimciklerin mekanik engellenmesi nedeniyle eklem hareketlerinde kısıtlılık gelişir. Fleksiyon kısıtlılığını, ileri dönemde ekstansiyon kısıtlılığı izler (38-43).

Krepitasyon ve krakman: Eklem kıkırdağı kaybı ve eklem yüzeyi düzensizliği sonucu ortaya çıkan krepitasyon, önemli bulgulardan biridir. Aktif ve pasif eklem hareketlerinde duyulan krepitasyon, kaba bir krepitasyondur. İlerlemiş vakalarda ise krakman duyulur (38-42).

Eklem kilitlemesi: Eklem içindeki hareketli cisimler (osteofit, kıkırdak vs.), kıkırdak ya da sinovyumun tibia ile femur arasında sıkışması nedeniyle olur (38, 42).

Eklem genişlemesi: OA'da kıkırdak ve kemikte görülen proliferatif değişikliklere osteofit adı verilir. Osteofitler, eklem genişliğini artırır. Ayrıca sekonder sinovite bağlı sıvı artışı da eklem genişlemesine neden olur (38-40, 42).

Eklem deformitesi: İleri dönemlerde instabilite, subluksasyon ve çeşitli deformiteler görülebilir. Medial kompartman tutulumuna bağlı varus deformitesi sık görülür. Lateral kompartman tutulumundaki valgus deformitesi ise daha az görülür. Kollateral ligamanlarda gevşeklik varsa instabilite olur ve hastalığın ileri dönemlerinde subluksasyon gelişir (38, 40-42).

Kuadriseps atrofi: Normalde eklem çevresi kasları şoku absorbe ederler ve eklemlerin fonksiyonlarında önemli rol alırlar. OA'da ağrıdan dolayı eklem daha az kullanılır. Ağrı refleksi olarak kas spazmına, eklem hareket açıklığında azalmaya ve kontraktüre neden olur. Bu durum kuadriseps kasının inaktivasyonuna sebep olur. İnaktivasyondan dolayı diz ekleminin stabilizasyonu bozulur, daha kolay travmatize olur. Oluşan irritasyon ve efüzyon ağrıyı daha da artırır. Bu kısır döngü kuadriseps femoris kasında ilerleyici bir fonksiyon kaybına ve atrofiye yol açar (38-42).

Fonksiyon kaybı: Yürüme mesafesinde azalma, topallama ve çabuk yorulma görülebilir. Merdiven inip çıkma aktiviteleri zorlaşır (44).

2.4.3. Laboratuvar bulguları

Diz OA'sının spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Sedimentasyon, kan biyokimyası, tam kan sayımı ve tam idrar tetkiki normaldir. RF ve ANA negatiftir. Eğer mevcutsa sinovyal sıvıda spesifik olmayan inflamatuvar bulgular görülebilir (16).

2.4.4. Radyolojik bulgular

Radyolojik değerlendirmeler hem hastalığın tanısı hem de şiddetinin saptanması için oldukça faydalıdır. Diz OA'da radyografik olarak eklem aralığında daralma, osteofitler, subkondral kemik sklerozu, subkondral kemik kistleri, kemik kollapsı, eklem içi kemiksi cisimler, deformite ve subluksasyon izlenebilir (45).

Değişikliklerin saptanmasında standart olarak kullanılan yüklenmede posteroanterior ya da anteroposterior grafi sadece tibiofemoral eklemi görüntüleyebilirler. Patellofemoral eklem ve tibiofemoral eklem arka yüzünün en iyi değerlendirmesi lateral ve tünel grafiyle mümkün olmaktadır (46). Bir diğer teknik olan tanjansiyel grafi patellofemoral kompartmanı değerlendirmede önemlidir.

Semptomatik diz OA ve radyolojik değerlendirme arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada, patellofemoral eklemde osteofit varlığının, tibiofemoral eklemde izlenene göre

daha sensitif ancak daha az spesifik olduğu; osteofitlerin diz ağrısı ile en iyi ilişkisi olan radyolojik bulgu olduğu gösterilmiş, eklem aralığı daralmasının asemptomatik yaşlanma bulgusu olmadığı ve diz ağrısının anlamlı olarak arttığı belirli bir eklem aralığı mesafesi sınırının olmadığı ifade edilmiştir (47).

Diz OA'nın radyolojik evrelemesi için sıklıkla, klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiş olan Kellgren-Lawrance Skalası kullanılır (45).

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

Diz OA'sına tanısal yaklaşımda direkt grafiler çoğunlukla yeterli olmakla birlikte, kemik yapıları daha iyi görüntülemek için bilgisayarlı tomografi, yumuşak dokuları net izlemek için manyetik rezonans görüntüleme ve eklem içi ve çevresi yapıları hakkında daha fazla bilgi için ultrasonografi tetkikleri gerekli olabilir.

2.4.5. Tedavi

OA, morbidite ve dizabilitenin en önemli nedenlerinden biri olup, ileri yaşlarda yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen birincil sebeptir. OA'daki kıkırdak kaybı, yeni kemik oluşumu gibi değişiklikleri yok ederek hastalığı tamamen geri döndüren veya önleyen bir tedavi yöntemi yoktur (48). Buna karşılık OA'yı tamamıyla tedavisi olmayan bir hastalık olarak görmek de doğru değildir. Uygun tedavi ile ağrı gibi temel yakınma giderilerek hasta rahatlatılır ve eklem fonksiyonları düzeltilir. Buna paralel olarak fonksiyonel kapasiteleri ve yaşam kaliteleri artırılabilir (49).

Diz OA tedavisinde amaç ağrı ve tutukluğun giderilerek yaşam kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, kas gücünün korunması ve geliştirilmesi, sakatlıkların önlenmesi veya düzeltilmesi, komplikasyonların önlenmesidir.

ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis) 2014 yılında diz OA hastaların yönetimi ile ilgili önerilerde bulunmuştur. Bu önerilere göre tedavi çekirdek set, ana prensipler ve 4 ayrı basamağa bölünmüştür (50):

- ✓ Çekirdek Set ve Ana Prensipler
- ✓ Adım 1: Geçmişteki Tedavi
- ✓ Adım 2: Semptomları devam eden hastalar için ileri farmakolojik tedaviler
- ✓ Adım 3: Son denenecek farmakolojik ajanlar
- ✓ Adım 4: Son dönem hastalığın tedavisinin düzenlenmesi ve cerrahi

Çekirdek Set ve Ana Prensipler:

Mevcut tüm kılavuzlar farmakolojik ve non farmakolojik yöntemlerin birlikte kullanımını kuvvetle önermektedir. Çekirdek seti oluşturan diğer parametreler:

Hastanın Bilgilendirilmesi ve Eğitimi:

Hastaya hastalığın doğal seyri ve tedavinin amacı anlatılmalı, eklemin korunmasını sağlamak ve var olan hasarın kötüleşmesini önlemek için hastaya hayat tarzı değişiklikleri yapması önerilmelidir.

Kiloluysa Kilo verdirilmesi:

6 aylık bir süre diliminde %5 kadar bir kilo verilmesi ile semptomların azaltılması açısından yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Kilo verme ile ağrıdan daha ziyade fonksiyonellikte iyileşme görülür (51). Bu hastalarda semptomatik düzelmelerin elde edilmesi için %10'luk kilo kaybı hedef olarak belirlenmelidir (51, 52).

Egzersiz verilmesi:

Egzersiz diz OA'lı hastalarda ağrı ve fonksiyonellik üzerine yararlı olduğu gösterilmiştir (53). Bu yüzden hastaya eğitim verilirken egzersizler ve fiziksel aktivite ile ilgili de bilgi verilmelidir (54). Egzersiz programı için optimal doz net olmasa da ortak uzman görüşü olarak egzersiz yoğunluğu ve süresi zaman ile artırılmalıdır (54). Su içi egzersizleri fonksiyonellik ve ağrı üzerine etkin olduğunu gösteren iyi düzeyde

kanıtlar mevcuttur. Fakat yürüme gibi aerobik egzersizlerle beraber spesifik kuadriseps güçlendirme, alt ekstremitte güçlendirme egzersizleri etkinliği en iyi gösterilmiş yaklaşımlardır (53). Doktor hastalara farklı egzersiz türlerini (güçlendirme, germe, aerobik, EHA) içeren bir program önermelidir (54). Son çalışmalar Tai Chi'nin de semptomları rahatlatma üzerine etkin olduğunu göstermektedir (55).

Çekirdek Program Haricinde OA Tedavisi:

Çekirdek program semptomları tam olarak kontrol altına almada ve progresyonu önlemede yetersiz kalır. Ana prensibe uygun olarak bundan sonraki önerilerde farmakolojik ve non farmakolojik tedavilerin kombine edildiği öneriler oluşturulmuştur.

Adım 1: Geçmişteki Tedavi:

Gerekli ise çekirdek sete ek olarak daha ileri fiziksel yöntemler denenebilir. Eğer hasta hala semptomatik ise farmakolojik tedavi başlanmalıdır. Tatminkar sonuç elde edilmez ise kombinasyon tedavisine geçilmelidir

Adım 1a Non Farmakolojik Tedavi:

Özellikle de dizilim bozukluğu olan hastalar bu aşamada fizyoterapiste yönlendirilebilir. Varus ve valgus deformiteleri diz OA ve progresyonu açısından risk faktörleridir. Bundan dolayı teorik olarak tek taraflı tibiofemoral OA bozukluklarında diz korsesi ve ayakkabı tabanlığı gibi uygulamaların ağrı ve fonksiyonu düzeltmesi ve hastalığı progresyonunu önlemesi beklenir. Ayak ortezlerinde özellikle lateral kamalı tabanlıkların medial kompartıman üzerine binen yükü azalttığı düşünülmüştür (56). Lateral kamalı tabanlık ile birlikte subtalar bantlama ve tek kompartımanlı lateral diz OA medial kamalı tabanlık kullanımı ile ilgili çok az veri vardır. Fakat olan çalışmalarda bu uygulamalar etkin gibi durmaktadır (57, 58).

EULAR diz OA de non farmakolojik tedavinin bir parçası olarak tabanlıkları önermemektedir (54) (14). Diğer yandan şok absorbe eden tabanlıklar, ayak arkı destekleyicileri, ayak bileği pronasyonu kontrolü, yüksek topuklarda kaçınma gibi önerilerde bulunmaktadır (54).

Ciddi obezitesi olmayan, fiziksel olarak aktif, genç yaş grubundaki semptomatik tibiofemoral OA'lı valgus ve varus stres testleri ile düzeltilebilen dizilim bozukluğu olan hastalar breysleme için ideal hastalardır. Erken ya da orta düzeyde OA olan hastalar ise lateral kama yükseltmesi daha uygun olabilir.

Yürüme desteği önemli bir fiziksel modalitedir. Baston kullanımı güvenlik desteği sağlaması açısından önemlidir. Yeni yapılan bir çalışmada baston kullanımının diz OA de semptomları rahatlattığı gösterilmiştir (59).

Yine fizik tedavi doktoruna ultrason gibi termal terapilerin kullanımı açısından danışmak uygundur. Düşük kaliteli çalışmalarla olsa bile US etkinliği gösterilmiştir (60). Fakat son randomize çalışmalarda US'nin sham terapiye üstünlüğü gösterilememiştir (61). Yine manuel terapi patellar bantlama ve egzersiz ile kombine edilerek kullanılabilir. Tüm fizik tedavi yöntemleri içinde balneoterapi ve özellikle akupunkturun diz OA'daki etkinliği son metaanalizlerde yüksek bulunmuştur (62). Öte yandan akupunkturun sham ile yapılan karşılaştırmalarında etkinliği gösterilememiştir (63). Etkinliğinin, plasebo etkisi ve hastanın beklentisine bağlanmıştır (64). TENS diz OA'da yararlı olabilecek bir fizik tedavi ajanıdır. Fakat TENS ile az hasta sayılı ve düşük kaliteli çalışmalar yapılmış olduğu için, etkinliği ile ilgili kanıtlar yetersizdir (65). Son dönemde yapılan geniş bir randomize çalışmada TENS'in analjezik ihtiyacını azaltabileceği gösterilmiştir (66). Yine ACR kılavuzu da ameliyat olmak istemeyen ya da kontraendikasyonu olan hastalar için non farmakolojik tedaviler olarak TENS ve akupunktur kullanımını önermiştir (67). Fakat bu endikasyon ile ilgili spesifik çalışma yoktur. Bundan dolayı TENS ve akupunktur, cerrahiye alternatif olarak görülmemelidir.

Adım 1-b: Farmakolojik Tedavi:

Bu basamakta amaç semptomların kontrol altına alındığı ilk kronik tedavi rejimini oluşturmak ya da en azından kurtarıcı analjezinin elde edilmesidir.

Parasetamol: Günlük 3gr dan fazla kullanımı önerilmez. Plasebo kontrollü, 6 ay süreli, tek çalışmada sadece fonksiyon üzerine etkili bulunurken, ağrı üzerine anlamlı etkisi bulunmamış olup, kronik parasetamol kullanımının, uzun süreli tedavideki yeri bilinmemektedir (68). Parasetamol kullanımı ile gastrointestinal yan etkilerin arttığı ve karaciğer enzimlerinde yükselmenin görüldüğü ile ilgili veriler artmaktadır (69).

Osteoartritte Semptomatik Yavaş Etkili İlaçlar (SYSADOAs): Bu ilaçların kronik tedavide kullanımı daha mantıklı ve güvenilir bir seçenek olacaktır. Bu tedavi sırasında parasetamol kurtarıcı analjezide ya da kısa süreli olarak kullanılabilir. SYSADOAs içinde glukozamin sülfat ayrı olarak ele alınmalıdır. Yüksek kaliteli çalışmalar ile patentli reçete edilebilen formulasyonlar (kristalize glukozamin sülfat) ağrı ve fonksiyonellik üzerine plasebodan üstün bulunmuştur (70).

Glukozamin hidrokloritin etkinliği gösterilememiştir (71). Sonuç olarak glukozamin sülfat ile uzun dönemde eklem yapısı değişikliği geciktirilebilir (72, 73).

Kondrotin 4&6 sülfat içeren preparatlar ile de ılımlı ve orta OA olan olgularda yapısal değişim üzerine benzer etkiler elde edilebilir (74-76). Fakat hem glukozamin sülfatın hemde kondrotin sülfatın eklem yapısı modifikasyonu için reçete edilme endikasyonları yoktur. Kondrotin sülfatla ilgili veriler çelişkili (77) olmakla birlikte, çok merkezli yeni bir yayında kondrotin sülfatın klinik olarak anlamlı düzeyde eklem yapısı değişikliğini azalttığı gösterilmiştir (75).

SYSADOAs grubundaki diasereinin Avrupa ilaç ajansı (EMA)nın son yaptığı çalışmada bir dereceye kadar etkinliği gösterilmiş olsa da yan etki riski yüzünde dikkatli kullanılması önerilmektedir(50).

Bir osteoporoz ilacı olan stronsiyum ranelat bir çalışmada OA'nın radyolojik progresyon ve semptomları üzerine plaseboya üstün bulunmakla birlikte (78), kardivasküler hastalık riskini artırdığı için EMA tarafından kullanımı sınırlandırılmıştır (50). Bu açıdan dikkatli olunmalıdır.

SYSADOAs ile birlikte parasetamolun analjezide kullanılmasına rağmen hasta hala daha semptomatikse topikal SOAİİ'ler non farmakotik tedaviler ile birlikte eklenebilir. Topikal formların etkinlikleri oral formlar ile benzer bulurken, gastrointestinal yan etkileri topikalde, cilt yan etkileri oral formda daha az görülmüştür (79-81). Salisilat içeren topikal rubefasient kullanımı OA hastalarda plaseboya üstün bulunmamıştır, lokal advers etkiler artmıştır (82). Tüm çalışmalar değerlendirildiğinde, topikal kapsaisinlerin topikal SOAEİ'lar yerine önerilmesi için özel bir neden yoktur. (80).

Adım 2: Semptomları devam eden hastalar için ileri farmakolojik tedaviler:

Hastanın şikayetleri bu yöntemlerle ile gerilemiyorsa ya da şiddetli ağrısı varsa ileri farmakolojik tedaviler değerlendirilmelidir.

Oral SOAEİ kurtarıcı analjezi çok kısa sikluslar halinde kullanılabilir. Hem non selektif hem de COX-2 selektif SOAEİ'ler semptom rahatlatma üzerine parasetamolden daha etkili bulunmuşlardır (83). SOAEİ'ler şiddetli ağrısı olan özellikle de SYSADOA ile semptomları kontrol altına alınamamış için uygun olabilir. Öte yandan SYSADOA'ler adım 1'de tarif edildiği gibi kullanılırsa SOAEİ ihtiyacı azalabilir (84).

Oral SOAEİ'ler uzun sikluslar halinde ya da aralıklı kullanılabilir.

Selektif olmayan SOAEİ'ler her zaman proton pompa inhibitörleri (PPI) ile birlikte reçete edilmeli. Normal gastrointestinal riske sahip olgularda selektif COX-2 kullanımı ile birlikte PPI kullanımına maliyette düşünülerek karar verilmeli. Gastrointestinal riski olanlarda selektif COX-2'ler PPI ile birlikte reçete edilmelidir (85).

Yüksek kardiyak riski olan olgularda naproksen tercih edilecek SOAEİ olabilir (86, 87).

Ayrıca kronik böbrek yetmezliği (KBY) olanlarda (glomerül filtrasyon oranı < 30cc/dk) oral SOAEİ'lerde kaçınılmalıdır.

SOAEİ'ler kontraendike olduğunda, ya da SOAEİ'lere rağmen hasta semptomatikse ya da şiddetli semptomatikse intraartiküler (İA) tedaviler uygulanabilir.

SOAEİ kullanımı açısından daha riskli olan yaşlı diz OA hastalar için IA hyalüronik asit enjeksiyonu iyi bir alternatif olabilir.

Effüzyonu olan hastalara IA kortikosteroid uygulaması önerilebilir.

Adım 3: Ameliyat öncesi son denenecek farmakolojik ajanlar :Çok şiddetli şekilde semptomatik hastalar için son farmakolojik ilaçlar kısa etkili zayıf opioidler olabilir. Tramadol diz OA'da ağrı ve fonksiyonellik üzerine etkili bulunmuştur (88). SOAEİ'lere cevapsız olgularda tedaviye tramadol ve parasetamol kombinasyonunun eklenmesinin etkili olduğu görülmüştür (89).

Antidepresanlar kronik ağrı sendromlarında, santral olarak ağrı transmitterlerini etkiledikleri için sıklıkla kullanılmaktadır. Çalışmalar, duloksetinin şiddetli olgulardaki kullanımı açısından yol göstericidir.

Adım 4: Son dönem hastalığın tedavisinin düzenlenmesi ve cerrahi:

Yukarıdaki tedavi modaliteleri ile başarı sağlanamazsa, hayat kalitesinde belirgin bozulma görüldüğünde, TDA maliyet-etkinlik açısından uygun bir tedavi yöntemi gibi durmaktadır (90). TDA şiddetli diz ağrısında; hasta iyi seçildiğinde, bilgilendirme iyi yapıldığında, anestezi, ameliyat ve rehabilitasyon güzel uygulandığında çok yararlı bir yöntemdir (50).

Tek kompartımanlı diz artroplastisi hastalığın dizde tek kompartıman ile sınırlı olduğu durumlarda etkilidir. Hastalarda bu operasyon sonrası derin ven trombozu gibi komplikasyonlar daha az görülebilir (90). Yüksek tibial osteotominin medial kompartımandaki sınırlı OA'da etkin olduğu ile ilgili kanıtlar mevcuttur (91). Fakat eklem lavajı ve debritleme lehine kanıt yoktur (91).

Cerrahinin kontraendike olduğu şiddetli semptomatik olan ya da ameliyat istemeyen olgularda klasik oral ya da transdermal opioidler kullanılabilir. Kronik kanser ağrısı olan olgular için yazılmış kılavuzlar tedavi yönetiminde izlenebilir (92).

2.5. Orta Frekanslı akımlar

2.5.1. Tanım

Orta frekanslı akımlar frekansları 1000-100.000 Hz arasında değişen akımlardır, ancak tedavi amacı ile frekansı 4000 Hz civarında olanlar kullanılır.

Aynı iletken ortamda aynı anda, aynı yönde iki doğru akım geçirilirse dokudan geçen toplam akımın şiddeti bu akımların şiddetlerinin toplamına eşittir. Bu ortamdan doğru akım yerine frekansları ve amplitüdü aynı olan iki alternatif akım geçirilirse eğer faz farkı sıfır ise akım şiddeti her iki sinüsoidal akımın şiddetlerinin toplamına eşit olacaktır. Eğer yarım periyotluk faz farkı ile bu iki akım iletken ortamdan geçerse iki akım birbirini yok eder ve bileşik amplitüd sıfır olur. Çünkü her iki akım kaynağından aynı anda eşit şiddette fakat zıt yönlü akım geçecektir. Eğer iletken ortamdan geçen akımların frekansları farklı olursa iki akım arasındaki faz farkı sürekli değişeceği için bu ortamdan geçen akımın amplitüdü sıfır ile geçen iki akımın toplam amplitüdü arasında değişecektir. Böylece amplitüdü sıfırdan pozitif ve negatif yönde maksimum değere yükselen ve sonra sıfıra düşen yeni bir sinüsoidal akım oluşacaktır. Bu akıma interferans akımı adı verilir. Elektrofizyolojik açıdan interferans akım amplitüd modüle alternatif akım olarak tanımlanabilir ve bu aktif parçasıdır. İnterferans akımın amplitüdünün sıfırdan maksimuma ve daha sonra sıfıra düştüğü sinüsoidal dalga dizilerinin oluşturduğu pakete vuruş (beat) adı verilmektedir (93, 94).

