



T.C.

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTİ OLAN HASTALARDA NÖROPATİK
AĞRI SIKLIĞI VE YAŞAM KALİTESİ , FONKSİYONEL
DURUM , DEPRESYON İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ONUR KILINÇ

DANIŞMAN

DR. ÖĞR. ÜYESİ GÜLSEREN DOST SÜRÜCÜ

ADYAMAN-2021



T.C.

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTİ OLAN HASTALARDA NÖROPATİK
AĞRI SIKLIĞI VE YAŞAM KALİTESİ , FONKSİYONEL
DURUM , DEPRESYON İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ONUR KILINÇ

DANIŞMAN

DR. ÖĞR. ÜYESİ GÜLSEREN DOST SÜRÜCÜ

ADYAMAN-2021

ONAY SAYFASI

Dr. Öğr. Üyesi Gülseren DOST SÜRÜCÜ danışmanlığında Ass. Dr. Onur KILINÇ tarafından yapılan **“Diz osteoartriti olan hastalarda nöropatik ağrı sıklığı ve yaşam kalitesi , fonksiyonel durum, depresyon ile ilişkisi”** başlıklı tez çalışması .../.../... tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.../.../...

Prof. Dr.

Adıyaman Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon uzmanlığı eğitimine başladığım ilk günden itibaren bizlere bilgi ve tecrübelerini aktarmaktan hiçbir zaman geri durmayan , örnek kişilikleri ile hem meslek hayatımızda hem de sosyal hayatımıza katkıları olan , mesleki anlamda yeterliliğimiz konusunda bizlere destek olan , sürekli yanımızda olup bizleri destekleyen , tezimin her aşamasında bana yardımcı olan çok değerli hocalarım Dr.Öğr. Üyesi Gülseren Dost SÜRÜCÜ ve Dr. Öğr. Üyesi Dilay Eken GEDİK hocalarıma ,

Asistanlık eğitiminin başlangıcından ortalarına kadar eğitimime ve gelişimime çok değerli katkıları olan , hem bir akademisyen hem de bir abi gibi kol kanat geren kıymetli hocam Doç.Dr. Adem YILDIRIM'a ,

Asistanlık eğitimimin başından itibaren mesleki anlamda her zorlandığım anda yanımda olan ve destek veren , eğitim sevdalısı kıymetli abim Uzm. Dr.İsa CÜCE'ye

Asistanlığımın son zamanlarında tanışma şansı bulduğum , eğitimci yönünü takdir ettiğim, bizlere mesleki anlamda yardımını hiç esirgemeyen kıymetli abim Uzm. Dr. Serhad BİLİM'e

Birer kardeş olarak gördüğüm, birlikte çalışmaktan her daim zevk aldığım asistan arkadaşlarıma,

Rotasyon eğitimimde emeği geçen tüm uzman doktor ve hocalarıma,

Fizik tedavi servisinde birlikte çalışmaktan her zaman mutlu olduğum, bizlere saygı ve sevgilerini eksik etmeyen, bizlere her konuda destek olan hemşire arkadaşlarımıza,

Doğduğum günden bu yana hayatımın her sürecinde her daim yanımda olan , tüm eğitim hayatım boyunca kazandığım başarıların mimarları olan , bir parçası olmaktan her zaman gurur duyduğum çok değerli aileme , anneme , babama ve kardeşlerime ,

Hayatıma girdiği andan itibaren dünyamı renklendiren , merhameti , özverisi , yumuşak kalpliliği ile her türlü halime katlanan , yağmurun yağışını , baharın gelişini

beraber hissetmekten mutluluk duyduğum , arkamdaki asıl güç olan çok kıymetli ,
sevgili eşim Dr. Melek KILINÇ'a,

Hayatımıza neşe katan , gülmesi ile günün tüm yorgunluğunu unutturan , narin
ve tatlı kızım Nursima KILINÇ'a ,

En kalbi teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Onur KILINÇ



KISALTMALAR

OA	: Osteoartrit
MMP	: Matriks metalloproteinaz
TIMP	: Metalloproteinaz doku inhibitörü
TNF- α	: Tümör nekroz faktör-alfa
IL-1	: İnterlökin-1
COX-2	: Siklooksijenaz-2
PGE2	: Prostaglandin E2
NO	: Nitrik oksit
IL-6	: İnterlökin-6
IL-10	: İnterlökin-10
ESR	: Eritrosit sedimentasyon hızı
CRP	: C-reaktif protein
RF	: Romatoid faktör
ANA	: Antinükleer antikor
K-L	: Kellgren- Lawrence
MRI	: Manyetik rezonans görüntüleme
ACR	: Amerikan Romatizma Birliği
TENS	: Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
EHA	: Eklem hareket açıklığı
SOAİİ	: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar
GIS	: Gastrointestinal sistem
GS	: Glukozamin sülfat
KS	: Kondroidin sülfat
IASP	: Uluslar arası Ağrı Araştırmaları Derneği
NA	: Nöropatik ağrı

SNRI	: Serotonin – noradrenalin geri alım inhibitörü
GABA	: Gama-aminobütirik asit
MIA	: Monoiodoasetat
ATF-3	: Activating Transcription Factor-3
NGF	: Nörotrofik Growth Faktör
TRPV	: Transient receptor potential vanilloid
RA	: Romatoid artrit
SpA	: Spondiloartropati
VAS	: Vizüel Analog Skala
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
SF-36	: Kısa Form-36
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
S-LANSS Symptoms and Signs	: Self-administered Leeds Assessment of Neuropathic
WOMAC Osteoarthritis Index	: Western Ontario and Mc Master Universities
DN4	: Douleur Neuropathique 4 Questions

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR... ..	v
İÇİNDEKİLER... ..	vii
TABLolar DİZİNİ	x
ÖZET.....	xi
SUMMARY... ..	xiii
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 DİZİN ANATOMİSİ	3
2.1.1. KEMİK YAPILAR	3
2.1.2. EKLEM KAPSÜLÜ.....	3
2.1.3. EKLEM KIKIRDAĞI.....	4
2.1.4. LİGAMANLAR.....	4
2.1.5. MENİSKÜSLER.....	5
2.1.6. BURSALAR	5
2.1.7. KASLAR.....	6
2.1.8. VASKÜLARİZASYON VE İNNERVASYON	7
2.1.9. DİZ EKLEMİNİN HAREKETLERİ	7
2.2. OSTEOARTRİT	8
2.2.1. TANIM.....	8
2.2.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	8
2.2.3. ETİYOPATOGENEZ.....	8
2.2.4. RİSK FAKTÖRLERİ	10
2.2.5. SINIFLAMA.....	13
2.2.6. KLİNİK SEMPTOM VE BULGULAR	14
2.2.7. LABORATUVAR BULGULARI	15
2.2.8. RADYOLOJİK BULGULAR	16
2.2.9. TANI KRİTERLERİ.....	17

2.2.10. TEDAVİ.....	18
2.3. NÖROPATİK AĞRI.....	23
2.3.1. Nöropatik ağrı oluşum mekanizmaları.....	24
2.3.2. Nöropatik ağrı etyolojisi	24
2.3.3. Klinik Özellikler ve Tanı	25
2.3.4. Nöropatik ağrıda tedavi.....	28
2.4.OSTEOARTRİTTE NÖROPATİK AĞRI.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. HASTA SEÇİMİ	33
3.2. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ	34
3.3. ÇALIŞMADA KULLANILAN TEST VE ÖLÇEKLER.....	34
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	37
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA... ..	47
6. KAYNAKÇA... ..	56
7.ÖZGEÇMİŞ	69

EKLER

EK-1 : ETİK KURUL ONAYI

EK-2 : S-LANSS AĞRI SKORU

EK-3 : WOMAC OSTEOARTRİT İNDEKSİ

EK-4 : BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

EK-5 : VİZÜEL AĞRI SKALASI

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 : Normal ve osteoartritli sinovyal sıvı bulguları

Tablo 2 : Kellgren- Lawrence evrelemesi

Tablo 3 : ACR diz osteoartrit klinik tanı kriterleri

Tablo 4 : ACR diz osteoartrit klinik, radyolojik ve laboratuvar tanı kriterleri

Tablo 5 : Nöropatik ağrının bilinen potansiyel etyolojileri ve anatomik sınıflandırılması

Tablo 6 : Nöropatik ağrıda belirti ve semptomlar

Tablo 7 : Nöropatik ağrı için yaygın kullanılan onaylanmış tarama araçları

Tablo 8 : Nöropatik ağrıda farmakoterapi

Tablo 9 : Araştırmada değerlendirilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 10 : Araştırmada değerlendirilen kadın ve erkekler arasında demografik klinik, ağrı ve radyolojik evre özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 11 : Araştırmada değerlendirilen kadın ve erkekler arasında SF-36 ve BDÖ özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 12 : Kellgren-Lawrence evrelemesine göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 13 : Kellgren-lawrence'a göre ağrı skor ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 14 : Kellgren-lawrence evrelemesine göre SF-36 ve BDE skor ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 15 : S-LANSS anketine göre nöropatik ağrısı olanlar ve nöropatik ağrısı olmayanlar arasında demografik, klinik ve psikometrik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 16: Araştırmada değerlendirilen tüm hastalar arasında ağrı, yaşam kalitesi ve depresyon arasındaki ilişki

ÖZET

Diz osteoartriti olan hastalarda nöropatik ağrı sıklığı ve yaşam kalitesi , fonksiyonel durum, depresyon ile ilişkisi

Giriş :

Diz osteoartriti ağrı en önemli şikayeti oluşturmaktadır. Osteoartrit(OA) ağrısının çoğunlukla bir nosiseptif ağrı olduğu düşünülmektedir. Ancak daha önce yapılan çalışmalarda radyolojik bulgular ile hasta yakınmaları arasındaki ilişkinin zayıf bulunması sonucunda , OA hastalarında ağrı kaynağının nosiseptif dışında multifaktöriyel olduğunu düşündürmektedir. OA’de nöropatik ağrı bulgularının da meydana gelebileceği gösterilmiştir.

Bu çalışmanın amacı ; semptomatik diz osteoartriti olan hastalarda nöropatik ağrı sıklığını değerlendirmek ve fonksiyonel durum , yaşam kalitesi ve depresyon ile ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem :

Adıyaman Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine diz ağrısı ile başvuran 40 yaş üstü , ACR (American College of Rheumatology) kriterlerine göre primer diz OA tanısı konulmuş olan 150 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı , cinsiyeti , eğitim durumu , boy ve kilo değerleri sorgulanarak kaydedildi. Nöropatik ağrı değerlendirmesinde tarama testi olarak S-LANSS(Self-administered Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) skoru kullanıldı. Hastaların ağrı durumu VAS (Vizüel analog skala)ile , fonksiyonel durumları WOMAC (Western Ontario and Mc Master Universities Osteoarthritis Index) ile ,yaşam kalitesi SF-36(Kısa form-36) ile ve depresyon durumları da BDÖ (Beck Depresyon Ölçeği) ile değerlendirildi.

Bulgular :

150 hastanın 117(%78)’si kadın, 33(%22)’ü erkekti. Ortalama yaş değerleri 61,71±8,48, Vücut Kitle İndeksi(VKİ) ortalama değeri 28,72±2,95 idi. S-LANSS skoruna göre; hastaların 55(%36.7)’inde nöropatik ağrı komponenti mevcuttu. Nöropatik ağrısı olan grubun nöropatik ağrısı olmayan gruba göre yaş, semptom

süresi sabah tutukluluk süresi, VAS , WOMAC ve BDÖ skor ortalamaları anlamlı olarak yüksek, SF-36 parametreleri ise anlamlı olarak düşük bulundu. Ayrıca, BDÖ skorları ile S-LANSS nöropatik ağrı skoru , VAS , WOMAC parametreleri arasında pozitif korelasyon saptanırken, SF-36 parametreleri ile, S-LANSS, VAS ve WOMAC parametreleri arasında ise negatif korelasyon saptandı.

Sonuç :

Diz osteoartritli hastalarda ağrının bir nedenin de nöropatik ağrı olduğu ve bu hastalarda ağrı şiddetinin daha fazla, fonksiyonel durumlarının daha kötü ve eşlik eden depresyon skorlarının daha yüksek olduğu göz önünde bulundurularak tedavi planlanmasında bu durumda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Diz , osteoartrit ,nöropatik ağrı , WOMAC , SF-36 , BDÖ

SUMMARY

Neuropathic Pain in who diagnose knee osteoarthritis and its relationship with functional status , quality of life and depression

Introduction : Pain is the most complaint within primary knee OA patients. This pain is usually classified as nociceptive pain. However , the weak relationship between radiographic findings and the patient complaints indicates a multifactorial nature of this pain. In OA , several studies showed that neuropathic pain may occur. The purpose of this study was to investigate the fequency of neuropathic pain in patients with pimary knee OA and to evaluate the relationship of such pain with functional status , quality of life and depression.

Materials and Methods : one hundred fifty patients over 40 years of age who were admitted to Adiyaman University Department of Physical Medicine and Rehabilitation with knee pain and who were diagnosed with knee OA according to the ACR criteria. S-LANSS(Self-administered Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) scales were used as neuropathic pain screening questionnaires. Pain status was assessed by VAS(Visual Analogue Scale) , functional status was assessed by WOMAC(Western Ontario and Mc MasterUniversities Osteoarthritis Index) , quality of life was assessed by SF-36(Short form-36) and depression status was assessed by BDI(Beck Depression Scale).

Results : of 150 patients , 117(%78) were female and 33(%22) were male. Average age was $61,71 \pm 8,48$, average BMI was $28,72 \pm 2,95$. According to S-LANSS scales , 55(%36.7) of patients had neuropathic pain component. There was significant difference between the groups with neuropathic pain and without neuropathic pain in terms of age. Also , . There was significant difference between the groups with neuropathic pain and without neuropathic pain in terms of symptom duration and morning stiffnes duration. There was significant difference between the groups with neuropathic pain and without neuropathic pain in terms of VAS , WOMAC , BDI scales and all SF-36 parameter scores. In our results , there was a positive correlation between BDI scores and S-LANSS , VAS, WOMAC scales. Also , there was a negative correlation between all SF-36 parameter scores and S-LANSS , VAS and WOMAC scales.

Conclusion : In OA patients , neuropathic pain is also the reason of the pain. Patients with neuropathic pain have higher knee pain severity and higher depression scores, lower functional status and quality of life. Neuropathic pain should also be considered in the treatment of primary knee OA.

Key words : Knee , osteoarthritis , neuropathic pain , WOMAC, SF-36 , depression



1. GİRİŞ

Osteoartrit(OA);genetik, metabolik, biyokimyasal ve biyomekanik faktörlerin kompleks etkileşimi sonucu meydana gelen, lokal kıkırdak hasarı ve subkondral kemik sklerozu ile karakterize, yaşla birlikte sıklığı artan, dünya genelinde en yaygın gözlenen eklem hastalığıdır (1,2). OA sıklığı, hem obezitesi olan kişi sayısındaki artış, hem de ortalama yaşam süresinin artması sebebiyle giderek artmaktadır. OA sıklığındaki bu artış, daha fazla iş gücü kaybı, erken emeklilik ve sağlık maliyetleri açısından giderek daha da önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir(3).

Osteoartrit hastalarında gözlenen en yaygın semptom ağrı olup hastaların büyük çoğunluğunun hekime başvurmamasının esas sebebi de ağrıdır(4).Osteoartrit ağrısı hem bireyler arasında hem de hastalığın farklı evrelerinde aynı hastada farklılık gösterebilmektedir. Bu homojen olmayan ağrı özellikleri, OA ağrısının değerlendirilmesini güçleştirmektedir (1).

Osteoartritte meydana gelebilen farklı ağrı çeşitlerinin belirlenmesi, tedavinin esasını oluşturacağından önem arz etmektedir. Nosiseptif, inflamatuvar ve nöropatik ağrı, farklı nörobiyolojik mekanizmaları olan ağrı çeşitleridir(5). Gerçek doku hasarının veya potansiyel olarak dokuya zarar veren uyaranların sonucunda ortaya çıkan nosiseptif ağrının aksine, nöropatik ağrı, sinir sisteminin hasarı ve/veya disfonksiyonu neticesinde ortaya çıkmaktadır(6).

OA tedavisinin amacı hastanın ağrısını azaltmak, yaşam kalitesini arttırmak ve günlük yaşamdaki fonksiyonlarının iyileştirilmesini sağlamaktır(7).

Temel olarak OA ağrısının nosiseptif tarzda bir ağrı olduğu düşünülmektedir, fakat son zamanlarda yapılan çalışmalarda OA hastalarının göz ardı edilemeyecek bir kısmında nöropatik ağrı bileşenlerinin de eşlik ettiği saptanmıştır(8). Bir sistematik incelemede, diz veya kalça osteoartriti olan hastalarda nöropatik ağrı görülme sıklığı %23 olarak bildirilmiştir(9). Nöropatik ağrı, osteoartrit tedavisinde sıkça kullanılan SOAİİ (steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar) gibi ilaçlara yanıt vermez, bu yüzden ağrının doğru bir şekilde tedavi edilebilmesi için nöropatik ağrı varlığının tanımlanması ve ona yönelik tedavi stratejilerinin geliştirilmesi gerekir(1).

Bu çalışmada amacımız; polikliniğimize diz ağrısı ile başvuran, ACR klinik ve radyolojik kriterleri ile primer diz OA tanısı koyduğumuz hastalarda nöropatik ağrı sıklığını tespit etmek ve eşlik eden bu nöropatik ağrının yaşam kalitesi, fonksiyonel durum ve depresyon ile ilişkisini değerlendirmektir.



2.1.DİZİN ANATOMİSİ

Diz eklemi femur, tibia ve patella kemikleri tarafından oluşturulan vücudun en büyük eklemidir(10, 11).Diz eklemi eklem yüzlerinin şekline göre ginglimus(menteşe) grubundadır. Mentşe tipi olan eklemler yalnızca fleksiyon ve ekstansiyon hareketi yapabilirken, diz ekleminde bacak fleksiyona getirildiğinde bir miktar rotasyon hareketi de yapılabilmektedir. Diz eklemi bu özelliği ile diğer menteşe grubu eklemlerden farklılık göstermektedir (12).

2.1.1. KEMİK YAPILAR

Femur

Femurun alt ucunun ortasında *fossa interkondilaris* denilen çukur bulunur. Bu çukurun her iki tarafında *condylus medialis* ve *condylus lateralis* adlı çıkıntılar yer alır. Bu kondillerin üzerinde tibia ile eklem yapan eklem yüzleri bulunmaktadır (12).

Tibia

Tibial eklem yüzü, lateral ve medial tibial kondiller ile bunları birbirinden ayıran interkondiler çıkıntıdan oluşur. Medial çıkıntı ön çapraz bağın, lateral çıkıntı ise arka çapraz bağın başlangıç noktalarıdır (13).

Patella

Patella vücuttaki en büyük sesamoid kemiktir ve quadriseps femoris kasının kirişi içinde yerleşmiştir.Patella quadriseps tendonunun hem diz eklemine sürtünmesini önler hem de kasın insersiyo derecesinin arttırılmasını sağlar (10, 11).

Fibula

Uzun ve ince bir kemiktir. Üst kısmına *caput fibulae* denir. Baş kısmının iç tarafında *facies articularis capitis fibulae* adlı eklem yüzü vardır (14).

2.1.2 EKLEM KAPSÜLÜ

Eklem kapsülü, femur distal ucundan tibia proksimal ucuna uzanan ve önde patellayı çevreleyen fibröz bir yapıdır. Eklem kapsülünün iç yüzünde yer alan

sinovyal membran menisküsler dışında tüm intra artiküler yapıları sarmaktadır (15). Eklem kapsülü, çapraz bağlar ve yan bağlar; varus, valgus stabilitesini ve rotasyonel stabiliteyi sağlar(16).

2.1.3. EKLEM KIKIRDAĞI

Eklem kıkırdağı bağ doku yapısında olup kemiğe oldukça iyi bir şekilde yapışmıştır. Eklem kıkırdağının kalınlığı 1-6 mm arasında olup, eklemine göre bu kalınlık değişmektedir. Eklem kıkırdağı sinir, damar ve lenfatik içermez. Eklem kıkırdağı erişkinlerde çift difüzyon sistemi ile beslenir. Buna ek olarak, aktif transport ve aralıklı yüklenmenin yaptığı pompalama etkisinde kıkırdağın beslenmesinde yeri vardır.

Kıkırdak hücreleri olan kondrositler kıkırdak hacminin yalnızca %1'ini oluşturur. Kıkırdağın geri kalan büyük kısmını ise hücre dışı matriks elemanları oluşturur. Kıkırdağın esas kollajeni olan Tip II kollajeni, proteoglikanları ve non-kollajenöz yapıdaki proteinlerin sentezinden kondrositler sorumludur. Aynı zamanda kondrositler matriks makromoleküllerinin hem yapım hem de yıkımında rol alırlar. Yapım ve yıkım arasındaki dengeyi sağlayan mekanizmalar hala net olarak anlaşılabilmiş değildir. Ancak katabolik ve anabolik etkili sitokinlerin etkisi üzerinde durulmaktadır.

Deneyssel bazı çalışmalarda eklem immobilizasyonunun veya ekleme binen yükteki azalmanın kıkırdaktaki proteoglikan konsantrasyonunu ve agregasyonunu azalttığı, yıkım ile yapım arasındaki dengeyi yıkım lehine çevirdiği gösterilmiştir. (17)

2.1.4. LİGAMANLAR

Patellar ligaman, kuadriceps femoris tendonunun patella üzerinden geçerek tibia proksimalinde yer alan tuberositas tibiaya yapışmasıyla meydana gelir.

Medial kollateral ligaman, femurun medial epikondili ile tibianın medial kondili arasında uzanmaktadır. Medial menisküs ile fibröz bir kapsül vasıtasıyla bağlantılı olup eklemine medial stabilizasyonundan sorumludur.