Bu karşılaşma doku içinde ya da cihaz içinde olabilir. Bazı cihazlarda iki sinüsoidal akımın doku yerine cihaza girişi sağlanır. Böylece amplitüd ve frekans modülasyonu sağlanır. Bu şekilde elde edilen IFA bir çift elektrot ile dokuya uygulanır.

Cihaz üzerinde interferans frekansları sabit veya ritmik olabileceği gibi seçime bağlı olarak değiştirilebilir tarzda da yer alabilir (ritmik seçenekli frekans belli en düşük ve en yüksek değerler arasında sürekli gidiş-geliş gösterir). Genellikle sinüsoidal akımlarda birinin frekansı sabit olup 4000 Hz değerinin ise sabit veya değişken olup 4000 ± 100 Hz arasındadır. Eğer her iki sinüsoidal akımın frekansı sabit ise vuruş frekansı bu iki sinüsoidal akımın frekanslarının farkı kadardır. Diyelim ki 0-100 Hz arasında bir ritmik yayılım isteniyorsa ikinci devredeki frekans 5-10 sn'lik aralıklarda 3900-4000 Hz arasında değiştirilir. Bu tekniğin geliştirilmesiyle farklı fizyolojik etkileri ortaya çıkarmak için, çeşitli beat frekansları arasında ritmik bir genişlik ifade eden "frekans salınacağı" elde edilir (95).

Uyarıların, sinir liflerinde akomodasyon gelişim olasılığının sabit frekans uygulamalarından daha az olduğu gösterilmiştir. Uyarılan dokudan amplitüd ve/veya frekansı değişen akım duyuşal ve motor yanıtlarda ritmik değişiklik meydana getirir (93, 94).

İki sinüsoidal akımın interferansı elektrotların konumuna ve akımların geçtiği ortamın homojen olup olmamasına göre değişkenlik gösterir. Homojen iletken bir ortamda elektrot çiftlerini birleştiren eksenler arasındaki açı 90° ise maksimum girişim bu iki eksene eşit uzaklıkta olan açıortaylarında meydana gelecektir. Elektrot çiftlerinin üzerinde bulunduğu eksenlerde ise girişim ve dolayısıyla akım modülasyonu meydana gelmeyecektir. Ancak biyolojik ortamlar homojen yapıda değildir ve dokuların iletkenlikleri farklılık gösterir. Bu nedenle maksimum interferansın dokunun hangi bölgesinde meydana geldiğini önceden hesaplamak mümkün değildir. Maksimal girişimin meydana geldiği alanın patolojik sürecin meydana geldiği doku bölgesi ile çakışmasını sağlamak üzere çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Bu tekniklerde temel prensip maksimal girişim alanının yer değiştirmesini sağlamaktır. Dinamik interferans olarak tanımlanan bu uygulamada sinüsoidal akımların amplitüdü periyodik olarak belli aralıklarda azaltılıp artırılır. Üç elektrot çifti kullanılarak da interferans akım elde edilebilir. Ancak bunun iki elektrot çifti ile elde edilen interferans akıma üstünlüğü konusunda literatürde bir çalışma yoktur (93, 94).

Elektroterapi uygulamalarında ortaya çıkan cilt direnci akım frekansı ile ters orantılıdır. Orta frekanslı akım tedavisinde cilt direnci akımın frekansının yüksek olması nedeni ile düşüktür. 50 Hz frekanslı akım için cilt direnci 3200 Ohm iken, frekans 4000 Hz'e yükseltirse cilt direnci 40 Ohm'a kadar düşer. Orta frekanslı akımlar pratikte sinüzoidal akımlardan elde edilir. Modüle edilmemiş orta frekanslı sinüzoidal akımların motor etki oluşturabilmeleri için gerekli akım şiddeti alçak frekanslı akımlara göre daha yüksektir. Sinüzoidal akımlarda polarizasyon sürekli değiştii için, elektroliz ürünleri açısından yan etki söz konusu değildir. Orta frekanslı akımlarda frekansın yüksek olması ve hızlı yön değiştirme nedeni ile dokuda iyon hareketi oluşmaz. Bu nedenle doğru akım veya alçak frekanslı akımlarda ortaya çıkan cilt nekrozları da görülmez (96).

IF akımların en büyük avantajları; uygulanan deri bölgesinde çok daha az irritasyona neden olup hastanın tedirgin olma olasılığını azaltmaları yanı sıra daha yüksek akım şiddetleri kullanılarak daha derin dokularda etki elde etme olanağının bulunmasıdır (96). Ayrıca interferansiyel tedavinin üstünlüklerinin birisi de gereksiz ve rahatsız edici cilt uyarılarına yol açmaksızın istenilen etkilerin istenilen dokularda odaklaştırılabilmesidir (95).

2.5.2. İnterferans Akımların Fizyolojik Etkileri

Fizyolojik etkiler akım şiddeti, ritmik veya sabit akım seçeneği, kullanılan frekans düzeyleri ve elektrotların gerekli konumda yerleştirilmesi gibi faktörlere bağlıdır (95).

Ağrının Giderilmesi: IFA tedavisi yoluyla ağrılar etkin düzeyde tedavi edilebilir. Uyarılan kasların lokal pompalama etkisi veya otonom sinirler ve dolayısıyla da kan damarları üzerinde oluşturulan etkiler yoluyla elde edilen lokal dolaşım artışı, nosiseptörleri uyaran kimyasal maddelerin bu alandan uzaklaştırılmasına yardımcı olacaktır. 100 Hz frekansta kısa süreli impulslar geniş çaplı sinir liflerini uyarabilir. Bu durumda arka boynuzdaki ağrı kapısı da etkilenecek küçük çaplı nosiseptif liflerden akım geçişi inhibe edilecektir. Bu tür bir etki için akomodasyon sorunu azaltabildiğinden genellikle 80-100 Hz düzeyinde ritmik frekans seçilir (108). Ya da akım yoğunluğu aralıklı olarak arttırılarak, A beta liflerinin uyarılması ile kapanan yol akomodasyon nedeniyle tekrar aktive olacaktır. Ancak Defrin ve arkadaşları (97) IF tedavi uygulaması sırasında sabit uygulamaya kıyasla amplitüdün belli aralıklarla artırılmasının ek analjezik etki oluşturmadığını göstermişlerdir. Karıncalanma hissinin azalmasını; akomodasyon sonucu ile değil de, gelişen analjezik etki nedeni ile olabileceği ve A beta aktivasyonu gelişse dahi periferik sinirlerin analjezik etkiyi ortaya oluşturduğu düşünülmektedir (97).

İnen ağrı supresyon sistemini selektif olarak harekete geçirmek için 15 Hz'lik frekans gerekli olup, küçük çaplı liflerin uyarılması spinal seviyede endojen opiatların salgılanmasına yol açacaktır (95).

Ağrı eşiği üzerindeki uyarı ile A delta ve C lifleri uyarılır ve spinoretiküler ve spinomesensefalik yolları izleyerek pons ve medulladaki inhibitör merkezler uyarılır, inen inhibitör yollar ile analjezik etki ortaya çıkar. Bu yol ile analjezi miktarı daha fazla ve daha uzun sürelidir (97).

Bir başka teoriye göre interferansiyel akımın ağrı modülasyonu mekanizması sinir iletilisinin fizyolojik blokajı şeklindedir. Maksimum ileti frekansının C sinir lifleri için 15Hz ve A delta lifleri için 40 Hz üzerinde olduğu ve bu düzeylerin üzerindeki frekansların uygulanmasıyla liflerdeki iletilinin tümüyle bloke edileceği düşünülmektedir (95).

Ağrı modülasyonunun duygusal yönünü de dikkatten uzak tutmamak gerekir. İnterferansiyel tedavinin güçlü bir plasebo etkisi de olasıdır (95).

Motor Uyarı: Normal innerve durumda bir kasın 1-100 Hz arasındaki interferansiyel frekans uygulanarak kasılması sağlanabilir. Kasılmanın türü uyarının frekansına bağlıdır. Çünkü belli bir uyarının şekil ve uzunluğu kendine özgü bir kas uyarı tipi oluşturur. Düşük frekanslarda kas seğirmesi elde edilir. 5-20 Hz düzeyinde kısmi tetani, 30-100 Hz arasında ise tam bir tetanik kasılma sağlanır. 1-100 Hz arasında ritmik frekans uygulandığında bütün bu cevap türleri sırasıyla görülecektir (95).

Kas kasılması pek az duysal uyarı ile oluşturulabilir ve derindeki kaslarda da elde edilebilir. Pelvik tabandaki kaslar buna bir örnektir. Ancak faradik akımından farklı olarak hasta akımla birlikte istemli kasılma sağlayamaz. Ne var ki bunun elde edilen sonuçları olumsuz yönde etkilediği söylenemez. Pelvik taban kaslarının, interferansiyel akımla tedavi edilmesiyle, hızla gelişme göstermesinin gerek istemli gerekse düz kas liflerinin uyarılmasından kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Oysa faradi akımıyla yalnız istemli komponent uyarılabilir (95).

Eksudanın Absorbsiyonu: Bu tür bir absorpsiyon 1-10 Hz frekanslı ritmik bir akımla hızlandırılır. Kas kasılması ritmik bir pompa etkisi oluşturur. Ayrıca otonom sinirlerin etkilenmesiyle kan damarlarının çapı ve dolaşımın da etkilendiği varsayılabilir. Bu her iki faktör de, sıyan materyalin absorbe edilmesine yardımcı olarak şişliğin azalmasına katkıda bulunacaktır (95).

2.5.3. Endikasyonları

1. **Kas İskelet Sistemi Hastalıkları:** Akut veya kronik, yüzeysel veya derin kas iskelet sistemi hastalıklarında yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Analjezik etki dışında anti enflamatuvar etkisi nedeniyle eklem burkulmalarında, osteojenik etkisi nedeniyle gecikmiş kırık iyileşmelerinde, psödoartroz durumlarında, sempatolitik etki nedeniyle refleks sempatatik distrofide kullanılmaktadır. İnterferans akım, akut veya kronik ağrının, yüzeysel veya derin ağrının tedavisinde TENS kadar etkilidir. İnterferans akım kas spazmının tedavisinde de kullanılabilir. Ancak, kas eğitiminde etkinliği yeterli değildir (93).

2. **Damar Hastalıkları:** İnterferans akım sempatik blok yaparak damarlarda vazodilatasyon sağlayabilmektedir. Bu nedenle Raynauld hastalığı ve endarteritis obliteransta

kullanılabilir. Diğer taraftan damar düz kaslarını ve çizgili kasları uyardığı için venöz dolaşım yetmezliğinde de önerilebilir (93).

3. **Ürogenital Hastalıklar:** İnterferans akım pelvik taban kaslarını stimüle ederek sfinkterin kuvvetlenmesini sağlar. Böylece, stres ve urge inkontinansda, parsiyel denerve sfinkterde kullanılabilir (94).

Bu yöntem aynı zamanda stres inkontinansının tedavisinde yaygınlık kazanmıştır. Çünkü elektrotları alt karın ve iç uyluk üzerine yerleştirerek pelvik tabanda yeterli kasılma sağlanabilir. Bu tür bir yaklaşım faradik akımının vajina içine veya rektal bir elektrotla uygulanmasına göre hasta açısından daha büyük rahatlık sağlar (95).

2.5.4.Kontrendikasyonlar

1. Gebelik
2. Malignite
3. Kanamalı durumlar
4. Enfeksiyonlar
5. Kalp pili olanlar
6. Tromboflebit
7. Tedavi edilecek alanda açık yara

2.5.5.Tedavi Yöntemi

Hasta rahat edeceği bir konumda yerleştirilir. Cilt diğer alçak frekanslı akımlarda olduğu gibi önce yıkanır sonra elektrotlar, iki çift halinde iki akım arasındaki kesişme noktasının lezyonun üzerinde veya içinde olacak şekilde, doğru ve uygun şekilde yerleştirilir. Elektrotların yerleştirilmesinde vakum petlerine başvurulabilir. Bu durumda donanım lokal bir emme gücü oluşturarak elektrotları yerinde tutacak ve uygulamayı kolaylaştıracaktır. Hastaya hafif bir karıncalanma hissi duyacağı, bunun ağrı veya yanmaya neden olmayacağı konusunda bilgi verilir. Uygun bir akım frekansı seçilerek akım şiddeti giderek artırılır. Ölçü, hastanın hafif bir karıncalanma hissi duymasındır(95).

İnterferansiyel tedavi tek başına kullanılabileceği gibi kapsamlı bir tedavi programının bir parçası olarak diğer tedavi yöntemleri ile birlikte de kullanılabilir (95).

2.6. Total Diz Protezi

2.6.1. Tanımı

Diz eklemının yüzeyinin bozulmasına yol açan patolojilerde, uygulanan tıbbi ve cerrahi tedavilere rağmen şikayetleri geçmeyip artan hastalara ağrısız, hareketli ve stabil bir eklem kazandırmak amacıyla diz artroplastisi uygulanmaktadır. Artroplasti, bir eklemi kontrol eden kas, bağlar ve yumuşak dokuların ve o eklemın işlevini düzelten bir operasyon türüdür (98, 99).

2.6.2. Total Diz Protezlerinin Sınıflandırılması

Total diz protezleri; protezin uygulandığı kompartmana, sağladığı mekanik desteğe ve fiksasyon tipine göre sınıflandırılırlar.

1. Unikompartmantal diz protezleri
2. Bikompartmantal diz protezleri
3. Trikompartmantal diz protezleri
 - a. Kısıtlayıcı (constrained)
 - b. Yarı Kısıtlayıcı (semiconstrained)
 - c. Kısıtlayıcı olmayan (unconstrained)

1.Unikompartmantal Diz Protezleri:

Femur ve tibianın sadece medial veya lateral kompartmanın karşılıklı gelen yüzlerinin değiştirilmesi amacıyla uygulanır. Patellofemoral eklemi, karşı kompartman ve çarpaz bağları koruması avantajlarıdır. Bu tip protezler kısıtlayıcı olmayan tip protezlerdir. İlk kez 1950'lerde McKee tarafından tarif edilse de esas olarak 1970'lerde Marmor tarafından geliştirilmiş. Marmor'un geliştirdiği protezin tibial komponenti anatomik, düz yüzeyli ve tümü polietilendi. Marmor (2) kendi serisinde lateral kompartman replasmanının, medialden daha iyi sonuç verdiğini bildirmiştir. Marmor'dan sonra geliştirilen modellerde polietilen

tibial komponente metal arkalık eklenmesine rağmen aşınma sorunu giderilememiştir (2, 100).

İlk yıllarda yaygın olarak kullanılan unikompartmantal diz protezleri, kötü sonuçlar nedeniyle ilerleyen dönemlerde tercih edilmemiştir. Günümüzde cerrahi teknik ve implant dizaynındaki gelişmeler unikompartmantal diz artroplastisini tekrar gündeme getirmiştir (2).

Tek kompartmanda lokalize dejeneratif artriti veya osteonekrozu olan 60 yaş üstü hastalarda iyi sonuç alınmıştır. Minimal kemik rezeksiyonu yapıldığından ve çarpaz bağlar korunduğundan trikompartmantal diz protezi ile revizyonu mümkündür. Bu tip protezler ileri derecede deformateli, instabil ve fleksiyon kontraktürü olan dizlerde uygulanılmamalıdır. Scott ve arkadaşları(2) kendi serilerinde 11 yıllık takiplerinde %82 protez sağkalımı bildirmişlerdir.

2.Bikompartmantal Diz Protezleri

Bikompartmantal diz protezleri, kondiler tip yüzey değiştirme protezlerinin öncüsüdür. Medial ve lateral kompartmanlar değiştirilirken patellofemoral eklem değiştirilmez. 1967'de Gunston'ın geliştirdiği Policentric Diz Protezi bikompartmantal diz protezlerinin öncüsüdür (101). Bu protezler sıklıkla mekanik yetmezlik gelişmesi nedeniyle yaygın kullanım alanı bulamamıştır (2, 101).

3.Trikompartmantal Diz Protezleri

Günümüzde kullanılan protezler trikompartmantal diz protezleridir. Patellofemoral eklem dahil olmak üzere dizin tüm bölümleri değiştirilmektedir. İlk kez 1973'te Insall tarafından geliştirilen Total Condylar Diz protezi bu grubun öncüsüdür. Trikompartmantal diz protezleri sağladığı mekanik desteğe göre üçe ayrılır (2, 101, 102).

a.Kısıtlayıcı (constrained) Protezler: Kısıtlayıcı tip protezler dizin fleksiyon ve ekstansiyonuna izin verip, abduksiyon-adduksiyon veya rotasyon hareketlerini önler ya da kısıtlar. Bu grup protezler aşırı kemik kaybı olan veya belirgin bağ laksitesi olan instabil dizlerde, çoğunlukla revizyon cerrahisinde kullanılır. Gerçek (sabit akslı) menteşeli, rotasyona izin veren menteşeli ve menteşiz tipleri mevcuttur. Gerçek menteşeli tasarımlar transvers planda rotasyon hareketlerini tamamen engeller. Rotasyona izin veren menteşeli protezler yarı kısıtlayıcı protezlerle düzeltilemeyecek derecedeki ağır deformateli ve instabil dizlerde tercih edilir (2, 102).

Kısıtlayıcı tip protezler dizin hareketlerini bir veya daha fazla planda kısıtladıkları için tüm yüklenmeler, implant-çimento ve çimento-kemik yüzey birleşme noktasına aktarılır. Bu da erken dönemde gevşeme hatta komponent kırılmaları ile sonuçlanabilir (2, 102).

b.Yarı Kısıtlayıcı (semiconstrained) Protezler: Günümüzde kullanılan çoğu protez bu gruba girmektedir. Dengeli yumuşak doku serbestleştirilmesi ve uygun protez seçimi ile birlikte ciddi fikse deformiteler düzeltilebilir. Stabil bir eklem ve anatomik bütünlük sağlanabilir. Bu grup kendi içerisinde arka çarpaz bağı koruyan, kesen ve fonksiyonunu yerine koyan olmak üzere üçe ayrılır (2, 101, 102)

Arka çarpaz bağı korunduğu protezler yarı kısıtlayıcı protezler içinde en az sınırlayıcı olanlardır. Arka çarpaz bağı kesildiği ve fonksiyonun yerine konduğu posterior stabilizer tasarımlar yarı sınırlayıcı protezler içerisinde en fazla sınırlayıcı özelliğe sahip olanlardır. Kesilen arka bağı fonksiyonu bu protezlerde femoral komponent üzerindeki mil desteği ile eklemleşen merkezi tibial çıkıntı ile sağlanmaktadır. Bu sayede femoral rollback fonksiyonu yerine konarak hareket açıklığı artırılır, aynı zamanda da kuadriceps kuvvet kolu uzatılarak ekstansör meknizma güçlendirilir.

c.Kısıtlayıcı olmayan (unconstrained) Protezler: Her ne kadar kısıtlayıcı olmayan diye adlandırılrsa da, hareket eksenlerinden bir veya birkaçını az miktarda olsa da kısıtlamaktadır. Bu protezlerin diz eklemi anatomi ve fonksiyonlarına mümkün olduğunca sadık kalınarak tasarlanmıştır. Stabiliteden sorumlu bağların bütünlüğü şarttır. Asimetrik femoral ve tibial komponent, normal diz kinematiğine benzer vida-yuva hareketine ve aktif rotasyona izin verir. Böylece tespit yüzeylerindeki torsiyonel stresleri en aza indirir (2, 102).

Tibial komponenti mobil meniskus yüklenmeli protezler bu gruba girer. Bu protezlerde menisküs yerine geçen iki ayrı tibial polietilen komponent femoral kondillerle tam bir uyum gösterir. Dizin fleksiyonu esnasında fizyolojik femoral arkaya kayma ve rotasyon gerçekleşerek tüm hareket genişliği boyunca femoral ve tibial komponentler arasındaki uyumun sürekliliği sağlanır.

2.6.3. Total Diz Artroplastisi Endikasyonları

Dejeneratif bozuklukların neden olduğu ağrı ve hareket kısıtlılığının giderilmesinde total diz artroplastisi iyi bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkar. Günümüzde ileri evre izole patellofemoral artroz da total diz artroplastisi endikasyonu olarak kabul edilir (103). Total diz artroplastinde amaç ağrıyı gidermek, stabil ve fonksiyonel bir hareket açıklığı sağlamak ve mevcut deformiteyi düzeltmektir (2, 101, 104).

Açık ve artroskopik eklem debritleme, sinoviyektomi, suprakondiler veya yüksek tibial osteomi ve arthrodez, total diz artroplastisi dışındaki cerrahi tedavi seçenekleridir. Total diz artroplastisi uygulanmadan önce tüm konservatif tedavi metodları denenmeli ve artroplastinin dışındaki cerrahi tedavi seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır. Total diz artroplastisi son evre osteoartriti olan ve bu tedavi seçeneklerinden fayda görmeyen hastalarda endikedir (105).