Lateral kollateral ligaman, femurun lateral epikondili ile fibula başı arasında uzanmaktadır ve dizin lateral stabilizasyonundan sorumludur.

Fibula başı ile femur ve tibia arasında uzanan Y harfi şeklinde olan arkuat ligaman ise bacağın aşırı iç rotasyona gitmesini önlemektedir(18).

Ön çapraz bağ, femurun lateral kondilinin iç yüzüne ve tibiada bulunan interkondiller bölgenin arka kısmına tutunur ve diz fleksiyonda iken tibianın femura göre öne doğru kaymasını engeller.

Arka çapraz bağ ise femurun medial kondili ile tibiada bulunan interkondiller bölgenin arka kısmına arasında uzanır ve femurun tibia üzerinden öne doğru kaymasını engeller (19).

2.1.5 MENİSKÜSLER

Diz ekleminde iki adet menisküs bulunur, menisküsler fibrokartilajinöz yapıdadırlar. Menisküsler, tibial ve femoral eklem yüzleri arasındaki uyurumu arttırmada önemli rol üstlenirler. Medial menisküs yarım ay şeklinde iken, lateral menisküs daha sirküler bir şekle sahiptir. Medial menisküsün medial kolleteral ligaman ile bağlantısı olmasından dolayı mobilitesi dış menisküye göre daha azdır. Dış menisküs iç menisküye göre daha mobildir ve bu nedenle daha az yaralanmaktadır. Menisküslerin 1/3 periferik parçasının vasküler beslenmesi vardır. 2/3'lük iç kısmı ise damar desteğinden yoksundur(20). Menisküslerin innervasyonu ise kapsüller pleksustan gelen sinirlerle olmaktadır. Menisküslerin beslenme, sinovyal sıvı hareketi, şok absorpsiyonu, stabilite, yük taşıma, hareket kontrolü, temas alanının genişletilmesi, sinovyal sıkışmanın önlenmesi gibi birçok önemli görevleri vardır (21).

2.1.6. BURSALAR

Derin İnfrapatellar Bursa

Tibial tüberkülün hemen proksimalinde patellar tendonun arkasında yer alır.

Pes Anserin Bursa

Diz eklemi ile bağlantılı olmayan bursa , tibianın proksimalinde medial yüzde sartorius, semitendinosus ve grasilis tendonlarının yapışma yerinde yer almaktadır.

Semimembranöz Bursa

Tibianın posteromedial yüzünde semimembranöz tendonunun etrafında yer almaktadır.

Biceps Femoris Bursası

Lateral kollateral ligamentin yapışma yerinin hemen proksimalinde laterale ve öne yerleşimli olarak bulunmaktadır.

Prepatellar ve Superfisyel İnfrapatellar Bursa

Patellanın ön kısmında subkutan doku içerisinde bulunmaktadır. Yüzeyel, orta ve derin tabakalar olmak üzere üç tabakadan meydana gelir. Yüzeyel tabaka, subkutan doku ile transvers superfisyel fasya arasında bulunur. Orta tabaka, transvers superfisyel fasya ile orta oblik fasya arasında bulunur. Derin tabaka ise orta oblik fasya ile rektus femoris kasının longitudinal lifleri arasında bulunmaktadır.(18)

2.1.7. KASLAR

Diz ekleminin hareketini sağlayan üç önemli kas grubu; Primer ekstansörler, primer fleksörler ve rotator kaslardır.

Primer ekstansör grubu kaslar diz ekleminin önünde yer alırlar. En önemlisi kuadriseps femoristir. Kuadriseps femoris kasını 4 parçalı bir kastır ve rektus femoris, vastus medialis, intermedius ve lateralis kası tarafından oluşturulur. Dizin ekstansiyon ve stabilizasyonunu sağlayan en önemli kastır. Kuadriceps femoris kası kalçanın primer fleksör kası olmamasına rağmen üst kısımda krista iliakaya tutunması olduğundan dolayı kalça fleksiyonunu da yardımcı olmaktadır. Tendonu patellar ligaman ismini alarak tibia proksimalindeki tüberositas tibiaya yapışmaktadır.

Primer fleksör grubu kaslar diz ekleminin arkasında yer alırlar. Bunlar semimembranozus, semitendinosus, biceps femoris (Hamstring grubu) ve tensor fascia lata kaslarıdır. Sartorius kası ise farklı olarak diz ekleminin önünde yer almasına rağmen dize fleksiyon hareketi yaptırır.

Diz eklemine ekstansiyon yaptıran kaslar rotasyon yaptırmazken, diz eklemine fleksiyon yaptıran kaslar aynı zamanda rotasyon da yaptırırlar. Biceps femorisin kısa başı dize dış rotasyon yaptırır. Tensor fascia lata da dış rotasyon hareketinde biceps

femorise yardımcı olur. İç rotasyonu ise semitendinosus ve popliteus kasları yaptırır. Semimembranosus, sartorius ve gracilis bu kaslara yardımcıdır (22).

2.1.8. VASKÜLARİZASYON VE İNNERVASYON

Femoral arter alt ekstremitayı besleyen ana arterdir ve hiatus adduktorius'tan (Hunter kanalı) geçtikten sonra popliteal arter ismiyle devam eder. Popliteal arter, diz eklemi etrafında 5 dal vermektedir ve bu dallar diz eklemine beslenmesini sağlarlar. Bunlar; a. genu superior lateralis, a. genu superior medialis, a. genu media, a. genu inferior lateralis, a. genu inferior medialis'tir. Venöz akım, arterlerle beraber seyreden venler sayesinde vv. tibiales anteriores, v. poplitea ve v. femoralise olmaktadır.

Dizin inervasyonu tibial, femoral, obturator ve peroneal sinirler tarafından sağlanır. Dizin deri duyusu femoral sinirin dalları tarafından alınmaktadır. Dizin anterior kompartmanında yer alan kasların inervasyonu femoral sinir, posterior kompartmanında yer alan kasların inervasyonu ise obturator ve siyatik sinir tarafından sağlanır (23).

2.1.9. DİZ EKLEMİNİN HAREKETLERİ

Diz eklemi menteşe(ginglimus) tipinde bir eklemdir. Diz eklemine fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketleri yapılabilmektedir. Diz eklemi 130°-150° kadar fleksiyon, 45° dış rotasyon ve 30° iç rotasyon yapabilir. Lateral kollateral ligamanın medial kollateral ligamana göre daha gevşek ve daha mobil olması sebebiyle dış rotasyon iç rotasyona göre daha fazla yapılabilmektedir (24,25). Diz eklemine fleksiyonu ve ekstansiyonu esnasında tibia femur üzerinden kayar ve aynı zamanda rotasyon hareketi yapar (26)

Diz eklemine diğer menteşe tip eklemlerden farklı olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerin esnasında sabit bir hareket eksenine yoktur. Diz hareket eksenine fleksiyon sırasında öne kayarken ekstansiyon sırasında arkaya kayar. Rotasyon hareketi fleksiyon hareketinin başında, ekstansiyon hareketinin sonunda meydana gelir (27).

2.2. OSTEOARTRİT

2.2.1. TANIM

Osteoartrit (OA) yavaş seyirli, monoartiküler veya poliartriküler tarzda eklem tutulumu yapabilen, özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif olarak ortaya çıkan, kıkırdak hasarı, osteofit oluşumu ve subkondral skleroz ile karakterize, non-inflamatuvar, kronik, dejeneratif, bir eklem hastalığıdır (28,29). OA insidansı tüm dünyada beklenen yaşam süresindeki uzama ile birlikte artmakta ve önemli ölçüde disabiliteye yol açmaktadır (30).

2.2.2. EPİDEMİYOLOJİ

OA, en sık görülen artrit formudur. Değişik toplumlarda ortalama prevalansı %10-12'dir ve yaşlı hasta grubunda kas iskelet sistemi kaynaklı özürllülük ve ağrının en sık nedenidir. Hastalık ciddiyeti ve sıklığının yaş ile beraber arttığı birçok çalışmada gösterilmiştir(31,32,33).Framingham çalışmasında radyografik diz osteoartrit prevalansı %33 bulunmuş olup kadınlarda erkeklerden daha fazla görünmektedir(34). ABD'de 45 yaş üstü yetişkinlerde radyografik diz osteoartriti prevelansı %19,2-%27,8 civarındadır.ABD'de semptomatik diz osteoartriti prevelansı 45 yaş üstü kişilerde %16,7 olarak bildirilmiştir(35).Türkiye'den bir çalışmada 50 yaş ve üzeri semptomatik diz osteoartriti prevelansı % 14.8, kadınlarda %22.5, erkeklerde %8 olarak bildirilmiştir (36).

2.2.3. ETİYOGENEZ

Osteoartrit; tüm eklem yapılarını (subkondral kemik, eklem kapsülü, sinovyum, menisküs, tendon, ligament) etkileyen, patogenezinde inflamatuvar komponentin de yer aldığı bir eklem hastalığıdır.

Osteoartritin en önemli patogenetik özelliği kıkırdak harabiyetidir. Kıkırdak hasarını başlatan esas sebep olarak eklem maruz kaldığı anormal mekanik kuvvetler suçlanmaktadır(37).Kıkırdak hasarının patogenezinde en önemli unsurun eklem binen anormal mekanik strese duyarlı olan kondrositler olduğu düşünülmektedir(38).

Kondrositler inflamatuvar mediyatörleri üretme özelliğine de sahiptirler. Kondrositler, nitrik oksit sentetaz ve siklooksijenaz gibi katabolik enzimleri, matriks metalloproteinazlar(MMP), trombospondin 1 domeyni içeren disintegrin-metalloproteinaz (ADAMTS 4 ve 5) ve proinflamatuvar sitokinleri salgırlar (39). Bunlar arasında matriks metalloproteinazları (MMP), kıkırdak hasarında ve OA gelişiminde esas rol alan enzimlerdir. Yapılan çalışmalarda osteoartritli eklem kıkırdağında yüksek düzeyde MMP varlığı gösterilmiştir.

Osteoartritte normalde yapım ve yıkım açısından dengede olan kıkırdak metabolizması yıkım lehine bozulur ve kondrositler kaliteli ve yeterli matriks sentezi yapamazlar. Sürecin başlangıcında kondrositler artmış oranda kıkırdak matriks proteinleri ve Matriks metalloproteinaz (MMP) sentezlerler. Yapım faaliyetleri artmış olsa da bu sentezlenen kollajen, proteoglikan, hyalüronik asitler normal fonksiyonel özelliklere olmayan moleküllerdir. Süreç ilerledikçe matriks yapım faaliyetleri de azalır. Ayrıca süreç ilerledikçe Tip II ve III kollajen, agrekan, metalloproteinazların doku inhibitörleri (TIMP), tip VI ve X kollajende, MMP-1, 3, 9, 13'te artış görülür.(40)

Sitokinlerin OA patogenezindeki fonksiyonları kopmlektir. İnterlökin-1 (IL-1) ve tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) gibi sitokinler kıkırdak yıkımına sebep olmaktadır.Aynı zamanda IL-1 ve TNF- α , MMP'lerin ve diğer katabolik enzimlerin sentezini de artırırılar. Ayrıca COX-2, prostoglandin E2 (PGE2) ve nitrik oksit (NO) sentezini uyarırılar. Proinflamatuvar sitokinler, PGE2 ve NO, oksidatif stres yaratarak kondrositlerin yıkımına sebep olurlar(41).OA gelişimi ile ilişkili olduğu düşünülen sitokinlerden biri olan interlökin-6 (IL-6), IL-1 yolağı üzerinden kıkırdak harabiyetine katkı sağlarken, diğer taraftan TIMP-1 üretimini aktive ederek kıkırdak yıkımını azaltır. Bu yüzden kıkırdak yıkımını ve “remodelling”ini düzenleyen sitokin olarak kabul edilmektedir (37) .

2.2.3.1. Osteoartrit Patogenezinde Sinovyumun Rolü

Sinovyal inflamasyon, osteoartritin her döneminde sıklıkla gözlenmez. Ancak sinovyal inflamasyon gözleendiğinde kıkırdak hasarının şiddeti ile ilişki esas risk faktörü halini almaktadır.OA'da sinovyal inflamasyon, kıkırdak ve kemik hasarına komşu olan alanlarda izlenmektedir. Sinovyal inflamasyon sonrası, proteaz ve

sitokinler salgılanarak çevredeki kıkırdığın yıkımı artar ve kıkırdak hasarı şiddetlenir (42).

2.2.3.2. Osteoartrit Patogenezinde Periartiküler Kemiğin Rolü

Subkondral skleroz, eklem kenarlarında yeni kemik oluşumları (osteofitler), subkondral kemik kalınlığında artış ve subkondral kemik kisti OA'da görülen başlıca kemik değişiklikleridir. Bu değişiklikler, kemik dokusunda meydana gelen hücresel ve biyokimyasal süreçlerle ayarlanan adaptasyonunun bir kanıtıdır (43).

2.2.4. RİSK FAKTÖRLERİ

Sistemik ve lokal risk faktörleri olarak iki grupta inceleyebiliriz.

2.2.4.1. Sistemik Risk Faktörleri:

Yaş: Yaş, OA için en iyi bilinen risk faktörlerinden biridir. Yaşla birlikte artan OA insidansı, çeşitli risk faktörlerinin kümülatif maruziyeti ve eklem yapılarında biyolojik yaşa bağlı meydana gelen değişikliklerin bir sonucudur (44). Yaşlanma ile birlikte sarkopeni, propriosepsiyon ve denge kaybı, eklem laksitesinde artış, menisküs dejenerasyonu, normal kemik dokusunun bozulması OA'ya yatkınlığı artırır(45).

Cinsiyet ve hormonlar: OA kadınlar daha sık gözlenmekte olup aynı zamanda kadınlarda daha şiddetli de seyretmektedir. Kapsamlı bir meta analizin sonuçlarına göre, östrojen kalça ve diz OA için zayıf derecede koruyucu etkiye sahipken, el OA için koruyucu etkisinin olmadığı bildirilmiştir (46). OA insidansının postmenapozal dönemde artış göstermesi, östrojen eksikliğinin hastalığın meydana gelmesinde etkili bir faktör olabileceğini akıllara getirmektedir. Bir başka çalışmada ise çeşitli sebeplerle östrojen kullanan kadınların, radyografik OA prevalans ve insidansının östrojen kullanmayanlara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir.(47)

Genetik: Osteoartrit %39-65 oranında genetik geçiş gösterebilir. Genetik özellikle jeneralize nodal osteoartrit için risk faktörüdür(48). Radyografik osteofitler, eklem aralığındaki daralma, heberden nodülleri ve diz ağrısı arasındaki

korelasyonların monozigotik ikizlerde, dizigotik ikizlerden daha yüksek olarak bulunması genetik faktörlerin etkili olduğunu düşündürmektedir (48,49). Özellikle El ve kalça osteoartritinde genetik yatkınlık dize göre daha fazladır (50).

Etnik köken/Irk: Osteoartrit oluşumunda etnik farklılıklar vardır, farklı toplumlarda farklı etkiler gösterebilmektedir. Çinlilerde radyografik-semptomatik el osteoartriti ve radyografik kalça osteoartriti prevalansı beyaz ırktakilere göre daha azdır (34). Afrika kökenli Amerikalılarda diz osteoartritin şiddeti beyaz ırktakilere göre daha yüksek gözlenmiştir (51)

Kemik yoğunluğu: Osteoporoz ile osteoartrit arasında ters bir ilişki olduğu gösterilmiş olup yüksek kemik kitlesine sahip kadınlarda diz ve kalça OA gelişme riski daha yüksek bulunmuştur (52).

Konjenital/Gelişimsel bozukluklar: Konjenital kalça displazisi, bacak boy farkı, Perthes Calve Legg hastalığı, femur başı epifiz kayması gibi bozukluklar ilerleyen yaşlarda kalça osteoartriti için risk faktörüdür (53).

Obezite: Obezite özellikle diz OA olmak üzere, OA için, güçlü bir risk faktörüdür(54).Vücut ağırlığında zayıflama ile 5 kg kaybeden kadınlarda semptomatik diz OA oluşma riski %50 oranında azalmıştır.

Obez kişilerde yürüme sırasındaki anormal dizilim ve diz eklemde meydana gelen hiperekstansiyonun OA gelişimine katkı sağladığı düşünülmektedir. Obezitede OA gelişiminin tek sebebi eklem binen artmış yük değildir. Bununla beraber, aşırı yük sinovyal eklemde yıkıma ve ligaman gibi diğer destek yapıların yetmezliğine neden olmaktadır.

Adipoz doku sitokin, kemokin ve metabolik aktif mediatörlerin ana kaynağı olarak kabul edilmektedir. Bu metabolik faktörler katabolik ve proinflamatuvar özelliklere sahiptirler ve OA'nın patofizyolojik sürecinde rol alırlar (55).

Diyet/ Vitaminler:

Yapılan iki kohort çalışmasında yüksek lifli diyetin diz osteoartritli hastalarda semptomatik iyileşme sağladığı ancak radyografik iyileşme üzerine etkisinin anlaşılamadığı bildirilmiştir (56).D vitamini, kemik ve kıkırdak metabolizmasında önemli bir rol oynamaktadır. D vitamini seviyelerinin düşük olmasının osteoartrit riskini arttıracak varsayılmıştır. Sürekli olarak D vitamin seviyesi yeterli olanlarda, tibial kıkırdak hacminde daha az kayıp, efüzyon sinovitinde daha az artış olduğu, sürekli olarak yetersiz seviyelerde olanlara kıyasla fiziksel işlevlerde daha az azalma olduğu gösterilmiştir.

D vitamini dışında, C ve E vitamini gibi antioksidanların osteoartrite karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir. Yaşlı erkek ve kadınların yer aldığı bir çalışmada yüksek C vitamini alımıyla, diz osteoartritinde radyografik progresyonun yavaşladığı ve yeni diz ağrısı oluşum sıklığının azaldığı gösterilmiştir (57).

2.2.4.2. Lokal Risk Faktörleri:

Eklem Travması: Major eklem travması, çapraz bağ hasarı, menisküs yırtığı, fraktürler ve dislokasyon mekanik fonksiyonu bozarak osteoartrit için risk oluşturmaktadır. Değişen eklem geometrisi ile beraber eklem kıkırdağının beslenmesi bozulabilir ya da yük dağılımı değişebilir(58).

Meslek: OA gelişiminde mesleğin önemli bir yeri vardır. Özellikle öne eğilme ve ağır kaldırma gerektiren işlerde çalışanlarda diz OA'i daha sık görülmektedir (55). Günde 30 dakika süreyle diz çökmek diz OA riskini 3,5 kat artırırken, çömelme ile bu risk 7 kat çıkmaktadır (59).

Spor ve Fiziksel Aktivite: Profesyonel uzun mesafe koşucuları ve futbolcularda diz ve kalça OA gelişme riski daha yüksek saptanmıştır (44). Fiziksel aktivitesi fazla olanlarda kıkırdak, menisküs ve ligaman patolojileri açısından daha yüksek risk mevcuttur. Bununla birlikte, ılımlı düzeyde yapılan kas kuvvetlendirme egzersizleri ve aerobik egzersizler OA için koruyucu rol oynamaktadır (58).

Kas Zayıflığı: Kuadriceps kasında zayıflık, OA hastalarının büyük bir kısmında meydana gelmektedir. Yürüme sırasında quadriceps ve hamstring kaslarının

birlikte kasılarak dize binen yükü azalttıkları bilindiğinden, bu kasların zayıf olması durumunda osteoartrit oluşma riski artmaktadır. Normal fonksiyondaki kaslar osteoartrite karşı koruyucu iken, zayıf olan kaslar osteoartrit için risk faktörü oluşturmaktadır(60). Eklemi kateden kaslar yaşlanmayla zayıflar ve eklemi koruma özelliği azalır. Yaşlılarda osteoartrit gelişiminin bir nedeni de budur (61).

2.2.5. SINIFLAMA

Osteoartrit, tutulan eklem, etiyolojiye veya spesifik özelliklerine göre sınıflandırılabilir (30).

1 - Tutulan Eklem Göre Sınıflandırma

A - Tutulan eklem sayısına göre

- a. Monoartiküler
- b. Oligoartiküler
- c. Poliartiküler

B – Tutulan eklem lokalizasyona göre

- a. Kalça (süperolateral, medial, konsantrik)
- b. Diz (medial, lateral, patellofemoral)
- c. El (interfalangeal, başparmak tabanı)
- d. Vertebra (apofizer eklemler, intervertebral disk hastalığı)
- e. Diğerleri

2 – Etiyolojik Sınıflandırma

A – Primer (idiopatik)

B – Sekonder OA

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

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

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

d. İnflamatuvar (inflamatuvar artritler, septik artrit)

3- Spesifik Özelliklerine Göre Sınıflandırma

a. İnflamatuvar OA

b. Eroziv OA

c. Atrofik ve destrüktif OA

d. Kondrokalsinozis ile birlikte görülen OA

e. Diğerleri

2.2.6. KLİNİK SEMPTOM VE BULGULAR

2.2.6.1 Ağrı

Osteoartrit'in esas semptomu ağrıdır. Hastalar tarafından derinde ve sızlama şeklinde tarif edilir. Ağrının lokalizasyonunu yapmak çoğunlukla mümkün olmamaktadır. Osteoartritin erken dönemlerinde, ekleme aşırı yük bindiği durumlarda ve eklemi zorlayan hareketler sonrasında ağrı artarken, hastalık ilerledikçe ve kronikleştikçe minimal hareketle ve istirahat sırasında da ağrı oluşmaya başlar. Osteoartrit hastalarında gece ağrıları olabilir ve ağrı sebebiyle hastaların uykusu bölünebilir. Gece ağrılarının olma sebebi; uyku esnasında kasların gevşemesi ve eklem üzerindeki destek ve kontrol mekanizmalarının azalması olarak düşünülmektedir.(62-64)

2.2.6.2 Eklem tutukluğu:

Sık görülen semptomlardan bir tanesi olup tutulan ekleme hissedilir. Çoğunlukla sabahları ve belli bir hareketsizliği takiben oluşur. Genellikle 30 dakikadan daha az sürer. Yaşlılarda ve alt ekstremité eklemlerinde daha sık görülmektedir (65).

2.2.6.3 Krepitasyon:

Kıkırdak kaybı ve eklem yüzünün düzensizliği sonucu görülür. En sık dizde görülürken daha az olmakla beraber kalçada da duyulur. Eklem hasarı arttıkça dışardan kulakla duyulacak bir hal alabilir. Eklem yüzeyindeki düzensizlikler, marjinal çıkıntılar ve sinovyal sıvıdaki hava kabarcıkları sebebiyle meydana geldiği düşünülmektedir(65).

2.2.6.4 Hareket kısıtlılığı:

Osteoartritin ileri dönemlerinde görülür. Eklem yüzlerindeki uyumun bozulması, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüler kontraktür, eklem içi büyük serbest fragman ve osteofitlerin yaptığı mekanik engelleme hareket kısıtlılığı meydana getirir(66).

2.2.6.5 İnstabilite:

Eklem yüzeyleri ve çevre yumuşak dokuların yapısının bozulması ve gevşemesi, stabiliteyi sağlayan kas yapı ve propriyosepsiyon duyusunun kaybı özellikle yaşlılarda instabiliteye neden olmaktadır (67).

2.2.6.6 Fonksiyon kaybı:

Diz OA'da antalgik yürüme, yürüme mesafesinde azalma ve çabuk yorulma görülebilir. Fonksiyon kaybının ana nedeni ağrıdır. Kas gücü kaybı ve eklem hareket açıklığındaki azalma da fonksiyon kaybına neden olur (30).

2.2.7. LABORATUVAR BULGULARI

Osteoartrit tanısı için özgül bir laboratuvar testi yoktur. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), idrar tetkiki ve kan biyokimyası gibi rutin tetkikler normal değerdedir. Romatizmal hastalıklarda değeri yüksek olan romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) gibi tetkikler negatiftir. Bu testler sıklıkla ayırıcı tanı için kullanılmaktadır. Sinovyal sıvının laboratuvar incelemesinde hafif düzeyde inflamasyon vardır. Sinovyal sıvı karakteristik olarak açık sarı renkte, berraktır ve viskozitesi hafif azalmıştır. Sinovyal sıvıda lökosit sayısı 2000/mm³ 'den azdır (30,68).

Tablo 1: Normal ve osteoartritli sinovyal sıvı bulguları

	NORMAL	OSTEOARTRİT
Volüm(ml)	<4	Sıklıkla >4
Renk	Şeffaf , açık beyaz	Ksantokromik
Viskozite	Yüksek	Yüksek
Toplam lökosit(mm3)	<200	200-2000
PMNL*	<25 (Her sahada)	<25 (Her sahada)
Toplam protein	1,1-3 mg/dl	1,3-4,9 mg/dl

*PMNL : Polimorfonüveli lökosit

2.2.8.RADYOLOJİK BULGULAR

OA tanısında direk grafi, ultrasonografi, MRI, sintigrafi kullanılan yöntemlerdir. Bunlar arasında en sık tercih edilen yöntem direk grafidir.

Direk grafi: OA tanısındaki en faydalı görüntüleme yöntemi direk grafidir. Radyolojik görünüm karakteristiktir. Sık görülen bulgular, subkondral skleroz, subkondral kistler, eklem aralığında asimetrik daralma ve osteofitlerdir. İleri vakalarda deformite, subluksasyon ve eklem fareleri görülebilir. Subkondral kistlerin karakteristik özelliği kenarlarının sklerotik olmasıdır. OA'da radyolojik bulgular ile semptomlar arasındaki korelasyon azdır. Eroziv inflamatuvar OA'da tutulan eklemlerde sıklıkla erozyonlar ve kemik ankiloz görülür (30). Diz OA'sında radyolojik tanı ve sınıflama için en sık kullanılan skala Kellgren-Lawrence skalasıdır ve bu skalanın klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiştir (69).

Tablo 2 : Kellgren- Lawrence evrelemesi

EVRE	BULGULAR
------	----------

0	Normal
1	Eklem aralığında şüpheli daralma, olası osteofit
2	Eklem aralığında olası daralma, kesin osteofit
3	Orta derecede multipl osteofit, kesin eklem aralığı daralması, skleroz başlangıcı
4	Geniş osteofit, eklem aralığında ileri derecede daralma, şiddetli skleroz

Ultrasonografi: Sinoviyumu değerlendirmede yararlıdır. Sinovyal hipertrofi ya da proliferasyon durumlarını gösterebilir. Doppler ile bakıldığında kanlanma paternine bakılarak aktif sinovit yönünden yorum yapılabilir. Pratikte efüzyon varlığını ve miktarını saptamak, eklem çevresindeki kist, bursit gibi yapıları değerlendirmek için kullanılır (70).

MRI: Radyografinin saptayamadığı erken osteoartritik değişiklikleri saptamada yararlı olabilir. Kemik iliği ödemi, subkondral kistleri, menisküs ve ligaman patolojilerini, sinovit-efüzyonu, eklem çevresi kist ve bursitleri görüntüleme yararlıdır(71).Osteonekroz, villonoduler sinovit, sinovyal kondromatozis gibi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken patolojileri ekarte etmede faydalıdır (30).

Sintigrafi: Teknesyum-99m ile yapılan sintigrafilerde tutulan eklemde subartiküler bölgesinde kemik fazda aktivite artışı saptanır. Bu olay vasküler reaksiyonu ve osteoblastik aktivite artışını gösterir. Bu değişiklikler tipik radyolojik görüntü gelişmeden yıllar önce saptanabilir (30).

2.2.9. TANI KRİTERLERİ

Osteoartritin her eklemdede değişik özellikler göstermesi ve tanısal özelliklerinin zayıflığından dolayı tanı kriterlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu sebeple OA’de farklı eklemler için farklı tanı kriterleri geliştirilmiştir. En sık kullanılan tanı kriterleri kalça, diz ve el eklemleri için Amerikan Romatizma Birliği (American College of Rheumatology-ACR) tarafından geliştirilen kriterlerdir.(Tablo 3-4) (30).

Tablo-3 :ACR diz osteoartrit klinik tanı kriterleri*

1	Son 1 ay içinde pek çok gün diz ağrısı olması
2	Eklem hareketi ile krepitasyon olması
3	Sabah tutukluğunun 30 dakika veya altında olması
4	38 yaş ve üstü olmak
5	Muayenede eklemden büyüme gözlenmesi

*Diz OA tanısı için 1,2,3,4 veya 1,2,5 veya 1,4,5 numaralı kriterler sağlanmalıdır.

Tablo-4 :ACR diz osteoartrit klinik, radyolojik ve laboratuvar tanı kriterleri*

1	Önceki ayın pek çok gününde diz ağrısı olması
2	Radyolojik olarak eklem kenarı osteofitleri
3	OA için tipik sinovyal sıvı bulguları (berrak, visköz, veya beyaz küre < 2000/mm ³)
4	40 yaş ve üstü olmak
5	Sabah tutukluğunun 30 dakika ve altında olması
6	Aktif eklem hareketi ile krepitasyon alınması

*Diz OA tanısı için 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 numaralı kriterler sağlanmalıdır.

2.2.10 TEDAVİ

OA tedavisinde hedefler: Hastanın bilgilendirilmesi, ağrının ve diğer yakınmaların azaltılması, günlük yaşamın kolaylaştırılması, yapısal hasar ve /veya ilerlemenin yavaşlatılmasıdır.

Her hastanın standart bir tedavisi olmadığı için hastanın tedavisi yaş, komorbidite, klinik tablonun şiddeti, hastanın tercihleri ve tedavinin maliyeti göz önünde bulundurularak bireysel olarak yapılmalıdır.

Diz OA tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemleri içerir ve uygun tedavi bu iki yöntemin kombinasyonudur (30)

2.2.10.1. Farmakolojik Olmayan Yaklaşımlar

Eğitim: Eğitim tedavinin en temel öğelerinden biridir. Eklem genel yapısı, tedavi seçenekleri, günlük yaşamda yapılması gereken değişiklikler ve koruyucu önlemler basit bir dille anlatılmalıdır. Diz OA'lı hastalar spor, iş ve günlük yaşam aktiviteleri sırasında osteoartritik eklemlerini en az zorlanmaya maruz kalacak biçimde kullanmaları ve bunu alışkanlık haline getirmeleri konusunda bilgilendirilmelidir. Evde ve işte bulundukları mekânı kendilerine göre uygun hale getirmelidirler. Hastalara merdiven inme/çıkma, bağdaş kurma, diz çökme, çömelme gibi aşırı diz fleksiyonu gerektiren hareketlerden uzak durmaları gerektiği anlatılmalıdır(72). Hastalara bilgi verilmesi sayesinde hastaların olumsuz fikirleri azalmakta, hastalığın neden olduğu problemleri çözmeleri kolaylaşmaktadır ve böylelikle farmakolojik tedaviye %20-30'luk ek olumlu kazanç sağlandığı bulunmuştur (73).

Kilo Kaybı: OA ve obezite arasında epidemiyolojik bir ilişki söz konusudur. Kilolu olmak OA gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Kilo kaybının semptomatik diz OA gelişme riskini azalttığı gösterilmiştir (74).

Ortez, Ayakkabı ve Yürüme Cihazı: Diz OA'lı hastalarda yürüteç, koltuk değneği, baston gibi destekleyici cihazların kullanılması eklem maruz kaldığı yükü azaltarak, ağrıyı azaltmada ve günlük yaşam aktivitelerine yardımcı olmaktadır. Ayakkabı içerisine yerleştirilen viskoelastik tabanlıklar, kinetik zincir boyunca şok absorban özellikleri olduğundan, proksimaldeki yük taşıyan eklemlerin maruz kaldığı stresi azaltmaktadırlar. Diz OA'lı hastalarda tabanlık kullanımı ağrıyı kontrol altına alarak hareketi kolaylaştırır. Lateral topuk kamaları medial eklem OA'da oldukça etkilidir. Dizdeki varus kuvvetlerini azaltırlar ve eklem ağırılık taşıma açısını iyileştirirler. Bu etkilerin sonucu olarak medial eklem üzerine binen yük azalır (75). Lateral kompartman tutulumunda ise, medial kamalı tabanlıklar faydalı bulunmuştur (76).

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları: Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarının temel hedefi ağrının azaltılması, hareketin devamı veya yeniden başlatılması, fonksiyonel kayıpların ve fiziksel bozuklukların telafi edilmesidir. Fizik tedavi ağrı ve tutukluk azalır, kas spazmı hafifler, eklem çevresindeki yapılar

güçlenir ve dolayısı ile hastanın fonksiyonel kapasitesi artar ve yaşam kalitesi yükselir. Lokal yüzeysel (örn: hotpack) ve derin ısıtıcılarla (ultrason, kısa dalga diatermi) ağrı ve kas spazmı azalmakta, eklem sertliği giderilmekte ve kontraktür gelişimi engellenmektedir. Analjezik akım uygulamaları (TENS, diadinamik akım) ile ağrı kontrolü sağlanmaktadır (77).

Egzersiz: Diz OA'da egzersiz tedavisinin amacı, eklem hareket açıklığını (EHA) artırmak, kas ve tendonları germek, kas gücünü ve dayanıklılığı arttırmak, ağrıyı azaltmak ve etkilenen kompartman üzerindeki yükü azaltmaktır. Eklem hareket açıklığını artırmak için statik germe önerilmektedir. Germe öncesinde uygulanan sıcak tedavisinin hem ağrıyı azaltmada hem de EHA'nı arttırmada etkisi vardır. Diz bölgesi kaslarının güçlendirilmesi eklem stabilitesini artırır. Medial bölgedeki basıncı azaltmak için lateraldeki kasların kuvvetlendirilmesi gerekmektedir. Aerobik egzersizlerin yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan hipertansiyon, insülin direnci, hiperlipidemi gibi pek çok olumsuz durumun iyileştirilmesinde olumlu etkileri vardır. Aerobik egzersizlerin başlıcaları bisiklete binme, yüzme, yürüme, koşu bandı, dans, Tai Chi egzersizleridir. Su içi egzersizleri de OA'lı hastalarda iyi bir seçimdir, şartlar elveriyorsa tedavi programında yer almalıdır (78-81).

2.2.10.2. Farmakolojik Yaklaşımlar

Parasetamol: Tedavi kılavuzlarının pek çoğunda, etkinlik, tolerabilite ve maliyet açısından değerlendirildiğinde OA tedavisinde ilk sırada önerilen ilaç parasetamoldür. Osteoartrit tedavisinde günde 4 grama kadar çıkılabilir. Özellikle yaşlılarda ve alkol kullanan kişilerde yüksek dozda kullanıldığında karaciğer ve böbrek üzerine yan etkilerinin olabileceği akılda tutulmalıdır (82).

Steroid Olmayan Antiinflamatuar İlaçlar (SOAİİ): Hemen hemen tüm OA tedavi kılavuzlarında parasetamol ile yeterli yanıt alınamadığı durumlarda SOAİİ veya spesifik siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörlerinin (koksib) kullanımı önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda SOAİİ'ler ile plasebo karşılaştırılmış ve osteoartritte SOAİİ'ler değişik derecelerde etkili bulunmuşlardır. Randomize kontrollü çalışmaların büyük çoğunluğunda SOAİİ'ler parasetamolden belirgin derecede daha etkin bulunmuştur. Bununla beraber SOAİİ'lerin ciddi GİS, renal ve

kardiyovasküler toksiteleri vardır. Yaşlı veya riski bulunan hastalarda bu ilaçların kullanımı öncesinde bu durum özellikle akılda tutulmalıdır. Bu durumda SOAİİ'ler etkili olan en düşük dozda ve mümkünolan en kısa sürede kullanılmalıdır. Artmış GİS riski bulunan hastalarda, geleneksel SOAİİ ve proton pompa inhibitörleri birlikte kullanılmalıdır. Selektif COX-2 inhibitörlerinin konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı veya inme öyküsü olanlarda kullanılması sakıncalıdır (82).

Topikal SOAİİ ve Kapsaisin: Diz osteoartrit tedavisinde topikal SOAİİ'ler sıklıkla tercih edilen preparatlardır. Topikal SOAİİ'ler içerisinde diklofenak, ibuprofen, ketoprofen gibi farklı seçenekler bulunmaktadır. Bunlar haricinde kapsaisin içeren preparatlar da bulunmaktadır. Kapsaisin, afferent myelinsiz C tipindeki nöronların selektif stimülasyonu sonucu substans P salınımına yol açarak etkili olmaktadır(83).Topikal ajanlar krem, jel, peçler şeklinde uygulanabilirler. Komşu doku ve sinovyal sıvıda belirgin konsantrasyona erişmekle birlikte sistemik dolaşıma geçişleri azdır. Biyoyararlılık çalışmalarında oral uygulamayla karşılaştırıldığında % 3-5 oranında sistemik saptanmıştır(84).

Opioid Analjezikler: Osteoartrit tedavisinde opioid kullanımı giderek artmaktadır. SOAİİ'lere yanıtız olgularda opioidlerin etkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle güçlü opioidlerde olmak üzere bulantı, konstipasyon, dizzines, somnolans ve kusma gibi yan etkiler nedeniyle tedaviyi bırakma oranı %30 civarındadır. Santral etkili oral analjezik olan Tramadol sentetik opioid agonistidir ve orta şiddetli ağrısı olan hastalarda, SOAİİ'lerin kontrendike olduğu, etkisiz olduğu veya tolere edilemediğı durumlarda önemli bir tedavi seçeneğı olarak değerlendirilebilir.Bu grup ilaçları kullanırken özellikle yaşlılarda yan etki riskinin artacağı ve potansiyel bağımlılık oluşturabileceğı konusuna dikkat edilmelidir (82).

Eklem İçi Kortikosteroid Enjeksiyonları: Diz OA nedeniyle orta veya şiddetli derecede ağrısı olan ve oral tedaviye yanıt vermeyen hastalarda bir tedavi seçeneğı olarak eklem içi enjeksiyonlar uygulanabilir.Enjeksiyonlar yapılırken asepti kurallarına mutlaka dikkat edilmelidir ve yıl içinde aynı ekleme 3-4 defadan fazla uygulama yapılmamalıdır. Hızlı bir semptomatik düzelme sağlayan bu

enjeksiyonların ağrı üzerine kısa vadeli (1-4 hafta) etki sağlaması tekrarlayan enjeksiyongerekkliliğini gündeme getirmiştir. Bu nedenle uzun dönemli OA tedavisinde yararsızdır. OA alevlenmelerinin kısa süreli tedavisinde kullanımı daha uygun bir seçenektir. Ağırılık taşıyan eklemlere yapılan uygulamalardan sonra 72 saat süreli istirahat uygulanması enjeksiyonun etkinliğini artırabilir (82).

Osteortritte Hastalık Modifiye Eden Ajanlar: OA da oluşan morfolojik değişiklikleri önleyen, geciktiren ve/veya normal tamir süreçlerini güçlendiren ajanlara hastalığı modifiye edici OA ilaçları adı verilir. Bu anlayış standart tedaviye ek yeni yaklaşımların ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bu konuda, OA'nın semptomatik tedavisinin yanı sıra hastalığın oluşumunda rol oynayan biyolojik, biyokimyasal ve biyomekanik faktörler üzerine etkili yöntemler araştırılmaktadır (82).

Glikozamin Sülfat, Glikozamin Hidroklorid: Glukozamin sülfatın (GS) OA tedavisinde etkili olup olmadığı konusu net değildir. GS ile yapılan randomize çalışmaların sonuçları çelişkili olup sonuçların homojen olmaması ve etkinlikleri ile ilgili şüpheler bulunmaktadır(85).

Kondroidin Sülfat: Kondroidin sülfatın (KS), yaşlanma ile ve osteoartritli hastalarda azaldığı gösterilmiştir. Bu sebeple KS, OA hastalığında semptom modifiye edici ilaç olarak kullanılması düşünülmüştür. Etkinliğine dair yapılan çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Yapılan bir metaanalizde kondroitin sülfatın eklem aralığındaki daralmayı azaltmak için yararlı olduğu gösterilmiştir(86).

Diaserin: Diaserin IL-1 inhibisyonu yapmaktadır ve MMP sekresyonunu ve agreganları azaltarak kıkırdak yıkımını önler. Diz osteoartritinde semptomatik iyileşme için günlük 100 mg doz olarak kullanılması tavsiye edilmektedir (187).

Hyalunorik Asit: İntraartiküler sentetik hyalüronik asit enjeksiyonları osteoartrit tedavisinde sıkça kullanılmaktadır. Yaklaşık 2-5 hafta içinde etkisi başlar ve etkinliği 4-12 ay kadar uzun süre devam etmektedir.Orta dereceli radyografik

değişikliği olan, hiç efüzyonu olmayan ya da hafif efüzyonu olan semptomatik hastalarda tercih edilir. Ancak, tedavi kılavuzlarında maliyet yüksekliği ve tekrarlayan enjeksiyon gerekliliği nedeniyle önerisi kısıtlıdır (82).

Matriks Metalloproteinaz İnhibitörleri: Osteoartritteki patolojik ekstrasellüler matriks yıkımında matriks metalloproteinazların önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bir tetrasiklin analogu olan doksisisiklinin kolajenaz ve jelatinaz sentez ve aktivitesini inhibe ettiği ve hastalık progresyonunu azalttığı gösterilmiştir (88).

Duloksetin: Duloksetin etkili bir serotonin norepinefrin geri alım blokörüdür. Fibromiyalji gibi ağrılı durumlarda kullanılmasına rağmen yapılan yeni bir çalışmada osteoartritli hastalarda semptomlarda azalma oluşturduğu bildirilmiştir (89).

2.2.10.3. Cerrahi Tedavi

Konservatif tedaviye yanıt alınamayan durumlarda artroskopik debridman, osteotomi ve artroplasti gibi cerrahi tedavi yöntemleri başarı ile uygulanabilmektedir (90).

2.3 NÖROPATİK AĞRI

Ağrı, Uluslararası Araştırma Birliği tarafından(IASP), gerçek ya da olası doku hasarı ile meydana gelen hoş olmayan duyuşsal ve emosyonel deneyim olarak tanımlanmıştır (91).IASP' ye nöropatik ağrı (NA), sinir sistemindeki primer bir lezyon ya da disfonksiyon sonucunda oluşan ağrı olarak tanımlanmaktadır.

Daha sonraları ise NA, sinir sistemi disfonksiyonundan ziyade somatosensoriyal ve spinotalamikokortikal sistem lezyonu ya da hastalıklarından kaynaklanan bir ağrı olarak tarif edilmeye başlanmıştır (92).

Genel popülasyonda nöropatik karakterde kronik ağrı prevalansının %6-8 oranında olduğu tahmin edilmektedir (93).

2.3.1 Nöropatik ağrı oluşum mekanizmaları: Nöropatik ağrı oluşumunda periferik ve santral mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır.

Periferik mekanizmalardan; ektopik spontan deşarj, nosiseptörsensitizasyonu, sempatik aktivite ve sempatik afferent coupling, katekolaminlere karşı hipersensitivite, lifler arasında anormal iletişim, periferik sinir trunkusunda inflamasyon sorumludur. Ortamda bulunan TNF-alfa, IL-1, IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinler de nosiseptör sensitizasyonuna yol açabilir (94).

Nöropatik ağrı durumlarının yaklaşık yarısında altta inflamatuvar, infeksiyöz ya da otoimmün mekanizmaların yattığı düşünülmektedir. Perinöral dokularda oluşan inflamasyonda anahtar rol oynayan hücre fibroblastlardır. Aktive olmuş fibroblastlar tarafından ortaya salınan sitokinler, nitrik oksit ve serbest oksijen radikalleri miyelin hasarına, kan-sinir bariyerinin bozulmasına, sinir dokusunda ödeme, immün hücre infiltrasyonuna ve antikor yapımında artışa neden olurlar. Hayvan deneylerinde siyatik sinir basısı sonrası IL-1 beta, IL-6 ve TNF-alfa düzeylerinde artış, IL-10 düzeyinde azalma saptanmıştır (95).