Tüm tedavi seçeneklerine rağmen ciddi semptomları olan hastalarda total diz artroplastisi endikasyonları şunlardır:

1. *Romatoid artrit*: Yaşa bakılmaksızın ciddi ağrı ve hareket kısıtlılığı durumunda uygulanır. Romatoid artritte eklem tutulumu %70 bilateraldir. Bu hastalarda diz ağrısı için hemen hemen hiç alternatif yoktur (106).
2. *Osteoartrit*: Dejeneratif osteoartrit nedeniyle total diz artroplastisi planlanan hastalarda cinsiyet, yaş, meslek, aktivite düzeyi, kilo göz önüne alınması gereken faktörlerdir. Bu grup hastalarda artroplastinin öncesinde diğer tedavi seçenekleri mutlaka denenmelidir (106).
3. *Posttravmatik artrit*: İntraartiküler veya diğer travmatik eklem yaralanmaları sonucunda gelişen artrozlarda uygulanabilir (106).
4. *Patellofemoral osteoartrit*: Yaşlı hastalarda, tek başına ileri patellofemoral osteoartriti total diz artroplastisi endikasyonları arasında yer alır (106).
5. *Osteotomi sonrası*: Bozulmuş olan yük dağılımını düzelterek gonartrozun ilerlemesini ve bundan kaynaklanan ağrının giderilmesinde; 55 yaş altı, tek kompartman tutulumu ve yeterli hareket açıklığına sahip hastalarda yüksek tibial osteomi etkili bir yöntemdir. Suprakondiler femoral osteotomisi ise daha çok valgus deformitesi mevcut, orta derece lateral kompartman osteoartriti olan hastalarda tercih edilmektedir. Osteotomi sonrası ağrı şikayeti ve progresif osteoartrit gelişen hastalarda total diz artroplastisi endikedir (106, 107).

2.6.4. Total Diz Artroplastisi Kontraendikasyonları

1. *Aktif enfeksiyon:* Total diz artroplastisinin kesin kontraendikasyonları arasında yer alır. Enfeksiyon tedavisi sonrası da her zaman total diz artroplastisi uygun bir seçenek olmayabilir. Aktif ya da rekürren enfeksiyon durumlarında total diz artroplastisi yerine artrodez daha iyi bir seçenektir (106).

2. *Ekstansör mekanizma yetersizliği:* Dizin aktif ekstansiyonunu sağlayamayan hastalarda artrodez daha iyi bir seçenektir (106).

3. *Genu Rekurvatum:* Kas güçsüzlüğü ile birlikte genu rekurvatumlu hastalarda total diz artroplastisi endike değildir. Uygulanacak implanta binen yüklere bağlı erken gevşeme bu hastalarda kaçınılmazdır (106).

4. *Artrodez:* Ağrısız ve uygun pozisyonda olan bir dize tekrar hareket kazandırmak için artroplastisi yapılmamalıdır. Diz çevresi kas dengesi ve bağ yapılarının durumu uygun stabilite sağlanmasına olanak vermeyeceğinden artroplastiden kaçınılmalıdır. Gevşeme en büyük problemdir ve bu hastalarda yeniden artrodez her zaman mümkün olmayabilir (106).

Bunların dışında hastanın medikal kondüsyonunun kötü olması, ciddi osteoporoz, periferik dolaşım bozukluğu, nöropatik eklem, metabolik hastalıklar, psöriatik artrit, morbid obezite ve hasta uyumsuzluğu rölatif kontraendikasyonlar arasındadır. Aslında bunlara kontrendikasyon yerine artroplastinin başarısını negatif yönde etkileyen faktörler demek daha doğru olacaktır (106, 107).

2.6.5. Total Diz Artroplastisinde Özel Durumlar

Genç hastalar: Artroplastisi kararı vermede en zorlayan faktörlerin başında yaş gelmektedir. Yaşlı, sedanter hayat yaşayan ve çoklu eklem tutulumlu hastalarda diz protezi uygulanması konusunda şüphe yoktur. Asıl sorun genç, monoartiküler tutulumu olan ve yüksek aktivite düzeyine sahip hastalardır. TDA'nde daha önceki yaklaşım genç ve aktif hastalarda diz protezinin uzun dönem sonuçlarının iyi olmaması, gevşeme ve aşınmanın fazla olması nedeniyle; bu tip hastalarda fazla tercih edilmemesi yönünde idi. Ancak günümüzde geliştirilen yeni protez tasarımları ve cerrahi tekniklerle, her üç kompartmanda artrozu olan genç ve aktif hastalara da total diz protezi yapılmaktadır.

Obezite: Obez hastalarda lokal yara sorunlarının, patellofemoral komplikasyonların ve enfeksiyon oranlarının yüksek olduğu bilinmektedir. Bu yüzden obezite endikasyon açısından

tartışmalı bir konudur. Ayrıca bu hastalarda hastanede kalış süresi de daha fazladır. Bu hastalarda pulmoner emboli, derin ven trombozu (DVT) gibi sistemik komplikasyonlar daha sık görülür ve yoğun bakım desteği ihtiyacı daha fazla olabilir. Winiarsky ve ark. vücut kitle endeksi > 40 olan hastalarda enfeksiyon ve lokal yara yeri sorunlarının daha yüksek olduğunu saptamışlar.

Hemofili: Tekrarlayıcı hemartroz ve buna bağlı oluşan eklem harabiyetiyle karakterizedir. TDA hemofilik hastalarda ağrıların giderilmesi ve diz fonksiyonlarının tekrar kazanılmasında etkilidir. Bu hastalarda dizde fleksiyon kontraktürü ve valgus, tibiada dış rotasyon deformitesi ve sublüksasyon oluşur (108). Faktör VIII seviyesi ile komplikasyon oranı arasında korelasyon vardır. Perioperatif dönemde faktör VIII'in %100 seviyesinde tutulması gerekir. Ligament dengesini sağlamak için medial ve lateral gevşetme yapılmalı, posterior stabiliteyi sağlamak için yarı kısıtlayıcı tip protez kullanılmalıdır (109).

Romatoid artrit: Bu hastalıkta diz eklemi %90 tutulur. %70 bilateral tutulum vardır (106). Kemik kalitesindeki bozukluk, yumuşak doku iyileşmesinde ve dengesini kurmadaki zorluk romatoid artritli hastalarda total diz protezi uygulamasındaki esas sorunlardır (110). Daha çok valgus ve dış rotasyon deformitesi görülür. Tüm bu olumsuzluklara rağmen bu hastalarda 15 yıllık sağkalım %93 olarak tespit edilmiş (111). Total diz proteziyle bazı komplikasyonlar ortaya çıkmakta ve fonksiyonel olarak sonuçları mükemmel olmamakla birlikte, ağrının giderilmesinde yüksek başarı sağlanır (112).

Poliomyelit: Bu hastalarda ciddi diz deformiteleri ve kronik instabilite vardır. Poliomyelitteki diz deformitesi tibianın dış rotasyonu, genu valgum ve rekurvatumdur. Genu rekurvatumu engellemek için, modüler distal femoral komponent kullanmak gerekir (113). Diz artroplastisi yapılan poliyomyelitli hastalarda ağrısız ve stabil bir diz olmasına karşın, fonksiyonel kayıp olabilir (113).

Nörojenik artropati: Nörojenik artropati endikasyonun tartışmalı olduğu bir durumdur. Bazı cerrahlara göre nörojenik artropatide total diz protezi kontraendikedir. Nöropatik artropatide eklem ileri derecede instabil ve deformedir. Uygun dizilimin sağlanması ve stabil bir eklem elde edilmesi güç olabilir. Soundry ve ark. (71) posterior stabilizer ve sınırlayıcı tip protez uyguladıkları 9 dizin 8'inde, 3 yıllık takip sonucunda mükemmel sonuç elde etmişler

Diabet: Toplumun %2-4'ünü tutan bir hastalık olduğundan, total diz protezine ihtiyaç gösteren hastalarda sık olarak karşımıza çıkar. Diabetli hastalarda komplikasyonlar daha

fazladır. Yara yeri iyileşme sorunları %6-12, derin enfeksiyon %5-7 ve idrar yolu enfeksiyonu %14,2 oranında görülür (114, 115). Bu nedenlerden ötürü diabetli hastaların cerrahi hazırlığı dikkatli yapılmalı, distal nabızlar palpasyonla veya Doppler ultrasonla kontrol edilmeli, kan şekeri düzenlenmeli, ameliyat sonrasında cilt özenle kapatılmalıdır (116).

Aktif enfeksiyon: Süpüratif septik artrit veya tüberküloz artritli olan dizlerde total diz protezi uygulamaları kontraendikedir. Ancak eklem geniş debridmanı, sinoviyektomi ve irrigasyonu sonrası, antibiyoterapi ile enfeksiyon ortadan kaldırılıp takiben total protez yapılabilir (117).

2.6.6. Total Diz Artroplastisinin Komplikasyonları

Tromboemboli: Profilaksi yapılmamışsa, TDA'da venografiyle tespit edilen tromboemboli oranı %50-84 gibi yüksek orandadır. Profilaksiyle bu oran %22-57 düzeylerine düşürülebilir. TDA'dan sonra semptomatik olarak görülen DVT sıklığı %1-10, pulmoner emboli ise %0,5-0,6'dır. Bu nedenle DVT ve pulmoner emboli klinik olarak görülenden daha çok oranda olup profilaktik tedavi endike olmaktadır (118-120).

Kötü Yara İyileşmesi Ve Yara İyileşmesinde Gecikme: Yara iyileşmesindeki gecikme ve sorunlar marjinal yara nekrozu, geniş cilt nekrozu, fistül, ayrışma ve hematoma oluşumudur. Ortalama oranı %15'tir.

Peroneal Sinir Felci: Diz artroplastisi sonrasında görülen en sık sinir yaralanması peroneal sinir paralizisidir. Değişik serilerde peroneal sinir paralizisi görülme sıklığı %0,3-3 arasındadır (119, 121).

Kırıklar: Daha çok femur ve tibia cisminde olabileceği gibi, kondillerde de olabilir. Cisim kırıkları sıklıkla sementli sistemlerin medüller uç noktalarında olurken, kondil kırıkları yarı kısıtlayıcı yüzey kaplayan protezlerde ortaya çıkar. Bu kırıkların tedavisinde, kırığın ve implantın stabilizasyonu ve kırığın yeri ve kemik kalitesi önemlidir.

Osteonekroz: Rutin medial artrotomi esnasında, sadece superior lateral genikular arter sağlam kalır. Özellikle lateral gevşetme esnasında bu arter de kesilecek olursa osteonekroz gelişebilir (122).

Heterotopik Ossifikasyon: TDA operasyonundan sonra, genelde asemptomatik olarak seyreder ve kalça artroplastisindeki kadar sık görülmez. Değişik serilerde %1-42 oranında gözlenmiş. Dalury (123) 500 hastalık çalışmasında %15 olarak bildirmiştir.

Ekstansör Mekanizma Komplikasyonları: TDA sonrası gelişen komplikasyonların çoğunluğu patellofemoral bölgeyle ilgilidir. Patellofemoral komplikasyonların sıklığı %1-50 oranında bildirilmiştir. Bu komplikasyonların sıklığı artroplasti ile uğraşan ortopedik cerrahları patellayı değiştirmeme düşüncesine iter. Patellofemoral komplikasyonlar, diz önu ağrısı şeklinde ortaya çıkar ve artroplastide sıkıntı yaratır. Patellofemoral instabilite, patella kırıkları, polietilen aşınması, gevşeme, pateller tendon ve kuadriseps rüptürü, peripateller skar ve yumuşak doku hipertrofileri patellofemoral komplikasyonların başlıcalarıdır (124, 125).

Enfeksiyon: TDA'da enfeksiyon oranı %0,4-10,3 arasında değişir. Revizyon diz artroplastilerinden sonra enfeksiyon oranı, primer artroplastide göre daha yüksek olup, %4-32 olarak bildirilmiş (105).

Eklem İnstabilitesi ve Dislokasyon: Dizde instabilite, ağrı ve boşalma hissinden dislokasyona kadar, geniş bir yelpazede gözlenebilir. Bağ dengesinin kurulamaması, ameliyat esnasında bağların zedelenmesi, kemik rezeksiyonlarının hatalı yapılması ve komponentlerin hatalı rotasyonda yerleştirilmesinden kaynaklanabilir.

Ağrı ve Hareket Kısıtlılığı: Ağrının giderilmesi ve EHA'nın artırılması artroplastinin temel amacıdır. Günlük aktivitelerin devamı için yeterli hareket açıklığının temini gerekir. Ritter ve ark. (126) 4727 TDA'ni postoperatif hareket açıklığını etkileyen faktörleri belirlemek için incelemişler, postoperatif hareket açıklığını belirleyen en önemli faktörün preoperatif hareket açıklığı olduğunu belirtmişlerdir.

TDA sonrasında bazen yapılan tüm tetkiklere rağmen hastalardaki ağrıyı açıklayacak bir neden bulunamaz. Brassard (118) kendi serisinde bu gruba giren hastaların sıklığını % 0,3 olarak bildirmiştir

Gevşeme: Komponent gevşemesi yüklenme sırasında ağrı oluşması ile karakterizedir. Dize varus-valgus stres testi uygulanması ile ağrı artabilir. Gevşeme tanısı röntgenografik olarak komponent çevresinde 2 mm.den daha geniş bir alanda seri grafilerde ilerleme gösteren radyolusen alan görülmesiyle konur.

2.6.7. Total Diz Artroplasti Operasyonu Sonrası Ağrı kontrolü

Son dönemde ameliyat sonrası ağrı yönetimi ile ilgili büyük yol alınmıştır. Fakat hala daha hastaların %50'sinde tatmin edici düzeyde ağrı kontrolü elde edilememiştir (127-130). Özellikle ortopedik operasyon sonrası ağrı kontrolü zor bir durumdur (130, 131). TDA operasyonu sonrası hastaların %50'si ameliyattan hemen sonra çok şiddetli ağrı tarifler(127, 128, 132, 133). Bundan dolayı TDA operasyonu sonrasında ağrı yönetimi önemli bir konudur(134). Çünkü ağrının fazla olması iyileşme sürecini de uzatır(135).

TDA sonrasında ağrının kontrolü için kullanılan yöntemleri şöyle sıralayabiliriz:

1. Hasta Eğitimi
2. Ameliyat öncesi analjezik verilmesi
3. Nöroaksiyal analjezi: epidural analjezi
4. Perifereral sinir blokları: Femoral sinir bloğu
5. Periartiküler Enjeksiyonlar
6. Hasta kontrollü analjezi (HKA) (PCA: Patient Controlled Analgesia)
7. Oral Analjezikler
8. Tamamlayıcı Tedavi Yöntemleri

Temel Yaklaşım:

Ameliyat Öncesi Ağrı Yönetimi:

Ameliyat öncesi ağrı kesici verilmesi sayesinde santral ve periferel sensitizasyon önlenir, ameliyat sonrası ağrı azaltılabilir. Bu sayede de ameliyat sonrası alınması gereken analjezik miktarı azaltılabilir (131-133). Ameliyat öncesi kullanılacak olan ağrı kesiciler operasyondan bir saat önce oral ya da enjeksiyon yolu ile verilmelidir (136).

Multimodal Ağrı Yönetimi:

Farklı etki mekanizmaları olan ağrının değişik yönlerini etkileyen 2 veya daha fazla analjezik ajanın birlikte kullanılması önerilir. Kombine ilaç ve yöntemlerin kullanılması ile ilaç kullanımını azaltılır ve daha etkin bir ağrı kontrolü sağlanır. Özellikle de daha az opioid komplikasyonu görülür (131-133).

1. Hasta Eğitimi:

Hasta ve hasta yakınları operasyon prosedürü, rehabilitasyon süreci, postoperatif dönemde beklenen ağrı, ağrı için kullanılacak tedavi yöntemleri hakkında bilgilendirilmelidir. Böylelikle hastanın ameliyat korkusu azalabilir, olayla ilgili gerçekçi bir resim oluşturmaya yardımcı olunabilir. Bu da beklentileri gerçekçi düzeyde tutarak hasta tatminine daha kolay ulaşılmasına ve hastanede kalış süresinin kısaltılmasına yardımcı olabilir(136).

2. Ameliyat Öncesi Opioid Kullanımı:

Ameliyat öncesi opioid verilmesi, ameliyat sonrası ağrı kontrolü ve ihtiyaç duyulacak opioid miktarı açısından yardımcı olabilir. Fakat bu uygulamanın opioide bağlı yan etkilerin görülmesi üzerine etkisi hakkında kesin bir bilgi yoktur (137). TDA öncesi opioid kullanımı ile daha iyi bir ağrı kontrolü, iyileşme sürecinde hızlanma elde edilir. Bu açıdan en sık olarak yavaş salımlı oksikodon kullanılır. Fakat mide bulantısı ve kusma gibi yan etkilerden dolayı opioidlerin ameliyat öncesi kullanımından kaçınma eğilimi mevcuttur (136).

3. Ameliyat Öncesi COX-2 inhibitörü Kullanımı:

Ameliyattan önce oral COX-2 inhibitörü kullanımı önerilir. COX-2 kullanımı ile ağrı azaltılabilir, gerekli opioid dozunda ve ilgili yan etkilerde azalma ve daha iyi bir hasta memnuniyeti elde edilebilir. Postoperatif ağrı yönetimindeki etkinlikleri ve güvenilirlikleri gösterilmiştir (138-141). Non selektif SOAEİ' lar ile ağrı üzerine benzer sonuçlar elde edilse de gastrointestinal sistemde kanamaya neden olma riskleri daha fazladır.

4. Ameliyat Öncesi Gabapentin ya da Pregabalin Kullanımı:

Ameliyat öncesi gabapentin ve ya pregabalin kullanımının etkinliği tam olarak kanıtlanamıştır. Jinekolojik operasyonlarda ameliyat öncesi oral gabapentin ya da pregabalin kullanımı ile ağrıda rahatlama ve opioid tüketiminde azalma elde edilmiştir. Ameliyat sonrası

dönemde COX-2 inhibitörleri ile kombinasyonunun sinerjik etki gösterdiği saptanmıştır(142, 143). TDA operasyonu sonrası benzer sonuçları tespit edilse de etkinlikleri ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (136).

5. Rejiyonel Anestezi Kullanımı:

Koagülapati gibi bir kontraendikasyonun olmadığı durumlarda genel anestezi yerine spinal ya da epidural anestezinin kullanılması önerilir. Rejiyonel anestezi sistolik basıncı düşürür, ameliyat sırasındaki kanama miktarını azaltır, daha az kardiyopulmoner komplikasyona neden olur, mide bulantısı ve kusma gibi komplikasyonları azaltır. Etkin ağrı kontrolü ile hasta memnuniyetini artırır. Ek olarak, epidural kateter sayesinde devamlı analjezik infüzyonu verilebilir. Fakat epidural kateter çekildikten sonraki 12 saatlik dönemde epidural hemoraji ve bunun sonucu gelişebilecek parapleji açısından dikkatli olunmalıdır. Bu süre içinde derin ven trombozu profilaksisine ara verilmelidir(136).

6. Periferel Sinir Bloğu Kullanımı:

Femoral ya da siyatik sinir blokları ağrı yönetiminde etkin adjuvan yöntemlerdir. Blok tek enjeksiyonla ya da kateter aracılığıyla devamlı infüzyon şeklinde olabilir. Ağrı üzerine epidural anestezi kadar etkindir (144-146). Bunun yanı sıra epidural analjezinin olası yan etkilerinin görülmemesi açısından avantajlıdır. Rehabilitasyonu kolaylaştırır, hastanede kalış süresini kısaltır (147-149). Epidural analjezi ile kombinasyonu bu etkinliğini artırır (150). Fakat devamlı femoral sinir bloğu kuadriseps femoris kasında zayıflığa, TDA sonrasında düşmeye ve proprioepsiyon bozukluğunun nedeni olarak femoral nörite sebep olabilir (151-154).

7. Periartriküler Multimodal İlaç Enjeksiyonu Kullanımı:

Ameliyat sırasında periartriküler uzun etkili lokal anestetik ve opioid enjeksiyonu ağrı kontrolünde etkin bir yöntemdir. Bu yöntem enfeksiyon oluşturmadan ağrı azaltmada etkin bulunmuştur (132, 133, 155-157). Multimodal protokollere eklendiğinde ağrıda rahatlama üzerine ek yararı olduğu da gösterilmiştir (158-160). Fakat uygulama şekli, yapılacak karışımın içeriği ve dozajı ile ilgili bir uzlaşma yoktur. Hasta, bu enjeksiyonun etkinliğinin kısıtlı bir süre ile sınırlı olduğu, kullanılan ajanların yarılanma ömrü sonrasında ağrının ortaya çıkacağı konusunda bilgilendirilmelidir. En sık kullanılan ajanlar bupivakain, ropivakain, morfin, klonidin, ketololak ve steroidlerdir. Epinefrin de periartriküler enjeksiyonun etkinlik

süresini artırmak için eklenmektedir. Enfeksiyon riskine yönelik sefuroksim gibi antibiyotikler de eklenebilir. Steroidler yapılan enjeksiyonun etki süresini uzatmada etkili olsalar da enfeksiyon riski taşıyan diabetik ve ileri yaşlı hastalarda nadiren kullanılır.