Nöropatik ağrı oluşumundan sorumlu santral mekanizmalar ise şunlardır; nosiseptif inputların modülasyonunda değişiklikler yani ağrı kontrol sistemlerinde bozulma, anatomik reorganizasyon(nöroplastisite, santral sinaptik reorganizasyon), santral sensitizasyon, disinhibisyonudur (96).

2.3.2. Nöropatik ağrı etyolojisi: Nöropatik ağrı, periferik sinir sistemi veya merkezi sinir sistemini ilgilendiren birçok farklı hastalıkta meydana gelebilir. Periferik, santral ve mikst(periferik ve santral)nöropatik ağrı olarak kategorize edilebilir (Tablo-5) (97).

Tablo-5 : Nöropatik ağrının bilinen potansiyel etyolojileri ve anatomik sınıflandırılması

PERİFERİK	SANTRAL
Nöropatiler - Diyabetik nöropatiler - HIV nöropatileri - Kemo nöropatiler - Herediter nöropatiler - Toksik nöropatiler - İdiopatik nöropatiler	Spinal - Travma - Spinal kord hasarı -Siringomyeli - Araknoidit -Cerrahi - Vasküler -İnfarkt

	-Hemoraji -AV malformasyon Neoplazmlar Diğer -Multiple skleroz -HIV/AIDS -Nöral tüp defekti - B12 eksikliği
Herpes Zoster - Post herpetik nevralji	Serebral Travma -Cerrahi lezyonlar Vasküler - İnfarkt -Hemoraji -AV malformasyon Multiple skleroz Neoplazmlar Parkinson hastalığı Epilepsi
Nöronal hasarlanmalar / disfonksiyon - Karpal tünel sendromu - Kübital tünel sendromu - Tarsal tünel sendromu - Trigeminal nevralji - Glossofaringeal nevralji - Kompleks bölgesel ağrı sendromu	
Amputasyonlar - Fantom ekstremité ağrısı - Post-mastektomi ağrı sendromu	
Radikülopatiler - Disk hernileri - Post-laminektomi sendromu - araknoidit	
Avülsiyonlar	
Neoplazmlar	

2.3.3. Klinik Özellikler ve Tanı: Nöropatik ağrısı olan hastalarda pozitif ve / veya negatif bulgu ve semptomlar gözlenebilir(Tablo-6).

Pozitif belirti ve semptomlar sinir sisteminin hiperaktivitesini yansıtırken, negatif belirti ve semptomlar ise sinir sistemindeki fonksiyon kaybını yansıtır. Hem pozitif hem de negatif belirti ve semptomların varlığı, büyük ölçüde altta yatan bir nöropatik ağrı varlığını akla getirir. Ancak, nöropatik ağrısı olanlar dışında, nosiseptif ağrısı olan hastalarda da bu semptomlar gözlenebildiğinden spesifik olmayan bir bulgudur (98,99).

Pozitif belirti ve semptomlar arasında yanma, zonklama, batma, soğukluk hissi, parestezi veya elektrik şokuna benzer hisler bulunur. Ağrı, sürekli veya intermittant, spontan veya uyarılmış olarak karakterize edilebilir.

Negatif belirti ve semptomlar ise ağrısızdır ve genellikle fizik muayene sırasında belirlenirler. Fizik muayene sırasında kas güçsüzlüğü; derin tendon refleksi kaybı; dokunma, iğne batması, titreşim ve sıcaklığa karşı duyuşsal algının yokluğu veya bozulması gözlemlenebilir (98,100).

Tablo -6: Nöropatik ağrıda belirti ve semptomlar

Negatif belirti ve semptomlar
Hipoestezi → Ağrısız uyarıların hissedilmesinde azalma
Hipoaljezi → Ağrılı uyarıların hissedilmesinde azalma
Pozitif belirti ve semptomlar
<u>Spontan</u>
Parestezi → anormal , ağrısız somatik his (karıncalanma gibi)
Paroksizmal ağrı → Elektrik çarpması hissi, genellikle saniyeler sürer (tek seferde)
Süperfişiyal ağrı → Devamlı ağrılı his, genellikle yanma şeklinde
<u>Uyarılmış</u>
Allodini → Ağrısız uyarana ağrı yanıtı
Hiperaljezi → Ağrılı uyarana aşırı ağrı yanıtı
Temporal sumasyon → Belirli tek bir zararlı uyarının tekrarlayan uygulamalarında artan ağrı yanıtı

Nöropatik ağrısı olan her hastada NA'yı değerlendirirken şu kriterler uygulanmalıdır;

1. Kesin nöroanatomik dağılımı bulunan ağrı (periferik sinir dağılımına uyandır bölge)
2. Periferik veya santral somatosensoryal sistemi etkileyen hastalık veya lezyonu düşündüren hikaye (şüphelenilen hastalık veya lezyonun ağrı ile birlikte olması veya en azından geçici bir süre beraberlik göstermesi).
3. Kesin nöroanatomik dağılımın en az bir teyit edici testle gösterilmesi(Nörolojik muayenenin bir parçası olarak bu testler ağrının dağılımına uygun olarak pozitif veya negatif nörolojik belirtilerin mevcudiyetini göstermeli. Klinik sensoriyal muayene altta yatabilecek subklinik anormallikleri de ortaya çıkarabilecek testlerle desteklenmelidir).

4. Nöropatik ağrı yapabilecek hastalık veya lezyonun en az bir teyit edici testle gösterilmesi (Nörolojik muayenenin bir parçası olarak bu testler, şüphelenilen lezyon veya hastalığın teşhisini doğrulamalıdır. Bu doğrulayıcı testler nöropatik ağrıya neden olan lezyon veya hastalığa yönelik olmalıdır)

Kesin nöropatik ağrı: 4 kriterin birlikte olması

Muhtemel nöropatik ağrı: 1. ve 2. kriter ile 3. veya 4. kriterden birinin olması

İhtimal dahilinde nöropatik ağrı: 1. ve 2. kriterin olması, 3. ve 4. kriterlerin olmaması (92,101,102).

Öykü ve fizik muayene, nöropatik ağrı tanısının altın standardı olmaya devam etmektedir. Öykü ve fizik muayene dışında nöropatik ağrı için onaylanmış tarama araçlarına rağmen, bunlar arasında hangisinin daha üstün olduğu konusunda fikir birliği yoktur.

Tüm tarama araçları %10-20 arasında bir hastayı gözden kaçırmaktadır. Bu kısıtlamaları da akılda tutarak nöropatik ağrı tanısı koymaya yardımcı olmak için bu tarama araçları klinik durum ile birlikte kullanılabilir (102).

Sık kullanılan nöropatik ağrı tarama araçları ve özellikleri Tablo-7 da gösterilmiştir.

Tablo-7 : Nöropatik ağrı için yaygın kullanılan onaylanmış tarama araçları

LANSS	Semptomlar(4 madde)→ İğnelenme veya karıncalanma, elektrik çarpması hissi veya zonklama, sıcaklık veya yanma hissi, hafif dokunma ile uyarılmış ağrı Deri görünümü (1 madde)→ Benekli veya kırmızı/pembe görünüm Klinik muayene(2 madde)→ dokunma ile uyarılmış allodini , değişmiş pin-prick eşik değeri
DN4	Semptomlar(7 madde)→yanma, ağrılı soğuk hissi, elektrik şokları, karıncalanma, iğnelenme, uyuşma ve kaşıntı Klinik muayene(3 madde)→ dokunma hipoestezisi,iğne hipoestezisi, fırça ile uyarılmış allodini
Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ)	Semptomlar (7 madde)→ yanma ağrısı, dokunmaya karşı aşırı hassasiyet, uyuşma, elektriksel duyular, karıncalanma, sıkışma tarzında ağrı ve donma şeklinde ağrı Provake edici faktörler (3 madde)→ dokunmaya karşı aşırı duyarlılık, dokunma kaynaklı ağrı ve hava değişikliğine bağlı artan ağrı Ağrının etkisi (2 madde)→rahatsızlık,

	bunaltıcılık
PainDETECT	Semptomlar (7 madde) →yanma, karıncalanma veya iğnelenme, dokunma ile uyarılmış ağrı, elektrik şokları, sıcaklık ile uyarılmış ağrı, uyuşma ve basınç ile uyarılmış ağrı Spasyal (yansıyan ağrı) ve zamansal özelliklerle ilgili 2 madde
ID (Identification) Pain	Semptomlar(5 madde) → iğne ve iğneler, sıcak veya yanma, uyuşma, elektrik çarpması ve dokunma ile uyarılmış ağrı Bir nosiseptif ağrı maddesi (eklem ağrısı)
Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI)	Semptomlar (10 madde) →yanma, basınç, sıkışma tarzında ağrı, elektrik çarpması, batma hissi, fırça ile uyarılmış ağrı, basınç ile uyarılmış ağrı, soğuk ile uyarılmış ağrı, iğnelenme ve karıncalanma Zamansal öge (2 madde) → son 24 saatteki spontan ağrı süresi ve ağrı atağı sayısı Klinik ilişkili sub-gruplar(5 madde) → Uyarılmış ağrı, paroksizmal ağrı, parestezi veya dizestezi, spontan devamlı ağrının yüzeysel ve derin bileşenleri

2.3.4. Nöropatik Ağrıda Tedavi: Nöropatik ağrısı olan hastalarda tedavi NA'nın belirti, bulgu ve altta yatan mekanizmasına yönelik olmalıdır. Amacımız semptomları hafifletmek ve yaşam kalitesini yükseltmek olmalıdır. Hiperaleji, allodini, vurucu ağrı, yanma, parestezi ve dizestezi gibi semptomların hafifletilmesi hedeflenmelidir.

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon: Nöropatik karakterdeki kronik ağrının rehabilitasyonunda TENS, akupunktur, vibrasyon, elektrik stimülasyonu, masaj, kontrast banyo, yüzeysel ve derin ısıtıcılar gibi modaliteler ağrının azalmasına yardımcı olur. Ayrıca; egzersiz ağrının azaltılmasına ek olarak fleksibilite ve kas gücünün artırılmasında da ek katkı sağlamaktadır(103).

Bilişsel – Davranışsal Tedavi: Özellikle yaşlı hastalarda NA için kullanılan davranışsal tedaviler; gevşeme, aktivite - istirahat siklusu, dikkati başka yöne çekme teknikleri, bilişsel restrüksiyon ve meditasyondur. Ciddi oranda bilişsel fonksiyon bozukluğu ya da ciddi depresyonu olan hastalar bilişsel-davranışsal tedaviler için uygun değildir (104).

Farmakolojik Tedavi: Farmakolojik tedavide kullanılan ilaçlar arasında antidepresanlar, antikonvulzanlar, opioidler, topikal ajanlar yer almaktadır. Standart analjeziklerin NA tedavisinde yeri yoktur. Antidepresan ve antikonvulzan ilaçlar NA'da farmakolojik tedavinin temelini oluşturur (105).

Nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar Tablo-8'de gösterilmiştir.

Tablo-8 : Nöropatik ağrıda farmakoterapi

Birinci basamak tedavi	İkinci basamak tedavi	Üçüncü basamak tedavi
Gabapentinoidler - Gabapentin, pregabalin	Opioidler - Tramadol, tapentadol	Güçlü opioidler - Morfin, oksikodon
Trisiklik antidepresanlar - amitriptilin	Topikal ajanlar - kapsaisin%8, lidokain%5 patch	Nörotoksin - Botulinum toksin A
SNRI'lar - duloksetin, venlafaksin		

SNRI : Serotonin – noradrenalin geri alım inhibitörü

Gabapentin ve pregabalin, nöropatik ağrının tedavisinde etkinliği gösterilmiş olan ajanlardır. Gama-aminobütirik asit (GABA) nörotransmitterine benzer molekül yapıları sayesinde voltaj bağımlı Ca^{+2} kanallarının $\alpha 2-\delta$ alt ünitesine bağlanarak hücrelere Ca^{+2} girişini azaltırlar. Her iki ilacın, diyabetik nöropatik ağrı, post-herpetik nevralji, spinal kord yaralanması ve fantom ağrısının tedavisinde etkinlikleri gösterilmiştir(106).

Trisiklik antidepresanlar ağrılı nöropati, sinir yaralanma ağrısı, post-herpetik nevralji, santral postpartum ağrı ve spinal kord yaralanmasına bağlı ağrının tedavisinde etkili oldukları gösterilmiştir. Amitriptilin, etkilerini pre-sinaptik terminallerden serotonin ve noradrenalin geri alımını bloke ederek ve ayrıca kolinerjik, adrenerjik ve histaminerjik reseptörlerin ve iyon kanallarının etkilerini inhibe ederek gerçekleştirir (107,108).

Serotonin noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) sinaptik seviyede serotonin ve norepinefrinin geri alımını engeller. Duloksetin, nöropatik ağrının azaltılmasında etkilidir. Duloksetin ve venlafaksin, yüksek kan basıncı ve kardiyak

ileti anormallikleri ile ilişkili bulunmuşlardır ve bu nedenle kalp hastalığı olan hastalarda kullanımlarına dikkat edilmelidir(108).

Opioidler, nöropatik ağrı tedavisi için yaygın olarak kullanılmaktadır ve pre-sinaptik ve postsinaptik μ -opioid reseptörleri yoluyla etki göstermektedirler. Tramadol bir μ -opioid agonistidir, ancak aynı zamanda, serotonin ve norepinefrin geri alım inhibisyonu aracılığıyla nöropatik ağrıda analjezik etki gösterirler (106). Tapentadol, diyabetik periferik nöropati ile ilişkili nöropatik ağrının yönetimi için onaylanmış bir opioiddir (109).

Lidokain, voltaj kapılı sodyum kanallarını bloke edip spontan ektoptik sinir deşarjını lokal olarak azaltır ve özellikle lokal nöropatik ağrılı durumlarda kullanılır. Kapsaisin, güçlü bir vanilloid reseptör 1 (TRPV1) agonistidir ve lokal nöropatik ağrılı durumlarda kullanılabilir(110).

Oksikodon ve morfin, izleminin zorluğu ve kötüye kullanım potansiyeli nedeniyle ancak diğer nöropatik ağrı ilaçlarına dirençli olan hastalarda, üçüncü basamak olarak önerilen iki güçlü opioiddir (111).

Üçüncü basamak tedavi olarak kullanılabilen Botulinum toksin A, sinaptik ekzositozu ve dolayısıyla nöral iletimi inhibe etme yeteneği aracılığıyla spastisiteyi tedavi etmek için yaygın olarak kullanılan güçlü bir nörotoksindir. Subkutan enjeksiyonunun fokal periferik nöropatik ağrı ve allodinisi olan hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir (106).

İnvaziv Yöntemler : Medikal tedaviye yanıt vermeyen ya da yan etki nedeniyle ilaç kullanılamayan olan hastalarda invaziv yöntemler bir seçenek olarak bulunmaktadır.Bu amaçla;periferik sinir blokları, kimyasal nöroliz ve fiziksel nöroliz, santral sinir blokajı, nöroaksiyal ilaç uygulaması,nöroaugmentasyon, nörocerrahi teknikler uygulanabilecek yöntemlerdir (112).

2.4.OSTEOARTRİTTE NÖROPATİK AĞRI

OA ağrısı, nosiseptif ve nöropatik mekanizmaların periferik ve santral düzeylerde rol aldığı kompleks bir durumdur. Periferik mekanizmalar hastalığın daha çok erken evrelerinde görülürken santral mekanizmalar daha çok geç evrelerde gözlenmektedir.OA ağrısı,kıkırdakta bulunmayan ancak sinovyum, periosteum kemiği ve tendonlarda bulunan, serbest aksonal sinir uçlarından periferden başlamaktadır.(113).

Hem klinik hem de deneysel çalışmalarda, OA'da periferik düzeyde eklem nosiseptörlerinde belirgin değişiklikler ve santral düzeyde omurilik, beyin sapı ve talamokortikal sistemde nosiseptif işlem değişikliklerini içeren, ağrı yollarının sensitizasyonu ve nöropatik ağrı bileşenlerinin varlığı gösterilmiştir.

Osteoartritli hastalarda radyografik evre ile hastaların ifade ettikleri ağrı arasında uyumsuzluk olması nedeniyle araştırmacılar farklı ağrı mekanizmalarını araştırmaya yönelmiştir. OA ağrısı yapısal faktörlere ek olarak çevresel ve psikolojik faktörlerden de etkilenmektedir. OA'da santral aracılı ağrı hipersensitivitesi olduğu gösterilmiştir.Bu ağrıya nöropatik ağrının da ek katkı sağladığı bildirilmiştir(114).

OA ağrı oluşumdaki periferik ve santral mekanizmalarda inflamatuvar sitokinler, nöropeptidler ve çeşitli kimyasal mediatörler görev almaktadır(115). Farelerin eklem aralığına monoiodoasetat (MIA) enjeksiyonu ile kıkırdaklarda glikoz metabolizmasının bozulmasına bağlı kondrositlerde ölüm meydana gelmekte ve sonuç olarak osteoartrite benzerpatoloji meydana geldiği gösterilmiştir. Çalışmalarda bu osteoartrit modeli dizosteoartritinde ağrıyı tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu osteoartrit modelinde erken fazda dizde duyuşal sinirleri etkileyen inflamatuvar nöropeptidlerin düzeyinde artış olduğu gösterilmiştir (116). MIA intraartikuler olarak farelerin eklem aralığına enjekte edildiğinde kıkırdakta kondrosit ölümüne ve subkondral kemik lezyonuna sebep olmaktadır (116,117).Subkondral kemik patolojileri osteoartritin ilerleyen fazında kemik hasarı ile nöropatiye neden olmaktadır. Farelerdeki osteoartrit geç fazında duyuşal sinir hasarını gösteren belirteçler kontrollerle karşılaştırıldığında artmış olarak gösterilmiştir. İntraartiküler yapıları innerve eden periferik sinirlerde nöronal hasar belirticinin upregulasyonu, cAMP' ye bağlı transkript faktörü ATF3 (Activating Transcription Factor 3) artışı ve

spinal kord nöroimmün hücrelerinde morfolojik ve proliferatif değişiklikler olmaktadır(5). MIA modelinde, dorsal kök gangliyonundaki nöronların bir kısmı nöronal hasarın birgöstergesi olan ve nöropatik ağrının gelişimini düşündüren ATF-3 immün reaktivitesine neden olmaktadır. Ayrıca burada nöropatik komponenti düşündüren spinal mikrogliyal aktivasyon mevcuttur. Birçok yeni çalışmada NGF (Nörotrofik Growth Faktör) hedef gösterilmektedir. NGF, nosiseptörlerde yapısal ve fonksiyonel bütünlüğün gelişimi için gereklidir. NGF, TRPV (Transient receptor potential vanilloid) kanalları vasıtasıyla nöronal akımı arttırır ve termik uyarılma eşiğini azaltır. NGF' ye uzun süreli maruz kalma; TRPV 1, bradikinin reseptörleri ve purinerjik P2X reseptörlerinin ekspresyonunu artırmaktadır (116). TRPV birçok eklem yapısında bulunmaktadır ve inen inhibitör mekanizmanın hedefi olabileceği düşünülmektedir (113). Fare OA modelinde yapılan bir çalışmada farelere intraartiküler TRPV 1 antagonisti enjekte edilmiş ve farelerin ağrı durumunda azalma görülmüştür (118).Bu çalışmalar diz osteoartritinde hem nöropatik hem de nosiseptif komponent olduğunu düşündürmektedir(119).Başka bir çalışmada ,total diz replasmanı sırasında insanlardan alınan örneklerde osteokondral bileşke ve subkondral plakanın innervasyonu ortaya koyulmuştur (120,121). İnsan modelleri, dejeneratif diz medial menisküsünde artmış duyu sinir lifi yoğunluklarını göstermiştir. Bu da teorik olarak nöropatik ağrının gelişiminde öncü olabilir (122).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmaya; Adıyaman Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine diz ağrısı şikayeti ile başvuran 40 yaş üstü, ACR kriterlerine göre diz osteoartriti tanısı alan 150 hasta dahil edildi. “Adıyaman Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu” unda 22.12.2020 tarihli 2020/11-4 sayılı karar ile onay alındı (Ek-1). Araştırmaya katılan hastalara çalışmanın amacı ve uygulanacak prosedür hakkında sözlü bilgilendirme yapıldı. Sözlü bilgilendirmeyi takiben onam formunu imzalayan gönüllü hastalar çalışmaya alındı. Çalışmamız 15.12.2020-15.08.2021 tarihleri arasında Adıyaman Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı’nda yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- . > 40 yaş olmak
- . ACR kriterlerine göre diz osteoartriti tanısı almış olmak

Çalışmadan dışlama kriterleri

- . Nörolojik veya kognitif defisit varlığı
- . Sekonder OA olması
- . RA , SpA gibi inflamatuvar romatizmal hastalık varlığı
- . Septik artrit
- . Kristal artropatiler
- . Son 3 ay içinde dize intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu uygulanmış olması
- . Son 6 ay içinde dize intraartiküler hyaluronik asit uygulanmış olması
- . Son 6 ay içinde diz bölgesinden fizik tedavi görmüş olması
- . Nöropatik ağrı tedavisine yönelik herhangi bir ilaç kullanım öyküsünün olması

- . Diz artroplastisi ameliyatı olması
- . Nöropatik ağrı yapabilecek diz osteoartriti dışında bir tanısı olması
- . Radikülopati varlığı
- . İnme yadapolinöropati gibi alt ekstremitayı etkileyen nörolojik hastalık öyküsünün olması

3.2. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Çalışmaya dahil edilen hastalara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra aydınlatılmış onamları alındı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumu, kilo, boy, VKİ, eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar, semptom süresi, sabah tutukluğu varlığı ve süresi gibi demografik, antropometrik ve klinik özellikleri sorgulandı. Diz OA radyolojik evrelemesi K-L derecelendirme sistemi kullanılarak gerçekleştirildi. Hastaların ağrı düzeyleri 10cm'lik bir Vizüel Analog Skala (VAS) kullanılarak kaydedildi. Tüm hastalarda nöropatik ağrı düzeyi "Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms&Signs (S-LANSS)"ölçeği ile değerlendirildi. Fonksiyonel durum değerlendirmesi için "The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index(WOMAC)" kullanıldı. Hastaların depresyonel durumlarının değerlendirilmesinde "Beck Depresyon Ölçeği(BDÖ)" kullanıldı. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde "Kısa Form-36 (SF-36)" kullanıldı.