8. Hasta Kontrollü Analjezi Kullanımı (HKA):

Intravenöz (IV) HKA en sık kullanılan ağrı kontrol yöntemlerinden biridir. Mükemmel analjezi sağlar, ek enjeksiyon ihtiyacı ve analjezik miktarını azaltır, hasta memnuniyetini artırır (161, 162). Fakat uygun olmayan ekipmanların ya da analjeziklerin kullanımı sonucu zararlı etkiler ortaya çıkabilir. Ayrıca IV HKA ileri yaşlı hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır. Çünkü mide bulantısı, kusma, kabızlık, kaşıntı, üriner ve solunum yetmezliği görülebilir (131, 163).

9. Ameliyat sonrası Multimodal İlaç Kullanımı:

Postoperatif ağrı yönetiminde multimodal oral tedavi rejimleri önerilir. Oral alım açıldıktan sonra oral ajanların kullanımı önerilir. Farklı mekanizmalar üzerinden etki eden analjeziklerin beraber kullanımı sinerjik etki göstererek daha etkin ağrı kontrolü, opioid ihtiyacında azalma, daha düşük komplikasyon oranı ve daha yüksek hasta memnuniyeti sağlar (131-133, 140, 164). TDA sonrası daha sık kullanılan analjezikler asetaminofen, COX-2 inhibitörleri, tramadol ve okskontindir. Ameliyat öncesi kullanımdan farklı olarak ağrı sonrası ağrı kontrolü için kısa ve hızlı etki gösteren opioid tercih edilir (136).

10. Tamamlayıcı Tedavi Yöntemlerinin Kullanımı:

TENS (transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu), akupunktur, masajın kronik ağrıda etkinlikleri gösterilmiştir. Akupunkturun diz OA'da plaseboya göre ağrı ve fonksiyonel düzelme üzerine etkin olduğu bilinmektedir (165). TENS kronik ağrıda sıklıkla kullanılmakla birlikte TDA sonrası etkinliği ile ilgili yeterli veri yoktur (166, 167). İF tedavisinin diz operasyonu sonrasında ağrıyı azalttığını gösteren bir çalışma olsa da TDA operasyonu sonrası etkinliği ile ilgili elde yeterli veri yoktur (4).

BÖLÜM 3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Vaka Seçimi ve Değerlendirme

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 09/09/2014 tarih ve 14-9/4 sayılı kararı ile çalışmanın yapılmasına izin verilmiştir. Eylül 2014 ile Eylül 2015 arasında 132 hasta değerlendirildi, toplam 113 hasta çalışmaya dahil edildi. Yaşa ve cinsiyete göre tabakalandırılmış randomizasyon şeması hazırlandı. İFA grubuna 57, sham kontrol grubuna 56 hasta randomizasyon şemasına göre gruplara ayrıldı. Hastaların izlemi sırasında ilk değerlendirmeden sonraki bir aylık izlem dönemi sürecinde 15 hasta çalışma dışı kaldı. Bunlardan 8 hasta İFA grubunda iken, 7 tanesi sham grubundadır. Bir aylık takip sonunda 98 hasta çalışmayı tamamladı (Tablo 1).

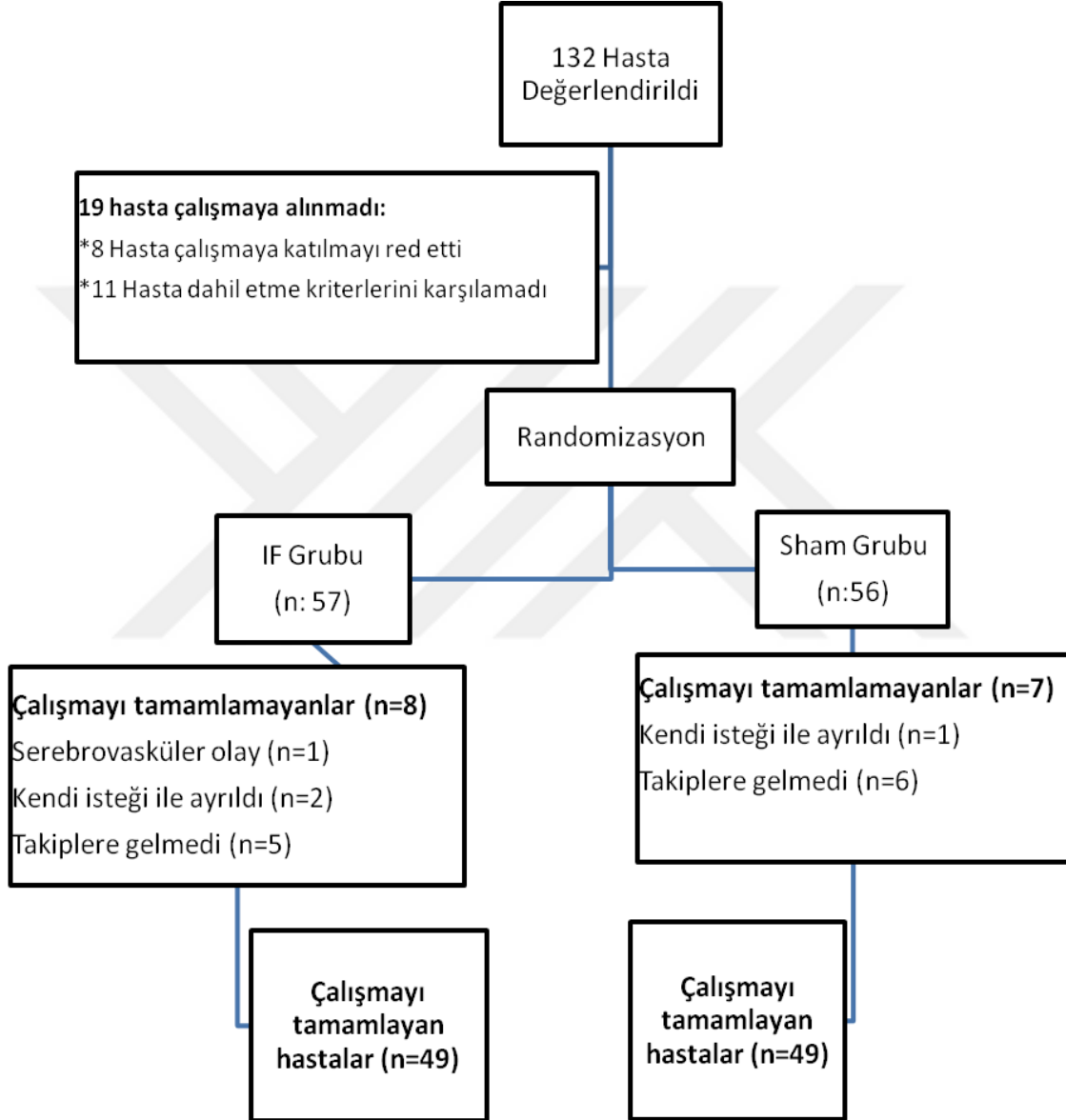
Tablo 1 Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Dahil etme Kriterleri	Dışlama Kriterleri
<ol style="list-style-type: none">1. 18 yaş üstü olmak2. Alt ekstremitelerde yansıyan ağrıya ya da güçsüzlüğe neden olacak bel yaralanması hikayesi olmaması3. Bir yıldır elektroterapi uygulaması yapılmamış olmak	<ol style="list-style-type: none">1. Kardiyak pacemaker, gebelik gibi elektroterapinin kontraendike olduğu durumlar2. Aynı dizle ilgili operasyon öyküsü olması3. Kooperasyon kısıtlılığı, ciddi psikiyatrik sorun4. Tedavi sırasında veya izlemde, tedavi sonucunu etkileyebilecek asetaminofen dışında analjezik kullanımı

Bu kriterlere göre seçilen hastaların sosyodemografik özellikleri; sırasıyla yaşı, boyu, kilosu, vücut kitle indeksi (VKİ), cinsiyeti, operasyon tarihi, opere edilen taraf, medeni durumu, öğrenim durumu ve mesleği olgu değerlendirme formuna kaydedilmiştir (Ek-1). Hastaların rutin fizik muayenesi, kas iskelet sistemi muayenesi ve nörolojik muayenesi yapılmıştır.

Kişiler çalışmanın içeriği, amacı ve uygulanışı konusunda bilgilendirilmiş ve onamları alınmıştır.

Tablo 2: Hasta Alım Şeması



3.2. Randomizasyon ve Körlük:

Hastalar 2 gruba blok randomizasyon yöntemi ile ayrıldı. Tarafsız bir gözlemci yaşa ve cinsiyete göre hazırlanmış olan randomizasyon şeması kullanarak hastaların dahil olacağı grubu belirledi. Kapalı zarf ile fizyoterapist hastanın grubu bildirildi. Çalışmada hastalar ve değerlendirici, tedavi gruplarına kördü.

3.3. Yöntem

1. gruba total diz protezi operasyonu sonrası interferansiyel akım; 2. gruba sham tedavi verildi. Tedavi için İnterferential Sys*Stim 220 Mettler Electronics, 4kHz taşıyıcı frekans üreten cihaz kullanılmıştır (Resim 1). İFA tedavisi uygulaması sırasında hasta rahat edeceği bir konuma getirildi. İki çift elektrot halinde olmak üzere iki akım arasındaki kesişme noktasının lezyonun içinde olması sağlandı (Resim 2). Hastaya hafif bir karıncalanma hissi duyacağı bunun ağrı veya yanmaya neden olmayacağı konusunda bilgi verildi. Amplitüdü modifiye edilmiş frekans 100Hz seçilerek akım şiddeti giderek artırıldı. Bunun ölçüsü hastanın hafif bir karıncalanma hissi duyduğu, ağrı hissetmediği düzey olarak belirlendi.

Resim 1: İnterferans Cihazı



Resim 2: Elektrotların Yerleşimi



Sham uygulamasında hastalara elektrotlar yerleştirildikten sonra cihaz açıldı, fakat elektrik akımı verilmedi; hastalar yarım saat süre ile cihaza bağlı kaldı. Hastalara hiçbir şey hissetmemelerinin normal olduğu, cihazın bu şekilde çalıştığı konusunda bilgi verildi. İnterferans ve sham interferans tedavileri ameliyattan hemen sonra ilk 5 gün boyunca günde 2 defa 30 dakika süre ile aynı fizyoterapist tarafından yapıldı. Bu tedavi sırasında her iki gruba da yatak içi egzersizleri ameliyattan hemen sonra gösterilmiş, egzersizlere uymaları önerilmiştir. Her iki gruba da aynı rehabilitasyon programı uygulanmıştır. Hastalar ameliyat sonrası 0, 5 ve 30. günlerde değerlendirilmişlerdir. Bu vizitlerde hasta; ağrı şiddeti görsel analog skalası (GAS), dizdeki ödem miktarı, kullanılan parasetamol (asetaminofen) miktarı, diz eklemi hareket açıklıkları ve hayat kalitesindeki değişim (Short form 36/kısa form 36 anketi) açısından değerlendirilmiştir.

3.4. Egzersiz programı:

Ameliyat sonrasında her iki gruba aynı rehabilitasyon programı verilmiştir.

Ameliyat olduğu gün:

Ayak bileği aktif plantar (PF) ve dorsifleksiyonu (DF) yapmaları önerildi (Resim 3).

Hastalara opere oldukları günün akşamında 0-30 derece arası devamlı pasif hareket cihazı (CPM) takıldı (Resim 4)

Soğuk uygulama başlandı (Resim 5)

Resim 3: Ayak bileği Aktif Plantar Fleksiyonu ve Dorsifleksiyonu



Resim 4: Devamlı Pasif Hareket Cihazı ile Dize Fleksiyon Ekstansiyon yapılırken



Resim 5: Soğuk Uygulama:



Ameliyat Sonrası 1. Gün:

Ayak bileğinin aktif DF ve PF hareketlerine devam edilmesi önerildi.

Topuk kaydırma egzersizleri 3x10 tekrar olarak başlandı (Resim 6).

Düz bacak kaldırma egzersizleri (yapamıyorsa aktif yardımcı) 3x10 tekrar olarak başlandı (Resim 7).

Kuadriseps izometrik güçlendirme egzersizleri 3x10 tekrar olarak başlandı (Şekil 8).

Hasta yatak kenarına bacakları sarkıtılarak oturtuldu.

Resim 6: Topuk Kaydırma Egzersizleri



Resim 7: Kuadriiceps İzometrik Güçlendirme:



Resim 8: Düz Bacak Kaldırma



Ameliyat Sonrası 2. Gün:

Önceki Egzersizlere devam edildi. Hasta yürüteç yardımı ile ayağa kaldırıldı (Resim 9).

Resim 9: Yürüteç İle Ayağa Kaldırma



Ameliyat Sonrası 3. Gün:

Önceki Egzersizlere devam edildi. Hasta çift kanedyen yardımı ile düz zeminde yürütüldü. (Resim 10).

Resim 10: Düz Zeminde Çift Kanedyen ile Yürüme Eğitimi



Ameliyat Sonrası 4. Gün:

Önceki egzersizlere devam edildi. Hastaya çift kanedyen yardımı ile merdivende inme-çıkma öğretildi (Resim 11).

Hasta ev egzersiz programı gösterilerek taburcu edildi.

Resim 11: Merdiven inme ve çıkma eğitimi



3.5. Çalışmada kullanılan değerlendirme parametreleri:

Eklem Hareket Açıklığı (EHA): Goniometre kullanılarak aktif ve pasif olarak diz fleksiyon ve ekstansiyon açısı ölçüldü. 0, 5 ve 30. günlerde değerlendirildi.

Ödem ölçümü: Hastaların her iki diz eklemi çapları medial malleollerden eşit mesafe uzaklıkta bir mezura yardımı ile santimetre (cm) cinsinden ölçülmüştür. Ölçülen değerlerin farkları ödem miktarı olarak not edilmiştir. 0, 5 ve 30. günlerde değerlendirilmiştir (Resim 12)

Resim 12: Ödem Ölçümü



Ağrının Şiddeti (Görsel Analog Skala): Hastaların algıladıkları ağrı hissini değerlendirilmesi amacıyla GAS kullanıldı. Ölçümler, hastanın istirahat halindeki ağrısı olarak değerlendirilmiştir. Hastalardan algıladıkları ağrının şiddetlerini 0-10 cm'lik çizgi üzerinde işaretlemeleri, GAS' ta mevcut ağrı hissine göre "0= Hiç, 10= Çok şiddetli" olarak puan vermeleri istendi. Hasta tarafından işaretlenen kısmın, 0 noktasına olan uzaklığı ölçülerek kaydedildi. 0, 5 ve 30. günlerde değerlendirildi.

Kısa Form-36 (SF-36): Yaşam kalitesi ölçekleri içinde jenerik ölçek özelliğine sahip ve geniş açılı ölçüm sağlayan Kısa Form-36; Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (168). Ölçek geliştirilirken kısa, kolay uygulanabilir olmasının yanı sıra çok geniş bir kullanım yelpazesine sahip olması da amaçlanmıştır. 1990 yılında başlayan çalışmalarda 149 madde ile yola çıkılmış ve 22000'i aşkın kişi üzerinde yapılan çalışmalarda faktör analizi ile önce 20 maddeli biçimi olan SF-20 hazırlanmış. Ancak psikometrik özelliklerin ve kapsamının artırılması amacıyla 36 maddeye çıkarılarak SF-36 oluşturulmuş (169). Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Koçyiğit ve arkadaşları(170) tarafından 1999 tarihinde yapılmış.

SF-36' kendini değerlendirme ölçeğidir. Beş dakika gibi kısa sürede doldurulabilmesi, sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirebilmesi ölçeğin avantajları arasında sayılabilir (171). Ölçek 36 maddeden oluşmaktadır ve 8 boyutun ölçümünü sağlar; fiziksel fonksiyon (10 madde), sosyal fonksiyon (2 madde), fiziksel fonksiyonlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde), emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde), mental sağlık (5 madde), enerji/vitalite (4 madde), ağrı (2 madde) ve sağlığın genel algılanması (5 madde) (168).

Ölçek son 4 hafta göz önüne alınarak değerlendirilir. Değerlendirme 4. ve 5.maddeler dışında Likert tipi (üçlü- altılı) yapılıdır; 4. ve 5. maddeler evet/hayır biçiminde yanıtlanır (168). Ölçek yalnızca tek bir toplam puan vermek yerine, her bir alt ölçek için ayrı ayrı toplam puan verir (168). Alt ölçekler sağlığı 0 ile 100 puan arasında değerlendirir ve 0 kötü sağlık durumunu içerirken, 100 iyi sağlık durumuna işaret etmektedir. Bizim çalışmamızda hastalar, 5 ve 30. günde değerlendirildi.

Parasetamol (Asetaminofen) Miktarı: Hastanın izlemleri sırasında kullandığı toplam parasetamol miktarı gram cinsinden hesaplanıp not edildi. İlk 5 günün toplam asetaminofen kullanım miktarı hastanın tedavi kağıtından, 30. gündeki toplam asetaminofen miktarı hastalara verilen asetaminofen takip çizelgesinden elde edilen bilgiler ile hesaplandı (EK 2).

3.6. İstatiksel Analiz

Verilerin istatistiksel değerlendirmesinde IBM SPSS Statics, Windows versiyon 20.0 paket programı kullanılmıştır (IBM Corporation, New York, US).

Tanımlayıcı istatistiklerden sayısal veriler için ortalama (min-maks), nominal ve ordinal veriler için de frekans dağılımları hesaplanmıştır.

Sayısal verilerde tekrarlayıcı ölçümlerin farklı gruplarda kıyaslanması için verilerin normal dağılımı Shapiro-Wilk testi ile araştırılmıştır. Yaş ve vücut kitle indeksinin normal dağılıma uyduğu görüldü. Yaş ve vücut kitle indeksinin ikili kıyaslamaları için T testi kullanılmıştır. Dağılımı normal olmayan veriler için ise nonparametrik testlerden; grup içi kıyaslamalarda tekrarlayan ölçümler için Friedman testi, istatistiksel olarak anlamlı çıkan veriler için de bağımlı gruplarda ikili kıyaslamalar yapmak amacıyla Wilcoxon testi kullanılmıştır. Bağımsız grup kıyaslamaları ise Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır.

Sayısal olmayan verilerin kıyaslanmasında çapraz tablolar ve Chi-Square (Ki kare) testinden yararlanılmıştır.

İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edilmiştir

BÖLÜM 4. BULGULAR:

Eylül 2014 ile Eylül 2015 arasında 132 hasta değerlendirildi, toplam 113 hasta çalışmaya dahil edildi. İFA grubuna 57, sham kontrol grubuna 56 dahil olacak şekilde randomizasyon şemasına göre gruplara ayrıldı. Hastaların izlemi sırasında ilk değerlendirmeden sonraki bir aylık izlem dönemi sürecinde 15 hasta çalışma dışı kaldı. Bunlardan 8 hasta İFA grubunda iken, 7 tanesi sham grubundadır. Bir aylık takip sonunda 98 hasta çalışmayı tamamladı (Tablo 1).

Demografik Özellikleri

Hastaların demografik verileri tablo 2’de gösterilmiştir. İFA grubunun yaş ortalaması $71,1 \pm 6,7$, sham İFA grubunun $70,4 \pm 6,5$ idi. Buna göre gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). VKİ’ye bakıldığında, İFA grubunda ortalama $30,8 \pm 4,2$, sham İFA grubunda $30,6 \pm 4,7$ idi. VKİ açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

İFA grubundaki 49 hastadan 44 (%89,8)’ü kadın, 5 (%10,2)’i erkek; sham İFA grubundaki 49 hastadan 45 (%91,8)’i kadın, 4 (%8,2)’ü erkekti. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Meslek açısından bakıldığında İFA grubundaki hastaların 36 (%73,5)’sı ev hanımı, 11 (%22,4)’i emekli, 1 (%2)’i serbest meslek, 1 (%2)’i işçi, sham İFA grubundaki hastaların 42 (%85,7)’si ev hanımı, 6 (%12,2)’sı emekli, 1 (%2)’i memurdu. Meslek açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Eğitim düzeyi açısından bakıldığında, İFA grubundaki hastaların 6 (%12,2)’sı okuma-yazması yok, 3 (%6,1)’ü okuryazar, 26 (53,1)’sı ilköğretim mezunu, 1 (%2)’i ortaokul mezunu, 9 (%18,4)’u lise mezunu, 4 (%12,2)’ü üniversite mezunu; sham İFA grubundaki hastaların 10 (%20,4)’u okuma-yazması yok, 7 (%14,3)’si okuryazar, 24 (%49,0)’ü ilköğretim mezunu, 3 (%6,1)’ü ortaokul mezunu, 2 (%4,1)’si lise mezunu, 3 (%6,1)’ü üniversite mezunuydu. Eğitim düzeyi açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Opere edilen taraf açısından bakıldığında İFA grubundaki hastaların 24 (%49,0)’ünün sağ; 25 (%51,0)’inin sol, sham İFA grubundaki hastaların 21 (%42,9)’inin sağ, 28 (%57,1)’inin sol taraftaki dizleri opere edilmişti. Opere edilen taraf açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

İFA grubundaki 49 hastadan 33 (%67,3)'ü evli, 16 (%32,7)'sı dul, sham İFA grubundaki 49 hastadan 30 (%61,2)'u evli, 19 (%38,8)'u duldu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 3: Grupların başlangıçtaki demografik verilerinin karşılaştırılması

		Grup 1 (İF) n: 49	Grup 2 (Kontrol) n: 49	P
YAŞ	Yıl (ortalama±SS)	71,1±6,7	70,4±6,5	0,584
VKİ	kg/cm ² (ortalama±SS)	30,8±4,2	30,6±4,7	0,841
CİNSİYET	Erkek, n(%)	5 (10,2)	4 (8,2)	0,727
	Kadın, n(%)	44(89,8)	45 (91,8)	
MESLEK	Ev Hanımı, n(%)	36 (73,5)	42 (85,7)	0,294
	İşçi, n(%)	1 (2,0)	-	
	Emekli, n(%)	11(22,4)	6 (12,2)	
	Memur, n(%)	-	1 (2,0)	
	Serbest Meslek, n(%)	1 (2,0)	-	
EĞİTİM	Okuma-yazma yok, n(%)	6 (12,2)	10 (20,4)	0,142
	Okur-Yazar, n(%)	3 (6,1)	7 (14,3)	
	İlkokul, n(%)	26 (53,1)	24 (49,0)	
	Ortaokul, n(%)	1 (2,0)	3 (6,1)	
	Lise, n(%)	9 (18,4)	2 (4,1)	
	Üniversite, n(%)	4 (12,2)	3 (6,1)	
OPERE TARAF	Sağ, n(%)	24 (49,0)	21 (42,9)	0,543
	Sol, n(%)	25 (51,0)	28 (57,1)	
MEDENİ DURUM	Evli, n(%)	33 (67,3)	30 (61,2)	0,527
	Dul, n(%)	16 (33,7)	19 (38,8)	
	Hiç evlenmemiş, n(%)	-	-	

SS: standart sapma; VKİ: Vücut Kitle İndeksi;

Yaş ve VKİ karşılaştırması için: Student's t Test ;Meslek, eğitim düzey, opere taraf, medeni durum için χ^2 testi $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı.

4.1. Hastaların başlangıç parametreleri

Hastaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin başlangıçtaki değerleri tablo 3 de verilmiştir. Başlangıçta değerlendirilen GAS, aktif ve pasif EHA ları, ödem miktarları arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

5. günde değerlendirilen SF-36 ölçeğinin alt grup skorları arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4 : Ağrı, Eklem Hareket Açıklığı, Ödem, SF-36'nın Başlangıç Verilerinin Karşılaştırılması

	Grup 1 (IF) n:49	Grup 2 (Kontrol) n:49	P
GAS (ortalama±SS) (med [min-max])	4,5±2,7 4,6 [0-9,2]	4,5±2,9 4,0 [0-10]	0,949
Aktif EHA (ortalama±SS) (med [min-max])	41,7±17,4 40 [15-90]	39,3±19,1 35 [10-90]	0,231
Pasif EHA (ortalama±SS) (med [min-max])	46,1±18,2 40 [20-90]	46,1±19 40 [10-90]	0,905
ÖDEM (ortalama±SS) (med [min-max])	2,0±1,0 2 [0-4]	2,1±0,7 2 [0-4]	0,189
SF36 FF (ortalama±SS) (med [min-max])	4,3±4,6 5 [0-15]	4,2±4 5 [0-15]	0,912
SF36 FR (ortalama±SS) (med [min-max])	5,1±20,4 0 [0-100]	1,5±7,9 0 [0-50]	0,393
SF36 VA (ortalama±SS) (med [min-max])	19,7±16,9 22 [0-62]	18,8±16,6 22 [0-62]	0,716
SF36 GS (ortalama±SS) (med [min-max])	53,5±18,1 52 [20-87]	46,4±18,0 47 [20-87]	0,064
SF36 VT (ortalama±SS) (med [min-max])	50,5±11,1 50 [20-75]	46,3±11,3 45 [25-70]	0,061
SF36 SF (ortalama±SS) (med [min-max])	37,0±29,3 25 [0-100]	32,7±27,3 25 [0-100]	0,487
SF36 ER (ortalama±SS) (med [min-max])	49,6±21,7 33,3 [0-100]	45,6±24,3 33,3 [0-100]	0,392
SF36 MS (ortalama±SS) (med [min-max])	55,7±17,6 56 [12-92]	52,2±17,1 52 [20-100]	0,238
SF36 FKÖ (ortalama±SS) (med [min-max])	21,6±4,1 21,4 [12,5-34,4]	20,9±3,6 20,4 [14,1-30,3]	0,245
SF36 MKÖ (ortalama±SS) (med [min-max])	46,9±7 46,6 [23,7-68,1]	45,0±7,6 43,3 [31,8-62,5]	0,103

GAS: Görsel Analog Skala; EHA: Eklem Hareket Açıklığı; İF: İnterferans ; FF: Fiziksel fonksiyon; FR: Fiziksel rol; VA:Vücut Ağrısı; GS: Genel Sağlık; VT: Vitalite; SF: Sosyal Fonksiyon; ER: Emosyonel Rol; MS: Mental Sağlık; MKÖ: Mental Komponent Özeti; FKÖ: Fiziksel Komponent Özeti; med [min-max]: medyan [minimum-maximum]; SS: Standart sapma;
Gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Whitney U Testi
P<0,05 anlamlı

4.2. İncelenen parametrelerin zaman içindeki değişimleri ve gruplar arası fark

GAS, aktif ve pasif EHA, ödem miktarının her iki grupta 1 ay içindeki grup içi ve her iki grup arasındaki karşılaştırmaları tablo 5’te özetlendi.

GAS, aktif ve pasif EHA, ödem miktarının 1 aylık sürede grup içindeki değişimleri her iki grup içinde anlamlı şekilde düzelme gözlemlendi (p<0,05).

GAS, aktif ve pasif EHA, ödem miktarının başlangıç-5. Gün, 5. Gün-1. Ay, başlangıç-1. Ay arasındaki değişimleri de her iki grup içinde anlamlı şekilde düzelme gözlemlendi (p<0,05).

GAS, aktif ve pasif EHA, ödem miktarı 5. Gün ve 1. ayda her iki grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilemedi (p>0,05).

Tablo 5: Görsel Analog Skala, Eklem Hareket Açıklığı, Ödem Değişimi Karşılaştırılması

		Grup 1 (IF) n:49	Grup 2 (Kontrol) n:49	p ¹	p ²	p ³	p ^{4,5,6,7,8,9}
GAS	TÖ (ortalama±SS) (med [min-max])	4,5±2,7 4,6 [0-9,2]	4,5±2,9 4,0 [0-10]	0,949	0,000	0,000	P<0,05
	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	3,1±2,4 3,0 [0-8]	3,6±2,2 3,0 [0-8]	0,175			
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	1,9±1,8 1,5 [0-8]	2,2±1,8 2 [0-7,8]	0,279			
PA AKTİF EHA (°)	TÖ (ortalama±SS) (med [min-max])	41,7±17,4 40 [15-90]	39,3±19,1 35 [10-90]	0,231	0,000	0,000	0,000
	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	63,6±15,9 65 [30-100]	62,8±15,7 60 [30-100]	0,746			
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	84,6±8,8 85 [60-110]	84,1±10,1 85 [60-110]	0,991			
PA	TÖ (ortalama±SS)	46,1±18,2	46,1±19	0,905			

	(med [min-max])	40 [20-90]	40 [10-90]				
	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	70,0±16,2 70 [30-100]	70,0±15,3 75 [30-100]	0,912			
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	89,5±8,7 90 [65-110]	89,2±9 90 [60-110]	0,930	0,000	0,000	0,000
ÖDEM (cm)	TÖ (ortalama±SS) (med [min-max])	2,0±1,0 2 [0-4]	2,1±0,7 2 [0-4]	0,189			
	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	1,7±0,9 2 [0-4]	1,8±0,7 2 [0-3,5]	,391	0,000	0,000	P<0,05
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	1,0±0,7 1 [0-3]	1,2±0,6 1 [0-3]	,110			

GAS: Görsel Analog Skala; EHA: Eklem Hareket Açıklığı; İF: İnterferans; TÖ: Tedavi Öncesi; med [min-max]: medyan [minimum-maximum]; SS: Standart sapma

P1: Gruplar arası karşılaştırmalar için P değeri (Mann-Whitney U testi)

P2: İF grubunun zaman içinde iyileşmesi (Friedman)

P³: Kontrol grubunu zaman içinde iyileşmesi (Friedman)

P⁴: İF grubu içinde bazal ile 5. Gün karşılaştırması (Wilcoxon)

P⁵: İF grubu içinde 5. gün ile 1. Ay karşılaştırılması (Wilcoxon)

P⁶: İF grubu içinde bazal ile 1. Ay karşılaştırılması (Wilcoxon)

p⁷: Kontrol grubu içinde bazal ile 5. Gün karşılaştırması (Wilcoxon)

P⁸: Kontrol grubu içinde 5. gün ile 1. Ay karşılaştırılması (Wilcoxon)

P⁹: Kontrol grubu içinde bazal ile 1. Ay karşılaştırılması (Wilcoxon)

Gruplar arası veriler için Mann-Whitney U testi, grup içi veriler için Friedman kullanılmıştır

p< 0,05 istatistiksel olarak anlamlı

SF 36 anketinin alt başlıklarının grup içi değişimleri, 5. gün ve 1. aydaki iki grup arasındaki karşılaştırmaları tablo 6 ve 7’de özetlendi.

SF 36 anketinin tüm alt başlıklarının 5. gün ve 1. aydaki karşılaştırmaları arasında anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05).

SF 36 anketinin fiziksel fonksiyon; vücut ağrısı; genel sağlık; vitalite; sosyal fonksiyon; emosyonel rol; fiziksel komponent özeti alt başlıklarının grup içi karşılaştırmalarında anlamlı düzelme gözledi (P<0,05).

SF 36 anketinin fiziksel rol, mental skor, mental komponent özeti alt başlıklarının grup içi karşılaştırmalarında anlamlı düzelme gözlenmedi (P<0,05).

Tablo 6: SF-36 alt tip skorlarının gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları (1)

		Grup 1 (IF) n:49	Grup 2 (Kontrol) n:49	P**
SF36 FF	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	4,3±4,6 5 [0-15]	4,2±4 5 [0-15]	0,912
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	22,8±10,0 20 [0-45]	20,2±9,0 20 [5-45]	0,200
	P*	0,000	0,000	
SF36 FR	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	5,1±20,4 0 [0-100]	1,5±7,9 0 [0-50]	0,393
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	0,5±3,6 0 [0-25]	2,0±14,3 0 [0-100]	0,988
	P*	0,102	1,000	
SF36 VA	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	19,7±16,9 22 [0-62]	18,8±16,6 22 [0-62]	0,716
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	54,2±13,7 52 [22-84]	50,7±18,4 52 [0-74]	0,416
	P*	0,000	0,000	
SF36 GS	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	53,5±18,1 52 [20-87]	46,4±18,0 47 [20-87]	0,064
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	57,5±13,7 57 [32-85]	51,0±15,2 52 [25-77]	0,081
	P*	0,035	0,011	
SF36 VT	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	50,5±11,1 50 [20-75]	46,3±11,3 45 [25-70]	0,061
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	55,0±10,4 55 [30-70]	51,7±10,4 50 [30-75]	0,069
	P*	0,010	0,001	

FF: Fiziksel fonksiyon; FR: Fiziksel rol; VA:Vücut Ağrısı; GS: Genel Sağlık; VT: Vitalite (Canlılık), TÖ: Tedavi Öncesi;

med [min-max]: medyan [minimum-maximum]; SS: Standart sapma

Gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Whitney U Testi

Grup içi karşılaştırmalar için Wilcoxon Signed Rank testi kullanılmıştır

P*: Grup içi karşılaştırmalar

P**: Gruplar arası karşılaştırmalar

P<0,05 anlamlı

Tablo 7: SF-36 alt tip skorlarının gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları (2)

		Grup 1 (IF) n:49	Grup 2 (Kontrol) n:49	P**
SF36 SF	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	37,0±29,3 25 [0-100]	32,7±27,3 25 [0-100]	0,487
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	26,0±16,5 25 [0-87,5]	23,8±20,9 25 [0-100]	0,249
	P*	0,015	0,036	
SF36 ER	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	49,6±21,7 33,3 [0-100]	45,6±24,3 33,3 [0-100]	0,392
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	64,0±16,4 66,7 [0-100]	59,9±18,0 66,7 [0-100]	0,191
	P*	0,000	0,000	
SF36 MS	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	55,7±17,6 56 [12-92]	52,2±17,1 52 [20-100]	0,238
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	59,5±12,6 60 [32-88]	56,4±14,1 56 [20-88]	0,460
	P*	0,112	0,091	
SF36 FKÖ	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	21,6±4,1 21,4 [12,5-34,4]	20,9±3,6 20,4 [14,1-30,3]	0,245
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	28,4±2,9 27,9 [23,3-35,3]	27,6±4,0 26,9 [20,8-42,3]	0,111
	P*	0,000	0,000	
SF36 MKÖ	5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	46,9±7 46,6 [23,7-68,1]	45,0±7,6 43,3 [31,8-62,5]	0,103
	1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	46,2±5,3 45,8 [35,1-61,2]	44,5±5,3 44,9 [33,7-56,8]	0,115
	P*	0,364	0,811	

SF: Sosyal Fonksiyon; ER: Emosyonel Rol; MS: Mental Sağlık; MKÖ: Mental Komponent Özeti; FKÖ: Fiziksel Komponent Özeti; TÖ: Tedavi Öncesi; med [min-max]: medyan [minimum-maximum]; SS: Standart sapma
Gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Whitney U Testi

Grup içi karşılaştırmalar için Wilcoxon Signed Rank testi kullanılmıştır

P*: Grup içi karşılaştırmalar

P**: Gruplar arası karşılaştırmalar

P<0,05 anlamlı

5. gün ve 1. aydaki kullanılan toplam parasetamol miktarları karşılaştırıldığında 5. Gündeki toplam parasetamol miktarının İF grubunda anlamlı şekilde düşük olduğu belirlendi (Tablo 8) (P=0,010).

1. aydaki kullanılan parasetamol miktarları arasında iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (P>0,05)

Tablo 8: Parasetamol Kullanımı

	Grup 1 (IF) n:49	Grup 2 (Kontrol) n:49	P
Parasetamol miktarı 5. Gün (ortalama±SS) (med [min-max])	6,2±2,3 6,5 [2-11,5]	7,2±2,1 8 [2-11,0]	0,010
Parasetamol miktarı 1. Ay (ortalama±SS) (med [min-max])	25,1±7,8 24,0 [12-42]	27,8±9,5 28,0 [8-53,5]	0,118

Mann-Whitney U testi

P<0.05 anlamlı

BÖLÜM 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Osteoartrit(OA) eklem kıkırdığı ile subkondral kemikte yapım ve yıkım olayları arasındaki normal dengenin bozulması sonucu gelişen dinamik bir hastalık sürecidir. Artiküler kartilajda yumuşama ve disintegrasyon, subkondral kemikte artmış osteoblastik aktivite ve vasküler konjesyon, eklem kenarındaki kartilaj ve kemikte büyüme gibi reaktif olaylar ve kapsüler fibrozis ile karakterize kronik bir hastalıktır (14)

Periferik eklemler içerisinde en sık dizde görülür ve çoğunlukla primer osteoartrittir (172). Diz eklemi üç ana kompartımandan oluşan kompleks bir eklem olup, osteoartritte bu bölgeler ayrı ayrı veya birlikte etkilenebilir.

Diz OA'sının en önemli semptomu ağrıdır. Ağrı genellikle tutulan eklemlerle sınırlıdır. Başlangıçta tipik olarak hareketle artar ve istirahat ile azalır. Olayın ilerlemesi ile en küçük hareket sonrası ve hatta istirahatte de ağrı görülmeye başlar. Uykuda eklemi koruyan kas tonusunun azalması nedeni ile ağrı artar ve hastayı uykudan uyandırabilir. Kıkırdak dokusunun sinirsel innervasyonu olmadığından ağrı intraartiküler ve periartriküler yapılardan kaynaklanır. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, subkondral kemikte kemik içi basınç artışı, kapsülde distansiyon, bursit, tenosinovit, santral nörojenik değişiklikler ve eklem çevresindeki kaslarda spazm ağrıya neden olabilir (20, 173).

Diz OA'sında ağrıya yönelik tedavi yöntemleri başlıca 3 başlığa ayrılabilir. Bunlar non farmakolojik, farmakolojik ve cerrahi tedavi yöntemleridir. Non farmakolojik tedavi içerisinde egzersiz, yaşam tarzı değişiklikleri, fizik tedavi ajanları sayılabilir. Farmakolojik yöntemlerde ise parasetamol, SOAİİ, sülfat glikozaminoglikanlar, non-sülfat glikozaminoglikanlar, interlökin-1 reseptör antagonistleri, intraartiküler hyalüronik asit ve kortikosteroid enjeksiyonları tedavisi sayılabilir (173). Bu tedavi modaliteri ile ağrısında azalma elde edilemeyen hastalar için cerrahi uygun bir tedavi yöntemi olabilir. Diz OA'lı hastalarda artroskopik debridman, eklem lavajı, osteotomi ve TDA uygulanabilecek cerrahi tedavi seçenekleridir (173, 174).

TDA ağrılı ve sık kullanılan ortopedik bir prosedürdür. Hastalarda ameliyattan hemen sonraki dönemde sıklıkla orta ve yüksek şiddette ağrı görülür ve hastaların %35 inde bu ağrı kronikleşebilir (175, 176). Ameliyat sonrası şiddetli ağrı varlığı yatış süresini uzatır, ambulasyonda geçikmeye neden olur, kısa ve uzun dönemli iyileşmeyi kötü yönde etkiler (177-179). Bu yüzden ameliyat sonrası etkin ağrı kontrolü iyi bir rehabilitasyon ve kronik ağrı gelişiminin önlenmesi açısından önemlidir (145, 175, 180, 181) . Hatta kronik ağrı gelişimi olasılığını da düşürebilir (175, 181). Puolakka PA. ve ark. (175) kronik ağrı gelişimine etki eden faktörleri, ameliyat sonrası şiddetli ağrının olması, ameliyat öncesi uzun süreli ağrının varlığı ve kadın cinsiyeti olarak göstermişlerdir. Singh and Lewallen (182) 7000 hastanın bilgilerinin dahil edildiği çalışmada ise kronik ağrı gelişimi ve ilaç kullanım miktarı kadın cinsiyet ve genç yaş ile ilişkili bulmuşlar. Bu yüzden biz çalışmamıza hasta alımını yaşa ve cinsiyete göre randomize ederek yaptık.

Yatış süresinin kısaltılması, etkin rehabilitasyon elde edilmesi ve kronik ağrıya gidişin önlenmesi açısından ameliyat sonrası akut ağrının etkin tedavi edilmesi gerekmektedir. Ameliyat sonrası akut ağrı tedavisi zorlu bir süreçtir. Bu konuyla ilgili araştırmalar hala devam etmektedir (183). Ağrı giderilmesinde sistemik ve lokal yöntemler kullanılabilir. İntravenöz ve oral opioid, SOAEİ, asetaminofen, gabapentin, pregabalin, HKA kullanımı, femoral sinir blokları, soğuk uygulama, elektroterapi, masaj kullanılabilir yöntemlerdir (183). Post operatif analjezide hedef analjezik modaliteden kaynaklanabilecek en düşük morbitide oranı ile en etkin analjezinin elde edilmesidir (3). 2015 yılında yapılan bir Cochrane derlemesinde postoperatif dönemde tek doz analjezik kullanımının yan etkileri incelenmiş. Opiod içeren kombinasyonların yan etkilerinin daha fazla olabileceği belirtilmiştir (184). Farklı tedavi yöntemlerinin kombine edilmesi ağrı giderilmesinde uygun bir yaklaşım olabilir. TDA operasyonu sonrası soğuk uygulama yapılmasının ağrı kontrolüne yardımcı olduğu, hastanede yatış süresini kısaltabileceği, kan kaybını azaltabileceği gösterilmiştir (185,226). Yine postoperatif dönemde TENS kullanımının opioid ihtiyacını ve bunlara bağlı gelişebilecek yan etkileri azaltabileceği gösterilmiştir (186). İFA'nın akımın da çoklu tedavi planlarının bir parçası olarak akut ve kronik ağrının azaltılmasında, diz operasyonları sonrasında ağrı, ödem, eklem hareket açıklıklarının düzeltilmesinde etkin olduğu gösterilmiştir (4, 187). Bizde çalışmamızda ağrı üzerine etkinliği gösterilmiş bir tedavi yöntemi olan İFA kombine tedavinin bir parçası olarak kullanmayı planladık.

İFA 2 orta frekanslı taşıyıcı akımın kesiştirilerek düşük frekanslı amplitüdü module bir akımın elde edilmesiyle oluşturulur. Hans Nemeç tarafından keşfedilmiştir (188). Bu sayede uygulanan deri bölgesinde çok daha az irritasyona neden olunarak, hastanın tedirgin olma olasılığını azaltılabilir. Bununla beraber daha yüksek akım şiddetleri kullanılarak daha derin dokulara da etki edebilir (96).