3.3. ÇALIŞMADA KULLANILAN TEST VE ÖLÇEKLER

AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların diz ağrısı şiddetinin değerlendirilmesinde VAS skoru kullanıldı. 10 cm uzunluğundaki eşit aralıklara bölünmüş cetvel üzerinde hastadan son 1 hafta içerisinde hissettiği ağrının şiddetini işaretlemesi istendi. 0 değerinin ağrının hiç olmadığını, 10 değerinin ise ağrının en şiddetli olduğunu gösterdiği söylendi. VAS değeri, işaretlenen yer cetvel ile ölçülerek 0-10 arasında hesaplandı. Ölçüm sonuçları, ağrı düzeyinin değerlendirilmesinde kullanıldı.

FONKSİYONELLİĞİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların ağrı, tutukluk ve fonksiyonelliğini değerlendirmek amacıyla WOMAC ölçeğinin Türkçe versiyonu kullanıldı. WOMAC: Kalça ve/veya diz osteoartritinde, osteoartritle ilişkili disabilitayı değerlendiren sağlık durumu ölçeğidir. WOMAC indeksi ağrı, tutukluk ve fiziksel fonksiyon olmak üzere üç boyutu irdeleyen 24 maddelik bir ölçektir. Her bir madde yok-0, hafif-1, orta-2, şiddetli-3 ve çok şiddetli-4 olmak üzere puanlama sistemi ile değerlendirilir ve toplam puan en fazla 96 olarak hesaplanır.

NÖROPATİK AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ

S-LANSS toplam 7 maddeden oluşmaktadır. Bunlardan beşi ağrı semptomlarını sorgulayan soruları içerir. Diğer ikisi ise allodini ve iğne duyusu testini içeren duyuşal muayeneye yöneliktir. Sorulara cevaplar evet–hayır şeklindedir. Skala 0-24 arasında skorlanır, 12 ve üstü puan nöropatik ağrıyı düşündürür. S-LANNS nöropatik ağrı skalasının Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Yücel ve ark. tarafından 2004 yılında yapılmıştır (123).

DEPRESYON DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) depresif semptomların sıklığını değerlendirmede yaygın şekilde kullanılmaktadır. 1996 yılında Beck ve ark'ı tarafından geliştirilen ölçek çok sayıda dile çevrilmiş, çok sayıda araştırmada tercih edilmiştir(124). Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda BDÖ ölçeğinin tutarlılığının ve güvenilirliğinin yüksek olduğu gösterilmiştir(125).21 maddeden oluşan ölçek hastaların veya katılımcıların kendisi tarafından doldurulmaktadır ve son bir haftadaki semptomlar dikkate alınmaktadır. Her soru 0-3 arasında değişen maddede derecelendirilmektedir. Ölçekteki her maddenin skorunun toplanmasıyla total skor elde edilir. Total skor 0-63 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar depresyon sıklığının veya depresif belirtilerin daha fazla olduğuna işaret etmektedir. Skorlamada 0-13 arası skorlar depresyonun olmadığına işaret ederken, 14-19 arası skorlar hafif şiddetli, 20-28 arası skorlar orta şiddetli, 29-63 arası skorlar şiddetli

depresyona işaret etmektedir. 2007 yılında Aktürk ve ark'ı tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (126).

YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kısa Form-36 (SF-36)

SF-36, genel populasyonun sağlık durumunun değerlendirilmesi için dizayn edilmiştir (127).

8 kısmı değerlendiren 8 alt ölçeği yer almaktadır:

- Fiziksel fonksiyon (FF) (10 madde)
- Fiziksel rol güçlüğü (FRG) (4 madde)
- Emosyonel rol güçlüğü (ERG) (3 madde)
- Canlılık (C) (4 madde)
- Ruhsal sağlık (RS) (5 madde)
- Sosyal işlevsellik (Sİ) (2 madde)
- Ağrı (A) (2 madde)
- Genel sağlık algısı (GSA) (5madde)

Ölçek toplam bir skor vermek yerine her bir alt ölçek için ayrı ayrı skorlar vermektedir. Koçyiğit ve ark'ı tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır(128).

Ölçek içerisinde şiddeti artan ve azalan sorular bir arada bulunmaktadır. Bu nedenle skorlamada belirli soruların maddeleri değiştirilerek skorlanmaktadır:

- 1, 2, 20, 22, 34 ve 36. sorularda 1.madde 100'e, 2.madde 75'e, 3.madde 50'ye, 4.madde 25'e, 5. madde 0'a dönüştürülür.
- 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. sorularda 1. madde 0'a, 2.madde 50'ye, 3.madde 100'e dönüştürülür.

- 13,14,15,16,17,18 ve 19. sorularda 1. madde 0'a, 2.madde 100'e dönüştürülür.

- 21, 23, 26, 27 ve 30. sorularda 1.madde 100'e, 2.madde 80'e, 3.madde 60'a, 4.madde 40'a, 5. madde 20'ye, 6.madde 0'a dönüştürülür.

- 24,25,28,29 ve 31.sorularda 1.madde 0'a, 2.madde 20'ye, 3.madde 40'a, 4.madde 60'a, 5. madde 80'e, 6.madde 100'e dönüştürülür.

- 32,33 ve 35.sorularda 1.madde 0'a, 2.madde 25'e, 3.madde 50'ye, 4.madde 75'e, 5. madde 100'e dönüştürülür.

Fiziksel fonksiyon skoru için 3-12. soruların skoru toplanır ve 10'a bölünür. Fiziksel rol güçlüğü skoru için 13-16. soruların skoru toplanır ve 4'e bölünür. Emosyonel rol güçlüğü skoru için 17-19. soruların skoru toplanır ve 3'e bölünür. Canlılık skoru için 23, 27, 29 ve 31. soruların skoru toplanır ve 4'e bölünür. Ruhsal sağlık skoru için 24, 25, 26, 28 ve 30.soruların skoru toplanır ve 5'e bölünür. Sosyal işlevsellik skoru için 20 ve 32. Soruların skoru toplanır ve 2'ye bölünür. Ağrı skoru için 21 ve 22. soruların skoru toplanır ve 2'ye bölünür. Genel sağlık algısı skoru için 1, 33, 34, 35 ve 36. soruların skoru toplanır ve 5'e bölünür. Skorlar 0-100 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar yaşam kalitesinin yüksekliğine, düşük skorlar yaşam kalitesinin düşüklüğüne işaret etmektedir.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Araştırmada değerlendirilen vakaların demografik ve klinik özellikleri sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma gibi betimleyici istatistiksel analizlerle değerlendirilmiştir. Cinsiyete ve ağrı durumuna göre eğitim düzeyi, ağrı evreleme oranları Pearson Ki-Kare Analizi ve Fisher Kesin Ki-Kare Analizi ($p < 0,05$) ile karşılaştırıldı. Cinsiyete ve nöropatik ağrı varlığına göre sayısal demografik özelliklerin ortalamaları, VAS, WOMAC, S-LANSS, BDÖ ve SF-36 skor ortalamaları Bağımsız Gruplar t testi ile karşılaştırıldı. Kellgren-Lawrence evrelemesine göre dört gruba ayrılan katılımcılar arasında demografik özelliklerin ortalamaları, VAS, WOMAC, S-LANSS, BDÖ ve SF-36 skor ortalamaları Kruskal

Wallis H testi ile karşılaştırıldı. Buna ek olarak Kellgren-Lawrence evrelemesine göre dört gruba ayrılan katılımcılar arasında ikili karşılaştırmalar denek sayısı 30'un üzerinde olan gruplar arasında Bağımsız Gruplar t testi ile, 30'un altında olan vakalar arasında Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. VAS, WOMAC, S-LANSS, BDÖ ve SF-36 parametreleri arasındaki ilişkiler Pearson Korelasyon Analizi ile incelendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu basıklık ve çarpıklık kat sayıları ile ($\pm 1,5$) kontrol edildi ve Bağımsız Gruplar T testi, Pearson Korelasyon Analizi ve Regresyon Analizleri için normal dağılım hipotezi karşılandı. Tüm analizler için anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak belirlendi. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS 22.0 programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 150 hastanın 33'ü erkek, 117'si kadındı. Hastaların ortalama yaşı $61,71 \pm 8,48$ idi. Tüm katılımcıların sosyodemografik ve klinik özellikleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo-9 : Araştırmada değerlendirilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

		Ort.± SS./n	Min.- Max./%
Yaş		$61,71 \pm 8,48$	44,00-80,00
Cinsiyet	Erkek	33	22,0
	Kadın	117	78,0
Eğitim düzeyi	Okuryazar değil	55	36,6
	İlkokul terk	2	1,3
	İlkokul mezunu	57	38,0
	Ortaokul mezunu	19	12,7
	Lise mezunu(çalışıyor yada emekli)	17	11,3
VKİ		$28,72 \pm 2,95$	24,20-37,70
Semptom süresi(ay)		$82,08 \pm 81,49$	6,00-300,00
Sabah tutukluluk süresi(dk)		$8,29 \pm 8,54$	0,00-30,00
VAS		$6,64 \pm 1,18$	5,00-10,00
WOMAC-Ağrı		$7,53 \pm 3,03$	4,00-15,00
WOMAC-Sertlik		$2,59 \pm 0,65$	1,00-4,00
WOMAC-Fiziksel Fonksiyon		$29,49 \pm 8,02$	20,00-45,00
WOMAC-Toplam		$38,78 \pm 10,90$	27,00-60,00
S-LANSS Skoru		$7,49 \pm 6,62$	0,00-20,00
SF-36 Fiziksel Fonksiyon		$46,61 \pm 11,23$	25,00-65,00
SF-36 Fiziksel Rol Güçlüğü		$26,21 \pm 7,51$	15,00-35,00
SF-36 Emosyonel Rol Güçlüğü		$51,03 \pm 12,68$	30,00-66,00
SF- 36 Canlılık		$44,68 \pm 12,26$	25,00-60,00
SF-36 Ruhsal Sağlık		$57,50 \pm 10,75$	40,00-70,00
SF-36 Sosyal İşlevsellik		$71,43 \pm 8,03$	45,00-85,00
SF-36 Ağrı		$36,56 \pm 12,95$	15,00-50,00
SF-36 Genel Sağlık Algısı		$55,73 \pm 7,05$	45,00-65,00
BDÖ skoru		$6,39 \pm 4,93$	0,00-20,00

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Max.=Maximum VKİ : Vücut kitle indeksi, VAS:Vizüel analog skala, WOMAC: Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score, SF-36: Short form-36, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

S-LANSS skoruna göre değerlendirdiğimiz hastaların 55'inde(%36.7) nöropatik ağrı mevcuttu. Hastaların büyük çoğunluğu K-L evrelemesine göre evre 2 ve evre 3 hastalardan (%80.7) oluşmaktaydı. K-L evrelemesine göre; 12 hasta evre 1, 73 hasta evre 2, 48 hasta evre 3 ve 4 hasta evre 4 idi.

Çalışmamıza alınan erkek hastaların yaş ortalamaları kadın hastaların yaş ortalamalarından daha yüksek, VKİ ortalamaları ise daha düşüktü. Çalışmamıza alınan kadın ve erkek hastaların eğitim düzeyi, VAS, WOMAC-Ağrı, WOMAC-Sertlik, WOMAC-Fiziksel Fonksiyon ve WOMAC-Toplam skor ortalamaları, nöropatik ağrı varlığı ve Kellgren-Lawrence radyolojik evrelemeleri arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 10).

Tablo-10: Araştırmada değerlendirilen kadın ve erkekler arasında demografik klinik,ağrı ve radyolojik evre özelliklerinin karşılaştırılması

		Cinsiyet		p
		Erkek(ort±SS)	Kadın(ort±SS)	
Yaş		65,94±8,50	60,51±8,12	0,001 ^a
Eğitim düzeyi	İlkokul mezunu	15±45,5	42±35,9	0,678 ^b
	İlkokul terk	0±0,0	2±1,7	
	Lise mezunu(çalışıyor yada emekli)	5±15,2	12±10,3	
	Okuryazar değil	10±30,3	45±38,5	
	Ortaokul mezunu	3±9,1	16±13,7	
VKİ		26,93±2,84	29,2±2,79	<0,001 ^a
Semptom süresi		99,91±91,84	77,05±78,02	0,155 ^a
Sabah tutukluluk süresi		10,03±9,50	7,79±8,22	0,185 ^a
VAS		6,88±1,29	6,57±1,14	0,188 ^a
WOMAC-Ağrı		8,03±2,91	7,38±3,06	0,281 ^a
WOMAC-Sertlik		2,61±0,66	2,58±0,65	0,846 ^a
WOMAC-Fiziksel Fonksiyon		31,03±8,46	29,06±7,87	0,214 ^a
WOMAC-Toplam		41,12±11,40	38,12±10,71	0,163 ^a
Nöropatik .Ağrı(S-LANSS)	Var	16±48,5	39±33,3	0,111 ^b

	Yok	17±51,5	78±66,7	
Kellgren-Lawrence evrelemesi	1	3±9,1	9±7,7	0,809 ^b
	2	14±42,4	59±50,4	
	3	11±33,3	37±31,6	
	4	5±15,2	12±10,3	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Max.=Maximum VKİ : Vücut kitle indeksi, VAS:Vizüel analog skala,

WOMAC: Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score

Çalışmaya katılan erkek ve kadın hastalar arasında SF-36 parametreleri ve BDÖ skor ortalamaları arasında anlamlı farklılık yoktu(Tablo-11).

Tablo-11 : Araştırmada değerlendirilen kadın ve erkekler arasında SF-36 ve BDÖ özelliklerin karşılaştırılması

	Cinsiyet		p ^a
	Erkek	Kadın	
	Ort.±SS.	Ort. ± SS.	
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	44,45±11,20	47,21±11,21	0,214
SF-36 Fiziksel Rol Güçlüğü	24,33±7,74	26,74±7,39	0,105
SF-36 Emosyonel Rol Güçlüğü	47,58±13,10	52,00±12,45	0,077
SF-36 Canlılık	41,58±12,36	45,56±12,14	0,100
SF-36 Ruhsal Sağlık	55,18±11,12	58,15±10,60	0,161
SF-36 Sosyal İşlevsellik	70,91±7,71	71,58±8,14	0,674
SF-36 Ağrı	33,20±13,67	37,51±12,64	0,091
SF-36 Genel Sağlık Algısı	54,52±7,24	56,07±6,99	0,264
BDÖ	5,73±4,06	6,58±5,15	0,382

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi , SF-36 : Short Form-36 ,BDÖ : Beck depresyon ölçeği

Yapılan istatistiksel değerlendirmeler sonucunda, diz OA evrelemesi ile yaş, semptom süresi, sabah tutululuk süresi, hastaların eğitim düzeyi ve nöropatik ağrı varlığı arasında istatistiksel düzeyde anlamlı olacak şekilde ilişki olduğu bulundu. (Tablo-12).

Tablo-12 : Kellgren-Lawrence evrelemesine göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Kellgren-Lawrence Evresi	Evre-1	Evre-2	Evre-3	Evre-4	
--------------------------	--------	--------	--------	--------	--

		Ort./n±S S./%	Ort./n± SS./%	Ort./n± SS./%	Ort./n± SS./%	p
Yaş		52,9±4,5	58,6±7,0	63,92±6,88	67,29±8,6	<0,001 _a
VKI		29,±2,32	28,4±2,7	28,89±2,9	29,08±4,3	0,792 ^a
Semptom süresi(ay)		40,5±65,2	39,3±42,3	88,00±74,28	118,2±86,6	<0,001 _a
Sabah tutukluluk süresi(dk)		0,92±1,16	3,49±4,24	12,73±7,46	21,53±6,47	<0,001 _a
Eğitim düzeyi	İlkokul mezunu	2±16,7	37±50,7	14±29,2	4±23,5	<0,001 _b
	İlkokul terk	0±0,0	2±2,7	0±0,0	0±0,0	
	Lise mezunu(çalışıyor yada emekli)	4±33,3	10±13,7	1±2,1	2±11,8	
	Okuryazar değil	2±16,7	13±17,8	29±60,4	11±64,7	
	Ortaokul mezunu	4±33,3	11±15,1	4±8,3	0±0,0	
Nöropatik Ağrı(S-LANSS)	Var	0±0,0	5±6,8	33±68,8	17±100	<0,001 _b
	Yok	12±100	68±93,2	15±31,3	0±0,0	

a=Kruskal Wallis H testi, b=Fisher Kesin Ki-Kare Analizi, VKİ : Vücut Kitle İndeksi, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score

Yapılan istatistiksel değerlendirmelere göre, Kellgren-lawrence evrelemesi 1 olan hastaların VAS, tüm WOMAC parametreleri ve S-LANSS skor ortalamalarının Kellgren-lawrence evrelemesi 2 olan hastaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu. Kellgren-lawrence evrelemesi 1 ve 2 olan hastaların VAS, tüm WOMAC parametreleri ve S-LANSS skor ortalamalarının Kellgren-lawrence evrelemesi 3 ve 4 olan hastaların ortalamalarından anlamlı seviyede daha düşük olduğu bulundu(Tablo-13).

Tablo-13: Kellgren- Lawrence’a göre ağrı skor ortalamalarının karşılaştırılması

	Evre-1	Evre-2	Evre-3	Evre-4		p ^b	p ^b	p ^b	p ^c	p ^b	p ^b
	Ort.±SS.	Ort.±SS.	Ort.±SS.	Ort.±SS.	p ^a	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4

VAS	5,67±0,6	6,0±0,74	7,33±1,1	8,0±,75	<0,0 01	0,1 27	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,02 1
WOMAC-Ağrı	5,42±1,0	5,73±1,4	9,54±3,1	11,0±1,8	<0,0 01	0,5 77	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,14 0
WOMAC-Sertlik	2,25±0,4	2,3±0,59	2,83±0,6	3,0±,71	<0,0 01	0,4 38	0,00 2	0,00 5	0,00 5	0,00 1	0,37 4
WOMAC-Fiziksel Fonksiyon	23,5±2,5	24,5±4,3	34,9±7,4	39,5±3,6	<0,0 01	0,6 57	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,04 9
WOMAC-Toplam	30,3±2,9	32,3±5,9	46,1±10,8	51,5±4,6	<0,0 01	0,2 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,21 8
S-LANSS nöropatik ağrı skoru	2,5±1,78	3,3±3,47	11,8±6,0	16,5±1,8	<0,0 01	0,8 83	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,00 1

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Kruskal Wallis H testi, b=Mann Whitney U testi, c=Bağımsız Gruplar t testi
VAS: Vizüel analog skala WOMAC: Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score

Yapılan istatistiksel değerlendirmelere göre, Kellgren-lawrence evrelemesi ile tüm SF-36 alt parametre ortalamaları ve BDÖ skor ortalamaları arasında farklılık olduğu belirlendi. Buna göre; Kellgren-lawrence evrelemesi 1 ve 2 olan hastalar arasında , tüm SF-36 alt parametre ortalamaları ile BDE ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmazken, Kellgren-lawrence evrelemesi 1 ve 2 olan hastaların tüm SF-36 alt parametre ortalamalarının, Kellgren-lawrence evrelemesi 3 ve 4 olan hastaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. İkili karşılaştırmalara göre; kellgren-lawrence evrelemesi 1 ile 2 olan hastalar arasında BDÖ skorları açısından anlamlı fark bulunmazken, diğer evrelerde evre arttıkça anlamlı düzeyde olacak şekilde BDÖ skorlarının da arttığı bulundu. Diz OA evrelemesi ile SF-36 parametreleri ve BDÖ skor ortalamaları arasındaki ilişkiler Tablo 14'de özetlenmiştir.

Tablo-14: Kellgren-Lawrence evrelemesine göre SF-36 parametreleri ve BDÖ skor ortalamalarının karşılaştırılması

	Evre-1	Evre-2	Evre-3	Evre-4		p ^b	p ^b	p ^b	p ^c	p ^b	p ^b
	Ort.±SS.	Ort.±SS.	Ort.±SS.	Ort.±SS.	p ^a	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
SF-36 FF	55,25±6,38	53,23±7,16	39,25±9,77	32,82±3,75	<0,00 1	0,69 6	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	<0,0 01	0,02 6

SF-36 FRG	32,33±2,50	30,73±4,50	21,13±6,72	16,82±2,07	<0,001	0,307	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,022
SF-36 ERG	60,58±4,52	58,85±6,93	43,04±11,27	33,24±4,38	<0,001	0,560	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 C	53,33±4,92	52,27±7,54	36,85±10,49	28,06±2,73	<0,001	0,858	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,001
SF-36 RS	64,67±3,23	64,41±5,69	50,19±9,91	43,41±2,58	<0,001	0,727	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,017
SF-36 Sİ	77,58±3,78	76,06±5,32	66,31±6,93	61,65±3,97	<0,001	0,277	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,002
SF-36 A	45,92±2,61	44,60±6,49	28,39±12,42	18,53±2,90	<0,001	0,834	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,001
SF-36 GSA	59,92±3,53	59,95±4,38	51,43±6,69	46,82±1,78	<0,001	0,799	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,015
BDÖ	4,33±4,44	4,19±3,55	8,21±4,99	12,18±3,56	<0,001	0,898	0,014	<0,001	<0,001	<0,001	0,003

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Kruskal Wallis H testi, b=Mann Whitney U testi, c=Bağımsız Gruplar t testi, SF-36 : Short Form-36 , FF : Fiziksel Fonksiyon, FRG: Fiziksel Rol Güçlüğü, ERG: Emosyonel Rol Güçlüğü, C: Canlılık, RS: Ruhsal Sağlık, Sİ: Sosyal İşlevsellik, A: Ağrı , GSA: Genel Sağlık Algısı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

Yapılan istatistiksel analizler sonucunda, NA'sı olan hastaların , NA'sı olmayan hastalara göre; yaş, semptom süresi, sabah tutukluluk süresi, VAS, tüm WOMAC parametreleri ve BDÖ skor ortalamaları anlamlı düzeyde daha yüksek iken SF-36 alt parametreleri ise anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulundu.(Tablo-15).