İFA deneysel oluşturulan iskemik ağrıda, sıcak, soğuk, basınç ve Carrageenan ile oluşturulan ağrıda etkili bulunmuştur (189-194). İFA'nın bir çok farklı yolak üzerinde ağrıyı azaltabileceği belirtilmiştir. Bunlardan ilki kapı-kontrol mekanizmasıdır. Bu teori Malzack ve Wall tarafından ortaya konulmuştur. Buna göre göre geniş çaplı duyu taşıyan myelinli lifler ağrı taşıyan daha küçük çaplı myelinsiz liflerde daha hızlı bir şekilde iletiyi dorsal boynuza götürmektedir. Bu sayede geniş çaplı lifleri aktivitesi ile küçük çaplı liflerin götürdüğü sinyaller baskılanarak ve merkezi sinir sisteminin kapıları ağırlı uyarılara kapatılır. Geniş çaplı myelinli lifler en iyi 100Hz'lik frekanslar ile uyarıldıkları için, bu frekans ile yapılacak uygulamalar ağrıyı gidermede etkin olabilir (195).

Yine İFA uygulandığı bölgede kan akımının artırarak, o bölgedeki ağrıya neden olan kimyasalların uzaklaştırılmasını hızlandırabilir (195).Diğer bir mekanizma da inen ağrı yolaklarının supresyonudur. Bu yolak endojen opioid ile aktive olur. Ağırlı uyarın spinal kord üzerinden talamusa ve orta beyine ulaşır. Orta beyinde bu açıdan en önemli yapı nukleus raphedir. Nucleus rapheden inen uyarılan ile spinal segment düzeyinde ağrı iletimin yayılması önleyen inhibitör nörotransmitter salınımı uyarılır. 15Hz'lik frekanslar bu yolağın uyarılmasında etkin bulunmuştur (195).

Bir başka teoriye göre interferansiyel akımın ağrı modülasyonu mekanizması sinir iletiminin fizyolojik blokajı şeklindedir. Maksimum ileti frekansının C sinir lifleri için 15Hz ve A delta lifleri için 40 Hz üzerinde olduğu ve bu düzeylerin üzerindeki frekansların uygulanmasıyla liflerdeki iletimin tümüyle bloke edileceği düşünülmektedir (95).

Ağrı modülasyonunun duygusal yönünü de dikkatten uzak tutmamak gerekir. İnterferansiyel tedavinin güçlü bir plasebo etkisi de olasıdır (95).

Birçok çalışma da TENS uygulaması sonrasında kan akım oranlarında değişiklik saptanmıştır. Periferik sinir aracılı spinal kord ya da dorsal kök uyarımı ile periferik vazodilatasyon oluşur.

Raynauld sendromu ve endartertis obliterans tanılı olgularda IFA ile ilgili dokularda kanlanmada artış elde edilmiştir (195).

2 elektrotlu ve 4 elektrotlu uygulamaları mevcuttur. Başlıca 2 tipi vardır. Bunlar konvansiyonel (kuadripolar, endojen) İF ve premodule (bipolar, ekzojen) İF dir. Konvansiyonel İF akımlar doku içinde karşılaştırılırken, premodule tip IF'de ise akımlar cihaz içinde karşılaştırılır. Dokular elektrik iletkenliği açısından homojen olmadıkları için konvansiyonel İF ile dokuda elde edilecek maksimal stimulasyon paterni düzensiz olabilir. Bipolar uygulamada ise doku faktörü ortadan kaldırıldığı için dokularda hedeflenene daha yakın bir akım elde etme şansı daha yüksektir (196). Yapılan bir çalışmada konvansiyonel IF ile premodüle İF karşılaştırılmış. Derin dokulara etki, tork üretimi ve hasta konforu açısından premodüle İF'nin daha avantajlı olduğu bulunmuştur (196). Biz de çalışmamızda premodüle bipolar IF akım kullandık.

Literatür tarandığında farklı frekansların kullanıldığı tedavi protokolleri göze çarpmaktadır. Bazı çalışmalarda siklik, bazılarında ise sabit frekanslı protokoller kullanılmıştır. Örneğin Nelson B. (197) kas iskelet sistemi ağrılarında 0 -10Hz, 0 - 100Hz, 90 -100Hz siklik frekansları ve 100hz sabit frekansı kullanmıştır. Shafshak TS ve ark. (198) osteoartirit olan hastalarda 20-50 Hz lik siklik bir protokol kullanmıştır. Quirk A. ve ark. (199) yine diz osteoartrisinde 10 dakika (dk) 0-100hz siklik, sonrasında 5dk 130hz sabit frekansın uygulandığı bir protokol kullanmıştır. Taylor ve ark (200) ise çene ağrısı olan olgularda 15dk 90-10hz, 5dk 45-90Hz siklik bir protokol uygulamıştır. Ligia MF ve ark. (201) bel ağrılı hastalarda 10-20hz protokol kullanmıştır. Tatiana F ve ark. (202) fibromyaljili hastalarda 100hz sabit frekansın uygulandığı protokolü tercih etmişlerdir. Zambito A. Ve ark. (203, 204) kronik bel ağrılı hastalarda 200hz sabit bit protokol tercih etmişlerdir. Gündoğ M. ve ark. (205) diz OA olan olgularda 40, 80, ve 180Hz lik sabit frekansları sham IFA ile karşılaştırmıştır. Tüm IFA alan gruplarında hepsi sham tedaviye üstün bulunurken, birbirlerine üstünlükleri görülmemiş. Görüldüğü gibi bir uzlaşıya varılmış bir protokol yoktur ve protokollerin birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir. Genel elektroterapi uygulamalarına bakarsak 100Hz liik frekansların daha çok tercih edildiğini görürüz. Bizde çalışmamızda 100Hz lik sabit frekans kullandık.

1-10 kHz arası frekanslar orta frekanslı alternatif akımlar olarak tanımlanır ve rehabilitasyonda sık kullanılır. Taşıyıcı akım frekansının IFA tedavinin etkinliği açısından

önemi yeterince araştırılmamıştır. Fuentes C J. ve ark. (191) yaptığı bir çalışmada 4kHz taşıyıcı akım ile oluşturulmuş 0Hz ile 100Hz' lik iki amplitüdü, modifiye edilmiş akımın etkinliğini karşılaştırmış. Ağrı üzerine benzer etkinlikte olduklarını tespit etmiştir. Ağrı üzerine asıl etkili İF akım kısmının taşıyıcı akım olabileceğini belirtmişlerdir (191). Artık modern cihazlar ile taşıyıcı frekans da hedefe göre ayarlanabilir. Mesela 2kHz lik frekansların kas kontraksiyonu için, 4kHz frekansların ise ağrı gidermede daha etkin olduğu iddia edilmektedir (187, 206). Fakat bu bilgi ilgili ana kitaplardan alınmış olup, bilimsel çalışmalar ile doğruluğu kanıtlanmamıştır. Venancio R.C. ve ark. yaptığı bir çalışmada İF terapinin 1kHz; 2kHz, 4kHz, 8kHz ve 10kHz lik taşıyıcı frekanslara sahip formlarını karşılaştırmışlar. 1kHz frekans ağrı üzerine daha etkin bulunurken, 8kHz ve 10kHz uygulamalarda ise en iyi hasta konforu elde edilmiştir (207). Bizim kullandığımız cihaz taşıyıcı frekans olarak sadece 4kHz akım üretmekteydi. Bu yüzden çalışmamızda taşıyıcı akım olarak 4kHz lik akım kullandık.

Fuentes JP ve ark. (187) 2010 yılında kas iskelet sistemi ağrılarında IFA'nın kullanımı ile ilgili 14 çalışmanın ve 1114 hastanın dahil edildiği bir meta analiz hazırlamış. Analizde IFA'nın, çoklu tedavi planının bir parçası olduğu durumlarda, plaseboya göre ağrı azaltımında etkin olduğu gösterilmiştir. En sık tercih edilen tedavi programlarının 10-20dk, 2-4 hafta süren toplam 12 seanslık protokoller olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da IFA tedavisi, soğuk uygulama, egzersiz ve parasetamol tedavisiyle beraber kullanılmıştır. Tedavi protokolümüzde ise hastalara günde 2 kez, toplam 5 gün IFA tedavisi verildi. Çalıştığımız hasta popülasyonu derlemedeki çoğu çalışmadakinden farklı olarak ameliyat sonrasındaki hastalar olduğu ve yatış süreleri genelde 5 gün ile sınırlı olduğu için daha yoğun olan bu protokol oluşturulmuştur.

Tüm bu literatürü incelediğimizde hastanede yatış süresinin kısaltılması, etkin rehabilitasyon elde edilmesi ve kronik ağrıya gidişin önlenmesi açısından TDA operasyonu sonrası akut ağrının etkin tedavi edilmesinin önemli olduğu tespit edilmiştir (177-179). Bu hasta grubunda opioid içeren kombine medikal tedavilerin sıklıklar kullanıldığını görülmüştür. Fakat bir Cochrane derlemesinde belirtildiği gibi, opioid içeren kombinasyonların yan etkilerinin daha fazladır (184). Bu hasta grubunda ilaç kullanımını azaltmak, etkin ağrı kontrolü sağlamak açısından medikal tedaviye destek olabilecek bir yöntem olarak IFA tedavisi kullanılabilir. IFA tedavisinin analjezik ilaç kullanım ihtiyacını azalttığı (4, 66) ve ameliyat sonrası ağrıda etkin olduğu gösterilmiştir (4). Fakat literatürde TDA operasyonu sonrasında IFA'nın etkinliği ve

analjezik kullanımına etkisi ilgili yapılmış bir çalışma bulamadık. Bundan dolayı çalışmamızda İFA'nın TDA operasyonu sonrası dönemdeki ağrı, EHA, ödem, hayat kalitesi, parasetamol miktarı üzerine etkilerini araştırdık.

Çalışmamıza alınan hastaların ortalama yaşı $70,8 \pm 6,6$ (min=53, maks= 86) yıl olup gruplar arasında fark saptanmadı ($p > 0,05$). Literatürde TDA operasyonu sonrasında non farmakolojik yöntemlerin etkinliğinin araştırıldığı çalışmalarda yaş ortalaması 62-75 arası olup bizim çalışmamız da bu bulgular ile uyumludur (166, 185, 208-210).

Hastalarımızın VKİ ortalama $30,7 \pm 4,5$ (min=21,5; maks=43,4) idi. Literatürde TDA operasyonu sonrasında non farmakolojik yöntemlerin etkinliğinin araştırıldığı çalışmalarda VKİ ortalaması 30-35 arası olup bizim çalışmamız da bu bulgular ile uyumludur (208, 209).

Tedavi öncesi yapılan değerlendirilmelerde İFA ve sham grubu arasında demografik veriler, VAS skorları, ödem miktarı, SF 36 skorları, EHA açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Bu çalışmada TDA operasyonu sonrasında servis takibi döneminde farmakolojik tedavinin yanında İFA eklenen hastaların kullanma ihtiyacı hissettikleri parasetamol miktarında anlamlı düzeyde azalma gözlemlendi. Fakat GAS, SF 36, ödem miktarı açısından gruplar arası anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Atamaz F. ve ark. (66) diz OA hastalarda yaptığı çok merkezli, randomize kontrollü çift kör çalışmada da bizim çalışmamız ile benzer şekilde ağrı skorlarında İFA grubu ile sham tedavi grubu arasında fark gözlenmezken, alınan parasetamol miktarları arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Gregg J ve ark.(4) diz operasyonu sonrasında evde İFA kullanımının ağrı, EHA ve ödem üzerine etkinliği araştırmış. Placebo kontrollü çalışmaya menisektomi, kondroplastik ve anterior çapraz bağ rekonstrüksiyonu operasyonu yapılan 87 hasta hasta alınmıştır. Hastalara 7-9 hafta boyunca günde 3 kez 28dk tedavi verilmiştir. Yapılan değerlendirmeler sonucunda İFA alan grupta ağrı, diz EHA, ödem miktarı ve analjezik kullanımı açısından anlamlı düzeyde daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmada analjezik olarak hastalara hidrokodon bitartrat 5 mg/asetaminofen 500 mg verilmiştir.

İFA'nın ödem azaltmada etkin olduğu gösterilmiştir (4, 211). Ödem için ise 10Hz frekanslık İFA'ların uygun olduğu belirtilmiştir. Bu frekansta kas iskelet sistemin pompalama fonksiyonu aktive edilebilir ve sempatik aktivite inhibe edilebilir. Böylece etilenen bölgeden sıvı drenajı artırılmış olur. Yine İFA hücre membranı üzerindeki etkisi ile hücreden sıvı kaybının önleyebileceği belirtilmiştir (195). Kronik ödem tedavisinde 2 aşamalı prokollerin kullanılması uygun olacaktır. İlk başta 100Hz lik bir frekans ile vazodilatasyon sağlanır. Sonrasında 10Hz İFA ile kas iskelet sisteminin pompa sistemi aktive edilir. Bu sayede lenfatik ve venöz sisteme dönüş aktive edilmiş olunur (195). Bizim çalışmamızda ağrı, EHA, hayat kalitesi ve ödem açısından gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Fakat hastaların yatış süresi boyunca ihtiyaç duydukları asetaminofen miktarı bu çalışmayla uyumlu olarak İFA grubunda anlamlı derecede düşük tespit edildi. Bu farklılığın nedeni; bizim çalışmamızda hastalara günde iki defa 30 dakika İFA bağlanmış olmasından kaynaklanıyor olabilir. Veriler incelendiğinde ağrı ve ödem değerlerinin anlamlı düzeyde olmasa bile İFA grubunda daha iyi olduğu görülmektedir.

Bir çok çalışmada TENS ve İFA benzer etkinlikte bulunmuştur (190, 201, 212-214). Bjordal, JM ve ark.(215) ameliyat sonrası dönemde TENS kullanımının, analjezik ilaç ihtiyacı üzerine etkisiyle ilgili bir meta analiz hazırlamıştır. Bu derlemeye 21 randomize plasebo kontrolü çalışma ve 1350 hasta dahil edilmiştir. Ameliyat sonrası ilk 3 günlük dönemde ağrıyı ve analjezik ihtiyacını azalttığı ile ilgili güvenilir veriler olduğu vurgulanmıştır. Opiodlere bağlı gelişebilecek mide bulantısı ve uyku hali gibi yan etkileri azaltabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu çalışmayla uyumlu bir şekilde 5 günlük dönemde ihtiyaç duyulan toplam asetaminofen miktarı anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

Katastrofizasyon, ağrılı bir olay sonrasında abartılı negati mental durum olarak tarif edilir (216). Katastrofizasyonun, olumsuz duygu durumun ağrı üzerine etkili olabileceği gösterilmiştir (216-218) Kişi ağrı deneyiminin negatif yönüne odaklanır, umutsuzluk hissine kapılır, ağrı algısında artış görülür, ağrıyla başa çıkma konusunda çaresizdir (217-219).

Ameliyat sonrası dönemde iyileşmenin uzaması, şiddetli ağrı ve analjezik ihtiyacında artış ile ilişkili bulunmuştur (216, 220, 221). Keefe ve ark. (217) yaptığı bir çalışmada OA li hastalarda katastrofizasyonun yüksek ağrı düzeyleri ve dizabilite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir.

Negatif duygu durumunda abartılı ağrı algısı ile ilişkili olabilir (218, 221). Depresif semptomlar ağrı puanlaması ile pozitif ilişkilidir (218, 222). Bu ilişki lomber bel ağrılı (222), OA (217) ve fibromyaljili (223) olgularda gösterilmiştir. Keefe ve ark. (224) depresif duygu durumun abartılı artrit semptomları, fonksiyonel yetersizlik ile ilişkili olduğu tespit etmiştir. Roth ML ve ark (225) yaptığı bir çalışmada da katastrofizasyonun ve negatif duygu durumun TDA operasyonu sonrasında akut ağrı üzerine etkili olduğu gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda hastalar katastrofizasyon, depresyon açısından değerlendirilmediler. Bu yüzde İFA grubunda ağrıda daha belirgin düzelmeler olmamasının bu grupta negatif duygu durumu ve katastrofizasyonu fazla olan kişilerin olması ile ilişkili olma olasılığını dışlayamayız.

İFA ile elde edilen ağrıda düzelmelerin 1-3 ay kadar devam edebileceği gösterilmiştir (203-205). İFA ile 5 günlük tedavi sonrasında ağrı ve ödemde azalma, EHA düzelmeler elde edilen hastaların 30. günde plasebo grubuna göre daha iyi bir hayat kalitesine ulaşabilecekleri düşünülerek, hastalar 5 ve 30. günde hayat kalitesi açısından değerlendirildi. Fakat gruplar arasında hiçbir alt ölçek açısından fark gözlenmezken fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, genel sağlık, canlılık, sosyal fonksiyon, emosyonel rol skorlarında her iki grupta iyileşme görüldü. Fiziksel rol, mental sağlık skorlarında ise anlamlı düzelmeler görülmedi. 2004 yılında total kalça artroplastisi ve TDA sonrası hayat kalitesi ile ilgili yapılan bir derlemede 74 çalışma değerlendirilmiştir. Bu hasta grubunda en belirgin iyileşmenin ağrı ve fiziksel fonksiyon alt başlıklarında görüldüğü, görece daha hızlı ve belirgin iyileşmenin ise ağrı skorlarında olduğu ifade edilmiştir. En belirgin iyileşmenin ise ameliyattan sonraki 3-6. aylık dönemde olduğu belirtilmiştir. Mental ve sosyal sağlık ile ilgili iyileşmenin daha düşük olduğu hatta bazı çalışmalarda bu başlıklarla ilgili düzelmelerin görülmediği belirtilmiştir. Bu derleme sonuçları bizim sonuçlarımız ile uyumaktadır. Bizim çalışmamızda da mental sağlık başlığında iyileşme görülmezken, ağrı ve fiziksel fonksiyon başlıklarında belirgin iyileşme görüldü. Bu derlemeden farklı olarak 1. ay değerlendirilmesinde fiziksel rol açısından belirgin iyileşme görülmedi, bu durumu derlemede belirtilen en belirgin düzelmelerin görüldüğü 3-6. aydaki ziyaretlerle ilgili elimizde veri olmaması ile ilişkili olabilir (90).

Çalışmamızın kısıtlılıkları

1. Tedavi periyodu daha uzun tutulabilirdi, fakat bu hastalar normal ortopedi kliniği rutinde hastanede 3-5 gün arası yattıkları için gerçek hayattaki kullanım ile ilgili pratik bir bilgi elde edilemezdi.
2. Hastalara İFA tedavisi günde 3 kez uygulanabilirdi.
3. Hastaların operasyon öncesi analjezik kullanımı alışkanlıkları, EHA, ağrı durumları, hayat kalite skroları ile ilgili verilerinin olmaması,
4. Bir aydan daha uzun dönemli takiplerin olmaması,
5. Ameliyat sonrasında katastrofizasyon ve duyu durum değerlendirilmelerinin yapılmamış olması,
6. Hastaların ağrı, EHA, analjezik ihtiyacı, ödem miktarı günlük olarak değerlendirilebilirdi. Böylece bu verilerin değişimi daha iyi gözlenebilir, İFA en etkin olduğu dönemler daha iyi belirlenbilirdi.
7. Operasyonlar farklı hekimler tarafından yapılmış olmasından dolayı cerrahtan kaynaklanacak farklılıkları çalışmaya etkisini dışlayamayız.
8. Hastalarda kuadriseps kas gücü değerlendirilebilirdi. Çünkü bu hastalarda ağrıya sekonder kuadriseps inhibisyonu sık görülen bir durumdur. İFA ağrı kesici etkisi bu inhibisyon ortadan kaldırılarak, kas gücünde daha hızlı bir iyileşme gözlenebilirdi
9. Çalışma öncesi power analizi yapılabilirdi, fakat literatürde TDA grubunda İFA ile yapılmış başka bir çalışma yoktu.

Güçlü Yönlerimiz:

1. Çift kör randomize bir çalışma olması,
2. Cinsiyet ve yaşa göre blok randomizasyon yapılması,
3. Sham tedavi grubunun olması,
4. İFA tedavisinin TDA operasyonu sonrası etkinliği araştıran ilk çalışma olmasıdır.