Tablo-15 : S-LANSS anketine göre nöropatik ağrısı olanlar ve nöropatik ağrısı olmayanlar arasında demografik, klinik ve psikometrik özelliklerin karşılaştırılması

		NA VAR	NA YOK	
		Ort./n±SS./%	Ort./n±SS./%	p
Yaş		68,36±6,99	57,85±6,71	<0,001 ^a
Eğitim düzeyi	İlkokul mezunu	13±23,6	44±46,3	<0,001 ^b
	İlkokul terk	0±0,0	2±2,1	
	Lise mezunu	2±3,6	15±15,8	
	Okuryazar değil	38±69,1	17±17,9	
	Ortaokul mezunu	2±3,6	17±17,9	
VKİ		28,73±3,57	28,71±2,55	0,957 ^a
semptom süresi		160,58±77,48	36,63±37,21	<0,001 ^a
Sabah tutukluluk süresi		17,93±6,20	2,71±2,75	<0,001 ^a
VAS		7,95±0,59	5,88±0,65	<0,001 ^a
WOMAC-Ağrı		11,05±1,98	5,48±0,90	<0,001 ^a

WOMAC-Sertlik	2,98±0,56	2,36±0,58	<0,001 ^a
WOMAC-Fiziksel Fonksiyon	39,20±3,56	23,87±2,76	<0,001 ^a
WOMAC-Toplam	52,31±4,81	30,95±2,43	<0,001 ^a
S-LANSS nör. ağrı skoru	15,75±1,71	2,72±2,21	<0,001 ^a
SF-36 FF	33,29±3,07	54,32±5,53	<0,001 ^a
SF-36 FRG	17,07±2,22	31,49±3,07	<0,001 ^a
SF-36 ERG	35,35±5,09	60,11±3,59	<0,001 ^a
SF-36 C	29,84±3,91	53,27±5,09	<0,001 ^a
SF-36 RS	44,02±3,23	65,31±3,04	<0,001 ^a
SF-36 Sİ	62,57±4,54	76,56±4,22	<0,001 ^a
SF-36 A	20,18±4,31	46,04±2,72	<0,001 ^a
SF-36 GSA	47,23±2,48	60,65±2,93	<0,001 ^a
BDÖ	10,29±4,51	4,14±3,59	<0,001 ^a

Ort.=Ortalama, SS=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Fisher Kesin Kesin Ki-Kare Analizi, VKİ: Vücut kitle indeksi, VAS:Vizüel analog skala WOMAC: Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score , SF-36 : Short Form-36 , FF : Fiziksel Fonksiyon, FRG: Fiziksel Rol Güçlüğü, ERG: Emosyonel Rol Güçlüğü, C: Canlılık, RS: Ruhsal Sağlık, Sİ: Sosyal İşlevsellik, A: Ağrı , GSA: Genel Sağlık Algısı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği NA: Nöropatik ağrı

Yapılan korelasyon analiz sonuçlarına göre,araştırmada değerlendirilen tüm hastalarınBDÖ skorları ile S-LANSS, VAS ve tüm WOMAC parametreleri arasında pozitif ilişki saptanırken,tüm SF-36parametreleri ile S-LANSS, VAS ve tüm WOMAC parametreleri arasında ise istatistiksel açıdan anlamlı seviyede negatif ilişki saptandı(Tablo-16).

Tablo-16: Araştırmada değerlendirilen tüm hastalar arasında ağrı, yaşam kalitesi ve depresyon arasındaki ilişki

		S-LANSS	VAS	WOMAC-Toplam	WOMAC-Ağrı	WOMAC-Sertlik	WOMAC-Fiziksel Fonkyion
SF-36 FF	r	-0,903	-0,773	-0,849	-0,824	-0,424	-0,854
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 FRG	r	-0,932	-0,824	-0,891	-0,835	-0,487	-0,880
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 ERG	r	-0,928	-0,831	-0,893	-0,856	-0,478	-0,888
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 C	r	-0,922	-0,821	-0,879	-0,839	-0,490	-0,875
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 RS	r	-0,934	-0,838	-0,909	-0,873	-0,483	-0,912
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 Sİ	r	-0,840	-0,757	-0,792	-0,791	-0,370	-0,826

	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 A	r	-0,947	-0,827	-0,917	-0,874	-0,501	-0,897
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SF-36 GSA	r	-0,920	-0,813	-0,875	-0,853	-0,464	-0,870
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
BDÖ	r	0,659	0,544	0,595	0,611	0,398	0,639
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

r=Pearson Korelasyon Analizi, VAS:Vizüel analog skala WOMAC: Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index, S-LANSS: Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score , SF-36 : Short Form-36 , FF : Fiziksel Fonksiyon, FRG: Fiziksel Rol Güçlüğü, ERG: Emosyonel Rol Güçlüğü, C: Canlılık, RS: Ruhsal Sağlık, Sİ: Sosyal İşlevsellik, A: Ağrı , GSA: Genel Sağlık Algısı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

5. TARTIŞMA

Osteoartrit yetişkinlerde fonksiyonel kaybın ve özürlülüğün en önemli sebeplerinden birisidir(129). Günümüzde osteoartrit tedavisinde çok sayıda yaklaşım olmasına rağmen hastaların hayat kalitesini bozan ağrıyı kontrol altına almak her zaman mümkün olmayabilmektedir.

Osteoartrit hastalarında nosiseptif ağrıya ek olarak nöropatik ağrı varlığının eşlik edip etmediğini araştırarak çalışmalarda, hastaların çekilen grafilerinde çok az derecederadyolojik eklem değişiklikleri bulunmasına rağmen analjeziklere yeterli yanıt vermeyen şiddetli ağrı yakınmalarının devam etmesi yapısal sebeplerden meydana gelen nosiseptif ağrıya ek olarak bir nöropatik ağrı varlığının göstergesi olarak düşünülmüştür(130).

Diz osteoartritinde nöropatik ağrı varlığını araştırarak diğer birkaç hayvan çalışmalarında periferik sinir lezyonları, sinir rejenerasyon belirteçlerinin artmış ekspresyonu, mikroglianin rolü ve diz bölgesini innerve eden zarar görmemiş C-lifflerinin artmış spontan aktivitesi gösterilmiştir(131-133). Diz osteoartriti nedeniyle total diz artroplastisi operasyonu yapılan hastalardan operasyon sırasında alınan doku örneklerinde osteokondral bileşke ve subkondral plak innervasyonunun devam ettiği gösterilmiştir. Bu da nosiseptif ağrıya nöropatik karakterde ağrının eşlik ettiğini düşündürmektedir(134).

Yine son yıllarda, sinir büyüme faktörü (NGF) de çok sık olarak nöropatik ağrı konusunda araştırılmıştır. NGF, nosiseptörlerin yapısal ve fonksiyonel bütünlüğünün gelişmesi için önemli bir faktördür. Artritli hastaların artritli olan eklemlerinde NGF düzeylerinin arttığı gösterilmiştir(135). NGF termal uyarılma eşliğini düşürür ve uzun süreli NGF'a maruz kalmak bradikinin ve purinerjik P2X reseptörlerinin sayısında ve arka kök gangliyon nöronlarında P maddesi ve CGRP üretiminde artışa yol açarak nosiseptörlerin sensitizasyonu, kronik ağrı ve nöropatik şikayetlere neden olabilmektedir.

Monosodyumiodoasetat(MIA) uygulanarak diz OA'sı geliştirilen sıçanlarda yapılan bir çalışmada OA'nın geç evresinde NGF faktörünün yüksek bulunduğu, erken evrede ise IL-6 ve TNF α 'nin arttığı bulunmuştur (136).

OA sürecinde artiküler ve periartiküler yapılarıdaki sinir liflerindeki lokal hasarın da nöropatik ağrıya sebep olduğu düşünülmektedir(7).

Nosiseptif ve nöropatik ağrı tedavi yaklaşımlarının farklı olması sebebiyle, OA hastalarında nöropatik ağrı varlığının değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

Osteoartritte gözlenen ağrının nöropatik ağrı bileşeninin de olduğu, çoğunlukla kantitatif duyuşal testler kullanılarak, ağrılı uyaranlara verilen yanıtlar değerlendirilerek yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir. Ancak, kantitatif duyuşal testlerin günlük pratikte kullanıma uygun bir test olmadığı düşünöldüğünden günlük pratikte nöropatik ağrı değerlendirmesinde nöropatik ağrı tarama testleri kullanılmaktadır(137- 142).

Bu çalışmamızda, primer semptomatik diz OA'lı hastalarda nöropatik ağrı sıklığı ve nöropatik ağrının yaşam kalitesi , fonksiyonel durum ve depresyon ile ilişkisi araştırılmış olup sonuç olarak nöropatik ağrı komponenti olan grupta nöropatik ağrı komponenti olmayan gruba göre ağrı şiddetinin daha yüksek olduğu , fonksiyonel durum parametrelerinin daha düşük olduğu , depresyon skorlarının daha yüksek olduğunu ve yaşam kalitesi değerlerinin daha düşük olduğunu bulduk.

Diz osteoartritinin kadınlarda daha sık göröldüğü büyük örneklem sayısı ile yapılan bir çalışmada gösterilmiştir(34). Biz de literatür ile uyumlu olarak diz osteoartritinin kadınlarda daha sık göröldüğünü bulduk.Çalışmamızda değerlendirmeye alınan 150 hastanın 117 'si kadın (%83.57), 33'ü (%16.43) erkekti. Çalışmaya katılım oranında kadın hasta sayısının fazla olması, diz OA görölme oranının kadın cinsiyette daha fazla olmasıyla açıklanabilir (143).

Çalışmaya alınan erkek ve kadın hasta grupları arasında eğitim düzeyleri açısından istatistiksel fark olmamasına rağmen, erkek hastalarımızın yaş ortalamasının kadınlara göre daha yüksek olması, diz osteoartritinin kadınları daha erken yaştan itibaren etkilediğini düşöndürmektedir. Bununla birlikte; erkek ve kadın hasta grupları arasında VAS değerleri, WOMAC toplam ve diğer parametre değerleri, nöropatik ağrı sıklığı, Kellgren-Lawrence evrelemesi ve tüm SF-36 parametreleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı.

Çalışmamızda değerlendirilen 140 hastanın %36.7'inde nöropatik ağrı komponentinin eşlik ettiği gösterilmiştir. Literatürde S-LANSS ile diz osteoartritinde nöropatik ağrı değerlendirmesi yapılan bir çalışmada, 79 diz osteoartritli hastanın %55.7'sinde nöropatik ağrı olduğunu bildirmişlerdir(144). Fitzsimmons ve ark. total diz artroplastisi yapılması planlanan hastalarda ameliyat öncesinde S-LANSS ölçeğine göre, %35.5 oranında nöropatik ağrı komponentinin olduğunu bildirmişlerdir(145). Bir başka çalışmada ise; DN4 ölçeğine göre değerlendirdikleri hastaların %39.08'inde nöropatik ağrı komponentinin mevcut olduğunu bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmada PainDETECT ile değerlendirdikleri nöropatik ağrı komponentini %21.9 hastada pozitif, %19.5 hastada ise belirsiz olarak bildirmişlerdir(146). Oteo-Alvaro ve arkadaşlarının, DN4 skalasını kullanarak, en az 3 aydır süren diz ağrısı yakınması ile ortopedi veya ftr kliniğine başvuran 65 yaş ve üzerindeki 2167 (%67 kadın) diz osteoartritli hastalarda yaptığı epidemiyolojik çalışmanın sonucunda, eşlik eden nörolojik rahatsızlığı olmayan 916 hastada nöropatik ağrı prevalansını %33.3 olarak saptamışlardır (147). Bizim çalışmamızdaki NA oranı literatürle uyumluydu.

Literatürde diz osteoartritinde nöropatik ağrı komponentinin varlığını araştıran çalışmalarda S-LANSS skorunun, diğer skorlamalara göre daha az çalışıldığını gözlemledik. Bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Diz osteoartritinde NA değerlendirmesinde kullanılan ölçeklerin birbirine üstün olmadıkları bilindiğinden S-LANSS skoru ile daha fazla çalışma yapılması ve ölçekler arasında üstünlük çalışmalarının yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Yaş, hemen her eklemdaki OA gelişimi için en kuvvetli risk faktörü olarak kabul edilmekle birlikte yaş ve OA'nın progresyonu arasındaki ilişki tartışmalı olmaya devam etmektedir. Çalışmamızda OA evresi ile yaş, semptom süresi, sabah tutukluluk süresi arasında istatistiksel fark bulundu. Radyolojik olarak evre arttıkça hastaların yaşı, semptom süreleri ve sabah tutukluluk süreleri artmaktaydı. Buna ek olarak radyolojik olarak evre arttıkça nöropatik ağrı görülme sıklığı da artmaktaydı. Literatürde OA progresyonu ve yaş arasında herhangi bir ilişki olmadığını ya da pozitif ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(148,149). Çubukçu ve ark . yaş ile radyolojik bulgular arasında pozitif yönde korelasyon bulmuşlardır, bu bulguyu

yaşla birlikte kartilajda meydana gelen değişiklikler, kas zayıflığı, kondrosit kaybı, subkondral kemikte fleksibilitenin kaybı ve eklem hasarını kolaylaştıran yetersiz nöromuskuler cevap gibi faktörlerle ilişkilendirmişlerdir(150).Botho ve ark. yaptıkları çalışmada eklem aralığındaki daralma, medial femoral ve tibial osteofit skorları ile yaş arasında ilişki olduğunu, bu bulgular ışığında diz OA progresyonu ile yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir(151).Sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada ise minimum eklem aralığı değerlerinin dekat artışı ile anlamlı olarak azalmadığı tespit edilmiştir (152). Yapılan çalışmalarda diz osteoartritli hastalarda hastalık süresinin radyografik değişimi etkilediği gösterilmiştir. (153).Yakın zamanlı yapılan bir çalışmada, hastaları K-L evrelemesine göre 3 evrede gruplandırmışlar. Evre 2 olan hastaların semptom süresi 45 ay , evre 3 olan hastaların semptom süresi 93 ay ve evre 4 olan hastaların semptom süresi 174 ay olarak bulmuşlar. Ve radyolojik evre şiddeti daha yüksek olan hastaların erken evrelere göre daha uzun zamandır semptomatik olduğu sonucuna varmışlardır(154).

Literatürde radyolojik evre ile ağrı şiddeti ilişkisi üzerine yapılmış çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte sonuçlar çelişkilidir(14).Radyolojik evrelerin ve radyografi ile takip edilebilen yapısal değişikliklerin OA'nın klinik bulguları ile ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur (155,156). Bunun yanında, Neogi ve ark. ise ağrının radyolojik evre ile ilişkili olduğunu bulmuş, ayrıca ağrının kişiye özgü öznel bir deneyim olması, kadın cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, depresyon gibi birçok faktörle ilişkisi olduğunu bildirmişlerdir(157).Raynauld ve ark. çalışmalarında hızlı radyografik progresyon gösteren grubun ağrı ve tutukluk seviyesinin daha yüksek olduğunu, Ledingham ve ark. ise semptomlardaki bozulmanın radyografik değişiklikler ile ilişkili olduğunu saptamışlardır(158,159). Literatüre baktığımızda Özçakır ve ark 'nın diz OA lı hastalarda radyolojik evrenin klinik ve psikolojik faktörlerle ilişkisini inceledikleri çalışmalarında; hastaları erken evre (evre 1 ve 2) ve geç evre (evre 3 ve 4) olmak üzere 2 gruba ayırmışlar. Çalışmada ileri evre OA'sı olan hastaların tüm fonksiyonel durum parametrelerinin erken evre OA'lı hastalardan daha yüksek olduğunu bulmuşlardır(160). Osteoartritli hastalarda radyolojik evreleme ile S-LANSS nöropatik ağrı skorları arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada Gümürdü ve ark. radyolojik olarak evre arttıkça S-LANSS skorunun da arttığını ancak bu artışın istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığını bulmuşlardır(144). Biz

ise çalışmamızda radyolojik evreleme ile ağrı şiddeti, fonksiyonel durum parametreleri ve nöropatik ağrı skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk. Hastaların radyolojik evresi arttıkça ağrı şiddetleri artmakta, fonksiyonel durumları kötüleşmekte ve nöropatik ağrı skor ortalamaları artmaktaydı.

Çalışmamızda radyolojik evreleme ile tüm SF-36 parametreleri ve BDÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Hastaların radyolojik evreleri arttıkça yaşam kalitesi düşmekte ve depresyon skoru artmaktaydı. Literatüre baktığımızda; Ünal ve ark. osteoartritli hastalarda radyolojik evreleme ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında SF-36 alt parametre skorlarından fiziksel fonksiyon skoru ve ağrı skoru puan ortalamalarının osteoartrit evresi yüksek olanlarda, evresi düşük olanlara göre daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Diğer SF-36 parametreleri ile radyolojik evreleme arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır(161). Ay ve ark. diz OA 'li hastalar ile yaptıkları çalışmalarında hastaların radyolojik tutulumları ile fonksiyonel durumları ve ağrı şiddetinin ilişkili olduğunu saptamışlardır(162). Çalışmamızdan farklı olarak Koca ve ark. radyolojik evre ile ağrı ve fonksiyonel durum arasında kuvvetli bir ilişki saptamadıklarını, radyolojik olarak belirlenen evrenin bazı durumlarda semptomatik olamayacağını belirtmişlerdir(163). Biz çalışmamızda semptomatik diz OA'li hastaları aldığımız için bu farklılık olmuş olabilir. Diz osteoartritli hastalarda radyolojik değerlendirme ile depresyon arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada ise, hastaları erken evre OA grubu (evre 1-2) ve geç evre OA grubu (evre 3-4) olarak gruplandırdıklarında, gruplar arasında depresyon skorları açısından istatistiksel bir fark olmadığını bildirmişlerdir(164). Yine benzer şekilde; bir başka çalışmada hastaları radyolojik evrelere göre gruplandırdıklarında gruplar arasında depresyon oranları açısından anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir(144). Biz ise radyolojik olarak ileri evre olan hastalarda depresyon skorlarının erken evre olan hastalara göre daha yüksek oranda olduğunu bulduk.

Çalışmamızda nöropatik ağrısı olan hastaların yaş ortalaması, nöropatik ağrısı olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek olarak bulundu. Bu konuda yapılan bir çalışmada; diz osteoartritli hastalarda nöropatik ağrısı olan ve olmayan ve belirsiz olan hastaları karşılaştırdıklarında yaş açısından

gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptamamışlardır(146). Başka bir çalışmada nöropatik ağrısı olan, belirsiz olan ve nöropatik ağrısı olmayan hastaları üç gruba ayırmışlar ve gruplar arasında yaş açısından anlamlı bir fark bulamamışlardır(165). Benzer şekilde Othori ve ark. yaptığı çalışmada yaş ile nöropatik ağrı bileşeni arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır(8). Farklı olarak ise, Hochman ve arkadaşları; diz OA'da painDETECT ile yaptıkları çalışmada hastaları yaş, cinsiyet ve eğitim durumlarına göre karşılaştırmışlar ve nöropatik ağrısı olan hastaların daha genç yaşta olduklarını bulmuşlardır(166). Biz ise çalışmamızda nöropatik ağrısı olan hastaların daha ileri yaşlı hastalar olduğunu bulduk. Bu durumun çalışmamıza aldığımız hasta sayısının literatürdeki hasta sayılarından daha fazla olması ve hasta yaş ortalamamızın daha yüksek olması nedeniyle olabileceğini düşünmekteyiz. Nöropatik ağrı ile yaş arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışmada ise herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Nöropatik ağrı ile yaş arasındaki ilişkiyi inceleyen daha ileri çalışmalarla konunun netleştirilmesine yönelik ihtiyaç olduğu açıktır.

Sezer ve arkadaşları, Nöropatik ağrıyı PainDETECT anketi ile değerlendirdikleri çalışmalarında, nöropatik ağrısı olan grup ile olmayan grup arasında eğitim durumu açısından anlamlı bir fark olduğunu bildirmişlerdir. Nöropatik ağrısı olmayan grupta okuryazar olmayanların oranının anlamlı olarak daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Çalışma örneklerinin sadece OA tanılı yaşlı erişkinleri içerdiğinden, sonuçlarının genç/sağlıklı yetişkinler için genelleştirilemeyeceğini bildirmişlerdir(165). Biz ise çalışmamızda nöropatik ağrısı olan hastaların nöropatik ağrısı olmayan hastalara göre okuryazar olmama oranlarını daha fazla olarak bulduk. Nöropatik ağrısı olan hastalarımızın yaş ortalamasının nöropatik ağrısı olmayan hastalara göre daha yüksek olması ve okuryazarlık oranlarının daha düşük olması bağlantılı olabilir.