Sonuç:

İFA tedavisinin, kombine tedavinin bir parçası olduğu durumlarda ağrı kontrolü üzerine etkin olduğu gösterilmiş. Bizim çalışmamızda İFA tedavisi, soğuk uygulama ve rehabilitasyon ile kombine edildi. İFA tedavisinin yatış süresince ihtiyaç duyulan asetaminofen miktarını anlamlı olarak azalttığı görüldü. Bundan dolayı TDA operasyonu sonrasında İFA'nın kullanılmasının ağrı ve ihtiyaç duyulacak ilaç miktarı açısından yararı olacaktır. Fakat bu hasta grubunda kullanılması gereken en uygun İFA frekansının, tedavisinin günde kaç kez ve ne kadar süre ile verilmesi gerektiği ile ilgili yeterli bilgi yoktur. Bu konularla ilgili daha çok çalışmanın yapılmasına gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Liu-Bryan R, Terkeltaub R. Emerging regulators of the inflammatory process in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2015;11: 35-44.
2. Guyton J. Arthroplasty of ankle and knee. In: Canale S, editor. *Campbell's operative orthopaedics*. St. Louis: Mosby; 1998.p.232-95.
3. Hedenstierna G, Lofstrom J. Effect of anaesthesia on respiratory function after major lower extremity surgery. A comparison between bupivacaine spinal analgesia with low-dose morphine and general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29: 55-60.
4. Jarit GJ, Mohr KJ, Waller R, Glousman RE. The effects of home interferential therapy on post-operative pain, edema, and range of motion of the knee. *Clin J Sport Med* 2003;13: 16-20.
5. Çimen A. *Anatomi*. 4th ed. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi; 1994
6. Tandoğan R. Klinik diz biomekaniği. In: Tandoğan R, Alparslan M, editors. *Diz cerrahisi*. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı;1999.p. 19-28.
7. Rasch P, Burke R. Kinesiology of the knee joint In: . Rasch PJ, Burke RK, editors. *Kinesiology and Applied Anatomy*. Philadelphia:Lea& Febiger;1978.p. 285-303.
8. Netter F. *İnsan Anatomisi Atlası*. 5th ed. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2011.
9. Snell RS. *Klinik Anatomi*, 5th ed. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi; 1998.
10. Arıncı K, Elhan A, editors. *Anatomi*.2nd ed. Ankara: Ankara Ü. Tıp Fakültesi;1997.p:124-31.
11. Williams PL, editor. *Gray's Anatomy*. 38th ed. New York: Churchill Livingstone;1995.p. 679-712.
12. Clarke E, Scott W, Insall J. *Anatomy*.In: Insall JN, Scott WD, editors. *Surgery of The Knee*. Philadelphia:Churchill Livingstone;2001.p.13-77.
13. Shoemaker S, Skyhar M, Simmons T. Rehabilitation of the knee. In: Nickel VL, editor. *Orthopaedic Rehabilitation*. New York:Churchill Livingstone;1992.p. 791-802.
14. Aydın A. Diz eklemi anatomisi.In: Tandoğan RN, Alpaslan AM,editors. *Diz cerrahisi*. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı;1999.p.5-19.

15. Ege R. Diz anatomisi.In: Ege R,editor. Diz sorunları. Ankara:Bizim Büro Basımevi; 1998.p.27-54.
16. McCarty DJ, editor. Arthritis and allied conditions. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985
17. Tune N, editor. Romatizmal hastalıklar. Ankara:Haccetepe Taş Yayıncılık; 1994.
18. Tüzün F, Eryavuz M, Akarırırnak M, editors. Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1997.
19. Laubenthal KN, Smidt GL, Kettelkamp DB. A quantitative analysis of knee motion during activities of daily living. *Phys Ther* 1972;52: 34-43.
20. Karaaslan Y, editor. Osteoartrit. Ankara: MD Yayıncılık; 2000.
21. Dennison E, Cooper C. Osteoarthritis: epidemiology and classification. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH editors. *Rheumatology*.Oxford: Mosby; 2003.p.1781-91
22. Henry J, Mankin D. Pathogenesis of Osteoarthritis. In: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB,editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Philadelphia:WB Saunders; 2001.p.379-84.
23. Hurley MV, Scott DL, Rees J, Newham DJ. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1997;56: 641-8.
24. Başar B. Diz osteoartritli hastalarda fizik tedavi modaliteleri (tens, ultrason, kısa dalga diatermi) nin fiziksel fonksiyon üzerine olan etkisi. İstanbul: T.C. Sağlık bakanlığı İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2009.
25. Bay-Jensen AC, Hoegh-Madsen S, Dam E, Henriksen K, Sondergaard BC, Pastoureau P et al. Which elements are involved in reversible and irreversible cartilage degradation in osteoarthritis? *Rheumatol Int* 2010;30: 435-42.
26. Krasnokutsky S, Attur M, Palmer G, Samuels J, Abramson SB. Current concepts in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16 Suppl 3: 1-3.
27. Atay MB. Osteoartrit. In: Beyazova M, Kutsal Y editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011.2533-62.
28. Yesil H, Hepguler S, Ozturk C, Capaci K, Yesil M. Prevalence of symptomatic knee, hand and hip osteoarthritis among individuals 40 years or older: a study conducted in Izmir city. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2013;47: 231-5.
29. Felson DT, Radin EL. What causes knee osteoarthrosis: are different compartments susceptible to different risk factors? *J Rheumatol* 1994;21: 181-3.
30. Pai YC, Rymer WZ, Chang RW, Sharma L. Effect of age and osteoarthritis on knee proprioception. *Arthritis Rheum* 1997;40: 2260-5.
31. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Hauck WW. Sex differences in osteoarthritis of the knee. The role of obesity. *Am J Epidemiol* 1988;127: 1019-30.
32. Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, Winzenberg TM, Hosmer D, Jones G. A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13: 769-81.
33. Wluka AE, Lombard CB, Cicuttini FM. Tackling obesity in knee osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2013;9: 225-35.
34. Gullahorn L, Lippiello L, Karpman R. Smoking and osteoarthritis: differential effect of nicotine on human chondrocyte glycosaminoglycan and collagen synthesis. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13: 942-3.
35. Goldberg V, Kettelkamp D, Colger R. Osteoarthritis of knee. In: Moskowitz RW, Howel DS, Goldberg VM, H.J. M editors. *Osteoarthritis (Second Ed)*. USA: B.Saunders Comp 1992.

36. Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Bresnihan B et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69: 483-9.
37. Kirazlı Y. Current Approach to The Guidelines For The Diagnosis and Treatment of Osteoarthritis. *Turk J Geriatr* 2011;14: 119-25.
38. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000;43: 1905-15.
39. Aydın R. Dejeneratif Romatizmal Hastalıklar. In: Diniz F, Ketenci A, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000.p.331-40
40. Peker Ö. Osteoartrozda ayırıcı tanı. In: Kutsal Y, editor. Osteoartroz. Ankara: Güneş Kitapevi; 2000.p.94-108.
41. Dieppe P, Peterfy C, Watt I. Osteoarthritis and Related Disorders-Imaging. In: Klippel J, Dieppe P, editors. *Rheumatology*. London: Mosby; 1998.p.1-10.
42. Altınok D. Osteoartritte görüntüleme yöntemleri. In: Karaaslan Y, editor. Osteoartrit. Ankara: MD Yayıncılık; 2000.p.119-31.
43. Kirazlı Y. Osteoartrit. In: Gümişdiş G, Doğanavşargil E, editors. *Klinik Romatoloji*. İstanbul: Deniz Matbaası; 1999.p.531-47.
44. Liikavainio T, Lyytinen T, Tyrvainen E, Sipila S, Arokoski JP. Physical function and properties of quadriceps femoris muscle in men with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89: 2185-94.
45. Kellgren J, Lawrence J. Atlas of standard radiographs of arthritis. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1963.
46. Chaisson CE, Gale DR, Gale E, Kazis L, Skinner K, Felson DT. Detecting radiographic knee osteoarthritis: what combination of views is optimal? *Rheumatology (Oxford)* 2000;39: 1218-21.
47. Gomis A, Pawlak M, Balazs EA, Schmidt RF, Belmonte C. Effects of different molecular weight elastoviscous hyaluronan solutions on articular nociceptive afferents. *Arthritis Rheum* 2004;50: 314-26.
48. Akarırmak Ü. Osteoartroz (Dejeneratif Eklem Hastalığı). In: Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü, editors. *Hareket Sistemi Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1997.p.109-15.
49. Karamehmetoğlu Ş. Derin Isıtıcılar (Diyatermiler). In: Sarı H, Tüzün Ş, Akgün K, editors. *Hareket Sistemi Hastalıklarında Fiziksel Tıp Yöntemleri*. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri; 2002.p.51-60.
50. Bruyere O, Cooper C, Pelletier JP, Branco J, Luisa Brandi M, Guillemin F et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum* 2014;44: 253-63.
51. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66: 433-9.
52. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, Miller GD, Nicklas BJ, DeVita P et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310: 1263-73.

53. Fransen M, McConnell S. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD004376.
54. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2013;72: 1125-35.
55. Kang JW, Lee MS, Posadzki P, Ernst E. T'ai chi for the treatment of osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2011;1: e000035.
56. Segal NA. Bracing and orthoses: a review of efficacy and mechanical effects for tibiofemoral osteoarthritis. *PM R* 2012;4: S89-96.
57. Raja K, Dewan N. Efficacy of knee braces and foot orthoses in conservative management of knee osteoarthritis: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil* 2011;90: 247-62.
58. Parkes MJ, Maricar N, Lunt M, LaValley MP, Jones RK, Segal NA et al. Lateral wedge insoles as a conservative treatment for pain in patients with medial knee osteoarthritis: a meta-analysis. *JAMA* 2013;310: 722-30.
59. Jones A, Silva PG, Silva AC, Colucci M, Tuffanin A, Jardim JR et al. Impact of cane use on pain, function, general health and energy expenditure during gait in patients with knee osteoarthritis: a randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2012;71: 172-9.
60. Loyola-Sanchez A, Richardson J, MacIntyre NJ. Efficacy of ultrasound therapy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review with meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18: 1117-26.
61. Cakir S, Hegguler S, Ozturk C, Korkmaz M, Isleten B, Atamaz FC. Efficacy of therapeutic ultrasound for the management of knee osteoarthritis: a randomized, controlled, and double-blind study. *Am J Phys Med Rehabil* 2014;93: 405-12.
62. Corbett MS, Rice SJ, Madurasinghe V, Slack R, Fayter DA, Harden M et al. Acupuncture and other physical treatments for the relief of pain due to osteoarthritis of the knee: network meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21: 1290-8.
63. Vickers AJ, Cronin AM, Maschino AC, Lewith G, MacPherson H, Foster NE et al. Acupuncture for chronic pain: individual patient data meta-analysis. *Arch Intern Med* 2012;172: 1444-53.
64. Manheimer E, Cheng K, Linde K, Lao L, Yoo J, Wieland S et al. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD001977.
65. Rutjes AW, Nuesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M et al. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: CD002823.
66. Atamaz FC, Durmaz B, Baydar M, Demircioglu OY, Iyiyapici A, Kuran B et al. Comparison of the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential currents, and shortwave diathermy in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, controlled, multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93: 748-56.
67. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64: 465-74.
68. Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, Del Carmen Trabado M, Blanco FJ, Benito P, Martin-Mola E et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as a side comparator. *Arthritis Rheum* 2007;56: 555-67.

69. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18: 476-99.
70. Towheed TE, Maxwell L, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Robinson V et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD002946.
71. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, Klein MA, O'Dell JR, Hooper MM et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med* 2006;354: 795-808.
72. Pavelka K, Gatterova J, Olejarova M, Machacek S, Giacovelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med* 2002;162: 2113-23.
73. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001;357: 251-6.
74. Hochberg MC, Zhan M, Langenberg P. The rate of decline of joint space width in patients with osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials of chondroitin sulfate. *Curr Med Res Opin* 2008;24: 3029-35.
75. Kahan A, Uebelhart D, De Vathaire F, Delmas PD, Reginster JY. Long-term effects of chondroitins 4 and 6 sulfate on knee osteoarthritis: the study on osteoarthritis progression prevention, a two-year, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2009;60: 524-33.
76. Wildi LM, Raynauld JP, Martel-Pelletier J, Beaulieu A, Bessette L, Morin F et al. Chondroitin sulphate reduces both cartilage volume loss and bone marrow lesions in knee osteoarthritis patients starting as early as 6 months after initiation of therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study using MRI. *Ann Rheum Dis* 2011;70: 982-9.
77. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M, Trelle S, Burgi E, Burgi U et al. Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip. *Ann Intern Med* 2007;146: 580-90.
78. Reginster JY, Badurski J, Bellamy N, Bensen W, Chapurlat R, Chevalier X et al. Efficacy and safety of strontium ranelate in the treatment of knee osteoarthritis: results of a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2013;72: 179-86.
79. Simon LS, Grierson LM, Naseer Z, Bookman AA, Zev Shainhouse J. Efficacy and safety of topical diclofenac containing dimethyl sulfoxide (DMSO) compared with those of topical placebo, DMSO vehicle and oral diclofenac for knee osteoarthritis. *Pain* 2009;143: 238-45.
80. Chou R, McDonagh MS, Nakamoto E, Griffin J. Analgesics for Osteoarthritis: An Update of the 2006 Comparative Effectiveness Review. Rockville (MD); 2011.
81. Tugwell PS, Wells GA, Shainhouse JZ. Equivalence study of a topical diclofenac solution (pennsaid) compared with oral diclofenac in symptomatic treatment of osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2004;31: 2002-12.
82. Matthews P, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Topical rubefacients for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: CD007403.
83. Zhang W, Jones A, Doherty M. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis? A meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2004;63: 901-7.

84. Lagnaoui R, Baumevielle M, Begaud B, Pouyane P, Maurice G, Depont F et al. Less use of NSAIDs in long-term than in recent chondroitin sulphate users in osteoarthritis: a pharmacy-based observational study in France. *Therapie* 2006;61: 341-6.
85. Chan FK, Wong VW, Suen BY, Wu JC, Ching JY, Hung LC et al. Combination of a cyclooxygenase-2 inhibitor and a proton-pump inhibitor for prevention of recurrent ulcer bleeding in patients at very high risk: a double-blind, randomised trial. *Lancet* 2007;369: 1621-6.
86. Coxib, traditional NTC, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2013;382: 769-79.
87. Olsen AM, Fosbol EL, Lindhardsen J, Folke F, Charlot M, Selmer C et al. Long-term cardiovascular risk of nonsteroidal anti-inflammatory drug use according to time passed after first-time myocardial infarction: a nationwide cohort study. *Circulation* 2012;126: 1955-63.
88. Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol for osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol* 2007;34: 543-55.
89. Altman RD. Pain relief in osteoarthritis: the rationale for combination therapy. *J Rheumatol* 2004;31: 5-7.
90. Ethgen O, Bruyere O, Richy F, Dardennes C, Reginster JY. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A: 963-74.
91. Brouwer RW, Raaij van TM, Bierma-Zeinstra SM, Verhagen AP, Jakma TS, Verhaar JA. Osteotomy for treating knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD004019.
92. Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, Adler JA, Ballantyne JC, Davies P et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic noncancer pain. *J Pain* 2009;10: 113-30.
93. Gündoğ M. Diz osteoartritli hastalarda farklı frekanslardaki interferansiyel akımın ağrı, fonksiyon ve kas gücü üzerine etkisi. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi. 2006.
94. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editors, Tıbbi Rehabilitasyon. 3rd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2015.
95. Forster A, Füzün S. Clayton'un Elektroterapi Kitabı. İzmir: İzmir Güven Kitabevi;1990.
96. Arman M, Kaçar C. Orta frekanslı akımlar. In: Tuna N, editor. Elektroterapi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;2001 p.77-85.
97. Defrin R, Ariel E, Peretz C. Segmental noxious versus innocuous electrical stimulation for chronic pain relief and the effect of fading sensation during treatment. *Pain* 2005;115: 152-60.
98. Tew M, Forster IW. Effect of knee replacement on flexion deformity. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69: 395-9.
99. Yılmaz C. Osteoartrit nedeniyle primer total diz artroplastisi uygulanan olguların değerlendirilmesi. İstanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2006.
100. Enercan M. Total diz artroplastisi orta dönem sonuçlarımız. İstanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2004.
101. Insall J, Henry D. Historic Development, Classification, and Characteristics of Knee Prostheses Surgery of the Knee. New York: Churchill Livingstone; 2001.p.1516-47.
102. Gür E. Total Diz Protezlerinde İmplant Seçimi. In: Ege R, editor. Diz Sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi;1998. p.404-10.

103. Sorrells RB, Stiehl JB, Voorhorst PE. Midterm results of mobile-bearing total knee arthroplasty in patients younger than 65 years. *Clin Orthop Relat Res* 2001;390: 182-9.
104. Çetin İ, Erdemli B. Diz Artroplastisinde Teknik ve Uygulama Özellikleri. In: Ege R, editor. *Diz Sorunları*. Ankara: Bizim Büro Basımevi; 1998.p.411-31.
105. Thadani P, Spitzer A. Primary total knee arthroplasty: Indications and long term results. *Curr Opin Orthop*; 2000; 11:41-8.
106. Aydoğdu S, Sur H. Total diz protezleri. In: Ege R, editor. *Diz sorunları*. Ankara: Bizim Büro Basımevi; 1998.p. 391-403.
107. Haddad FS, Bentley G. Total knee arthroplasty after high tibial osteotomy: a medium-term review. *J Arthroplasty* 2000;15: 597-603.
108. Goddard NJ, Rodriguez-Merchan EC, Wiedel JD. Total knee replacement in haemophilia. *Haemophilia* 2002;8: 382-6.
109. Rodriguez-Merchan EC. Correction of fixed contractures during total knee arthroplasty in haemophiliacs. *Haemophilia* 1999;5 Suppl 1: 33-8.
110. Sledge CB, Walker PS. Total knee arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1984;182: 127-36.
111. Ito J, Koshino T, Okamoto R, Saito T. 15-year follow-up study of total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Arthroplasty* 2003;18: 984-92.
112. Parvizi J, Lajam CM, Trousdale RT, Shaughnessy WJ, Cabanela ME. Total knee arthroplasty in young patients with juvenile rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A: 1090-4.
113. Moran MC. Functional loss after total knee arthroplasty for poliomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1996;323:243-6.
114. England SP, Stern SH, Insall JN, Windsor RE. Total knee arthroplasty in diabetes mellitus. *Clin Orthop Relat Res* 1990;260: 130-4.
115. Lachiewicz P. Total joint replacement in special medical conditions. In: Callaghan J, editor. *Orthopaedic Knowledge Update Hip and knee reconstruction*. AAOS: Rosemont; 1995.p.79-84.
116. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases. *J Arthroplasty* 2001;16: 102-6.
117. Goksan SB, Freeman MA. One-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74: 78-82.
118. Brassard M, Insall J, Scuderi G. Complications of total knee arthroplasty In: Insall J, editor. *Surgery of the knee*. New York: Churchill Livingstone; 2001.p.1801-44.
119. Şener N, Tözün R. Total diz artroplastisinde derin ven trombozu profilaksisi. *XV Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı*. İstanbul: THK Basımevi;1997.p.754-62.
120. Tözün R, Şener N. Total diz artroplastisi komplikasyonları, revizyon endikasyonları ve çözümler. In: Ege R, editor. *Diz sorunları*. Ankara: Bizim Büro Basımevi; 1998.p.451-72.
121. Idusuyi OB, Morrey BF. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. Assessment of predisposing and prognostic factors. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78: 177-84.
122. Noorpuri BS, Maqsood M. Osteonecrosis of the patella and prosthetic extrusion after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002;17: 662-3.
123. Dalury DF, Jiranek WA. The incidence of heterotopic ossification after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004;19: 447-52.
124. Waters TS, Bentley G. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A: 212-7.

125. Wood DJ, Smith AJ, Collopy D, White B, Brankov B, Bulsara MK. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty: a prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A: 187-93.
126. Ritter MA, Harty LD, Davis KE, Meding JB, Berend ME. Predicting range of motion after total knee arthroplasty. Clustering, log-linear regression, and regression tree analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A: 1278-85.
127. Filos KS, Lehmann KA. Current concepts and practice in postoperative pain management: need for a change? *Eur Surg Res* 1999;31: 97-107.
128. Follin SL, Charland SL. Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. *Ann Pharmacother* 1997;31: 1068-76.
129. Sriwatanakul K, Weis OF, Alloza JL, Kelvie W, Weintraub M, Lasagna L. Analysis of narcotic analgesic usage in the treatment of postoperative pain. *JAMA* 1983;250: 926-9.
130. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995;83: 1090-4.
131. Parvizi J, Porat M, Gandhi K, Viscusi ER, Rothman RH. Postoperative pain management techniques in hip and knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 2009;58: 769-79.
132. Maheshwari AV, Blum YC, Shekhar L, Ranawat AS, Ranawat CS. Multimodal pain management after total hip and knee arthroplasty at the Ranawat Orthopaedic Center. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467: 1418-23.
133. Parvataneni HK, Ranawat AS, Ranawat CS. The use of local periarticular injections in the management of postoperative pain after total hip and knee replacement: a multimodal approach. *Instr Course Lect* 2007;56: 125-31.
134. Park KK, Shin KS, Chang CB, Kim SJ, Kim TK. Functional disabilities and issues of concern in female Asian patients before TKA. *Clin Orthop Relat Res* 2007;461: 143-52.
135. Trousdale RT, McGrory BJ, Berry DJ, Becker MW, Harmsen WS. Patients' concerns prior to undergoing total hip and total knee arthroplasty. *Mayo Clin Proc* 1999;74: 978-82.
136. Korean Knee S. Guidelines for the management of postoperative pain after total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2012;24: 201-7.
137. Cheville A, Chen A, Oster G, McGarry L, Narcessian E. A randomized trial of controlled-release oxycodone during inpatient rehabilitation following unilateral total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83-A: 572-6.
138. Huang YM, Wang CM, Wang CT, Lin WP, Horng LC, Jiang CC. Perioperative celecoxib administration for pain management after total knee arthroplasty - a randomized, controlled study. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9: 77.
139. Reuben SS, Buvenandran A, Katz B, Kroin JS. A prospective randomized trial on the role of perioperative celecoxib administration for total knee arthroplasty: improving clinical outcomes. *Anesth Analg* 2008;106: 1258-64, table of contents.
140. Sinatra RS, Torres J, Bustos AM. Pain management after major orthopaedic surgery: current strategies and new concepts. *J Am Acad Orthop Surg* 2002;10: 117-29.
141. Buvenandran A, Kroin JS, Tuman KJ, Lubenow TR, Elmofly D, Moric M et al. Effects of perioperative administration of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor on pain management and recovery of function after knee replacement: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290: 2411-8.
142. Reuben SS, Buvenandran A, Kroin JS, Raghunathan K. The analgesic efficacy of celecoxib, pregabalin, and their combination for spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2006;103: 1271-7.