Çalışmamızda nöropatik ağrısı olan hastaların semptom sürelerinin ve sabah tutukluğu sürelerinin, nöropatik ağrısı olmayan hastalara göre daha yüksek olduğunu bulduk. Literatüre baktığımızda Polat ve ark. yaptıkları bir çalışmada nöropatik ağrının diz OA semptom süresi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(166). Başka bir çalışmada nöropatik ağrıyı iki farklı ölçek ile değerlendirdiklerinde nöropatik ağrısı olan hastalarda semptom süresinin, sabah tutukluluğu varlığının ve sabah

tutukluluğu süresinin nöropatik ağrısı olmayanlardan anlamlı derecede daha yüksek olduğunu ve nöropatik ağrı skorları ile semptom süresi ve sabah tutukluluğu süresinin pozitif yönde korele olduğunu bildirmişlerdir(167).Yine Hochman ve ark. yaptıkları bir çalışmada nöropatik ağrı semptomu bildiren hastalarda OA süresinin daha uzun olduğunu bildirmişlerdir(168).Farklı olarak, Oteo-Alvaro ve ark.'ının çalışmasında semptom süresinin nöropatik ağrıda belirleyici olmadığı izlenmiştir(8).

Çalışmamızda S-LANSS nöropatik ağrı skoruna göre nöropatik ağrısı olan hastaların ağrı şiddetleri, fonksiyonel durum ve depresyon skorları nöropatik ağrısı olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olacak derecede yüksek olarak bulundu. Literatüre baktığımızda nöropatik ağrı ile ağrı şiddeti ve fonksiyonel durumu arasındaki ilişkinin incelendiği çok sayıda çalışma mevcut olup bu çalışmalar bizim sonuçlarımızı desteklemektedir. Örneğin; Ohtori ve arkadaşları,yüksek nöropatik ağrı skorlarının OA'lı hastalarda fonksiyonel durum ve ağrı şiddeti skorları ilekorele olduğunu bildirmişlerdir (8). Roubille ve ark.'ları, daha yüksek nöropatik ağrılarının, tüm WOMAC parametreleri ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(169).Gölge ve ark. nöropatik ağrı bulunmayan hastalarla karşılaştırıldığında, nöropatik ağrı bulunan hastalarda, ağrı şiddeti ve fonksiyonel durum skorlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (170). Bir başka çalışmada, PainDETECT ölçeğine göre nöropatik ağrısı olduğu tespit edilen hastaların, nöropatik ağrısı olmayan hastalara kıyasla ağrı şiddetlerinin daha yüksek ve yaşam kalite parametrelerinin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir(171). Yine bir başka çalışmada S-LANSS skoruna göre nöropatik ağrısı olan ve olmayan hastalar arasında tüm WOMAC parametreleri açısından anlamlı derecede fark bildirmişlerdir(144).

Nöropatik ağrının varlığı ve ciddiyetinin, genel olarak romatizmal hastalıklarda duygudurum bozukluklarına ve yaşam kalitesinin bozulmasına neden olduğu bilinmektedir(170). OA'lı hastalarda nöropatik ağrı skorlarının, yaşam kalitesinin bozulması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (172,173).Hochman ve ark. diz OA'lı hastalarda depresyon ile nöropatik ağrı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir(168). Mesci ve arkadaşları, PainDETECT ölçeği ile belirlenen nöropatik ağrısı olan hastalarda depresyon skorlarını daha yüksek bulurken, SF-36

yaşam kalitesi skorlarını ise daha düşük olarak bulmuşlardır (173). Bir başka çalışmada, PainDETECT skoruyla, depresyon skorları ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelediklerinde nöropatik ağrı skorunun 13 ve üzeri olduğu hasta grubunda depresyon skorları pozitif, SF-36'nın Fiziksel Rol Güçlüğü dışındaki tüm alt parametreleri ile negatif olarak korelasyon saptanmıştır (171). Bir başka çalışmada, nöropatik ağrısı olan hastalarda depresyon skorlarını daha yüksek olarak bulduklarını ve PainDETECT skorları ile depresyon skorları arasında pozitif bir korelasyon saptadıklarını bildirmişlerdir (165). Literatürde bunun aksini bildiren çalışmalarda söz konusudur. Yıldırım ve ark'ının çalışmasında diz OA hastaları BDÖ ile değerlendirilmiş ve depresyon düzeyi ile nöropatik ağrı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (175). Koçyiğit ve Koca'nın çalışmasında nöropatik ağrısı olan diz OA hastalarında SF-36'nın "FF", "FRG", "Sİ", "V", "A" ve "GSA" skorları nöropatik ağrısı olmayanlara göre daha düşük izlenmiştir (176). Yakın zamanda Aşkın ve ark'ının yaptığı çalışmada 60 diz OA hastası değerlendirilmiştir. Çalışmada PainDETECT ile nöropatik ağrısı olanlarda SF-36'nın "A", "ERG" ve "Sİ" alt parametreleri nöropatik ağrısı olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur. DN4 ile değerlendirildiğinde ise nöropatik ağrısı olanlarda "FRG", "GSA", "Sİ" ve "ERG" alt parametrelerinin nöropatik ağrısı olmayan hastalardan daha düşük olduğu izlenmiştir (177). 2018 yılında Blinkman ve ark'ı 138 diz OA hastasında nöropatik ağrısı olanlarda SF-36 ölçeğinin "FF" alt parametresinin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (178).

S-LANSS ve PainDETECT nöropatik ağrı değerlendirme ölçeklerinin geçerlilik ve güvenirlikleri yapılmış olup her ikisi de diz osteoartritinde nöropatik ağrı değerlendirmesinde kullanılabilen ölçeklerdir (123, 179-181)

Literatür incelendiğinde diz osteoartriti ile ilgili nöropatik ağrı çalışmalarının büyük kısmında PainDETECT ölçeğinin kullanıldığını görüyoruz. S-LANSS ile yapılan çalışma sayısının az olduğunu belirtmemiz gerekir. Bu konuda daha detaylı ve gerekirse karşılaştırmalı ölçek çalışmalarına ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ayrıca, depresyon skorları ile nöropatik ağrı skorları, ağrı şiddeti skorları ve fonksiyonel durum skorları arasında pozitif bir korelasyon saptandı ;

bununla beraber yaşam kalitesi skorları ile nöropatik ağrı skorları, ağrı şiddeti skorları ve fonksiyonel durum skorları arasında negatif bir korelasyon saptandı.

Sonuç olarak; osteoartritli olan hastaların göz ardı edilmeyecek bir kısmında nöropatik ağrı komponentinin de eşlik ettiğini, ve nöropatik ağrısı olan hastaların ağrıların daha şiddetli olduğunu, fonksiyonelliklerinin ve yaşam kalitelerinin düşük olduğunu ve depresif şikayetlerinin daha fazla olduğunu akılda tutmalıyız. Ayrıca tedavi planlanırken bu durumun da gözardı edilmemesi ve uygun tedavi seçeneklerinin eklenmesi gerektiği klinisyenler tarafından bilinmelidir.

Çalışmamızın limitasyonları olarak; Görece olarak düşük örneklem sayısına sahip olması, tek merkezde yapılmış olması, hastaların kesitsel olarak değerlendirilmiş olması, NA değerlendirmesinde tek ölçek kullanılmış olması sayılabilir. Nöropatik ağrı değerlendirmesinde kullandığımız S-LANSS skorunun her ne kadar yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu bilinsede, ağrının fizyolojik temeline inerek kesin bir şekilde nöropatik ve nosiseptif ağrı ayrımı yapabildiği tartışmalıdır. S-LANSS skoru bir tarama testidir, tarama testleri nöropatik ağrı konusunda klinisyene önemli bilgiler sağlamakla beraber pratikte klinik muayenenin yerini alamamaktadır.

KAYNAKÇA

1. Fu K, Robbins SR, McDougall JJ. Osteoarthritis: the genesis of pain. *Rheumatology*(Oxford).2018;57(suppl_4):iv43-iv50.
2. Salter DM, Aigner T. Pathogenesis and pathology of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Gravallesse EM, Silman AJ, et al. *Rheumatology (Hochberg)*, 7th Ed. Philadelphia, Elsevier. 2019;1537-50.
3. Salaffi F, Ciapetti A, Carotti M. The sources of pain in osteoarthritis: a pathophysiological review. *Reumatismo* 2014;66:57-71.
4. Block JA. Clinical features of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Gravallesse EM, Silman AJ, et al. *Rheumatology (Hochberg)*, 7th Ed. Philadelphia, Elsevier. 2019; 1522-28.
5. Thakur M, Dickenson AH, Baron R. Osteoarthritis pain: nociceptive or neuropathic?. *NatRevRheumatol*.2014;10(6):374-380.
6. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a gradingsystem for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70(18):1630-1635.
7. Mease PJ, Hanna S, Frakes EP, Altman RD. Pain mechanisms in osteoarthritis: understanding the role of central pain and current approaches to its treatment. *J Rheumatol*.2011;38(8):1546-1551.
8. Ohtori S, Orita S, Yamashita M, et al. Existence of a neuropathic pain component inpatients with osteoarthritis of the knee. *Yonsei Med J*. 2012;53(4):801-805.
9. French HP, Smart KM, Doyle F. Prevalence of neuropathic pain in knee or hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2017;47:1-8.
10. Ege R. Diz Anatomisi. İç: Ege R, edit. Diz sorunları. 3. basım. Ankara: BizimBüro basımevi. 1998. s.27-54.
11. Magee DJ. Knee. *Orthopedic Physical Assessment*. Fourth Edition 2002 ;12: 661-764.
12. Çimen A. Anatomi. Bursa Uludağ Üniversitesi Basımevi. 1994 s:400-430.
13. Tandoğan RN. , Alparslan M.: Diz cerrahisi, Haberal Eğitim Vakfı, Ankara 1994;5-13.
14. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Ankara: Güneş Kitabevi. 1997. s.124-132.
15. Grahan GP, Fairclough JA. Axial and peripheral joints: The knee. In: Klippel JH,

- Dieppe PA (ed.). 2nd edition. London: Mosby, 1998;41-51
16. Gürer G, Şendur FÖ, Ay C. Diz Osteoartlı Hastalarda Fizik Tedavinin Ağrı Ve Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkileri. *Romatizma* 2005;20:33-37
17. Doral MN. et al. Dejeneratif eklem hastalıkları. *TOTBİD dergisi*, 2007, 6: 56-65.
18. Desdicioğlu K. Articulatio genu'nun morfolojik özellikleri. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2008;15:45-52.
19. Erhan A. Temel klinik anatomi. Güneş Kitabevi. 2006; 384-393.
20. Arnocky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med* 1982;10:90-5
21. Hollinshead WH. The thigh and knee. In: Hollinshead WH (ed.). *Functional Anatomy of the Limbs and Back*. 3 th edition. Philadelphia: WB Saunders Company ;1972;252-272
22. Standring S, Ellis H, C Healy H, Johnson D, Williams A. *Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice* 39. Edition. Elsevier Churchill Livingstone; 2006;113:1471-1505.
23. Taner D. Fonksiyonel Anatomi Ekstremiteler ve Sırt Bölgesi Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2003: 163-200
24. Gökmen Gövsa F. Sistemantik anatomi. İzmir: Güven Kitabevi. 2003: 121-126.
25. Taştekin N. Osteoartrit: Biyomekanik Özellikler. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*. 2012;5:7-21.
26. Göksoy T. Diz Semiyolojisi. *Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi*. Yüce yayım 2002;262-282.
27. Solomonow M, Krogsgaard M. sensorimotor control of knee stability. A review. *Scandinavian journal of medicine science in sports*. 2001;11;64-80.
28. Solomon L. Clinical features of osteoarthritis. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy Seds. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia:Saunders; 1997. p.1383-94
29. Mankin HJ, Brandth KD. Pathogenesis of osteoarthritis. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, eds. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders; 1997. p.1369-83
30. Atay MB. Osteoartrit. In: Kitapevleri GT, editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, 2 Baskı: M. Beyazova Y.G. Kutsal; 2011. p. 2533-61.
31. Sangha O. Epidemiology of rheumatic diseases. *Rheumatology* 2000; 39(suppl.2):3-12
32. Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T. The impact of osteoarthritis: implications for research. *Clin Orthop Relat Res* 2004;427 Suppl:S6-15
33. Martin JA, Buckwalter JA: Aging articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002;3:257-264
34. O'Neill TW, McCabe PS, McBeth J. Update on the epidemiology, risk factors and disease outcomes of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:312-326.
35. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum* 2008;58:26-35.
36. Kacar C, Gilgil E, Urhan S, Arikan V, Dünder U, Oksüz MC, et al. The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the

- urban population of Antalya, Turkey. *Rheumatol Int* 2005; 25:201-204.37.
Osteoartrit Y-OA. Patofizyoloji. Türkiye
Klinikleri J PM&R-Special Topics. 2012;5(2):1-7.
38. Goldring MB, Marcu KB. Cartilage homeostasis in health and rheumatic diseases. *Arthritis research & therapy*. 2009;11(3):224.
39. Goldring MB, Otero M, Plumb DA, Dragomir C, Favero M, El Hachem K, et al. Roles of inflammatory and anabolic cytokines in cartilage metabolism: signals and multiple effectors converge upon MMP-13 regulation in osteoarthritis. *European cells & materials*. 2011;21:202.
40. Ofluoğlu D. Osteoartrit. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, (edt.) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, 3.basım, Güneş Kitabevi, Ankara, 2016:152;2067-2084.
41. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Current opinion in rheumatology*. 2011;23(5):471.)
42. Sellam J, Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2010;6(11):625-35.
43. Goldring MB, Goldring SR. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2010;1192(1):230-7.
44. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(3):515-529.
45. Shane Anderson A, Loeser RF. Why is osteoarthritis an age-related disease?. *Best PractRes Clin Rheumatol*. 2010;24(1):15-26.
46. Hanna FS, Wluka AE, Bell RJ, Davis SR, Cicuttini FM. Osteoarthritis and the post-menopausal woman: Epidemiological, magnetic resonance imaging, and radiological findings, *Semin Arthritis Rheum* 2004;34(3):631-6.
47. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Annals of internal medicine*. 2000;133(8):635-46.
48. Cicuttini FM, Spector TD. 1 What is the evidence that osteoarthritis is genetically determined? *Baillière's clinical rheumatology*. 1997;11:657-669.
49. MacGregor AJ, Antoniades L, Matson M, Andrew T, Spector T. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women. *Arthritis Rheum*. 2000;43:2410e6.
50. Dillon CF, Rasch EK, Gu Q, Hirsch R. Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1991–1994. *J Rheumatol*. 2006;33:2271–2279.
51. Burns R, Graney MJ, Lummus AC, Nichols LO, Martindale-Adams J. Differences of self-reported osteoarthritis disability and race. *Journal of the National Medical Association*. 2007;99:1046.

52. Sowers M, Lachance L, Jamadar D, Hochberg MC, Hollis B, Crutchfield M, et al. The associations of bone mineral density and bone turnover markers with osteoarthritis of the hand and knee in pre-and perimenopausal women. *Arthritis & Rheumatology*. 1999;42(3):483-9.
53. Geler Külcü D. Osteoartrit: Risk Faktörleri ve Korunma. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*. 2012;5:15-20.
54. Busija L, Bridgett L, Williams SR, Osborne RH, Buchbinder R, March L, et al. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24(6):757-68.
55. Külcü D.G. Osteoartrit: Risk Faktörleri ve Korunma. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics* 20120. (5)2 S. 15-20.
56. Vina ER, Kwok CK. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr Opin Rheumatol*. 2018 Mar;30(2):160-167.
57. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis & Rheumatism*. 1996;39:648-656
58. Dinçer F. Osteoartrit Patogenezi. Arasıl T(Ed) *Kelley Romatoloji Cilt 2*, 7. Baskı Güneş Kitabevi Ankara 2006 ;1493-1513.
59. Sutton A. J, et al. A case-control study to investigate the relation between low and moderate levels of physical activity and osteoarthritis of the knee using data collected as part of the Allied Dunbar National Fitness Survey. *Annals of the rheumatic d. iseases*, 2001, 60(8) s. 756-764
60. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, Mazucca S, Braunstein EM, Katz BP, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Annals of internal medicine*. 1997;127:97-104.)
61. Felson, David T. Osteoartrit. Antony S. Fauci. *Harrison Romatoloji*. İstanbul : Nobel Tıp Kitapevleri, 2013.
62. Sarıdoğan, M. Cerrahpaşa Medical Faculty. Continuing Medical Education Activities Rheumatic diseases Symposium Series, 2003.
63. Akgün K. Osteoartrit. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2007; 55: 87-98.
64. Erdem FH, Karatay S, Uğur M, Tuğuş A, Melikoğlu MA, Yıldırım K, et al. The effects of Hyaluronic acid on pain and lifting mass power of quadriceps muscle in knee osteoarthritis treatment. 2007; 39(2326): 28-32.
65. Atay MB. Osteoartrit. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Eds). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti, 2000: 1805-1830.
66. Ergin S. Osteoartritte klinik bulgular ve fonksiyonel değerlendirme. Tanıdan tedaviye osteoartrit. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2007;73-80.

67. S T. Osteoartritte Klinik Tablo ve Değerlendirme. In: Ataman Ş YP, editor. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.
68. Punzi L, Oliviero F, Plebani M. New biochemical insights into the pathogenesis of osteoarthritis and the role of laboratory investigations in clinical assessment. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*. 2005;42:279-309.
69. Köseoğlu HK, Özdemir BÖ. Osteoartritte radyolojik değerlendirme. *RAED Dergisi* 2011; 3(3-4):43-8.
70. Guermazi A, Roemer FW, Hayashi D. Imaging of osteoarthritis: update from a radiological perspective. *Curr Opin Rheumatol* 2011;23(5):484-91.
71. Guermazi A, Zaim S, Taouli B, Miaux Y, Genant HG. MR findings in knee osteoarthritis. *Eur Radiol* 2003; 13(6):1370-86.
72. Tuncer T, Çay HF, Kaçar C, Altan L, Atik OŞ, Aydın A. Diz osteoartrit tedavisinde kanıta dayalı öneriler: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği uzlaşısı raporu. *Turk J Rheumatol*. 2012;27(1):1-17.
73. Ward M, Lorig KR. Patient education interventions in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a meta-analytic comparison with nonsteroidal antiinflammatory drug treatment. *Arthritis Care Res*. 1996;9:292-301.
74. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM: Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in woman. *Ann Intern Med* 1992; 116 (7):535-9.
75. Yonclas PP, Nadler RR, Moran ME, Kepler KL, Napolitano E. Orthotics and assistive devices in the treatment of upper and lower limb osteoarthritis: an update. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2006;85(11):S82-S97.
76. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis care & research*. 2012;64(4):465-74.
77. Deyle GD, Allison SC, Matekel RL: Physical therapy treatment effectiveness for osteoarthritis of the knee. A randomized comparison of supervised clinical exercise and manual therapy procedures versus a home exercise program. *Phys Ther* 2005;85(12):1301-17.
78. Rankin W, Frank O, Alderman C. Taping for knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2009;61:1719-25.
79. Alaylı G. Osteoartrit Tedavisi: Egzersiz. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*. 2012;5(2):72-9.
80. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2011;14(1):4-9.

81. Lundeberg N. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49(6):808-23.
82. Taşcıoğlu, F. Osteoartrit Tedavisi: Farmakolojik Ajanlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics* 2012;5(2): 58-65.
83. Rains C, Bryson HM. Topical capsaicin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in post-herpetic neuralgia, diabetic neuropathy and osteoarthritis. *Drugs Aging.* 1995.
84. Steinmeyer J, Kontinen YT. Oral treatment options for degenerative joint disease-presence and future. *Adv Drug Deliv Rev.* 2006.
85. Block JA, Oegema TR, Sandy JD. The effects of oral glucosamine on joint health: is a change in research approach ?. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18(2):5-11.
86. Hochberg MC. Structure-modifying effects of chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: an updated meta-analysis of randomized placebo-controlled trials of 2-year duration. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:28-31.
87. Pavelka, K., et al. The efficacy and safety of diacerein in the treatment of painful osteoarthritis of the knee: A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study with primary end points at two months after the end of a three-month treatment period. *Arthritis & Rheumatology*, 56(12), 4055-4064.s.n.
88. Snijders GF, Van Ende CH, Broeder AA, et al. The effects of doxycycline on reducing symptoms in knee osteoarthritis: results from a triple blinded randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2011; 70(7): 1191-6.
89. Chappell L, A.S., et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled study of the efficacy and safety of duloxetine for the treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the knee. *Pain Practice*, 2011; 11(1): 33-41.
90. Richette P, Chevalier X, Ea HK, Eymard F, Henrotin Y, Ornetti P, et al. Hyaluronan for knee osteoarthritis: an updated meta-analysis of trials with low risk of bias. *RMD open.* 2015;1(1):e000071.
91. Merskey H. Diagnosis of the patient with chronic pain. *J Human Stress* 1978; 4(2):37.
92. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN. Neuropathic pain redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70(18): 16305.
93. Freynhagen R, Bennett MI. Diagnosis and management of neuropathic pain. *Bmj* 2009; 339: 3002.
94. Watkins LR, Maier SF. Beyond neurons: evidence that immune and glial cells contribute to pathological pain states. *Physiol Rev.* 2002;82(4):981-1011.