143. Turan A, Karamanlioglu B, Memis D, Hamamcioglu MK, Tukenmez B, Pamukcu Z et al. Analgesic effects of gabapentin after spinal surgery. *Anesthesiology* 2004;100: 935-8.
144. Hebl JR, Kopp SL, Ali MH, Horlocker TT, Dilger JA, Lennon RL et al. A comprehensive anesthesia protocol that emphasizes peripheral nerve blockade for total knee and total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87 Suppl 2: 63-70.
145. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91: 8-15.
146. Horlocker TT, Kopp SL, Pagnano MW, Hebl JR. Analgesia for total hip and knee arthroplasty: a multimodal pathway featuring peripheral nerve block. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14: 126-35.
147. Chelly JE, Greger J, Gebhard R, Coupe K, Clyburn TA, Buckle R et al. Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16: 436-45.
148. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87: 88-92.
149. Singelyn FJ, Ferrant T, Malisse MF, Joris D. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous femoral nerve sheath block on rehabilitation after unilateral total-hip arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30: 452-7.
150. YaDeau JT, Cahill JB, Zawadsky MW, Sharrock NE, Bottner F, Morelli CM et al. The effects of femoral nerve blockade in conjunction with epidural analgesia after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2005;101: 891-5, table of contents.
151. Sharma S, Iorio R, Specht LM, Davies-Lepie S, Healy WL. Complications of femoral nerve block for total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468: 135-40.
152. Kandasami M, Kinninmonth AW, Sarungi M, Baines J, Scott NB. Femoral nerve block for total knee replacement - a word of caution. *Knee* 2009;16: 98-100.
153. Lynch J. Prolonged motor weakness after femoral nerve block with bupivacaine 0.5%. *Anaesthesia* 1990;45: 421.
154. McNicol LR. Palsy after femoral nerve block. *Anaesthesia* 1988;43: 509.
155. Busch CA, Shore BJ, Bhandari R, Ganapathy S, MacDonald SJ, Bourne RB et al. Efficacy of periarticular multimodal drug injection in total knee arthroplasty. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88: 959-63.
156. Chelly JE, Gebhard R, Greger J, Al Samsam T. Regional anesthesia for outpatient orthopedic surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67: 227-32.
157. Vendittoli PA, Makinen P, Drolet P, Lavigne M, Fallaha M, Guertin MC et al. A multimodal analgesia protocol for total knee arthroplasty. A randomized, controlled study. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88: 282-9.
158. Koh IJ, Kang YG, Chang CB, Do SH, Seong SC, Kim TK. Does periarticular injection have additional pain relieving effects during contemporary multimodal pain control protocols for TKA?: A randomised, controlled study. *Knee* 2012;19: 253-9.
159. Koh IJ, Kang YG, Chang CB, Kwon SK, Seo ES, Seong SC et al. Additional pain relieving effect of intraoperative periarticular injections after simultaneous bilateral TKA: a randomized, controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18: 916-22.

160. Andersen LO, Husted H, Kristensen BB, Otte KS, Gaarn-Larsen L, Kehlet H. Analgesic efficacy of subcutaneous local anaesthetic wound infiltration in bilateral knee arthroplasty: a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54: 543-8.
161. Grass JA. Patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 2005;101: 44-61.
162. Macintyre PE. Intravenous patient-controlled analgesia: one size does not fit all. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23: 109-23.
163. Crawford CH, 3rd, Malkani AL. Patient-controlled analgesia for total joint arthroplasty. *Instr Course Lect* 2007;56: 115-9.
164. Krych AJ, Horlocker TT, Hebl JR, Pagnano MW. Contemporary pain management strategies for minimally invasive total knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 2010;59: 99-109.
165. Berman BM, Singh BB, Lao L, Langenberg P, Li H, Hadhazy V et al. A randomized trial of acupuncture as an adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38: 346-54.
166. Breit R, Van der Wall H. Transcutaneous electrical nerve stimulation for postoperative pain relief after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004;19: 45-8.
167. Nnoaham KE, Kumbang J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD003222.
168. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30: 473-83.
169. Horley J. A. Bowling, *Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales*; I. McDowell and C. Newell, *Measuring Health: A Guide to Rating Scales and Questionnaires*. Social Indicators Research 2000;49: 115-20.
170. Kocyigit H, Aydemir O, Fisek G. Kisa Form-36'nin Turkce Versiyonunun Guvenilirliği ve Gecerlilikliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999;12:102-6
171. Carr AJ, Thompson PW, Kirwan JR. Quality of life measures. *Br J Rheumatol* 1996;35: 275-81.
172. Hochberg MC, Lawrence RC, Everett DF, Cornoni-Huntley J. Epidemiologic associations of pain in osteoarthritis of the knee: data from the National Health and Nutrition Examination Survey and the National Health and Nutrition Examination-I Epidemiologic Follow-up Survey. *Semin Arthritis Rheum* 1989;18: 4-9.
173. Kutsal Y, Kara M. Diz osteoartriti. In: Saridoğan M, editor. *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2007.p.149-61.
174. Harris WH, Sledge CB. Total hip and total knee replacement (1). *N Engl J Med* 1990;323: 725-31.
175. Puolakka PA, Rorarius MG, Roviola M, Puolakka TJ, Nordhausen K, Lindgren L. Persistent pain following knee arthroplasty. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27: 455-60.
176. Beswick AD, Wylde V, Gooberman-Hill R, Blom A, Dieppe P. What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement for osteoarthritis? A systematic review of prospective studies in unselected patients. *BMJ Open* 2012;2: e000435.
177. Brander VA, Stulberg SD, Adams AD, Harden RN, Bruehl S, Stanos SP et al. Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study. *Clin Orthop Relat Res* 2003: 27-36.
178. Ginsberg B. Pain management in knee surgery. *Orthop Nurs* 2001;20: 37-41.
179. Morrison RS, Magaziner J, McLaughlin MA, Orosz G, Silberzweig SB, Koval KJ et al. The impact of post-operative pain on outcomes following hip fracture. *Pain* 2003;103: 303-11.

180. Ilfeld BM, Le LT, Meyer RS, Mariano ER, Vandenborne K, Duncan PW et al. Ambulatory continuous femoral nerve blocks decrease time to discharge readiness after tricompartment total knee arthroplasty: a randomized, triple-masked, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2008;108: 703-13.
181. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93: 1123-33.
182. Singh JA, Lewallen DG. Predictors of use of pain medications for persistent knee pain after primary Total Knee Arthroplasty: a cohort study using an institutional joint registry. *Arthritis Res Ther* 2012;14: R248.
183. McCartney CJ, Nelligan K. Postoperative pain management after total knee arthroplasty in elderly patients: treatment options. *Drugs Aging* 2014;31: 83-91.
184. Moore RA, Derry S, Aldington D, Wiffen PJ. Adverse events associated with single dose oral analgesics for acute postoperative pain in adults - an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10: CD011407.
185. Kullenberg B, Ylipaa S, Soderlund K, Resch S. Postoperative cryotherapy after total knee arthroplasty: a prospective study of 86 patients. *J Arthroplasty* 2006;21: 1175-9.
186. Hamza MA, White PF, Ahmed HE, Ghoname EA. Effect of the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postoperative opioid analgesic requirement and recovery profile. *Anesthesiology* 1999;91: 1232-8.
187. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross DP. Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. *Phys Ther* 2010;90: 1219-38.
188. Nemeč H. Interferential therapy: a new approach in physical medicine *Br J Physiother* 1959;12: 9-12.
189. Johnson MI, Tabasam G. A single-blind placebo-controlled investigation into the analgesic effects of interferential currents on experimentally induced ischaemic pain in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imaging* 2002;22: 187-96.
190. Cheing GL, Hui-Chan CW. Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects. *J Rehabil Med* 2003;35: 15-9.
191. Fuentes CJ, Armijo-Olivo S, Magee DJ, Gross D. Does amplitude-modulated frequency have a role in the hypoalgesic response of interferential current on pressure pain sensitivity in healthy subjects? A randomised crossover study. *Physiotherapy* 2010;96: 22-9.
192. Jorge S, Parada CA, Ferreira SH, Tambeli CH. Interferential therapy produces antinociception during application in various models of inflammatory pain. *Phys Ther* 2006;86: 800-8.
193. Johnson MI, Tabasam G. An investigation into the analgesic effects of different frequencies of the amplitude-modulated wave of interferential current therapy on cold-induced pain in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84: 1387-94.
194. Johnson MI, Tabasam G. A single-blind investigation into the hypoalgesic effects of different swing patterns of interferential currents on cold-induced pain in healthy volunteers. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84: 350-7.
195. Goats GC. Interferential current therapy. *Br J Sports Med* 1990;24: 87-92.
196. Ozcan J, Ward AR, Robertson VJ. A comparison of true and premodulated interferential currents. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85: 409-15.
197. Nelson B. Interferential therapy. *Aust J Physiother* 1981;27: 53-6.

198. Shafshak TS, el-Sheshai AM, Soltan HE. Personality traits in the mechanisms of interferential therapy for osteoarthritic knee pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72: 579-81.
199. Quirk A, Newman R, KJ. N. An evaluation of interferential therapy, shortwave diathermy and exercise in the treatment of osteoarthrosis of the knee. *Physiotherapy* 1985;71: 55-7.
200. Taylor K, Newton RA, Personius WJ, Bush FM. Effects of interferential current stimulation for treatment of subjects with recurrent jaw pain. *Phys Ther* 1987;67: 346-50.
201. Facci LM, Nowotny JP, Tormem F, Trevisani VF. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and interferential currents (IFC) in patients with nonspecific chronic low back pain: randomized clinical trial. *Sao Paulo Med J* 2011;129: 206-16.
202. Almeida TF, Roizenblatt S, Benedito-Silva AA, Tufik S. The effect of combined therapy (ultrasound and interferential current) on pain and sleep in fibromyalgia. *Pain* 2003;104: 665-72.
203. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, Rossini M, Adami S, Viapiana O. Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain due to multiple vertebral fractures: a randomized, double blind, clinical study. *Osteoporos Int* 2007;18: 1541-5.
204. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, Viapiana O, Rossini M, Adami S. Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain: a randomized, double blind, clinical study. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24: 534-9.
205. Gundog M, Atamaz F, Kanyilmaz S, Kirazli Y, Celepoglu G. Interferential current therapy in patients with knee osteoarthritis: comparison of the effectiveness of different amplitude-modulated frequencies. *Am J Phys Med Rehabil* 2012;91: 107-13.
206. Hogenkamp M, Mittelmeijer E, Smits I, Stralen C. Interferential therapy. Rotterdam, Netherlands: Enraf-Nonius B. V; 2005.
207. Venancio RC, Pelegrini S, Gomes DQ, Nakano EY, Liebano RE. Effects of carrier frequency of interferential current on pressure pain threshold and sensory comfort in humans. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94: 95-102.
208. Usichenko TI, Edinger H, Witstruck T, Pavlovic D, Zach M, Lange J et al. Millimetre wave therapy for pain relief after total knee arthroplasty: a randomised controlled trial. *Eur J Pain* 2008;12: 617-23.
209. Rakel BA, Zimmerman MB, Geasland K, Embree J, Clark CR, Noiseux NO et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for the control of pain during rehabilitation after total knee arthroplasty: A randomized, blinded, placebo-controlled trial. *Pain* 2014;155: 2599-611.
210. Tzeng CY, Chang SL, Wu CC, Chang CL, Chen WG, Tong KM et al. Single-blinded, randomised preliminary study evaluating the effects of 2 Hz electroacupuncture for postoperative pain in patients with total knee arthroplasty. *Acupunct Med* 2015;33: 284-8.
211. Shahrokhi A, Ghorbani A, Aminianfar A. Impact of interferential current on recovery of pressure ulcers grade 1 and 2. *Iran J Nurs Midwifery Res* 2014;19: 91-6.
212. Bae YH, Lee SM. Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current on experimental ischemic pain models: frequencies of 50 hz and 100 hz. *J Phys Ther Sci* 2014;26: 1945-8.
213. Grabianska E, Lesniewicz J, Pieszynski I, Kostka J. [Comparison of the analgesic effect of interferential current (IFC) and TENS in patients with low back pain]. *Wiad Lek* 2015;68: 13-9.
214. Tugay N, Akbayrak T, Demirturk F, Karakaya IC, Kocaacar O, Tugay U et al. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current in primary dysmenorrhea. *Pain Med* 2007;8: 295-300.

215. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. *Eur J Pain* 2003;7: 181-8.
216. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17: 52-64.
217. Keefe FJ, Lefebvre JC, Egert JR, Affleck G, Sullivan MJ, Caldwell DS. The relationship of gender to pain, pain behavior, and disability in osteoarthritis patients: the role of catastrophizing. *Pain* 2000;87: 325-34.
218. Sullivan MJ, Rodgers WM, Kirsch I. Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain* 2001;91: 147-54.
219. Sullivan ML, Tripp D, Santor D. Gender Differences in Pain and Pain Behavior: The Role of Catastrophizing. *Cognitive Therapy and Research* 2000;24: 121-34.
220. Feldman SI, Downey G, Schaffer-Neitz R. Pain, negative mood, and perceived support in chronic pain patients: a daily diary study of people with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *J Consult Clin Psychol* 1999;67: 776-85.
221. Banks SM, Kerns RD. Explaining high rates of depression in chronic pain: A diathesis-stress framework. *Psychological Bulletin* 1996;119: 95-110.
222. Geisser ME, Robinson ME, Richardson C. A time series analysis of the relationship between ambulatory EMG, pain, and stress in chronic low back pain. *Biofeedback Self Regul* 1995;20: 339-55.
223. Martin MY, Bradley LA, Alexander RW, Alarcon GS, Triana-Alexander M, Aaron LA et al. Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain* 1996;68: 45-53.
224. Keefe FJ, Smith SJ, Buffington AL, Gibson J, Studts JL, Caldwell DS. Recent advances and future directions in the biopsychosocial assessment and treatment of arthritis. *J Consult Clin Psychol* 2002;70: 640-55.
225. Roth ML, Tripp DA, Harrison MH, Sullivan M, Carson P. Demographic and psychosocial predictors of acute perioperative pain for total knee arthroplasty. *Pain Res Manag* 2007;12: 185-94.
226. Ni SH1, Jiang WT, Guo L, Jin YH, Jiang TL, Zhao Y, Zhao J. Cryotherapy on postoperative rehabilitation of joint arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23:3354-61

EKLER

EK-1: Olgu Rapor Formu

OLGU RAPOR FORMU ÖRNEĞİ

Olgu Numarası:

Adı- soyadı :

Tarih:

Doğum tarihi :

Taraf:

Boy/ Kilo- Cinsiyet

Medeni Durumu::

Adres/ Tel :

Öğrenim Durumu/ Meslek:

Dahil etme kriterleri:	Dışlama kriterleri:
<ol style="list-style-type: none">18 yaş üstü olmakAlt ekstremitelerde yansıyan ağrıya ya da güçsüzlüğe neden olacak bel yaralanması hikayesi olmamasıBir yıldır elektroterapi uygulaması yapılmamış olmak	<ol style="list-style-type: none">Kardiyak pacemaker, gebelik gibi elektroterapinin kontrendike olduğu durumlarAynı dizle ilgili operasyon öyküsü olmasıKooperasyon kısıtlılığı, ciddi psikiyatrik sorunTedavi sırasında veya izlemde, tedavi sonucunu etkileyebilecek asetaminofen dışında analjezik kullanımı

Yukarıdaki kriterlerini karşılayan hastanın randomizasyon grubu:

1. 2.

Tedavi öncesi	5.	1. ay
---------------	----	-------

GAS-Ağrı (mm)			
Son kontrolden itibaren alınan parasetamol miktarı (gr)			
Diz eklem hareket açıklığı			
Ödem miktarı (cm)			
SF 36 (Hayat kalitesi)			
Fiziksel fonksiyon			
Fiziksel Rol			
Vücut Ağrısı			
Genel Sağlık			
Canlılık			
Sosyal Rol			
Duygusal Rol			
Fiziksel Sağlık Toplam			
Mental Sağlık Toplam			

GAS: Görsel Ağrı Skalası

1. Grup: İnterferans
2. Grup: Kontrol

EK-2: Parol Takip Çizelgesi:

Gün	Alınan parol sayısı
1. Gün	
2. Gün	
3. Gün	
4. Gün	
5. Gün	
6. Gün	
7. Gün	
8. Gün	
9. Gün	
10. Gün	
11. Gün	
12. Gün	
13. Gün	
14. Gün	
15. Gün	
16. Gün	
17. Gün	
18. Gün	
19. Gün	
20. Gün	
21. Gün	
22. Gün	
23. Gün	
24. Gün	

25. Gün	
26. Gün	
27. Gün	
28. Gün	
29. Gün	
30. Gün	



EK-3: Kullanılan Anketler:
KISA FORM - 36 (SF- 36)

TARİH

HASTANIN ADI SOYADI

1. Genellikle sağlığınız hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisini kullanırsınız?

()Mükemmel () Çok iyi () İyi ()Orta () Kötü

2. Bir yıl öncesiyle karşılaştığınızda, şimdi sağlığınız hakkında hangi yorumu yaparsınız?

- a. Bir yıl öncesine göre çok daha iyi d. Bir yıl öncesinden biraz daha kötü
b. Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi e. Bir yıl öncesinden çok daha kötü
c. Bir yıl öncesiyle aynı gibi

3. Sağlığınız aşağıdaki aktivitelerde sizi zorluyor mu? Eğer zorluyorsa ne kadar? İşaretleyiniz.

	Evet çok zorluyor	Evet biraz zorluyor	Hayır hiç zorlamıyor
Ağır aktiviteler; örneğin: koşma, ağır eşyaları kaldırma, ağır sporlara katılma			
Orta derecede aktiviteler; örn; bir masayı taşıma, elektrik süpürmesini itme.			
Günlük alışverişte alınanları kaldırma ya da taşıma			
Birkaç basamak merdiven çıkma			
Bir basamak merdiven çıkma			
Eğilme, diz çökme			
Bir kilometreden fazla yürüme			
Birkaç blok yurume (bir sokak)			
Bir blok yürüme (birkaç sokak)			
Kendi kendine banyo yapma ya da giyinme			

4. Son dört haftadır, fiziksel sağlığınızla ilgili olarak, işiniz ya da diğer günlük aktivitelerinize ilişkin, aşağıdaki sorunlarınızla karşılaştınız mı? (evet/hayır şeklinde yanıt verin) :

	Evet	Hayır
İş ya da diğer aktiviteler için harcadığınız zamana ara vermeniz gerekli mi?		
İstedikinizden daha azını mı başardınız?		
İş ya da diğer aktivitelerinizde kısıtlılık oldu mu?		
İş ya da diğer aktiviteleri yapmada güçlük çektiniz mi?		

5. Son dört haftadır, duygusal bir problemin sonucu olarak (örneğin, depresyonda ya da endişeli hissetme) işiniz ya da diğer günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş ya da diğer aktiviteler için harcadığınız zamana ara vermeniz gerekli mi?		
İstedikinizden daha azını mı başardınız?		
İşinizi ya da diğer aktivitelerinizi her zaman ki kadar dikkatli yapabildiniz mi?		

6. Son dört haftadır, fiziksel sağlığınız ya da duygusal problemlerinizi, aileniz, arkadaş ya da komşularınızla olan normal sosyal aktivitelerinizi ne derecede engelledi?

- Hiç engellemedi. Biraz engelledi Orta derece engelledi
 Oldukça engelledi Fazla engelledi

7. Son dört haftadır ağrınız nasıldı?

- Hiç yoktu. Çok hafifti Hafif Orta derecedeydi Şiddetliydi Çok şiddetliydi

8. Son dört haftadır ağrı normal işinizi ne kadar engelledi? (hem ev işlerini, hem de ev dışı işlerinizi düşününüz)

- Hiç engellemedi Biraz engelledi Orta derecede engelledi
 Oldukça engelledi Aşırı engelledi

9. Aşağıdaki soruları son dört haftadır olan durumunuzu dikkate alarak cevaplayınız:

	Her zaman	Çoğu zaman	Sıklıkla	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
Kendinizi enerji dolu hissettiniz mi?						
Çok sinirli bir kişi oldunuz mu?						
Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar keyifsiz oldunuz mu?						
Kendinizi sakin ve barış dolu hissettiniz mi?						
Enerji kaybınız oldu mu?						
Üzgün ve efkarlı oldunuz mu?						
Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?						
Mutlu bir kişi oldunuz mu?						
Kendinizi yorgun hissettiniz mi?						

10. Son dört haftadır, bedensel sağlığınız ya da ruhsal problemlerinizi sosyal aktivitelerinizi ne kadar sıklıkta etkiledi? (Arkadaş ya da akrabalarınızı ziyaret gibi)

- Her zaman Çoğu zaman Bazen Nadiren Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki ifadeler sizin için ne kadar doğru, ne kadar yanlış?

	Kesinlikle doğru	Büyük çapta doğru	Bilmiyorum	Büyük çapta yanlış	Kesinlikle yanlış
Diğer insanlara göre biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim					
Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım					
Sağlığımın kötüleşeceğini tahmin ediyorum					
Sağlığım mükemmel					