95. Zhang J-M, An J. Cytokines, Inflammation and Pain. *Int Anesth Clin.* 2009;69(2):482–9.
96. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* (London, England). 1999;353(9168):1959–64.
97. Grass G. Neuropathic Pain. In: Urman RD, Vadivelu N, editors. *Pocket Pain Medicine*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
98. Magrinelli F, Zanette G, Tamburin S. Neuropathic pain: diagnosis and treatment. *Pract Neurol.* 2013;13(5):292-307.
99. Wright ME, Rizzolo D. An update on the pharmacologic management and treatment of neuropathic pain. *JAAPA.* 2017;30(3):13-17.
100. Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(4):532-545.
101. Polydefkis M, Allen RP, Hauer P. Subclinical sensory neuropathy in late-onset restlesslegs syndrome. *Neurology* 2000; 55(8): 1115-1121.
102. Jensen TS, Gottrup H, Sindrup SH. The clinical picture of neuropathic pain. *Eur JPharmacol* 2001; 429(1-3): 1-11.
103. Ahmad M , Goucke CR. Management strategies for the treatment of neuropathicpain in the elderly. *Drugs & aging* 2002;19(12):929-945.
104. Ferrell BR. Patient education and nondrug interventions. In: (eds), *Pain In TheElderly* 1996. pp. 35.
105. İrdesel J. Nöropatik ağrı tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal MedicalSciences*2005;1(10):41-52.
106. Cavalli E, Mammana S, Nicoletti F, Bramanti P, Mazzon E. The neuropathic pain: An overview of the current treatment and future therapeutic approaches. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2019;33: 1–10.
107. Obata H. Analgesic Mechanisms of Antidepressants for Neuropathic Pain. *Int J Mol Sci.* 2017;18(11):2483.
108. Sindrup SH, Otto M, Finnerup NB, Jensen TS. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2005;96(6):399-409.
109. Vadivelu N, Kai A, Maslin B, Kodumudi G, Legler A, Berger JM. Tapentadol extended release in the management of peripheral diabetic neuropathic pain. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:95-105.

110. Yang XD, Fang PF, Xiang DX, Yang YY. Topical treatments for diabetic neuropathic pain. *Exp Ther Med*. 2019;17(3):1963-1976.
111. Attal N. Pharmacological treatments of neuropathic pain: The latest recommendations. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175(1-2):46-50.
112. Ahmad M, Goucke CR. Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. *Drugs Aging*. 2002;19(12):929-45.
113. Perrot S. Best Practice and Research: Clinical Rheumatology. Osteoarthritis pain 2015;29:90-7.
114. French HP, Smart KM, Doyle F. Prevalence of neuropathic pain in knee or hip osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2017;47(1):1-8.
115. Zhang RX, Ren K, Dubner R. Osteoarthritis pain mechanisms: Basic studies in animal models. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21(9):1308-15.
116. Dimitroulas T, Duarte RV, Behura A, Kitas GD, Raphael JH. Neuropathic pain in osteoarthritis: A review of pathophysiological mechanisms and implications for treatment. *Semin Arthritis Rheum* 2014;44(2):144-54.
117. Ivanavicius SP, Ball AD, Heapy CG, et al. Structural pathology in a rodent model of osteoarthritis is associated with neuropathic pain: Increased expression of ATF-3 and pharmacological characterisation. *Pain* 2007;128:272-82.
118. Trouvin AP, Perrot S. Pain in osteoarthritis. Implications for optimal management. *Joint Bone Spine* 2018;85(4):429-34.
119. Ohtori S, Inoue G, Orita S, et al. Efficacy of combination of meloxicam and pregabalin for pain in knee osteoarthritis. *Yonsei Med J* 2013;54(5): 1253-8.
120. Suri S, Gill SE, Camin SM, et al. Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1423-8.
121. Ogino S, Sasho T, Nakagawa K, et al. Detection of pain-related molecules in the subchondral bone of osteoarthritic knees. *Clin Rheumatol* 2009;28:1395–1402.
122. Ashraf S, Wibberley H, Mapp PI, et al. Increased vascular penetration and nerve growth in the meniscus: a potential source of pain in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70(3):523–9.

- 123-Yucel A, Senocak M, Orhan EK, Cimen A, Ertas M. Results of the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: A validation study. *J Pain*. 2004;5(8):427–32.
124. Beck AT, Steer RA, Brown GK. 2nd ed San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996. BDI-II: Beck Depression Inventory Manual.
125. García-Batista ZE, Guerra-Peña K, Cano-Vindel A, Herrera-Martínez SX, Medrano LA. Validity and reliability of the Beck Depression Inventory (BDI-II) in general and hospital population of Dominican Republic. *PLoS One*. 2018;13(6):e0199750.
126. Aktürk Z, Dagdeviren N, Ture M, Tuglu C. The reliability and validity analysis of the Turkish version of Beck Depression Inventory for primary care. *Türk Aile Hek Derg* 2005; 9(3): 117-122 .
127. Ware, J. E., Jr., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med. Care.*, 30(6), 473-483 .
128. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fisek G ve ark. “Kısa Form-36’nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirliği ve Geçerliliği”, *İlaç ve Tedavi Dergisi*, 1999.
129. Akyüz G. Osteoartritte Ağrı Patogenezi. In: Sarıdoğan M (Eds). *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2007, pp 81-8
130. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: visual analog scale for pain (VAS pain), numeric rating scale for pain (NRS pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SFMPQ), Chronic Pain Grade Scale. (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 240-52.
131. Tüzün EH, Eker L, Aytar A, et al: Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis and Cartilage* 2005; 13: 28-33.
132. Alkan H, Ardic F, Erdogan C, Sahin F, Sarsan A, Findikoglu G. Turkish Version of the pain DETECT Questionnaire in the Assessment of Neuropathic Pain: A Validity and Reliability Study. *Pain Med*. 2013 Aug 7.
133. Küçükdeveci AA., Kutlay Ş., Gürsel Y. ve ark. Adaptation of Nottingham Health Profile for use in Turkey. The 8th World Congress of the International Rehabilitation Medicine Association, Abstract Book. Kyoto, 1997. s.373.
134. Birmingham TB, et al. Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: Effects on proprioception and postural control. *Rheumatology* 2001; 40: 285-289.

135. Hochman, Jacqueline R., et al. The nerve of osteoarthritis pain. *Arthritis care & research* 2010; 62(7): 1019-1023.
136. Frakes, E. P., et al. Duloxetine added to oral nonsteroidal antiinflammatory drugs for treatment of knee pain due to osteoarthritis: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Current medical research and opinion* 2011; 27(12): 2361-2372.
137. Felson, D. T., & Zhang, Y. (1998). An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis & Rheumatology*, 41(8), 1343-1355.
138. Kucukdeveci, AA. Functional assessment measures in osteoarthritis. *Turkish journal of geriatrics-Türk Geriatri Dergisi* 2011; 14: 37-44.
139. Yildiz, Necmettin, et al. Health-related quality of life (Nottingham Health Profile) in knee osteoarthritis: correlation with clinical variables and self-reported disability. *Rheumatology international* 2010; 30(12): 1595-1600.
140. Salaffi, Fausto, et al. Health-related quality of life in older adults with symptomatic hip and knee osteoarthritis: a comparison with matched healthy controls. *Aging clinical and experimental research* 2005; 17(4): 255-263.
141. Woo J, Lau E, Lee P, Kwok T, Lau WC et al. Impact of osteoarthritis on quality of life in a Hong Kong Chinese population. *J Rheumatol* 2004; 31: 2433-8
142. Fang WH, Huang GS, Chang HF, Chen CY, Kang CY et al. Gender differences between WOMAC index scores, health related quality of life and physical performance in an elderly Taiwanese population with knee osteoarthritis. *BMJ Open* 2015; 5: e008542
143. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Hauck WW. Sex differences in osteoarthritis of the knee. The role of obesity. *Am J Epidemiol* 1988; 127(5): 1019-30. PMID: 3358403
144. GG. Diz Osteoartritinde Radyolojik Evrelemenin Nöropatik Ağrı ve Santral Sensitizasyon ile İlişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Kahramanmaraş : Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi ; 2019.
145. Fitzsimmons M. , Carr E. , Woodhouse L. , Bostick GP. (2018). Development and Persistence of Suspected Neuropathic Pain After Total Knee Arthroplasty in Individuals With Osteoarthritis. 10(9) : 903-909.
146. ÖS. Diz Osteoartritinde Nöropatik Ağrı Değerlendirmesi : Yaşam Kalitesi ve Fonksiyonel Durum ile İlişkisi(Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara : Hacettepe Üniversitesi ; 2020

- 147- Oteo-Álvaro Á, Ruiz-Ibán MA, Miguens X, Stern A, Villoria J et al. HighPrevalence of Neuropathic Pain Features in Patients with Knee Osteoarthritis: ACross-Sectional Study. *Pain Pract.* 2015;15:618-26
148. Livingston LA, Spaulding SJ. OPTOTRAK measurement of the quadriceps angle using standardized foot positions. *J Athl Train* 2002;37(3):252-55.
149. Suri P, Morgenroth DC, Hunter DJ. Epidemiology of osteoarthritis and associated comorbidities. *PMR* 2012;4(5):10-9.
150. Cubukcu D, Sarsan A, Alkan H. Relationships between pain, function and radiographic findings in osteoarthritis of the knee: a cross-sectional study. *Arthritis* 2012; 2012:984060.
151. Botho-Scheepers S, Dougados M, Ravaud P, et al. Effect of medial tibial plateau alignment on serial radiographs on the capacity to predict progression of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2008; 16:272-6.
152. Beattie KA, Duryea J, Pui M, et al. Minimum joint space width and tibial cartilage morphology in the knees of healthy individuals: A cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9:119-27.
153. Demir M, Aydın G. Diz osteoartritinde konvansiyonel radyolojik bulguların yaş, hastalık süresi, obezite ve ağrı ile ilişkisi. *Fiziksel Tıp* 2001; 4(2-3): 99-102.
154. KM. Diz osteoartritli hastalarda radyolojik evre ile Q açısı , femoral kıkırdak kalınlığı ve klinik parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Bursa : Uludağ Üniversitesi ; 2018
155. Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ, Naimark A. Habitual physical activity is not associated with knee osteoarthritis: the Framingham Study. *The J Rheumatol* 1993;20(4):704-9.
156. Barker K, Lamb SE, Toye F, Jackson S, Barrington S. Association between radiographic joint space narrowing, function, pain and muscle power in severe osteoarthritis of the knee. *Clin Rehabil* 2004;18(7):793-800.
157. Neogi T, Felson D, Niu J, et al. Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. *BMJ.* 2009;21:339-46.
158. Raynauld P, Martel-Pelletier J, Berthiaume MJ, et al. Quantitative magnetic resonance imaging evaluation of knee osteoarthritis progression over two years and correlation with clinical symptoms and radiologic changes. *Arthritis Rheum* 2004;50(2):476-87.
159. Ledingham J, Regan M, Jones A, Doherty M. Factors affecting radiographic progression of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1995;54(1):53-8.

160. Ozçakır S, Raif SL, Sivrioglu K, Kucukcakir N. Relationship between radiological severity and clinical and psychological factors in knee osteoarthritis. Clin Rheumatol 2011;30(12):1521-6.
161. Ünal N. ,Tosun B. , Can N. , Tunay S. , Bek D. ,Özkan H. , Başbozkurt M. Diz osteoartriti olan hastaların yaşam kalitesinin ve etki eden parametrelerin belirlenmesi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi*2016 ; 18(3) : 83-90 .
162. Ay S, Evcik D. Diz osteoartrisinde obezite, radyolojik evre ve fonksiyonel kapasite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Romatol Tıp Rehab 2007;18: 41-45.
163. Koca NT, Sepici V, Kapukıran Tosun A, Koca G. Diz osteoartritli hastalarımızda risk faktörleri ve osteoartritosteoporoz ilişkisi. Türk Osteoporoz Dergisi 2011;17:14-20.
164. Erdoğanoglu Y. , Solak BN. , Şimşek M. , Erdil ME. Erken ve geç evre osteoartritli hastalarda ağrı şiddeti ile beden algısı , benlik saygısı , depresyon ve fonksiyonel düzey arasındaki ilişkinin incelenmesi : pilot çalışma *Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation*. 2019;6(3):188-194
165. SB. Diz osteoartritli hastalarda nöropatik ağrının femoral kıkırdak kalınlığı, yaşam kalitesi, fonksiyonel durum ve depresyon ön tanısı ile ilişkisi(Tıpta Uzmanlık Tezi). Bursa : Uludağ Üniversitesi ; 2020.
166. Polat CS, Doğan A, Sezgin Özcan D, Köseoğlu BF, Koçer Akselim S. Is There a Possible Neuropathic Pain Component in Knee Osteoarthritis?. Arch Rheumatol. 2017;32(4):333-338.
167. ÖVY. Diz osteoartritli hastalarda nöropatik ağrının fonksiyonel kapasite , emosyonel durum , uyku kalitesi ve yaşam kalitesi üzerine etkisi(Tıpta Uzmanlık Tezi). Rize : Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi ; 2020.
168. Hochman JR, Gagliese L, Davis AM, Hawker GA. Neuropathic pain symptoms in a community knee OA cohort. Osteoarthritis Cartil 2011;19:647–54.
169. Roubille C, Raynauld JP, Abram F, Paiement P, Dorais M, Delorme P, et al. The presence of meniscal lesions is a strong predictor of neuropathic pain in symptomatic knee osteoarthritis: a cross-sectional pilot study. Arthritis Res Ther 2014; 16(6): 507. doi: 10.1186/s13075-014-0507-z
170. Gölge UH, Şen HM, Kuyucu E, Şen H, Göksel F, Kaymaz B, et al. Investigation of knee pain in osteoarthritic and neuropathic pain awareness. Acta Orthop Belg 2015; 81: 639-46.
171. YÖ. Diz osteoartritli hastalarda nöropatik ağrı sıklığı ve klinik parametrelerle ilişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Antalya : Akdeniz Üniversitesi ; 2017.
172. Jensen MP, Chodroff MJ, Dworkin RH. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life: review and implications. Neurology 2007; 68(15): 1178-82. DOI: 10.1212/01.wnl.0000259085.61898.9e

173. Garip Y, Eser F, Kılıçarslan A, Bodur H. Prevalence of neuropathic pain in rheumatic disorders: association with disease activity, functional status and quality of life. *Arch Rheumatol* 2015; 30: 231-7.
174. Mesci N, Mesci E, Külçü DG. Association of neuropathic pain with ultrasonographic measurements of femoral cartilage thickness and clinical parameters in patients with knee osteoarthritis. *J Phys Ther Sci* 2016; 28: 2190-5.
175. Yıldırım MA, Öneş K, Gökşenoğlu G. assessment of Frequency of Neuropathic Pain in Knee Osteoarthritis and its Relation to Functional State, Quality of Life and Depression. *JPMR Sci.* 2019;22(3):102-7.
176. Kocyigit BF, Koca TT. Neuropathic pain adversely affects functional status, quality of life and depression in patients with knee osteoarthritis. *Ortadoğu Tıp Derg* 2019;1:15-21.
177. Aşkın A, Özkan A, Tosun A, Demirdal ÜS, İsnaç F. Quality of life and functional capacity are adversely affected in osteoarthritis patients with neuropathic pain. *Kaohsiung J Med Sci.* 2017;33(3):152-158.
178. Blikman T, Rienstra W, van Raay JJAM, et al. Neuropathic-like symptoms and the association with joint-specific function and quality of life in patients with hip and knee osteoarthritis. *PLoS One.* 2018;13(6):e0199165
179. Tan E. Nöropatik Ağrı Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Nöropatik Ağrı Tanımı. İstanbul, Yelken Basımevi 2009;122
180. Potter J, Higginson IJ, Scadding JW, et al. Identifying neuropathic pain in patients with head and neck cancer: use of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Scale. *J R Soc Med* 2003;6(8):379-83.
181. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007;127(3):199-203.

S-LANSS Ağrı Skoru

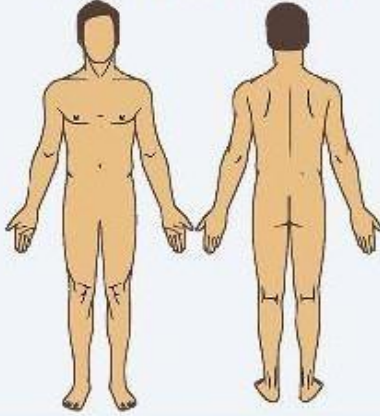
Self-Leads Assessment of Neuropathic Symptoms & Signs Pain Score

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

Bu sorgulama formu, ağrınızın tipini belirleme ve sizin en iyi nasıl tedavi edileceğiniz konusunda yardımcı olabilir.

Lütfen ağrınızın olduğu bölgeyi aşağıdaki diyagram üzerinde işaretleyin. Eğer ağrınız birden fazla bölgede ise sadece en şiddetli olduğu bölgeyi hafifçe karalayın.



Şekilde gösterdiğiniz yerdeki ağrınızın geçen hafta içerisindeki şiddetini aşağıdaki çizelgede işaretleyiniz.

0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10
Ağrı yok Çok şiddetli ağrı

Aşağı ve yan tarafta yer alan 7 sorunun hepsini yukarıda belirtmiş olduğunuz yerlerdeki ağrılarınızı göz önünde bulundurarak değerlendiriniz. Bu sorulardaki tanımlar size uygun olabilir veya olmayabilir, ağrınız ne kadar şiddetli olursa olsun ağrınıza en çok uyanı işaretleyiniz.

1 Ağrınızın olduğu bölgede ilave olarak sızlama, iğnelenme veya karıncalanma da hissediyor musunuz?
☐ HAYIR, - Hissetmiyorum (Bu tür hislerim yok)
☐ EVET, - Sık sık hissediyorum

2 Ağrı çok şiddetlendiğinde, ağrılı bölgede renk değişikliği oluyor mu (kızarma veya benek benek olma gibi)?
☐ HAYIR, - Ağrı cildimin rengini etkilemiyor.
☐ EVET, - Ağrının cildimin normalden farklı görünmesine sebep olduğunu fark ettim.

3 Ağrı, etkilenen deri bölgesini dokunmaya karşı aşırı hassas yapıyor mu? Derinize hafif dokunma ile ortaya çıkan ağrı veya hoş olmayan hisler gibi.
☐ HAYIR, - Etkilenen bölgedeki ağrı dokunmaya karşı anormal hislere neden olmuyor.
☐ EVET, - Etkilenen bölgedeki cildim dokunmaya karşı hassas.

4 Ağrınız, siz tamamen hareketsiz halde iken ve belirli neden olmaksızın ani ve patlamalar halinde mi gelir? Elektrik çarpması, sıçrama ve patlama gibi.
☐ HAYIR, - Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum.
☐ EVET, - Sıklıkla bu şekilde hissedirim.

5 Ağrınızın olduğu bölgede, cildinizde yanıcı ağrı gibi alışık olmadık şekilde sıcaklık oluyor mu?
☐ HAYIR, - Yanıcı ağrı yok.
☐ EVET, - Sıklıkla yanıcı ağrı olur.

6 Ağrı olan bölgeyi işaret parmağınızın ucu ile hafifçe ovalayın ve daha sonra ağrısız bir bölgeyi aynı şekilde ovalayın (örneğin, ağrılı bölgeye daha uzak bir bölgeyi veya tam karşı tarafını). Ağrılı bölgeyi ovaladığınızda ne hissediyorsunuz?
☐ Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok.
☐ Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoş olmayan hisler hissettim.

7 Ağrı olan bölgeye hafifçe işaret parmağınızın ucu ile bastırın ve daha sonra ağrısız bir bölgeye aynı şekilde bastırın (örneğin, ağrılı bölgeye uzak bir bölgeyi veya tam karşı tarafını). Ağrılı bölgeye bastırıldığında ne hissediyorsunuz?
☐ Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok.
☐ Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoş olmayan hisler hissettim.

Puanlama: Toplam puanınız 12 ve üzerinde ise ağrınızın nöropatik ağrı olma olasılığı yüksektir. Lütfen doktorunuza danışınız.

Toplam Puan (0-24): _____

Michael J. Bennett The S-LANSS Score for Identifying Pain of Predominantly Neuropathic Origin: Validation for Use in Clinical and Postal Research The Journal of Pain, Vol 6, No 3 (March), 2005: pp 149



www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

EK-3 : WOMAC OSTEOARTRİT İNDEKSİ

WOMAC Osteoartrit İndeksi

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Ağrı Yok	Hafif Ağrı	Orta Derecede Ağrı	Şiddetli Ağrı	Çok Şiddetli Ağrı
Ağrı	Düz zeminde yürümekle ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Merdiven inip çıkmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Gece yatakta ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Oturmak veya uzanmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Ayakta durmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Sertlik Yok	Hafif Sertlik	Orta Derecede Sertlik	Şiddetli Sertlik	Çok Şiddetli Sertlik
Sertlik	Sabah ilk yürüme sırasında sertlik	☐	☐	☐	☐	☐
	Gün içinde oturma, uzanma, istirahat sonrası sertlik	☐	☐	☐	☐	☐

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Zorluk Yok	Hafif Zorluk	Orta Derecede Zor	Epey Zor	Çok Çok Zor
Fiziksel Fonksiyon	Merdiven inme	☐	☐	☐	☐	☐
	Merdiven çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Otururken ayağa kalkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Ayakta durma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yere eğilme (çömelme)	☐	☐	☐	☐	☐
	Düz zemin üzerinde yürüme	☐	☐	☐	☐	☐
	Arabaya inme-çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Alışveriş yapma	☐	☐	☐	☐	☐
	Çorap giyme	☐	☐	☐	☐	☐
	Çorap çıkartma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yataktan kalkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yatakta uzanma	☐	☐	☐	☐	☐
	Banyo küvetine girme-çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Oturma	☐	☐	☐	☐	☐
	Tuvalete girme-çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Ağır ev işleri	☐	☐	☐	☐	☐
	Hafif ev işleri	☐	☐	☐	☐	☐

Bellamy N. Osteoarthritis - An evaluative index for clinical trials. MSc Thesis, McMaster University, Hamilton, Canada, 1982

$$\text{Toplam Skor} = \frac{(\text{Toplam Puan} \times 100)}{96}$$

Toplam Skor= % _____

EK-4 : BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- | | |
|--|---|
| 1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum. | 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum. |
| 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor. | 13 (0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum. |
| 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum. | 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum. |
| 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum. | 15 (0) Uykum her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum. |
| 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum. | 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum. |
| 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgıyım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum. | 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum. |
| 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum. | 18 (0) Son zamanlarda zayıfladım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim. |
| 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm. | 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum. |
| 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum. | 20 (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla seксе ilğim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum. |
| 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum. | 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
(1) Yaptıklarımın dolaylı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor. |
| 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum. | |

Toplam BECK-D skoru:.....

EK-5 : VİZÜEL ANALOG SKALASI

